

BAHAN AJAR

I

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: Neuropsikiatri/ 8 SKS
Standar Kompetensi	: Area kompetensi 5 : Landasan Ilmiah kedokteran
Kompetensi dasar	:Menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikaitri
Indikator	:Menegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level kompetensi	: 3B

KESADARAN MENURUN

Alokasi Waktu : 2x50 menit

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :
Mampu memahami dan menjelaskan tentang kesadaran umum

2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :
 - i. Mampu menerangkan pengertian kesadaran menurun
 - ii. Mampu menerangkan penyebab kesadaran menurun
 - iii. Mengetahui pusat-pusat kesadaran
 - iv. Menerangkan patofisiologi kesadaran menurun
 - v. Mengetahui pemeriksaan fisik dan penunjang yang diperlukan untuk menegakkan diagnosa kesadaran menurun
 - vi. Mampu menerangkan penatalaksanaan kesadaran menurun sesuai penyebabnya
 - vii. Mengetahui tanda-tanda mati batang otak

KESADARAN MENURUN (KOMA)

Yudy Goysal

Bagian/ SMF Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
RS Wahidin Sudirohusodo Makassar

1. Pengantar

Kesadaran menurun dengan derajat paling berat dikenal sebagai koma, merupakan kasus kedaruratan neurologik yang memerlukan tindakan yang tepat, cepat dan cermat. Penyebab kesadaran menurun beragam dengan karakteristik masing-masing. Untuk mendiagnosis kesadaran menurun dan penyebabnya, diperlukan anamnesis, pemeriksaan fisik (status internus) dan neurologik secara sistematis dan menyeluruh disertai pemeriksaan penunjang yang relevan. Penatalaksanaan pasien dengan kesadaran menurun harus bersifat antisipatif dan bukannya reaktif, dengan kecepatan dan kecermatan tindakan sesuai prosedur tetap yang berlaku.

2. Pengertian

Penurunan kesadaran mempunyai berbagai derajat. Menurut Plum, gangguan kesadaran yang maksimal (koma) didefinisikan sebagai “*unarousable unresponsiveness*” yang berarti “*the absence of any psychologically understandable response to external stimulus or inner need*”, tiadanya respons fisiologis terhadap stimulus eksternal atau kebutuhan dalam diri sendiri. (* Plum)

3. Fisiologi Kesadaran

Secara fisiologik, kesadaran memerlukan interaksi yang terus-menerus dan efektif antara hemisfer otak dan formasio retikularis di batang otak. Kesadaran dapat digambarkan sebagai kondisi awas-waspada dalam kesiagaan yang terus menerus terhadap keadaan lingkungan atau rentetan pikiran kita. Hal ini berarti bahwa seseorang menyadari seluruh asupan dari panca indera dan mampu bereaksi secara optimal terhadap seluruh rangsangan baik dari luar maupun dari dalam tubuh. Orang normal dengan tingkat kesadaran yang normal mempunyai respon penuh terhadap pikiran atau persepsi yang tercermin pada perilaku dan bicaranya serta sadar akan diri

dan lingkungannya. Dalam keseharian, status kesadaran normal bisa mengalami fluktuasi dari kesadaran penuh (tajam) atau konsentrasi penuh yang ditandai dengan pembatasan area atensi sehingga berkurangnya konsentrasi dan perhatian, tetapi pada individu normal dapat segera mengantisipasi untuk kemudian bisa kembali pada kondisi kesadaran penuh lagi. Mekanisme ini hasil dari interaksi yang sangat kompleks antara bagian formasio retikularis dengan korteks serebri dan batang otak serta semua rangsang sensorik.

Pada saat manusia tidur, sebenarnya terjadi sinkronisasi bagian-bagian otak. Bagian rostral substansia retikularis disebut sebagai pusat penggugah atau *arousal centre*, merupakan pusat aktivitas yang menghilangkan sinkronisasi (melakukan desinkronisasi), di mana keadaan tidur diubah menjadi keadaan awas waspada. Bila pusat tidur tidak diaktifkan maka pembebasan dari inhibisi mesensefalik dan nuklei retikularis pons bagian atas membuat area ini menjadi aktif secara spontan. Keadaan ini sebaliknya akan merangsang korteks serebri dan sistem saraf tepi, yang keduanya kemudian mengirimkan banyak sinyal umpan balik positif kembali ke nuklei retikularis yang sama agar sistem ini tetap aktif. Begitu timbul keadaan siaga, maka ada kecenderungan secara alami untuk mempertahankan kondisi ini, sebagai akibat dari seluruh aktivitas umpan balik positif tersebut.

Masukan impuls yang menuju SSP yang berperan pada mekanisme kesadaran pada prinsipnya ada dua macam, yaitu input yang spesifik dan non-spesifik. Input spesifik merupakan impuls aferen khas yang meliputi impuls protopatik, propioseptif dan panca-indra. Penghantaran impuls ini dari titik reseptor pada tubuh melalui jaras spinotalamik, lemniskus medialis, jaras genikulo-kalkarina dan sebagainya menuju ke suatu titik di korteks perseptif primer. Impuls aferen spesifik ini yang sampai di korteks akan menghasilkan kesadaran yang sifatnya spesifik yaitu perasaan nyeri di kaki atau tempat lainnya, penglihatan, penghiduan atau juga pendengaran tertentu. Sebagian impuls aferen spesifik ini melalui cabang kolateralnya akan menjadi impuls non-spesifik karena penyalurannya melalui lintasan aferen non-spesifik yang terdiri dari neuron-neuron di substansia retikularis medulla spinalis dan batang otak menuju ke inti intralaminaris thalamus (dan disebut neuron penggalak kewaspadaan) berlangsung secara multisinaptik, unilateral dan lateral, serta menggalakkan inti tersebut untuk

memancarkan impuls yang menggiatkan seluruh korteks secara difus dan bilateral yang dikenal sebagai *diffuse ascending reticular system*. Neuron di seluruh korteks serebri yang digalakkan oleh impuls aferen non-spesifik tersebut dinamakan neuron pengemban kewaspadaan. Lintasan aferen non-spesifik ini menghantarkan setiap impuls dari titik manapun pada tubuh ke titik-titik pada seluruh sisi korteks serebri. Jadi pada kenyataannya, pusat-pusat bagian bawah otaklah yaitu substansia retikularis yang mengandung lintasan non-spesifik difus, yang menimbulkan “kesadaran” dalam korteks serebri.

