

## **BAB II**

### **TINJAUAN TEORI**

#### **A. Landasan Teori**

##### 1. Pengertian cedera kepala

Cedera kepala merupakan suatu kondisi terjadinya cedera pada kepala yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan otak akibat adanya trauma (benturan benda tumpul/tajam/serpihan tulang ) yang menembus atau merobek suatu jaringan otak (Brun dan Hauser, 2003; Price dan Wilson, 2005).

Cedera di kepala dapat menimbulkan abrasi (luka memar), kontusio, laserasi, atau avulsi. Fraktur pada area tengkorak dapat terjadi akibat oleh trauma di kepala. Perdarahan dikepala dapat terjadi dalam volume yang banyak karena kepala mempunyai pembuluh darah yang banyak (Bughman dan Hakley, 2000).

Menurut model Adaptasi Roy, cedera pada kepala merupakan stimulus yang memicu respon manusia secara berurutan sampai kemudian mendapatkan dua kemungkinan hasil; sistem pada manusia dapat beradaptasi atau sistem manusia berlangsung maladaptif. Model adaptasi Roy dipublikasikan pertama pada tahun 1970 dengan asumsi dasar model teori ini adalah :

- a. Setiap orang selalu menggunakan coping yang bersifat positif maupun negatif. Kemampuan beradaptasi seseorang dipengaruhi

oleh tiga komponen yaitu ; penyebab utama terjadinya perubahan, terjadinya perubahan dan pengalaman beradaptasi.

- b. Individu selalu berada dalam rentang sehat – sakit, yang berhubungan erat dengan keefektifan coping yang dilakukan untuk memelihara kemampuan adaptasi.

Roy menjelaskan bahwa respon yang menyebabkan penurunan perfusi pada cerebral akibat cedera di kepala akan menimbulkan suatu kebutuhan dan menyebabkan individu tersebut berespon melalui upaya atau perilaku tertentu. Setiap manusia selalu berusaha menanggulangi perubahan status kesehatan dan perawat harus merespon untuk membantu manusia beradaptasi terhadap perubahan ini.

## 2. Mekanisme cedera kepala

Otak dilindungi dari cedera oleh rambut, kulit dan tulang yang membungkusnya. Tanpa perlindungan ini, otak yang lembut (yang membuat kita seperti adanya) akan mudah sekali terkena cedera dan mengalami kerusakan. Selain itu, begitu rusak, neuron tidak dapat diperbaiki lagi. Cedera kepala dapat mengakibatkan malapetaka besar bagi seseorang. Sebagian masalah merupakan akibat langsung dari cedera dan lainnya terjadi sekunder akibat cedera. Efek-efek ini harus dihindari dan ditemukan secepatnya oleh tim medis untuk menghindari rangkaian kejadian yang menimbulkan gangguan mental dan fisik, bahkan kematian.

Tepat diatas tengkorak terletak galea aponeurotika, yaitu jaringan fibrosa, padat, dapat digerakan dengan bebas, yang membantu

penyerapan kekuatan trauma eksternal. Di antara kulit dan galea terdapat suatu lapisan lemak dan lapisan membrane dalam yang mengandung pembuluh-pembuluh besar. Bila robek pembuluh-pembuluh ini sukar mengadakan vasokonstriksi dan dapat menyebabkan kehilangan darah bermakna pada penderita laserasi kulit kepala. Tepat dibawah galea terdapat ruang subaponeurotik yang mengandung vena emisaria dan diploika. Pembuluh-pembuluh ini dapat membawa infeksi dari kulit kepala sampai jauh ke dalam tengkorak yang jelas memperlihatkan betapa pentingnya pembersihan dan debridement kulit kepala yang seksama bila galea terkoyak.

Pada orang dewasa tengkorak merupakan ruangan keras yang tidak memungkinkan perluasan isi intracranial. Tulang sebenarnya terdiri dari dua dinding atau tabula yang dipisahkan oleh tulang berongga. Dinding luar disebut tabula eksterna, dan dinding bagian dalam disebut tabula interna. Struktur demikian memungkinkan kekuatan dan isolasi yang lebih besar, dengan bobot yang lebih ringan. Tabula interna mengandung alur-alur yang berisi arteria meningeae anterior, media, dan posterior. Apabila fraktur tulang tengkorak menyebabkan terkoyaknya salah satu dari arteria-arteria ini, perdarahan arterial yang diakibatkannya, yang tertimbun dalam ruang epidural, dapat menimbulkan akibat yang fatal kecuali bila segera ditemukan dan diobati. Ini merupakan salah satu kedaruratan bedah saraf yang memerlukan pembedahan segera.

Meninges melindungi otak dan memberikan perlindungan tambahan. Ketiga lapisan meninges adalah dura mater, arakhnoid dan pia

meter. Masing-masing mempunyai fungsi tersendiri dan strukturnya berbeda dari struktur lainnya.

Dura adalah membran luar yang liat, semitranslusen dan tidak elastis. Fungsinya untuk 1. Melindungi otak, 2. Menutupi sinus-sinus vena (yang terdiri atas dura meter dan lapisan endothelial saja-tanpa jaringan vaskuler) dan 3. Membentuk periosteum tabula interna. Dura melekat erat dengan pembukaan bagian dalam tengkorak. Bila dura robek dan tidak diperbaiki dengan sempurna dan dibuat kedap udara, akan menimbulkan berbagai masalah, fungsi terpenting dura kemungkinan adalah sebagai pelindung. Dapat terjadi perluasan fraktur dan bukannya penyembuhan, dan dapat terjadi kebocoran kronik CSF yang dapat menimbulkan sikatriks meningeserebral, menyebabkan epilepsy fokal. Namun pada beberapa keadaan dura sengaja dibiarkan terbuka. Situasi-situasi ini mencakup edema otak (untuk mengurangi tekanan bagi otak yang menonjol), drainase CSF atau setelah tindakan trepanasi eksplorasi (untuk memeriksa dan mengosongkan bekuan darah).

