

**HUBUNGAN SKOR *GLASGOW COMA SCALE* (GCS) DENGAN
KADAR GLUKOSA PADA PASIEN CEDERA KEPALA DI IGD RSUD
Dr. H. ABDUL MOELOEK PERIODE JANUARI SAMPAI MARET 2017**

(SKRIPSI)

Oleh:

SUTANSYAH AHMAD IMAN



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2018**

**HUBUNGAN SKOR *GLASGOW COMA SCALE* (GCS) DENGAN
KADAR GLUKOSA PADA PASIEN CEDERA KEPALA DI IGD RSUD
Dr. H. ABDUL MOELOEK PERIODE JANUARI SAMPAI MARET 2017**

Oleh:

SUTANSYAH AHMAD IMAN

Skripsi

**Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

**Fakultas Kedokteran
Universitas Lampung**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2018**

ABSTRACT

THE RELATION BETWEEN GLASGOW COMA SCALE (GCS) SCORE AND GLUCOSE LEVEL OF TRAUMATIC BRAIN INJURY PATIENTS IN EMERGENCY ROOM OF RSUD Dr. H. ABDUL MOELOEK IN PERIOD OF JANUARY TO MARCH 2017

By:

SUTANSYAH AHMAD IMAN

Background: Traumatic brain injury is an unpredictable phenomenon when to occur. Stress respond will happen after traumatic brain injury increasing of glucose level and loss of consciousness. Level of consciousness can be measured by scoring Glasgow Coma Scale objectively. The aim of this research is to determine the relation between Glasgow Coma Scale (GCS) score and glucose level of traumatic brain injury patients in emergency unit of RSUD Dr. H. Abdul Moeloek in period of January to March 2017.

Methods: This research used secondary data by observing medical record datas of patients in emergency unit with samples of 160 patients. The collected datas consisted of GCS score and glucose level of traumatic brain injury patients.

Results: The study resulted the distribution of GCS score with maximum score of 15 and minimum score of 6, also median of 15. The distribution of glucose level data is maximum score 343, minimum score of 54, and median of 121. Nonparametric correlation test results (spearman) showed correlation coefficient of -0.339 with P value of 0.00.

Conclusion: There is a significant reverse correlation between Glasgow Coma Scale (GCS) score and glucose level of traumatic brain injury patients in emergency unit of RSUD Dr. H. Abdul Moeloek in period of January to March 2017.

Keywords: Traumatic brain injury, Glasgow Coma Scale, Glucose.

ABSTRAK

HUBUNGAN SKOR GLASGOW COMA SCALE (GCS) DENGAN KADAR GLUKOSA PADA PASIEN CEDERA KEPALA DI IGD RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK PERIODE JANUARI SAMPAI MARET 2017

Oleh

SUTANSYAH AHMAD IMAN

Latar belakang: Kejadian cedera kepala merupakan fenomena yang tidak dapat diprediksi kapan akan terjadi. Respon stres akan timbul setelah kejadian cedera kepala yang menyebabkan kadar glukosa meningkat dan penurunan kesadaran. Penilaian kesadaran dapat dilakukan dengan menghitung skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) yang bersifat objektif dengan nilai baku yang tertera. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui apakah adanya hubungan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode Januari sampai Maret 2017.

Metode: Penelitian ini menggunakan data sekunder, melihat data rekam medis pasien instalasi gawat darurat (IGD) dengan sampel sebesar 160 sampel. Data rekam medis dilihat skor GCS dan kadar glukosa pasien cedera kepala.

Hasil: Hasil penelitian didapatkan penyebaran data GCS dengan nilai maksimum 15 dan minimum 6, serta dengan nilai tengah 15. Penyebaran data kadar glukosa dengan nilai maksimum 343 dan minimum 54, serta nilai tengah 121. Hasil uji korelasi nonparametrik (spearman) menunjukkan angka koefisien korelasi sebesar -0,339 dengan P value sebesar 0,00.

Simpulan: Terdapat hubungan terbalik yang bermakna (*reverse correlation*) antara skor GCS dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode Januari sampai Maret 2017.

Kata kunci: Cedera kepala, *Glasgow Coma Scale*, Glukosa.

Judul Skripsi : **HUBUNGAN SKOR *GLASGOW COMA SCALE* (GCS) DENGAN KADAR GLUKOSA PADA PASIEN CEDERA KEPALA DI IGD RSUD Dr. H. ABDUL MOELOEK PERIODE JANUARI SAMPAI MARET 2017**

Nama Mahasiswa : **Sutansyah Ahmad Iman**

Nomor Pokok Mahasiswa : 1418011207

Program Studi : Pendidikan Dokter


Fakultas : Kedokteran

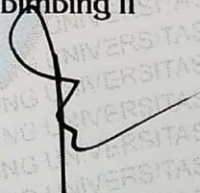
MENYETUJUI

1. Komisi Pembimbing

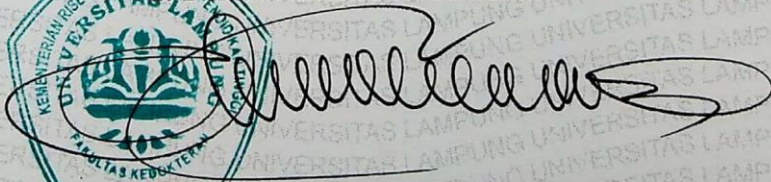
Pembimbing I

Pembimbing II


Dr. dr. Betta Kurniawan, S.Ked., M.Kes
NIP 19781009 200501 1 001


dr. Bambang Eko Subekti, M.Sc., Sp.An
NIP 19740220 200212 1 002

Dekan Fakultas Kedokteran


Dr. dr. Muhartono, S.Ked., M.Kes., Sp.PA
NIP 19701208 200112 1 001

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

Ketua : Dr. dr. Betta Kurniawan, S.Ked., M.Kes

Sekretaris : dr. Bambang Eko Subekti, M.Sc., Sp.An

**Penguji
Bukan Pembimbing : dr. Syazili Mustofa, S.Ked., M.Biomed**

2. Dekan Fakultas Kedokteran



Dr. dr. Muhartono, S.Ked., M.Kes., Sp.PA
NIP 19701208 200112 1 001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi : 19 Januari 2018

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Sutansyah Ahmad Iman

Nomor Pokok Mahasiswa : 1418011207

Tempat Tanggal Lahir : Bandar Lampung, 10 November 1996

Alamat : Jl. Keramat No. III G, Labuhan Ratu, Bandarlampung

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi dengan judul “Hubungan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloeck periode Januari sampai Maret 2017” adalah benar hasil karya penulis, bukan menjiplak hasil karya orang lain. Jika dikemudian hari ternyata ada hal yang melanggar dari ketentuan akademik universitas, maka saya akan bersedia bertanggung jawab dan diberi sanksi sesuai dengan peraturan yang berlaku.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya. Atas perhatiannya saya mengucapkan terima kasih.



Bandar Lampung, 11 Januari 2018

Penulis,

Sutansyah Ahmad Iman

RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan di Bandar Lampung pada tanggal 10 November 1996 dan merupakan anak pertama dari tiga bersaudara. Penulis dilahirkan dari pasangan Bapak Dirmansyah dan Ibu Erma Lokalena.

Jenjang pendidikan penulis diawali dari Taman Kanak-Kanak (TK) Kartika II-26 Bandarlampung pada tahun 2001, Sekolah Dasar Kartika II-25 Bandarlampung pada tahun 2002, Sekolah Menengah Pertama Negeri 25 Bandar Lampung pada tahun 2008, dan Sekolah Menengah Atas Al-Kautsar Bandar Lampung pada tahun 2011.

Pada tahun 2014, penulis terdaftar sebagai mahasiswa di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung. Selama masa studi di universitas, penulis aktif sebagai pengurus di Lembaga Kemahasiswaan Fakultas Kedokteran FSI Ibnu Sina dan Asisten Dosen Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.

PERSEMBAHAN



Dengan mengucapkan Alhamdulillah,
Atas Izin-Mu ku persembahkan skripsi ini
untuk:

Keluargaku Tercinta
Bapak, Mama, Adik-Adik
Seluruh Sahabat Rekan Kerja
Para Sejawat Almamater FK Unila 2014

SANWACANA

Puji syukur penulis tujukan kepada Allah SWT yang telah melimpahkan segala kasih, karunia, dan penyertaan-Nya sehingga skripsi ini dapat diselesaikan.

Skripsi dengan judul “Hubungan Skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan Kadar Glukosa Pada Pasien Cedera Kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Periode Januari Sampai Maret 2017” merupakan salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Universitas Lampung

Dalam menyelesaikan skripsi ini, penulis banyak mendapatkan masukan, bantuan, dorongan, saran, bimbingan, dan kritik dari berbagai pihak. Maka pada kesempatan ini dengan segala kerendahan hati, penulis ingin menyampaikan rasa terimakasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Hasriadi Mat Akin, M.P., selaku rektor Universitas Lampung;
2. Dr.dr. Muhartono, S.Ked., M.Kes., Sp.PA., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
3. Dr. dr. Betta Kurniawan, S.Ked., M.Kes., selaku pembimbing satu atas kesediannya meluangkan waktu disela-sela kesibukan beliau untuk

memberikan bimbingan, ilmu, kritik, saran dan motivasi kepada penulis dalam proses pembelajaran skripsi ini;

4. dr. Bambang Eko Subekti, M.Sc., Sp.An., selaku pembimbing dua atas kesediannya meluangkan waktu disela-sela kesibukan beliau untuk memberikan bimbingan, ilmu, kritik, saran dan motivasi kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi ini;
5. dr. Syazili Mustofa, S.Ked., M.Biomed., selaku pembahas atas kesediannya dalam memberikan koreksi, kritik, saran, dan motivasi untuk perbaikan penulisan skripsi yang dilakukan oleh penulis;
6. dr. Roro Rukmini Windi Perdani, Sp.A., selaku pembimbing akademik yang telah memberikan bimbingannya selama perkuliahan di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
7. dr. Agustyas Tjiptaningrum, Sp.PK., dr. Putu Ristyaning Ayu. S., Sp.PK., dan dr. Risti Graharti, selaku Dosen Patologi Klinik, terimakasih atas bimbingannya selama ini terhadap kami dalam menjalankan amanah sebagai Asisten Dosen Patologi Klinik FK Unila;
8. Orang tua tercinta, Bapak Dirmansyah dan Ibu Erma Lokalena, terimakasih atas doa, kasih sayang, nasihat, dan dukungan yang senantiasa diberikan kepada penulis dan semoga Allah SWT selalu melindungi dan menyayangi kalian sebagaimana kalian menyayangi diriku sejak kecil;
9. Adik-adik saya, Syahrendra Ahmad Faris dan Syahrrio Ahmad Ganesha, terimakasih atas doa, semangat, dan kasih sayang kalian;
10. Seluruh staff dosen FK Unila atas ilmu yang telah diberikan kepada penulis untuk menambah wawasan yang menjadi landasan untuk mencapai cita-cita;

