

**HUBUNGAN SKOR *GLASGOW COMA SCALE* (GCS) DENGAN  
JUMLAH TROMBOSIT PADA PASIEN CEDERA KEPALA  
DI IGD RSUD Dr. H. ABDUL MOELOEK**

**(Skripsi)**

**Oleh**

**MUHAMMAD ZUR'AN ASYROFI**



**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS LAMPUNG  
BANDAR LAMPUNG  
2018**

**HUBUNGAN SKOR *GLASGOW COMA SCALE* (GCS) DENGAN  
JUMLAH TROMBOSIT PADA PASIEN CEDERA KEPALA  
DI IGD RSUD Dr. H. ABDUL MOELOEK**

**Oleh**

**MUHAMMAD ZUR'AN ASYROFI**

**Skripsi**

**Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Memperoleh Gelar  
SARJANA KEDOKTERAN**

**pada**

**Program Studi Pendidikan Dokter  
Fakultas Kedokteran Universitas Lampung**



**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS LAMPUNG  
BANDAR LAMPUNG  
2018**

Judul Skripsi : **HUBUNGAN SKOR *GLASGOW COMA SCALE* (GCS) DENGAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PASIEN CEDERA KEPALA DI IGD RSUD Dr. H. ABDUL MOELOEK**

Nama Mahasiswa : **Muhammad Zur'an Asyrofi**

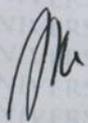
No. Pokok Mahasiswa : 1418011134

Program Studi : Pendidikan Dokter

Fakultas : Kedokteran



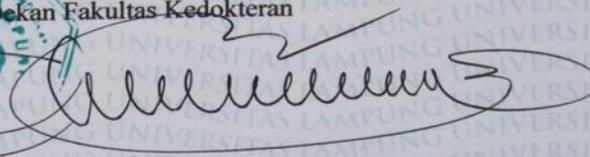
**MENYETUJUI**  
Komisi Pembimbing

  
**dr. Tri Umiana Soleha, S.Ked., M.Kes**  
NIP 19760903 200501 2 001

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



**MENGETAHUI**  
Dekan Fakultas Kedokteran

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

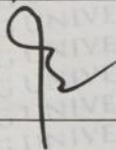
**MENGESAHKAN**

1. Tim Penguji

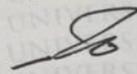
Ketua : **dr. Tri Umiana Soleha, S.Ked., M.Kes**



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



Penguji  
Bukan Pembimbing : **dr. Roro Rukmi Windi Perdani, S.Ked., M.Kes., Sp.A**



2. Dekan Fakultas Kedokteran



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

**Tanggal Lulus Ujian Skripsi : 29 Januari 2018**

## HALAMAN PERNAYATAAN

Dengan ini saya menyatakan dengan sebenarnya, bahwa:

1. Skripsi dengan judul “**HUBUNGAN SKOR *GLASGOW COMA SCALE* (GCS) DENGAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PASIEN CEDERA KEPALA DI IGD RSUD Dr. H. ABDUL MOELOEK**” adalah hasil karya sendiri dan tidak melakukan penjiplakan atau pengutipan atas karya penulis lain dengan cara tidak sesuai tata etika ilmiah yang berlaku dalam masyarakat akademik atau yang disebut plagiarism.
2. Hak intelektual atas karya ilmiah ini diserahkan sepenuhnya kepada Universitas Lampung.

Atas pernyataan ini, apabila dikemudian hari ternyata ditemukan adanya ketidakbenaran, saya bersedia menanggung akibat dan sanksi yang diberikan kepada saya.

Bandar Lampung, 29 Januari 2018



Pembuat Pernyataan

**Muhammad Zur'an Asyrofi**

## **RIWAYAT HIDUP**

Penulis dilahirkan di Bandar Lampung pada tanggal 13 Juni 1996. Terlahir sebagai anak kelima dari 5 bersaudara, dari Bapak Afif Bintoro dan Ibu Hastutiningsih.

Pendidikan Taman Kanak-kanak (TK) diselesaikan di TK Taruna Jaya pada tahun 2002. Sekolah Dasar (SD) diselesaikan di SD Negeri 2 Perumnas Way Halim pada tahun 2008, Sekolah Menengah Pertama (SMP) diselesaikan di SMP Negeri 4 Bandar Lampung pada tahun 2011, dan Sekolah Menengah Atas (SMA) diselesaikan di SMA Negeri 1 Natar pada tahun 2014. Tahun 2014, penulis terdaftar sebagai mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung melalui jalur Seleksi Nasional Masuk Perguruan Tinggi Negeri (SNMPTN).

Selama menjadi mahasiswa, penulis aktif menjadi anggota Kardiak FSI Ibnu Sina FK Unila 2014/2015, anggota Paduan Suara FK Unila 2014-2016, anggota Bidang Media Dakwah dan Syiar FSI Ibnu SINA FK Unila 2015/2016, staff Pengabdian Masyarakat BEM Kabinet AZLAM FK Unila 2015/2016 dan BEM Kabinet AKSATA FK Unila 2016/2017.

## *Bismillahirrahmanirrahim*

*Skripsi ini kupersembahkan sebagai rasa syukur dan cintaku kepada Allah SWT, Ayah, Ibu, kakak dan mbak serta rekan sejawat. Karya ini hanya sebagian kecil dari proses perjalanan hidupku, semoga karya ini dapat memberikan manfaat.*

*Aamiin Ya Robbal Alamiin...*

*“Kecil terbina, muda berkarya, hidup bahagia dan mati masuk surga.”*

## SANWACANA

Puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah memberikan segala hidayah dan nikmat kepada kita semua, nikmat ilmu untuk dapat menyelesaikan skripsi ini. Ucapan syukur juga kita berikan kepada Nabi Muhammad SAW beserta para sahabat, tabi'in tabi'ahum, alim ulama, mubalig dan mubalighot yang telah memperjuangkan agama Islam hingga sampai saat ini. Semoga pada hari akhir nanti kita diberi syafaat oleh Rasulullah SAW.

Skripsi dengan judul “**Hubungan Skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan Jumlah Trombosit Pada Pasien Cedera Kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek**” adalah salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Universitas Lampung.

Dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terimakasih 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. Tri Umiana Soleha, S.Ked., M.Kes selaku pembimbing 1 saya. Terima kasih dokter atas segala bimbingan, ilmu, motivasi dan kesabaran yang telah diberikan sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.

4. dr. Bambang Eko Subekti, M.Sc., Sp.An selaku pembimbing 2 saya. Alhamdulillah jazakallahu khoiro dokter atas segala bimbingan, saran, ilmu, motivasi, pengalaman dan kesabaran yang telah diberikan sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.
5. dr. Roro Rukmi Windi Perdani, M.Kes., Sp.A selaku pembahas saya. Terima kasih dokter atas segala kritik, saran, ilmu dan motivasi yang telah diberikan sehingga skripsi ini dapat lebih baik dari sebelumnya.
6. Prof. Dr. dr. Efrida Warganegara, M.Kes., Sp.MK selaku pembimbing akademik.
7. Bagian Pendidikan dan Latihan, Bagian Instalasi Gawat Darurat serta Bagian Rekam Medik yang telah memberikan izin dan membantu kelancaran penelitian ini.
8. Keluarga saya tercinta, Ayah, Ibu, Kak Niskan, Mbak Hikma, Mbak Aini dan Mbak Rodhia. Alhamdulillah jazakumullahu khoiro atas seluruh doa yang kalian panjatkan siang dan malam sehingga tanpa disadari membuat aku bisa berjuang hingga saat ini. Semoga kita semua selalu dalam keimanan dan diberikan kemurahan rizki oleh Allah. Aamiin.
9. Rekan skripsi: Sutansyah Ahmad Iman. Terima kasih atas kerja sama dan kekompakkannya selama penelitian.
10. Sahabat–sahabat LDG: Rachman, Dirga, Fadlan, Kak Dina, Tassya, Ulima, Helimawati, Nandya, Pertiwi, Dinah, dan Ellma. Terima kasih selalu menjadi rekan yang baik dan mendukung sejak awal bersama menjadi mahasiswa.

11. Sahabat-sahabat Cendekia Medika: Wivan, Fakhri, Nopri, Achmad, Dzul, Iz Zuddin, Yogi, Shidik, Ilham, Bima, Deno, dan MDP. Alhamdulillah jazakumullahu khoiro atas segala bimbingan untuk menjadi ikhwan yang lebih baik.
12. Sahabat Bopung Pengmas BEM 2014: Bang Rian, Dicky, Ayu, Nina, Theo, Sekar, dan Ade. Terima kasih atas kekompakkannya dan kegilaannya.
13. Sahabat-sahabat Kostan Mahardika, SJ, A23 dan B08 yang tidak dapat disebutkan satu persatu.
14. Teman-teman angkatan 2014 (CRAN14L) yang tidak bisa disebutkan satu persatu.
15. Semua yang terlibat dalam penyusunan skripsi ini yang tidak bisa saya sebutkan satu per satu, terimakasih atas doa dan dukungan kalian.

Penulis menyadari skripsi ini masih memiliki banyak kekurangan dan jauh dari kesempurnaan. Akhir kata, penulis berharap skripsi ini dapat memberikan manfaat dan pengetahuan baru kepada setiap orang yang membacanya. Terima kasih.

Bandar Lampung, Januari 2018

Penulis

**Muhammad Zur'an Asyrofi**

## ABSTRACT

### THE RELATION OF GLASGOW COMA SCALE (GCS) WITH PLATELET COUNT IN HEAD INJURY PATIENT AT EMERGENCY DEPARTMENT RSUD Dr.H. ABDUL MOELOEK

By:

MUHAMMAD ZUR'AN ASYROFI

**Background:** Head injury is defined as a blow or jolt to the head or a penetrating head injury that disrupts the normal functioning of the brain and lead to loss of consciousness. Level of consciousness on head injury can be measured using Glasgow Coma Scale (GCS) scores, and can be classified into mild head injury, moderate head injury and severe head injury. One of the serious problems of head injury is coagulopathy. Coagulopathy is characterized by a decrease in platelet count. The presence of a decrease in platelet count in head injured patients may be a predictor associated with outcomes and prognosis. The purpose of this study was to determine the relationship between GCS score with platelet count in head injury patients in Emergency Department RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

**Methods:** The research method used is observasional with Cross Sectional approach. The data used are secondary data obtained from the medical record. Samples were taken from patients at Emergency Department RSUD Dr. H. Abdul Moeloek from January to March 2017. The sampling technique is consecutive sampling. Data analysis was performed by univariate analysis and bivariate analysis with one-way ANOVA test.

**Results:** There were 160 samples, 110 patients with mild head injury, 35 patients with moderate head injury and 15 patients with severe head injury. From the one-way ANOVA statistical test obtained  $p = <0.001$ .

**Conclusion:** There is a relationship between GCS score and platelet count in head injury patient in IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

**Keyword:** head injury, Glasgow Coma Scale, platelet count

## ABSTRAK

### HUBUNGAN SKOR *GLASGOW COMA SCALE* (GCS) DENGAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PASIEN CEDERA KEPALA DI IGD RSUD Dr. H. ABDUL MOELOEK

Oleh:

MUHAMMAD ZUR'AN ASYROFI

**Latar Belakang:** Cedera kepala didefinisikan sebagai pukulan atau sentakan ke kepala atau cedera yang menembus dan mengganggu fungsi normal otak serta mengakibatkan penurunan kesadaran. Tingkat kesadaran pada cedera kepala dapat diukur menggunakan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS), dan dapat diklasifikasikan menjadi cedera kepala ringan, cedera kepala sedang dan cedera kepala berat. Salah satu masalah serius akibat cedera kepala adalah koagulopati. Koagulopati ditandai dengan adanya penurunan jumlah trombosit. Adanya penurunan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala dapat menjadi prediktor yang berkaitan dengan *outcome* dan prognosis. Tujuan penelitian ini adalah mengetahui hubungan antara skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

**Metode:** Metode penelitian yang digunakan adalah bersifat observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Data yang digunakan adalah data sekunder yang didapat dari rekam medis. Sampel diambil dari IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek bulan Januari hingga Maret 2017. Teknik pengambilan sampel dengan teknik *consecutive sampling*. Analisis data dilakukan dengan analisis univariat dan analisis bivariat dengan uji *one-way ANOVA*.