Derajat kesadaran itu sendiri ditentukan oleh banyak neuron penggerak atau neuron pengemban kewaspadaan yang aktif. Unsur fungsional utama neuron-neuron ialah kemampuan untuk dapat digalakkan sehingga menimbulkan potensial aksi. Selain itu juga didukung oleh proses-proses yang memelihara kehidupan neuron-neuron serta unsur-unsur selular otak melalui proses biokimiawi, karena derajat kesadaran bergantung pada jumlah neuron-neuron tersebut yang aktif. Adanya gangguan baik pada neuron-neuron pengemban kewaspadaan ataupun penggerak kewaspadaan akan menimbulkan gangguan kesadaran.

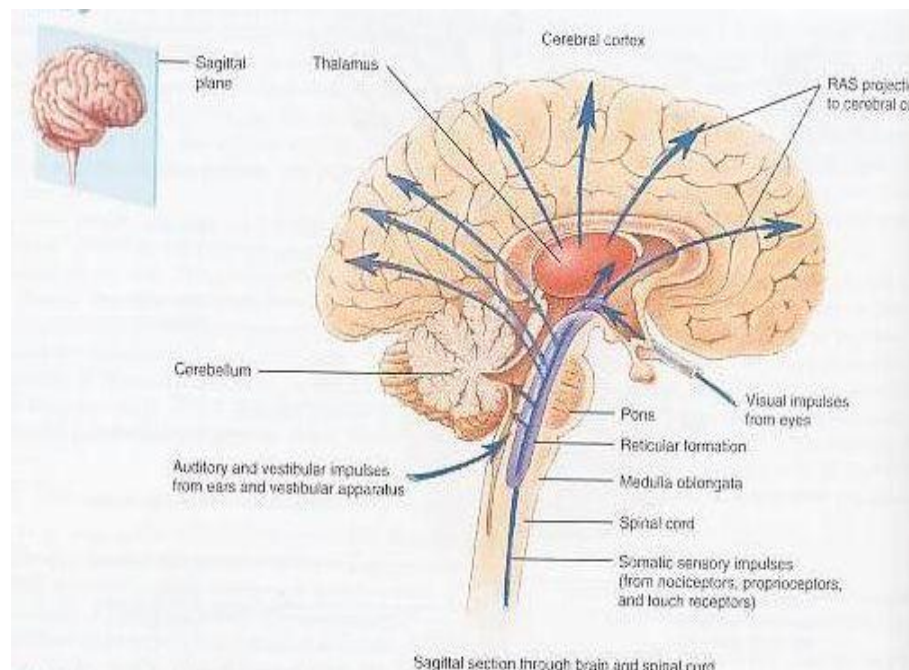


Figure 16.10 The reticular activating system (RAS) consists of neurons whose axons project from the reticular formation through the thalamus to the cerebral cortex.

Gambar 1. Pusat-pusat kesadaran pada otak

4. Patofisiologi Kesadaran Menurun

Patofisiologi menerangkan terjadinya kesadaran menurun sebagai akibat dari berbagai macam gangguan atau penyakit yang masing-masing pada akhirnya mengacaukan fungsi *reticular activating system* secara langsung maupun tidak langsung. Dari studi kasus-kasus koma yang kemudian meninggal dapat dibuat kesimpulan, bahwa ada tiga tipe lesi /mekanisme yang masing-masing merusak fungsi *reticular activating system*, baik secara langsung maupun tidak langsung.

a. Disfungsi otak difus

- 1) Proses metabolik atau submikroskopik yang menekan aktivitas neuronal.
- 2) Lesi yang disebabkan oleh abnormalitas metabolik atau toksik atau oleh pelepasan *general electric* (kejang) diduga bersifat subseluler atau molekuler, atau lesi-lesi mikroskopik yang tersebar.
- 3) Cedera korteks dan subkorteks bilateral yang luas atau ada kerusakan thalamus yang berat yang mengakibatkan terputusnya impuls talamokortikal atau destruksi neuron-neuron korteks bisa karena trauma (kontusio, cedera aksonal difus), stroke (infark atau perdarahan otak bilateral).
- 4) Sejumlah penyakit mempunyai pengaruh langsung pada aktivitas metabolik sel-sel neuron korteks serebri dan nuclei sentral otak seperti meningitis, viral ensefalitis, hipoksia atau iskemia yang bisa terjadi pada kasus henti jantung.
- 5) Pada umumnya, kehilangan kesadaran pada kondisi ini setara dengan penurunan aliran darah otak atau metabolisme otak.

b. Efek langsung pada batang otak

- 1) Lesi di batang otak dan diensefalon bagian bawah yang merusak/menghambat *reticular activating system*.
- 2) Lesi anatomik atau lesi destruktif terletak di thalamus atau *midbrain* di mana neuron-neuron ARAS terlibat langsung.
- 3) Lebih jarang terjadi.
- 4) Pola patoanatomik ini merupakan tanda khas stroke batang otak akibat oklusi arteri basilaris, perdarahan thalamus dan batang otak atas, dan *traumatic injury*.

