

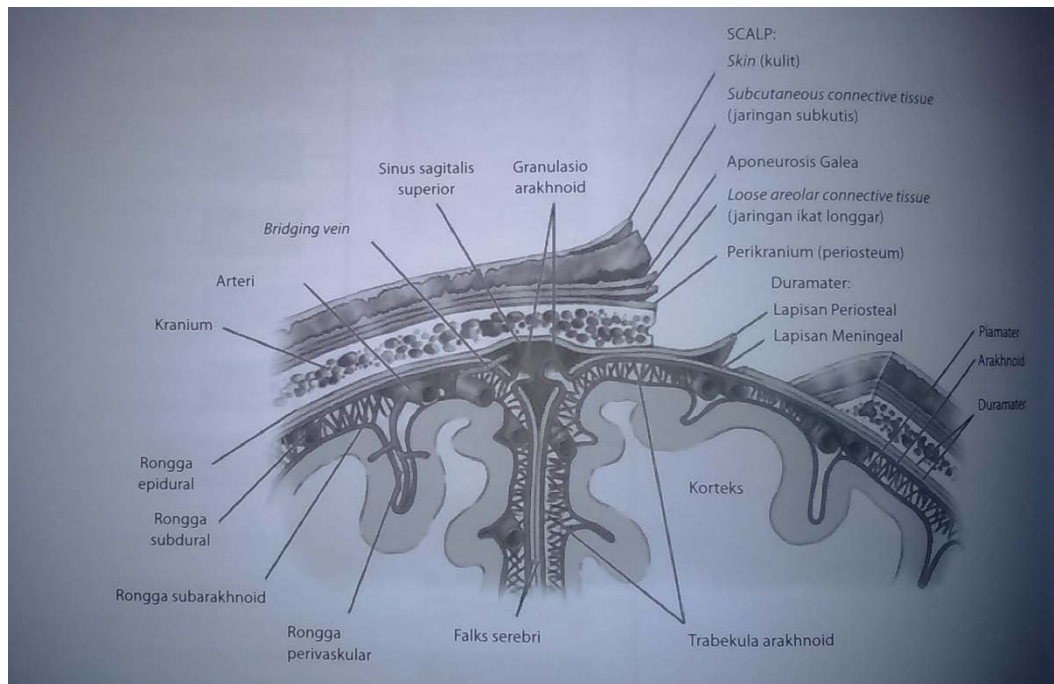
BAB 2

TINJAUAN TEORI

2.1 Anatomi dan Fisiologi Otak

2.1.1 Anatomi Kepala

Pada Kulit kepala terdiri dari 5 lapisan yang disebut sebagai **SCALP** yaitu (1) *Skin* atau kulit, (2) *Connective Tissue* atau jaringan subkutis, (3) *Aponeurosis galea*, (4) *Loose areolar tissue* atau jaringan ikat longgar, dan (5) *Pericranium* (perikranium) (Satyanegara, 2014:27).



Gambar 2.1 Lapisan SCALP (Satyanegara, 2014:318)

2.1.1.1 *Skin* atau kulit

Sifatnya tebal dan mengandung rambut serta kelenjar keringat (Sebacea) (Japardi, 2004:3)

2.1.1.2 *Connective Tissue* atau jaringan subkutis

Merupakan jaringan kat lemak yang memiliki septa-septa, kaya akan pembuluh darah terutama di atas Galea. Pembuluh darah tersebut merupakan anastommistis antara arteri karotis interna dan eksterna, tetapi lebih dominan arteri karotis eksterna (Japardi, 2004:3).

2.1.1.3 *Aponeurosis galea*

Lapisan ini merupakan lapisan terkuat, berupa fascia yang melekat pada tiga otot (Japardi, 2004:3), yaitu :

- a. ke anterior – m. frontalis
- b. ke posterior – m. occipitlis
- c. ke lateral – m. temporoparietalis

Ketiga otot ini dipersarafi oleh nervus fasialis (N. VII)

2.1.1.4 *Loose areolar tissue* atau jaringan ikat longgar

Lapisan ini mengandung vena emissary yang merupakan vena tanpa katup (valveless vein), yang menghubungkan SCALP, vena diploica, dan sinus vena intrakranial (misalnya Sinus sagitalis superior). Jika terjadi infeksi pada lapisan ini, akan mudah menyebar ke intrakranial. Hematoma yang terbentuk pada lapisan ini disebut *Subgaleal hematoma*, merupakan hematoma yang paling sering ditemukan setelah cedera kepala (Japardi, 2004:3).

2.1.1.5 *Pericranium* (perikranium)

Merupakan periosteum yang melapisi tulang tengkorak, melekat erat terutama pada sutura karena melalui sutura ini periosteum akan

langsung berhubungan dengan endosteum (yang melapisi permukaan dalam tulang tengkorak) (Japardi, 2004:3).

1. Hematoma di antara lapisan periosteum dan tulang tengkorak disebut *Cephal hematoma (sub-periosteal hematoma)*. Hematoma ini terutama terjadi pada neonates, disebabkan oleh pergesekan dan perubahan bentuk tulang tengkorak saat dijalan lahir, atau terjadi setelah fraktur tulang tengkorak.
2. Hematoma ini biasanya terbatas pada satu tulang (dibatasi oleh sutura), dan terfiksasi pada perabaan dari luar, sedangkan lapisan lapisan kulit di atasnya dapat digerakkan dengan mudah.
3. Hematoma ini akan diabsorpsi sendiri.

