

# **KADAR GLUKOSA DARAH SEBAGAI PREDIKTOR GLASGOW COMA SCALE PASIEN CIDERA KEPALA**

**Ika Rahmawati**

Program Studi S1 Keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan

Institut Ilmu Kesehatan Bhakti Wiyata Kediri

[ika\\_rahma23@yahoo.com](mailto:ika_rahma23@yahoo.com)

## **ABSTRAK**

Cidera kepala merupakan jenis trauma yang angka kejadiannya paling tinggi dan merupakan salah satu penyebab utama kematian dan kecacatan. *Glasgow Coma Scale* digunakan untuk menilai kelainan neurologis dan menilai beratnya penderita cedera kepala. *Glasgow Coma Scale* merupakan salah satu komponen yang digunakan sebagai dasar dalam memberikan pengobatan, dan pembuatan keputusan klinis untuk pasien. *Glasgow Coma Scale* dapat menilai kemungkinan kelangsungan hidup pasien. Pasien cedera kepala seringkali mengalami peningkatan kadar glukosa darah. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah kadar glukosa darah dapat digunakan sebagai prediktor *Glasgow Coma Scale* pasien cedera kepala di Rumah Sakit Daerah Mardi Waluyo Blitar. Desain penelitian yang digunakan adalah *cross sectional*. Tehnik sampling yang digunakan adalah *accidental sampling* dengan jumlah sampel sebanyak 40 responden. Alat ukur yang digunakan adalah lembar observasi. Hasil analisis menggunakan uji *spearman rho* menunjukkan nilai signifikansi 0,000 yang artinya ada hubungan antara kadar glukosa darah dengan *Glasgow Coma Scale*. Pasien cedera kepala yang mengalami kadar glukosa darah meningkat maka nilai *Glasgow Coma Scale* akan semakin menurun. Berdasarkan penjelasan di atas dapat disimpulkan bahwa kadar glukosa darah dapat digunakan sebagai prediktor *Glasgow Coma Scale* pasien cedera kepala.

**Kata kunci : Kadar Glukosa Darah, Glasgow Coma Scale, Cidera Kepala**

## PENDAHULUAN

Cidera kepala merupakan jenis trauma yang angka kejadiannya paling tinggi dan penyebab utama kematian serta kecacatan (Japardi, 2006). Cedera kepala merupakan suatu gangguan/trauma fungsi otak yang disertai atau tidak disertai perdarahan interstitial dalam substansi otak tanpa diikuti terputusnya kontinuitas otak (Muttaqin, 2008). Penyebab terbesar terjadinya cidera kepala adalah kecelakaan lalu lintas (Mansjoer, 2000). Cidera kepala merupakan salah satu kegawatan yang paling sering dijumpai di ruang gawat darurat suatu pelayanan kesehatan dan merupakan penyebab utama kematian pada usia anak - anak serta usia dewasa muda (Haddad, 2012). Gangguan yang terjadi pada pasien cidera kepala meliputi defisit kognitif, psikologis maupun gangguan fisik. Peningkatan kadar glukosa darah merupakan salah satu gangguan fisiologis. Cidera kepala merupakan jenis trauma yang angka kejadiannya paling tinggi dan merupakan salah satu penyebab utama kematian serta kecacatan. Menurut data dari *Centers for Disease Control and prevention* didapatkan data menunjukkan bahwa di Amerika Serikat setiap tahunnya terdapat 1,7 juta kasus cedera kepala, 52.000 meninggal, 80,7% datang ke unit gawat darurat, 16,3% menjalani rawat inap, dan 3,0% mengalami kematian. Setiap tahun diperkirakan angka kejadian cedera kepala pada anak-anak usia 0 sampai 14 tahun adalah sebanyak 511.257, sedangkan angka kejadian cedera kepala pada orang dewasa adalah sebanyak 237.844. Proporsi kejadian cedera kepala pada anak-anak (92,7%) dibandingkan pada orang dewasa yang lebih tua (59,7%) (Faul, *et al.* 2010). Angka kejadian cedera kepala pada laki-laki tiga kali dari angka kejadian pada perempuan (Hawley, 2010). Di Indonesia, Angka kejadian cedera kepala masih cukup tinggi dan terus meningkat setiap tahunnya. Proses kerusakan jaringan otak dan iskemik otak karena cidera menimbulkan kegagalan kompensasi sehingga resiko kematian pada pasien menjadi meningkat (Retnaningsih, 2008). Penanganan pasien cedera kepala di lokasi kejadian, transportasi pasien ke rumah sakit, pengkajian, dan tindakan pertama yang dilakukan di ruang gawat darurat sangat penting dalam menentukan tindakan selanjutnya dan akan mempengaruhi prognosis pasien (Tobing, 2011). Angka kematian pasien cedera kepala dapat diturunkan dengan penanganan awal yang cepat dan tepat (Stiver, *et al.* 2009).

