



WOUND DEHISCENCE
PASCA BEDAH CAESAR

MUHAMMAD YADI

TESIS

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
OBSTETRI DAN GINEKOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2005

WOUND DEHISCENCE
PASCA BEDAH CAESAR

**Diajukan kepada Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Sebagai syarat untuk memperoleh
Gelar Dokter Spesialis
Dalam Bidang Obstetri dan Ginekologi**

Oleh:
MUHAMMAD YADI

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
OBSTETRI DAN GINEKOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2005**

HALAMAN PENGESAHAN TESIS

Judul penelitian : *WOUND DEHISCENCE*
PASCA BEDAH CAESAR
Ruang Lingkup : Obstetri dan Ginekologi
Pelaksana Penelitian :
Nama : Dr. Muhammad Yadi
NIM / NIP : G3D099042 / 140 350 830
Pangkat/Golongan : Penata Muda Tk.I / IIIb
Pembimbing : 1. Dr. Suharsono, SpOG (K)
2. Dr. Bambang Wibowo, SpOG (K)
Tesis ini merupakan milik : Bagian/SMF Obstetri Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Rumah Sakit Umum Dr. Kariadi Semarang

Januari 2005

Pembimbing I

Dr. Suharsono, SpOG (K)
NIP: 130 354 875

Pembimbing II

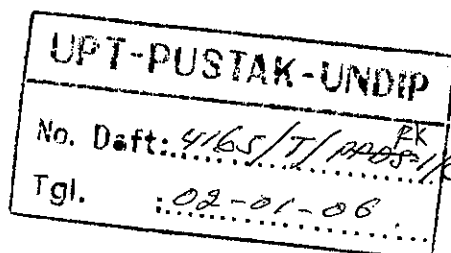
Dr. Bambang Wibowo, SpOG (K)
NIP: 140 221 586

Ketua Bagian / SMF
Obstetri dan Ginekologi FK UNDIP

Dr. Suharsono, SpOG (K)
NIP: 130 354 875

Ketua Program Studi PPDS I
Obstetri dan Ginekologi FK UNDIP

Dr. Hartono Hadisaputro, SpOG (K)
NIP: 140 067 785



KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Allah SWT karena rahmat dan hidayah-Nya, tesis dengan judul "*Wound Dehiscence* pasca Bedah Caesar" dapat penulis selesaikan. Tesis ini merupakan salah satu syarat dalam menyelesaikan Program Pendidikan Dokter Spesialis I Obstetri dan Ginekologi pada Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Pada kesempatan ini dengan ketulusan hati dan rasa hormat penulis mengucapkan terimakasih kepada:

1. Dr. Suharsono, SpOG(K) selaku Ketua Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang dan pembimbing dengan penuh kesabaran serta kearifan mengarahkan dalam penyelesaian tesis ini.
2. Dr. Hartono Hadisaputro, SpOG(K) selaku Ketua Program Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis I Obstetri dan Ginekologi FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang, yang selalu membimbing, mengarahkan, dan memacu sehingga dapat meningkatkan pengetahuan dan ketrampilan.
3. Prof. Dr. Noor Pramono, MMedSc, SpOG(K) selaku pembimbing metodologi penelitian.
4. Dr. Bambang Wibowo, SpOG(K) selaku pembimbing dengan penuh kesabaran dan kearifan mengarahkan hingga selesainya tesis ini.
5. Seluruh Guru Besar dan Staf Pengajar di Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan tidak sekedar ilmu pengetahuan baik mengenai moril maupun materil, juga cara berperilaku yang terhormat.
6. Dr. Dharminto, SKM yang dengan sabar membantu dalam pengolahan data.
7. Ella Masita S.Pd, M.Pd dan Suseno, S.Pd yang dengan ketelitiannya mengoreksi tata bahasa tesis ini.
8. Seluruh keluarga yang telah dengan sabar menunggu, memberikan dorongan dan bantuan moril maupun materil selama pendidikan ini, khususnya kepada isteri tercinta Ella Masita S.Pd, M.Pd serta ananda Kamila Ditaputri dan Farrah Dilaputri sebagai sumber semangat dalam studi dan penyelesaian tesis ini.
9. Sejawat residen, bidan, perawat, dan karyawan-karyawati FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang dan lahan jaringan atas kerjasamanya selama ini.

Tulisan ini jauh dari sempurna, karenanya saran dan kritik dibutuhkan untuk perbaikan di masa mendatang. Semoga tesis ini dapat bermanfaat untuk pengembangan pelayanan Obstetri Ginekologi.

Semarang, Januari 2005

Muhammad Yadi

ABSTRAK

Latar belakang: Salah satu cara menurunkan angka kematian ataupun angka kesakitan ibu adalah dengan mengurangi atau mencegah terjadinya komplikasi pasca persalinan Bedah Caesar yaitu *wound dehiscence*. Ada perbedaan antara penderita dengan Bedah Caesar berulang dibanding dengan Bedah Caesar pertama kali. Bilamana proses neovaskularisasi pada penyembuhan luka terganggu terjadi iskemik jaringan sehingga pada bekas operasi sebelumnya dimana sudah terbentuk jaringan parut (skar) akan memperburuk proses penyembuhan luka. Keadaan inilah yang menyebabkan luka operasi pada Bedah Caesar berulang sebelumnya dapat terjadi *wound dehiscence*.

Tujuan: Untuk mengetahui apakah ada perbedaan terjadinya *wound dehiscence* antara penderita Bedah Caesar berulang dan yang baru pertama kali Bedah Caesar.

Rancangan penelitian: Studi potong lintang (*cross sectional*) secara retrospektif di Bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang dengan melihat catatan medis pasca bedah Caesar yang mengalami *wound dehiscence*.

Hasil: Selama periode 1 Januari 1999 – 31 Desember 2001 dijumpai 1393 kasus Bedah Caesar di Bagian Obstetri Rumah Sakit Dr. Kariadi / Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang. Kasus Bedah Caesar pertama kali sejumlah 1165, dan Bedah Caesar berulang sebanyak 228 kasus. Kasus *wound dehiscence* pada Bedah Caesar pertama kali berjumlah 8 kasus dari 1165 kasus (0,69%), dan pada Bedah Caesar berulang 11 kasus dari 228 kasus (4,82%) angka prevalensi adalah 1,36%. Uji statistik *Chi-Square test* dan *Continuity Correction* didapat $p < 0,001$ berarti ada perbedaan bermakna antara terjadinya *wound dehiscence* pada kelompok Bedah Caesar pertama dan Bedah Caesar berulang; *wound dehiscence* pada Bedah Caesar berulang lebih banyak terjadi dari pada Bedah Caesar pertama. Ada hubungan bermakna antara berulangnya Bedah Caesar dengan kejadian *wound dehiscence*.

Simpulan: Tidak ada perbedaan dalam hal karakteristik pada penderita Bedah Caesar pertama kali dan Bedah Caesar berulang. Prevalensi kejadian *wound dehiscence* pasca Bedah Caesar periode 1 Januari 1999 – 31 Desember 2001 adalah 1,36%. Angka kejadian *wound dehiscence* pada Bedah Caesar berulang lebih tinggi dari Bedah Caesar pertama kali (4,82% vs 0,69%).

Kata kunci: Bedah Caesar pertama kali, Bedah Caesar berulang, *wound dehiscence*.

DAFTAR ISI

Halaman Judul	i
Halaman Pengesahan	iii
Kata Pengantar	iv
Abstrak	v
Daftar Isi	vi
Daftar Tabel	viii
Daftar Gambar	ix
BAB 1. PENDAHULUAN	
1.1 Latar belakang	1
1.2 Permasalahan	3
1.3 Tujuan penelitian	3
1.4 Manfaat penelitian	4
1.5 Keaslian penelitian	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Proses biologi pada penyembuhan luka	5
2.1.1 Inflamasi	5
2.1.2 Epitelisasi	7
2.1.3 Pembentukan jaringan granulasi	9
2.1.4 Neovaskularisasi	11
2.1.5 Kontraksi dan reorganisasi matriks ekstraseluler	14
2.2 Faktor-faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka	15
2.2.1 Faktor Lokal	
2.2.1.1 Iskemia	16
2.2.1.2 Ketegangan luka	17
2.2.1.3 Infeksi	17
2.2.1.4 Trauma lokal	18
2.2.1.5 Faktor penyakit kronik jaringan	18
2.2.1.6 Irradiasi	18
2.2.2 Faktor sistemik	19
2.2.3 Faktor teknik	20
2.3 Komplikasi <i>wound dehiscence</i>	22
2.4 Kerangka teori	24
2.5 Kerangka konsep	25
BAB 3. HIPOTESIS	26

BAB 4. METODE PENELITIAN

4.1 Disain penelitian	27
4.2 Tempat dan pelaksanaan penelitian	27
4.3 Populasi dan sampel	27
4.4 Pengumpulan dan penyajian data	28
4.5 Variabel penelitian	28
4.6 Analisis data	28
4.7 Etika penelitian	28
4.8 Definisi operasional	29
4.9 Alur penelitian	31

BAB 5. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

5.1 Hasil penelitian	
5.1.1 Karakteristik	32
a. Usia	32
b. Indeks masa tubuh	32
c. Kadar haemoglobin pra Bedah Caesar	33
d. Diabetes mellitus	33
5.1.2 Teknik Operasi	34
a. Jenis insisi kulit	34
b. Pemasangan drain	34
c. Pengangkatan skar pada Bedah Caesar berulang	35
5.1.3 Infeksi Luka Operasi (ILO)	35
5.1.4 Angka kejadian <i>wound dehiscence</i>	36
5.2 Pembahasan	37

BAB 6. SIMPULAN DAN SARAN

6.1 Simpulan	40
6.2 Saran	40
Daftar Pustaka	41
Lampiran.....	45

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Sitokin yang mempengaruhi proses penyembuhan luka	8
Tabel 2. Faktor-faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka	16
Tabel 3. Karakteristik ibu yang mengalami Bedah Caesar	34
Tabel 4. Teknik operasi	35
Tabel 5. Infeksi Luka Operasi (ILO)	36
Tabel 6. Kejadian <i>wound dehiscence</i> pasca Bedah Caesar	37

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Perbaikan luka setelah tiga hari pasca operasi	6
Gambar 2. Perbaikan luka setelah lima hari pasca operasi	6
Gambar 3. Proses mikroskopis neovaskularisasi	12
Gambar 4. Skema ringkasan penyembuhan luka	15
Gambar 5. Klasifikasi <i>surgical site infection</i> menurut CDC	18

BAB 1.

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Berdasarkan Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI) 2002/2003 Angka Kematian Ibu (AKI) masih berada pada angka 307 per 100.000 kelahiran hidup¹. Di dalam rencana strategik nasional *Making Pregnancy Safer* (MPS) di Indonesia 2001-2010 disebutkan bahwa dalam konteks rencana pembangunan kesehatan menuju Indonesia sehat 2010, visi MPS adalah kehamilan dan persalinan di Indonesia berlangsung aman, serta bayi yang dilahirkan hidup dan sehat. Sasaran yang ditetapkan untuk tahun 2010 adalah menurunkan angka kematian ibu menjadi 125 per 100.000 kelahiran hidup^{2,3}.

Salah satu cara menurunkan angka kematian ataupun angka kesakitan ibu adalah dengan mengurangi atau mencegah terjadinya komplikasi pasca persalinan, lebih spesifik lagi adalah mengurangi komplikasi pasca persalinan Bedah Caesar.

Seiring dengan kemajuan teknologi dan teknik-teknik operasi, antibiotika dan anestesia, penemuan alat elektronik pemantau janin dalam kandungan, angka kelahiran secara Bedah Caesar semakin meningkat. Secara berurutan di Amerika Serikat pada tahun 1970 total persalinan secara Bedah Caesar mencapai 5,5% dari semua persalinan, dan terus meningkat sampai puncaknya tahun 1988 sebanyak 24,7% dan terakhir *Martin and associates* melaporkan 21,2% di tahun 1999⁴. Di Indonesia saat ini angka tersebut berkisar 10%-30%⁵. Di Bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang sendiri angka Bedah Caesar berdasar laporan tahunan di tahun 2003

sebesar 30,67%. Hal ini menimbulkan permasalahan-permasalahan pada saat Bedah Caesar maupun pasca Bedah Caesar, salah satunya adalah *wound dehiscence*.

Diharapkan persiapan pra bedah, pelaksanaan Bedah Caesar, serta perawatan yang baik terhadap luka Bedah Caesar sehingga tidak terjadi salah satu komplikasi berupa Infeksi Luka Operasi (ILO) pasca Bedah Caesar yang dapat berlanjut menjadi *wound dehiscence* terakhir sepsis dan kematian bila tidak ditangani dengan baik. Persentase angka kejadian *Wound dehiscence* akibat eviserasi fascia pasca bedah Caesar dapat mengakibatkan sepsis dan akhirnya kematian adalah sekitar 10 – 35%⁶. *Wound dehiscence* dengan eviserasi sering terdeteksi antara 5 – 14 hari setelah operasi dengan rata-rata 8 hari. Banyak sekali faktor risiko yang mendukung terjadinya *wound dehiscence* antara lain malnutrisi, *insuline dependent diabetes*, penggunaan steroid yang berlebihan, obesitas, penyakit obstruksi pulmonal menahun, peningkatan tekanan intrabdominal, dan riwayat terapi radiasi abdominal sebelumnya^{6,7}.

