

Penelitian Akhir

**Hubungan Nilai *Oxygen Delivery* dengan *Outcome* Rawatan
Pasien Cedera Kepala Sedang**



Oleh:

Safrizal

Pembimbing:

dr. H. Syaiful Saanin, Sp. BS

Dr. dr. H. Hafni Bachtiar, MPH

**BAGIAN ILMU BEDAH
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS
RSUP dr. M. DJAMIL PADANG
2013**

Hubungan Nilai *Oxygen Delivery* Dengan *Outcome* Rawatan Pasien Cedera Kepala Sedang

dr. Safrizal¹, dr. H. Syaiful Saanin, Sp.BS², Dr. dr. H. Hafni Bachtiar, MPH³

Abstrak

Latar belakang: Cedera otak sekunder terjadi beberapa saat setelah terjadinya benturan dan biasanya dapat dicegah sehingga bisa memperbaiki *outcome*. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan nilai *oxygen delivery* dengan *outcome* rawatan pasien cedera kepala sedang.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan rancangan *cross sectional study* terhadap 35 orang pasien cedera kepala GCS 9-13 yang dilakukan terapi konservatif. Dilakukan pemeriksaan analisa gas darah di instalasi gawat darurat, kemudian dinilai *outcome* rawatan dengan Glasgow *outcome scale* saat pasien pulang. Hasil: Nilai rata-rata *oxygen delivery* kelompok *death* 835,40 mL/menit, kelompok *persistent vegetative state* 993,00 mL/menit, kelompok *severe disability* 821,21 mL/menit, kelompok *moderate disability* 1075,42 mL/menit, dan kelompok *good recovery* 1197,64 mL/menit. Dilakukan uji ANOVA terhadap semua kelompok dan didapatkan perbedaan signifikan rata-rata nilai *oxygen delivery* tiap kelompok ($p=0,007$). **Kesimpulan:** Terdapat hubungan yang signifikan nilai *oxygen delivery* dengan *outcome* rawatan pasien cedera kepala sedang.

Kata kunci: *oxygen delivery*, *outcome* rawatan

Afiliasi peneliti: ¹Residen Ilmu Bedah RSUP Dr. M. Djamil Padang

²Konsultan Bagian Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Unand/RSUP Dr. M. Djamil Padang

³Dosen Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas kedokteran Unand.

Korespondensi: Bagian Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Unand/RSUP Dr. M. Djamil Padang,
Email: [safrizalbedah@yahoo.com](mailto:sufrizalbedah@yahoo.com) Telp. 081360224494

The Relation of Oxygen Delivery Value and Outcome in Patients with Moderate Head Injury

Dr. Safrizal¹, dr. H. Syaiful Saanin, Sp.BS², Dr. Dr. H. Hafni Bachtiar, MPH³

Abstract

Background: Secondary brain injury occurred a moments after the collision and could usually be prevented so as to improve outcomes. This research aims to know the value of oxygen delivery relationship with outcomes in patient with moderate head injury. **Methods:** this study was an observational research with cross sectional study of 35 patients with head injury GCS 9-13 committed conservative therapy. Arterial blood gas analysis performed at Emergency department, then assessed outcomes with Glasgow outcome scale when return home. **Results:** the average value of oxygen delivery for death group is 835.40 mL.minute⁻¹, persistent vegetative state group is 993.00 mL.minute⁻¹, severe disability group is 821.21 mL.minute⁻¹, moderate disability group is 1075.42 mL.minute⁻¹, and good recovery group is 1197.64 mL.minute⁻¹. ANOVA test is performed against all groups and found significant differences in average values of oxygen delivery for each group (p = 0.007). **Conclusion:** There is a significant relationship of oxygen delivery value with outcome in patient with moderate head injury

Keyword: oxygen delivery, outcome

Author affiliation: ¹General surgery resident of dr. M. Djamil General Hospital in Padang

²Lecturer of Surgery Dept. Faculty of Medicine Unand/dr. M. Djamil General Hospital in Padang

³Lecturer of Public Health Dept. Faculty of Medicine Unand

Correspondence: Surgery Departement Faculty of Medicine Unand/dr. M. Djamil General Hospital in Padang, Email: [safrizalbedah@yahoo.com](mailto:sufrizalbedah@yahoo.com) Telp. 081360224494

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Lebih dari 80% penderita cedera yang datang ke ruang emergensi selalu disertai dengan cedera kepala. Sebagian besar penderita cedera kepala disebabkan oleh kecelakaan lalu lintas, berupa tabrakan sepeda motor, mobil, sepeda dan penyeberang jalan yang ditabrak. Sisanya disebabkan oleh jatuh dari ketinggian, tertimpa benda (misalnya ranting pohon, kayu, dsb), olah raga, korban kekerasan (misalnya senjata api, golok, parang, batang kayu, palu, dsb). Kontribusi paling banyak terhadap cedera kepala serius adalah kecelakaan sepeda motor, dan sebagian besar diantaranya tidak menggunakan helm atau menggunakan helm yang tidak memadai (lebih dari 85%). Dalam hal ini yang dimaksud dengan tidak memadai adalah helm yang terlalu tipis dan menggunakan helm tanpa ikatan yang memadai sehingga saat penderita jatuh, helm sudah terlepas sebelum kepala membentur lantai. Kecelakaan kendaraan bermotor penyebab paling sering dari cedera kepala, sekitar 49% dari kasus. Biasanya derajat cedera kepala yang lebih berat lebih sering mengenai usia 15-24 tahun. Sedangkan jatuh lebih sering pada anak-anak serta biasanya dengan derajat kurang berat. Pasien dengan kecelakaan kendaraan bermotor biasanya disertai cedera berganda. Lebih dari 50% penderita cedera kepala berat disertai oleh cedera sistemik yang berat (Miller, 1978).¹

Pasien dengan cedera berganda, kepala adalah bagian yang paling sering mengalami cedera, dan pada kecelakaan lalu lintas yang fatal, pada otopsi ditemukan cedera otak pada 75% penderita. Untuk setiap kematian, terdapat dua kasus dengan cacat tetap, biasanya sekunder terhadap cedera kepala (Narayan,

1991). Cedera kepala biasanya terjadi pada dewasa muda usia antara 15-44 tahun. Pada umumnya rata-rata usia adalah sekitar 30 tahun. Laki-laki dua kali lebih sering mengalaminya (Kalsbeek, 1980).²

Berdasarkan laporan dari *World Health Organization* (WHO), setiap tahunnya sekitar 1,2 juta orang meninggal akibat kecelakaan lalu lintas dan jutaan lainnya terluka atau cacat. Sebagian besar kematian dapat dicegah. Di negara-negara dengan penghasilan rendah dan menengah, banyak pengguna kendaraan roda dua, terutama pengguna sepeda motor, lebih dari 50% terluka atau meninggal. Cedera kepala adalah penyebab utama kematian dan cacat diantara pengguna sepeda motor, dan biaya dari cedera kepala yang tinggi karena mereka sering memerlukan perawatan medis khusus atau rehabilitasi jangka panjang.³

Jumlah pasien cedera kepala yang masuk rumah sakit sekitar satu juta orang setiap tahun di Eropa. Sekitar 50% disebabkan oleh kecelakaan kendaraan bermotor. Cedera kepala yang disebabkan oleh kecelakaan olahraga diperkirakan sekitar 300.000 orang tiap tahunnya. Jumlah pasien cedera kepala yang dirawat dan dibolehkan pulang dari UGD sekitar 1 juta orang tiap tahun di Amerika. Sebanyak 230.000 orang dirawat inap dan hidup, sekitar 80.000 orang dipulangkan dengan cacat yang disebabkan oleh cedera kepala, dan 50.000 orang meninggal karena cedera kepala. Diperkirakan saat ini ada 5,3 juta rakyat Amerika yang hidup dalam keadaan cacat yang disebabkan oleh cedera kepala. Umur rata-rata terjadi cedera kepala adalah 15-24 tahun.⁴ Sekitar 500.000 orang anak dengan cedera kepala datang ke rumah sakit tiap tahun di Inggris, dan sekitar 10% kasus setiap rumah sakit anak merupakan kasus cedera kepala.⁵

Jumlah kecelakaan lalu lintas meningkat dari tahun ke tahun di Indonesia. Menurut data Direktorat Keselamatan Transportasi Darat Departemen Perhubungan (2005), jumlah korban kecelakaan lalu lintas pada tahun 2003 terdapat 24.692 orang dengan jumlah kematian 9.865 orang (CFR=39,9%), tahun 2004 terdapat 32.271 orang dengan jumlah kematian 11.204 orang (CFR=34,7%), dan pada tahun 2005 menjadi 33.827 kasus dengan jumlah kematian 11.610 orang (CFR=34,4%). Dari data tahun 2005 di atas, didapatkan bahwa setiap harinya terdapat 31 orang yang meninggal atau dengan kata lain setiap 45 menit terdapat 1 orang yang meninggal akibat kecelakaan lalu lintas.⁶ Cedera kepala menempati peringkat tertinggi penderita yang dirawat di Bagian Bedah Saraf RS Hasan Sadikin Bandung. Data Bagian Bedah Saraf tahun 2000 tercatat 1377 penderita cedera kepala yang dirawat dengan angka kematian mencapai 13,8%.⁷

Jumlah penderita cedera kepala di Sumatera Barat, tepatnya di kota Padang, menempati peringkat tertinggi penderita yang dirawat di bagian Bedah Syaraf RSUP Dr. M. Djamil. Angka kejadian cedera kepala dan dirawat inap di Bagian Bedah Syaraf RSUP Dr. M. Djamil Padang pada tahun 2010 sebanyak 546 orang dengan angka kematian mencapai lebih dari 10%, dan pada tahun 2011 jumlah angka kejadian cedera kepala dan dirawat inap sebanyak 502 orang. Tingginya angka kesakitan dan kematian akibat cedera kepala menjadikan tantangan bagi spesialis Bedah syaraf untuk menurunkannya. Untuk tujuan tersebut diperlukan suatu penanganan yang komprehensif baik yang mencakup diagnosa, terapi dan prognosis.⁸

