

KARYA ILMIAH AKHIR PPDS I ILMU BEDAH

NILAI PREDIKSI *HIGH SENSITIVITY C-REACTIVE PROTEIN (hs-CRP)*

TERHADAP

KEJADIAN GAGAL ORGAN MULTIPLEL

PADA PENDERITA TRAUMA MAYOR

PPDS.IB. 18/10

Ali



Oleh :

Purnawirawanto, dr.

Pembimbing :

Sutrisno Alibasah, dr.Sp.B.- KBD

Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Bedah

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

Rumah Sakit Umum Daerah

Dr. Soetomo Surabaya

Juni 2005

Lembar Pengesahan Tesis

**NILAI PREDIKSI *HIGH SENSITIVITY* C-REACTIVE PROTEIN (*hs-CRP*)
TERHADAP
KEJADIAN GAGAL ORGAN MULTIPLEL
PADA PENDERITA TRAUMA MAYOR**

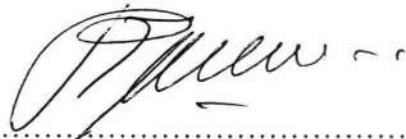
Tesis ini telah disetujui oleh :

Tim penguji pada tanggal 27 Juli 2005

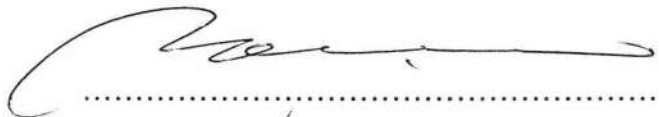
Untuk memenuhi persyaratan mendapatkan keahlian di bidang Ilmu Bedah Umum dalam
Program Studi Ilmu Bedah Umum Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

Tim penguji karya akhir :

Prof. Dr. Paul Tahalele, dr. SpB TKV




Soetanto Wibowo, dr. SpB - KBD



Sutrisno Alibasah, dr. SpB - KBD



Yoga Wijayahadi, dr. SpB (K) KL



KATA PENGANTAR

Segala puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah s.w.t. yang telah memberikan karunianya sehingga karya ilmiah akhir ini dapat diselesaikan. Sebagai salah satu persyaratan untuk menyelesaikan pendidikan dokter spesialis I bidang studi ilmu bedah di Laboratorium Ilmu Bedah FK Unair / RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Karya ilmiah akhir berjudul nilai prediksi *High sensitivity C-Reactive protein* terhadap kejadian gagal organ multipel pada penderita trauma mayor berisi tentang manfaat *C-reactive protein* sebagai prediksi terhadap terjadinya gagal organ multipel pada penderita trauma mayor.

Dalam penulisan laporan karya ilmiah akhir ini masih jauh dari sempurna, adanya kritik dan saran sangat dibutuhkan untuk perbaikan dan penyempurnaan karya ilmiah akhir ini.

Dalam kesempatan ini penulis juga menyatakan rasa hormat dan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Dekan FK Unair Surabaya, atas segala kesempatan yang telah diberikan kepada saya untuk menjalani program pendidikan dokter spesialis I Ilmu Bedah.
2. Direktur RSUD Dr. Soetomo Surabaya, atas kesempatan yang diberikan kepada saya sehingga dapat bekerja sekaligus menimba ilmu di RSUD Dr. Soetomo Surabaya.
3. Prof. Dr. Sunarto Reksoprawiro, Sp.B.(K)Onk, sebagai Ketua Program Studi Ilmu Bedah, yang telah dengan sabar dan teliti membimbing,

mengarahkan serta menanamkan disiplin yang tinggi selama masa pendidikan yang saya jalani.

4. Prof. Dr.Dr.med. Paul Tahalele, Sp.BTKV, sebagai Ketua Bagian SMF Ilmu Bedah FK Unair – RSUD Dr. Soetomo Surabaya sekaligus sebagai tim penguji, yang senantiasa memberikan motivasi dan bimbingan dalam menempuh pendidikan di SMF Ilmu Bedah selama ini.
5. Sutrisno Alibasah dr. Sp.B(K)BD, sebagai guru sekaligus pembimbing penelitian ini, yang telah membimbing dengan penuh kesabaran dan ketelitian sehingga penelitian ini dapat diselesaikan.
6. P. Soetanto Wibowo, dr. Sp.B.(K)BD sebagai guru sekaligus tim penguji yang senantiasa memberikan nasehat, pertimbangan dan saran yang sangat bernilai bagi penulis.
7. Budi Utomo, dr. M.Kes. yang telah meluangkan pikiran serta waktunya dalam membimbing penelitian serta penulisan khususnya dibidang statistik dan metodologi penelitian.
8. Seluruh senior dan staf SMF Ilmu Bedah FK Unair – RSUD Dr. Soetomo yang telah berkenan mendidik dan membimbing penulis selama masa pendidikan di Laboratorium ini.
9. Seluruh teman sejawat / residen bedah, paramedis serta karyawan di lingkungan SMF Ilmu Bedah FK Unair – RSUD Dr. Soetomo yang telah banyak membantu dan bekerjasama selama pendidikan maupun penelitian ini.

10. Bapak dan Ibu yang telah mencurahkan kasih sayang dan pengorbanannya serta teladan yang diberikan sebagai mutiara yang membimbing langkah serta arah dalam menyelesaikan pendidikan dan penelitian ini.
11. Bapak dan Ibu mertua, istri, saudara serta anak-anakku yang telah dengan sabar dan penuh pengorbanan sehingga saya dapat menyelesaikan penelitian ini.
12. Semua pihak yang telah membantu kelancaran pendidikan dan penelitian ini yang tidak dapat kami sebutkan satu persatu.

Akhirnya penulis mengucapkan permohonan maaf kepada semua pihak atas kesalahan dan kekhilafan saya selama pendidikan maupun penelitian ini. Semoga Allah s.w.t. membalas semua budi baik dan kemurahan hati yang telah diberikan dengan rahmat dan kasih sayangNya.

Surabaya, Juni 2005

Penulis

ABSTRAK

Gagal organ multipel merupakan penyebab kematian terbanyak di ruang perawatan intensif. Gagal organ multipel dapat disebabkan trauma langsung terhadap organ-organ vital atau karena respon peradangan terhadap trauma yang tak terkontrol. CRP merupakan salah satu reaktan fase akut yang meningkat sebagai respon terhadap stimulus inflamasi seperti trauma, infeksi dan sebagainya dan telah digunakan sebagai petanda klinik adanya peradangan.

Tujuan : Mempelajari nilai prediksi kadar *hs*-CRP serum 8 jam dan 24 jam setelah trauma terhadap kejadian gagal organ multipel pada penderita trauma mayor.

Metode Penelitian : Studi observasional, *Prospective cohort study* dengan populasi penderita trauma mayor yang datang ke Instalasi Rawat Darurat (IRD) Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo Surabaya. Kriteria inklusi meliputi penderita yang datang \leq 8 jam dari saat kejadian dan *injury severity score* (ISS) \geq 17. Kriteria eksklusi meliputi penderita dengan infeksi, tumor stadium lanjut dan adanya trauma \leq 3 bulan. Besar sampel adalah 30 orang. Besarnya trauma dinilai berdasarkan *injury severity score* (ISS). Penderita yang memenuhi kriteria inklusi diukur kadar *hs*-CRP serumnya 8 jam dan 24 jam dari saat kejadian. Kegagalan organ dinilai menggunakan *sequential organ failure assessment* (SOFA) *score* pada saat datang dan dilanjutkan setiap hari selama perawatan. Penatalaksanaan penderita sesuai prosedur yang berlaku di IRD RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

Hasil : Skor ISS berpengaruh terhadap kadar *hs*-CRP serum 8 jam setelah trauma (uji *Wilcoxon Signed Rank test*, $p = 0,000$) dan kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma (uji *paired t test*, $p = 0,000$). Skor ISS juga berpengaruh terhadap terjadinya gagal organ (SOFA *Score* \geq 3) (uji *paired t test*, $p = 0,000$). Kenaikan kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma \geq 150 mg/L meningkatkan resiko terjadinya gagal organ multipel 3,32 kali dan mortalitas 1,8 kali. Kenaikan kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma 100 – 149,9 mg/L meningkatkan resiko terjadinya kegagalan organ multipel 1,1 kali dan mortalitas 1,79 kali. Kenaikan kadar *hs*-CRP 50 – 99,9 mg/L dan 0 – 49,9 mg/L mempunyai nilai proteksi terhadap kegagalan organ multipel masing-masing 1,5 dan 5 kali serta mortalitas masing-masing 3 kali dan tanpa mortalitas

Kesimpulan : Kadar *hs*-CRP 24 jam setelah trauma dapat digunakan sebagai faktor prediksi terjadinya gagal organ multipel pada penderita trauma mayor.

Kata kunci : Trauma mayor, *hs*-CRP, gagal organ multiple

ABSTRACT

Multiple organ failure has been known as the main cause of death in the intensive care unit, could be caused by direct trauma to the vital organ or caused by uncontrolled immune response to the trauma. CRP is one of the acute phase reactant, which increase as a response to inflammation stimulation such as trauma, infection, etc. and has been use as clinical marker of inflammation.

The objective of this research was to study the predictive value of *hs*-CRP serum level to predict the incidence of multiple organ failure in major trauma patient.

Method: 30 major trauma patient admitted to the emergency department were observed and prospectively studied. Patient admitted less than 8 hour after the time of trauma and showed an Injury Severity Score (ISS) ≥ 17 were included in this research, conversely all patient with late stage of tumor, infection, and experience for trauma less than 3 month before and patient admitted after 8 hours, were excluded. The magnitude of the trauma was measured by ISS. Organ failure was measured by Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score, introduce at the time of arrival and continued everyday during admission. Patien who met the inclusion criteria underwent blood examination to measure the *hs*-CRP serum level at 8 & 24 hours after the time of trauma.

The result of this research showed that ISS was significantly related to *hs*-CRP serum level 8 hours after the time of trauma ($p=0.0001$) and 24 hours after the time of trauma ($p=0,0001$). ISS also significantly related to organ failure ($p=0,0001$). The increase of *hs*-CRP serum level 24 hours after the trauma more than 150 mg/L increased the risk of organ failure 3,32 times and mortality 1,8 times. The increase of *hs*-CRP serum level 24 hours after trauma between 100 –149,9 mg/L increased the risk of organ failure 1,1 times and mortality 1,79 times. The increase of *hs*-CRP serum level between 50 – 99,9 mg/L has resulted a protective value of organ failure 1,5 times and protective value of mortality 3 times. Finally, the increased of *hs*-CRP serum level between 0 – 49,9 mg/L has resulted in a protective value of organ failure 5 times and there was no mortality at this level.

This research concluded that *hs*-CRP serum level at 24 hours after trauma may be used as a predictor of multiple organ failure in major traumatic patient.

Keyword : Major trauma, *hs*- CRP, Multiple Organ Failure

MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

DAFTAR ISI

	Halaman
Kata pengantar	i
Abstrak	iv
Daftar isi	vi
Daftar Tabel	x
Daftar Gambar	xi
Daftar Lampiran	xii
BAB.I. PENDAHULUAN	
1.1. Latar Belakang Masalah	1
1.2. Rumusan Masalah.....	3
1.3. Tujuan Penelitian.....	4
1.4. Manfaat Penelitian.....	4
BAB.II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Distrbusi Kematian Trimodal	5
2.2. Stimulus dan Respon Tubuh Terhadap Jejas	5
2.3. <i>Injury Severity Score</i> (ISS)	11
2.4. CRP dan Protein Fase Akut	12
2.5. Gagal Organ Multiple	14
2.5.1. Gangguan Transportasi dan Konsumsi Oksigen	15

2.5.2. Sitokin	17
2.5.3. <i>Nitric Oxide</i>	17
2.5.4. Kerusakan Fungsi Barrier Mukosa Intestinal	19
2.5.5. Apoptosis	19
2.6. <i>Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score</i>	20

BAB.III. KERANGKA KOSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1. Kerangka Konsep	22
3.2. Hipotesis Penelitian	25

BAB.IV. METODE PENELITIAN

4.1. Jenis Penelitian	26
4.2. Populasi dan Sampel Penelitian	26
4.2.1. Populasi Penelitian.....	26
4.2.2. Sampel Penelitian	26
4.2.3. Kriteria Inklusi	26
4.2.4. Kriteria Eksklusi	26
4.2.5. Besar Sampel	27
4.2.6. Tehnik Pengambilan Sampel	28
4.3. Variabel Penelitian	28
4.4. Definisi Operasional	28
4.4.1. Penderita Trauma Mayor	28

4.4.2. Gagal Organ Multipel	29
4.4.3. <i>hs</i> -CRP 8 jam	29
4.4.4. <i>hs</i> -CRP 24 jam	29
4.4.5. Mortalitas	29
4.5. Cara Pengumpulan Data	29
4.6. Lokasi dan Waktu Penelitian	30
4.7. Analisa Data	30
4.8. Alur Penelitian	31

BAB V. HASIL PENELITIAN

5.1. Hasil penelitian	32
5.1.1. Distribusi penderita menurut kelompok umur.....	32
5.1.2. Distribusi penderita menurut jenis kelamin.....	33
5.1.3. Distribusi penderita menurut jenis trauma.....	33
5.1.4. Jam datang penderita dari saat trauma.....	36
5.1.5. Jumlah penderita berdasarkan riwayat syok dan tidak syok.....	36
5.1.6. Distribusi penderita berdasarkan ISS.....	37
5.1.7. Distribusi penderita berdasarkan tingginya kadar <i>hs</i> -CRP 8 jam setelah trauma.....	38
5.1.8. Distribusi penderita berdasarkan tingginya kadar <i>hs</i> -CRP 24 jam setelah trauma.....	38

5.1.9. Distribusi penderita berdasarkan SOFA Score.....	39
5.1.10. Mortalitas Penderita	40
5.2. Analisis data	41
5.2.1. Hubungan antara besarnya ISS pada saat datang dan <i>hs</i> -CRP setelah trauma serta SOFA Score.....	41
5.2.2. Pemeriksaan <i>hs</i> -CRP sebagai faktor prediksi	42
5.2.3. Pemeriksaan <i>hs</i> -CRP sebagai faktor prognosis	45
 BAB VI. PEMBAHASAN	
6.1. Karakteristik penderita	47
6.2. Peningkatan CRP	48
6.3. Nilai prediksi kadar <i>hs</i> -CRP serum terhadap besarnya nilai SOFA Score serta jumlah kegagalan organ	51
6.4. Nilai prediksi kadar <i>hs</i> -CRP serum terhadap mortalitas	54
 BAB VII. KESIMPULAN DAN SARAN	
7.1. Kesimpulan	56
7.2. Saran	57
 DAFTAR PUSTAKA	 58
 LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

	Hal
Tabel 2.1. SOFA Score.	20
Tabel 4.2. Jenis variabel dan analisis data	30
Tabel 5.1. Hubungan antara ISS dan <i>hs</i> -CRP setelah terjadi trauma mayor serta SOFA Score selama dalam perawatan di RSUD Dr. Soetomo tahun 2005.	41
Tabel 5.2. <i>Likelihood ratio</i> kadar <i>hs</i> -CRP serum 24 jam setelah trauma terhadap kejadian gagal organ (SOFA Score ≥ 3).	42
Tabel 5.3. <i>Likelihood ratio</i> kadar <i>hs</i> -CRP serum 24 jam setelah trauma terhadap terjadinya gagal organ multipel (gagal organ ≥ 2).	44
Tabel 5.4. <i>Likelihood ratio</i> kadar <i>hs</i> -CRP serum 24 jam setelah trauma terhadap prognosa terjadinya mortalitas penderita trauma mayor.	45

DAFTAR GAMBAR

	Hal
Gambar 2.1. Respon endothel terhadap pathogen	10
Gambar 3.1. Kerangka konseptual penelitian	22
Gambar 4.1. Hubungan antara variabel yang diteliti	28
Gambar 4.2. Deskripsi alur penelitian	31
Gambar 5.1. Distribusi penderita trauma mayor menurut umur	32
Gambar 5.2. Distribusi penderita menurut jenis kelamin	33
Gambar 5.3. Distribusi penderita menurut jenis trauma	33
Gambar 5.4. Distribusi penderita berdasarkan jam datang dari saat trauma	36
Gambar 5.5. Proporsi penderita yang mengalami syok dan tidak syok	37
Grafik 5.6. Distribusi penderita berdasarkan ISS	37
Grafik 5.7. Distribusi penderita berdasarkan <i>hs</i> -CRP 8 jam setelah trauma	38
Grafik 5.8. Distribusi penderita berdasarkan <i>hs</i> -CRP 24 jam setelah trauma	39
Grafik 5.9. Distribusi penderita berdasarkan SOFA Score	39
Gambar 5.10. Mortalitas penderita trauma mayor	40
Gambar 6.1. Karakteristik pola perubahan konsentrasi beberapa protein plasma setelah adanya suatu stimulus inflammasi.	49

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1. *Abbreviated Injury Scale, 1985 revision (AIS – 85) Condensed chart for blunt trauma and penetrating injury*
- Lampiran 2. *Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score*
- Lampiran 3. Lembar Pengumpulan Data
- Lampiran 4. Surat persetujuan mengikuti penelitian
- Lampiran 5. Analisis statistik
- Lampiran 6. Rekapitulasi lembar pengumpulan data
- Lampiran 7. Jumlah gagal organ pada trauma mayor di RSUD Dr. Soetomo 2005

BAB I
PENDAHULUAN



1.1. Latar Belakang Masalah

Kegagalan organ multipel merupakan penyebab kematian terbanyak di ruang perawatan intensif.(Aird, 2003 ; Roumen, 1995) Gagal organ multipel pada penderita multitrauma dapat disebabkan karena : (Krantz, 1997 ; Macho, 2003)

- Gangguan transportasi oksigen yang terjadi akibat gangguan jalan nafas, fungsi pernafasan, serta sirkulasi menyebabkan hipoksia jaringan. Tubuh berusaha mempertahankan organ-organ penting terutama jantung dan otak serta mengorbankan sirkulasi ke perifer dan organ-organ tubuh yang lain seperti ginjal, sistem gastrointestinal dan hepar.
- Trauma langsung pada organ-organ penting sehingga menyebabkan kerusakan organ dan gangguan fungsi organ tersebut. Kerusakan ini pada umumnya bersifat fatal dan menyebabkan kematian pada beberapa menit hingga beberapa jam setelah trauma.
- Bila resusitasi berhasil dengan baik dan gagal organ multipel karena hipoksia dapat dicegah kematian dan kerusakan organ dapat terjadi karena adanya peningkatan aktifitas kaskade inflammasi. Ketidakseimbangan aktifitas respon proinflammasi dan kompensasi anti-inflammasi akan berakibat merusak diri sendiri dan berakhir

dengan terjadinya gagal organ multipel dan mortalitas. Gagal organ terjadi beberapa hari hingga beberapa minggu setelah trauma terjadi (Barie, 2000)

Untuk memprediksi terjadinya morbiditas dan mortalitas paska trauma telah dikembangkan berbagai macam sistem skoring. Sistem skoring tersebut menggambarkan beratnya trauma seperti yang digambarkan pada *Injury Severity Score* ataupun respon tubuh terhadap trauma tersebut seperti yang digambarkan pada *Revised Traumatic Score* dan *APACHE score*. (Parr, 1993)

Telah dipahami bahwa besarnya kerusakan tubuh akibat trauma akan menimbulkan respon imunologis tubuh berupa peningkatan aktifitas mediator-mediator *proinflammatory* untuk mengeliminasi sel-sel tubuh yang rusak baik karena adanya cedera langsung maupun akibat adanya hipoksia dan cedera reperfusi. Dikatakan bahwa besarnya respon inflammasi tersebut sebanding dengan beratnya kerusakan akibat trauma. (Roumen, 1995 ; Eipstein, 1999)

C-reaktif protein (CRP) merupakan salah satu reaktan fase akut yang meningkat karena adanya stimulus inflammasi seperti infeksi, trauma, luka bakar, pankreatitis maupun iskemia. Pada perawatan penderita di ICU , CRP sebagai indikator peningkatan respon imun telah digunakan untuk memprediksi terjadinya gagal organ multipel dan outcome dari penderita. (Frank, 2002 ; Lobo, 2003 ; Wijaya, 2001)

Lobo dkk, melaporkan bahwa pasien dengan kadar CRP yang tinggi pada saat dikirim ke ruang perawatan intensif mempunyai gangguan fungsi

organ yang lebih berat, lama perawatan di ruang observasi intensif yang lebih lama, dan mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan penderita yang mempunyai kadar CRP yang normal.(Lobo, 2003).

