

EDITOR

Dr. Lilin Rosyanti, S.Kep., Ns., M.Kes
Indriono Hadi, S.Kep., Ns., M.Kes



KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH SISTEM NEUROBEHAVIOUR

Elfira Husna | Fera Liza | Erlin Ifadah | Ade Sucipto | Yoza Misra Fatmi | Jamiatun
Nastain Abubakar Pattimura | Idramsyah | Diki Ardiansyah | Andi Nurhikma Mahdi
Wa Ode Nurlina | Nike Puspita Alwi | Hikmawati

KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH SISTEM NEUROBEHAVIOUR

Buku Keperawatan Medikal Bedah Sistem Neurobehaviour yang berada di tangan pembaca ini disusun dalam 13 bab, yaitu :

- BAB 1 Anatomi Fisiologi, Kimia, Fisika, dan Biokimia System Neurobehaviour
- BAB 2 Pencegahan Primer, Sekunder dan Tertier pada Masalah Sistem Neurobehavior
- BAB 3 Pemeriksaan Fisik Sistem Kranial dan Pemeriksaan Tingkat Kesadaran
- BAB 4 Penanganan Kejang pada Anak dan Dewasa
- BAB 5 Asuhan Keperawatan Stroke
- BAB 6 Asuhan Keperawatan Low Back Pain
- BAB 7 Asuhan Keperawatan Meningitis
- BAB 8 Asuhan Keperawatan SOL/Tumor Otak
- BAB 9 Asuhan Keperawatan Peningkatan TIK
- BAB 10 Asuhan Keperawatan Alzheimer Disease
- BAB 11 Asuhan Keperawatan Parkinson Disease
- BAB 12 Asuhan Keperawatan Epilepsi
- BAB 13 Asuhan Keperawatan Headache



☎ 0858 5343 1992
✉ eurekamediaaksara@gmail.com
📍 Jl. Banjaran RT.20 RW.10
Bojongsari - Purbalingga 53362

ISBN 978-623-126-304-5



KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH SISTEM NEUROBEHAVIOUR

Ns. Elfira Husna, M.Kep
Ns. Fera Liza, M.Kep, Sp.Kep.MB
Ns. Erlin Ifadah, M.Kep, Sp.Kep.M.B
Ns. Ade Sucipto, S.Kep., M.Tr.Kep
Ns. Yoza Misra Fatmi, M.Kep., Sp.Kep.M.B
Ns. Jamiatun, M.Kep
Nastain Abubakar Pattimura, S.Kep., Ns., M.Kep
Ns. Idramsyah, M.Kep., Sp.Kep.M.B
Diki Ardiansyah, S.Kep., Ners., M.Kep
Andi Nurhikma Mahdi, S.Kep., Ns., M.Kep
Wa Ode Nurlina, S.Kep., Ns., M.Kep
Ns. Nike Puspita Alwi, M.Kep
Hikmawati, S.Kep, Ns, M.Kes



eureka
media aksara

PENERBIT CV. EUREKA MEDIA AKSARA

KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH SISTEM NEUROBEHAVIOUR

Penulis : Ns. Elfira Husna, M.Kep | Ns. Fera Liza, M.Kep,
Sp.Kep.MB | Ns. Erlin Ifadah, M.Kep.,
Sp.Kep.M.B | Ns. Ade Sucipto, S.Kep., M.Tr.Kep
| Ns. Yoza Misra Fatmi, M.Kep., Sp.Kep.M.B |
Ns. Jamiatun, M.Kep | Nastain Abubakar
Pattimura, S.Kep.,Ns.,M.Kep |Ns. Idramsyah,
M.Kep., Sp.Kep.M.B |Diki Ardiansyah, S.Kep.,
Ners., M.Kep | Andi Nurhikma Mahdi,
S.Kep.,Ns.,M.Kep |Wa Ode Nurlina, S.Kep.,
Ns., M.Kep |Ns. Nike Puspita Alwi, M.Kep
| Hikmawati,S.Kep., Ns., M.Kes

Editor : Dr. Lilin Rosyanti, S.Kep., Ns., M.Kes
Indriono Hadi, S.Kep., Ns., M.Kes

Desain Sampul : Ardyan Arya Hayuwaskita

Tata Letak : Eva Nur Safitri

ISBN : 978-623-120-304-5

Diterbitkan oleh : **EUREKA MEDIA AKSARA, FEBRUARI 2024**
ANGGOTA IKAPI JAWA TENGAH
NO. 225/JTE/2021

Redaksi:

Jalan Banjaran, Desa Banjaran RT 20 RW 10 Kecamatan Bojongsari
Kabupaten Purbalingga Telp. 0858-5343-1992

Surel : eurekamediaaksara@gmail.com

Cetakan Pertama : 2024

All right reserved

Hak Cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak atau memindahkan sebagian atau seluruh
isi buku ini dalam bentuk apapun dan dengan cara apapun,
termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan teknik perekaman
lainnya tanpa seizin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis dan tim sampaikan kepada tuhan yang maha esa, sehingga buku keperawatan anatomi ,fisiologi kimia sistem neurobehavior ini bisa di terbitkan dengan baik.

Sistem Neurobehaviour manusia adalah sistem khusus yang mengontrol dan mengintegrasikan bermacam aktivitas sel tubuh. Gangguan sistem saraf merupakan Global Burden of Disease (GBD) karena dapat menyebabkan kecacatan dan kematian. Buku ini menyajikan konsep dasar dari sistem neurologi, pengkajian, pemeriksaan fisik, serta beberapa asuhan keperawatan pada kondisi gangguan neurobehavior.

Kami berharap buku ini bisa menjadi alternatif, pelengkap dan menjadi bahan bacaan bagi mahasiswa keperawatan maupun praktisi keperawatan untuk memahami dan mengaplikasikan asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem neurobehavior.

Buku Keperawatan Medikal Bedah Sistem Neurobehaviour ini disusun dalam 13 bab, yaitu :

BAB 1 Anatomi Fisiologi, Kimia, Fisika, dan Biokimia System Neurobehaviour

BAB 2 Pencegahan Primer, Sekunder dan Tertier pada Masalah Sistem Neurobehavior

BAB 3 Pemeriksaan Fisik Sistem Kranial dan Pemeriksaan Tingkat Kesadaran

BAB 4 Penanganan Kejang pada Anak dan Dewasa

BAB 5 Asuhan Keperawatan Stroke

BAB 6 Asuhan Keperawatan *Low Back Pain*

BAB 7 Asuhan Keperawatan Meningitis

BAB 8 Asuhan Keperawatan SOL/Tumor Otak

BAB 9 Asuhan Keperawatan Peningkatan TIK

BAB 10 Asuhan Keperawatan Alzheimer Disease

BAB 11 Asuhan Keperawatan Parkinson Disease

BAB 12 Asuhan Keperawatan Epilepsi

BAB 13 Asuhan Keperawatan Headache

Penulis menyadari masih terdapat kekurangan dalam penyusunan buku ini, oleh karena itu kritik dan saran pembaca kami harapkan dapat membantu penyempurnaan buku ini di edisi berikutnya. Semoga buku ini bermanfaat dan bisa memperkaya pengetahuan mahasiswa dalam bidang keperawatan medikal bedah. Akhir kata penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu penyusunan buku ini hingga terselesaikan dengan baik.

Bukittinggi, 21 Januari 2024

Tim Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GAMBAR	x
BAB 1 ANATOMI FISIOLOGI, BOKIMIA SISTEM	
NEUROBEHAVIOR	1
A. Pendahuluan	1
B. Fungsi Anatomi, Fisiologis, Biokimia Sistem Saraf.....	2
C. Sistem Saraf Pusat	3
D. Sistem Saraf Perifer	13
E. Saraf Spinal.....	15
DAFTAR PUSTAKA	19
BAB 2 PENCEGAHAN PRIMER SEKUNDER TERSIER	
MASALAH SISTEM NEUROBEHAVIOUR	20
A. Transformasi Sistem Kesehatan.....	20
B. Tingkat Pencegahan pada Pelayanan Kesehatan	21
C. Pencegahan Primer pada Gangguan Sistem	
Neurobehaviour	24
D. Pencegahan Sekunder pada Gangguan Sistem	
Neurobehaviour	28
E. Pencegahan Tersier	32
DAFTAR PUSTAKA	34
BAB 3 PEMERIKSAAN FISIK SISTEM SARAF KRANIAL	
DAN PEMERIKSAAN TINGKAT KESADARAN	35
A. Pendahuluan	35
B. Sistem Saraf Kranial.....	36
C. Indikasi dan Kontraindikasi.....	36
D. Pemeriksaan Fisik Saraf Kranial	37
E. Pemeriksaan Tingkat Kesadaran dengan GCS.....	45
F. Prosedur Pemeriksaan GCS	46
DAFTAR PUSTAKA	48
BAB 4 PENANGANAN KEJANG PADA ANAK DAN	
DEWASA	49
A. Konsep Kejang.....	49
B. Penanganan Kejang Pada Anak dan Dewasa.....	56

	DAFTAR PUSTAKA.....	59
BAB 5	ASUHAN KEPERAWATAN STROKE.....	60
	A. Pendahuluan.....	60
	B. Etiologi dan Faktor Resiko Stroke.....	60
	C. ManifestasiKlinis Stroke	61
	D. Klasifikasi Stroke	62
	E. Patofisiologi Stroke.....	63
	F. Asuhan Keperawatan Stroke.....	66
	DAFTAR PUSTAKA.....	76
BAB 6	ASUHAN KEPERAWATAN LOW BACK PAIN	77
	A. Definisi Low Back Pain.....	77
	B. Penyebab Low Back Pain.....	78
	C. Faktor Risiko Low Back Pain.....	78
	D. Klasifikasi Low Back Pain.....	80
	E. Patofisiologi Low Back Pain.....	81
	F. Tanda dan Gejala Low Back Pain.....	82
	G. Penatalaksanaan Low Back Pain.....	84
	H. Asuhan Keperawatan Pada Low Back Pain.....	85
	DAFTAR PUSTAKA.....	92
BAB 7	ASUHAN KEPERAWATAN MENINGITIS	95
	A. Pendahuluan.....	95
	B. Pengertian Meningitis.....	96
	C. Etiologi	97
	D. Patofisiologi	98
	E. Klasifikasi.....	99
	F. Manifestasi Klinis	101
	G. Pemeriksaan Penunjang.....	102
	H. Penatalaksanaan	103
	I. Prognosis.....	105
	J. Asuhan Keperawatan.....	106
	DAFTAR PUSTAKA.....	113
BAB 8	ASUHAN KEPERAWATAN TUMOR OTAK.....	114
	A. Pendahuluan.....	114
	B. Konsep Tumor Otak/ <i>Space Occupying Lesion</i> (SOL).....	114
	C. Konsep Asuhan Keperawatan Tumor Otak.....	125

DAFTAR PUSTAKA	132
BAB 9 ASUHAN KEPERAWATAN PENINGKATAN TIK	134
A. Pengenalan	134
B. Etiologi.....	134
C. Manifestasi Klinis TTIK.....	138
D. Pemantauan ICP.....	140
E. Manajemen TTIK.....	146
F. Diagnosa Keperawatan	168
G. Intervensi Keperawatan	169
DAFTAR PUSTAKA	172
BAB 10 ASUHAN KEPERAWATAN ALZHEIMER DISEASE	188
A. Pendahuluan	188
B. Definisi Alzheimer Disease	189
C. Manifestasi Klinis Alzheimer Disease.....	191
D. Faktor Risiko Alzheimer Disease.....	191
E. Stadium Alzheimer Disease	193
F. Penatalaksanaan Alzheimer Disease.....	194
G. Pemeriksaan Diagnostik Alzheimer	197
H. Asuhan Keperawatan Alzheimer Disease	198
DAFTAR PUSTAKA	205
BAB 11 ASUHAN KEPERAWATAN PARKINSON DISEASE	208
A. Pendahuluan	208
B. Defenisi Parkinson.....	209
C. Etiologi.....	209
D. Manifestasi Klinis.....	210
E. Patofisiologi.....	210
F. Pemeriksaan Penunjang	211
G. Penatalaksanaan.....	212
H. Discharge Planning.....	215
DAFTAR PUSTAKA	217
BAB 12 ASUHAN KEPERAWATAN EPILEPSI	218
A. Pendahuluan	218
B. Klasifikasi Epilepsi.....	222
C. Penyebab.....	224
D. Gejala Klinis Epilepsi.....	226
E. Patofisiologi.....	231

F. Anamnesa (Pengkajian)	234
G. Rencana Asuhan Keperawatan pada Pasien Epilepsi	237
H. Penatalaksanaan Prehospital.....	238
I. Penatalaksanaan Medis dan Keperawatan	238
J. Komplikasi	242
DAFTAR PUSTAKA.....	243
BAB 13 ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN	
HEADACHE	245
A. Pendahuluan.....	245
B. Konsep dasar Headache	246
C. Konsep Dasar Keperawatan	253
DAFTAR PUSTAKA.....	259
TENTANG PENULIS	260

DAFTAR TABEL

Tabel 9. 1. Penyebab TTIK berdasarkan mekanisme patologisnya	134
Tabel 9. 2. Manifestasi Klinis Hipertensi Intrakranial	138
Tabel 9. 3. Fitur Utama Kateter Pemantauan ICP	141
Tabel 9. 4. Metode pemantauan ICP non-invasif	143
Tabel 9. 5. Penyebab cedera otak sekunder	147
Tabel 9. 6. Pengaruh Tindakan Profilaksis Umum dan Intervensi Akut terhadap Hasil	149

DAFTAR GAMBAR

Gambar 9. 1.	Hubungan Sebab Akibat antara Cedera Otak Primer, TIK, dan Cedera Otak Sekunder	136
Gambar 9. 2.	Pembentukan Radikal Bebas pada Injuri Otak...	137
Gambar 9. 3.	Jenis Herniasi Otak. ACA: Arteri Serebral Anterior, PCA: Arteri serebral posterior	139
Gambar 9. 4.	Pendekatan Terapi Tangga Hipertensi Intrakranial	148
Gambar 10. 1.	Struktur fisiologis otak dan neuron pada (a) otak sehat dan (b) otak dengan Alzheimer Disease (AD)	189
Gambar 12. 1.	Contoh gambar EEG pasien dengan tipe epilepsi absence	236
Gambar 12. 2.	Gambaran Sklerosis Hipokampus Kiri.....	236

BAB 1

ANATOMI FISIOLOGI, BIOKIMIA SISTEM NEUROBEHAVIOR

Ns. Elfira Husna, M.Kep

A. Pendahuluan

Sistem persarafan merupakan serangkaian organ yang kompleks saling terkait dan terdiri terutama dari jaringan saraf. Dalam mekanisme sistem saraf, lingkungan internal dan stimulus eksternal dimonitoring dan dikendalikan. Kemampuan khusus seperti iritabilitas, atau sensitivitas terhadap stimulus, dan konduktivitas, atau kemampuan untuk mentransmisi suatu respons terhadap stimulasi, diatur oleh sistem saraf dalam tiga cara utama: Input sensorik. Sistem saraf menerima sensasi atau stimulus melalui reseptor, yang terletak di tubuh baik eksternal (reseptor somatik) maupun internal (reseptor viseral). Aktivitas integratif. Reseptor mengubah stimulus menjadi impuls listrik yang menjalar di sepanjang saraf sampai ke otak dan medulla spinalis, yang kemudian akan menginterpretasi dan mengintegrasikan stimulus, sehingga respon terhadap informasi bisa terjadi. *Output* motorik. *Input* dari otak dan medulla spinalis memperoleh respon yang sesuai dari otot dan kelenjar tubuh, yang disebut sebagai efektor. suatu respons terhadap stimulasi, diatur oleh sistem saraf dalam tiga cara utama: Input sensorik. Sistem saraf menerima sensasi atau stimulus melalui reseptor, yang terletak di tubuh baik eksternal (*reseptor somatic*) maupun internal (*reseptor visceral*). Aktivitas

integratif. Reseptor mengubah stimulus menjadi impuls listrik yang menjalar di sepanjang saraf sampai ke otak dan medulla spinalis, yang kemudian akan menginterpretasi dan mengintegrasikan stimulus, sehingga respon terhadap informasi bisa terjadi. Output motorik. Input dari otak dan medulla spinalis memperoleh respon yang sesuai dari otot dan kelenjar tubuh, yang disebut sebagai efektor. di tubuh baik eksternal (*reseptor somatic*) maupun internal (*reseptor visceral*). Antivitas integratif. Reseptor mengubah stimulus menjadi impuls listrik yang menjalar di sepanjang saraf sampai ke otak dan medulla spinalis, yang kemudian akan menginterpretasi dan mengintegrasikan stimulus, sehingga respon terhadap informasi bisa terjadi. Output motorik. Input dari otak dan medulla spinalis memperoleh respon yang sesuai dari otot dan kelenjar tubuh, yang disebut sebagai efektor.

B. Fungsi Anatomi, Fisiologis, Biokimia Sistem Saraf

Sistem saraf atau yang dikenal saat ini dengan neurobehavior merupakan suatu kombinasi-kombinasi sinyal listrik dan kimiawi yang dapat membuat sel-sel saraf (neuron) mampu berkomunikasi antara satu sama lain. Sistem saraf terdiri dari jutaan sel saraf yang sering disebut dengan neuron. Neuron dikhususkan untuk menghantarkan dan mengirimkan pesan (impuls) yang berupa rangsangan atau tanggapan. Setiap satu sel saraf (neuron) terdiri atas bagian utama berupa badan sel saraf, dendrit, dan akson. Badan sel saraf merupakan bagian yang paling besar didalamnya terdapat nukleus dan sitoplasma. Di dalam sitoplasma terdapat mitokondria yang berfungsi membangkitkan energi untuk membawa rangsangan. Dendrit berfungsi untuk menerima impuls (rangsang) yang datang dari ujung akson neuron lain. Kemudian impuls dibawa ke badan sel saraf. Akson atau neurit merupakan serabut yang panjang dan umumnya tidak bercabang. Akson berfungsi meneruskan rangsangan yang berasal dari badan sel saraf ke kelenjar dan serabut-serabut otot. Secara umum, sistem saraf memiliki 3 fungsi pokok yaitu input sensoris, integrasi, dan output motoris.