Pengelolaan cedera kepala yang baik harus dimulai dari tempat kejadian, selama transportasi, di instalasi gawat darurat, hingga dilakukannya terapi

definitif. Pengelolaan yang benar dan tepat akan mempengaruhi *outcome* pasien. Tujuan utama pengelolaan cedera kepala adalah mengoptimalkan pemulihan dari cedera kepala primer dan mencegah cedera kepala sekunder. Proteksi otak adalah serangkaian tindakan yang dilakukan untuk mencegah atau mengurangi kerusakan sel-sel otak yang diakibatkan oleh keadaan iskemia. Iskemia otak adalah suatu gangguan hemodinamik yang akan menyebabkan penurunan aliran darah otak sampai ke suatu tingkat yang akan menyebabkan kerusakan otak yang irreversibel. Metode dasar dalam melakukan proteksi otak adalah dengan cara membebaskan jalan nafas dan oksigenasi yang adekuat.⁷

Cedera otak primer terjadi saat benturan dan termasuk cedera seperti kontusio batang otak dan hemisfer, *diffuse axonal injury* dan laserasi kortikal. Cedera otak sekunder terjadi beberapa saat setelah terjadinya benturan dan biasanya dapat dicegah. Penyebab utama terjadinya cedera otak sekunder adalah hipoksia, hipotensi, peningkatan tekanan intrakranial, penurunan perfusi darah ke otak dan pireksia. Pencegahan terjadinya cedera otak sekunder pada kasus cedera kepala dapat memperbaiki *outcome* yang berbeda antara hidup atau meninggal.⁵

Pasien cedera kepala penting menjaga kadar PaO₂ dalam batas normal. Dalam beberapa kepustakaan disebutkan bahwa sebaiknya kita menjaga PaO₂ minimal 100 mm Hg, bahkan ada penulis yang memberikan nilai yang lebih tinggi, yaitu berkisar antara 140-160 mm Hg. Apabila PaO₂ berada dalam kadar yang terlalu rendah, maka akan menimbulkan hipoksia yang dapat menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah otak yang akan diikuti oleh peningkatan laju aliran darah ke otak, dan mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan intrakranial. Apabila kadar PaO₂ terlalu tinggi, akan terjadi vasokonstriksi pembuluh darah.

Berdasarkan latar belakang di atas terlihat bahwa cedera kepala perlu mendapat perhatian dan penanganan yang serius, mengingat jumlah kasus yang semakin meningkat, dan jika terjadi *outcome* yang buruk bisa menyebabkan perubahan kepribadian, biaya perawatan rehabilitasi yang besar dan menjadi generasi tanpa penghasilan. Oleh karena itu, maka perlu dilakukan penelitian tentang hubungan *oxygen delivery* dengan *outcome* rawatan pada pasien cedera kepala sebagai salah satu upaya untuk mengurangi/mencegah dampak dari cedera otak sekunder.

1.2. Rumusan Masalah

Apakah ada hubungan nilai *oxygen delivery* dengan *outcome* rawatan pasien cedera kepala sedang.

1.3. Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan nilai *oxygen delivery* dengan *outcome* rawatan pasien cedera kepala sedang.

1.4. Manfaat Penelitian

1. Dalam bidang akademis diharapkan sebagai bagian dari program pendidikan yang bertujuan untuk melatih cara berpikir dan menganalisis masalah yang kemudian diolah berdasarkan metodologi penelitian.
2. Bidang pelayanan medis diharapkan dapat dipakai sebagai standar terapi untuk penatalaksanaan pasien cedera kepala sedang dengan menggunakan oksigen.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Cedera Kepala

2.1.1. Definisi

Cedera kepala adalah suatu keadaan non kongenital dan non degeneratif yang terjadi pada otak yang disebabkan oleh energi mekanik dari luar yang menyebabkan penurunan kognitif, fisik dan fungsi psikososial yang bersifat sementara atau permanen dengan disertai penurunan kesadaran atau tidak.⁹

Cedera berarti luka atau jejas, sehingga setiap cedera otak berarti harus ada luka atau jejas di otak. Setiap cedera otak akan menjadi masalah terutama jika disertai cedera pada otak. Sehingga ada kepustakaan yang menyebutnya dengan cedera kranioserebral (Darmadipura, 2002; Stein, 1996). Cedera otak dapat timbul akibat gaya mekanik, dapat juga karena gaya non-mekanik. Kepala dapat dibentur dan membentur sesuatu benda, artinya kepala dalam posisi diam kena benturan benda yang bergerak atau kepala sedang bergerak membentur benda yang diam atau kepala dan benda dalam keadaan bergerak kemudian saling membentur (Blumberg, 1987; Miller dkk, 1996).¹⁰

2.1.2. Epidemiologi

Seiring dengan kemajuan teknologi dan pembangunan, frekuensi terjadinya cedera kepala bukannya menurun malahan cenderung meningkat di Indonesia. Hal ini disebabkan karena bertambahnya jumlah kendaraan bermotor khususnya sepeda motor, juga oleh karena tidak disiplinnya perilaku pengendara kendaraan bermotor di jalanan.¹¹

Cedera kepala merupakan dampak buruk masyarakat industri moderen dan merupakan penyebab utama kematian, terutama pada dewasa muda dan penyebab utama kecacatan.

Hampir 10% dari semua kematian karena trauma dan setengah dari kematian karena trauma berhubungan dengan otak di Amerika Serikat. Cedera kepala terjadi setiap 7 detik dan kematian setiap 5 menit.

Cedera kepala terjadi pada semua umur, tetapi angka kejadian tertinggi pada dewasa muda umur 15-24 tahun. Cedera kepala merupakan penyebab kebanyakan kematian masyarakat usia dibawah 24 tahun. Angka kejadian pada laki-laki 3 atau 4 kali lebih sering dibandingkan wanita.¹²

2.1.3. Patofisiologi Cedera Kepala

Cedera kepala dapat melibatkan setiap komponen yang ada, mulai dari bagian terluar hingga bagian terdalam. Setiap komponen yang terlibat memiliki kaitan yang erat dengan mekanisme cedera yang terjadi. Ditinjau dari sudut tipe beban yang menimpa kepala, secara garis besar mekanisme trauma kepala dapat dikelompokkan dalam dua tipe yaitu beban statis (*static loading*) dan beban dinamis (*dynamic loading*). Beban statis timbul perlahan-lahan yang dalam hal ini tenaga tekanan mengenai kepala secara bertahap. Walaupun sebenarnya mekanisme ini tidak lazim, namun hal ini bisa terjadi bila kepala mengalami gencetan atau efek tekanan yang lambat dan berlangsung dalam periode waktu yang lebih dari 200 milidetik. Bila kekuatan tenaga tersebut cukup besar dapat mengakibatkan terjadinya keretakan tulang (*egg-shell fracture*), fraktur *multiple* atau kominitif dari tengkorak, atau dasar tulang tengkorak.

Mekanisme trauma kepala yang lebih umum terjadi adalah akibat beban dinamis, dimana peristiwa ini berlangsung dalam waktu yang lebih singkat (kurang dari 200 milidetik). Durasi pembebanan yang terjadi merupakan salah satu faktor yang penting dalam menentukan jenis trauma kepala yang terjadi. Beban dinamis ini dibagi menjadi dua jenis yaitu beban guncangan (*impulsive loading*) dan beban benturan (*impact loading*).

Beban guncangan (*impulsive loading*) terjadi bila kepala mengalami kombinasi antara percepatan-perlambatan (akselerasi-deselerasi) secara mendadak, kepala yang diam secara tiba-tiba digerakkan secara mendadak. Atau sebaliknya bila kepala yang sedang bergerak tiba-tiba dihentikan tanpa mengalami suatu benturan. Sedangkan beban benturan (*impact loading*) merupakan jenis beban dinamis yang lebih sering terjadi dan biasanya merupakan kombinasi kekuatan beban kontak (*contact force*) dan kekuatan beban inersial (*inertial force*). Respon kepala terhadap beban-beban ini tergantung dari objek yang membentur kepala. Efek awal dapat sangat minimal pada beban tertentu, terutama bila kepala dijaga sedemikian rupa sehingga ia tidak bergerak waktu kena benturan. Sebaliknya, akibat yang paling hebat dapat terjadi bila energi benturan dihantarkan ke kepala sebesar tenaga kontak dan selanjutnya menimbulkan efek gabungan yang dikenal sebagai fenomena kontak.¹¹

Kerusakan otak akibat trauma, bukan cedera misil, dapat dikategorikan menjadi cedera otak primer dan sekunder. Gaya mekanis yang bekerja pada waktu cedera akan menimbulkan kerusakan pada pembuluh darah, akson, sel-sel saraf, dan glia dari otak. Semua hal ini akan memicu serangkaian perubahan sekunder sehingga terjadi perubahan pada kompleks selular, inflamasi, neurokimiawi, dan

metabolik. Pola pendekatan tradisional terhadap cedera otak telah membagi patofisiologi cedera otak menjadi cedera primer dan sekunder. Hal ini berarti cedera primer merupakan cedera yang bersifat mendadak dan sebagian besar irreversibel. Gaya mekanis yang timbul akan menyebabkan kerusakan jaringan yang bersifat progresif. Deformitas yang timbul dapat langsung merusak pembuluh darah, akson, neuron, dan glia. Kerusakan yang timbul dapat bersifat fokal, multifokal, atau difus. Semua pola kerusakan ini akan memicu dimulainya proses-proses perubahan yang dinamis yang berbeda untuk masing-masing komponen tersebut (Fearnside, 1987; Istiadjid, 2002).^{13,14}