Selaput otak (meningien) adalah selaput yang membungkus otak dan sumsum tulang belakang untuk melindungi struktur syaraf yang halus, membawa pembuluh darah dan cairan sekresi serebrospinalis, memperkecil benturan atau getaran pada otak dan sumsum tulang belakang. Selaput otak terdiri dari tiga lapisan yaitu (Syaiffuddin, 2011:184) :

2.1.1.6 Duramater

Selaput keras pembungkus otak yang berasal dari jaringan ikat tebal dan kuat. Pada bagian tengkorak terdiri dari periost (selaput) tulang tengkorak dan duramater propria bagian dalam. Duramater ditempat tertentu mengandung rongga yang mengalirkan darah dari venaotak. Rongga ini dinamakan sinus vena. Diafragma sellae adalah lipatan

berupa cincin dalam duramater menutupi sel tursika sebuah lekukan pada tulang stenoid yang berisi kelenjar hipofisis.

2.1.1.7 Araknoidea

Selaput tipis yang membentuk sebuah balon yang berisi cairan otak yang meliputi susunan saraf sentral. Otak dan medulla spinalis berada dalam balon yang berisi cairan itu. Kantong-kantong araknoid ke bawah berakhir di bagian sacrum, medulla spinalis berhenti setinggi lumbal I-II. Dibawah lumbal II kantong berisi cairan hanya terdapat saraf-saraf perifer yang keluar dari media spinalis. Pada bagian ini tidak ada medulla spinalis. Hal ini dimanfaatkan untuk pengambilan cairan otak yang disebut pungsi lumbal.

2.1.1.8 Piameter

Selaput tipis yang terdapat pada permukaan jaringan otak, piameter yang berhubungan dengan araknoid melalui struktur jaringan ikat yang disebut trabekula.

2.1.2 Fisologis Cairan Otak (Tekanan Intrakranial)

2.1.2.1 Pengertian Tekanan Intra Kranial (TIK)

Tekanan intrakrania (TIK) adalah tekanan reaktif di dalam rongga kepala yang dihasilkan oleh keberadaan jaringan otak, cairan serebrospinal (CSS), dan volume darah yang bersirkulasi di otak (Satyanegara, 2014:225).

Menurut hipotesa Monro-Kellie, adanya peningkatan volume pada satu komponen haruslah dikompensasikan dengan penurunan volume salah satu dari komponen lainnya. Dengan kata lain, terjadinya

peningkatan tekanan intrakranial selalu diakibatkan oleh adanya ketidakseimbangan antara volume intracranial dengan isi cranium (Krisanty, Paula dkk, 2009:71).

Tabel 2.1 Perbandingan Volume komponen penyusun rongga intrakranial.

| Isi | Volume | Volume Total |
|-----------------------|---------|--------------|
| Otak | 1400 ml | 80% |
| Darah | 150 ml | 10% |
| Cairan serebro spinal | 150 ml | 10% |
| Total | 1700 ml | 100% |

(Satyanegara, 2014:225).

Adanya suatu penambahan massa intrakranial, maka sebagai kompensasi awal adalah penurunan volume darah vena dan cairan serebro spinal secara resprokal. Keadaan ini dikenal sebagai doktrin *Monro-Kellie Burrows*, yang telah dibuktikan melalui berbagai penelitian eksperimental maupun klinis (kecuali pada anak-anak dimana sutura tulang tengkoraknya masih belum menutup, sehingga masih mampu mengakomodasi penambahan volume intrakranial). System vena akan menyempit bahkan kolaps dan darah akan diperas ke luar melalui vena jugularis atau melalui vena-vena emisaria dan kullit kepala. Kompensasi selanjutnya adalah CSS juga akan terdesak melalui foramen magnum ke arah rongga subarachnoid spinalis. Mekanisme kompensasi ini hanya berlangsung sampai batastertentu yang disebut sebagai titik batas kompensasi dan kemudian akan terjadi peningkatan tekanan intrakranial yang hebat secara tiba-tiba. Parenkin otak dan darah tidak ikut serta dalam mekanisme kompensasi tersebut di atas (Satyanegara, 2014:225).

Kenaikan TIK lebih dari 10 mmHg dikategorikan sebagai keadaan yang patologis (hipertensi intrakranial), keadaan ini berpotensi merusak

otak serta berakibat fatal. Secara garis besar kerusakan otak akibat tekanan tinggi intrakranial (TTIK) terjadi melalui dua mekanisme, yaitu pertama adalah sebagai akibat gangguan aliran darah serebral dan kedua adalah sebagai akibat proses mekanisme pergeseran otak yang kemudian menimbulkan pergeseran dan herniasi jaringan otak (Satyanegara, 2014:226).

2.1.2.2 Manifestasi Klinis

Tanda paling dini peningkatan TIK adalah *letargi*, lambatnya bicara dan respon verbal. Perubahan secara tiba-tiba seperti pasien menjadi tampak gelisah (tanpa penyebab yang nyata). Pada peningkatan TIK yang sangat tinggi pasien hanya bereaksi pada suara keras dan stimulasi nyeri. Respon motoric abnormal, ditandai posisi *dekortikasi*, *seserbasi*, dan *flaksid* (Rosijid 2014).

Gejala yang muncul pada peningkatan TIK menurut (Rosjidi, 2014):

1. Perburukan derajat kesadaran

Peringkat sensitive dan dapat dipercaya untuk mengenali kemungkinan adanya perburukan kondisi neurologis, penurunan derajat kesadaran dikareakan *fluktasi* TIK akibat perubahan fisik pembuluh darah terminal. Oleh karena itu, gejala awal penurunan derajat kesadaran adalah *samnolen*, *delirium*, dan *letargi*.

2. Nyeri kepala

Nyeri kepala terjadi akibat perengangan struktur intrakranial yang peka nyeri (*durameter*, *sinus nervus*, dan *bridge veins*). Nyeri terjadi

akibat penekanan langsung akibat pelebaran pembuluh darah saat kompensasi.