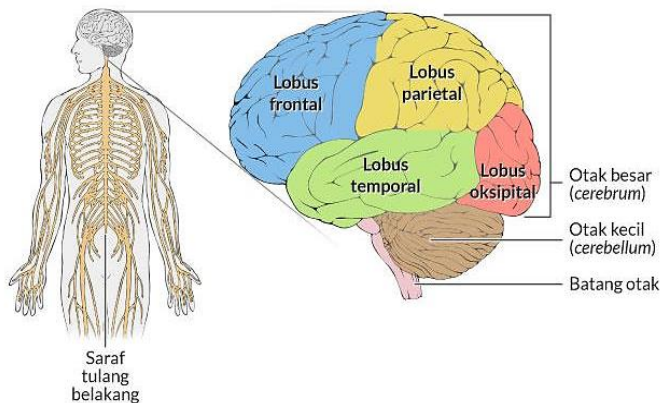
Input ialah penghantaran atau konduksi sinyal dari reseptor sensoris. Integrasi adalah proses penerjemahan informasi yang berasal dari stimulasi reseptor sensoris oleh lingkungan, kemudian dihubungkan dengan respon yang sesuai. Output motorik adalah penghantaran sinyal dari pusat integrasi, yaitu Sistem Saraf Pusat ke sel-sel efektor, sel-sel otot, atau sel kelenjar yang mengaktualisasikan respon tubuh terhadap stimulus tersebut (Mescher, 2018)

Sistem saraf terdiri dari dua bagian utama: pusat sistem saraf (SSP), termasuk otak dan sumsum tulang belakang/medula spinalis, dan sistem saraf tepi, yang meliputi saraf kranial, saraf tulang belakang, dan sistem saraf otonom. Fungsi sistem saraf adalah mengendalikan aktivitas motorik, sensorik, otonom, kognitif, dan perilaku. otak sendiri mengandung lebih dari 100 miliar sel yang terhubung jalur motorik dan sensorik, pantau tubuh proses, merespon lingkungan internal dan eksternal, menjaga homeostatis, dan mengarahkan semua aspek psikologis, biologis, dan aktivitas fisik melalui kimia yang kompleks dan pesan listrik (Brunner & Suddarth, 2010)

C. Sistem Saraf Pusat

1. Otak

a. Perkembangan Otak

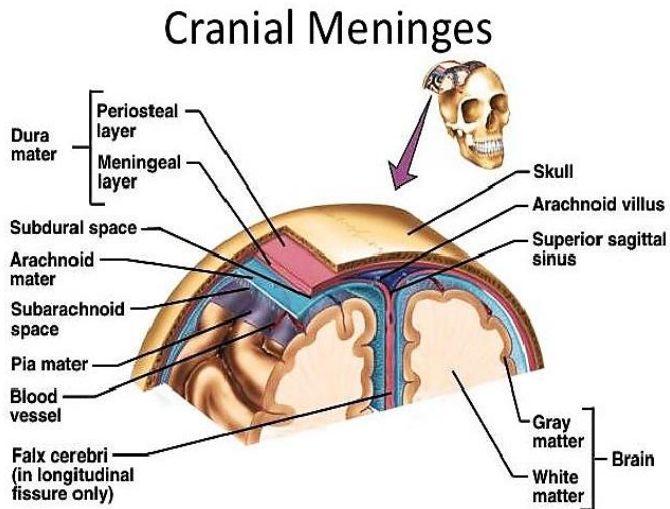


Gambar 1. 1. Struktur Otak

Otak manusia mencapai 2% dari keseluruhan berat tubuh, mengkonsumsi 25% oksigen dan menerima 1,5% curah jantung. Bagian cranial pada tabung saraf membentuk tiga pembesaran (vesikel) yang berdiferensiasi untuk membentuk otak : otak depan, otak tengah dan otak belakang.

b. Lapisan Pelindung Otak

Otak terdiri dari rangka tulang bagian luar dan tiga lapisan jaringan ikat yang disebut meninges. Lapisan meningeal terdiri dari piamater, lapisan araknoid dan duramater



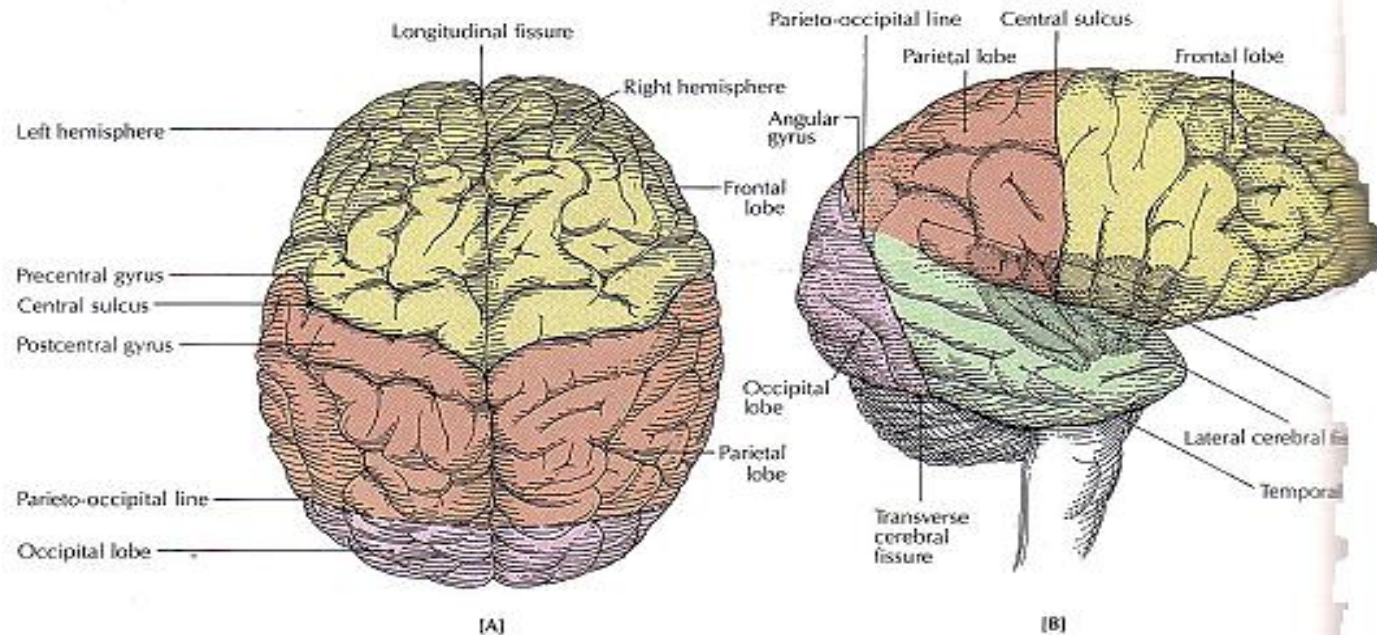
Gambar 1. 2. Lapisan Pelindung Otak

- 1) Piameter adalah lapisan terdalam yang halus dan tipis, serta melekat erat pada otak.
- 2) Lapisan araknoid terletak di bagian eksternal piamater dan mengandung sedikit pembuluh darah. Ruang araknoid memisahkan lapisan araknoid dari piamater dan mengandung cairan cerebrospinalis, pembuluh darah serta jaringan penghubung serta selaput yang mempertahankan posisi araknoid terhadap piamater di bawahnya.

- 3) Durameter, lapisan terluar adalah lapisan yang tebal dan terdiri dari dua lapisan. Lapisan ini biasanya terus bersambungan tetapi terputus pada beberapa sisi spesifik. Lapisan periosteal luar pada durameter melekat di permukaan dalam kranium dan berperan sebagai periosteum dalam pada tulang tengkorak. Lapisan meningeal dalam pada durameter tertanam sampai ke dalam fisura otak dan terlipat kembali di arahnya untuk membentuk falks serebrum, falks serebelum, tentorium serebelum dan sela diafragma. Ruang subdural memisahkan durameter dari araknoid pada regio cranial dan medulla spinalis. Ruang epidural adalah ruang potensial antara periosteal luar dan lapisan meningeal dalam pada durameter di regio medulla spinalis (Black, 2014)

c. Fungsi otak

Gyri, sulci, and fissures of the cerebral hemispheres. (A) Superior view, (B) Right lateral view.



Gambar 1. 3. Struktur Otak

- 1) Frontal Lobe
 - a) Merupakan area penggerak/motor utama (dikenal sebagai the *motor "strip"* atau *cortex*).
 - b) Pusat bicara di daerah Broca (agak ke samping)
 - c) Pergerakan bola mata yg disadari
 - d) Akses/tempat masuk data sensory
 - e) Akses/tempat masuk pengalaman masa lalu
 - f) Respon afektif terhadap situasi
 - g) Pengaturan perilaku berdasarkan keputusan dan tinjauan masa depan
 - h) Mengambil keputusan
 - i) Kemampuan mengembangkan tujuan jangka panjang
 - j) Berfikir, konsentrasi, merangkum
- 2) Parietal Lobe
 - a) Memahami sensasi, tekstur, ukuran, bentuk, dan hubungan yang renggang
 - b) Persepsi tiga dimensi
 - c) Penting dalam bernyanyi, memainkan alat musik, dan memproses pengalaman visual nonverbal
 - d) Persepsi terhadap bagian tubuh dan waspada terhadap posisi tubuh.
 - e) Interpretasi terhadap rasa/*taste*
- 3) Temporal Lobe
 - a) Pusat interpretasi audio
 - b) Pola memori yang rumit
 - c) Area Wernicke untuk berbicara
- 4) Occipital Lobe : pusat penglihatan utama.
- 5) Limbic Lobe
 - a) Emotional dan pola yang mendalam dari kelangsungan hidup
 - b) Belajar and memory

d. Fungsi Brainstem

- 1) Medulla
 - a) Pusat *cardiac-slowng*
 - b) Pusat *respiratory*
 - c) Nervus cranial IX (*glossopharyngeal*), X (*vagus*), XI (*accessory*), and XII (*hypoglossal*) cranial nerves VII (*facial*) and VIII (*acoustic*)
- 2) Pons
 - a) Pusat *cardiac acceleration and vasoconstriction*
 - b) Pusat Pneumotaxic untuk mengontrol kecepatan dan pola respirasi
 - c) *Four cranial nerves* : V (*trigeminal*), VI (*abducens*), VII (*facial*), and VIII (*vestibulocochlear*)
- 3) *Midbrain*
 - a) Berisi saluran *cerebral* atau saluran dari *Sylvius*
 - b) Lokasi dari *periaqueductal gray*, yaitu menghapus/menghilangkan nyeri jika muncul
 - c) Cranial nerve nuclei III (*oculomotor*) and IV (*trochlear*)

e. Cairan Cerebrospinalis

Cairan serebrospinalis mengelilingi ruang subaraknoid di sekitar otak dan medulla spinalis. Cairan ini juga mengisi ventrikel dalam otak. Cairan serebrospinalis menyerupai plasma darah dan cairan interstisial, tetapi tidak mengandung protein. Cairan serebrospinalis dihasilkan oleh pleksus koroid dan sekresi oleh sel-sel endotelial yang mengitari pembuluh darah serebral dan melapisi kanal sentral medulla spinalis. Fungsi cairan serebrospinalis adalah sebagai bantalan untuk pemeriksaan lunak otak dan medulla spinalis, juga berperan sebagai media pertukaran nutrisi dan zat buangan antara darah dan otak serta medulla spinalis (Brunner & Suddarth, 2010)

f. Serebrum

Serebrum tersusun dari dua hemisfer serebral, yang membentuk bagian terbesar otak. Korteks serebral terdiri dari 6 lapisan sel dan serabut saraf. Ventrikel I dan II (ventrikel lateral) terletak dalam hemisfer serebral. Korpus kalosum yang terdiri dari serabut termieliniasi menyatukan kedua hemisfer. Fisura dan sulkus. Setiap hemisfer dibagi oleh fisura dan sulkus menjadi 4 lobus (frontal, parietal, oksipital dan temporal) yang dinamakan sesuai tempat tulangnya berada.

- 1) Fisura longitudinal membagi serebrum menjadi hemisfer kiri dan kanan
- 2) Fisura transversal memisahkan hemisfer serebral dari serebelum
- 3) Sulkus pusat / fisura Rolando memisahkan lobus frontal dari lobus parietal.
- 4) Sulkus lateral / fisura Sylvius memisahkan lobus frontal dan temporal.
- 5) Sulkus parieto-oksipital memisahkan lobus parietal dan oksipital.
- 6) Girus. Permukaan hemisfer serebral memiliki semacam konvolusi yang disebut girus.

g. Area Fungsional Korteks Serebri

- 1) Area motorik primer pada korteks

Area primer terdapat dalam girus presentral. Disini neuron mengendalikan kontraksi volunter otot rangka. Area pramotorik korteks terletak tepat di sisi anterior girus presentral. Neuron mengendalikan aktivitas motorik yang terlatih dan berulang seperti mengetik. Area broca terletak di sisi anterior area premotorik pada tepi bawahnya.

- 2) Area sensorik korteks

Terdiri dari area sensorik primer, area visual primer, area auditori primer. Area olfaktori primer dan area pengecap primer (gustatory).

3) Area asosiasi traktus serebral

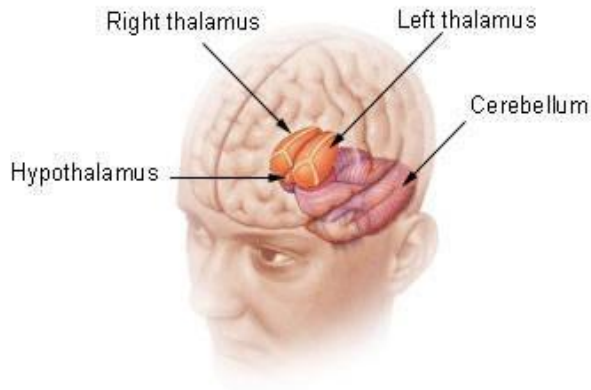
Terdiri area asosiasi frontal, area asosiasi somatic, area asosiasi visual, area wicara Wernicke.

4) Ganglia basal

Adalah kepulauan substansi abu-abu yang terletak jauh di dalam substansi putih serebrum.

h. Diensefalon

Diencephalon



Gambar 1. 4. Diencephalon

Terletak di antara serebrum dan otak tengah serta tersembunyi di balik hemisfer serebral, kecuali pada sisi basal.

- 1) Talamus terdiri dari dua massa oval (lebar $1 \frac{1}{4}$ cm dan panjang $3 \frac{3}{4}$ cm) substansi abu-abu yang sebagian tertutup substansi putih. Masing-masing massa menonjol ke luar untuk membentuk sisi dinding ventrikel ketiga.
- 2) Hipotalamus terletak di didi inferior thalamus dan membentuk dasar serta bagian bawah sisi dinding ventrikel ketiga. Hipotalamus berperan penting dalam pengendalian aktivitas SSO yang melakukan fungsi vegetatif penting untuk kehidupan, seperti pengaturan frekuensi jantung, tekanan darah, suhu tubuh, keseimbangan air, selera makan, saluran pencernaan

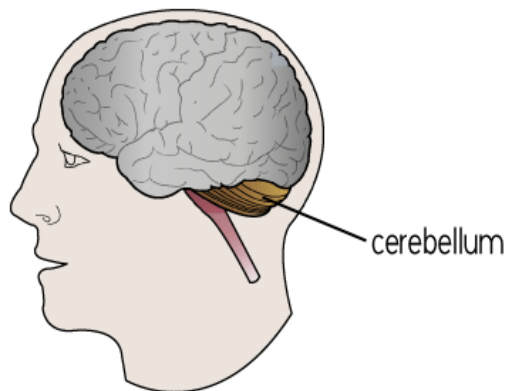
dan aktivitas seksual. Hipotalamus juga berperan sebagai pusat otak untuk emosi seperti kesenangan, nyeri, kegembiraan dan kemarahan. Hipotalamus memproduksi hormon yang mengatur pelepasan atau inhibisi hormon kelenjar hipofisis sehingga mempengaruhi keseluruhan sistem endokrin.

- 3) Epitalamus membentuk langit-langit tipis ventrikel ketiga. Suatu massa berukuran kecil, badan pineal yang mungkin memiliki fungsi endokrin, menjulur dari ujung posterior epitalamus.

i. Sistem Limbik

Terdiri dari sekelompok struktur dalam serebrum dan diensefalon yang terlibat dalam aktivitas emosional dan terutama aktivitas perilaku tak sadar. Girus singulum, girus hipokampus dan lobus piriformis merupakan bagian sistem limbic dalam korteks serebral.

j. Serebelum

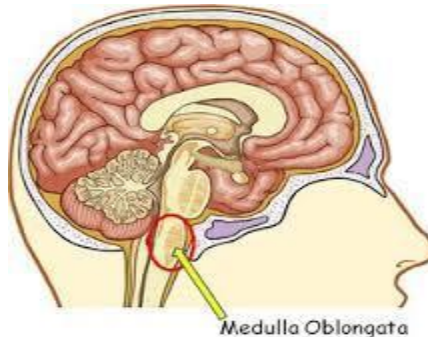


Gambar 1. 5. Cerebellum

Terletak di sisi inferior pons dan merupakan bagian terbesar kedua otak. Terdiri dari bagian sentral terkontriksi, vermis dan dua massa lateral, hemisfer serebular. Serebelum bertanggung jawab untuk mengkoordinasi dan mengendalikan ketepatan gerakan otot dengan baik. Bagian ini memastikan bahwa gerakan

yang dicetuskan di suatu tempat di SSP berlangsung dengan halus bukannya mendadak dan tidak terkoordinasi. Serebelum juga berfungsi untuk mempertahankan postur (Bhardwaj, 2011)

k. Medulla Oblongata



Gambar 1. 6. Medulla Oblongata

Panjangnya sekitar 2,5 cm dan menjulur dari pons sampai medulla spinalis dan terus memanjang. Bagian ini berakhir pada area foramen magnum tengkorak. Pusat medulla adalah nuclei yang berperan dalam pengendalian fungsi seperti frekuensi jantung, tekanan darah, pernapasan, batuk, menelan dan muntah. Nuclei yang merupakan asal saraf kranial IX, X, XI dan XII terletak di dalam medulla.

1. Formasi Retikular

Formasi retikular atau sistem aktivasi retikular adalah jaring-jaring serabut saraf dan badan sel yang tersebar di keseluruhan bagian medulla oblongata, pons dan otak tengah. Sistem ini penting untuk memicu dan mempertahankan kewaspadaan serta kesadaran.

2. Medulla Spinalis

1) Fungsi Medulla Spinalis

Medulla spinalis mengendalikan berbagai aktivitas refleks dalam tubuh. Bagian ini mentransmisi impuls ke dan dari otak melalui traktus asenden dan desenden.

2) Struktur Umum

Medulla spinalis berbentuk silinder berongga dan agak pipih. Walaupun diameter medulla spinalis bervariasi, diameter struktur ini biasanya sekitar ukuran jari kelingking. Panjang rata-rata 42 cm. Dua pembesaran, pembesaran lumbal dan serviks menandai sisi keluar saraf spinal besar yang mensuplai lengan dan tungkai. Tiga puluh satu pasang (31) saraf spinal keluar dari area urutan korda melalui foramina intervertebral

3) Struktur Internal

Terdiri dari sebuah inti substansi abu-abu yang diselubungi substansi putih. Kanal sentral berukuran kecil dikelilingi oleh substansi abu-abu bentuknya seperti huruf H. Batang atas dan bawah huruf H disebut tanduk atau kolumna dan mengandung badan sel, dendrite asosiasi dan neuron eferen serta akson tidak termielinisasi. Tanduk dorsal 8 adalah batang vertikal atas substansi abu-abu. Tanduk ventral adalah batang vertikal bawah. Tanduk lateral adalah protrusi di antara tanduk posterior dan anterior pada area toraks dan lumbal sistem saraf perifer. Komisura abu-abu menghubungkan substansi abu-abu di sisi kiri dan kanan medulla spinalis. Setiap saraf spinal memiliki satu radiks dorsal dan satu radiks ventral.

D. Sistem Saraf Perifer

Atas dasar fungsi saraf, sistem saraf perifer terdiri dari saraf berikut:

1. Saraf Somatik yang membawa informasi sensori dari kulit dan otot, dan perintah motorik ke otot rangka.
2. Saraf otonom yang membawa sinyal antara SSP dan otot-otot halus, kelenjar, otot jantung dan organ internal.

1. Fungsi Sistem Saraf perifer

Saraf sistem saraf perifer menghubungkan SSP ke otot, kelenjar, pembuluh darah dan semua organ tubuh termasuk organ-organ indra. Fungsi dari sistem saraf adalah untuk

membawa pesan dari otak ke seluruh bagian tubuh yang lain, dan kembali dari bagian-bagian ini ke otak dan sumsum tulang belakang.

2. Pembagian

Sistem saraf perifer dibagi menjadi sistem saraf somatik dan sistem saraf otonom.

a. *Sistem Saraf Somatik*

Sistem saraf somatik mengontrol gerakan sengaja tubuh kita dan membantu kita merasa melalui semua indera kita. Saraf dari sistem saraf somatik menghubungkan otak dan sumsum tulang belakang, otot-otot rangka dan reseptor eksternal. Oleh karena itu, sistem ini membantu kita untuk menggerakkan tubuh kita sekitar, dan merasakan sentuhan, bau, penglihatan, rasa dan suara.

b. *Sistem saraf otonom*

Sistem saraf otonom juga dikenal sebagai sistem saraf tak sadar, karena mengontrol semua tindakan paksa tubuh. Saraf ini menghubungkan SSP ke otot-otot jantung, organ internal dan kelenjar. Sistem saraf otonom dapat lebih dibagi masuk ke:

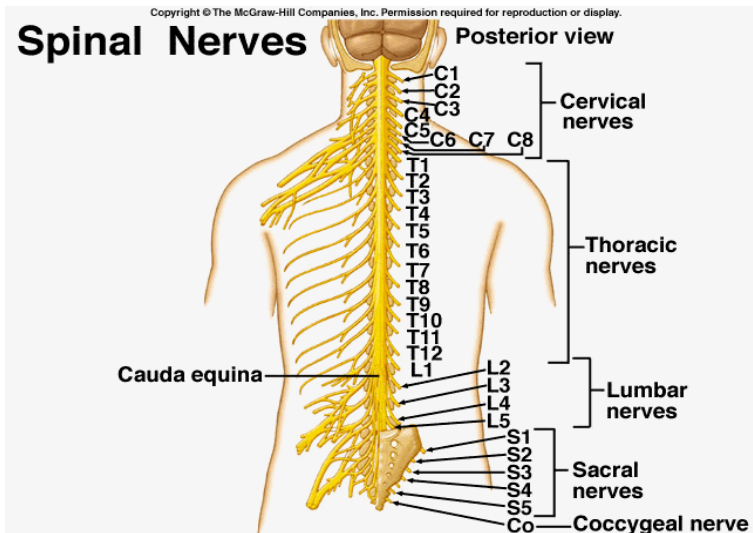
- 1) **Sistem Saraf Simpatik:** Sistem saraf simpatik juga disebut sebagai 'lari atau melawan sistem, yang sedang mempersiapkan tubuh kita untuk keadaan darurat. Ini mengakibatkan peningkatan detak jantung, tekanan darah tinggi dan membawa perubahan lain dengan pelepasan adrenalin, yang mempersiapkan kita untuk menghadapi bahaya atau stres.
- 2) **Sistem Saraf Parasimpatis:** ini Sistem Saraf parasimpatik di sisi lain hanya memiliki efek sebaliknya. Ia membantu dalam menenangkan dan santai tubuh dan memastikan berfungsinya sistem pencernaan. Oleh karena itu, juga dikenal sebagai 'Rest dan Digest Sistem'. Ini melebarkan pupil, mengembalikan tekanan darah normal dan detak jantung.

