

**KOMPONEN GLASGOW COMA SCALE (GCS), TEKANAN DARAH, KADAR
HEMOGLOBINDAN SATURASI OKSIGEN SEBAGAI PREDIKTOR KEMATIAN**

**PADA PASIEN CEDERA KEPALA
DI RSUP dr. KARIADI SEMARANG**

TESIS

**Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Magister**



Oleh

SUMARNO

146070300111006

**PROGRAM STUDI MAGISTER KEPERAWATAN
PEMINATAN GAWAT DARURAT**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BRAWIJAYA**

MALANG

2016

DAFTAR ISI

HalamanJudul.....	i
HalamanPersetujuan.....	ii
PernyataanOrisinalitas.....	iii
Identitas Tim Penguji.....	iv
Kata Pengantar.....	v
Ringkasan.....	vi
Summary.....	vii
Daftar Isi.....	viii
DaftarGambar.....	ix
DaftarTabel.....	xii
DaftarLampiran.....	xiv
DaftarSingkatan.....	xv
BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latarbelakang.....	1
1.2 Rumusanmasalah.....	7
1.3 Tujuan.....	7
1.4 Manfaat.....	8
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Konsepcederakepala.....	9
2.1.1 Definisicederakepala.....	9
2.1.2 Penyebabcederakepala.....	9
2.1.3 Klasifikasicederakepala.....	9
2.1.4 Patofisiologicederakepala.....	12
2.1.5Manifetasikliniscederakepala.....	14
2.1.6 Pemeriksaanpenunjangpadacederakepala.....	17
2.1.7 Penatalaksanaancederakepala.....	20
2.1.8 Prognosis cederakepala.....	20
2.2 Konsepkematian.....	21
2.2.1 Definiskematian.....	21
2.2.2 Tandatandakematian.....	23
2.2.3 Faktor yang mempengaruhikematianpasiencedera kepala.....	23
2.3 Konsep <i>Glasgow Coma Scale</i> (GCS).....	26
2.3.1 PengertianGCS.....	26
2.3.2 Penilaian skor GCS.....	27
2.3.3 Prosedurpengukuran GCS.....	28
2.3.4 GCS padapasiencederakepala.....	31
2.2.5 Hubungan GCS dengankematianpasiencedera kepala.....	32
2.4 Konseptekanandarah.....	33
2.4.1 Pengertiantekanandarah.....	33
2.4.2 Faktor yang mempengaruhitekanandarah.....	34
2.4.3 Klasifikasitekanandarah.....	36
2.4.4 Hubungantekanandarahdengankematianpasien cederakepala.....	36
2.4.5 TDS sebagaiprediktorkematianpasiencedera kepala.....	38
2.4.6 MAP sebagaiprediktorkematianpasiencedera	



kepala.....	39
2.5 Konsephemoglobin.....	39
2.5.1 Pengertian hemoglobin.....	39
2.5.2 Kadar hemoglobin.....	40
2.5.3 Penyebabpenurunan kadar hemoglobin.....	41
2.5.4 Manifestasi klinis.....	41
2.5.5 Peran hemoglobin pada cedera kepala.....	43
2.6 Konsepsaturasi oksigen.....	44
2.6.1 Pengertian saturasi oksigen.....	44
2.6.2 Faktor yang mempengaruhi saturasi oksigen.....	45
2.6.3 Hubungan saturasi oksigen dengan trauma kepala.....	46
2.7 Kerangka teori.....	48
BAB III KERANGKA KONSEP PENELITIAN	
3.1 Kerangka konsep.....	49
3.2 Hipotesis penelitian.....	50
BAB IV METODE PENELITIAN	
4.1 Desain penelitian.....	51
4.2 Tempat dan waktu penelitian.....	51
4.3 Populasi dan sampel.....	52
4.3.1 Populasi.....	52
4.3.2 Sampel.....	52
4.4 Variabel penelitian.....	53
4.5 Instrumen penelitian.....	53
4.6 Definisi operasional.....	54
4.7 Diagram alur penelitian.....	56
4.8 Rancangan penelitian.....	57
4.8.1 Prosedur penelitian.....	58
4.8.2 Metode analisa data.....	59
4.9 Etik penelitian.....	64
BAB V HASIL PENELITIAN DAN ANALISA DATA	
5.1 Data Umum.....	67
5.1.1 Deskripsi tempat penelitian.....	67
5.1.2 Karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin.....	68
5.1.3 Karakteristik responden berdasarkan usia.....	68
5.1.4 Karakteristik responden berdasarkan tingkat pendidikan.....	69
5.1.5 Karakteristik responden berdasarkan pekerjaan.....	69
5.2 Data Khusus.....	70
5.2.1 Karakteristik responden berdasarkan GCS.....	70
5.2.2 Karakteristik responden berdasarkan GCS-E.....	70
5.2.3 Karakteristik responden berdasarkan GCS-V.....	71
5.2.4 Karakteristik responden berdasarkan GCS-M.....	72
5.2.5 Karakteristik responden berdasarkan TDS.....	73
5.2.6 Karakteristik responden berdasarkan MAP.....	73
5.2.7 Karakteristik responden berdasarkan Hb.....	74
5.2.8 Karakteristik responden berdasarkan SaO ₂	75
5.2.9 Karakteristik responden berdasarkan kematian pasien.....	75
5.3 Analisis bivariat.....	76
5.3.1 Korelasi GCS dengan kematian pasien.....	76
5.3.1 Korelasi GCS-E dengan kematian pasien.....	76
5.3.1 Korelasi GCS-V dengan kematian pasien.....	77



5.3.1 Korelasi GCS-M dengankematianpasien	77
5.3.1 Korelasi TDS dengankematianpasien	78
5.3.1 Korelasi MAP dengankematianpasien	79
5.3.1 Korelasi Hbdengankematianpasien	79
5.3.1 Korelasi SaO2 dengankematianpasien	80
5.4 Analisis multivariat	81
5.4.1 GCS, TDS, MAP, Hbdan SaO2 dengankematian	81
5.4.2 GCS, TDS, MAP, Hbdan SaO2 dengankematian	83
BAB VI PEMBAHASAN	
6.1 Karakteristik umum responden penelitian	86
6.2 Pengaruh GCS terhadap kematian pasien cederak kepala	87
6.3 Pengaruh GCS-E terhadap kematian pasien cederak kepala	88
6.4 Pengaruh GCS-V terhadap kematian pasien cederak kepala	90
6.5 Pengaruh GCS-M terhadap kematian pasien cederak kepala	92
6.6 Pengaruh TDS terhadap kematian pasien cederak kepala	93
6.7 Pengaruh MAP terhadap kematian pasien cederak kepala	95
6.8 Pengaruh Hb terhadap kematian pasien cederak kepala	97
6.9 Pengaruh SaO2 terhadap kematian pasien cederak kepala	99
6.10 Peran GCS, GCS-E, GCS-V, GCS-M, TDS, MAP, Hbdan SaO2 sebagai prediktor kematian pasien cederak kepala	100
6.12 Keterbatasan penelitian	105
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	
6.1 Kesimpulan	106
6.2 Saran	107
DAFTAR PUSTAKA	110
LAMPIRAN	117



BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Cedera kepala atau *traumatic brain injury* (TBI) didefinisikan sebagai suatu keadaan dimana terjadi perubahan fungsi otak, atau adanya keadaan patologi lain pada otak yang merupakan akibat dari kekuatan eksternal (Menon, Schwab, Wright, & Maas, 2010). Cedera kepala merupakan salah satu masalah yang sangat penting, hal ini karena masih tingginya tingkat kejadian maupun mortalitasnya. *International Brain Injury Association* (IBIA) (2016) menyatakan bahwa cedera kepala merupakan penyebab kematian dan kecacatan tertinggi di seluruh dunia.

Cedera kepala yang terjadi di Amerika Serikat menunjukkan grafik yang meningkat. Survei yang dilakukan antara tahun 2001-2010 menemukan bahwa jumlah cedera kepala pada tahun 2010 mencapai sekitar 2,5 juta, jumlah tersebut meliputi korban yang masuk ke instalasi gawat darurat, rawat inap di rumah sakit maupun meninggal akibat cedera kepala. Cedera kepala di Amerika Serikat paling besar jumlahnya (40,5%) diakibatkan karena kejadian jatuh (*Center for Disease Control and Prevention*/CDC, 2015).

Cedera kepala mengakibatkan kematian dan kecacatan yang besar pada pasien setiap tahunnya. Cedera kepala yang terjadi di dunia sebagian besar diakibatkan kecelakaan (IBIA, 2016). Kecelakaan lalu lintas mengakibatkan sekitar 1,2 juta orang meninggal setiap tahun di seluruh dunia. Kecelakaan lalu lintas juga menyebabkan jutaan orang yang lain mengalami cedera dan sebagian menderit cacat permanen (Rubin, Peleg, Givon, & Rozen, 2015). Cedera kepala menjadi salah satu penyebab utama kematian di Amerika Serikat, yaitu

mencapai 30% dari seluruh kematian akibat trauma, dimana rata-rata 138 orang meninggal akibat trauma setiap hari (CDC, 2015).

Angka kejadian dan tingkat kematian pasien cedera kepala di Indonesia belum tercatat dengan baik. Tingginya kejadian cedera kepala dapat dilihat dari tingginya angka kecelakaan lalu lintas dan proporsi pasien cedera kepala pada pasien trauma di rumah sakit. Angka kecelakaan lalu lintas di Indonesia sangat tinggi, selama kurun waktu 2010-2014 jumlah kecelakaan lalu lintas mengalami kenaikan rata-rata 9,59% per tahun. Kenaikan ini diikuti dengan kenaikan jumlah korban meninggal dunia, dengan rata-rata 9,24% per tahun. Jumlah kecelakaan sepanjang 2014 sebanyak 95.906 kejadian dengan korban meninggal 28.296 orang (Badan Pusat Statistik/BPS, 2015). Kepolisian Republik Indonesia menyampaikandalam data OperasiKetupat 2014 tercatatjumlahkecelakaanlalulintasdalamarusmudikdanarusbalikLebaran 2014 mencapai 3.057 kasus (Arisandy, 2014).

Proporsi pasien cedera kepala di antara pasien trauma tergambar pada penelitian yang dilakukan yang dilakukan pada 3 rumah sakit di Indonesia, bahwa proporsi pasien trauma yang rawat inap di rumah sakit mayoritas akibat kecelakaan transportasi darat (59,6%) dengan sebagian besar (47,5%) mengalami cedera kepala (Riyadina, Sirait, & Sihombing, 2011).

Angka kejadian dan kematian pada pasien dengan cedera kepala yang tinggi menuntut peningkatan pelayanan yang baik. Menurut Philippi dan Tirtayasa (2013) pengelolaan trauma yang tepat menjadi tantangan pelayanan kesehatan modern. Pasien dengan risiko mengalami kematian harus mendapatkan perawatan yang baik. Tindakan ini untuk mencegah kondisi pasien menjadi lebih buruk yang akan berdampak pada kematian. Kemampuan petugas kesehatan di instalasi gawat darurat untuk mendeteksi risiko kematian sangat diperlukan.

Risiko kematian seorang pasien dapat dilihat dengan menggunakan prediktor

kematian. Prediktor kematian yang dikuasai oleh petugas kesehatan akan membantu untuk memprioritaskan tindakan pertolongan terhadap pasien yang memiliki risiko kematian lebih besar.

Tindakan pertolongan terhadap pasien cedera kepala membutuhkan pengawasan yang ketat (Eriksson, Barletta, Figueroa, Bonnell, Vanderkolk, McAllen, & Ott, 2012). Tindakan ini memerlukan fasilitas yang memadai.

Tuntutan terhadap institusi pelayanan kesehatan untuk memberikan perawatan yang baik, salah satunya adalah menyediakan fasilitas kesehatan yang diperlukan, baik di Instalasi Gawat Darurat (IGD) maupun ruang perawatan. IGD sebagai unit perawatan akut memiliki salah satu karakteristik bahwa jumlah dan karakteristik keparahan pasien tidak dapat diprediksi. Kondisi IGD pada saat jumlah pasien yang melebihi kapasitas tenaga dan peralatan maka memerlukan kemampuan untuk memprioritaskan pasien. Prioritas pasien dapat digunakan sebagai salah satu alat skrining untuk menentukan tempat perawatan dan fasilitas perawatan yang tepat (Imhoff, Thompson, Hastings, Nazir, Moncure, & Cannon, 2014).

Perawatan pasien cedera kepala setelah di IGD sebagian memerlukan perawatan intensif. Pasien cedera kepala sedang dan berat memerlukan ruang intensif berupa ruang *Intensive Care Unit* dan *High Care Unit* (ICU dan HCU).

Kebutuhan fasilitas ICU maupun HCU pada sebuah rumah sakit sering tidak mampu untuk menampung seluruh pasien yang memerlukan fasilitas tersebut (Gutiez & Ramaiah, 2014). Terbatasnya ruangan intensif mengakibatkan beberapa pasien tidak dapat masuk ruangan ICU maupun HCU.

Keterbatasan ruang perawatan intensif untuk pasien dengan cedera kepala mengakibatkan pemanjangan waktu perawatan di IGD dan akan meningkatkan resiko kematian pasien di IGD. Keadaan ini akan berdampak makin tingginya angka kematian pasien di IGD. Angka kematian pasien di IGD

merupakan salah satu indikator mutu pelayanan rumah sakit. Nilai standar angka kematian pasien di IGD adalah dua per seribu pasien (Kemenkes, 2009).

Keputusan untuk merawat seorang pasien cedera kepala di ruangan ICU atau HCU menjadi sebuah proses pengambilan keputusan yang bersifat kritis.

Skринing yang tepat akan mampu meningkatkan jumlah pasien yang selamat dengan penggunaan fasilitas yang tepat (Ting, Chen, Hsieh, & Chan, 2010).

Prediksi kematian dapat menjadi salah satu model untuk mengevaluasi keparahan penyakit dan memberikan perawatan yang tepat sesuai kemampuan yang dimiliki sebuah rumah sakit. Prediksi kematian ini dapat digunakan sebagai skrining pasien yang akan masuk ruang perawatan intensif.

Prediktorkematianpadapasiendengancederakepala yang seringdigunakanantara lain adalahadalahGlasgow Coma Scale (GCS). GCSmerupakansalahsaturprediktorkematianyang signifikan dan independen(Baum, Entezami, Shah,&Medhkour, 2015).PenilaianGCS dilakukan padasaatpasienmasukruanggawatdarurat. Pemeriksaan GCS merupakanpemeriksaanstandaruntukmenilaitingkatkesadaranpasienharusdilakuk anpadapasiendengancederakepala. Beberapa PENELITIANmenunjukkanbahwa GCS digunakanebagaiprediktorkematianpadapasiencederakepala.

Barlow (2012) menyatakan bahwa kondisi pasien dengan cedera kepala pada beberapa kasus tidak memungkinkan untuk dilakukan pemeriksaan GCS secara menyeluruh dengan baik. Kondisi ini dikarenakan satu atau lebih komponen GCS tidak dapat dinilai. Pemeriksaan yang dilakukan tidak dapat menghasilkan skor GCS total yang tepat. Kondisi-kondisi tersebut menyebabkan pemeriksaan skor total GCS tidak dapat dilakukan, usaha untuk menjumlahkan skor pada kondisi ini tidak akan membantu dan akan mengakibatkan kesalahan.

Penilaian komponen GCS yang dapat diukur dan interpretasi dari nilai komponen tersebut akan membantu menentukan tingkat keparahan dan prognosis pasien.

Hasil dari beberapa penelitian mengindikasikan bahwa 3 elemen dasar GCS yaitu GCS-membuka mata/eyes (GCS-E), GCS-verbal (GCS-V) dan GCS-motorik (GCS-M). Komponen GCS dapat memprediksi tingkat survival dari pasien cedera kepala baik tiap komponen yang berdiri sendiri atau dalam kombinasi tertentu, namun terdapat perbedaan komponen mana yang paling dominan. Sebuah penelitian menyatakan bahwa elemen motorik merupakan prediktor mortalitas yang paling tepat dibandingkan dengan kombinasi GCS-E dengan GCS-V maupun GCS-M dengan GCS-V (Kung, Tsai, Chiu, Hung, Wang, Lin, & Lin, 2011). Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Gunawan, Soertidewi, Musridharta dan Prihartono (2011) menyatakan bahwa respon motorik dan respon membuka mata merupakan prediktor kematian pasien dengan cedera kepala.

Faktor lain yang harus diperhatikan dalam perawatan pasien adalah mencegah terjadinya edema, hipertensi intra kranial, hipoksia otak, dan iskemia jaringan otak. Penanganan utama adalah dengan melakukan kontrol terhadap tekanan perfusi otak atau *cerebral perfusion pressure* (CPP). Tekanan perfusi otak mempengaruhi timbulnya masalah-masalah di atas yang akan berpengaruh kelangsungan hidup dari jaringan otak pasien (Sharf & El-Gebali, 2013), hal ini akan berdampak terhadap mortalitas pasien. CPP merupakan selisih antara rerata tekanan arteri atau *Mean Arterial Pressure* (MAP) dengan tekanan intrakranial atau *intra cranial pressure* (ICP), sehingga MAP merupakan komponen yang penting untuk dikontrol pada pasien dengan cedera kepala.

MAP merupakan rerata tekanan darah arteri yang dihitung berdasarkan tekanan darah sistolik dan diastolik. MAP didapatkan dengan rumus dua kali tekanan darah diastolik (TDD) ditambah tekanan darah sistolik (TDS) dibagi tiga ($2TDD + (TDS/3)$). Hipotensi merupakan penyebab kematian pada pasien cedera kepala, hal ini berkaitan dengan penurunan suplai oksigen dan pengangkutan

glukosa ke otak yang merupakan faktor utama prognosis pada pasien cedera kepala (Vigue, Ract, & Tazarourte, 2011).

Perfusi jaringan otak juga ditentukan oleh kadar oksigen yang dibawa darah ke jaringan otak. Kemampuan darah untuk membawa kadar oksigen ke jaringan otak selain dipengaruhi oleh CPP juga tergantung kadar hemoglobin yang berfungsi mengikat oksigen dalam darah. Kondisi dimana seseorang kekurangan oksigen di dalam jaringan tubuhnya disebut hipoksia. hipoksia merupakan salah satu penyebab kematian pada pasien cedera kepala (Vigue et al., 2011). Kadar oksigen yang diikat oleh hemoglobin dapat dimonitor melalui beberapa metode, salah satu metode yang sederhana dan sering dilakukan adalah dengan mengukur saturasi oksigen perifer dengan menggunakan alat oksimetri.

RSUP dr. Kariadi Semarang adalah rumah sakit terbesar dan pusat rujukan di wilayah Jawa Tengah. Pasien cedera kepala di wilayah Jawa Tengah yang tidak mampu ditangani di rumah sakit lain di wilayah Propinsi Jawa Tengah sebagian besar akan dirujuk ke RSUP dr. Kariadi Semarang. Hal inikarena fasilitas dan sumber daya yang memang sudah disiapkan. Pasien cedera kepala yang dirujuk ke RSUP dr. Kariadi Semarang sebagian besar pasien dengan cedera kepala sedang dan cedera kepala berat. Di rumah Sakit dr. Kariadi Semarang kasus cedera kepala menjadi kasus nomor delapan dalam urutan sepuluh kasus terbesar kunjungan di IGD pada tahun 2015. Data yang didapatkan dari IGD menunjukkan bahwa jumlah kunjungan pasien dengan cedera kepala pada tahun 2015 mencapai 253 pasien, dengan angka kematian di IGD mencapai 30 pasien atau 11,86 % (Laporan Kunjungan Pasien IGD RSUP dr. Kariadi Semarang). Hal ini menunjukkan masih tingginya kematian pasien cedera kepala di IGD RSUP dr. Kariadi Semarang.

Penelitian tentang prediktor kematian dengan menggunakan GCS dan komponennya menunjukkan hasil yang berbeda-beda, di RSUP dr. Kariadi Semarang penelitian tentang prediktor kematian dengan menggunakan komponen *Glasgow Coma Scale* (GCS), tekanan darah, kadar hemoglobin dan saturasi oksigen belum pernah dilakukan. Berdasarkan latar belakang di atas maka peneliti tertarik untuk meneliti komponen-komponen GCS yang terdiri dari skor total GCS, respon membuka mata (GCS-Eyes disingkat GCS-E), respon berbicara (GCS-verbal disingkat GCS-V), respon motorik (GCS-Motorik disingkat GCS-M), tekanan darah sistolik (TDS), MAP, kadar Hemoglobin (Hb) serta saturasi oksigen (SaO₂) sebagai prediktor kematian pada pasien dengan cedera kepala.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah penelitian ini adalah “apakah nilai total GCS, nilai GCS-E, nilai GCS-V, nilai GCS-M, TDS, MAP, Hb dan SaO₂ dapat menjadi prediktor kematian pada pasien dengan cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang?”

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah tiap-tiap komponen GCS, tekanan darah, hemoglobin dan saturasi oksigen dapat menjadi prediktor kematian untuk pasien dengan cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui apakah GCS dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.

2. Mengetahui apakah GCS-E dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
3. Mengetahui apakah GCS-V dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
4. Mengetahui apakah GCS-M dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
5. Mengetahui apakah TDS dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
6. Mengetahui apakah MAP dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
7. Mengetahui apakah Hb dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
8. Mengetahui apakah SaO₂ dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
9. Mengetahui probabilitas kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang serta faktor yang paling dominan sebagai prediktor.

1.4 Manfaat

1. Bagi profesi

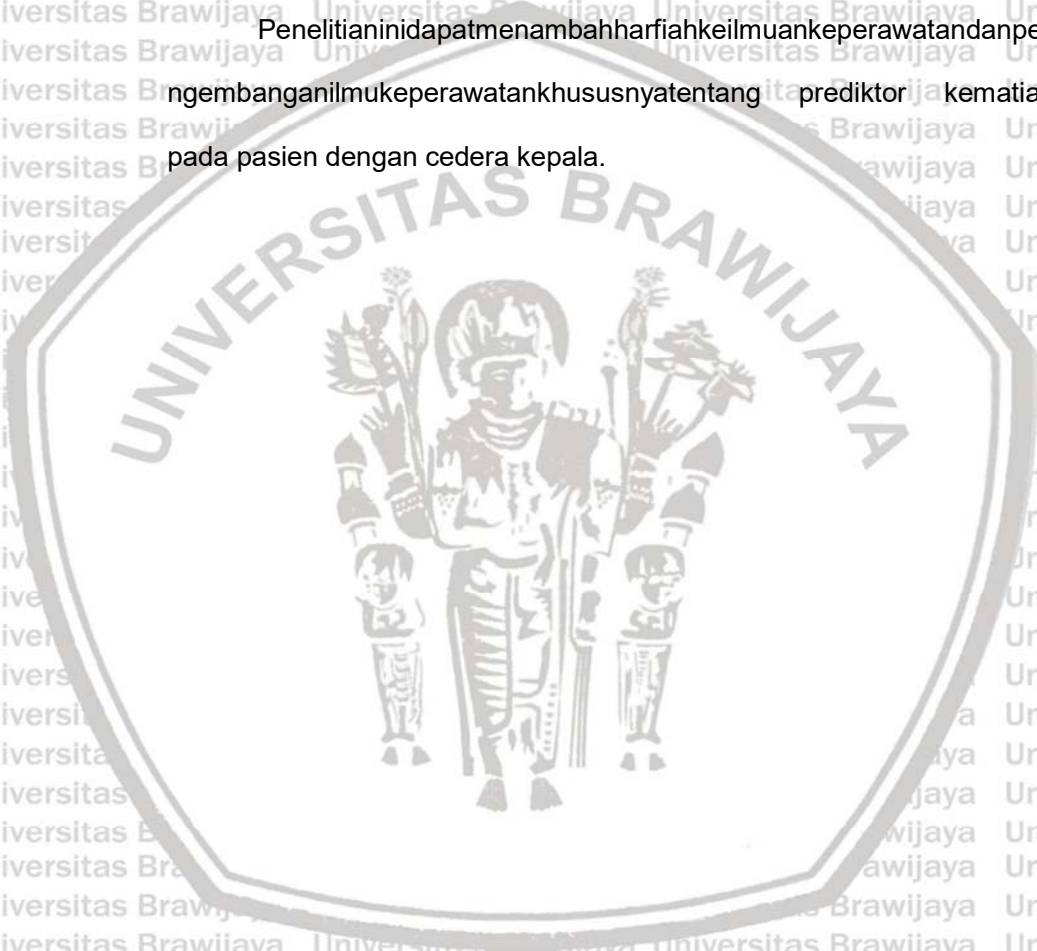
Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat bagi profesi keperawatan terutama pada kasus cedera kepala, terutama dalam prioritas pasien, prioritas pemberian tindakan terhadap pasien, perencanaan untuk memberikan edukasi kepada pasien maupun keluarganya tentang prognosis pasien.

2. Bagi institusi

Memberikan kontribusi bagi institusi pendidikan dan pelayanan kesehatan terutama berkaitan dengan prioritas pasien di IGD, edukasi keluarga, penyusunan standar prosedur operasional (SPO) penanganan pasien cedera kepala dan menentukan prioritas pasien untuk perawatan intensif.

3. Bagi Keilmuan

Penelitian ini dapat menambah harfiah keilmuan keperawatan dan pengembangan ilmu keperawatan khususnya tentang prediktor kematian pada pasien dengan cedera kepala.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Cedera Kepala

2.1.1 Pengertian Cedera Kepala

Cedera kepala juga disebut sebagai cedera otak, yaitu gangguan fungsi normal otak karena trauma tumpul maupun trauma tajam. Defisit neurologis terjadi karena robeknya substansia alba, iskemia, dan pengaruh dari timbulnya massa sebagai akibat dari proses perdarahan yang terjadi serta edema serebral di sekitar jaringan otak (Batticaca, 2008). Sedangkan menurut Grace dan Borley (2008) mendefinisikan cedera kepala sebagai proses di mana terjadi trauma secara langsung atau deselerasi terhadap kepala yang menyebabkan kerusakan tulang tengkorak dan otak.

2.1.2 Penyebab Cedera Kepala

Penyebab cedera kepala di Amerika Serikat paling besar diakibatkan karena jatuh (40,5%), kemudian berturut-turut diakibatkan karena penyerangan (15,5%), kecelakaan lalu lintas (14,3%), penganiayaan (10,7%), sedangkan penyebab lain atau yang tidak diketahui sebesar 19,0% (CDC, 2015).

2.1.3 Klasifikasi Cedera Kepala

Secara umum, cedera kepala dikelompokkan menjadi dua kelompok periode, yaitu cedera kepala primer dan sekunder. Cedera kepala primer adalah kerusakan fisik parenchyma (jaringan, pembuluh darah) yang terjadi selama peristiwa traumatis, mengakibatkan bergeser dan menekan jaringan otak sekitarnya. Cedera otak sekunder adalah hasil dari proses yang kompleks, merupakan kelanjutan dan komplikasi dari cedera otak primer setelah beberapa

jam dan hari. Akibat sekunder terhadap otak banyak terjadi, baik intrakranial maupun ekstrakranial bahkan sistemik, hal ini dapat memperburuk kondisi otak yang terluka dan mengakibatkan cedera otak sekunder (Haddad, 2012). Cedera kepala secara keseluruhan bukan hanya tergantung dari kerusakan mekanisme primer saja, melainkan juga ditentukan oleh interaksi yang kompleks dari berbagai peristiwa patofisiologis yang berlangsung kemudian (Satyanegara, 2010).

Mekanisme cedera akan mempengaruhi tipe cedera yang khas. Faktor-faktor yang mempengaruhi cedera kepala antara lain sifat, derajat, lokasi, dan arah beban mekanis dan respon kepala terhadap adanya trauma akan menentukan struktur yang terkena serta perluasan cedera. Klasifikasi cedera kepala berdasarkan patologi adalah sebagai berikut (Satyanegara, 2010):

1. Cedera kepala primer

- a. Fraktur linier, depresi, dasar tengkorak, kebocoran cairan otak

Fraktur linier terjadi akibat adanya kontak benturan pada kepala, tidak ada peranan gerakan kepala dari proses akselerasi dan guncangan lanjut. Fraktur jenis ini disebabkan oleh benturan obyek yang keras dimana sebagian besar energi benturan tidak digunakan untuk menggerakkan kepala, namun cukup mampu untuk menimbulkan deformitas lokal pada kepala. Obyek pembenturnya berukuran sedang, dalam arti harus cukup luas (lebih besar dari lima sentimeter persegi) sehingga tidak menembus tengkorak, tetapi juga tidak terlalu besar sehingga fenomena kontak yang terjadi tidak disebarkan secara luas di permukaan kepala. Biasanya mekanisme kejadiannya dapat juga dibarengi dengan cedera akselerasi bila dilanjutkan dengan terjadinya pergerakan kepala setelah benturan.