Faktor-faktor yang berhubungan langsung dengan penyembuhan luka adalah: faktor lokal, sistemik, dan teknik operasi. Beberapa tindakan yang dapat mengurangi terjadinya Infeksi Luka Operasi (ILO) yang akan menyebabkan *wound dehiscence* antara lain adalah tindakan aseptis-antiseptis sebelum operasi, pemberian antibiotik profilaksis sebelum dan selama operasi, teknik/lama operasi, perawatan luka setelah operasi⁶⁻⁸. Hal ini berpengaruh pada penderita dengan Bedah Caesar berulang dibanding dengan Bedah Caesar pertama kali. Bilamana proses neovaskularisasi pada penyembuhan luka terganggu akibat salah satu faktor diatas maka akan terjadi iskemik jaringan sehingga pada bekas operasi sebelumnya dimana sudah terbentuk jaringan parut (skar) akan memperburuk proses penyembuhan luka. Keadaan inilah

yang menyebabkan luka operasi pada Bedah Caesar berulang sebelumnya dapat terjadi *wound dehiscence*⁷.

Berdasarkan berbagai keadaan di atas, perlu dilakukan suatu penelitian untuk mengetahui apakah ada perbedaan terjadinya *wound dehiscence* pada penderita pasca Bedah Caesar berulang dan yang pertama kali Bedah Caesar. Sehingga komplikasi pasca bedah Caesar dapat dihindari dan dapat menurunkan angka morbiditas dan mortalitas ibu.

1.2 Permasalahan

- Apakah ada perbedaan terjadinya *wound dehiscence* antara penderita Bedah Caesar berulang dan yang baru pertama kali Bedah Caesar?
- Bagaimanakah karakteristik penderita yang mengalami *wound dehiscence* pada penderita Bedah Caesar berulang dan yang baru pertama kali Bedah Caesar?
- Berapa besar prevalensi terjadinya *wound dehiscence* pada penderita Bedah Caesar berulang dan yang baru pertama kali Bedah Caesar?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum:

- Untuk mengetahui apakah ada perbedaan terjadinya *wound dehiscence* antara penderita Bedah Caesar berulang dan yang baru pertama kali Bedah Caesar.

1.3.2 Tujuan Khusus:

- Mengetahui karakteristik penderita yang mengalami *wound dehiscence* pada penderita Bedah Caesar berulang dan yang baru pertama kali Bedah Caesar.

- Mengetahui prevalensi *wound dehiscence* pada penderita Bedah Caesar berulang dan yang baru pertama kali Bedah Caesar di RS. Dr. Kariadi periode 1 Januari 1999 – 31 Desember 2001.

1.4 Manfaat penelitian

Memberikan gambaran keadaan karakteristik penderita yang mengalami *wound dehiscence* pasca Bedah Caesar pada penderita Bedah Caesar berulang dan yang baru pertama kali Bedah Caesar, serta faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya *wound dehiscence*.

Sebagai data dasar untuk penelitian-penelitian berikutnya yang berhubungan dengan pasca Bedah Caesar.

1.5 Keaslian Penelitian

Penelitian mengenai *wound dehiscence* sudah banyak dilakukan di dalam maupun luar negeri. Pada tahun 1987 di RS Dr. Kariadi pernah diteliti tentang tinjauan epidemiologi secara eksploratif, deskriptif retrospektif terhadap *wound dehiscence* pasca bedah obstetri.

Penelitian kali ini menekankan mengenai perbandingan terjadinya *wound dehiscence* pasca Bedah Caesar berulang dengan Bedah Caesar pertama kali, dengan melihat karakteristik penderita sehubungan dengan terjadinya *wound dehiscence*, sekaligus mengetahui angka prevalensi terjadinya *wound dehiscence*. Penelitian secara retrospektif potong lintang.

BAB 2.

TINJAUAN PUSTAKA

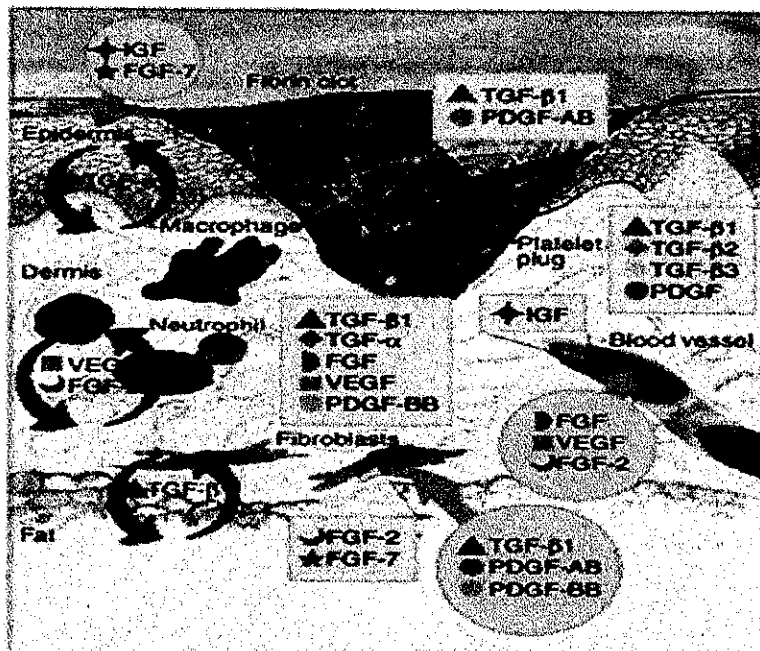
2.1 Proses biologi pada penyembuhan luka

Penyembuhan luka berlangsung secara dinamis. Proses ini melibatkan mediator cair, sel darah, matriks ekstraseluler, serta sel-sel parenkim (gambar 1 & 2). Penyembuhan luka memiliki tiga fase yaitu: inflamasi, pembentukan jaringan, serta remodeling jaringan pada waktu yang bersamaan^{6,7,9}.

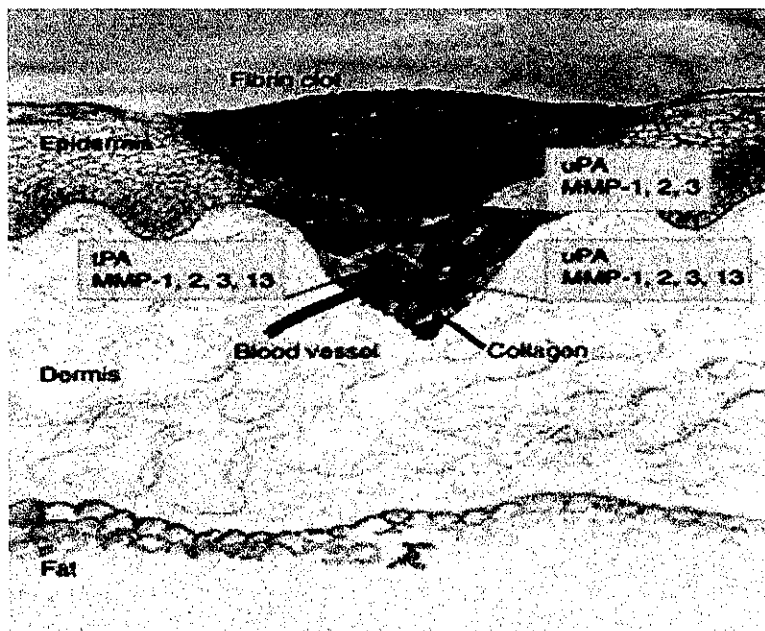
2.1.1 Inflamasi

Jaringan yang luka menyebabkan gangguan pada pembuluh darah serta ekstrasvasi unsur-unsur darah. Bekuan darah akan menimbulkan kembali hemostasis dan untuk sementara waktu menyediakan matriks ekstraseluler untuk migrasi sel (gambar 1). Trombosit tidak hanya memfasilitasi terbentuknya sumbatan hamostasis tapi juga mensekresi mediator penyembuh luka seperti *platelet-derived growth factor* yang akan menarik serta mengaktifkan makrofag dan fibroblas^{7,10}. Meskipun tidak ada perdarahan, trombosit tidak penting dalam penyembuhan luka. Banyaknya mediator vasoaktif dan faktor kemotaktik dihasilkan oleh jalur koagulasi dan komplemen aktivasi serta oleh adanya luka dan teraktivasi sel-sel parenkim. Zat-zat inilah yang mengangkut lekosit ke tempat luka¹¹⁻¹³.

Infiltrasi netrofil akan membersihkan daerah luka dari partikel asing dan bakteri kemudian dibuang bersama jaringan mati atau difagosit oleh makrofag. Respon spesifik terhadap *chemoattractans* seperti fragmen protein matriks ekstraseluler, *transforming growth factor β* dan protein monosit *chemoattractant 1*,



Gambar 1. Perbaikan luka setelah tiga hari pasca operasi.
 Dikutip dari Adam JS MD (1999)⁷.



Gambar 2. Perbaikan luka setelah lima hari pasca operasi.
 Dikutip dari Adam JS MD (1999)⁷.

monosit juga menginfiltrasi jaringan yang luka serta mengaktivasi makrofag yang akan mengeluarkan *growth factor* seperti *platelet-derived growth factor* dan *vascular endothel growth factor*, yang menginisiasi pembentukan jaringan granulasi. Ikatan makrofag terhadap protein spesifik matriks ekstraseluler oleh pemersatunya, serta aksi yang menstimulasi mikroorganisma fagosit dan fragmen ekstraseluler oleh makrofag^{7,10,11}.

Perlekatan terhadap matriks ekstraseluler juga akan merangsang monosit menjalani metamorfosis menjadi makrofag inflamasi ataupun makrofag *reparative*. Perlekatan akan menginduksi monosit dan makrofag mengekspresikan *colony-stimulating factor 1*, sitokin diperlukan untuk menunjang keberadaan monosit dan makrofag; *tumor necrotizing factor*, *potent inflammatory cytokine* dan *platelet-derived growth factor* adalah *chemoattractant* dan mitogen yang potensial untuk fibroblas (tabel 1). Sitokin penting lainnya diekspresikan oleh monosit dan makrofag yang akan mentransformasikan *growth factor α* , interleukin-1, *growth factor β* serta *insuline like growth factor 1*. Monosit dan *makrofag-derived growth factor* hampir selalu dibutuhkan pada proses inisiasi serta penyebaran jaringan baru pada luka, kadangkala makrofag seperti memiliki peran yang sangat penting pada peralihan antara inflamasi dan perbaikan^{7,11-13}.

2.1.2 Epitelisasi

Reepitelisasi pada luka dimulai pada jam-jam setelah luka. Sel epidermis kulit seperti folikel rambut dengan cepat memindahkan gumpalan darah dan stroma yang rusak dari tempat luka. Pada saat yang sama, sel-sel mengalami perubahan fenotif melalui retraksi tonofilamen intraseluler; pengenceran pada banyak interseluler desmosom,

Tabel 1. Sitokin yang mempengaruhi proses penyembuhan luka.