**Hasil:** Didapatkan 160 sampel, 110 pasien cedera kepala ringan, 35 pasien cedera kepala sedang dan 15 pasien cedera kepala berat. Dari uji statistika *one-way ANOVA* didapatkan  $p = <0,001$ .

**Simpulan:** Terdapat hubungan antara skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

**Kata kunci:** cedera kepala, *Glasgow Coma Scale*, jumlah trombosit

## DAFTAR ISI

	Halaman
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>vi</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>ix</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>x</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	<b>xi</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah.....	5
1.3. Tujuan Penelitian .....	5
1.3.1. Tujuan Umum .....	5
1.3.2. Tujuan Khusus .....	5
1.4. Manfaat Penelitian .....	5
1.4.1. Bagi Ilmu Pengetahuan .....	5
1.4.2. Bagi Peneliti.....	6
1.4.3. Bagi Institusi .....	6
1.4.4. Bagi Peneliti Lain .....	6
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	<b>7</b>
2.1. Cedera Kepala .....	7
2.1.1. Definisi Cedera Kepala .....	7
2.1.2. Epidemiologi Cedera Kepala.....	8
2.1.3. Patofisiologi Cedera Kepala .....	10
2.1.4. Klasifikasi Cedera Kepala .....	12
2.1.5. Komplikasi Cedera Kepala .....	18
2.2. <i>Glasgow Coma Scale</i> (GCS).....	21
2.3. Trombosit.....	25
2.3.1. Fungsi Trombosit.....	25

2.3.2. Proses Hemostasis.....	26
2.3.2. Trombosit pada Cedera Kepala.....	29
2.4. Kerangka Teori.....	32
2.5. Kerangka Konsep.....	33
2.6. Hipotesis.....	33
<b>BAB III METODE PENELITIAN .....</b>	<b>34</b>
3.1. Desain Penelitian .....	34
3.2. Lokasi dan Waktu Penelitian .....	34
3.3. Populasi dan Sampel Penelitian.....	34
3.3.1. Populasi.....	34
3.3.2. Sampel .....	35
3.4. Kriteria Penelitian.....	36
3.4.1. Kriteria Inklusi.....	36
3.4.2. Kriteria Eksklusi .....	37
3.5. Identifikasi Variabel Penelitian .....	37
3.5.1. Variabel Terikat .....	37
3.5.2. Variabel Bebas .....	37
3.5.3. Variabel Perancu.....	37
3.6. Definisi Operasional .....	38
3.7. Instrumen Penelitian .....	38
3.8. Pengumpulan Data .....	39
3.9. Pengolahan dan Analisis Data .....	39
3.9.1. Pengolahan Data .....	39
3.9.2. Analisis Data.....	40
3.10. Etika Penelitian.....	41
3.11. Keterbatasan Penelitian .....	41
<b>BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....</b>	<b>42</b>
4.1. Hasil Penelitian .....	42
4.1.1. Analisis Univariat .....	42
4.1.2. Analisis Bivariat .....	45
4.2. Pembahasan.....	51

<b>BAB V SIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>60</b>
5.1. Simpulan .....	60
5.2. Saran.....	61

**DAFTAR PUSTAKA**

**DAFTAR LAMPIRAN**

## DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Penilaian Tingkat Kesadaran dengan <i>Glasgow Coma Scale</i> (GCS).....	24
2. Definisi Operasional.....	38
3. Distribusi Pasien Cedera Kepala Berdasarkan Skor <i>Glasgow Coma Scale</i> (GCS).....	43
4. Distribusi Pasien Cedera Kepala Berdasarkan Usia.....	43
5. Distribusi Pasien Cedera Kepala Berdasarkan Jenis Kelamin .....	44
6. Distribusi Pasien Cedera Kepala Berdasarkan Penyebab. ....	44
7. Distribusi Jumlah Trombosit pada Pasien Cedera Kepala .....	45
8. Distribusi Lama Perawatan pada Pasien Cedera Kepala.....	5
9. Distribusi Kelompok Usia Pasien Cedera Kepala Berdasarkan Skor <i>Glasgow Coma Scale</i> (GCS) .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
10. Distribusi Jenis Kelamin Pasien Cedera Kepala Berdasarkan Skor <i>Glasgow Coma Scale</i> (GCS) .....	47
11. Gambaran Jumlah Trombosit pada Pasien Cedera Kepala Berdasarkan Skor <i>Glasgow Coma Scale</i> (GCS) .....	47
12. Uji ANOVA.....	49
13. Hubungan Skor GCS dengan Jumlah Trombosit. ....	49
14. Analisis <i>Post Hoc</i> Perbandingan Jumlah Trombosit Antar Kelompok.....	50

## DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Megakariosit yang sedang membentuk trombosit.....	25
2. Pembentukan sumbat trombosit .....	27
3. Konsep koagulasi klasik.....	28
4. Konsep koagulasi terbaru (fase inisiasi) .....	29
5. Konsep koagulasi terbaru (fase propagasi) .....	29
6. Mekanisme yang mendasari terjadinya koagulopati pada pasien cedera kepala. .....	30
7. Hipotesis saat ini untuk perkembangan koagulopati setelah cedera kepala traumatis .....	31
8. Kerangka teori.....	32
9. Kerangka konsep.....	33

## **DAFTAR LAMPIRAN**

Lampiran 1. Surat Persetujuan Etik

Lampiran 2. Surat Izin Penelitian

Lampiran 3. Data Penelitian

Lampiran 4. Analisis Data Penelitian

Lampiran 5. Dokumentasi Penelitian

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1. Latar Belakang**

Menurut *The Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), cedera kepala disebabkan oleh benturan, pukulan atau sentakan ke kepala atau cedera yang menembus dan mengganggu fungsi normal otak (Betrus, Kreipke, 2013). Saat ini cedera kepala menjadi masalah kesehatan dan masalah sosial ekonomi serius di seluruh dunia. Dari semua jenis cedera, cedera otaklah yang paling mungkin menyebabkan kematian dan cacat permanen. Faktor risiko utama cedera kepala adalah umur, ras dan orang dengan tingkat sosial ekonomi yang rendah (Corrigan, Selassie, Orman., 2010).

Pada tahun 2013, di Amerika Serikat terdapat sekitar 2,8 juta kunjungan IGD terkait cedera kepala, 282.000 orang dirawat inap di rumah sakit, 2,5 juta masuk unit gawat darurat dan 50.000 orang meninggal. Beberapa tahun terakhir angka kunjungan IGD terkait cedera kepala meningkat sebesar 47%, namun rawat inap menurun 25% dan kematian menurun 5%. Banyak studi menunjukkan bahwa laki-laki yang paling mungkin terkena cedera

kepala daripada perempuan. Angka kejadian tertinggi cedera kepala terjadi di usia 15-24 tahun (CDC, 2017).

Penyebab cedera kepala didominasi oleh kecelakaan kendaraan bermotor (50%), termasuk sepeda motor, mobil, truk, sepeda dan pejalan kaki yang tertabrak kendaraan. Penyebab utama cedera kepala bervariasi berdasarkan usia. Jatuh merupakan penyebab utama untuk usia diatas 65 tahun, sedangkan kecelakaan kendaraan bermotor merupakan penyebab utama untuk usia dibawah 65 tahun. Pada tahun 2012 diperkirakan angka kejadian cedera kepala yang berhubungan dengan olahraga dan rekreasi pada anak-anak (usia 19 atau lebih muda) sekitar 329.290 tiap tahun, diantaranya karena olahraga ski dan *ice-skating* dengan angka 20.000 (CDC, 2017).

Beberapa artikel penelitian tentang epidemiologi cedera kepala telah banyak dilakukan di Eropa dan Amerika Utara. Di wilayah Asia sebagian besar negara tidak memiliki data epidemiologi cedera kepala, namun dalam beberapa tahun terakhir jumlah studi tentang cedera kepala mulai meningkat (Li, Zhao, Yu, *et al.*, 2016). Di Indonesia, cedera kepala merupakan kasus yang sangat umum dijumpai di setiap rumah sakit. Beberapa penelitian epidemiologi cedera kepala telah dilakukan di berbagai rumah sakit. Pada tahun 2005 terdapat 434 kasus di RS Cipto Mangunkusumo (RSCM), 347 kasus di RS Swasta Siloam Gleaneagles dan 125 kasus di RS Atma Jaya pada tahun 2007 (Irawan, Setiawan, Dewi, *et al.*, 2010). Belum ada data resmi terkait angka kejadian cedera kepala di Lampung. Namun dari hasil

survei yang penulis lakukan, di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek pada bulan Oktober 2016 terdapat 120 pasien yang masuk ke IGD dengan kasus cedera kepala. Angka ini menunjukkan bahwa kejadian cedera kepala di Lampung sangat tinggi. Penelitian mengenai cedera kepala di Lampung masih sangat terbatas. Penelitian cedera kepala pernah dilakukan di RS Urip Sumohardjo Bandar Lampung pada tahun 2013. Namun, angka kejadian cedera kepala masih belum dideskripsikan secara jelas. Sedangkan RSUD Dr. H. Abdul Moeloek belum pernah dijadikan tempat penelitian.

Terdapat berbagai cara penilaian keparahan cedera kepala, salah satunya adalah dengan menggunakan *Glasgow Coma Scale* (GCS). GCS merupakan metode yang paling sering digunakan untuk menilai status neurologis dan derajat keparahan disfungsi otak termasuk cedera kepala (Mongan, Soriano, Sloan, 2015). Ada 3 komponen yang dinilai dari GCS yaitu respon mata, verbal dan motorik. Skor GCS 13-15 menunjukkan cedera kepala ringan, 9-12 cedera kepala sedang dan kurang dari 8 menunjukkan cedera kepala berat (Cottrell, Patel, 2017).

Telah diketahui bahwa cedera kepala dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan yang sangat serius. Salah satu masalah serius akibat cedera kepala adalah koagulopati. Koagulopati terjadi karena terdapat gangguan hemostasis primer, kelainan darah, plasma atau karena *Disseminata Intravascular Coagulation* (DIC) (Palta, Saroa, Palta., 2014). Koagulopati setelah cedera kepala merupakan prediktor kuat yang berkaitan dengan

*outcome* dan prognosis. Mekanisme patofisiologi kompleks koagulopati pada cedera kepala bersifat multifaktorial dan masih belum diketahui secara pasti (Maegele, 2013).

Pada uji laboratorium untuk koagulopati didapatkan penurunan jumlah trombosit, pemanjangan *Prothrombin Time* (PT), *activated Partial Thromboplastin Time* (aPTT), *Thrombin Time* (TT) dan penurunan kadar fibrinogen (Greuters, Berg, Franschman, *et al.*, 2011). Jumlah trombosit merupakan salah satu parameter yang dapat digunakan untuk menentukan ada atau tidaknya koagulopati pada pasien cedera kepala. Pemeriksaan hitung jumlah trombosit merupakan pemeriksaan yang umum dilakukan pada setiap pasien cedera kepala saat tiba di IGD rumah sakit .

Setelah mempertimbangkan hal tersebut, penulis tertarik untuk mengidentifikasi skor GCS dan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek. Serta menganalisis hubungan skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek. Semua pasien dengan kasus cedera kepala yang terdata masuk di IGD akan diambil data rekam medisnya, lalu penulis akan mencatat hasil skor GCS dan pengukuran jumlah trombosit.

## **1.2. Rumusan Masalah**

Masalah yang dapat dirumuskan yaitu apakah ada hubungan antara skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung?

## **1.3. Tujuan Penelitian**

### **1.3.1. Tujuan Umum**

Untuk mengetahui hubungan antara skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung.

### **1.3.2. Tujuan Khusus**

- 1.3.2.1. Mengetahui insidensi cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.
- 1.3.2.2. Mengetahui karakteristik pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.
- 1.3.2.3. Mengetahui jumlah pasien cedera kepala yang mengalami trombositopenia.

## **1.4. Manfaat Penelitian**

### **1.4.1. Bagi Ilmu Pengetahuan**

Hasil penelitian ini dapat memberikan informasi ilmiah mengenai hubungan skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala.

### **1.4.2. Bagi Peneliti**

Penelitian ini adalah wujud aplikasi disiplin ilmu yang telah dipelajari sehingga dapat memperluas wawasan keilmuan peneliti.