Proses terjadinya fraktur depresi hampir mirip dengan fraktur linier, namun pada fraktur depresi beban tenaganya lebih besar karena

permukaan benturan yang lebih kecil. Fenomena kontak disini lebih terfokus dan lebih padat serta melebihi kapasitas elastisitas tulang tengkorak (terjadi perforasi).

Fraktur basis kranii merupakan akibat benturan langsung pada daerah-daerah dasar tulang tengkorak (*occipital, mastoidal, supraorbital*), transmisi energi yang berasal dari benturan pada wajah atau mandibula, atau efek dari benturan pada kepala.

Kebocoran cairan otak (*liquor cerebro-spinal*) menandakan adanya *duramater* yang robek, namun tidak semua fistula atau dura yang robek menimbulkan kebocoran cairan otak. Permasalahan yang terjadi dalam kasus-kasus dengan fraktur basis kranii adalah terjadinya robeknya lapisan *duramater* dengan segala konsekuensi patologisnya berupa kebocoran cairan otak melalui hidung, aerokel, meningitis dan posisi fragmen fraktur.

b. Cedera fokal

Cedera fokal berupa kontusio kup atau konterkup, hematom epidural, subdural atau intraserebral. Cedera fokal merupakan akibat kerusakan setempat yang biasanya sering didapatkan (50%) pada kasus cedera kepala berat.

c. Cedera difus

Cedera difus berupa konkusio ringan atau klasik atau berupa cedera aksonaldifusa yang ringan, moderat hingga berat. Cedera otak difus berbeda dengan cedera fokal, dimana keadaan ini berkaitan dengan disfungsi otak yang luas, serta biasanya tidak tampak secara makroskopis. Karena kerusakan yang terjadi kebanyakan melibatkan akson-akson maka cedera ini juga dikenal dengan cedera *aksonal difusa*.

d. Trauma tembak, luka tembak di kepala sehingga dapat berakibat peluru masih berada di otak maupun mengakibatkan luka tembus di kepala.

2. Kerusakan otak sekunder, dapat berupa :

a. Gangguan sistemik: akibat hipoksia-hipotensi, gangguan metabolisme energi, dan kegagalan autoregulasi.

b. Hematom traumatika: *epidural*, *subdural* (akut dan kronis), atau intraserebral.

3. Edema serebral perifokal generalisata

Edema otak merupakan sebuah kondisi yang berbahaya, hal ini dikarenakan edema dapat mengakibatkan pembengkakan sel.

Pembengkakan yang terjadi akan mengubah konsentrasi, biokimia dan fungsi metabolisme seluler. Pembengkakan suatu sel tidak hanya mengganggu sel tersebut saja, namun juga berakibat pada gangguan parenchima dan peningkatan tekanan intrakranial yang berlangsung cepat, hal ini akan mengakibatkan penekanan pembuluh darah di otak, menurunkan aliran darah ke jaringan otak, menurunkan oksigenasi dan menimbulkan herniasi (pergeseran jaringan ke bawah) akibat tekanan yang meningkat (Donkin & Vink, 2010).

4. Pergeseran otak (*Brain shift*)-herniasi batang otak.

Pergeseran otak dan herniasi batang otak dapat menghancurkan fungsi utama dari otak termasuk fungsi pernafasan dan jantung. Proses ini akan berakibat pada kematian seorang pasien (Donkin & Vink, 2010).

2.1.4 Patofisiologi Cedera Kepala

Patofisiologi cedera kepala adalah proses terjadinya atau timbulnya cedera kepala pada seorang pasien. Grace dan Borley (2008) membagi patofisiologi cedera kepala sebagai berikut:

1. Pukulan langsung

Cedera kepala yang diakibatkan oleh pukulan langsung dapat menyebabkan cedera otak pada sisi pukulan (*coup injury*) atau pada sisi yang berlawanan dari pukulan ketika otak bergerak dalam tengkorak dan mengenai dinding yang berlawanan (*countercoup injury*).

2. Rotasi/deselerasi

Fleksi, ekstensi atau rotasi leher menghasilkan serangan pada otak yang menyerang titik-titik tulang dalam tengkorak (misalnya pada sayap dari tulang sfenoid). Rotasi yang hebat juga menyebabkan trauma robekan di dalam substansi putih otak dan batang otak, menyebabkan cedera aksonal dan bintik-bintik perdarahan intraserebral.

3. Tabrakan

Tabrakan yang mengenai kepala dapat menyebabkan cedera pada otak, namun sebenarnya otak seringkali dapat terhindar dari trauma langsung. Cedera pada otak dapat terjadi jika diakibatkan trauma yang berat (terutama pada anak-anak dengan tengkorak yang elastis).

4. Peluru

Tembakan peluru cenderung menyebabkan hilangnya jaringan seiring dengan proses trauma. Pembengkakan otak merupakan masalah akibat robeknya tengkorak yang secara otomatis akan menekan otak. Derajat cedera otak primer secara langsung berhubungan dengan jumlah kekuatan yang mengenai kepala. Kerusakan sekunder terjadi akibat komplikasi pada sistem pernafasan (hipoksia, hiperkarbia, obstruksi jalan nafas), syok hipovolemik (cedera kepala tidak menyebabkan syok hipovolemik), perdarahan intrakranial, cedera serebral, epilepsi, infeksi dan hidrosefalus.

2.1.5 Manifestasi Klinik Cedera Kepala

Tanda dan gejala yang dapat ditemukan pada pemeriksaan pasien dengan cedera kepala menurut Keogh (2013) adalah sbb.:

1. Mual dan muntah

Mual dan muntah dikaitkan dengan peningkatan produksi asam lambung. Gangguan ini dapat menyebabkan masalah pemenuhan nutrisi pada pasien cedera kepala. Vertigo yang diakibatkan oleh trauma kepala kepala yang terjadi juga dapat menyebabkan gejala mual dan muntah pada pasien cedera kepala. Pasien mual dan muntah proyektil juga merupakan salah satu tanda terjadinya peningkatan tekanan intrakranial.

2. Nyeri kepala

Pasien cedera kepala sering sekali mengalami keluhan nyeri kepala. Nyeri kepala dapat diakibatkan oleh adanya fraktur pada tulang tengkorak. Nyeri kepala yang hebat merupakan salah satu tanda-tanda peningkatan tekanan intra kranial yang dapat berakibat fatal.

3. Disorientasi

Disorientasi sementara biasanya ditemukan pada pasien dengan komusio serebri atau gegar otak. Pasien dengan perdarahan intra kranial juga dapat mengalami disorientasi.

4. Perubahan kognitif

Perubahan kognitif biasanya terjadi pada pasien dengan perdarahan otak. Gangguan atau cedera otak pada lobus frontal yang dapat diakibatkan oleh adanya perdarahan di lobus tersebut akan mengakibatkan gangguan kognitif pasien. Perubahan kognisi akan mengakibatkan perubahan dalam penilaian GCS pasien. Pasien dengan perdarahan otak akan mengalami gangguan respon membuka mata.

5. Perubahan suara

Perubahan respon suara atau respon verbal dapat berupa afasia atau karena terpasang alat-alat yang mengganggu proses terbentuknya suara, seperti *tracheostomy tube*. Perubahan respon suara tanpa adanya gangguan tersebut menunjukkan adanya perubahan fungsi koordinasi otak. Pasien yang tidak mengalami gangguan respon suara menunjukkan adanya integrasi yang tinggi dari sistem saraf. Pasien dengan perdarahan otak akan mengalami gangguan respon suara.

6. Perubahan pergerakan motorik

Perubahan respon motorik pada pasien dengan cedera kepala dapat diakibatkan oleh adanya lesi atau perdarahan yang timbul akibat trauma di *interna capsuler* atau hemisfer otak dan mengakibatkan terganggunya jalur kortikospinal di atas otak tengah, sehingga mempengaruhi proses koordinasi motorik oleh otak.

7. Penurunan tingkat kesadaran atau kehilangan kesadaran

Penurunan kesadaran terjadi pada pasien dengan perdarahan otak. Penyebab lain penurunan kesadaran pada pasien cedera kepala adalah karena timbulnya peningkatan tekanan intra kranial. Pada pasien yang datang dalam kondisi tidak sadar perlu juga dipastikan bukan karena hipoglikemi, yaitu dengan melakukan pemeriksaan kadar gula darah.

8. Amnesia

Pasien cedera kepala dapat mengalami amnesia, kejadian ini disebut sebagai amnesia paska trauma. Amnesia paska trauma merupakan lamanya waktu setelah cedera kepala saat pasien merasa bingung, disorientasi, konsentrasi menurun, dan/atau ketidakmampuan membentuk memori baru.

Adanya amnesia dapat menjadi salah satu petunjuk terjadinya perdarahan di

otak. Amnesia paska trauma dapat berlangsung selama kurang dari satu hari sampai dengan lebih dari empat minggu.

9. Unilateral paralisis

Unilateral paralisis menunjukkan adanya cedera atau perdarahan yang terjadi di otak. Perdarahan di otak terletak di sisi berlawanan dengan sisi tubuh yang mengalami paralisis. Paralisis bagian tubuh kanan menunjukkan adanya perdarahan di otak sebelah kiri.

10. Kelemahan atau jatuhnya otot wajah

Kelemahan otot wajah sehingga menyebabkan jatuhnya otot wajah diakibatkan karena penekanan terhadap saraf facialis, adanya tanda ini dapat menunjukkan adanya perdarahan di otak.

11. Ukuran pupil tidak sama

Kondisi pupil dengan ukuran yang tidak sama disebut dengan pupil anisokor, hal ini diakibatkan adanya dilatasi pada salah satu pupil. Pupil anisokor merupakan tanda adanya perdarahan intrakranial dan terjadinya peningkatan tekanan intracranial. Pelebaran pupil pada perjalanannya akan mencapai maksimal dan reaksi cahaya yang pada permulaan masih positif akan menjadi negatif, hal ini diikuti dengan kenaikan tekanan darah dan bradikardi.

12. Menurunnya atau hilangnya reaksi pupil.

Kedua pupil yang berdilatasi penuh dengan rangsang cahaya yang negatif menunjukkan keadaan yang disebut "herniasi tentorial". Herniasi tentorial terjadi akibat peningkatan tekanan intracranial dimana batang otak terdesak ke arah caudal dan akhirnya terperangkap oleh tentorium. Kondisi ini merupakan kondisi yang mengancam nyawa karena akan menimbulkan gangguan pada pusat pernafasan dan jantung.

2.1.6 Pemeriksaan Penunjang pada Cedera Kepala

2.1.6.1 Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium pada pasien cedera kepala akut di instalasi gawat darurat yang paling lazim adalah pemeriksaan patologi klinik dengan sampel darah. Menurut Hammond dan Zimmermann (2013) pemeriksaan laboratorium yang perlu dilakukan pada pasien cedera kepala adalah sbb.:

1. Pemeriksaan hematologi

Pemeriksaan hematologi meliputi pemeriksaan kadar hemoglobin, kadar hematokrit, hitung leukosit, hitung trombosit dan hitung leukosit. Pasien dengan trauma akan mengalami peningkatan kadar leukosit, sebagai reaksi tubuh terhadap trauma. Pasien dengan perdarahan yang masif akan menimbulkan penurunan kadar hemoglobin darah. Pemeriksaan ini juga bermanfaat sebagai persiapan apabila memerlukan tindakan pembedahan.

2. Pemeriksaan kimia darah

Pemeriksaan kimia darah pada pasien dengan trauma kepala meliputi pemeriksaan elektrolit. Pemeriksaan elektrolit dilakukan untuk mengetahui keseimbangan elektrolit pada tubuh pasien. Pasien dengan trauma sering tidak diketahui kondisi sebelum terjadi trauma, sehingga kemungkinan terjadinya gangguan keseimbangan elektrolit perlu diperhitungkan.

Pasien trauma kepala dengan penurunan kesadaran mempunyai kemungkinan terjadinya perdarahan intrakranial. Pasien ini memerlukan persiapan untuk kemungkinan tindakan operasi. Pemeriksaan kimia darah yang diperlukan untuk persiapan operasi antara lain adalah pemeriksaan fungsi ginjal.

3. Pemeriksaan kadar gula darah

Pemeriksaan kadar gula darah merupakan salah satu pemeriksaan awal yang penting. Pemeriksaan kadar gula darah terutama pada pasien yang

tidak sadar, pasien dengan kadar gula rendah atau hipoglikemi dapat menyebabkan pasien tidak sadar. Pasien dengan trauma cenderung mengalami hiperglikemia, sehingga meskipun kadar gula mengalami kenaikan belum tentu pasien penderita diabetes melitus.

4. Pemeriksaan analisa gas darah

Pemeriksaan analisa gas darah dilakukan untuk mengetahui adanya permasalahan pada ventilasi atau masalah pernafasan pada pasien dengan cedera kepala. Hasil pemeriksaan analisa gas darah dapat digunakan untuk memberikan dukungan pernafasan yang tepat, hal ini berkaitan dengan jumlah konsentrasi oksigen yang diberikan, alat pemberian oksigen yang tepat dan pemberian obat-obatan untuk koreksi apabila terjadi asidosis pada pasien.

5. Pemeriksaan koagulasi

Pemeriksaan koagulasi dilakukan untuk menguji kelainan dalam plasma. Pemeriksaan koagulasi ini menilai aktifitas faktor pembekuan seperti uji masa protrombin atau *prothrombine time* (PT), uji *thrombine time* (TT) dan uji *activated partial thromboplastin time* (APTT), dan kadar fibrinogen. Pemeriksaan ini penting dilakukan pada pasien untuk mengetahui penyebab perdarahan atau untuk mengetahui kelainan pada pasien yang cenderung mengalami perdarahan. Kepentingan lain dari pemeriksaan koagulasi adalah sebagai pemeriksaan untuk pasien yang kemungkinan dilakukan operasi.

2.1.6.2 Pemeriksaan Radiologi

Pemeriksaan radiologi pada pasien cedera kepala ditujukan untuk mengetahui adanya fraktur di tulang tengkorak, perdarahan intracranial, edema serebri, tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial. Menurut Dewanto,

Suwono, Riyanto, dan Turana (2009) pemeriksaan radiologi yang perlu dilakukan pada pasien dengan cedera kepala adalah sbb.:

1. Foto polos.

Foto polos kepala atau otak digunakan untuk mengetahui adanya fraktur pada tulang tengkorak. Foto polos memiliki kemampuan yang rendah dalam mendeteksi adanya perdarahan intrakranial. Pasien yang dicurigai mengalami perdarahan intrakranial sebaiknya dilakukan CT scan.

2. *Computed Tomografi Scanning* (CT scan)

CT scan kepala merupakan standar baku pemeriksaan untuk mengetahui adanya perdarahan intrakranial. CT scan juga mampu mendeteksi kelainan pada tulang tengkorak dengan baik, sehingga pasien yang dilakukan CT scan tidak perlu dilakukan foto polos kepala. Pasien dengan GCS kurang dari 15 sebaiknya dilakukan pemeriksaan CT scan. Pasien dengan GCS 15 dilakukan pemeriksaan CT Scan apabila ditemukan indikasi. Indikasi tersebut adalah bila ditemukan nyeri kepala hebat, adanya tanda-tanda fraktur basis kranii, riwayat cedera yang hebat, muntah lebih dari satu kali, umur pasien lebih dari 65 tahun dengan amnesia, kejang, riwayat menggunakan obat-obat antikoagulan, amnesia, gangguan orientasi, berbicara, rasa baal pada tubuh, gangguan keseimbangan atau berjalan.

3. *Magnetic resonan imaging* (MRI)

MRI adalah teknik pencitraan dengan menggunakan resonansi gelombang. MRI mampu mendeteksi adanya perdarahan dan edema di otak.

Pemeriksaan ini lebih sensitif dibandingkan pemeriksaan CT scan dalam mendeteksi kelainan jaringan lunak di kepala, namun sulit untuk mendeteksi kelainan di tulang tengkorak. Pemeriksaan ini membutuhkan waktu yang lebih lama daripada CT scan, sehingga tidak sesuai dengan situasi pasien gawat darurat.

2.1.7 Penatalaksanaan Cedera Kepala

Penatalaksanaan pasien dengan cedera kepala adalah sebagai berikut

(Keogh, 2013):

1. Membuka jalan nafas, apabila diperlukan dengan intubasi.
2. Memberikan suplemen oksigen.
3. Memberikan ventilasi untuk membantu pernafasan.
4. Pemberian pengobatan:
 - a. Osmotik diuresis untuk menurunkan edema otak, misalnya manitol.
 - b. Loop diuretik untuk menurunkan edema dan volume darah sirkulasi, contohnya furosemid.
 - c. Analgesik, contohnya acetaminopen.
 - d. Antibiotik pada luka kepala yang terbuka untuk mencegah infeksi.
 - e. Antihipertensi, contohnya nitropruside.
 - f. Opioid dosis rendah (apabila pasien dibantu dengan ventilator) untuk pasien yang tidak dapat istirahat, gelisah dan nyeri, contohnya morphin.
5. Pembedahan (*craniotomy atau craniectomy*)

Pembedahan yang dilakukan bertujuan untuk menghentikan perdarahan, membersihkan luka dan jaringan nekrosis, menurunkan tekanan otak dengan membuat lubang pada tulang tengkorak dan mengambil hematoma yang ada di dalam tulang tengkorak.

2.1.8 Prognosis Cedera Kepala

Prognosis berhubungan dengan derajat kesadaran saat tiba di rumah sakit, semakin rendah derajat kesadaran pasien maka makin tinggi tingkat kematian pasien (kematian). Tingkat kesadaran pasien cedera kepala dinilai dengan menggunakan GCS. Pasien-pasien dengan GCS 15 maka tingkat

kematiannya 1%, GCS 8-12 tingkat kematiannya 5% dan GCS 8 kematiannya naik menjadi 40% (Grace & Borley, 2008).

2.2 Konsep Kematian

2.2.1 Definisi Kematian

Kematian didefinisikan sebagai sebuah kondisi penghentian pada semua fungsi penting tubuh manusia yang bersifat ireversibel, terutama yang ditunjukkan oleh penghentian permanen jantung, pernafasan, dan aktivitas otak, keadaan ini sebagai akhir kehidupan (Merriam_Webster, 2016). Sedangkan secara forensik menurut Buris (2012) kematian adalah akhir dan berhentinya sistem saraf pusat secara keseluruhan, hal ini sebagai akibat dari menurunnya aktifitas fisiologis fungsi sirkulasi dan respirasi yang berhenti secara keseluruhan dalam waktu yang singkat.

Beberapa istilah dan pengertian dari kematian antara lain sebagai berikut:

1. Mati Klinis

Mati klinis merupakan berhentinya organ saraf pada otak, jantung dan paru-paru (Buris, 2012). Proses seperti ini bisa digantikan dengan rusitasi jantung paru (RJP) yang merupakan suatu cara untuk mencegah suatu episode henti jantung yang berlanjut pada kematian.

2. Mati Biologis

Kematian klinis diikuti proses kematian biologis. Kematian biologis dari sistem saraf pusat terjadi dalam waktu lima menit setelah terhentinya aliran darah ke otak, jaringan otot akan mengalami kematian dalam waktu lebih lama (Buris, 2012). Mati biologis yang ditandai dengan berhentinya semua organ di dalam tubuh. Mati biologis ini selalu berkaitan dengan mati klinis, dengan syarat utama tidak dilakukannya resusitasi jantung paru, sehingga sirkulasi darah benar-benar terhenti.

3. Mati otak

Otak yang merupakan bagian utama dan terpenting dalam hidup manusia maupun makhluk lainnya. Otak sebagai pengatur kehidupan manusia, tanpa otak manusia tidak akan pernah bisa hidup. Apabila semua organ telah berhenti berfungsi tetapi otak masih dapat bekerja maka orang tersebut dapat ditolong dengan bantuan medis. Mati otak merupakan kerusakan yang terjadi pada otak besar. Otak besar yang berfungsi sebagai pengatur semua aktivitas mental manusia. Tanda klinis apabila terjadi mati otak adalah apabila RJP yang dilakukan sebagai langkah dalam mengantisipasi kehidupan manusia sudah tidak berfungsi lagi. Selama 15-30 menit seseorang tidak mencapai pada kesadaran normal, tidak dapat bernafas dengan spontan serta tidak ada refleks gerak pada rahang atau mulut atau anggota tubuh lainnya.

Kriteria kematian otak merupakan kriteria yang diperlukan dan cukup untuk menentukan kematian. Tes kematian otak digunakan hanya dalam kasus yang tidak biasa di mana pasien diberikan bantuan ventilasi. Kematian otak diidentifikasi memiliki kelemahan dalam formulasinya. Tapi meskipun memiliki kelemahan, perumusan kematian otak terdiri dari sebuah konsep dan kebijakan publik yang masuk akal dan praktis serta telah diterima oleh banyak masyarakat (Bernat, 2006).

4. Mati sosial

Mati sosial merupakan kematian yang sangat berpengaruh pada lingkungan karena sudah tidak berfungsinya otak dan sudah tidak adanya respond untuk berinteraksi dengan lingkungannya, disertai pula dengan siklus kesadaran yang menurun, antara sadar dan koma begitu terus berulang-ulang.

Menurut Undang-Undang (UU) No.36 tahun 2009 tentang Kesehatan pasal 117 menyatakan bahwa "Seseorang dinyatakan mati apabila fungsi sistem jantung sirkulasi dan sistem pernapasan terbukti telah berhenti secara permanen, atau apabila kematian batang otak telah dibuktikan.

2.2.2. Tanda Tanda Kematian

Menurut Buris (2012) menyatakan bahwa seseorang dikatakan meninggal dunia apabila fungsi sirkulasi dan jantung berhenti secara irreversibel terhentinya semua fungsi otak secara permanen. Tanda-tanda yang menunjukkan fungsi otak berhenti secara permanen antara lain, sbb:

1. Tidak sadar (coma)
2. Tidak ada nafas spontan
3. Pupil mengalami dilatasi (lebih sering dilatasi maksimal), pupil tidak bereaksi terhadap cahaya
4. Tidak ada reflek *oculocephalic*
5. Hilangnya reflek kornea
6. Tidak ada reaksi terhadap stimulus nyeri pada area innervasi saraf trigeminal.
7. Tidak adanya refleksi laringeal dan bronkial

2.2.3 Faktor Faktor yang Mempengaruhi Kematian Pasien Cedera Kepala

Faktor faktor yang mempengaruhi outcome pasien dengan cedera kepala dan dapat dijadikan sebagai prediktor outcome pasien adalah:

1. Usia

Pasien lanjut usia akan memiliki risiko kematian yang lebih besar. Pasien dengan usia diatas 60 tahun memiliki outcome yang lebih buruk daripada pasien yang lebih muda.

2. Skor motorik

Pasien cedera kepala yang masuk ke instalasi gawat darurat akan diperiksa respon motoriknya, semakin rendah skor motorik GCS maka akan mengakibatkan kemungkinan outcome pasien yang lebih buruk, GCS motorik kurang dari 3 berkaitan dengan kemungkinan kematian pasien cedera kepala.

3. Reaksi pupil

Reaksi pupil terhadap cahaya pada saat pemeriksaan awal berpengaruh terhadap kematian pasien. Sebuah penelitian yang dilakukan pada pasien-pasien dengan GCS 3 menunjukkan bahwa pasien dengan reaksi pupil positif menunjukkan outcome yang bagus, yaitu dengan persentase 40% selamat (Nijboer *et al.*, 2010).

4. Derajat keasaman (pH)

Derajat keasaman diukur dengan pemeriksaan analisa gas darah, menggunakan bahan darah arteri pasien. Derajat keasaman menunjukkan gangguan fisiologis pada pasien. pH darah arteri pasien cedera kepala saat masuk merupakan salah satu faktor prognostik dengan perbedaan yang signifikan antara meninggal dan selamat (Nijboer *et al.*, 2010).

5. Hipoksia

Pasien cedera kepala dinyatakan hipoksia apabila saturasi oksigen perifer dibawah 90%. Hipoksia merupakan salah satu trauma sekunder pada cedera kepala. Hipoksia mengakibatkan tingginya kematian pada pasien cedera kepala (Haddad & Arabi, 2012).

6. Hipotensi

Hipotensi pada pasien dengan cedera kepala adalah tekanan darah sistolik < 90 mmHg (Haddad & Arabi, 2012). Hipotensi pada pasien cedera

akan menyebabkan tidak adekuatnya suplay darah yang berisi glukosa dan oksigen. Kondisi ini akan menyebabkan iskemik pada jaringan otak.

7. Klasifikasi CT Scan

CT scan kepala dapat menggambarkan kerusakan struktur yang terjadi di otak. Klasifikasi CT scan berdasarkan ada dan tidaknya perdarahan, letak perdarahan dan jumlah perdarahan akan mempengaruhi perbedaan tingkat kematian pasien. CT scan dengan perdarahan akan memiliki risiko kematian yang lebih tinggi daripada yang tidak ada perdarahan. Pasien dengan *diffuse injury* derajat III memiliki risiko kematian yang tinggi karena pasien dengan kondisi ini tidak bisa dilakukan evakuasi perdarahannya. Hasil CT scan yang menunjukkan epidural hematoma dan subdural hematoma merupakan indikasi untuk pembedahan. Epidural hematoma memiliki prognosis yang lebih baik dibandingkan sedangkan subdural hematoma. CT scan dengan hasil *midline shift* berhubungan kuat dengan kematian pasien (Maas, Steyerberg, Butcher, Dammers, Lu, Marmarou, Mushkudiani, McHugh, & Murray, 2007)

8. Perdarahan *subarachnoid*

Perdarahan arachnoid biasanya akan disertai dengan hilangnya kesadaran atau perubahan status mental yang cepat (Dewanto *et al.*, 2009). Perdarahan *subarachnoid* yang terjadi paling sering adalah pada pembuluh darah besar, sehingga lebih cepat menimbulkan penekanan terhadap otak, menjadi faktor yang kuat terhadap kematian pasien cedera kepala (Fung, Z'Graggen, Beck, Gralla, Jakob, Schucht, & Raab, 2012; Hukkelhoven *et al.*, 2005)

9. GCS

Skor GCS merupakan salah satu prediktor kematian (Frutos *et al.*, 2012, Baum *et al.*, 2015), GCS menunjukkan tingkat kesadaran secara

kuantitatif seorang pasien. Gangguan kesadaran merupakan ekspresi dari gangguan fungsi otak secara keseluruhan. GCS yang rendah menunjukkan beratnya gangguan pada fungsi-fungsi otak. Semakin rendah GCS menunjukkan semakin semakin berat gangguan yang terjadi di otak sebagai akibat dari beratnya cedera yang dialami. Beratnya gangguan fungsi otak akan berkaitan dengan risiko kematian pasien (Matis & Birbilis, 2008).

10. Skor respon GCS-membuka mata (skor GCS-E)

Skor GCS-E merupakan prediktor kematian pada pasien cedera kepala (Gunawan *et al.*, 2011). Respon membuka mata yang baik menunjukkan bahwa korteks otak mampu memproses informasi dengan baik dan nilai yang rendah menunjukkan gangguan pada fungsi otak terutama daerah korteks (Matis & Birbilis, 2008).

2.3 Konsep *Glasgow Coma Scale* (GCS)

2.3.1 Pengertian GCS

Glasgow Coma Scale (GCS) adalah alat yang digunakan untuk pemeriksaan neurologis yang digunakan oleh ahli saraf dan dokter lainnya untuk memberikan catatan yang handal dan objektif terhadap tingkat kesadaran pasien serta digunakan sebagai pemeriksaan awal pada pasien yang dicurigai mengalami cedera kepala. Pasien cedera kepala dinilai dengan kriteria skala, skor GCS antara 3 (tidak sadar, tidak ada respon) sampai 15 (sadar penuh, respon dalam kondisi penuh). *Glasgow Coma Scale* adalah sebuah sistem standar untuk menilai respon pasien dengan gangguan neurologis terhadap rangsangan. Penilaian GCS meliputi respon membuka mata (GCS-E), respon verbal (GCS-V) dan respon motorik (GCS-M). Skor GCS digambarkan dalam nilai numerik, dengan demikian meminimalkan masalah ambigu dan istilah yang samar-samar dalam menggambarkan status neurologis pasien. Total skor

diperoleh dengan menjumlahkan GCS-E, GCS-V dan GCS-M (*Florida Traumatic Brain Injury*, 2013).

GCS pertama kali diterbitkan oleh Graham Teasdale dan Bryan J. Jennet, pada tahun 1974, keduanya merupakan profesor bedah saraf di Universitas Glasgow's, Skotlandia. GCS pertama kali digunakan untuk menilai tingkat kesadaran pasien paska cedera kepala. GCS kemudian dengan cepat diadopsi di seluruh dunia dan digunakan juga dalam lingkup pre-hospital. Perawat dan dokter menggunakannya untuk mengevaluasi kondisi medis yang akut, pasien-pasien dengan trauma, serta penilaian kesadaran di unit perawatan intensif. GCS sebagai alat untuk penilaian tingkat kesadaran pasien yang telah baku. GCS dianggap menjadi sebuah metode standar emas, maka sejak saat itu GCS disosialisasikan dan digunakan (AL-Quraan & AbuRuz, 2016).

