

616.471
W10
t. e1

TEKANAN INTRAKOMPARTEMEN PADA FRAKTUR KRURIS TERTUTUP: PENGARUH TIPE FRAKTUR TERHADAP TEKANAN INTRAKOMPARTEMEN



Oleh :
Winarno

Pembimbing :
Dr. H. Abdul Wahab, SpB, SpBO, FICS

**BAGIAN ILMU BEDAH
FK UNDIP/SMF BEDAH RSUP Dr. KARIADI SEMARANG
2004**

TULISANINI TELAH SELESAI DIPERIKSA DAN DIKOREKSI

SEMARANG , MEI 2004

MEMBING

Dr. H. Abdul Wahab, SpB, SpBO, FICS

NIP : 130.345.795

MENGETAHUI,

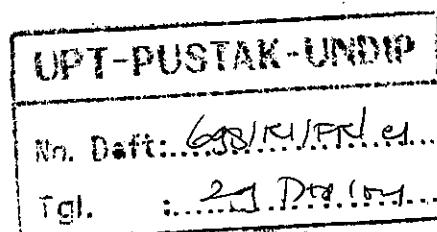
Kepala Bagian / SMF Bedah
RSUP Dr. Kariadi Semarang

MENGETAHUI,

Ketua Program Studi Ilmu Bedah
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Dr. H. Abdul Wahab, SpB, SpBO, FICS
NIP : 130.345.795

Dr. Djoko Handojo, SpB, SpB0nk
NIP : 130 675.341



KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kepada Allah SWT, hanya karena rahmat dan hidayahNya kami mampu menyelesaikan tugas penulisan Karya Tulis Akhir dalam upaya memenuhi persyaratan untuk menyelesaikan program Pendidikan Dokter Spesialis I dalam bidang Ilmu Bedah di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Kami sadar bahwa tulisan ini masih jauh dari sempurna, walaupun kami telah berusaha semaksimal mungkin. Hal ini semata- mata karena ketidakmampuan kami, namun karena dorongan keluarga, teman- teman dan bimbingan dari guru- guru kami sehingga tulisan ini dapat terwujud dengan memberikan kebanggaan bagi kami.

Oleh karena itu pada kesempatan ini, perkenankanlah kami menghaturkan rasa hormat dan terima kasih yang tulus kepada :

1. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, yang telah memberi kesempatan kepada kami untuk mengikuti pendidikan spesialisasi.
 2. Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang beserta staf, yang telah memberikan kesempatan dan kerjasama yang baik selama menjalani pendidikan.
 3. Dr. H. Abdul Wahab, SpB, SpBO, FICS, selaku Ketua Bagian Ilmu Bedah FK UNDIP / SMF Bedah RSUP Dr. Kariadi Semarang sekaligus sebagai pembimbing langsung dalam penulisan Karya Tulis Akhir ini, terima kasih atas bimbingan dan arahan selama pembuatan Karya Tulis Akhir dan selama menempuh pendidikan.
 4. Dr. Djoko Handojo, SpB, SpBOnk, selaku Ketua Program Studi Ilmu Bedah FK UNDIP Semarang yang telah bersusah payah mendidik kami.
 5. Guru-guru kami di Bagian Ilmu Bedah FK UNDIP Semarang yang sangat kami hormati : Dr. F Sutoko, SpB, SpBP, Dr. Saleh M SpB, SpBO, FICS (Alm), Dr. Darsito SpB, SpBD, DR Dr. Rudy Yuwana, SpB, SpU, Dr. H Rifki Muslim, SpB, SpU, Dr. H. Abdul Wahab, SpB, SpBO, FICS, Dr. Andy Maleachi, SpB, SpBD, Prof. DR. Dr. H. Faik Heyder, SpB, SpBTV, Prof. DR. Dr. I. Riwanto, SpB, SpBD, Dr. Djoko Handojo, SpB, SpBOnk, Dr. Yulianto Suwardi, SpB, SpBA, Dr. Sidharta Darsojono, SpB, SpU, Dr. Karsono Mertowidjojo, SpB, SpBP, Dr. Subianto, SpB, SpBOnk,

- Dr. Johny Syoeib, SpB, SpBD, Dr. Bambang Sutedjo, SpB, SpBO, FICS,
Dr. Ardy Santosa, SpU, Dr. Artisto Putro, SpB, SpBOnk (Alm),
Dr. M. Mulyono, SpB, SpBD, Dr. Sahal Fatah, SpB, SpBTv,
Dr. M. Adi Sudarso, SpU, Dr. Djeni Bijantoro, SpB, SpBA.
6. Rekan-rekan residen PPDS I Ilmu Bedah FK UNDIP, atas kerja samanya dalam suka dan duka selama menempuh pendidikan.
 7. Ayahanda H. Parmono HP dan Ibunda Hj. S. Sukartini, orang tua tercinta serta keluarga yang dengan penuh kasih sayang dan pengorbanan telah mengasuh, membesarkan, mendidik dan menanamkan rasa disiplin dan tanggung jawab , sujud dan bakti kami haturkan.
 8. Bapak H. RM. Putro SH (Alm) dan Ibu Hj. Adja Aidya (Alm), mertua yang dengari penuh perhatian memberikan dorongan semangat, moral maupun material, sujud dan bakti kami sampaikan.
 9. Istriku tercinta Dr. RR Sri Mulyaningsih dan anak-anakku tersayang Rafa A Syaraswati dan M. Fadhil Putranto yang dengan tabah dan sabar mendampingi, memberikan dorongan dan semangat serta pengorbanan selama kami menjalani pendidikan.

Semoga Allah SWT selalu berkenan memberikan rahmat dan hidayah-Nya kepada kita semua. Amin.

Semarang, Mei 2004

Penulis

DAFTAR ISI

Halaman judul	i
Halaman pengesahan	ii
Kata Pengantar	iii
Daftar isi	v
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Rumusan masalah	3
C. Tujuan	3
D. Manfaat	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	4
A. Anatomi Kompartemen Kruris	4
B. Fraktur Kruris	5
C. Patofisiologi	5
D. Pengukuran Tekanan Intrakompartemen	7
BAB III KERANGKA TEORI	9
BAB IV HIPOTESIS	10
BAB V METODOLOGI	11
A. Rancangan Penelitian	11
B. Tempat dan Waktu	11
C. Subjek Penelitian	11
D. Kriteria Inklusi	12
E. Kriteria Eksklusi	12
F. Variabel Dan Operasional	12
G. Pengolahan dan Analisa Data	13
BAB VI ALUR PENELITIAN	14
BAB VII HASIL PENELITIAN	16
BAB VIII PEMBAHASAN	21
BAB IX KESIMPULAN DAN SARAN	23
A. Kesimpulan	23
B. Saran	23

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah.