11. Seluruh staff Akademik, TU, dan Administrasi FK Unila, serta para pegawai yang turut membantu dalam proses penelitian dan penyusunan skripsi ini mulai dari pengurusan surat izin penelitian hingga pengajuan *ethical clearance*;
12. Seluruh staff tenaga kesehatan RSUD Dr. H. Abdul Moeloek yang turut membantu dalam proses penelitian ini mulai dari pengumpulan data di IGD sampai pengumpulan data penelitian di Unit Rekam Medis RSUD Dr. H. Abdul Moeloek;
13. Muhammad zur'an Asyrofi, tim bimbingan skripsi bidang neuroanestesi, terimakasih atas kerjasama dan bantuannya dalam menyelesaikan skripsi ini;
14. Rekan sejawat selain tim, Debby, Rosy, terimakasih atas kerjasama dan bantuannya dalam menyelesaikan skripsi ini;
15. Rekan sejawat "Cendekia Medika", Deno, Angga, Achmad, Yogi, MDP, Ahdi, Wivan, Nopri, Izzuddin, Faqih, Dzulfiqar, terimakasih atas kerjasama atas kesediaan berbagi ilmu serta kebersamaan ukhuwah diantara kita selama proses pembelajaran di FK Unila ini;
16. Rekan sejawat lainnya, Atu, Amira, Nana, Kak Yogi, terimakasih atas kerjasama dan kesediaan berbagi ilmu selama proses pembelajaran di FK Unila ini;
17. Rekan sejawat Asisten Dosen Patologi Klinik 2014, Keith, Panji, Angga, Adhi, Haikal, Aminah, Lulu, Lala, Vincha, Voni, Niken, terimakasih atas kerjasamanya dalam hal "Teamwork" saat menjadi Asdos PK FK Unila;
18. Sahabat seperjuangan menggapai cita-cita sejak masa SMA, Ricky, Raka, Cipta, Rendi, Revi, Raisa, Devira, Desty, Anika, Primavera, terimakasih atas semangat perjuangan yang kalian berikan;

19. Teman-teman sejawat, FK Unila angkatan 2014 (*CRANI4L*) yang tidak bisa disebutkan satu-persatu, terimakasih atas kebersamaannya selama ini, semoga kelak dapat menjadi dokter yang profesional.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini memiliki banyak kekurangan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan saran dan kritik yang bersifat membangun demi perbaikan skripsi ini dapat bermanfaat bagi para pembaca.

Bandarlampung, Januari 2018
Penulis

Sutansyah Ahmad Iman

DAFTAR ISI

Halaman

DAFTAR ISI	i
DAFTAR TABEL	iii
DAFTAR GAMBAR	iv
BAB 1 PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
1.4.1 Manfaat Bagi Ilmu Pengetahuan	5
1.4.2 Manfaat Bagi Peneliti.....	5
1.4.3 Manfaat Bagi Institusi	5
1.4.4 Manfaat Bagi Masyarakat	6
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Cedera Kepala	7
2.1.1 Definisi Cedera Kepala	7
2.1.2 Epidemiologi.....	8
2.1.3 Klasifikasi Cedera Kepala.....	9
2.1.4 Patofisiologi Cedera Kepala.....	15
2.1.5 Komplikasi Cedera Kepala	17
2.2 Glukosa Darah.....	19
2.2.1 Definisi Glukosa Darah.....	19
2.2.2 Metabolisme Glukosa Dalam Tubuh	20
2.2.3 Regulasi Glukosa Pada Pasien Cedera Kepala.....	25
2.3 <i>Glasgow Coma Scale</i> (GCS).....	27
2.3.1 Definisi <i>Glasgow Coma Scale</i> (GCS).....	27
2.3.2 Fungsi.....	28
2.4 Kerangka Teori.....	29
2.5 Kerangka Konsep.....	30
2.6 Hipotesis.....	30

BAB 3 METODE PENELITIAN

3.1	Rancangan Penelitian	31
3.2	Tempat dan Waktu Penelitian	31
3.3	Populasi dan Sampel.....	31
3.3.1	Populasi	31
3.3.2	Sampel.....	32
3.3.3	Besaran Sampel.....	33
3.4	Identifikasi Variabel	34
3.4.1	Variabel independen (variabel bebas).....	34
3.4.2	Variabel dependen (variabel terikat).....	34
3.5	Definisi Operasional	35
3.6	Instrumen Penelitian.....	36
3.6.1	Alat.....	36
3.6.2	Bahan.....	36
3.7	Prosedur Penelitian	36
3.8	Pengumpulan Data.....	37
3.8.1	Observasi.....	37
3.8.2	Dokumentasi	37
3.9	Analisis Data	37
3.9.1	Analisis Data Univariat	37
3.9.2	Analisis Data Bivariat	38
3.10	Etika Penelitian	38

BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1	Karakteristik Subjek Penelitian.....	39
4.2	Penyebaran data skor <i>Glasgow Coma Scale</i> (GCS).....	40
4.3	Penyebaran data kadar glukosa	41
4.5	Hubungan skor <i>Glasgow Coma Scale</i> (GCS) dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala	41
4.6	Pembahasan hasil penelitian.....	42

BAB 5 SIMPULAN DAN SARAN

5.1	Simpulan	50
5.2	Saran.....	51

DAFTAR PUSTAKA	53
-----------------------------	-----------

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Kadar normal pemeriksaan glukosa darah	20
2. Glasgow Coma Scale (GCS)	28
3. Definisi Operasional.....	35
4. Karakteristik Subjek Penelitian.....	39
5. Distribusi Data Skor GCS	40
6. Distribusi Data Kadar Glukosa	41
7. Hubungan Skor GCS Dengan Kadar Glukosa	41
8. Indikasi pemeriksaan CT Scan	47

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. CT Scan Intracerebral Hematom	12
2. CT Scan Epidural Hematom	13
3. CT Scan Subdural Hematom	14
4. Mekanisme Homeostasis dalam Metabolisme Glukosa.	21
5. Proses Glukoneogenesis	24
6. Kerangka Teori	29
7. Kerangka Konsep	30

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran

1. *Ethical Clearance*
2. Surat Izin Pre Survey Penelitian
3. Surat Izin Melakukan Penelitian
4. Borang Pengambilan Data Penelitian
5. Hasil Uji Statistik Data Univariat Dan Bivariat
6. Foto-Foto Selama Kegiatan Penelitian

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Kadar glukosa darah pasien cedera, terutama cedera kepala dalam pemeriksaan laboratorium menunjukkan hasil berupa peningkatan glukosa darah yang biasa disebut dengan hiperglikemia (Porhomayon, 2009). Hasil pemeriksaan glukosa darah yang meningkat sangat berpengaruh terhadap prognosis pasien cedera kepala. Pasien anak dalam 48 jam yang mengalami hiperglikemia dengan *Traumatic Brain Injury* (TBI) memiliki prognosis yang buruk (Smith, 2012). Hal tersebut dikarenakan besarnya risiko terjadinya komplikasi ataupun kecacatan, stroke merupakan salah satu komplikasi yang manifestasi utamanya berupa defisit neurologi (Munir, 2015). Gejala sisa neurologi atau defisit neurologi dapat bertambah berat jika respon yang ditimbulkan tersebut tidak tertangani dengan cepat. Penanganan berupa tambahan terapi insulin pun tidak cukup menangani hiperglikemia pada seorang pasien dengan cedera kepala berat (Porhomayon, 2009).

Cedera kepala adalah salah satu faktor yang memungkinkan terjadinya peningkatan risiko kematian bagi seseorang. Pada setiap tahun, telah terjadi

kasus cedera kepala sejumlah 2,8 juta kasus di Amerika Serikat, pasien yang ditangani dengan dirawat inap sebesar 282.000 orang, 2,5 juta masuk unit gawat darurat, dan 50.000 orang mengalami kematian. Pada beberapa tahun terakhir, peningkatan sangat terlihat pada kunjungan IGD terkait cedera kepala dengan angka sebesar 47%, namun ada pula yang mengalami penurunan terhadap pasien rawat inap dengan angka sebesar 25% dan pasien yang mengalami kematian menurun 5%. Data menyatakan yang paling sering mengalami cedera kepala adalah laki-laki dibandingkan dengan perempuan. Angka kejadian tertinggi cedera kepala terjadi di usia 15-24 tahun (CDC, 2017).

Kerusakan terhadap morfologi tubuh manusia oleh suatu besaran kekuatan secara tiba-tiba atau tidak terduga yang mengakibatkan tubuh tidak dapat menahan disebut sebagai cedera. Angka kejadian kasus cedera secara umum pada tingkat nasional di Indonesia menurut data Riset Kesehatan Dasar tahun 2013 memiliki besaran 8,2%, sedangkan di Provinsi Lampung memiliki prevalensi sebesar 4,6%. Hal tersebut paling banyak disebabkan oleh kejadian cedera karena jatuh yang memiliki besaran prevalensi 40,9% dan kecelakaan sepeda motor sebesar 40,6% (Kemenkes RI, 2013).

Sistem skoring *Glasgow Coma Scale* (GCS) merupakan metode skoring yang digunakan dalam hal penggolongan beratnya cedera kepala yang dialami penderita dan telah diakui di seluruh dunia (Terzioglu, 2015). Metode skor GCS ini menilai beberapa aspek yaitu dengan melihat respon

membuka mata, respon verbal, dan juga respon motorik penderita (Sofiyan, 2009; Aritonang, 2007).

Menurut penelitian yang telah dilakukan, terdapat hasil korelasi terbalik antara kadar glukosa darah dengan skor GCS. Hal tersebut dapat diartikan bahwa semakin tinggi kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia pascatrauma, semakin rendah skor GCS yang dinilai, dan sebaliknya. Apabila skor GCS rendah, maka penderita mengalami cedera kepala berat dengan prognosis yang buruk (Porhomayon, 2009). Pada penelitian di Provinsi Sancti Spiritus, Kuba, dilaporkan bahwa pemeriksaan GCS yang rendah dan glukosa darah yang tinggi disertai manifestasi berupa gagal napas dan pupil tidak bereaksi terhadap rangsang cahaya dapat memprediksi mortalitas pasien cedera kepala yang tinggi (Rodriguez, 2013).