E. Saraf Spinal

31 Pasang saraf spinal berawal dari korda melalui radik dorsal (posterior) dan ventral (anterior). Pada bagian distal radik dorsal ganglion, dua radik bergabung membentuk satu saraf spinal. Semua saraf tersebut adalah saraf gabungan (motorik dan sensorik), membawa informasi ke korda melalui neuron aferen dan meninggalkan korda melalui neuron eferen. Saraf spinal diberi nama dan angka sesuai dengan regio kolumna vertebra tempat munculnya saraf tersebut.

1. Saraf serviks ; 8 pasang, C1 - C8.
2. Saraf toraks ; 12 pasang, T1 - T12.
3. Saraf lumbal ; 5 pasang, L1 - L5.
4. Saraf sacral ; 5 pasang, S1 - S5.
5. Saraf koksigis, 1 pasang

Setelah saraf spinal meninggalkan korda melalui foramen intervertebral, saraf kemudian bercabang menjadi empat divisi yaitu : cabang meningeal, ramus dorsal, cabang ventral dan cabang viseral. Pleksus adalah jaring-jaring serabut saraf yang terbentuk dari ramus ventral seluruh saraf spinal, kecuali T1 dan T11 yang merupakan awal saraf interkostal



Gambar 1. 7. Saraf Spinal

Sistem saraf perifer terdiri dari saraf spinal, saraf kranial, dan sistem saraf otonom. Terdapat 31 pasang saraf spinal (8 cervical, 12 torakal, 5 lumbar, 5 sakral, dan 1 koksigeal) yang berada pada sumsum tulang belakang spinal dan 12 saraf cranial. Masing-masing saraf memiliki bagian posterior dan anterior. Bagian posterior membawa informasi sensorik (sensasi) ke sumsum tulang belakang (jalur aferen). Bagian anterior mentransmisikan rangsangan motorik (mobiliti) ke otot di seluruh tubuh (jalur eferen).

Masing-masing saraf spinal bertanggung jawab terhadap inervasi otot dan penerimaan sensasi yang berasal dari seluruh area tubuh. Saraf servikal dan torakal berhubungan dengan area-area di sekitarnya, sementara saraf lumbar dan sakral berhubungan dengan beberapa area yang cukup jauh dari lokasinya. Karena sumsum tulang belakang berakhir antara L1 dan L2, akson dari lumbar dan sacral medulla spinalis memanjang menurun sebelum keluar pada foramen intervertebralis yang sesuai. Daerah yang dikendalikan oleh masing-masing saraf tulang belakang kira-kira tercermin dalam dermatom. Dermatome merupakan masukan sensorik dari saraf tulang belakang untuk daerah tertentu dari kulit. Sebagai contoh, pasien dengan cedera tulang belakang serviks saraf C6 dan C7 memiliki perubahan sensorik di ibu jari, jari telunjuk, jari tengah, tengah telapak tangan, dan punggung tangan.

Reseptor sensorik ke seluruh tubuh memantau dan mengirimkan impuls nyeri, suhu, sentuhan, getaran, tekanan, sensasi viseral, dan proprioception. Reseptor sensorik juga memantau dan mengirimkan sensasi dari indera khusus-visi, rasa, bau, dan pendengaran. Badan sel saraf tulang belakang anterior terletak di materi abu-abu anterior (tanduk anterior) dari setiap tingkat di sumsum tulang belakang. Motor neuron anterior juga disebut sebagai motor neuron yang lebih rendah. Karena setiap akson saraf meninggalkan sumsum tulang belakang, ia bergabung saraf tulang belakang lainnya untuk membentuk pleksus (kelompok saraf). Pleksus terus sebagai

batang, divisi, dan tali dan akhirnya cabang ke saraf perifer individu.

Lengkung refleks adalah sirkuit tertutup saraf tulang belakang dan perifer dan karena itu tidak memerlukan kontrol dengan otak.

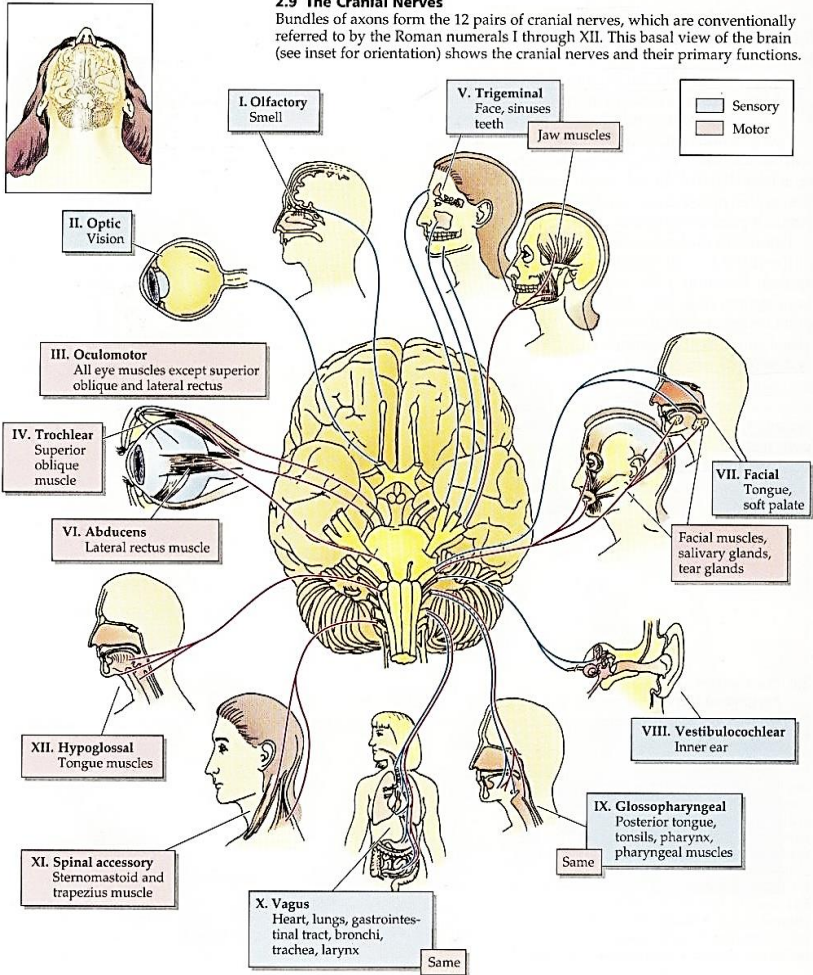
Refleks terdiri dari input sensorik dari:

1. Otot rangka, tendon, kulit, organ, dan indera khusus
2. Sel-sel kecil di sumsum tulang belakang yang terletak di antara posterior dan anterior materi abu-abu (*interneuron*)
3. Motor neuron anterior, bersama dengan otot-otot mereka menginervasi

Ada 12 saraf kranial. Nama, nomor, asal, jenis, dan fungsi dirangkum masuk fungsi saraf kranial merupakan bagian penting dari penilaian keperawatan pasien dengan masalah neurologis. Misalnya, saraf kranial II, III, IV, dan VI yang penting untuk penilaian pasien dengan stroke (Timby, 2010)

2.9 The Cranial Nerves

Bundles of axons form the 12 pairs of cranial nerves, which are conventionally referred to by the Roman numerals I through XII. This basal view of the brain (see inset for orientation) shows the cranial nerves and their primary functions.



Gambar 1. 8. Saraf Kranial

DAFTAR PUSTAKA

- Bhardwaj Anish (2011). Handbook of Neurocritical Care. Springer
- Black, Joice M.&Jane Hokanson Hawks (2014). Medical Surgical Nursing. Saunders Elsevier
- Brunner & Suddarth (2011). Textbook of Medical Surgical Nursing. Lippincott
- Mescher, al. Junqueira's (2018) Basic Histology Text and Atlas. Edisi Ke-15. New York : Mcgrawhill.
- Timby, Barbara. K & Nancy E Smith. (2010). Introductory Medical Surgical Nursing. Lippincott

BAB 2 | PENCEGAHAN PRIMER SEKUNDER TERSIER MASALAH SISTEM NEUROBEHAVIOUR

Ns. Fera Liza, M.Kep, Sp.Kep. MB

A. Transformasi Sistem Kesehatan

Perubahan Renstra (Rencana Strategis) Kementerian Kesehatan RI menjadi konsekuensi logis ketika sektor kesehatan akan bertransformasi. Perubahan tersebut mencakup 6 (enam) hal prinsip atau disebut sebagai pilar transformasi kesehatan yang juga merupakan bentuk penerjemahan reformasi kesehatan nasional.

Transformasi sistem kesehatan adalah upaya untuk mengubah sistem kesehatan yang sudah ada agar dapat lebih efektif dan efisien dalam memberikan pelayanan kesehatan. Transformasi kesehatan di Indonesia mencakup 6 jenis transformasi yang meliputi : transformasi pelayanan primer, transformasi layanan rujukan, transformasi sistem ketahanan kesehatan, transformasi sistem pembiayaan kesehatan, transformasi SDM kesehatan, serta transformasi teknologi kesehatan.

Program transformasi kesehatan sudah menunjukkan hasil kinerja yang baik. Dimana capaian kinerja ini akan terus ditingkatkan dan diharapkan memberikan manfaat sebesar-besarnya ke seluruh masyarakat.

Salah satu pilar transformasi kesehatan adalah transformasi layanan primer yang merupakan pilar pertama dalam transformasi kesehatan Indonesia. Layanan primer dalam penerapannya memiliki fokus memperkuat aktivitas promotif preventif untuk menciptakan lebih banyak orang sehat, memperbaiki skrining kesehatan serta meningkatkan kapasitas layanan primer.

Menurut Kementerian Kesehatan RI (2023), pada pelaksanaannya, fokus utama tersebut dapat dijabarkan menjadi 4 (empat) hal, yaitu:

1. Edukasi penduduk, yaitu dengan melakukan penguatan peran kader, kampanye, dan membangun gerakan, menggunakan *platform* digital dan tokoh masyarakat.
2. Pencegahan primer, hal ini dilakukan dengan melakukan penambahan imunisasi rutin menjadi 14 antigen dan perluasan cakupan di seluruh Indonesia.
3. Pencegahan sekunder, yaitu dengan melakukan skrining 14 penyakit penyebab kematian tertinggi di tiap sasaran usia, skrining, stunting, & peningkatan ANC untuk kesehatan ibu dan bayi
4. Meningkatkan kapasitas dan kapabilitas layanan primer, dengan melakukan revitalisasi *network* dan standarisasi layanan di puskesmas, posyandu, dan kunjungan rumah.

B. Tingkat Pencegahan pada Pelayanan Kesehatan

Leavell, *et.al* (1985) dalam Friedman, *et.al* (2010) mengembangkan kerangka yang disebut sebagai tingkat pencegahan. Tingkat pencegahan mencakup keseluruhan spektrum isu sehat dan sakit, serta tujuan yang sesuai untuk setiap tingkatan. Ketiga tingkatan itu adalah :

1. Pencegahan primer, yang melibatkan promosi kesehatan dan tindakan pencegahan spesifik atau tindakan perlindungan kesehatan yang dirancang untuk menjaga individu bebas dari penyakit atau cedera, yang disebut juga dengan pemeliharaan kesehatan

2. Pencegahan sekunder, yang terdiri atas deteksi dini, diagnosis dan terapi.
3. Pencegahan tersier, yang mencakup tahap pemulihan dan rehabilitasi, dirancang untuk meminimalkan disabilitas klien dan memaksimalkan tingkat fungsi dirinya.

Ketiga tingkat pencegahan ini merupakan tujuan keperawatan keluarga. Tujuan keperawatan keluarga terdiri atas promosi dan pemeliharaan kesehatan (pencegahan primer), deteksi dan terapi dan pemulihan kesehatan.

Kementerian Kesehatan RI (2023), dalam transformasi kesehatan, juga sedang mengembangkan tingkat pencegahan ini dimana tercantum dalam salah satu pilar transformasi kesehatan, yang juga meliputi pencegahan primer, sekunder dan tersier.

1. Pencegahan primer

Pencegahan dalam arti sebenarnya, terjadi sebelum sakit dan diaplikasikan kepada populasi yang sehat pada umumnya. Pencegahan primer meliputi dua aspek yaitu ; a) promosi kesehatan dan b) proteksi khusus. Promosi kesehatan meliputi : pendidikan kesehatan, nutrisi sehat sesuai tahap perkembangan, perhatian terhadap perkembangan kepribadian, rumah yang layak, tempat rekreasi dan tempat kerja yang menyenangkan.

Sedangkan proteksi khusus meliputi : imunisasi khusus, kebersihan diri, pemanfaatan sanitasi lingkungan, perlindungan terhadap bahaya kerja, perlindungan dari kecelakaan, menggunakan nutrisi tertentu, perlindungan dari karsinogen, menghindari allergen. (Hendrawan, 2021)

2. Pencegahan sekunder

Pencegahan sekunder menekankan pada diagnosis dini, intervensi yang tepat untuk menghambat proses penyakit sehingga memperpendek hari rawat dan tingkat keparahan/keseriusan penyakit. Pencegahan sekunder meliputi dua aspek yaitu : a) diagnosis dini dan pengobatan segera b) mencegah kecacatan.

Diagnosis dini dan pengobatan segera meliputi kegiatan : penemuan kasus yang dilakukan secara individual atau massal, skrining, pemeriksaan yang selektif dengan tujuan untuk menyembuhkan dan mencegah proses penyakit, untuk mencegah penyebaran penyakit, untuk mencegah komplikasi dan gejala sisa, serta untuk mempersingkat masa kecacatan.

Pencegahan kecacatan meliputi kegiatan pengobatan yang memadai untuk menghentikan proses penyakit dan mencegah komplikasi serta gejala sisa lebih lanjut. Serta menyediakan fasilitas kesehatan untuk membatasi kecacatan dan mencegah kematian.

Dalam Friedman (2010), pencegahan sekunder melibatkan diagnosis dini dan terapi secepatnya, sehingga deteksi penyakit dan temuan kasus merupakan kunci pada pencegahan sekunder. Jadi tujuan pencegahan sekunder adalah mengendalikan perburukan penyakit dan mencegah atau mengurangi disabilitas.

Peran perawat pada pencegahan sekunder ini adalah melakukan skrining dan pengkajian (pemeriksaan riwayat kesehatan, fisik dan laboratorium serta diagnostik) terhadap individu dan merujuk ke penyedia pelayanan kesehatan yang dibutuhkan.

3. Pencegahan tersier

Berada pada fase patogenesis, masuk ke tahap rehabilitasi yang meliputi kegiatan, penyediaan fasilitas RS dan komunitas untuk latihan ulang dan pendidikan untuk memaksimalkan penggunaan kapasitas yang tersisa.

Pencegahan tersier pada tingkat pencegahan ini adalah mempertahankan kesehatan setelah terjadinya gangguan beberapa sistem tubuh, yaitu pada saat- saat atau terjadi ketidakmampuan sampai stabil atau menetap dan tidak dapat diperbaiki atau irreversible.

Rehabilitasi sebagai tujuan, pencegahan tersier tidak hanya untuk menghambat proses penyakitnya tetapi juga mengembalikan individu kepada tingkat fungsi yang optimal dari ketidakmampuannya

Rehabilitasi adalah fokus utama pencegahan tersier. Perawatan untuk pemulihan dan pemeliharaan individu yang mengalami sakit kronik. Rehabilitasi terkait dengan memulihkan individu yang mengalami disabilitas hingga ke tingkat fungsi optimal mereka secara fisik, sosial dan emosional dan pekerjaan.

Dalam Friedman, et.al (2010), hubungan tingkat pencegahan dengan tahap sehat-sakit, bahwa pencegahan primer adalah kondisi sehat (tidak ada tanda dan gejala penyakit), pencegahan sekunder adalah fase akut penyakit (ada tanda dan gejala), pencegahan tersier adalah fase pemulihan dari penyakit dan rehabilitasi.

Dalam setiap tingkat pencegahan ini, klien dan keluarga membutuhkan dukungan dan edukasi yang adekuat dari tenaga kesehatan. Perawat berperan penting dalam memberikan perawatan langsung dan tidak langsung, peran perawat yang signifikan di sini adalah sebagai koordinator atau manajer kasus, advokat, pendidik dan konselor bagi klien dan keluarga.

C. Pencegahan Primer pada Gangguan Sistem Neurobehaviour

WHO menyebutkan ratusan juta orang di seluruh dunia terkena gangguan sistem saraf. Jumlah ini terdiri dari berbagai jenis penyakit saraf, dari yang umum terjadi hingga yang langka. Gangguan sistem saraf, baik pusat maupun tepi, dapat terjadi pada siapapun termasuk wanita dan pria di segala usia termasuk penyakit saraf pada anak.

Di Indonesia kasus gangguan sistem neurobehaviour terbanyak yaitu stroke yang menjadi penyebab kematian terbanyak di Indonesia. Berdasarkan data klaim pasien BPJS, penyakit tidak menular yang menjadi masalah utama di

Indonesia terbanyak adalah hipertensi dan stroke, kemudian gagal jantung, diabetes dan tuberkulosis.

Hipertensi disebut juga penyakit pembunuh senyap, sebab sering tidak bergejala. Penderita tidak menyadari kalau dirinya mengidap hipertensi, ketika sudah terjadi komplikasi, biasanya orang baru datang ke rumah sakit. Hipertensi merupakan penyebab 80% serangan stroke. Hipertensi dapat menyebabkan stroke iskemik maupun perdarahan.

Faktor risiko stroke terdiri dari faktor risiko yang bisa dikontrol dan tidak bisa dikontrol (StrokeEngine, 2010). Faktor risiko yang bisa dikontrol meliputi ; hipertensi, kolesterol tinggi, penyakit jantung, DM tipe II, obesitas, konsumsi alkohol berlebihan, kurang aktivitas fisik, rokok dan stress. Faktor risiko yang tidak bisa dikontrol meliputi : usia (lebih dari 60 tahun), jenis kelamin, riwayat stroke dalam keluarga, suku bangsa, riwayat stroke dan TIA (*Transient Ischemic Attack*).

Menurut Hackman (2007) dalam Strokeengine (2010) bahwa 80% stroke sekunder dapat dicegah dengan kombinasi perubahan gaya hidup dan pengobatan. Perubahan gaya hidup tersebut meliputi peningkatan aktivitas fisik, berhenti merokok, diet yang sehat, penurunan berat badan dan stress. Ini juga penting dipahami bahwa 20% stroke tidak bisa dicegah dengan modifikasi gaya hidup karena ada faktor risiko yang tidak bisa dikontrol.

Modifikasi gaya hidup dapat menurunkan risiko terjadinya penyakit serebrovaskuler (Kleindorfer, 2021).

1. Berhenti Merokok

Merokok merupakan faktor risiko yang bisa dikontrol, kuat, dan sesuai dosis untuk stroke iskemik dan infark serebral. Merokok dapat meningkatkan sekitar dua kali lipat risiko stroke. Asap tembakau dari lingkungan (perokok pasif) telah dikaitkan secara independen dengan peningkatan risiko stroke dan kematian. Pengguna tembakau yang sudah berperilaku adiktif, sulit untuk disembuhkan. Merokok terus-menerus setelah stroke atau TIA dikaitkan dengan peningkatan angka kematian jangka panjang, dan berisiko 2

(dua) kali lipat terjadinya kekambuhan stroke. Diperlukan adanya intervensi multi perilaku untuk meningkatkan perilaku berhenti merokok, karena tidak cukup dengan perawatan biasa.

2. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik yang teratur mengurangi risiko stroke. Aktivitas fisik berpengaruh positif terhadap faktor risiko stroke, misalnya tekanan darah, kolesterol, kadar glukosa dan berat badan serta dapat meningkatkan endotel fungsi dan mengurangi agregasi trombosit, kadar fibrinogen, dan keparahan stroke. Aktivitas fisik seperti aerobik, berjalan cepat, sepeda statis, dan olahraga lainnya yang disesuaikan dengan kemampuan, dapat mengurangi faktor risiko stroke.

3. Makanan Sehat

Makanan sehat seperti konsumsi ikan secara teratur, konsumsi buah, sayur dan serat. Makanan yang berisiko tinggi adalah makanan tinggi lemak tambahan, gorengan, telur, daging olahan, dan minuman manis, konsumsi natrium dan kalium berlebih. Makanan yang tidak sehat dapat meningkatkan risiko stroke sebesar 39%.

Berikut ini adalah petunjuk umum makanan sehat menurut Feigin dalam Liza (2012) :

- a. Batasi lemak, terutama lemak jenuh yang terutama terdapat dalam produk hewani, misalnya : daging dan produk susu, kue kering, dan biskuit yang mengandung produk gading.
- b. Batasi jumlah garam. Asupan garam sebaiknya < 6 gr (2,4 gr natrium), sekitar seperempat sendok teh. Kebutuhan harian adalah 0,5 gr natrium per hari. Hindari menyantap makanan seperti asinan, makanan ringan bergaram, makanan cepat saji, makanan kemasan dan daging olahan (misalnya sosis, *hotdog*). Ganti garam meja dengan garam rendah natrium (misalnya Halsosalt, Nusalt dan sebagainya), pakai bumbu merica, jus lemon, bawang putih, atau rempah lainnya.