Tekanan intrakompartemen merupakan faktor yang sangat penting untuk menjamin kelangsungan vaskularisasi dan oksigenasi jaringan di dalam suatu kompartemen tertutup.¹ Tekanan intrakompartemen yang tinggi melebihi nilai ambang yang dapat ditoleransi akan menimbulkan gangguan vaskularisasi dan oksigenasi. Pada keadaan normal kompartemen-kompartemen tungkai bawah mempunyai tekanan ≤ 10 mmHg.^{1,2}

Sindroma kompartemen akut adalah kondisi dimana didapatkan kenaikan tekanan di dalam suatu ruangan yang tertutup (intrakompartemen), sehingga terjadi gangguan fungsi dari jaringan yang terdapat di dalam kompartemen tersebut.^{1, 3, 4} Kregor PJ dkk dalam penelitian terhadap 31 penderita sindroma kompartemen akut kritis, menemukan onset antara 4 – 36 jam pasca trauma dengan rata- rata 12 jam. Penyebab terbanyak adalah fraktur tibia dengan 19 fraktur tertutup dan 12 fraktur terbuka (17 fraktur plateau , 13 fraktur batang tibia dan hanya 1 penderita dengan fraktur fibula).⁵ Sedangkan Mc Queen MM dan Court-Brown CM menemukan 1 kasus sindroma kompartemen akut kritis pada 12 jam pertama dan 2 kasus pada 12 jam kedua akibat fraktur tibia.⁶ Sedangkan di Indonesia belum ada data yang pasti.

Gambaran klinis sindroma kompartemen akut seringkali tidak begitu jelas. Selama ini untuk mendiagnosis sindroma kompartemen akut hanya berdasarkan gejala klinis 5 P yaitu pain, pallor, pulselessness, paresthesia, dan paralysis. Tapi pallor dan pulselessness terjadi hanya dalam keadaan ekstrem, yaitu setelah otot dalam kompartemen berada pada stadium akhir iskemia. Denyut nadi perifer biasanya selalu teraba pada sindroma kompartemen akut, kecuali bila disertai cedera arteri. Paralysis juga terjadi pada stadium akhir, dimana kemungkinan pemulihan aktifitas otot tinggal 13 %. Karena itu tinggal nyeri yang tidak proporsional, nyeri pada peregangan otot secara pasif dan parestesi yang dapat dipakai untuk menentukan perlunya dilakukan fasiotomi.⁷ Sayangnya pemeriksaan ini bersifat subjektif dan hanya dapat dilakukan pada pasien yang sadar dan kooperatif saja. Dengan kata lain kita dapat terlambat dalam mendiagnosa adanya sindroma kompartemen akut.⁸ Maka diperlukan metode

untuk mendeteksi dini sindroma kompartemen akut baik melalui pemeriksaan klinis maupun pengukuran tekanan intrakompartemen. Dengan pengukuran tekanan intrakompartemen secara kontinyu dapat diketahui onset timbulnya tekanan maksimal (puncak) tekanan intrakompartemen sehingga dapat digunakan meningkatkan kewaspadaan kita terhadap timbulnya tanda-tanda sindroma kompartemen akut atau apabila tekanan melebihi 30 mmHg⁹

Dari beberapa cara pengukuran tekanan intrakompartemen, cara Whitesides adalah merupakan cara yang paling mudah, murah, aman dapat diulang-ulang, namun tidak dapat memonitor secara kontinyu.⁹ Di Inggris, pengukuran tekanan intrakompartemen dilakukan pada 51 % kasus fraktur krusis¹⁰, sedangkan di Indonesia belum ada data yang terperinci. Zakaria A dkk menemukan tekanan intrakompartemen tertinggi pada setinggi level fraktur pada masing-masing kompartemen krusis.⁸

Hasil percobaan memberi kesan bahwa nekrose otot yang signifikan mungkin terjadi pada penderita dengan aliran darah normal jika tekanan intrakompartemen naik lebih dari 30 mmHg selama lebih dari 8 jam. Tekanan yang lebih tinggi telah menyebabkan gangguan viabilitas neuromuskuler pada periode waktu yang lebih pendek. Percobaan pada binatang, tekanan 40 mmHg selama 14 jam tidak memberikan konduksi saraf, tetapi tekanan 50 mmHg menghentikan konduksi saraf dalam waktu kurang dari 7 jam.^{2, 3} Rorabeck menunjukkan bahwa durasi penurunan tekanan adalah signifikan pada pengembalian fungsi neurologis. Tekanan 40 – 80 mmHg selama 4 jam tidak menyebabkan disfungsi saraf permanen tetapi selama 12 jam atau lebih menyebabkan perubahan neurologis permanen. Penelitian lebih lanjut pada sukarelawan manusia menunjukkan variasi yang signifikan pada toleransi terhadap kenaikan tekanan.¹⁰

Sindroma kompartemen akut dapat mengenai daerah tangan, lengan, kaki, tungkai atas dan bawah, bahu atau pinggul, namun tungkai bawah merupakan daerah anatomis yang tersering mengalami sindroma kompartemen akut. Mc Queen MM dkk dalam penelitiannya mendapatkan penyebab sindroma kompartemen akut terbanyak adalah oleh karena fraktur (69 %), dimana setengahnya adalah akibat fraktur tibia tertutup.³ Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya sindroma kompartemen adalah beratnya trauma, onset trauma dan kerusakan jaringan lunak maupun tulang (yang tergambar dari garis fraktur) dalam kompartemen tersebut.¹⁰

B. Rumusan Masalah.

Dari latar belakang masalah tersebut di atas penulis mencoba menyusun rumusan masalah sebagai berikut :

- Apakah tipe fraktur (simpel “nondisplace”, simpel “displace”, kominutif “nondisplace” dan kominutif “displace”) batang tibia dan atau fibula tertutup berpengaruh terhadap tekanan intrakompartemen krusis ?
- Apakah tipe fraktur (simple “nondisplace”, simple “displace”, kominutif “nondisplace” dan kominutif “displace”) batang tibia dan atau fibula berhubungan dengan onset terjadinya tekanan intrakompartemen maksimal ?.

C. Tujuan.

- Mengetahui pengaruh tipe fraktur batang tibia dan atau fibula tertutup terhadap tekanan intrakompartemen krusis.
- Mengetahui onset tercapainya tekanan intrakompartemen maksimal krusis pada fraktur krusis tertutup

D. Manfaat.

1. Dapat untuk memprediksi tipe fraktur mana yang paling berpengaruh terhadap tekanan intrakompartemen krusis.
2. Untuk menentukan tindakan fasiotomi.
3. Sebagai data awal untuk penelitian lebih lanjut.

BAB II

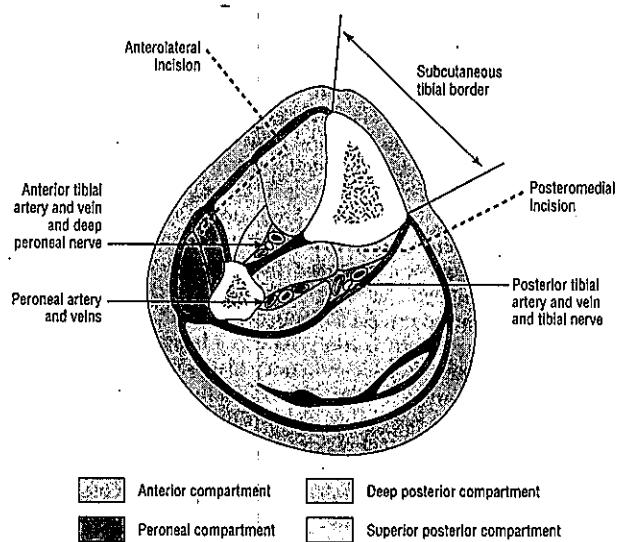
TINJAUAN PUSTAKA

A. Anatomi Kompartemen Kruris.

Tungkai bawah terdiri dari 4 kompartemen, yaitu kompartemen anterior, lateral, posterior superfisial dan posterior profunda. Batas-batas antar kompartemen meliputi :

- Anterior dan lateral : septum intermuskulare anterior.
- Anterior dan posterior profunda : membrana interosea.
- Lateral dan posterior superfisial : septum intermuskulare posterior.
- Posterior superfisial dan profunda : fasia kruralis posterior.