Sedangkan cedera sekunder yang terjadi pada otak disebabkan oleh cedera yang tidak terjadi pada otak itu sendiri, penyebabnya dapat berupa hipotensi dan hipoksia, peningkatan tekanan intrakranial dan penurunan aliran darah otak akibat edema otak dan efek massa dari hematoma intrakranial, hidrosefalus, dan infeksi. Berbagai tipe kerusakan otak sekunder ini secara potensial masih bersifat reversibel sehingga dengan penanganan yang adekuat dapat dipulihkan (Blumberg, 1987; Teasdale dkk, 1998; Yoes dkk, 1990; Kelly dkk, 1996). Penelitian terbaru telah membuktikan bahwa proses cedera tidak hanya terjadi sesaat pada waktu cedera, namun berlangsung bahkan beberapa jam setelah awal kejadian (Teasdale dkk, 1998). Benturan pada kepala dapat menyebabkan gangguan fungsi otak yang mendadak, disertai perdarahan interstisial dalam substansia otak, tanpa terputusnya kontinuitas otak dalam hal ini jaringan otak tampak berwarna merah tua, berlumuran darah, dan sangat edematous. Apabila benturan kepala cukup keras sehingga dapat menyebabkan fraktur tulang tengkorak, maka pembuluh darah yang berada di bawah fraktur dapat ikut terluka

atau robek, sehingga timbul perdarahan. Apabila tidak terjadi fraktur tulang tengkorak, pembuluh darah di bawah tempat benturan dapat pecah juga karena gaya kompresi yang timbul akibat osilasi indentasi. Dengan demikian terjadi perdarahan di bawah duramater dan terbentuklah hematoma subdural (Kelly dkk, 1996; Liau dkk, 1996).^{15,16}

Gangguan kesadaran merupakan gejala yang sering menyertai cedera otak. Dalam hal ini naik turunnya derajat kesadaran dan lamanya gangguan kesadaran, merupakan salah satu petunjuk sangat penting dari maju mundurnya keadaan pasien dengan cedera otak. Kesadaran yang makin menurun menunjukkan suatu keadaan yang memburuk (Narayan dkk, 1996).¹⁷ Berbagai macam kriteria dan istilah digunakan dalam penilaian derajat kesadaran. Salah satu di antaranya dengan menggunakan metode Skala Koma Glasgow (*Glasgow Coma Scale*). Metode ini disusun oleh Jennet dan Teasdale pada tahun 1974. Dengan cara ini derajat kesadaran penderita dinilai secara obyektif dari tiga aspek, yaitu: kemampuan membuka kelopak mata, kemampuan motorik, kemampuan berbicara (Turner, 1996).¹⁰ Walaupun klasifikasi cedera otak masih merupakan bahan perdebatan, tidak diragukan lagi Skala Koma Glasgow (GCS) tetap merupakan standar yang diterima secara luas untuk dokumentasi derajat cedera pada keadaan awal dan digunakan secara umum untuk menilai status neurologik dari pasien-pasien cedera otak (Blumberg, 1987; Narayan dkk, 1996).^{10,17} GCS pasca resusitasi merupakan salah satu sarana untuk meramalkan hasil jangka panjang pada pasien-pasien trauma kranioserebral. Berdasarkan GCS, cedera otak dikategorikan menjadi cedera otak ringan jika skala koma penderita antara 14-15, cedera otak sedang jika skala komanya mempunyai nilai antara 9-13, dan cedera

otak berat jika skalanya bernilai antara 3-8. Penilaian cedera otak dilakukan setelah penderita teresusitasi (Narayan dkk, 1996). Penilaian GCS pada dasarnya mengukur gangguan fungsional mekanisme neurologis dari bicara, fungsi motoris, dan pergerakan mata, namun tidak memberikan petunjuk menyangkut patologis atau dasar struktural dari gangguan yang terjadi (Graham, 1996; Liau dkk, 1996; Narayan dkk, 1996).^{16,17}

Prognosis penderita cedera otak tergantung kepada 2 faktor utama yakni kerusakan otak primer berupa morfologi cedera, dan kerusakan otak sekunder/iskemik yang dipengaruhi oleh umur penderita, perlakuan yang diberikan, GCS awal, obat-obatan yang diberikan, perawatan pra rumah sakit, cedera ikutan, penyakit yang sudah ada sebelumnya, dan munculnya komplikasi sewaktu perawatan maupun sewaktu operasi (Blumberg, 1987; Kelly dkk, 1996; Istiajid, 2002).^{10,14,15}

Kerusakan otak primer terjadi akibat deformitas otak secara mekanis yang menimbulkan cedera pada permukaan otak oleh fenomena kontak atau pada parenkim otak akibat gaya sebar. Bukti-bukti terbaru menunjukkan bahwasanya kerusakan otak sekunder juga merupakan komponen yang sangat penting. Iskemia ini tidak hanya timbul pada cedera otak yang berat, tetapi dapat juga timbul pada cedera otak ringan hingga sedang (Blumberg, 1987; Istiajid, 2002).^{10,14}

Trauma otak dapat secara primer langsung mengakibatkan kerusakan permanen neuron, atau tersumbatnya pembuluh darah otak yang menyebabkan iskemia secara langsung. Cedera otak sekunder merupakan cedera yang terjadi setelah cedera otak primer, penyebabnya bisa sistemik atau intrakranial. Penyebab sistemik adalah: hipoksia, hiperkapnia, hipotensi, anemia,

hiperglikemia, hiponatremia dan *osmotic imbalance*, hipertermia, sepsis, koagulopati dan hipertensi. Penyebab intrakranial adalah hematoma intrakranial, peningkatan ICP (*intracranial pressure*), edema serebral, vasospasme serebral, infeksi intrakranial, hiperemis serebral.¹⁸

2.1.3.1. Cedera Jaringan Lunak Kepala¹

Cedera kepala dapat melibatkan setiap komponen yang ada, mulai dari bagian terluar hingga bagian terdalam (intrakranial). Setiap komponen yang terlibat memiliki kaitan yang erat dengan mekanisme cedera yang terjadi. Jaringan lunak kepala terdiri dari 5 lapisan (SCALP) yaitu *skin*, *connective tissue*, *aponeurosis galea*, *loose areolar tissue*, dan *pericranium*. Trauma pada scalp dapat meliputi:

1. Abrasi (*excoriasi*), berupa luka yang terbatas pada lapisan *skin*.
2. Laserasi, luka telah melebihi ketebalan *skin*, dapat mencapai tulang tanpa disertai pemisahan lapisan scalp.
3. Kontusio, berupa memar pada scalp, bisa disertai hematoma seperti *subgaleal hematoma* dan *cephal hematoma*.
4. Avulsi, yaitu luka pada scalp yang disertai dengan pemisahan lapisan scalp, biasanya terjadi pada lapisan *loose areolar tissue*.

2.1.3.2. Fraktur Tulang Tengkorak¹

Tulang tengkorak terdiri dari tiga lapisan yaitu: tabula eksterna, *diploe*, dan tabula interna. Luas dan tipe fraktur ditentukan oleh beberapa hal:

1. Besarnya energi yang membentur kepala (energi kinetik).
2. Arah benturan.
3. Bentuk tiga dimensi (geometris) objek yang membentur.

4. Lokasi anatomis tulang tengkorak tempat benturan terjadi.

Klasifikasi fraktur tulang tengkorak dapat dilakukan berdasarkan :

1. Gambaran fraktur, dibedakan atas: linier, *diastase*, *comminuted* dan *depressed*.
2. Lokasi anatomis, dibedakan atas: konveksitas dan *basis cranii*.
3. Keadaan luka, dibedakan atas: terbuka dan tertutup.

Ketebalan dan elastisitas jaringan tulang menentukan kemampuan tulang tersebut untuk menyesuaikan diri dengan proses perubahan bentuk (deformitas) saat benturan. Hal ini juga dipengaruhi oleh umur, dengan penambahan usia maka elastisitas jaringan tulang akan berkurang.

Pada saat benturan, terjadi peristiwa penekanan pada tabula eksterna di tempat benturan dan peristiwa peregangan pada tabula interna. Peristiwa peregangan tabula interna ini tidak hanya terbatas di bawah daerah kontak, tetapi meliputi seluruh tengkorak. Jika peregangan ini melebihi kemampuan deformitas tulang tengkorak, terjadilah fraktur. Oleh sebab itu peristiwa fraktur pada tulang tengkorak berawal dari tabula interna yang kemudian disusul oleh tabula eksterna.

2.1.3.3. Cedera Otak

Cedera otak dapat dibedakan atas kerusakan primer dan kerusakan sekunder.

A. Kerusakan Primer

Kerusakan otak yang timbul pada saat cedera, sebagai akibat dari kekuatan mekanik yang menyebabkan deformasi jaringan. Kerusakan ini dapat bersifat fokal ataupun difus.

A.1. Kerusakan Fokal

Merupakan kerusakan yang melibatkan bagian-bagian tertentu dari otak, bergantung pada mekanisme cedera yang terjadi. Kerusakan fokal yang timbul dapat berupa:

1. Kontusio cerebri, yaitu kerusakan jaringan otak tanpa robeknya piamater. Kerusakan tersebut berupa gabungan antara daerah pendarahan (kerusakan pembuluh darah kecil seperti kapiler, vena dan arteri), nekrosis otak dan infark. Terutama melibatkan puncak-puncak girus karena bagian ini akan bergesekan dengan penonjolan dan lekukan tulang saat terjadi benturan. Lesi di bawah tempat benturan disebut kontusio *coup* sedangkan yang jauh dari tempat benturan disebut kontusio *kontra-coup*.
2. Kontusio *intermediate coup*, yang terletak di antara lesi *coup* dan *kontra-coup*. Disamping itu juga dikenal kontusio *glinding*, yang terdapat pada daerah parasagital, biasanya disebabkan oleh gerakan dalam arah *rostrocaudal*. Kontusio herniasi timbul sebagai akibat dari terjadinya herniasi, paling sering pada *incisura tentorium*. Lesi kontusio sering berkembang sejalan dengan waktu, sebabnya antara lain adalah pendarahan yang terus berlangsung, iskemik-nekrosis, dan diikuti oleh edema vasogenik. Selanjutnya lesi akan mengalami reabsorpsi terhadap eritrosit yang lisis (48-72 jam), disusul dengan infiltrasi makrofag (24 jam sampai beberapa minggu) dan gliosis aktif yang terus berlangsung secara progresif (mulai dari 48 jam). Secara

makroskopik terlihat sebagai lesi kistik kecoklatan. Gejala yang timbul tergantung kepada ukuran dan lokasi kontusio.