### **1.4.3. Bagi Institusi**

#### **1.4.3.1. Manfaat Bagi Fakultas Kedokteran**

Skripsi ini dapat memperluas jenis penelitian mahasiswa di bidang anestesi. Sehingga dapat dilakukan penelitian lain dalam bidang anestesi.

#### **1.4.3.2. Manfaat Bagi Dinas Kesehatan dan Fasilitas Pelayanan Kesehatan Lainnya**

Hasil penelitian ini dapat memberikan informasi mengenai insidensi dan karakteristik pasien cedera kepala serta menjelaskan bahwa ada hubungan skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek. Sehingga dapat dilakukan upaya penurunan angka kesakitan dan kematian akibat cedera kepala.

### **1.4.4. Bagi Peneliti Lain**

Dapat dijadikan dasar dan bahan rujukan untuk penelitian selanjutnya.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Cedera Kepala**

##### **2.1.1. Definisi Cedera Kepala**

Sampai saat ini definisi cedera kepala masih belum konsisten dan cenderung bervariasi sesuai dengan spesialisasi dan keadaan. Cedera kepala merupakan masalah nondegeneratif dan nonkongenital yang merugikan terhadap otak akibat kekuatan mekanis eksternal, dan kemungkinan menyebabkan kerusakan fungsi kognitif, fisik dan psikososial permanen, serta dapat menurunkan tingkat kesadaran (Amyot, Arciniegas, Brazaitis, *et al.*, 2015). Menurut *The Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), cedera kepala disebabkan oleh benturan, pukulan atau sentakan ke kepala atau cedera yang menembus dan mengganggu fungsi normal otak (Betrus, Kreipke, 2013).

Cedera kepala didefinisikan sebagai perubahan fungsi otak, atau bukti patologi lainnya yang disebabkan oleh kekuatan eksternal. Perubahan fungsi otak dapat diketahui dari satu tanda klinis berikut:

- Setiap periode kehilangan atau penurunan kesadaran (*Loss Of Consciousness/LOC*).

- Kehilangan memori untuk kejadian sebelumnya (amnesia retrograde) atau setelah cedera (*Post-Traumatic Amnesia/PTA*).
- Defisit neurologis (kelemahan, kehilangan keseimbangan, perubahan penglihatan, dispraksia paresis/plegia (paralisis), kehilangan sensoris, afasia, dan lain-lain (Menon, Schwab, Wright, *et al.*, 2010).

### **2.1.2. Epidemiologi Cedera Kepala**

Cedera kepala merupakan salah satu masalah kesehatan yang sering dijumpai di hampir setiap rumah sakit. Mayoritas cedera kepala diidentifikasi di departemen gawat darurat. Kasus cedera kepala berperan dalam 1,4% dari total kasus yang ada di departemen gawat darurat. Setiap tahunnya di Amerika Serikat 1,7 juta orang didiagnosis cedera kepala, 1,3 juta orang atau 80% hanya dirawat di ruang gawat darurat dan dapat dipulangkan. Sedangkan 275.000 orang atau 16% dirawat inap (Faul, Coronado, 2015). Selain menimbulkan masalah kesehatan yang serius, cedera kepala juga menciptakan beban keuangan bagi keluarga dan masyarakat. Sebuah penelitian di AS menunjukkan bahwa kasus cedera kepala sangat mempengaruhi perekonomian negara AS dengan pengeluaran sekitar 56,3 miliar dolar per tahunnya (Puvanachandra, Hyder, 2009).

Pada tahun 2016 Min Li *et al.*, melakukan penelitian dengan mengumpulkan data epidemiologi atau kejadian cedera kepala dari artikel atau jurnal di seluruh dunia. Data epidemiologi yang didapat bersifat

umum tanpa mengkhususkan usia dan subjek militer atau tahanan. Dari total 7639 tulisan mereka memisahkan lagi hingga pada akhirnya didapatkan 60 laporan dari 29 negara dengan data epidemiologi cedera kepala. Penyebab utama cedera kepala berkaitan dengan kemajuan suatu negara. Pada negara berkembang penyebab utama cedera kepala adalah kecelakaan kendaraan bermotor (42,4%), sedangkan pada negara maju penyebab utama cedera kepala adalah jatuh (34,4%). Persentase cedera kepala terkait olahraga jauh lebih tinggi pada negara maju dibandingkan negara berkembang dengan perbandingan 18,2:1. Tidak ada data cedera kepala terkait pekerjaan (Li, Zhao, Yu, *et al.*, 2016).

Laki-laki memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami cedera kepala dibandingkan perempuan. Rasio jenis kelamin berbeda-beda di setiap negara, 1,18:1 di Finlandia Tenggara dan 4,81:1 di Afrika Selatan. Usia tersering saat cedera kepala antara 29-45 tahun. Negara dengan angka kejadian cedera kepala tertinggi adalah Selandia Baru dengan 811/100.000 per tahun, sedangkan yang terendah terdapat di Eropa Barat dengan 7,3/100.000 per tahun. Berdasarkan data yang telah dikumpulkan negara-negara dengan kejadian cedera kepala dari rendah ke tinggi adalah Belgia, Swiss, Iran, Cina, Finlandia, Portugal, Australia, Norwegia, Kanada, Jerman, Italia, Perancis, Austria, Afrika Selatan, Swedia, Spanyol, Amerika Serikat dan Selandia Baru. Untuk angka kematian tertinggi pasien cedera kepala terdapat di Afrika Selatan dengan 80,73/100.000 per

tahun, sedangkan yang terendah di Perancis dengan 5,2/100.000 per tahun (Li, Zhao, Yu, *et al.*, 2016).

Di wilayah Asia sebagian besar negara belum memiliki data epidemiologi cedera kepala, namun saat ini jumlah studi tentang cedera kepala mulai meningkat tajam. Di Indonesia, cedera kepala merupakan kasus yang sangat umum dijumpai di setiap rumah sakit. Beberapa penelitian epidemiologi cedera kepala telah dilakukan di sejumlah rumah sakit. Pada tahun 2005 terdapat 434 kasus di RS Cipto Mangunkusumo (RSCM), 347 kasus di RS Swasta Siloam Gleaneagles dan 125 kasus di RS Atma Jaya pada tahun 2007 (Irawan, Setiawan, Dewi, *et al.*, 2010).

Sampai saat ini belum terdapat data resmi terkait angka kejadian cedera kepala di Lampung. Penelitian mengenai cedera kepala di Lampung juga masih sangat kurang. Penelitian cedera kepala pernah dilakukan di RS Urip Sumohardjo Bandar Lampung pada tahun 2013. Namun, angka kejadian cedera kepala masih belum dideskripsikan secara jelas. Sedangkan RSUD Dr. H. Abdul Moeloek belum pernah dijadikan tempat penelitian, sehingga belum dapat ditemukan data epidemiologi pada RS tersebut.

### **2.1.3. Patofisiologi Cedera Kepala**

Meskipun volume jaringan rusak yang relatif kecil, trauma kepala dapat mengubah fungsi pusat vital otak secara langsung dan dapat menyebabkan

komplikasi fatal di kemudian hari. Kerusakan awal pada otak terjadi di tepat di lokasi trauma, atau disebut dengan cedera otak primer. Kerusakan ini *irreversible* dan tidak dapat diobati dengan intervensi terapeutik. Kemudian kerusakan tambahan dapat terjadi karena perfusi yang buruk dan pengiriman oksigen yang berkurang, dengan diikuti proses patologis berikutnya seperti aktivasi peradangan dan koagulasi dengan perkembangan mikrotrombosis, apoptosis dan edema otak. Proses ini akan menyebabkan kerusakan otak sekunder, yang merupakan kondisi berpotensi terbuka terhadap intervensi terapeutik (Nekludov, 2016).

Patofisiologi cedera kepala secara umum terbagi menjadi dua tahap. Tahap pertama cedera otak setelah trauma kepala dicirikan dengan adanya kerusakan jaringan secara langsung disertai regulasi *Cerebral Blood Flow* (CBF) dan metabolisme terganggu. Pola 'mirip iskemia' ini menyebabkan akumulasi asam laktat karena glikolisis anaerob, peningkatan permeabilitas membran, dan pembentukan edema berturut-turut. Karena metabolisme anaerob tidak adekuat untuk mempertahankan keadaan energi seluler, maka penyimpanan ATP terkuras dan terjadilah kegagalan energi yang bergantung pada pompa ion membran (Werner, Engelhard, 2007).

Tahap kedua dari jalur patofisiologi ini ditandai dengan adanya depolarisasi membran terminal bersamaan dengan pelepasan rangsang neurotransmitter yang berlebihan (misalnya glutamat, aspartat), aktivasi *N*-metil-D-aspartat,  $\gamma$ -amino-3-hidroksi-5-metil-4-isoksazol propionat, dan

tegangan yang bergantung  $\text{Ca}^{2+}$  dan kanal  $\text{Na}^+$ . Arus masuk  $\text{Ca}^{2+}$  dan  $\text{Na}^+$  berturut-turut menyebabkan proses intraseluler mencerna diri sendiri (katabolik).  $\text{Ca}^{2+}$  mengaktifkan lipid peroksidase, protease, dan fosfolipase yang pada akhirnya akan meningkatkan konsentrasi intraselular asam lemak bebas dan radikal bebas. Selain itu, aktivasi kaspase protein mirip *Interleukin-1-Beta Converting Enzyme* (ICE), translokasi, dan endonuklease memulai perubahan struktural progresif membran biologis dan DNA nukleosom (fragmentasi DNA dan penghambatan perbaikan DNA). Pada akhirnya, proses ini akan menyebabkan degradasi membran struktur vaskular dan seluler, lalu diikuti kematian sel nekrotik atau terprogram (apoptosis) (Werner, Engelhard, 2007).

#### **2.1.4. Klasifikasi Cedera Kepala**

Cedera kepala dapat dikategorikan dalam berbagai cara, yaitu: menurut mekanisme cedera (cedera kepala tertutup atau tembus), tingkat keparahan cedera (ringan sampai berat), morfologi (fraktur, cedera intrakranial fokal, cedera intrakranial difus) (Åstrand, Romner, 2012).

##### **2.1.4.1. Mekanisme Cedera Kepala**

Cedera kepala dapat dibedakan menjadi cedera kepala tertutup dan cedera kepala tembus. Cedera kepala tembus memiliki *outcome* yang lebih buruk daripada cedera kepala tertutup. Tabrakan kendaraan bermotor adalah penyebab paling utama pada cedera kepala tertutup untuk usia remaja dan dewasa muda. Dapat juga disebabkan oleh tindak

kekerasan dan terjatuh. Sedangkan cedera kepala tembus umumnya disebabkan oleh luka tusukan, kecelakaan kendaraan bermotor atau kecelakaan kerja (Kazim, Shamim, Tahir, *et al.*, 2011).

#### 2.1.4.1. Tingkat Keparahan Cedera Kepala

Dalam penanganan cedera kepala dibutuhkan penilaian status neurologis secara cepat dan tepat. Penilaian tingkat kesadaran merupakan langkah penting untuk menentukan keputusan intervensi yang tepat sehingga didapatkan *outcome* yang baik. Metode yang dapat digunakan untuk menilai tingkat keparahan dan tingkat kesadaran pada pasien cedera kepala antara lain *Glasgow Coma Scale* (GCS), durasi *Loss of Consciousness* (LOC) dan *Post-Traumatic Amnesia* (PTA). Namun yang umum digunakan yakni metode GCS. Tingkat keparahan cedera kepala umumnya dibagi menjadi tiga, yaitu cedera kepala ringan (CKR), cedera kepala sedang (CKS), dan cedera kepala berat (CKB) (Senapathi, Wiryana, Aribawa, *et al.*, 2017).

Klasifikasi cedera kepala berdasarkan versi modifikasi *Hand Injury Severity Score* (HISS) dibagi menjadi minimal, ringan, sedang dan berat.

- a. Cedera kepala minimal: pasien dengan skor GCS 15 tiba di UGD dan tanpa defisit neurologis LOC atau fokal.
- b. Cedera kepala ringan: pasien dengan skor GCS awal 13-15, LOC singkat (<10 menit), dan hasil CT scan otak normal.