3. Perubahan tekanan darah dan denyut nadi

Pada awal tekanan darah dan denyut nadi relative stabil, ada tahap selanjutnya karena penekanan ke batang otak terjadi perubahan tekanan darah. Penekanan ke batang otak menjadi siskemik di pusat vasomotorik di batang otak, dengan meningginya tekanan darah, curah jantung pun bertambah dengan meningkatnya kegiatan pompa jantung.

4. Perubahan pola pernafasan

Perubahan pola pernafasan merupakan pencerminan sampai tingkat mana TIK, bila terjadi peningkatan TIK akut akan sering terjadi edema pulmoner akut tanpa *distress syndrome* atau desusminate intravascular *coagulopati* (DIC).

5. Disfungsi pupil

Akibat peningkatan tekanan intrakranial supatentorial atau edema otak, perubahan ukuran pupil yang berubah, tetapi dapat juga bentuk dan reaksi terhadap cahaya. Pada tahap awal ukuran pupil menjadi berdiameter 3,5 mm atau disebut sebagai ukuran tengah. Lalu makin melebar (dilatasi) secara bertahap. Bentuknya dapat berubah menjadi melonjong dan reaksi terhadap cahaya menjadi bentuk dan reaksi terhadap cahaya menjadi lamban.

6. Muntah

Muntah akibat tekanan intrakranial tidak selalu sering dijumpa pada orang dewasa. Muntah disebabkan adanya elainan di intrakranial atau akibat penekanan langsung pada pusat muntah.

7. Perubahan MAP

Pada tekanan intrakranial biasanya terjadi perubahan pada *Mean Arteial Pressure* (MAP) atau perubahan tekanan pada pembuluh darah arteri, normal MAP yaitu kurang dari 140. Menggunakan rumus manual cara menghitung MAP yaitu: $\frac{\text{sistolik} + 2 \times \text{diastolik}}{3}$.

2.1.2.3 Penatalaksanaan

Peningkatan TIK merupakan kedaruratan yang harus segera diatasi. Pada saat terjadi eningkatan TIK, jaringan otak akan tertekan dan terjadi pengeseran jaringan otak yang sangat berbahaya. Target intervensi adalah pengendalian volume darah serebral dan sirkulasi cairan *serebrospinalis* (CSS) dan terus mempertahankan perfusi jaringan serebral. Beberapa intervensi untuk menurunkan TIK seperti *hiperfentilasi, drainage cairan serebrospinalis, diuretic osmotik, sedative, dan dekompresi pembedahan*. Tujuan utama penanganan pasien dengan eningkatan TIK adalah:

1. Menurunkan TIK
2. Memperbaiki tekanan perfusi serebral
3. Menurunkan perubahan dan distorsi otak serta pengaruh sistematk lainnya

Beberapa hal yang berperan besar dalam menjaga agar TIK tidak meningkat, menurut Hisam (2013) adalah:

- a. Mengatur posisi lebih tinggi sekitar 30° - 45° , dengan tujuan memperbaiki aliran balik jantung.
- b. Mengusahakan tekanan darah yang optimal, tekanan darah yang sangat tinggi dapat menyebabkan edema serebril, sebaiknya tekanan darah terlalu rendah akan mengakibatkan iskemia otak dan akhirnya juga akan menyebabkan edema dan peningkatan TIK.
- c. Mencegah dan mengatasi kejang.
- d. Menghilangkan rasa cemas, agitasi dan nyeri.
- e. Menjaga suhu tubuh normal $36-37,5^{\circ}\text{C}$
- f. Hindari kondisi hiperglikemia

2.2 Konsep Cedera Kepala

2.2.1 Definisi Cedera Kepala

Trauma atau cedera kepala adalah di kenal sebagai cedera otak gangguan fungsi normal otak karena trauma baik trauma tumpul maupun trauma tajam. Defisit neurologis terjadi karena robeknya substansia alba, iskemia, dan pengaruh masa karena hemoragik, serta edema serebral disekitar jaringan otak (Batticaca Fransisca, 2008:96).

Cedera kepala merupakan proses dimana terjadi trauma langsung atau deselerasi terhadap kepala yang menyebabkan kerusakan tengkorak dan otak. (Pierce Agrace & Neil R. Borlei, 2006:91).

Cedera Kepala adalah suatu gangguan traumatic dari fungsi otak yang disertai perdarahan interstitial dalam substansi otak, tanpa terputusnya kontinuitas otak (Krisanty, paula dkk, 2009:64).

Menurut Muttaqin 2008, “Cidera kepala atau cidera otak merupakan suatu gangguan traumatik dari fungsi otak yang disertai atau tanpa disertai perdarahan intertill dalam subtansi otak tanpa diikuti terputusnya kontinuitas otak”.

Menurut smeltzer & bare 2005, “Cidera kepala adalah sebagian besar diklasifikasikan oleh cidera kulit kepala, tengkorak atau otak. Luka berat pada otak adalah bentuk yang paling serius dari cidera kepala”.

Berdasarkan berbagai pengertian di atas dapat disimpulkan bahwa cidera kepala adalah trauma yang trjadi pada kulit kepala, tegkorak, dan otak yang sebagian besar terjadi akibat kecelakaan lalu lintas. Dapat berupa trauma primer dan trauma sekunder yang menimbulkan perubahan fungsi normal otak (penurunan kesadaran), kecacatan permanen dan bahaya kematian pada manusia.

2.2.2 Etiologi Cedera Kepala

2.2.2.1 Menurut Hudak dan Gallo (1996:108) mendiskripsikan bahwa penyebab cedera kepala adalah karena adanya trauma yang dibedakan menjadi 2 faktor yaitu :

1. Trauma primer

Terjadi karena benturan langsung atau tidak langsung (akselerasi dan deselerasi)

2. Trauma sekunder

Terjadi akibat dari trauma saraf (melalui akson) yang meluas, hipertensi intrakranial, hipoksia, hiperkapnea, atau hipotensi sistemik.