3. Laserasi, jika kerusakan tersebut disertai dengan robeknya piamater. Laserasi biasanya berkaitan dengan adanya pendarahan subarachnoid traumatika, subdural akut, dan intraserebral. Laserasi dapat dibedakan atas laserasi langsung dan tidak langsung. Laserasi langsung disebabkan oleh luka tembus kepala yang disebabkan oleh benda asing atau penetrasi fragmen fraktur terutama pada fraktur *depressed* terbuka. Sedangkan laserasi tak langsung disebabkan oleh deformitas jaringan yang hebat akibat dari kekuatan mekanis.
4. Pendarahan intrakranial, mencakup pendarahan ekstradural dan intradural.

- a. Epidural Hematom (EDH)

Pendarahan ekstradural yang lebih lazim disebut epidural hematom adalah adanya penumpukan darah diantara dura dan tabula interna. Paling sering terletak pada daerah temporal dan frontal. Pada pemeriksaan CT-Scan kepala akan terlihat sebagai massa hiperdens berbentuk bikonveks. Sumber pendarahan biasanya dari laserasi cabang arteri meningeal oleh fraktur tulang, walaupun kadang-kadang dapat berasal dari vena atau *diploe*.

- b. Subdural Hematom (SDH)

Subdural hematom diartikan sebagai penumpukan darah di antara dura dan arachnoid. Lesi ini lebih sering ditemukan daripada epidural hematom. Angka mortalitas subdural hematom 60-70 %.

Perdarahan ini terjadi karena laserasi arteri/vena kortikal pada saat berlangsungnya akselerasi dan deselerasi. Pada anak dan usia lanjut sering disebabkan oleh robekan *bridging vein* yang menghubungkan permukaan korteks dengan sinus vena.

Berdasarkan waktu perkembangan lesi ini hingga memberikan gejala klinis, dibedakan atas:

- 1) Akut, gejala timbul dalam tiga hari pertama setelah cedera. Pada gambaran CT-Scan, terdapat daerah hiperdens berbentuk bulan sabit. Jika penderita anemis atau terdapat cairan serebro spinal yang mengencerkan darah di subdural, gambaran tersebut bisa isodens atau bahkan hipodens.
- 2) Subakut, gejala timbul antara hari keempat sampai hari ke 20. Gambaran CT berupa campuran hiper, iso dan hypodens.
- 3) Kronis, jika gejala timbul setelah tiga minggu. Sering timbul pada usia lanjut, dimana terdapat atrofi otak sehingga jarak permukaan korteks dan sinus vena semakin menjauh dan rentan terhadap guncangan. Kadang-kadang benturan ringan pada kepala sudah dapat menimbulkan SDH kronis. SDH kronis dapat terus berkembang karena terjadinya pendarahan ulang (*rebleeding*) dan tekanan osmotik yang lebih tinggi dalam cairan SDH kronis sebagai akibat dari darah yang lisis, akan menarik cairan ke dalam SDH.

c. Subarachnoid Hematom (SAH)

Pendarahan subarachnoid traumatika paling sering ditemukan pada cedera kepala, umumnya menyertai lesi lain. Pendarahan terletak di antara arachnoid dan piamater, mengisi ruang subarachnoid. Terdapat beberapa perbedaan antara pendarahan subarachnoid traumatika dan pendarahan subarachnoid karena ruptur aneurisma. Pendarahan subarachnoid traumatika lebih sering melibatkan bagian-bagian kortikal yang superfisial, terutama jika menyertai lesi lain seperti ICH dan kontusio serebri. Kadang-kadang ditemukan pendarahan subarachnoid traumatika yang meluas hingga *interhemisferic fissure*. Evaluasi serial dengan CT-Scan memperlihatkan bahwa gambaran pendarahan subarachnoid traumatika lebih cepat menghilang dibandingkan pendarahan subarachnoid karena ruptur aneurisma. Pendarahan subarachnoid traumatika umumnya darah akan menghilang dari gambaran CT-Scan kepala setelah 2 hari. Adanya darah pada ruang subarachnoid ini dapat menyebabkan hidrosefalus.

d. Intracerebral Hematom (ICH)

Hematom yang terbentuk dalam jaringan otak (parenkim) sebagai akibat dari adanya robekan pembuluh darah, terutama melibatkan lobus frontal dan temporal (80-90%), tetapi dapat juga melibatkan korpus kallosum, batang otak dan ganglia basalis. Gejala dan tanda juga ditentukan oleh ukuran dan lokasi hematom. Pada CT-Scan akan memberikan gambaran daerah hiperdens yang homogen dan

berbatas tegas. Di sekitar lesi akan disertai dengan edema perifokal. Jika massa hiperdens tersebut berdiameter kurang dari $\frac{2}{3}$ diameter lesi, maka keadaan ini disebut kontusio. Jika ICH ini disertai dengan SDH dan kontusio atau laserasi pada daerah yang sama, maka disebut '*burst lobe*'. Paling sering terjadi pada lobus frontal dan temporal. Berdasarkan hasil pemeriksaan CT-Scan, Fukamachi dkk. Tahun 1985, membagi ICH atas :

1. Tipe 1, hematoma sudah terlihat pada CT-Scan awal.
2. Tipe 2, hematoma berukuran kecil sampai sedang pada CT-Scan awal, kemudian membesar pada CT-Scan selanjutnya.
3. Tipe 3, hematoma terbentuk pada daerah yang normal pada CT-Scan awal.
4. Tipe 4, hematoma berkembang pada daerah abnormal sejak awal (*salt and pepper*).

e. Intraventrikel Hemoragik (IVH)

Perdarahan intraventrikel traumatika diartikan sebagai adanya darah dalam sistem ventrikel akibat trauma. Sumber perdarahan biasanya sulit ditentukan, mungkin berasal dari robekan vena pada dinding ventrikel, robekan pada korpus kallosum, septum pelusidum, fornix atau pada pleksus koroid. Pada sepertiga kasus merupakan perluasan hematoma yang ada pada lobus frontal, temporal dan ganglia basalis. Mortalitas sangat tinggi pada perdarahan ini.

f. Lesi Fokal

Yang dimaksud dengan lesi fokal lainnya adalah transeksi infundibulum hipofise, avulsi saraf kranial, avulsi '*ponto-medullary junction*', robeknya arteri vertebralis atau dinding aneurisma.

A.2. Kerusakan Difus

Diartikan sebagai suatu keadaan patologis penderita koma (penderita yang tidak sadar sejak benturan kepala dan tidak mengalami suatu *interval lucid*) tanpa gambaran SOL pada CT-Scan atau MRI.

B. Kerusakan Sekunder

Kerusakan otak yang timbul sebagai komplikasi dari kerusakan primer termasuk kerusakan oleh hipoksia, iskemia, pembengkakan otak, TTIK (tekanan tinggi intra kranial), hidrosefalus dan infeksi.

Iskemia otak diketahui sebagai penyebab tingginya angka morbiditas dan mortalitas setelah cedera kepala. Standar penatalaksanaan bertujuan untuk mempertahankan suplai oksigen yang cukup ke otak dengan menghindari peningkatan tekanan intrakranial dan mempertahankan tekanan perfusi otak yang cukup. Berkurangnya suplai oksigen ke otak bisa menjadi penyebab utama terjadinya kerusakan otak sekunder. Faktor-faktor potensial yang menyebabkan munculnya kerusakan otak sekunder seperti penurunan tekanan perfusi otak telah diketahui dan telah dilakukan usaha klinis untuk mengurangi efek yang ditimbulkan (Chesnut, 1995).¹⁹

2.1.4. Glasgow Outcome Scale (GOS)²⁰

Outcome rawatan pasien dinilai dengan Glasgow outcome scale. Glasgow outcome scale telah sering digunakan sebelum skala lainnya dikembangkan. Glasgow outcome scale dikategorikan dalam 5 skala: meninggal, status vegetative, cacat berat, cacat sedang dan sehat.

<i>Original Scale</i>	<i>Abbreviation</i>	<i>Description</i>
<i>Death</i>	D	<i>death</i>
<i>Persistent vegetative state</i>	PVS	<i>wakefulness without awareness; absence of speech or evidence of mental function in a patient who appears awake with spontaneous eye opening</i>
<i>Severe disability</i>	SD	<i>conscious but dependent; patient requires assistance to perform daily activities and cannot live independently</i>
<i>Moderate disability</i>	MD	<i>independent but disabled; patient unable to return to work but otherwise able to independently perform the activities of daily living</i>
<i>Good recovery</i>	GR	<i>reintegrated but may have nondisabling sequelae; able to return to work but not necessarily at the same level; may have minor neurological or psychological impairments</i>

Tabel 2.1. Glasgow outcome scale

2.2. Oxygen Delivery (DO₂)

2.2.1. Definisi

Oxygen delivery adalah jumlah total oksigen yang dialirkan darah ke jaringan setiap menit. Kadar oxygen delivery tergantung cardiac output (CO) dan oxygen content of the arterial blood (CaO₂). Komponen dari CaO₂ adalah oksigen yang berikatan dalam serum (2-3%) yang dapat ditelusuri dengan kadar PaO₂ dan oksigen yang berikatan dengan hemoglobin (97-98%) yang dapat ditelusuri dengan SaO₂. Dari definisi ini dapat dijabarkan sebuah rumus:

$$DO_2 = CO \times \{(1,39 \times Hb \times SaO_2) + (0,0031 \times PaO_2)\}$$

DO_2 : nilai *oxygen delivery* (mL O_2 .menit⁻¹)

CO : jumlah *cardiac output* (L.menit⁻¹)

Jumlah *cardiac output* didapatkan dari besarnya *stroke volume* dikalikan dengan *heart rate*. Besarnya *stroke volume* rata-rata orang dewasa dalam posisi supine adalah 70 mL.²¹

Hb : kadar hemoglobin (gr.L⁻¹)

SaO_2 : saturasi hemoglobin yang berikatan dengan oksigen (10^{-2})

PaO_2 : tekanan parsial oksigen dalam arteri (mm Hg)

Nilai normal *oxygen delivery* adalah 1000 mL O_2 /menit. Dari rumus diatas dapat dilihat bahwa kadar hemoglobin (hb) dan saturasi oksigen (SaO_2) adalah penentu utama pada pengaliran oksigen dalam darah ke seluruh jaringan tubuh termasuk otak.⁷