Kompartemen anterior berisi otot-otot ekstensor seperti m. tibialis anterior, m. ekstensor halucis longus, m. ekstensor digitorum longus, vasa tibialis anterior dan n. peroneus profundus. Kompartemen lateral / peroneal berisi m. peroneus longus dan brevis, n. peroneus superfisialis. Kompartemen posterior superfisial berisi m. gastrocnemius, m. soleus dan m. suralis. Kompartemen posterior profunda berisi m. tibialis posterior, m. fleksor halucis longus, m. fleksor digitorum longus, vasa tibialis, a. peroneus dan n. tibialis posterior.¹¹



Gambar 1. Potongan melintang kruris, kompartemen dan struktur di dalamnya.

B. Fraktur Kruris.

Fraktur kruris dapat disebabkan oleh karena adanya penyakit atau kelainan patologis pada tulang (fraktur patologis), dan oleh karena trauma yang adekuat yang disebut sebagai fraktur traumatis. Trauma sebagai penyebab fraktur dapat berupa trauma langsung yaitu trauma yang langsung mengenai lokasi fraktur dan trauma tidak langsung yaitu trauma pada tempat yang jauh dari fraktur. Pada trauma langsung akan mengakibatkan kerusakan yang lebih berat pada jaringan lunak maupun pada tulangnya sendiri. Kerusakan jaringan lunak yang berat dapat berupa memar & laserasi kulit maupun otot, cedera saraf & pembuluh darah. Kerusakan tulang berupa fraktur transversal, oblique, segmental & kominutif yang disertai “displacement” fragmen fraktur dengan akibat terjadi peningkatan tekanan intrakompartemen yang relatif cepat dan berat.^{12, 13}

Pada trauma yang tidak langsung, maka manifestasi kerusakannya lebih ringan yang berupa memar & bengkak pada jaringan lunak dan garis fraktur biasanya berbentuk spiral. Pada umumnya mengakibatkan fraktur kruris tertutup. Ini akan berakibat tekanan intrakompartemen meningkat dengan perlahan dan ringan.^{12,13, 14}

C . Patofisiologi.

Struktur intrakompartemen tertutup mempunyai volume yang tetap, sehingga apabila terjadi perdarahan intrakompartemen akibat dari fraktur maupun kerusakan jaringan lunak karena trauma maka tekanan intrakompartemen akan meningkat dengan akibat penurunan perfusi jaringan dan iskemi jaringan intrakompartemen.⁶

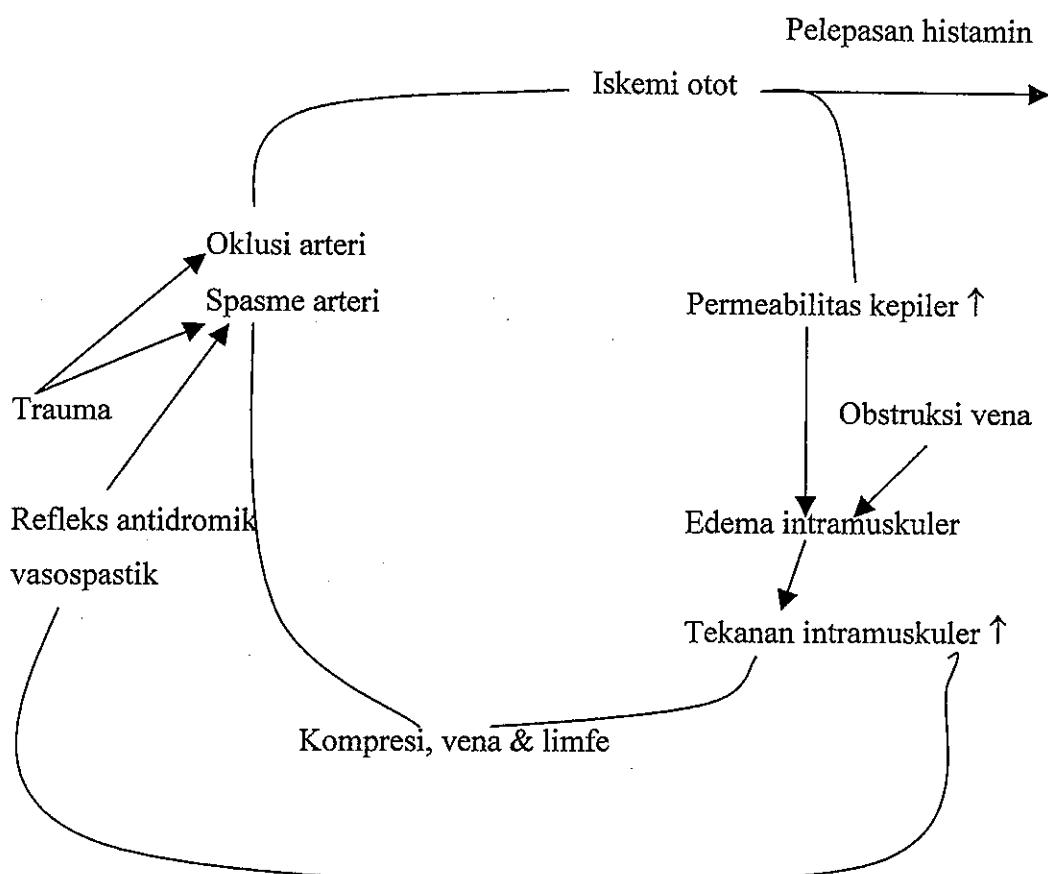
Segera sesudah terjadi trauma pada tungkai bawah, maka dapat terjadi fraktur dan kerusakan jaringan lunak sehingga timbul perdarahan dan terbentuk “ space occupying hematoma ”, bengkak atau keduanya di dalam suatu rongga osseofasial yang tertutup rapat dengan akibat terjadi kenaikan tekanan jaringan interstital / intrakompartemen.. Besarnya peningkatan tekanan intrakompartemen dipengaruhi oleh beratnya trauma,kerusakan jaringan lunak dan tulang dalam kompartemen tersebut.^{1, 6}

Kenaikan tekanan intrakompartemen akan mengganggu aliran darah dalam kompartemen, hingga terjadi iskemia yang selanjutnya akan mengakibatkan kenaikan permeabilitas kapiler sehingga akan terjadi pergeseran cairan dalam rongga interstital.

Akibatnya terjadi penambahan volume cairan dalam rongga interstital sehingga tekanan interstital/ intrakompartemen akan meningkat.^{4, 9}

Patofisiologi peningkatan tekanan intrakompartemen adalah gangguan homeostasis jaringan lokal yang mengakibatkan kenaikan tekanan jaringan, penurunan tekanan darah kapiler dan nekrose jaringan karena kekurangan oksigen. Aliran darah lokal adalah sama dengan perbedaan tekanan arteriovena dibagi oleh tahanan vaskuler lokal ($ADL = (PA - PV) / R$). Pada keadaan normal, tahanan vaskuler lokal adalah minimal dan aliran darah arteri maksimal.^{3, 4, 5, 6}

Siklus peningkatan iskemi otot adalah :



Gambar 2. Siklus setan edema-iskemi traumatis pada sindroma kompartemen.