Frank dkk, melaporkan bahwa kenaikan CRP pada empat hari pertama paska trauma berhubungan dengan kegagalan organ pada minggu kedua, namun demikian tidak berperan untuk awal prediksi terjadinya kegagalan organ. (Frank, 2002)

CRP telah digunakan sebagai petunjuk klinik adanya peningkatan respon inflammasi karena CRP mempunyai sifat-sifat antara lain : (Robey, 1994 ; Eipstein, 1999; Gallin, 1999)

- Cepat terjadi kenaikan oleh adanya stimulus
- Cepat terjadi penurunan bila stimulus dihilangkan
- Mempunyai rentang yang sangat lebar. Dikatakan CRP dapat meningkat hingga seribu kali lipat karena adanya rangsangan.
- Prosedur pemeriksaan yang cukup mudah.

Penelitian ini bertujuan mempelajari manfaat *high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP)* untuk menggambarkan besarnya trauma sekaligus sebagai prediktor terjadinya gagal organ multipel paska trauma mayor.

1.2. Rumusan Masalah

Apakah tingginya kadar *hs-CRP* pada penderita trauma mayor dapat memprediksi terjadinya gagal organ multipel?

1.3. Tujuan Penelitian

Mempelajari manfaat pengukuran kadar *hs-CRP* untuk memprediksi terjadinya gagal organ multipel pada penderita trauma mayor.

1.4. Manfaat Penelitian

- Memanfaatkan pengukuran kadar *hs-CRP* untuk mengukur beratnya suatu trauma yang diukur berdasarkan *Injury Severity Score (ISS)*.
- Dapat memanfaatkan tingginya kadar *hs-CRP* serum paska trauma mayor untuk memprediksi terjadinya kegagalan organ multipel.
- Memperkirakan *outcome* penderita trauma mayor yang datang ke instalasi rawat darurat sehingga dapat menentukan prognosis berdasarkan peningkatan kadar *hs-CRP* serum.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Distribusi kematian trimodal

Kematian karena trauma terjadi pada salah satu dari tiga periode waktu. Puncak pertama dari kematian terjadi kurang dari satu jam setelah trauma, sebelum pasien sampai di rumah sakit. Kelompok pertama meliputi jejas yang mengenai fungsi vital sehingga dengan segera mengancam jiwa, seperti obstruksi jalan nafas atau perdarahan dari aorta, pembuluh darah besar, jantung dan laserasi otak. Pada pasien ini dibutuhkan terapi segera untuk segera membebaskan jalan nafas dan mengontrol perdarahan. Puncak kedua terjadi antara satu sampai dengan empat jam setelah trauma. Kelompok kedua adalah pasien dengan jejas yang tidak segera mengancam jiwa meliputi pasien dengan luka tusuk, luka tembak maupun luka tumpul di dada atau perut dengan tanda-tanda vital yang stabil. Terdapat waktu satu sampai dengan dua jam untuk prosedur diagnostik dan persiapan pembedahan. Kebanyakan pasien cedera dalam kelompok ini. Puncak ketiga terjadi beberapa hari bahkan minggu setelah trauma akibat adanya trauma yang tersembunyi, komplikasi trauma dan gagal organ multipel. (Shires, 1994 ; Macho, 2003 ; Krantz, 1997)

2.2. Stimulus dan respon tubuh terhadap jejas

Respon tubuh terhadap jejas (stimuli) meliputi : respon neurohormonal, perubahan metabolisme, perubahan cairan dan elektrolit. Respon

neurohormonal terdiri atas respon sistem hormon klasik, *cytokines* dan sel-sel mediator, produk sel endothel dan perubahan sel tunggal. (Gann, 1994)

Stimulus utama terhadap reflek neuroendokrin adalah adanya perubahan pada volume sirkulasi efektif, kadar oksigen, karbondioksida atau konsentrasi ion hidrogen, nyeri, rangsangan emosi seperti rasa takut dan kegelisahan, substrat energi, temperatur dan luka. (Gann, 1994 ; Baue, 2003)

Hampir semua cedera menyebabkan gangguan terhadap volume sirkulasi efektif. Sebab-sebabnya meliputi : perdarahan (trauma,ruptur aorta), pengumpulan plasma (pankreatitis akut, sepsis, luka bakar), gangguan sirkulasi (tamponade jantung, emboli paru, infark miokard), terbentuknya rongga ketiga (*crush injury*, proses inflamasi), pengumpulan darah (sepsis, syok neurogenik). Perubahan ini akan dikenali oleh *baroreceptors* tekanan rendah pada arteri karotis yang sensitif terhadap perubahan tekanan dan *low-pressure stretch receptors* pada atrium kanan yang peka terhadap perubahan volume. (Gann, 1994 ; Baue, 2003)

Kehilangan volume direspon tubuh dengan meningkatkan kontraktilitas jantung dan denyut nadi. Pelepasan *adrenocorticotropin*, *vasopresin*, *growth hormone*, *beta endorphin* melalui jalur otonomik sentral serta saraf simpatik terjadi vasokonstriksi perifer, peningkatan *glucagon*, *catecholamine*, *renin* dan penurunan insulin. (Gann, 1994 ; Baue, 2003)

Perubahan maksimal neuroendokrin dan kardiovaskuler terjadi bila volume sirkulasi efektif menurun sampai dengan 30 – 40 %. Kehilangan

volume lebih besar dari 40 % akan menyebabkan kegagalan mekanisme kompensasi sehingga terjadi syok. (Gann, 1994 ; Krantz, 1997)

Penurunan konsentrasi oksigen di dalam darah dan sebaliknya kenaikan peningkatan konsentrasi ion hidrogen dan karbon dioksida mengaktifasi kemoreseptor perifer yang terdapat di *carotid* dan *aortic bodies*. Stimulasi *hypothalamus* dan komponen vaskuler dari sistem saraf otonom menyebabkan kenaikan denyut nadi dan peningkatan kontraktilitas jantung. Rangsangan pada pusat pernafasan menyebabkan peningkatan frekuensi nafas dan pelepasan *adrenocorticotropin* dan *vasopressin*.(Gann, 1994 ; Baue, 2003)

Nyeri berperan sebagai stimulus sistem neuroendokrin melalui jaras nosiseptif perifer menuju susunan saraf pusat kemudian dilanjutkan ke *thalamus* dan *hypothalamus*. Stimulus nosiseptif dapat mengaktifasi hormon tubuh bila jaras-jaras saraf utuh. Respon tersebut dapat diblokade oleh adanya lesi saraf, anestesi local atau cedera *medulla spinalis*. (Gann, 1994 ; Baue, 2003)

Rangsangan emosi seperti perasaan terancam oleh cedera, berperan melalui sistem *limbic* diteruskan ke *hypothalamus* dan nukleus batang otak. Melalui jalur sistem pituitary merangsang sekresi *adeninvasopresin*, *adrenocorticotropin*, *cortisol*, dan *opiates endogen*. Melalui sistem saraf otonom merangsang sekresi *catecholamine* dan *aldosteron*. (Gann, 1994 ; Baue, 2003)

Glukosa adalah substrat energi utama yang mengaktifkan refleksi neuroendokrin melalui reseptor di nukleus *ventromedial hypothalamus*. Reseptor perifer yang saat ini belum teridentifikasi juga mempunyai peranan. Penurunan konsentrasi glukosa plasma merangsang dilepaskannya hormon-hormon melalui jalur sentral dan otonom. Hormon-hormon tersebut adalah *adrenocorticotropin*, *cortisol*, *growth hormon*, *beta endorphin*, *arginine vasopressin* dan *catecholamine*. Pelepasan glukagon dan inhibisi insulin diatur melalui sistem saraf otonom dan secara langsung oleh sel-sel *pancreas*. (Gann, 1994 ; Baue, 2003)

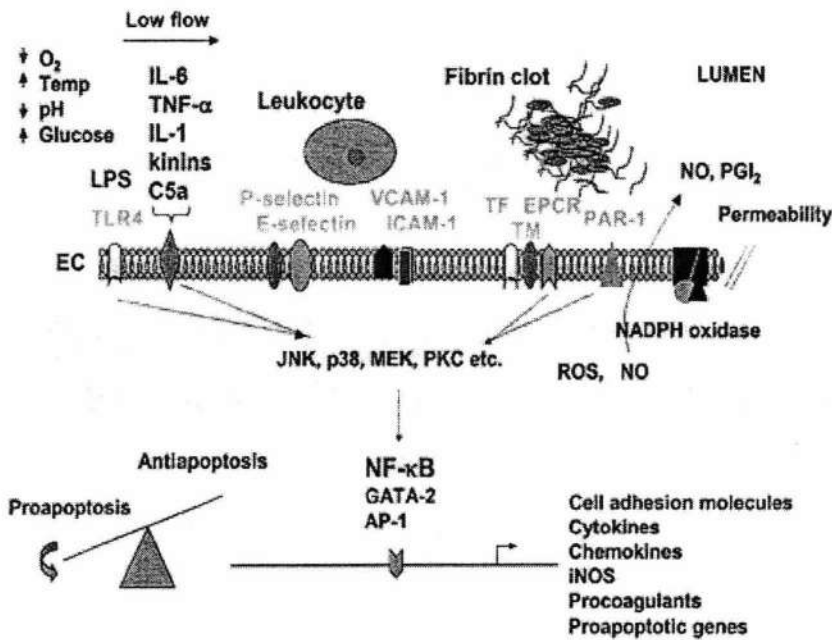
Perubahan suhu tubuh di deteksi oleh area preoptik *hypothalamus* dan mempengaruhi sekresi hormon-hormon *adrenocorticotropin*, *cortisol*, *Arginin vasopressin*, *growth hormone*, *aldosterone*, *thyroxine*, dan *catecholamine*. Perubahan suhu terjadi pada beberapa kondisi klinik seperti hipovolemi dengan aliran darah hepar yang tidak adekuat, puasa, sepsis disertai kehilangan kontrol vasomotor perifer, dan luka bakar. (Gann, 1994 ; Baue, 2003)

Luka meskipun steril akan mengaktifasi inflamasi dan seluruh sistem yang terlibat dalam pertahanan tubuh. Adanya sel-sel inflamasi dan aktifasi sistem pertahanan immunologi secara otomatis mempengaruhi zat-zat yang diproduksi oleh sel seperti sitokin dan mediator-mediator lainnya dalam respon terhadap luka. (Gann, 1994 ; Baue, 2003)

Luka berhubungan secara langsung dengan manifestasi respon pertahanan tubuh. Beratnya cedera berhubungan dengan banyaknya mediator

yang dilepaskan, sehingga kelebihan jumlah mediator tersebut akan menyebabkan efek sistemik pada tubuh dan mempengaruhi organ-organ tubuh yang jauh dari lokasi luka dan mempengaruhi refleksi-refleksi endokrin. (Gann, 1994 ; Baue, 2003)

Endothel merupakan organ yang sangat penting. Tubuh manusia mengandung kurang lebih 10^{13} sel-sel *endothel* dengan berat 1 kg, menutupi area seluas 4000 m² hingga 7000 m². Beberapa fungsi penting *endothel* adalah: menjaga tonus vasomotor, mengatur lalu lintas nutrisi dan berbagai aktivitas selular, menjaga viskositas darah, berperan dalam menjaga keseimbangan lokal antara mediator *proinflammatory* dan *anti-inflammatory*, berperan dalam pembentukan pembuluh darah baru, dan berperan pada aktifitas *programmed cell death*. Aktifitas-aktifitas tersebut berlangsung berbeda-beda berdasarkan ruang dan waktu. (Aird, 2003)



Gambar 1. Respon endothel terhadap pathogen.

Pada penderita sepsis, sel endothel diaktivasi oleh *LPS-mediated engagement* dari *toll-like receptor (TLR-4)* atau dengan adanya interaksi dari mediator-mediator inflammasi (IL-6, TNF- α , IL-1, kinins, dan C5a) dengan reseptor-reseptor yang terkait (digambar satu reseptor yang mewakili). Pada saat yang sama atau pada saat-saat akhir dari kaskade sepsis, endothel dipengaruhi oleh faktor-faktor lingkungan seperti hipoksia, aliran darah yang rendah, perubahan suhu, gangguan asam basa & elektrolit, dan atau hiperglikemi. Interaksi dari mediator-mediator ekstraseluler dengan reseptor-reseptornya menyebabkan aktivasi jalur sinyal berikutnya (termasuk MAPK dan PKC) yang menyebabkan aktivasi fungsi sel post transkripsi atau merubah ekspresi gen melalui berbagai faktor transkripsi meliputi NF- κ B, GATA-2 dan AP-1.

Terjadinya up-regulasi dari *Cell Adhesion Molecules* pada permukaan endothel (P-selectin, E-selectin, VCAM-1, dan ICAM-1) menyebabkan peningkatan adhesi, perguliran, dan transmigrasi leukosit yang beredar. Interaksi antara leukosit dan endothel mengatur lebih jauh fenotip dari sel-sel tersebut. Pelepasan sitokin dari endothel menghasilkan aktivasi tambahan terhadap monosit dan sel-sel endothel. Peningkatan ekspresi dari prokoagulan (seperti TF) dan atau penurunan ekspresi dari antikoagulan (seperti TM, EPCR) menyebabkan peningkatan generasi thrombin dan pembentukan fibrin. Berbagai komponen dari jalur pembekuan (meliputi protease serin, fibrin dan platelet) memberikan sinyal secara langsung pada endothel melalui *protease-activated receptor (PAR-1)*. Perubahan ekspresi gen proapoptotik dan anti apoptotik (yang meliputi berbagai altitude dari perubahan post transkripsi) menyebabkan perubahan keseimbangan pada apoptosis.

Selama proses aktivasi NADH menyebabkan terbentuknya *Reactive Oxygen Species (ROS)*, *nitric oxide (NO)* dilepaskan dan permeabilitas sel meningkat.

(Dikutip dari Aird. : The role of the endothelium in severe sepsis and multiple dysfunction syndrome. In Blood, 15 May 2003, Vol. 101, No.10 p 3765 – 3777)

2.3. *Injury severity score* (ISS)

Injury severity score diperkenalkan pada tahun 1974 oleh Baker pada tahun 1974. ISS merupakan perkembangan dari *Abbreviated Injury Scale* yang diperkenalkan pertama kali pada tahun 1971 oleh komite bersama yang beranggotakan *American Medical Association, The Society of Automotive Engineers, dan the American Association for Automotive Medicine*. (Parr, 1993 ; Stevenson, 2001)

ISS merupakan skala ordinal berdasarkan anatomi dengan *range* antar satu sampai dengan 75. Tubuh dibagi ke dalam enam bagian yaitu : kepala dan leher, wajah, dada, abdomen dan isi pelvis, ekstremitas dan sendi panggul, serta eksternal. Beratnya cedera dihitung dengan skala ordinal dengan rentang mulai dari 1 (ringan), 2 (sedang), 3 (serius), 4 (berat), 5 (kritis), 6 (mematikan). ISS selanjutnya dihitung sebagai penjumlahan dari kwadrat gradasi AIS tertinggi pada tiga bagian tubuh yang paling berat cederanya. (Parr, 1993 ; Stevenson, 2001)

Apabila nilai ISS di bawah 25, resiko mortalitasnya minimal dan nilai diatas 25 terjadi peningkatan mortalitas yang linier. Apabila ISS mencapai 50, mortalitasnya 50% sedangkan bila nilai ISS diatas 70 mortalitasnya mendekati 100 %. Apabila terdapat score AIS 6 (mematikan) pada salah satu bagian tubuh, ISS score otomatis dinilai 75 yang merupakan nilai maksimum. Nilai ISS lebih dari 16 atau lebih dimasukkan ke dalam kelompok trauma mayor dan berhubungan dengan mortalitas dengan rasio rata-rata 10 %. (Parr, 1993 ; Stevenson, 2001)

ISS mempunyai beberapa keuntungan seperti: merupakan sistem skor yang berdasarkan pada anatomi, berkorelasi secara linier dengan mortalitas, morbiditas, lama tinggal di rumah sakit, dan pengukuran berat trauma lainnya. Adapun kelemahannya adalah : tiap kesalahan pada saat memasukkan skor AIS akan meningkatkan kesalahan ISS, berbagai pola cedera yang berbeda akan mempunyai ISS yang sama, penilaian terhadap cedera pasien tidak dapat diketahui hingga diperoleh pemeriksaan yang lengkap atau operasi. (Parr, 1993 ; Stevenson, 2001)

2.4. CRP dan protein fase akut

Protein fase akut atau disebut juga reaktan fase akut didefinisikan sebagai protein plasma yang konsentrasinya meningkat (protein fase akut positif) atau menurun (protein fase akut negatif) lebih dari 25 % pada proses peradangan. Kondisi – kondisi yang sering menyebabkan kenaikan reaktan fase akut meliputi infeksi, trauma, pembedahan, luka bakar, infark jaringan, berbagai kondisi inflamasi oleh karena gangguan imunologi dan kanker tahap lanjut. (Epstein, 1999 ; Gallin, 1999 ; Marshall, 2000 ; Robey, 1984)