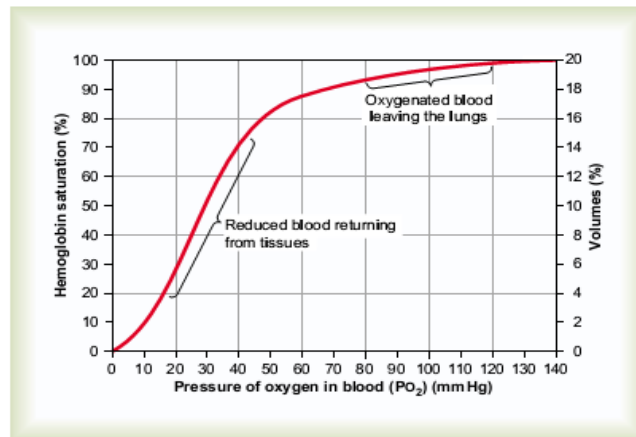
2.2.2. Transportasi dan Konsumsi Oksigen²²

Untuk bertahan hidup manusia harus dapat mengekstrak oksigen dari atmosfer dan mengirimkan ke sel dimana ia digunakan untuk proses metabolisme penting. Beberapa sel dapat menghasilkan energi tanpa oksigen (metabolisme anaerob) untuk waktu yang singkat, meskipun tidak efisien. Organ lain (seperti: otak) terdiri dari sel yang hanya dapat membuat energi yang diperlukan untuk bertahan hidup hanya dengan pasokan oksigen terus-menerus (metabolisme aerobik). Jaringan tubuh mempunyai kemampuan yang berbeda dalam menghadapi keadaan anoksia (kekurangan oksigen). Otak dan jantung adalah yang paling sensitif. Awalnya kekurangan oksigen mempengaruhi fungsi organ

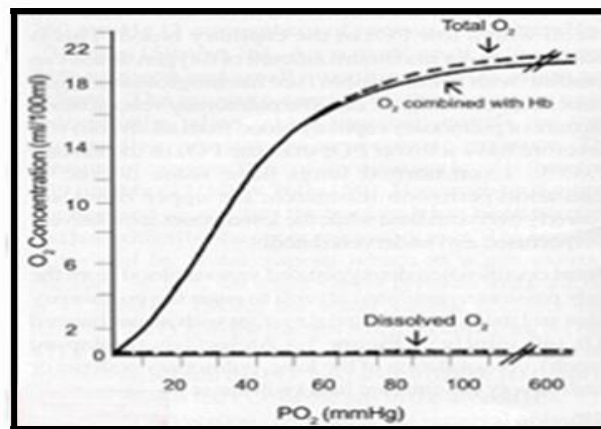
tetapi dengan kerusakan irreversibel yang telah terjadi (dalam beberapa menit pada jaringan otak) dan tidak mungkin terjadi perbaikan lagi.

Udara disekitar kita mempunyai tekanan total 760 mm Hg. Udara terdiri dari 21% oksigen, 78% nitrogen, dan sedikit CO₂, argon dan helium. Tekanan oksigen dalam udara kering diatas permukaan laut adalah 159 mm Hg. Saat udara dihirup dan melewati trakhea, udara telah dihangatkan dan dilembabkan oleh saluran nafas bagian atas. Kelembaban didapat dari uap air dengan menggunakan tekanan. Tekanan oksigen saat mencapai alveoli sekitar 100 mm Hg. Darah dari jaringan yang menuju ke jantung dengan tekanan oksigen yang rendah (40 mm Hg), dan menuju ke paru-paru melalui arteri pulmonalis. Oksigen berdifusi (berpindah melalui membran yang memisahkan udara dengan darah) dari tekanan tinggi di dalam alveoli (104 mm Hg) ke dalam darah yang mempunyai tekanan yang lebih rendah di dalam kapiler pulmonal (40 mm Hg). Darah yang telah ter-oksigenasi berpindah ke vena pulmonal dan menuju ke jantung kiri untuk dipompa ke seluruh tubuh. Pada paru-paru yang normal, tekanan oksigen dalam darah di vena pulmonal sama dengan tekanan oksigen dalam alveolus.

Oksigen dibawa dalam darah dalam dua bentuk. Sebagian besar berikatan dengan hemoglobin tetapi ada juga yang terlarut dalam plasma dalam jumlah yang sangat sedikit. Setiap gram hemoglobin dapat membawa 1,39 ml oksigen bila sepenuhnya jenuh. Oleh karena itu setiap liter darah dengan konsentrasi Hb 15 g/dl dapat mengangkut sekitar 200 ml oksigen ketika penuh jenuh dengan oksigen (PO₂ > 100 mm Hg), dan hanya 3 ml oksigen yang larut dalam setiap liter plasma.



Grafik 2.1. Perbandingan tekanan oksigen dengan saturasi hemoglobin dalam darah arteri.



Grafik 2.2. Perbandingan tekanan oksigen dengan jumlah oksigen tiap 100 mL darah arteri.

Jika PaO₂ oksigen dalam darah arteri meningkat secara signifikan (dengan bernapas oksigen 100%) maka sejumlah kecil oksigen ekstra akan larut dalam plasma (dengan kecepatan 0,003 ml O₂/100 ml darah/mm Hg PO₂) tetapi biasanya akan ada peningkatan yang signifikan dalam jumlah yang dibawa oleh hemoglobin, yang lebih dari 95% jenuh dengan oksigen. Ketika mempertimbangkan kecukupan pengiriman oksigen ke jaringan, tiga faktor perlu dipertimbangkan, konsentrasi hemoglobin, curah jantung dan oksigenasi.

Sekitar 250 ml oksigen yang digunakan setiap menit oleh orang istirahat dalam keadaan sadar (konsumsi oksigen) dan karena itu sekitar 25% dari oksigen arteri digunakan setiap menit. Hemoglobin dalam darah vena adalah sekitar 70% jenuh (95% dikurangi 25%).

Secara umum ada lebih banyak oksigen dikirim ke sel-sel tubuh dan mereka benar-benar digunakan. Ketika konsumsi oksigen yang tinggi (misalnya saat berolahraga) kebutuhan oksigen meningkat biasanya diberikan oleh curah jantung yang meningkat. Namun, curah jantung rendah, konsentrasi hemoglobin rendah (anemia) atau hemoglobin dengan saturasi O₂ yang rendah akan mengakibatkan pengiriman oksigen yang tidak memadai, kecuali perubahan kompensasi terjadi pada salah satu faktor lainnya. Jika pengiriman oksigen jatuh relatif terhadap konsumsi oksigen jaringan mengekstrak lebih banyak oksigen dari hemoglobin (saturasi darah vena campuran turun dibawah 70%).

2.2.3. Metabolisme dan Suplai Oksigen Otak¹⁹

Otak menerima 20% darah *cardiac output*, meskipun berat otak hanya 2% dari berat badan. Kebutuhan utama ini sangat beresiko terjadinya hipoksia jaringan otak jika suplai darah dan oksigen tidak cukup. Oksigen yang dihirup dan kemudian diangkut dari paru-paru ke jaringan otak melalui aliran darah. Dalam tekanan atmosfer yang normal, jumlah oksigen yang berikatan dengan hemoglobin dan fraksi terlarut sangatlah sedikit. Secara makroskopis, sistem kardiovaskular dan respirasi serta jumlah hemoglobin memegang peranan yang sangat penting dalam mempertahankan suplai oksigen otak. Oksigen dilepaskan dari sel darah merah ke jaringan perifer berdasarkan kurva disosiasi hemoglobin.

Hukum Fick tentang difusi menyatakan bahwa laju difusi oksigen berbanding lurus dengan gradien tekanan (di otak ini berarti tekanan parsial oksigen arteri (P_{aO_2}) dikurangi tekanan parsial oksigen di otak (P_{brO_2})). Aliran darah otak (CBF) mempunyai peran yang berbeda dalam menjaga suplai oksigen ke otak. Sistem autoregulasi otak bertujuan untuk menjaga aliran darah otak secara umum tetap konstan, yaitu bila tekanan darah arteri rata-rata dalam batas 50-150 mm Hg. Dalam sistem autoregulasi yang normal, aliran darah otak lokal juga disesuaikan untuk memenuhi permintaan dari daerah yang berbeda, atau untuk mengurangi surplus *oxygen delivery*. Rasio antara konsumsi oksigen otak dengan *oxygen delivery* otak disebut fraksi ekstraksi oksigen (OEF), dengan nilai 0,4 pada orang normal (Derdeyn dkk, 2002). Jika aliran darah otak turun dibawah ambang kritis, fraksi ekstraksi oksigen akan naik untuk mencukupi kebutuhan oksigen otak. Kerusakan berat sistem autoregulasi dapat terjadi pada kerusakan otak seperti trauma dan stroke, yang menyebabkan terjadinya gangguan metabolisme otak.

Menon dkk (2004) meneliti 13 orang pasien cedera sedang dan berat dengan memonitor nilai tekanan parsial oksigen otak, scanning PET (*positron emission tomography*) berulang, dan juga pemeriksaan dengan mikroskop elektron jaringan otak disekitar jaringan kontusio saat operasi. Setelah dilakukan PET scan, dilakukan intervensi hiperventilasi, menyebabkan penurunan tekanan parsial CO_2 dalam arteri (P_{aCO_2}) menjadi 30 mm Hg dimana saturasi oksigen vena jugularis (S_{jvO_2}) dipertahankan diatas 50%. Dilakukan ulangan PET scan dan didapatkan penurunan yang signifikan aliran darah otak regional dan tekanan parsial oksigen otak pada daerah jaringan hipoksia dibandingkan jaringan yang

normal. Hal ini menyebabkan peningkatan fraksi ekstraksi otak yang signifikan. Namun, pada daerah otak yang hipoksia, peningkatan fraksi ekstraksi otak lebih kecil dibandingkan daerah otak normal (persentase perubahan OEF: 7% banding 16%), dan pemeriksaan secara mikroskopis pada jaringan otak yang rusak menunjukkan edema endotel, kolaps mikrovaskular dan edema perivaskular, yang dapat menerangkan terjadinya kegagalan sistem autoregulasi.