Sitokin	Sumber Utama	Sel target dan efek
<i>Epidermal growth factor family</i> <i>Epidermal growth factor</i> <i>Transforming growth factor</i> <i>Heparin-binding epidermal Growth factor</i>	Trombosit Makrofag dan sel epidermis makrofag	Regenerasi epidermis serta mesenkim proliferasi dan motilitas sel pleiotropik proliferasi dan motilitas sel pleiotropik proliferasi dan motilitas sel pleiotropik
<i>Fibroblast growth factor family</i> <i>Basic fibroblast growth factor</i> <i>Acidic fibroblast growth factor</i> <i>Keratinocyt growth factor</i>	makrofag, sel endotel makrofag, sel endotel fibroblas	Vaskularisasi luka angiogenesis dan proliferasi fibroblas angiogenesis dan proliferasi fibroblas proliferasi dan motilitas sel epidermis
<i>Transforming growth factor β family</i> <i>Transforming growth factor β 1</i> Dan β 2	Trombosit, makrofag	Fibrosis dan peningkatan rentang ketegangan motilitas sel epidermis, kemotaksis makrofag dan fibroblas, sintesis dan remodeling Matriks ekstraseluler
<i>Transforming growth factor β 3</i>	makrofag	Efek anti parut
Lain-lain <i>Platelet-derived growth factor</i>	trombosit, makrofag, Sel epidermis	Proliferasi dan kemoatraksi fibroblas, aktin vasi dan kemoatraksi makrofag
<i>Vascular endothelial growth factor</i>	sel epidermis, makrofag	angiogenesis dan peningkatan permeabilitas kapiler
<i>Tumor necrosis factor α</i> Interleukin 1	netrofil netrofil	ekspresi pleiotrofik dari <i>growth factor</i> ekspresi pleiotrofik dari <i>growth factor</i>
<i>Insulin-like growth factor 1</i> <i>Colony-stimulating factor 1</i>	fibroblas, sel epidermal multipel sel	reepitelisasi dan granulasi <i>tissue formation</i> aktivasi makrofag dan formasi jar. Granulasi

Dikutip dari Adam JS MD (1999) ⁷.

sebagai penghubung antar sel; pembentukan sitoplasmik perifer filamen aktin, yang memungkinkan pergerakan sel. Lebih jauh lagi sel epidermis serta dermis tidak mengalami pelekatan yang lama satu dengan yang lainnya, karena terputusnya rantai hemidesmosom antara epidermis dan membran basalis, yang memungkinkan pergeseran ke lateral sel-sel epidermis. Adanya integrasi reseptor pada sel-sel epidermis memungkinkan mereka berinteraksi dengan berbagai protein matriks ekstraseluler (seperti fibronektin, vitronektin) yang diselingi kolagen stroma tipe 1 pada tepi luka dan saling bertautan dengan gumpalan fibrin pada daerah luka. Migrasi sel-sel epidermis memotong luka, memisahkan jaringan yang rusak dengan yang sehat ^{7,11,13}. Jalur pemotongan tampak dipengaruhi oleh susunan integrasi yang ditunjukkan pada migrasi sel epidermis pada membran selnya ⁷.

Penurunan matriks ekstraseluler yang dibutuhkan ketika sel epidermis bermigrasi diantara kolagen dermis dan fibrin jaringan yang rusak, sangat tergantung pada produksi kolagenase oleh sel-sel epidermis, sebaik aktivasi plasmin oleh aktivator plasminogen yang diproduksi oleh sel-sel epidermis. Plasminogen aktivator juga mengaktifkan kolagenase (matriks metalloproteinase1) dan karena itulah memfasilitasi penurunan kolagen dan protein matriks ekstraseluler^{7,13}.

Satu sampai dua hari setelah luka, sel-sel epidermis pada tepi luka mulai berproliferasi di belakang sel-sel yang aktif berproliferasi. Rangsangan untuk migrasi dan proliferasi sel-sel epidermis selama proses reepitelisasi belum dapat ditentukan, tapi beberapa kemungkinan sudah ada. Tidak adanya sel-sel tetangga pada tepi luka (*the free edge effect*) menandakan kedua migrasi serta proliferasi sel-sel epidermis. Pengeluaran *local growth factor* dan peningkatan ekspresi reseptor *growth factor* juga dapat merangsang proses ini. Persaingan terpenting termasuk *epidermal growth factor*, *transforming growth factor α* serta karotin *growth factor*. Selama reepitelisasi terjadi, protein membran basalis muncul kembali dalam berbagai rangkaian dari tepi luka menuju ke dalam seperti gambaran resleting (*zipperlike fashion*). Sel-sel epidermis kembali ke fenotif normal, sekali lagi benar-benar merekatkan untuk membangun membran basalis dan mendasari dermis¹¹⁻¹³.

2.1.3 Pembentukan jaringan granulasi

Stroma yang baru sering disebut sebagai jaringan granulasi, dimulai dengan mengelilingi daerah yang luka kira-kira 4 hari setelah luka. Banyak kapiler-kapiler baru membantu stroma yang baru dengan penampakan granularnya. Makrofag, fibroblas, dan pembuluh darah berjalan menuju daerah luka pada saat yang

bersamaan. Makrofag menyediakan *growth factor* yang dibutuhkan untuk merangsang pembentukan fibroblas dan angiogenesis; fibroblas memproduksi matriks ekstraseluler yang baru yang penting untuk mendukung pertumbuhan sel; dan pembuluh darah membawa oksigen serta nutrien yang dibutuhkan untuk kelangsungan metabolisme sel^{12,13}.

Growth factor, khususnya *platelet-platelet growth factor* dan *transforming growth factor β 1*, bersama dengan molekul matriks ekstraseluler, stimulasi fibroblas pada jaringan sekitar luka untuk proliferasi, mengekspresikan reseptor yang sesuai, dan migrasi ke tempat luka. *Platelet-derived growth factor* mempercepat penyembuhan luka kronik akibat tekanan dan ulkus pada diabetes serta *basic fibroblast growth factor* telah digunakan dengan hasil yang memuaskan pada luka kronik akibat tekanan^{7,10-12}.

Struktur molekul yang baru dibentuk matriks ekstraseluler, dihubungkan sementara waktu oleh matriks, berperan dalam pembentukan jaringan granulasi dengan membentuk lintasan atau saluran untuk migrasi sel. Molekul-molekul ini meliputi fibrin, fibronectin, dan asam hialuronik. Pada kenyataan adanya fibronectin dan reseptor sesuai yang mengikat fibronectin, fibrin atau keduanya pada fibroblas tampak menjadi batu loncatan untuk pembentukan jaringan granulasi. Fibroblas bertanggungjawab dalam sintesis, deposit, dan *remodeling* matriks ekstraseluler. Sebaliknya, matriks ekstraseluler dapat memiliki efek positif maupun negatif pada kemampuan sintesis fibroblas, deposit, remodeling, dan interaksi dengan matriks ekstraseluler secara umum^{11,12}.

Pergerakan sel ke dalam gumpalan darah *fibrin cross-linked* maupun ke dalam anyaman matriks ekstraseluler yang rapat memerlukan sistem proteolitik aktif yang

dapat memotong jalur migrasi sel. Banyaknya enzim yang berasal dari fibroblas (*fibroblast-derived enzyme*), untuk tambahan plasmin yang diperoleh dari serum (*serum-derived plasmin*) sangat membantu proses ini, termasuk *plasminogen activator*, kolagenase, gelatinase A dan stromelisin.

Setelah bermigrasi ke luka, fibroblas mulai mensintesis matriks ekstraseluler. Sedikit demi sedikit matriks ekstraseluler digantikan oleh matriks kolagen, dimungkinkan sebagai hasil dari aksi *transforming growth factor β* .

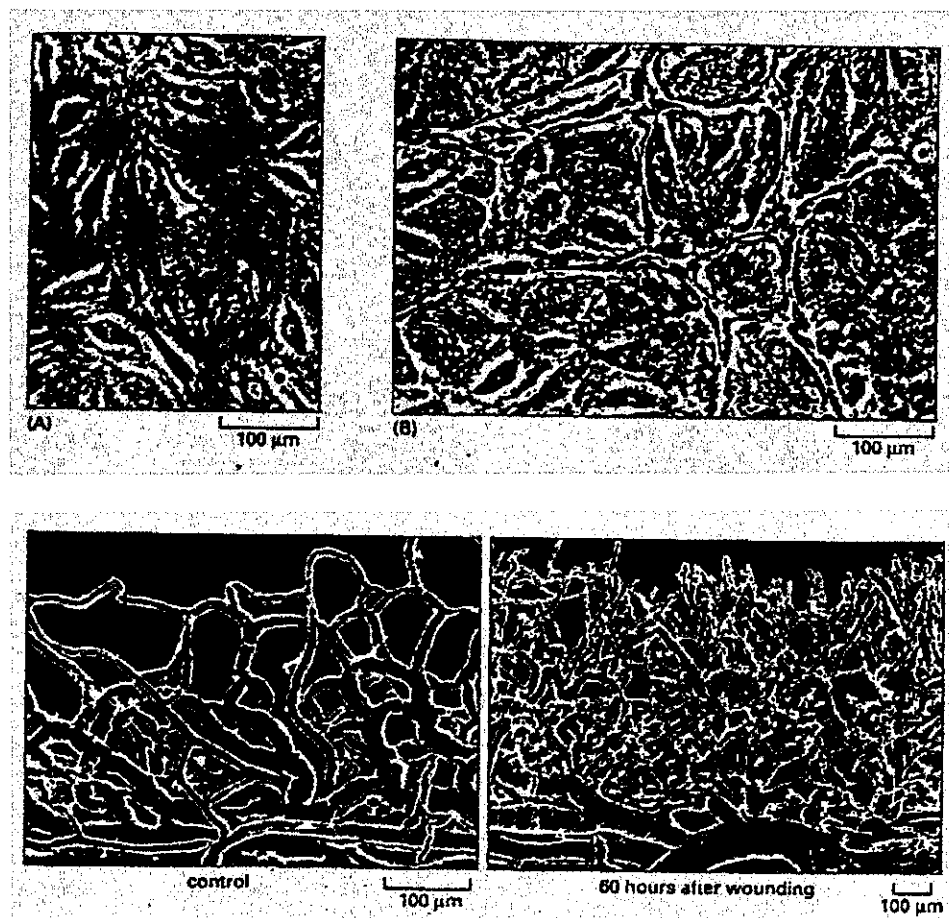
Adanya kumpulan matriks kolagen pada luka maka fibroblas akan menghentikan produksinya, dan jaringan yang banyak mengandung jaringan granulasi akan diganti oleh jaringan parut. Sel-sel pada luka akan mengalami apoptosis yang dipicu oleh signal yang masih belum diketahui. Proses ini akan berlangsung kurang baik jika terjadi gangguan fibrosis pembentukan keloid, morphea, dan scleroderma^{7,9,11,12}.

2.1.4 Neovaskularisasi

Pembentukan pembuluh darah baru diperlukan untuk mendukung pembentukan jaringan granulasi yang terbentuk. Angiogenesis adalah proses yang kompleks pada matriks ekstraseluler pada dasar luka seperti pada migrasi dan rangsangan mitogenik sel endotel.

Induksi angiogenesis diawali adanya asam atau *fibroblast growth factor*, kemudian banyak juga molekul lain yang juga memiliki aktivitas angiogenesis seperti *vascular endothel growth factor*, *transforming growth factor β* , angiogenin, angiotropin, angiopoetin 1, thromboplosbin dan masih banyak lagi lainnya. Tekanan oksigen yang rendah dan meningkatnya asam laktat dapat merangsang timbulnya

angiogenesis. Banyak dari molekul yang telah disebutkan diatas sepertinya dapat menginduksi angiogenesis dengan menstimuli produksi *basic fibroblast growth factor* serta *vascular endothel growth factor* oleh makrofag dan sel endotel. Diaktifkannya sel-sel epidermis pada luka akan mensekresi *vascular endothelial cell growth factor* dalam jumlah banyak. *Basic fibroblast growth factor* akan mengatur tingkatan angiogenesis pada tiga hari pertama perbaikan luka, sedangkan *vascular endothelial cell growth factor* sangat kritis terhadap angiogenesis selama pembentukan jaringan granulasi pada hari ke empat sampai ke tujuh ^{11,12}.



Gambar 3. Proses mikroskopis Neovaskularisasi
Dikutip dari Albert B (1999) ¹¹.

Tambahan untuk faktor-faktor angiogenesis matriks ekstraseluler yang sesuai serta reseptor endotel sementara waktu sangat penting dalam angiogenesis. Proliferasi

mikrovaskuler sel endotelial berbatasan dengan deposit luka yang berlebihan dan meningkatkan banyak fibronektin pada dinding pembuluh darah. Selama angiogenesis masih membutuhkan ekspresi fungsi reseptor fungsional fibronektin oleh sel endotel, fibronektin perivaskuler akan berfungsi sebagai penghubung perpindahan sel-sel endotel menuju luka. Ekspresi protease dan aktivitasnya juga penting dalam angiogenesis^{7,10,11}.

Rangkaian kejadian sampai terjadinya angiogenesis dapat dilihat pada gambar 2. Luka dapat menyebabkan rusaknya jaringan dan hipoksia. Faktor angiogenesis seperti asam dan *basic fibroblast growth factor* segera dikeluarkan dari makrofag setelah terjadi gangguan pada sel dan produksi vaskuler endotelial *growth factor* oleh sel epidermis yang dipicu oleh hipoksia. Pengeluaran enzim proteolitik dikeluarkan ke jaringan ikat akan menurunkan matriks protein ekstraseluler. Fragmen protein ini akan mengangkut monosit di perifer ke tempat luka, dimana mereka akan mengaktifkan makrofag serta mengeluarkan faktor angiogenesis. Makrofag tertentu sebagai faktor angiogenesis seperti *basic fibroblast growth factor* akan menstimuli sel endotel mengeluarkan aktivator plasminogen dan prokolagenase untuk mengaktifkan kolagenase, dan pada prosesnya nanti kedua protease ini akan dicerna oleh membran basalis. Fragmentasi pada membran basalis menjadikan sel endotel dirangsang oleh faktor angiogenesis agar bermigrasi dan membentuk pembuluh darah baru ke daerah luka. Sekali luka ditempati oleh jaringan granulasi baru, angiogenesis akan terhenti dan banyak pembuluh darah baru akan terpisah sebagai apoptosis. Program kematian sel ini kemungkinan diatur oleh berbagai molekul matriks seperti tromboplastin 1 dan 2, dan faktor antiangiogenesis seperti angiostatin, endostatin dan angiopoetin 2¹¹⁻¹³.