- c. Makan lebih banyak sayuran (minimal 5 porsi sehari)
- d. Makan lebih banyak buah, sereal dan roti *whole grain*.
- e. Makan lebih banyak ikan, terutama ikan berminyak seperti salmon dan tuna. Paling kurang 2 kali seminggu
- f. Pilih produk susu rendah lemak.
- g. Kurangi jumlah porsi daging merah dan hindari makan lemak hewan dan kulit ayam.
- h. Minimalkan *junk food* (makanan siap saji) yang kaya lemak dan gula.
- i. Lebih baik memanggang, merebus, mengukus, membakar, atau memasak makanan anda dengan oven microwave daripada menggoreng.
- j. Gunakan minyak nabati tak jenuh (misalnya minyak zaitun, canola atau bunga matahari)
- k. Hindari terlalu banyak gula
- l. Hindari alkohol yang berlebihan
- m. Minum banyak air putih (paling sedikit 2 liter/hari)
- n. Hindari minum kopi secara berlebihan (lebih enam cangkir per hari) karena dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah dan kadar kolesterol).

4. Menurunkan Berat Badan

Cara menurunkan Berat Badan (BB) adalah dengan mengetahui kandungan lemak dalam makanan kita sehari-hari dan mengurangi jumlah lemak yang dikonsumsi. Penurunan BB dapat terjadi bila masukan lemak maksimum 30-40 gram sehari. Saat ini diyakini bahwa lemak merupakan satu-satunya bahan makanan yang dapat menyebabkan kegemukan. Karbohidrat diubah menjadi lemak bila dikonsumsi lebih dari 500 gram sekaligus.

Secara rata-rata, setiap kilogram penurunan BB tubuh dapat menurunkan tekanan sistolik dan diastolik sekitar 1,1-1,6 mmHg. Pengurangan hanya 500 kkal (2.100 kJ) sehari akan menurunkan BB sebesar 0,45 kg (sekitar 1 lb) seminggu.

Selain itu terapi obat-obatan untuk menurunkan BB juga bisa membantu tetapi mempunyai efek samping yang berat, hanya akan efektif bila digunakan bersama-sama

dengan pengaturan diet dan olahraga. Pembedahan untuk mengurangi ukuran lambung juga bisa menjadi alternatif untuk obesitas hebat (IMT 40 atau lebih)

5. Konsumsi Alkohol dan Narkoba

Alkohol berbahaya bila dikonsumsi berlebihan (>30 minuman per bulan atau pesta minuman keras >5 minuman per hari setidaknya sekali per bulan) karena dapat meningkatkan 3,8% risiko stroke. Selain itu juga meningkatkan risiko hipertensi, dan risiko kematian kardiovaskuler sebesar 23%.

Diperkirakan jumlah pengguna narkoba di dunia dalam 11 tahun terakhir, mencapai 255 juta orang. Sebuah penelitian menemukan ada hubungan antara penggunaan narkoba dan stroke iskemik, terutama pada obat stimulan dan berkembang dalam penggunaan ganja, sehingga ini menjadi salah satu strategi pencegahan stroke.

D. Pencegahan Sekunder pada Gangguan Sistem Neurobehaviour

Pencegahan sekunder meliputi dua aspek yaitu :
Diagnosis dini dan pengobatan segera dan mencegah kecacatan.
Diagnosis dini dan pengobatan segera meliputi kegiatan :
penemuan kasus yang dilakukan secara individual atau massal, skrining, pemeriksaan yang selektif dengan tujuan untuk menyembuhkan dan mencegah proses penyakit, untuk mencegah penyebaran penyakit, untuk mencegah komplikasi dan gejala sisa, serta untuk mempersingkat masa kecacatan akibat gangguan neurobehaviour.

Kementerian Kesehatan RI saat ini sudah menyediakan berbagai pelayanan yang berfungsi untuk mendiagnosis secara dini dan memberikan pengobatan segera terhadap kasus-kasus neurobehaviour, baik rumah sakit umum dan rumah sakit khusus. Dimana jenis pelayanan sudah disesuaikan dan terus dikembangkan sesuai kebutuhan masyarakat.

Di rumah sakit khusus persyarafan yang melayani kasus gangguan neurobehaviour sedang dikembangkan jenis-jenis pelayanan medis spesialisik utama yang meliputi :

1. Pelayanan Neuro Klinis, mencakup gangguan sistem neurobehaviour :

- a. Stroke dan neurovaskuler
- b. Trauma serebrospinal
- c. Neuro infeksi dan HIV/AIDS
- d. Kejang dan epilepsi
- e. Neuro onkologi
- f. Nyeri kepala dan vertigo
- g. Pain dan pain intervensi
- h. Neuromuskuler
- i. Neuro repair dan neurointervensi
- j. Neurotoksikologi dan narkoba
- k. Neuro geriatri dan demensia
- l. Gangguan gerak dan parkinson
- m. Neuropediatri dan tumbuh kembang
- n. Neuroemergensi
- o. Neurointensif seperti : ICU, SCU dan HCU
- p. Neuroendokrin dan imunologi

2. Pelayanan Neurodiagnostik.

Pelayanan ini untuk mendeteksi dan menskrining kelainan-kelainan pada sistem persyarafan, dengan menggunakan pemeriksaan yang meliputi :

- a. Neuroimaging, meliputi Brain CT scan dan MRI
- b. Neuro sonologi, meliputi TCD, carotid duplex
- c. Neuro otologi, meliputi, garpu tala set, kacamata *frentzel*, audiometri
- d. Neuro oftalmologi, meliputi alat-alat : kampimetri, funduskopi, optokinetik nistamography, *snellen chart*, *refraksi set*, tonometri digital dan sebagainya
- e. Gangguan tidur, meliputi alat *Polysomnography* (PSG)
- f. Neuro behaviour dan memori, meliputi : psikometri manual dan *computerized*
- g. Neurofisiologi klinik, meliputi : EEG, EMG, TMS
- h. *Pain Guidance* dan *Pain intervention*, meliputi USG *guided*, *c-arm*, fluoroskopi, radio frekuensi

- i. Neurointervensi, meliputi *chatlab*, *stenting*, *coiling*, *Intra Arterial Thrombolysis*.

3. Pelayanan Bedah Saraf

Meliputi tindakan operasi pada kasus trauma, onkologi, *spine*, endovaskuler, vaskuler. Jenis tindakan meliputi : kraniotomi, kraniektomi, *Ventriculo Peritoneal Shunting (VP-Shunt)*, *Extra Ventricule Drainage (EVD)*, *Burr hole*, laminektomi, dan sebagainya.

4. Pelayanan *Brain Check up*

Pelayanan ini juga sedang dikembangkan di beberapa rumah sakit khusus. Salah satunya untuk mendeteksi risiko stroke seseorang.

Menurut Steven, M. (2022), manajemen yang dapat dilakukan pada pasien perdarahan otak (*Intracerebral Hemorrhage*) adalah :

1. Mengidentifikasi patologi vaskular tertentu untuk mengidentifikasi perdarahan mikrovaskuler dan makrovaskuler.
2. Memberikan terapi penurun tekanan darah akut secara tepat setelah ICH ringan hingga sedang, akan membatasi variabilitas tekanan darah, mengontrol tekanan darah dan akan mengurangi perluasan hematoma dan memberikan hasil fungsional yang lebih baik.
3. Pertimbangan untuk beberapa pengobatan profilaksis yang secara historis digunakan untuk mencegah komplikasi medis setelah ICH. Penggunaan stoking kompresi setinggi lutut atau paha efektif untuk pencegahan trombosis vena dalam, dan obat anti kejang.
4. Rehabilitasi dan pemulihan merupakan penentu penting dari hasil ICH dan kualitas hidup. Pedoman ini merekomendasikan kerja sama tim multidisiplin yang terkoordinasi dengan penilaian awal perencanaan pemulihan dan tujuan pemulihan yang didukung dini untuk ICH ringan hingga sedang.

5. Penerapan aktivitas rehabilitasi seperti peregangan dan pelatihan tugas fungsional dapat dipertimbangkan 24 hingga 48 jam setelah ICH sedang, namun, mobilisasi agresif dini dalam 24 jam pertama setelah ICH perlu dipertimbangkan karena memperburuk angka kematian dalam 14 hari.
6. Beberapa uji coba secara acak tidak mengkonfirmasi dugaan sebelumnya bahwa *fluoxetine* mungkin meningkatkan pemulihan fungsional setelah ICH. *Fluoxetine* mengurangi depresi dalam uji coba ini tetapi juga meningkatkan kejadian patah tulang.
7. Perawatan ICH yang terkadang terabaikan adalah perawatan pasien di rumah. Pedoman ini merekomendasikan pendidikan psikososial, dukungan praktis, dan pelatihan bagi pengasuh untuk meningkatkan keseimbangan pasien, tingkat aktivitas, dan kualitas hidup secara keseluruhan.

Sedangkan pada Stroke Iskemik, menurut Kleindorfer, D, (2021), manajemen pencegahan stroke sekunder adalah :

1. Pencegahan stroke sekunder seringkali bergantung pada subtipe stroke iskemik atau serangan iskemik septintas.
2. Pengelolaan faktor risiko vaskular tetap sangat penting dalam pencegahan stroke sekunder, termasuk faktor risiko diabetes, merokok, lipid, dan terutama hipertensi yang melibatkan tim multidisiplin.
3. Faktor gaya hidup, seperti pola makan yang sehat dan aktivitas fisik, penting untuk mencegah stroke kedua. Diet rendah garam direkomendasikan untuk mengurangi risiko stroke. Pasien stroke sangat berisiko mengalami perilaku kurang aktifitas seperti duduk menetap dalam waktu lama. Sehingga tenaga kesehatan harus mendorong untuk pasien melakukan aktivitas fisik.
4. Mengubah perilaku pasien seperti pola makan, olahraga, dan patuh dalam pengobatan yang memerlukan edukasi serta menggunakan media yang sesuai untuk merubah perilaku pasien yang melibatkan multidisiplin.

5. Terapi antitrombotik, termasuk agen antiplatelet atau antikoagulan, direkomendasikan untuk hampir semua pasien tanpa kontraindikasi.
6. Faktor risiko Atrium Fibrilasi berisiko tinggi terjadinya stroke iskemik kedua. Pasien diberikan terapi antikoagulasi jika tidak ada kontraindikasi dan pemantauan ritme jantung.
7. Penyakit arteri karotis ekstrakranial menyebabkan stenosis berat ipsilateral. Penatalaksanaan yang dianjurkan adalah endarterektomi karotis dan pemasangan stent arteri karotis.
8. Pasien dengan stenosis intrakranial berat sebaiknya tidak dilakukan angioplasti dan pemasangan stent, akan lebih baik diberikan terapi antiplatelet ganda jangka pendek.

E. Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier ini berada pada fase patogenesis, masuk ke tahap rehabilitasi yang meliputi kegiatan, penyediaan fasilitas RS dan komunitas untuk latihan ulang dan pendidikan untuk memaksimalkan penggunaan kapasitas yang tersisa.

Pada sistem neurobehaviour, sifat sel saraf adalah *irreversible*, artinya sel saraf tidak mempunyai kemampuan untuk regenerasi. Sehingga bila terjadi lesi atau kerusakan sel saraf, maka akan menimbulkan gangguan fungsi bahkan kecacatan.

Neuroplastisitas, yang dikenal sebagai plastisitas saraf atau plastisitas otak, adalah proses yang melibatkan perubahan struktural dan fungsional adaptif pada otak. Hal ini didefinisikan sebagai kemampuan sistem saraf untuk mengubah aktivitasnya sebagai respons terhadap rangsangan intrinsik atau ekstrinsik dengan mengatur ulang struktur, fungsi, atau koneksi setelah mengalami cedera, seperti stroke atau cedera otak traumatis (TBI). (Misbach.Y, 2010).

Berbagai penelitian terus mengeksplorasi hubungan fungsional otak dan apa yang mempengaruhi hubungan tersebut. Sehingga dapat mengembangkan terapi yang lebih bertarget untuk membantu otak mendapatkan kembali fungsinya dengan lebih cepat dan lengkap.

Neurorestorasi adalah suatu cabang ilmu neurologi yang mempergunakan prosedur aktif untuk memperbaiki fungsi dari kerusakan sistem saraf, baik secara fungsional maupun patologik dengan cara memodifikasi secara selektif struktur dari fungsi kontrol saraf (Black, 2014).

Pelayanan neurorestorasi yang tersedia di RS Khusus yang menangani gangguan neurobehaviour meliputi terapi kognitif, terapi perilaku (*behaviour*), terapi disfagia, terapi okupasi, terapi sensorik dan motorik. Pelayanan ini ditunjang dengan neuro rehabilitasi dan rehabilitasi medik meliputi fisioterapi, terapi sensorik motorik, terapi disfagia, terapi dada dan sebagainya.

DAFTAR PUSTAKA

- Black. (2014). Keperawatan Medikal Bedah. Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan. Elsevier.
- Friedman, dkk. (2010). Buku Ajar Keperawatan Keluarga. Riset, Teori dan Praktik. Penerbit Buku Kedokteran. EGC. Jakarta
- Hendrawan.dkk. (2021). Pelayanan Primer Yang Berkualitas : Sebuah Tinjauan Literatur *The Qualified Primary Care : A Literature Review*.Jurnal Jaminan Kesehatan Nasional
- Kemenkes RI. (2023). Pedoman Transformasi Bidang Kesehatan. 6 Pilar Transformasi. Jakarta
- Kleindorfer.dkk (2021). Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association (ASA).
- Liza. F (2012). Efektifitas *Stroke Education Program* (SEP) terhadap Peran *Family Caregiver* dalam Modifikasi Gaya Hidup Pasien Stroke di RS Stroke Nasional Bukittinggi. Universitas Indonesia.
- Misbach, (2010). Stroke Aspek Diagnostik, Patofisiologi, Manajemen. Perdosi.
- Steven M.dkk. (2022), Guideline for the Management of Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association (ASA).

BAB 3

PEMERIKSAAN FISIK SISTEM SARAF KRANIAL DAN PEMERIKSAAN TINGKAT KESADARAN

Ns. Erlin Ifadah., M.Kep. Sp.Kep.M.B

A. Pendahuluan

Pemeriksaan fisik sistem persyarafan dilakukan untuk menilai fungsi dan integritas sistem saraf. Pemeriksaan ini membantu dalam menilai adanya gangguan atau penyakit yang dapat mempengaruhi fungsi sistem saraf. Pemeriksaan biasanya dilakukan profesional kesehatan yang terlatih dalam neurologi. Hasil pemeriksaan ini dapat membantu dalam merencanakan penanganan dan perawatan yang sesuai.

Beberapa pemeriksaan fisik yang dilakukan pada sistem persyarafan diantaranya adalah pemeriksaan sistem kranial dan pemeriksaan tingkat kesadaran. Pemeriksaan saraf kranial adalah serangkaian tes yang dilakukan untuk menilai fungsi saraf kranial, yang merupakan saraf yang keluar dari otak dan batang otak. Ada 12 pasang saraf kranial yang mengontrol berbagai fungsi di wajah, kepala, dan leher. Pemeriksaan saraf kranial dapat membantu mengidentifikasi gangguan atau kerusakan pada saraf-saraf tersebut, seperti stroke, trauma kepala, penyakit saraf, atau masalah lainnya. Sedangkan pemeriksaan tingkat kesadaran umumnya dilakukan pemeriksaan *Glasgow Coma Scale* (GCS) yaitu suatu skala yang digunakan untuk menilai tingkat kesadaran seseorang setelah mengalami cedera kepala atau kondisi medis yang

mempengaruhi sistem saraf pusat. GCS mengukur tiga aspek utama dari respons neurologis, yaitu respons mata, respons verbal, dan respons motorik. Setiap aspek dinilai dengan skor, dan skor total GCS berkisar antara 3 hingga 15. (Reese *et al.*, 2023)

B. Sistem Saraf Kranial

Pengujian saraf kranial adalah penilaian fungsional fisik saraf yang timbul dari otak dan mempersarafi kepala, leher, dan batang tubuh. Pengujian ini dapat diterapkan secara luas pada situasi darurat dan klinis dan dapat dilakukan secara relatif cepat dengan peralatan yang tersedia di rumah sakit atau lingkungan rawat jalan.

Kelainan yang ditemukan selama pemeriksaan dapat menjadi pertanda patologi neurologis seperti lesi massa atau perkembangan penyakit yang memerlukan intervensi segera (misalnya, pembesaran aneurisma intrakranial).

Pengujian saraf kranial sangat berguna dalam evaluasi berkelanjutan pada pasien yang tidak sadarkan diri. Pasien dengan gejala sisa akibat neurotrauma, stroke, atau patologi intrakranial memerlukan pemantauan berkala untuk mengetahui memburuknya fungsi atau kondisi. Tes tingkat tinggi seperti potensi timbulnya pendengaran batang otak dan biasanya memerlukan rujukan ke pusat perawatan tersier, pemeriksaan ini dapat dilakukan jika ditemukan kelainan pada pengujian saraf kranial awal. (Bargiela, 2023)

C. Indikasi dan Kontraindikasi

1. Indikasi Pemeriksaan Fisik Saraf Kranial

- a. Gejala neurologis, termasuk sakit kepala, kejang, dan gangguan sensorik atau motorik
- b. Cedera otak traumatis
- c. Perdarahan intrakranial
- d. Aneurisma otak
- e. Massa intracranial
- f. Kecelakaan serebrovaskular
- g. Evaluasi kematian otak
- h. Pasien tidak sadar atau koma

2. Kontraindikasi Pemeriksaan Saraf Kranial

Kontraindikasi relatif terhadap pengujian CN meliputi trauma wajah yang parah atau pembengkakan berlebihan, yang dapat menghalangi pengujian yang tepat dan lengkap. Cedera tulang belakang leher yang tinggi atau kekhawatiran yang signifikan terhadap cedera tulang belakang leher merupakan kontraindikasi khusus untuk pengujian refleks vestibulo-okular

D. Pemeriksaan Fisik Saraf Kranial

1. Saraf Kranial I (Olfaktorius)

Penilaian mudah dilakukan dengan meminta pasien menutup mata dan menutup salah satu lubang hidung. Aroma yang familiar, seperti kopi, sabun, atau cengkeh, didekatkan ke lubang hidung yang terbuka, dan pasien diinstruksikan untuk mengendus dan mengidentifikasi zat tersebut. Hal ini diulangi dengan lubang hidung yang lain, dan perbedaan antara lubang hidung dicatat. Jarak zat tersebut harus kurang dari 30 cm dari lubang hidung, dan kehati-hatian harus diberikan untuk menghindari menyentuh wajah pasien atau memberikan petunjuk pendengaran yang menunjukkan kapan zat tersebut telah didekatkan. Aroma kedua yang berbeda dicoba jika pasien tidak dapat mengidentifikasi baunya.

2. Saraf Kranial II (Optikus)

Pengujian fungsional saraf optik memerlukan beberapa penilaian operasional untuk menilai integritas saraf. Pengujian meliputi evaluasi ketajaman penglihatan, lapang pandang, refleks cahaya pupil, refleks akomodasi, dan funduskopi.

Ketajaman penglihatan diuji menggunakan kartu mata Snellen yang ditempatkan 20 kaki dari pasien. Mintalah pasien membaca garis terkecil yang dapat dilihatnya dan mencatat pecahan ketajaman penglihatan yang sesuai yang tercantum di samping baris pada grafik. Setiap mata dinilai secara individual, sedangkan pemeriksa menutup mata lainnya atau pasien menutup mata dengan menggunakan

occluder. Uji mata yang lebih lemah terlebih dahulu, dan pastikan pasien memakai kacamata atau lensa korektif yang mereka miliki untuk penglihatan jarak jauh

Bidang visual diuji dengan konfrontasi langsung. Setiap mata diuji secara individual, dengan mata lainnya ditutup. Pemeriksa berdiri 3 kaki dari pasien, dan pasien memusatkan perhatian pada mata atau hidung pemeriksa. Sebuah pena atau jari digerakkan ke arah tengah lapang pandang di keempat kuadran, dan pasien akan menunjukkan kapan mereka dapat melihat objek tersebut. Alternatifnya, angkat sejumlah jari tertentu dalam satu kuadran dan mintalah pasien mengidentifikasi berapa banyak jari yang mereka lihat. Ulangi ini untuk semua kuadran.

Refleksi cahaya pupil dinilai menggunakan tes senter berayun. Di ruangan yang remang-remang, senter atau senter disinarkan ke pupil pasien selama 1 hingga 3 detik. Pindahkan lampu dengan cepat ke mata lainnya selama 1 hingga 3 detik, lalu pindahkan lampu ke mata pertama. Amati pupil untuk melihat adanya penyempitan selama tes, perhatikan adanya asimetri antar pupil. Respon langsung adalah penyempitan pupil yang terkena cahaya, dan respon konsensual adalah penyempitan pupil lawan secara bersamaan.