Oksigen yang dikirim ke jaringan digunakan dalam metabolisme aerobik glukosa melalui proses fosforilasi oksidatif dengan memanfaatkan energi dalam bentuk adenosine trifosfat (ATP). Reaksi enzimatik tersebut terjadi dalam mitokondria sel-sel otak. Tingkat metabolisme oksigen serebral ($CMRO_2$) mencerminkan fungsi aktivitas mitokondria. Dalam kondisi normal, nilai normal pada manusia adalah sekitar 3,3 ml/100mL/menit (Ito dkk, 2005). Jika ada penurunan yang signifikan aliran darah otak atau tekanan parsial oksigen arteri (PaO_2) jatuh dibawah ambang batas iskemik, $CMRO_2$ menurun, ini menunjukkan terjadinya pergeseran dari metabolisme aerob menjadi metabolisme anaerob.

2.2.4. Patofisiologi Perubahan Metabolisme Oksigen pada Cedera Kepala¹⁹

Kerusakan otak sekunder terjadi melalui proses patologi di otak setelah cedera primer. Meskipun proses patologi ini belum bisa diterangkan secara jelas, kerusakan otak sekunder dapat disebabkan oleh intervensi terapi, dan merupakan objek utama penelitian terbaru dalam bidang cedera kepala.

Dari data yang ada menunjukkan bahwa iskemia otak merupakan kunci terjadinya kerusakan otak sekunder (Coles, 2004; Werner and Engelhard, 2007). Buktinya, pada analisis post mortem, kematian akibat cedera kepala menunjukkan tanda-tanda infark otak sebanyak 90% (Graham dkk, 1989). Ambang kritis aliran

darah otak pada pasien cedera kepala adalah 15mL/100mL/menit (Cunningham dkk, 2005) dan perubahan aliran darah otak terjadi pada kebanyakan pasien cedera kepala. Iskemia otak setelah cedera kepala merupakan penyebab terjadinya beberapa perubahan patofisiologi metabolisme otak. Pada fase akut terutama dipengaruhi oleh perbaikan regulasi aliran darah otak, dimana fase lanjut patofisiologi iskemia ditandai oleh proses inflamasi, akhirnya terjadi nekrosis atau apoptosis sel.

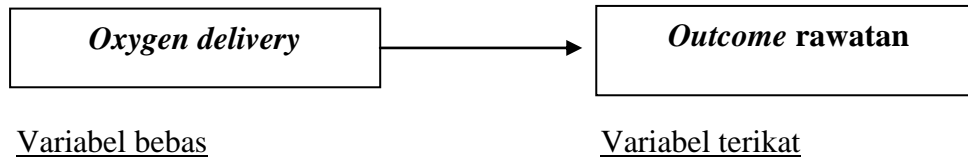
Jika iskemia terjadi dalam jaringan otak, metabolisme anaerob menyebabkan akumulasi piruvat, yang dipergunakan untuk regenerasi NADH sitoplasma dari NAD^+ melalui laktat dehidrogenase (glikolisis anaerob). Meningkatkan produksi laktat pada asidosis lokal. Keseimbangan ion terganggu, sejak *transporter* aktif, seperti *transporter* $\text{Na}^+ -\text{K}^+ -\text{ATPase}$, mempunyai kebutuhan tinggi akan ATP. Sudah diketahui dengan baik bahwa hiperglikosis otak biasanya terjadi setelah cedera otak (Bergsneider dkk, 1997), dan hasil beberapa penelitian beranggapan bahwa aktivasi sistem *transporter* glukosa mempengaruhi konsumsi oksigen otak (Holbein dkk, 2009). Ini mungkin merupakan suatu mekanisme proteksi otak, sebagaimana pemeriksaan PET scan pada pasien cedera kepala membuktikan bahwa bagian otak dengan fraksi ekstraksi otak yang rendah berhubungan dengan pengurangan metabolisme glukosa otak (Albate dkk, 2008). Cesarini dkk (2002) membuktikan bahwa pasien dengan pendarahan aneurisma subarachnoid dan monitoring mikrodialisa, menurunnya konsentrasi glukosa ekstraseluler, dan peningkatan keseimbangan konsentrasi laktat dan piruvat, dimana akan mempengaruhi *outcome* yang baik.

Metabolisme anaerob persisten menyebabkan penumpukan ion natrium dan klorida di dalam sel, yang menyebabkan terjadinya edema melalui proses masuknya air osmotik. Dalam fase selanjutnya proses iskemia, pelepasan mediator-mediator selular termasuk sitokin proinflamator, prostaglandin, dan radikal bebas, yang menginduksi *chemokin* dan adhesi molekul-molekul. Proses inflamasi ini menyebabkan jaringan yang cedera diinfiltrasi oleh sel-sel dari sistem kekebalan tubuh seperti makrofag dan limfosit T. Dalam hitungan jam sampai berminggu-minggu, jaringan yang cedera digantikan oleh jaringan parut dengan memproduksi mikrofilamen dan neutropin oleh astrosit (Werner dan Engelhard, 2007).

BAB III

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1. Kerangka Konsep



3.2. Hipotesis Penelitian

Ada hubungan *oxygen delivery* dengan *outcome* rawatan pasien cedera kepala sedang.

3.3. Definisi Operasional

1. *Oxygen Delivery*

Definisi : Jumlah total oksigen yang dialirkan darah ke jaringan setiap menit. (diperiksa saat *primary survey*)

Cara ukur : Pemeriksaan analisa gas darah

Alat ukur : Alat analisa gas darah merk GEM Premier 3000

Hasil ukur : Mililiter per menit

Skala ukur : Ratio

2. *Outcome Rawatan*

Definisi : Keadaan pasien pada akhir terapi atau proses penyakit yang merupakan hasil akhir dari perawatan yang diberikan kepada pasien oleh suatu tempat pelayanan kesehatan.²³

Cara ukur : Observasi

Hasil ukur : 1 = *Death*

2 = *Persisten vegetative state*

3 = *Severe disability*

4 = *Moderate disability*

5 = *Good recovery*

Skala ukur : Ordinal

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1. Jenis Penelitian

Penelitian ini adalah suatu penelitian observasional dengan rancangan *cross sectional study* yaitu suatu penelitian dengan menilai variabel independen dan variabel dependen pada saat yang bersamaan.

4.2. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan dalam periode Maret 2013 sampai dengan Mei 2013. Penelitian ini dilakukan di instalasi gawat darurat bedah dan ruang rawatan bagian bedah RSUP Dr. M. Djamil Padang.

4.3. Populasi dan Sampel Penelitian

4.3.1. Populasi Penelitian

Populasi penelitian ini adalah semua pasien cedera kepala murni dengan GCS 9-13 yang masuk ke instalasi gawat darurat bedah dan dirawat di bagian bedah RSUP Dr. M. Djamil Padang dalam periode penelitian dan yang memenuhi kriteria inklusi.

4.3.2. Sampel Penelitian

Sampel penelitian ini diambil secara *non probability sampling* dengan metode *consecutive sampling*.

4.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

a. Kriteria Inklusi :

1. Penderita umur 16 - 50 tahun.
2. Penderita yang dilakukan pemeriksaan CT-Scan kepala.

3. Pasien dengan diagnosa cedera kepala murni dan tidak ada indikasi operasi.
4. Keluarga pasien bersedia menandatangani surat persetujuan keikutsertaan dalam penelitian ini setelah diberikan penjelasan.

b. Kriteria Eksklusi :

1. Penderita *multiple* trauma.
2. Penderita dengan riwayat penyakit kardiopulmoner, riwayat konsumsi alkohol, hipotensi dan gangguan elektrolit.

4.5. Jumlah Sampel

Pengambilan sampel dilakukan sebanyak 35 orang dengan menggunakan rumus :

$$n = \frac{2PQ (Z\alpha + Z\beta)^2}{d^2}$$

$$= 2(0,10)(0,9)(1,96+0,842)^2/(0,2)^2$$

$$= 35$$

n : besar sampel

Q : 1-P

P : proporsi penyakit sebesar 10% (pustaka)

Z α : tingkat kemaknaan, α : 0,05 = 1,96 (ditetapkan)

Z β : power 0,842 (ditetapkan)

d : 1- β , tingkat ketepatan absolute ditetapkan 80%, d=0,2

Dengan menggunakan rumus diatas didapatkan jumlah sampel sebanyak 35 orang.

4.6. Cara Pengumpulan Data

4.6.1. Data *Oxygen Delivery*

Data *oxygen delivery* pada penelitian ini didapatkan dengan mengukur saturasi oksigen arteri (SaO_2) dan tekanan oksigen arteri (PaO_2) melalui pemeriksaan analisa gas darah. Peneliti melakukan pemeriksaan analisa gas darah saat pasien masuk ke instalasi gawat darurat RSUP Dr. M. Djamil Padang. Nilai SaO_2 dan PaO_2 hasil analisa gas darah dihitung dengan rumus sehingga didapatkan nilai dari *oxygen delivery* pasien.