2.2.2.2 Trauma akibat persalinan

2.2.2.3 Kecelakaan, kendaraan bermotor atau sepeda, dan mobil, kecelakaan pada saat olahraga.

2.2.2.4 Jatuh

2.2.2.5 Cedera akibat kekerasan.

2.2.3 Mekanisme Cedera Kepala

2.2.3.1 Berdasarkan Tipe Beban Mekanik

Ditinjau tipe beban mekanik yang menimpa kepala, secara garis besar mekanisme trauma kepala dapat dikelompokkan dalam dua tipe, yaitu beban statis (*static loading*) dan beban dinamik (*dynamic loading*). Beban dinamik terdiri dari beban benturan (*impact loading*) dan beban guncangan (*impulsive loading*) (Satyanegara, 2014:313).

2.2.3.2 Berdasarkan Beratnya Cedera

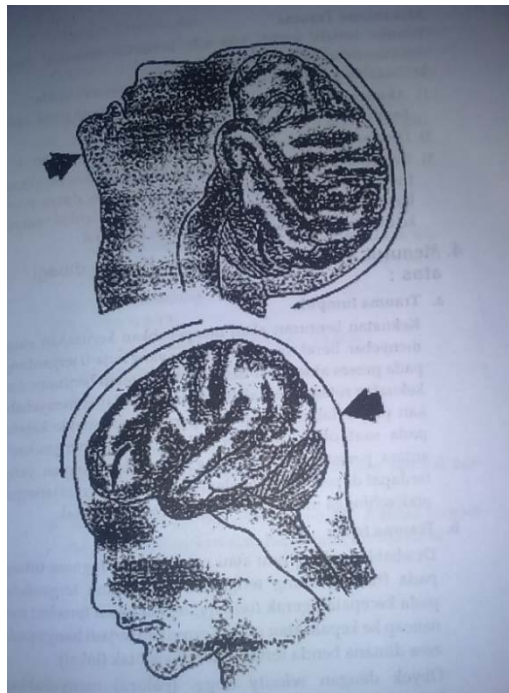
The Traumatic Coma Data Bank mengklasifikasikan berdasarkan Glasgow Coma Scale (Mansjoer, dkk, 2000) :

1. Cedera Kepala Ringan/Minor (Kelompok Risiko Rendah) yaitu, GCS 14-15, pasien sadar dan berorientasi, kehilangan kesadaran atau amnesia < dari 30 menit, tidak ada intoksikasi alkohol atau obat terlarang, klien dapat mengeluh nyeri kepala dan pusing, tidak terdapat fraktur tengkorak, kontusio, hematoma, tidak ada kriteria cedera sedang sampai berat.

2. Cedera Kepala Sedang (Kelompok Risiko Sedang) yaitu GCS 9-13 (konfusi, letargi dan stupor), pasien tampak kebingungan, mengantuk, namun masih bisa mengikuti perintah sederhana, hilang kesadaran atau amnesia > 30 menit tetapi < 24 jam, konkusi, amnesia paska trauma, muntah, tanda kemungkinan fraktur kranium (tanda battle, mata rabun, hemotimpanum, otorhea atau rinorhea cairan serebrospinal).
3. Cedera Kepala Berat (Kelompok Risiko Berat) yaitu GCS 3-8 (koma), penurunan derajat kesadaran secara progresif, kehilangan kesadaran atau amnesia > 24 jam, tanda neurologis fokal, cedera kepala penetrasi atau teraba fraktur depresi cranium.

2.2.4 Patofisiologi

Suatu sentakan traumatic pada kepala menyebabkan cedera kepala. Sentakan biasanya tiba-tiba dan dengan kekuatan penuh, seperti jatuh, kecelakaan kendaraan bermotor, atau kepala terbentur. Jika sentakan menyebabkan suatu trauma akselerasi-deselerasi atau coup-countercoup, maka kontusio serebri dapat terjadi. Trauma akselerasi-deselerasi (Gambar 2.4), dapat terjadi langsung dibawah sisi yang terkena ketika otak terpantul ke arah tengkorak dari kekuatan sentakan (suatu pukulan benda tumpul, sebagai contoh) ketika kekuatan sentakan mendorong otak terpantul ke arah sisi bellawanan tengkorak, atau ketika kepala terdorong kedepan dan terhenti seketika. Otak terus bergerak dan terbentur kembali ke tengkorak (akselerasi) dan terpantul (deselerasi) (Krisanty, Paula dkk, 2009:64)



Gambar 2.4 Gerakan kepala selama trauma akselerasi-dedelerasi, yang sering terjadi pada kecelakaan kendaraan bermotor ((Krisanty, Paula dkk, 2009:65).

2.2.5 Pemeriksaan Klinis Cedera Kepala

Pemeriksaan klinis tetap merupakan hal yang paling komprehensif dalam evaluasi diagnostic penderita-penderita cedera kepala, di mana dengan pemeriksaan-pemeriksaan serial yang cepat, tepat, dan noninvasif diharapkan dapat menunjukkan progresifitas atau kemunduran dari proses penyakit atau gangguan tersebut. Pemeriksaan neurologis yang harus segera dilakukan pada penderita cedera kepala meliputi : (1) Kesadaran, (2) Pupil dan pergerakan bola mata, termasuk saraf kranial, (3) Reaksi motorik terbalik, (4) Pola penafasan , (5) Cedera bagian tubuh lainnya (Satyanegara, 2014:337).

2.2.6 Perubahan Tanda-tanda Vital Selama Cedera

Tanda-tanda vital seharusnya secara tertur diukur, sejak tanda-tanda vital mungkin memberikan petunjuk adanya perkembangan syok sebaiknya adanya peningkatan TIK. Monitor harus dilakukan untuk pengukuran oksimetri pembacaan EKG, dan tekanan darah, dan untuk pengkajian suhu konsisten (Krisanty dkk, 2009:76).