2.3.2 Penilaian Skor GCS

GCS terdiri dari tiga komponen, yaitu respon membuka mata (GCS-E), respon motorik (GCS-M) dan respon verbal (GCS-V). Penilaian komponen GCS dapat dilihat pada tabel 2.1

Tabel 2.1. Standar Glasgow coma Scale (GCS)

Membuka mata	Verbal	Motorik
4: Spontan.	5: Orientasi baik.	6: Mengikuti perintah.
3: Dengan perintah.	4: Bingung.	5: Melokalisir nyeri.
2: Dengan nyeri.	3: Kata-kata tidak tepat.	4: Menolak rangsang nyeri.
1: Tidak berespon.	2: Suara tidak lengkap.	3: Fleksi abnormal.
	1: Tidak berespon.	2: Ekstensi.
		1: Tidak berespon

Sumber: Matis dan Birbilis (2008).

Skor GCS merupakan hasil penjumlahan ketiga komponen tersebut, dengan rumus

$$GCS = GCS-E + GCS-M + GCS-V.$$



2.3.3 Prosedur Pengukuran GCS

2.3.3.1 Mengukur Respon Membuka Mata

1. Apabila mata pasien terbuka atau pasien dapat membuka matanya secara spontan dan dia sadar, maka dapat dikatakan bahwa pasien membuka mata dengan spontan dan diberi skor empat. Perawat seharusnya tidak membuat bisung atau suara keras selama memeriksa respon membuka mata untuk mencegah stimulus suara.

2. Perawat mendekati pasien, namun pasien tidak membuka matanya, bicaralah kepada pasien dengan suara normal. Perawat dapat memanggil nama pasien dan meminta pasien untuk membuka matanya, jika pasien membuka mata maka kita kategorikan pasien membuka mata terhadap suara dan diberikan skor tiga.

Pasien tidak berespon terhadap suara normal, maka perawat dapat mengeraskan suara dan menghindari menyentuh pasien untuk mencegah dua rangsangan yang berbeda pada waktu yang sama. Apabila pasien membuka matanya maka dikategorikan pasien membuka mata terhadap suara dan diberikan skor tiga.

3. Jika pasien tidak berespon terhadap suara yang keras, maka memerlukan stimulus yang lebih. Perawat memulai dengan menyentuh pasien atau menggoyangkan tubuh pasien, jika pasien membuka matanya maka dikategorikan pasien membuka mata terhadap nyeri dan skornya dua.

Apabila langkah tersebut tidak berhasil maka diperlukan stimulus nyeri. Perawat seharusnya menjelaskan kepada keluarga tentang apa dan bagaimana stimulus nyeri. Perawat memberikan tekanan pen pada sendi ibu jari atau jari tengah selama sepuluh detik, jika pasien membuka mata maka dikategorikan pasien membuka mata terhadap nyeri dengan skor dua.

4. Jika perawat telah melakukan langkah-langkah tersebut dan pasien tidak membuka mata, maka dikategorikan pasien tidak berespon dengan skor satu.

2.3.3.2 Mengukur Respon Verbal

1. Perawat mengukur respon verbal dengan memberikan pertanyaan-pertanyaan kepada pasien, siapa nama pasien, dimanakah anda sekarang, kenapa anda di sini, saat ini bulan apa, tahun berapa serta musim apa. Pasien yang mampu menjawab semua pertanyaan dengan benar maka dapat dikatakan orientasi pasien baik dengan skor lima.
2. Pasien yang menjawab salah pada satu atau lebih pertanyaan tetapi dia tetap mampu berbicara dengan kalimat yang benar dikatakan pasien tersebut bingung dengan skor empat.
3. Pasien yang berusaha menjawab pertanyaan tetapi dia tidak mampu berbicara dengan membentuk kalimat. Pasien tidak mengetahui pertanyaan dan jawabannya. Pasien dengan kondisi seperti ini dikelompokkan dengan pasien menggunakan kata-kata yang tidak tepat dengan skor tiga.
4. Pasien hanya mengerang atau merintih, berbicara dengan kata-kata yang tidak dimengerti disebut pasien menggunakan kata-kata yang tidak lengkap dengan skor dua.
5. Pasien yang tidak dapat mengeluarkan suara disebut pasien tidak berespon dengan skor satu.

2.3.3.3 Mengukur Respon Motorik

1. Perawat meminta pasien melakukan gerakan-gerakan dengan memberikan instruksi angkat lengan kiri anda, buka mulut anda, remas tangan saya,

lepaskan tangan saya. Pasien yang mampu mengikuti instruksi verbal disebut pasien mematuhi perintah dengan skor 6.

2. Pasien yang tidak mampu mengikuti instruksi. Pasien yang terpasang slang *nasogastric tube* (NGT) dan masker oksigen dan pasien mampu mengangkat tangan ke atas dan berusaha memindahkan slang dan masker dikatakan mampu melokalisir nyeri dengan skor lima.

Pasien yang tidak mampu mengikuti instruksi dan tidak berusaha memindahkan sumber nyeri diberikan rangsangan nyeri. Petugas harus menjelaskan kepada keluarga tentang tindakan ini sebelumnya. Rangsangan nyeri dilakukan dengan menekan daerah supraorbital. Pasien yang mampu melokalisir nyeri dan berusaha memindahkannya dikategorikan mampu melokalisir nyeri dengan skor lima.

3. Pasien yang tidak mampu melokalisir nyeri dia menekuk lengannya dengan gerakan fleksi ke arah sumber nyeri tetapi tidak memindahkan sumber nyeri disebut fleksi normal atau menghindari dari nyeri dengan skor empat.

4. Pasien yang melakukan fleksi lengan pada siku dan memutar jari disebut fleksi abnormal dengan skor tiga.

5. Pasien yang melakukan gerakan ekstensi lengan akibat rangsangan nyeri dengan meluruskan lengannya dan memutarnya ke arah dalam disebut ekstensi dengan skor dua.

6. Pasien yang tidak melakukan gerakan apapun setelah dilakukan rangsangan nyeri disebut tidak ada respon motorik dengan skor satu (AL-Quraan & AbuRus, 2016).

2.3.4 GCS pada Pasien Cedera Kepala

Glasgow Coma Scale adalah pemeriksaan standar dalam penanganan pasien dengan cedera kepala. GCS adalah salah satu komponen penting dalam

penanganan pasien, sebagai acuan untuk pemeriksaan lain, pengobatan dan keputusan klinis pada pasien. Jumlah skor GCS digunakan sebagai indikasi tingkat keparahan trauma kepala dan derajat koma, dengan klasifikasi sbb (AL-Quraan & AbuRuz, 2016):

1. Skor GCS \geq 13, maka pasien mengalami cedera kepala ringan
2. Skor GCS 9-12, pasien cedera kepala sedang
3. Skor GCS \leq 8, pasien cedera kepala berat

Klasifikasi lain memberikan pengelompokan yang lebih detail

1. Skor GCS 15 tanpa kehilangan kesadaran atau amnesia, pasien cedera kepala minimal.
2. Skor GCS 14-15 dengan amnesia atau kehilangan kesadaran kurang dari lima menit, pasien dikategorikan cedera kepala ringan
3. Skor GCS 9-13 dengan kehilangan kesadaran lebih dari 5 menit atau defisit neurologis, pasien dikelompokkan cedera kepala sedang
4. Skor GCS 5-8, pasien dikelompokkan cedera kepala berat
5. Skor GCS 3-4, pasien dikelompokkan cedera kepala kritis

2.3.5 Hubungan GCS dengan Kematian Pasien Cedera Kepala

2.3.5.1 Hubungan Total GCS dengan Kematian Pasien Cedera Kepala

Pemeriksaan GCS pada lingkup penanganan akut diharapkan dapat memprediksi outcome klinis pada pasien dengan cedera kepala. Outcome klinis yang penting pada pasien cedera kepala salah satunya adalah kematian pasien (Green, 2011). Nilai total GCS merupakan prediktor yang baik untuk kematian pasien cedera kepala (Lesko, Jenks, O'Brien, Childs, Boumara, Woodford, & Lecky, 2012).

Pada penelitian yang dilakukan pada semua pasien trauma menunjukkan bahwa pasien yang datang dengan GCS 3 sebagian besar meninggal, hanya

20% saja yang dapat terselamatkan. Pasien yang datang dengan GCS 3 yang diberikan penanganan maksimal hanya satu dari empat pasien yang selamat atau 5% dari seluruh pasien dapat mengalami pemulihan yang baik (Nijboer *et al.*, 2010).

Penelitian pada pasien cedera kepala menunjukkan bahwa GCS lebih kecil dari 5 pada saat masuk rumah sakit berhubungan dengan tingginya risiko kematian pada pasien cedera kepala, bahkan lebih sensitif daripada prediksi dengan *cerebral state index* (Mahdian, Fazel, Fakharian, Akbari & Mahdian, 2014). Penelitian yang dilakukan pada pasien-pasien bedah saraf menunjukkan nilai total GCS berkaitan dengan kematian pasien. Penelitian yang dilakukan pada 104 pasien menyimpulkan bahwa skor total GCS lima atau lebih kecil merupakan indikator kematian yang bagus pada pasien bedah saraf (Ting, Chen, Hsieh & Chan, 2010).

2.3.5.1 Hubungan Komponen GCS dengan Kematian Pasien Cedera Kepala

Penelitian menunjukkan bahwa ketiga elemen GCS secara sendiri-sendiri maupun dikombinasikan merupakan prediksi terhadap kematian pada pasien cedera kepala (Kung *et al.*, 2011). Sebuah penelitian yang menganalisa skor total GCS dan skor komponen GCS menunjukkan bahwa komponen motorik GCS memiliki kemampuan memprediksi kematian yang sama dengan skor total GCS. Komponen membuka mata dan verbal secara signifikan lebih rendah daripada skor total GCS maupun komponen motorik (Lesko *et al.*, 2012).

Skor GCS motorik memiliki merupakan komponen yang paling kuat diantara komponen yang lain dalam memprediksi kematian pada pasien cedera kepala. Skor GCS motorik tiga atau lebih kecil merupakan indikator yang baik terhadap kematian pasien cedera kepala (Ting *et al.*, 2010). Penelitian yang dilakukan pada pasien dengan cedera kepala berat oleh Tjahjadi, Arifin, Gill dan

Faried (2013) menyatakan bahwa GCS motorik yang rendah (kurang dari 4) merupakan prediktor kematian yang signifikan, melebihi prediktor menggunakan lesi intradural, MAP, *midline shift*, skor GCS, usia, gender, tekanan darah, nadi, frekuensi pernafasan, suhu, dan CT scan kepala.

Skor GCS motorik dan membuka mata merupakan prediktor untuk memperkirakan kematian pasien dalam tiga hari pertama pasien cedera kepala sedang dan berat (Gunawan *et al.*, 2011)

2.4 Konsep Tekanan Darah

2.4.1 Pengertian Tekanan Darah

Tekanan darah adalah tekanan yang dihasilkan oleh dorongan darah terhadap pembuluh darah. Tekanan darah dipengaruhi volume darah dan elastisitas pembuluh darah. Peningkatan tekanan darah disebabkan peningkatan volume darah atau penurunan elastisitas pembuluh darah. Sebaliknya, penurunan volume darah akan menurunkan tekanan darah (Ronny, Setiawan & Fatimah, 2010). Tekanan darah merupakan hasil curah jantung dan resistensi vaskular, sehingga tekanan darah meningkat jika curah jantung meningkat dan resistensi vaskular bertambah atau keduanya (Gray, Dawkins, Morgan, & Simpson, 2005).

Tekanan darah arterial meliputi tekanan darah sistolik, diastolik dan *mean arterial pressure* (MAP). Tekanan darah sistolik adalah tekanan arteri yang diperoleh pada saat ventrikel sistolik, jantung memompa darah ke sistem sirkulasi dan tekanan dalam arteri mencapai tingkat yang paling tinggi. Tekanan darah diastol adalah tekanan arteri ada saat jantung relaksasi (diastol), pada saat tekanan dalam sistem arteri turun pada tingkat yang paling rendah (Iaizzo, 2009).

Rerata tekanan darah arteri disebut dengan istilah *Mean arterial pressure* (MAP). MAP ditentukan oleh *cardiac output*, *systemic vascular resistance*, dan tekanan vena sentral, berdasarkan hubungan faktor-faktor tersebut sehingga MAP dapat dikatakan merupakan hubungan antara aliran, tekanan dan tahanan. Penghitungan MAP tidak langsung berdasarkan komponen-komponen tersebut, MAP diukur berdasarkan tekanan darah sistolik dan diastolik, karena nilai MAP hampir sama dengan rata-rata sistolik dan dua kali diastolik (Klabunde, 2011).

2.4.2 Faktor yang Mempengaruhi Tekanan Darah

Tekanan darah ditentukan oleh curah jantung atau *cardiac output* (CO) dikalikan dengan *Total Perifer Resistance* (TPR). Curah jantung dipengaruhi oleh usia, posisi tubuh, olah raga, obat-obatan (digitalis) dan penyakit intrakardial atau ekstrakardial. Menurut Ronny *et al.*, (2010) terdapat dua faktor penting yang berpengaruh terhadap curah jantung, yaitu:

1. Faktor jantung

Faktor jantung terdiri dari denyut jantung (*heart rate*) dan isi sekuncup (*stroke volume*). Faktor jantung lebih banyak dipengaruhi oleh penampilan ventrikel (kontraktilitas otot jantung) dan pengisian ventrikel.

a. Denyut jantung

Pengaruh denyut jantung terhadap curah jantung sangat bergantung pada kondisi keseimbangan rangsangan saraf simpatis dan parasimpatis. Saraf simpatis dapat meningkatkan denyut jantung, sedangkan saraf parasimpatis dapat memberi pengaruh menurunkan denyut jantung. Saraf simpatis dan parasimpatis mempengaruhi *slope* potensial aksi depolarisasi diastolik, sel pacu (*pacemaker*) jantung yang terdapat pada simpul sinus. Peningkatan dan penurunan frekuensi potensial aksi pacu jantung menyebabkan perubahan irama jantung.

b. Isi sekuncup

Isi sekuncup selalu bervariasi, kondisi ini disebabkan oleh perubahan-perubahan panjang serabut otot jantung. Isi sekuncup pada dasarnya tergantung pada dua komponen utama, yaitu volume diastolik akhir dan volume sistolik akhir. Volume diastolik akhir adalah volume darah yang terdapat dalam ventrikel pada saat terakhir jantung terisi penuh darah, ini ditentukan oleh tekanan pengisian, waktu pengisian dan daya regang ventrikel. Volume sistolik akhir adalah volume darah yang masih tersisa dalam ventrikel jantung setelah kontraksi jantung, ini ditentukan oleh *preload*, *afterload*, denyut jantung dan kontraktilitas.

2. Faktor jumlah aliran balik vena

Aliran darah vena ditentukan oleh proses keseimbangan cairan dalam tubuh. Aliran balik vena adalah aliran darah dari seluruh tubuh menuju ke jantung. Pasien dengan dehidrasi atau kondisi hipovolemik akan berakibat turunnya jumlah aliran balik ke jantung. Jumlah aliran balik yang rendah akan berpengaruh terhadap rendahnya tekanan darah.

2.4.3 Klasifikasi Tekanan Darah

American Hearth Association (AHA) mengelompokkan tekanan darah menjadi lima klasifikasi. Klasifikasi tekanan darah dapat dilihat pada tabel 2.2

Tabel 2.2 Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi	Tekanan Darah	
	Sistolik	Diastolik
Normal	<120	dan <80
Pre hipertensi	120-139	atau 80-89
Hipertensi tahap I	140-159	atau 90-99
Hipertensi tahap II	≥160	atau ≥100
Krisis hipertensi	>180	atau >110

Sumber : American Hearth Association (2014)



Tekanan darah sistolik memiliki rentang normal 100-120 mmHg. Nilai dibawah 100 mmHg maka dikategorikan dibawah normal atau hipotensi. Nilai diatas 120 mmHg dikategorikan di atas normal atau hipertensi. Sedangkan tekanan darah diastolik memiliki rentang normal 60-80 mmHg, nilai dibawah 60 mmHg dikategorikan hipotensi dan nilai di atas 80 mmHg dikelompokkan sebagai hipertensi (Guichard *et al.*, 2011).

2.4.4 Hubungan Tekanan Darah dengan Kematian Pasien Cedera Kepala

Tekanan darah mempengaruhi perfusi jaringan otak. Tekanan darah yang rendah (hipotensi) mengakibatkan tidak adekuatnya suplai darah yang mengangkut glukosa dan oksigen ke otak, kondisi ini berakibat turunnya perfusi otak. Perfusi jaringan otak yang tidak adekuat akan menyebabkan jaringan iskemik. Iskemi jaringan otak merupakan salah satu akibat sekunder paling berbahaya pada pasien cedera kepala, sehingga tekanan darah adalah salah satu parameter yang harus dipantau petugas dengan melakukan observasi yang baik.

Observasi tekanan darah dilakukan untuk mencegah dan mengetahui secara dini terjadinya hipotensi. Hipotensi memiliki hubungan yang kuat dengan kematian pada pasien cedera kepala. Hipotensi yang berkepanjangan atau berulang dapat memperburuk kondisi pasien dan dapat berakibat hingga kematian. Sebuah penelitian pada pelayanan trauma tingkat I menunjukkan bahwa hipotensi pada pasien cedera kepala kurang diperhatikan. Observasi pasien dilakukan untuk mendeteksi dan melakukan tindakan pencegahan hipotensi pada pasien cedera kepala. Tindakan ini merupakan langkah potensial dalam menurunkan jumlah kematian akibat cedera kepala sekunder (Manley, Knudson, Morabito, Damron, Erickson & Pitts, 2001).

Pengaruh tekanan darah terhadap perfusi jaringan otak adalah dengan mempengaruhi tekanan perfusi otak (*Cerebral perfusion pressure*/CPP). Hal ini dapat dilihat dari rumus berikut :

$$CPP = \{(TDS + 2TDD) : 3\} - ICP$$

Yang didapatkan dari rumus berikut ini :

$$CPP = MAP - ICP$$

$$MAP = (TDS + 2TDD) : 3$$

Keterangan:

CPP: *Cerebral Perfusion pressure*

MAP: *Mean Arterial Pressure*

ICP: *Intra Cerebral Pressure*

TDS: Tekanan Darah Sistolik

TDD: Tekanan Darah Diastolik

CPP yang rendah akan memicu timbulnya iskemik pada jaringan otak, hal ini menuntut agar CPP seharusnya dipertahankan dalam rentang yang normal untuk mencegah terjadinya iskemik jaringan otak. Penilaian CPP adalah dengan melakukan tindakan invasif untuk pemasangan kateter. Tindakan ini masih jarang dilakukan di Instalasi Gawat Darurat sampai saat ini. Observasi dan pemeliharaan CPP dapat dilakukan adalah melalui monitor MAP.

Rentang MAP yang normal adalah 70-110 mmHg. MAP pasien dengan cedera kepala yang direkomendasikan adalah ≥ 80 mmHg, dengan alasan bahwa nilai MAP 80 mmHg atau lebih dapat mempertahankan CPP ≥ 60 mmHg, nilai CPP ≥ 60 mmHg merupakan ambang pengelolaan yang aman dengan syarat ICP berada pada level ≥ 20 mmHg (Haddad & Arabi, 2012).

Pengamatan tekanan MAP dilakukan agar pasien tidak terjatuh pada kondisi hipotensi, sehingga mampu menjaga CPP dalam rentang aman. Pasien yang mengalami hipotensi akan berakibat CPP turun sehingga suplai darah ke otak menurun dan perfusi otak tidak adekuat. Hal ini berakibat suplai glukosa

dan oksigen ke otak tidak mencukupi kebutuhan metabolisme dan berakibat kematian sel. Pasien cedera kepala dengan MAP rendah akan memiliki risiko kematian yang lebih tinggi.

2.4.5 TDS sebagai Prediktor Kematian Pasien Cedera Kepala

Penelitian tentang analisis multivariable yang mempengaruhi prognosis cedera kepala yang dilakukan oleh Murray *et al.* (2007) menemukan bahwa hipotensi merupakan salah satu faktor prognosis yang penting pada pasien cedera kepala.

Efek hipotensi terhadap outcome pasien cedera kepala berat tidak pernah baik, sehingga direkomendasikan tekanan darah seharusnya dimonitor dan hipotensi (tekanan darah sistolik <90 mmHg) dapat dicegah (Bratton *et al.*, 2007; Butcher *et al.*, 2007).

2.4.5 MAP sebagai Kematian Pasien Cedera Kepala

Penelitian yang dilakukan oleh Prisco *et al.*, (2012) menyatakan bahwa salah satu prediktor awal terhadap kematian pada pasien cedera kepala adalah MAP. Penelitian yang dilakukan oleh Romadhon (2015) menyatakan bahwa MAP kurang dari 70 mmHg merupakan salah satu prediktor kematian dalam rentang 72 jam pertama pada pasien dengan cedera kepala berat.

2.5 Konsep Hemoglobin

2.5.1 Pengertian Hemoglobin

Hemoglobin adalah metalprotein pengangkut oksigen yang mengandung zat besi dalam sel merah dalam darah mamalia dan hewan lainnya. Molekul hemoglobin terdiri dari globin, apoprotein dan empat gugus heme, suatu molekul organik dengan satu atom besi (Wikipedia, 2007).

Hemoglobin adalah protein yang kaya akan zat besi. Memiliki afinitas (daya gabung) terhadap oksigen dan dengan oksigen itu membentuk oksihemoglobin di dalam sel darah merah. Dengan melalui fungsi ini maka oksigen dibawa dari paru-paru ke jaringan-jaringan (Evelyn, 2009). Menurut Muttaqin (2011) hemoglobin memiliki fungsi utama untuk transport oksigen dan karbon dioksida. Konsentrasi hemoglobin darah diukur berdasarkan intensitas warnanya dengan menggunakan fotometer dan dinyatakan dalam gram hemoglobin/seratus mililiter darah (g/100 ml) atau gram/desiliter (g/dl).

2.5.2 Kadar Hemoglobin

Jumlah hemoglobin dalam darah normal adalah kira-kira 15 gram setiap 100 ml darah dan jumlah ini biasanya disebut 100 persen (Evelyn, 2009). Batas normal nilai hemoglobin untuk seseorang sukar ditentukan karena kadar hemoglobin bervariasi tergantung pada umur, jenis kelamin, dan lingkungan. Namun secara umum kadar Hemoglobin normal dapat dilihat pada tabel 2.3.

Tabel 2.3. Kadar Hemoglobin Menurut Klasifikasi Umur

Umur/Jenis Kelamin	Hemoglobin (g/dl)
Laki-laki dewasa	13-17
Perempuan dewasa (tidak hamil)	12-15
Perempuan dewasa (hamil)	11-14
Anak-anak 6-12 tahun	11,5-15,5
Anak-anak 6 bulan-6 tahun	11-14
Bayi 2-6 bulan	9,5-14
Neonatus	13,9-19,6

Sumber: Kawthalkar (2013)

Kekurangan hemoglobin di dalam darah disebut dengan anemia. Anemia berat akan mengakibatkan transport oksigen oleh hemoglobin akan berkurang.

Hal ini menuntut jantung harus memompa darah lebih banyak sebagai kompensasi untuk mencukupi kebutuhan oksigen jaringan. Pada saat kebutuhan oksigen jaringan tidak tercukupi maka akan mengakibatkan jaringan mengalami hipoksia.



Hipoksia jaringan akan meningkatkan kebutuhan dan menimbulkan efek pada sistem pulmonar dan hematologi. Irama dan kedalaman pernafasan akan bertambah sebagai usaha untuk meningkatkan kemampuan mengikat oksigen dengan meningkatkan pelepasan oksigen dari hemoglobin. Semua mekanisme kompensasi dapat menyebabkan pasien mengalami nafas yang dangkal, sesak nafas, detak jantung yang cepat, dan lemah. Pada kejadian akut (misalnya perdarahan) mekanisme kompensasi awal dengan konstriksi pembuluh darah perifer, memberikan aliran darah kepada organ-organ vital. Penurunan aliran darah dapat di deteksi dengan aktifitas ginjal dengan respon *renin-angiotensin*, yang mengakibatkan retensi air dan garam sebagai usaha untuk meningkatkan volume darah (Huether & McCance, 2015).

2.5.3 Penyebab Penurunan Kadar Hemoglobin

Penurunan kadar hemoglobin dalam darah disebut dengan anemia.

Penyebab anemia adalah sebagai berikut:

1. Defisiensi vitamin B12, sering pada pasien dengan masalah gastrointestinal, misalnya penyakit Crohn, setelah gastrectomy total, penyakit pankreas, pertumbuhan bakteri yang berlebihan, infeksi usus oleh cacing pita ikan, defisiensi dalam diet pada vegetarian yang sangat ketat.
2. Defisiensi folat, dapat diakibatkan oleh defisiensi dalam diet, malabsorpsi (misalnya pada penyakit seliaka), kebutuhan yang meningkat drastis (misalnya pada anemia hemolitik), kebutuhan yang meningkat (misalnya pada kehamilan), obat antagonis folat (misalnya metotreksat).
3. Faktor hormonal atau sitokin, yang sering terjadi akibat kekurangan eritropoietin pada pasien dengan gagal ginjal, hipotiroidisme, dan penyakit kronis.

4. Autoimun, sel darah merah diikat oleh IgG yang menyebabkan fagositosis di limpa (Davey, 2006)

2.5.4 Manifestasi Klinis

Gejala umum anemia disebut dengan sindrom anemia. Sindrom anemia dijumpai pada pasien dengan kadar hemoglobin yang turun dibawah 7-8 g/dl.

Tanda dan gejala yang umum muncul pada sindrom anemia adalah sbb.

(Handayani & Haribowo, 2008):

1. Badan lemah dan lesu

Kelemahan yang terjadi pada anemia dapat diakibatkan oleh karena rendahnya kadar oksigen yang dibawa darah, viskositas darah yang cenderung rendah dan terjadinya resistensi aliran darah perifer. Kondisi ini menyebabkan penurunan transport oksigen ke jaringan berkurang, sehingga metabolisme sel yang memerlukan oksigen mengalami gangguan.

Gangguan metabolisme akan menyebabkan energi yang diproduksi sel menjadi berkurang dan pasien mengalami kekurangan energi.

2. Cepat lelah

Kondisi kekurangan oksigen yang diperlukan untuk melakukan metabolisme pada suatu kondisi aktivitas tertentu akan dapat memaksa sel melakukan metabolisme anaerob. Metabolisme anaerob dapat menghasilkan asam laktat. Produksi dan penimbunan asam laktat akan menyebabkan seseorang menjadi mudah lelah.

3. Mata berkunang-kunang

Mata berkunang-kunang yang terjadi karena kurangnya oksigen di otak. Hal ini dikarenakan konsentrasi oksigen yang dibawa darah ke otak rendah sebagai akibat rendahnya kemampuan darah mengikat oksigen karena kadar hemoglobin yang rendah.

4. Telinga mendenging

Telinga berdenging pada anemia merupakan salah satu gambaran akibat kurangnya oksigenasi pada susunan saraf pusat seperti gangguan pada mata.

Sindrom anemia akan tidak begitu jelas pada anemia kronis. Kondisi ini karena penurunan kadar hemoglobin terjadi perlahan-lahan sehingga tubuh telah mampu melakukan adaptasi dengan perlahan-lahan dan keluhan tidak terlalu mencolok dibandingkan anemia yang penurunan kadar hemoglobinnnya berlangsung cepat.

2.5.5 Peran Hemoglobin pada Cedera Kepala

Pasien trauma yang mengalami anemia sering diakibatkan oleh karena berkurangnya darah secara keseluruhan. Hilangnya darah ini karena terjadinya perdarahan akibat rusaknya pembuluh darah akibat trauma, tetapi kemungkinan adanya seorang dengan anemia yang mengalami cedera kepala juga tidak bisa disingkirkan. Anemia yang terjadi sebelum pasien mengalami trauma juga akan memperburuk prognosa pasien.

Hemoglobin berperan dalam mengangkut oksigen dalam darah, oksigen sangat dibutuhkan oleh jaringan otak untuk metabolisme sel-sel otak. Tujuan utama perawatan intensif dan manajemen pasien dengan cedera kepala adalah untuk mencegah dan menangani cedera sekunder berupa iskemik jaringan otak. Penanganan dilakukan dengan menggunakan strategi neuroprotektif untuk mempertahankan perfusi otak dengan memenuhi kebutuhan metabolik otak yaitu oksigen dan glukosa (Smith, 2008).

Jaringan otak pada pasien dengan cedera kepala sedang mengalami gangguan sehingga kebutuhan metabolisme sel-selnya akan meningkat.