Dura memiliki banyak suplai darah. Bagian tengah posterior disuplai oleh arteria meningea media yang bercabang dari arteria vertebralis dan karotis interna. Pembuluh darah anterior dan etmoidalis juga merupakan cabang dari arteria karotis interna dan menyupai fosa anterior. Arteria meningea posterior yaitu cabang dari arteria oksipitalis, menyupai darah ke fosa posterior.

Didekat dura (tetapi tidak menempel pada dura) terdapat membrane fibrosa halus dan elastis yang dikenal sebagai arakhnoid. Membrane ini tidak melekat pada dura meter. Namun demikian, ruangan antara kedua membran tersebut ruang subdural merupakan ruangan yang potensial. Pendarahan antara dura dan arakhnoid (ruang subdural) dapat menyebar dengan bebas, dan hanya terbatas oleh sawar falks serebri dan tentorium. Vena-vena otak yang melewati ruangan ini hanya mempunyai sedikit jaringan penyokong dan oleh karena itu mudah sekali terkena cedera dan robek pada trauma kepala (otak).

Diantara arakhnoid dan pia meter (yang terletak langsung dibawah arakhnoid) terdapat ruang subaraknoid. Ruangan ini melebar dan mendalam pada tempat tertentu dan memungkinkan sirkulasi CSF. Pada sinus sagitalis superior dan transversal, arakhnoid membentuk tonjolan vilus (badan Pacchioni) yang bertindak sebagai lintasan untuk mengosongkan CSF kedalam system vena.

Pia meter adalah membran halus yang memiliki sangat banyak pembuluh darah halus dan merupakan satu-satunya lapisan meningeal yang masuk kedalam semua sulkus dan membungkus semua girus, kedua lapisan yang lain hanya menjebatani sulkus. Pada beberapa fisula dan sulkus disisi medial hemisfer otak, pia meter membenruk sawar antara ventrikel otak dan sulkus atau fisura. Sawar ini merupakan struktur penyokong dari pleksus koroideus setiap ventrikel.

Kerusakan otak yang dijumpai pada trauma kepala dapat terjadi melalui dua cara; 1. Efek segera dari trauma pada fungsi otak dan 2. Efek lanjutan dari respons sel-sel otak terhadap trauma.

Kerusakan neurologik segera disebabkan oleh suatu benda atau serpihan tulang yang menembus dan merobek jaringan otak, oleh pengaruh kekuatan atau energi yang diteruskan ke otak dan oleh efek akselerasi-deselasi pada otak, yang terbatas dalam kompartemen yang kaku.

Derajat kerusakan yang disebabkan oleh hal-hal ini tergantung pada kekuatan yang menimpa makin besar kekuatan, makin parah kerusakan. Terdapat dua macam kekuatan yang digunakan melalui dua cara yang mengakibatkan dua efek berbeda. Pertama, cedera setempat yang disebabkan oleh benda tajam berkecepatan rendah dan sedikit tenaga. Kerusakan fungsi neurologik terjadi pada tempat tertentu dan disebabkan oleh benda atau fragmen-fragmen tulang yang menembus dura pada tempat serangan. Kedua, cedera menyeluruh yang lebih lazim dijumpai pada trauma tumpul kepala dan terjadi setelah kecelakaan mobil. Kerusakan terjadi waktu energi atau kekuatan diteruskan ke otak. Banyak energy yang diserap oleh lapisan pelindung yaitu rambut, kulit kepala, dan tengkorak, tetapi pada trauma hebat, penyerapan ini tidak cukup untuk melindungi otak. Sisa energi diteruskan ke otak, menyebabkan kerusakan dan gangguan disepanjang jalan yang dilewati karena sasaran kekuatan itu adalah jaringan lunak. Bila kepala bergerak dan berhenti secara mendadak dan kasar (seperti pada kecelakaan mobil), kerusakan

tidak hanya terjadi akibat cedera setempat pada jaringan saja tetapi juga akibat akselerasi dan deselerasi. Kekuatan akselerasi dan deselerasi menyebabkan bergeraknya isi dalam tengkorak yang keras sehingga memaksa otak membentur permukaan dalam tengkorak pada tempat yang berlawanan dengan benturan. Ini juga disebut cedera contrecoup. Seperti yang telah disebutkan sebelumnya, terdapat beberapa bagian dalam rongga tengkorak yang kasar, dan bila otak bergerak melewati daerah ini (Krista sfenoidalis) bagian ini akan merobek dan mengoyak jaringan. Kerusakan akan lebih berat bila trauma juga disertai rotasi tengkorak. Bagian otak yang paling besar kemungkinan menderita cedera terberat adalah bagian bagian anterior lobus frontalis dan temporalis, bagian posterior lobus oksipitalis dan bagian atas mesensefalon.