Saraf perifer dalam kompartemen dapat bertahan terhadap iskemi hanya selama 2 – 4 jam dengan sedikit potensi untuk regenerasi. Sebaliknya otot dapat bertahan terhadap iskemi sampai 6. jam, tetapi tidak dapat regenerasi, sehingga otot yang

nekrose akan digantikan oleh jaringan parut fibrosa padat yang secara bertahap memperpendek dan menyebabkan kontraktur kompartemen atau “ volkman contracture ”^{12, 13}

Selain oleh karena fraktur krusis, sindroma kompartemen dapat disebabkan oleh kelainan perdarahan/ hemofilia, luka bakar, cedera vaskuler, komplikasi pemakaian torniket, kontusio berat pada otot akibat kompresi oleh tubuh sendiri yang lama pada penderita koma karena alkoholisme ataupun overdosis obat dan sebagainya. Sedangkan yang memperberat akibat sindroma kompartemen akut adalah anemia.^{14,15,16}

D. Pengukuran Tekanan Intrakompartemen.

Pengukuran tekanan intrakompartemen dapat dilakukan dengan beberapa cara yaitu :

- Slit kateter (Rorabeck).
- Wick kateter (Mubarak).
- Teknik jarum (Whitesides).

Teknik Whitesides merupakan cara yang paling sederhana, mudah dikerjakan, aman, murah dan dapat diulang- ulang namun tidak dapat memonitor secara kontinyu.⁹ Pada keadaan normal, kompartemen kompartemen pada tungkai bawah mempunyai tekanan $\leq 10 \text{ mmHg}$.^{2,7,8}

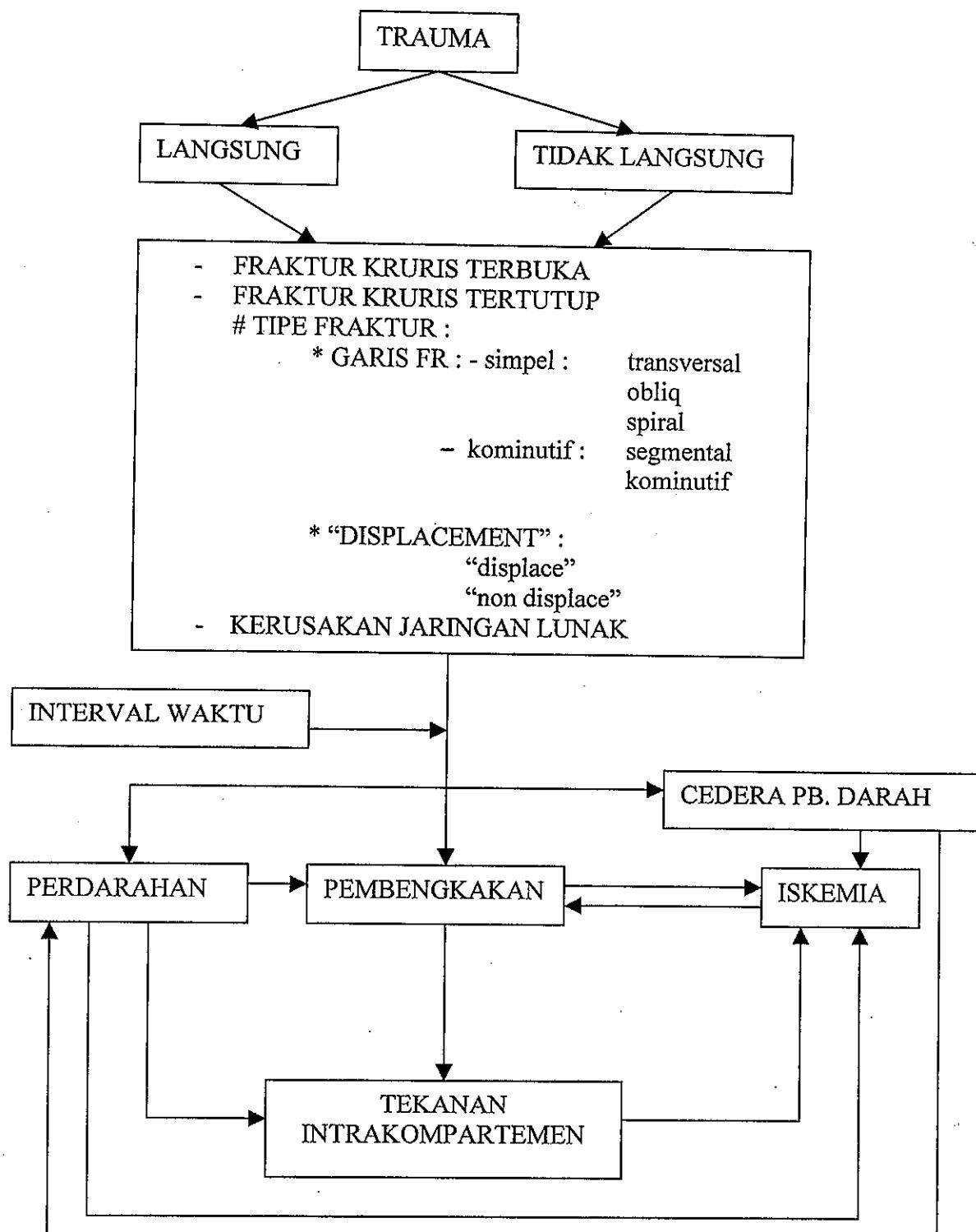
Pengukuran tekanan intrakompartemen dipakai untuk evaluasi pada kompartemen dimana diagnosa sindroma kompartemen akut tidak dapat ditegakkan atau evaluasi prospektif dari suatu resiko tinggi sindroma kompartemen akut, misalnya pada penderita dengan kesadaran menurun pasca fraktur krusis, penderita dengan pembengkakan tungkai bawah tetapi tanpa defisit neurologis atau pada penderita dengan gangguan fungsi neurologis karena cedera vaskuler, anestesi epidural kontinyu, cedera saraf perifer ataupun kelumpuhan karena torniket. Selain itu juga dipakai sebagai penentuan indikasi untuk fasiotomi, umumnya menggunakan patokan tekanan intrakompartemen $> 30 \text{ mmHg}$ untuk indikasi fasiotomi.

Pengambilan patokan ini karena :

1. Pada tekanan ini telah dibuktikan secara eksperimental akan terjadi gangguan sirkulasi intrakompartemen ke saraf dan otot.
2. Pada tekanan ini ternyata timbul gejala “ strech pain ” dan parestesi. ^{2, 7, 8}

BAB III

KERANGKA TEORI



BAB IV

HIPOTESIS

Dari kerangka teori tersebut di atas , kami susun hipotesis sebagai berikut :

- Tipe fraktur (simpel “nondisplace”, simpel “displace”, kominutif “nondisplace” dan kominutif “displace”) batang tibia dan atau fibula berpengaruh terhadap tekanan intrakompartemen kruris.
- Tipe fraktur berhubungan dengan onset terjadinya tekanan intrakompartemen maksimal kruris.