- c. Cedera kepala sedang: pasien dengan skor GCS awal 9-12 dan/atau defisit neurologis fokal atau LOC lebih >10 menit atau lebih setelah trauma kepala dan hasil CT scan otak abnormal.
- d. Cedera kepala berat: pasien dengan skor GCS 8 atau di bawahnya, dengan defisit neurologis dan LOC >6 jam dan hasil CT scan otak abnormal.

#### 2.1.4.2. Morfologi Cedera Kepala

Secara morfologi atau patoanatomy, cedera kepala dibagi menjadi fraktur tulang tengkorak, lesi intrakranial fokal dan lesi intrakranial difus.

##### a. Fraktur Tulang Tengkorak

Fraktur tulang tengkorak merupakan masalah serius yang harus ditangani dengan cepat, karena hanya dengan benturan yang kuat yang dapat membuat fraktur tengkorak. Fraktur tulang tengkorak dapat terjadi pada tempurung kepala atau dasar tengkorak. Jenis fraktur pada tempurung kepala bisa linier, stelata, *depressed* atau *non-depressed* dan terbuka atau tertutup. Sedangkan pada fraktur dasar tengkorak bisa dengan atau tanpa kebocoran *Cerebrospinal Fluid* (CSF) serta dengan atau tanpa cedera saraf kranialis VII (American College of Surgeons, 2012).

Fraktur dasar tengkorak merupakan luka serius akibat patahnya tulang pada dasar tengkorak. Fraktur dasar tengkorak memiliki tanda

khas yang dapat dijadikan acuan oleh ahli radiologi agar lebih memperhatikan bagian dasar tengkorak dan memberikan rincian fraktur kepada dokter yang menangani. Tanda klinis pada fraktur dasar tengkorak meliputi ekimosis periorbital (*raccoon eyes*), ekimosis retroaurikuler (*battle's sign*), keluarnya CSF dari hidung (*rhinorrhea*) atau telinga (*otorrhea*), dan gangguan saraf kranialis VII dan VIII yaitu paralisis fasialis dan gangguan pendengaran (Olabinri, Ogbole, Malomo, *et al.*, 2015). Fraktur dengan bentuk linier pada tempurung kepala meningkatkan risiko terjadinya perdarahan intrakranial hingga 400 kali lipat (American College of Surgeons, 2012).

b. Lesi Intrakranial

Lesi intrakranial diklasifikasikan menjadi difus dan fokal. Lesi intrakranial difus terdiri dari kontusio ringan atau klasik, dan cedera aksonal difus. Lesi intrakranial fokal terdiri dari hematoma epidural, hematoma subdural, kontusio, hematoma intraserebral serta hematoma subarachnoid.

1. Lesi Intrakranial Difus

Pada umumnya lesi intrakranial difus berhubungan dengan cedera aksonal difus. Cedera aksonal difus merupakan cedera otak yang dikarakteristikkan sebagai cedera aksonal pada *white matter* (Ma, Zhang, Wang, *et al.*, 2016). Secara klinis, cedera askonal difus

dapat dipertimbangkan ketika pasien masih belum sadar dari koma setelah 6 jam dan penyebab kerusakan neurologis lain telah disingkirkan. Cedera aksonal difus dibagi menjadi ringan, sedang dan berat (Amorim, Andrade, Paiva, *et al.*, 2014).

## 2. Lesi Intrakranial Fokal

- Hematoma Epidural

Hematoma epidural berkontribusi 1-4% dari semua kasus cedera kepala. Hematoma epidural merupakan cedera akibat trauma tumpul pada tengkorak dan nyeri berhubungan dengan fraktur linier pada 30-90% kasus. Dampak awal dari hematoma epidural yaitu terjadinya deformasi atau patahan tengkorak yang menghasilkan pelepasan dura tepat di bawah lokasi trauma sehingga melukai pembuluh darah (tersering arteri meningeal media).

Sebagian besar hematoma epidural menunjukkan gejala simptomatik yang cepat (Rathore, Gupta, Sathyarthi, *et al.*, 2010). Pada tahun 2017, dari 100 pasien hematoma epidural, 95 pasien menunjukkan *loss of consciousness* (LOC). (Kumar, Prasad, Rajasekhar, *et al.*, 2017). Sekitar 20% pasien menunjukkan gejala klasik *interval lucid* (fase sadar diantara dua fase tidak sadar). Gejala lain meliputi sakit kepala berat, muntah dan kejang. Keberadaan hematoma ini dapat menyebabkan peningkatan

tekanan intrakranial, lesi sel dan kerusakan otak (Araujo, Aguiar, Todeschini, *et al.*, 2012).

- Hematoma Subdural

Hematoma subdural akut merupakan tipe hematoma intrakranial traumatik yang paling umum, terhitung 24% kasus dari cedera kepala berat dan memiliki angka mortalitas tertinggi berkisar antara 30-90%. Hematoma ini dapat terjadi melalui tiga mekanisme yaitu kerusakan pada permukaan pembuluh korteks, perdarahan luka parenkim dan robeknya jembatan vena dari korteks ke sinus vena dural. Presentasi klinis dari hematoma subdural akut adalah perubahan tingkat kesadaran yang memburuk secara bertahap, meningkatnya kegelisahan, perubahan pupil dan hemiparesis menunjukkan sisi lesi (Prahalladu, Prasad, Rajasekhar, *et al.*, 2017)

- Kontusio dan Hematoma Intraserebral

Kontusio serebri cukup sering terjadi (20-30% dari cedera kepala berat). Lokasi paling sering terkena pada lobus frontal dan temporal. Pasien dengan kontusio serebri perlu menjalani CT scan ulang setelah 24 jam dari CT scan awal, hal ini bertujuan untuk mengevaluasi perubahan cederanya. Karena pada 20% pasien dengan hematoma intraserebral, didapatkan bahwa hasil CT scan awalnya adalah kontusio serebri. Bahkan kontusio serebri dan

hematoma intraserebral dapat terjadi bersamaan sehingga perlu tindakan operasi segera (American College of Surgeons, 2012).

- Hematoma Subarachnoid

Perdarahan subarachnoid traumatik adalah salah satu penyebab utama morbiditas dan kerusakan fungsional. Insidensi perdarahan ini bervariasi dari 26% sampai 53% pada pasien TBI. Trauma merupakan penyebab paling umum perdarahan subarachnoid. Eisenberg mengevaluasi hasil CT scan dari 753 pasien dengan cedera kepala parah. Dia menemukan bahwa hasil CT scan yang paling sering yaitu tekanan intrakranial abnormal dan kematian disebabkan pergeseran garis tengah, kompresi, atau penghancuran tangki mesencephalic yang signifikan, dan adanya darah subarachnoid. Namun, menurut Greene *et al.*, pergeseran struktur garis tengah tidak ditemukan sebagai variabel yang signifikan. Vasospasme yang disebabkan oleh perdarahan ini kelenjar di bawah otak atau disfungsi hipotalamus, serta hidrosefalus mungkin merupakan penyebab hasil buruk pada pasien ini (Modi, Agrawal, Sinha., 2016).

## **2.1.5. Komplikasi Cedera Kepala**

### **2.1.5.1. Kejang Pasca Trauma**

Kejang merupakan salah satu masalah yang dapat timbul setelah terjadi trauma kepala. Kejang pada minggu pertama setelah cedera kepala

disebut kejang pasca-trauma dini. Sekitar 25% orang yang mengalami kejang pasca trauma dini akan mengalami kejang dalam satu bulan atau bertahun-tahun kemudian. Kejang lebih dari tujuh hari setelah cedera otak disebut kejang pasca trauma lambat. Sekitar 80% orang yang mengalami kejang pasca trauma akan mengalami kejang lain (epilepsi). Memiliki lebih dari satu kejang disebut epilepsi (Englander, Cifu, Diaz-arrastia, 2015).

Penyebab cedera kepala pasien dapat membantu dokter mengetahui seberapa besar kemungkinan mengalami kejang. Sekitar 65% orang dengan luka otak akibat luka peluru mengalami kejang. Pendarahan antara otak dan tengkorak, yang disebut hematoma subdural, juga bisa menyebabkan kejang. Lebih dari 60% orang yang membutuhkan 2 atau lebih operasi otak setelah mengalami cedera otak dan mengalami kejang (Englander, Cifu, Diaz-arrastia, 2015).

#### 2.1.5.2. Hidrosefalus

Gejala klinis hidrosefalus ditandai dengan muntah, nyeri kepala, papil oedema, demensia, ataksia dan gangguan miksi. Berdasarkan sebuah penelitian dapat diidentifikasi empat faktor utama yang terkait dengan hidrosefalus pasca-trauma, yaitu perdarahan intraventrikular, perdarahan subarachnoid, fraktur dasar tengkorak, dan hygroma subdural interhemispheric. Kaen *et al.*, mengatakan bahwa hygroma subdural

interhemispheric merupakan penanda radiologi prediktif hidrocefalus dalam enam bulan pertama (Nor, Rahman, Adnan, 2013).

#### 2.1.5.3. Spastisitas

Setelah trauma kepala, onset spastisitas dan sekuele ortopedi berlangsung cepat, dimulai sejak satu minggu setelah cedera. Spastisitas secara klinis telah didefinisikan sebagai peningkatan resistensi perpanjangan otot-otot skeletal yang meningkat pada gerakan pasif. Gejala spastisitas meliputi peningkatan tonus otot (hipertonisitas), kejang otot, refleks tendon yang dalam, bentuk ekstremitas seperti menggunting dan persendian tetap. Tingkat kejang bervariasi dari kekakuan otot ringan sampai kejang otot yang sangat tidak terkendali (Kobeissy, 2015).

#### 2.1.5.4. Agitasi

Di antara komplikasi cedera kepala, agitasi merupakan masalah perilaku yang sering dijumpai. Ketidakpercayaan, defisit memori, dan disorientasi adalah konsekuensi dari cedera kepala yang dapat menyebabkan agitasi. Agitasi telah didefinisikan sebagai keadaan kebingungan selama periode gangguan kesadaran yang mengikuti cedera awal, juga disebut amnesia pasca-trauma, dan ditandai dengan perilaku yang berlebihan seperti kerusuhan emosional, akognisia, impulsif, pemikiran yang tidak teratur atau disinhibisi, dan agresi. Faktor risiko yang diduga untuk agitasi mengikuti cedera kepala meliputi rangsangan lingkungan, usia, nyeri,

infeksi, pola tidur terganggu, dan kerusakan lobus frontal (Williamson, Frenette, Burry, *et al.*, 2016).

#### 2.1.5.5. Gangguan Psikiatri

Gangguan psikiatri pasca cedera kepala merupakan kejadian yang sering. Beberapa jenis gangguan psikiatri yang terjadi seperti depresi, mania, *Obsessive-Compulsive Disorder (OCD)*, *Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD)*, psikosis, dan perubahan kepribadian. Insidensi dan prevalensi depresi pasca cedera kepala secara berurutan sekitar 15,3-33% dan 18,5-61%. Manik memiliki insidensi 9% dan prevalensi 4,2%. Prevalensi OCD 1,6-15%. PTSD memiliki insidensi 11,3% dan prevalensi 3-27,1%. Insidensi psikosis 0,1-9,8 % dan prevalensi 0,7%. Perubahan kepribadian yang dapat terjadi yaitu apatis pada cedera kepala berat, afektif yang labil dan agresif (Schwarzbold, Diaz, Martins, *et al.*, 2008).

### 2.2. *Glasgow Coma Scale (GCS)*

Kesadaran bergantung pada dua komponen dasar: gairah (kewaspadaan) dan konten. Konten terdiri dari fungsi kognitif yang lebih tinggi yang memungkinkan kesadaran diri dan lingkungan, serta ekspresi yang berkaitan dengan sensasi, emosi, memori, dan pemikiran. Kewaspadaan membutuhkan formasi retikuler, struktur fisiologis yang membentang dari medula kaudal ke otak tengah rostral. Serat dari formasi retikuler naik ke talamus dan diproyeksikan ke berbagai inti talamik non-spesifik. Dari inti ini, ada distribusi koneksi yang menyebar ke seluruh bagian korteks serebral. Sistem

retikuler dan interkoneksinya dikenal sebagai *Ascending Reticular Activating System* (ARAS) (Patel, Hirsch, 2014).