Pada pasien cedera kepala seringkali mengalami peningkatan kadar glukosa darah. Peningkatan kadar glukosa darah merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi prognosis pasien cedera kepala (Vogelzang, *et al.*, 2006& aritonang, 2007). Padafase akut tubuh akan beradaptasi terhadap stress dan akan merangsang terjadinya peningkatan sekresi hormon (Pertumbuhan, katekolamin) dan perangsangan sistem CRH. Perangsangan hormon-hormon

tersebut yang dapat mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah (Aritonang, 2007). Pada pasien cidera kepala, peningkatan kadar glukosa darah akan memacu terjadinya cedera sekunder selanjutnya menyebabkan kerusakan pada sel. Hal tersebut yang dapat memperburuk kerusakan neurologik yang akhirnya dapat mengakibatkan prognosis yang lebih buruk lagi (Vogelzang, *et al*, 2006).

Dalam penanganan pasien cidera kepala terdapat berbagai penyulit, salah satu penyulit tersebut adalah apabila pasien mengalami peningkatan kadar glukosa darah karena peningkatan kadar glukosa darah tersebut dapat memperburuk kondisi pasien. Pasien dengan kadar glukosa darah puncak 24 jam kurang dari atau sama dengan 200mg/dl maka kondisi pasien akan lebih baik pada hari ke 18, 3 bulan, dan 1 tahun. Pasien dengan kadar glukosa darah puncak 24 jam lebih dari 200 mg/ dl maka kondisi pasien akan lebih buruk. Peningkatan kadar glukosa darah dapat digunakan untuk memprediksi tingkat keparahan pasien yang mengalami cidera kepala (Madikian, 2006). Pasien yang mengalami peningkatan kadar glukosa darah sebagian besar meningkat pada hari pertama hingga ketiga. Penurunan kadar glukosa darah akan kembali normal mulai minggu pertama sampai minggu kedua setelah terjadinya cidera (Aritonang, 2007). *Glasgow Coma Scale* merupakan salah satu jenis sistem scoring yang digunakan untuk mengukur tingkat keparahan cidera kepala (Kesuma, Bangun, 2012). Sedangkan menurut **Rao, Lyketsos (2000)** *Glasgow Coma Scale* digunakan untuk menilai kelainan neurologis dan menilai beratnya penderita cedera kepala. *Glasgow Coma Scale* memiliki peranan penting dalam menilai prognosis pasien cidera kepala dan dapat memprediksi resiko kematian pada saat awal terjadinya cidera. *Glasgow Coma Scale* merupakan dapat digunakan sebagai dasar dalam memberikan penanganan selanjutnya termasuk dalam pengobatan pasien. Dari *Glasgow Coma Scale* dapat diperoleh informasi yang akurat pada pasien cidera kepala (Sastrodiningrat, 2006).

Berdasarkan latar belakang di atas makapeneliti tertarik untuk meneliti tentang kadar glukosa darah sebagai prediktor *Glasgow Coma Scale* pasien cidera kepala.

## METODE PENELITIAN

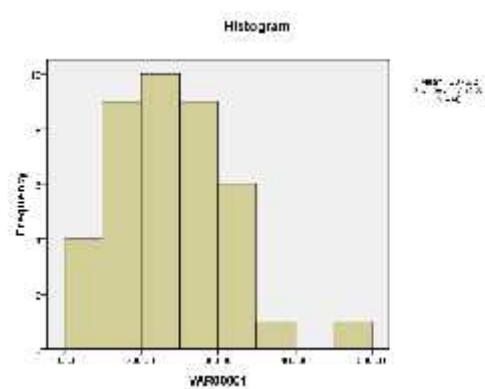
Penelitian ini merupakan analitik korelasional dengan pendekatan *cross sectional*. Populasi dalam penelitian ini adalah semua pasien cidera kepala di IGD Rumah Sakit Daerah Mardi Waluyo Blitar dengan jumlah rata-rata perbulan sebanyak 45 orang. Berdasarkan perhitungan, sampel minimal adalah sebanyak 40 orang. Jumlah sampel yang didapat adalah berjumlah 40 orang. Teknik sampling penelitian ini menggunakan *accidental sampling*.