BAB V

METODOLOGI

A. Rancangan Penelitian.

Penelitian observasional dengan desain studi kohort.^{17, 18}

B. Tempat dan Waktu.

Penelitian dilakukan di SMF Bedah RSUP Dr. Kariadi Semarang mulai Mei 2003 sampai dengan April 2004.

C. Subjek Penelitian.

1. Populasi.

Subjek penelitian adalah semua penderita fraktur traumatis krusis tertutup yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi Semarang selama periode Mei 2003 s/d April 2004.

2 Sampel dikumpulkan dengan teknik “consecutive sampling”. Besar sampel dihitung dengan rumus :¹⁹

$$N = \frac{(z\alpha \sqrt{2PQ} + z\beta \sqrt{P_1 Q_1 + P_2 Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$$z\alpha = 1,960 \text{ (untuk } \alpha = 5\%)$$

$$z\beta = 0,842 \text{ (untuk } \beta = 20\% \text{ atau power} = 80\%)$$

$$RR = 1,75 \quad P_2 = 0,25 \quad P_1 = 1,75 \times 0,25 = 0,4375$$

$$P = (0,4375 + 0,25) / 2 = 0,34375 \quad Q = 1 - P = 0,65625$$

Dari perhitungan dengan rumus tersebut didapatkan jumlah sampel yang diperlukan sebesar 40.

D. Kriteria Inklusi.

Semua penderita fraktur traumatis kritis tertutup (batang tibia dan atau fibula tertutup).

E. Kriteria Eksklusi.

- Gangguan perdarahan dan pembekuan darah.
- Onset trauma lebih dari 12 jam.
- Terjadi komplikasi neurovaskuler.
- Menolak ikut penelitian.

F. VARIABEL DAN OPERASIONAL.

1. Identifikasi Variabel :

- a. Variabel tergantung : Tekanan intrakompartemen.
- b. Variabel bebas : Interval pengukuran.
- c. Tipe fraktur : Tipe fraktur batang tibia dan atau fibula.

2. Definisi Operasional :

- a. Tekanan intrakompartemen : tekanan di dalam kompartemen osseofasial tertutup kritis (dalam mmHg)
Data berskala rasio.
- b. Interval pengukuran : waktu yang dihitung dari terjadinya trauma sampai dilakukan pengukuran tekanan intrakompartemen tiap 4 jam (dihitung dalam jam).
Data berskala rasio.
- c. Tipe fraktur : garis fraktur dan “displacement” fragmen fraktur yang mengenai batang tibia dan atau fibula berdasarkan hasil x foto kritis proyeksi anteroposterior dan lateral.

Dikelompokkan menjadi :

- I. Tipe simpel (transversal, obliq, spiral) “nondisplace”
- II. Tipe simpel (transversal, obliq, spiral) “displace”
- III. Tipe kominutif (segmental atau kominutif) “nondisplace”
- IV. Tipe kominutif (segmental atau kominutif) “displace”.

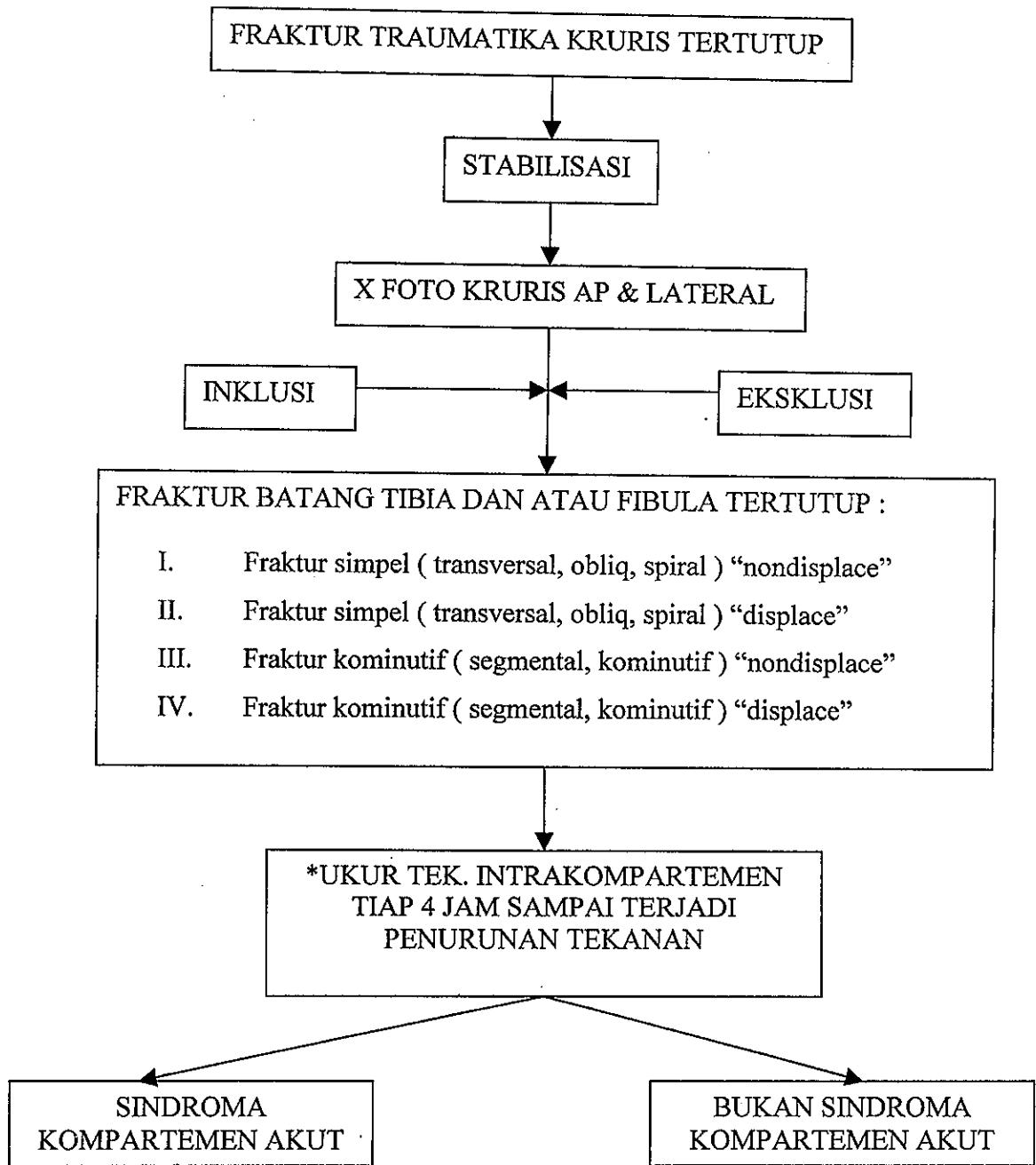
Data berskala nominal.