Protein fase akut dibentuk oleh hepatosit karena adanya rangsangan dari berbagai sitokin yang diproduksi oleh berbagai jenis sel terutama *macrophage* dan *monocyte* dari daerah radang. Di antara sitokin-sitokin tersebut antara lain *interleukin-6*, *interleukin-1 β* , *tumor necrosis factor α* , *interferon- γ* , *transforming growth factor β^2* , dan mungkin *interleukin-8*. Kecepatan perubahan konsentrasi protein plasma secara umum paralel dengan besarnya penyebab. Pada penyakit hepar yang berat sintesis kebanyakan protein fase



akut tidak terpengaruh sedangkan sintesis protein lainnya terganggu. (Epstein, 1999 ; Gallin, 1999 ; Robey, 1984)

Dengan adanya stimulus protein fase akut positif meningkat dengan rasio yang berbeda-beda. *Ceruloplasmin*, *complemen* komponen *C3* dan *C4* meningkat hingga 50 %. Konsentrasi *haptoglobin*, *α -acid glycoprotein (α 1-AGP)*, *α 1-protease inhibitor*, *α 1-antichymotripsin* dan *fibrinogen* biasanya meningkat dua hingga lima kali lipat. *C-reaktif protein (CRP)* dan *serum amyloid A (SAA)* dapat meningkat sampai dengan 1000 kali lipat. Protein fase akut negatif yang sudah lama dikenal adalah *albumin* dan *transferrin*.(Epstein, 1999 ; Gallin, 1999 ; Robey, 1984)

Dalam keadaan normal CRP berada dalam plasma dengan kadar yang sangat rendah (*trace*) atau hampir tidak terdeteksi dan tidak mengikuti pola diurnal. (Hans 2001) Oleh adanya stimulus terutama *interleukin-1*, *interleukin-6*, *tumor necrosis factor α* dan *interferon γ* , CRP dapat meningkat hingga 1000 kali lipat. Bila kondisi pasien memburuk atau membaik CRP berubah dengan cepat dengan rentang yang luas. Perubahan tersebut tidak dipengaruhi oleh umur pasien. (Epstein, 1999 ; Gallin, 1999 ; Robey, 1984)

Terdapat beberapa metode pengukuran CRP. Metode pertama adalah *semiquantitative precipitin test* merupakan pemeriksaan yang kurang sensitif dan tidak mencantumkan kadar CRP secara kuantitatif. Metode ke dua adalah *immunoturbidimetrik* dan *immunoefelometrik*, dengan cara ini batas bawah CRP dapat diperiksa antara 0,3 mg/dl – 0,5 mg/dl. Adapun yang ketiga adalah metode imunokimiawi yang lazim disebut *high sensitivity C-Reactive Protein*

(*hs-CRP*), dengan cara ini CRP dapat diperiksa dengan batas bawah yang sangat rendah yaitu 0,01 mg/L. (Rifai, 2001 ; Wijaya, 2001)

CRP diketahui terkumpul pada jaringan yang mengalami kerusakan. CRP berikatan dengan *chromatin* dari sel yang mati pada bagian *DNA histone* membentuk kompleks *CRP-chromatin* yang memungkinkan fagositosis dengan perantara komplemen. Hal ini sesuai dengan penemuan dari Volanakis bahwasanya *CRP-C-polysaccharide* kompleks dapat larut oleh sistem komplemen. CRP juga berikatan dengan *phosphocholine* pada permukaan kuman dan merupakan penanda bagi komplemen dan sel fagosit untuk membunuh kuman tersebut. (Epstein, 1999 ; Gallin, 1999 ; Robey, 1984)

Perubahan fase akut menggambarkan terjadinya dan besarnya intensitas inflammasi dan telah lama digunakan sebagai petunjuk klinik untuk diagnosis dan manajemen. Lobo et al. melaporkan bahwa konsentrasi CRP serum yang meningkat pada saat pasien dikirim ke ICU berkorelasi dengan resiko kegagalan organ multipel dan kematian. Konsentrasi CRP yang terus-menerus tinggi berhubungan dengan keluaran yang buruk. (Epstein, 1999 ; Lobo, 2003) Frank dkk, menyebutkan bahwa CRP dalam empat hari pertama setelah trauma sangat berhubungan dengan onset disfungsi organ dalam minggu kedua setelah trauma. Meskipun demikian tidak berperan untuk awal prediksi (hari 1-3) adanya gagal organ multipel. (Frank, 2002)

2.5. Gagal organ multipel

Gagal organ multipel dapat terjadi pada salah satu organ karena terjadinya trauma langsung pada organ tersebut, atau dapat pula terjadi karena

adanya proses sistemik seperti sepsis, trauma, iskemia, luka bakar, dan pankreatitis.(Offner, 2000 ; Heard, 2002)

Pada penderita trauma terdapat dua model untuk terjadinya gagal organ multipel. Pada trauma yang hebat dapat berakibat kerusakan jaringan yang hebat, sehingga menyebabkan terjadinya *systemic inflammatory respon syndrome* (SIRS) yang berat dan terjadinya gagal organ multipel segera yang disebut sebagai gagal organ primer (*one hit model*). Pada kondisi yang kedua trauma yang terjadi menyebabkan terjadinya *systemic inflammatory respon syndrome* (SIRS) yang tidak terlalu berat namun demikian karena adanya *insult* yang berurutan terjadi gagal organ multipel. Pada kondisi ini respon inflammasi sistemik yang terjadi akibat trauma menyebabkan penderita sangat sensitif terhadap stimulus inflammasi kedua seperti pembedahan, anestesi, maupun infeksi, sehingga menyebabkan infalammasi sistemik yang hebat dan tak terkontrol dan berakhir dengan gagal organ multipel. Keadaan ini disebut sebagai gagal organ multipel sekunder.(Offner, 2000 ; Heard, 2002)

Patofisiologi gagal organ multipel meliputi beberapa proses sebagai berikut.

2.5.1. Gangguan transportasi dan konsumsi oksigen

Didalam jaringan, konsumsi oksigen (VO_2) yang merupakan kebutuhan metabolik tidak bergantung pada transpot oksigen (DO_2). Ketika DO_2 menurun, VO_2 dipertahankan dengan meningkatkan ekstraksi oksigen. Apabila DO_2 berkurang hingga suatu titik dimana kebutuhan metabolik tidak dapat terpenuhi, konsumsi oksigen menjadi tergantung kepada suplai oksigen ke dalam jaringan. Titik dimana VO_2

menjadi tergantung kepada suplai oksigen disebut *critical DO₂*. (Heard, 2002 ; Deitch, 1999)

Beberapa studi menunjukkan bahwa konsumsi oksigen sistemik tidak tergantung pada transportasi oksigen sistemik pada penderita sepsis dan ARDS dan *critical DO₂* pada penderita sepsis tidak lebih tinggi daripada penderita penyakit kritis non sepsis. Ketergantungan terhadap suplai oksigen pada keadaan SIRS maupun sepsis dapat terjadi pada beberapa *vascular beds* dan mungkin disebabkan oleh hilangnya oksigen pada tingkat prekapiler sehingga menyebabkan terjadinya gagal organ multipel. (Heard, 2002 ; Deitch, 1999)

Pada kondisi tertentu yang disebut *cytopathic hypoxia* sel tidak dapat menggunakan oksigen untuk memproduksi *adenosine triphospat* (ATP) meskipun transpot oksigen berada dalam jumlah yang mencukupi. Pada keadaan tersebut PO₂ jaringan berada dalam keadaan normal atau bahkan meningkat, namun demikian terjadi asidosis sistemik maupun jaringan. (Heard, 2002 ; Deitch, 1999)

Sebab terjadinya *cytopathic hypoxia* diperkirakan meliputi perubahan kemampuan *cytochrome a,a3* untuk memberikan elektron kepada oksigen, penurunan avabilitas mitokondria untuk mereduksi *nicotine adenine dimuclotide* (ADH) dikarenakan aktivasi dari *poly (ADP-ribose) polymerase* (PARP), atau tidak terkoplingnya fosforilasi oksidatif sebagai akibat hilangnya gradien proton pada mitokondria atau terjadinya perubahan permeabilitas mitokondria. Sebab lain yang masih

dalam penelitian adalah adanya produksi *nitric oxide* yang berlebihan karena adanya peningkatan ekspresi *enzyme inducible nitric oxide(NO) synthase*. (Heard, 2002 ; Deitch, 1999)

2.5.2. Sitokin

Sitokin adalah protein kecil yang disekresi hampir oleh semua sel yang berinti dan berperanan sebagai autokrine, parakrine, atau endokrin. *TNF- α* , *IL-1*, *IL-6* dan *IL-8* mempunyai berbagai variasi aktivitas biologis yang berkaitan dengan pathogenesis sepsis dan gagal organ multipel. (Heard, 2002 ; Dietch, 1999)

Pemberian dosis kecil *human recombinant TNF- α* , ketika disuntikan ke tubuh manusia mengakibatkan berbagai perubahan kardiovaskuler dan metabolik sebagaimana yang terlihat pada penderita sepsis yang terkompensasi. Sedangkan pemberian antibodi *anti-TNF- α* akan mencegah terjadinya syok akibat endotoksin dari bakteri gram negatif. Hingga saat ini penelitian dari berbagai pusat penelitian, terapi dengan antibodi anti *TNF- α* masih mengecewakan. Namun demikian pada salah satu penelitian dimana penderita dikelompokkan berdasarkan kadar awal *IL-6* dalam plasma, keluarannya membaik dan kegagalan organ dapat dikurangi dengan pemberian antibodi monoklonal *TNF- α* . (Heard 2002)

2.5.3. Nitric oxide

Nitric oxide adalah gas radikal bebas inorganik yang merupakan hasil pemecahan dari bagian terminal *guanidino nitrogens* dari

L-arginine dengan katalisa yang disebut enzim *NO synthases*. Terdapat dua kelompok *NO synthases* yaitu *calcium dependent NO synthases* (neuronal dan endothelial) dan *calcium independent NO synthases*. *Calcium independent NO synthases* produksinya akan meningkat dengan adanya rangsangan oleh endotoksin, TNF- α , dan mediator inflammasi lainnya. (Heard, 2002 ; Deitch, 1999)

Ekskresi produk metabolisme NO (nitrit dan nitrat) meningkat pada penderita sepsis dan berhubungan terbalik dengan tahanan pembuluh darah sistemik. Ekskresi nitrat juga meningkat dengan hebat setelah pemberian sitokin, IL-2, yang bila diinfuskan ke dalam tubuh manusia akan memberikan gejala seperti penderita gagal organ multipel. (Heard, 2002 ; Deitch, 1999)

Kelebihan NO disertai adanya *anion superoxide* mengakibatkan terbentuknya *peroxynitrite*, suatu oksidan reaktif yang mengakibatkan *lipid peroxidation*, menghambat respirasi mitokondria, inaktifasi *glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase*, menghambat aktifitas sodium/potassium ATP membran sel, dan memicu kerusakan *DNA single-strand*. Kerusakan DNA mengaktifasi enzim PARP nukleus yang menyebabkan kekurangan energi dan kematian sel. Jumlah NO dan *peroxynitrite* yang berlebihan juga akan mengaktifasi faktor transkripsi, NF κ B, sehingga meningkatkan respon inflammasi. (Heard, 2002 ; Deitch, 1999)

2.5.4. Kerusakan fungsi barier mukosa intestinal

Dalam keadaan normal mukosa dan jaringan limfe dari traktus gastrointestinalis merupakan barier yang sangat efektif yang mencegah terjadinya absorpsi mikroba dan produk-produknya (termasuk LPS). Barier ini terdiri dari *tight junction* diantara sel-sel ephitel mukosa, lapisan mukus yang disekresi oleh sel-sel epitel mukosa, immunoglobulin A dan mekanisme kekebalan seluler lokal. (Heard, 2002 ; Deitch, 1999)

Kerusakan fungsi barier tersebut diduga menyebabkan translokasi dari kuman beserta produknya dari dalam usus ke sirkulasi sistemik sehingga memicu dan terjadinya sepsis atau SIRS. Kerusakan barier ini terjadi karena gangguan transpot oksigen ke ujung *villi intestinalis*, menyebabkan iskemia atau gangguan nutrisi seperti defisiensi *glutamine*. (Heard, 2002 ; Deitch, 1999)

2.5.5. Apoptosis

Peranan apoptosis pada patofisiologi gagal organ multipel belum diketahui dengan jelas. Dari studi klinis didapatkan adanya regulasi yang meningkat terhadap *apoptotic pathway* pada penderita *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), dan didapatkan apoptosis yang luas dari limpa dan kelenjar limfe kolon pada penderita yang meninggal karena sepsis dan gagal organ multipel. (Heard, 2002 ; Deitch, 1999)

2.6. Sequential organ failure assessment (SOFA) score

Sequential organ failure assessment (SOFA) score menilai perubahan status organ setiap hari pada proses disfungsi/kegagalan organ. Karena terjadinya gagal organ multipel merupakan proses multimodal yang memerlukan suatu deskripsi kuantitatif dan seobjektif mungkin. Untuk itu *SOFA score* didesain untuk melaporkan morbiditas dan secara objektif mengukur derajat disfungsi/kegagalan setiap organ pada penderita kritis setiap hari. (Ceriani, 2003 ; Heard, 2002)

Tabel 2.1. SOFA Score

<i>SOFA Score</i>				
<i>VARIABLES</i>	1	2	3	4
Respiration PaO ₂ /FiO ₂	<400	300	<200*	<100*
Coagulation Platelets, 10 ³	<150	<100	<50	<20
Liver Bilirubin mg/mL	1,2 – 1,9	2,0 – 5,9	6,0 – 11,9	>12,0
Mmol/L	20 – 32	33 – 101	102 – 204	> 204
Caardiovascular# Hypotension	MAP < 70	Dopamine ≤ 5 Dobutamine Any dose	Dopamine > 5 Epinephrine ≤ 0,1 Norepinephrine ≤ 0,1	Dopamine > 15 Epinephrine > 0,1 Norepinephrine > 0,1
CNS GCS	13 – 14	10 – 12	6 – 9	< 6
Renal Creatinine mg/dL	1,2 – 1,9	2,0 – 3,4	3,5 – 4,9	> 5
Mmol/L	110 – 170	171 – 299	300 – 440	> 440

Keterangan :

* :With respiratory support

MAP : mean arterial pressure

: Adrenergic agents administered for at least 1 hour (dosages are in mg/kg/min)

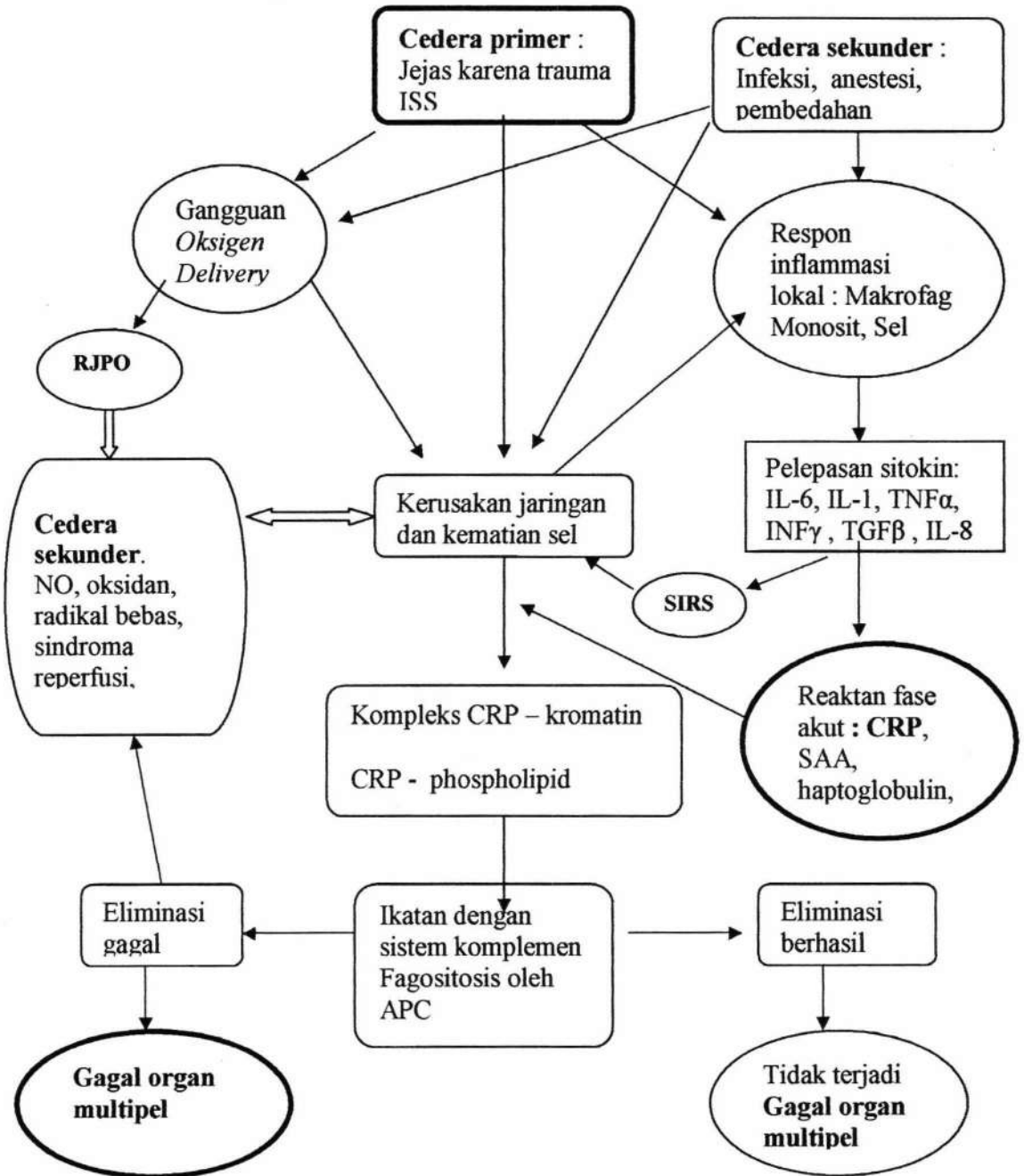
(Dikutip dari Ceriani R, Mazzone M, Bortone F : Application of the Sequential Organ Failure Assessment Score to Cardiac Surgical Patients; Chest, 2003; 123 :1229 – 1239.)

Penilaian pada SOFA *score* meliputi: sistem kardiovaskuler, fungsi ginjal, fungsi hepar, Glasgow Coma Scale, jumlah trombosit, dan fungsi paru. Disebut gagal organ bila didapatkan jumlah SOFA score ≥ 3 . Beberapa variabel merupakan turunan dari SOFA score adalah *total maximum SOFA* (TMS), Δ SOFA, *maximum SOFA* (max SOFA), dan Δ max SOFA. Bertambahnya jumlah organ yang mengalami kegagalan organ berhubungan dengan mortalitas. (Ceriani, 2003 ; Heard, 2002)

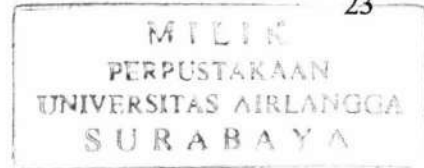
BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1. Kerangka Konsep Penelitian



Gambar 3.1. Kerangka konsep penelitian.