Berdasarkan hal di atas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hubungan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah untuk penelitian ini adalah apakah terdapat hubungan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

1.3 Tujuan Penelitian

Adapun tujuan penelitian yang di lakukan ini, antara lain:

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

1.3.2 Tujuan Khusus

1.3.2.1 Mengetahui gambaran angka kejadian menurut karakteristik (usia, jenis kelamin, pekerjaan, diagnosis, lama rawat inap, penyebab) pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

1.3.2.2 Mengetahui gambaran skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

1.3.2.3 Mengetahui gambaran kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

1.4 Manfaat Penelitian

Adapun manfaat penelitian yang dilakukan ini, antara lain:

1.4.1 Manfaat Bagi Ilmu Pengetahuan

Memberikan informasi tentang prognosis pasien cedera kepala dengan menilai skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dan kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

1.4.2 Manfaat Bagi Peneliti

Menambah ilmu pengetahuan serta memberikan informasi mengenai hubungan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

1.4.3 Manfaat Bagi Institusi

1.4.3.1 Manfaat Bagi Fakultas Kedokteran

Memperluas peluang mahasiswa agar dapat berpartisipasi pada skripsi dalam bidang neuroanestesi untuk mencegah terjadinya plagiat. Memberikan informasi untuk penelitian selanjutnya tentang hubungan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek agar dilakukan penyempurnaan atas kelemahan yang terdapat pada penelitian ini.

1.4.3.2 Manfaat Bagi Dinas Kesehatan dan Fasilitas Pelayanan Kesehatan Lainnya.

Memberikan informasi tentang hubungan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek sebagai prediktor prognosis sehingga dapat melakukan pengendalian maupun pencegahan dalam menurunkan angka morbiditas dan angka mortalitas pada pasien cedera kepala serta memiliki nilai untuk bahan pertimbangan bagi para penetap kebijakan kesehatan sebagai dasar pemilihan penatalaksanaan yang tepat.

1.4.4 Manfaat Bagi Masyarakat

Memberikan informasi kepada para masyarakat yang bekerja sebagai tenaga kesehatan terutama di bagian instalasi gawat darurat agar dapat meningkatkan tingkat kewaspadaan *monitoring* terkait skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala. Kepada masyarakat umum, untuk meningkatkan kepatuhan berlalu lintas berdasarkan informasi dari penelitian ini.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Cedera Kepala

2.1.1 Definisi Cedera Kepala

Cedera kepala adalah kejadian yang mengakibatkan kerusakan morfologi dari struktur kepala manusia oleh adanya suatu besaran kekuatan. Selain cacat fisik, cedera kepala juga dapat menimbulkan cacat mental yang bisa bersifat menetap ataupun sementara. Hal tersebut berkaitan dengan gangguan pada struktur luar dan dalam dari kepala manusia (Kemenkes RI, 2013; Mardjono, 2009).

Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (2006), mengatakan bahwa cedera kepala disebut juga cedera otak. Disebut cedera otak atau *Traumatic Brain Injury* (TBI) apabila terjadi cedera berkaitan dengan kepala dan otak, dapat terjadi secara langsung atau *primary effect* (kerusakan primer) maupun juga tidak langsung atau *secondary effect* (kerusakan sekunder). Sebagian besar cedera yang telah terjadi merupakan cedera otak tertutup diakibatkan karena kecelakaan lalu lintas ataupun kekerasan (rudapaksa).

Cedera kepala juga dikenal sebagai cedera kranioserebral, cedera yang mengenai baik bagian kranium (tengkorak) maupun serebrum (otak). Karenanya dapat menimbulkan luka pada kulit kepala, fraktur kranium, robekan pada selaput otak, kerusakan vaskularisasi serebral, dan kerusakan jaringan parenkim otak (Soertidewi, 2012).

2.1.2 Epidemiologi

Hasil Riset Kesehatan Dasar (2013) menyatakan bahwa penyebab cedera terbanyak diakibatkan oleh karena jatuh, kecelakaan sepeda motor atau transportasi darat lain, terkena benda tajam atau benda tumpul, dan kejatuhan. Adapun menurut karakteristik data didapatkan angka tertinggi pada kelompok umur kurang dari 1 tahun cedera akibat jatuh, 15 sampai 24 tahun mengalami cedera akibat kecelakaan sepeda motor dan pada karakteristik jenis kelamin laki-laki banyak mengalami cedera akibat kecelakaan sepeda motor sedangkan perempuan diakibatkan jatuh (Kemenkes RI, 2013).

National Violent Death Reporting System (NVDRS), menyatakan bahwa pasien *Traumatic Brain Injury (TBI)* di Amerika per 100.000 populasi yang mengalami kematian mengalami penurunan angka kejadian yang signifikan dari 17,4% pada tahun 2007 menjadi 16,3% pada tahun 2013. Adapun penurunan angka kejadian kecelakaan kendaraan bermotor yang mengalami kematian terlihat pada tahun 2007 yaitu 13,8% menjadi 10,5% pada tahun 2013 (CDC, 2016).

Berdasarkan data statistik *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2017, cedera yang mengalami kematian dikelompokkan dari kejadian yang diakibatkan oleh kecelakaan lalu lintas. Di Indonesia didapatkan angka kejadian yang cukup besar yaitu 15,3% per 100.000 populasi.

2.1.3 Klasifikasi Cedera Kepala

Menurut Mardjono (2009), cedera kepala dapat diklasifikasikan berdasarkan penyebab cedera kepala, derajat beratnya cedera kepala, dan karakteristik morfologi lesi cedera kepala.

2.1.3.1 Penyebab cedera kepala (Kemenkes RI, 2013)

Secara umum penyebab cedera diakibatkan, sebagai berikut:

- a. Kecelakaan sepeda motor
- b. Kecelakaan kendaraan lain
- c. Jatuh
- d. Terkena benda tajam atau tumpul
- e. Terbakar
- f. Kejatuhan

2.1.3.2 Derajat beratnya cedera kepala

Menurut *American College of Surgeon* (2012), derajat cedera kepala dapat dibagi menjadi 3 derajat, berdasarkan pemeriksaan GCS.

- a. Dikatakan cedera kepala ringan (CKR) jika hasil pemeriksaan GCS 13-15.
- b. Dikatakan cedera kepala sedang (CKR) jika hasil pemeriksaan GCS 9-12.
- c. Dikatakan cedera kepala berat (CKB) jika hasil pemeriksaan GCS 3-8.

2.1.3.3 Karakteristik morfologi lesi cedera kepala

Menurut *American College of Surgeon* (2012), morfologi cedera kepala dikelompokkan menjadi 2, yaitu fraktur kranium dan lesi intrakranial.

a. Fraktur kranium

Pemeriksaan *CT Scan* merupakan pemeriksaan penunjang yang tepat untuk melihat secara jelas garis frakturnya. Tulang tengkorak dibagi menjadi 2, *calvaria* dan *basis cranii*.

- Fraktur *calvaria*

Melalui pemeriksaan *CT Scan* dapat ditemukan adanya: bentuk fraktur garis ataupun bintang, terbuka ataupun tertutup, dan dapat pula depresi ataupun non-depresi.

- Fraktur *basis cranii*

Ditemukan adanya: ekimosis periorbita (*Raccoon Eye Sign*), ekimosis retro-aurikula (*Battle Sign*), kebocoran

liquid cerebrospinal atau LCS (rhinorea, otorrhea), dan dengan atau tanpa paresis nervus facialis (N. VII).

b. Lesi intrakranial

Klasifikasi cedera kepala berdasarkan lesi dapat dibagi menjadi lesi fokal dan lesi difus, dapat ditemukan manifestasi berupa cedera aksonal maupun hematoma (Soertidewi, 2012). Contoh lesi fokal yaitu perdarahan intraserebral (ICH), perdarahan epidural (EDH), perdarahan subdural (SDH), dan perdarahan subaraknoid (SAH) sedangkan komosisi cerebral ringan, komosisi cerebral berat, dan cedera aksonal difus merupakan contoh lesi difus (Aritonang, 2007).

- Perdarahan Intraserebral / *Intracerebral Hematoma* (ICH) dan kontusio.

Kontusio serebral dapat ditemukan pada otak, batang otak, dan cerebellum tetapi pada beberapa kasus sering juga ditemukan di daerah lobus frontal ataupun lobus temporal. Perdarahan intraserebral (gambar 1) dapat terjadi bila kontusio cerebri dapat bertahan dalam kurun waktu beberapa hari atau jam (Ghufron, 2013). Dari hasil penelitian, terdapat hubungan yang bermakna mengenai pemeriksaan kadar *C-reactive* protein (CRP) dengan pasien ICH (Setianto, 2015).



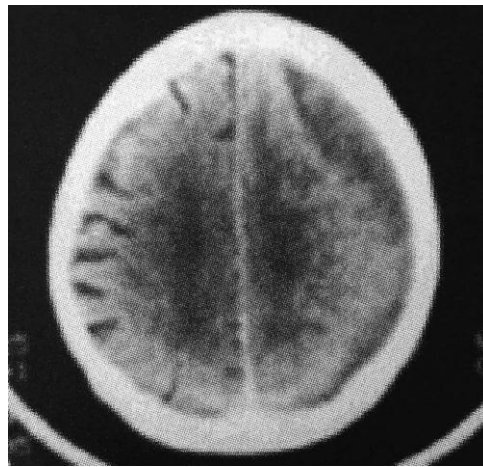
(Sumber: Soetikno, 2011)

Gambar 1. *CT Scan Intracerebral Hematom*

- Perdarahan epidural / *Epidural Hematoma* (EDH)

Perdarahan epidural terletak pada lapisan epidural yaitu diantara duramater dan calvaria. Sebagai manifestasi pecahnya arteri meningeal media, dapat ditemukan pada regio temporal atau temporo-parietal. Interpretasi gejala klinik yang ditimbulkan dapat berupa gangguan kesadaran dan adanya *interval lucid* beberapa jam (biasanya kurang dari 24 jam). Keadaan tersebut dapat memiliki prognosis berupa gangguan kesadaran dan timbulnya gejala neurologi yang progresif, serta adanya defisit neurologis unilateral yaitu pupil anisokor, hemiparese, papil edema, dan gejala herniasi transtentorial serta refleks patologis Babinski positif. Gangguan kesadaran, muntah, nyeri kepala, ataksia serebral, dan paresis nervus kranialis ditimbulkan jika perdarahan epidural ditemukan di oksipital pada fossa

posterior dengan fokus perdarahan dari sinus lateral. Berdasarkan pemeriksaan CT Scan, ciri khas yang ditimbulkan perdarahan epidural dengan gambaran lesi hiperdens menyerupai bentuk lensa cembung atau bikonveks, terlihat pada gambar 2 (Ghufron, 2013; Soertidewi, 2012).