G. Pengelolaan dan Analisa Data.

Analisa data dilakukan dengan uji Anova dengan menggunakan program SPSS 11.0 dan data base, dengan interval kepercayaan 95 % dan batas kemaknaan yang diterima apabila $p < 0,05$.²⁰

BAB VI

ALUR PENELITIAN



Cara Kerja :

1. Pengukuran tekanan intrakompartemen dilakukan oleh peneliti.
2. Semua penderita dengan fraktur krusis tertutup akibat trauma yang datang di IGD RSUP Dr. Kariadi Semarang dilakukan penanganan sesuai ATLS.
3. Setelah hemodinamik stabil dan pemasangan bidai (spalk), penderita dilakukan pemeriksaan x foto krusis proyeksi anteroposterior dan lateral.
4. Penderita dengan anemia, gangguan perdarahan & pembekuan darah, terjadi komplikasi neurovaskuler dan onset trauma lebih dari 12 jam dieksklusi.
5. Dilakukan informed consent.
6. Dilakukan pengukuran tekanan intrakompartemen dengan teknik Whitesides setinggi level fraktur pada 4 kompartemen krusis setiap 4 jam sampai tercapai puncak (maksimal) tekanan intrakompartemen dan diteruskan satu kali pengukuran dengan hasil penurunan tekanan intrakompartemen atau dilakukan fasiotomi.

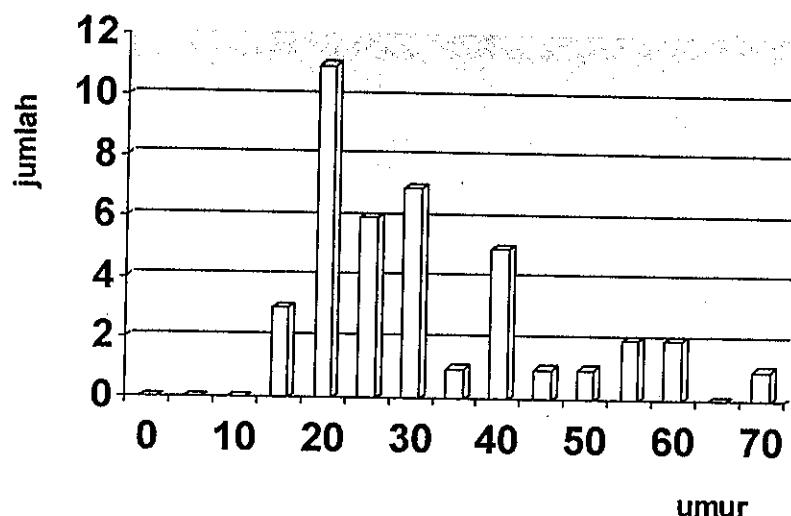
BAB VII

HASIL PENELITIAN

Selama periode Mei 2003 s/d April 2004 terdapat 40 penderita fraktur krusis tertutup yang memenuhi kriteria inklusi dan dilakukan penelitian secara prospektif dengan hasil sebagai berikut.

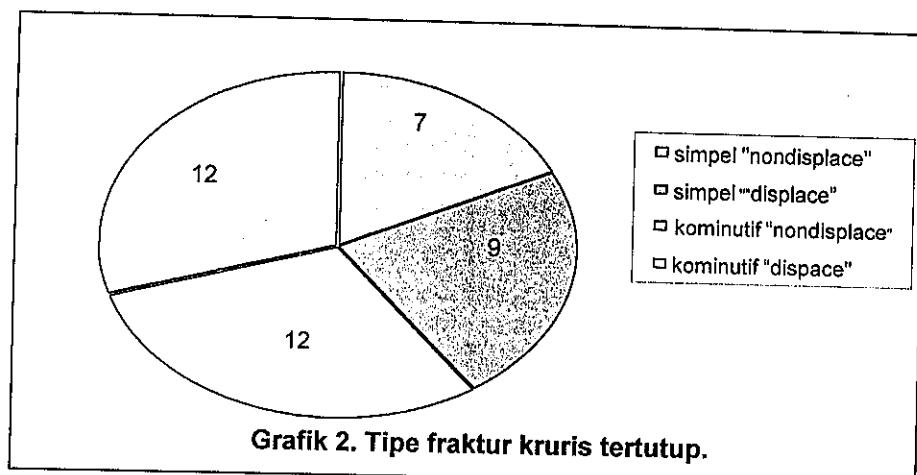
Jumlah penderita laki-laki dalam penelitian ini sebanyak 25 (62 %) dan perempuan 15 (38 %).

Rata-rata umur penderita dalam penelitian ini adalah $31,3 \text{ tahun} \pm 13,92 \text{ tahun}$ dengan umur termuda 15 tahun dan tertua 70 tahun.

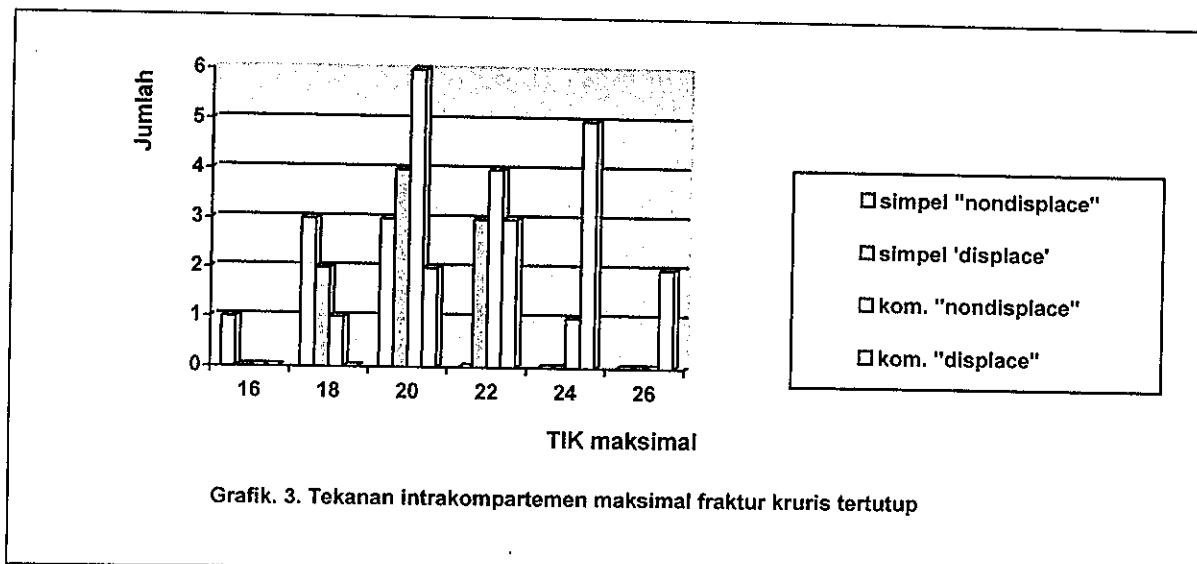


Grafik 1. Distribusi sampel menurut umur

Dari 40 penderita fraktur krusis tertutup, didapatkan 7 (17,5 %) penderita dengan garis fraktur simpel (transversal, oblique, spiral) "nondisplace", 9 (22,5 %) penderita dengan garis fraktur simple "displace" dan masing-masing 12 (30,0 %) penderita dengan garis fraktur kominutif (segmental, kominutif) "nondisplace" dan "displace"