2.2.6.1 Tekanan Darah

Tekanan darah dan nadi aslinya adalah stabil pada awal periode setelah trauma kepala, tetapi ketika tekanan perfusi serebral menjadi terancam, karena berbagai sebab, reseptor pressor dalam pusat vasomotor medulla terstimulasi untuk menaikkan tekanan darah. Elevasi tekanan darah dan pelebaran tekanan nadi adalah refleksi proses iskemik mempengaruhi medulla peningkatan TIK, atau disebabkan mikarddial, dalam banyak kasus. Tekanan darah rendah tidaklah spesifik pada trauma neurologi sampai kematian dapat terjadi segera (Krisanty dkk, 2009:77).

2.2.6.2 Nadi

Nadi biasanya lambat dan terikat hubungannya dengan trauma kepala mayor. Jika bradikardi muncul, ini mendorong penekanan pada batang otak suatu massa dalam fossa posterior, atau suatu trauma spinal dimana jalur simpatis assenden terputus. Dalam kasus-kasus peningkatan peningkatan TIK yang berat, nadi melambat dan penuh, kadangkala 40-50 bpm. Adanya tachikardia menimbulkan hipotensi membutuhkan resusitasi volume. Nadi yang cepat, tidak beraturan mungkin mengikuti dekompensasi peningkatan TIK terminal. Disritmia terjadi pada pasien

dengan darah dalam CSF dan berhubungan dengan gangguan otak tertentu, seperti yang melibatkan fossa posterior (Krisanty dkk, 2009:77).

2.2.6.3 Suhu

Suhu mungkin berguna dalam pengkajian koma, sejak pasien-pasien dengan masalah-masalah metabolic mungkin dapat meningkatkan atau menurun dari normal yang dimediasi oleh hipotalamus. Rupture aneurisma ventricular dan infeksi tertentu dari sistem saraf pusat yang diikuti dengan peningkatan suhu. Akan tetapi, pada trauma kepala akut, suhu mungkin berfluktuasi, dan mungkin mengalami baik hipotermi atau hipertermia (Krisanty dkk, 2009:767)

2.2.6.4 Pernafasan

Pola pernafasan mungkin sangat menolong pada pengkajian pasien trauma. Pernafasan Cheyne-Stokes dikarakteristikan dengan peningkatan dan penurunan kedalaman ekskursi diikuti dengan suatu periode apnea. Pola yang dipicu karena peninggian sensitivitas medulla terhadap karbondioksida. Fase apnea berhubungan dengan penurunan stimulasi dari hemisfer serebral. Pernafasan Cheyne-Stokes berhubungan dengan perdarahan ke dalam ganglia basalis, kondisi yang mendorong tekanan pada pusat pernafasan medularis, lesi hemisper bilateral dalam serebrum, atau suatu disfungsi serebrum, otak tengah, dan pons atas. Hipertensi ensefalopati dapat juga meningkatkan fenomena ini.

Hipertensi neurogenic pusat adalah hipertensi berkelanjutan pada RR 40-50 x/menit; ini mungkin terjadi pada infark pons atau akibat dari berbagai lesi di serebrum (seperti hematoma serebelar). Ini juga mungkin

diikuti lesi hipotalamus-otak tengah dan beberapa metabolic yang menyebabkan ketidaksadaran, seperti ketoasidosis diabetikum, asidosis laktat dari banyak penyebab, atau uremia. Dalam hal konfirmasi pola nafas ini, pasien harus mempunyai PaO₂ lebih dari 70 mmHg untuk setidaknya 24 jam.

Pernafasan apneustik (misalnya pernafasan dalam yang cepat diikuti dengan 2 sampai 3 detik pause) menunjukkan kerusakan struktur pada pusat control pernafasan sampai bawah pons, biasanya menunjukkan koma yang akan segera terjadi.

Pernafasan kluster adalah suatu pola pernafasan ireguler dengan interval apnea ireguler. Ini berhubungan dengan lesi bawah pons atau atas medulla.

Pernafasan ataksis sama dengan pernafasan Cheyne-Stokes kecuali bahwa periode apnea ireguler. Pernafasan ataksis menunjukkan kerusakan medular atau peningkatan tekanan dalam fossa posterior. Perdarahan serebral dan meningitis berat juga meningkatkan terjadinya pernafasan ataksis.

(Krisanty dkk, 2009:78).

2.2.7 Tingkat Kesadaran

Penilaian tingkat kesadaran ada 2 yaitu penilaian secara kualitatif dan penilaian secara kuantitatif.

2.2.7.1 Secara Kualitatif

Penilaian kesadaran secara kualitatif antara lain :

1. Kompos mentis

Kompos mentis adalah kesadaran normal, menyadari seluruh asupan dari panca indra dan bereaksi secara optimal terhadap seluruh rangsangan baik dari luar maupun dalam. GCS Skor 14-15

2. Somnolen / drowsiness / clouding of consciousness

Mata cenderung menutup, mengantuk, masih dapat dibangunkan dengan perintah, masih dapat menjawab pertanyaan walau sedikit bingung, tampak gelisah dan orientasi terhadap sekitarnya menurun. Skor 11-12 : somnolent

3. Stupor / Sopor

Mata tertutup dengan rangsang nyeri atau suara keras baru membuka mata atau bersuara satu dua kata . Motorik hanya berupa gerakan mengelak terhadap rangsang nyeri. Skor 8-10 : stupor

4. Soporokoma / Semikoma

Mata tetap tertutup walaupun dirangsang nyeri secara kuat, hanya dapat mengerang tanpa arti, motorik hanya gerakan primitif.