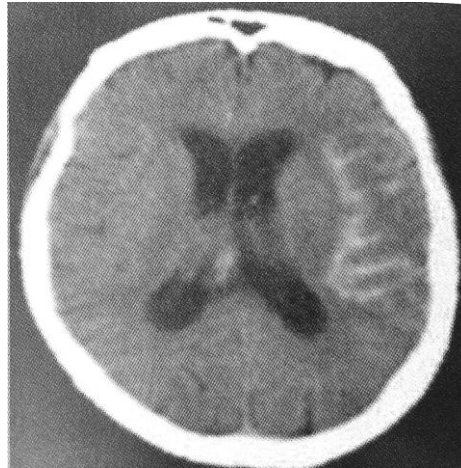


(Sumber: Soetikno, 2011)

Gambar 2. CT Scan Epidural Hematom

- Perdarahan subdural / *Subdural Hematoma* (SDH)
Sebagai manifestasi akibat rusaknya vena jembatan (*bridging vein*), sinus venosus dura mater, ataupun daerah arachnoidea yang rusak. Sehingga, fokus perdarahan selalu terlihat di antara duramater dan arachnoidea yang disebut sebagai perdarahan subdural. SDH dapat berupa akut maupun kronik. Interpretasi gejala klinis sering timbul nyeri kepala hebat dan muntah proyektil sebagai tanda peningkatan tekanan

intrakranial. Perdarahan subdural yang masif dapat menekan otak, *Ascending Reticular Activating System* (ARAS) terganggu, dan juga timbul penurunan kesadaran. Berdasarkan pemeriksaan CT Scan kepala, gambaran khas yang ditimbulkan berupa lesi hiperdens memiliki bentuk seperti bulan sabit, terlihat pada gambar 3 (Soertidewi, 2012).



(Sumber: Soetikno, 2011)

Gambar 3. *CT Scan Subdural Hematom*

- Perdarahan subarachnoid / *Subarachnoid Hematoma* (SAH)

Sebagian besar kasus cedera kranioserebral, 40% nya adalah kasus perdarahan subarachnoid. Kasus perdarahan subarachnoid traumatik sering terjadi pada regio oksipital atau parietal, sehingga tanda rangsang meningeal tidak dapat ditemukan. Sebagai manifestasi adanya perdarahan pada LCS akan mengakibatkan

vasokonstriksi arteri rongga subarachnoid. Jika vasokonstriksi di otak terjadi terus menerus dan berkomplikasi menjadi vasospasme, dapat dipastikan adanya gangguan aliran darah otak. Interpretasi gejala klinis dapat berupa nyeri kepala hebat. Berdasarkan pemeriksaan CT Scan, dapat memperlihatkan adanya perdarahan pada ruang subarachnoid. Adapun SAH non-traumatik yang umumnya disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah otak akibat adanya aneurisma. (Soertidewi, 2012).

2.1.4 Patofisiologi Cedera Kepala

Trauma merupakan salah satu etiologi penyakit yang paling sering menimbulkan munculnya manifestasi penyakit berupa jejas atau luka pada tubuh manusia (Mardjono, 2009). Cedera kepala adalah contoh dari jenis trauma itu sendiri. Angka kejadian berkisar 15,3% per 100.000 populasi untuk Indonesia didapatkan dari data statistik WHO mengenai kejadian kematian seseorang akibat cedera dari kecelakaan lalu lintas merupakan angka yang cukup besar (WHO, 2017).

Di Indonesia, kesadaran masyarakat untuk berlalu lintas yang baik masih tergolong rendah. Adanya tingkat populasi yang besar dan semakin meningkat, peningkatan permintaan kebutuhan akan sarana transportasi memadai, serta sistem transportasi yang sedang berkembang terutama proses hukum lalu lintas yang belum cukup

tegas menyebabkan angka kejadian kecelakaan lalu lintas terus bertambah. Dapat pula diakibatkan oleh faktor lainnya seperti pengendara yang sedang berkendara dengan kecepatan tinggi, pengendara yang mabuk saat berkendara akibat konsumsi alkohol, dan pengendara dibawah umur dari yang ditetapkan (Desvavri, 2014).

Hukum Monroe-Kellie menetapkan bahwa suatu konstante terdiri dari volume jaringan otak manusia, volume cairan serebrospinal, dan volume darah intrakranial merupakan penjaga tekanan intrakranial (TIK) agar selalu tetap dan tidak berubah. Hal ini menandakan jika adanya suatu gangguan di kepala manusia yang menyebabkan tekanan intrakranial meningkat ketika salah satu kompartemen konstante terganggu. Sebagai contoh adanya trauma menyebabkan seseorang cedera kepala sehingga tekanan intrakranialnya meningkat, proses fisiologis tubuh akan aktif dengan menurunkan volume darah otak ataupun LCS agar TIK selalu dalam keadaan konstan (Mardjono, 2009).

Proses patofisiologi cedera kepala diawali dengan terjadinya proses glikolisis anaerob, peningkatan permeabilitas membran, dan terbentuknya edema. Proses ini identik dengan iskemia oleh adanya penumpukan asam laktat. Hal tersebut dikarenakan kerusakan jaringan akibat trauma langsung. Depolarisasi membran langsung teraktivasi bersamaan dengan pelepasan neurotransmitter glutamat ataupun

aspartat yang berlebihan menyebabkan proses katabolik intraseluler aktif, sehingga kalsium mengaktivasi enzim lipid peroksidase, protease, dan fosfolipase. Enzim yang aktif tersebut menyebabkan asam lemak bebas dan radikal bebas meningkat pada intraseluler (Werner, 2007).

2.1.5 Komplikasi Cedera Kepala

Stroke iskemik merupakan salah satu komplikasi yang dapat terjadi sebagai prognosis yang buruk terhadap cedera kepala. Stroke dikenal dengan istilah gangguan peredaran darah otak (GPDO), ditandai adanya penurunan mendadak aliran darah ke otak (iskemik) dengan fungsi neurologis yang terganggu. *Transient Ischemic Attack* (TIA) merupakan jenis SNH sebagai peringatan tanda stroke awal yang mungkin akan terjadi berulang (Taufiqurrohman, 2016). Hal tersebut telah membuktikan bahwa trauma dapat menimbulkan prognosis buruk bagi suatu penyakit berupa kematian ataupun kecacatan menetap (Kusnendar, 2011).

Pada beberapa kasus cedera kepala dengan hiperglikemi akan mengalami hiperosmolalitas yang menimbulkan hipoksia, penurunan pasokan oksigen sebesar 18% dan penurunan aliran darah ke otak sebesar 17%. Kejadian hiperglikemi akan menghasilkan glutamat, sehingga kalsium intraseluler meningkat yang akan mengaktivasi enzim fosfolipase untuk memproduksi asam arakidonat. Metabolisme

asam arakidonat dapat menghasilkan eukasanoid yang akan menimbulkan terbentuknya radikal bebas. Salah satu penyebab prognosis defisit neurologis menjadi buruk adalah radikal bebas. Penyebab lainnya yaitu glukosa yang mengalami metabolisme anaerob menghasilkan asam laktat sebagai penyebab dari kerusakan neuron maupun kerusakan jaringan vaskuler akibat terjadinya asidosis intraseluler dan ekstraseluler (Aritonang, 2007).

Edema serebral merupakan komplikasi tersering pada setiap kejadian cedera kepala. Edema interstitial atau biasa disebut sebagai hidrosefalus disebabkan karena adanya perpindahan LCS transependimal ditimbulkan karena lapisan ventrikel otak pecah oleh tekanan intraventrikular yang meningkat. Hal ini dapat menyebabkan terjadinya permeabilitas endotel sawar darah otak terganggu dan terjadi kejang (edema sitotoksik oleh karena terganggunya ATP-dependen transmembran natrium kalium) (Husna, 2017). Terjadinya kejang yang dialami pasien pasca cedera kepala merupakan komplikasi serius. Faktor risikonya adalah hematom (epidural, subdural, intraserebral), kontusio serebral, fraktur kranium, dan derajat kesadaran yang rendah (GCS <10) (Ghufron, 2013).

Gangguan kemampuan kognitif dan tingkah laku lebih terlihat daripada gangguan fisik yang ditimbulkan setelah cedera kepala dalam kurun waktu yang lama. Didapatkan proporsi penderita laki-laki sejumlah 57 orang (76%) dan penderita perempuan 18 orang (24%) yang mengalami cedera kepala. Dari total sampel, yang mengalami amnesia pasca cedera berjumlah 26 orang laki-laki (34,7%) dan 49 orang perempuan (65,3%). Faktor yang paling banyak terjadinya kemampuan kognitif terganggu setelah cedera kepala adalah perhatian (*attention*) pasien, defisit memori, dan cepat lelah. (Zainuddin, 2014).

2.2 Glukosa Darah

2.2.1 Definisi Glukosa Darah

Hasil metabolik utama dari karbohidrat yaitu berupa glukosa, D-*glucose* merupakan bahan penghasil sumber energi yang dipakai oleh organ tubuh terutama pada otak manusia (Szablewski, 2011). Glukosa yang beredar di sirkulasi darah disebut juga glukosa darah sedangkan glukosa yang tersimpan di jaringan dinamakan glikogen. Selain dihasilkan dari pemecahan karbohidrat, glukosa juga dapat diperoleh dari hasil proses glukoneogenesis dan glikogenolisis (Shrayeff, 2010).

Berdasarkan waktu pemeriksaan, glukosa dapat diperiksa pada waktu kapan pun atau dengan waktu yang dikondisikan. Pemeriksaan glukosa sewaktu yang dapat dilakukan pada waktu kapan pun merupakan pemeriksaan darah berupa pemeriksaan glukosa yang

sering dilakukan pertama kali di IGD. Pasalnya, pasien IGD secara tiba-tiba datang ke IGD tanpa ditentukan waktunya terlebih dahulu. Adapun pemeriksaan glukosa pada pasien yang waktunya dikondisikan yaitu pemeriksaan glukosa puasa dan glukosa postprandial. Secara makna, memiliki arti yang sama dengan mengondisikan pasien untuk tidak memakan sesuatu terlebih dahulu sebelum dilakukan pemeriksaan. Namun, yang membedakan keduanya adalah waktu pemeriksaannya, setidaknya telah berpuasa selama 8 jam dan biasanya diperiksa pada pagi hari untuk melihat kadar glukosa puasa sedangkan glukosa postprandial dapat diperiksa apabila selama 2 jam tidak makan setelah terakhir kali makan (Chase, 2006; Szablewski, 2011).