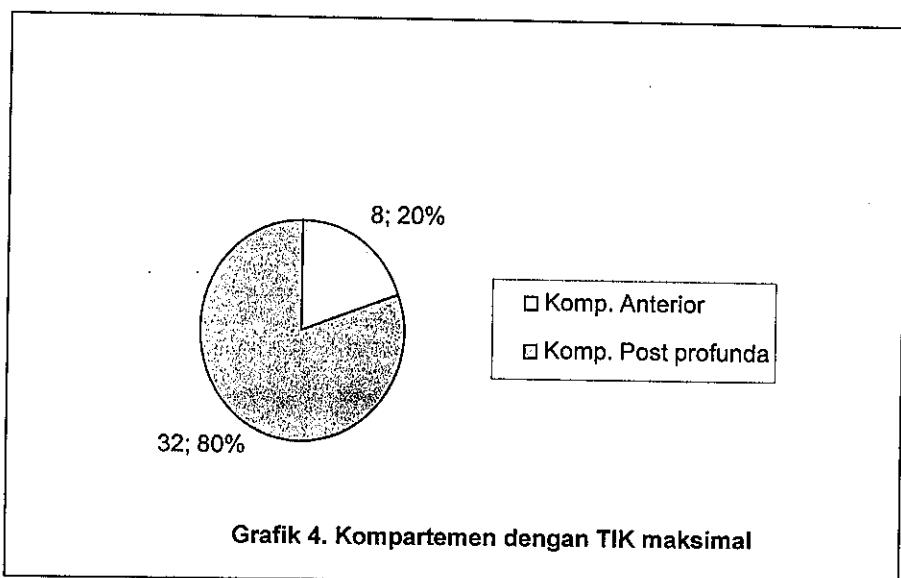


Hasil pengukuran tekanan intrakompartemen maksimal krusis seperti terlihat pada grafik 3.

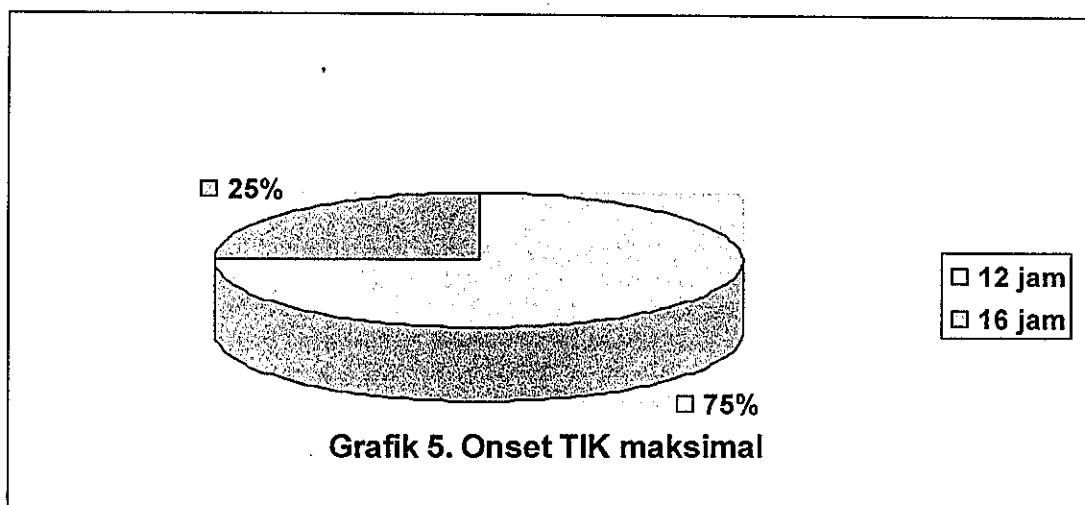


Setelah dilakukan uji Anova satu jalan didapatkan perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$) pengaruh tipe fraktur terhadap tekanan intrakompartemen.

Dari pengukuran di 4 kompartemen krusis, ditemukan tekanan intrakompartemen maksimal pada kompartemen anterior sebesar 8 (20 %) dan di kompartemen posterior profunda sebesar 32 (80 %).



Waktu yang diperlukan (onset) untuk tercapainya tekanan intrakompartemen maksimal adalah 12 jam pertama pada 30 (75 %) penderita dan 16 jam pertama pada 10 penderita (25 %).



Tabel 1. Perbandingan pengaruh tipe fraktur terhadap TIK maksimal (analisa Bonferroni).

(I) Tipe fraktur	(J) Tipe fraktur	Perbedaan rata-rata TIK maks	Sig (p)
Simpel "nondisplace"	simple "displace"	-1,94	0,194
	kominutif "nondisplace"	-2,55 *	0,022
	kominutif "displace"	-4,88 *	0,000
Simpel "displace"	simple "nondisplace"	1,94	0,194
	kominutif "nondisplace"	-0,61	1,000
	kominutif "displace"	-2,94 *	0,003
Kominutif "nondisplace"	simple "nondisplace"	2,55 *	0,022
	simple "displace"	0,61	1,000
	kominutif "displace"	-2,33 *	0,013
Kominutif "displace"	simple "nondisplace"	4,88 *	0,000
	simpel "displace"	2,94 *	0,003
	kominutif "nondisplace"	2,33 *	0,013

* bermakna

Tabel 2. Hubungan tipe fraktur dengan onset tercapainya tekanan intrakompartemen maksimal

Tipe fraktur	Onset tercapainya TIK maksimal					
	12 jam		16 jam		Jumlah	%
	Jumlah	%	Jumlah	%		
Simple "nondisplace"	1	14,3	6	85,7	7	
Simpel "displace"	6	66,7	3	33,3	9	
Kominutif "nondisplace"	11	91,7	1	8,3	12	
Kominutif "displace"	12	100,0	0	0	12	
Jumlah	30		10		40	

p = 0,000 Phi dan Chrumer's V = 0,705

Tabel 3. Hubungan tipe fraktur dengan kompartemen dimana TIK maksimal.

Tipe fraktur	Kompartemen				
	Anterior		Posterior profunda		Jumlah
	Jumlah	%	Jumlah	%	
Simpel "nondisplace"	3	42,3	4	57,2	7
Simple "displace"	2	22,2	7	77,8	9
Kominutif "nondisplace"	2	16,7	10	83,3	12
Kominutif "displace"	1	8,3	11	91,7	12
Jumlah	8		32		40

p = 0,332 Phi dan Chrumer's V = 0,292

BAB VIII

PEMBAHASAN

Kerusakan tulang berupa fraktur transversal, oblique, segmental & kominutif yang disertai "displacement" fragmen fraktur akan berakibat terjadi peningkatan tekanan intrakompartemen yang relatif cepat dan berat. Pada trauma yang tidak langsung, maka manifestasi kerusakannya lebih ringan yang berupa memar & bengkak pada jaringan lunak dan garis fraktur biasanya berbentuk spiral, ini akan berakibat tekanan intrakompartemen meningkat dengan perlahan dan ringan.^{12,13, 14} Pada penelitian didapatkan 40 penderita fraktur kruris tertutup yang memenuhi kriteria inklusi. Setelah dilakukan analisa Anova satu jalan , maka ditemukan adanya perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$) pengaruh keseluruhan tipe fraktur terhadap tekanan intrakompartemen maksimal. Untuk mencari tipe fraktur yang paling besar pengaruhnya terhadap tekanan intrakompartemen, maka dilakukan analisa Bonferroni. Dengan analisa Bonferroni ditemukan tipe fraktur kominutif dan "displace" yang mempunyai pengaruh paling besar terhadap tekanan intrakompartemen. Semakin kominutif dan semakin "displace" maka tekanan intrakompartemen maksimal semakin besar (seperti terlihat pada tabel 1).