2.1.5 Kontraksi dan reorganisasi matriks ekstraseluler

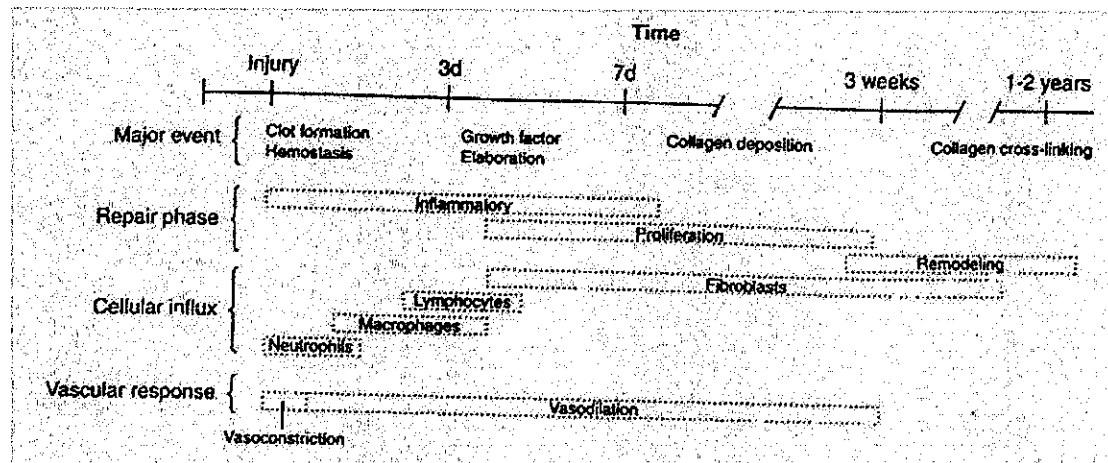
Kontraksi luka melibatkan interaksi sel yang kompleks dan besar, matriks ekstraseluler, dan sitokin. Selama dua minggu penyembuhan, fibroblas menerima fenotif miofibroblas yang memiliki tanda ikatan besar aktin yang tersusun atas mikrofilamen sepanjang permukaan membran sitoplasma dari sel dan oleh ikatan sel-sel dan sel matriks. Miofibril berhubungan dengan jaringan ikat tingkat awal secara rapat maka mulailah terjadinya kontraksi luka. Kontraksi ini juga membutuhkan stimulus oleh perubahan *growth factor* $\beta 1$ dan $\beta 2$ dan *platelet-derived growth factor*, perlekatan fibroblas dengan matriks kolagen melalui reseptor penghubung dan ikatan silang antara ikatan kolagen perindividu^{7,11,13}.

Remodeling kolagen selama perubahan dari jaringan granulasi menjadi parut (skar) tergantung pada kelangsungan sintesis dan katabolisma kolagen pada tingkat awal. Penurunan kolagen pada luka dikendalikan oleh beberapa enzim proteolitik yang berhubungan dengan metalloproteinase, yang disekresi oleh makrofag, sel epidermis dan sel endotel sebaik fibroblas. Bervariasinya fase perbaikan luka tergantung pada perbedaan kombinasi matriks metalloproteinase dan jaringan yang menghambat metalloproteinase.

Luka hanya memperoleh sekitar 20% penyembuhan pada tiga minggu pertama, selama waktu tersebut benang-benang kolagen terakumulasi relatif cepat dan mengalami remodeling sehingga terjadi kontraksi luka. Kemudian kemampuan meregang pada luka lambat, reflek akumulasi kolagen lebih lambat dan lebih penting remodeling kolagen dengan susunan ikatan kolagen lebih banyak dan tingginya angka ikatan silang antar molekul. Meskipun luka tidak akan mencapai kekuatan yang sama

seperti kulit yang tidak luka. Kekuatan maksimal hanya sekitar 70% dari kulit normal.

Gambar 4 menunjukkan ringkasan keseluruhan yang terjadi pada penyembuhan luka.



Gambar 4. Skema ringkasan penyembuhan luka
Dikutip dari Lorenz HP (2001)¹³.

2.2 Faktor-faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka

Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap penyembuhan luka dapat digolongkan ke dalam tiga kelompok, yaitu faktor lokal, faktor sistemik, dan faktor teknik. Dilihat pada tabel 2, dari masing-masing kelompok berhubungan dengan efek penyembuhan luka, masing-masing dapat menyebabkan disrupsi, nekrosis, reduksi lokal kolagen, dan inhibisi formasi kolagen baru atau kombinasi dari ini semua. Keluaran kegagalan penyembuhan luka dapat berupa infeksi minor sampai tidak terjadi penyembuhan sama sekali, dan mayor *wound dehiscence*^{7,10-12}.

2.2.1 Faktor Lokal

2.2.1.1 Iskemia

Iskemia adalah kurangnya *suplay* darah (nutrisi dan oksigenasi) ke jaringan luka dapat berupa:

- a. Inadekuatnya aliran darah ke jaringan luka akibat misalnya ligasi, *peripheral vascular disease*, atau hipotensi generalisata.
- b. Sudah ada jaringan yang nekrotik pada tepi luka sebelumnya.
- c. Terlalu rapat pada penutupan luka sehingga kapiler rusak pada tepi luka.
- d. Regangan yang kuat pada tepi luka sehingga mengganggu merapatnya kontraksi luka.

Tabel 2. Faktor-faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka

<i>Class</i>	<i>Factors</i>
<i>Local factors</i>	<i>Ischaemia Tension Dead space Foreign bodies/contamination Wound infection Haematoma Chronic tissue factors Local trauma Sutures Irradiation</i>
<i>General factors</i>	<i>Age/comorbidity e.g diabetes Anaemia/blood loss Shock hypovolemia/hypoxia Malnutrition-protein and micronutrient Major infections/septicaemia Advanced malignancy Steroids use</i>
<i>Technical factors</i>	<i>Wound evaluation skills Surgical techniques</i>

Dikutip dari Skinner I (2000) ¹⁴.

Pada kejadian tunggal atau kombinasi dari ini semua menyebabkan penurunan aliran darah pada tepi luka. Menurunkan leukosit dan fibroblas akibat nutrisi dan oksigenasi berkurang^{13,14,21}.

2.2.1.2 Ketegangan luka

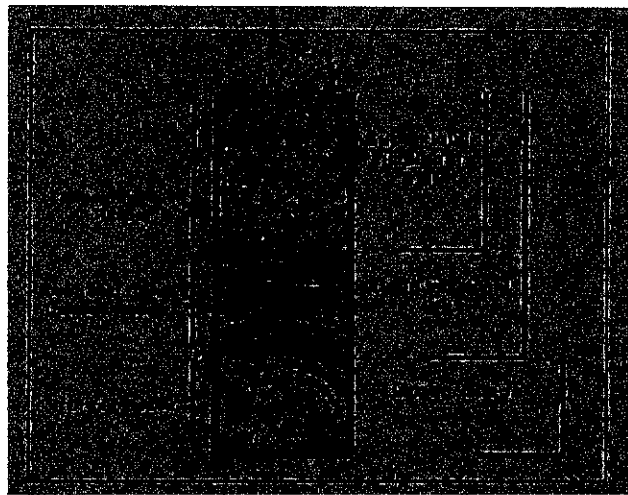
Disini diharapkan aproksimasi luka yang baik sehingga posisi tepi luka bersatu dengan baik sehingga mempercepat proses kolagenasi. Luka pada area gerak yang banyak akan sulit penyembuhan lukanya. Ketegangan dalam penjahitan luka juga hendaknya diperhatikan, terlalu tegang akan menimbulkan iskemia. Menarik terlalu keluar penjahitan dapat menyebabkan *dead space* di dalam. Untuk mengantisipasi ini semua dapat digunakan *graft* dan *flaps* (pada jaringan kulit yang banyak hilang), atau post operatif *splinting*^{12,14-16}.

2.2.1.3 Infeksi

Dengan adanya rongga (*dead space*) di dalam luka operasi dapat menyebabkan terkumpulnya darah (hematoma) dan cairan serous lainnya yang merupakan kultur media yang baik untuk bakteri dan merupakan predisposisi terjadinya infeksi (*Surgical Site Infection*)^{8,16}. Akibat hematoma juga hemostasis tidak adekuat, terjadi perdarahan akibat relaksasi pembuluh darah, perdarahan lambat pada infeksi luka atau obat-obat antikoagulasi atau *disseminated intravascular coagulopathy* merupakan penyebab utama perdarahan. Selain itu bahan-bahan dari benang operasi dapat juga menjadi predisposisi terjadinya infeksi, juga persiapan pra bedah yang tidak adekuat misalnya pemberian antibiotika profilaksis. Pembagian *surgical site infection* dapat dilihat pada gambar 5.

2.2.1.4 Trauma lokal

Kerusakan jaringan tempat bekas operasi terhadap suatu benturan dapat menyebabkan iskemik parsial atau total. Hal ini menyebabkan respon radang yang hampir sama dengan sepsis dimana mengganggu proses kolagenesis. Jika demikian maka *debridement* diperlukan.



Gambar 5. Klasifikasi *surgical site infection* menurut CDC
Dikutip dari Mangram AJ (2003)¹⁶.

2.2.1.5 Faktor penyakit kronik jaringan

Pada keadaan seperti limfaedema kronik, iskemik kronik, hipertensi venosa dan jaringan parut yang luas dapat menyebabkan penyembuhan luka yang buruk. Keadaan ini dapat dikurangi dengan teknik asidosis dan mengoptimalkan faktor-faktor lainnya^{7,14,16}.

2.2.1.6 Irradiasi

Radiasi pra operasi pada penyakit-penyakit keganasan (kanker) dapat menyebabkan jeleknya penyembuhan luka operasi disebabkan oleh terjadinya fibrosis maupun

mikroangiopati. Radioterapi setelah operasi juga meningkatkan kejadian kegagalan penyembuhan luka. Pada keadaan ini pembentukan fibroblas dihambat atau terganggu^{7,17}.

2.2.2 Faktor Sistemik

Pada keadaan terjadinya gangguan sistemik maka pada penyembuhan luka terjadi kegagalan sintesis kolagen dan fungsi imun terganggu. Faktor-faktor sistemik itu antara lain:

- a. Usia/kondisi medis misal: diabetes, gagal ginjal, gagal fungsi hati, gagal nafas, imunodefisiensi, obesitas
- b. Anemia
- c. Syok hipovolemik/hipoksia
- d. Kekurangan berat badan/malnutrisi (misal: vit C, Zn, vit A, protein)
Septikemia
- e. Keganasan
- f. Penggunaan steroid.

Pada ulkus diabetikum, infeksi mudah terjadi sehingga memacu kerusakan granulositik dan kemotaksis. Kelainan lainnya yang berhubungan dengan ulkus diabetikum seperti memanjangnya proses inflamasi, terganggunya neovaskulaskularisasi, penurunan sintesis kolagen, peningkatan proteinase serta defek pada fungsi makrofag¹⁸⁻²¹.

Keloid dan hipertrofi jaringan parut ditandai dengan akumulasi kolagen yang berlebihan dalam luka adalah contoh gangguan fibroproliferasi. Pada keadaan ini, abnormalitas dalam migrasi sel dan proliferasi, inflamasi, sintesis dan sekresi protein

matriks ekstraseluler dan sitokin, dan remodeling matriks luka terganggu. Secara sistemis juga sebagai tambahan abnormalitas antara epidermis dan mesenkim serta regulasi gen (mutasi *p53*) sekarang ini telah diusulkan untuk membantu menjelaskan penyembuhan luka yang abnormal^{7,11-14}.

2.2.3 Faktor Teknik

Faktor ini sangat tergantung pada individual sebagai praktisi klinik. Mencakup teknik pembedahan dan kemampuan evaluasi klinik selama perawatan luka. Semuanya itu untuk mengurangi terjadinya infeksi luka operasi yang bila berlanjut dapat menyebabkan terjadinya *wound dehiscence*.

Tindakan aseptis antiseptik sebelum operasi memang perlu dilakukan. Dari penelitian *Moen et al* (2002) yaitu membandingkan pemakaian *povidone iodine spray* dengan teknik tradisional *scrub-paints* menunjukkan bahwa pemakaian *povidone iodine spray* sama efektifnya dengan cara tradisional yang sering digunakan^{18,22,23}.