Menurut *Canadian Diabetes Association* (CDA) tahun 2013, mengatakan bahwa kadar normal setiap pemeriksaan tersebut dapat diketahui pada tabel 1.

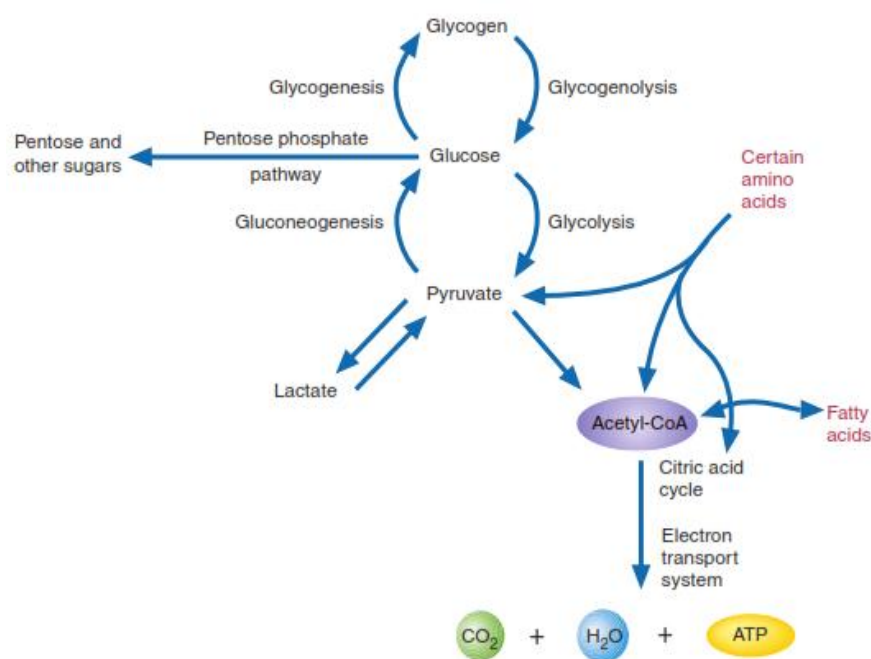
Tabel 1. Kadar normal pemeriksaan glukosa darah (CDA, 2013)

No	Pemeriksaan Glukosa	Kadar Normal	
		mg/dL	mmol/L
1.	Glukosa darah sewaktu (GDS)	< 140 mg/dL (Bowen, 2015)	< 7,8 mmol/L
2.	Glukosa darah puasa	90 – 130 mg/dL	4 – 7 mmol/L
3.	Glukosa postprandial	180 mg/dL	10 mmol/L

2.2.2 Metabolisme Glukosa Dalam Tubuh

Bahan utama dalam proses metabolisme glukosa untuk menghasilkan sumber energi bagi tubuh manusia yaitu berupa karbohidrat. Tubuh

memiliki mekanisme homeostasis dalam hal pengaturan distribusi glukosa ke seluruh tubuh. Hal tersebut untuk menjaga keseimbangan glukosa plasma dan glukosa intraseluler (McKee, 2011). Mekanisme homeostasis tersebut terkait dengan kerja hormon insulin, glukagon, maupun epinefrin dalam beberapa proses yaitu glikolisis, glukoneogenesis, glikogenesis, dan glikogenolisis dapat dilihat pada gambar 4 (Goodwin, 2010).

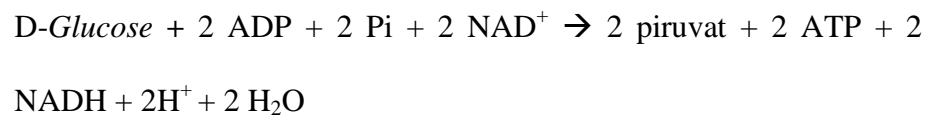


(Sumber: McKee, 2011)

Gambar 4. Mekanisme Homeostasis dalam Metabolisme Glukosa.

Ketika glukosa beredar dalam darah sesaat setelah mengkonsumsi karbohidrat, tubuh mengaktifasi proses glikolisis dengan memecah glukosa menjadi energi yang akan dipakai ataupun akan disimpan di jaringan dalam bentuk glikogen. Dengan bantuan penambahan 2 molekul adenosin difosfat (ADP), 2 molekul inorganik fosfat, dan 2

molekul nikotinamida adenosin dinukleotida (NAD) akan menghasilkan 2 asam piruvat, 2 molekul adenosin trifosfat (ATP), 2 nikotinamida adenosin dinukleotida hidrogen (NADH), 2 ion H⁺, dan 2 molekul hidrogen monoksida (H₂O) (McKee, 2011). Proses glikolisis dapat disimpulkan sebagai berikut.



Glikogen yang tersimpan dalam jaringan adalah bentuk cadangan glukosa untuk digunakan apabila tubuh membutuhkan lebih banyak glukosa agar dikonversi menjadi glukosa. Hal tersebut dinamakan sebagai proses glikogenesis. Pada proses pembentukan glikogen, substansialnya berasal dari glukosa-6-fosfat. Glukosa-6-fosfat akan disintesis menjadi glukosa-1-fosfat oleh enzim fosfoglukomutase. Glukosa-1-fosfat selanjutnya disintesis menjadi uridin difosfat glukosa (UDP-glukosa) yang akan memasuki proses akhir pembentukan glikogen dengan bantuan enzim glikogen sintase dan glikosil transferase. Penyimpanan glikogen paling banyak disimpan pada hepar dan jaringan otot manusia (McKee, 2011).

Glikogenolisis, proses yang berlawanan dengan proses glikogenesis, dikarenakan pada proses ini membuat cadangan glukosa berupa glikogen terdegradasi. Keadaan berpuasa membuat konsumsi glukosa meningkat terutama otak, menjadikan kadar glukosa darah mengalami penurunan. Sehingga memerlukan pasokan glukosa lebih banyak

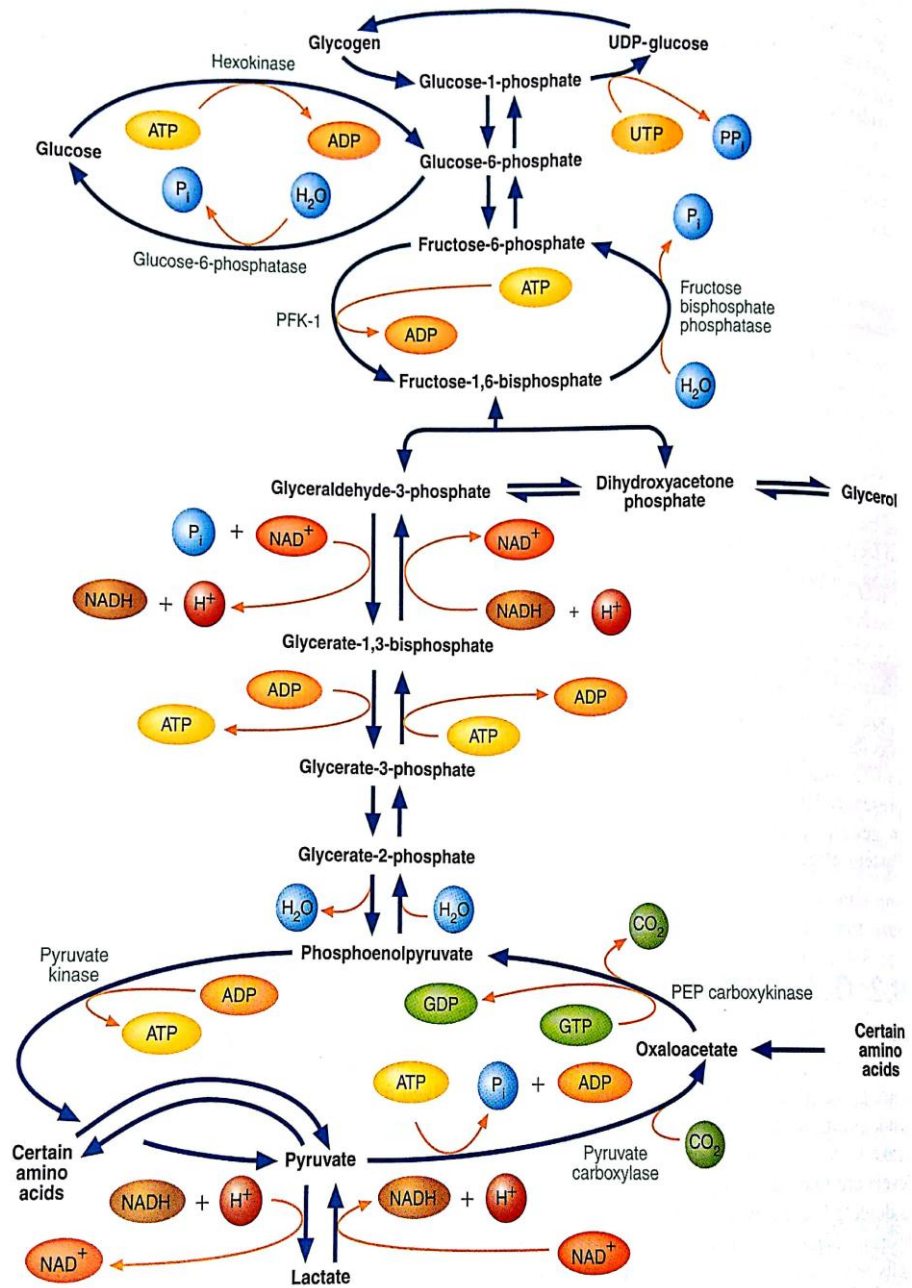
dengan cara pemakaian cadangan glukosa jaringan yang ada, terjadilah proses glikogenolisis. Hasil akhir pada proses glikogenolisis berupa glukosa-1-fosfat yang sangat berguna untuk digunakan sebagai sumber energi tubuh (McKee, 2011; Irland, 2009).