c. Efek kompresi pada batang otak

- 1) Kausa kompresi primer atau sekunder
- 2) Lesi masa yang bisa dilihat dengan mudah.
- 3) Massa tumor, abses, infark dengan edema yang masif atau perdarahan intraserebral, subdural maupun epidural. Biasanya lesi ini hanya mengenai sebagian dari korteks serebri dan substansia alba dan sebagian besar serebrum tetap utuh. Tetapi lesi ini mendistorsi struktur yang lebih dalam dan menyebabkan koma karena efek pendesakan (kompresi) ke lateral dari struktur tengah bagian dalam dan terjadi herniasi tentorial lobus temporal yang berakibat kompresi mesensefalon dan area subthalamik *reticular activating system*, atau adanya perubahan-perubahan yang lebih meluas di seluruh hemisfer.
- 4) Lesi serebelar sebagai penyebab sekunder juga dapat menekan area retikular batang otak atas dan menggesernya maju ke depan dan ke atas.
- 5) Pada kasus *prolonged coma*, dijumpai perubahan patologik yang terkait lesi seluruh bagian sistem saraf korteks dan diensefalon.

Berdasar anatomi-patofisiologi, koma dibagi dalam:

- 1) Koma kortikal-bihemisferik, yaitu koma yang terjadi karena neuron pengemban kewaspadaan terganggu fungsinya.
- 2) Koma diensefalik, terbagi atas koma supratentorial, infratentorial, kombinasi supratentorial dan infratentorial; dalam hal ini neuron penggalak kewaspadaan tidak berdaya untuk mengaktifkan neuron pengemban kewaspadaan.

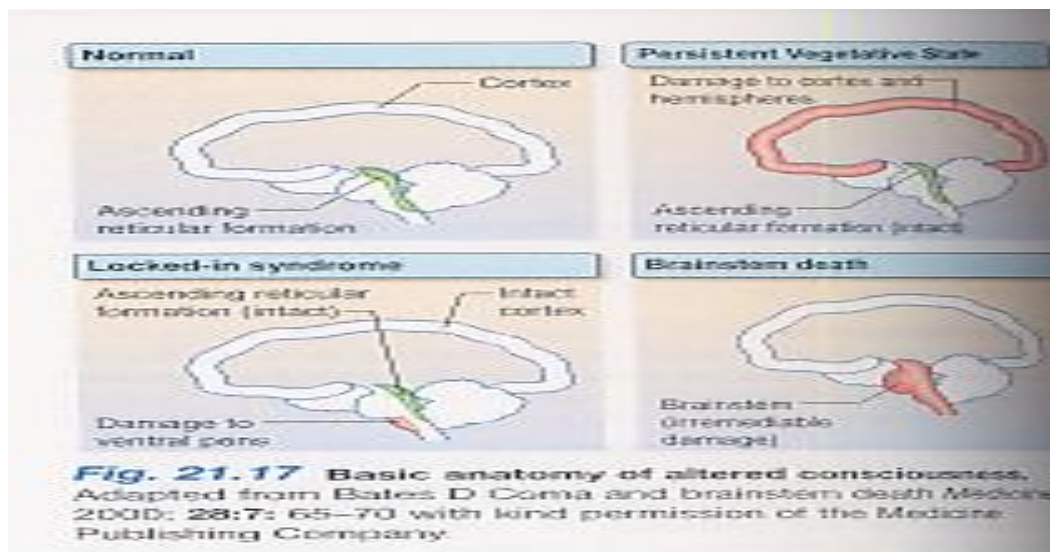
Sampai saat ini mekanisme neuronal pada koma belum diketahui secara pasti. Dalam eksperimen, jika dilakukan dekortikasi atau perusakan inti intralaminar talamik atau jika substansia grisea di sekitar akuaduktus sylvii dirusak akan terjadi penyaluran impuls asenden nonspesifik yang terhambat sehingga terjadi koma. Studi terkini yang dilakukan oleh Parvizi dan Damasio melaporkan bahwa lesi pada pons juga bisa menyebabkan koma.

Koma juga bisa terjadi apabila terjadi gangguan baik pada neuron penggalak kewaspadaan maupun neuron pengemban kewaspadaan yang menyebabkan neuron-neuron tersebut tidak bisa berfungsi dengan baik dan tidak mampu bereaksi terhadap pacuan dari luar maupun dari dalam tubuh sendiri. Adanya gangguan fungsi pada

neuron pengemban kewaspadaan, menyebabkan koma kortikal bihemisferik, sedangkan apabila terjadi gangguan pada neuron penggalak kewaspadaan, menyebabkan koma diensefalik, supratentorial atau infratentorial.

Penurunan fungsi fisiologik dengan adanya perubahan-perubahan patologik yang terjadi pada koma yang berkepanjangan berhubungan erat dengan lesi-lesi sistem neuron kortikal diensefalik. Jadi prinsipnya semua proses yang menyebabkan destruksi baik morfologis (perdarahan, metastasis, infiltrasi), biokimia (metabolisme, infeksi) dan kompresi pada substansia retikularis batang otak paling rostral (nuklei intralaminaris) dan gangguan difus pada kedua hemisfer serebri menyebabkan gangguan kesadaran hingga koma. Derajat kesadaran yang menurun secara patologik bisa merupakan keadaan tidur secara berlebihan (hipersomnia) dan berbagai macam keadaan yang menunjukkan daya bereaksi di bawah derajat awas-waspada. Keadaan-keadaan tersebut dinamakan letargia, mutismus akinetik, stupor dan koma.