5. Koma

Dengan rangsang apapun tidak ada reaksi sama sekali, baik dalam hal membuka mata, bicara maupun reaksi motorik. . Skor < 5 : koma

2.2.7.2 Secara Kuantitatif

(Harsono, 1996)

Penilaian kesadaran secara kuantitati.
skalakoma (Glasgow) yang dinyatakan dengan ecsclergow cumascale dengan nilaikoma dibawah 10, adapun penilaian sebagai berikut :

Tabel 2.3 Glasgow Coma Scale (GCS) Dewasa

| Respon | Nilai |
|------------------------------|--------------|
| <i>Respon (membuka) mata</i> | |
| Spontan | 4 |
| Berdasarkan perintah verbal | 3 |
| Berdasarkan rangsangan nyeri | 2 |
| Tidak memberi respon | 1 |
| <i>Respon motorik</i> | |
| Menurut perintah | 6 |
| Melokalisir rangsangan nyeri | 5 |
| Menjahui rangsangan nyeri | 4 |
| Fleksi abnormal | 3 |
| Ekstensi abnormal | 2 |
| Tidak memberi respon | 1 |
| <i>Respon verbal</i> | |
| Orientasi baik | 5 |
| Percakapan kacau | 4 |
| Kata-kata kacau | 3 |
| Mengerang | 2 |
| Tidak memberi respon | 1 |

Satyanegara, 2014:259

2.2.8 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan diagnostik menurut Muttaqin, (2008:161)

2.2.8.1 CT scan (degan/tanpa kontras)

Mengidentifikasi luasnya lesi, perdarahan, determinan, sentrikuler, jaringan otak.

2.2.8.2 MRI

Sama dengan CT scan dengan/tanpa kontras radioaktif.

2.2.8.3 Serebral Angiografi

Menunjukkan anomaly sirkulasi serebral seperti perubahan jaringan otak sekunder menjadi edema, perdarahan, dan trauma.

2.2.8.4 Serial EEG

Dapat melihat perkembangan gelombang patologis.

2.2.8.5 Sinar-X

Mendeteksi perubahan struktur tulang (fraktur), perubahan struktur garis (perdarahan/edema), fragmen tulang.

2.2.8.6 BEAR (Brain Auditory Evoked Respon)

Mengoreksi batas fungsi korteks dan otak kecil.

2.2.8.7 PET (Pasitron Emission Tomagraphy)

Mendeteksi perubahan aktivitas metabolisme otak.

2.2.8.8 CSS

Lubal fungsi dapat dilakukan jika diduga terjadi perdarahan subarachnoid.

2.2.8.9 Kadar elektrolit

Untuk mengoreksi keseimbangan elektrolit sebagai peningkatan tekanan intrakranial.

2.2.8.10 Rontgen thoraks 2 arah (PA/AP dan lateral)

Rontgen thoraks menyatakan akumulasi udara/cairan pada area pleural.

Toraksentesis menyatakan darah/cairan.

2.2.8.11 Analisa Gas Darah (AGD/Astrup).

Analisa Gas Darah (AGD/Astrup) adalah salah stau tes diagnostik untuk menentukan status respirasi. Status respirasi yang dapat digambarkan melalui pemeriksaan AGD ini adalah status oksigenasi dan status asam basa.

2.2.9 Penatalaksanaan Medis

Mutaqin (2008:161) menjelaskan bahwa penatalaksanaan medis pada klien cedera kepala adalah saat awal trauma pada cedera kepala selain dari faktor mempertahankan fungsi ABC (Airway, Breathing, Circulation) dan menilai status neurologis (disability, exposure), maka faktor yang harus diperhitungkan pula adalah mengurangi iskemia serebri yang terjadi. Keadaan ini dapat dibantu dengan pemberian oksigen dan glukosa.

Selain itu perlu pula kontrol kemungkinan tekanan intracranial yang meninggi disebabkan oleh edema serebri. Sekalipun tidak jarang memerlukan tindakan operasi, tetapi usaha untuk menurunkan tekanan intrakranial ini dapat dilakukan dengan cara menurunkan PaCO₂ dengan hiperventilasi yang mengurangi asidosis intraserebral dan menambah metabolisme intraserebral. Adapun untuk menurunkan PaCO₂ ini yakni dengan intubasi endotrakeal, hiperventilasi. Intubasi dilakukan sedini mungkin kepada klien-klien yang koma untuk mencegah terjadinya PaCO₂ yang meninggi. Prinsip ABC dan ventilasi yang teratur dapat mencegah peningkatan tekanan intrakranial.

2.2.9.1 Penatalaksanaan konservatif meliputi:

1. Bedrest total
2. Observasi tanda-tanda vital (GCS dan tingkat kesadaran)
3. Pemberian obat-obatan:
 - a. Dexamethason/kalmethason sebagai pengobatan anti edema serebral, dosis sesuai dengan berat ringannya trauma.

- b. Terapi hiperventilasi (trauma kepala berat) untuk mengurangi vasodilatasi.
 - c. Pengobatan anti-edema dengan larutan hipertosis, yaitu manitol 20%, atau glukosa 40% gliserol 10%.
4. Makanan atau cairan. Pada trauma ringan bila muntah-muntah tidak dapat diberi apa-apa, hanya cairan infus dextrose 5%, aminofusin, aminofil (18 jam pertama dari terjadinya kecelakaan), 2-3 hari kemudian di berikan makanan lunak.
5. Pada trauma berat. Karena hari-hari pertama didapat klien mengalami penurunan kesadaran dan cenderung terjadi retensi natrium dan elektrolit maka hari-hari pertama, ringer dextros 8 jam kedua, dan dextrosa 5% 8 jam ketiga. Pada hari selanjutnya bila kesadaran rendah maka makanan diberikan melalui nasogatric tube (2500-3000 TKTP). Pemberian protein tergantung dari nilai urenitrogennya.