Pada proses ini, sangat erat kaitannya dengan respon stres yang akan menghasilkan hormon epinefrin. Epinefrin menginisiasi terjadinya glikogenolisis sekaligus menghambat proses glikogenesis. Saat dalam keadaan emergensi, epinefrin sangat berperan dalam mengambil alih mekanisme homeostasis agar kadar glukosa darah stabil. Hal ini dikarenakan hormon epinefrin memiliki sifat *flight or fight* dan dengan cepat mengaktivasi enzim adenilat siklase di hepar untuk memulai glikogenolisis (McKee, 2011; Irland, 2009).

Jika glikogen di dalam hepar telah terpakai namun kadar dalam darah tetap tidak adekuat bahkan menyebabkan kondisi hipoglikemia, maka glukosa dapat juga didapatkan dari hasil pemecahan gliserol, asam amino, ataupun laktat. Proses pemecahan glukosa dari bahan lain selain glikogen tersebut disebut juga dengan proses glukoneogenesis (McKee, 2011; Irland, 2009).

Gliserol, cadangan energi dari lemak yang berasal dari jaringan adiposa akan mengalami oksidasi menjadi senyawa aktif berupa Dihidroksi Aseton Fosfat (DHAP) oleh enzim gliserol fosfat

dehidrogenase yang sebelumnya dikonversi menjadi gliserol-3-fosfat oleh gliserol kinase. Alanin adalah salah satu bentuk senyawa dari asam amino dan paling berperan dalam proses glukoneogenesis, akan menghasilkan piruvat di dalam hepar dengan bantuan enzim alanin transaminase sebagai bahan aktif sumber energi.



(Sumber: McKee, 2011)

Gambar 5. Proses Glukoneogenesis

Substansial yang terakhir yaitu hasil metabolisme anaerob, laktat paling banyak ditemukan pada jaringan otot dan sel darah merah. Sebagaimana laktat dibentuk dari piruvat, maka pada proses glukoneogenesis akan dikonversinya laktat kembali menjadi piruvat. Tiga bahan utama tersebut pada akhirnya akan mengakibatkan terjadinya peningkatan kadar glukosa darah (McKee, 2011). Hal diatas terlihat pada gambar 5.

2.2.3 Regulasi Glukosa Pada Pasien Cedera Kepala

Seperti yang telah dipaparkan sebelumnya, otak mengkonsumsi glukosa lebih banyak daripada organ lainnya. Pada umumnya, pasien cedera akan terjadi perdarahan yang mengakibatkan kehilangan glukosa darah sehingga kadar glukosa darah mengalami penurunan ataupun normal. Tetapi hal tersebut berbeda pada kasus cedera kepala, respon stres akan teraktivasi sehingga peningkatan kadar glukosa darah akan terjadi akibat proses glikogenolisis dan glukoneogenesis (Adeolu, 2015).

Hiperglikemia timbul sebagai akibat adanya respon stres setelah terjadi cedera kepala pada fase akut. Respon stres yang ditimbulkan berkaitan erat dengan integrasi sistem saraf autonom simpatis. Sistem saraf simpatis yang telah teraktivasi tersebut menyebabkan terstimulasinya pelepasan hormon katabolik berupa hormon katekolamin (epinefrin). Hormon katabolik ini sangat erat ikatannya

dalam pembentukan glukosa pada proses glikogenolisis dan glukoneogenesis yang dilepaskan ke sirkulasi di dalam hepar. Selain itu, umpan balik negatif terhadap sel beta pankreas aktif karena epinefrin dapat menghambat pelepasan hormon insulin. Hormon norepinefrin sangat erat terhadap proses glukoneogenesis namun lemah pada proses glikogenolisis (Aritonang, 2007).

Sebagai akibat respon stres yang teraktivasi, pelepasan *Corticotropin Releasing Hormone* (CRH) menstimulasi peningkatan hormon kortisol yang akan berperan dalam proses glukoneogenesis. Pelepasan katekolamin pun ikut serta sebagai akibat respon stres menjadikan terjadinya proses glikogenolisis, serta pelepasan growth hormon yang berefek secara tidak langsung berperan dalam menghambat konsumsi glukosa (Aritonang, 2007). Dari kejadian inilah, glukosa sangat penting sehingga dapat dijadikan sebagai prediktor prognosis pasien cedera kepala (Suyasa, 2012). Kadar glukosa pada pasien cedera kepala dengan usia tua mengalami penurunan daripada pada pasien usia muda, tetapi kadar laktat sangat meningkat pada kelompok usia tersebut (Yokobori, 2011). Penanda lainnya bisa berupa Thiobarbituric Acid Reactive Spesies (TBARS) hasil dari peroksidasi lipid dan carbonyl (oksidasi protein) mengalami peningkatan pada 70 jam pertama pasca kejadian, tetapi ini tidak bisa dijadikan acuan utama. Hanya glukosa yang dapat dijadikan acuan utama secara independen (Hohl, 2013; Kumar, 2015).

Hasil penelitian mengatakan bahwa terdapat korelasi terbalik antara kadar glukosa darah dan skor GCS. Hal tersebut memiliki makna jika dalam keadaan kadar glukosa darah yang meningkat atau hiperglikemia, maka skor GCS akan semakin rendah. Kejadian inilah yang akan memperburuk prognosis pasien cedera kepala (Porhomayon, 2009). Kematian pun dapat diprediksi dengan GCS, tetapi dapat pula dengan dilakukan pemeriksaan tekanan darah dan kadar hemoglobinnya (Sumarno, 2016).

2.3 Glasgow Coma Scale (GCS)

2.3.1 Definisi Glasgow Coma Scale (GCS)

Dirancang oleh Teasdale dan Jennet di Glasgow, Scotlandia, GCS merupakan metode sederhana yang digunakan sebagai penilaian secara kuantitatif terhadap tingkat kesadaran seseorang. Penilaian tersebut melihat adanya respon membuka mata (*Eye*, E=4), verbal (V=5), maupun motorik (M=6), sehingga dapat disimpulkan sebagai E₄V₅M₆ dengan total 15 dan nilai minimum GCS 3. Adapun GCS digunakan pula untuk klasifikasi derajat berat cedera kepala. Cedera kepala ringan jika GCS 13-15, cedera kepala sedang jika GCS 9-12, dan cedera kepala berat jika GCS 3-8 (Bhaskar, 2017).

2.3.2 Fungsi

Dapat menilai derajat berat ringannya cedera kepala berdasarkan penilaian terhadap respon membuka mata, respon verbal, dan respon motorik (Kotera, 2014). Telah banyak digunakan sebagai penentu prognosis penyakit, sehingga berpengaruh terhadap kelangsungan hidup dan penyembuhan pasien (Prayugo, 2011). Penilaian *Glasgow Coma Scale* (GCS) dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2. *Glasgow Coma Scale* (GCS) (Budiman, 2014)

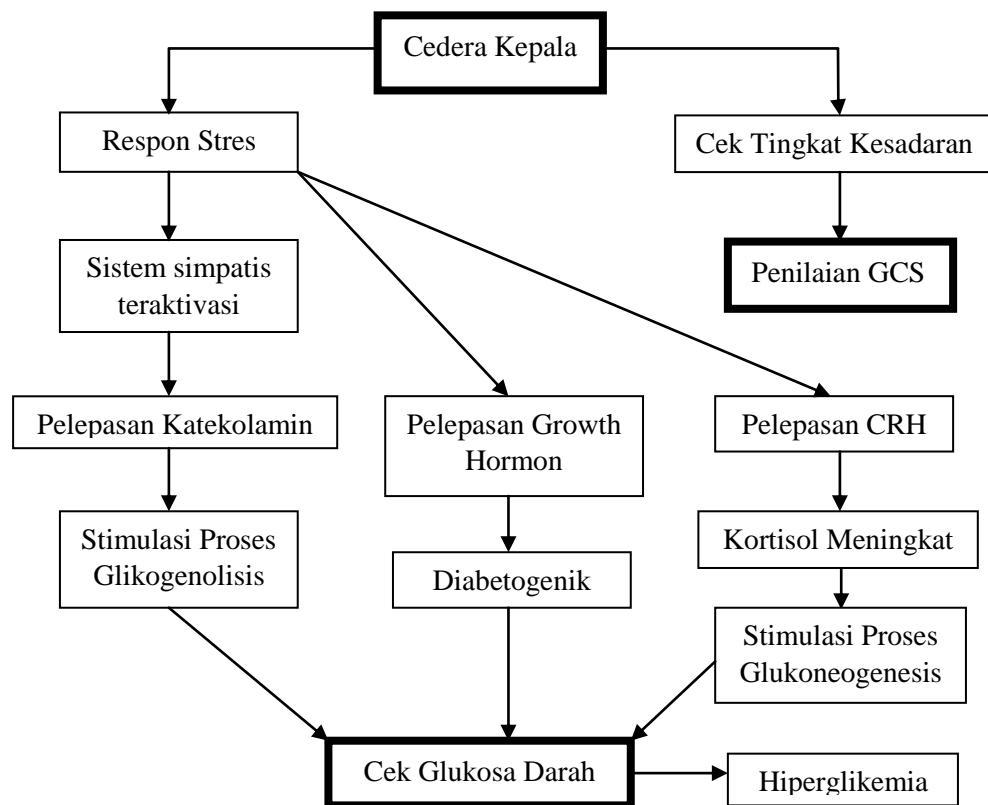
1. Membuka mata	
Spontan	4
Stimulasi suara	3
Stimulasi nyeri	2
Tidak ada respon	1
2. Respon verbal	
Orientasi baik	5
Orientasi terganggu	4
Kata-kata tidak jelas	3
Suara tidak jelas	2
Tidak ada respon	1
3. Respon motorik	
Mampu bergerak	6
Lokalisir nyeri	5
Menjauhi nyeri	4
Gerakan fleksi	3
Gerakan ekstensi	2
Tak ada respon	1

Diinstruksikan kepada tenaga medis untuk melakukan pemeriksaan GCS agar mencatat skor GCS secara lengkap sesuai dengan parameter masing-masing (E₄V₅M₆) daripada hanya mencatat total skornya (3-15). Apabila terdapat kasus seperti pembengkakan pada periorbital, parameter respon membuka mata susah untuk dilakukan penilaian,

maka hal ini harus dicatat dan parameter ini tidak dapat dinilai. Dalam hal ini, kesulitan dalam menilai respon verbal dapat diungkapkan secara verbatim agar maknanya tidak hilang (Bhaskar, 2017).

2.4 Kerangka Teori

Berdasarkan paparan teori diatas mengenai hubungan skor GCS dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala dapat disimpulkan sebagai berikut pada gambar 6.