Bila tidak terdapat penjalaran impuls saraf yang kontinyu dari batang otak ke serebrum maka kerja otak menjadi sangat terhambat. Hal ini bisa dilihat jika batang otak mengalami kompresi berat pada sambungan antara mesensefalon dan serebrum akibat tumor hipofisis biasanya menyebabkan koma yang ireversibel. Saraf kelima adalah nervus tertinggi yang menjalarkan sejumlah besar sinyal somatosensoris ke otak. Bila seluruh sinyal ini hilang, maka tingkat aktivitas pada area eksitatorik akan menurun mendadak dan aktivitas otakpun dengan segera akan sangat menurun, sampai hampir mendekati keadaan koma yang permanen.



Gambar 2. Dasar anatomi gangguan kesadaran

5. Etiologi

Gangguan kesadaran disebabkan oleh berbagai faktor etiologi, baik yang bersifat intrakranial maupun ekstrakranial / sistemik. Penjelasan singkat tentang faktor etiologi gangguan kesadaran adalah sebagai berikut:

- a. Gangguan sirkulasi darah di otak (serebrum, serebellum, atau batang otak)
 - Perdarahan, trombosis maupun emboli
 - Mengingat insidensi stroke cukup tinggi maka kecurigaan terhadap stroke pada setiap kejadian gangguan kesadaran perlu digarisbawahi.
- b. Infeksi: ensefalomeningitis (meningitis, ensefalitis, serebritis/abses otak)
 - Mengingat infeksi (bakteri, virus, jamur) merupakan penyakit yang sering dijumpai di Indonesia maka pada setiap gangguan kesadaran yang disertai suhu tubuh meninggi perlu dicurigai adanya ensefalomeningitis.
- c. Gangguan metabolisme
 - Di Indonesia, penyakit hepar, gagal ginjal, dan diabetes melitus sering dijumpai.
- d. Neoplasma
 - Neoplasma otak, baik primer maupun metastatik, sering di jumpai di Indonesia.
 - Neoplasma lebih sering dijumpai pada golongan usia dewasa dan lanjut.
 - Kesadaran menurun umumnya timbul berangsur-angsur namun progresif/ tidak akut.
- e. Trauma kepala
 - Trauma kepala paling sering disebabkan oleh kecelakaan lalu-lintas.
- f. Epilepsi
 - Gangguan kesadaran terjadi pada kasus epilepsi umum dan status epileptikus
- g. Intoksikasi
 - Intoksikasi dapat disebabkan oleh obat, racun (percobaan bunuh diri), makanan tertentu dan bahan kimia lainnya.
- h. Gangguan elektrolit dan endokrin
 - Gangguan ini sering kali tidak menunjukkan "identitas"nya secara jelas; dengan demikian memerlukan perhatian yang khusus agar tidak terlupakan dalam setiap pencarian penyebab gangguan kesadaran.

Tabel. Contoh mekanisme dan penyebab utama koma (Kumar & Clark, 2006)

NO	MEKANISME	ETIOLOGI
1	Disfungsi otak difus	<ul style="list-style-type: none"> - Overdosis obat, <i>alcohol abuse</i> - Keracunan CO, gas anestesi - Hipoglikemia, hiperglikemia - Hipoksia, cedera otak iskemik - Ensefalopati hipertensif - Uremia berat - Gagal hepatoselular - Gagal napas dengan retensi CO₂ - Hiperkalsemia, hipokalsemia - Hiponatremia, hipernatremia - Hipoadrenalisme, hipopituitarisme, hipotiroidisme - Asidosis metabolik - Hipotermia, hipertermia - Trauma kepala tertutup - Epilepsi pascabangkitan umum - Ensefalitis, malaria serebral, septikemia - Perdarahan subaraknoid - Gangguan metabolik lainnya (mis. porfiria) - Edema otak karena hipoksia kronik
2	Efek langsung di batang otak	<ul style="list-style-type: none"> - Perdarahan atau infark - Neoplasma misalnya glioma - Demielinasi - Sindrom Wernicke-Korsakoff - Trauma
3	Tekanan terhadap batang otak	-Tumor hemisfere, infark, abses, hematoma, ensefalitis atau trauma

		- Lesi masa di serebelum
--	--	--------------------------

6. Pemeriksaan Pasien dengan Gangguan Kesadaran

a. Anamnesis

Dalam kasus gangguan kesadaran, auto-anamnesis masih dapat dilakukan bila gangguan kesadaran masih bersifat "ringan", pasien masih dapat menjawab pertanyaan (lihat pemeriksaan *Glasgow Coma Scale/ GCS*). Hasil auto-anamnesis ini dapat dimanfaatkan untuk menetapkan adanya gangguan kesadaran yang bersifat psikiatrik – termasuk sindrom otak organik atau gangguan kesadaran yang bersifat neurologik (dinyatakan secara kualitatif maupun kuantitatif ke dalam GCS). Namun demikian arti klinis dari anamnesis perlu dicari dari dengan hetero-anamnesis, yaitu anamnesis terhadap pengantar dan atau keluarganya. Berbagai hal yang perlu ditanyakan pada saat anamnesis adalah sebagai berikut:

- i. Penyakit yang pernah diderita sebelum terjadinya gangguan kesadaran, misalnya diabetes melitus, hipertensi, penyakit ginjal, penyakit hati, epilepsi, adiksi obat tertentu
- ii. Keluhan pasien sebelum terjadinya gangguan kesadaran, antara lain nyeri kepala yang mendadak atau sudah lama, perasaan pusing berputar, mual dan muntah, penglihatan ganda, kejang, kelumpuhan anggota gerak.
- iii. Obat-obat yang diminum secara rutin oleh pasien, misalnya obat penenang, obat tidur, antikoagulan, obat antidiabetes (dapat dalam bentuk injeksi), antihipertensi.
- iv. Apakah gangguan kesadaran terjadi secara bertahap atau mendadak, apakah disertai gejala lain / ikutan?
- v. Apakah ada inkontinensi urin dan / atau alvi?
- vi. Apakah dijumpai surat tertentu (misalnya "perpisahan")?

b. Pemeriksaan fisik (*status internus*)

Pada pemeriksaan ini hendaknya diperhatikan hal-hal yang biasanya dilakukan oleh setiap dokter, dengan memerhatikan sistematika dan ketelitian, sebagai berikut:

- i. Nadi, meliputi frekuensi, isi dan irama denyut

- ii. Tekanan darah, diukur pada lengan kanan dan lengan kiri; perhatikanlah apakah tensimeter masih berfungsi dengan baik
- iii. Suhu tubuh, pada umumnya termometer dipasang di ketiak; bila perlu diperiksa secara rektal
- iv. Respirasi, meliputi frekuensi, keteraturan, kedalaman, dan bau pernapasan (aseton, amonia, alkohol, bahan kimia tertentu dll)
- v. Kulit, meliputi turgor, warna dan permukaan kulit (dehidrasi, ikterus, sianosis, bekas suntikan, luka karena trauma, dll)
- vi. Kepala, apakah ada luka dan fraktur
- vii. Konjungtiva, apakah normal, pucat, atau ada perdarahan
- viii. Mukosa mulut dan bibir, apakah ada perdarahan, perubahan warna
- ix. Telinga, apakah keluar cairan bening, keruh, darah, termasuk bau cairan perlu diperhatikan
- x. Hidung, apakah ada darah dan atau cairan yang keluar dari hidung
- xi. Orbita, apakah ada *brill hematoma*, trauma pada bulbus okuli, kelainan pasangan bola mata (paresis N.III, IV, VI), pupil, celah palpebra, ptosis
- xii. Leher, apakah ada fraktur vertebra; bila yakin tidak ada fraktur maka diperiksa apakah ada kaku kuduk
- xiii. Dada, pemeriksaan fungsi jantung dan paru secara sistematis dan teliti
- xiv. Perut, meliputi pemeriksaan hati, limpa, ada distensi atau tidak, suara peristaltik usus, nyeri tekan di daerah tertentu

c. Pemeriksaan neurologik

Di samping pemeriksaan neurologik yang rutin maka terdapat beberapa pemeriksaan neurologik khusus yang harus dilakukan oleh setiap pemeriksa. Pemeriksaan khusus tadi meliputi pemeriksaan kesadaran dengan menggunakan GCS dan pemeriksaan untuk menetapkan letak proses patologik di batang otak

1) Pemeriksaan dengan menggunakan GCS

- a. Instrumen ini dapat diandalkan
- b. Mudah untuk diaplikasikan dan mudah untuk dinilai sehingga tidak terdapat perbedaan antarpenilai

- c. Dengan sedikit latihan maka perawat juga dapat mengaplikasikan instrumen GCS ini dengan mudah.
- d. Yang diperiksa dan dicatat adalah nilai (prestasi) pasien yang terbaik
- e. Bila seseorang sadar maka ia mendapat nilai 15
- f. Nilai terendah adalah 3

Glasgow Coma Scale

Pemeriksaan	Aktivitas pasien	Nilai
Membuka mata	Membuka mata spontan	4
	Membuka mata atas perintah	3
	Membuka mata bila dirangsang nyeri	2
	Tidak membuka mata bila dirangsang nyeri	1
Berbicara	Orientasi waktu, tempat dan perorangan baik	5
	Kalimat dan kata baik, tetapi isi percakapan tak jelas	4
	Kata baik, tetapi kalimat tidak jelas maknanya	3
	Makna kata tidak dapat dimengerti	2
	Tidak keluar kata (bedakan dengan afasia)	1
Gerakan motorik	Gerakan mengikuti perintah	6
	Dapat menunjuk lokasi (licalizes)	5
	Menarik lengan/tungkai, hanya gerakan aduksi	4
	Gerakan fleksi	3
	Responsi ekstensor	2
	Tidak ada gerakan	1

- 2) Pemeriksaan untuk menetapkan letak proses patologik di batang otak
 - a. Observasi umum, meliputi:
 - 1. Gerakan otomatis misalnya menelan, menguap, membasahi bibir
 - 2. Adanya gerakan otomatis ini menunjukkan bahwa fungsi nukleus di batang otak masih baik; hal ini berarti bahwa prognosis relatif baik

3. Adanya kejut mioklonik multifokal dan berulang kali; gejala ini biasanya disebabkan oleh gangguan metabolisme sel hemisfer otak
4. Letak lengan dan tungkai; bila lengan dan tungkai dalam posisi fleksi maka hal ini berarti gangguan terletak di hemisfer otak (dekortikasi). Bila kedua lengan dan tungkai dalam keadaan ekstensi (rigiditas deserebrasi) maka ini menunjukkan adanya gangguan di batang otak dan keadaan ini sangat serius

b. Pengamatan pola penapasan

1. Bentuk Cheyne-Stokes atau *periodic breathing*

- i. Pola pernapasan seperti ini disebabkan oleh proses patologik di hemisfer dan / atau batang otak bagian atas (pedunkulus serebri).