Pemakaian antibiotik profilaksis dan setelah operasi masih kontroversial^{6,15,16}. Antibiotik profilaksis pada bedah caesar diberikan segera setelah tali pusat diklem. Adapun kriteria antibiotik profilaksis untuk pembedahan adalah sebagai berikut⁸:

- a. Mempunyai spektrum yang sempit dan hanya untuk melawan kuman patogen yang menyebabkan infeksi luka operasi.
- b. Konsentrasi antimikrobanya cukup adekuat pada serum dan jaringan tempat dilakukan operasi.
- c. Dapat diberikan secara bolus saat dilakukan induksi anestesi.
- d. Tidak menyebabkan efek samping pada pemberian jangka pendek.

- e. Tidak menyebabkan alergi.
- f. Tidak menimbulkan interaksi dengan obat-obat yang diberikan perioperatif.
- g. Tidak menyebabkan resistensi kuman pada pasien.
- h. Antibiotik yang digunakan untuk profilaksis sebaiknya bukan antibiotik untuk pilihan terapi infeksi.
- i. Tidak mahal.
- j. Konsentrasi antimikroba harus tetap dipertahankan pada level terapeutik selama operasi sampai beberapa jam setelah menutup luka operasi.
- k. Dosis tunggal.
- l. Jenis antibiotika harus sesuai dengan pola kuman terbanyak yang menyebabkan infeksi luka operasi.

Teknik operasi dan perawatan luka juga sangat berpengaruh terhadap penyembuhan luka operasi. *White et al* (Januari 1998 – Maret 2001) mengadakan penelitian teknik *subcutaneous stitch closure vs subcutaneous drain* untuk mengurangi disrupsi luka setelah Bedah Caesar lebih baik *stitch closure*. Penelitian *Gallup et al* (1996) juga dengan menggunakan teknik *C/S closure* mendapatkan hasil operasi yang baik dalam hal komplikasi dan penyembuhan luka operasi^{18,24,25}.

Jenis insisi dinding abdomen juga mempengaruhi terjadinya *wound dehiscence*, insisi yang sering digunakan adalah longitudinal (*midline = sagital*) dan transversal (*Pfannenstiel, Maylard* dan *supraumbilikal*). Insisi transversal baik untuk kosmetik, dan dari penelitian 30 kali lebih kuat dari insisi longitudinal. Menurut penelitian *Mowat* dan *Bonar*, insisi longitudinal lebih menyebabkan *wound dehiscence* delapan kali dibanding insisi transversal setelah bedah caesar. Keadaan ini

disebabkan di daerah linea mediana secara anatomis kurang vaskularisasinya disertai fascia (*muscle sheet*) lebih tebal, dan dari segi teknik untuk aproksimasi insisi kurang baik. Menurut *Thompson, Tollefson* dan *Helmkamp* angka kejadian eviserasi 3 – 5 kali lebih besar dan hernia 2 – 3 kali lebih sering terjadi pada insisi longitudinal. Sementara itu penelitian lain mengindikasikan jenis jahitan pada luka yang kurang baik sehingga terjadinya *wound dehiscence* tersebut ⁶.

Penggunaan *low molecular weight heparin* sebagai profilaksis terjadinya trombolik vena dan menurunkan risiko terjadinya hematoma telah diteliti oleh *Burrows et al* dan juga oleh *Wijk FH et al*, sehingga mengurangi terjadinya penyembuhan luka yang kurang baik ^{26,27}.

2.3 Komplikasi *Wound dehiscence*

Infeksi dan *wound dehiscence* merupakan komplikasi dari penyembuhan suatu luka yang salah. Biasanya paling sering *wound dehiscence* sendiri didahului oleh suatu Infeksi Luka Operasi (ILO) berkelanjutan sehingga penyembuhan luka terganggu dan infeksi hanya merupakan salah satu faktor penyebab *wound dehiscence* selain faktor lokal, sistemik dan teknik. Walaupun kadang akibat infeksi kecil dapat diresorpsi sendiri oleh tubuh oleh karena antibodi yang kuat. Apabila *wound dehiscence* telah terjadi maka infeksi akan terus berlanjut dan menjadikan komplikasi makin memburuk apabila tidak segera ditangani dan akan berakhir menjadi sepsis ^{6-8, 14-16}.

Pathogenesis Infeksi Luka Operasi (ILO) diawali dimana tempat insisi operasi terkontaminasi, yang dapat dibuktikan dengan pemeriksaan kultur. Akan tetapi tidak selalu daerah insisi operasi yang terkontaminasi kuman pathogen menjadi infeksi. Kejadian infeksi sangat ditentukan oleh *resultante* dari virulensi bakteri atau

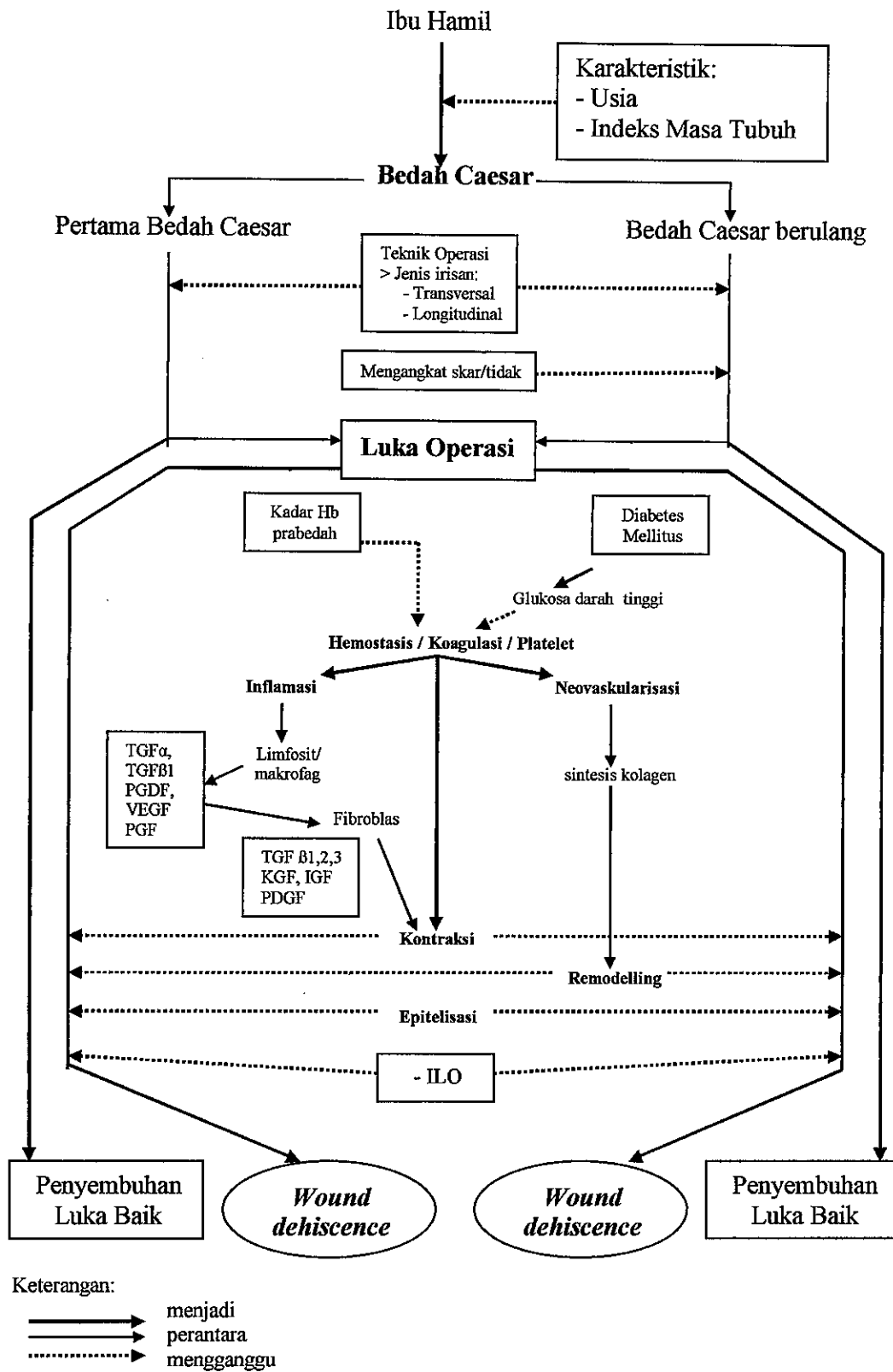
kemampuannya untuk menyebabkan sakit, kekuatan dari sistim imun dan adanya biomaterial pada daerah (lapangan) operasi seperti benang, *drain*, staples atau *implant*⁸.

Kejadian infeksi juga akan meningkat jika jumlah bakteri (mikroorganisma) meningkat menjadi 1 juta/gram jaringan. Mikroorganisme juga akan lebih mudah untuk berkembang jika imunitas tubuh turun. Imunitas tubuh penderita akan terganggu jika terdapat benda asing pada daerah operasi, sehingga benda asing akan mempermudah mikroorganisme untuk tumbuh dan berkembang. Sebagai contoh; 100 stafilokokus/gram jaringan dapat menyebabkan infeksi jika menggunakan benang sutera untuk menutup luka operasi. Derajat Infeksi Luka Operasi (ILO) dapat dilihat pada gambar 5⁸.

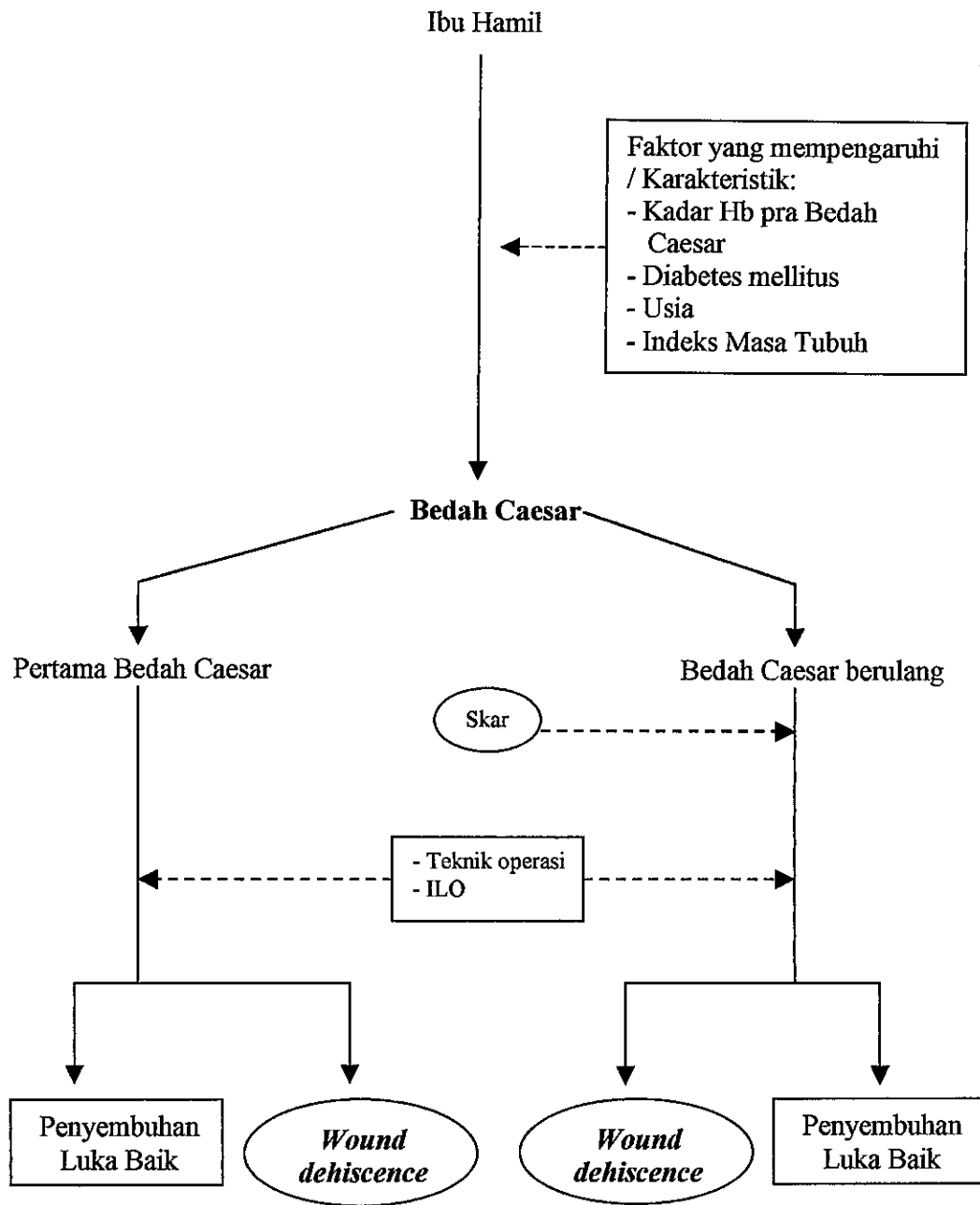
Bakteri paling sering menjadi penyebab Infeksi Luka Operasi (ILO) adalah Streptokokus β hemolitikus group A diikuti Streptokokus β hemolitikus group B. Ini sebenarnya dapat dicegah dengan pemberian antibiotik jenis Penisilin generasi pertama Sefalosporin pra bedah^{6,8,9,16}. Bila infeksi terus berlanjut disertai *wound dehiscence* maka tidak jarang ada kuman penyerta lainnya, misal Stafilokokus (25% kasus) dan bakteri vagina gram positif dan gram negatif (75% kasus), sangat diperlukan suatu drainase terhadap luka. Antibiotika profilaksis dibutuhkan, debridemant, ganti balut sesering mungkin sehingga kebersihan luka terjamin dan walaupun tetap kontroversial dapat digunakan larutan hidrogen peroksida, iodine, atau *dacons*^{6,8,9}.