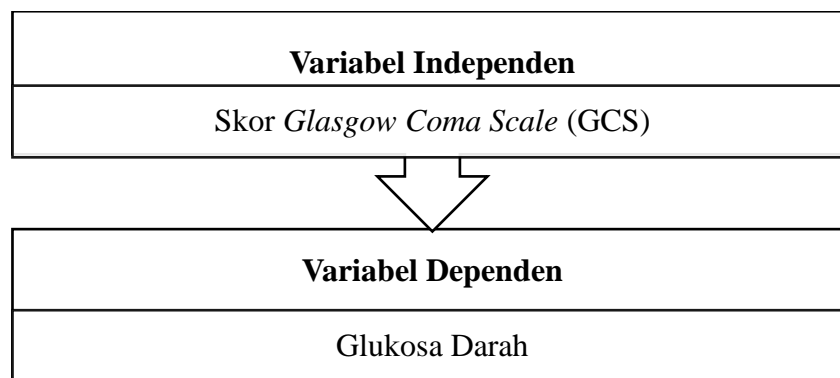
(Sumber: Aritonang, 2007)

Gambar 6. Kerangka Teori

Keterangan:  = Yang diteliti

2.5 Kerangka Konsep

Rangkaian sebuah konsep mengenai hubungan skor GCS dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala dapat dilihat pada gambar 7.



Gambar 7. Kerangka Konsep

2.6 Hipotesis

Adanya hubungan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek

BAB 3 METODE PENELITIAN

3.1 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah analitik yang bersifat observasional dengan pendekatan potong lintang atau *cross sectional* yang dilakukan di instalasi gawat darurat (IGD) RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

Waktu penelitian dilaksanakan pada bulan Oktober sampai Desember 2017.

3.3 Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini semua pasien cedera kepala yang masuk ke instalasi gawat darurat RSUD Dr. H. Abdul Moeloek dan telah terdata dalam rekam medis. Populasi target yaitu pasien cedera kepala pada bulan Januari hingga Maret tahun 2017 yang berjumlah 266 pasien.

3.3.2 Sampel

Pengambilan subjek penelitian (SP) yang diambil pada penelitian ini adalah dengan menggunakan *consecutive sampling* terhadap semua pasien cedera kepala yang masuk ke instalasi gawat darurat RSUD Dr. H. Abdul Moeloek dan telah terdata dalam rekam medis serta memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

3.3.2.1 Kriteria inklusi

Kriteria dalam penelitian ini adalah:

- a. Semua pasien cedera kepala yang telah terdata dalam rekam medis.
- b. Pasien cedera kepala yang telah diperiksa *Glasgow Coma Scale* (GCS) saat sampai di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.
- c. Pasien cedera kepala yang telah diperiksa kadar glukosa darah pasien saat sampai di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

3.3.2.2 Kriteria eksklusi

- a. Data rekam medis tidak tertera hasil pemeriksaan GCS dan kadar glukosa pasien.
- b. Pasien cedera kepala yang menderita penyakit diabetes mellitus (DM).
- c. Pasien cedera kepala yang menerima terapi berupa kortikosteroid atau insulin.

- d. Pasien cedera kepala yang telah diberikan tatalaksana berupa dextrose atau transfusi darah sebelum sampai di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.
- e. Pasien yang menggunakan obat penurun kesadaran atau yang terinduksi minuman beralkohol saat terjadi cedera kepala.

3.3.3 Besaran Sampel

Besar sampel pada penelitian ini ditentukan dengan ketentuan populasi berjumlah 266. Sehingga jumlah sampel minimal sebesar 160 (pembulatan dari 159,75) yang dihitung melalui rumus berikut.

Rumus Slovin

$$\begin{aligned}
 n &: \frac{N}{1 + Ne^2} \\
 &: \frac{266}{1 + 266 \cdot 0,05^2} \\
 &: 159,75976 \\
 &: \text{dibulatkan menjadi } 160
 \end{aligned}$$

Keterangan:

n: Sampel

N: Populasi

e: Prakiraan tingkat kesalahan (0,05)

3.4 Identifikasi Variabel

Variabel adalah sesuatu yang digunakan sebagai ciri, sifat, atau ukuran yang dimiliki atau didapat atau satuan penelitian tentang suatu konsep pengertian (Notoatmodjo, 2010).

3.4.1 Variabel independen (variabel bebas)

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah skor *Glasgow Coma Scale* (GCS).

3.4.2 Variabel dependen (variabel terikat)

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah kadar glukosa darah.

3.5 Definisi Operasional

Tabel 3. Definisi Operasional

No.	Variabel	Definisi	Alat Ukur	Cara Ukur	Nilai Acuan	Skala
1	Skor <i>Glasgow Coma Scale</i> (GCS).	Metode sederhana yang digunakan sebagai penilaian secara kuantitatif terhadap tingkat kesadaran seseorang, serta digunakan pula untuk klasifikasi derajat berat cedera kepala.	Dokumen Rekam Medis.	Penilaian langsung kepada pasien (observasi), lalu dicatat dalam rekam medis.	Cakupan nilai = 3-15 (<i>American College of Surgeon, 2012</i>).	Numerik
2	Kadar glukosa darah.	Glukosa yang beredar di sirkulasi darah merupakan derivat karbohidrat berfungsi sebagai sumber penghasil energi.	Dokumen Rekam Medis.	Diperiksa saat pasien sampai di IGD (sewaktu), lalu dicatat dalam rekam medis.	-	Numerik

3.6 Instrumen Penelitian

3.6.1 Alat

Alat yang digunakan untuk pengumpulan data berupa data rekam medis RSUD Dr. H. Abdul Moeloek, pena, dan borang pengambilan data untuk mencatat.

3.6.2 Bahan

Bahan yang digunakan untuk pengumpulan data berupa catatan klinis dan hasil pemeriksaan laboratorium yang telah tercantum di dalam rekam medis RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

3.7 Prosedur Penelitian

Prosedur penelitian yang dilakukan adalah dengan melakukan perencanaan, pengumpulan dan pengolahan data, serta penyempurnaan hasil penelitian. Perencanaan penelitian ini berupa penyusunan prosedur penelitian berbentuk proposal penelitian dan survey sampel di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek. Pengumpulan data dilakukan dengan melihat dan mencatat data rekam medis pasien cedera kepala di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek pada borang pengumpulan data (Lampiran 1). Adapun pengolahan data dianalisis dengan menggunakan aplikasi *software* statistik komputer dan dilakukan setelah pengumpulan data selesai. Untuk penyelesaian penelitian ini, dilakukan penyempurnaan hasil penelitian yang akan tercantum di dalam sebuah skripsi dan jurnal. Tetapi, untuk data yang telah dikumpulkan akan tetap dirahasiakan mengingat sifat rekam medis yang sangat rahasia.

3.8 Pengumpulan Data

Berikut cara pengumpulan data sekunder dalam penelitian ini.

3.8.1 Observasi

Observasi adalah pengamatan langsung terhadap kejadian atau fenomena yang terdapat di lapangan. Pengamatan yang dilakukan dapat berupa catatan dan dokumentasi.

3.8.2 Dokumentasi

Dokumentasi adalah cara lain pengumpulan untuk melakukan penelitian kualitatif. Artikel, foto, atau gambar dapat dijadikan suatu lampiran dan data tambahan yang dibutuhkan.

3.9 Analisis Data

Analisis data dilakukan dengan menggunakan *software* Statistik pada komputer dan dilakukan 2 macam analisis data, yaitu analisis univariat dan analisis bivariat.

3.9.1 Analisis Data Univariat

Analisis ini digunakan untuk mengetahui gambaran masing-masing variabel (karakteristik pasien cedera kepala meliputi usia, jenis kelamin, pekerjaan, diagnosis, dan waktu perawatan, serta penyebab) yaitu skor *glasgow coma scale* (GCS) dan kadar glukosa.

3.9.2 Analisis Data Bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk menganalisis hubungan variabel bebas dengan variabel terikat. Uji statistik yang digunakan adalah uji *Pearson* dan alternatifnya *Spearman* untuk menguji kemaknaan, digunakan batas kemaknaan sebesar 5% ($\alpha = 0,05$). Hasil uji dikatakan bermakna bila nilai $p = \alpha$ ($p = 0,05$). Hasil uji dikatakan tidak ada hubungan yang bermakna apabila $p > \alpha$ ($p > 0,05$). Uji normalitas data menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov* dikarenakan sampel minimal pada penelitian ini sebesar 160 sampel.

3.10 Etika Penelitian

Penelitian ini sudah dilakukan kaji etik kepada Komisi Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dengan nomor surat 4312/UN26.8/DL/2017.

BAB 5

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

Adapun kesimpulan dari penelitian hubungan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode Januari sampai Maret 2017 sebagai berikut:

1. Terdapat hubungan terbalik yang bermakna (*reverse correlation*) antara skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan kadar glukosa pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode Januari sampai Maret 2017 dengan kekuatan hubungan lemah ($r = -0,339$). Maknanya adalah Semakin tinggi skor GCS yang diperikasakan, maka semakin rendah kadar glukosa, dan sebaliknya. Sehingga semakin berat cedera kepala yang dialami, kadar glukosa akan meningkat yang dapat berdampak pada prognosis pasien.
2. Angka kejadian menurut karakteristik subjek penelitian, didapatkan prevalensi cedera kepala tertinggi pada kelompok usia remaja akhir, jenis kelamin pria, dan dari kalangan pelajar, penyebab tertinggi oleh kecelakaan lalu lintas, serta pasien paling banyak dirawat hingga 4 sampai 7 hari.
3. Angka kejadian cedera kepala menurut derajat didapatkan kejadian yang paling banyak yaitu cedera kepala ringan, dilanjutkan cedera kepala

sedang, dan cedera kepala berat. Menurut komplikasi, didapatkan kejadian tertinggi pada kasus ICH, dilanjutkan EDH, SDH, Fraktur Calvaria, Fraktur Basis Cranii, dan SAH.

4. Gambaran skor GCS didapatkan nilai maximum 15 dan nilai minimum 6 dengan nilai tengah (median) 15.
5. Gambaran kadar glukosa didapatkan nilai maximum 343 mg/dl dan nilai minimum 54 mg/dl dengan nilai tengah (median) 121 mg/dl.