Refleksi akomodasi dinilai dengan meminta pasien tetap melihat ujung jari telunjuk pemeriksa yang digerakkan secara perlahan dari jarak jauh ke arah ujung hidung pasien. Amati konvergensi mata dan konstiksi pupil

Pemeriksaan funduskopi memerlukan latihan yang signifikan. Biasanya, mata pemeriksa akan melihat mata yang sama dengan pasien (gunakan mata kiri untuk melihat ke mata kiri pasien dengan oftalmoskop). Redupkan lampu di dalam ruangan. Dengan pasien melihat sedikit ke atas dan ke dalam, perlahan mendekatkan dari sisi temporal dengan oftalmoskop dan lihat melalui pupil. Lihat pembuluh darah mata dan ikuti perjalanannya kembali ke papila. Catat adanya bukti edema diskus optikus atau atrofi optik.

Alternatif untuk funduskopi sedang dikembangkan. Fotografi fundus mata dan funduskopi ponsel pintar telah terbukti memberikan informasi klinis yang relevan dan hemat biaya. Teknologi ini juga memiliki kurva pembelajaran, dan perlengkapan untuk memegang telepon bisa menjadi mahal

3. Saraf kranial III, IV dan VI (Okulomotorius, Troklearis, dan Abdusens)

Saraf okulomotor, troklear, dan abducens diuji dengan memegang pena atau jari 30 hingga 40 cm di depan pasien dan bergerak dalam pola berbentuk H, berhenti sejenak selama pandangan vertikal dan lateral.

Pasien harus mengikuti target dengan matanya, dengan hati-hati menjaga kepalanya tetap diam. Setiap penyimpangan mata, postur kepala abnormal, atau nistagmus harus diperhatikan. Pada kelumpuhan saraf okulomotor, mata yang terkena akan menyimpang ke bawah dan ke samping saat istirahat dengan ptosis. Saat melihat ke bawah, mata akan sedikit terangkat dan diputar. Kontrol saraf okulomotor terhadap penyempitan pupil diuji selama evaluasi refleks cahaya pupil. Cacat eferen akan muncul sebagai pupil yang bereaksi lamban atau tidak reaktif terhadap rangsangan cahaya langsung dan konsensual.

Pasien dengan kelumpuhan saraf troklear sering kali memiringkan kepala menjauhi mata yang terkena dan mungkin menderita strabismus. Hipoplasia bagian tengah wajah juga dapat terjadi pada kasus kelumpuhan saraf troklear kongenital. Intorsi, depresi, dan abduksi mata akan terganggu. Disfungsi ini biasanya tidak tuntas karena saraf okulomotor dan abducens juga menekan dan mengabduksi mata.

Kemiringan kepala juga dapat dikaitkan dengan kelumpuhan saraf abducens; namun, kepala akan dimiringkan ke arah mata yang terkena. Pasien juga mungkin menunjukkan gerakan memutar kepala secara konstan untuk

mencoba mengurangi diplopia. Penculikan mata akan terganggu atau tidak ada pada pemeriksaan

4. Saraf Kranial V (Trigeminus)

Bagian sensorik saraf trigeminal dievaluasi dengan menyentuhkan ujung jarum tumpul dan kapas atau bola kapas ke wajah pasien di setiap bagian sambil menutup mata. Mintalah pasien menunjukkan apakah sensasinya lembut atau tajam. Sensasi sudut mandibula harus diuji jika sensasi wajah berkurang, karena akar tulang belakang C2 menginervasi area ini. Penghematan sudut rahang merupakan indikasi patologi trigeminal

Evaluasi fungsi saraf trigeminal juga harus mencakup pengujian refleks kornea. Dengan pasien memalingkan muka, sentuhkan kapas dengan lembut ke bagian tengah atau lateral kornea untuk menguji refleks kornea. Dekati mata dari pinggiran dan hindari menempatkan kapas di area pupil, karena pasien dapat melihat mata. usap dan berkedip. Respon langsung adalah penutupan mata ipsilateral setelah rangsangan, dan penutupan mata kontralateral merupakan respon konsensual.

Fungsi motorik saraf trigeminal diuji dengan meminta pasien membuka mulut melawan resistensi. Jika ada kelemahan, rahang akan menyimpang ke samping dengan otot pterigoid yang melemah. Dengan gigi pasien terkutup, palpasi otot-otot maseter dan catat adanya asimetri

Refleks maseter, atau sentakan rahang, diuji dengan mengetukkan ibu jari pemeriksa di atas dagu pasien dengan palu lutut dengan mulut pasien terbuka sebagian. Hal ini menyebabkan refleks kontraksi maseter yang menyebabkan penutupan mulut. Neuron aferen yang terletak di nukleus mesensefalik otak tengah berjalan melalui akar motorik V3, dan neuron motorik eferen terletak di nukleus motorik trigeminal pontin dan menstimulasi otot maseter ipsilateral. Kelemahan akan terjadi dengan lesi neuron motorik bawah. Kelumpuhan akibat lesi neuron motorik atas jarang terjadi karena terdapat persarafan bilateral. Jika terjadi lesi pada

neuron motorik atas bilateral yang menyebabkan kelumpuhan, juga akan terjadi sentakan rahang yang hiperaktif dan kemungkinan klonus.

5. Saraf Kranial VII (Fasialis)

Fungsi saraf wajah diuji dengan menilai gerakan wajah yang asimetris. Hal ini dapat diamati saat memperoleh riwayat kesehatan, terutama saat berbicara, berkedip, dan tersenyum. Fisura palpebra yang melebar, lipatan nasolabial yang rata, dan kedipan yang tertunda atau tidak tuntas merupakan tanda-tanda kelemahan wajah. Minta pasien tersenyum, membusungkan pipi, mengangkat alis, dan memperlihatkan giginya. Cobalah untuk membuka mata pasien sambil menutupnya. Perhatikan adanya asimetri respon antara kedua sisi wajah

Lesi neuron motorik atas diklasifikasikan sebagai kerusakan pada saluran kortikobulbar mulai dari korteks motorik hingga nukleus saraf wajah. Kerusakan unilateral akan mengakibatkan mulut terkulai, lipatan nasolabial menjadi rata, dan kelumpuhan wajah bagian bawah kontralateral. Penutupan mata dan pergerakan dahi akan terhindar karena terdapat persarafan bilateral di area tersebut. Lesi neuron motorik bawah terjadi dari dalam nukleus wajah di sepanjang jalur saraf wajah. Cedera menunjukkan kelumpuhan sebagian atau seluruhnya pada wajah bagian atas dan bawah ipsilateral. Tanda-tandanya antara lain penutupan mata yang tidak sempurna akibat disfungsi orbicularis oculi, hiperakusis, sudut mulut terkulai, lipatan nasolabial mendatar, alis menjadi halus, dan berkurangnya rasa pada lidah anterior. Carilah tanda-tanda penutupan mata yang tidak sempurna, seperti mata kering dan ulkus kornea

Untuk mengevaluasi rasa, minta pasien menjulurkan lidah dan menutup matanya. Oleskan sedikit garam (untuk yang asin), kina hidroklorida atau strip kafein (untuk yang pahit), asam tartarat (untuk yang asam), atau gula (untuk yang manis) pada permukaan lateral dan sisi anterior lidah,

kemudian minta pasien mengidentifikasi substansinya. Bilas mulut secara menyeluruh dengan air dan periksa sisi sebaliknya dengan bahan berbeda. Peralatan larutan dengan berbagai konsentrasi tersedia secara komersial untuk pengujian kuantitatif, dan strip perasa yang sudah jadi juga telah dikembangkan sebagai alternatif pengganti larutan.

6. Saraf Kranial VIII (Vestibulokoklearis)

Tes pendengaran awal dilakukan dengan menggosokkan jari pada salah satu telinga sambil menutup telinga yang lain, kemudian mengulanginya pada telinga yang lain. Hal ini juga dapat dilakukan dengan berbisik di satu telinga sambil menutup telinga lainnya dan mengulanginya di sisi yang berlawanan. Perhatikan adanya asimetri dalam respons atau pendengaran. Evaluasi lebih lanjut menggunakan tes Rinne dan Weber diperlukan jika diduga ada gangguan pendengaran; tes Rinne dan Weber membantu membedakan gangguan pendengaran konduktif dan sensorineural.

Tes Rinne dilakukan dengan menempatkan garpu tala yang bergetar 512 hertz pada proses mastoid, dan setelah suara tidak lagi terdengar, gerakkan garpu tersebut tepat di luar telinga. Pada tes Rinne yang normal (positif), konduksi udara lebih besar dibandingkan konduksi tulang. Pada tes Rinne yang abnormal (negatif), konduksi tulang lebih besar daripada konduksi udara di telinga yang terkena. Seorang pasien dengan gangguan pendengaran sensorineural berat mungkin tidak mendengar apa pun dari garpu tala yang ditempatkan pada proses mastoid atau di dekat saluran pendengaran eksternal. Suara akan ditransmisikan melalui tengkorak ke telinga yang berlawanan, dan pasien mungkin tidak dapat mengidentifikasi telinga mana yang mendengar suara tersebut. Dalam situasi ini, konduksi tulang akan tampak lebih besar daripada konduksi udara padahal sebenarnya telinga tidak berfungsi sama sekali. Ini disebut tes Rinne negatif palsu. Tes Weber dapat membedakan antara tes negatif dan negatif palsu.

Tes Weber dilakukan dengan menempatkan garpu tala yang bergetar pada frekuensi 512 hertz di tengah dahi. Suara lebih keras di dalam, atau "lateralisasi ke", telinga yang mengalami gangguan pendengaran konduktif atau di seberang telinga yang mengalami gangguan pendengaran sensorineural. Gangguan pendengaran sensorineural dapat dibagi lagi menjadi sensorik atau saraf berdasarkan respons pendengaran batang otak, dan pasien harus dirujuk untuk pemeriksaan lebih lanjut.

7. Saraf Kranial IX dan X (Glossofaringeus dan Vagus)

Pengujian saraf glossofaringeus dan vagus dilakukan secara bersamaan. Mintalah pasien membuka mulutnya dan berkata, "Aah." Tentukan apakah langit-langit mulut terangkat secara simetris dan uvula tetap berada di garis tengah. Jika ada kelemahan, uvula akan terangkat dari sisi langit-langit mulut yang paresis

Untuk menilai refleks muntah faring, sentuh perlahan salah satu sisi faring posterior dengan bilah lidah dan perhatikan apakah ada tersedak, lalu sentuh sisi yang berlawanan. Kontraksi otot-otot faring ipsilateral terhadap sisi stimulus dikenal sebagai refleks muntah langsung, dan kontraksi otot-otot di sisi kontralateral dikenal sebagai refleks muntah konsensual. Kerusakan unilateral pada saraf glossopharyngeal akan mengakibatkan tidak adanya respon muntah ketika sisi faring tersebut distimulasi. Ketika saraf vagus rusak, langit-langit mulut akan terangkat dan menyimpang ke arah sisi yang terkena dengan rangsangan pada kedua sisi faring posterior. Cedera unilateral pada saraf glossopharyngeal dan vagus menyebabkan deviasi palatum ke sisi utuh ketika sisi utuh distimulasi. Ketika sisi yang rusak dirangsang, tidak ada respon. Tidak adanya refleks muntah secara bilateral sering terjadi. Merangsang langit-langit lunak dengan pisau lidah juga dapat menimbulkan refleks muntah; Namun, saraf trigeminal menyediakan bagian eferen dari refleks ini.

8. Saraf Kranial XI (Asesorius)

Evaluasi saraf aksesori tulang belakang melibatkan otot sternokleidomastoid dan trapezius. Untuk menilai sternokleidomastoid kiri, letakkan satu tangan di pipi kanan pasien dan minta pasien menoleh ke kanan sambil memberikan perlawanan. Minta pasien menoleh ke kiri melawan hambatan untuk menguji sisi kiri. Kelemahan saat memutar kepala ke kiri menunjukkan patologi sisi kanan, dan kelemahan saat memutar kepala ke kanan menunjukkan patologi sisi kiri. Pengujian lebih lanjut melibatkan pasien melenturkan kepalanya melawan resistensi

Untuk trapezius, periksa bahu dan punggung atas apakah ada asimetri, bahu terkulai, atau tulang belikat bersayap; winging terlihat ketika sisi medial skapula tampak lebih menonjol dibandingkan skapula yang tidak terpengaruh. Perhatikan adanya atrofi trapezius atau rotasi internal humerus. Mungkin juga terjadi hipertrofi atau subluksasi sendi sternoklavikula karena peningkatan ketegangan pada sendi akibat hilangnya dukungan otot trapezius. Minta pasien mengangkat bahu sambil memberikan resistensi dengan menekan bahu. Pemeriksa juga dapat meminta pasien menekan dinding dengan lengan terentang untuk mengevaluasi sayap lateral skapula.

Kelemahan sternokleidomastoid yang terisolasi menunjukkan adanya patologi di dalam tegmentum batang otak atau akar aksesori serviks bagian atas. Lesi perifer dapat menyebabkan kelemahan otot sternokleidomastoid atau trapezius. Kerusakan pada batang otak kontralateral, korda servikal tinggi ipsilateral, atau lesi saraf aksesori di perifer sebelum saraf bercabang menjadi dua otot menyebabkan kelemahan ipsilateral pada otot sternokleidomastoid dan trapezius.

9. Saraf Kranial XII (Hipoglosus)

Untuk menguji saraf hipoglosus, mintalah pasien menjulurkan lidahnya. Kaji deviasi lidah, atrofi, dan fasikulasi. Atrofi, fasikulasi, dan deviasi pada arah lesi

berhubungan dengan patologi neuron motorik bawah. Lidah akan menyimpang dari lesi dengan patologi neuron motorik atas, dan tidak akan terjadi atrofi atau fasikulasi. Minta pasien menekan lidahnya pada setiap pipi sementara pemeriksa memberikan tahanan lembut pada pipinya. Perhatikan juga kemampuan pasien dalam mengucapkan kata T dan D, yang akan terganggu pada kelumpuhan saraf hipoglossus.

E. Pemeriksaan Tingkat Kesadaran dengan GCS

Evaluasi tingkat kesadaran merupakan bagian penting dari pemeriksaan fisik untuk menilai fungsi sistem saraf pusat. *Glasgow Coma Scale* (GCS) adalah salah satu alat yang umum digunakan untuk mengukur tingkat kesadaran.

Skala koma glasgow pertama kali diterbitkan pada tahun 1974 di universitas glasgow oleh profesor bedah saraf graham teasdale dan bryan jennett. Skala koma glasgow (gcs) digunakan untuk menggambarkan secara objektif tingkat gangguan kesadaran pada semua jenis pasien medis akut dan trauma. Skala ini menilai pasien berdasarkan tiga aspek daya tanggap: respons membuka mata, motorik, dan verbal. Melaporkan masing-masing hal ini secara terpisah memberikan gambaran yang jelas dan dapat dikomunikasikan mengenai kondisi pasien

Temuan pada masing-masing komponen skala dapat digabungkan menjadi skor koma glasgow total yang memberikan deskripsi yang kurang rinci namun dapat memberikan ringkasan 'singkatan' yang berguna mengenai tingkat keparahan secara keseluruhan.

Skala Koma Glasgow (GCS) digunakan untuk menggambarkan secara obyektif tingkat gangguan kesadaran pada semua jenis pasien medis akut dan trauma. Skala ini menilai pasien berdasarkan tiga aspek daya tanggap: respons membuka mata, motorik, dan verbal. Temuan pada masing-masing komponen skala dapat digabungkan menjadi Skor Koma Glasgow total yang memberikan gambaran kurang rinci namun dapat memberikan ringkasan berguna mengenai tingkat keparahan secara keseluruhan. Skala Koma Glasgow dan skor

totalnya telah dimasukkan dalam berbagai pedoman klinis dan sistem penilaian untuk korban trauma atau penyakit kritis. Kegiatan ini menjelaskan penggunaan Skala Koma Glasgow dan meninjau peran penggunaan skala tersebut bagi tim interprofesional agar berhasil mengkomunikasikan kondisi pasien.

F. Prosedur Pemeriksaan GCS

Skala Koma Glasgow terbagi menjadi tiga parameter: respons mata terbaik (E), respons verbal terbaik (V), dan respons motorik terbaik (M). Tingkat respons dalam komponen Skala Koma Glasgow 'dinilai' dari 1, jika tidak ada respons, hingga nilai normal 4 (Respon membuka mata), 5 (Respon verbal) dan 6 (Respon motorik)

Total Skor Koma memiliki nilai antara tiga dan 15, tiga sebagai yang terburuk dan 15 sebagai yang tertinggi. Skor adalah penjumlahan dari skor serta elemen individu. Misalnya, skor 10 dapat dinyatakan sebagai GCS10 = E3V4M3.

1. Respon mata terbaik (4)

- a. Tidak ada pembukaan mata
- b. Membuka mata terhadap rasa sakit
- c. Membuka mata terhadap suara
- d. Mata terbuka secara spontan

2. Respon verbal terbaik (5)

- a. Tidak ada tanggapan verbal
- b. Suara yang tidak bisa dimengerti
- c. Kata-kata yang tidak pantas
- d. Bingung
- e. Berorientasi

3. Respon motorik terbaik (6)

- a. Tidak ada respon motorik.
- b. Ekstensi nyeri yang tidak normal
- c. Fleksi yang tidak normal hingga nyeri
- d. Penarikan diri dari rasa sakit
- e. Melokalisasi rasa sakit
- f. Mematuhi perintah

Skala Koma Glasgow dapat digunakan pada anak di atas 5 tahun tanpa modifikasi. Anak-anak kecil dan bayi tidak mampu memberikan respon verbal yang diperlukan bagi praktisi untuk menggunakan skala untuk menilai orientasi mereka atau mematuhi perintah untuk mengevaluasi respon motorik mereka.

DAFTAR PUSTAKA

- Bargiela, D. (2023). *Cranial Nerve Examination-OSCE Guide*. Geeky Medic.
- Reese, V., Das, J. M., & Al Khalili, Y. (2023). *Cranial Nerve Testing*. StatPearls Publishing LLC.

BAB 4

PENANGANAN KEJANG PADA ANAK DAN DEWASA

Ns. Ade Sucipto, S.Kep.,M.Tr.Kep

A. Konsep Kejang

1. Pengertian Kejang

Kejang merupakan kondisi dimana terjadi perubahan fungsi pada otak manusia secara mendadak dan singkat atau sementara hal tersebut disebabkan oleh aktivitas otak yang abnormal serta adanya pelepasan listrik serebral yang berlebih. Terjadinya kejang dapat disebabkan oleh malformasi otak kongenital, faktor genetik atau adanya penyakit seperti meningitis, ensefalitis, serta demam yang tinggi atau dapat dikenal dengan istilah kejang demam, gangguan metabolisme, trauma dan lain sebagainya (Alimul, 2008). Kejang sendiri jika berlangsung singkat jarang menimbulkan kerusakan. Namun, kejang dapat menjadi gambaran manifestasi dari suatu penyakit mendasar yang membahayakan seperti gangguan metabolisme, infeksi intrakranium, gejala putus obat, intoksikasi obat, ensefalopati hipertensi, tetanus dan sebagainya. Kejang dapat terjadi hanya sekali atau berulang (Brophy,2012).

2. Jenis Kejang

Pada umum kejang dibedakan dari berulang atau tidak berulang. Kejang sendiri dapat diklasifikasikan sebagai tembakan-tembakan neuron yang berlebihan dan tiba-tiba di

otak. Sedangkan untuk kejang berulang dapat disebut *epilepsy* akibat kelainan neurologis yang menyebabkan gangguan neurobiologis, kognitif, psikologis dan sosial. Karakteristik kejang antara lain yaitu:

- a. Timbul tiba-tiba dan tidak bisa diprediksi
- b. Episode berulang merupakan tampilan stereotipik
 - c. Jika gerakannya bilateral biasanya disertai adanya kehilangan kesadaran, dan
- d. EEG tampak abnormal selama kejang.

Kejang diklasifikasikan sebagai berikut:

- a. Kejang parsial

Kejang parsial disebut dengan kejang dengan kesadaran utuh. Kejang parsial dibagi menjadi parsial sederhana (kesadaran utuh) dan parsial kompleks (kesadaran berubah tetapi tidak hilang). Kejang parsial dipicu di korteks serebrum. Gejala kejang ini bergantung pada lokasi kejang di otak. Contohnya berupa terjadinya fokus kejang di korteks motorik akan menyebabkan terjadinya kedutan otot, apabila fokusnya di korteks sensorik maka akan menyebabkan terjadinya baal, sensasi seperti ada yang merayap di organ tubuh ataupun tertusuk-tusuk.

- b. Kejang generalisata

Kejang generalisata melibatkan seluruh korteks serebrum dan diensefalon serta ditandai dengan adanya awitan aktivitas kejang signifikan yang bilateral dan simetris pada kedua hemisfer sebagai kejang fokal.