Untuk mengetahui kadar glukosa darah dan *Glasgow Coma Scale* pasien cidera kepala, pengambilan data menggunakan lembar observasi. Pengukuran kadar glukosa darah dilakukan satu kali saat pasien masuk ke IGD. Untuk pengukuran *Glasgow Coma Scale* juga dilakukan ketika pasien masih berada di IGD.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Daerah Mardi Waluyo Blitar pada tanggal 3 Juni - 2 Juli 2016. Jumlah sampel dalam penelitian ini adalah sebanyak 40 orang

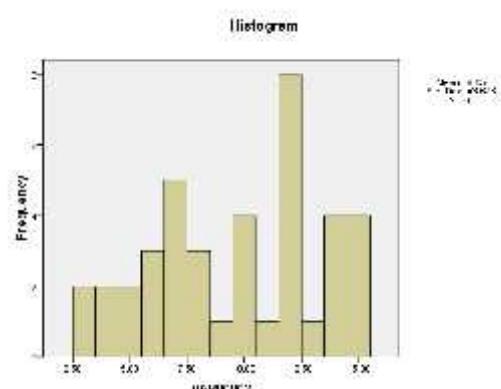
### Distribusi Responden Berdasarkan Kadar Glukosa Darah



**Gambar 1 Distribusi responden berdasarkan kadar glukosa darah**

Berdasarkan diagram di atas dapat dilihat bahwa sebagian besar responden kadar glukosa darahnya adalah 250 mg/dl.

### Distribusi Responden Berdasarkan Kadar *Glasgow Coma Scale*



**Gambar 2 Distribusi responden berdasarkan *Glasgow Coma Scale***

Berdasarkan diagram di atas dapat dilihat bahwa sebagian besar responden *Glasgow Coma Scale*nya adalah 12.

### **Hubungan antara kadar glukosa darah dengan nilai *Glasgow Coma Scale***

Untuk mengetahui hubungan antara kadar glukosa darah dengan nilai *Glasgow Coma Scale* peneliti menggunakan uji statistik *spearman rho*. **Berdasarkan hasil uji statistik menunjukkan** nilai signifikansi 0,000 menunjukkan korelasi bermakna, artinya ada hubungan antara kadar glukosa darah dengan *Glasgow Coma Scale*. Dari hasil uji tersebut juga didapatkan nilai korelasi sebesar 0,811 menunjukkan korelasi positif dengan kekuatan korelasi adalah sangat kuat.

Pasien cedera kepala sebagian besar akan mengalami peningkatan kadar glukosa darah. Pasien cedera kepala yang mengalami peningkatan glukosa darah memiliki resiko kematian lebih tinggi walaupun sudah dilakukan penanganan pada pasien. **Hal ini sesuai dengan teori yang dikemukakan oleh Aritonang (2007) bahwa pada fase akut, tubuh pasien cedera kepala** akan beradaptasi terhadap stress, yang mana keadaan tersebut akan merangsang peningkatan sekresi hormon (pertumbuhan, katekolamin) dan perangsangan sistem CRH. Perangsangan hormon tersebut akan menimbulkan peningkatan kadar glukosa darah. Didukung penelitian lain yang dilakukan oleh Vogelzang, *et al* (2006) bahwa peningkatan kadar glukosa darah terjadi hampir pada semua pasien cedera kepala. Peningkatan kadar glukosa darah akan memacu terjadinya cedera sekunder yang kemudian menyebabkan kerusakan sel. Hal tersebut yang dapat memperburuk defisit neurologik dan mengakibatkan prognosis pasien cedera kepala sehingga menjadi lebih buruk.

*Glasgow Coma Scale* merupakan alat ukur yang dapat digunakan untuk mengukur kesadaran pada pasien cedera kepala (Jennet, 2005). *Glasgow Coma Scale* dapat menilai kelainan neurologis, selain itu *Glasgow Coma Scale* juga dapat digunakan untuk mengidentifikasi beratnya cedera kepala (Rao, Lyketsos, 2000). Pasien cedera kepala yang mengalami peningkatan kadar glukosa darah maka *Glasgow Coma Scale* juga akan semakin menurun. Begitu juga sebaliknya, apabila pasien cedera kepala mengalami penurunan kadar glukosa darah maka *Glasgow Coma Scale* akan semakin meningkat. Pasien yang mengalami cedera kepala memiliki resiko kematian yang lebih besar.