Korteks serebral menerima impuls dari ARAS dan memodulasi informasi yang masuk melalui proyeksi kortikofugal ke formasi retikuler. Konten, dan kesadaran akan diri dan lingkungan bergantung pada integritas belahan otak dan koneksi subkortikal. Setiap lesi yang mengganggu fungsi penuh kognitif akan mengurangi isi kesadaran dan membuat pasien kurang sadar sepenuhnya. Oleh karena itu, penurunan kesadaran atau koma disebabkan oleh kerusakan struktural atau metabolik pada batang otak ARAS atau kerusakan kortikal serebral bilateral. Secara umum, kerusakan hemispheric unilateral (misalnya setelah kecelakaan serebrovaskular) tidak mengubah kesadaran (Patel, Hirsch, 2014).

Salah satu metode yang paling umum digunakan untuk mengetahui tingkat kesadaran seseorang yaitu *Glasgow Coma Scale* (GCS). GCS pertama kali didefinisikan oleh Sir Graham Tisdale dan Bryan Jennet tahun 1974 (Senapathi, Wiryana, Aribawa, *et al.*, 2017). Skor GCS dapat digunakan untuk menilai status neurologis dan derajat keparahan disfungsi otak termasuk cedera kepala (Mongan, Soriano, Sloan, *et al.*, 2015).

Akronim dari skor GCS adalah skor (total) dan GCS (komponen individual). Total skor GCS digunakan untuk mengelompokkan pasien ke dalam beberapa kategori sehingga protokol manajemen dapat dirancang dan *outcome*-nya

dapat lebih baik. Skor total 13-15 menunjukkan cedera kepala ringan, 9-12 cedera kepala sedang dan 3-8 cedera kepala berat. Ada tiga parameter yang digunakan yaitu membuka mata, respon verbal dan respon motorik. Nilai maksimum (normal) dari masing-masing parameter adalah membuka mata/eye (E) = 4, respon motorik terbaik (M) = 6, dan respon verbal (V) = 5 (Bhaskar, 2017).

Berikut ini merupakan metode penilaian GCS (Bhaskar, 2017).

- *Check*: Memeriksa faktor-faktor yang mungkin dapat mengganggu penilaian, misalnya sedasi, relaksan otot, gangguan metabolik, demam, gangguan hemodinamik, pembengkakan mata, cedera jalan napas, cedera anggota badan dan minuman keras.
- *Observe*: Melihat gerakan spontan pasien, misalnya membuka mata dan menggerakkan anggota badan.
- *Stimulate*: Jika telah dipastikan tidak ada respon spontan maka lakukanlah stimulasi dan lihat respon pasien.
- *Rate*: Setelah stimulasi berbagai parameter. Skor dicatat dan ditotalkan sesuai klasifikasi skor GCS.

Berikut ini tabel penilaian tingkat kesadaran dengan *Glasgow Coma Scale* (GCS).

**Tabel 1.** Penilaian Tingkat Kesadaran dengan *Glasgow Coma Scale* (GCS).

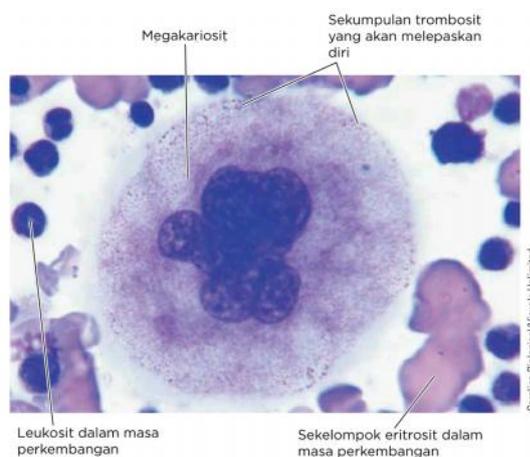
	Aspek yang dinilai	Nilai
Buka mata (E)	Spontan	4
	Dengan Perintah	3
	Dengan nyeri	2
	Tidak buka mata	1
Respon verbal (V)	Orientasi baik	5
	Bicara kacau	4
	Kata-kata yang tidak sesuai	3
	Suara yang tidak jelas	2
	Tidak ada	1
Respon motorik terbaik (M)	Mengikuti perintah	6
	Melokalisasi nyeri	5
	Fleksi untuk menghindari nyeri	4
	Fleksi abnormal (dekortikasi)	3
	Ekstensi (deserebrasi)	2
	Tidak ada	1

Sumber: (American College of Surgeons, 2012).

Untuk seluruh tenaga medis yang melakukan pemeriksaan GCS selalu disarankan agar mencatat skor GCS secara lengkap sesuai dengan parameter masing-masing. Karena jika salah satu parameter tidak dapat dinilai karena adanya penyebab lain seperti pembengkakan pada periorbital yang menghalangi respon membuka mata maka hal ini harus dicatat dan parameter ini tidak dapat dinilai. Ketika ada kesulitan dalam menilai respon verbal maka respon verbal dapat digambarkan secara verbatim sehingga pesannya tidak hilang dalam transkrip (Bhaskar, 2017).

### 2.3. Trombosit

Trombosit merupakan fragmen-fragmen sel berukuran kecil (berdiameter sekitar 2-4  $\mu\text{m}$ ) yang berasal dari pecahan sel raksasa di sumsum tulang yang disebut megakariosit. Satu sel megakariosit dapat memproduksi hingga 1000 trombosit. Pertumbuhan megakariosit dan produksi trombosit dipengaruhi oleh suatu hormon yang disebut trombopoietin (Sherwood, 2014).



Sumber: (Sherwood, 2014).

**Gambar 1.** Megakariosit yang sedang membentuk trombosit

#### 2.3.1. Fungsi Trombosit

Fungsi utama trombosit adalah membentuk sumbat mekanik sebagai respon hemostasis normal terhadap cedera vaskular. Sumbat ini berfungsi untuk menghentikan kebocoran darah yang terjadi melalui pembuluh darah yang mengalami perlukaan atau cedera. Selama proses ini, trombosit akan mengalami adhesi, pelepasan isi vesikel, dan agregasi hingga terbentuk sumbat primer (Tortora, Derrickson, 2014).

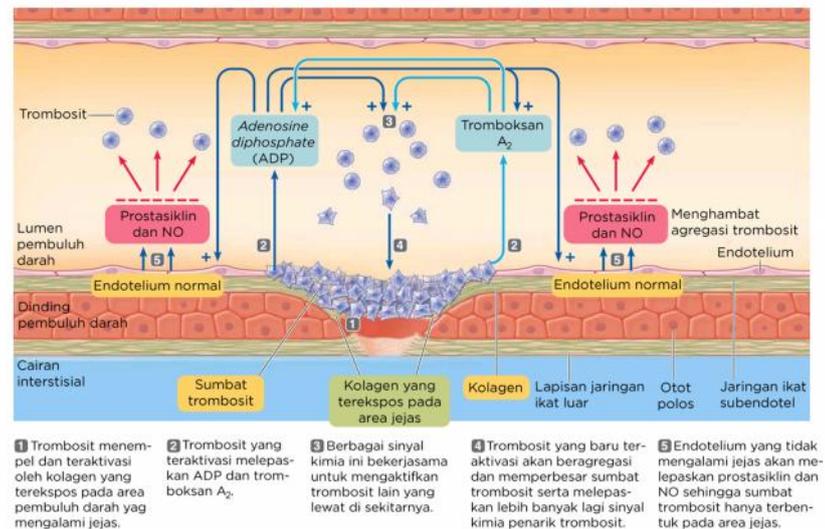
Trombosit pada manusia memiliki peranan penting dalam proses hemostatis normal pada pendarahan dan trombosis patologis. Fungsi ini terjadi melalui mekanisme adhesi, aktivasi dengan perubahan bentuk serta agregasi (Paniccia, Priora, Liotta, *et al.*, 2015).

### **2.3.2. Proses Hemostasis**

Hemostasis adalah proses penghentian pendarahan dari pembuluh darah yang rusak. Hemostasis terdiri dari 3 langkah utama, yaitu spasme vaskular, pembentukan sumbat trombosit, dan koagulasi darah. Pembuluh darah yang mengalami kerusakan akan segera mengalami konstriksi atau spasme vaskular untuk mengurangi aliran darah. Selanjutnya, trombosit disekitar tempat kerusakan akan terpajan oleh kolagen dan mengalami penempelan lalu teraktivasi. Trombosit yang telah teraktivasi akan membentuk tonjolan sehingga bisa menempel pada kolagen dan trombosit lain.

Trombosit juga melepaskan *Adenine di-Phospate* (ADP) yang akan mengaktivasi trombosit lain dan membuat permukaannya lengket sehingga dapat menempel pada agregat trombosit yang sebelumnya telah terbentuk. Beberapa mediator dilepaskan, salah satunya adalah tromboksan A<sub>2</sub>. Tromboksan A<sub>2</sub> ini berfungsi dalam meningkatkan agregasi trombosit dan meningkatkan pelepasan ADP. Proses ini akan terus berlangsung hingga terbentuk sumbat mekanik yang dapat menghentikan pendarahan. Hal ini secara jelas akan mengakibatkan penurunan jumlah trombosit sehingga dapat ditemukan trombositopenia pada pengukuran jumlah trombosit pada

pasien trauma kepala. Selanjutnya akan terjadi serangkaian proses koagulasi yang melibatkan berbagai faktor koagulasi untuk memperkuat sumbat yang telah terbentuk ini (Sherwood, 2014).



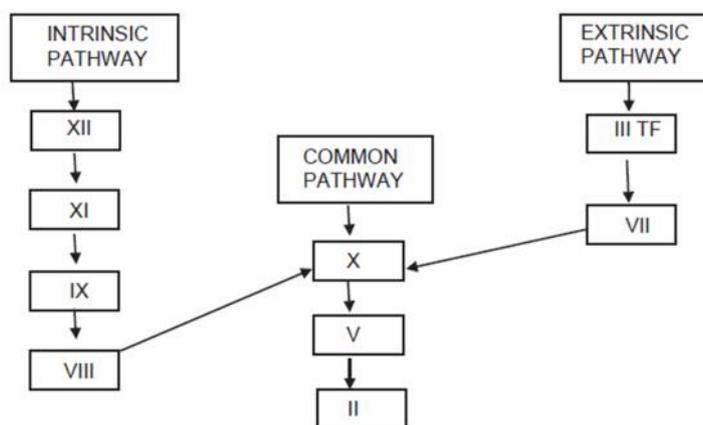
Sumber: (Sherwood, 2014).

**Gambar 2.** Pembentukan sumbat trombosit

Protein koagulasi (faktor pembekuan) adalah komponen inti dari sistem koagulasi yang menghasilkan interaksi reaksi yang kompleks sehingga menghasilkan konversi fibrinogen larut terhadap untaian fibrin yang tidak larut. Faktor pembekuan bisa dikelompokkan menjadi tiga kelompok yaitu:

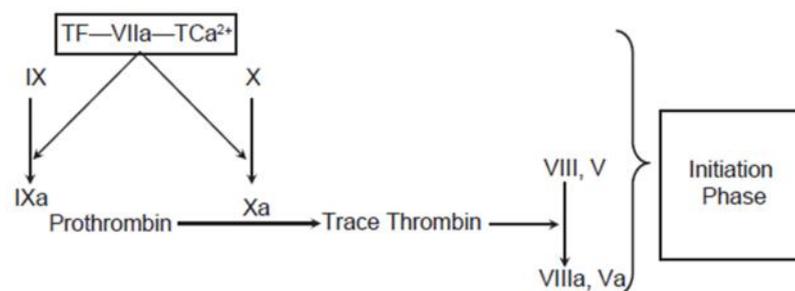
- Famili Fibrinogen: fibrinogen, faktor V, faktor VIII dan faktor XIII
- Protein tergantung vitamin K: Faktor II, faktor VII, faktor IX dan faktor X.
- Kontak famili : Faktor XI, faktor XII, High molecular weight kininogen (HMWK), prekallikerin (Palta, Saroa, Palta, 2014).