Trauma yang hebat seringkali disertai perdarahan yang berakibat penurunan *cardiac output* dan kadar hemoglobin sehingga terjadi gangguan transpor oksigen. Terjadi penurunan bioavailabilitas oksigen dan *cytophatic hypoxia* yang berakibat kematian sel di seluruh tubuh. Karena adanya mekanisme autoregulasi maka tubuh akan berusaha melindungi organ-organ yang penting dan mengorbankan bagian yang kurang penting. Apabila perdarahan yang terjadi sangat hebat akan terjadi *irreversibel shock* yang menyebabkan kerusakan organ-organ penting seperti ginjal, hepar, paru, jantung dan otak atau yang disebut sebagai kegagalan organ multipel awal (*early multiple organ failure*) dan kematian pada puncak pertama dan kedua dari distribusi trimodal.(Offner 2001) Gangguan transportasi oksigen dapat juga disebabkan oleh obtruksi jalan nafas dan gangguan pernafasan.

Apabila dilakukan resusitasi jantung paru otak (RJPO) dan terjadi perbaikan terhadap gangguan transportasi oksigen maka kematian dapat dicegah. Namun hipoksia yang terjadi telah menyebabkan kerusakan sel-sel tubuh seperti gangguan *Na-K pump* serta Ca^{2+} influks dan kematian sel. Produk-produk degradasi sel tubuh yang mati seperti radikal bebas, oksidan, NO merupakan penyebab cedera sekunder yang dapat menyebabkan kematian sel dan gagal organ multipel. Perbaikan sirkulasi menyebabkan radikal bebas, berbagai senyawa oksidan dan NO yang terbentuk pada saat hipoksia terdistribusi bersama aliran darah ke bagian-bagian tubuh yang sehat dan menyebabkan kerusakan lebih lanjut yang disebut sebagai cedera reperfusi.

Trauma juga menyebabkan terjadinya cedera langsung pada bagian-bagian tubuh dan menyebabkan kerusakan jaringan dan kematian sel. Semakin besar gaya yang menimpa semakin besar kerusakan yang terjadi.

Kerusakan *endothel* pembuluh menyebabkan terlepasnya beberapa senyawa seperti *intercellular adhesion molekul*, *endothelial leukocyte adhesion molecules* dan molekul lainya dengan mensekresi sitokin-sitokin tertentu seperti IL-1, TNF dan IFN. Terjadi vasokonstriksi, adhesi trombosit dan aktivasi kaskade koagulasi. Sistem vaskuler pada saat itu dapat berperan sebagai suatu organ imunologi. Terjadi infiltrasi sel-sel radang terutama *macrophage* dan *monocyte* pada daerah cedera untuk mengeliminasi bakteri dan sel-sel yang mati. Tetapi aktivasi yang berlebihan terhadap *macrophage* dan *monocyte* karena kadar sitokin sistemik yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan dan gagal organ yang jauh dari lokasi cedera.(Deitch, 1999 ; Gann, 1994 ; Schwartz, 1994)

Pelepasan sitokin seperti IL-6, IL-1, TNF α , INF γ , TGF β , IL-8 dari lokasi cedera oleh *macrophage*, *monocyte* dan sel-sel mesenkim akan menyebabkan pelepasan reaktan fase akut oleh hepatosit. C-reaktif protein adalah salah satu dari reaktan fase akut yang dapat meningkat hingga seribu kali lipat. CRP akan berikatan dengan *chromatin* dari sel yang mati pada bagian *DNA histone* atau dengan *phosphocholine* pada permukaan sel dan memungkinkan ikatan dengan sistem komplemen dan fagositosis oleh *antigen presenting cell*.

Apabila proses eliminasi tersebut berhasil dengan baik maka proses inflammasi dapat dilokalisir dan tidak terjadi gagal organ. Sebaliknya bila

eliminasi tidak berhasil dengan baik maka akan terjadi cedera sekunder karena terlepasnya bahan-bahan oksidan, NO, dan radikal bebas. Perbaikan sirkulasi akan menyebabkan reperfusi sehingga bahan-bahan yang merugikan tersebut tersebar ke dalam sirkulasi sistemik, menyebabkan kerusakan sel-sel tubuh serta organ-organ penting seperti paru, hepar, ginjal, jantung dan otak dan terjadi gagal organ multipel.

Perlakuan selama perawatan seperti pembedahan, anestesi, serta translokasi kuman dari traktus gastrointestinalis merupakan penyebab sekunder lainnya yang menyebabkan kerusakan sel, hipotensi serta peningkatan aktivitas inflammasi. Bila tindakan-tindakan tersebut tidak dilakukan pada saat yang tepat akan menyebabkan aktivitas inflammasi yang berlebihan, merusak tubuh sendiri serta menimbulkan gagal organ multipel.

3.2. Hipotesis penelitian

Peningkatan kadar *hs*-CRP dalam delapan jam dan atau 24 jam setelah trauma merupakan prediktor timbulnya gagal organ multipel pada penderita trauma mayor.

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah *prospective cohort study*

4.2. Populasi dan Sampel Penelitian

4.2.1. Populasi penelitian

Penderita trauma mayor yang datang ke Instalasi Rawat Darurat (IRD) Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo Surabaya.

4.2.2. Sampel penelitian

Sampel penelitian yang terpilih memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dari populasi penelitian

4.2.3. Kriteria inklusi

- a. Penderita trauma mayor yang datang di ruang resusitasi IRD RSUD Dr. Soetomo.
- a. Penderita yang datang kurang dari 8 jam dari saat kejadian.
- b. Mempunyai ISS \geq 17.

4.2.4. Kriteria eksklusi

- a. Penderita yang pada saat kejadian di dapatkan riwayat infeksi akut
- b. Penderita tumor ganas yang berat
- c. Penderita dengan riwayat trauma kurang dari 3 bulan sebelum kejadian.

4.2.5. Besar sampel

Besar sampel pada masing-masing kelompok penelitian dihitung dengan rumus Lemeshow, 1990.

$$n = \frac{\left(Z\alpha\sqrt{(2PQ)} + Z\beta\sqrt{p_1q_1 + p_2q_2} \right)^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

p_1 : Proporsi penderita trauma mayor dengan kadar CRP serum pada saat datang ke IRD RSUD Dr. Soetomo > 10 mg/L.

$$q_1 = (1-p_1) \quad Z\alpha = 1,960$$

$$q_2 = (1-p_2) \quad Z\beta = 0,842$$

$$P = \frac{1}{2} (p_1 + p_2)$$

$$Q = (1-P)$$

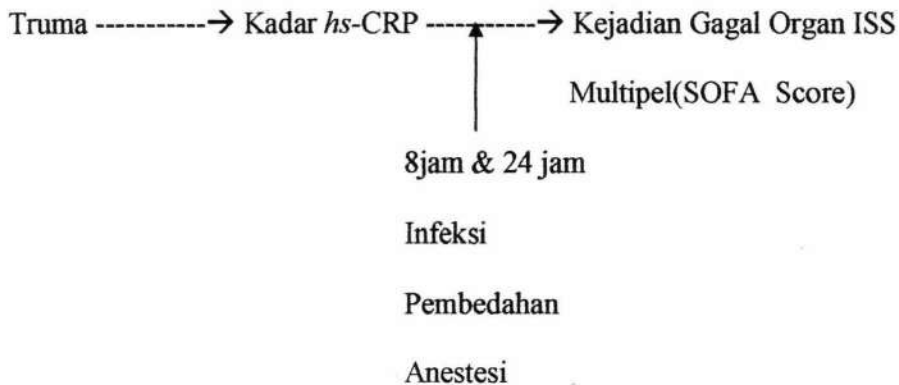
Besar sampel dihitung dengan tabel 2 by 2 *unstratified with EpiCalc2000, version 1.02, Brixton Book, 1998*, didapatkan besar sampel adalah :

<i>Relative Risk (RR)</i>	= 3
Proporsi ekspose kontrol	= 25 %
Derajat signifikan	= 0.05
<i>Power</i>	= 80%
Jumlah seluruh sampel	= 30
n_1	= 15
n_2	= 15

4.2.6. Teknik pengambilan sampel

Semua penderita trauma mayor yang datang di ruang IRD RSUD Dr. Soetomo Surabaya yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

4.3. Variabel Penelitian



Gambar 4.1. Hubungan antara variabel yang diteliti.

Variabel – variabel pada penelitian ini adalah sebagai berikut :

- a. Variabel bebas : Kadar *hs-CRP* dalam serum
- b. Variabel tergantung : Kejadian gagal organ multipel (SOFA score)
- c. Variabel pengganggu :
 - Infeksi
 - Pemberian anestesi
 - Lama waktu pembedahan

sebelum delapan jam setelah trauma.

4.4. Definisi Operasional

4.4.1. Penderita trauma mayor

Yang dimaksud dengan penderita trauma mayor adalah penderita yang mengalami trauma dengan skor ISS ≥ 17 .

4.4.2. Gagal organ multipel

Gagal organ multipel dinilai dengan SOFA score. Penderita disebut mengalami gagal organ multipel bila didapatkan SOFA score ≥ 3 pada dua organ atau lebih.

4.4.3. *hs*-CRP 8 jam

Adalah kadar CRP serum 8 jam setelah trauma. Diukur dengan metode *high sensitive C-reactive protein*.

4.4.4. *hs*-CRP 24 jam

Adalah kadar CRP serum 24 jam setelah trauma. Diukur dengan metode *high sensitive C-reactive protein*.

4.4.6. Mortalitas

Adalah outcome penderita berupa kematian.

4.5. Cara Pengumpulan Data

Penderita trauma mayor di IRD RSUD Dr. Soetomo Surabaya yang memenuhi kriteria inklusi :

- Dilakukan pemeriksaan diagnostik dan penatalaksanaan sesuai dengan prosedur yang berlaku di IRD RSUD Dr. Soetomo Surabaya.
- Dilakukan pengisian formulir data dasar dan informed consent serta dinilai Revised Trauma Score dan Injury Severity Scale oleh peneliti.
- Dilakukan pengambilan sampel darah sebanyak 5 ml tanpa EDTA pada 8 jam dan 24 jam setelah trauma, dilakukan

sentrifugasi untuk memisahkan serum dan disimpan dalam pendingi – 20 derajat Celcius untuk pemeriksaan *hs-CRP*.

- SOFA score dinilai pada saat datang dan dilanjutkan setiap hari selama dalam perawatan.
- Penatalaksanaan penderita sesuai dengan prosedur yang berlaku di IRD RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

4.6. Lokasi dan Waktu Penelitian

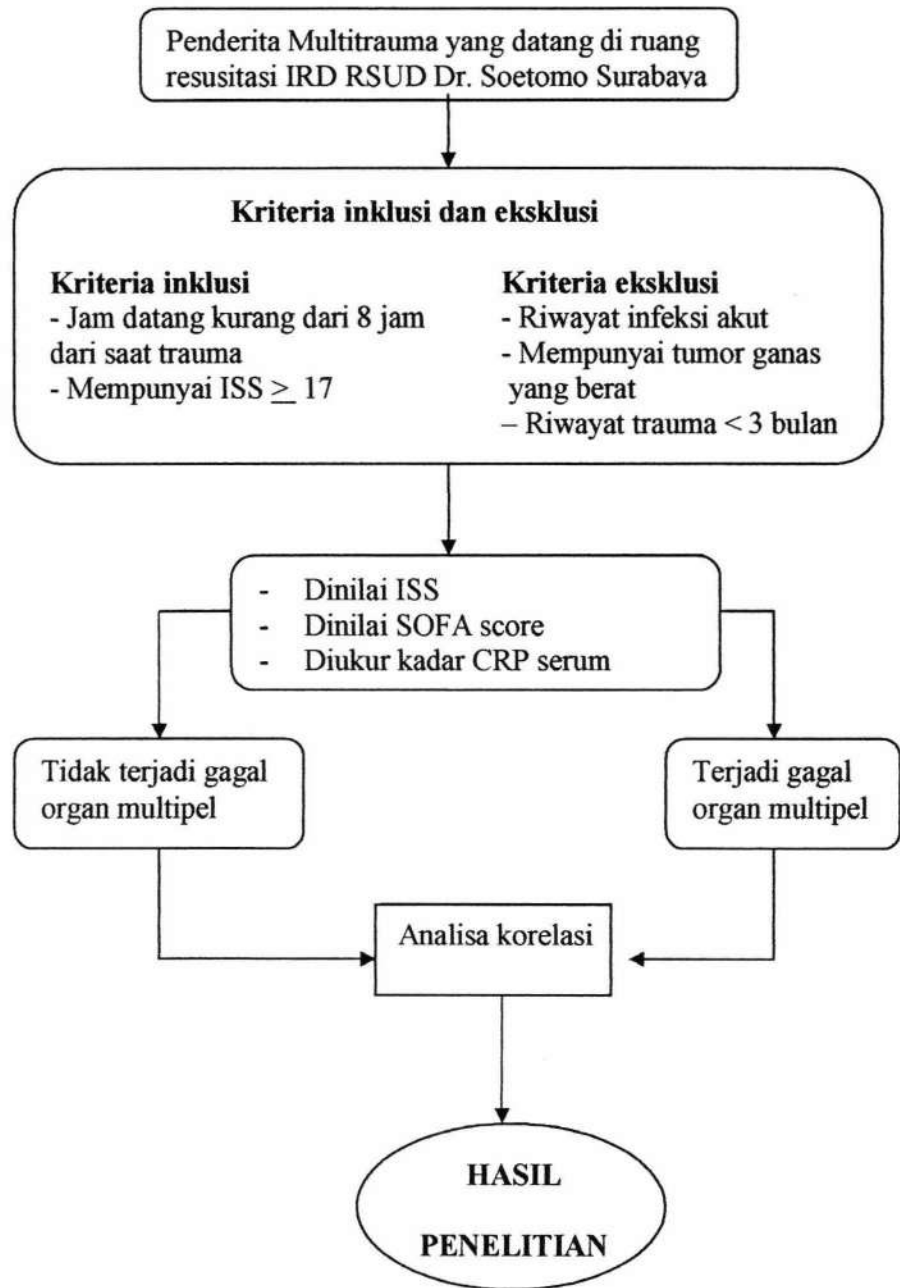
Penelitian ini dilaksanakan di IRD RSUD Dr. Soetomo, di ruang resusitasi, ruang perawatan intensif (ROI), serta di bangsal perawatan. Penelitian dilakukan pada bulan Januari 2005 sampai dengan terpenuhinya jumlah sampel. Untuk pemeriksaan laboratorium dilakukan oleh Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr. Soetomo Surabaya dan Laboratorium Kedungdoro Surabaya.

4.7. Analisa Data

Tabel 4.2. Jenis variabel dan analisis data

VARIABEL (JENIS DATA)	ISS (Interval)	SOFA SCORE (Interval)	MORTALITAS (Nominal)
CRP 8 JPT (Ratio)	<i>Wilcoxon satu sampel</i>	<i>Wilcoxon satu sampel</i>	<i>X² test</i>
CRP 24 JPT (Ratio)	<i>Wilcoxon satu sampel</i>	<i>Wilcoxon satu sampel</i>	<i>X² test</i>

4.8. Alur Penelitian



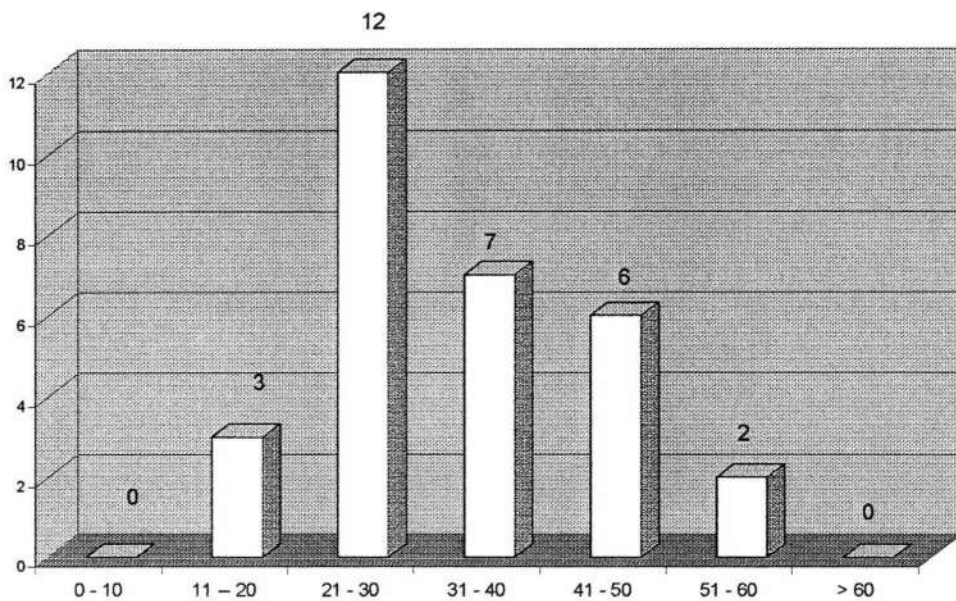
Gambar 4.3. Deskripsi alur penelitian.

BAB V

HASIL PENELITIAN

5.1. Hasil penelitian

5.1.1. Distribusi penderita menurut kelompok umur

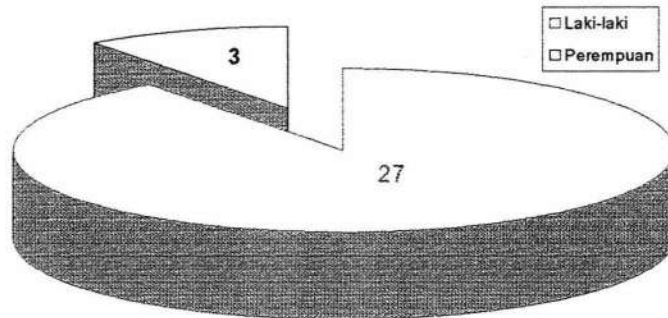


Gambar 5.1. Distribusi penderita trauma mayor menurut umur

Dari 30 penderita yang memenuhi kriteria inklusi, sebaran umur terbanyak pada kelompok umur 21 – 30 tahun sebanyak 12 orang (40 %), diikuti oleh kelompok umur 31 –41 tahun sebanyak 7 orang (23,3 %), kemudian kelompok umur 41 – 51 tahun sebanyak 6 orang (20 %), kelompok umur 11 – 12 tahun sebanyak 3 orang (10 %) dan kelompok umur 51 – 60 tahun sebanyak 2 orang (6,6 %). Usia penderita termuda 17 tahun dan yang tertua 60 tahun.