2. *Central neurogenic breathing* (istilah lama: pernapasan Kussmaul/Biot)

- i. Pola pernapasan seperti ini disebabkan oleh proses patologik di tegmentum (batas antara mesensefalon dan pons)
- ii. Letak proses ini lebih kaudal bila dibandingkan dengan proses patologik yang menimbulkan pola pernapasan Cheyne-Stokes.

3. Pernapasan apneustik: inspirasi dalam kemudian diikuti berhentinya napas pasca-ekspirasi

4. Pernapasan ataksik: pernapasan yang cepat, dangkal dan tak teratur

- i. Pola pernapasan seperti ini biasanya tampak ketika formasio retikularis bagian dorsomedial medula oblongata terganggu
- ii. Pola pernapasan seperti ini sering tampak pada tahap agonal, sehingga dianggap sebagai tanda menjelang kematian

c. Kelainan pupil

1. Pemeriksaan pupil terutama pada pasien koma sama nilainya dengan pemeriksaan tanda vital lainnya

2. Bila pupil tampak sangat kecil (pin point) maka diperlukan kaca pembesar

3. Sebelum diperiksa dengan teliti maka mata jangan ditetesi midriatikum

4. Yang harus diperiksa meliputi:

- i. Besar / lebar pupil

- ii. Perbandingan lebar pupil kanan dan kiri
 - iii. Bentuk pupil
 - iv. Refleks pupil terhadap cahaya dan konvergensi
 - v. Reaksi konsensual pupil
- d. Gerak dan / atau kedudukan bola mata
 - 1. Deviasi konjugat
 - i. Kedua bola mata melirik ke samping, ke arah hemisfer yang terganggu
 - ii. Ukuran dan bentuk pupil normal
 - iii. Refleks cahaya positif
 - iv. Bila gangguan pada area 8 lobus frontalis
 - 2. Proses di talamus
 - i. Kedua bola mata melirik ke hidung
 - ii. Pasien tidak dapat dapat menggerakkan kedua bola mata ke atas
 - iii. Pupil kecil dan refleks cahaya negatif
 - 3. Proses di pons
 - i. Kedua bola mata berada di tengah
 - ii. Bila kepala pasien digerakkan ke samping maka tidak terlihat gerakan bola mata ke samping (dolls eye manoeuvre yang abnormal)
 - iii. Pupil sangat kecil, reaksi terhadap cahaya positif (dilihat dengan kaca pembesar)
 - iv. Kadang-kadang tampak adanya *ocular bobbing*
 - 4. Proses di serebelum
 - i. Pasien tidak dapat melihat ke samping
 - ii. Pupil normal (bentuk dan reaksi terhadap cahaya)
- e. Refleks sefalik batang otak
 - 1. Refleks pupil (mesensefalon)
 - i. Refleks cahaya, refleks konsensual dan refleks konvergensi
 - ii. Pada pasien koma hanya dapat diperiksa refleks cahaya dan konvergensi

- iii. Bila refleks cahaya terganggu berarti ada gangguan di mesensefalon (bagian atas batang otak)

2. *Doll's eye manoever*

- i. Bila kepala pasien digerakkan ke samping maka bola mata akan bergerak ke arah yang berlawanan
- ii. Refleks negatif bila ada gangguan di pons

3. Refleks okulo-auditorik

- i. Bila telinga pasien dirangsang dengan suara yang keras maka pasien akan menutup matanya (auditory blink reflex)

4. Refleks okulovestibular (pons)

- i. Bila meatus akustikus eksternus dirangsang dengan air panas (44° C) maka akan terjadi gerakan bola mata cepat ke arah telinga yang dirangsang
- ii. Bila tes kalori ini negatif berarti ada gangguan di pons

5. Refleks kornea

- i. Bila kornea digores dengan kapas halus maka akan terjadi penutupan kelopak mata

6. Refleks muntah (medula oblongata)

- i. Dinding belakang faring dirangsang dengan spatel maka akan terjadi refleks muntah

f. Reaksi terhadap rangsang nyeri

- 1. Tekanan di atas orbita, jaringan di bawah kuku jari tangan, atau tekanan pada sternum
- 2. Reaksi yang dapat dilihat
 - i. Gerakan abduksi, seakan-akan pasien menghalau rangsangan; ini menandakan bahwa masih terdapat fungsi hemisfer (high level function)
 - ii. Gerakan aduksi, seakan-akan pasien menjauhi rangsangan (*withdrawal*); ini berarti bahwa masih terdapat fungsi tingkat bawah
 - iii. Gerakan fleksi lengan dan tungkai; ini berarti bahwa terdapat gangguan di hemisfer

- iv. Kedua lengan dan tungkai mengambil posisi ekstensi (rigiditas deserebrasi); hal ini berarti bahwa terdapat gangguan di batang otak

g. Fungsi traktus piramidalis

1. Traktus piramidalis merupakan saluran saraf terpanjang dan karena itu itu amat sering terganggu pada suatu kerusakan struktural susunan saraf pusat
2. Bila tidak dijumpai gangguan traktus piramidalis maka kita harus mencari penyebab koma ke arah gangguan metabolik
3. Gangguan traktus piramidalis dapat diketahui dari
 - i. Kelumpuhan
 - Dengan rangsangan nyeri, ada gerakan lengan / tungkai atau tidak
 - Menempatkan lengan / tungkai dalam kedudukan sulit
 - Menjatuhkan lengan / tungkai dan membandingkan lengan / tungkai kanan dan kiri; ekstremitas yang lumpuh akan jatuh lebih cepat dan lebih berat
 - ii. Refleks tendon
 - Pada tahap akut di sisi kontralateral lesi akan terjadi penurunan refleks
 - Pada tahap pasca-akut di sisi kontralateral lesi muncul peningkatan refleks
 - iii. Refleks patologik
 - Dijumpai refleks patologik di sisi kontralateral lesi, di tangan maupun di kaki. Tanda refleks patologis yang paling terkenal dan mudah ditimbulkan adalah refleks Babinsky di tapak kaki.
 - iv. Tonus
 - Pada tahap akut di sisi kontralateral lesi dijumpai penurunan tonus
 - Pada tahap pasca-akut di sisi kontralateral lesi dijumpai peningkatan tonus