Pada pasien cedera kepala seringkali mengalami peningkatan tekanan intra kranial. Salah satu tanda dari peningkatan tekanan intrakranial adalah terjadi penurunan kesadaran. Pasien cedera kepala sebaiknya dilakukan observasi sampai pasien kondisi pasien stabil. Pada 1 jam pertama kondisi pasien cedera kepala terutama yg berat masih belum stabil sehingga masih

perlu dilakukan observasi secara ketat. Intervensi yang dilakukan pada pasien cidera kepala berat sesuai dengan kondisi masing-masing pasien (Yulius, 2010). Hasil penilaian *Glasgow Coma Scale* pasien cidera kepala dapat mempengaruhi prognosis pasien (Signorini, 1999). **Nilai Glasgow Coma Scale yang menurun pada pasien cidera kepala akan semakin meningkatkan resiko kematian. Hal ini sesuai dengan teori yang dikemukakan oleh Sastrodiningrat (2006) bahwa Glasgow Coma Scale sangat berperan dalam memprediksi resiko kematian pasien cidera kepala.** Dengan melaksanakan pemeriksaan *Glasgow Coma Scale* dengan benar, maka akan memperoleh informasi yang efektif mengenai pasien cidera kepala.

## PENUTUP

### KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dapat diambil kesimpulan sebagai berikut :

1. Kadar glukosa darah pada pasien cidera kepala sebagian besar mengalami peningkatan.
2. *Glasgow Coma Scale* pasien cidera kepala sebagian besar menurun
3. **Kadar glukosa darah dapat digunakan sebagai prodiktor Glasgow Coma Scale** pasien cidera kepala. **Pasien cidera kepala yang memiliki kadar glukosa darah meningkat maka Glasgow Coma Scale** pasien akan menurun.

### SARAN

Sesuai dengan kesimpulan di atas, maka peneliti ingin memberikan saran bahwa perlu dilakukan penelitian selanjutnya dengan jumlah sampel yang lebih banyak agar diperoleh hasil yang lebih akurat. Perlu mempertahankan kadar glukosa darah pasien cidera kepala dalam keadaan normal untuk mencegah *Glasgow Coma Scale* yang menurun untuk mencegah resiko kematian.

## DAFTAR PUSTAKA

- Aritonang, S. 2007. *Correlation Between Blood Glucose Level With Outcome Of Moderate And Severe Closed Head Injury With Brain CT Scan Normally*. Semarang : Universitas Diponegoro Akbar
- Becker DP, Miller JD, Ward JD, et al. 1997. *The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management*. J Neurosurg. 47 : 491-502
- Bisri, T. 2012. *Penanganan neuroanestesia dan critical care cedera otak traumatisik*. 3th ed. Bandung : Saga Olahcitra
- Bullock, M.R, Povlishock. 2007. *Guidelines For The Management Of Severe Traumatic Brain Injury*. Journal Neurotrauma. Volume 24
- Choi SC, Ward JD, Becker DP. 1983. *Chart for outcome prediction in severe head injury*. J Neurosurg 59 : 294 – 297
- Edna, T.H. 1983. *Risk Factors in traumatic head injury*. Acta Neurochir. 69 : 15-21
- Faul, M., Xu, L., Wald, M.M., Coronado, V.G. 2010. *Traumatic Brain Injury Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002–2006*. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control
- Hawley, C., 2010. *Management of minor head injury in adults*. Emergency Nurse. Health Sciences Research Institute, Warwick Medical School, University of Warwick
- Harrison-Felix CL, Whiteneck GG, Jha A, DeVivo MJ, Hammond FM, Hart DM. 2009. *Mortality over four decades after traumatic brain injury rehabilitation: a retrospective cohort study*. Arch Phys Med Rehabil. 90 :1506 - 13.
- Irawan, H., Setiawan, F., Dewi, Dewanto, G. 2010. *Perbandingan Glasgow Coma Scale dan Revised Trauma Score dalam Memprediksi Disabilitas Pasien Trauma Kepala di Rumah Sakit Atma Jaya*. Maj Kedokt Indon, Volum : 60, Nomor : 10
- Jennett, Bryan. 2005. *Development of Glasgow Coma and Outcome Scales*. Nepal Journal of Neuroscience 2 : 24-28
- Kesuma, A.D, Bangun, K. 2012. *Evaluation of Facial Trauma Severity in Cipto Mangunkusumo Hospital Using FISS Scoring System*. Jurnal Plastik Rekonstruksi. 2 : 162-165
- Kondo, Y., Abe,T., Kohshi, K., , Tokuda, Y., Cook, E.F., Kukita, I. 2011. *Revised trauma scoring system to predict in hospital mortality in the emergency department : Glasgow Coma Scale, Age, and Systolic Blood Pressure score*. Critical Care. 15 : R191