Kondisi patologis dari kejadian yang mengenai jaringan otak, termasuk cedera

kejala mengakibatkan gangguan pada aliran darah otak dan mekanisme pengaturannya (Panerai, 2009). Kondisi ini menyebabkan aliran darah ke otak mengalami gangguan, sehingga untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tersebut aliran darah ke otak pada cedera kepala membutuhkan konsentrasi oksigen yang adekuat. Kadar Hemoglobin yang baik akan mampu mengikat oksigen dengan jumlah yang baik, sebaliknya apabila kadar hemoglobin kurang maka konsentrasi oksigen yang dibawa akan berkurang. Jumlah oksigen yang cukup akan membantu metabolisme otak untuk mencegah terjadinya iskemik pada sel-sel otak.

Peranan hemoglobin dalam perfusi jaringan otak untuk mencukupi kebutuhan metabolisme otak sangat erat dengan prognosa dari pasien cedera kepala. Anemia sebagai prediktor outcome yang buruk pada pasien dengan cedera kepala, kadar hemoglobin yang lebih tinggi setiap 1 gr/dl berhubungan dengan 33% peningkatan outcome pasien cedera kepala menjadi lebih baik (Litofsky, Martin, Diaz, Ge, Petroski, Miller & Barnes, 2016). Leal-Noval, Munoz-Gomez dan Murillo-Cabezas (2008) berpendapat bahwa anemia akut yang berat (kadar hemoglobin kurang dari 7 gr/dl) dapat mengakibatkan efek negatif pada outcome pasien dengan gangguan saraf, anemia akut dengan kadar 7 g/dl dapat ditoleransi pasien.

2.6 Konsep Saturasi Oksigen

2.6.1 Pengertian Saturasi Oksigen

Saturasi oksigen (SaO₂) adalah sebuah ukuran yang menunjukkan persentase pengikatan oksigen oleh hemoglobin dalam aliran darah, pada tekanan parsial oksigen yang rendah maka kebanyakan hemoglobin dalam kondisi kekurangan oksigen. Nilai saturasi oksigen sekitar 90% (nilai bervariasi menurut konteks klinis), saturasi oksigen meningkat sesuai kurva hubungan

oksigen-hemoglobin. Nilai yang mendekati 100% pada tekanan parsial oksigen lebih besar dari 10 kPa. *Pulse oxymeter* bergantung pada karakteristik penyerapan cahaya oleh ikatan jenuh hemoglobin memberikan indikasi saturasi oksigen (Wikipedia, 2016).

Saturasi oksigen adalah sebuah indikator dari persentase saturasi hemoglobin dengan oksigen pada saat dilakukan pengukuran. Pengukuran saturasi oksigen dilakukan melalui *pulse oxymeter* menggunakan lampu sensor yang terdiri dari dua sumber cahaya (merah dan infra merah) yang diserap hemoglobin dan ditransmisikan melalui jaringan ke foto detektor. Jumlah transmisi cahaya yang melalui jaringan kemudian dikonversi menjadi sebuah nilai digital yang merupakan representasi persentase saturasi hemoglobin dengan oksigen (Schutz, 2001).

Pulse oxymeter telah banyak digunakan dalam layanan kesehatan. *Pulse oxymeter* telah digunakan di IGD maupun ICU, bahkan di tingkat pre hospital juga. Pada era pelayanan pre hospital modern ini penggunaan saturasi oksigen menimbulkan pertanyaan apakah dapat digunakan sebagai pengganti frekuensi pernafasan atau *respirasi rate* (RR). Hal ini dilatarbelakangi bahwa RR dapat tidak berhubungan dengan ventilasi dan atau oksigenasi pada beberapa pasien trauma, umumnya karena nyeri atau stress psikologi (Raux, Thicoipe, Wiel, rancural, Savary, David, Berthier, Richard-Hibon, Birgel, & Riou, 2006).

2.6.2 Faktor yang Mempengaruhi Saturasi Oksigen

Saturasi oksigen menurut Funnel, Koutoukidis dan Lawrence (2009) dipengaruhi oleh faktor-faktor sebagai berikut:

1. Pengaruh transmisi cahaya
 - a. Sumber-sumber cahaya luar dapat mengganggu oksimeter memproses pantulan cahaya

- b. Karbon monoksida atau CO (yang disebabkan oleh inhalasi asap atau keracunan) artifisial.
- c. Gerak klien dapat mengganggu kemampuan oksimeter untuk memproses pantulan cahaya
- d. Penyakit kuning dapat mengganggu kemampuan oksimeter untuk memproses pantulan cahaya
- e. Pewarna Intravaskular (metilen biru) akan menyerap cahaya menyebabkan efek mirip dengan *deoxyhaemoglobin* dan saturasi yang rendah

2. Pengaruh penurunan pulsasi arteri

- a. Penyakit vaskular perifer (penyakit *Raynaud's*, *aterosklerosis*) dapat menurunkan volume nadi
- b. Hipotermia di tempat penilaian mengurangi aliran darah perifer
- c. Obat-obat vasokonstriksi (epinefrin, phenylneprine, dopamin) akan menurunkan volume nadi perifer
- d. *Cardiac output* yang rendah dan hipotensi akan menurunkan aliran ke pembuluh darah perifer
- e. Edema perifer dapat mengaburkan pulsasi arteri

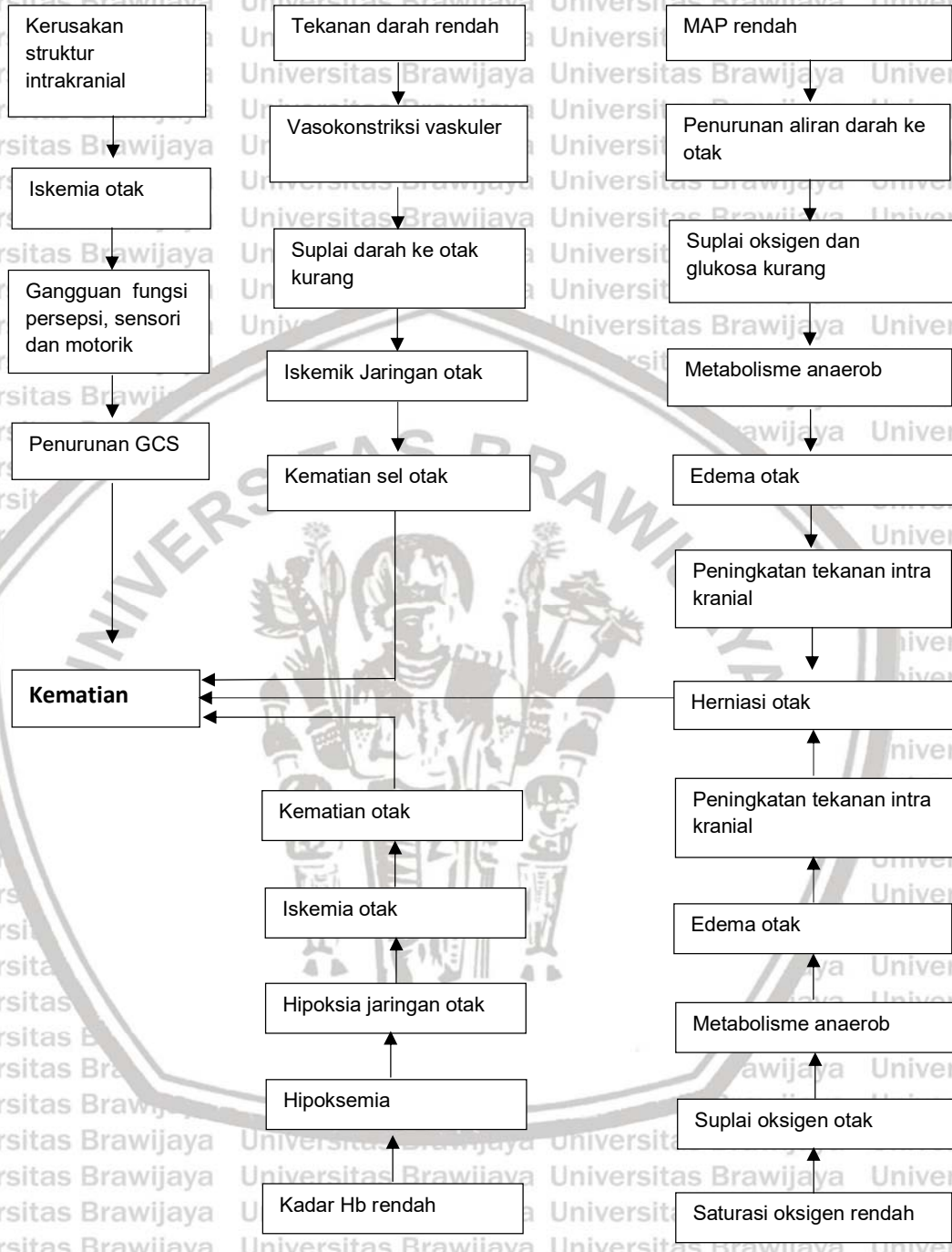
2.6.3 Hubungan Saturasi Oksigen dengan Cedera Kepala

Saturasi oksigen merupakan salah satu indikator penentu yang utama utama pada suplai oksigen dalam darah ke seluruh jaringan tubuh. Pasien cedera kepala memerlukan suplai oksigen yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme otak. Saturasi oksigen menggambarkan jumlah total oksigen yang dialirkan darah ke jaringan, setiap menit, atau disebut dengan *Oxygen delivery*.

Salah satu monitoring yang harus dilakukan pada pasien dengan cedera kepala adalah saturasi oksigen. Observasi saturasi oksigen dilakukan untuk mencegah dan mengenali risiko terjadinya hipoksia jaringan. Hipoksia jaringan akan menyebabkan risiko trauma sekunder pada jaringan otak yang akan berakibat pada kematian pasien. Saturasi oksigen perifer di bawah 90% menunjukkan sebuah kondisi hipoksemia (McMulan, Rodrigues, Hart, Lindsell, Vonderschmidt, Wayne, & Branson, 2013).

Hipoksemia sistemik merupakan prediktor meningkatnya kematian pada pasien cedera kepala (Levine & Kumar, 2013). Penelitian-penelitian tentang pengaruh saturasi oksigen terhadap pasien dengan cedera kepala telah beberapa kali dilakukan. Hipoksemia berhubungan dengan penurunan outcome dan peningkatan kematian pasien (Davis *et al.*, 2009). Kadar *oxygen delivery* yang salah satu indikatornya adalah saturasi oksigen berhubungan dengan *long of stay* pasien cedera kepala (Arifin, 2008). Penelitian yang dilakukan Safrizal, Saanin, dan Bachtiar (2013) menyatakan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar oksigen delivery dengan outcome pasien cedera kepala.

2.7 Kerangka Teori

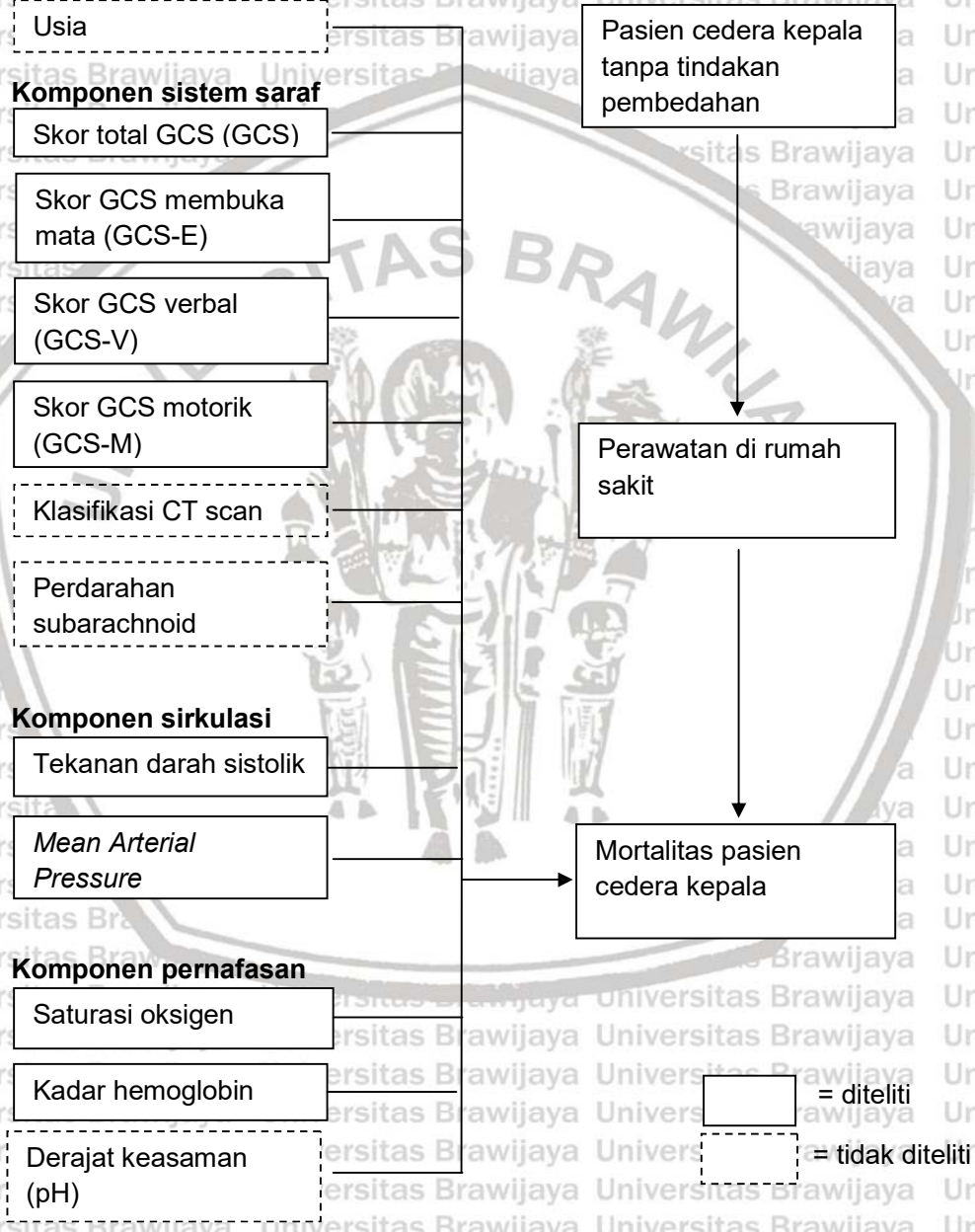


Gambar 2.1 Kerangka Teori Faktor Faktor Prediktor Kematian pada Pasien Cedera Kepala

BAB III
KERANGKA KONSEP PENELITIAN

3.1. Kerangka Konsep

Faktor yang mempengaruhi



Gambar 3.1 Kerangka Konsep Faktor Faktor Prediktor Kematian pada Pasien Cedera Kepala di RSUP dr.Kariadi Semarang

Pasien dengan cedera kepala merupakan salah satu kasus yang cukup sering datang di UGD. Pemeriksaan terhadap pasien dengan cedera kepala yang dilakukan petugas kesehatan antara lain meliputi respon fisiologis pasien. Perubahan respon fisiologis yang terjadi pada pasien dengan cedera kepala akan berpengaruh terhadap perkembangan pasien. Perubahan fisiologis pasien dengan cedera kepala yang tidak ditangani dengan segera dapat menyebabkan trauma sekunder pasien yang dapat memperburuk kondisi pasien dan berakibat pada mortalitas pasien. Beberapa perubahan fisiologis yang dapat berpengaruh terhadap mortalitas pasien antara lain skor GCS, skor GCS-E, skor GCS-V, skor GCS-M, tekanan darah, tekanan darah sistolik, *mean arterial pressure* (MAP), kadar hemoglobin, dan SaO₂. Berkaitan dengan perubahan-perubahan respon fisiologis tersebut maka akan menghasilkan dua klasifikasi *outcome* pasien cedera kepala secara garis besar dalam 7 hari setelah trauma, yaitu pasien akan tetap hidup atau akan meninggal.

3.2 Hipotesis Penelitian

3.2.1 Hipotesis mayor

Skor total GCS, GCS-E, skor GCS-V, GCS-M, TDS, MAP, kadar Hemoglobin dan saturasi oksigen dapat digunakan untuk prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.

3.2.2 Hipotesis Minor

H1 : Skor total GCS dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.

H2 : GCS-E dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.

H3 : GCS-V dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.

H4 : GCS-M dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.

H5 : TDS dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.

H6 : MAP dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.

H7 : Hb dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.

H8 : SaO2 dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.



BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan studi *kohort* dengan menggunakan desain prospektif. Penelitian *kohort* adalah penelitian dimana peneliti melakukan seleksi partisipan yang mengalami penyakit kemudian mengikuti perkembangan penyakit tersebut (Wills & Stomel, 2004).

4.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUP dr. Kariadi Semarang, dalam waktu 4 bulan, yaitu pada rentang bulan April 2016 sampai dengan Juli 2016. Pengambilan data dilakukan mulai 1 Mei 2005 sampai dengan 30 Juni 2016.

4.3 Populasi dan Sampel

4.3.1 Populasi

Populasi penelitian ini adalah semua pasien dengan diagnosa medis cedera kepala dengan GCS 3-13 yang datang ke ruang IGD RSUP dr. Kariadi Semarang pada tanggal 1 Mei 2016 s.d 30 Juni 2016. Selama penelitian dilaksanakan pada rentang waktu tersebut didapatkan 58 pasien.

4.3.2 Sampel

Teknik pengambilan sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah *consecutive sampling*. Pengambilan sampel yang telah dilakukan dengan mengikutsertakan seluruh individu yang ditemui dan memenuhi kriteria pemilihan sampel. Sample diambil dari semua pasien dengan diagnosa medis cedera kepala yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

Untuk menentukan homogenitas sampel, maka dibuat persyaratan

sebagai kriteria inklusi dan kriteria eksklusi sebagai berikut:

1. Kriteria inklusi :

- a. Usia antara 18 tahun sampai 60 tahun
- b. Skor GCS 3-13
- c. Pasien datang di IGD sebelum 6 jam paska kejadian cedera.
- d. Bersedia menjadi responden penelitian

2. Kriteria eksklusi :

- a. Pasien dengan trauma abdomen
- b. Pasien dengan trauma dada
- c. Pasien dengan fraktur femur
- d. Pasien dengan fraktur pelvis
- e. Pasien dengan cedera tulang servikal
- f. Pasien yang dilakukan *craniotomy* atau *craniectomy*
- g. Sedang dalam pengaruh alkohol
- h. Pasien dirujuk ke rumah sakit lain
- i. Pasien pulang dari rumah sakit atas permintaan sendiri atau keluarga.

Kegiatan yang telah dilakukan adalah dengan menyiapkan perangkat atau alat ukur penelitian. Alat ukur yang digunakan berupa lembar pencatatan.

Lembar pencatatan untuk mengidentifikasi variabel identitas pasien, usia, jenis kelamin, skor GCS-E, skor GCS-V, skor GCS-M, tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, MAP, kadar hemoglobin dan saturasi oksigen.

Kegiatan lain untuk persiapan adalah dengan membentuk tim peneliti, yaitu menentukan personel yang dilibatkan dalam pengambilan data dari responden.

Pengambilan data dalam penelitian ini dilakukan oleh empat orang, terdiri dari tiga orang anggota tim dan peneliti, yang terbagi dalam setiap shift jaga.



Anggota tim peneliti yang dipilih dari perawat yang bertugas di IGD RSUP

dr. Kariadi Semarang. Kriteria perawat yang dipilih adalah perawat dengan kualifikasi Ners, pernah mengikuti pelatihan BTLS atau PPGD dan memiliki pengalaman kerja minimal 3 tahun. Hal ini bertujuan agar tim peneliti memiliki pemahaman dan skill yang baik dalam pengambilan data, sehingga data yang diambil akan memiliki ketepatan yang tinggi.

Peneliti kemudian melakukan koordinasi dan penyamaan persepsi tentang langkah-langkah prosedur dalam pengambilan data dan uji coba pengambilan data sebelum penelitian dilakukan. Langkah ini dilakukan agar antara anggota tim memiliki pemahaman yang sama dalam proses pengambilan data, sehingga data yang diambil lebih valid. Uji coba pengambilan data terhadap 10 pasien oleh peneliti dan *numerator*. Hasil pengambilan data kemudian dilakukan uji *Kappa* untuk mengetahui tingkat kesamaan persepsi peneliti dan *numerator*. Hasil uji *Kappa* sebagian besar bernilai 1,00 dan hanya satu yang bernilai 0,86 maka dapat disimpulkan bahwa ketiga *numerator* layak untuk ikut dalam penelitian ini.

Selama pelaksanaan penelitian didapatkan 58 pasien cedera kepala dengan GCS 13 atau kurang, namun kemudian dalam proses pengambilan data lanjutan terdapat 9 pasien yang dikeluarkan dari penelitian. Pasien-pasien tersebut dikeluarkan karena 8 orang pasien yang dilakukan tindakan operasi *craniotomy* maupun *craniectomy* dan satu orang pasien pulang atas permintaan sendiri sebelum 7 hari perawatan, sehingga sampel penelitian ini berjumlah 49 responden. Jumlah sampel ini memenuhi syarat minimal sampel berdasarkan pola yang umum digunakan dalam penentuan besar sampel dalam penelitian multivariat, yaitu dengan menggunakan *rule of thumb*. Salah satu *rule of thumb* dalam statistik menyebutkan bahwa jumlah sampel yang diperlukan untuk penelitian multivariat adalah 5 hingga 50 kali jumlah variabel bebas, sehingga sampel yang diperlukan untuk penelitian ini adalah 40-400 responden.



4.4 Variabel Penelitian

1. Variabel Independent

Variabel bebas atau variabel input dari penelitian ini adalah GCS, GCS Eyes (GCS-E), GCS Verbal (GCS-V), GCS Motorik (GCS-M), tekanan darah sistolik (TDS), MAP, kadar hemoglobin dan saturasi oksigen.

2. Variabel Dependent

Variabel terikat atau variabel *output* penelitian ini adalah kematian pasien.

4.5 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian yang digunakan dalam penelitian ini berupa lembar pencatatan. Lembar pencatatan ini digunakan untuk mencatat identitas dan hasil pengukuran variabel penelitian. Lembar observasi mencatat usia, jenis kelamin, skor total *Glasgow Coma Scale* (GCS), GCS Eyes (GCS-E), GCS Verbal (GCS-V), GCS Motorik (GCS-M), Tekanan Darah Sistolik (TDS), *Mean Arterial Pressure* (MAP), kadar hemoglobin (Hb) dan saturasi oksigen (SaO₂), serta kematian pasien.

4.6 Definisi Operasional

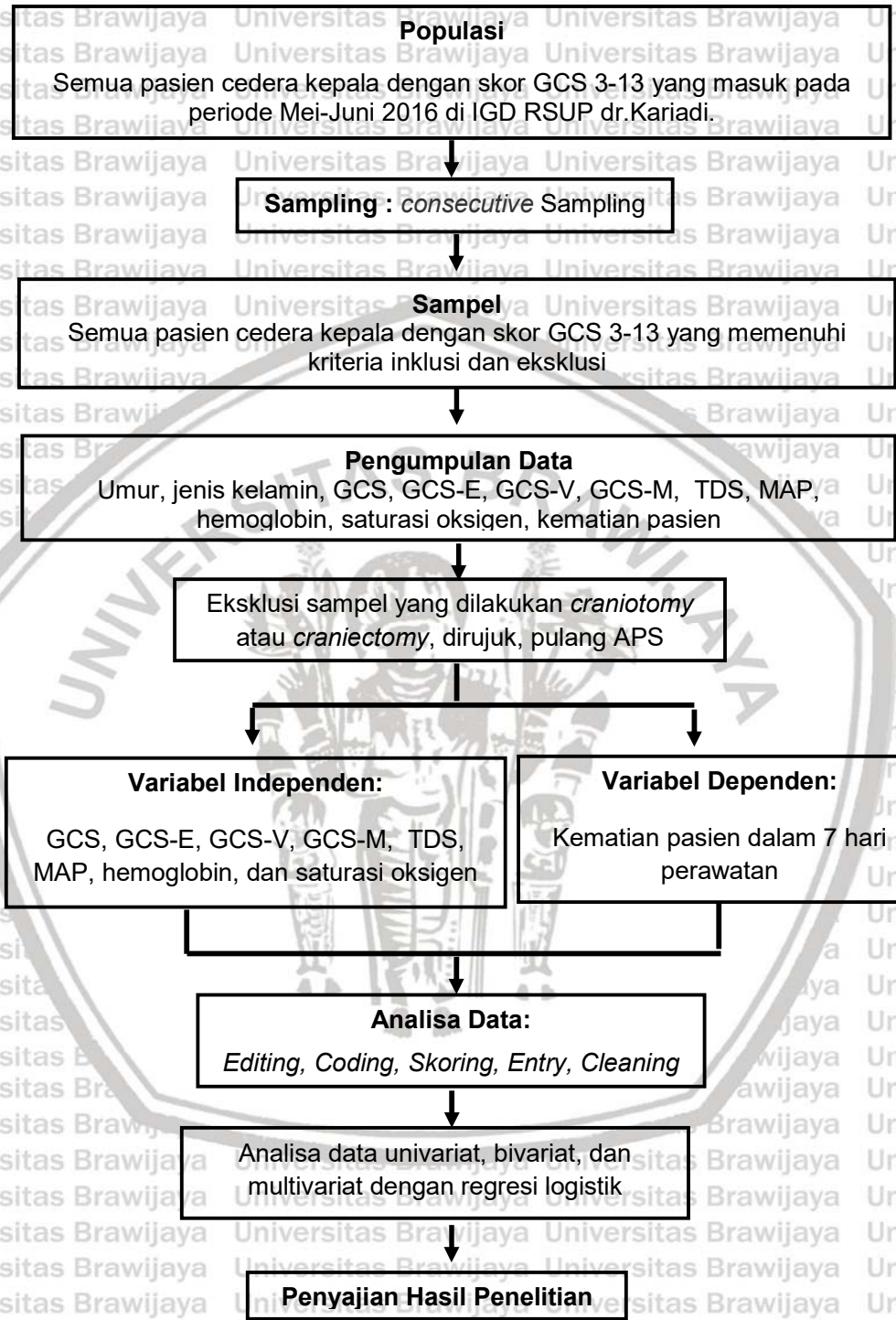
Untuk menghindari terjadinya kesalahan persepsi terhadap istilah-istilah yang digunakan dalam penelitian ini, maka terlebih dahulu dikemukakan definisi operasional dari istilah-istilah tersebut seperti pada tabel 4.1.

Tabel 4.1 Definisi Operasional.

Variabel	Definisi Operasional	Parameter	Hasil Ukur	Skala Ukur
Pasien Cedera kepala	Pasien dengan diagnosa medis kepala.	Skor GCS 3-13	-	-
Kematian.	Kondisi seorang pasien dimana tidak ditemukan nadi, pernafasan dan fungsi otak.	Meninggal dalam waktu 7 hari setelah masuk IGD.	Pasien hidup atau meninggal.	Nominal 0: Meninggal. 1: Hidup.
Skor total Glasgow Coma Scale (GCS).	Tingkat kesadaran pasien, dengan menilai respon membuka mata, motorik dan verbal.	Dengan menjumlahkan nilai respon membuka mata (1-4), verbal (1-5), motorik (1-6).	Angka dengan rentang 3-13.	Interval (3-13).
Glasgow coma scale respon membuka mata (GCS-E).	Respon membuka mata terhadap rangsangan yang diterima.	Melakukan pengukuran skor respon membuka mata.	Angka dengan rentang 1-4.	Ordinal 1: Tidak berespon. 2: Membuka mata terhadap nyeri. 3: Membuka mata terhadap suara. 4: Membuka mata spontan.
Glasgow coma respon verbal (GCS-V).	Respon suara dari pasien cedera kepala terhadap rangsangan yang diterima.	Melakukan pengukuran skor respon verbal.	Angka dengan rentang 1-5.	Ordinal 1: Tidak ada respon. 2: Mengerang. 3: Berbicara tidak jelas. 4: Berbicara kacau. 5: Orientasi baik.
Glasgow coma respon motorik (GCS-M).	Rrespon gerakan anggota badan terhadap rangsangan yang diterima.	Melakukan pengukuran skor respon motorik.	Angka dengan rentang 1-6.	Ordinal 1: Tidak berespon 2: Ekstensi abnormal terhadap nyeri. 3: Fleksi abnormal 4: Menghindar dengan rangsang nyeri. 5: Melokalisasi nyeri 6: Mengikuti perintah
Mean arterial pressure (MAP).	Tekanan rata-rata arteri pada saat akhir cardiac cycle.	Pengukuran dengan rumus $\frac{2(TDS)+TDD}{3}$	Angka dengan satuan mmHg.	Ordinal 1: <70 mmHg 2: 70-110 mmHg 3: >110 mmHg
Tekanan darah sistolik (TDS).	Tekanan darah pada saat terjadi kontraksi otot jantung.	Di ukur dengan menggunakan monitor pasien.	Angka dengan satuan mmHg.	Ordinal 1: <100 mmHg 2: 100-120 mmHg 3: >120 mmHg
Kadar hemoglobin (Hb).	Nilai Hb dalam darah pasien dengan cedera kepala.	Di ukur dengan menggunakan alat dan reagen di laboratorium patologi klinik.	Angka dengan satuan g/dl	Nominal 1: < 7 mg/dl 2: ≥7 mg/dl
Saturasi oksigen (SaO2)	Kadar SaO2 yang diukur pada saat pasien masuk IGD	Diukur dengan menggunakan pulse oksimetri.	Persentase (%)	Nominal 1: <90% 2: ≥90%



4.7 Diagram Alur Penelitian



Gambar 4.1 Diagram Alur Penelitian



4.8 Prosedur Penelitian

4.8.1 Prosedur Pengumpulan Data

Tahap pengumpulan data dilaksanakan dengan dimulai pengambilan data pasien-pasien yang datang di IGD RSUP dr. Kariadi mulai 1 Mei 2016 sampai dengan 30 Juni 2016. Pengambilan data mencakup informasi yang meliputi data identitas (Nomor Register, Umur, Jenis kelamin), GCS, GCS-E, GCS-V, GCS-M, MAP, TDS, kadar hemoglobin dan saturasi oksigen yang dilakukan di IGD.