5.1.2. Distribusi penderita menurut jenis kelamin

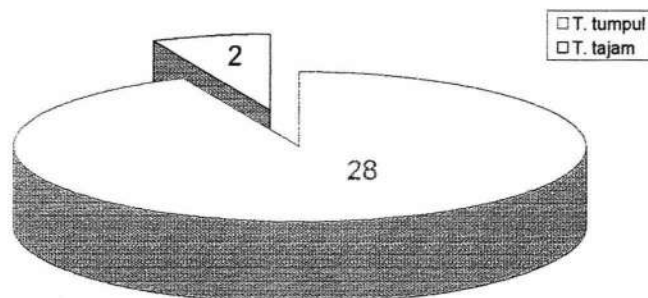
Dari 30 penderita yang dilakukan penelitian, jenis kelamin laki-laki meliputi 27 orang (90 %) dan jenis kelamin perempuan sebanyak 3 orang (10 %)



Gambar 5.2. Distribusi penderita menurut jenis kelamin

5.1.3. Distribusi penderita menurut jenis trauma

Berdasarkan jenis trauma didapatkan distribusi penderita sebagai berikut : Trauma tumpul sebanyak 28 penderita (93,3 %), trauma tajam sebanyak 2 penderita (6,7 %) dan tidak didapatkan penderita dengan luka bakar.



Gambar 5.3. Distribusi penderita menurut jenis trauma

Dari dua penderita trauma tajam satu orang mengalami luka bacok multipel di kepala dan ekstremitas superior dengan perdarahan yang hebat. Penderita meninggal sebelum 24 jam. Penderita kedua dengan luka tusuk hemithorak kiri dan luka multipel di dada dan lengan kiri disertai hematothrak masif. Penderita datang satu jam setelah trauma, dilakukan thoracotomi, perdarahan 5000 cc. Penderita selamat tanpa gagal organ multipel kecuali penurunan jumlah trombosit.

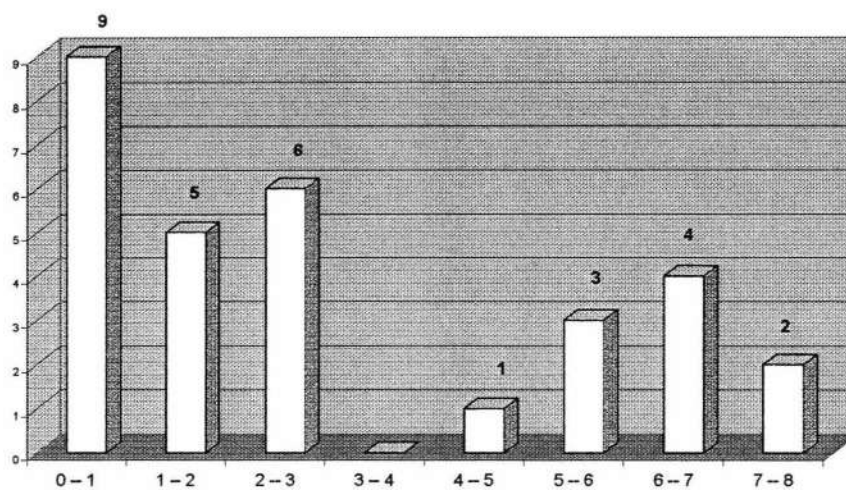
Dari 30 penderita tersebut kebanyakan didapatkan cedera lebih dari satu bagian tubuh dengan jenis-jenis pathologi sebagai berikut :

Jenis pathologi	Jumlah
- Perdarahan intrakranial	
<i>Epidural hematoma</i>	6
<i>Intracerebral hematoma</i>	3
<i>Subdural hematoma</i>	2
<i>Contusional hemorrhage</i>	2
<i>Subarachnoid hemorrhage</i>	1
- <i>Edema cerebri</i>	7
- Patah tulang	
<i>Impressi tulang tengkorak</i>	6
<i>Linier tulang tengkorak</i>	2
<i>Basis cranii</i>	2
<i>Maxilla</i>	3
<i>Mandibula</i>	3

<i>Zygoma</i>	1
<i>Nasal</i>	1
<i>Clavicula</i>	1
Kosta	3
Femur	8
<i>Cruris</i>	4
<i>Sacrum</i>	1
<i>Humerus</i>	3
<i>Antebrachii</i>	5
<i>Manus</i>	1
Pelvis tidak stabil	2
Dislokasi bahu	1
- Ruptur hepar	2
- Ruptur lien	1
- Ruptur diaphragma	1
- Hematothorak	3
- Kontusio Pulmonum	1
- Perforasi ileum	1
- Laserasi mesenterium	1
- Ruptur urethra	1
- Robekan perineum	1

5.1.4. Jam datang penderita dari saat trauma

Berdasarkan jam datang penderita di IRD DR Soetomo dari saat trauma, penderita terbagi ke dalam dua kelompok. Kelompok pertama adalah penderita yang datang antara 1 – 3 jam dan kelompok ke dua adalah penderita yang datang antara 4 – 8 jam setelah trauma.

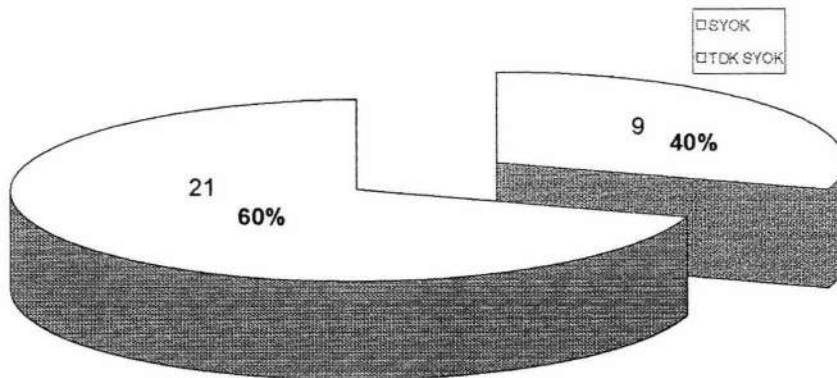


Gambar 5.4. Distribusi penderita berdasarkan jam datang dari saat trauma

Kelompok pertama sebanyak 20 penderita (66,7 %) dan kelompok kedua sebanyak 10 orang (33,3 %). Penderita kelompok kedua pada umumnya adalah penderita rujukan dari rumah sakit daerah.

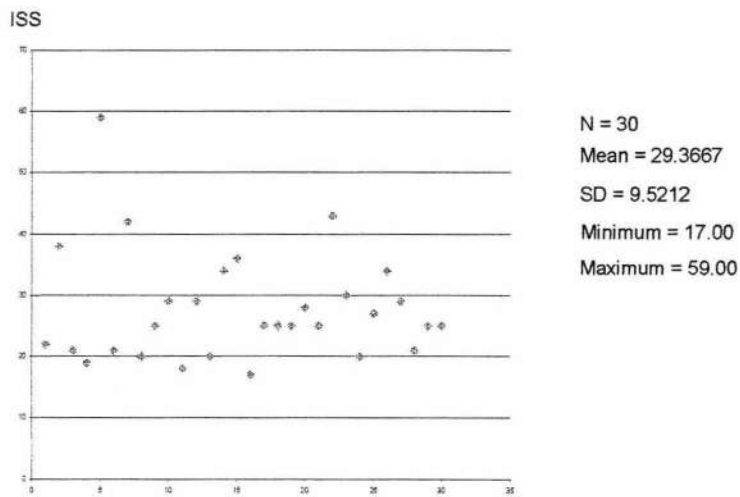
5.1.5. Jumlah penderita berdasarkan riwayat syok dan tidak syok

Jumlah penderita yang datang dengan syok / riwayat syok sebanyak 9 orang (30 %). Jumlah penderita yang datang dengan hemodinamik stabil sebanyak 21 orang (70 %).



Gambar 5.5. Proporsi penderita yang mengalami syok dan tidak syok

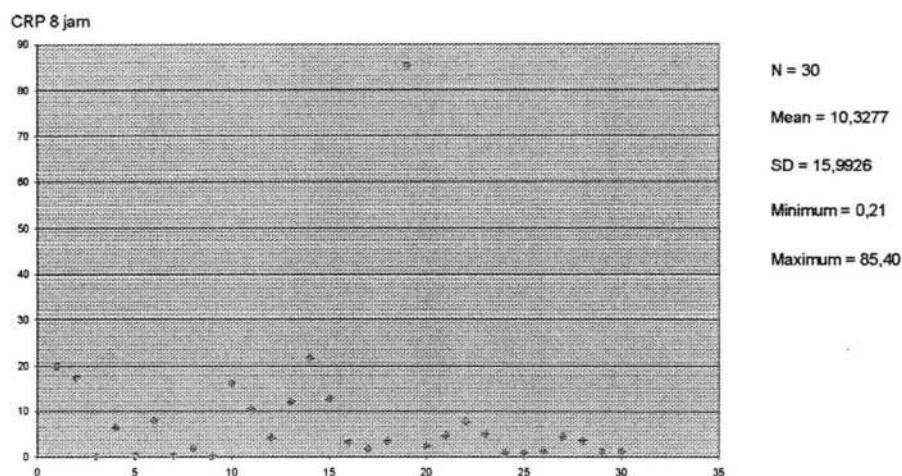
5.1.6. Distribusi penderita berdasarkan ISS



Grafik 5.6. Distribusi Penderita berdasarkan ISS

Berdasarkan ISS distribusi penderita menunjukkan gambaran distribusi normal dengan $N = 30$, Mean = 29,3667, Standard deviasi = 9,5212, dengan nilai minimum = 17,00 dan nilai maximum = 59,00.

5.1.7. Distribusi penderita berdasarkan tingginya kadar CRP 8 jam setelah trauma

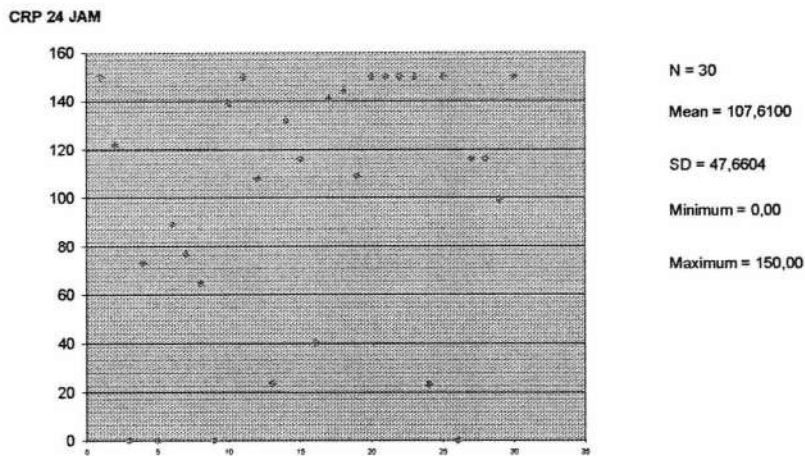


Grafik 5.7. Distribusi penderita berdasarkan CRP 8 jam

Berdasarkan tingginya kadar CRP 8 jam setelah trauma, didapatkan $N = 30$, Mean = 10,3277, Standard Deviasi = 15,9926, Nilai minimum = 0,21 dan Nilai maksimum = 85,40. Distribusi penderita tidak menunjukkan gambaran distribusi normal.

5.1.8. Distribusi penderita berdasarkan tingginya kadar CRP 24 jam setelah trauma

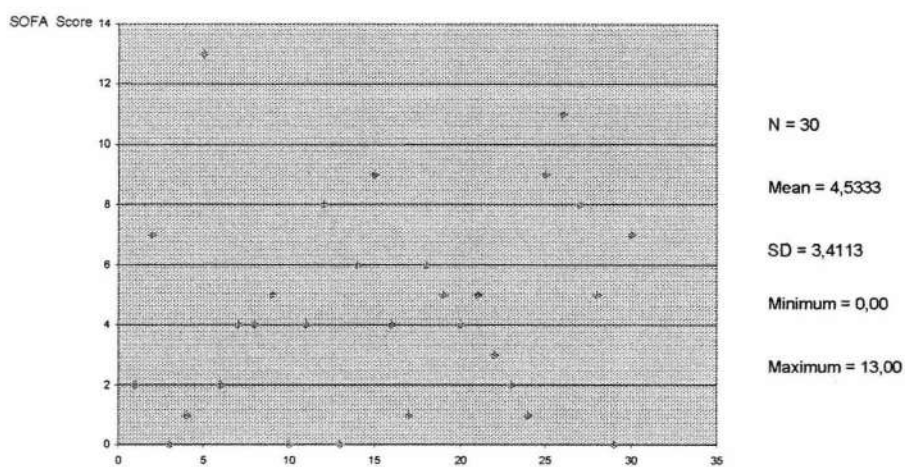
Berdasarkan tingginya kadar CRP 24 jam setelah trauma, didapatkan $N = 30$, Mean = 107,6100, Standard Deviasi = 4,6604, Nilai Minimum = 23,2 dan Nilai Maksimum = 150,00. Distribusi penderita merupakan distribusi normal. Dua penderita dikeluarkan dari penghitungan karena meninggal sebelum 24 jam paska trauma.



Grafik 5.8. Distribusi penderita berdasarkan kadar CRP serum 24 jam setelah trauma

5.1.9. Distribusi penderita berdasarkan SOFA Score.

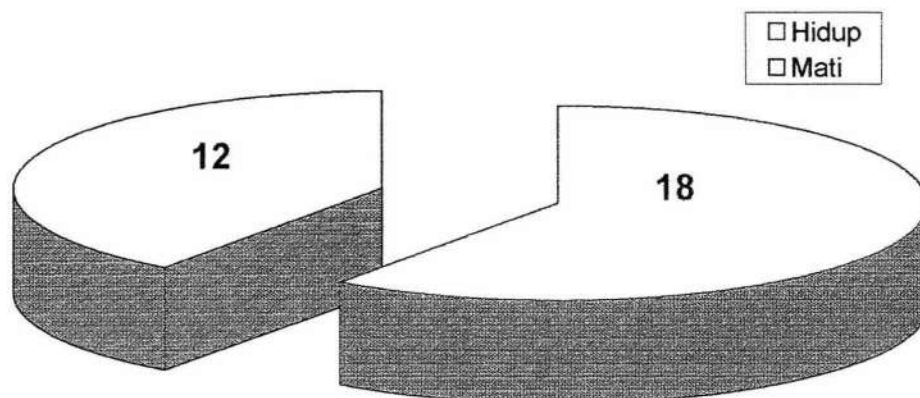
Berdasarkan nilai SOFA Score tertinggi selama dalam perawatan didapatkan N = 30, Mean = 4,5333, Standard Deviasi = 3,4113 dengan nilai minimum 0,00 dan nilai maksimum = 13,00. Distribusi penderita menunjukkan distribusi normal.



Grafik 5.9. Distribusi penderita berdasarkan SOFA Score

5.1.10. Mortalitas Penderita

Dari 30 penderita trauma mayor didapatkan mortalitas sebanyak 12 orang (40 %).



Gambar 5.10. Mortalitas penderita trauma mayor

5.2. Analisis data

5.2.1. Hubungan antara besarnya ISS pada saat datang dan *hs*-CRP setelah trauma serta SOFA Score

Tabel 5.1. Hubungan antara ISS dan *hs*-CRP setelah trauma serta SOFA Score selama dalam perawatan.

	N	Mean	S D	Minimum	Maximum	P
ISS	30	29,3667	9,5212	17,00	59,00	-
<i>Hs</i> -CRP 8 jam	30	10,3277	15,9926	0,21	85,40	0.000
<i>Hs</i> -CRP 24 jam	30	107,6100	47,6604	0,00	150,00	0.000
SOFA Score	30	4,5333	3,4113	0,00	13,00	0.000

Hasil pengujian Kolmogorov-Smirnov terhadap *hs*-CRP 8 jam setelah trauma didapatkan data dengan distribusi yang tidak normal sehingga uji *t* tidak dapat dilakukan. Kemudian dilanjutkan dengan uji *Wilcoxon Signed Ranks test* didapatkan hasil yang signifikan yaitu besarnya skor ISS berpengaruh terhadap nilai *hs*-CRP 8 jam ($p = 0,000$).

Hasil pengujian Kolmogorov-Smirnov terhadap *hs*-CRP 24 jam didapatkan data dengan distribusi yang normal, sehingga uji *t* dapat dilaksanakan. Pada uji *paired t test* didapatkan hasil yang signifikan yang berarti besarnya skor ISS berpengaruh terhadap nilai *hs*-CRP 24 jam ($p = 0,000$).

Hasil pengujian Kolmogorov-Smirnov terhadap SOFA Score didapatkan data dengan distribusi normal. Pada uji *paired t test* didapatkan bahwa besarnya skor ISS berpengaruh terhadap nilai SOFA Score ($p = 0,000$)

5.2.2. Pemeriksaan *hs*-CRP sebagai faktor prediksi

Tabel 5.2. Likelihood Ratio kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma terhadap kejadian gagal organ (SOFA Score ≥ 3)

		SOFA Score ≥ 3				Likelihood Ratio
		Ya		Tidak		
		Σ	Proporsi	Σ	Proporsi	
Kadar <i>hs</i> -CRP 24 jam (mg/L)	≥ 150	7	$7/19 = 0,3684$	1	$1/9 = 0,1111$	$0,3684 / 0,1111 = 3,3161$
	100 – 149,9	7	$7/19 = 0,3684$	3	$3/9 = 0,3333$	$0,3684 / 0,3333 = 1,1053$
	50 – 99,9	4	$4/19 = 0,2105$	3	$3/9 = 0,3333$	$0,2105 / 0,3333 = 0,6316$
	0 – 49,9	1	$1/19 = 0,0526$	2	$2/9 = 0,2222$	$0,0526 / 0,2222 = 0,2367$
		19		9		

Catatan : 2 penderita tidak dilakukan pemeriksaan *hs*-CRP 24 jam karena penderita meninggal sebelum 24 jam karena syok hipovolemik.

Nilai prediksi dari kadar *hs*-CRP serum terhadap terjadinya gagal organ yang digambarkan dengan besarnya nilai SOFA Score ≥ 3 dihitung dengan menggunakan Likelihood Ratio.

Dari 30 penderita yang diteliti dua penderita tidak dilakukan pemeriksaan *hs*-CRP 24 jam karena penderita meninggal sebelum 24 jam karena syok hipovolemik yang tidak memberikan respon terhadap resusitasi. Masing-masing penderita tersebut mempunyai kadar *hs*-CRP serum 8 jam setelah trauma 0,21 mg/L dan 1,24 mg/L.