2.2.9.2 Penatalaksanaan menurut Tarwoto (2009) pada klien dengan cidera kepala adalah:

1. Penatalaksanaan umum:
 - a. Monitor respirasi: Bebas jalan nafas, monitor keadaan ventilasi, periksa AGD, berikan oksigen jika perlu.
 - b. Monitor tekanan intracranial (TIK).
 - c. Atasi syok ada.
 - d. Kontrol tanda vital.
 - e. Keseimbangan cairan dan elektrolit.

2. Operasi

Dilakukan untuk mengeluarkan darah pada intraserebral, debridement luka, kranioplasti, prosedur sunting pada hidrosepalus, kraniotomi.

3. Pengobatan

- a. Diuretik: untuk mengurangi edem serebral misalnya manitol 20% furosemid (lasik).
- b. Anti konvulsan: untuk menghentikan kejang misalnya dengan dilantin, tegretol, valium.
- c. Kortikosteroid: untuk menghambat pembentukan edem misalnya dengan dexametason.
- d. Antagonis histamine: mencegah terjadinya iritasi lambung karena hipersekresi akibat efek trauma kepala misalnya dengan cimetidin, ranitidine.
- e. Antibiotik jika terjadi luka yang besar.

2.2.9.3 Penatalaksanaan menurut Tanto, dkk (2014:985-986) pada klien dengan cedera kepala adalah:

1. Tata laksana Awal (di Ruang Gawat Darurat)

- a. Suvei Primer, untuk menstabilkan kondisi pasien :
 - 1) *Airway* (Jalan Nafas)
 - a) Pastikan tidak ada benda asing atau cairan yang menghalangi jalan nafas.
 - b) Lakukan intubasi jika diperlukan (awas cedera servikal)

2) *Breathing* (Pernafasan) : berikan O_2 dengan target saturasi $O_2 > 92\%$.

3) *Circulation* : Pasang jalur intravena dan infus NACL 0,9% atau RL. Hindari cairan hipotonis. Pertahankan tekanan darah sistolik $> 90\text{mmHg}$.

b. Survey Sekunder

1) Pemeriksaan laboratorium dan radiologi

2) Penentuan apakah pasien harus menjalani operasi, dirawat intensif, ruangan rawat biasa, atau boleh rawat jalan.

2. Tata laksana di Ruang Rawat

a. Penurunan tekanan intrakranial

1) Posisi kepala ditinggikan 30 derajat

2) Pemberian manitol 20%

a) Dosis awal 1 gr/KgBB diberikan dalam 20-30 menit, diberikan secara drip cepat.

b) Dosis lanjutan diberikan 6 jam setelah dosis awal. Berikan 0,5 gr/KgBB drip cepat selama 20-30 menit bila diperlukan.

b. Cairan dan nutrisi yang adekuat

3. Tata laksana Pasien cedera kepala ringan (Skor skala koma Glasgow 15 tanpa defisit neurologis)

a. Pasien dirawat selama 2 x 24 jam, apabila terdapat indikasi berikut :

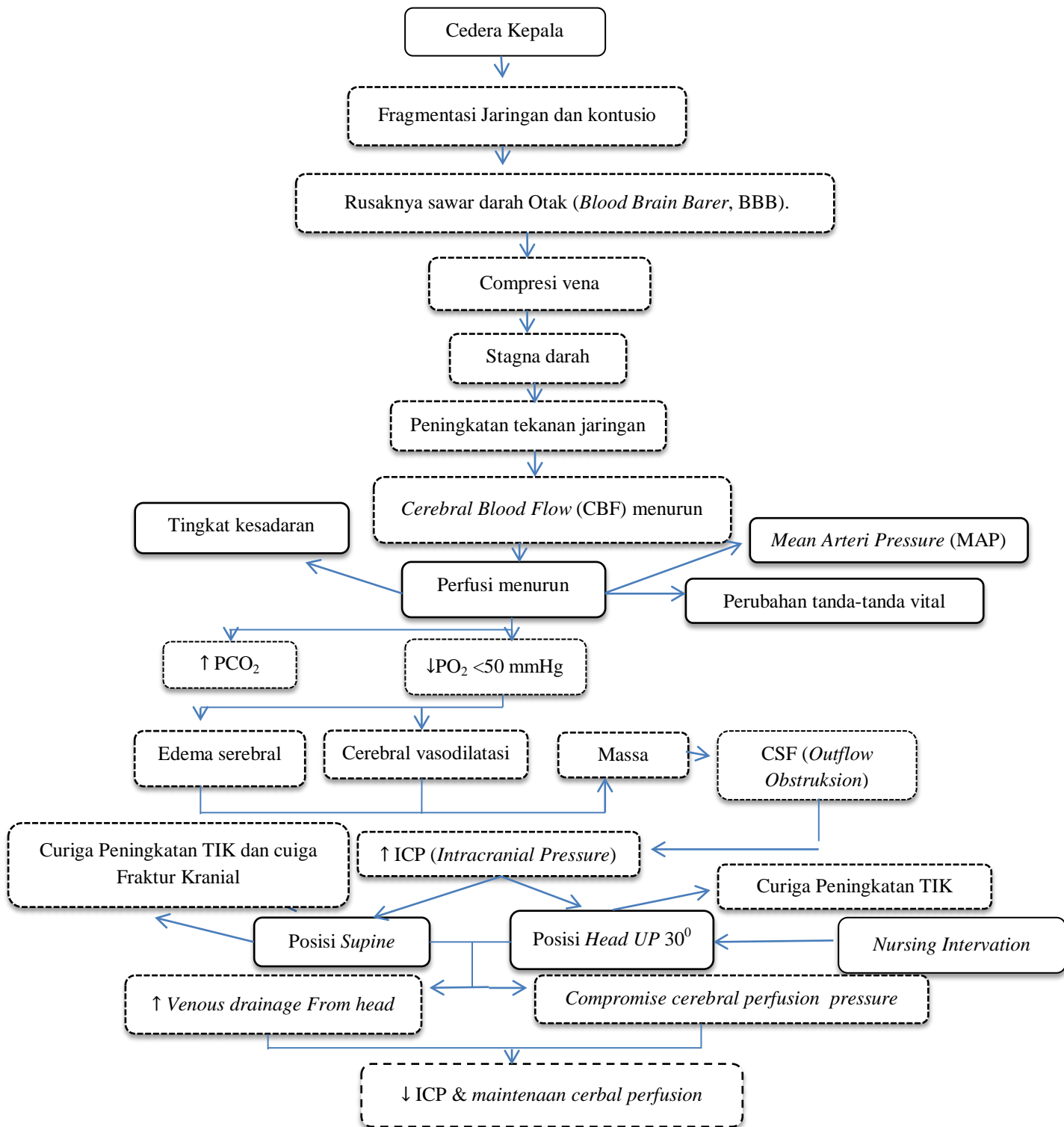
b. Ada gangguan orientasi waktu atau tempat