- Madikians A, Giza C. 2006. *A Clinician's Guide to the Pathophysiology of Traumatic Brain Injury*. Indian Journal of Neurotrauma (IJNT). Vol. 3 No. 1 pp. 9-17
- Lunn, K.W., Childs, C (2010). *A systematic review of differences between brain temperature in adult patients with severe traumatic brain injury*. Singapore National University Hospital (NUH) centre for evidence based nursing : a collaborating centre of the Joanna Briggs Institute
- Miller, J.D, Butterworth, J.F, Gudeman S.K, et al. 1981. *Further experience in the management of severe head injury*. J Neurosurg 54 : 289-299
- Newberry, Criddle. 2000. *Trauma Nursing Care Course, ed 5*. Des Plaines, III. The Association
- Newfield P, Pitts KH, Kaktis J, et al. 1980. *The influence of shock on mortality after head injury*. Crit Care Med. 8 : 254-5
- Oertel M, Kelly DF, Lee JH, McArthur DL, Glenn TC, Vespa P, et al. 2002. *Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation, and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury*. J Neurosurg. 97 : 1045-53.
- Retnaningsih. 2008. *Cedera Kepala Traumatic*. [www.kabarindonesia.com](http://www.kabarindonesia.com). Diakses tanggal 16 Januari 2013
- Rao,V., Lyketsos, C. 2000. *Neuropsychiatric Sequelae of Traumatic Brain Injury*. Psychosomatics. 41 : 95-103
- Rayvita. 2010. *Mean Arterial Pressure Postresusitasi Sebagai Prediktor Keluaran Pasien Cedera Otak Traumatik Berat Dengan Gambaran Ct Cedera Difus.* Undergraduate thesis, Faculty of Medicine
- Rose J, Valtonen S, Jennett B. 1977. *Avoidable Factors Contributing To Death After Head Injury*. Brit Med J. 2 : 615-8.
- Sastrodiningrat, A.G. 2006. *Memahami Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Prognosa Cedera Kepala Berat*. Majalah Kedokteran Nusantara. Volume 39 : No. 3
- Senkowski, C.K., Mc Kenney, M.G. 1999. *Trauma Scoring Systems : A Review*. J Am Coll Surg 30 : 540
- Signorini, D.F, Andrews, P.J, Jones, P.A, et al. 1999. *Predicting survival using simple clinical case study in traumatic brain injury*. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 60 : 20-25
- Stiver, S.I., Gean, A.D., Manley, G.T. 2009. *Survival with good outcome after cerebral herniation and duret hemorrhage caused by traumatic brain injury*. J. Neurosurg. 110, 1242-1246

- Thompson, H.J., Hoover, R.C., Tkacs, N.C., Saatman, K.E., McIntosh, T.K. (2005). *Development of post traumatic hyperthermia after traumatic brain injury in rats is associated with increased periventricular inflammation*. Journal of cerebral blood flow & metabolism, 25, 163-176
- Tobing, H.G. 2011. *Sinopsis Ilmu Bedah Saraf Departemen Bedah Saraf FKUI-RSCM*. Jakarta : Sagung Seto.
- Vogelzang, M., Nijboer, J.M.M., Horst, I.C.C., Zijlstra, F., Duis, H.T., Nijsten, M.W.N. 2006. *Hyperglycemia has a stronger relation with outcome in trauma patients than in other critically ill patients*. J trauma. 60(4) : 873-7
- Yulius, T. 2010. *Gangguan Asam-Basa karena Hipernatremia pada Cedera Kepala Acid-Base Disorder due to Hypernatremia in Head Injury*. Anestesia & Critical Care. Vol 28 No.3