5.2 Saran

Adapun saran yang dapat diberikan oleh peneliti berdasarkan penelitian yang telah dilakukan adalah sebagai berikut:

1. Penelitian ini dapat menjadi landasan penelitian lanjutan di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung mengingat penelitian dalam bidang neuroanestesi ini baru pertama kali dilakukan untuk mencegah adanya kejadian plagiat.
2. Bagi peneliti lain, sebaiknya dapat melanjutkan penelitian ini dengan meneliti antara faktor prediktor (skor GCS dan kadar glukosa) dengan prognosis pasien cedera kepala, agar dapat diketahui apakah terdapat hubungan yang bermakna antara faktor prediktor dengan prognosis.
3. Pemeriksaan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) diciptakan agar penilaian kesadaran dapat dilakukan secara objektif melalui nilai baku yang tersedia, tetapi akan lebih baik jika diperiksa secara langsung.

4. Sebaiknya dilakukan penyempurnaan terhadap penelitian ini dengan tidak hanya meneliti karakteristik tentang lama rawat inap, tetapi juga meneliti karakteristik keluaran pasien ataupun prognosis pasien.
5. Sebaiknya institusi RSUD Dr. H. Abdul Moeloek tidak hanya melakukan pencatatan waktu kejadiannya saja, tetapi juga melakukan pencatatan waktu saat terjadi cedera kepala sampai pemeriksaan glukosa dilakukan, agar dapat diketahui berapa lama waktu kompensasi respon stres pasien cedera kepala yang menimbulkan kadar glukosa meningkat.
6. Penelitian ini dapat menjadi landasan penetapan kebijakan bagi dinas kesehatan untuk dilakukannya pemeriksaan skor GCS dan glukosa setiap pasien cedera kepala pada fasilitas kesehatan primer maupun fasilitas kesehatan sekunder.
7. Bagi tenaga kesehatan bagian instalasi gawat darurat dan *intensive care unit* agar dapat meningkatkan kewaspadaan terhadap pasien cedera kepala dengan monitoring terkait skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dan kadar glukosa.
8. Perlu dilakukannya upaya pencegahan dengan cara peningkatan kepatuhan masyarakat tentang berlalu lintas.

DAFTAR PUSTAKA

- Adeolu AA, Rabiou TB, Orhorhoro OI, Malomo AO, Shokunbi MT. 2015. Relationship between injury severity, random blood glucose and management outcome in a cohort of Nigerian patients with head injury. *J Neurosci Rural Pract.* 6(2): 216–20.
- American college of surgeon. 2012. Advance trauma life support: student course manual. Edisi ke-9. Chicago: American college of surgeon.
- Aritonang S. 2007. Hubungan kadar glukosa darah dengan outcome cedera kepala tertutup derajat sedang-berat dengan gambaran brain CT Scan dalam batas normal [Tesis]. Semarang: Universitas Dipenogoro.
- Bhaskar S. 2017. Glasgow Coma Scale: Technique and Interpretation. *Clin Surg.* 2: 1–4.
- Budiman. 2014. Penatalaksanaan umum koma. Dalam: Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Simadibrata M, Setiyohadi B, penyunting. Buku ajar ilmu penyakit dalam. Edisi ke-6. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. hlm. 4159-63.
- Bowen ME, Xuan L, Lingvay I, Halm EA. 2015. Random blood glucose: a robust risk factor for type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 1-8.
- Canadian Diabetes Association. 2013. Managing your blood pressure. Toronto: Canadian Diabetes Association.
- CDC. 2016. Injury and violence prevention. Dalam: CDC, penyunting. Healthy people 2020 midcourse review. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention. hlm. 1-32.
- CDC. 2017. TBI: Get the Facts. Center for Disease Control and Prevention [diunduh 19 Agustus 2017]. Tersedia dari: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/get_the_facts.html
- Chase HP, Fiallo-scharer R. 2006. Blood sugar (glucose) testing. Dalam: Chase HP, penyunting. Undersanding diabetes. Edisi ke-11. Denver: Children

- Diabetes Foundation. hlm. 49-64.
- Depkes RI. 2016. Profil kesehatan Indonesia. Jakarta: Departemen Republik Indonesia
- Desvavri. 2014. Hubungan antara penanganan pasien cedera kepala dengan outcome klinis di unit gawat darurat rumah sakit islam ibnusina pekanbaru [Tesis]. Yogyakarta: Pascasarjana Kesehatan Masyarakat Universitas Gadjah Mada.
- Ghufron AA. 2013. Hubungan gambaran hasil ct scan dengan nilai glasgow coma scale pada pasien cedera kepala [Skripsi]. Yogyakarta: Universitas Muhammadiyah Yogyakarta.
- Goodwin ML. 2010. Blood glucose regulation during prolonged, submaximal, continuous exercise: a guide for clinicians. *J Diabetes Sci Technol.* 4(3):694–705.
- Hohl A, Gullo JS, Silva CCP, Bertotti MM, Felisberto F, Nunes JC, et al. 2012. Plasma levels of oxidative stress biomarkers and hospital mortality in severe head injury: A multivariate analysis. *Journal of Critical Care.* 27(5):11-9.
- Husna U, Dalhar M. 2017. Patofisiologi dan penatalaksanaan edema serebri. *MNJ.* 3(2):94-107.
- Irland MB. 2009. The story of normal blood glucose. *Nursing for Women's Health.* 13(6):500-6.
- Kemendes RI. 2013. Riset kesehatan dasar. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kotera A, Iwashita S, Irie H, Taniguchi J, Kasaoka S, Kinoshita Y. 2014. An analysis of the relationship between glasgow coma scale score and plasma glucose level according to the severity of hypoglycemia. *Journal of Intensive Care.* 2(1):1-6.
- Kumar V, Shende N, Singh A, Sahu A. 2015. Blood glucose levels and outcome in traumatic brain injury : an observational study. *IJSR.* 4(8):190–3.
- Kusnendar. 2011. Dampak glasgow coma scale dan mean arterial pressure terhadap lama hari rawat pasien cedera kepala di RSUD Banyumas [Skripsi]. Purwokerto: Universitas Muhammadiyah Purwokerto.
- Mardjono M, Sidharta P. 2009. Neurologi klinis dasar. Jakarta: Dian Rakyat.
- McKee T, McKee JS. 2011. Biochemistry: the molecular basis of life. Edisi ke-5. USA: Oxford University Press.

- Munir B, Rasyid Al, Rosita R. 2015. Hubungan antara kadar glukosa darah acak saat masuk instalasi gawat darurat dengan hasil keluaran klinis penderita stroke iskemik fase akut. *MNJ*. 1(2):53–60.
- Notoatmodjo S. 2010. Metodologi penelitian kesehatan. Jakarta: Rineka Cipta.
- Peraturan Pemerintah RI Nomor 80 Tahun 2012 tentang Tata Cara Pemeriksaan Kendaraan Bermotor di Jalan dan Penindakan Pelanggaran Lalu Lintas dan Angkutan Jalan. Jakarta: Kepolisian Negara Republik Indonesia.
- Perdossi. 2006. Standar pelayanan medik. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia.
- Porhomayon J, Nader ND, Salehpour F, Meshkini A, Bahrami A, Hoseinzadeh H. 2009. Relationships of hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury, and insulin therapy. *The International Journal of Anaesthesia [Online Journal]* [diunduh 19 agustus 2017]. Tersedia dari: <http://www.priory.com/anaesthesia/hyperglycaemia.htm>
- Rodriguez, M. 2013. Lessons from the field predicting mortality from head injury : experience of sancti spíritus province, Cuba lessons from the field. *MEDICC*. 15(3):30–3.
- Setianto CA, Purnomo H, Arisetijono E, Santoso WM. 2015. Korelasi kadar c-reactive protein dengan keluaran klinis pada penderita stroke perdarahan intraserebral. *MNJ*. 1(1):23-7.
- Shrayyef MZ, Gerich JE. 2010. Normal glucose homeostasis. Dalam: Poretzky L, penyunting. *Principles of diabetes mellitus*. USA: Springer. hlm. 19-34.
- Smith RL, Lin JC, Adelson D, Kochanek PM, Fink EL, Wisniewski S, et al. 2013. Relationship between hyperglycemia and outcome in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 13(1): 85–91.
- Soertidewi L. 2012. Penatalaksanaan kedaruratan cedera kranioserebral. *CDK*. 39(5): 327-31.
- Soetikno RD. 2011. Radiologi emergensi. Edisi ke-1. Bandung: Refika Aditama.
- Sofiyon A. 2009. Hubungan antara status glasgow coma scale dengan angka leukosit pada pasien trauma kepala yang dirawat inap di rsud dr moewardi surakarta [Skripsi]. Surakarta: Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Sumarno, Hidajat M, Rini IS. 2016. Glasgow coma scale (GCS), tekanan darah, dan kadar hemoglobin sebagai prediktor kematian pasien cedera kepala. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Keperawatan*. 12(3):132-43.

- Suyasa AB, Suhadi, Rahardjo S, Suryono B. 2012. Prediktor outcome pada cedera kepala traumatik (glukosa, laktat, sid, mda, cerebral extraction ratio for oxygen/cero). JNI. 1(4):1-12.
- Szablewski L. 2011. Glucose homeostasis-mechanism and defect. Dalam: Rigobelo E, penyunting. Diabetes: damages and treatments. Kroasia: INTECH Open Access Publisher. hlm. 1-32
- Taufiqurrohman, Sari MI. 2016. Manfaat pemberian sitikoline pada pasien stroke non hemoragik (snh). J Medulla Unila. 6(1):165–71.
- Terzioglu B, Ekinci O, Berkman Z. 2015. Hyperglycemia is a predictor of prognosis in traumatic brain injury: Tertiary intensive care unit study. J Res Med Sci 20(12): 1166–71.
- Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 22 Tahun 2009 tentang Lalu Lintas dan Angkutan Jalan. Jakarta: Kepolisian Negara Republik Indonesia.
- Yokobori S, Watanabe A, Matsumoto G, Onda H, Masuno T, Fuse A, et al. 2011. Lower extracellular glucose level prolonged in elderly patients with severe traumatic brain injury: a microdialysis study. Neurol Med Chir. 51(4):265–71.
- Werner C, Engelhard K. 2007. Pathophysiology of traumatic brain injury. Br J of Anaesth. 99(1):4–9.
- WHO. 2017. World health statistics 2017: monitoring health for the SDGs. Geneva: World Health Organisation.
- Zainuddin SZ, Kwandou L, Akbar M, Muis A, Kaelan C, Ganda IJ. 2014. Hubungan amnesia post trauma kepala dengan gangguan neurobehavior pada penderita cedera kepala ringan dan sedang. Makassar: Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.