Peneliti menentukan sampel pasien dengan diagnosa cedera kepala dengan GCS 3-13 yang masuk di IGD RSUP dr. Kariadi Semarang dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Peneliti kemudian melakukan *informed consent* untuk menjadi responden penelitian ini terhadap pasien yang dalam hal ini diwakili oleh keluarga pasien. Keluarga yang setuju juga menandatangani lembar *informed consent* tersebut. Pasien yang keluarganya setuju untuk menjadi responden penelitian ini kemudian dilakukan pencatatan inisial, nomor rekam medis, usia, jenis kelamin, GCS, tekanan darah, kadar hemoglobin dan saturasi oksigen dalam lembar pencatatan penelitian yang sudah disiapkan.

Peneliti kemudian melakukan telusur sampai hari ketujuh perawatan untuk mengetahui apakah pasien tersebut pulang atas permintaan sendiri dan apakah pasien tersebut dilakukan tindakan operasi *craniotomy* atau *craniectomy*. Pasien yang pulang atas permintaan sendiri dan atau dilakukan tindakan operasi *craniotomy* atau *craniectomy* dikeluarkan dari penelitian ini. Telusur juga dilakukan untuk mengetahui apakah pasien tersebut *survive* atau meninggal hingga 6 hari setelah setelah tanggal masuk di IGD. Penentuan waktu untuk kematian pasien berdasarkan adanya bukti bahwa kematian pasien cedera kepala setelah satu minggu perawatan berkaitan dengan adanya infeksi, baik pneumonia, infeksi saluran kemih maupun sepsis (Tjahjadi, *et al.*, 2013)



4.8.2 Metode Analisa Data

4.8.2.1 Teknik pengolahan data

Data yang diperoleh peneliti pada waktu pengumpulan data kemudian dilakukan pengolahan data. Pengolahan data dilakukan melalui tahapan sebagai berikut:

1. Pengeditan (*editing*)

Pengeditan dilakukan terhadap data yang telah diperoleh. pengeditan dilakukan untuk mengantisipasi kesalahan data yang sudah dikumpulkan. Pengeditan dilakukan terhadap data identitas pasien dan bila ada data yang belum lengkap, diperbaiki, diperjelas, dan bila ditemukan kejanggalan dari data yang didapatkan maka segera diperbaiki. Pengeditan juga dapat menemukan adanya data dari variabel kematian, GCS, GCS-E, GCS-V, GCS-M, TDS, MAP, Hb dan SaO₂ yang kurang pada saat pengambilan data.

2. Memberikan kode terhadap data (*coding*)

Memberikan kode terhadap data yang diperoleh dengan mengelompokkan data menurut variabel penelitian. Hal ini dilakukan untuk keperluan tabulasi dan analisa data selanjutnya. Dalam penelitian ini dilakukan *coding* terhadap variable *dependent* dan *independent*.

- a. Untuk variable *dependent* yaitu kematian dikategorikan menjadi hidup yang diberi kode angka 1, meninggal diberi angka 0.
- b. Variabel MAP dikategorikan menjadi tiga, kurang dari 70 mmHg diberi kode angka 1, 70-110 mmHg diberi kode angka 2, diatas 110 mmHg angka 3.
- c. Variabel TDS dikategorikan menjadi menjadi tiga, kurang dari 100 mmHg dikoding angka 1, 100-120 diberi kode angka 2, di atas 120 angka 3.



d. Variabel Hb dikategorikan menjadi dua, kurang dari 7 mmHg diberi kode angka 1, dan 7 mmHg atau lebih diberi kode angka 2.

e. Variabel SaO₂ dikategorikan menjadi dua, kurang dari 90% diberi kode angka 1, dan 90% mmHg atau lebih diberi kode angka 2.

3. Pengolahan data (*processing*)

Pengolahan data dilakukan dengan uji statistik secara komputerisasi menggunakan program IBM SPSS 21. Data yang telah dilakukan pengkodean dimasukkan ke dalam program. Dalam penelitian ini pengolahan data dengan statistik univariat dilakukan terhadap masing-masing variabel, yaitu kematian, GCS, GCS-E, GCS-V, GCS-M, TDS, MAP, Hb dan SaO₂.

Uji statistik bivariat dengan uji korelasi dilakukan pada masing-masing variabel *independent*, yaitu GCS, GCS-E, GCS-V, GCS-M, TDS, MAP, Hb dan SaO₂ terhadap variabel tergantung yaitu kematian. Uji multivariat dilakukan terhadap semua variabel bebas yang memiliki korelasi terhadap variabel tergantung secara bersama-sama.

4. Pembersihan data (*cleaning*)

Pembersihan data dilakukan dengan pengecekan kembali terhadap data yang sudah dimasukkan ke dalam program di komputer. Langkah ini akan dapat menemukan adanya data yang kurang, variasi data dan konsistensi data. Pembersihan data dilakukan terhadap semua variabel.

4.8.2.2 Analisa data

Langkah terakhir adalah melakukan analisis data secara bertahap dan melalui proses komputerisasi. Analisa data menurut Notoatmodjo (2005) terdiri dari:

1. Analisa univariat

Analisa univariat merupakan analisa yang dilakukan terhadap tiap variabel dari hasil penelitian. Pada umumnya dalam analisa ini hanya menghasilkan distribusi dan persentase dari tiap variable (Notoatmodjo, 2005). Tujuannya untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik masing-masing variabel yang diteliti, tergantung dari jenis data numerik atau kategorik maka dapat dilihat dari angka atau jumlah dan persentase masing-masing kelompok, tanpa ingin mengetahui pengaruh/hubungan dari karakteristik responden yang diketahui (Hastono, 2007). Analisa univariat dalam penelitian ini digunakan untuk mengetahui karakteristik kelompok data dengan distribusi frekuensi dan persentase pada masing-masing kelompok, meliputi kelompok GCS, GCS-E, GCS-V, GCS-M, MAP, TD-S, Hb, dan SaO₂.

2. Analisa bivariat

Analisa bivariat dilakukan untuk mengetahui keterkaitan pengaruh dari GCS, GCS-E, GCS-V, GCS-M, MAP, TD-S, kadar hemoglobin, SaO₂ terhadap kematian pasien cedera kepala. Analisis korelasi bivariat antara masing-masing variabel *independent* dengan variabel *dependent* penelitian ini menggunakan uji statistik uji korelasi Lambda, korelasi kontingensi dan uji korelasi Spearman.

Uji korelasi Spearman digunakan untuk variabel independen dengan skala interval, yaitu variabel skor total GCS. Uji Korelasi Lambda dilakukan untuk dua variabel yang akan diuji memiliki skala kategorik dan kedua variabel tidak setara. Pada penelitian ini skala variabel dependen adalah kategorik (nominal), jadi uji ini dilakukan antara variabel independent dengan skala kategorik, yaitu GCS-E, GCS-V, GCS-M, MAP, TD-S, kadar hemoglobin, Saturasi Oksigen. Komponen MAP, TDS, kadar hemoglobin dan saturasi oksigen pada uji Lambda tidak dapat diproses oleh komputer, kemudian

digunakan uji korelasi kontingensi. Jenis skala data variabel dan uji korelasi bivariat yang digunakan pada penelitian ini seperti pada tabel 4.2.

Tabel 4.2 Uji Statistik Analisis Bivariat

No.	Variabel independen	Variabel dependen	Uji statistik
1	Skor total GCS (interval)	Kematian (Nominal)	Uji Korelasi <i>Spearman</i>
2	Skor GCS-E (Ordinal)	Kematian (Nominal)	Uji Korelasi <i>Lambda</i>
3	Skor GCS-V (Ordinal)	Kematian (Nominal)	Uji Korelasi <i>Lambda</i>
4	Skor GCS-M (Ordinal)	Kematian (Nominal)	Uji Korelasi <i>Lambda</i>
5	MAP (Ordinal)	Kematian (Nominal)	Uji Korelasi Kontingensi
6	TDS (ordinal)	Kematian (Nominal)	Uji Korelasi Kontingensi
7	Kadar Hb (Nominal)	Kematian (Nominal)	Uji Korelasi Kontingensi
8	Saturasi oksigen (Nominal)	Kematian (Nominal)	Uji Korelasi <i>Lambda</i>

Uji korelasi bivariat untuk melihat apakah ada hubungan bermakna antara variabel bebas dengan variabel terikat dengan nilai confidence interval (CI) 95% dan tingkat kepercayaan 5% ($\alpha = 0,05$). Hubungan dikatakan bermakna jika P value < 0,05, yang berarti terdapat hubungan bermakna antara variabel bebas dan variabel terikat (Dahlan, 2013).

3. Analisa Multivariat

Analisa data multivariat yang digunakan dalam penelitian ini adalah regresi logistik. Regresi logistik digunakan karena variabel terikat penelitian ini berskala kategorik (nominal). Seluruh data dari setiap variabel dianalisis menggunakan software SPSS dengan tingkat signifikansi 95% ($\alpha = 5\%$).

Langkah-langkah melakukan analisis multivariat menurut Dahlan (2013) adalah sebagai berikut:

- Menyeleksi variabel yang akan dimasukkan dalam analisis multivariat. Variabel yang dimasukkan dalam analisis multivariat adalah variabel yang pada analisis bivariat mempunyai nilai $p < 0,25$.



- b. Melakukan analisis multivariat dengan menggunakan metode *backward*.
- c. Melakukan interpretasi hasil. Beberapa hal yang dapat diperoleh dari analisis multivariat regresi logistik adalah sebagai berikut:
 - 1) Variabel yang berpengaruh terhadap variabel terikat diketahui dari nilai (p) masing-masing variabel.
 - 2) Variabel yang berpengaruh terhadap kematian pasien dapat diketahui kekuatannya melalui nilai Rasio Odds (RO). Dari nilai RO dapat diketahui probabilitas dengan menggunakan rumus: probabilitas = $RO/(1+RO)$.
 - 3) Model rumus regresi logistik untuk memprediksi variabel terikat adalah: $p = 1/(1 + e^{-y})$.
- d. Menilai kualitas rumus yang diperoleh dari analisis multivariat. Pada analisis *regresi logistik*, dinilai dengan melihat dari parameter kalibrasi dan diskriminasi. Pada parameter kalibrasi, suatu persamaan dikatakan baik jika nilai *Hosmer and Lameshow test* > 0,05. Pada parameter diskriminasi, suatu persamaan dinilai berdasarkan dari nilai *Area Under the Curve* (AUC). Nilai AUC yang didapat kemudian diinterpretasikan secara statistik sesuai tabel 4.3.

Tabel 4.3 Interpretasi nilai AUC

Nilai AUC	Interpretasi
> 50% – 60%	Sangat lemah
> 60% – 70%	Lemah
> 70% – 80%	Sedang
> 80% – 90%	Kuat
> 90% – 100%	Sangat Kuat

Sumber : Dahlan (2013)



4.9 Etika Penelitian

Penelitian yang dilakukan hanya kepada responden atau keluarga (bila responden tidak sadar) yang mau terlibat secara sadar dan tanpa paksaan.

Sebelum penelitian dilakukan, peneliti menjelaskan tujuan, manfaat dan prosedur penelitian kepada responden atau keluarganya. Penelitian ini menerapkan prinsip-prinsip etik seperti dibawah ini:

1. *Beneficience*

Merupakan kewajiban peneliti untuk melakukan hal yang baik kepada responden. Dalam hal bahwa peneliti mencoba memberikan manfaat bagi responden dengan pemeriksaan sesuai SPO dan teknik yang tepat.

2. *Nonmaleficience*

Prinsip ini menekankan peneliti untuk tidak melakukan perlakuan yang berbahaya kepada responden. Hal ini diwujudkan dalam upaya mencegah bahaya yang lebih berat daripada manfaat yang dapat diterima. Pada penelitian ini, tidak ada bahaya fisik yang mengancam responden karena tidak melakukan tindakan tambahan terhadap pasien di luar SPO yang ada.

3. *Otonomy*

Otonomi memberikan kebebasan kepada responden untuk memilih pilihannya sendiri tanpa adanya paksaan. Peneliti memberi kesempatan yang bebas kepada partisipan untuk turut serta atau tidak di dalam penelitian dan peneliti menghormati keputusan tersebut. Peneliti tidak memaksa atau melakukan tekanan dalam mengambil keputusan.

4. *Fidelity*

Prinsip fidelity merupakan sebuah kewajiban peneliti untuk percaya terhadap komitmen seseorang. Fidelity atau kesetiaan menitikberatkan kepada adanya ketulusan dalam menjalin hubungan dengan orang lain dan

memenuhi komitmen tersebut. Peneliti berusaha untuk menjaga hubungan baik serta memenuhi hak dan kewajiban responden dalam penelitian.

5. *Veracity*

Veracity merupakan prinsip kejujuran dimana ada upaya untuk menyampaikan informasi secara benar tanpa ada yang ditutupi. Pada penelitian ini, peneliti menyampaikan informasi berupa manfaat serta tujuan penelitian secara menyeluruh kepada calon responden atau keluarganya dan prosedur yang akan dilakukan selama penelitian sehingga tidak menimbulkan pertanyaan atau keraguan dari calon responden.

6. *Justice*

Justice atau keadilan adalah suatu kewajiban untuk bersikap adil dalam menyampaikan beban dan juga keuntungan. Prinsip ini menuntut peneliti tidak membeda-bedakan responden dalam proses penelitian. Pada penelitian ini, tidak ada hubungan perbedaan SARA yang menjadi faktor dalam penelitian. Peneliti memperlakukan semua responden sama dan adil.

7. *Informed consent (lembar persetujuan responden)*

Merupakan bentuk persetujuan antara peneliti dan responden penelitian, diberikan sebelum penelitian dilakukan dengan memberikan lembar persetujuan menjadi responden. *Informed consent* disampaikan kepada seluruh partisipan atau keluarganya untuk mengikuti penelitian.

8. *Anonymity (tanpa nama)*

Merupakan masalah etika dalam penelitian keperawatan dengan cara tidak memberikan atau mencantumkan nama responden pada lembar alat ukur dan hanya menuliskan kode pada lembar pengumpulan data. Demi menjaga kerahasiaan nama responden, peneliti tidak mencantumkan nama pada lembar observasi dan dalam pelaporan, cukup dengan memberikan kode.

BAB V**HASIL PENELITIAN DAN ANALISA DATA****5.1 Data Umum**

Penelitian ini dilakukan di RSUD dr. Kariadi Semarang, dalam waktu 4 bulan, yaitu pada rentang bulan April 2016 sampai dengan Juli 2016.

Pengambilan data dilakukan dalam waktu dua bulan, yaitu mulai tanggal 1 Mei 2016 sampai dengan 30 Juni 2016, pengambilan data dilakukan di IGD, ICU dan Ruang Rajawali RSUD dr. Kariadi Semarang.

5.1.1 Deskripsi Tempat Penelitian

RSUD dr. Kariadi Semarang merupakan salah satu rumah sakit pusat rujukan di Jawa Tengah yang merupakan Unit Pelaksana Teknis dari Kementerian Kesehatan RI, berlokasi di pusat Propinsi Jawa Tengah, tepatnya berada di Jl. dr. Sutomo No. 16 Semarang dengan kapasitas ruang perawatan lebih dari 1000 tempat tidur.

RSUD dr. Kariadi Semarang merupakan rumah sakit tipe A pendidikan, dengan motto "Sahabat menuju sehat" saat ini telah terakreditasi paripurna KARS maupun JCI. Instalasi Gawat Darurat didukung oleh tim jaga yang terdiri dari tenaga medis baik dokter umum maupun spesialis yang meliputi lima spesialisasi, yaitu spesialisasi anak, penyakit dalam, bedah, obstetri dan ginekologiserta anestesi; perawat jaga terdiri 13 orang setiap *shift* beserta bidan serta petugas administrasi dan pendukung yang lainnya. IGD RSUD dr. kariadi mampu menampung kapasitas sebanyak 30 pasien dengan didukung instalasi laboratorium, radiologi, farmasi, instalasi bedah sentral dan tim ambulance.

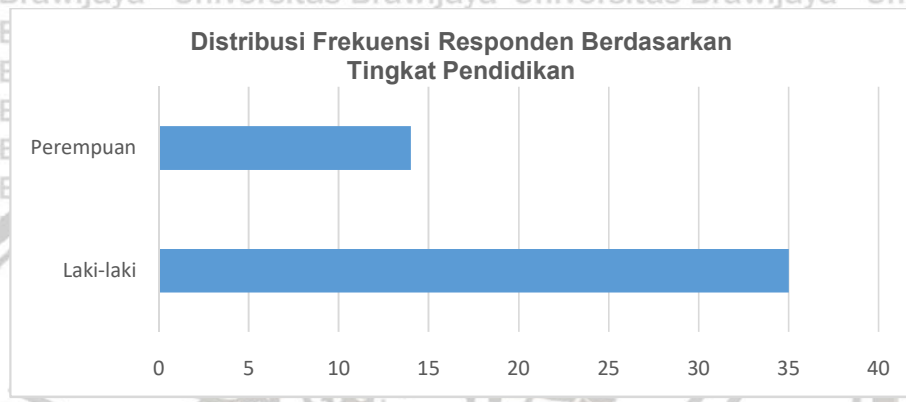


5.1.2 Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Tabel 5.1 Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	n	%
Laki-laki	35	71,4
Perempuan	14	28,6
Total	49	100

Sumber : Data penelitian 2016



Gambar 5.1 Diagram Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Berdasarkan tabel 5.1 dan gambar 5.1 di dapatkan bahwa distribusi responden berdasarkan jenis kelamin didominasi oleh responden laki-laki sebanyak 35 responden (71,4 %), sedangkan responden perempuan berjumlah 14 responden (28,6%).

5.1.3 Karakteristik Responden Berdasarkan Usia

Tabel 5.2 Karakteristik Responden Berdasarkan Usia

Variabel	n	Median	minimum-maksimum
Usia	49	26	18-60

Sumber : Data penelitian 2016

Berdasarkan tabel 5.2 di dapatkan bahwa distribusi responden berdasarkan usia adalah 18-60 tahun dengan nilai tengah umur responden 26 tahun. Hal ini menunjukkan bahwa sebagian besar penderita cedera kepala adalah pada dewasa muda, atau pada usia produktif.

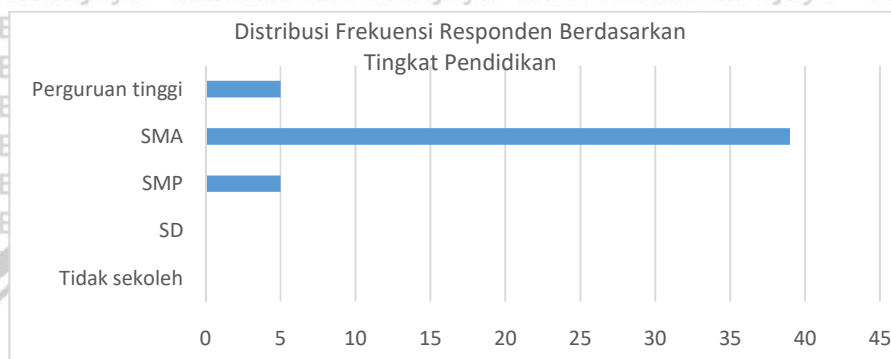


5.1.4 Karakteristik Responden Berdasarkan Tingkat Pendidikan

Tabel 5.3 Karakteristik Responden Berdasarkan Tingkat Pendidikan

Tingkat pendidikan	n	%
SMP	5	10,2
SMA	39	79,6
Perguruan tinggi	5	10,2
Total	49	100

Sumber : Data penelitian 2016



Gambar 5.2 Diagram Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Tingkat Pendidikan

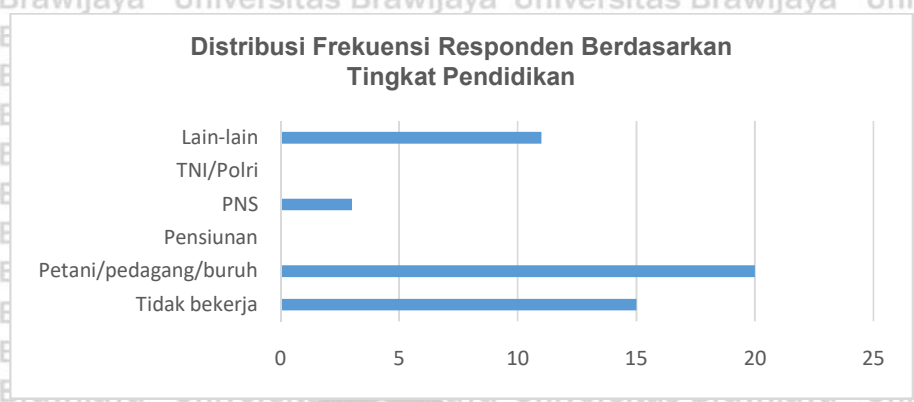
Berdasarkan tabel 5.3 dan gambar 5.2 di dapatkan bahwa pendidikan responden meliputi SMP, SMA dan Perguruan Tinggi. Persentase pendidikan responden paling banyak adalah SMA, yaitu sebanyak 39 responden (79,6%), sedangkan SMP dan perguruan tinggi sama-sama 5 responden (10,2%).

5.1.5 Karakteristik Responden Berdasarkan Pekerjaan

Tabel 5.4 Karakteristik Responden Berdasarkan Pekerjaan

Pekerjaan	n	%
Tidak bekerja	15	30,6
Petani/pedagang/buruh	20	40,8
PNS	3	6,1
Lain-lain	11	22,4
Total	49	100

Sumber : Data penelitian 2016



Gambar 5.3 Diagram Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Pekerjaan

Berdasarkan tabel 5.4 dan gambar 5.3 di dapatkan bahwa pekerjaan responden paling banyak adalah petani/pedagang/buruh, yaitu sebanyak 20 responden (71,4 %). Sedangkan persentase PNS adalah yang paling sedikit, yaitu 3 responden (6,1 %).

5.2 Data Khusus

5.2.1 Karakteristik Responden Berdasarkan GCS

Tabel 5.5 Karakteristik Responden Berdasarkan GCS

Variabel	n	Median	(minimum-maksimum)
GCS	49	10	(3-13)

Sumber : Data penelitian 2016

Berdasarkan tabel 5.5 di dapatkan bahwa distribusi responden berdasarkan GCS adalah 3-13 tahun dengan nilai median 10.

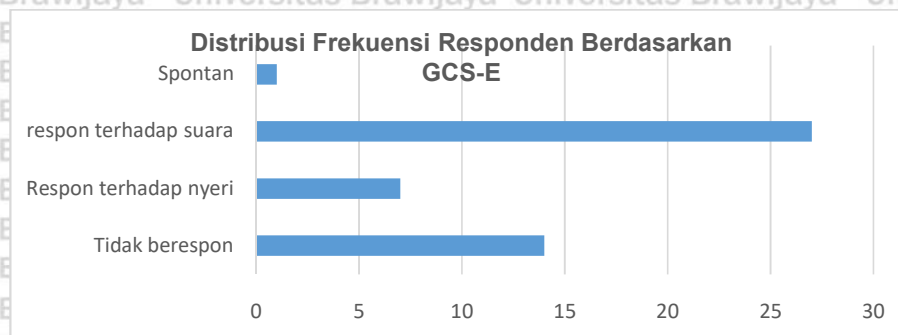
5.2.2 Karakteristik Responden Berdasarkan GCS-E

Tabel 5.6 Karakteristik Responden Berdasarkan GCS-E

Respon membuka Mata	n	%
Tidak berespon	14	28,6
Respon terhadap nyeri	7	14,6
Respon terhadap suara Spontan	27	55,1
Spontan	1	2,0
Total	49	100

Sumber : Data penelitian 2016





Gambar 5.4 Diagram Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan GCS-E

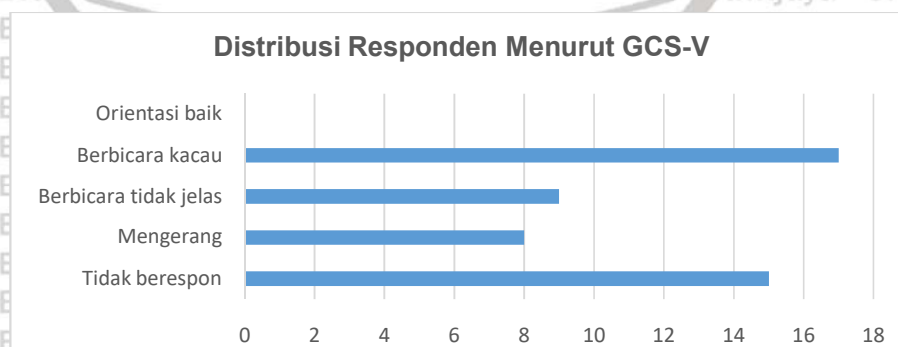
Berdasarkan tabel 5.6 dan gambar 5.4 di dapatkan bahwa respon membuka mata responden paling banyak adalah membuka mata terhadap rangsangan suara, yaitu sebanyak 27 responden (55,1 %), diikuti tidak berespon 14 responden (28,6 %), berespon terhadap nyeri 7 responden (14,6 %). Sedangkan persentase yang paling sedikit adalah membuka mata spontan, yaitu 3 responden (6,1 %).

5.2.3 Karakteristik Responden Berdasarkan GCS-V

Tabel 5.7 Karakteristik Responden Berdasarkan GCS-V

Respon Verbal	n	%
Tidak ada respon	15	30,6
Mengerang	8	16,3
Berbicara tidak jelas	9	18,4
Berbicara kacau	17	34,7
Orientasi baik	0	0,0
Total	49	100

Sumber : Data penelitian 2016



Gambar 5.5 Diagram Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan GCS-V



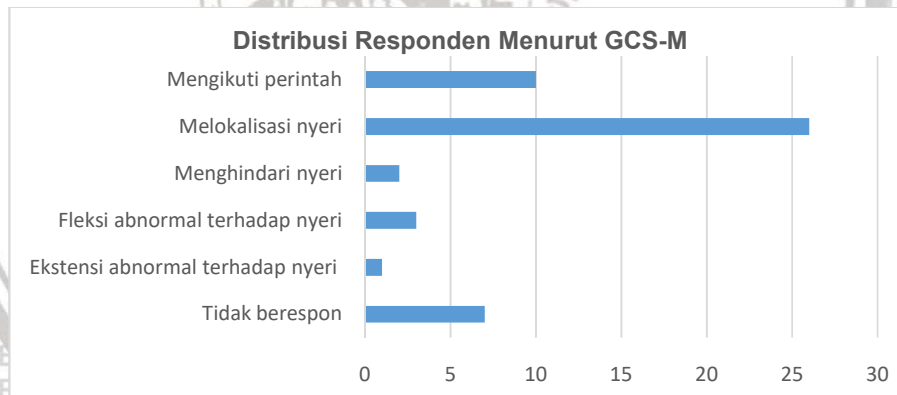
Berdasarkan tabel 5.7 dan gambar 5.5 di dapatkan bahwa respon verbal responden paling banyak adalah berbicara kacau, yaitu sebanyak 17 responden (34,7 %), diikuti tidak ada respon 15 responden (30,6 %), berbicara tidak jelas 9 responden (18,4 %), mengerang 8 responden (16,3 %), tidak ada responden yang mampu berorientasi baik.