Dari penghitungan *Likelihood ratio* nilai prediksi kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma didapatkan :

- Kadar *hs*-CRP 24 jam ≥ 150 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ dengan SOFA Score ≥ 3 sebesar 3,3161
- Kadar *hs*-CRP 24 jam 100 mg/L – 149,9 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ dengan SOFA Score ≥ 3 sebesar 1,1053 kali
- Kadar *hs*-CRP 24 jam 50 mg/L – 99,9 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ dengan SOFA Score ≥ 3 sebesar 0,6316, dengan kata lain mempunyai nilai proteksi sebesar $\pm 1,5$ kali.
- Kadar *hs*-CRP 24 jam 0 – 49,9 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ dengan SOFA Score ≥ 3 sebesar 0,2367 kali, atau mempunyai nilai proteksi sebesar ± 5 kali.

Tabel 5.3. Likelihood Ratio kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma terhadap terjadinya gagal organ multipel (gagal organ ≥ 2)

		Gagal Organ ≥ 2				Likelihood Ratio
		Ya		Tidak		
		Σ	Proporsi	Σ	Proporsi	
Kadar <i>hs</i> -CRP 24 jam (mg/L)	≥ 150	7	$7/20 = 0,35$	1	$1/8 = 0,125$	$0,35 / 0,125 = 2,8$
	100 – 149,9	7	$7/20 = 0,35$	3	$3/8 = 0,375$	$0,35 / 0,375 = 0,9333$
	50 – 99,9	5	$5/20 = 0,25$	2	$2/8 = 0,25$	$0,25 / 0,25 = 1$
	0 – 49,9	1	$1/20 = 0,05$	2	$2/8 = 0,25$	$0,05 / 0,25 = 0,2$
		20		8		

Catatan : 2 penderita tidak dilakukan pemeriksaan *hs*-CRP 24 jam setelah trauma karena penderita meninggal sebelum 24 jam karena syok hipovolemik.

Nilai prediksi dari kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma terhadap terjadinya gagal organ multipel (gagal organ ≥ 2 organ) didapatkan nilai prediksi yang hampir sama yaitu:

- Kadar *hs*-CRP 24 jam ≥ 150 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ multipel sebesar 2,8 kali.

- Kadar *hs*-CRP 24 jam 100 mg/L – 149,9 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ multipel sebesar 0,9333 kali.
- Kadar *hs*-CRP 24 jam 50 mg/L – 99,9 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ multipel sebesar 1 kali
- Kadar *hs*-CRP 24 jam 0 – 49,9 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ multipel sebesar 0,2 kali atau mempunyai nilai proteksi sebesar 5 kali.

5.2.3. Pemeriksaan *hs*-CRP 24 jam setelah trauma sebagai faktor prognosis

Tabel 5.4. Likelihood Ratio kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma terhadap prognosa terjadinya mortalitas penderita trauma mayor.

		MORTALITAS				Likelihood Ratio
		YA		TIDAK		
		Σ	Proporsi	Σ	Proporsi	
Kadar <i>hs</i> -CRP 24 jam (mg/L)	≥150	4	4/10 = 0,40	4	4/18 = 0,2222	0,40 / 0,2222 = 1,8002
	100 – 149,9	5	5/10 = 0,50	5	5/18 = 0,2778	0,50 / 0,2778 = 1,7999
	50 – 99,9	1	1/10 = 0,10	6	6/18 = 0,3333	0,10 / 0,3333 = 0,3000
	0 – 49,9	0	0	3	3/18 = 0,1667	0 / 0,1667 = 0
		10		18		

Mortalitas pada penelitian ini sebesar 40 %. Dari 30 penderita yang telah diteliti dilakukan uji prognosis berdasarkan *Likelihood ratio* dari *hs-CRP* 24 jam setelah trauma terhadap terjadinya mortalitas. Dua penderita dikeluarkan dari uji prognosis karena tidak dilakukan pemeriksaan *hs-CRP* 24 jam. Kedua penderita tersebut meninggal sebelum 24 jam karena syok hipovolemik yang tidak memberikan respon terhadap resusitasi. Masing-masing penderita tersebut mempunyai kadar *hs-CRP* serum 8 jam setelah trauma sebesar 0,21 mg/L dan 1,24 mg/L

Berdasarkan *Likelihood ratio* terjadinya mortalitas didapatkan :

- Penderita dengan kadar *hs-CRP* 24 jam ≥ 150 mg / L mempunyai kemungkinan terjadinya kematian 1,8 kali.
- Penderita dengan kadar *hs-CRP* 24 jam 100 – 149,9 mg/L mempunyai kemungkinan terjadinya kematian 1,7999 kali.
- Penderita dengan kadar *hs-CRP* 24 jam 50 – 99,9 mg/L mempunyai kemungkinan terjadinya kematian 0,300 kali, atau dengan kata lain mempunyai nilai proteksi sebesar 3,333 kali.
- Pada penderita dengan kadar *hs-CRP* 24 jam serum 0 – 49,9 tidak didapatkan penderita yang mengalami mortalitas.

BAB VI.

PEMBAHASAN

6.1. Karakteristik penderita

Seluruh penderita pada penelitian ini adalah penderita dengan usia produktif. Penderita terbanyak pada kelompok umur 21 – 30 tahun yaitu sebanyak 12 orang (40 %), diikuti oleh kelompok umur 31– 41 tahun sebanyak 7 orang (23,3 %), kemudian kelompok umur 41 – 51 tahun sebanyak 6 orang (20 %), kelompok umur 11 – 12 tahun sebanyak 3 orang (10 %) dan kelompok umur 51 – 60 tahun sebanyak 2 orang (6,6 %). Usia penderita termuda 17 tahun dan yang tertua 60 tahun.

Gambaran tersebut sesuai dengan beberapa laporan sebelumnya. Arini dkk.melaporkan kasus trauma terbanyak mengenai usia 15-34 tahun yang merupakan usia produktif.(Arini 1990) Agung dkk melaporkan di IRD RSUD DR Soetomo Surabaya dari 26 kasus trauma berat terbanyak mengenai usia 21 – 25 tahun dengan mean usia 29,21 tahun.(Agung 2002) Rajabto dkk melaporkan di IRD RSUD DR Soetomo Surabaya dari 100 kasus trauma berat (Trauma Score ≤ 10) terbanyak mengenai usia 21 – 29 tahun. (Rajabto 2001)

Jenis kelamin penderita terdiri dari laki-laki 27 orang (90 %) dan perempuan sebanyak 3 orang (10 %). Agung melaporkan dari 26 kasus trauma berat 87,5 % diantaranya adalah laki-laki.(Agung 2002) Hal ini sesuai dengan kultur masyarakat yang menempatkan wanita lebih banyak pada sektor domestik.

Kebanyakan penderita mengalami trauma tumpul yaitu sebanyak 28 penderita (93,3 %), trauma tajam sebanyak 2 penderita (6,7 %) dan tidak didapatkan penderita dengan luka bakar.

Angka kematian pada penderita trauma mayor (ISS > 16) dalam penelitian ini cukup tinggi yaitu 40 %. Angka tersebut sedikit lebih tinggi dari laporan Arini yang melaporkan angka kematian karena kecelakaan lalu lintas sebesar 35,7 %.(Arini 1990) Data dari *MIEMSS Trauma registry* tahun 1989 didapatkan angka mortalitas pasien dengan nilai ISS \geq 25 paling sedikit adalah 30 %, sedangkan penderita dengan ISS > 36 mempunyai angka mortalitas \pm 50 %.(Nolan 1993) Angka-angka tersebut menunjukkan bahwa angka mortalitas pada penelitian ini sesuai gambaran angka mortalitas karena trauma mayor lainnya.

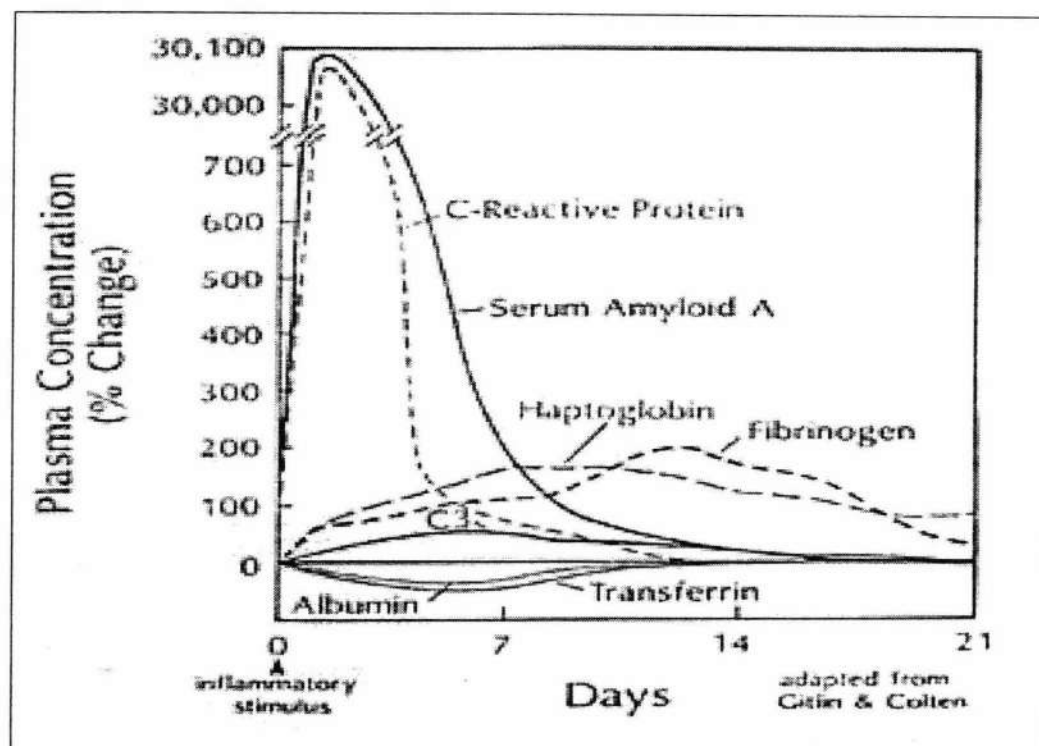
6.2. Peningkatan CRP

Peningkatan kadar CRP post trauma mayor pada penelitian ini mengikuti pola peningkatan CRP pada umumnya. *hs-CRP* 8 jam post trauma meningkat rata-rata 10,3277 mg/L dengan SD 15,9926, nilai terendah 0,21 mg/L, nilai tertinggi 85,40 mg/L. Adapun *hs-CRP* 24 jam setelah trauma meningkat rata-rata 107,6100 mg/L dengan SD 47,6604, nilai terendah 0,00 mg/L, nilai tertinggi \geq 150 mg/L.

Terjadi peningkatan *hs-CRP* serum dari 8 jam ke 24 jam setelah trauma rata-rata sebesar 97,2823 mg/L. Gambaran tersebut sesuai dengan grafik konsentrasi beberapa protein plasma setelah adanya stimulus inflammasi sebagaimana yang telah ditunjukkan oleh Kushner. Kadar CRP akan terus

bertambah bila stimulus tidak dihilangkan sebaliknya kadar CRP akan segera menurun bila stimulus dihilangkan. Epstein 1999, Gallin 1999

Pemilihan waktu 8 jam dan 24 jam setelah trauma didasarkan pada tujuan penelitian ini agar dapat mencari titik paling awal yang dapat menunjukkan prediksi terjadinya kegagalan organ serta memperkirakan prognosis penderita sesuai dengan besarnya trauma, sebab kadar CRP akan segera menurun apabila stimulus dihilangkan. Pada penelitian ini didapatkan kadar *hs*-CRP 24 jam setelah trauma mempunyai rentang yang cukup untuk dipergunakan sebagai faktor prediksi terjadinya gagal organ multipel sedangkan kadar *hs*-CRP 8 jam setelah trauma mempunyai rentang yang lebih sempit.



Gambar 6.1. Karakteristik pola perubahan konsentrasi beberapa protein plasma setelah adanya suatu stimulus inflammasi. (Dikutip dari Kushner I, Regulation of acute phase response by cytokine, In Oppenheim J, Rossio J, Gearing A (eds) : *Clinical Application of cytokines; role in pathogenesis, diagnosis and therapy*. New York; Oxford University Press 1993)

Peningkatan kadar CRP serum tersebut berhubungan dengan besarnya trauma yang dialami penderita sebagaimana terlihat dalam analisis korelasi antara besarnya trauma yang dinilai berdasarkan ISS dan kadar *hs*-CRP serum 8 jam dan 24 jam setelah trauma.

Dengan uji *Wilcoxon signed Ranks test* didapatkan hasil yang signifikan yang berarti besarnya skor ISS berpengaruh secara signifikan terhadap nilai *hs*-CRP 8 jam setelah trauma ($p < 0,000$). Dengan uji *paired t test* didapatkan hasil yang signifikan yang berarti besarnya skor ISS berpengaruh terhadap nilai *hs*-CRP 24 jam setelah trauma ($p < 0,000$).

Hasil tersebut menunjukkan bahwa peningkatan kadar CRP serum sesuai dengan besarnya trauma yang menyebabkan kerusakan anatomis pada tubuh penderita

Hasil pengujian Kolmogorov-Smirnov terhadap kadar *hs*-CRP serum 8 jam setelah trauma dan kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma didapatkan data kadar *hs*-CRP serum 8 jam setelah trauma mempunyai distribusi yang tidak normal sedangkan kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma mempunyai distribusi yang normal. Hasil ini menunjukkan bahwa hubungan antara ISS dan kadar CRP serum 24 jam setelah trauma mempunyai nilai kesimpulan yang lebih kuat dibandingkan dengan hubungan antara ISS dan kadar CRP serum 8 jam setelah trauma.

6.3. Nilai prediksi kadar *hs*-CRP serum terhadap besarnya nilai SOFA Score serta jumlah kegagalan organ.

Hasil pengujian Kolmogorov-Smirnov terhadap SOFA Score didapatkan data dengan distribusi normal. Pada uji *paired t test* didapatkan bahwa besarnya skor ISS berpengaruh terhadap nilai SOFA Score ($p = 0,000$). Data ini menunjukkan bahwa besarnya nilai SOFA Score berhubungan dengan besarnya trauma yang menyebabkan kerusakan anatomis pada tubuh penderita.

Dengan menggunakan tabel penghitungan *likelihood ratio* didapatkan bahwa CRP serum 24 jam setelah trauma yang meningkat sesuai dengan besarnya nilai ISS, dapat digunakan untuk memprediksi terjadinya gagal organ (SOFA Score ≥ 3) selama dalam perawatan setelah terjadinya trauma mayor.

Nilai prediksi tersebut adalah sebagai berikut:

- Kadar *hs*-CRP serum ≥ 150 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ dengan SOFA Score ≥ 3 sebesar 3,3161
- Kadar *hs*-CRP serum 100 mg/L – 149,9 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ dengan SOFA Score ≥ 3 sebesar 1,1053 kali
- Kadar *hs*-CRP serum 50 mg/L – 99,9 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ dengan SOFA Score ≥ 3 sebesar 0,6316, dengan kata lain mempunyai nilai proteksi sebesar $\pm 1,5$ kali.

- Kadar *hs*-CRP serum 0 – 49,9 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ dengan SOFA Score ≥ 3 sebesar 0,2367 kali, atau mempunyai nilai proteksi sebesar ± 5 kali.

Terjadinya gagal organ multipel (≥ 2 organ) juga dapat diprediksi menggunakan kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma. Nilai prediksinya hampir sama dengan nilai prediksi kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma terhadap SOFA Score ≥ 3 .

Nilai prediksi tersebut adalah sebagai berikut :

- Kadar *hs*-CRP serum ≥ 150 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ multipel sebesar 2,8 kali.
- Kadar *hs*-CRP serum 100 mg/L – 149,9 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ multipel sebesar 0,9333 kali.
- Kadar *hs*-CRP serum 50 mg/L – 99,9 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ multipel sebesar 1 kali
- Kadar *hs*-CRP serum 0 – 49,9 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ multipel sebesar 0,2 kali atau mempunyai nilai proteksi sebesar 5 kali.

Hasil tersebut menunjukkan bahwa sampai dengan kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma sebesar ≤ 100 mg/L, *hs*-CRP mempunyai fungsi proteksi / perlindungan sebesar 2 hingga 5 kali terhadap terjadinya gagal organ. Hal ini mendukung hipotesa Robey yang mengatakan bahwa fungsi CRP adalah untuk mengeliminasi sel-sel tubuh yang rusak dengan cara membentuk ikatan dengan chromatin dari sel yang mati pada bagian DNA

histone membentuk kompleks CRP-Chromatin yang memungkinkan fagositosis dengan perantara komplemen.^(Robey 1984) Sehingga sumber stimulus terjadinya proses inflammasi dapat dieliminasi.

Sebaliknya pada kadar *hs-CRP* serum 24 jam ≥ 100 mg/L CRP mempunyai kecenderungan untuk menginduksi terjadinya gagal organ multipel sebesar 1 kali dan pada kadar *hs-CRP* serum 24 jam setelah trauma ≥ 150 mg/L mempunyai kecenderungan terjadinya gagal organ multipel sebanyak 3 kali.

Keadaan ini sesuai dengan hipotesis yang mengatakan bahwa bila respon imun terjadi berlebihan akan menginduksi proses inflammasi pada organ yang jauh (*remote organ injury*)^{Baue 2002}

Terjadinya *remote organ injury* kemungkinan karena adanya ikatan dengan phosphocholine pada permukaan sel tubuh dan merupakan penanda bagi komplemen dan sel fagosit untuk membunuh sel tersebut. Kemudian sel tersebut dieliminasi dengan cara melarutkannya melalui sistem komplemen sebagai CRP-C-polysaccharide kompleks sebagaimana yang ditulis oleh Volanakis. (Epstein 1999, Gallin 1999, Robey 1984)

Hasil tersebut berbeda dengan kesimpulan yang diambil oleh Frank yang menyebutkan bahwa korelasi antara CRP dan multipel organ failure tampak setelah hari keempat setelah trauma.^{Frank 2002} Hal tersebut mungkin disebabkan pada penelitian Frank, CRP dinilai setiap hari dan hasil CRP dari hari pertama sampai dengan hari ke tiga berturut-turut adalah $3 \pm 0,4$ mg/L, $54 \pm 5,8$ mg/L

dan $147 \pm 9,2$ mg/L, sedangkan detelah hari keempat kurang lebih 150 mg/L.

Frank 2002

Data tersebut memperkuat kesimpulan bahwa kadar *hs*-CRP ≥ 150 mg/L mempunyai keterkaitan yang erat dengan terjadinya gagal organ.