Tekanan intrakompartemen merupakan faktor yang sangat penting untuk menjamin kelangsungan vaskularisasi dan oksigenasi jaringan di dalam suatu kompartemen tertutup.¹ Tekanan intrakompartemen yang tinggi melebihi nilai ambang yang dapat ditoleransi (lebih dari 30 mmHg) akan menimbulkan gangguan vaskularisasi dan oksigenasi. Pada keadaan normal kompartemen- kompartemen tungkai bawah mempunyai tekanan ≤ 10 mmHg.^{1, 2} Kregor PJ dkk dalam penelitian terhadap 31 penderita sindroma kompartemen akut kruris, menemukan onset antara 4 – 36 jam pasca trauma dengan rata- rata 12 jam⁵. Pada penelitian ini ditemukan onset tercapainya tekanan intrakompartemen maksimal pada 12 jam pertama sebesar 30 penderita (75 %) dan 16 jam sebesar 10 penderita (25 %), dengan tekanan intrakompartemen maksimal sebesar 26 mmHg sebanyak 2 penderita (5 %) dan tidak ada penderita dengan tekanan intrakompartemen lebih dari 30 mmHg. Jika dibandingkan onset tercapainya tekanan intrakompartemen maksimal, maka hasil penelitian ini tidak berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Kregor PJ dkk .

Faktor-faktor yang mempengaruhi tekanan intra kompartemen adalah beratnya trauma, onset trauma dan kerusakan jaringan lunak maupun tulang (yang tergambar dari garis fraktur) dalam kompartemen tersebut. Dari penelitian ditemukan adanya hubungan yang sangat bermakna antara tipe fraktur dengan onset tercapainya tekanan intrakompartemen maksimal ($p = 0,00$, Phi dan Chramer's $V = 0,705$). Semakin kominutif dan semakin "displace" maka onset tercapainya tekanan intrakompartemen maksimal semakin singkat.

Pengukuran tekanan intrakompartemen kuris sebaiknya dilakukan pada kompartemen anterior maupun kompartemen posterior profunda oleh karena pada kedua kompartemen tersebut insidensi tekanan intrakompartemen maksimal paling banyak dijumpai, tetapi tidak terdapat hubungan bermakna antara tipe fraktur dengan kompartemen mana yang mempunyai tekanan maksimal ($p = 0,332$, Phi dan Chramer's $V = 0,292$).

BAB IX

KESIMPULAN DAN SARAN

A. KESIMPULAN

- Terdapat perbedaan yang sangat bermakna pengaruh tipe fraktur krusis tertutup terhadap tekanan intrakompartemen krusis. Semakin kominutif dan semakin “displace” maka semakin tinggi tekanan intrakompartemen.
- Walaupun pada penelitian ini tidak ditemukan sindroma kompartemen akut, namun perlu diwaspadai pada penderita dengan fraktur krusis kominutif “displace” tertutup oleh karena mempunyai tekanan yang paling tinggi yang mungkin dapat mencapai tekanan intrakompartemen > 30 mmHg (sindroma kompartemen akut) yang memerlukan tindakan fasiotomi.
- Onset terjadinya tekanan intrakompartemen maksimal rata- rata 12 jam pasca trauma.

B. SARAN

- Perlu diwaspadai timbulnya sindroma kompartemen akut pada 12 jam pertama setelah trauma pada penderita dengan fraktur krusis kominutif “displace” tertutup.
- Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan sampel mencakup fraktur proksimal tibia, mengingat insiden tertinggi sindroma kompartemen akut akibat fraktur plateau tibia.

DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Matsen FA III. Compartmental syndromes. <http://www.orthop.Washington.edu/faculty/Matsen/compartamental/print>.
2. Pearse MF, Harry L, Nanchahal J. Acut compartment syndrome of the leg fasciotomies must be performed early, but good surgical technique is important. BMJ 325. 2002: 557 –8.
3. Mc Queen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acut compartment syndrome. Who is at risk ? Bone Joint Surg Br. 2000 Mar; 82 (2): 200 – 3.
4. Matsen FA III, Winquist RA, Krugmire RB Jr. Diagnosis and management of compartmental syndromes. Bone Joint Surg Am 1980 Mar; 62 (2): 286 – 91.
5. Kregor PJ, Routt ML, Smith DG, Robinson L, Benirschke SK. Neurologic outcome in tibial fractures associated with elevated compartment pressures. American academy of orthopaedic surgeons. 1993. Annual meeting scientific program.
6. Mc Queen MM, Court-Brown CM. Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression. Bone Joint Surg Br 1996 jan; 78 (1) : 99 – 104.
7. Hutagalung EU. Sindroma kompartemen. Ropanasuri 1989; 17 (4) : 177 – 86.
8. Zakaria A, Hutagalung EU, Tobing DAL. Pengukuran tekanan intra kompartemen pada fraktur tibia tertutup. Majalah orthopaedi Indonesia. 1998;XXVI(2): 27-38.
9. Whitesides TE Jr, Haney TC, Morimoto K et al. Tissue pressure measurement in a determinant for the need of fasciotomy. Clin orthop. 1975;113 : 43 –5.
10. Rorabeck CH. Compartment syndrome. In: Browner BD, eds. Skeletal trauma. Philadelphia: WB Saunders company, 1992 : 285 –309.
11. Lindner HH. Leg. In : Clinical anatomy. Apleton & Lange Norwalk, Connecticut/ San Mateo, California. 1989 : 624 – 35.
12. Campbell D. Compartment syndrome, In surgery. Vol 24 . 1994: 33 – 6.
13. Iversen LD, Swiontkowski MF. Manual of acute orthopaedics therapeutics. 4thed., Brown & company. USA. 1995: 22 – 8.
14. Steele M. Fractures, tibia and fibula. <file:///A:/eMedicine-fractures>, tibia and fibula article by Mark Steele, MD. Htm.
15. Phillips BR. Traumatic disorders, In: Campbell's operative orthopaedics. 8thed. Mosby Year Book inc. St Louis, 1992: 1895 –1915.

16. Salter RB. Fracture and joint injuries. In : Textbook of disorders and injuries of the musculoskeletal system. 2nd. Baltimore. 1983 : 397 - 400
17. Tambunan T, Soetomenggolo TS, Passat J, Agusman IS. Studi kohort dalam : Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Ed.2. Jakarta. CV Sagung Seto. 2002: 129 – 43.
18. Riwanto I. Penulisan artikel ilmah biomedik. Ropanasuri majalah ilmu bedah Indonesia. 1998; 26 (3): 45 –52.
19. Madiyono B, Moeslichan SM, Sastrosasmoro S, Budiman I, Purwanto SH. Perkiraan besar sampel dalam : Dasar- dasar metodologi penelitian klinis. Ed 2. Jakarta. CV Sagung Seto. 2002: 259 – 87.
20. Santoso S. SPSS versi 10. Mengolah data secara profesional. Cetakan ke 2. Jakarta. Elek media computindo. Gramedia. 2002.