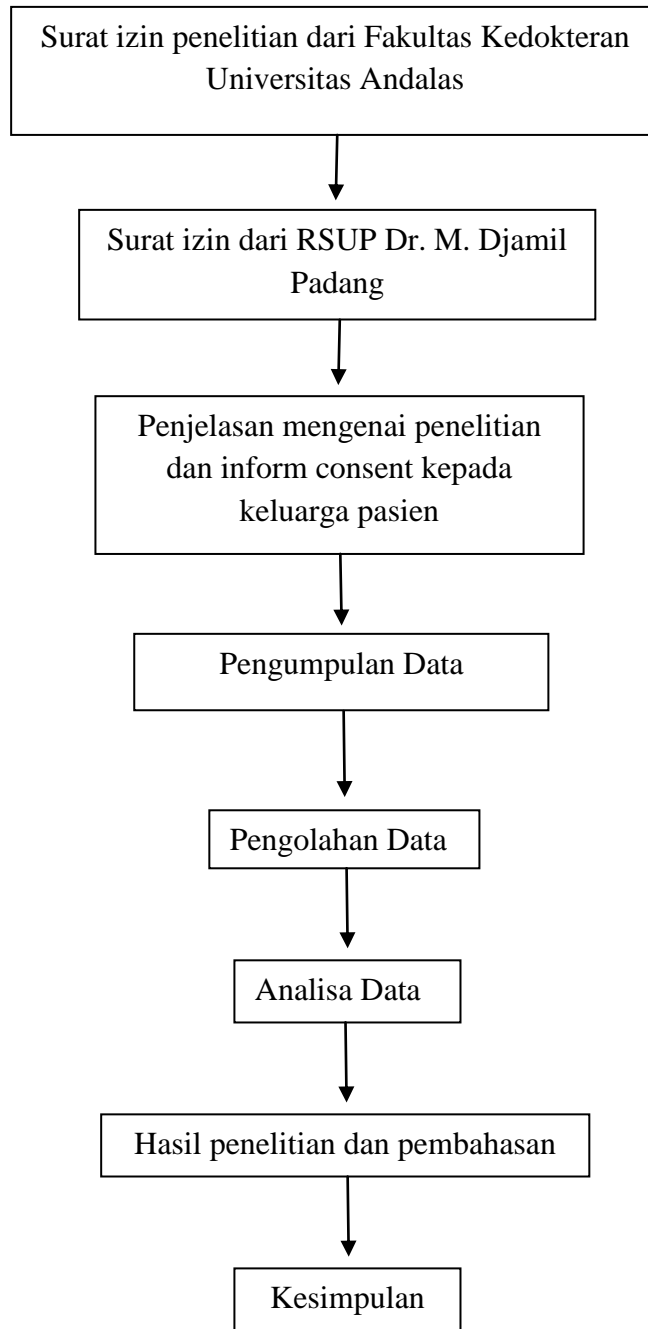
4.6.2. Data *Outcome Rawatan*

Data *outcome* rawatan diperoleh dengan mengobservasi pasien selama perawatan di instalasi ruang rawat bedah dan dinilai *outcome* rawatan pasien dengan Glasgow *outcome scale* saat pasien dinyatakan boleh pulang oleh dokter.

4.7. Analisa Data

Data yang telah dikumpulkan kemudian dilakukan uji normalitas, jika hasil uji normalitas menunjukkan distribusi data normal maka data akan dianalisa dengan uji *Analisis of varians* (ANOVA), jika uji ANOVA signifikan maka dilanjutkan dengan uji Post Hoc Bonferroni. Jika distribusi data tidak normal maka data akan dianalisa dengan uji Kruskal Wallis.

4.8. Alur Penelitian



BAB V HASIL PENELITIAN

Sudah dilakukan penelitian untuk menentukan hubungan antara nilai *oxygen delivery* dengan *outcome* rawatan pasien cedera kepala sedang. Penelitian dilakukan mulai bulan Maret 2013 sampai Mei 2013 dan didapatkan jumlah sampel 35 orang.

Tabel 5.1. Distribusi frekuensi karakteristik responden

Karakteristik	f	%
Jenis Kelamin		
Laki-laki	30	85,7
Perempuan	5	14,3
Usia		
16-25 tahun	18	51,4
26-35 tahun	5	14,2
35-50 tahun	12	34,4
GCS saat datang ke IGD		
GCS 9	7	20
GCS 10	10	28,5
GCS 11	7	20
GCS 12	8	22,8
GCS 13	3	8,7

Berdasarkan table 5.1, sebagian besar sampel berjenis kelamin laki-laki (85,7%), sebagian besar sampel berusia 16-25 tahun (51,4%), dan sebagian besar sampel datang ke IGD dengan GCS 10 (28,5%).

Tabel 5.2. Distribusi frekuensi berdasarkan *outcome* rawatan

Outcome Rawatan	f	%
<i>Death</i>	1	2,8
<i>Persisten vegetatif state</i>	1	2,8
<i>Severe disability</i>	10	28,5
<i>Moderate disability</i>	14	40,0
<i>Good recovery</i>	9	25,9
Total	35	100

Berdasarkan tabel 5.2, sebagian besar sampel dengan *outcome* rawatan *moderate disability* (40,0%).

Data tersebut kemudian diolah dengan program komputer. Setelah dilakukan uji normalitas, didapatkan distribusi data normal sehingga analisa data dilanjutkan dengan *analysis of varians* (ANOVA).

Tabel 5.3. Nilai rata-rata *oxygen delivery* berdasarkan *outcome* rawatan

Outcome rawatan	Nilai rata-rata <i>oxygen delivery</i>	Standar deviasi
<i>Death</i>	835,4000	-
<i>Persisten Vegetative State</i>	993,0000	-
<i>Severe Disability</i>	821,2100	132,82540
<i>Moderate Disability</i>	1075,4286	220,13807
<i>Good Recovery</i>	1197,6444	256,00242

p=0.007

Berdasarkan tabel 5.3, terdapat suatu kecenderungan bahwa nilai rata-rata *oxygen delivery* cenderung meningkat sesuai dengan semakin membaiknya *outcome* rawatan. Secara uji statistik terdapat hubungan yang signifikan antara rata-rata nilai *oxygen delivery* dengan *outcome* rawatan ($p < 0.05$).

Tabel 5.4. Hasil uji hubungan antara nilai *oxygen delivery* dengan *outcome* rawatan berdasarkan masing-masing tingkat (Uji Bonferroni)

Outcome rawatan	<i>Severe disability</i>	<i>Moderate disability</i>	<i>Good recovery</i>
<i>Severe disability</i>	-	.019	.001
<i>Moderate disability</i>	.019	-	.545
<i>Good recovery</i>	.001	.545	-

Uji ANOVA menunjukkan hasil yang signifikan sehingga analisa data dilanjutkan dengan uji Post Hoc Bonferroni. Uji Post Hoc Bonferroni hanya dilakukan pada tiga kelompok *outcome* rawatan, karena pada kelompok *death* dan *persisten vegetative state* hanya terdapat satu orang sampel masing-masing kelompok sehingga tidak bisa dilakukan uji Bonferroni.

Berdasarkan tabel 5.3, terdapat perbedaan rata-rata yang signifikan nilai *oxygen delivery* pada kelompok *severe disability* dengan kelompok *moderate disability*. Terdapat perbedaan rata-rata yang signifikan nilai *oxygen delivery* pada kelompok *severe disability* dengan kelompok *good recovery* ($p < 0,05$).

Tidak terdapat perbedaan rata-rata yang signifikan nilai *oxygen delivery* pada kelompok *moderate disability* dengan kelompok *good recovery* ($p > 0,05$).

BAB VI

PEMBAHASAN

Sebagian besar sampel berjenis kelamin laki-laki (87,5%). Hal ini sesuai dengan data dari *International Brain Injury Association* yang melaporkan bahwa kebanyakan penelitian menunjukkan laki-laki mempunyai kemungkinan menderita cedera kepala jauh lebih besar dibandingkan perempuan.⁴ David dkk (2011) melaporkan bahwa penderita cedera kepala berjenis kelamin laki-laki di Kanada tahun 1986-2007 sebanyak 69,6%.²⁴ Dalam beberapa kepustakaan menyebutkan bahwa hal ini disebabkan mayoritas pengendara di jalan raya adalah laki-laki.

Sebagian besar pasien berusia 16-25 tahun (51,4%). Resiko paling besar terjadinya cedera kepala pada usia 15-24 tahun. Perbandingan usia sama antara laki-laki dengan perempuan.²⁵ Hal ini disebabkan pekerjaan dan mobilitas yang tinggi pada kelompok usia tersebut.

Pasien dengan *outcome* rawatan *death* hanya 2,8%, angka ini jauh dibawah angka rata-rata kematian pasien cedera kepala sedang. Fearnside dkk (1998) melaporkan bahwa angka kematian pasien cedera kepala sedang sebesar 10-15%.

Hasil uji statistik dengan derajat kepercayaan 95% menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara nilai *oxygen delivery* dengan *outcome* rawatan pasien cedera kepala sedang dengan nilai $p=0.007$.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Chang dkk, 2009; Narotam dkk, 2009; Spiotta dkk, 2010; dimana mereka berkesimpulan bahwa oksigenasi jaringan otak sangat berhubungan dengan beberapa parameter *outcome* dan prognosa pasien. Penerapan terapi intervensi untuk tetap menjaga

oksigenasi jaringan otak diatas ambang tertentu dapat memperbaiki angka mortalitas dan *outcome* neurologis pada pasien-pasien cedera kepala.¹⁹

Stiefel dkk (2005) melaporkan bahwa angka kematian lebih tinggi pada pasien dengan oksigenasi jaringan otak yang rendah. Beberapa penelitian lain melaporkan bahwa hipoksia jaringan otak dibawah 10 mm Hg berhubungan dengan *outcome* yang buruk setelah cedera kepala (Bardt dkk, 1998; Kiening dkk, 1997). Van den Brink dkk (2000) melaporkan bahwa angka kematian lebih dari 50% pada pasien dengan oksigenasi jaringan otak kurang dari 10 mm Hg selama 30 menit.¹⁹

Hipoksia merupakan salah satu dari lima indikator kuat yang mempengaruhi *outcome* pasien cedera kepala. Penurunan saturasi oksigen yang hebat (<60%) selama transportasi ke rumah sakit bisa meningkatkan angka kematian 3,5 lebih besar, dan lamanya penurunan saturasi oksigen (<90%) selama perawatan di rumah sakit merupakan *independent predictor* kematian pasien cedera kepala. Data-data dari penelitian IMPACT (*International Mission for Prognosis and Clinical Trial*) melaporkan bahwa terdapat hubungan yang kuat antara kondisi hipoksia setelah cedera dengan *outcome* neurologi yang jelek, dan guideline yang terbaru merekomendasikan untuk mempertahankan saturasi oksigen (SaO₂) diatas 90% dan tekanan parsial oksigen (PaO₂) diatas 60 mm Hg setiap saat.²⁶

Pasien cedera kepala dengan hipoksia dapat menyebabkan edema otak yang luas, perubahan iskemik, dan *outcome* yang jelek. Efek hipoksia tidak terbatas hanya pada gangguan suplai bahan tetapi dapat juga mempengaruhi perubahan tekanan intrakranial. Selama masa hipoksia, aliran darah otak

meningkat karena vasodilatasi untuk meningkatkan *cerebral metabolism rate of oxygen*. Kondisi ini menyebabkan kenaikan *cerebral blood volume* dan menyebabkan kenaikan tekanan intrakranial. Pada orang dewasa, PaO₂ sebesar 40 mm Hg dapat meningkatkan *cerebral blood flow* sebesar 35%, dan PaO₂ sebesar 35 mm Hg dapat meningkatkan *cerebral blood flow* sebesar 70%.²⁶