d. Pemeriksaan laboratorium

1) Darah

- a. Yang harus diperiksa adalah jumlah lekosit dan diferensiasinya, kadar hemoglobin, hematokrit, fungsi hati, fungsi ginjal,, elektrolit, kadar gula darah, faal hemostatik
- b. Berdasarkan temuan klinik dan laboratorik dapat dipertimbangkan pemeriksaan darah yang lebih khusus atau relevan dengan situasinya

2) Cairan serebrospinal

- a. Bila ada indikasi yang kuat, misalnya infeksi saraf dan atau meningesnya (meningitis, serebritis, ensefalitis), diperlukan pemeriksaan cairan serebrospinal (dengan sendirinya juga mengingat kontra-indikasi pungsi lumbal)

e. Pemeriksaan dengan alat

1) Oftalmoskop

- a. Untuk pemeriksaan fundoskopi, meliputi kemungkinan adanya edema papil, edema retina, arteriosklerosis / fenomena silang, perdarahan retina, tuberkel retina

2) Elektroensefalografi

- a. Bila keadaan memungkinkan dan memang ada indikasi yang kuat untuk pemeriksaan EEG

3) Ekhoensefalografi

- a. Termasuk pemeriksaan “kuno”, sudah ditinggalkan; dalam keadaan tertentu maka pemeriksaan ini masih dapat dilakukan, untuk mengetahui ada / tidak adanya pendorongan garis tengah karena adanya perdarahan atau tumor

4) CT Scan atau MRI

- a. Bila keadaan pasien memungkinkan untuk dibawa ke bagian radiologi / MRI
- b. Untuk melihat adanya kelainan struktur otak

5) Arteriografi

- a. Pada kasus kemungkinan malformasi arteriovenosa maka arteriografi akan sangat bermanfaat

7. Penatalaksanaan dasar

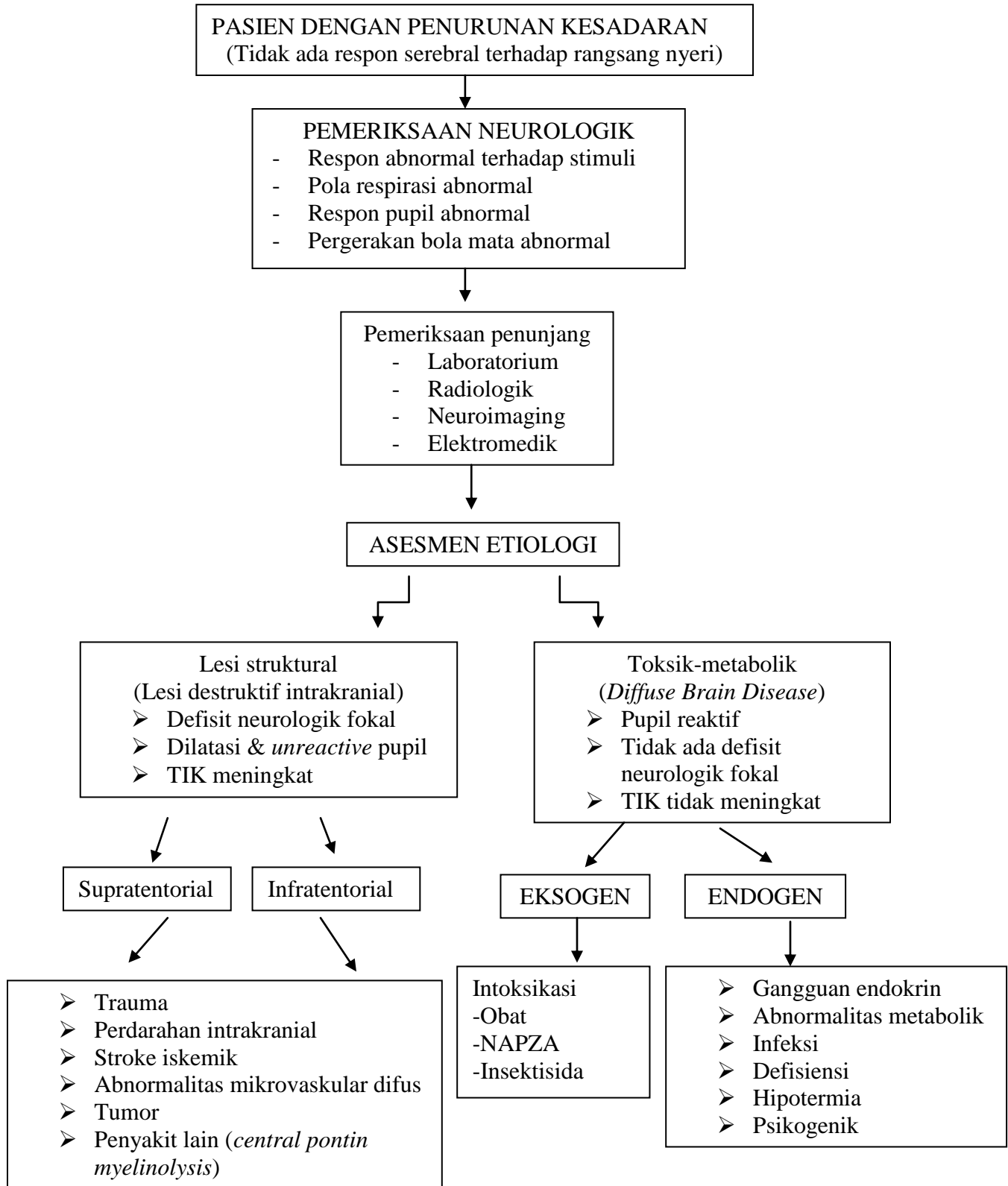
Setiap pasien koma harus dikelola menurut pedoman sebagai berikut:

- 1) Pernapasan
 - a. Harus diusahakan agar jalan napas tetap bebas dari obstruksi
 - b. Posisi yang baik adalah miring dengan kepala lebih rendah dari badan supaya darah atau cairan yang dimuntahkan dapat mengalir keluar
- 2) Tekanan darah
 - a. Harus diusahakan agar tekanan darah cukup tinggi untuk memompa darah ke otak
- 3) Otak
 - a. Periksa kemungkinan adanya edema otak
 - b. Hentikan kejang yang ada
- 4) Vesika urinaria
 - a. Periksa apakah ada retensio atau inkontinensia urin
 - b. Pemasangan kateter merupakan suatu keharusan
- 5) Gastro-intestinal
 - a. Perhatikan kecukupan kalori, vitamin dan elektrolit
 - b. Pemasangan *nasogastric tube* berperan ganda: untuk memasukkan makanan dan obat-obatan serta untuk memudahkan pemeriksaan apakah ada perdarahan lambung (*stress ulcer*)
 - c. Periksa apakah ada tumpukan skibala

Perawatan pasien koma harus bersifat intensif dengan pemantauan yang ketat dan sistematis. Pemberian oksigen, obat-obatan tertentu maupun tindakan medis tertentu disesuaikan dengan hasil pemantauan.

Setelah penatalaksanaan dasar, yang dilakukan selanjutnya adalah penatalaksanaan spesifik sesuai etiologinya.

8. ALGORITMA KOMA



Referensi:

1. Brust, J.C.M., 2007, Current Diagnosis & Treatment NEUROLOGY, International ed, Mc GrawHill, New York
2. DeMyer, W.E., 2004, Technique of the Neurologic Examination, 5th ed. McGraw-Hill, New York.
3. Ganong W.F., 2005. Review of Medical Physiology, 22nd ed. Mc Graw-Hill, Boston.
4. Harsono 2007 Kapita Selekt Neurologi, Edisi Kedua Cet.ke-6; Gadjah Mada University Press Yogyakarta
5. Kumar,P. & Clark,M. 2006 Clinical Medicine, 6th ed. Elsevier Saunders, Edinburgh London
6. Mardjono,M., & Sidharta, P. 1994 Neurologi Klinis Dasar, edisi 6; PT Dian Rakyat Jakarta
7. Ropper, A.H. & Brown, R.H., 2005, Adams &Victor's Principle of Neurology, 8th ed. Mc Graw-Hill, New York.

CONTOH KASUS

Seorang perempuan berumur 45 tahun datang di instalasi gawat-darurat dalam keadaan gelisah sambil memegang kepalanya. Dia mengeluh nyeri kepala yang hebat disertai muntah-muntah. Peristiwa tersebut terjadi secara sangat mendadak. Alloanamnesis terganggu oleh situasi pasien yang gelisah. Pada pemeriksaan fisik didapatkan adanya kaku kuduk, tekanan darah 200 / 120 mmHg, nadi 120 X / menit, suhu 37,2 C, defisit neurologik fokal tak dijumpai tetapi Babinski's sign positif bilateral. Selang 30 menit kemudian pasien tampak lebih tenang tetapi tidak responsif terhadap anamnesis maupun pemeriksaan fisik. Kesadaran pasien menurun secara tajam.

Diskusi

1. Onset penurunan kesadaran perlu dinilai secara cermat karena hal ini akan sangat berarti bagi pemikiran ke arah penyebab koma.
2. Nyeri kepala secara mendadak yang disertai muntah-muntah mempunyai nilai diagnostik yang tinggi. Sementara itu, tekanan darah dapat bersifat primer tinggi dan dapat pula sekunder karena kegelisahan dan nyeri kepala yang hebat.
3. Refleks babinski yang positif bilateral mengarahkan kepada proses patologik di otak yang bersifat bilateral atau proses desak ruang yang masif.
4. Pada kasus ini, terdapat tanda-tanda proses patologik di otak (refleks babinski positif bilateral) yang mengarah pada adanya proses desak ruang yang masif karena terdapat tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial / TIK (nyeri kepala hebat, muntah-muntah, tekanan darah tinggi dan kesadaran menurun). Dengan onset yang akut (sangat mendadak), kasus ini sangat mencurigakan sebagai kasus stroke, khususnya stroke hemoragis. Kaku kuduk yang timbul dapat bersifat primer oleh sebab adanya suatu perdarahan subarakhnoid, dapat pula bersifat sekunder oleh adanya TIK yang sangat tinggi.
5. Untuk menegakkan diagnosis, perlu dilakukan pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan laboratorium, EKG, dan radiologis seperti foto thoraks dan khususnya CT scan kepala sebagai *gold standard* untuk menegakkan diagnosis stroke.

6. Penatalaksanaan dasar harus segera dilakukan. Setelah diagnosis etiologis ditegakkan, harus segera dilanjutkan dengan penatalaksanaan etiologis.