c. Sakit kepala dan muntah

d. Letak rumah jauh dan sulit untuk kembali ke rumah sakit

- e. Posisi kepala ditinggikan 30 derajat
- f. Perawatan luka-luka
- g. Pemberian obat-obatan simptomatik seperti analgesic, anti-emetik, dll jika diperlukan.
- h. Apabila pasien mengalami sakit kepala yang semakin berat, muntah proyektil, atau cendeung semakin mengantuk, keluarga dianjurkan untuk membawa pasien ke rumah sakit.

2.3 Kerangka Teori



Gambar 2.6 Skema kerangka teori (Price & Wilson, 2005, Bahrudin, 2006.,
Keterangan : Wahyudi, 2012, Soemitro et all, 2011)

- : Diteliti
 : Tidak diteliti

Berdasarkan skema gambar 2.6, dapat terlihat ketika terjadi trauma kepala akan menimbulkan cedera jaringan otak sehingga menyebabkan fragmentasi jaringan dan kontusio serta rusaknya sawar darah otak (*blood brain barrier*, BBB) (Price, dan Wilson, 2005:1168). Hal tersebut menimbulkan kompresi vena, stagnan darah sehingga menimbulkan peningkatan tekanan jaringan yang berdampak pada *Cerebral Blood Flow* (CBF) yang menurun (Wahyudi, 2012:1096).

Cerebral Blood Flow (CBF) atau Perfusi darah ke otak didefinisikan sebagai kemampuan mempertahankan pengiriman oksigen ke jaringan otak untuk mempertahankan perfusi serebral pada saat terjadi perubahan tekanan darah melalui mekanisme autoregulasi yang digambarkan pada tanda-tanda vital, *mean arteri pressure* (MAP), perubahan penurunan kesadaran secara signifikan (Soemitro et al, 2011). Selain itu penurunan perfusi serebral dapat terlihat dari hasil laboratorium dengan pemeriksaan *Blood Gases Analysis* (BGA) yang menunjukkan peningkatan PCO_2 dan penurunan pada PO_2 (Bahrudin, 2006:3, Wahyudi, 2012:1096).

Peningkatan PCO_2 dan penurunan pada PO_2 menimbulkan vasodilatasi dan eksudasi cairan. Edema terjadi dalam 36-48 jam hingga mencapai maksimum. Edema menyebabkan peningkatan massa sehingga terganggunya *Outflow Obstruksion* (CSF) yang pada akhirnya meningkatkan ICP (*Intracranial Pressure*). ICP pada umumnya meningkat secara bertahap, Peningkatan ICP hingga 33 mm Hg (450 mm H_2O). Iskemik yang terjadi merangsang pusat-pusat vasomotor, dan tekanan darah sistemik meningkat. Rangsangan pada pusat inhibisi

jantung mengakibatkan bradikardi dan pernafasan menjadi lebih lambat. Mekanisme kompensasi ini dikenal sebagai *reflex Cushing*, membantu mempertahankan aliran darah otak. (Akan tetapi, menurunnya pernafasan mengakibatkan retensi CO₂ dan mengakibatkan vasodilatasi otak yang membantu menaikkan intrakranial) (Price., dan Lorraine, 2005:1168).

Beberapa tindakan keperawatan yang dapat dilakukan untuk mengurangi peningkatan tekanan intrakranial dengan melakukan pengaturan posisi *head up* 30⁰ derajat (Hudak, dan Gallo, 2011 : 991). dan pemberian posisi kepala flat (0⁰) (Sunardi, 2011). Pengaturan posisi *head up* 30⁰ dilakukan pada pasien dengan curiga terjadinya peningkatan TIK saja dan posisi *supine* dilakukan pada pasien dengan curiga terjadinya peningkatan TIK dan adanya curiga fraktur kranial Pengaturan posisi ini digunakan untuk meningkatkan venous drainage dari kepala dan elevasi kepala dapat menyebabkan penurunan tekanan darah sistemik, mungkin dapat dikompromi oleh tekanan perfusi serebral dan pada akhirnya akan menurunkan ICP (*Intracranial Pressure*) (Bahrudin, 2006:2).

2.4 Hipotesis

Berdasarkan rumusan masalah penelitian ini, maka hipotesis penelitiannya adalah ada perbedaan posisi *supine* dan *head up* 30⁰ terhadap perubahan tanda-tanda vital, *mean arterial pressure* (MAP) dan tingkat kesadaran pada pasien cedera kepala.