5.2.4 Karakteristik Responden Berdasarkan GCS-M

Tabel 5.8 Karakteristik Responden Berdasarkan GCS-M

Respon Motorik	n	%
Tidak berespon	7	14,3
Ekstensi abnormal terhadap nyeri	1	2,0
Fleksi abnormal terhadap nyeri	3	6,1
Menghindari nyeri	2	4,1
Melokalisasi nyeri	26	53,1
Mengikuti perintah	10	20,4
Total	49	100

Sumber : Data penelitian 2016



Gambar 5.6 Diagram Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan GCS-M

Berdasarkan tabel 5.8 dan gambar 5.6 di dapatkan bahwa respon motorik responden paling banyak adalah melokalisasi nyeri, yaitu 26 responden (53,1 %), diikuti mengikuti perintah 10 responden (20,4 %), tidak berespon 7 responden (14,3 %), fleksi abnormal terhadap nyeri 3



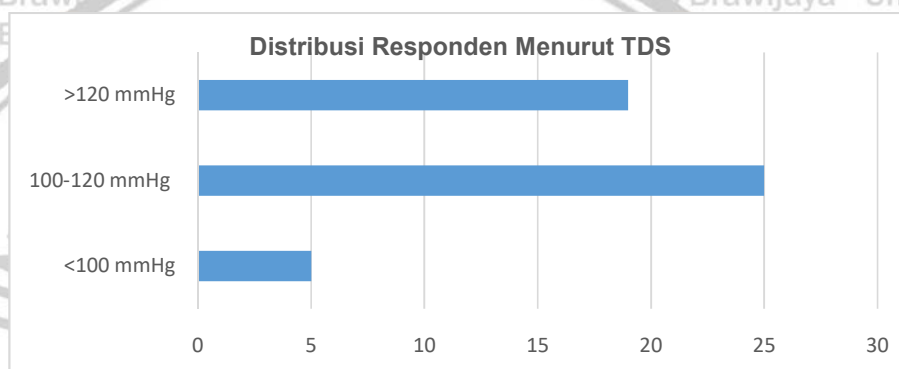
responden (6,1%), dan ekstensi abnormal terhadap nyeri 1 responden (2,0 %).

5.2.5 Karakteristik Responden Berdasarkan TDS

Tabel 5.9 Karakteristik Responden Berdasarkan TDS

TDS	n	%
<100 mmHg	5	10,2
100-120 mmHg	25	51,0
>120 mmHg	19	38,8
Total	49	100

Sumber : Data penelitian 2016



Gambar 5.7 Diagram Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan TDS

Berdasarkan tabel 5.9 dan gambar 5.7 di dapatkan bahwa TDS responden paling banyak adalah 100-120 mmHg, yaitu sebanyak 25 responden (51 %), kemudian >120 mmHg sebanyak 19 responden (38,8 %), dan <100 mmHg sebanyak 5 responden (10,2 %).

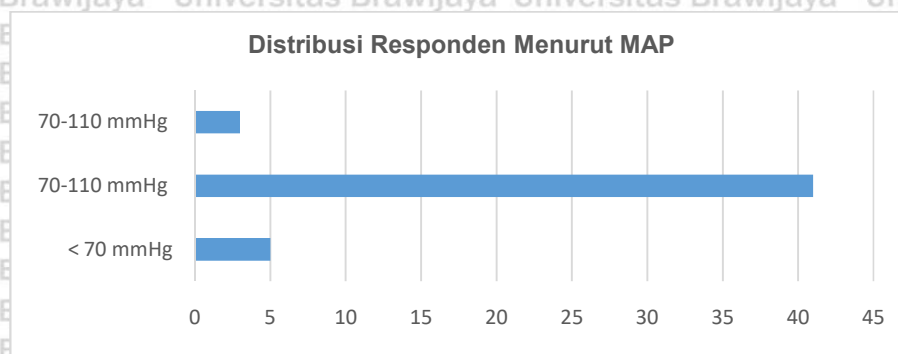
5.2.6 Karakteristik Responden Berdasarkan MAP

Tabel 5.10 Karakteristik Responden Berdasarkan MAP

MAP	n	%
< 70 mmHg	5	10,2
70-110 mmHg	41	83,7
>110 mmHg	3	6,1
Total	49	100

Sumber : Data penelitian 2016





Gambar 5.8 Diagram Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan MAP

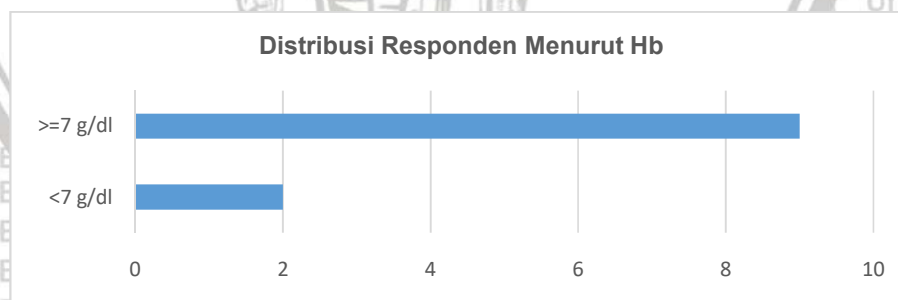
Berdasarkan tabel 5.10 dan gambar 5.8 di dapatkan bahwa MAP responden paling banyak adalah 70-110 mmHg, yaitu sebanyak 41 responden (83,7 %), kemudian <70 mmHg sebanyak 5 responden (10,2 %), dan >110 mmHg sebanyak 3 responden (6,1 %).

5.2.7 Karakteristik Responden Berdasarkan Hb

Tabel 5.11 Karakteristik Responden Berdasarkan Hb

Hb	n	%
<7 g/dl	2	4,1
≥7 g/dl	47	95,9
Total	49	100

Sumber : Data penelitian 2016



Gambar 5.9 Diagram Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Hb

Berdasarkan tabel 5.11 dan gambar 5.9 di dapatkan bahwa kadar hemoglobin responden paling banyak adalah ≥7 g/dl, yaitu sebanyak 47 responden (95,9 %), kemudian <7 g/dl sebanyak 2 responden (4,1 %).

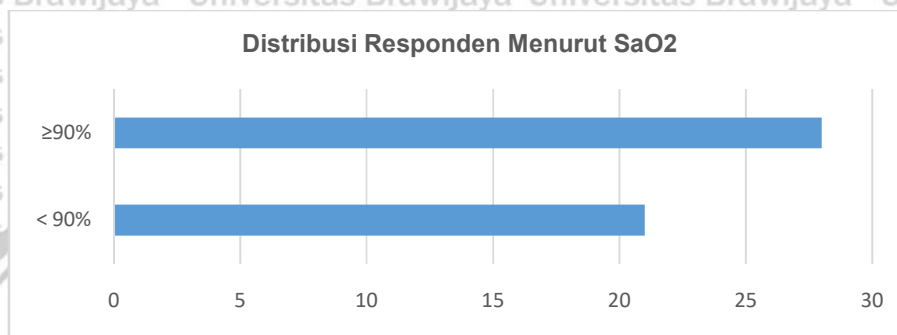


5.2.8 Karakteristik Responden Berdasarkan SaO2

Tabel 5.12 Karakteristik Responden Berdasarkan SaO2

SaO2	n	%
< 90%	21	42,9
≥90%	28	57,1
Total	49	100

Sumber : Data penelitian 2016



Gambar 5.10 Diagram Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan SaO2

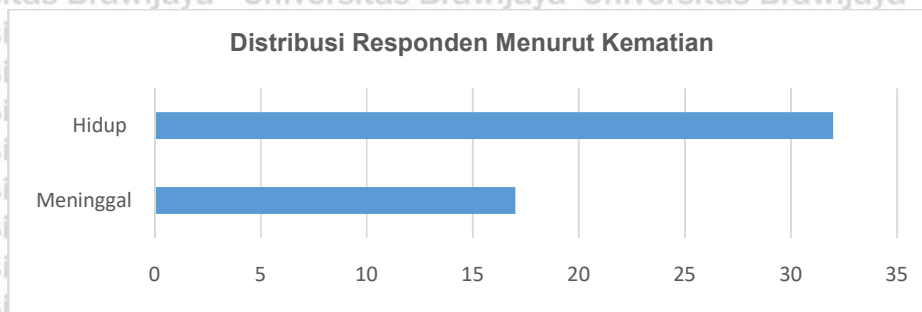
Berdasarkan tabel 5.12 dan gambar 5.10 di dapatkan bahwa saturasi oksigen responden paling banyak adalah ≥90%, yaitu sebanyak 28 responden (57,1%), kemudian <90% sebanyak 21 responden (42,9 %).

5.2.9 Karakteristik Responden Berdasarkan Kematian

Tabel 5.13 Karakteristik Responden Berdasarkan Kematian Pasien

Kategori Kematian	n	%
Meninggal	17	34,7
Hidup	32	65,3
Total	49	100

Sumber : Data penelitian 2016



Gambar 5.11 Diagram Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Kematian

Berdasarkan tabel 5.13 dan gambar 11 di dapatkan bahwa jumlah pasien hidup lebih banyak dari pasien yang meninggal, yaitu sebanyak 32 responden (65,3 %), dibandingkan pasien meninggal sebanyak 12 responden (34,7%).

5.3 Analisa bivariat

5.3.1 Korelasi GCS dengan Kematian Pasien

Tabel 5.14 Hasil Uji Korelasi Spearman GCS dengan Kematian Pasien

Variabel	Kematian pasien
Total GCS	r p n
	0,732 <0,001 49

Uji korelasi Spearman

Tabel 5.14 menunjukkan nilai signifikansi (p) <0,001, hal ini berarti terdapat korelasi yang bermakna antara skor total GCS dengan kematian pasien. Koefisien korelasi (r) 0,732 menunjukkan kekuatan korelasi yang kuat.

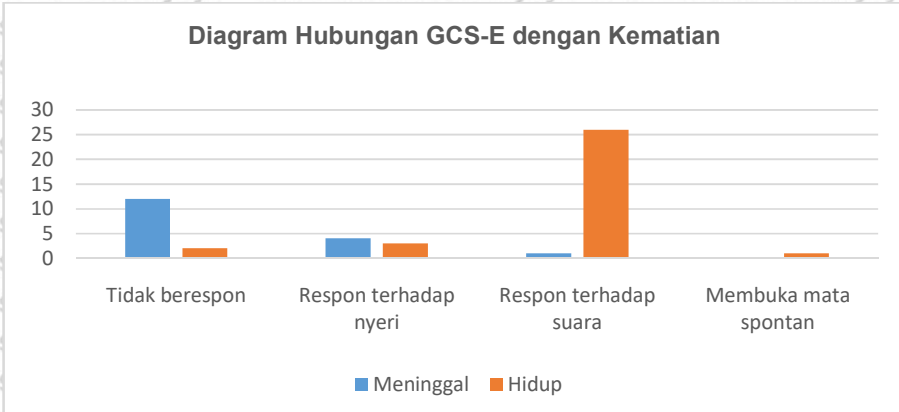
5.3.2 Korelasi GCS-E dengan Kematian Pasien

Tabel 5.15 Hasil Uji Korelasi Lambda GCS-E dengan Kematian Pasien

		Status kematian		Total	r	p
		Meninggal	Hidup			
Respon membuka mata	Tidak berespon	12	2	14	0,647	0,011
	Respon terhadap nyeri	4	3	7		
	Respon terhadap suara	1	26	27		
	Membuka mata spontan	0	1	1		
Total		17	32	49		

Uji Korelasi Lambda





Gambar 5.12 Diagram Hubungan GCS-E dengan Kematian Pasien

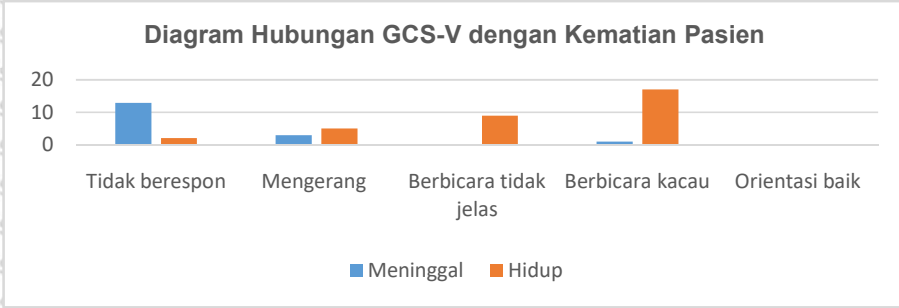
Tabel 5.15 menunjukkan nilai signifikansi (p) 0,11 yang berarti terdapat korelasi yang bermakna antara GCS-E dengan kematian pasien ($p < 0,05$). Koefisien korelasinya (r) sebesar 0,647 berarti kekuatan korelasi GCS-E dengan kematian pasien kuat.

5.3.3 Korelasi GCS-V dengan kematian pasien

Tabel 5.16 Hasil Uji Korelasi *Lambda* GCS-V dengan Kematian Pasien

		Status kematian		Total	r	p
		Meninggal	Hidup			
Respon verbal	Tidak berespon	13	2	15	0,647	0,002
	Mengerang	3	5	8		
	Berbicara tidak jelas	0	9	9		
	Berbicara kacau	1	16	17		
	Orientasi baik	0	0	0		
	Total	17	32	49		

Uji Korelasi *Lambda*



Gambar 5.13 Diagram Hubungan GCS-V dengan Kematian Pasien

Tabel 5.16 menunjukkan nilai signifikansi (p) 0,002, hal ini berarti terdapat korelasi yang bermakna antara GCS-V dengan kematian pasien



($p < 0,05$). Koefisien korelasinya (r) sebesar 0,647, menunjukkan kekuatan korelasi

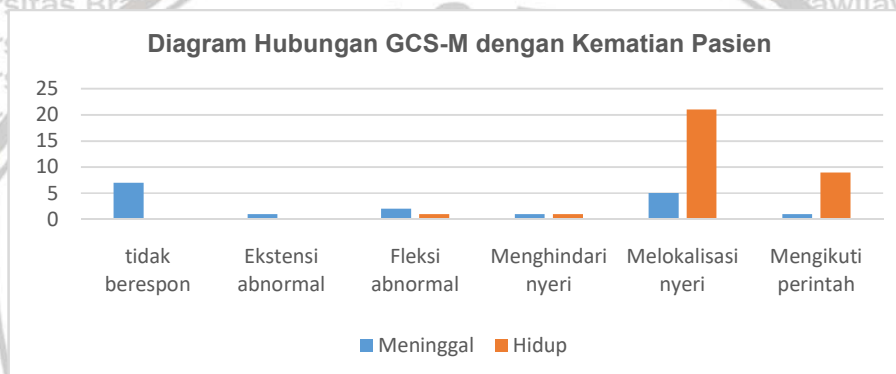
GCS-V dengan kematian pasien kuat.

5.3.4 Korelasi GCS-M dengan Kematian Pasien

Tabel 5.17 Hasil Uji Korelasi Lambda GCS-M dengan Kematian Pasien

	Status kematian		Total	r	p
	Meninggal	Hidup			
Respon motorik	7	0	7	0,529	0,008
tidak berespon	1	0	1		
Ekstensi abnormal	2	1	3		
Fleksi abnormal	1	1	2		
Menghindari nyeri	5	21	26		
Melokalisasi nyeri	1	9	10		
Mengikuti perintah					
Total	17	32	49		

Uji Korelasi Lambda



Gambar 5.14 Diagram Hubungan GCS-M dengan Kematian Pasien

Tabel 5.17 menunjukkan nilai signifikansi (p) 0,008, hal ini berarti terdapat korelasi yang bermakna antara GCS-M dengan kematian pasien ($p < 0,05$).

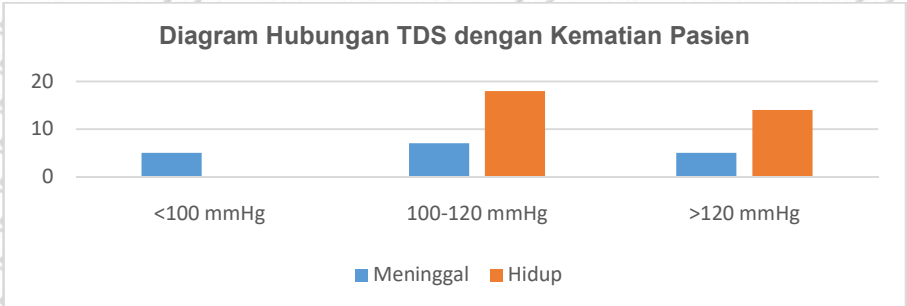
Koefisien korelasinya (r) sebesar 0,529 menunjukkan kekuatan korelasi GCS-M dengan kematian pasien adalah sedang.

5.3.5 Korelasi TDS dengan Kematian Pasien

Tabel 5.18 Hasil Uji Korelasi Kontingensi TDS dengan Kematian Pasien

		Status kematian		Total	r	p
		Meninggal	Hidup			
Tekanan darah sistolik	<100 mmHg	5	0	5	0,420	0,005
	100-120 mmHg	7	18	25		
	>120 mmHg	5	14	19		
Total		17	32	49		

Uji Korelasi Kontingensi



Gambar 5.15 Diagram Hubungan TDS dengan Kematian Pasien

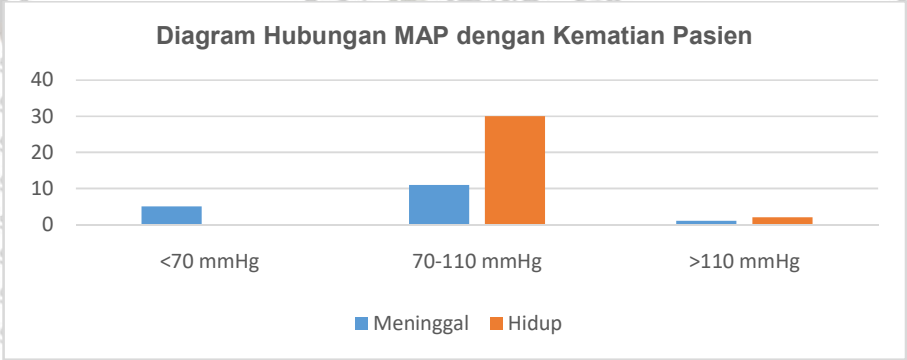
Tabel 5.18 menunjukkan nilai signifikansi(p) 0,005, hal ini berarti terdapat korelasi yang bermakna antara TDS dengan kematian pasien ($p < 0,05$). Koefisien korelasinya (r) sebesar 0,420 menunjukkan bahwa kekuatan korelasi TDS dengan kematian pasien sedang.

5.3.6 Korelasi MAP dengan Kematian Pasien

Tabel 5.19 Hasil Uji Korelasi Kontingensi MAP dengan Kematian Pasien

	Mean arterial pressure	Status kematian		Total	r	p
		Meninggal	Hidup			
	<70 mmHg	5	0	5	0,429	0,005
	70-110 mmHg	11	30	41		
	>110 mmHg	1	2	3		
	Total	17	32	49		

Uji Korelasi kontingensi



Gambar 5.16 Diagram Hubungan MAP dengan Kematian Pasien

Tabel 5.19 menunjukkan nilai signifikansi(p) 0,005, hal ini berarti terdapat korelasi yang bermakna antara MAP dengan kematian pasien ($p < 0,05$). Koefisien korelasi (r) 0,421 menunjukkan kekuatan korelasi MAP dengan kematian pasien sedang.

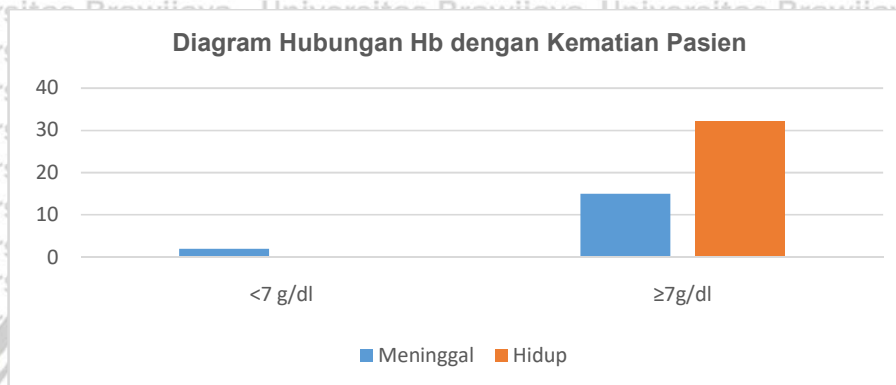


5.3.7 Korelasi Hb dengan Kematian Pasien

Tabel 5.20 Hasil Uji Korelasi Kontingensi Hb dengan Kematian Pasien

		Status kematian		Total	r	p
		Meninggal	Hidup			
Kadar hemoglobin	<7 g/dl	2	0	2	0,272	0,048
	≥7g/dl	15	32	47		
Total		17	32	49		

Uji Korelasi Kontingensi



Gambar 5.17 Diagram Hubungan Hb dengan Kematian Pasien

Tabel 5.20 menunjukkan nilai signifikansi (p) 0,048, hal ini berarti terdapat terdapat korelasi yang bermakna antara kadar hemoglobin dengan kematian pasien ($p < 0,05$). Koefisien korelasi (r) 0,272 menunjukkan bahwa kekuatan korelasi kadar hemoglobin darah dengan kematian pasien lemah.

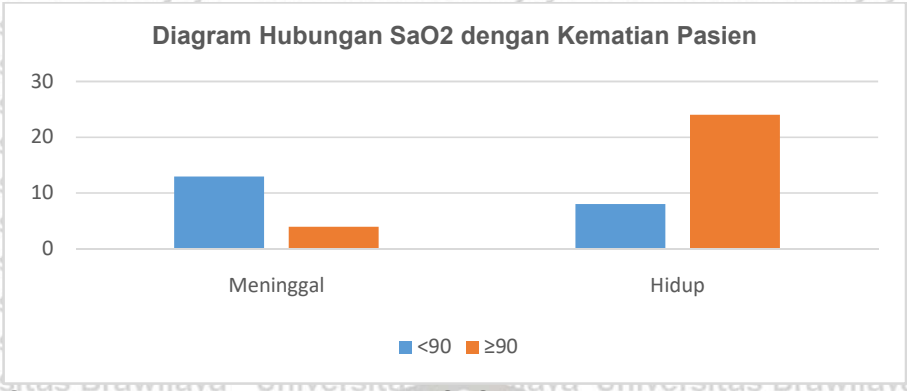
5.3.8 Korelasi SaO2 dengan Kematian Pasien

Tabel 5.21 Hasil Uji Korelasi Λ SaO2 dengan Kematian Pasien

		Status kematian		Total	r	p
		Meninggal	Hidup			
Saturasi oksigen	<90%	13	8	21	0,429	0,022
	≥90%	4	24	28		
Total		17	32	49		

Uji Korelasi Λ





Gambar 5.17 Diagram Hubungan SaO2 dengan Kematian Pasien

Tabel 5.21 menunjukkan nilai signifikansi (p) 0,022, hal ini berarti terdapat korelasi yang bermakna antara SaO2 dengan kematian pasien ($p < 0,05$). Koefisien korelasi (r) 0,429 menunjukkan kekuatan korelasi saturasi oksigen dengan kematian pasien sedang.

Nilai koefisien korelasi yang didapatkan dari uji korelasi bivariat yang dilakukan menunjukkan kekuatan korelasi antara variabel-variabel independen terhadap kematian secara berurutan dari yang paling besar adalah GCS ($r = 0,732$), GCSE ($r = 0,647$), GCSV ($r = 0,647$), GCSM ($r = 0,529$), saturasi oksigen ($r = 0,429$), MAP ($r = 0,421$), TDS ($r = 0,420$), kadar hemoglobin ($r = 0,272$).

Berdasarkan nilai kekuatan hubungan analisa bivariat yang telah dilakukan maka dapat diketahui bahwa semua variabel dalam penelitian ini dapat dilakukan regresi logistik $p < 0,25$.

5.4 Analisa Multivariat

5.4.1 GCS dan SaO2 dengan Kematian pasien

Tabel 5.22 Hasil Analisa Multivariat GCS dan SaO2 dengan Kematian Pasien

Variabel	koefisien	p	RR (IK95%)
GCS	-0,906	0,002	0,404 (0,226-0,722)
SaO2<90	3,321	0,048	10,181 (1,018-101,82)
Konstanta	6,289	0,022	538,664

Uji Regresi Logistik



Berdasarkan tabel 5.22 dapat diketahui bahwa variabel yang paling berpengaruh terhadap kematian pasien adalah SaO2 B = 10,181 p sig = 0,048) dan GCS(B = 0,404, p sig = 0,002). Nilai RR pada SaO2 adalah 10,181, hal ini berarti saturasi oksigen dibawah 90 memiliki kemungkinan meninggal 10 kali lebih besar daripada pasien dengan saturasi oksigen 90% atau lebih. Nilai RR pada GCS0,404 hal ini menunjukkan bahwa setiap kenaikan 1 dari nilai GCS maka probabilitas pasien cedera kepala untuk meninggal turun 0,4 atau 40%, sebaliknya jika nilai GCS bertambah 1 maka probabilitas hidup naik 60%. Implikasi hasil ini adalah saturasi oksigen dibawah 90 % memiliki resiko kematian lebih besar dan semakin tinggi GCS maka akan semakin kecil probabilitas pasien untuk meninggal, sebaliknya semakin rendah GCS maka semakin besar probabilitas pasien untuk meninggal (Gani & Amalia,2015).

Hasil uji regresi logistik yang telah dilakukan pada tabel 5.22 digunakan untuk membuat persamaan regresi dengan rumus :

$$Y = \text{konstanta} + (a1x1)+(a2x2)$$

Keterangan:

- Y = Persamaan untuk kematian pasien cedera kepala
- Konstanta = Nilai konstan yang dilihat dari nilai B
- a = Nilai koefisien setiap variabel yang dilihat dari nilai B
- x = Nilai variabel bebas
 - x1 : Nilai GCS (3-13)
 - x2 : Nilai saturasi oksigen (1: < 90% dan 0 : ≥ 90%)

Hasil uji regresi logistik yang telah dilakukan pada tabel 5.22 maka digunakan untuk membuat persamaan regresi logistik prediktor kematian pasien cedera kepala sebagai berikut :

$$Y = 6,289 + \{(-0,9066) (GCS)\} + \{(3,321) (SaO2)\}$$

Aplikasi dari persamaan regresi logistik adalah untuk memprediksi kemungkinan kematian pasien cedera kepala dengan menggunakan rumus sbb.:

$$P = 1/(1 + e^{-y})$$

Keterangan:

P = probabilitas terjadinya suatu kejadian (kematian pasien)

e = 2,7 (bilangan natural)

y = konstanta + (a1x1) +(a2x2)

Sehingga kemungkinan kematian pada pasien cedera kepala dapat dirumuskan sbb:

$$\text{SaO}_2 < 90 \quad \text{maka} \quad P = 1/(1 + 2,7^{-[6,289 + \{(-0,9066) (GCS)\} + 3,321]})$$

$$\text{SaO}_2 \geq 90\% \quad \text{maka} \quad P = 1/(1 + 2,7^{-[6,289 + \{(-0,9066) (GCS)\}]})$$

Untuk melihat kualitas persamaan $Y = 6,289 + \{(-0,9066) (GCS)\} + \{(3,321) (\text{SaO}_2)\}$ yang telah didapatkan tersebut maka menggunakan kriteria kalibrasi dan diskriminasi. Nilai diskriminasi ditentukan dengan hasil uji Lameshow, sedangkan nilai kalibrasi ditentukan dengan area under kurve pada uji kurva ROC.

Tabel 5.23 Hasil Uji Hosmer dan Lemeshow Persamaan GCS dan SaO2

Chi-square	df	Sig.
10,512	5	0,062

Analisa data penelitian 2014

Tabel 5.24 Hasil Uji Kurva ROC Persamaan GCS dan SaO2

Area	Std. Error	Sig.	IK 95%	
			Minimum	Maksimum
,945	,052	,000	,843	1,000

Analisa data penelitian 2014

Tabel 5. 23 pada uji Hosmer dan Lameshow menunjukkan nilai signifikansi 0,062; hal ini menunjukkan bahwa kalibrasi persamaan tersebut baik(lebih besar dari 0,05). Tabel 5.24 menunjukkan nilai Nilai *Area Under Curve* (AUC) 94,5 %, hal ini menunjukkan diskriminasi persamaan diatas sangat kuat (90-100). Nilai kalibrasi dan diskriminasi persamaan tersebut menunjukkan kualitas persamaan tersebut baik.