Kerusakan sekunder terhadap otak disebabkan oleh siklus pembengkakan dan iskemia otak yang menyebabkan timbulnya efek kaskade, yang efeknya merusak otak. Cedera sekunder terjadi dari beberapa menit hingga beberapa jam setelah cedera awal. Setiap kali jaringan saraf mengalami cedera, jaringan ini berespon dalam pola tertentu yang dapat diperkirakan, menyebabkan berubahnya kompartemen intrasel dan ekstrasel. Beberapa perubahan ini adalah karena dilepaskannya secara berlebihan glutamin, kelainan aliran kalsium, produksi laktat, efek kerusakan akibat radikal bebas dan perubahan pompa natrium pada dinding sel yang berperan dalam terjadinya kerusakan tambahan dan pembengkakan jaringan otak.

Neuron atau sel-sel fungsional dalam otak, bergantung dari menit ke menit pada suplai *nutrient* yang konstan dalam bentuk glukosa dan oksigen dan sangat rentan terhadap cedera metabolic apabila suplai terhenti. Cedera mengakibatkan hilangnya kemampuan sirkulasi otak untuk mengatur volume darah sirkulasi yang tersedia, menyebabkan iskemia pada beberapa daerah tertentu dalam otak.

Menurut model adaptasi Roy, cedera di kepala memicu munculnya sistem adaptasi pada manusia. Cedera di kepala merupakan input stimulus yang memicu proses kontrol. Proses kontrol adalah mekanisme koping yang terdiri dari subsistem regulator dan cognator. Subsistem regulator melakukan koping yang diperlihatkan dalam mode adaptasi fisiologis. Penghubung sistem regulator adalah proses koping neural, kimia dan endokrin. Tanda-tanda yang dinyatakan oleh aktivitas regulator pada cedera kepala antara lain perubahan tekanan darah dan frekuensi nadi, ketegangan, kegembiraan, hilang nafsu makan dan meningkatnya serum cortisol. Sedangkan subsistem kognator berhubungan dengan fungsi yang lebih tinggi dari otak yaitu persepsi atau pengolah informasi yang terdiri dari proses perhatian, dan ingatan. Mekanisme koping kognator diperlihatkan dalam 3 (tiga) mode adaptif, yaitu konsep diri, interdependen dan fungsi peran. Tanda tidak efektifnya aktivitas kognator dapat berubah salah persepsi, pendengaran tidak efektif, lemah dalam mengambil keputusan maupun tingkah laku yang tidak pantas. Dalam mempertahankan integritas manusia, regulator dan

cognator sering dianggap berperan bersama-sama.(Roy dan Andrew's ,1991) ; (George, 1995) ;(Tomey dan Alligood,1998).

Regulator dan kognator digambarkan sebagai aksi dari perubahan lingkungan yang dimanifestasikan melalui efektor atau modes adaptasi terdiri dari : (Meleis, 1997)

- a. Adaptasi fisiologis meliputi : oksigenasi, nutrisi, eliminasi, aktivitas dan istirahat, sensori, cairan dan elektrolit, integritas kulit, fungsi saraf, fungsi endokrin dan reproduksi.
- b. Konsep diri, menunjukkan keyakinan/perasaan diri sendiri yang mencakup ; persepsi, perilaku dan respon. Konsep diri meliputi integritas psikis, moral / etik / spiritual diri, konsistensi diri, ideal diri dan harga diri.
- c. Fungsi peran, menggambarkan hubungan interaksi perorangan dengan orang lain yang tercermin pada peran pertama, kedua dan seterusnya.
- d. Ketergantungan mengidentifikasi nilai manusia, cinta dan keseriusan. Proses ini terjadi dalam hubungan antar manusia dengan individu dan kelompok.

Output dari mekanisme adaptasi pada pasien cedera kepala adalah respon adaptif dan respon maladaptif/inefektif. Respon adaptif adalah semua yang mengacu pada peningkatan integritas manusia atau kondisi sehat. Sedangkan respon inefektif adalah respon yang dapat mengganggu integritas manusia atau kondisi sakit.

Respon adaptif maupun maladaptif keduanya akan menjadi input/masukan melalui proses umpan balik. Keduanya dapat bertindak sebagai suatu stimulus untuk terjadinya mekanisme koping.

### 3. Tipe Kematian Akibat Trauma Kepala

Spager G. dalam Tabrani (1998), pembagian kematian akibat cedera kepala dibagi dalam 3 tipe, yaitu:

- a. Kematian terjadi hanya dalam beberapa menit sesudah kecelakaan yang disebabkan oleh karena laserasi otak, batang otak, jantung atau pembuluh darah besar. Dalam hal ini lebih banyak dikembangkan bidang pencegahan.
- b. Kematian yang terjadi beberapa menit sampai beberapa jam sesudah kecelakaan. Dalam batas inilah program ATLS di kembangkan.
- c. Kematian yang terjadi beberapa hari sampai beberapa minggu, baik yang disebabkan oleh sepsis maupun disebabkan kegagalan multi organ. Dalam hal ini lebih banyak merupakan bidang traumatologi.

### 4. Tingkatan Cedera Kepala

- a. Cedera Otak Akibat Trauma Ringan (konkusio)

Konkusio sering dianggap sebagai kejadian ringan, tetapi dalam kenyataan dapat menyebabkan gejala sisa bermakna seumur hidup. Pasien dengan riwayat cedera kepala dan skor GCS 15 sering kali tidak terdiagnosis. Konkusio dicurigai bila mekanisme cedera melibatkan adanya benturan di kepala, cedera akselerasi-deselerasi atau kejadian mendebarkan yang biasanya terjadi pada saat olah raga atau cedera akibat bermain.