Tabel 4. 1. Jenis Kejang

<i>Feature</i>	<i>Simple Partial Seizures</i>	<i>Complex Partial Seizure</i>
<i>Consciousness</i>	<i>Unaffected</i>	<i>Impaired</i>
<i>Duration</i>	<i>Seconds to minutes</i>	<i>Minutes</i>
<i>Symptoms and signs</i>	<i>Depend on site of origin; no postictal confusion</i>	<i>Depend on site of origin; no postictal confusion</i>

<i>Feature</i>	<i>Simple Partial Seizures</i>	<i>Complex Partial Seizure</i>
<i>Age group</i>	<i>Any age</i>	<i>Any age</i>
<i>Ictal EEG</i>	<i>Contralateral epileptiform discharges; in many cases, no interictal abnormalities are detected</i>	<i>Unilateral or bilateral epileptiform discharges; diffuse or focal</i>

(Sumber: Rohkamm, 2004)

3. Manifestasi Klinik

Gejala klinis yang dialami seseorang saat kejang dari pembagian klasifikasi kejang:

a. Parsial

Kesadaran utuh walaupun mungkin berubah, fokus di satu bagian tetapi dapat menyebar ke bagian lain di otak.

1) Parsial Sederhana

- a) Dapat bersifat motorik, sensorik, autonom, psikik
- b) Biasanya berlangsung kurang dari 1 menit

2) Parsial Kompleks

Dimulai sebagai kejang parsial sederhana, berkembang dari perubahan kesadaran yang disertai dengan:

- a) Gejala motorik, gejala sensorik, otomatisme.
- b) Berlangsung lebih dari semenit

b. Generalisata

Hilangnya kesadaran utuh, tidak ada awitan fokal, dapat berupa bilateral dan simetris, tidak ada aura

1) Tonik-Klonik

Gejala berupa spasme tonik-klonik otot, inkontinensia urin dan dapat menggigit lidah.

2) *Absence*

Sering salah diagnosis karena gejalanya berupa melamun

- a) Menatap kosong, kepala lunglai, kelopak mata bergetar atau berkedip secara cepat, tonus postural tidak hilang
- b) Berlangsung beberapa detik
- 3) Mioklonik
Kontraksi mirip syok mendadak yang terbatas di daerah tungkai dan cenderung singkat
- 4) Atonik
Hilangnya secara mendadak tonus otot dan lenyapnya postur tubuh
- 5) Klonik
Gerakan menyentak, repetitive, tajam, lambat dan tunggal di daerah tungkai atau lengan.
- 6) Tonik
Peningkatan mendadak tonus otot wajah dan tubuh bagian atas, fleksi lengan dan ekstensi tungkai.
 - a) Mata dan kepala berputar ke satu sisi
 - b) Dapat menyebabkan henti napas (Lombardo MC, 2006).

4. Patofisiologi Kejang

Kejang terjadi akibat lepasnya muatan paroksismal yang berlebihan dari sebuah fokus kejang atau dari jaringan normal yang terganggu akibat dari keadaan patologis. Aktivitas kejang bergantung pada lokasi lepas muatan yang berlebihan di otak. Lesi di otak pun dapat memicu kejang seperti lesi di otak tengah, talamus dan korteks serebrum yang kemungkinan besar bersifat epileptogenic, sedangkan lesi di serebelum dan batang otak pada umumnya tidak memicu kejadian kejang. 4 Kejadian kejang patofisiologinya sebagai berikut:

- a. Instabilitas membrane sel saraf sehingga sel lebih mudah mengalami pengaktifan
- b. Aktivasi tersebut membuat neuron-neuron lebih hipersensitif dengan ambang untuk melepaskan muatan sehingga muatan menurun dan apabila terpicu akan melepaskan muatan secara berlebihan.

- c. Pelepasan dari muatan akan menyebabkan terjadinya kelainan polarisasi yang disebabkan oleh kelebihan asetilkolin atau defisiensi GABA (*Gamma-Amino-Butirat Acid*).
- d. Terjadinya ketidakseimbangan ion yang mengubah keseimbangan asam basa atau elektrolit yang akan mengganggu kimiawi neuron sehingga terjadi kelainan pada depolarisasi neuron. Gangguan keseimbangan tersebut akan menyebabkan peningkatan berlebihan neurotransmitter eksitatorik atau deplesi neurotransmitter inhibitorik.

Perubahan-perubahan metabolic yang terjadi selama dan setelah kejang disebabkan oleh meningkatnya kebutuhan energi akibat hiperaktivitas neuron. Selama kejang terjadinya peningkatan kebutuhan metabolic secara drastic. Pelepasan muatan listrik sel-sel saraf motorik meningkat diperkirakan 1000/detik. Aliran di daerah otak, proses pernapasan dan glikolisis jaringan pun meningkat. Asetilkolin dapat ditemukan di cairan serebrospinalis selama dan setelah kejadian kejang. Pada kejadian kejang diduga besar terjadinya deplesi asam glutamate selama aktivitas kejang.

Pada tingkat neurokimia, kejang dipertahankan oleh eksitasi berlebihan dan rendahnya inhibisi. Glutamat merupakan neurotransmitter eksitatorik yang paling umum dan *reseptor subtype* NMDA (N-methyl-D-aspartat) yang terlibat dalam proses kejang. GABA merupakan neurotransmitter yang bersifat inhibitor. Kegagalan proses inhibitor memungkinkan terjadinya mekanisme utama dari kejang. Penjelasan kejadian patofisiologinya sebagai berikut:

- a. Pemicu dari kejang adalah depolarisasi paroksismal neuron individu yang disebut *Paroxysmal Depolarization Shift* (DPS). Hal ini disebabkan oleh aktivasi kanal kalsium. Masuknya kalsium akan membuka kanal kation spesifik dan menyebabkan depolarisasi massif atau

- depolarisasi besar yang diakhiri dengan pembukaan kalsium yang akan aktivasi kanal kalium dan klorida.
- b. Kejang yang terjadi apabila paroksismal neuron telah terfokus di daerah otak bisa disebabkan beberapa factor yaitu defek genetik, malformasi otak, trauma otak, tumor, pendarahan, abses, keracunan, peradangan, demam, sel bengkak dan menyusut.
 - c. Eksitasi saraf atau penyebaran eksitasi neuron akan mempromosikan sejumlah mekanisme seluler berupa dendrit dari sel *pyramidal* yang mengandung *voltage-gated Ca₂₊* akan terbuka pada depolarisasi massif.
 - d. Depolarisasi massif dapat dihambat oleh magnesium. Sesuai dengan beberapa penelitian setelah terjadinya post operasi otak pada pasien akan mengalami kejang kurang lebih sejam setelah operasi dan diberikan 10 mg Magnesium untuk mencegah kejang.
 - e. Hipomagnesium yang terjadi dapat mengakibatkan aktivitas peningkatan ekstraseluler konsentrasi kalium sehingga terjadi pengurangan kalium di kanal kalium.
 - f. Dendrit bagian sel pyramidal juga terjadi depolarisasi akibat glutamate. Glutamat bekerja pada saluran kation kalsium pada kanal AMPA. Kanal NMDA normalnya di blok oleh Magnesium. Namun pada kasus terjadinya depolarisasi massif maka akan terjadi aktivasi kanal AMPA sehingga terjadinya penipisan blok magnesium. Defisiensi magnesium dan depolarisasi massif mengakibatkan aktivasi kanal NMDA.
 - g. Potensial membrane dari neuron biasanya dikelola oleh kanal Kalium. Kanal kalium bekerja dengan melintasi membrane sel yang dibuat oleh adanya jalur kanal natrium kalium.
 - h. Pada normalnya depolarisasi diakibatkan pengurangan dari neuron inhibitor yang menghambat aktivasi Kalium dan kanal klorida yaitu GABA. GABA adalah bentuk dari glutamate dekarboksilase yang merupakan sebuah enzim yang dibutuhkan piridoksin atau B6 sebagai kofaktor.

Defisiensi dari vitamin B6 dapat menyebabkan terjadinya kejang.

- i. Pasien akan mengalami gejala kejang. Terjadinya hiperaktivitas dari motorik, sensorik, autonomik, kognitif dan emosional (Lombardo MC, 2006).

5. Diagnosis

a. Pemeriksaan Fisik

Anamnesis dan pemeriksaan fisik yang baik diperlukan untuk memilih pemeriksaan penunjang yang terarah dan tatalaksana selanjutnya. Anamnesis dimulai dari riwayat perjalanan penyakit sampai terjadinya kejang, kemudian mencari kemungkinan adanya faktor pencetus atau penyebab kejang. Ditanyakan riwayat kejang sebelumnya, kondisi medis yang berhubungan, obat-obatan, trauma, gejala-gejala infeksi, keluhan neurologis, nyeri atau cedera akibat kejang. Pemeriksaan fisik dimulai dengan tanda-tanda vital, mencari tanda-tanda trauma akut kepala dan adanya kelainan sistemik, terpapar zat toksik, infeksi, atau adanya kelainan neurologis fokal. Bila terjadi penurunan kesadaran diperlukan pemeriksaan lanjutan untuk mencari faktor penyebab. Untuk menentukan faktor penyebab dan komplikasi kejang pada anak, diperlukan beberapa pemeriksaan penunjang yaitu: laboratorium, pungsi lumbal, elektroensefalografi, dan neuroradiologi. Pemilihan jenis pemeriksaan penunjang disesuaikan dengan kebutuhan. Pemeriksaan yang dianjurkan pada pasien dengan kejang pertama adalah kadar glukosa darah, elektrolit, dan hitung jenis

b. Pemeriksaan Penunjang

Aktivitas listrik di otak bagian korteks memiliki voltase yang sangat rendah, namun pada EEG aktivitas tersebut dapat diperkuat dan direkam. Gelombang otak bersifat individual dan bervariasi sesuai aktivitas dan berbeda tiap orang. Pada tampilan EEG terdapat *spikes* atau tonjolan yang menandakan fokus iritatif. Gelombang

otak melambat akibat hipoksia, anestesi, sedative, CO₂, tidur nyenyak dan relaksasi. EEG adalah suatu rekaman fisiologik yang tidak dapat membedakan satu entitas dari entitas lain sebagai contoh EEG tidak dapat membedakan tumor dari thrombosis. EEG hanyalah suatu pemeriksaan, bukan sebagai penentu diagnosis pasti. Alat diagnosis yang digunakan untuk mengevaluasi bukan mendiagnosis kejang adalah EEG, pemindaian dengan CT-Scan dan MRI. Baku emas untuk identifikasi kejang adalah pemantauan EEG + video secara simultan (Holmes MD, 2011).

B. Penanganan Kejang Pada Anak dan Dewasa

Kejang adalah kejadian paroksismal yang disebabkan oleh lepas muatan hipersinkron abnormal dari suatu kumpulan neuron SSP yang dapat disebabkan dari genetic dan lingkungan. Manifestasi kejang adalah kombinasi seragam dari perubahan tingkat kesadaran serta gangguan fungsi motorik, sensorik, otonom tergantung dari lokasi neuron-neuron fokus kejang. Pemberian tata laksana pada pasien kejang harus disesuaikan dengan pasien secara individual karena jenisnya beragam dan bedanya penyebab kejang serta perbedaan dalam efektivitas dan toksisitas obat. Apabila penyebab kejang disebabkan oleh gangguan metabolisme seperti ketidak seimbangan glukosa atau elektrolit serum maka terapi ditujukan untuk memulihkan gangguan metabolisme dan mencegah kekambuhan. Perlu diingat bahwa tidak semua pasien kejang memerlukan terapi obat dan pemilihan pemakaian obat didasarkan oleh berbagai faktor, namun tata laksana terhadap kejang tersebut sangat penting dilakukan apabila kejang berlangsung sering, kronik, berat, berkepanjangan dan dimulai pada usia muda yang berhubungan dengan stagnasi perkembangan individu tersebut, penurunan kognitif dan intelektual, diskriminasi, cedera induced kejang dan mengganggu aktivitas pasien.

1. Penanganan Kejang Pada Anak

Tujuan penatalaksanaan pada kejang demam anak adalah untuk mengobati penyebab kejang dinilai berdasarkan status klinik anak, status oksigenasi, monitoring jantung dan status hidrasi anak (Ikatan Dokter Anak Indonesia, 2016).

a. Fase *Prehospital*

Pada Fase *Prehospital* obat yang dapat diberikan adalah diazepam rektal. Dosis diazepam rektal 5 mg untuk anak dengan berat badan kurang dari 12 kg. bila setelah pemberian diazepam rektal kejang belum berhenti, dapat diulang lagi dengan cara dan dosis yang sama dengan interval waktu 5 menit. Setelah 2 kali pemberian diazepam rektal masih tetap kejang, dianjurkan ke Rumah Sakit. Di Rumah Sakit dapat diberikan diazepam intravena (Ikatan Dokter Anak Indonesia, 2016).

b. Fase *intrahospital*

Pasien datang dalam keadaan kejang, obat yang paling cepat untuk menghentikan kejang adalah diazepam intravena. Dosis Diazepam Intravena adalah 0,2-0,5 mg/kg perlahan-lahan dengan kecepatan 2 mg/menit atau dalam waktu 3-5 menit, dengan dosis maksimal 10 mg. Secara umum, penatalaksanaan kejang akut mengikuti algoritma kejang pada umumnya. Bila kejang telah berhenti, pemberian obat selanjutnya tergantung dari indikasi terapi antikonvulsan profilaksis. Namun bila berlanjut >60 menit penatalaksanaan mengikuti refrakter status epileptikus (Indra, 2019).

2. Penanganan Kejang pada Dewasa

Pengobatan kejang pada usia dewasa tergantung dari jenis kejang, usia penderita, jenis kelamin, serta penyebabnya. Jika penyebab kejang karena kondisi metabolik yang terpenting adalah penanggulangan kondisi metaboliknya. Sedangkan kejang yang berhubungan dengan kemungkinan adanya kelainan struktural atau aktivitas abnormal otak akan dilakukan pengobatan dengan

pemilihan obat sesuai dengan jenis kejang, usia, dan jenis kelaminnya. Ketika kejang untuk pertama kalinya, dapatkan bantuan medis sesegera mungkin. Seorang profesional kesehatan dapat membantu menentukan penyebab yang mendasari dan memberikan rencana perawatan, adapun penatalaksanaannya secara umum sebagai berikut:

a. Fase *Prehospital*

Pada Fase *Prehospital* obat yang dapat diberikan adalah diazepam rektal. Dosis diazepam rektal 10 mg. Bila setelah pemberian diazepam rektal kejang belum berhenti, dapat diulang lagi dengan cara dan dosis yang sama dengan interval waktu 5 menit. Setelah 2 kali pemberian diazepam rektal masih tetap kejang, dianjurkan ke Rumah Sakit.

b. Fase *Intrahospital*

Pasien datang dalam keadaan kejang, obat yang paling cepat untuk menghentikan kejang adalah diazepam intravena. Dosis Diazepam Intravena adalah 0,2-0,5 mg/kg perlahan-lahan dengan kecepatan 2 mg/menit atau dalam waktu 3-5 menit, dengan dosis maksimal 10 mg. Dalam waktu 20-30 menit, apabila kejang berlanjut diberikan Fenitoin 20 mg/Kg IV diencerkan dalam 50 ml NaCl 0,9% selama 20 menit (2 mg/Kg/menit) dosis Maksimal 1000 mg dan Fenobarbital 20 mg/Kg IV dengan kecepatan 10-20 mg/menit dengan dosis maksimal 1000 mg. Secara umum, penatalaksanaan kejang akut mengikuti algoritma kejang pada umumnya. Bila kejang telah berhenti, pemberian obat selanjutnya tergantung dari indikasi terapi antikonvulsan profilaksis. Namun bila berlanjut >60 menit penatalaksanaan mengikuti refrakter status epilepticus (Glauser, T.,*et.all*, 2016).

DAFTAR PUSTAKA

- Alimul Hidayat, A. Aziz. 2008. Pengantar Ilmu Keperawatan Anak. Jakarta: Salemba Medika.
- Brophy, G. M., Bell, R., Claassen, J., Alldredge, B., Bleck, T. P., Glauser, T., ... & Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. (2012). Guidelines for the Evaluation and Management of Status Epilepticus. *Neurocritical care*, 17, 3-23.
- Glauser, T., Shinnar, S., Gloss, D., Alldredge, B., Arya, R., Bainbridge, J., ... & Treiman, D. M. (2016). Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American *Epilepsy Society*. *Epilepsy currents*, 16(1), 48-61.
- Holmes MD, Dense Array EEG & *Epilepsy*. Intech. Sep 2011;7 DOI.10.5772/17244
- Indra, R. M. (2019, August). Tatalaksana Kejang Akut dan Status Epileptikus pada Anak. In *Conferences of Medical Sciences Dies Natalis Faculty of Medicine Universitas Sriwijaya* (Vol. 1, No. 1, pp. 28-35).
- Ikatan Dokter Anak Indonesia, I. D. A. I. (2016). Rekomendasi penatalaksanaan kejang demam.
- Lombardo MC. Gangguan Kejang. Dalam: Price SA, Wilson LN. *Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. Edisi 6 volume 2. EGC. 2006 hal. 1157-1166
- Ma, L., & McCauley, S. O. (2018). Management of Pediatric Febrile Seizures. *The Journal for Nurse Practitioners*, 14(2), 74-80.

BAB 5

ASUHAN KEPERAWATAN STROKE

Ns. Yoza Misra Fatmi, M.Kep., Sp.Kep.M.B

A. Pendahuluan

Stroke adalah kondisi yang terjadi ketika pasokan darah ke otak terputus akibat penyumbatan atau pecahnya pembuluh darah, sehingga terjadi kematian sel-sel pada sebagian area di otak (Kemenkes RI, 2018). Stroke terjadi ketika pembuluh darah yang membawa oksigen dan nutrisi ke otak terhalang oleh gumpalan atau semburan atau ruptur (American Stroke Association, 2016). Stroke merupakan penyakit berbahaya yang menjadi penyebab kematian tertinggi baik di dunia maupun di Indonesia. Menurut Feigin (2014) bahwa pada tahun 2010 terdapat 6 juta kematian akibat stroke dan diperkirakan akan meningkat menjadi 12 juta kematian pada tahun 2030 (Feigin *et al.*, 2014). Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (2013), penyakit stroke menduduki posisi pertama penyebab kematian di Indonesia dengan prevalensi 12,1% per 1000 penduduk. Provinsi Riau menempati urutan ke-4 jumlah penderita stroke di Indonesia yaitu 9,7⁰/₀₀.

B. Etiologi dan Faktor Resiko Stroke

National Stroke Association (2009) menjelaskan bahwa setiap orang dapat menderita stroke tanpa mengenal usia, ras dan jenis kelamin. Kemungkinan terserang stroke dapat

diminimalisir jika seseorang memahami faktor resikonya. Terdapat dua tipe faktor resiko stroke yaitu faktor yang tidak dapat dikendalikan dan faktor yang dapat dikendalikan. Faktor yang tidak dapat dikendalikan antara lain (a) usia, (b) jenis kelamin, (c) ras, (d) riwayat keluarga, (e) kejadian stroke sebelumnya dan (f) fibromuscular dysplasia.

Faktor risiko yang dapat dikendalikan antara lain (a) merokok, (b) konsumsi alkohol, (c) obesitas, (d) hipertensi, (e) kurang berolahraga, (f) fibrilasi atrium, (g) kolesterol tinggi, (h) diabetes melitus dan (i) aterosklerosis.

C. Manifestasi Klinis Stroke

Menurut The American Heart Association, manifestasi klinis pada klien dengan stroke adalah sebagai berikut :

1. Motorik

Gangguan motorik yang paling sering dialami dari semua kelainan yang disebabkan oleh stroke. Gangguan motorik meliputi muka, lengan dan kaki baik salah satu ataupun keduanya.

2. Sensorik

Defisit sensorik antara lain kehilangan sensasi primer sampai kehilangan persepsi yang sifatnya lebih kompleks. Pasien mungkin menyatakannya sebagai perasaan kesemutan, rasa baal, atau gangguan sensitivitas. Kehilangan sensasi sensorik yang lebih kompleks yaitu astereognosis dan agrafia.

3. Penglihatan

Stroke dapat menyebabkan hilangnya visus secara molekuler, hemianopsia homonim atau kebutaan kortikal.

4. Bicara dan Bahasa

Disfasia kadang tampak sebagai gangguan komprehensi, lupa akan nama-nama, adanya repetisi, gangguan membaca dan menulis. Sekitar 30% penderita stroke menunjukkan gangguan bicara dan Bahasa dapat mengganggu kemampuan penderita untuk Kembali ke kehidupan mandiri sebelum sakit.

5. Kognitif

Kelainan ini berupa adanya gangguan memori, alensi, orientasi, dan hilangnya kemampuan menghitung (kalkulasi). Sekitar 15-25% penderita stroke menunjukkan gangguan kognitif yang nyata setelah mengalami serangan akut iskemik.

6. Afek

Gangguan afek dapat berupa depresi. Depresi adalah yang paling sering menyertai stroke. Depresi cenderung terjadi 1-2 bulan setelah serangan.

D. Klasifikasi Stroke

Klasifikasi stroke berdasarkan etiologinya dibagi menjadi stroke iskemik dan stroke hemoragik (Black & Hawks, 2014), yang akan dijelaskan lebih lanjut sebagai berikut :

1. Stroke Iskemik

Stroke iskemik merupakan kerusakan atau penurunan fungsi neurologis akibat gangguan pembuluh darah otak yang dihubungkan dengan adanya trombus, embolus dan spasme. Sebanyak 85% kejadian stroke diakibatkan stroke iskemik. Hickey (2003) menyebutkan beberapa penyebab stroke iskemik berhubungan dengan penyakit serebrovaskular aterosklerosis (20%), stroke lakunar (25%), stroke emboli kardiogenik (25%), stroke *cryptogenic* (30%) dan stroke lainnya (5%).

2. Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik merupakan kerusakan atau penurunan fungsi neurologis akibat rupturnya pembuluh darah di jaringan otak, ventrikel, atau ruang subarachnoid (Brunner & Suddarth's, 2010). Sebanyak 15% kejadian stroke diakibatkan oleh stroke hemoragik. Kejadian perdarahan subarachnoid (7%) dan perdarahan intraserebral (8%) menjadi penyebab stroke hemoragik.

E. Patofisiologi Stroke

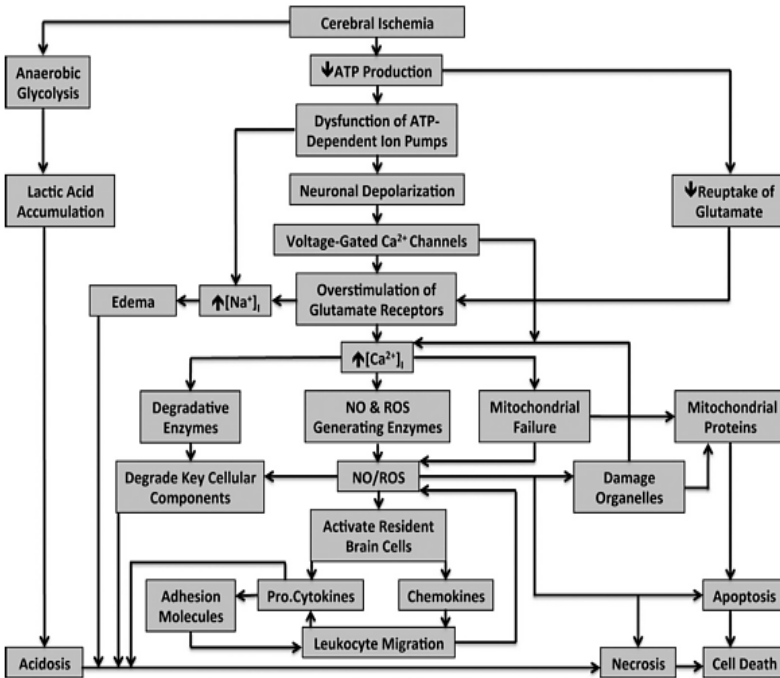
Stroke disebabkan oleh cedera jaringan otak (Porth, 2009). Kerusakan otak disebabkan oleh beberapa jalur antara lain : efek iskemia, *excitatory amino acid injury*, edema serebral, serta cedera yang disebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Stroke menyebabkan terjadinya penurunan *Cerebral Blood Flow* (CBF) sehingga terjadi iskemia fokal serebral. Saat kondisi aliran darah ke otak menurun, survival jaringan otak tergantung pada intensitas dan lama iskemia serta ketersediaan kolateral aliran darah.

Kondisi iskemik menyebabkan perubahan biokimia yang menyebabkan kematian sel. Kalium (K) keluar dari intrasel dan kalsium masuk ke dalam sel, proses selanjutnya terjadi kegagalan kerja mitokondria. Penurunan oksigen menyebabkan produksi molekul oksigen tanpa elektron berpasangan (*oxygen-free radicals*). Radikal bebas ini menyebabkan peroksidasi asam lemak di dalam sel, organel sel dan membran plasma, maka terjadi disfungsi sel. Penurunan oksigen juga menyebabkan glikolisis anaerobik, sehingga terjadi peningkatan asam laktat (Caplan, 2009).

Kerusakan jaringan otak karena radikal bebas menyebabkan terjadinya *excitotoxic brain injury*. *Excitotoxic brain injury* yaitu cedera sel saraf dan kematian sel karena kelebihan aktivitas neurotransmitter eksitatorik dan efek yang dimediasi oleh reseptor. Glutamat merupakan neurotransmitter eksitatorik utama di otak. Interaksi glutamat dengan reseptor spesifik menyebabkan terjadinya gangguan fungsi antara lain memori, kognitif, pergerakan dan sensasi. Kerja glutamat diikuti dengan kerja reseptor *channel ion* yaitu *N-methyl-D-Aspartate* (NMDA) yang berperan dalam cedera sel saraf (Porth, 2009).

Selama iskemia transpor glutamat terganggu sehingga glutamat terakumulasi di ekstrasel. Kelebihan glutamat menyebabkan tidak terkendalinya kerja reseptor NMDA sehingga terjadi peningkatan kalsium intrasel sehingga terjadi proses *calcium cascade* antara lain pemecahan protein, pembentukan radikal bebas, peroksidasi lipid, fragmentasi

Deoxyribonucleic Acid (DNA), cedera mitokondria, pemecahan inti sel dan terjadi kematian sel. Gangguan reseptor NMDA juga menyebabkan peningkatan influks natrium ke dalam sel diikuti masuknya ion klorida dan air masuk ke dalam sel, sehingga sel mengalami pembengkakan atau edema (Fann *et al.*, 2013).



Gambar 5. 1. Patofisiologi Kerusakan Sel Akibat Iskemia Otak

Sumber : Fann et al (2013)

Pada stroke hemoragik terjadi perdarahan karena rupturnya pembuluh darah otak. Perdarahan merusak jaringan otak melalui pemutusan jalur-jalur penghubung persarafan sehingga menyebabkan hematoma fokal, edema dan kompresi jaringan otak. Perdarahan juga menyebabkan pelepasan substansi biokimia selama dan setelah perdarahan (Caplan, 2009).

Pada kondisi iskemia otak maka akan terbentuk beberapa zona di otak yaitu *infarct core*, penumbra, dan *luxury perfusion*. Zona *infarct core* merupakan zona pusat dengan aliran darah sangat sedikit, dan mengalami kerusakan iskemik yang parah. Metabolisme pada zona ini menurun karena sel mengalami nekrosis. Zona penumbra merupakan zona dengan aliran darah lebih banyak dari *infarct core*. Sel-sel saraf di bagian ini tidak sampai mengalami kematian tetapi fungsi sel terhenti. Zona penumbra masih bisa diselamatkan dengan resusitasi dan manajemen yang tepat. Daerah yang berada disekeliling penumbra tampak berwarna kemerahan dan edema dikenal dengan zona *luxury perfusion*. Pada zona ini pembuluh darah mengalami dilatasi maksimal, kadar PCO₂ dan PO₂ tinggi dan terjadi kolateral maksimal (Misbach, 1999).

Stroke iskemik maupun hemoragik menyebabkan terjadinya perubahan volume jaringan efektif, perubahan kadar ion hidrogen, perubahan tekanan O₂, nyeri, perubahan suhu dan infeksi. Hal tersebut menstimulasi respon neuroendokrin. Respon neuroendokrin menyebabkan terjadinya sekresi katekolamin, kortisol dan glukagon yang menimbulkan hipermetabolisme. Hipermetabolisme menimbulkan pemecahan protein otot, percepatan glukoneogenesis di hati dan pemecahan lemak menjadi glukosa sehingga menimbulkan penurunan massa otot dan berkurangnya lemak subkutan yang juga membuat penurunan berat badan pada pasien stroke sehingga sering terjadi malnutrisi pada pasien pasca stroke.

1. Asuhan Keperawatan Stroke

a. Nyeri somatik (*Deep somatic Pain*)

Nyeri somatis merupakan fenomena nyeri yang kompleks. Struktur somatik merupakan bagian pada tubuh seperti otot-otot atau tulang. Nyeri somatis dalam biasanya bersifat difus (menyebar) berbeda dengan nyeri *superfisial* yang mudah untuk dilokalisasi. Struktur somatis yang ada di dalam tubuh manusia berbeda-beda intensitasnya terhadap nyeri. Bagian yang mempunyai sensitivitas tinggi terhadap nyeri antara lain: tendon,

fascia dalam, ligamen, pembuluh darah, tulang periosteum dan nervus-nervus. Otot skeleton hanya sensitif terhadap iskemia dan peregangan. Tulang dan kartilago biasanya sensitif terhadap tekanan yang ekstrim atau stimulasi kimia (misal: rheumatoid arthritis, osteomyelitis).

2. Berdasarkan Penyebab : nyeri digolongkan dari penyebab nyeri itu sendiri.

Jenis-jenis stimulus nyeri dapat dilihat pada tabel di bawah ini

F. Asuhan Keperawatan Stroke

1. Pengkajian

Anamnesa pasien stroke meliputi identitas klien, keluhan utama, Riwayat penyakit sekarang, Riwayat penyakit dahulu, Riwayat penyakit keluarga, pengkajian psikososial dan pemeriksaan fisik.

a. Identitas Klien

Meliputi nama, umur (sebagian besar terjadi pada lanjut usia), jenis kelamin, Pendidikan, Alamat, pekerjaan, agama, suku bangsa, tanggal dan jam masuk Rumah Sakit, nomor register, dan diagnosis medis. Tanggal dan jam masuk RS pada stroke iskemik merupakan pertimbangan pemberian obat trombolitik. Obat trombolitik dengan gold standar kejadian stroke terjadi $\leq 4,5$ jam.

b. Keluhan Utama

Keluhan utama pada pasien stroke paling sering terjadi adalah kelemahan anggota gerak sebelah badan, bicara pelo, tidak dapat berkomunikasi, dan penurunan tingkat kesadaran.

c. Riwayat penyakit sekarang

Serangan stroke sering kali terjadi secara mendadak, dan Ketika klien sedang melakukan aktivitas. Sering timbul sakit kepala, mual, muntah, kejang bahkan sampai penurunan kesadaran.

d. Riwayat penyakit dahulu

Riwayat penyakit dahulu pada pasien stroke diantaranya Diabetes Mellitus, penyakit jantung, anemia, Riwayat trauma kepala, penggunaan kontrasepsi yang lama, penggunaan obat anti koagulan, aspirin, vasodilator, obat-obat adiktif dan kegemukan. Kaji obat-obat yang sering dikonsumsi klien seperti obat anti hipertensi, antilipidemia, beta blocker, dan lainnya. Kaji riwayat merokok, penggunaan alkohol, dan obat kontrasepsi.

e. Riwayat penyakit keluarga

Kaji adanya Riwayat penyakit dalam keluarga klien yaitu hipertensi, diabetes mellitus, atau adanya Riwayat stroke sebelumnya.

f. Pengkajianpsiko-sosio-spiritual

Pengkajian psikologis pada klien stroke terkait status emosi, kognitif, dan perilaku klien. Kaji respon klien terhadap penyakit stroke yang dideritanya, perubahan peran klien dalam keluarga dan Masyarakat, serta pengaruh sakit klien terhadap kehidupan sehari-hari.

g. Pemeriksaan Fisik

1) Kesadaran

Biasanya pada pasien stroke mengalami tingkat kesadaran somnolen, apatis, sopor, soporos coma, hingga coma dengan GCS <12 pada awal terserang stroke. Sedangkan pada saat pemulihan biasanya memiliki tingkat kesadaran letargi dan compos metisdengan GCS 13-15.

2) Tanda-tanda vital

Biasanya pasien dengan stroke hemoragik memiliki riwayat tekanan darah tinggi dengan tekanan sistole > 140 dan diastole >80.

3) Wajah

Biasanya simetris, wajah pucat. Pada pemeriksaan Nervus V (Trigeminal) : biasanya pasien bisa menyebutkan lokasi usapan dan pada pasien koma, ketika diusap kornea mata dengan kapas halus, klien

akan menutup kelopak mata. Sedangkan pada Nervus VII (facialis) : biasanya alis mata asimetris, dapat mengangkat alis, mengernyitkan dahi, mengernyitkan hidung, mengembungkan pipi, saat pasien mengembungkan pipi tidak simetris kiri dan kanan tergantung lokasi lemah dan saat diminta mengunyah pasien kesulitan untuk mengunyah.

4) Mata

Biasanya konjungtiva tidak anemis, sklera tidak ikterik, pupil isokor, kelopak mata tidak oedema. Pada pemeriksaan nervus II (optikus) : biasanya luas pandang baik 90°, visus 6/6. Pada nervus III (okulomotorius) : biasanya diameter pupil 2 mm/2mm, pupil kadang isokor dan anisokor, palpebra dan reflek kedip dapat dinilai jika pasien bisa membuka mata. Nervus IV (troklearis) : biasanya pasien dapat mengikuti arah tangan perawat ke atas dan bawah. Nervus VI (abduksen) : biasanya hasilnya pasien dapat mengikuti arah tangan perawat ke kiri dan kanan

5) Hidung

Biasanya simetris kiri dan kanan, terpasang oksigen, tidak ada pernafasan cuping hidung. Pada pemeriksaan nervus I (olfaktorius) : kadang ada yang bisa menyebutkan bau yang diberikan perawat namun ada juga yang tidak, dan biasanya ketajaman penciuman antara kiri dan kanan berbeda dan pada nervus VIII (akustikus) : biasanya pada pasien yang tidak lemah anggota gerak atas, dapat melakukan keseimbangan gerak tangan-hidung

6) Mulut dan Gigi

Biasanya pada pasien apatis, sopor, soporos koma hingga koma akan mengalami masalah bau mulut, gigi kotor, mukosa bibir kering. Pada pemeriksaan nervus VII (facialis) : biasanya lidah dapat mendorong pipi kiri dan kanan, bibir asimetris, dan dapat menyebabkan

rasa manis dan asin. Pada nervus IX (glossofaringeal) : biasanya uvula yang terangkat tidak simetris, mencong ke arah bagian tubuh yang lemah dan pasien dapat merasakan rasa asam dan pahit. Pada nervus XII (hipoglossus) : biasanya pasien dapat menjulurkan lidah dan dapat pencongkan ke kiri dan kanan namun artikulasi kurang jelas saat bicara

7) Telinga

Biasanya sejajar daun telinga kiri dan kanan. Pada pemeriksaan nervus VIII (akustikus) : biasanya pasien kurang bisa mendengarkan gesekan jari dari perawat tergantung di mana lokasi kelemahan dan pasien hanya dapat mendengar jika suara keras dan dengan artikulasi yang jelas

8) Leher

Pada pemeriksaan nervus X (vagus): biasanya pasien stroke hemoragik mengalami gangguan menelan. Pada pemeriksaan kaku kuduk biasanya (+) dan bludzensky 1 (+).

9) Thoraks

a) Paru-paru

- Inspeksi : bentuk toraks normal, tidak ada tejas, terlihat Gerakan toraks Ketika pasien bernafas
- Palpasi : taktil fremitus sama antara kiri dan kanan
- Perkusi : sonor (normal)
- Auskultasi : vesikuler (normal)

b) Jantung

- Inspeksi : Ictus Cordis tidak terlihat
- Palpasi : ictus cordis teraba di ICS 5 lineamidclacula sinistra, terabasekitarsatu jari.
- Perkusi : batas jantung normal
- Auskultasi : bunyi jantung I : berbunyi lub, irama teratur, tidak ada bunyi

tambahan. Bunyi jantung II :
terdengar bunyi dub, irama
teratur, tidak ada bunyi
tambahan.

10) Abdomen

- Inspeksi : biasanya simetris, tidak ada asites
- Palpasi : biasanya tidak ada pembesaran hepar
- Perkusi : biasanya terdapat suara timpani
- Auskultasi : biasanya biasanya bising usus pasien tidak terdengar.

Pada pemeriksaan reflek dinding perut, pada saat perut pasien digores biasanya pasien tidak merasakan apa-apa.

11) Ekstremitas

a) Ekstremitas atas

Biasanya terpasang infus bagian dextra / sinistra. CRT biasanya normal yaitu < 2 detik. Pada pemeriksaan nervus XI (aksesorius) : biasanya pasien stroke hemoragik tidak dapat melawan tahanan pada bahu yang diberikan perawat. Pada pemeriksaan reflek, biasanya saat siku diketuk tidak ada respon apa-apa dari siku, tidak fleksi maupun ekstensi (reflek bicep (-)) dan pada pemeriksaan tricep respon tidak ada fleksi dan supinasi (reflek bicep (-)). Sedangkan pada pemeriksaan reflek hoffman tromer biasanya jari tidak mengembang ketika diberi reflek (reflek Hoffman tromer (+)).

b) Ekstremitas bawah

Pada pemeriksaan reflek, biasanya saat pemeriksaan bluedzensky kaki kiri pasien fleksi (bluedzensky (+)). Pada saat telapak kaki digores biasanya jari tidak mengembang (reflek babinsky (+)). Pada saat dorsum pedis digores biasanya jari kaki juga tidak berespon (reflek caddok (+)). Pada saat tulang kering digurut dari atas ke bawah

biasanya tidak ada respon fleksi atau ekstensi (reflek openheim (+)) dan pada saat betis diremas dengan kuat biasanya pasien tidak merasakan apa-apa (refleks gordon(+)). Pada saat dilakukan reflek patella biasanya femur tidak bereaksi saat diketukkan (reflek patella (+)).

Nilai kekuatan otot

0: Tidak dapat sedikitpun kontraksi otot, lumpuh total

1: Terdapat sedikit kontraksi otot, namun tidak didapatkan gerakan pada persendian yang harus digerakkan oleh otot tersebut.

2 : Didapatkan gerakan, tapi gerakan tidak mampu melawan gaya berat(gravitasi)

3 : Dapat mengadakan gerakan melawan gaya berat

4 : Disamping dapat melawan gaya berat ia dapat pula mengatasi sedikit tahanan yang diberikan

5 : Tidak ada kelumpuhan(normal)

h. Pemeriksaan Diagnostik

1) Angiografi serebri

Membantu menentukan penyebab dari stroke secara spesifik seperti stroke perdarahan arteriovena atau adanya ruptur. Biasanya pada stroke perdarahan akan ditemukan adanya aneurisma.

2) Lumbal Pungsi

Biasanya pada pasien stroke hemoragik, saat pemeriksaan cairan lumbal maka terdapat tekanan yang meningkat disertai bercak darah. Hal itu akan menunjukkan adanya hemoragik pada subarachnoid atau pada intracranial.

3) CT-Scan

Memperhatikan secara spesifik letak edema, posisi hematoma, adanya jaringan otak yang infark atau iskemia, serta posisinya secara pasti. Hasil pemeriksaan biasanya didapatkan hiperdens fokal,

kadang masuk ke ventrikel atau menyebar ke permukaan otak

4) USG Doppler

Untuk mengidentifikasi adanya penyakit arteriovena (masalah sistem karotis)

5) EEG

Pemeriksaan ini bertujuan untuk melihat masalah yang timbul dan dampak dari jaringan yang infark sehingga menurunnya impuls listrik dalam jaringan otak.

i. Pemeriksaan Laboratorium

1) Pemeriksaan darah lengkap seperti Hb, Leukosit, Trombosit, Eritrosit. Hal ini berguna untuk mengetahui apakah pasien menderita anemia. Sedangkan leukosit untuk melihat sistem imun pasien. Bila kadar leukosit diatas normal, berarti ada penyakit infeksi yang sedang menyerang pasien.

2) Test Darah Koagulasi

Test darah ini terdiri dari 4 pemeriksaan, yaitu: prothrombin time, partial thromboplastin (PTT), International Normalized Ratio(INR) dan agregasi trombosit. Keempat test ini gunanya mengukur seberapa cepat darah pasien menggumpal. Gangguan penggumpalan bisa menyebabkan perdarahan atau pembekuan darah. Jika pasien sebelumnya sudah menerima obat pengencer darah seperti warfarin, INR digunakan untuk mengecek apakah obat itu diberikan dalam dosis yang benar. Begitu pun bila sebelumnya sudah diobati heparin, PTT bermanfaat untuk melihat dosis yang diberikan benar atau tidak.

3) Tes Kimia Darah

Cek darah ini untuk melihat kandungan gula darah, kolesterol, asam urat, dll. Apabila kadar gula darah atau kolesterol berlebih, bisa menjadi pertanda pasien sudah menderita diabetes dan jantung. Kedua

penyakit ini termasuk kedalam salah satu pemicu stroke (Robinson, 2014).

2. Diagnosis Keperawatan yang mungkin muncul
 - a. Risiko perfusi jaringan serebral tidak efektif berhubungan dengan infark jaringan otak, vasospasme serebral, edema serebral.
 - b. Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan gangguan neuromuskuler, kelemahan anggota gerak.
 - c. Nyeri akut berhubungan dengan peningkatan tekanan intrakranial.
 - d. Hambatan Komunikasi verbal berhubungan dengan gangguan fungsi bicara, afasia.
3. Intervensi Keperawatan Diagnosis: Risiko perfusi jaringan serebral tidak efektif berhubungan dengan infark jaringan otak, vasospasme serebral, edema serebral.