Apabila Infeksi Luka Operasi (ILO) dapat ditangani maka kelanjutan dari infeksi dapat dicegah sehingga tidak terjadi sepsis yang pada akhirnya dapat menyebabkan suatu kematian.

2.4 Kerangka Teori



2.5 Kerangka Konsep



BAB 3.
HIPOTESIS

Angka kejadian *wound dehiscence* pada pasca Bedah Caesar berulang lebih tinggi dari pada Bedah Caesar pertama kali.

BAB 4.

METODE PENELITIAN

4.1 Disain Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian potong lintang (*cross sectional*) secara retrospektif.

4.2 Tempat dan Pelaksanaan Penelitian

Penelitian dilakukan di Bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang dengan melihat catatan medis pasca bedah Caesar yang mengalami *wound dehiscence*.

Pelaksana penelitian ini adalah peneliti sendiri dengan melihat catatan medis yang ada mengenai *wound dehiscence* pasca Bedah Caesar mulai 1 Januari 1999 – 31 Desember 2001.

4.3 Populasi dan Sampel

Populasi adalah semua ibu hamil yang mengalami Bedah Caesar periode 1 Januari 1999 – 31 Desember 2001. Sedangkan sampel adalah ibu hamil yang mengalami *wound dehiscence* pasca Bedah Caesar periode 1 Januari 1999 – 31 Desember 2001.

4.4 Pengumpulan dan Penyajian Data

Sampel penelitian ditentukan dari catatan medis semua ibu hamil yang mengalami bedah Caesar dan terjadi *wound dehiscence* pasca Bedah Caesar. Kemudian ditentukan apakah penderita baru pertama Bedah Caesar atau sudah Bedah Caesar

berulang dari catatan medis. Dari hasil pengumpulan data kemudian dilakukan tabulasi dan dianalisis.

4.5 Variabel penelitian

- a. Variabel tergantung adalah *wound dehiscence*.
- b. Variabel bebas adalah kadar Hb pra Bedah Caesar, diabetes mellitus, usia, Indeks masa tubuh, teknik operasi (jenis irisan kulit, pemasangan drain), dan Infeksi Luka Operasi (ILO).

4.6 Analisis Data

Analisis data dilakukan dengan cara tabulasi kemudian dengan menggunakan perhitungan statistik berupa: rerata, frekuensi, dan angka prevalensi.

Untuk mengetahui perbedaan frekuensi dari dua variabel yang bersifat nominal digunakan uji *chi square* dan variabel interval terhadap variabel nominal menggunakan *Student t-test* (untuk dua kategori) dan *Anova* (untuk tiga kategori), sedangkan untuk mengetahui hubungan antara variabel interval dan interval menggunakan regresi linear atau korelasi *pearson*. Data yang diperoleh diproses menggunakan program *SPSS for windows 11*.

4.7 Etika Penelitian

Penelitian ini dilakukan tanpa melibatkan penderita secara langsung dan dijamin kerahasiaannya sehingga tidak memerlukan persetujuan khusus dari penderita. Data penderita diambil dari catatan medis RS. Dr. Kariadi Semarang. Untuk pengambilan data secara administratif akan mendapat ijin dan persetujuan dari Ketua Bagian/SMF

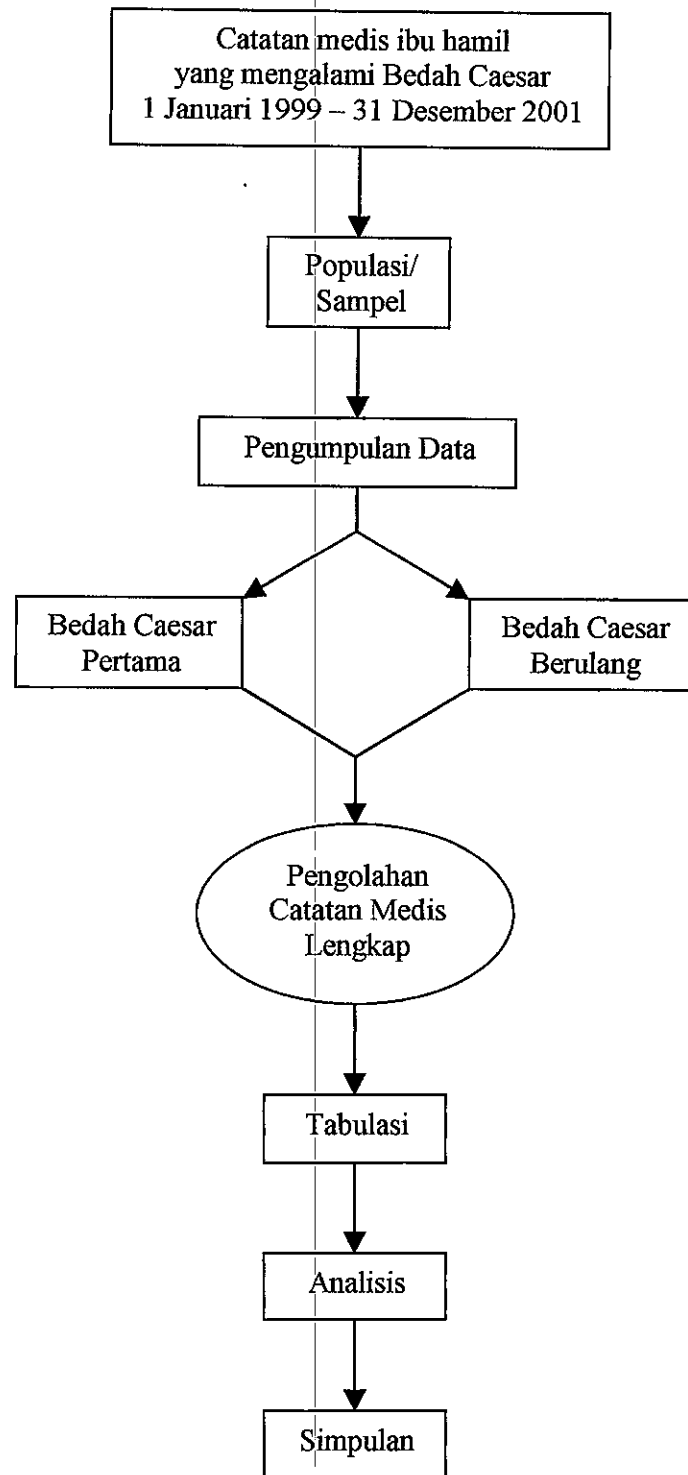
4.8 Definisi Operasional

1. *Wound dehiscence* atau *wound disruption* adalah terbukanya sebagian atau seluruh (eviserasi) dari lapisan jahitan pasca pembedahan.
2. Bedah Caesar berulang adalah bedah Caesar yang dilakukan lebih dari satu kali pada penderita yang sama sesuai indikasi.
3. *Remodeling* adalah proses terakhir dari penyembuhan luka yaitu terjadinya reorganisasi matriks ekstraseluler dan perubahan jaringan granulasi menjadi jaringan parut (skar).
4. Obesitas adalah bila indeks masa tubuh menurut WHO ≥ 30 . Indeks masa tubuh (IMT) adalah berat badan (dalam Kg) dibagi tinggi badan pangkat dua (dalam meter), dengan kategori menurut WHO sebagai berikut ⁴⁴:
 - Kurus (*underweight*): IMT $< 18,5$
 - Normal: IMT $18,5 - 24,9$
 - Gemuk (*Overweight*): IMT $25 - 29,9$
 - Obesitas (*Obesity*): IMT ≥ 30
5. Diabetes mellitus dinyatakan dengan anamnesis dan atau pemeriksaan gula darah sewaktu > 130 mg/dL atau gula darah puasa ≥ 140 mg/dL atau gula darah dua jam post prandial setelah mendapat beban 75 g glukosa ≥ 200 mg/dL ^{45,46}.
6. Infeksi luka operasi = ILO (*surgical site infection*) adalah salah satu infeksi nosokomial terjadi pada penderita yang dilakukan pembedahan. Infeksi terjadi karena masuknya bakteri ke tempat insisi dan lokasi operasi. Infeksi akan

menghambat proses penyembuhan luka operasi. Infeksi dinyatakan dengan melihat jumlah leukosit yang meningkat, demam, keluarnya pus dari luka operasi^{8,16}.

7. Drain adalah setiap alat dimana saluran atau daerah yang terbuka dapat diciptakan untuk keluarnya cairan atau bahan bernanah dari rongga, luka, atau daerah yang terinfeksi⁴⁷.

4.9 Alur Penelitian



BAB 5.

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

5.1 Hasil Penelitian

5.1.1 Karakteristik

Karakteristik yang dapat dinilai pada penelitian ini adalah usia ibu, indeks masa tubuh, kadar hemoglobin (Hb) pra Bedah Caesar, dan Diabetes mellitus (dapat dilihat pada tabel 3).

a. Usia

Usia termuda ibu yang mengalami Bedah Caesar pertama 16 tahun yang tertua 45 tahun, dengan rerata 28,39 tahun (sb=5,78). Sedangkan pada Bedah Caesar berulang usia ibu termuda adalah 21 tahun dan yang tertua 45 tahun, dengan rerata 31,26 tahun (sb=4,23). Uji statistik *Student-t test* didapat $p=0,224$ berarti perbedaan tersebut tidak bermakna antara usia ibu pada Bedah Caesar pertama dan Bedah Caesar berulang, kedua kelompok sama.

b. Indeks Masa Tubuh

Sejumlah 767 (65,84%) kasus Bedah Caesar pertama dan 138 (60,53%) kasus Bedah Caesar berulang tidak lengkap informasi mengenai tinggi dan berat badan.

Indeks masa tubuh ibu terendah yang mengalami Bedah Caesar pertama 17,12 dan yang tertinggi adalah 42,35 dengan rerata 25,79 (sb=4,03). Untuk Bedah Caesar

berulang indeks masa tubuh terendah 18,43 dan yang tertinggi 46,22 dengan rerata 27,08 (sb=4,50). Uji statistik *Student-t test* didapat $p=0,131$ berarti perbedaan tersebut tidak bermakna antara indeks masa tubuh ibu pada Bedah Caesar pertama dan Bedah Caesar berulang, kedua kelompok sama.

c. Kadar Haemoglobin pra Bedah Caesar

Sejumlah 41 (3,53%) kasus Bedah Caesar pertama dan 13 (5,70%) kasus Bedah Caesar berulang tidak didapatkan data kadar haemoglobin pra Bedah Caesar.

Kadar Haemoglobin pra Bedah Caesar pertama terendah 3,00 g% dan yang tertinggi adalah 15,10 g% dengan rerata 10,75 g% (sb=1,64). Untuk Bedah Caesar berulang kadar Haemoglobin terendah 5,60 g% dan yang tertinggi 14,10 g% dengan rerata 10,88 g% (sb=1,47). Uji statistik *Student-t test* didapat $p=0,236$ perbedaan tersebut tidak bermakna antara kadar Haemoglobin ibu pra Bedah Caesar pada Bedah Caesar pertama dan Bedah Caesar berulang, kedua kelompok sama.

d. Diabetes Mellitus

Pada Bedah Caesar pertama dari 1165 kasus terdapat 30(2,6%) kasus dengan Diabetes Mellitus, sisanya sebanyak 1135(97,4%) kasus catatan medisnya tidak lengkap. Sedangkan pada Bedah Caesar berulang dari 228 kasus terdapat 11(4,8%) kasus dengan Diabetes Mellitus, sisanya sebanyak 217(95,2%) kasus catatan medisnya tidak lengkap. Uji statistik *Chi-Square test* didapat $p=0,066$ berarti perbedaan tersebut tidak bermakna antara Diabetes Mellitus pada Bedah Caesar pertama dan Bedah Caesar berulang, kedua kelompok sama.