6.4. Nilai prediksi kadar *hs*-CRP serum terhadap mortalitas.

Berdasarkan Likelihood ratio terjadinya mortalitas berdasarkan tingginya kadar *hs*-CRP serum didapatkan :

- Penderita dengan kadar *hs*-CRP 24 jam ≥ 150 mg / L mempunyai kemungkinan terjadinya kematian 1,8 kali.
- Penderita dengan kadar *hs*-CRP 100 – 149,9 mg/L mempunyai kemungkinan terjadinya kematian 1,7999 kali.
- Penderita dengan kadar *hs*-CRP 50 – 99,9 mg/L mempunyai kemungkinan terjadinya kematian 0,300 kali.
- Sedangkan penderita dengan kadar *hs*-CRP 0 – 49,9 mg/L tidak mempunyai kemungkinan untuk terjadinya kematian.

Data tersebut menunjukkan bahwa *hs*-CRP 24 jam pasca trauma dapat digunakan sebagai faktor prognosis penderita trauma mayor. Penderita dengan kadar *hs*-CRP serum ≤ 100 mg/L mempunyai prognosis yang baik bahkan *hs*-CRP serum dengan kadar tersebut mempunyai nilai proteksi terhadap terjadinya mortalitas sebanyak 3 kali lipat.

Nilai prediksi terjadinya mortalitas lebih rendah daripada nilai prediksi terjadinya gagal organ multipel. Fry mencatat angka mortalitas pada penderita dengan satu gagal organ adalah 30 %, dua gagal organ adalah 75 %, tiga

gagal organ adalah 90 %, dan empat organ mendekati 100 %.^{Fry 2002} Jumlah gagal organ ≥ 2 pada penelitian sebanyak 19 orang, gagal satu organ sebanyak 3 orang dan tidak mengalami gagal organ sebanyak 5 orang.

Dari 19 orang yang mengalami gagal organ multipel 12 orang diantaranya meninggal dunia. Perbandingan antara jumlah gagal organ multipel dibandingkan dengan mortalitas mendekati 3 : 2. Hal ini sesuai dengan perbandingan antara likelihood terjadinya gagal organ multipel dibagi dengan likelihood terjadinya mortalitas pada nilai *hs*-CRP ≥ 150 mg/L.

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1. Kesimpulan

Pola peningkatan kadar CRP serum penderita trauma mayor menyerupai pola peningkatan kadar CRP serum karena adanya stimulus lainnya. Pola peningkatan ini sesuai dengan besarnya trauma sebagaimana yang tergambar dengan besarnya nilai ISS.

Peningkatan kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma dapat menggambarkan besarnya trauma yang dialami penderita trauma mayor. Dengan demikian dapat digunakan sebagai prediktor terjadinya akibat-akibat trauma yang lebih lanjut khususnya terjadinya kegagalan organ dan mortalitas.

Peningkatan kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma ≤ 100 mg/L memberikan efek proteksi terhadap terjadinya kegagalan organ maupun mortalitas. Kenaikan kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma ≥ 100 mg/L meningkatkan resiko terjadinya kegagalan organ sebesar 1,1 kali dan mortalitas sebesar 1,79 kali. Sedangkan kenaikan kadar *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma ≥ 150 mg/L meningkatkan resiko terjadinya kegagalan organ sebesar 3,32 kali dan mortalitas sebesar 1,8 kali.

Data tersebut sesuai dengan hipotesis bahwa CRP berperan dalam eliminasi sel-sel tubuh yang rusak karena adanya trauma serta hipotesis bahwa terjadinya gagal organ multipel terjadi karena adanya aktifitas inflammasi yang berlebihan dan tidak terkontrol.

CRP dapat digunakan sebagai faktor prediksi terjadinya gagal organ setelah trauma mayor dan mungkin bermanfaat untuk mendeteksi adanya aktifitas inflammasi yang berlebihan setelah trauma. Prediksi tersebut diperlukan untuk menentukan kapan diperlukan intervensi terapi imunologi pada penderita trauma mayor sehingga dapat mencegah terjadinya gagal organ dan mortalitas.

7.2. Saran

Diperlukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih banyak untuk menentukan manfaat *hs*-CRP dalam memprediksi terjadinya gagal organ multipel pada penderita trauma mayor. Perlu ditentukan berapa besar nilai *hs*-CRP serum 24 jam setelah trauma yang bisa dijadikan acuan untuk dilakukan intervensi terapi secara imunologi dengan pendekatan biomolekuler.

Perlu dipelajari lebih lanjut manfaat CRP dibandingkan dengan indikator-indikator immunologis lainnya yang lebih spesifik seperti elastase, lactate, IL-6, IL-8 dan sebagainya.

DAFTAR PUSTAKA

- Aird (2003)./ The role of the endothelium in severe sepsis and multiple dysfunction syndrome. *Blood*, 101(10), p. 3765 – 3777.
- Arini I, Pusponegoro AD, Philipi B (1990)./ Penerapan sistem skoring dalam upaya meningkatkan mutu pelayanan gawat darurat. *Ropanasuri*. (19), p.73.
- Agung A, Tahalele P (2002). *Kadar antithrombin III pada trauma berat yang dilakukan operasi hubungannya dengan komplikasi sepsis*. Karya Akhir PPDS I SMF Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Unair.
- Barie P S; Hydo L J. (2000) Epidemiology, risk factors, and outcome of multiple organ dysfunction syndrome in surgical patients in *Multiple organ failure pathophysiology, prevention, and therapy*. Springer, First Edition . p. 52 – 67.
- Baue A E. (2003) The metabolic & neuroendocrine responses to trauma & operation in Way (Ed) *Current surgical diagnosis & treatment*. Lange Medical Publication, 11th Edition 2003; p 100 – 111.
- Baue Arthur E (2000) : Problems with magic bullets : future trials and multiagent therapy in Baue, (Ed) *Multiple organ failure pathophysiology, prevention and therapy*; Springer 1st Edition p. 562 – 570
- Ceriani R, Mazzoni M, Bortone F (2003)./ Application of the sequential organ failure assessment score to cardiac surgical patients. *Chest*, (123) p.1229 – 1239.
- Dahlan M S (2004) *Statistika untuk kedokteran dan kesehatan*. Arkans, Edisi I, Jakarta.

- Deitch E A, Goodman E R (1999)./ Prevention of multiple organ failure. *Surgical clinics of North America*, 79(6).
- Epstein F H, Gabay C, Kushner I (1999)./ Acute-phase and other systemic respon to inflammation. *The New England Journal of Medicine*, 2 (11) p.488 – 454.
- Frank J, Maier M, Kenig J, Rose S, Bouma M, Buurman W A, Marzi I (2002)./ Circulating inflammatory and metabolic parameter to predict organ failure after multiple trauma. *European Journal of Trauma*. (6)p.133-139.
- Fry Donald E, (2002) : Systemic inflammatory response and multiple organ dysfunction syndrome : Biologic domino effect in Baeu, (Ed) *Multiple organ failure. Pathophysiology, prevention and therapy*. Springer 1st Edition p.562 – 570
- Gallin J I, Snyderman R (1999) : *Inflammation basic principles and clinical correlates*. Lippincott Williams & Wilkins, Third Edition, p. 317 – 329.
- Gann D S, Foster A H (1994) Endocrine and metabolic responses to injury in Schwartz, (Ed) *Principles of Surgery*. McGraw-Hill, Sixth edition, p. 3 – 59.
- Hans K, Ridker P M, Rifai N, Price N (2001)./ Absence of diurnal variation of CRP concentration in healthy human subjects. *Clin Chem* 47 (3), p.426 – 430.
- Heard S O, Fink M P (2002) *Multiple organ dysfunction syndrome in critical care medicine perioperative management*. Lippincott Williams & Wilkins, Second edition, p588 – 600.
- Krantz B E (1997) *Advanced trauma life support student course manual*. American College of Surgeons, 6th Edition, p. 1 – 13.

- Lobo S M A, Lobo F R M, Bota D P, (2003)./ C-Reactive protein levels correlate with mortality and organ failure in critically ill patients. *Chest* (123), p. 2043-2049
- Macho J R, Krupski W C, Lewis Jr, Frank R, (2003) Management of the injured patient in Way, (Ed) *Current surgical diagnosis & treatment*. Mc Graw Hill; 11th edition, p 230 – 266.
- Marshall J C (2000) SIRS, MODS, and the brave new world of ICU acronyms : Have they helped us? in Baeu (Ed) *Multiple organ failure pathophysiology, prevention, and therapy*. Springer First Edition, p. 14 – 22.
- Meisner M, Tschaikowsky K, Palmaers T, Schmidt J (1999)./ Comparison of procalcitonin (PCT) and C-reactive protein (CRP) plasma concentrations at different SOFA Scores during the course of sepsis and MODS. *Critical Care* 2(3), p.45 –50
- Nolan Jerry P (1993) Traumatic statistics and demographics in Grande (Ed) *Textbook of trauma anesthesia and critical care*. Mosby p.35 – 55
- Offner P J. Moore E E (2000) : Risk factors for MOF and pattern of organ failure following severe trauma in Baue (Ed) *Multiple organ failure pathophysiology, prevention, and therapy*. Springer First Edition, p. 30 – 43.
- Parr M J.A., Grande, C. M. (1993) Concepts of trauma care and trauma scoring in Grande (Ed) *Textbook of anesthesia and critical care*. Mosby, p. 71 – 92.
- Prasetyono T.O.H, Puspongoro, A D. (1997) / Hubungan antara syok hemoragis dan sindroma sepsis terhadap gagal organ multipel pasca trauma. *Ropanasuri* XXV (3 – 4) ,

- Rajabto F.A, Murtedjo U.(2001) *Keberhasilan penanganan trauma dengan skor rendah di RSUD Dr. Soetomo Surabaya*. Karya Akhir PPDS I SMF Ilmu Bedah Umum Fakultas Kedokteran Unair.
- Rifai N, Ridker P. (2001)./ High Sensitivity C-reactive : A novel and promising marker of coronary heart disease. *Clin Chem* 47:402 – 411, 2001.
- Robey F A, (1984)./ Binding of C-reactive protein to chromatin and nucleosome core particles. A possible physiological role of C-reactive protein. *The Journal of Biology Chemistry*, 259 (11), p. 7311 – 7316
- Roumen, (1995) Inflammatory mediators in relation to the development of multiple organ failure in patients after severe blunt trauma, *Critical Care Medicine*. 23(3) p. 474 – 480
- Sackett D L, (1991) *Clinical epidemiology a basic science for clinical medicine*. Little, Brown and Company, Second Edition
- Schwartz, S. I. (1994) Hemostasis, surgical bleeding, and transfusion in Schwartz (Ed) *Principles of surgery*. McGraw-Hill, sixth edition, p. 95 – 118.
- Soeparto P,(1998) *Epidemiologi klinis*. Gramik FK Unair, Edisi I, 1998.
- Stevenson M, (2001)./ An overview of the injury severity score and the new Injury Severity Score. *Injury Prevention* 7 p.10–13 www.injuryprevention.com
- Wijaya A, (2001) High sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) suatu petanda untuk menentukan resiko penyakit jantung koroner yang menjanjikan. *Forum Diagnostisim, Prodia* 2 p.1 –15

A. I. S. SCORE	1 MINOR	2 MODERATE	3 SEVERE: NOT LIFE THREATENING	4 SEVERE: LIFE THREATENING	5 CRITICAL: SURVIVAL UNCERTAIN
HEAD/NECK	PI = PENETRATING INJURY	PI to neck with no organ involvement	Complex PI to neck with tissue loss/organ involvement Minor lac. carotid/vertebral A; internal jugular V Transection ± segmental loss jugular V Thyroid laceration Superficial lac. larynx/pharynx Cord contusion with transient neurological signs	Minor lac. carotid/vertebral A with neurological deficit Transection carotid/vertebral A; int. jugular V Segmental loss int. jugular vein Perforation larynx/pharynx Cord contusion with incomplete cord syndrome	PI with entrance and exit wounds PI of cerebrum/cerebellum Segmental loss carotid/vertebral A Complex laceration larynx/pharynx Cord laceration Complete cord lesion
FACE	PI with no tissue loss	PI with superficial tissue loss Corneal/scleral lac.	PI with major tissue loss		
THORAX	PI with no violation of pleural cavity	Thoracic duct laceration Pleural laceration	Complex PI but no violation of the pleural cavity Sup. lac. innominate/pulmonary/subclavian and other named smaller veins Sup. lac. trachea/bronchus/esophagus Lung laceration ≤ 1 lobe Unilateral h' or p' thorax Diaphragmatic laceration Cord contusion with transient neurological signs	Sup. aortic laceration Major lac. innominate/pulmonary/subclavian and other named smaller art; vena cava/brachiocephalic pulmonary/subclavian and other named smaller veins Transection/tissue loss other named smaller veins Perforation trachea/bronchus/esophagus Multilobar lung laceration H' p' mediastinum Bilateral h' p' thorax Tension p' thorax H' thorax > 1000 cc Cardiac tamponade Cord contusion with incomplete cord syndrome	Major aortic laceration Transection/segmental loss vena cava/pulmonary/brachiocephalic V. & other named smaller arteries Lac. trachea/bronchus/esophagus with tissue loss Multilobar lung lac. with tension p' thorax > 1000 cc Myocardium/valve laceration Cord laceration Complete cord lesion
ABDOMEN	PI with no peritoneal penetration	PI with superficial tissue loss but no peritoneal penetration Sup. lac. stomach/SB/ mesentery/bladder/ureter/kidney/liver/spleen/pancreas Laceration through peritoneum	PI with significant tissue loss but no peritoneal penetration Sup. lac. vena cava/iliac and other named smaller arteries and veins Sup. lac. duodenum/colon/rectum Full thickness laceration SB/ mesentery/bladder/ureter Major lac. or minor lac. with major vessel injury > 1000 cc h' peritoneum; kidney/liver/spleen/pancreas Cord contusion with transient neurological signs	Minor aortic laceration Major lac. vena cava/iliac A & V and other named smaller arteries and veins Transection/segmental loss iliac and other named smaller veins Full thickness lac. stomach/colon/duodenum/rectum Tissue loss/gross contamination stomach/SB/mesentery bladder/ureter Cord contusion with incomplete cord syndrome	Major aortic laceration Transection/segmental loss vena cava/iliac and other named smaller arteries Tissue loss/gross contamination duodenum/colon/rectum Tissue loss kidney/liver/spleen/pancreas Cord laceration
EXTREMITIES	Sup. lac. brachial and other named veins	Simple PI with no internal structure involvement Sup. lac. axillary/brachial/popliteal A.; axillary/femoral/popliteal V. Major lac. = segmental loss brachial vein and other named smaller arteries and veins Lac. median/radial/ulnar/femoral/tibial/peroneal N. Major tendon/muscle lac.	Complex PI with internal structure involvement Sup. laceration femoral A. Major lac. axillary/popliteal A.; axillary/femoral/popliteal V. Segmental loss axillary/femoral/popliteal V. Sciatic nerve laceration > 1 nerve lac. in same extremity Multiple tendon/muscle lacerations in same extremity	Major lac. brachial/femoral artery Segmental loss brachial/axillary/popliteal artery	Segmental loss femoral A.
EXTERNAL	Superficial laceration ≤ 5 cm on face or hand ≤ 10 cm on body PI with no tissue loss	Laceration > 5 cm on face, hand or > 10 cm on body PI with superficial tissue loss			

AIS = 6	MAXIMUM INJURY AUTOMATICALLY ASSIGNED I.S.S. = 75	INJURY SEVERITY SCORE (I. S. S.)		
HEAD/NECK	Brainstem laceration	I. S. S. BODY REGION	A. I. S. SCORE	SQUARED
THORAX	Aortic transection Segmental loss aorta/innominate pulmonary/subclavian arteries Complex myocardial laceration	HEAD/NECK	_____	_____
ABDOMEN	Aortic transection/segmental loss	FACE	_____	_____
		THORAX	_____	_____
		ABD/PELVIC CONTENTS	_____	_____
		EXTREMITIES/PELVIC GIRDLE	_____	_____
		EXTERNAL	_____	_____
		I. S. S. (sum of squares of 3 most severe only)	_____	_____

Fig. 4-5. AIS-85, condensed chart for penetrating trauma. PI, Penetrating injury; A, artery; V, vein; lac, laceration; b, hemo; p, pneumo. (From Civil ID, Schwab CW: *J Trauma* 28:87-90, 1988.)