Perumusan koagulasi secara tradisional diklasifikasikan ke dalam jalur intrinsik dan ekstrinsik, yang keduanya terkumpul pada aktivasi faktor X (Palta, Saroa, Palta, 2014). Menurut model koagulasi yang banyak digunakan saat ini, koagulasi dapat dibagi menjadi tiga fase terpisah: 1) fase inisiasi, di mana faktor koagulan aktif dihasilkan dengan jumlah rendah; 2) fase amplifikasi, dimana tingkat faktor koagulasi aktif meningkat; dan 3) fase propagasi, di mana faktor koagulasi berikatan dengan membran prokoagulan trombosit aktif dan bekuan fibrin terbentuk (Versteeg, Heemskerk, Levi *et al.*, 2013). Model koagulasi yang lebih baru menambahkan satu fase koagulasi lagi, yaitu fase stabilisasi. Jadi, model koagulasi terbaru terdiri dari empat fase (Palta, Saroa, Palta, 2014). Sementara model koagulasi biologis sel terbaru ini masih menjadi perhatian, pembagian klasik antara jalur intrinsik dan ekstrinsik masih banyak digunakan (Versteeg, Heemskerk, Levi *et al.*, 2013).



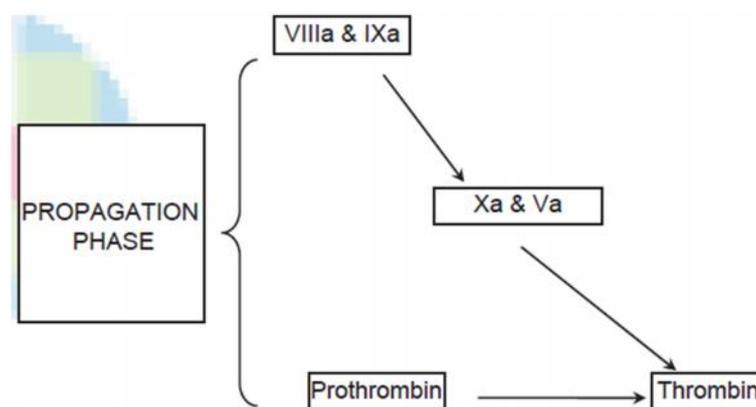
Sumber: (Palta, Saroa, Palta, 2014).

**Gambar 3.** Konsep koagulasi klasik



Sumber: (Palta, Saroa, Palta, 2014).

**Gambar 4.** Konsep koagulasi terbaru (fase inisiasi)



Sumber: (Palta, Saroa, Palta, 2014).

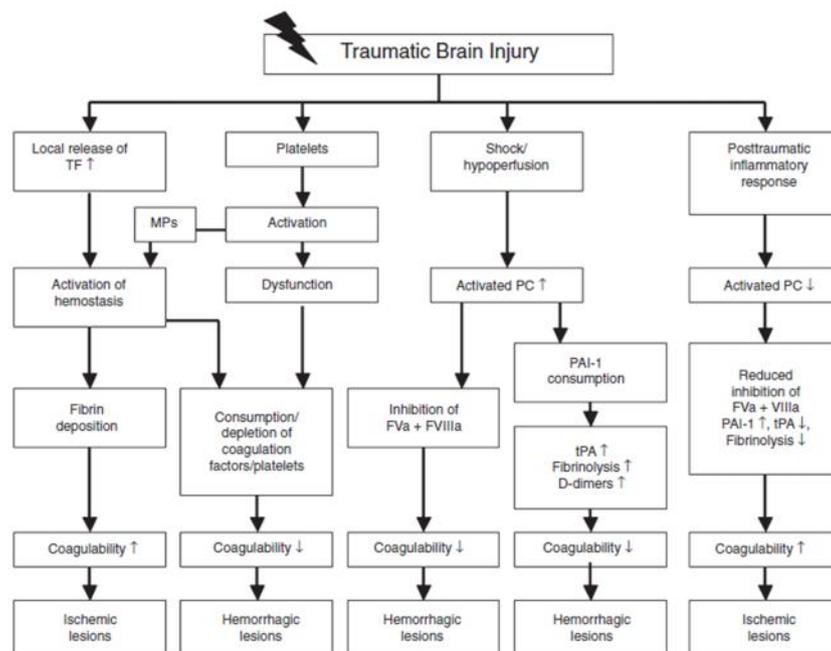
**Gambar 5.** Konsep koagulasi terbaru (fase propagasi)

### 2.3.2. Trombosit pada Cedera Kepala

Pasien cedera kepala dapat mengalami berbagai macam gangguan, salah satunya yaitu koagulopati. Koagulopati merupakan proses patologis yang menyebabkan kegagalan hemostasis atau mekanisme untuk penghentian dan pencegahan pendarahan. Koagulopati pada pasien cedera kepala dapat diketahui dengan melakukan pemeriksaan laboratorium. Hasil yang akan didapatkan adalah (1) penurunan jumlah trombosit darah tepi, (2) pemanjangan *Prothrombin Time* (PT), (3) *activated Partial Thromboplastin*

*Time* (aPTT), (4) *Thrombin Time* (TT) dan (5) penurunan kadar fibrinogen (Greuters, Berg, Franschman, *et al.*, 2011).

Mekanisme patofisiologi kompleks koagulopati pada cedera kepala bersifat multifaktorial dan masih belum diketahui secara pasti. Hipotesis saat ini untuk perkembangan terjadinya koagulopati setelah cedera kepala mencakup kombinasi dari hipokoagulasi dan hiperkoagulasi yang dipromosikan oleh besarnya dan derajat keparahan cedera yang pada akhirnya mengakibatkan cedera sekunder melalui proses iskemik dan lesi hemoragik. Mekanisme yang mendasari terdiri dari pelepasan tissue factor (TF), hiperfibrinolisis, syok dan hipoperfusi sehingga memicu jalur protein C, DIC dan disfungsi platelet (Maegele, 2013).

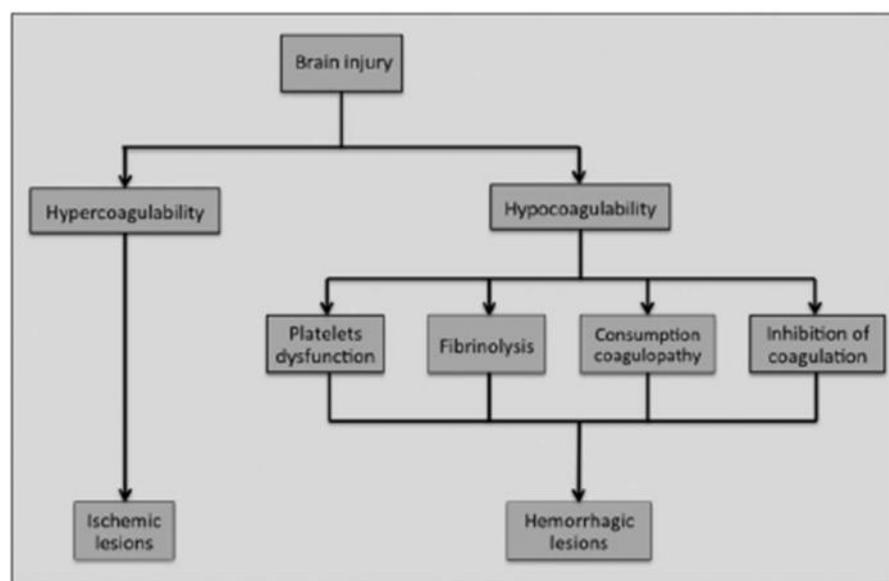


Sumber: (Maegele, 2013).

**Gambar 6.** Mekanisme yang mendasari terjadinya koagulopati pada pasien cedera kepala

**Keterangan:** FVa = faktor koagulasi V aktif; FVIIa = faktor koagulasi VII aktif; MP = mikropartikel; PAI-1 = *plasminogen activator inhibitor 1*; PC = protein C; TF = *tissue factor*; tPA = *tissue plasminogen activator*.

Beberapa penelitian juga membahas tentang adanya disfungsi trombosit paska trauma kepala. Mekanisme yang mendasari disfungsi trombosit terkait trauma kurang dipahami. Salah satu mekanisme potensial disarankan oleh Jacoby *et al.*, yang mengidentifikasi bahwa penanda aliran sitometrik aktivasi trombosit meningkat pada pasien trauma, meskipun ada waktu penutupan celah yang terganggu (Kutcher, Redick, McCreery, *et al.*, 2013).



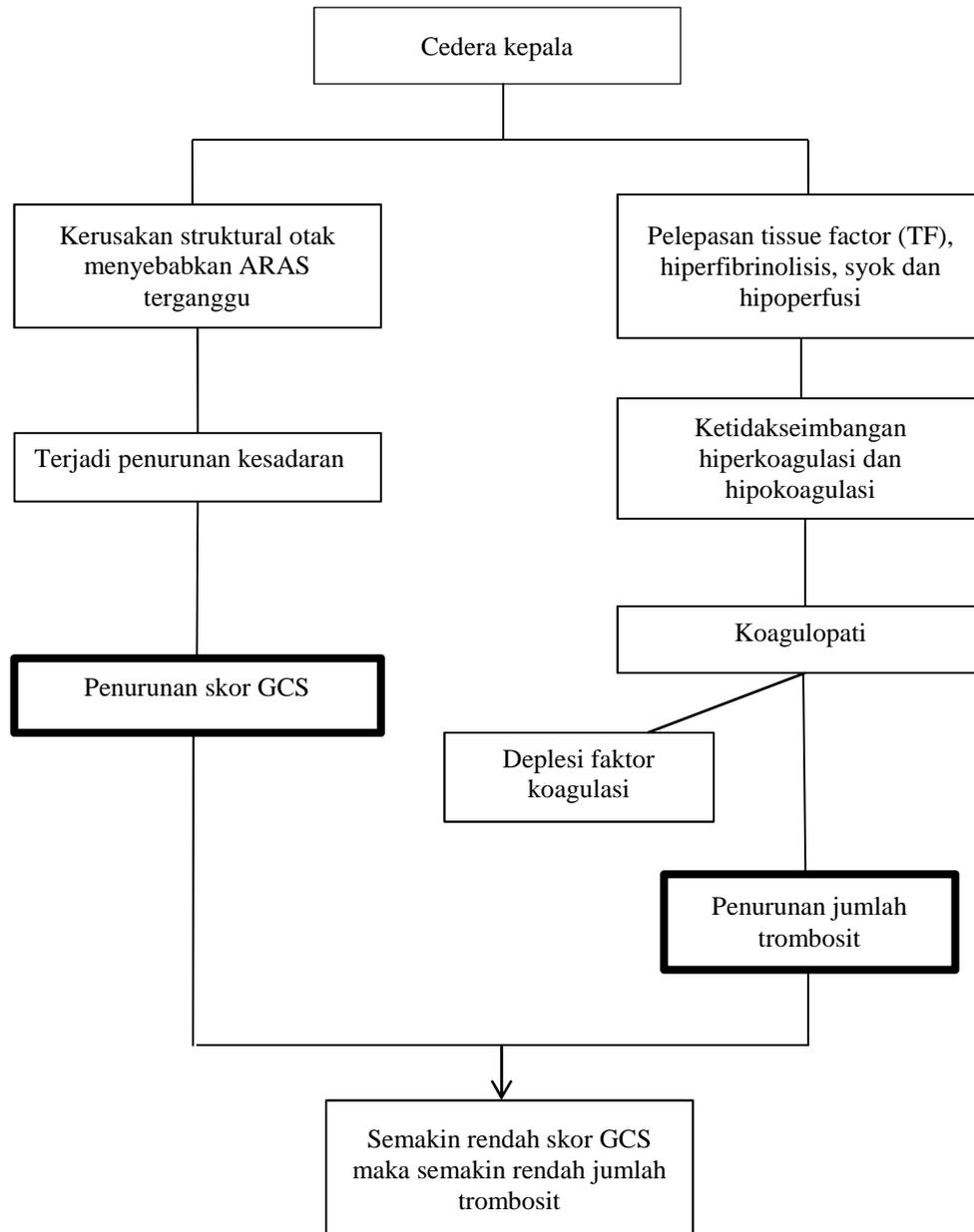
Sumber: (Laroche, Kutcher *et al.*, 2012).