5.4.2Komponen GCSdan SaO2 dengan Kematian Pasien

Tabel 5.25 Regresi Logistik Komponen GCS dan SaO2 dengan Kematian Pasien

Variabel	koefisien	p	RR (IK95%)
a. GCS-E sebagai prediktor kematian			
GCS-E	-2,615	<0,001	0,073 (0,017-0,310)
SaO2<90	2,528	0,034	12,528 (1,212-129,479)
Konstanta	3,437	0,011	31,108
b. GCS-V sebagai prediktor kematian			
SaO2<90%	2,050	0,036	7,767 (1,141-52,854)
GCS-V	-1,802	0,001	0,165(0,57-0,477)
Konstanta	2,212	0,050	9,133
c. GCS-M sebagai prediktor kematian			
SaO2<90%	3,079	0,008	21,73(2,268-208,2)
GCS-M	-1,597	0,005	0,203 (0,066-0,620)
Konstanta	4,921	0,047	137,144
Uji Regresi Logistik			

Tabel 5.25 menjelaskan bahwa apabila hanya satu komponen GCS yang dapat dinilai maka komponen tersebut dapat digunakan sebagai prediktor kematian pasien cedera kepala. Aplikasi dari persamaan regresi logistik adalah untuk memprediksi kemungkinan kematian pasien cedera kepala dengan menggunakan rumus $P = 1/(1 + e^{-Y})$, dimana $Y = \text{konstanta} + (a1x1)+(a2x2)$ sehingga prediktor kematian bila saturasi oksigen < 90% dapat dirumuskan sbb:

- a. $P = 1/(1 + 2,7^{[3,437 + \{(-2,615) (GCS-E) + 2,528\}]})$
- b. $P = 1/(1 + 2,7^{[2,212 + \{(-1,802) (GCS-V) + 2,528\}]})$
- c. $P = 1/(1 + 2,7^{[4,921 + \{(-1,597) (GCS-E) + 3,079\}]})$

Untuk melihat kualitas persamaan-persamaan tersebut maka digunakan kriteria kalibrasi dan diskriminasi pada hasil uji Lameshow dan *area under curve* pada uji kurva ROC.

Tabel 5.26 Hasil Uji Hosmer dan Lemeshow Persamaan Komponen GCS dengan SaO2

	Chi-square	df	Sig
Persamaan a (GCS-E)	4,088	4	0,394
Persamaan b (GCS-V)	5,771	2	0,056
Persamaan b (GCS-M)	0,843	2	0,656
Analisa data penelitian 2014			

Tabel 5.27 Hasil Kurva ROC Persamaan Komponen GCS dengan SaO2

	Area	Std. Error	Sig.	IK 95%	
				Minimum	Maksimum
Persamaan b (GCS-E)	,924	,048	,000	,829	1,000
Persamaan a (GCS-V)	,937	,043	,000	,853	1,000



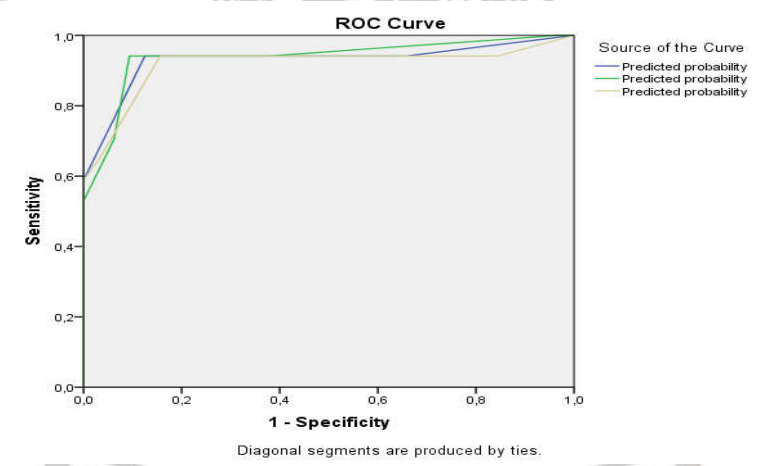
Persamaan c (GCS-M)	,856	,066	,000	,726	,985
---------------------	------	------	------	------	------

Analisa data penelitian 2014

Tabel 5. 26 pada uji Hosmer dan Lameshow menunjukkan nilai signifikansi ketiga persamaan memiliki kalibrasi yang baik (lebih besar dari 0,05).

Tabel 5.27 menunjukkan nilai Nilai *Area Under Curve* (AUC) ketiga persamaan, nilai AUC persamaan GCS-Edan GCS-V yaitu sebesar 93,7% dan 92,4% hal ini menunjukkan diskriminasi persamaan diatas sangat kuat (90-100). Nilai AUC pada GCS-M 85,6% yang menunjukkan diskriminasi persamaan ini kuat. Komponen GCS yang paling kuat dalam memprediksi kematian pasien cedera kepala dapat dilihat dari gambar 5.19 :

Gambar 5. 19 Kurva ROC Komponen GCS sebagai Prediktor Kematian Pasien Cedera Kepala



Keterangan:
 Garis biru : Kurva ROC persamaan GCS-E sebagai prediktor kematian
 Garis hijau : Kurva ROC persamaan GCS-V sebagai prediktor kematian
 Garis kuning : Kurva ROC persamaan GCS-M sebagai prediktor kematian

Dari gambar kurva ROC dapat dilihat bahwa GCS-V merupakan prediktor yang paling kuat dibandingkan GCS-E dan GCS-M.



BAB VI PEMBAHASAN

6.1 Karakteristik Umum Responden Penelitian

Karakteristik jenis kelamin responden penelitian ini, bahwa responden penelitian ini didominasi oleh jenis kelamin laki laki sebanyak 35 orang (71,4%).

Kondisi ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Ryan (2009) yang menyatakan bahwa cedera kepala pada laki-laki lebih besar daripada perempuan. Laki-laki lebih sering mengalami cedera kepala karena beberapa faktor, antara lain dikarenakan kecelakaan lalu lintas, tindakan kriminalitas, dan perilaku antisosial pada laki-laki, seperti penggunaan senjata tajam dan alkohol, aktivitas olah raga maupun dalam melakukan pekerjaan industri yang berkaitan dengan penggunaan alat berat.

Karakteristik usia responden menunjukkan bahwa usia responden antara 18 sampai dengan 60 tahun dengan median 26 tahun. Hal ini hampir sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Ryan (2009) yang menyatakan bahwa cedera kepala terbanyak terjadi pada usia 15-24 tahun. Usia ini merupakan usia dewasa muda. Usia muda berkaitan dengan tingginya kejadian cedera kepala dikarenakan tingginya mobilitas pada usia ini yang berhubungan dengan penyebab cedera kepala oleh kecelakaan lalu lintas dan jatuh dari ketinggian, dimana kedua faktor ini merupakan dua penyebab terbesar dari cedera kepala (CDC,2015).

Karakteristik pekerjaan menunjukkan bahwa kelompok buruh/pedagang/petani merupakan kelompok terbanyak dengan jumlah 40 Orang (40,8%). Hal ini berkaitan dengan penggunaan transportasi dalam bekerja maupun penggunaan alat-alat berat dalam pekerjaannya.

6.2 Pengaruh GCS Terhadap Kematian Pasien Cedera Kepala

Hasil penelitian pada tabel 5.10 bahwa GCS memiliki korelasi yang bermakna terhadap kematian pada pasien cedera kepala yang ditunjukkan nilai signifikansi ($p < 0,001$) dalam batas $< 0,05$. Kekuatan korelasi antara dua variabel ditunjukkan oleh nilai r (ρ) 0,732 yang menunjukkan adanya korelasi yang bersifat kuat atau berkorelasi erat. Arah korelasi ditunjukkan oleh nilai positif, yang berarti bahwa semakin tinggi nilai variabel GCS maka semakin tinggi pula nilai variabel kematian (dari nilai 1 menuju nilai 2) atau semakin tinggi nilai GCS pasien maka pasien akan lebih berpotensi hidup.

Hasil penelitian dengan menggunakan uji regresi logistik pada tabel 5.22 menunjukkan bahwa GCS dapat digunakan sebagai prediktor kematian. GCS dapat digunakan untuk menghitung probabilitas kematian pasien cedera kepala bersama dengan SaO₂.

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa skor total GCS berpengaruh terhadap *outcome* pasien cedera kepala. Penelitian yang dilakukan Baum *et al.*, (2015) menemukan bahwa setiap penurunan satu nilai GCS berhubungan dengan 14 % risiko *outcome* yang buruk yaitu kematian atau pasien jatuh pada tingkat vegetatif. Penelitian Ting *et al.*, (2010) sejalan dengan hasil penelitian ini, penelitian yang dilakukan pada pasien-pasien paska operasi bedah saraf yang masuk ke ICU tersebut menyatakan terdapat hubungan skor GCS dengan kematian pasien cedera kepala. Penelitian lain oleh Nijboer *et al.*, (2010) yang dilakukan pada pasien-pasien dengan skor GCS 3, menemukan bahwa pasien dengan skor GCS 3 sebanyak 80% meninggal. Namun penelitian ini dilakukan tidak hanya pada pasien cedera kepala, tetapi terhadap semua jenis trauma.

Skor total GCS merupakan salah satu komponen yang berkaitan erat dengan kematian pasien cedera kepala. Sebuah penelitian prospektif yang

dilakukan oleh Mizraji, Perez-protto, Etchegaray, Castro, Lander, Buccino, Severo, dan Alvares (2009) terhadap pasien dengan GCS 8 atau kurang melaporkan bahwa pasien cedera kepala dengan skor total GCS 8 atau lebih rendah memiliki rata-rata kematian sebesar 56%.

Penelitian Osleret *al.*, (2016) menyatakan bahwa GCS 8 merupakan prediktor kematian pada cedera kepala, penurunan GCS pada pasien cedera kepala merupakan prediktor kematian yang lebih baik dibandingkan pada pasien selain cedera kepala. Hal ini dapat terjadi karena adanya intoksikasi alkohol atau obat yang dapat menurunkan GCS pada pasien selain cedera kepala. Penurunan GCS pada pasien cedera kepala diakibatkan oleh trauma kepala yang memerlukan penanganan untuk keselamatan pasien.

Skor GCS adalah nilai dari tingkat kesadaran pasien secara kuantitatif, merupakan sebuah metode yang baik untuk mengukur kesadaran, prediktor outcome pasien, dan sebagai prediktor untuk melakukan evaluasi pada pelayanan trauma (Osler *et al.*, (2016). Skor GCS merupakan salah satu pemeriksaan wajib pada pasien dengan cedera kepala pada saat masuk di rumah sakit. Skor GCS awal yang rendah menunjukkan adanya gangguan yang berat pada otak. Semakin berat gangguan yang terjadi akan menimbulkan terganggunya fungsi otak yang berat yang berhubungan dengan risiko kematian pasien.

Skor GCS dapat ditentukan apabila semua komponen GCS dapat dinilai. Pada sebuah kondisi dimana salah satu komponen GCS tidak dapat dinilai maka skor total GCS tidak dapat ditentukan. Prediktor kematian pada kondisi ini dapat menggunakan komponen GCS yang dapat diukur secara mandiri (Kung *et al.*, 2011)

6.3 Pengaruh GCS-E Terhadap Kematian Pasien Cedera Kepala

Hasil penelitian pada tabel 5.11 menunjukkan bahwa skor GCS-E memiliki korelasi yang bermakna terhadap kematian pada pasien cedera kepala yang ditunjukkan nilai signifikansi ($p=0,011$) dalam batas $<0,05$. Kekuatan korelasi antara dua variabel ditunjukkan oleh nilai r (ρ) 0,647 yang menunjukkan adanya korelasi yang bersifat kuat atau berkorelasi erat. Arah korelasi ditunjukkan oleh nilai positif, yang berarti bahwa semakin tinggi nilai variabel GCS-E maka semakin tinggi pula nilai variabel kematian (dari nilai 1 menuju nilai 2) atau semakin tinggi nilai GCS-E pasien maka pasien akan lebih berpotensi untuk bertahan hidup.

Hasil penelitian pada tabel 5.25 menunjukkan bahwa dengan asumsi skor GCS total tidak dapat ditentukan, maka berdasarkan uji regresi logistik GCS-E dapat digunakan sebagai prediktor kematian. GCS-E dapat digunakan untuk merumuskan nilai probabilitas kematian pasien cedera kepala bersama dengan SaO₂.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Gunawan *et al.*, (2011) tentang prediktor kematian pada pasien dengan cedera kepala sedang dan berat pada tiga hari pertama perawatan menyatakan bahwa GCS-E merupakan salah satu prediktor kematian pasien cedera kepala. Penelitian yang dilakukan Lesko *et al.*, (2012) untuk menilai skor GCS dan komponennya sebagai prediktor kematian pasien menyimpulkan bahwa GCS-E berkorelasi dengan kematian pasien dan dapat digunakan untuk prediktor kematian secara mandiri. Menurut penelitian ini bahwa GCS-E memiliki kemampuan yang lebih rendah daripada skor total GCS dalam memprediksi kematian, hal ini mendukung hasil dari penelitian ini dimana nilai r (ρ) GCS-E lebih rendah dari nilai r (ρ) GCS. Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian Kung *et al.*, (2011) yang menyatakan bahwa GCS-E secara mandiri.

GCS-E adalah komponen GCS yang dinilai dari respon membuka mata pasien. Nilai 3 dan 4 menunjukkan adanya fungsi yang baik dari korteks otak dalam memproses informasi, sedangkan nilai 2 menunjukkan fungsi otak berada pada tingkat yang rendah (Matis & Birbilis, 2008). Kondisi seorang pasien cedera kepala dengan nilai GCS-E yang rendah akan meningkatkan risiko kematiannya, hal ini dapat diakibatkan oleh terganggunya fungsi regulasi otak yang akan berdampak ke bagian tubuh yang lain.

Penggunaan GCS-E untuk prediktor kematian secara mandiri sangat membantu prediksi kematian pada pasien dengan kesulitan menentukan nilai total GCS, yaitu pada kasus yang dapat diukur GCS-E tetapi mengalami kesulitan dalam pengukuran komponen motorik dan atau komponen verbal secara valid. Kesulitan pengukuran komponen motorik ini dapat terjadi pada pasien dengan riwayat tetraparese. Kesulitan pengukuran komponen verbal dapat terjadi pada pasien dengan trauma wajah daerah mulut, pasien afasia, pasien terpasang *tracheostomy tube* maupun *endotracheal tube*. Nilai total GCS yang tidak valid tidak dapat digunakan untuk prediktor pasien, sehingga pada kasus ini dapat digantikan oleh nilai GCS-E.

Kesulitan pada pengukuran GCS-E dapat terjadi pada pasien-pasien yang mengalami pembengkakan yang parah pada daerah mata sehingga mengganggu kemampuan membuka mata pasien dan trauma facial yang mengenai mata. Pada kondisi-kondisi tersebut maka nilai dari GCS-E tidak dapat diukur. Keadaan ini juga mempengaruhi nilai total GCS dan menyebabkan nilai total GCS yang diperoleh tidak menggambarkan tingkat kesadaran pasien. Hal ini mengakibatkan skor total GCS maupun GCS-E tidak dapat digunakan sebagai prediktor, sehingga untuk memprediksi pasien dapat digunakan komponen prediktor yang lain.

6.4 Pengaruh GCS-V Terhadap Kematian Pasien Cedera Kepala

Hasil penelitian pada tabel 5.12 menunjukkan bahwa skor GCS-V memiliki korelasi yang bermakna terhadap kematian pada pasien cedera kepala yang ditunjukkan nilai signifikansi $p=0,002$ yang masih dalam batas $<0,05$. Kekuatan korelasi antara dua variabel ditunjukkan oleh nilai r (ρ) 0,647 yang menunjukkan adanya korelasi yang bersifat kuat atau berkorelasi erat. Arah korelasi ditunjukkan oleh nilai positif, yang berarti bahwa semakin tinggi nilai variabel GCS-V maka semakin tinggi pula nilai variabel kematian (dari nilai 1 menuju nilai 2) atau semakin tinggi nilai GCS-V pasien maka pasien akan lebih berpotensi hidup atau semakin rendah nilai GCS-V maka risiko pasien untuk meninggal semakin besar.

Hasil penelitian pada tabel 5.25 menunjukkan bahwa GCS-V dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala, hal ini dilakukan dengan asumsi GCS total tidak dapat ditentukan karena suatu hal. GCS-V dapat digunakan untuk menghitung probabilitas kematian pasien cedera kepala bersama dengan SaO₂.

Hasil penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Lesko *et al.*, (2012) yang menyatakan bahwa GCS-V berkorelasi dengan kematian pasien cedera kepala. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa nilai kekuatan korelasi GCS-V terhadap kematian bersama dengan nilai korelasi GCS-E terhadap kematian memiliki korelasi yang lebih kecil daripada skor total GCS terhadap kematian pasien. Penelitian lain yang mendukung penelitian ini adalah penelitian yang dilakukan oleh Tantri *et al.*, (2014), menyatakan bahwa GCS-V yang rendah memiliki korelasi kuat terhadap terjadinya *outcome* pasien yang buruk. *Outcome* pasien cedera kepala yang dimaksud dalam penelitian tersebut adalah terjadinya kematian pasien atau disabilitas yang berat. Penelitian tersebut juga menyatakan bahwa berdasarkan analisa regresi logistik GCS-V

dapat digunakan sebagai prediktor kematian pasien dengan penurunan kesadaran. Penelitian yang dilakukan oleh Tantri *et al.*, tersebut dilakukan terhadap semua pasien dengan penurunan kesadaran, termasuk di dalamnya pasien dengan cedera kepala.

GCS-V merupakan komponen GCS yang dinilai berdasarkan respon suara yang ditunjukkan oleh seorang pasien terhadap rangsang yang diberikan.

Nilai respon suara pasien yang baik menunjukkan integrasi sistem saraf dalam tingkat yang tinggi dan rendahnya nilai respon verbal dapat diakibatkan karena gangguan integrasi dalam sistem saraf, namun dapat juga diakibatkan atau dipengaruhi oleh kondisi atau faktor-faktor lain (Matis & Birbilis, 2008). Kondisi atau faktor-faktor tersebut antara lain afasia, pasien dengan trauma wajah yang mengenai mulut, trauma leher, pasien yang terpasang *endotracheal tube* maupun *trachesotomy tube*.

GCS-V perlu digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala terutama pada sebuah kondisi dimana petugas kesehatan mengalami kesulitan dalam penilaian nilai total GCS dengan valid tetapi penilaian GCS-V dapat dilakukan dengan valid. Kondisi tersebut dapat terjadi pada pasien-pasien dengan kesulitan penilaian komponen motorik dan atau komponen membuka mata pasien, misalnya pasien dengan tetraparese, trauma pada kedua mata maupun pembengkakan parah pada kedua mata.

6.5 Pengaruh GCS-M Terhadap Kematian Pasien Cedera Kepala

Hasil penelitian pada tabel 5.13 menunjukkan bahwa skor GCS-M memiliki korelasi yang bermakna terhadap kematian pada pasien cedera kepala yang ditunjukkan nilai signifikansi $p=0,008$ yang masih dalam batas $<0,05$. Kekuatan korelasi antara dua variabel ditunjukkan oleh nilai r (ρ) 0,529 yang menunjukkan adanya korelasi yang bersifat sedang. Arah korelasi ditunjukkan oleh nilai positif,

yang berarti bahwa semakin tinggi nilai variabel GCS-M maka semakin tinggi pula nilai variabel kematian (dari nilai 1 menuju nilai 2) atau semakin tinggi nilai GCS-M pasien maka pasien akan lebih berpotensi hidup atau semakin rendah nilai GCS-M maka risiko pasien untuk meninggal semakin besar.

Hasil penelitian pada tabel 5.25 menunjukkan bahwa dengan asumsi skor total GCS tidak dapat ditentukan maka berdasarkan uji regresi logistik GCS-M dapat digunakan sebagai prediktor kematian pasien cedera kepala. GCS-M dapat digunakan untuk menghitung probabilitas kematian pasien cedera kepala bersama dengan SaO₂.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Lesko *et al.*, (2012) yang menyatakan adanya hubungan GCS-M dengan kematian pasien cedera kepala. Hasil penelitian ini juga didukung oleh penelitian retrospektif yang dilakukan oleh Kung *et al.*, (2011) yang menyatakan bahwa GCS-M berhubungan dengan kematian pasien cedera kepala dan dapat menjadi prediktor kematian pasien cedera kepala, nilai GCS-M yang rendah berisiko tinggi terhadap terjadinya kematian pasien cedera kepala. Hasil penelitian lain yang sejalan adalah penelitian retrospektif terhadap pasien cedera kepala berat yang dilakukan Tjahjadi *et al.*, (2013), penelitian tersebut menunjukkan bahwa respon motorik yang rendah berhubungan dengan kematian pasien cedera kepala.

GCS-M kurang dari 4 merupakan prediktor pasien cedera kepala, hal ini dapat berkaitan dengan kerusakan yang terjadi pada otak. Menurut Matis dan Birbilis (2008) nilai 3 motorik berkaitan dengan adanya lesi pada kapsuler interna atau pada hemisfer otak. Kapsula interna terbentuk oleh berkas-berkas serabut motorik dan sensorik yang menyambung korteks serebri dengan batang otak dan sumsum tulang belakang (Pearce, 2009).

Nilai respon motorik yang rendah menunjukkan beratnya gangguan yang terjadi di jaringan otak atau hemisfer, dimana pusat pengatur gerakan motorik

berada pada korteks otak zona lateral, posterior sampai fisura orlando yang dikenaldengan korteks motorik (Batticaca, 2008).Respon motorik pasien merupakan indikator terhadap kemampuan sistem saraf pusat untuk berfungsi dengan baik, yaitu untuk melakukan bermacam pola gerakan. Respon tungkai dan lengan pada pasien yang mengalami gangguan kesadaran berkaitan dengan kerusakan pada jaringan otak. Respon motorik 2 berkaitan dengan kerusakan otak tengah sampai pontin (Matis & Birbilis,2008). Kerusakan pada otak tengah rentan berkaitan dengan akan timbulnya gangguan sistem pernafasan yang akan memperburuk kondisi pasien dan berakibat kepada kematian. Hal ini terkait dengan lokasi otak tengah dengan pusat pengatur pernafasan yang berada di medula oblongata.

GCS-M secara mandiri diperlukan sebagai pediktor kematian pasien cedera kepala diperlukan pada situasi dimana GCS-M dapat dinilai, tetapi GCS-E dan atau GCS-M tidak dapat dinilai. Kondisi ini dapat terjadi pada pasien yang komponen motoriknya dapat diukur tetapi dengan trauma wajah yang merusak kedua mata sehingga pasien tidak dapat membuka mata dan atau merusak mulut sehingga pasien tidak dapat berbicara, pasien afasia, pasien terpasang *trachesotomy tube* atau *endotracheal tube*.

6.6 Pengaruh TDS Terhadap Kematian Pasien Cedera Kepala

Hasil penelitian pada tabel 5.18 menunjukkan bahwa skor TDS memiliki korelasi yang bermakna terhadap kematian pada pasien cedera kepala yang ditunjukkan nilai signifikansi $p < 0,005$ ($< 0,05$). Kekuatan korelasi antara dua variabel ditunjukkan oleh nilai r (ρ) 0,420 yang menunjukkan adanya korelasi yang bersifat sedang. Arah korelasi ditunjukkan oleh nilai positif, yang berarti bahwa semakin tinggi nilai variabel TDS maka semakin tinggi pula nilai variabel kematian (dari nilai 1 menuju nilai 2) atau semakin tinggi nilai TDS pasien maka

pasien akan lebih berpotensi hidup atau semakin rendah nilai TDS maka risiko pasien untuk meninggal semakin besar.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Fuller, Hasler, Mealing, Lawrence, Woodford, Jubi dan Lecky (2014) yang menyatakan terdapat korelasi antara tekanan darah sistolik saat pasien masuk dengan kematian pasien cedera kepala. Penelitian lain adalah penelitian retrospektif terhadap pasien cedera kepala berat dengan jumlah sampel 198 menyatakan bahwa TDS dibawah 90 mmHg berhubungan dengan kematian pasien cedera kepala (Imen, Olfa, Kamilia, Meriam, Hichem, Adel, Mabrouk, & Noureddine, 2015). Hubungan TDS dengan kematian juga terjadi pada cedera kepala pada anak, hal ini disampaikan oleh Mohamed, Ibrahim, dan Safan (2011), bahwa TDS yang bermasalah merupakan prediktor outcome yang buruk pada cedera kepala. Hipotensi dapat menyebabkan kematian dalam periode yang singkat, sehingga dituntut untuk melakukan monitor secara kontinyu dan penanganan hipotensi pada pasien cedera kepala. Hipotensi akan meningkatkan risiko kematian pasien cedera kepala, hal ini berkaitan dengan terganggunya aliran darah ke otak (*Cerebral blood flow/CBF*).

CBF yang tidak adekuat akan menimbulkan gangguan perfusi otak yang dapat meningkatkan cedera jaringan otak dan risiko kematian. Otak sangat membutuhkan CBF yang adekuat, maka sangat penting untuk mempertahankan keadekuatannya. CBF dipengaruhi oleh kondisi fisiologi sistemik, salah satunya adalah hipotensi. Otak tergantung langsung kepada tekanan darah sistemik dan PaO₂, pada saat mekanisme autoregulasi otak terganggu maka hipotensi dan hipoksia akan mengganggu CBF dan oksigenasi, sedangkan pada saat autoregulasi baik maka hipotensi bersama hipoksia yang berat dapat memicu vasodilatasi otak. Hal ini yang berakibat meningkatnya volume otak dan tekanan

intra kranial yang diikuti menurunnya tekanan perfusi otak (Gilkes & Whitfield, 2009).

Hipotensi dan hipoksia merupakan dua penyebab cedera sekunder pada pasien trauma kepala yang dapat menjadi penyebab kematian, sehingga ada istilah "*lethal duo*" (Stahel, Smith, & Moore, 2008). Hipotensi sistemik menyebabkan hipoperfusi otak, tekanan perfusi otak yang adekuat ditentukan berdasarkan TDS, yang merupakan elemen penting untuk mempertahankan aliran darah otak yang optimal (Pasquier, Schaal, Jarrassier, Renner, Villeveille, & Merat, 2012).

Hasil penelitian pada tabel 5.22 dan 5.25 menunjukkan bahwa TDS tidak dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala. Hal ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Fuller *et al.*, (2014) yang menyatakan bahwa pasien dengan TDS <100 mmHg memiliki risiko kematian 1,5 kali lebih besar, TDS <100 lebih besar 2 kali, <90 lebih besar 3 kali, dan <70 meningkat 6 kali. Perbedaan ini dapat terjadi kemungkinan diakibatkan karena jumlah sampel yang berbeda, dimana penelitian Fuller *et al.*, tersebut mengambil responden sebanyak 5057 pasien selama 7 tahun. Hal lain yang dapat berpengaruh adalah bahwa trauma-trauma yang kemungkinan mengakibatkan hipotensi pada pasien dalam penelitian ini dijadikan kriteria eksklusi.

6.7 Pengaruh MAP Terhadap Kematian Pasien Cedera Kepala

Hasil penelitian pada tabel 5.19 menunjukkan bahwa skor TDS memiliki korelasi yang bermakna terhadap kematian pada pasien cedera kepala yang ditunjukkan nilai signifikansi $p = 0,009$ ($<0,05$). Kekuatan korelasi antara dua variabel ditunjukkan oleh nilai r (ρ) 0,429 yang menunjukkan adanya korelasi yang bersifat sedang. Arah korelasi ditunjukkan oleh nilai positif, yang berarti bahwa semakin tinggi nilai variabel MAP maka semakin tinggi pula nilai variabel

kematian (dari nilai 1 menuju nilai 2) atau semakin tinggi nilai MAP pasien maka pasien akan lebih berpotensi hidup atau semakin rendah nilai MAP maka risiko pasien untuk meninggal semakin besar.

Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Priscoet *al.*, (2012), yang meneliti terhadap 112 pasien secara retrospektif. Hasil penelitian tersebut juga menyatakan bahwa terdapat hubungan bermakna antara MAP dengan kematian pada pasien cedera kepala. Hasil penelitian ini juga sejalan dengan hasil penelitian Tjahjadi *et al.*, (2013). Penelitian lain yang dilakukan pada pasien cedera kepala berat menyatakan bahwa MAP dibawah 70 mmHg berhubungan dengan kematian pasien dalam rentang 72 jam perawatan, MAP yang adekuat akan dapat mencegah hipoksia yang dapat berlanjut kepada cedera otak sekunder (Romadhon, 2015). Cedera sekunder yang terjadi pada pasien akan menyebabkan meningkatnya risiko kematian pasien cedera kepala lebih besar.

Pengaruh MAP terhadap kematian pasien berkaitan dengan iskemia jaringan otak. Iskemia otak dianggap sebagai satu kejadian dampak sekunder dari cedera kepala yang terpenting. Iskemia otak akan dapat mempengaruhi *outcome* pada pasien cedera kepala. Iskemia otak sangat dipengaruhi oleh aliran darah ke otak yang tergantung pada oleh tekanan perfusi otak disamping tahanan pembuluh darah otak. Tekanan perfusi serebral sangat dipengaruhi MAP dan tekanan intra kranial. Hal ini tergambar pada rumus persamaan tekanan perfusi otak, yaitu MAP dikurangi dengan ICP (Kirkman & Smith, 2014), hal ini berarti semakin adekuat MAP maka akan mengakibatkan tekanan perfusi otak makin baik dan iskemia otak dapat dicegah. Tekanan perfusi otak yang adekuat akan menjamin perfusi dan oksigenasi jaringan otak sehingga dapat mencegah iskemia otak. Tekanan perfusi otak yang rendah dapat membahayakan bagian-bagian otak dengan memicu timbulnya iskemia,

sebaliknya tekanan perfusi otak yang adekuat dapat membantu mencegah iskemia otak. Tekanan perfusi otak yang adekuat dapat dikaitkan sebagai faktor penting penurunan kematian dan peningkatan kualitas hidup (Haddad & Arabi, 2012).