Gejala dan tanda klinis konkusio bervariasi sesuai dengan keparahannya, tetapi selisih memori atau amnesia akibat kecelakaan merupakan tanda yang khas. Pasien biasanya bingung saat kejadian, dan kebingungan terus menetap setelah cedera. Tidak terdapat tanda neurologis khas untuk cedera kepala yang lebih berat.

Sebagian besar pasien sembuh dari konkusio tanpa gejala sisi yang serius, tetapi beberapa pasien dapat mengalami sindrom pascakonkusio. Disfungsi kognitif, pusing menetap, dan sakit kepala merupakan ciri khas sindrom ini: ciri khas lainnya adalah gangguan tidur, gangguan bicara, dan masalah tingkah laku, yang dapat tidak terlihat atau dramatis. Gejala-gejala ini dapat menetap selama beberapa hari, beberapa minggu atau lebih lama setelah konkusio.

b. Kontusio serebri

Kontusio serebral menggambarkan area otak yang mengalami memar tanpa mengalami pusing atau laserasi. Memar ini umumnya pada permukaan dan terdiri dari area hemoragi kecil-kecil yang tersebar melalui substansi otak pada daerah tersebut, dari pada satu lokasi berbeda. Kontusio serebral merupakan lesi yang paling banyak tampak setelah cedera kepala. Tanda dan gejala dari kontusio bervariasi, tergantung pada lokasi dan derajat. Kemungkinan kontusio ini kecil, terlokalisasi mengakibatkan defisit neurologis fokal atau mungkin melibatkan area yang lebih besar. Area yang lebih luas dapat berlangsung lebih dari dua sampai tiga hari setelah cedera dan menimbulkan disfungsi luas sebagai akibat dari

peningkatan edema serebral. Ini adalah area kontusio yang lebih besar yang menimbulkan efek masa terlihat pada scan tomografi computer dan dapat menyebabkan perubahan jelas pada TIK, meningkatkan laju mortalitas setinggi 45% (Price, 1995).

#### 5. Prinsip Pengobatan

Otak yang mengalami cedera sangat sensitif terhadap deviasi dalam lingkungan fisiologiknya. Bahkan episode hipotensi, hipoksia, atau peningkatan ICP yang hanya terjadi dalam waktu singkat dapat sangat membahayakan otak tersebut. Perawatan awal pada pasien cedera kepala ditujukan pada pengamanan jalan napas dan memberikan oksigenasi dan ventilasi yang memadai. Hipotensi memiliki efek berbahaya bagi pasien cedera kepala karena membahayakan tekanan perfusi otak dan berperan dalam timbulnya edema dan iskemia otak.

CT Scan kepala merupakan metode pemeriksaan radiologi terpilih untuk mengevaluasi pasien cedera kepala. Kriteria untuk melakukan intervensi bedah adalah memburuknya status neurologi secara cepat, bergesernya garis tengah tubuh 5 mm atau lebih dan bila harus memulihkan kekedapan sawar dura. Penanganan medis memusatkan pada rumatan parameter fisiologik sedekat mungkin dengan keadaan normal dan segera menangani bila terjadi deviasi. Tujuan penanganan medis adalah 1. Mempertahankan tekanan arteri rata-rata (MAP) sebesar 80 mmHg atau lebih, 2. Mengobati demam secara agresif, 3. Mempertahankan saturasi oksigen ideal ( $\text{SaO}_2$ ) yaitu 100%, 4. Menghindari hiperventilasi, 5. Mencegah keseimbangan nitrogen negative

dengan memberikan makanan per enteral atau hiperalimentasi, dan 6. Penanganan peningkatan ICP secara agresif.

Tindakan untuk mengurangi peningkatan ICP adalah dengan menginduksi drainase ICP melalui ventrikulostomi, analgesia, dan sedasi. Manitol diberikan dalam dosis 0,25 hingga 1 g/kg BB. Beberapa pusat pengobatan sedang meneliti penggunaan salin hipertonik sebagai tambahan manitol. Hipotermia digunakan sebagai metode menurunkan peningkatan ICP di beberapa pusat pengobatan, tetapi hasil uji klinis tidak memperlihatkan keuntungan bermakna.

## 6. Kesadaran

### a. Definisi

Seseorang disebut sadar bila ia sadar terhadap diri dan lingkungannya. Orang normal dapat berada dalam keadaan : sadar, mengantuk atau tidur. Bila ia tidur, ia dapat disadarkan oleh rangsang, misalnya rangsang nyeri, bunyi atau gerak. Rangsang ini disampaikan pada system aktivitas retikuler, yang berfungsi mempertahankan kesadaran. System aktivitas retikuler yang berfungsi mempertahankan kesadaran. System aktifitas retikuler terletak dibagian atas batang otak terutama di mesensefalon dan hipotalamus. Lesi di otak, yang terletak diatas hipotalamus tidak akan menyebabkan penurunan kesadaran, kecuali bila lesinya luas dan bilateral. Lesi fokal di cerebrum, misalnya oleh tumor atau strok, tidak akan menyebabkan koma, kecuali bila letaknya dalam dan mengganggu hipotalamus.

#### b. Pemeriksaan tingkat kesadaran

Dalam memeriksa tingkat kesadaran, seorang dokter melakukan inspeksi, konversasi dan bila perlu memberikan rangsang nyeri.