**Gambar 7.** Hipotesis saat ini untuk perkembangan koagulopati setelah cedera kepala traumatis.

Adanya disfungsi trombosit secara klinis ditunjukkan secara signifikan dengan penurunan jumlah trombosit  $<100.000/\mu\text{L}$  atau trombositopenia. Semakin rendah skor GCS maka lebih mungkin untuk terjadinya disfungsi

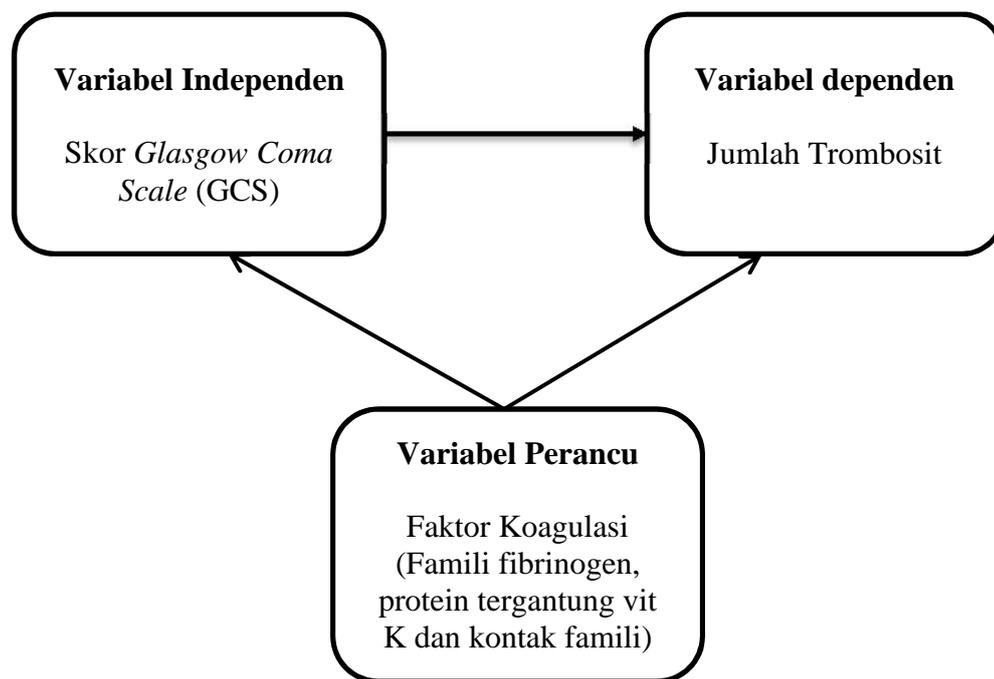
trombosit, sehingga adanya disfungsi trombosit atau penurunan jumlah trombosit dapat dijadikan suatu prediktor *outcome* pasien cedera kepala (Kutcher, Redick, McCreery *et al.*, 2013).

#### 2.4. Kerangka Teori



**Gambar 8. Kerangka teori**

## 2.5. Kerangka Konsep



Gambar 9. Kerangka konsep

## 2.6. Hipotesis

H0: Tidak ada hubungan antara skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD.

H1: Ada hubungan antara skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD.

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1. Desain Penelitian**

Rancangan penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah analitik yang bersifat observasional dengan pendekatan *cross sectional* untuk mengetahui hubungan antara skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

#### **3.2. Lokasi dan Waktu Penelitian**

Penelitian dilakukan di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung, mulai bulan Oktober hingga Desember 2017.

#### **3.3. Populasi dan Sampel Penelitian**

##### **3.3.1. Populasi**

Populasi adalah setiap subjek yang memenuhi karakteristik di tentukan. Populasi target dalam suatu penelitian merupakan populasi yang menjadi sasaran akhir penerapan hasil penelitian. Sedangkan populasi terjangkau adalah bagian dari populasi target yang dapat dijangkau oleh peneliti

(Notoatmodjo, 2015). Populasi target pada penelitian ini adalah semua pasien cedera kepala di IGD RSUD Abdul Moeloek dan populasi terjangkau adalah semua pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode Januari hingga Maret 2017. Besar populasi dalam penelitian ini adalah 266 pasien.

### 3.3.2. Sampel

Pengambilan subjek penelitian (SP) yang diambil pada penelitian ini adalah pasien dengan cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode Januari hingga Maret 2017. Besar sampel pada penelitian ini ditentukan dengan ketentuan populasi berdasarkan rumus Slovin. Sehingga jumlah sampel minimal dihitung melalui rumus berikut.

Rumus Slovin

$$\begin{aligned} n &= \frac{N}{1 + N(d)^2} \\ &= \frac{N}{1 + N(d)^2} \\ &= n \end{aligned}$$

Keterangan:

n : Besar sampel

N : Besar populasi

d : Tingkat kepercayaan atau ketepatan yang diinginkan, yaitu 0,05 (indeks kepercayaan 95%)

Maka perhitungan sampel adalah sebagai berikut:

$$n = \frac{266}{1 + 266(0,05)^2}$$

$$n = \frac{266}{1 + 0,665}$$

$$n = \frac{266}{1,665}$$

$$n = 159,75$$

$$n = 160$$

Jadi, jumlah sampel yang dibutuhkan dalam penelitian ini adalah 160

### **3.4. Kriteria Penelitian**

#### **3.4.1. 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 skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) oleh dokter di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.
- c. Pasien cedera kepala yang telah diambil sampel darahnya saat di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek untuk penghitungan jumlah trombosit oleh laboran.

### **3.4.2. Kriteria Eksklusi**

- a. Hasil rekam medis tidak lengkap atau tidak terbaca dengan jelas.
- b. Pasien cedera kepala yang tidak dilakukan pemeriksaan *Glasgow Coma Scale* (GCS) dan jumlah trombosit.
- c. Pasien cedera kepala yang telah menerima terapi berupa tranfusi trombosit, faktor koagulasi dan heparin sebelum pengambilan sampel darah uji laboratorium.

Transfusi atau terapi faktor koagulasi dimasukkan ke dalam kriteria eksklusi sebagai cara untuk menghilangkan pengaruh variabel perancu yang dapat mempengaruhi variabel bebas dan variabel terikat.

## **3.5. Identifikasi Variabel Penelitian**

### **3.5.1. Variabel Terikat**

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah jumlah trombosit.

### **3.5.2. Variabel Bebas**

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

### **3.5.3. Variabel Perancu**

Variabel perancu yang berpengaruh dalam penelitian ini adalah faktor koagulasi.

### 3.6. Definisi Operasional

Berikut ini merupakan tabel definisi operasional.

**Tabel 2.** Definisi Operasional.

No	Variabel	Definisi	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
1	Skor <i>Glasgow Coma Scale</i> (GCS)	Metode sederhana yang digunakan sebagai penilaian secara kuantitatif terhadap tingkat kesadaran dan status neurologis seseorang, serta digunakan juga untuk menentukan derajat berat cedera kepala.	Dokumen dan rekam medis	Rentang skor: 3-15 1. CKR: 13-15. 2. CKS: 9-12. 3. CKB: 3-8.	Kategorik (Ordinal)
2	Jumlah trombosit	Trombosit merupakan fragmen-fragmen sel berukuran kecil hasil pecahan megakariosit yang utamanya berfungsi dalam penyumbatan mekanik pada proses hemostasis.	Dokumen dan rekam medis	Nilai hitung trombosit (mm <sup>3</sup> )	Numerik (Rasio)

### 3.7. Instrumen Penelitian

Alat ukur dalam penelitian ini menggunakan *Glasgow Coma Scale* (GCS).

Pemeriksaan GCS digunakan untuk menilai tingkat kesadaran dan status neurologis pasien setelah mengalami cedera kepala. Penilaian GCS terdiri dari tiga komponen yaitu respon buka mata, verbal dan motorik. Skor total GCS digunakan untuk mengklasifikasikan beratnya cedera kepala. Penilaian selanjutnya yaitu pengukuran jumlah trombosit. Pengukuran ini digunakan untuk mengetahui ada tidaknya gangguan pendarahan dalam respon cedera vaskular. Kedua pemeriksaan ini dilakukan oleh tenaga medis dan laboran.

### **3.8. Pengumpulan Data**

Berikut cara pengumpulan data sekunder dalam penelitian ini.

- 1) Menentukan rumah sakit yang akan dijadikan sebagai tempat untuk penelitian.
- 2) Menentukan populasi dan sampel.
- 3) Menyeleksi pasien cedera kepala dengan melihat hasil skor GCS dan jumlah trombosit serta melihat kriteria inklusi dan eksklusi.
- 4) Mengambil data hasil penilaian GCS dan pengukuran jumlah trombosit pada rekam medis pasien yang telah masuk kriteria inklusi.
- 5) Data yang diperoleh dikumpulkan dan dibuat klasifikasi berdasarkan tingkat cedera kepala ringan, sedang dan berat, lalu dihubungkan dengan jumlah trombosit pasien.

### **3.9. Pengolahan dan Analisis Data**

#### **3.9.1. Pengolahan Data**

Data yang didapatkan dari proses pengumpulan data akan diubah ke dalam bentuk tabel untuk kemudian diolah menggunakan program pengolahan data statistik. Proses pengolahan data menggunakan komputer ini terdiri dari beberapa langkah (Notoatmodjo, 2015):

- 1) *Editing*, untuk melakukan memeriksa kembali kebenaran data yang diperoleh atau dikumpulkan.
- 2) *Coding*, untuk mengonversi data yang dikumpulkan selama penelitian ke dalam simbol yang sesuai untuk keperluan analisis.
- 3) *Data entry*, memasukkan data ke dalam program komputer.

- 4) *Cleaning*, pengecekan ulang data dari setiap sumber data atau responden untuk melihat kemungkinan adanya kesalahan kode, ketidaklengkapan, dan kemudian dilakukan koreksi..

### **3.9.2. Analisis Data**

#### **3.9.2.1. Analisis Univariat**

Analisis Univariat bertujuan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik tiap variabel penelitian. Bentuk analisis univariat tergantung dari jenis datanya. Untuk data numerik digunakan nilai mean atau rata-rata, nilai minimum dan maksimum dan standar deviasi. Pada umumnya dalam analisis ini hanya menghasilkan distribusi frekuensi dan persentasi dari tiap variabel (Notoatmodjo, 2015).

#### **3.9.2.2. Analisis Bivariat**

Hasil analisis univariat yang menggambarkan karakteristik atau distribusi setiap variabel dapat dilanjutkan dengan analisis bivariat. Uji statistik yang digunakan dalam penelitian ini adalah *one way ANOVA* Uji ini dipilih karena peneliti akan menghubungkan dan membandingkan dua kelompok variabel kategorik dan numerik yaitu skor GCS dan jumlah trombosit. Jika tidak memenuhi syarat uji parametrik (sebaran data tidak normal), maka akan dilakukan uji *Kruskal Wallis*. Dalam penelitian ini jumlah sampel adalah sebesar sampel, sehingga uji normalitas data menggunakan uji *Kolmogorov Smirnov* (Notoatmodjo, 2015).

### 3.10. Etika Penelitian

Penelitian ini telah diajukan ke Komisi Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dengan nomor surat persetujuan etik No: 4348/UN26.8/DL/2017. Etika penelitian akan memperhatikan hal berikut:

a. *Anonymity*

Dalam pengumpulan dan penyajian data, nama pasien tidak akan dicantumkan dengan lengkap. Nama pasien diganti dengan inisial.

b. *Confidentiality*

Data yang diambil dari rekam medis dan hasil data bersifat rahasia.

### 3.11. Keterbatasan Penelitian

Dalam penelitian ini terdapat kelemahan-kelemahan, kelemahan ini ditulis dalam keterbatasan. Keterbatasannya adalah peneliti hanya menggunakan instrumen penelitian dari hasil pengukuran yang tertulis di rekam medis. Kelemahan di penelitian ini yaitu pemeriksaan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) yang dilakukan oleh tidak hanya satu dokter saja sehingga memungkinkan adanya perbedaan hasil pengukuran antar dokter meskipun standar penghitungan jumlah skor GCS yang sama. Serta penulis tidak memperhitungkan rentang waktu pasien saat kejadian trauma dengan waktu dilakukannya pemeriksaan tingkat kesadaran dan pengambilan sampel darah.