Tabel 3. Karakteristik ibu yang mengalami Bedah Caesar

Karakteristik	Bedah Caesar		<i>p</i>
	Pertama	Berulang	
Usia (tahun); Rerata (sb)	28,39 (5,78)	31,26 (4,23)	0,224*
Indeks Massa Tubuh; Rerata (sb)	25,79 (4,03)	27,08 (4,50)	0,131*
Kadar Hb (g%); Rerata (sb)	10,75 (1,64)	10,88 (1,47)	0,236*
Diabetes Mellitus			
- Ya; n(%)	30 (2,6)	11 (4,8)	0,066†
- Tidak; n (%)	1135 (97,4)	217 (95,2)	

Keterangan:

Data berskala numerik dinyatakan dalam rerata (sb=simpang baku)

Data berskala nominal dinyatakan dalam frekuensi (%)

* *student t-test*

† *chi-square test*

5.1.2 Teknik Operasi

Teknik operasi yang dinilai pada penelitian ini adalah jenis insisi kulit, pemasangan drain, dan pengangkatan skar pada Bedah Caesar berulang.

a. Jenis insisi kulit

Pada Bedah Caesar pertama insisi longitudinal sejumlah 1133 (97,3%), insisi transversal 32 (2,7%). Sedangkan pada Bedah Caesar berulang insisi longitudinal 225 (98,7%) insisi transversal 3 (1,3%). Secara statistik perbedaan tersebut tidak bermakna jenis insisi kulit antara kedua kelompok ($p=0,207$), kedua kelompok sama.

b. Pemasangan drain

Hanya dijumpai 1(0,4%) kasus penderita Bedah Caesar berulang sementara penderita Bedah Caesar pertama kali tidak ada yang dipasang drain.

c. Pengangkatan skar pada Bedah Caesar berulang

Ada 193(84,6%) kasus yang dilakukan pengangkatan skar, 12(5,3%) kasus tidak dilakukan pengangkatan skar, sedangkan 23(10,1%) kasus tidak didapatkan informasinya dalam catatan medis.

Tabel 4. Teknik Operasi

	Bedah Caesar		<i>p</i> †
	Pertama	Berulang	
Macam Insisi Kulit			
- Longitudinal n(%)	1133 (97,3)	225 (98,7)	0,207
- Transversal n(%)	32 (2,7)	3 (1,3)	
Pemasangan drain			
- Ya n(%)		1 (0,4)	
- Tidak n(%)	1165 (100)	227 (99,6)	
Skar			
- Ya n(%)		193 (84,6)	
- Tidak n(%)		12 (5,3)	

Keterangan:

Data berskala nominal dinyatakan dalam frekuensi (%)

† *chi-square test*

5.1.3 Infeksi luka operasi (ILO)

Pada Bedah Caesar pertama yang mengalami ILO 5(0,4%) kasus dan yang tidak mengalami ILO 1160(99,6%). Sedangkan pada Bedah Caesar berulang yang mengalami ILO 10(4,4%) dan yang tidak mengalami ILO 218(95,6%). Secara statistik terdapat perbedaan bermakna terhadap ILO antara kedua kelompok ($p < 0,001$); kelompok Bedah Caesar berulang lebih banyak mengalami ILO

Tabel 5. Infeksi Luka Operasi (ILO)

	Bedah Caesar		p†
	Pertama	Berulang	
ILO			
- Ya n(%)	5 (0,4)	10 (4,4)	<0,001
- Tidak n(%)	1160 (99,6)	218 (95,6)	

Keterangan:

Data berskala nominal dinyatakan dalam frekuensi (%)

† *chi-square test*

5.1.4 Angka Kejadian *Wound Dehiscence*

Selama periode 1 Januari 1999 – 31 Desember 2001 dijumpai 1393 kasus Bedah Caesar di Bagian Obstetri Rumah Sakit Dr. Kariadi / Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang. Kasus Bedah Caesar pertama kali sejumlah 1165, dan Bedah Caesar berulang sebanyak 228 kasus.

Kasus *wound dehiscence* pada Bedah Caesar pertama kali berjumlah 8 kasus dari 1165 kasus (0,69%), dan pada Bedah Caesar berulang 11 kasus dari 228 kasus (4,82%). Semua kasus *wound dehiscence* yang terjadi semuanya pada Bedah Caesar yang dilakukan oleh Residen dan telah dikonsultasikan ke Konsulen (Spesialis). Prevalensi terjadinya *wound dehiscence* selama periode penelitian ini adalah 1,36%. Dapat dilihat pada tabel 6.

Uji statistik *Chi-Square test* dan *Continuity Correction* didapat $p < 0,001$ berarti ada perbedaan bermakna antara terjadinya *wound dehiscence* pada kelompok Bedah Caesar pertama dan Bedah Caesar berulang; *wound dehiscence* pada Bedah Caesar berulang lebih banyak terjadi dari pada Bedah Caesar pertama. Ada hubungan bermakna antara berulangnya Bedah Caesar dengan kejadian *wound dehiscence*.

Tabel 6. Kejadian *Wound dehiscence* pasca Bedah Caesar

	Penyembuhan Luka Operasi		Total
	Baik n(%)	<i>Wound dehiscence</i> n (%)	
Bedah Caesar Pertama	1157 (99,31)	8 (0,69)	1165
Bedah Caesar Berulang	217 (95,18)	11 (4,82)	228
	1374 (98,63)	19 (1,36)	1393

5.2 Pembahasan

Selama periode 1 Januari 1999 – 31 Desember 2001 didapat 11 kasus *wound dehiscence* dari 1393 kasus Bedah Caesar, berarti angka prevalensi adalah 1,36%. Angka prevalensi ini lebih kecil dibandingkan yang pernah diteliti terdahulu di Semarang (2,73%) di tahun 1987²⁸. Angka kejadian *wound dehiscence* pada Bedah Caesar berulang lebih tinggi dari Bedah Caesar pertama kali (4,82% vs 0,69%). Keadaan ini sesuai dengan adanya jaringan parut (skar) yang dapat mempengaruhi penyembuhan luka, walaupun ada skar yang sudah dibuang⁷. Semua informasi tentang karakteristik dan faktor-faktor yang mempengaruhi penyembuhan luka operasi didapat dari catatan medis yang ada.

Perbedaan usia kelompok Bedah Caesar berulang dan Bedah Caesar pertama tidak bermakna, menunjukkan bahwa usia memang berpengaruh terhadap terjadinya *wound dehiscence* pada penelitian ini. Sesuai dengan teori tahun 2000 bahwa usia harus yang berhubungan dengan keadaan yang memperberat kejadian morbiditas seperti Diabetes Mellitus¹⁴. Jadi kejadian penyakit sistemis pada kelompok usia tertentu yang akan mempengaruhi penyembuhan luka.

Pada penelitian ini indeks massa tubuh tidak mempengaruhi secara bermakna akan terjadinya *wound dehiscence*, padahal secara jelas dinyatakan bahwa kekurangan berat badan atau malnutrisi merupakan salah satu faktor sistemik pengganggu penyembuhan luka¹⁴. Ini disebabkan karena pada penelitian ini data tinggi badan dan berat badan penderita tidak semua tercatat dalam catatan medis, jadi tidak semua sampel dapat dihitung indeks masa tubuhnya. Hanya catatan medis penderita yang tercantum tinggi dan berat badannya saja yang dapat dianalisis. Dari kedua kelompok Bedah Caesar pertama dan berulang tidak menunjukkan bahwa indeks massa tubuh berpengaruh terhadap penyembuhan luka.

Kadar Haemoglobin pra Bedah Caesar menunjukkan ada pengaruhnya terhadap penyembuhan luka operasi secara umum baik Bedah Caesar pertama maupun yang berulang. Keadaan ini sesuai dengan teori tahun 2000²¹ dan penelitian di New York tahun 2000¹⁸. Ini berbeda dari apa yang didapat pada penelitian di Semarang tahun 1987 dimana kadar Haemoglobin tidak berpengaruh²⁸.

Pada penelitian ini diagnosis Diabetes mellitus diambil dari anamnesis dan pemeriksaan gula darah. Diabetes mellitus dalam catatan medis didapat dari anamnesis tentang riwayat penyakit dahulu ataupun tidak didapatkan data sama sekali, keadaan ini merupakan data yang tidak lengkap karena tanpa pemeriksaan gula darah. Diabetes mellitus pada penelitian ini juga berpengaruh terhadap penyembuhan luka secara umum baik pada Bedah Caesar pertama maupun berulang. Sesuai dengan teori yang dikemukakan di tahun 2000¹⁴, dimana perubahan kadar gula darah akan mempengaruhi proses neovaskularisasi dan inflamasi, penurunan sintesis kolagen, peningkatan proteinase serta defek pada fungsi makrofag, lebih buruk lagi bila sudah terjadi ulkus diabetikum.

Jenis insisi kulit (longitudinal dan transversal) pada penelitian ini tidak mempengaruhi dari penyembuhan luka. Ini tidak sesuai dengan apa yang dikemukakan dalam penelitian di New York tahun 2002⁶ dimana insisi longitudinal lebih menyebabkan *wound dehiscence* delapan kali dibanding insisi transversal setelah Bedah Caesar. Keadaan ini mungkin disebabkan oleh kurangnya kasus dengan irisan transversal pada penelitian ini. Informasi jenis insisi kulit didapat dari laporan operasi di dalam catatan medis.

Pemasangan drain pada luka operasi sebagai benda asing, serta Infeksi Luka Operasi sangat berpengaruh terhadap penyembuhan luka, dapat menyebabkan *wound dehiscence* pada penelitian ini.

Pengangkatan skar pada Bedah Caesar berulang mempengaruhi penyembuhan luka operasi, tanpa pengangkatan skar akan menyebabkan lebih besar terjadinya *wound dehiscence* karena terganggunya proses neovaskularisasi. Bilamana proses neovaskularisasi pada penyembuhan luka terganggu akibat salah satu faktor maka akan terjadi iskemik jaringan sehingga pada bekas operasi sebelumnya dimana sudah terbentuk jaringan parut (skar) akan memperburuk proses penyembuhan luka. Keadaan inilah yang menyebabkan luka operasi pada Bedah Caesar berulang sebelumnya dapat terjadi *wound dehiscence*⁷. Informasi tentang diangkat atau tidaknya skar pada Bedah Caesar berulang didapat dari laporan operasi di dalam catatan medis.

Dari karakteristik penderita menunjukkan perbedaan tidak bermakna dari Bedah Caesar pertama kali ataupun Bedah Caesar berulang, walaupun kasus *wound dehiscence* pada Bedah Caesar berulang lebih banyak dari Bedah Caesar pertama kali.

BAB 6.

SIMPULAN DAN SARAN

6.1 Simpulan

- Prevalensi kejadian *wound dehiscence* pasca Bedah Caesar periode 1 Januari 1999 – 31 Desember 2001 adalah 1,36%.
- Angka kejadian *wound dehiscence* pada Bedah Caesar berulang lebih tinggi dari Bedah Caesar pertama kali (4,82% vs 0,69%).
- Tidak ada perbedaan dalam hal karakteristik pada penderita Bedah Caesar pertama kali dan Bedah Caesar berulang.

6.2 Saran

- Perlu dilakukan penelitian sejenis secara prospektif oleh karena penelitian retrospektif banyak kelemahannya.
- Untuk Infeksi Luka Operasi sebaiknya perlu pengamatan/observasional prospektif agar hasil penelitian lebih representatif.
- Ketelitian pengisian catatan medis perlu ditingkatkan demi kelengkapan informasi yang dibutuhkan bila diperlukan untuk penelitian retrospektif yang lebih baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Departemen Kesehatan, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Setiap jam dua orang ibu bersalin meninggal dunia. Terdapat dalam: URL,; <http://www.depkes.go.id/index.php?option=news&task=vewarticle&sid=448>. 8/11/2004.
2. Adriaansz G, Saifuddin AB, Wiknjosastro GH, Waspodo D. Pengantar. Dalam: Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Edisi pertama. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta 2000: iii.
3. Saifuddin AB. Pengantar. Dalam: Buku Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Edisi pertama. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta 2002: vi.
4. Cunningham FG, Gilstrap LC, VanDorsten JP. Cesarean Delivery. In: Operative Obstetrics. 2nd edition. McGraw-Hill Medical Publishing Division, New York 2002: 257-73.
5. ISHA [Indonesia - Views] – Misteri dunia *obstetrician* dan *Gynaecolog* Indonesia. Terdapat dalam URL,; <http://www.hamline.edu/apakabar/basisdata/2000/06/29/0007.html>. 20/11/2004.
6. Cunningham FG, Gilstrap LC, VanDorsten JP. Anatomy incision and closures. In: Operative Obstetrics. 2nd edition. McGraw-Hill Medical Publishing Division, New York 2002: 59-61.
7. Adam JS MD, Richard AFC. Cutaneous wound healing. In: The New England Journal of Medicine. Editor Franklin HE MD. Massachusetts Medical Society 1999 Sept 2; 341(10): 738-46.
8. Wibowo B, Parathon H. Antibiotika profilaksis untuk pembedahan. Materi pelatihan antibiotika profilaksis. Bagian/SMF Kebidanan dan penyakit kandungan FK.UNDIP/RS. Dr. Kariadi Semarang, Desember 2003.
9. Cunningham FG, Gant FN, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Peuperal infection. In: Williams Obstetrics 21st edition. McGraw-Hill Medical Publishing Division, New York 2001: 671-88.
10. Brostoff J, Ritt I, Male D. Cell migration and inflamation. In: Immunology, 5th edition, Mosby International Ltd, London 1998: 61-69.
11. Alberts B, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts K, Watson JD. Chapter 19 Cell junctions, cell adhesion, and the extracellular matrix. Chapter 22 Differentiated cells and the maintenance of tissues. In: Molecular biology of the cell, 3rd edition, Garland publishing Inc, New York 1999: 949-1009, 1139-93.