Menurut Gilkes dan Withfield (2009) MAP juga berkaitan dengan autoregulasi otak untuk mempertahankan aliran darah otak, dimana persamaannya adalah sbb.:

$$CBF = CPP/CVR$$

$$CPP = MAP - ICP$$

Keterangan

CBF : *Cerebral Blood Flow* (aliran darah otak)

CPP = *Cerebral Perfussion Pressure* (tekanan perfusi serebral)

CVR = *Cerebral Vaskuler Resistance* (tahanan vaskuler serebral)

MAP = *Mean Arterial Pressure* (tekanan rerata arteri)

ICP = *Intra Cerebral Pressure* (tekanan intra kranial)

Penurunan MAP akan menuntut mekanisme tubuh untuk menurunkan CVR sebagai upaya untuk mempertahankan aliran darah otak. Situasi dimana MAP naik diatas rentang normal maka akan diikuti mekanisme untuk meningkatkan CVR, hal ini berfungsi untuk melindungi otak dari terjadinya perfusi yang berlebihan yang dapat berakibat perdarahan intrakranial dan edema otak.

Mekanisme autoregulasi otak ini tidak dapat berfungsi jika lebih rendah dari 60 dan lebih tinggi dari 160 (Gilkes & Withfield, 2009).

Hasil penelitian pada tabel 5.22 dan 5.25 menunjukkan bahwa MAP tidak dapat digunakan sebagai prediktor kematian. Hal ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Romadhon (2015), hal ini kemungkinan diakibatkan oleh kriteria sampel pada penelitian tersebut berbeda dengan dengan penelitian ini.

Penelitian Romadhon tidak menjadikan trauma-trauma ekstrakranial yang dapat

menimbulkan turunnya MAP sebagai kriteria eksklusi. Trauma-trauma tersebut dalam penelitian ini dijadikan kriteria eksklusi, yaitu trauma abdomen, fraktur femur dan fraktur pelvis. Pasien-pasien cedera kepala dengan trauma lain yang dapat menurunkan MAP tentu akan memperbesar risiko kematian pasien, namun pada penelitian ini faktor-faktor tersebut dieksklusi, sehingga penelitian ini lebih spesifik hanya pada pasien cedera kepala murni.

6.8 Pengaruh Kadar Hemoglobin Terhadap Kematian Pasien Cedera Kepala

Hasil penelitian pada tabel 5.20 menunjukkan bahwa kadar hemoglobin memiliki korelasi yang bermakna terhadap kematian pada pasien cedera kepala yang ditunjukkan nilai signifikansi $p > 0,048$ ($> 0,05$). Kekuatan korelasi antara dua variabel ditunjukkan oleh nilai r (ρ) 0,272 yang menunjukkan adanya korelasi yang bersifat lemah. Arah korelasi ditunjukkan oleh nilai positif, yang berarti bahwa semakin tinggi nilai variabel hemoglobin maka semakin tinggi pula nilai variabel kematian (dari nilai 1 menuju nilai 2) atau semakin tinggi kadar hemoglobin maka pasien akan lebih berpotensi hidup atau semakin rendah nilai MAP maka risiko pasien untuk meninggal semakin besar.

Hemoglobin adalah protein dalam darah yang berfungsi untuk mengikat dan mengangkut oksigen ke seluruh jaringan tubuh yang diperlukan metabolisme jaringan (Pearce, 2009; Muttaqin, 2011). Kondisi seseorang dengan kadar hemoglobin rendah (anemia) akan berakibat rendahnya konsentrasi oksigen yang diikat dan diangkut oleh darah (hipoksemia), sehingga pasokan oksigen ke jaringan berkurang dan menyebabkan terganggunya metabolisme jaringan. Hipoksemia pada pasien dengan cedera kepala tentu akan dapat mengakibatkan terjadinya gangguan metabolisme otak sehingga mengakibatkan makin beratnya kerusakan jaringan otak. Hal ini berkaitan dengan kurangnya

oksigen yang sangat dibutuhkan untuk metabolisme jaringan otak, sehingga menimbulkan iskemia jaringan otak. Kondisi ini tentu sangat mengganggu penanganan pasien cedera otak yang menggunakan prinsip neuroprotektif dengan memenuhi kebutuhan oksigen dan glukosa untuk mempertahankan perfusi otak (Smith, 2008).

Kondisi pasien cedera kepala yang diperberat kondisi anemia tentu akan meningkatkan resiko perburukan kondisi pasien, dan dapat meningkatkan resiko kematian pasien. Hal ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Salim, Hadjizacharia, DuBose, Brown, Inaba, Chan, dan Margulies (2008) dan penelitian *Imen et al.*, (2015) yang menyatakan bahwa terdapat hubungan antara kadar hemoglobin yang rendah dengan kematian pasien.

Hasil penelitian pada tabel 5.22 dan 5.25 menunjukkan bahwa Hb tidak dapat digunakan untuk persamaan prediktor kematian. Hal ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Litofsky *et al.*, (2016) yang menyatakan bahwa bahwa kadar hemoglobin yang lebih tinggi 1 gr/dl berhubungan dengan peningkatan outcome pasien lebih baik sebesar 33%, atau setiap penurunan kadar hemoglobin 1 g/dl akan memperburuk outcome pasien sebesar 67%. Hal ini kemungkinan berhubungan dengan jumlah dan kriteria eksklusi subyek penelitian, bahwa penelitian Litofsky menggunakan subyek penelitian sebanyak 939 pasien, dengan mengikutkan pasien-pasien cedera kepala dengan trauma lain.

6.9 Pengaruh Saturasi Oksigen Terhadap Kematian Pasien Cedera Kepala

Hasil penelitian pada tabel 5.21 menunjukkan bahwa saturasi oksigen memiliki korelasi yang bermakna terhadap kematian pada pasien cedera kepala yang ditunjukkan nilai signifikansi $p < 0,005$ ($> 0,05$). Kekuatan korelasi antara dua variabel ditunjukkan oleh nilai r (ρ) 0,421 yang menunjukkan adanya korelasi

yang bersifat sedang. Arah korelasi ditunjukkan oleh nilai positif, yang berarti bahwa semakin tinggi nilai saturasi oksigen maka semakin tinggi pula nilai variabel kematian (dari nilai 1 menuju nilai 2) atau semakin tinggi saturasi oksigen maka pasien akan lebih berpotensi hidup atau semakin rendah nilai saturasi oksigen maka risiko pasien untuk meninggal semakin besar.

Hasil penelitian pada tabel 5.22 menunjukkan bahwa SaO₂ dapat digunakan sebagai prediktor kematian pasien cedera kepala bersama dengan GCS. Hal ini dapat dilakukan apabila skor GCS dapat ditentukan. SaO₂ dibawah 90% akan memperbesar risiko atau kemungkinan pasien cedera kepala mengalami kematian. Tabel 5.25 menunjukkan bahwa dengan asumsi GCS total tidak dapat ditentukan maka SaO₂ dapat digunakan untuk menghitung probabilitas kematian pasien cedera kepala bersama dengan salah satu komponen GCS yang dapat dinilai.

Saturasi oksigen merupakan indikator kadar oksigen yang dapat diikat dan diangkut oleh darah untuk metabolisme jaringan tubuh (Arifin, 2008). Saturasi oksigen yang rendah menunjukkan sebuah kondisi kurangnya oksigen di dalam darah seseorang (*hipoksemia*). Kondisi hipoksemia akan berakibat pasokan oksigen ke jaringan tidak adekuat, yang dapat berlanjut kepada hipoksia jaringan. Seperti telah disampaikan dalam pembahasan tentang tekanan darah, hipoksia merupakan salah satu dari "*lethal duo*". Hal ini karena hipoksia akan menyebabkan iskemia jaringan otak yang merupakan salah satu cedera sekunder otak yang berbahaya, kemudian akan diikuti edema otak dan peningkatan tekanan intra kranial. Iskemia otak sendiri maupun peningkatan tekanan intra kranial dapat menyebabkan kematian pasien (Stahel *et al.*, 2008), sehingga semakin rendah saturasi oksigen akan meningkatkan risiko kematian pasien.

Beberapa penelitian terdahulumendukung hasil penelitian ini bahwa terdapat hubungan antara hipoksia dengan kematian pada pasien cedera kepala.

Penelitian Levine dan Kumar (2013) menyebutkan bahwa hipoksemia sistemik merupakan prediktor terhadap peningkatan kematianpada pasien cedera kepala.

Penelitian Davis *et al.*, (2009) dalam penelitiannya menyimpulkan bahwa hipoksemia berhubungan dengan terjadinya penurunan outcome dan peningkatan kematian pada pasien cedera kepala.

6.10 Probabilitas Kematian Pasien Cedera Kepala

Berdasarkan tabel 5. 22menunjukkan bahwa melalui uji regresi logistk variabel GCS dan SaO2 merupakan variabel yang dapat digunakan sebagai prediktor kematian pasien cedera kepala. Persamaan probabilitas kematian pasien cedera kepala yang didapatkan adalah sbb.:

SaO2 < 90 maka $P = 1/(1 + 2,7^{-[6,289 + \{-(-0,9066) (GCS)\} + 3,321]})$

SaO2 ≥ 90% maka $P = 1/(1 + 2,7^{-[6,289 + \{-(-0,9066) (GCS)\}])$

Persamaan ini dapat kita gunakan untuk menghitung nilai probabilitas kematian pada pasien cedera kepala, meskipun hal ini juga berkaitan dengan faktor yang lain. Prediksi risiko kematian pasien cedera kepala dalam 7 hari setelah kejadian cedera kepala berdasarkan rumus probabilitas tersebut dapat dilihat pada tabel 6.1

Tabel 6.1 Prediksi Kematian Pasien Cedera Kepala dalam 7 Hari Berdasarkan GCS dan SaO2

No	Skor GCS	Probabilitas kematian (%)	
		SaO2 ≥90%	SaO2<90%
1	3	97,3	99,9
2	4	93,5	99,7
3	5	85,3	99,4
4	6	70,0	98,5
5	7	48,6	96,3
6	8	27,6	91,3
7	9	13,3	81,0
8	10	5,9	63,7

9	11	2,4	41,0
10	12	1,0	21,9
11	13	0,4	10,2

Sumber : Hasil analisa penelitian 2016

Berdasarkan tabel 5. 23 menunjukkan bahwa melalui uji regresi logistik semua variabel komponen GCS (GCS-E, GCS-V, GCS-M) dapat dimasukkan ke dalam persamaan untuk menentukan prediktor terhadap kematian pasien cedera kepala. Persamaan probabilitas yang didapatkan bila saturasi oksigen kurang dari 90% adalah:

1. $P = 1 / (1 + 2,7^{-[3,437 + \{(-2,615) (GCS-E)\} + 2,528]})$
2. $P = 1 / (1 + 2,7^{-[2,212 + \{(-1,802) (GCS-V)\} + 2,050]})$
3. $P = 1 / (1 + 2,7^{-[4,921 + \{(-1,597) (GCS-E)\} + 3,079]})$

Persamaan Probabilitas apabila saturasi oksigen $\geq 90\%$ maka didapatkan persamaan sbb.:

1. $P = 1 / (1 + 2,7^{-[3,437 + \{(-2,615) (GCS-E)\}])$
2. $P = 1 / (1 + 2,7^{-[2,212 + \{(-1,802) (GCS-V)\}])$
3. $P = 1 / (1 + 2,7^{-[4,921 + \{(-1,597) (GCS-E)\}])$

Persamaan tersebut dapat kita gunakan untuk menghitung nilai probabilitas kematian pada pasien cedera kepala, meskipun hal ini juga berkaitan dengan faktor yang lain.

Komponen GCS digunakan sebagai prediktor kematian apabila skor total GCS tidak dapat diukur karena kesulitan mengukur sebagian komponen.

Berdasarkan persamaan komponen GCS sebagai prediktor probabilitas kematian pada pasien cedera kepala. Peneliti dapat menghitung prediksi kematian pasien cedera kepala dalam 7 hari setelah kejadian cedera berdasarkan rumus probabilitas komponen GCS pada tabel 6.2 s.d 6.4.

Tabel 6.2 Prediksi Kematian Pasien Cedera Kepala dalam 7 Hari Berdasarkan GCS-E dan SaO2



No	Skor GCS-E	Probabilitas kematian (%)	
		SaO ₂ ≥90%	SaO ₂ <90%
1	1	70,7	96,8
2	2	14,3	32,3
3	3	1	13,2
4	4	0,1	1,1

Sumber : Hasil analisa penelitian 2016

Tabel 6.3 Prediksi Kematian Pasien Cedera Kepala dalam 7 Hari Berdasarkan GCS-V dan SaO₂

No	Skor GCS-V	Probabilitas kematian (%)	
		SaO ₂ ≥90%	SaO ₂ <90%
1	1	60,1	92,1
2	2	19,9	65,9
3	3	3,9	24,2
4	4	0,7	5,0
5	5	0,1	0,9

Sumber : Hasil analisa penelitian 2016

Tabel 6.4 Prediksi Kematian Pasien Cedera Kepala dalam 7 Hari Berdasarkan GCS-M dan SaO₂

No	Skor GCS-M	Probabilitas kematian (%)	
		SaO ₂ ≥90%	SaO ₂ <90%
1	1	96,5	99,8
2	2	84,9	99,2
3	3	53,2	96,1
4	4	18,7	83,4
5	5	4,5	50,4
6	6	0,9	17,0

Sumber : Hasil analisa penelitian 2016

Hasil penelitian ini menunjukkan skor 6 dari atau kurang dari GCS pada kondisi tanpa hipoksia dan skor 10 atau kurang dari GCS dengan hipoksia memiliki prediksi kematian yang besar. Penelitian tentang skor GCS sebagai prediktor kematian pasien cedera kepala antara lain yang dilakukan oleh Mahdian *et al.*, (2014) menemukan bahwa GCS kurang dari 4,5 pada saat masuk ICU berhubungan dengan tingginya risiko kematian pasien dengan cedera kepala. Hasil penelitian tersebut berbeda dengan hasil penelitian ini, hal ini mungkin berkaitan dengan penelitian Mahdian *et al.*, tersebut dilakukan terhadap pasien-pasien yang semuanya masuk di ICU, sehingga kemungkinan



perawatannya lebih intensif dan mampu menurunkan risiko kematian pasien cedera kepala bila dibandingkan penelitian ini dimana tidak semua pasien dirawat di ICU. Penelitian tentang penggunaan GCS sebagai prediktor kematian antara lain penelitian yang dilakukan oleh Lesko *et al.*, (2012) menyatakan bahwa berdasarkan penelitian yang dilakukan maka skor total GCS merupakan prediktor kematian pasien cedera kepala yang baik.

GCS berkaitan dengan adanya gangguan pada struktur atau jaringan otak (Matis & Birbilis, 2008). Gangguan otak yang berlanjut dengan kematian jaringan otak merupakan suatu hal yang penting, karena sifat jaringan otak yang cenderung irreversibel bila terjadi kematian. Gangguan dan kerusakan otak yang merupakan pusat regulasi sistem-sistem vital dalam tubuh yang lain seperti pernafasan dan kardiovaskuler. Gangguan maupun kerusakan yang terjadi akan mengganggu kerja sistem-sistem tersebut, sehingga dapat mengakibatkan ancaman kematian.

GCS merupakan pemeriksaan pasien cedera kepala yang sudah puluhan tahun digunakan dan merupakan salah satu standar emas dalam pemeriksaan pasien cedera kepala dalam dunia kesehatan (AL-Quraan & AbuRuz, 2016). Menurut Slusarz, Jablonska, Krowlikowska, Haor, Barczykowska, Biercewicz, Glowacka, dan Szradja (2015) GCS merupakan pemeriksaan kesadaran dalam bentuk numerik yang penting. Aplikasi penilaian skala numerik yang adekuat merupakan hal yang penting dalam pemeriksaan kondisi pasien. Sejak ditemukannya GCS sampai saat ini perlu sosialisasi yang lebih baik kepada petugas kesehatan yang berkaitan dengan penanganan pasien cedera kepala.

Komponen GCS dapat digunakan pada kondisi skor total GCS tidak dapat ditentukan. Hal ini sangat membantu untuk memprediksi probabilitas kematian pasien cedera kepala tersebut. Semua komponen GCS dapat digunakan untuk

memprediksi probabilitas kematian pasien cedera kepala bersama dengan SaO₂ dengan kualitas persamaan yang baik. Komponen GCS-V berdasarkan penelitian merupakan prediksi yang paling kuat diantara komponen yang lain, nilai GCS-V 1 tanpa adanya hipoksia, atau nilai GCS-V 2 disertai hipoksia akan memiliki probabilitas kematian besar. Hal ini terkait dengan permasalahan di respon verbal berkaitan dengan fungsi beberapa atau hampir keseluruhan fungsi dari otak (Matis & Birbilis, 2008) sehingga kondisi respon verbal yang buruk (skor GCS-V 1) berkaitan dengan integrasi fungsi otak yang buruk yang berisiko besar terhadap kematian pasien cedera kepala.

GCS-V sebagai prediktor yang paling kuat diantara komponen GCS yang lain, hal ini tidak sama dengan penelitian yang dilakukan Gunawan *et al.*, (2011) yang menyatakan bahwa komponen GCS yang dominan adalah komponen GCS-M dan GCS-E. Perbedaan ini kemungkinan berkaitan dengan perbedaan pada penentuan waktu kematian pasien, dimana pada penelitian Gunawan *et al.*, kematian diukur pada hari ketiga pasca trauma. perbedaan juga dapat dipengaruhi oleh jumlah sampel pada penelitian Gunawan *et al.*, lebih besar dari penelitian ini, jumlah responden penelitian Gunawan *et al.*, sebanyak 100 responden, sedangkan penelitian ini hanya 49 responden. Hal ini dapat mengakibatkan perbedaan sebaran data sehingga mempengaruhi hasil uji statistik.

Nilai 1 dari GCS-E pada saat pasien hipoksia maupun tidak hipoksia pada penelitian ini merupakan prediktor kematian pasien cedera kepala. Hal ini berkaitan dengan pernyataan Matis dan Birbilis (2008) yang menyatakan bahwa skor 2 dari GCS-E menunjukkan fungsi otak pada tingkat yang rendah, terutama dengan fungsi bagian korteks otak.

Nilai 3 pada GCS-M atau lebih rendah tanpa hipoksia dan nilai 5 atau lebih kecil pada GCS-M dengan hipoksia memiliki probabilitas kematian yang

besar. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Tjahjadi *et al.*, (2013) yang menyatakan bahwa nilai GCS-Mkurang dari 4 merupakan prediktor kematian pasien cedera kepala. Nilai 3 dari GCS-M juga menunjukkan terjadinya lesi pada hemisfer otak dan *capsuler interna* dari otak (Matis & Birbilis, 2008)

Saturasi oksigen di bawah 90% atau kondisi hipoksia merupakan prediktor kematian. Beberapa penelitian terdahulu mendukung hasil penelitian ini, bahwa terdapat hubungan antara hipoksia dengan kematian pasien cedera kepala. Penelitian Levine dan Kumar (2013) menyebutkan bahwa hipoksemia sistemik merupakan prediktor terhadap peningkatan kematian pasien. Penelitian prospektif yang dilakukan Chi *et al.*, (2006) tentang hipksia prehospital menyatakan bahwa hipoksia prehospital merupakan prediktor kematian yang signifikan dengan dibandingkan variabel lain dalam penelitian tersebut (hipotensi).

SaO₂ merupakan bagian penting dari indikator baik buruknya transportasi oksigen (*oksigen delivery*), saturasi O₂ yang rendah akan mengakibatkan pengiriman oksigen yang tidak memadai. Kondisi ini akan menimbulkan suplai darah ke otak tidak adekuat dan menimbulkan iskemia jaringan otak yang dapat berakibat pada kematian pasien. Hipoksia pada pasien cedera kepala berat juga berhubungan dengan memanjangnya proses inflamasi, memperbesar ekstrasvasi biomarker inflamasi dan buruknya *outcome* pasien (Yan *et al.*, 2014).

Pasien cedera kepala dengan hipoksia dapat mendorong terjadinya edema otak yang luas, perubahan iskemik, dan *outcome* yang buruk. 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 rata-rata

metabolisme oksigen otak. Kondisi ini menyebabkan kenaikan aliran darah otak dan menyebabkan kenaikan tekanan intrakranial (Safrizal, 2013).

GCS dan SaO₂ yang rendah menurut banyak penelitian sangat berkaitan dengan kematian pasien, sehingga petugas harus meningkatkan perhatian kepada pasien dengan GCS dan atau SaO₂ yang rendah. Perhatian kepada keluarga pasien juga harus diberikan untuk memberikan dukungan emosional maupun spiritual.

Perawatan kepada pasien cedera kepala dengan GCS dan SaO₂ rendah akan mendapatkan prioritas, hal ini ditunjukkan dengan digunakannya tingkat kesadaran dan saturasi oksigen sebagai komponen dalam triage yang berfungsi untuk melakukan prioritas pengelolaan pasien. Pasien dengan kesadaran dan atau saturasi oksigen buruk akan masuk ke dalam kategori prioritas pertama. Prioritas dilakukan untuk mencegah terjadinya komplikasi yang lebih buruk bahkan kematian pada pasien. Dukungan psikologi diperlukan oleh keluarga untuk menghadapi kemungkinan terburuk yang dapat terjadi pada pasien. Hal ini berkaitan dengan GCS dan saturasi oksigen yang rendah merupakan prediktor kematian pada pasien cedera kepala.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa hanya GCS dan saO₂ yang dapat dijadikan rumus persamaan prediktor kematian pasien cedera kepala. Variabel-variabel lain selain GCS dan SaO₂ dalam regresi logistik pada penelitian ini tidak dapat dimasukkan dalam rumus persamaan regresi logistik. Variabel TDS dan MAP bukan merupakan faktor yang dominan dalam memprediksi pasien cedera kepala, hal ini sesuai dengan penelitian Chi *et al.*, (2006) dimana variabel hipoksia merupakan variabel yang dominan.

Variabel-variabel selain GCS dan SaO₂ bukan merupakan prediktor kematian. Hal ini kemungkinan dikarenakan persentase variabel yang berisiko mengalami kematian terlalu kecil (TDS 10%, MAP 10%, hemoglobin 4%, saturasi

oksigen 4%). Kondisi ini mungkin dipengaruhi oleh pada penelitian ini membatasi responden yang mengalami trauma kepala tanpa trauma lain yang berisiko menimbulkan kematian, yaitu dengan kriteria eksklusi dalam penelitian ini. Faktor eksklusi ditentukan untuk membatasi dan mengurangi bias penelitian ini, sehingga hasil penelitian ini hanya berlaku pada pasien-pasien trauma kepala tanpa trauma-trauma yang termasuk dalam kriteria eksklusi.

Trauma abdomen, trauma dada, fraktur terbuka femur, fraktur pelvis, menjadi kriteria eksklusi pada penelitian ini. Perubahan kondisi pada TDS dan MAP pada pasien dengan cedera kepala tanpa adanya cedera-cedera dalam kriteria eksklusi tersebut akan relatif lebih mudah untuk ditangani daripada apabila terdapat trauma-trauma tersebut. Sedangkan variabel kadar hemoglobin, bahwa anemia yang terjadi pada responden penelitian ini bersifat kronis, sehingga tubuh kemungkinan sudah mampu untuk melakukan kompensasi, selain itu 96% responden penelitian ini memiliki kadar Hb ≥ 7 , dimana pasien masih mampu untuk mentoleransi kondisi anemia ini (Leal-Noval *et al.*, 2008).

Nilai persentase yang relatif rendah pada variabel selain GCS dan SaO₂ yang bernilai rendah kemungkinan mempengaruhi signifikansi variabel-variabel tersebut dalam memprediksi kematian. Hal ini yang mungkin mengakibatkan sebuah variabel tidak dapat digunakan sebagai prediktor kematian pasien meskipun dalam uji bivariat terdapat hubungan bermakna, karena terkait dengan kemampuan data untuk mewakili variabel dalam sebuah model persamaan regresi logistik untuk menentukan probabilitas.

6.11 Keterbatasan Penelitian

Jumlah sampel yang digunakan relatif sedikit bila dibandingkan dengan penelitian-penelitian yang digunakan untuk memprediksi kematian pada pasien cedera kepala yang dilakukan sebelumnya.

6.12 Implikasi Keperawatan

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa GCS dan saturasi oksigen merupakan prediktor kematian pada pasien cedera kepala. Pelayanan di IGD RSUP dr. Kariadi merupakan pelayanan pertama *intrahospital* yang pasti melakukan pemeriksaan terhadap dua hal tersebut, sehingga dari awal perawat maupun petugas lain sudah dapat mengetahui prediksi kemungkinan kematian pasien. Hal ini dapat digunakan sebagai dasar untuk melakukan prioritas tindakan penyelamatan kepada pasien dan edukasi kepada keluarga pasien.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa komponen GCS dapat digunakan sebagai prediktor kematian pasien cedera kepala pada kondisi skor total GCS tidak dapat ditentukan. Kondisi tersebut dapat terjadi pada pasien-pasien yang mengalami kesulitan penilaian satu atau dua komponen dari GCS, berdasarkan hasil penelitian ini maka prediksi kematian dapat dilakukan dengan salah satu komponen GCS, dengan urutan prioritas GCS-V, GCS-E kemudian GCS-M. Perawat dapat melakukan triage untuk memprioritaskan tindakan pada pasien dengan kemungkinan kematian yang tinggi dan memberikan edukasi kepada keluarga tentang kemungkinan prognosis pasien yang dapat jatuh pada kondisi terburuk berdasarkan salah satu komponen GCS saja.

Sebuah kondisi dimana sumber daya manusia maupun sarana yang terbatas dan tidak mampu untuk menangani semua pasien, maka prioritas pasien diutamakan yang memiliki kemungkinan *survive* yang tinggi. Pasien dengan prediksi kematian tinggi pada situasi pasien banyak dapat tidak diprioritaskan,

tetapi prioritas tenaga dan sarana diberikan kepada pasien lain yang
kemungkinan besar terselamatkan.



BAB VII**KESIMPULAN DAN SARAN****7.1 Kesimpulan**

Semua variabel bebas dalam penelitian ini selain TDS, MAP, dan Hb dapat digunakan sebagai prediktor kematian;

1. Skor total GCS dapat digunakan sebagai prediktor pada kematian pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
2. GCS-E dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
3. GCS-V dapat digunakan sebagai prediktor kematian pasien pada cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
4. GCS-M dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
5. TDS tidak dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
6. MAP tidak dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
7. Hb tidak dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
8. SaO₂ dapat digunakan sebagai prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang.
9. GCS dan SaO₂ merupakan faktor prediktor kematian pada pasien cedera kepala di RSUP dr. Kariadi Semarang yang dominan. Pada kondisi GCS total tidak dapat ditentukan maka dapat digunakan komponen GCS bersama SaO₂ sebagai prediktor kematian. GCS-V bersama SaO₂ merupakan prediktor kematian yang paling kuat daripada komponen lain.

7.2 Saran

1. Bagi institusi pendidikan keperawatan

Bagi institusi pendidikan keperawatan diharapkan untuk memberikan pengetahuan kepada peserta didiknya tentang prediksi kematian pada pasien cedera kepala dan bagaimana penanganannya, sehingga pelayanan keperawatan terhadap pasien cedera kepala dan keluarga lebih baik melalui informasi yang disebarkan.

2. Bagi penelitian selanjutnya

Bagi penelitian selanjutnya tentang prediktor kematian pada pasien cedera kepala, diharapkan penelitian yang dilakukan agar menggunakan jumlah sampel yang lebih besar dengan memperhitungkan faktor-faktor lain yang mempengaruhi kematian pasien cedera kepala, sehingga penelitian lebih kuat.

3. Bagi perawat

Perawat sebagai salah satu petugas kesehatan yang mendampingi pasien dan keluarga diharapkan untuk mampu memberikan pelayanan yang terbaik kepada pasien, dalam hal ini pasien cedera kepala dengan prediksi kematian besar agar menjadi prioritas pertama triage pasien. Hal ini untuk mengurangi resiko kematian dengan perawatan yang baik. Dukungan kepada keluarga juga harus diberikan agar keluarga siap menghadapi segala kemungkinan, bahkan yang terburuk berupa kematian yang sudah diprediksikan.

4. Bagi institusi rumah sakit disarankan untuk mempertimbangkan hasil penelitian dalam penyusunan SPO tentang perawatan pasien cedera kepala dengan resiko kematian yang tinggi dan edukasi kepada keluarganya, SPO skrining pasien yang akan masuk ruang perawatan. Hal ini akan bermanfaat untuk peningkatan layanan kepada pasien dan keluarganya serta untuk

meningkatkan survival pasien melalui penggunaan sarana kepada pasien yang tepat.