## **BAB V**

### **SIMPULAN DAN SARAN**

#### **5.1. Simpulan**

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa:

- 5.1.1. Angka kejadian kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek pada bulan Januari-Maret 2017 sebanyak 160 pasien, dengan pasien cedera kepala ringan (CKR) 68,8%, cedera kepala sedang (CKS) 21,9% dan cedera kepala berat (CKB) 9,4%.
- 5.1.2. Karakteristik pasien cedera kepala yaitu usia terbanyak 25-44 tahun (33,1%), jenis kelamin laki-laki (80,6%), penyebab utama kecelakaan lalu lintas (76,3%) dan nilai tengah lamanya perawatan pasien 5 hari.
- 5.1.3. Pasien cedera kepala yang mengalami trombositopenia di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek sebanyak 7,5%. Persentase trombositopenia pada pasien CKR sebanyak 5,45%, pasien CKS 5,71% dan pasien CKB 26,67% .
- 5.1.4. Terdapat hubungan bermakna antara skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

## 5.2. Saran

Adapun saran yang disampaikan dari penelitian ini adalah sebagai berikut.

- 5.2.1. Perlu dilanjutkan penelitian yang membandingkan skor GCS dengan jumlah trombosit berdasarkan usia (anak, dewasa dan lanjut usia).
- 5.2.2. Peneliti lain disarankan untuk menggunakan studi kohort agar hasil penelitian lebih baik.
- 5.2.3. Peneliti lain disarankan untuk mengidentifikasi jumlah trombosit tidak hanya dari hasil pengambilan sampel darah hari pertama saat di IGD, namun dihari berikutnya juga diidentifikasi jumlah trombositnya.
- 5.2.4. Perlu dilanjutkan penelitian yang membahas lama perawatan dan alasan pasien berhenti perawatan.
- 5.2.5. Perlu dilanjutkan penelitian yang membahas jumlah pasien yang dilakukan pemeriksaan CT scan kepala dan craniotomy.

## DAFTAR PUSTAKA

American College of Surgeons. 2012. Head Injury. *Advanced Trauma Life Support Student Course Manual* (Ninth Edition). Chicago. USA.

Amorim RLO, Andrade AF, Paiva WS, Faleiro RM., Monteiro R., Teixeira MJ. 2014. Management of Diffuse Lesions in Traumatic Brain Injury in Brazil. *Austin Neurosurgery*, 1(3), 1–4.

Amyot F, Arciniegas DB, Brazaitis MP, Curley KC, Diaz-Arrastia R, Gandjbakhche A, et al. 2015. A Review of the Effectiveness of Neuroimaging Modalities for the Detection of Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*, 32(22), 1693–721.

Araujo JLV, Aguiar UP, Todeschini AB, Saade N, Veiga JCE. 2012. Epidemiological analysis of 210 cases of surgically treated traumatic extradural hematoma. *Revista Do Colegio Brasileiro De Cirurgioes Journal*, 39(4), 268–271.

Åstrand R, Romner B. 2012. Classification of Head Injury. In *Management of Severe Traumatic Brain Injury*. Vol. 8, pp. 11–17.

Bayir A, Kalkan E, Koçak S, Ak A, Cander B, Bodur S. 2006. Fibrinolytic markers and neurologic outcome in traumatic brain injury. *Neurology India*, 54(4), 363–365.

Betrus C, Kreipke CW. 2013. 'Historical Perspectives in Understanding Traumatic Brain Injury and in Situating Disruption in CBF in the Pathotrajectory of Head Trauma'. *Cerebral Blood Flow, Metabolism, and Head Trauma*. Springer. New York USA. 1.

Bhaskar S. 2017. Glasgow Coma Scale: Technique and Intepretation. *Clinics in Surgery*, 2, 2–5.

Carrick MM, Tyroch AH, Youens CA, Handley T. 2005. Subsequent development of thrombocytopenia and coagulopathy in moderate and severe head injury: support for serial laboratory examination. *The Journal of Trauma*. 58(4):725-9

Centers for Disease Control and Prevention. Get the Facts of Traumatic Brain Injury and Concussion, United States, 2007-2013. 2017 [cited 2017 Aug 1]; Available from: [https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/get\\_the\\_facts.html](https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/get_the_facts.html)

Corrigan JD, Selassie AW, Orman JA. 2010. 'The Epidemiology of Traumatic Brain Injury.', *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 25(2): 72–80.

Cottrell JE, Patel P. 2017. 'Brain Metabolism, the Pathophysiology of Brain Injury, and Potential Beneficial Agents and Techniques'. *Neuroanesthesia*. 6th edition. Elsevier. USA. 14

Dahlan S. 2014. Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehata: Deskriptif, Bivariat dan Multivariat. Epidemiologi Indonesia.

Dhandapani SS, Manju D, Sharma BS, Mahapatra AK. 2012. Prognostic significance of age in traumatic brain injury. *Journal of Sciences in Rural Practices*. 3(2): 131–135.

Englander J, Cifu DX, Diaz-arrastia R. 2015. Seizures After Traumatic Brain Injury. HHS Public Access. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 95(6), 1223–1224.

Faul M, Coronado V. 2015. Epidemiology of traumatic brain injury. *Handbook of Clinical Neurology* .1st ed., Vol. 127. Elsevier .

Greuters S, van den Berg A, Franschman G., Viersen VA., Beishuizen A., Peerdeman SM, Boer C. 2011. 'Acute and delayed mild coagulopathy are related to outcome in patients with isolated traumatic brain injury.', *Critical care (London, England)*. BioMed Central Ltd, 15(1).

Patel S, Hirsch N. 2014. Coma. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, 14(5), 220–223.

Haryanto HC. 2016. Keselamatan dalam berkendara: kajian terkait dengan usia dan jenis kelamin pada pengendara, 92–107.

Irawan H, Setiawan F, Dewi, Dewanto D. 2010. ‘Perbandingan Glasgow Coma Scale dan Revised Trauma Score dalam Memprediksi Disabilitas Pasien Trauma Kepala di Rumah Sakit Atma Jaya’, *Madjalah Kedokteran Indonesia*, 60(10).

Kazim SF, Shamim MS, Tahir MZ, Enam SA, Waheed S. 2011. Management of penetrating brain injury. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*, 4(3), 395.

Kobeissy FH. 2015. Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects. 1st Edition. CRC Press.

Kumar CS, Prasad KS, Rajasekhar B, Raman BVS. 2017. A study on various clinical presentations of extradural hemorrhage , factors affecting treatment and early outcome. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 5(4), 1288–1293.

Kutcher ME, Redick BJ, McCreery RC, Crane IM., Greenberg MD., Cachola LM., et al. (2013). Characterization of platelet dysfunction after trauma. *Journal Trauma Acute Care Surgery*, 73(1), 13–19.

Laroche M, Kutcher ME, Huang MC, Cohen MJ, Manley GT. 2012. Coagulopathy After Traumatic Brain Injury. *Congress of Neurological Surgeons*, 70(6), 1334–1345.

Li M, Zhao Z, Yu G, Zhang J. 2016. ‘Epidemiology of Traumatic Brain Injury over the World: A Systematic Review’. *Austin Neurolgy & Neurosciences*, 1(2): 1007–1020.

Li M, Zhao Z, Yu G, & Zhang J. 2016. Epidemiology of Traumatic Brain Injury over the World: A Systematic Review. *General Medicine: 4(5)*, 1–14.

Liu J & Tian HL. 2016. Relationship between trauma-induced coagulopathy and progressive hemorrhagic injury in patients with traumatic brain injury. *Chinese Journal of Traumatology - English Edition*, 19(3), 172–175.

Ma J., Zhang K., Wang Z., Chen G. 2016. Progress of research on diffuse axonal injury after traumatic brain injury. *Neural Plasticity*, 2016, 1–7.

Maegele M. 2013. 'Coagulopathy after traumatic brain injury: Incidence, pathogenesis, and treatment options'. *Transfusion*. 53.

Menon DK., Schwab K., Wright DW., Maas AI. 2010. Position statement: Definition of traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(11), 1637–1640.

Modi NJ., Agrawal M., Sinha VD. 2016. Post-traumatic subarachnoid hemorrhage: A review. *Neurology India*, 64(7) : 8-13

Mongan PD., Soriano III SG., Sloan TB. 2015. 'Traumatic Brain Injury'. *A Practical Approach to Neuroanesthesia*. Wolters Kluwer. USA. 277

Neklyudov M. 2016. *Abnormal Coagulation and Platelet Function in Severe*. Karolinska Institutet, Stockholm.

Nor MAM., Rahman NAA., Adnan JS. 2013. Post-Traumatic Hydrocephalus. *Malaysia Journal Med Science*, 20(1), 95–96.

Notoatmodjo S. 2015. Metodologi penelitian kesehatan. Jakarta: Rineka Cipta. hlm. 171-187.

Olabinri EO., Ogbale GI., Malomo AO., Ogunseyinde AO., Adeleye AO., Dairo DM. 2015. Comparative analysis of clinical and computed tomography features of basal skull fractures in head injury in southwestern Nigeria. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 6(2), 139.

Palta S., Saroa R., Palta A. 2014. 'Overview of the coagulation system', *Indian Journal of Anaesthesia*. 58(5): 515–523.

Paniccia R., Priora R., Liotta AA., Abbate R. 2015. Platelet function tests: a comparative review. *Vascular Health and Risk Management*. 11: 133–48

Prahaladu P., Prasad KS., Rajasekhar B., Reddy KS. 2017. Clinical study of acute subdural haematoma – a level I trauma care centre experience. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 5(3), 857–862.

Puvanachandra P, Hyder AA. 2009. The Burden of Traumatic Brain Injury in Asia : a Call for Research. *Pak J Neurol Sci*, 4(1), 27–32.

Rathore YS., Gupta D., Sathyarthi GD., Mahapatra AK. 2010. Extradural hematoma with delayed onset pneumocephalus and contre-coup injury. *Indian Journal of Neurotrauma*, 7(1), 75–78.

Saillant NN, Sims CA. 2014. Platelet dysfunction in injured patients. *Molecular and Cellular Therapies*, 2(1), 37.

Sami A, Moafian G, Najafi A, Aghabeigi MR, Yamini N, Heydari ST, Lankarani KB, 2013. Educational level and age as contributing factors to road traffic accidents. *Chinese Journal of Traumatology*;16(5):281-285.

Schwarzbold M., Diaz A., Martins ET., Rufino A., Amante LN., Thais ME., et al. 2008. Psychiatric disorders and traumatic brain injury. *Dove Medical Press*, 4(4), 797–816.

Senapathi TGA., Wiryana M., Aribawa IGNM., Ryalino C. 2017. Bispectral index value correlates with Glasgow Coma Scale in traumatic brain injury patients. *Dove Press Open Access Emergency Medicine : OAEM*, 9, 43–46.

Sherwood L. 2014. Human physiology: from cells to systems. Edisi ke-9. Belmont, CA: Brooks Cole. hlm. 405-12.

Subramanian A, Albert V, Agrawal D, George H, Pandey RM. 2014. Study of Platelet Transfusion Response in Thrombocytopenic Head Injury Patients. *Global Journal of Hematology and Blood Transfusion*, 1, 1–8.

Tortora GJ, Derrickson B. 2014. *Principles of anatomy and physiology* (14th ed.). New York, NY: John Wiley & Sons, Inc.

Van Beek JGM, Mushkudiani NA, Steyerberg EW, Butcher I, McHugh GS, Lu, J et al. 2007. Prognostic Value of Admission Laboratory Parameters in Traumatic

Brain Injury: Results from The IMPACT Study. *Journal of Neurotrauma*, 24(2), 315–328.

Versteeg HH, Heemskerk JWM, Levi M, Reitsma PH. 2013. 'New Fundamentals in Hemostasis', *Physiological Reviews*, 93(1), pp. 327–358.

Werner C, Engelhard K. 2007. Pathophysiology of traumatic brain injury. *British Journal of Anaesthesia*, 99(1), 4–9.

Williamson DR., Frenette AJ., Burry L., Perreault MM., Charbonney E., Lamontagne F., et al. 2016. Pharmacological interventions for agitation in patients with traumatic brain injury: protocol for a systematic review and meta-analysis. *Biomed Central*, 5(1), 193.

Yutami, A., Marwan, K., Asnawati. 2016. Hubungan Skor Glasgow Coma Scale ( GCS ) Dengan Jumlah Trombosit Pada Pasien Cedera Kepala. *Berkala Kedokteran*, 12(2), 289–296. 41

Zhang J, Jiang R, Liu L, Watkins T, Zhang F & Dong J. 2012. Traumatic Brain Injury-Associated Coagulopathy. *Journal of Neurotrauma*, 29(17), 2597–2605.