- 1) Inspeksi. Perhatikan apakah pasien berespons secara wajar terhadap stimulus visual, auditorial dan taktil yang ada disekitarnya.
- 2) Konversasi. Apakah pasien memberikan reaksi wajar terhadap suara konversasi, atau dapat dibangunkan oleh perintah atau pertanyaan yang disampaikan dengan suara yang keras.
- 3) Nyeri. Bagaimana respon pasien terhadap rangsang nyeri.

#### c. Perubahan patologi tingkat kesadaran

Penyakit dapat mengubah tingkat kesadaran ke dua arah, yaitu: meningkatkan atau menurunkan tingkat kesadaran. Peningkatan tingkat kesadaran dapat pula mendahului penurunan kesadaran, jadi merupakan suatu siklus. Pada kesadaran yang meningkat atau eksitasi serebral dapat ditemukan tremor, euphoria, dan mania. Pada mania, penderitanya dapat merasakan ia hebat (grandios); alur pikiran cepat berubah, hiperaktif, banyak bicara dan insomnia (tak dapat atau sulit tidur).

##### 1). Delirium

Penderita delirium menunjukkan penurunan kesadaran disertai peningkatan yang abnormal dari aktivitas psikomotor dan siklus tidur bangun yang terganggu. Pada kesadaran ini pasien tampak gadung gelisah, kacau, disorientasi, berteriak, aktivitas motoriknya meningkat,

meronta-ronta. Penyebab delirium beragam, diantaranya ialah kurang tidur oleh berbagai obat, dan gangguan metabolic toksik. Pada manusia, delirium kadang didapatkan waktu malam hari. Penghentian mendadak obat anti-depresan yang telah lama digunakan dapat menyebabkan delirium-tremens. Demikian juga bila pecandu alcohol mendadak menghentikan minum alcohol dapat mengalami keadaan delirium dengan keadaan gaduh-gelisah.

Secara sederhana tingkat kesadaran dapat dibagi atas: kesadaran yang normal (kompos mentis), somnolen, sopor, koma-ringan dan koma.

#### 2). Somnolen

Somnolen merupakan keadaan mengantuk. Keadaan dapat pulih penuh bila dirangsang. Somnolen disebut juga sebagai; latergi, obtundasi. Tingkat kesadaran ini ditandai oleh mudahnya penderita dibangunkan, mampu memberi jawaban verbal dan menangkis rangsang nyeri.

#### 3). Sopor (stupor)

Stupor merupakan kantuk yang dalam. Penderita masih dapat dibangunkan dengan rangsang yang kuat, namun kesadarannya segera menurun lagi. Ia masih dapat mengikuti suruhan yang singkat, dan masih terlihat gerakan spontan. Dengan rangsang nyeri penderita tidak dapat dibangunkan sempurna. Reaksi terhadap perintah tidak konsisten dan samar. Tidak dapat diperoleh jawaban verbal dari penderita. Gerak motorik untuk menangkis rangsangan nyeri masih baik.

#### 4). Koma Ringan (semi koma)

Pada keadaan ini, tidak ada respons terhadap rangsang verbal. Refleks (kornea, pupil dan lain sebagainya) masih baik. Gerakan terutama timbul sebagai respons terhadap rangsang nyeri. Reaksi terhadap rangsang nyeri tidak terorganisasi, merupakan jawaban “primitif”. Penderita sama sekali tidak dapat dibangunkan.

#### 5). Koma (dalam atau komplit)

Tidak ada gerakan spontan. Tidak ada jawaban sama sekali terhadap rangsang nyeri yang bagaimanapun kuatnya.

Pembagian tingkat kesadaran diatas merupakan pembagian dalam pengertian klinis, dan batas antara tingkatan ini tidak tegas. Tidaklah mengherankan bila kita menjumpai penggunaan kata soporo-koma, somnolen-sopor.

#### 7. Skala Koma Glasgow

Untuk mengikuti perkembangan tingkat kesadaran dapat digunakan skala koma Glasgow yang memperhatikan tanggapan (respons) penderita terhadap rangsang dan memberikan nilai pada respon tersebut. Tanggapan/respons penderita yang perlu diperhatikan adalah:

- a. Membuka mata
- b. Respons verbal (bicara)
- c. Respons motorik (gerakan)

Tabel 2.1. *Glasgow Coma Scale* (Black, 1997)

1. Membuka mata	
Spontan	4
Terhadap rangsang suara	3
Terhadap nyeri	2
Tidak ada	1
2. Respon verbal	
Orientasi baik	5
Orientasi terganggu	4
Kata-kata tidak jelas	3
Suara tidak jelas	2
Tidak ada respon	1
3. Respon motorik	
Mampu bergerak	6
Melokalisasi nyeri	5
Fleksi menarik	4
Fleksi abnormal	3
Ekstensi	2
Tak ada respon	1
Total	3-15

8. *Mean Arterial Pressure* (MAP)

## a. Pengertian MAP

*Mean Arterial Pressure* adalah penghitungan rata-rata secara matematika terhadap tekanan sistolik dan diastolik, yang dapat digunakan secara medis untuk mengindikasikan permasalahan pada sistem kardiovaskuler (Weber, 2008). Pemantauan MAP dibutuhkan untuk melihat kecukupan aliran darah serebral (*cerebral blood flow/CBF*). MAP mempengaruhi tekanan intrakranial (*intracranial pressure/ICP*) dan tekanan perfusi otak (*cerebral perfusion pressure/ CPP*).