Penelitian yang lain melaporkan bahwa iskemia otak merupakan kunci terjadinya kerusakan otak sekunder (Coles, 2004; Werner and Engelhard, 2007). Jika iskemia terjadi dalam jaringan otak, metabolisme anaerob menyebabkan akumulasi piruvat, yang dipergunakan untuk regenerasi NADH sitoplasma dari NAD⁺ melalui laktat dehidrogenase (glikolisis anaerob). Meningkatkan produksi laktat pada asidosis lokal. Keseimbangan ion terganggu, sejak *transporter* aktif, seperti *transporter* Na⁺ -K⁺ -ATPase, mempunyai kebutuhan tinggi akan ATP. Iskemia otak setelah cedera kepala merupakan penyebab terjadinya beberapa perubahan patofisiologi metabolisme otak. Pada fase akut terutama dipengaruhi oleh perbaikan regulasi aliran darah otak, dimana fase lanjut patofisiologi iskemia ditandai oleh proses inflamasi, akhirnya terjadi nekrosis atau apoptosis sel.¹⁹

Metabolisme anaerob persisten menyebabkan penumpukan ion natrium dan klorida di dalam sel, yang menyebabkan terjadinya edema melalui proses masuknya air osmotik. Dalam fase selanjutnya proses iskemia, pelepasan mediator-mediator selular termasuk sitokin proinflamator, prostaglandin, dan radikal bebas, yang menginduksi *chemokin* dan adhesi molekul-molekul. Proses inflamasi ini menyebabkan jaringan yang cedera diinfiltrasi oleh sel-sel dari sistem kekebalan tubuh seperti makrofag dan limfosit T. Dalam hitungan jam sampai berminggu-minggu, jaringan yang cedera digantikan oleh jaringan parut

dengan memproduksi mikrofilamen dan neutropin oleh astrosit (Werner dan Engelhard, 2007).¹⁹

BAB VII

KESIMPULAN

7.1. Kesimpulan

Terdapat hubungan yang signifikan antara nilai *oxygen delivery* dengan *outcome* rawatan pasien cedera kepala sedang.

7.2. Saran

1. Pemberian oksigen pada pasien cedera kepala harus dimulai sejak masa pre-hospital sehingga bisa memperbaiki *outcome* rawatan.
2. Perlu dilakukan penelitian lanjutan untuk mengetahui pengaruh faktor-faktor lain terhadap *outcome* rawatan pasien cedera kepala sedang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Iskandar J. Cedera Kepala. Jakarta: Buana Ilmu Populer; 2004.
2. SMF Bedah Saraf RSUP M. Djamil. Pedoman Diagnostik Dan Terapi Bedah Saraf: Cedera Kepala. Padang: 1997. hal. 33-70.
3. Helmet Use Save Lives. [internet] 2012. [dikutip 25 Agustus 2012] Dari: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2006/pr44/en/>
4. Brain Injury Facts. [internet] 2011. [dikutip 26 Agustus 2012] Dari: <http://internationalbrain.org/?q=Brain-Injury-Facts>
5. Norman SW, Christopher JKB, Ronan P, editors. Bailey & Loves: Short Practice Of Surgery. 25th Edition. London: Hachette UK Company; 2008. Chapter 22, Early Assessment And Management Of Trauma; p.287.
6. Nasution ES. Karakteristik Penderita Cedera Kepala Akibat Kecelakaan Lalulintas. Medan: Universitas Sumatra Utara; 2010.
7. Zafrullah A. Hubungan Antara Kadar Oxygen Delivery Dengan Length Of Stay Pada Pasien Cedera Kepala sedang. Bandung: Universitas Padjajaran; 2008.
8. Data Instalasi Rekam Medik RSUP M. Djamil. Padang: 2012. Unpublished
9. Head Injury. [internet] 2012. [dikutip 26 Agustus 2012] Dari: <http://search.medscape.com/reference-search?newSearchRefHome=1&queryText=head+injury>
10. Cedera Kepala. [internet] 2012. [dikutip 1 Agustus 2012] Dari: <http://ilmubedah.info/cedera-kepala-20120708.html>
11. Satyanegara. Ilmu Bedah Syaraf. Edisi IV. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama; 2010.
12. Rowland LP, Redley TA. Head Injury. In: Merritts Neurology. 12th Edition. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2010. p. 479-85.
13. Fearnside MR, Simpson DA. Epidemiology In Head Injury Patofisiology And Management Of Severe Closed Head Injury. 6th edition. London: Chapman and Hall Medical; 1987.
14. Istiajid MES. Respon Metabolik Cedera Otak Berat. In: Basic Science Of Neurology. Jakarta: Proyek Trigonum; 2002.
15. Kelly DF, Nihah DL, Becker DP. Diagnose And Treatment Of Moderate And Severe Head Injury In Adult. In: Neurological surgery. 3rd Volume. Philadelphia: WB Saunder Company; 1996.

16. Lian LM, Bergsneider M, Becker DP. Pathofisiology Of Head Injury. In: Neurological surgery. 3rd Volume. Philadelphia: WB Saunder Company; 1996. p. 1549-85.
17. Narayan RK. Prognosis After Head Injury. In: Neurological surgery. 3rd Volume. Philadelphia: WB Saunder Company; 1996. p. 1792-1818.
18. Andrew B, Antony M. Respon Of The Brain To Physical Injury. In: Neurosurgery The Scientific Basic Of Clinical Practice. 3rd Edition. Vol 1. London: Blackwell Science; 2000.
19. Christopher B, Karl L, Berk O, Andreas W, and Oliver W. Brain Tissue Oxygen Monitoring and Hyperoxic Treatment in Patients with Traumatic Brain Injury. In: Journal of Neurotrauma. Mary Ann Liebert; 2012.p. 2109-23.
20. Jennet B, Snoek J, Bond MR, and Brooks N. Disability After Severe Head Injury: Observation on The Use of Glasgow Outcome Scale. Dari: <http://www.dundee.ac.uk/medther/Stroke/Scales/Gos.htm>
21. Barrett K, Brooks H, Boitano S, Barman S, Ganong's Review of Medical Physiology, 23rd Edition, New York: Mc Graw Hill; 2010. p. 514.
22. The Physiology of Oxygen Delivery. [internet] 1999. [dikutip 3 Agustus 2012] Dari: http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/u10/u1003_01.htm
23. Mosby's Pocket Dictionary of Medicine, Nursing and Allied Health. 4th Edition. London: Mosby Inc; 2002.
24. Cadotte W, Vachhrajani S, Pirouzman F, The Epidemiological Trends of Head Injury in The Largest Canadian Adult Trauma Center from 1986 to 2007 in: Journal of Neurosurgery, Vol 114, 2011. P. 1502-09
25. Traumatic Brain Injury. [Internet] 2013. [dikutip 20 mei 2013] Dari: <http://emedicine.medscape.com/article/326510-overview#aw2aab6b3>
26. Shahlaie K, Zwieneberg M, Muizelaar P, Management of Traumatic Brain Injury In: Youmans Neurological Surgery, 6th Edition, Philadelphia: WB Saunder Company; 2011. Chapter 331, p.3377.

Lampiran 1

MASTER TABLE

NO	IDENTITAS PASIEN				GCS	NILAI DO2	OUTCOME
	NAMA	KELAMIN	UMUR	MR			
1	AS	L	17	816964	12	1550.7	5
2	CA	P	16	817431	13	1005.3	4
3	JH	L	18	817485	10	745.2	3
4	B	L	30	817514	11	1054.4	4
5	EY	L	48	817452	9	1088.6	3
6	DR	L	33	819080	12	1073.2	4
7	LU	L	16	819534	10	1295.6	5
8	N	L	50	819963	12	910.4	3
9	A	L	38	819915	10	741.3	3
10	K	L	48	819901	10	765.1	4
11	JA	L	17	819022	11	880.5	3
12	Y	P	49	820748	11	1460.2	4
13	Z	L	45	823724	12	1048.1	5
14	FA	L	28	823132	10	1247.9	4
15	F	P	20	823839	9	835.4	1
16	MF	L	16	824917	12	1078.6	4
17	G	L	17	825699	12	936.4	3
18	AZ	L	20	825737	13	805.3	5
19	A	L	18	824678	10	739.9	3
20	M	L	50	826700	9	696.4	3
21	S	P	50	813166	10	993	2
22	MI	L	22	816201	9	820.1	3
23	AR	L	18	816111	11	1480.4	5
24	M	L	50	815169	11	653.3	3
25	A	L	25	815807	12	886.8	4
26	N	L	17	815802	12	968.4	4
27	N	L	38	815482	9	885.7	4
28	RP	L	26	813931	9	1397.3	5
29	HS	L	21	814103	11	1404.8	4
30	A	L	20	814357	13	898.4	5
31	HS	L	38	814106	10	826.1	4
32	Y	L	48	813686	10	1018.2	4
33	RS	L	34	816107	11	1143.2	5
34	EW	P	16	814288	10	1381.3	4
35	JA	L	18	812659	9	1159.8	5

Lampiran 2

Persetujuan Untuk Mengikuti Penelitian

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama :

Umur :

Alamat :

Adalah benar suami/istri/orang tua/adik kandung/kakak kandung dari pasien:

Nama :

Umur :

Alamat :

Medical record:

Dengan ini menyatakan telah memberikan **PERSETUJUAN** untuk mengikuti penelitian yang berjudul “**Hubungan Nilai *Oxygen Delivery* dengan *Outcome Rawatan Pasien Cedera Kepala Sedang*”.**

Semua tujuan, sifat, maksud dan resiko dari penelitian tersebut telah cukup dijelaskan oleh peneliti dan telah saya mengerti sepenuhnya.

Demikianlah pernyataan ini saya buat dengan penuh kesadaran dan tanpa paksaan.

Saksi

Padang, 2013
Saya yang menyatakan

()

()