12. Mueller RF, Young ID. Chapter 9 Haemoglobin and the haemoglobinopathies. Chapter 14 Genetic factor in common diseases. In: Emery's elements of medical genetics, 11th edition, Churchill Livingstone, New York 2001: 139-49, 209-23.
13. Lorenz HP, Longaker MT. Wounds: biology, pathology, and management. In: Surgery basic science and clinical evidence. Editor: Norton JA, Springer-Verlag New York, vol 1 2001: 221-37.
14. Skinner I. Basic Surgical skills manual. The McGraw-Hill Companies, Inc. New York 2000: 1-39, 91-170, 210-8.
15. Bagratee JS, Moodley J, Kleinschmidt, Zawalski W. A randomised controlled trial of antibiotic prophylaxis in elective caesarean delivery. In: British Journal of Obstetrics and Gynaecology. U.K 2001 Feb; 108:143-8.
16. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection. In: Infection control and hospital epidemiology vol. 20 no. 4 March 2003 pp. 250-278. Available from: URL,; http://www.cdc.gov/ncidod/hip/SSI/SSI_guideline.htm.
17. Lurie, Gur D, Glezerman. Argon beam coagulation during caesarean section. In: BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology 2002 Dec (109): 1415.
18. Gallup DG, Bivins HA. C/S closure techniques: wich work best? In: OBG Management. New York 2000 April: 99-108.
19. Linne Y, Barkeling B, Rossner S. Natural course of gestational diabetes mellitus: long term follow up of women in SPAWN study. In: BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology 2002 Nov ;109: 1227-31.
20. Ehrenberg HM, Dieker L, Milluzi C, Mercer BM. Prevalence of maternal obesity in an urban center. In: Am J Obstet Gynecol 2002 Nov; 187(5): 1189-93.
21. Gherman RB. Maternal mortality: the impact of obstetric hemorrhage. In: OBG Management. New York 2000 March: 57-64.
22. Hildingsson I, Radestad I, Rubertsson C, Waldenstrom U. Few women wish to be delivered by caesarean section. In: BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology 2002 June; 109: 618-623.
23. Moen M, Noone MB, Kirson I. Povidone-iodine spray technique versus traditional scrub-paint technique for preoperative abdominal wall preparation. In: Am J Obstet Gynecol 2002 Dec; 187(6): 1434-7.
24. Rafique Z, Shibli KU, Russell IF, Lindow SW. A randomised controlled trial of the closure or non-closure of peritoneum at caesarean section: effect on post-

- operative pain. In: BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology 2002 June; (109): 689-94.
25. White AM, Ramsey PS. Subcutaneous stich closure versus subcutaneous drain to prevent wound disruption after cesarean delivery: a randomised clinical trial. Letter. In: Am J Obstet Gynecol 2003 March; 188(3): 861-2.
 26. Burrows RF, Gan ET, Gallus AS, Wallace EM, Burrows EA. A randomised double-blind placebo controlled trial of low molecular weight heparin as prophylaxis in preventing venous thrombotic events after caesarean section: a pilot study. In: British Journal of Obstetrics and Gynaecology. U.K 2001 August; 108: 835-9.
 27. Wijk FHV, Wolf H, Piek JMJ, Buller HR. Administration of low molecular weight heparin within two hours before caesarean section increases the risk of wound haematoma. In: BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology 2002 June; 109: 955-7.
 28. Fauzan NMZ. *Wound dehiscence* pasca bedah obstetri. Tesis. Lab/UPF. Obstetri Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Rumah Sakit Dokter Kariadi. Semarang. 1987.
 29. Johnson R, Slade P. Does fear of childbirth during pregnancy predict emergency caesarean section? In: BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology 2002 Nov; 109: 1213-21.
 30. Matthews, Crowley P, Chong A, McKenna P, McGarvey C, O'Regan P. Rising caesarean section rates: a cause for concern? In: BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology 2003 April; 110: 346-9.
 31. Sreevidya S, Sathiyasekaran BWC. High caesarean rates in Madras (India): a population-based cross sectional study. In: BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology 2003 Feb; 110: 106-11.
 32. Bujold E, Mehta SH, Bujold C, Gauthier RJ. Interdelivery internal and uterine rupture. In: Am J Obstet Gynecol 2002 Nov; 187(5): 1199-202.
 33. Redman ME, Gonik B. Caesarean delivery rates at the threshold of viability. In: Am J Obstet Gynecol 2002 Oct; 187(4): 873-6.
 34. Jakobi P, Solt I, Tamir A, Zimmer Z. Over-the-counter oral analgesia for postcaesarean pain. In: Am J Obstet Gynecol 2002 Oct; 187(4): 1066-9.
 35. Geoffrey WC, Handw V, Bienstock J. Longitudinal impact of female pelvic medicine and reconstructive pelvic surgery fellowship on resident education. In: Am J Obstet Gynecol 2002 Dec; 187(6): 1487-93.

36. Page K, Celia G, Leddy G, Taatjes DJ, Osol G. Structural remodeling of rat uterine veins in pregnancy. In: *Am J Obstet Gynecol* 2002 Dec; 187(6): 1647-52.
37. Lumsben MA, Twaddle S, Hawthorn R, Traynor I, Hawthorn R, Traynor I, et al. A randomised comparison and economic evaluation of laparoscopic-assisted hysterectomy and abdominal hysterectomy. In: *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2000 Nov; 107: 1386-91.
38. Guidotti RJ. Anaemia in pregnancy in developing countries. In: *Commentary, British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2000 April; 107: 437-8.
39. Thomas J, Brocklehurst P, Walker J. The national sentinel caesarean section audit. In: *Commentary, British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2000, May; 107: 579-80.
40. Broek NR, Rogerson SJ, Mhango CG, Kambala B, White SA, Molyneux ME. Anaemia in pregnancy in southern Malawi: prevalence and risk factors. In: *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2000 April; 107: 445-51.
41. Hobson PT, Papadopoulus A. A randomised controlled study of uterine exteriorisation and repair at caesarean section. In: *Correspondence, British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2000 Nov; 107: 576-8.
42. Jyothi NK, Cox E. Compartment syndrome following postpartum haemorrhage. In: *Case report, British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2000 March; 107: 430-2.
43. Festin MR, Lumbiganon P, Tolosa JE, Finney KA, Thike KB, Chipato T et al. International survey on variations in practice of the management of the third stage of labour. *Bulletin of the World Health Organization* 2003; 81(4): 1-6.
44. Anonymous. Preventing and managing the global epidemic of obesity. Report of the the world obesity. WHO, Geneva, June, 1997.
45. Cunningham FG, Gant FN, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Puerperal infection. In: *Williams Obstetrics* 21st edition. McGraw-Hill Medical Publishing Division, New York 2001: 1209.
46. Foster DW. Diabetes Mellitus. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine* 14th edition volume 2 editors by Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ et al. New York 2001: 2060-81.
47. Kamus saku kedokteran Dorland edisi 25 cetakan I. Alih bahasa dr.Poppy K, dr.Sugiarto K, dr.Alexander HS et al. Editor Dyah Nuswantari, Ssi. Jakarta 1998: 345.

Semarang, 16 Februari 2004

Kepada Yth:

Ketua Bagian / SMF Obstetri dan Ginekologi
FK. Undip / Rumah Sakit Dr. Kariadi

Di

Semarang.

Dengan hormat.

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Dr. Muhammad Yadi

NIP : 140 350 830

Status pendidikan : Peserta PPDS I Obstetri dan Ginekologi FK. UNDIP

Memberitahukan bahwa pengajuan penelitian kami dengan judul: *Wound dehiscence* pasca bedah caesar tanggal 10 Februari 2004 pada seminar pengembangan proposal IV yang dipimpin oleh DR. Dr. Wadyo Adiyono, SpOG (K) telah disetujui, untuk itu kami mohon ijin untuk dapat memulai penelitian dan mengambil data dari catatan medis RS. Dr. Kariadi.

Atas kesempatan yang berikan kami ucapkan terima kasih

Peneliti,

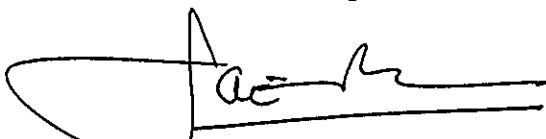


Dr. Muhammad Yadi

NIP: 140 350 830

Mengetahui,

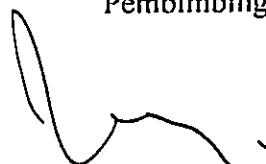
Pembimbing I



Dr. Suharsono SpOG (K).

NIP: 130 354 875

Pembimbing II



Dr. Bambang Wibowo, SpOG (K)

NIP: 140 221 586



BAGIAN OBSTETRI GINEKOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO - RS. DR. KARIADI
Jl. Dr. Sutomo 16 - 18 Semarang 50231 Telp. 8317650, 8413476, 8413764, 8413993 Pes. 341 Fax. (024) 8317650



Nomor : 76 /OG/J07.L.17/PP/2004
Perihal : Permohonan ijin penelitian.

Semarang, 20-02-2004

Kepada Yth.

- Direktur Utama RS Dr.Kariadi
- Dekan FK UNDIP
di
SEMARANG

Dengan hormat,

Bersama ini kami hadapkan kepada Saudara :

Nama : dr.MUHAMMAD YADI
NIP/NIM : 140 350 830
Status Pendidikan : Peserta PPDS.I Bag-SMF Obstetri-Ginekologi
FK UNDIP-RS Dr.Kariadi Semarang
Mulai Pendidikan : 01 Juli 1999
Judul penelitian : Wound dehiscence pasca bedah caesar.

Dengan ini kami mohon ijin dan kebijaksanaan kepada Saudara untuk dapat melakukan penelitian atas biaya sendiri, dan mengambil data di :

- Rekam Medik RS Dr.Kariadi Semarang

Sudi kiranya memberikan surat ijin dan kemudahan kepada yang bersangkutan di dalam mengumpulkan data dalam rangkaian tugas menyusun tesis.

Atas perhatian dan kerjasama selama ini kami ucapkan terima kasih.



Kepada Yth.:

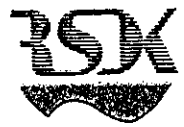
1. Ka.Bid.Didit RS Dr.Kariadi Semarang
2. Direktur Sumber Daya Manusia
3. Manajer Rawat Jalan RS Dr.Kariadi
4. Koordinator Litbang Obs.Gin.
5. Manajer Devisi Rekam Medik
6. Yang bersangkutan
7. Peringgal



RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI

Jl. Dr. Sutomo No. 16 Semarang PO. BOX 1104 Tlp. 8413993, 8413476, 8413764 Fax. 8318617

E-mail : rsdk@indosat.net.id



INDONESIA
SEHAT
2010

15 MAR 2004

Nomor : DL.00.02.Dir.SDM- 59

Lamp :

Hal : Ijin Pengambilan Data

Kepada Yth.
Ka. SMF / Bagian Obsgyn
FK Undip / RS Dr Kariadi
di
Semarang

Menjawab surat Saudara No. 76/OG/J07.1.17/PP/2004 tanggal 2 Pebruari 2004 perihal ijin penelitian, bersama ini diberitahukan bahwa pada prinsipnya :

✓ Nama : Dr. Muhammad Yadi
NIM/NIP : 140 350 830

dijinkan melaksanakan pengambilan data di Bagian Rekam Medik dan Medikolegal RS Dr. Kariadi Semarang dengan ketentuan :

- Pihak mahasiswa dapat mentaati peraturan serta tata tertib yang berlaku di RS Dr. Kariadi Semarang
- Tidak mengganggu pelayanan.
- Sebelum mulai pengambilan data supaya datang ke Divisi Diklit untuk mendapat penjelasan.

Demikian untuk menjadikan maklum, atas perhatiannya diucapkan terima kasih.

Direktur SDM

RS Dr. Kariadi Semarang



Dr. R. Rochmanadji Widajat, SpAK, MARS(-)
NIRG 40 053 559

Tembusan Kepada Yth :

1. Direktur Utama RS Dr. Kariadi (sebagai laporan)
2. Manager Diklit RS Dr. Kariadi
3. Manager Rekam Medik dan Medikolegal RS Dr. Kariadi
- ✓ 4. Yang bersangkutan
5. Arsip