Tekanan intrakranial (TIK) adalah hasil dari sejumlah jaringan otak, volume darah intrakranial dan cairan serebrospinal (CSS) di dalam tengkorak pada satu-satuan waktu. Keadaan normal dari tekanan

intrakranial bergantung pada posisi pasien dan berkisar kurang atau sama dengan 15 mmHg.

Ruang kranial yang kaku berisi jaringan otak (1400 g), darah (75 ml), dan cairan serebrospinal (75 ml). Volume dan tekanan pada ketiga komponen ini selalu berhubungan dengan keadaan keseimbangan. Hipotesa Monro-Kellie menyatakan bahwa karena keterbatasan ruang ini untuk ekspansi di dalam tengkorak, adanya peningkatan salah satu dari komponen ini menyebabkan perubahan pada volume yang lain, dengan mengubah posisi atau menggeser CSS, meningkatkan absorpsi CSS atau menurunkan volume darah serebral. Tanpa adanya perubahan, tekanan intracranial akan naik.

Dalam keadaan normal, perubahan ringan pada volume darah dan volume CSS yang konstan ketika ada perubahan tekanan intratorakal (seperti batuk, bersin, tegang), perubahan bentuk dan tekanan darah, dan fluktuasi kadar gas darah arteri. Keadaan patologis seperti cedera kepala, stroke, lesi karena radang, tumor otak atau bedah intrakranial mengubah hubungan antara volume intrakranial dan tekanan darah.

Peningkatan TIK secara signifikan menurunkan aliran darah dan menyebabkan iskemia. Bila terjadi iskemia komplet dan lebih dari 3 sampai 5 menit, otak akan menderita kerusakan yang tidak dapat diperbaiki. Pada keadaan iskemia serebral, pusat vasomotor terstimulasi dan tekanan sistemik meningkat untuk mempertahankan aliran darah. Keadaan ini selalu disertai dengan lambatnya denyutan pembuluh darah dan pernapasan yang tidak teratur. Perubahan dalam tekanan darah,

frekuensi nadi dan pernapasan adalah gejala klinis yang penting, yang memperlihatkan peningkatan tekanan intrakranial (TIK).

Konsentrasi karbon dioksida dalam darah dan dalam jaringan otak juga berperan dalam pengaturan aliran darah serebral. Tingginya tekanan karbon dioksida parsial menyebabkan dilatasi pembuluh darah serebral, yang berperan penting dalam peningkatan aliran darah serebral dan peningkatan TIK, sebaliknya menurunnya  $\text{PaCO}_2$  menyebabkan vasokonstriksi. Menurunnya darah vena yang keluar dapat meningkatkan volume darah serebral yang akhirnya menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial (TIK).

Edema atau pembengkakan serebral terjadi bila air yang ada peningkatan di dalam sistem saraf pusat. Adanya tumor otak dihubungkan dengan produksi yang berlebihan dari hormon antidiuretik, yang hasilnya terjadi retensi urine. Bahkan adanya tumor kecil dapat menimbulkan peningkatan TIK yang besar.

Walaupun peningkatan TIK sering dihubungkan dengan cedera kepala, namun tekanan yang tinggi dapat terlihat sebagai pengaruh sekunder dari kondisi lain; tumor otak, perdarahan subarakhoid, keracunan dan ensefalopati virus. Sehingga peningkatan TIK adalah penjumlahan dari proses fisiologik. Peningkatan TIK dari penyebab apapun mempengaruhi perfusi serebral dan menimbulkan distorsi dan bergesernya otak.

Ada dua keadaan penyesuaian diri terhadap peningkatan TIK; kompensasi dan dekompensasi.

### 1). Kompensasi

Selama fase kompensasi, otak dan komponennya dapat mengubah volumenya untuk memungkinkan pengembangan volume jaringan otak. TIK, selama fase ini, kurang dari tekanan arteri, sehingga dapat mempertahankan tekanan perfusi serebral. Pasien dalam kondisi seperti ini tidak menunjukkan adanya perubahan fungsi neurologis.

Tekanan perfusi serebral (TPS) dihitung dengan mengurangi nilai TIK dari tekanan arteri rata-rata (TAR). Nilai normal TPS adalah 60 sampai 150 mm Hg. Mekanisme autoregulator dari otak, mengalami kerusakan akan menyebabkan TPS lebih dari 150 mm Hg atau kurang dari 60 mm Hg. Pasien dengan TPS kurang dari 50 mm Hg memperlihatkan disfungsi neurologis yang tidak dapat pulih kembali. Hal ini terjadi disebabkan oleh penurunan perfusi serebral yang mempengaruhi perubahan keadaan sel dan mengakibatkan hipoksia serebral.

### 2). Dekompensasi

Keadaan fase dekompensasi dimulai dengan tidak efektifnya kemampuan otak untuk mengkompensasi peningkatan tekanan, dalam keadaan volume yang sudah terbatas. Pada fase ini menunjukkan perubahan status mental dan tanda-tanda vital bradikardi, tekanan denyut nadi melebar, dan perubahan pernafasan. Pada titik ini, terjadi herniasi batang otak dan sumbatan aliran darah serebral dapat terjadi bila intervensi pengobatan tidak dilakukan. Herniasi terjadi bila

bagian jaringan otak bergeser dari daerah tekanan tinggi ke tekanan rendah. Herniasi jaringan berupa herniasi pergeseran sesuatu yang mendesak tekanan dalam daerah otak dan mengganggu suplai darah ke daerah tersebut. Penghentian aliran darah serebral menyebabkan hipoksia serebral yang menunjukkan 'kematian otak'.