A. I. S. SCORE	1 MINOR	2 MODERATE	3 SEVERE NOT LIFE THREATENING	4 SEVERE LIFE THREATENING	5 CRITICAL SURVIVAL UNCERTAIN																								
HEAD/NECK	Headache/dizziness 2° to head trauma Cervical spine strain with no fracture or dislocation	Amnesia from accident Lethargic/stuporous/obtunded; can be roused by verbal stimuli Unconsciousness <1 hr Simple vault fracture Thyroid contusion Brachial plexus injury Dislocation or fracture spinous or transverse process of C- spine Minor compression fracture (≤20%) C-spine	Unconsciousness 1-6 hrs Unconsciousness <1 hr with neurological deficit Fracture base of skull Comminuted compound or depressed vault fracture Cerebral contusion/subarachnoid hemorrhage Intimal tear/thrombosis carotid A. Contusion larynx, pharynx Cervical cord contusion Dislocation or fracture of lamina body, pedicle or facet of C-spine Compression fracture >1 vertebra or >20% anterior height	Unconsciousness 1-6 hrs with neuro deficit Unconsciousness 6-24 hrs Appropriate response only to painful stimuli Fractured skull with depression >2 cm, torn dura or tissue loss Intracranial hematoma ≤100 cc Incomplete cervical cord lesion Laryngeal crush Intimal tear/thrombosis carotid A with neuro deficit	Unconsciousness with inappropriate movement Unconscious >24 hrs Brain stem injury Intracranial hematoma >100 cc Complete cervical cord lesion C4 or below																								
FACE	Corneal abrasion Sup. tongue laceration Nasal or mandibular ramus* fracture Tooth fracture/avulsion or dislocation	Zygoma, orbit*, body* or subcondylar mandible* fracture LeFort I fracture Scleral/corneal laceration	Optic nerve laceration LeFort II fracture	LeFort III fracture																									
THORAX	Rib fracture* Thoracic spine strain Rib cage contusion Sternal contusion *Add AIS 1 if associated with h' thorax, p' thorax or h' p' mediastinum	2-3 rib fractures* Sternum fracture Dislocation or fracture spinous or transverse process T-spine Minor compression fracture (≤20%) T-spine	Lung contusion/lac. ≤1 lobe Unilateral h' or p' thorax Diaphragm rupture ≥4 rib fractures* Intimal tear/minor lac/thrombosis subclavian or innominate A. Inhalation burn, minor Dislocation or fracture of lamina body, pedicle or facet of T-spine Compression fracture >1 vertebra or more than 20% height Cord contusion with transient neurological signs	Multilobar lung contusion or laceration H' p' mediastinum Bilat. h' p' thorax Flail chest Myocardial contusion Tension p' thorax Hemothorax >1000 cc Tracheal fracture Intimal aortic tear Major lac. subclavian or innominate A. Incomplete cord syndrome	Major aortic laceration Cardiac laceration Ruptured bronchus/trachea Flail chest/inhal. burn requiring mechanical support Laryngotrach. separation Multilobar lung laceration with tension p' thorax h' p' mediastinum, or >1000 cc hemothorax Cord laceration or complete cord lesion																								
ABDOMEN	Abrasion/contusion superficial lac. scrotum, vagina, vulva, perineum Lumbar spine strain Hematuria	Contusion/sup. laceration stomach, mesentery, SB bladder, ureter, urethra Minor contusion/lac. kidney, liver, spleen, pancreas Contusion duodenum/colon Dislocation or fracture spinous or transverse process L-spine Minor compression fracture (≤20%) L-spine Nerve root injury	Sup. lac duodenum/colon/rectum Perforation SB/mesentery/bladder ureter/urethra Major contusion/or minor lac. with major vessel invol., or h' periton. >1000 cc of kidney/liver/spleen/panc. Minor iliac A. or V. laceration Retroperitoneal hematoma Dislocation or fracture of lamina body, facet, or pedicle of L-spine Compression fracture >1 vertebra or >20% anterior height Cord contus. with trans neuro signs	Perforation stomach duodenum/colon/rectum Perforation with tissue loss stomach/bladder SB/ureter/urethra Major liver laceration Major iliac A. or V. lac. Incomplete cord syndrome Placental abruption	Major lac. with tissue loss or gross contamination of duodenum/colon/rectum Complex rupture liver, spleen/kidney pancreas Complete cord lesion																								
EXTREMITIES	Contusion elbow, shoulder, wrist, ankle Fracture/dislocation finger, toe Sprain A-C joint, shoulder, elbow, finger, wrist, hip, ankle, toe	Fracture humerus*, radius*, ulna*, fibula, tibia*, clavicle, scapula, carpals, metacarpals, calcaneus tarsals, metatarsals, public rami or simple pelvic fracture Dislocation elbow, hand, shoulder, A-C joint Major muscle/tendon lac. Intimal tear/minor lac. axillary, brachial, popliteal A; axillary, femoral, popliteal V	Comminuted pelvic fracture Fractured femur Dislocation wrist/ankle/knee/hip Below knee or upper extremity amputation Rupture knee ligaments Sciatic nerve laceration Intimal tear/minor lac. femoral A. Major lac. ± thrombosis axillary or popliteal A; axillary, popliteal or femoral V.	Pelvic crush fracture Traumatic above knee amputation/crush injury Major laceration femoral or brachial artery	Open pelvic crush fracture *Add AIS 1 to these fractures if open, displaced or comminuted																								
EXTERNAL	Abrasions/contusions ≤25 cm on face/hand ≤50 cm on body Superficial lacs. ≤5 cm on face/hand ≤10 cm on body 1° burn up to 100% 2° or 3° burn/deglow. injury <10% tot. body	Abrasions/contusions >25 cm on face or hand >50 cm on body Laceration >5 cm on face or hand >10 cm on body 2° or 3° burn or degloving injury 10-19% of total body	2° or 3° burn or degloving injury 20-29% of total body	2° or 3° burn or degloving injury 30-39% total body	2° or 3° burn or degloving injury 40-89% total body																								
AIS = 6 MAXIMUM INJURY AUTOMATICALLY ASSIGNED I.S.S. = 75 HEAD/NECK Crush fracture, crush/laceration brain stem Decapitation Cord crush/laceration or total transection with or without fracture C3 or above THORAX Total severance aorta Chest massively crushed ABDOMEN Torso transection EXTERNAL 2° or 3° burn or degloving injury ≥90% T. B. S.			INJURY SEVERITY SCORE (I. S. S.) <table border="1"> <thead> <tr> <th>I. S. S. BODY REGION</th> <th>A. I. S. SCORE</th> <th>SQUARED</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>HEAD/NECK</td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>FACE</td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>THORAX</td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>ABD/PELVIC CONTENTS</td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>EXTREMITIES/PELVIC GIRDLE</td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>EXTERNAL</td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td colspan="3">I. S. S. (sum of squares of 3 most severe only)</td> </tr> </tbody> </table>			I. S. S. BODY REGION	A. I. S. SCORE	SQUARED	HEAD/NECK	_____	_____	FACE	_____	_____	THORAX	_____	_____	ABD/PELVIC CONTENTS	_____	_____	EXTREMITIES/PELVIC GIRDLE	_____	_____	EXTERNAL	_____	_____	I. S. S. (sum of squares of 3 most severe only)		
I. S. S. BODY REGION	A. I. S. SCORE	SQUARED																											
HEAD/NECK	_____	_____																											
FACE	_____	_____																											
THORAX	_____	_____																											
ABD/PELVIC CONTENTS	_____	_____																											
EXTREMITIES/PELVIC GIRDLE	_____	_____																											
EXTERNAL	_____	_____																											
I. S. S. (sum of squares of 3 most severe only)																													

Fig. 4-4. Abbreviated Injury Scale, 1985 revision (AIS-85), condensed chart for blunt trauma. A, Artery; sup., superficial; h, hemo; p, pneumo; lac, laceration; v, vein. (From Civil ID, Schwab CW: J Trauma 28:87-90, 1988.)

Lampiran 2.

Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score

<i>SOFA Score</i>				
<i>VARIABLES</i>	1	2	3	4
Respiration PaO ₂ /FiO ₂	<400	300	<200*	<100*
Coagulation Platelets, 10 ³	<150	<100	<50	<20
Liver Bilirubin mg/mL	1,2 – 1,9	2,0 – 5,9	6,0 – 11,9	>12,0
Mmol/L	20 – 32	33 – 101	102 – 204	> 204
Cardiovascular# Hypotension	MAP < 70	Dopamine ≤ 5 Dobutamine Any dose	Dopamine > 5 Epinephrine ≤ 0,1 Norepinephrine ≤ 0,1	Dopamine > 15 Epinephrine > 0,1 Norepinephrine > 0,1
CNS GCS	13 – 14	10 – 12	6 – 9	< 6
Renal Creatinine mg/dL	1,2 – 1,9	2,0 – 3,4	3,5 – 4,9	> 5
Mmol/L	110 – 170	171 – 299	300 – 440	> 440

Keterangan :

* :With respiratory support

MAP : mean arterial pressure

: Adrenergic agents administered for at least 1 hour (dosages are in mg/kg/min)

Lampiran 3.

LEMBAR PENGUMPULAN DATA

Nama :

Jenis Kelamin : Umur : th

Alamat :

.....

No. register :

Mode of injury: 1. Trauma tumpul.....

.....

.....

2. Trauma tajam.....

.....

.....

Jam kejadian : Hari : Tanggal :

Jam datang : Hari : Tanggal :

Jam pengambilan sampel : Tanggal :

Kadar CRP serum :

Trauma score : 1. Frekwensi nafas :

2. Usaha bernafas :

3. Tekanan sistolik :

4. Pengisian kapiler :

5. Glasgow Coma Scale :

TOTAL :

ISS : 1. Kepala dan leher :.....
 2. Wajah :.....
 3. Thorax :.....
 4. Abdomen :.....
 5. Extremitas :.....
 6. External :.....
 T O T A L :.....

SOFA Score : Tanggal : Jam :

PaO₂ / FiO₂ : Score :

Platelets : Score :

Bilirubin : Score :

M A P : Score :

GCS : Score :

Creatinine : Score :

T O T A L :

Tindakan pembedahan.....

Tanggal : Jam mulai : Jam selesai :

Tindakan anestesi :

Tanggal : Jam mulai : Jam selesai :

Maximum SOFA (Max SOFA)

Total maximum SOFA (TMS)

Δ SOFA

Δ Max SOFA

Jumlah organ yang mengalami kegagalan :.....

Lama perawatan di ICU :

Lama perawatan di rumah sakit :

Cara Keluar rumah sakit :

- Sembuh
- Cacat
- Mulai sembuh
- Belum sembuh
- Meninggal dalam jam
- Meninggal dalam hari

Lampiran 4. Surat persetujuan mengikuti penelitian

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :

Umur; Jenis kelamin : tahun ; laki-laki / perempuan

No KTP/SIM/Paspor :

Alamat :

.....

Untuk : Diri sendiri Istri Suami

Anak Orang tua Lainnya :

Nama penderita :

Umur ; Jenis kelamin : tahun ; Laki-laki / perempuan

Alamat :

.....

Nomor Rekam Medik :

Dengan ini menyatakan dengan sesungguhnya telah memberikan persetujuan untuk mengikuti/menjadi peserta penelitian

Dokter RSUD Dr. Soetomo

Surabaya,

Yang memberi pernyataan

(dr. Purnawirawanto)

(.....)

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
ISS1	30	29.3667	9.5212	17.00	59.00
sofa socre	30	4.5333	3.4113	.00	13.00

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
sofa socre - ISS1	Negative Ranks	30 ^a	15.50	465.00
	Positive Ranks	0 ^b	.00	.00
	Ties	0 ^c		
	Total	30		

a. sofa socre < ISS1

b. sofa socre > ISS1

c. ISS1 = sofa socre

Test Statistics^b

	sofa socre - ISS1
Z	-4.785 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000

a. Based on positive ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		ISS1	sofa socre
N		30	30
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	29.3667	4.5333
	Std. Deviation	9.5212	3.4113
Most Extreme Differences	Absolute	.140	.112
	Positive	.140	.112
	Negative	-.097	-.092
Kolmogorov-Smirnov Z		.768	.615
Asymp. Sig. (2-tailed)		.598	.844

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair	ISS1	29.3667	30	9.5212	1.7383
1	sofa socre	4.5333	30	3.4113	.6228

Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	ISS1 & sofa socre	30	.563	.001

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)	
	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval of the Difference					
				Lower	Upper				
Pair 1	ISS1 - sofa socre	24.8333	8.1074	1.4802	21.8060	27.8607	16.777	29	.000

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
CRP8J	30	10.3277	15.9926	.21	85.40
CRP24J	30	107.6100	47.6604	.00	150.00
D_CRP	30	97.0937	47.2755	.00	149.17
sofa socre	30	4.5333	3.4113	.00	13.00

Wilcoxon Signed Ranks Test**Ranks**

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
sofa socre - CRP8J	Negative Ranks	18 ^a	18.67	336.00
	Positive Ranks	12 ^b	10.75	129.00
	Ties	0 ^c		
	Total	30		
sofa socre - CRP24J	Negative Ranks	29 ^d	16.00	464.00
	Positive Ranks	1 ^e	1.00	1.00
	Ties	0 ^f		
	Total	30		
sofa socre - D_CRP	Negative Ranks	29 ^g	15.97	463.00
	Positive Ranks	1 ^h	2.00	2.00
	Ties	0 ⁱ		
	Total	30		

a. sofa socre < CRP8J

b. sofa socre > CRP8J

c. CRP8J = sofa socre

d. sofa socre < CRP24J

e. sofa socre > CRP24J

f. CRP24J = sofa socre

g. sofa socre < D_CRP

h. sofa socre > D_CRP

i. D_CRP = sofa socre

Test Statistics^b

	sofa socre - CRP8J	sofa socre - CRP24J	sofa socre - D_CRP
Z	-2.129 ^a	-4.762 ^a	-4.741 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.033	.000	.000

a. Based on positive ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

Lampiran 6. Rekapitulasi lembar pengumpulan data

No.	Nama	L/P	umur	No DMK	MOI	Prehospital	SYOK	ISS	CRP 8 jam	CRP 24 j	GOM	SOFA Score	Mortalitas	ICU hari	LOS
1	Tn Sakri	L	46	10424709	T. tumpul	475 mnt	N	22	19,9	>150	Y	2	N	3	19
2	Tn Tohir	L	60	10439973	T. tumpul	465 mnt	Y	38	17,5	122	Y	7	N	13	32
3	Tn Misbahul Munir	L	22	10441976	T. tumpul	50 mnt	N	21	0,96	92,2	N	0	N	1	10
4	Tn. Sunaryo	L	22	10440735	T. tumpul	45 mnt	N	19	6,39	73	N	1	N	1	7
5	Tn.Nurkholis	L	24	10442116	T.tajam	155 mnt	Y	59	0,21	0	Y	13	Y	0,5	0
6	Tn Nasir	L	17	10442941	T.tumpul	139 mnt	N	21	7,95	89,1	Y	2	N	0	8
7	Tn Buaji	L	28	10442634	T. tumpul	120 mnt	Y	42	0,32	76,9	Y	4	N	2	28
8	Tn Kamid	L	45	10443398	T.umpul	75 mnt	N	20	1,95	64,7	Y	4	N	1	7
9	Ny.Brigita	P	32	10443483	T. tumpul	45 mnt	N	25	1.06	74.9	Y	5	Y	1	1
10	Tn Mahsus	L	21	10444240	T. tumpul	380 mnt	N	29	16,2	139	N	0	N	1	34
11	Ny Yuniarti	P	25	10444686	T.tumpul	340 mnt	N	18	10,4	>150	Y	4	N	1	35
12	Tn Muhajir	L	35	10444774	T. tumpul	140 mnt	N	29	4,17	108	Y	8	Y	4	20
13	Tn. Kurniadi	L	35	10444675	T. tumpul	300 mnt	Y	20	12,1	23,8	N	0	N	2	7
14	Tn. Dayat	L	25	10446058	T. tumpul	75 mnt	Y	34	21,7	132	Y	6	N	0	29
15	Tn Farid Rahmat	L	23	10455524	T. tumpul	135 mnt	N	36	12,8	116	Y	9	Y	2	19
16	Tn Hadi Harun	L	33	10455554	T.tumpul	365 mnt	N	17	3,23	40,6	Y	4	N	3	26
17	Tn. Hartono	L	23	10453825	T. tumpul	30 mnt	N	25	1,83	141	Y	1	N	2	35
18	Tn. Sali	L	45	10446627	T.tumpul	64 mnt	N	25	3,38	144	Y	6	Y	1	6
19	Tn. Latif	L	45	10446522	T. tumpul	370 mnt	N	25	85,4	109	Y	5	Y	2	6
20	Tn Arif	L	20	10455729	T. tumpul	390 mnt	N	28	2,43	>150	Y	4	Y	3	3
21	Tn Junarso	L	42	10455735	T. tumpul	180 mnt	N	25	4,7	>150	Y	5	Y	3	9
22	Tn Saiji	L	57	10476272	T. tumpul	30 mnt	N	43	7,74	>150	Y	3	Y	3	3
23	Tn Iwan	L	31	10477805	T. tajam	50 mnt	Y	30	5,01	>150	Y	2	N	2	7
24	Nn Fitri	P	25	10477865	T. tumpul	60 mnt	N	20	0,91	23,2	N	1	N	1	7
25	Tn Abdul Jalal	L	38	10478293	T. tumpul	355 mnt	Y	27	0,83	>150	Y	9	N	6	22
26	Tn Sutriono	L	19	10480273	T. tumpul	27 mnt	Y	34	1,24	0	Y	11	Y	1	0
27	Tn Salim Azhari	L	28	10480549	T. tumpul	170 mnt	N	29	4,38	116	Y	8	Y	2	3
28	Tn Joko Supriono	L	26	10483923	T. tumpul	60 mnt	N	21	3,51	116	Y	5	N	1	14
29	Tn Jarso	L	48	10484198	T. tumpul	318 mnt	N	25	1,25	99,1	N	0	N	1	3
30	Tn Hartono	L	32	10484646	T. tumpul	70 mnt	N	25	1,17	>150	Y	7	Y	2	7

Lampiran .7. Jumlah gagal organ penderita trauma mayor di RSUD Dr. Soetomo 2005

No.	Nama	No DMK	ISS	CRP 8 jam	CRP 24 j	Respi rasi	Koagula si	Liver	Cardiovas cular	CNS	Renal	Jml Organ	SOFA awal	Max SOFA	D SOFA
1	Tn Sakri	10424709	22	19,9	>150	2	1	0	0	0	0	2	0	2	2
2	Tn Tohir	10439973	38	17,5	122	1	2	0	1	4	2	5	4	7	3
3	Tn Misbahul M	10441976	21	0,96	92,2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	Tn. Sunaryo	10440735	19	6,39	73	0	1	0	0	0	0	1	1	1	0
5	Tn.Nurkholis	10442116	59	0,21	0	2	3	0	4	4	0	4	13	13	0
6	Tn Nasir	10442941	21	7,95	89,1	2	0	2	0	0	0	2	0	2	2
7	Tn Buaji	10442634	42	0,32	76,9	0	2	0	0	2	0	2	2	4	2
8	Tn Kamid	10443398	20	1,95	64,7	1	1	0	0	3	0	3	4	4	0
9	Ny.Brigita	10443483	25	1.06	74.9	1	0	0	4	4	0	2	5	8	3
10	Tn Mahsus	10444240	29	16,2	139	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	Ny Yuniarti	10444686	18	10,4	>150	0	2	2	0	0	0	2	1	4	3
12	Tn Muhajir	10444774	29	4,17	108	2	0	0	0	4	2	3	4	8	4
13	Tn. Kurniadi	10444675	20	12,1	23,8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14	Tn. Dayat	10446058	34	21,7	132	2	0	0	1	3	1	4	7	7	0
15	Tn Farid R	10455524	36	12,8	116	4	1	0	0	4	0	3	3	9	6
16	Tn Hadi Harun	10455554	17	3,23	40,6	0	1	0	0	3	1	3	5	5	0
17	Tn. Hartono	10453825	25	1,83	141	0	1	0	0	0	0	1	0	1	1
18	Tn. Sali	10446627	25	3,38	144	0	2	0	0	4	0	2	3	6	3
19	Tn. Latif	10446522	25	85,4	109	0	1	0	0	4	0	2	5	5	0
20	Tn Arif	10455729	28	2,43	>150	0	0	0	0	3	1	2	4	4	0
21	Tn Junarso	10455735	25	4,7	>150	0	0	0	1	4	0	2	4	5	1
22	Tn Saiji	10476272	43	7,74	> 150	3	0	0	0	4	0	1	3	7	4
23	Tn Iwan	10477805	30	5,01	>150	0	2	0	1	0	0	2	1	2	1
24	Nn Fitri	10477865	20	0,91	23,2	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0
25	Tn Abdul Jalal	10478293	27	0,83	>150	4	2	0	0	1	2	4	4	9	5
26	Tn Sutriono	10480273	34	1,24	0	3	4	0	0	4	0	3	11	14	3
27	Tn Sallim A	10480549	29	4,38	116	0	1	0	3	4	0	3	4	8	4
28	Tn Joko S	10483923	26	3,51	116	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
29	Tn Jarso	10484198	48	1,25	99,1	0	0	0	0	4	1	2	5	5	0
30	Tn Hartono	10484646	32	1,17	>150	3	1	0	0	4	0	3	3	7	4