Adanya kematian otak sering digunakan dalam mengidentifikasi beberapa pasien yang mengalami fungsi serebral yang buruk. Akhirnya menyebabkan penunjukan yang salah karena walaupun fungsi otak berhenti, jantung pasien terus berdenyut, tekanan darah dapat terlihat dan pernapasan terus berlangsung dengan menggunakan ventilasi mekanik. Bila membicarakan kematian otak kepada keluarga, penting menggunakan kata 'mati' daripada 'kematian otak' yang dapat membingungkan mereka.

b. Sirkulasi serebral

Sirkulasi serebral menerima kira-kira 20% dari curah jantung atau 750 ml per menit. Sirkulasi ini sangat dibutuhkan, karena otak tidak menyimpan makanan, sementara mempunyai kebutuhan metabolisme yang tinggi. Aliran darah otak ini unik, karena melawan arah gravitasi. Dimana darah arteri mengalir mengisi dari bawah dan vena mengalir dari atas. Kurangnya penambahan aliran darah kolateral dapat menyebabkan jaringan rusak ireversibel; ini berbeda dengan organ tubuh lainnya yang cepat mentoleransi bila aliran darah menurun karena aliran kolateralnya adekuat.

## 1). Arteri-Arteri

Darah arteri yang disuplai ke otak berasal dari dua arteri karotid internal dan dua arteri vertebral dan meluas ke sistem percabangan. Karotid internal dibentuk dari percabangan dua karotid dan memberikan sirkulasi darah otak bagian anterior. Arteri-arteri vertebral adalah cabang dari arteri subklavia, mengalir ke belakang dan naik pada satu sisi tulang belakang bagian vertikal dan masuk tengkorak melalui foramen magnum. Kemudian saling berhubungan menjadi arteri basilaris pada batang otak. Arteri vertebrobasilaris paling banyak menyuplai darah ke otak bagian posterior. Arteri basilaris membagi menjadi dua cabang pada arteri serebralis bagian posterior.

## 2).Sirkulus Willisii

Pada dasar otak disekitar kelenjar hipofisis, sebuah lingkaran arteri terbentuk diantara rangkaian arteri karotid internal dan vertebral. Lingkaran ini disebut *Sirkulus Willisii* yang dibentuk dari cabang-cabang arteri karotid internal, anterior dan arteri serebral bagian tengah dan arteri penghubung anterior dan posterior. Aliran darah dari *sirkulus willisi* secara langsung mempengaruhi sirkulasi anterior dan posterior serebral, arteri-arteri pada *sirkulus willisi* memberi rute alternative pada aliran darah jika salah satu peran arteri mayor tersumbat.

*Anastomosis arterial* sepanjang *sirkulus Willisii* merupakan daerah yang sering mengalami aneurisma, mungkin bersifat

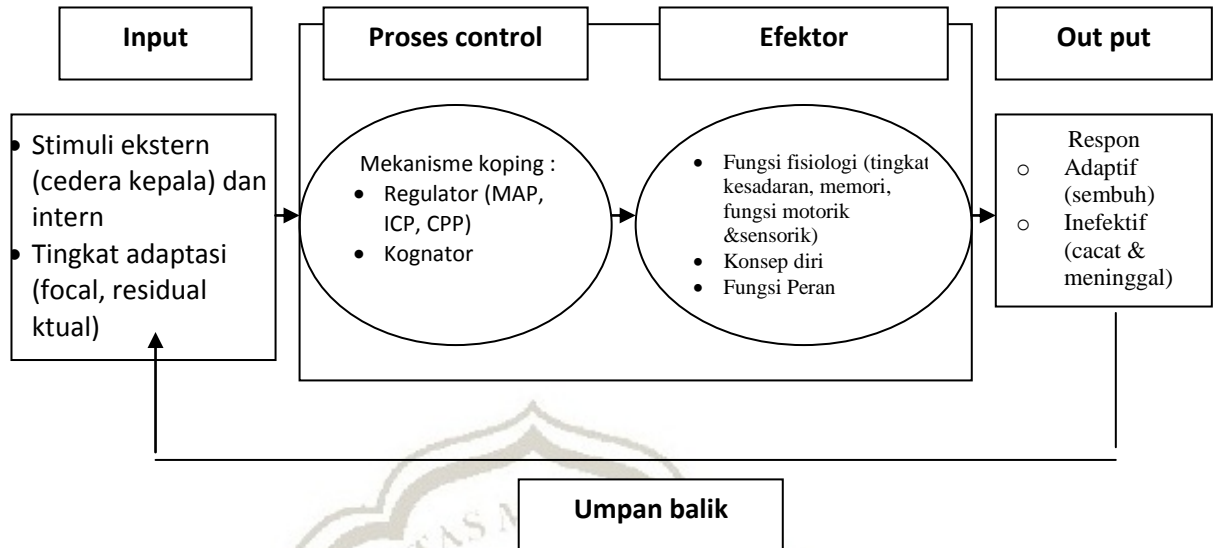
kongenital. Aneurisma dapat terjadi bila tekanan darah meningkat, yang menyebabkan dinding arteri menjadi menggelembung keluar seperti balon. Aneurisma yang berdekatan dengan struktur serebral dapat menyebabkan penekanan struktur serebral, seperti penekanan pada kiasma optikum yang menyebabkan gangguan penglihatan. Jika arteri tersumbat karena spasme vaskuler, emboli, atau karena trombus, dapat menyebabkan sumbatan aliran darah ke distal neuron-neuron dan hal ini mengakibatkan stroke (cedera serebrovaskular atau infark). Pengaruh sumbatan pembuluh darah tergantung pada pembuluh darah dan pada daerah otak yang terserang.

### 3). Vena

Aliran vena untuk otak tidak menyertai sirkulasi arteri sebagaimana pada struktur organ lain. Vena-vena pada otak menjangkau daerah otak dan bergabung menjadi vena-vena yang besar. Penyilangan pada subarachnoid dan pengosongan sinus dural yang luas, mempengaruhi vaskular yang terbentang dalam dura mater yang kuat. Jaringan kerja pada sinus-sinus membawa vena keluar dari otak dan pengosongan vena jugularis interna menuju system sirkulasi pusat. Vena-vena serebri bersifat unik, karena vena-vena ini tidak seperti vena-vena lain. Vena-vena serebri tidak mempunyai katup untuk mencegah aliran balik darah.

## B. Kerangka Teori

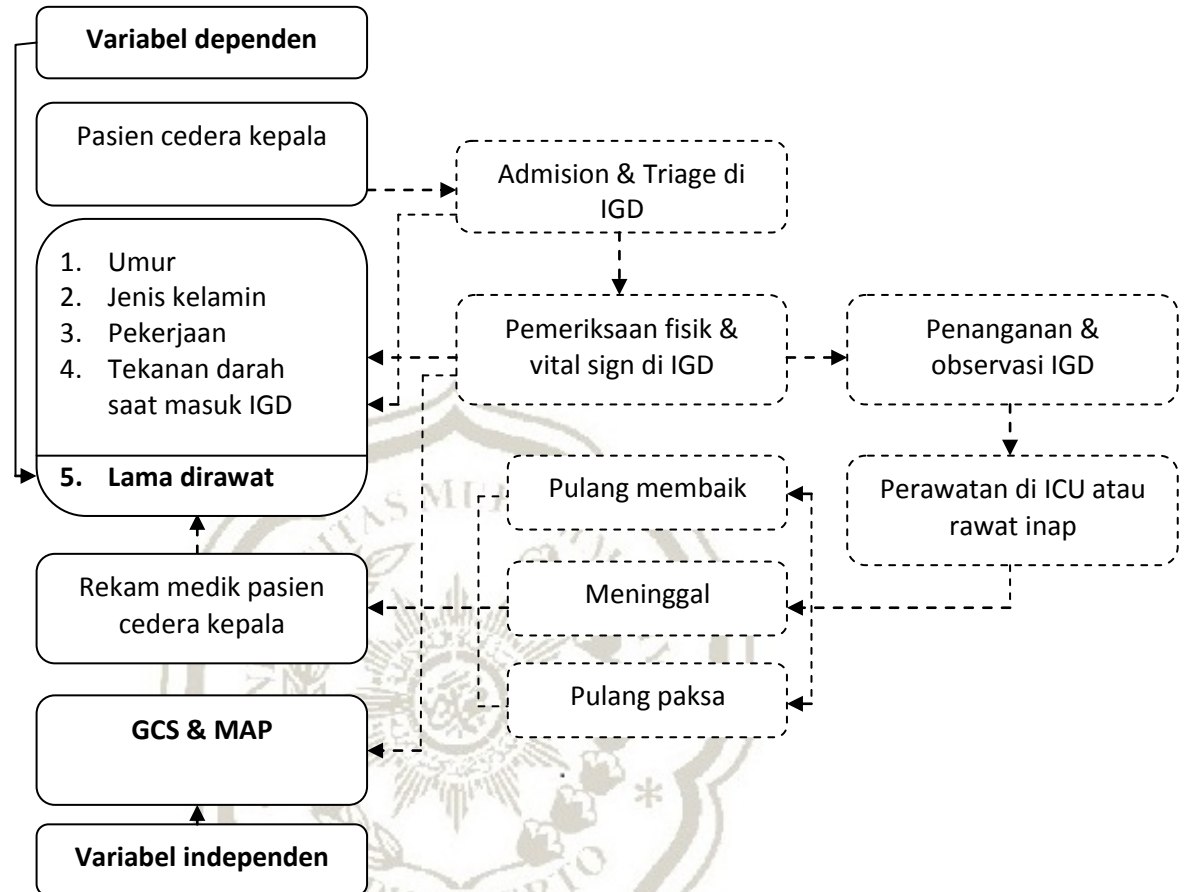
Bagan 2.1. Kerangka Teori Cedera Kepala Berdasar "Model Adaptasi Roy"



Sumber : Tomey dan Alligood, 2006

### C. Kerangka Konsep

Bagan 2.2. Kerangka Konsep Penelitian



Keterangan:



= Area penelitian



= Area tidak diteliti

#### D. Kerangka Hipotesa

Hipotesa nol dalam penelitian ini jika :

1. Tidak ada dampak *Glasgow Coma Scale* terhadap lama hari rawat pasien cedera kepala di RSUD Banyumas.
2. Tidak ada dampak *Mean Arterial Pressure* (MAP) terhadap lama hari rawat pasien cedera kepala di RSUD Banyumas.