Intervensi Utama :

- a. Manajemen Peningkatan Tekanan Intrakranial
 - 1) Observasi
 - a) Identifikasi penyebab peningkatan TIK (misalnya: lesi, gangguan metabolisme, edema serebral)
 - b) Monitor tanda/gejala peningkatan TIK (misalnya: tekanan darah meningkat, tekanan nadi melebar, bradikardia, pola nafas ireguler, kesadaran menurun)
 - c) Monitor MAP (mean arterial pressure)
 - d) Monitor CVP (central venous pressure)
 - e) Monitor PAWP, jika perlu
 - f) Monitor PAP, jika perlu
 - g) Monitor ICP (intracranial pressure)
 - h) Monitor gelombang ICP
 - i) Monitor status pernapasan
 - j) Monitor intake dan output cairan
 - k) Monitor cairan serebro-spinalis (mis. Warna, konsistensi)

- 2) Terapeutik
 - a) Minimalkan stimulus dengan menyediakan lingkungan yang tenang
 - b) Berikan posisi semi Fowler
 - c) Hindari manuver Valsalva
 - d) Cegah terjadinya kejang
 - e) Hindari penggunaan PEEP
 - f) Hindari pemberian cairan IV hipotonik
 - g) Atur ventilator agar PaCO₂ optimal
 - h) Pertahankan suhu tubuh normal
 - 3) Kolaborasi
 - a) Kolaborasi pemberian sedasi dan antikonvulsan, jika perlu
 - b) Kolaborasi pemberian diuretik osmosis, jika perlu
 - c) Kolaborasi pemberian pelunak tinja, jika perlu
- b. Pemantauan Tekanan Intrakranial
- 1) Observasi
 - a) Identifikasi penyebab peningkatan TIK (mis: lesi menepati ruang, gangguan metabolisme, edema serebral, peningkatan tekanan vena, obstruksi cairan serebrospinal, hipertensi intrakranial idiopatik)
 - b) Monitor peningkatan TS
 - c) Monitor pelebaran tekanan nadi (selisih TDS dan TDD)
 - d) Monitor penurunan frekuensi jantung
 - e) Monitor iregularitas irama napas
 - f) Monitor penurunan tingkat kesadaran
 - g) Monitor perlambatan atau ketidaksimetrisan respon pupil
 - h) Monitor kadar CO₂ dan dipertahankan dalam rentang yang diindikasikan
 - i) Monitor tekanan perfusi serebral
 - j) Monitor jumlah, kecepatan, dan karakteristik drainase cairan serebrospinal
 - k) Monitor efek stimulus lingkungan terhadap TIK

- 2) Terapeutik
 - a) Ambil sampel drainase cairan serebrospinal
 - b) Kalibrasi transduser
 - c) Pertahankan sterilitas sistem pemantauan
 - d) Pertahankan posisi kepala dan leher netral
 - e) Bilas sistem pemantauan, jika perlu
 - f) Atur interval pemantauan sesuai kondisi pasien
 - g) Dokumentasikan hasil pemantauan
- 3) Edukasi
 - a) Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan
 - b) Informasikan hasil pemantauan, jika perlu

Intervensi pendukung :

- a) Edukasi Diet
- b) Edukasi Program Pengobatan
- c) Edukasi Prosedur Tindakan

DAFTAR PUSTAKA

- Alligood, MR. (2015). *Nursing Theorists and Their Work*. St. Louis : Elsevier
- Amigo. (2012). Hubungan Karakteristik dan Pelaksanaan Tugas Perawatan Kesehatan Keluarga dengan Status Kesehatan pada Agregat Lansia dengan Hipertensi di Kecamatan Jetis Yogyakarta : Tesis, UI
- Anderson, E.T., & McFarlane, J.M. (2011). *Community as Partner : Theory and Practice in Nursing*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Blakeley, S. (2021). Family Structure. Study the Definition of a Family Structure and Explore Examples of the Different Types of Family Structures in the United States. <https://study.com/learn/lesson/family-structure-different-types-of-family-us.html>
- Kemenkes RI. (2022). Apaitunyerialih?.https://yankes.kemkes.go.id/view_artikel/953/apa-itu-nyeri-alih.
- Mahadevan, V. and Asokan, A. (2022) 'Gate Control Theory of Pain', Postgraduate Topics in Anaesthesia, pp. 8–8. doi: 10.5005/jp/books/11286_3.
- Mawarti, I. (2021). Hipnotis Lima Jari pada Klien Ansietas. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan*, 9(3), 297–304.
- PPNI. 2017. *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI)*. Edisi 1. Cetakan II. Jakarta
- PPNI. 2018. *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI)*. Edisi 1. Cetakan II. Jakarta
- PPNI. 2019. *Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI)*. Edisi 1. Cetakan II. Jakarta

BAB 6

ASUHAN KEPERAWATAN *LOW BACK PAIN*

Ns. Jamiatun, M.Kep

A. Definisi Low Back Pain

Low Back Pain (LBP) adalah rasa nyeri pada daerah punggung bawah lebih tepatnya, yang dapat disebabkan oleh berbagai faktor, seperti posisi kerja yang salah, pembebanan vertebra yang tiga kali lipat lebih berat dibandingkan dengan posisi berdiri, atau pekerjaan yang melibatkan sering mendorong, mengangkat, dan bawa barang berat (Sudaryanto dkk, 2022).

Low Back Pain mengacu pada ketidaknyamanan atau nyeri yang dialami di daerah punggung bawah, khususnya antara tulang rusuk dan panggul. Rasa sakit dapat bervariasi dalam intensitas dan durasi, dan mungkin bersifat akut (jangka pendek) atau kronis (jangka panjang). Ini adalah kondisi multifaktorial yang dapat disebabkan oleh berbagai penyebab, seperti ketegangan otot, keseleo ligamen, herniasi diskus, stenosis tulang belakang, atau penyakit degeneratif diskus. Definisi nyeri punggung bawah mencakup berbagai gejala dan kondisi yang mempengaruhi daerah punggung bawah. (Urits *et al.*, 2019).

B. Penyebab Low Back Pain

Nyeri punggung bawah dapat disebabkan oleh berbagai hal, termasuk ketegangan otot, herniasi diskus, kondisi degeneratif, stenosis tulang belakang, dan osteoarthritis. Otot tegang atau keseleo terjadi ketika otot punggung bagian bawah meregang atau robek akibat gerakan tiba-tiba, mengangkat benda berat, atau postur tubuh yang buruk. Cakram hernia, juga dikenal sebagai cakram tergelincir atau pecah, terjadi ketika cakram lembut seperti bantalan di antara tulang belakang menonjol atau pecah, sehingga memberikan tekanan pada saraf di sekitarnya. Kondisi degeneratif seperti penyakit cakram degeneratif atau osteoarthritis dapat menyebabkan rusaknya cakram atau persendian tulang belakang sehingga menyebabkan nyeri dan peradangan. Stenosis tulang belakang mengacu pada penyempitan saluran tulang belakang, yang dapat menekan saraf dan menyebabkan nyeri pinggang. (Urits *et al.*, 2019).

C. Faktor Risiko Low Back Pain

Low Back Pain adalah masalah yang umum terjadi pada banyak orang. Beberapa faktor risiko dapat meningkatkan kemungkinan seseorang mengalami masalah ini. Faktor-faktor ini termasuk postur tubuh yang salah, pekerjaan yang melibatkan angkat beban berat, kurangnya aktivitas fisik, merokok, dan kegemukan. Penting untuk memahami faktor-faktor ini agar dapat melakukan tindakan pencegahan yang tepat dan menjaga kesehatan punggung (Martono, 2023).

1. Postur Tubuh yang Salah

Adalah salah satu faktor risiko yang signifikan untuk mengalami *Low Back Pain*. Ketika posisi tubuh tidak sejalan dengan poros tulang belakang, terjadi tekanan tambahan pada tulang belakang dan otot-otot di sekitarnya. Ini dapat menyebabkan ketegangan dan kerusakan pada struktur punggung, menyebabkan rasa sakit. Penting untuk menjaga postur tubuh yang baik dengan duduk, berdiri, dan mengangkat beban dengan benar agar dapat mengurangi risiko terkena *Low Back Pain* (Prayogo *et al.* 2022).

2. Pekerjaan yang Melibatkan Angkat Beban Berat
Adalah salah satu faktor risiko utama bagi Low Back Pain. Ketika seseorang sering mengangkat beban berat tanpa menggunakan teknik yang benar, beban tersebut dapat memberikan tekanan ekstra pada tulang belakang dan otot-otot punggung. Lama kelamaan, ini dapat menyebabkan kerusakan dan ketegangan pada punggung, memicu nyeri. Jika Anda memiliki pekerjaan semacam ini, penting untuk dilakukan pelatihan dan penggunaan alat bantu yang sesuai agar dapat mengurangi risiko cedera punggung (Agustin et al.2023).
3. Kurangnya Aktivitas Fisik
Kurangnya Aktivitas Fisik juga merupakan faktor risiko untuk Low Back Pain. Ketika seseorang tidak cukup bergerak secara teratur, otot-otot punggung dan inti tubuh menjadi lemah. Kelemahan ini dapat menyebabkan ketidakstabilan pada tulang belakang dan meningkatkan risiko cedera dan nyeri. Penting untuk menjaga kebugaran fisik dengan melakukan latihan rutin yang melibatkan penguatan otot inti dan punggung, serta aktivitas aerobik untuk menjaga kesehatan punggung (Puspitasari & Ariyanto, 2021).
4. Merokok
Merokok juga dapat menjadi faktor risiko untuk Low Back Pain. Rokok mengandung zat-zat kimia yang dapat menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah dan jaringan di tubuh, termasuk di punggung. Akibatnya, pasokan darah ke daerah punggung dapat terhambat, menyebabkan kekurangan nutrisi dan oksigen. Hal ini dapat mengakibatkan kerusakan pada jaringan tulang belakang dan otot, serta meningkatkan risiko terkena nyeri punggung. Berhenti merokok sangat penting untuk menjaga kesehatan punggung dan mencegah Low Back Pain (Rahmawati, 2021).
5. Kegemukan
Kegemukan merupakan faktor risiko tambahan yang dapat menyebabkan *Low Back Pain*. Kelebihan berat badan memberikan tekanan ekstra pada tulang belakang dan

struktur punggung. Hal ini dapat mengakibatkan kerusakan dan peradangan pada tulang belakang, menyebabkan nyeri punggung. Selain itu, kegemukan juga dapat mengganggu postur tubuh dan menjadikan tubuh kurang seimbang, meningkatkan risiko cedera punggung. Menjaga berat badan yang sehat melalui pola makan seimbang dan olahraga teratur dapat membantu mencegah *Low Back Pain* (Rahmawati, 2021).

D. Klasifikasi Low Back Pain

Klasifikasi *Low Back Pain* yaitu :

1. *Low Back Pain* Akut

Low Back Pain Akut adalah jenis nyeri punggung yang timbul secara tiba-tiba dan berlangsung kurang dari 6 minggu. Biasanya disebabkan oleh cedera, pengangkatan benda berat, atau posisi tubuh yang salah. Gejala yang mungkin timbul adalah nyeri yang tajam atau nyeri yang menjalar ke tungkai, kaku, dan sulit bergerak. Dalam klasifikasi *Low Back Pain*, *Low Back Pain* akut menyebabkan ketidaknyamanan dan pembatasan kegiatan sehari-hari. Penanganan terbaik untuk *Low Back Pain* akut meliputi istirahat, penggunaan kompres dingin atau panas, olahraga ringan, dan peregangan otot. Dalam beberapa kasus, mungkin diperlukan penggunaan obat-obatan penghilang rasa sakit (Aditama & Ersila, 2021).

2. *Low Back Pain* Kronis

Low Back Pain Kronis adalah salah satu jenis nyeri punggung yang berlangsung dalam waktu lama. Nyeri ini umumnya berlangsung selama lebih dari 12 minggu. Faktor penyebabnya dapat bervariasi, mulai dari postur tubuh yang salah, cedera atau trauma pada punggung, kondisi medis tertentu, hingga gaya hidup yang tidak sehat. Untuk mengatasi *Low Back Pain* Kronis, terdapat beberapa penanganan dan pencegahan yang dapat dilakukan. Beberapa di antaranya adalah terapi fisik, penggunaan obat-obatan, pemijatan dan terapi alternatif, serta olahraga dan peregangan rutin. Dengan melakukan penanganan yang

tepat dan menjaga gaya hidup sehat, seseorang dapat mengurangi risiko dan mengatasi Low Back Pain Kronis dengan optimal (Bağcıer & Batıbay, 2020).

3. *Low Back Pain* Radikuler

Low Back Pain Radikuler adalah jenis sakit punggung yang disebabkan oleh iritasi atau kompresi pada saraf tulang belakang. Radikuler berasal dari akar saraf yang terletak di tulang belakang, sehingga menghasilkan rasa sakit yang menjalar ke bagian tubuh lainnya. Beberapa gejala yang dapat dirasakan oleh penderita *Low Back Pain* Radikuler meliputi nyeri punggung yang menjalar hingga ke tungkai, kesemutan, lemas, bahkan kelumpuhan pada tungkai. Sakit punggung jenis ini dapat disebabkan oleh herniasi diskus intervertebralis, stenosis spinal, radikulopati, atau radang pada saraf tulang belakang. Penting untuk segera melakukan diagnosis dan penanganan yang tepat guna mengurangi gejala yang dialami oleh penderita *Low Back Pain* Radikuler (Napitupulu *et al.*2023).

E. Patofisiologi Low Back Pain

Tulang belakang dibagi ke dalam bagian anterior dan bagian posterior. Bentuknya terdiri dari serangkaian badan silindris vertebra, yang terartikulasi oleh diskus intervertebral dan diikat bersamaan oleh ligamen longitudinal anterior dan posterior. Struktur yang peka terhadap nyeri adalah periosteum, 1/3 bangunan luar anulus fibrosus, ligamentum, kapsula artikularis, fasia dan otot. Semua struktur ini mengandung nosiseptor yang merespon berbagai rangsangan (mekanik, termal, kimia). Pada kasus nyeri punggung bawah, otot ekstensor punggung bawah umumnya lebih lemah dibandingkan otot fleksor sehingga tidak cukup kuat untuk mengangkat beban. Meskipun otot itu sendiri tidak jelas menjadi penyebab nyeri, tetapi muscle spindles jelas dikendalikan oleh sistem saraf simpatis. Hiperaktif kronis menyebabkan kejang muscle spindles sehingga menimbulkan nyeri tekan. Perlengketan otot yang tidak sempurna menyebabkan

rangsangan saraf yang berbahaya, menyebabkan nyeri dan menghambat aktivitas otot (Cahya SA dkk, 2021).

F. Tanda dan Gejala Low Back Pain

Tanda dan Gejala menurut (Lubis, 2020) yaitu :

1. Kesulitan Mengangkat atau Membawa Benda Berat

Seseorang yang mengalami *Low Back Pain* mungkin akan mengalami kesulitan dalam mengangkat atau membawa benda berat. Hal ini dapat menjadi gejala dari kondisi tersebut. Kesulitan ini dapat membatasi aktivitas sehari-hari seseorang karena rasa sakit yang dirasakan saat melakukan tugas-tugas yang melibatkan angkat atau pindah beban yang berat. Ketika mengangkat atau membawa benda berat, penderita juga dapat merasakan nyeri yang semakin memburuk. Munculnya gejala ini harus diperhatikan dan ditangani dengan metode pengobatan yang tepat seperti terapi fisik dan latihan penguatan otot, terapi pijat atau akupunktur, atau bahkan pembedahan dalam kasus yang parah.

2. Nyeri Saat Batuk, Bersin Atau Mengejan

Nyeri saat batuk, bersin, atau mengejan adalah salah satu gejala dari *Low Back Pain*. Ketika seseorang mengalami *Low Back Pain*, mereka bisa merasakan nyeri yang meningkat saat mereka batuk, bersin, atau mengejan. Hal ini karena aktivitas-aktivitas ini meningkatkan tekanan pada tulang belakang dan dapat memperparah nyeri pada daerah punggung bawah. Nyeri saat batuk, bersin, atau mengejan dapat menjadi pertanda bahwa ada masalah pada tulang belakang atau otot-otot di daerah tersebut. Jika seseorang mengalami gejala ini, penting untuk mencari perawatan medis untuk menentukan penyebab pasti dan memulai pengobatan yang tepat. Beberapa metode pengobatan yang dapat digunakan untuk mengatasi *Low Back Pain* termasuk penggunaan obat pereda nyeri, terapi fisik dan latihan penguatan otot, terapi pijat atau akupunktur, dan dalam kasus yang parah, pembedahan mungkin diperlukan.

3. Nyeri yang Memburuk Saat Berdiri Terlalu Lama
Nyeri pada bagian belakang bawah tubuh dapat menjadi lebih buruk saat seseorang duduk atau berdiri terlalu lama. Nyeri ini mungkin timbul akibat tekanan yang berlebihan pada area punggung bawah saat duduk atau berdiri dalam jangka waktu yang lama. Hal ini dapat menyebabkan rasa tidak nyaman dan membuat aktivitas sehari-hari menjadi sulit. Untuk mengurangi nyeri ini, penting bagi seseorang untuk mengambil istirahat yang cukup, mengubah posisi duduk atau berdiri secara teratur, dan menjaga postur tubuh yang baik. Disarankan juga untuk melakukan peregangan dan penguatan otot punggung secara teratur untuk menjaga kekuatan otot tersebut dan mencegah terjadinya Low Back Pain.
4. Kesulitan Tidur atau Berbalik di tempat tidur
Kesulitan tidur atau berbalik di tempat tidur dapat menjadi gejala dari Low Back Pain. Ini dapat disebabkan oleh rasa nyeri atau ketidaknyamanan di area punggung bawah yang terjadi saat berbaring. Kesulitan tidur atau berbalik di tempat tidur juga dapat terjadi karena sulit menemukan posisi yang nyaman untuk tidur. Pada beberapa kasus, seseorang mungkin perlu menggunakan bantal atau dukungan tambahan untuk membantu meredakan rasa nyeri dan mengoptimalkan posisi tidur. Terapi fisik atau latihan penguatan otot juga dapat membantu mengurangi kesulitan tidur atau berbalik di tempat tidur yang disebabkan oleh Low Back Pain.
5. Kehilangan Keseimbangan atau Merasa Lemah pada Tungkai
6. Kehilangan keseimbangan atau merasa lemah pada tungkai adalah gejala yang dapat terjadi pada seseorang yang mengalami Low Back Pain. Keadaan ini seringkali membuat penderitanya sulit untuk berjalan atau melakukan aktivitas sehari-hari dengan normal. Tungkai yang lemah dapat menyebabkan ketidakstabilan saat berdiri atau berjalan, yang pada gilirannya dapat mempengaruhi kualitas hidup penderitanya. Pengobatan yang tepat seperti terapi fisik dan

latihan penguatan otot dapat membantu mengatasi masalah ini, selain itu, penggunaan obat pereda nyeri dan terapi lainnya seperti pijat atau akupunktur juga bisa menjadi pilihan untuk mengurangi gejala dan meningkatkan kehidupan sehari-hari penderitanya.

G. Penatalaksanaan Low Back Pain

Tujuan dari terapi *Low Back Pain* adalah untuk menghilangkan nyeri, menghambat progresivitas dan meningkatkan aktivitas maupun mobilitas untuk meningkatkan fungsi hidup pasien serta disabilitas yang dapat ditimbulkan oleh kondisi ini. Seluruh modalitas terapi harus didasari dengan rekomendasi untuk tidak melakukan bed rest, tetap aktif dan melakukan aktivitas sehari-hari seperti biasanya.

1. Terapi Nonfarmakologis

Terapi nonfarmakologis dapat dimulai dengan latihan fisik. Latihan fisik yang direkomendasikan untuk nyeri pinggang bawah adalah dengan durasi > 12 minggu yang bertujuan untuk meningkatkan fungsi dan mencegah perburukan disabilitas. Tidak ada rekomendasi khusus terkait latihan fisik ini sehingga latihan fisik yang dilakukan sebaiknya disesuaikan dengan kebutuhan individual, preferensi pasien dan kemampuan pasien untuk melakukannya. Beberapa rekomendasi praktik tidak merekomendasikan terapi pasif seperti manipulasi spinal atau mobilisasi spinal, masase dan akupunktur. Modalitas fisik lain seperti ultrasonografi, TENS, dan lain-lain juga secara umum tidak direkomendasikan. Terapi psikologis seperti relaksasi progresif, CBT dan *mindfulness-based stress reduction* juga direkomendasikan dilakukan pada pasien dengan nyeri pinggang bawah persisten maupun pada pasien dengan nyeri radikular yang tidak merespon dengan baik pada pengobatan sebelumnya (Foster *et al.*, 2018).

2. Terapi Farmakologis

Terapi Farmakologis dilakukan pada pasien yang tidak mengalami perbaikan dengan terapi nonfarmakologis. Obat-obatan yang direkomendasikan saat ini adalah NSAID (Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs) yang dapat digunakan pada pasien nyeri pinggang bawah akut maupun kronis, terlepas dari efek sampingnya terhadap sistem gastrointestinal, hepar dan cardiorenal. Relaksan otot skeletal seperti diazepam, baclofen dan gabapentin dapat dilakukan jangka-pendek; begitu pula dengan analgesik opioid. Terapi intervensional dengan injeksi glukokortikoid untuk herniasi diskus dengan radikulopati dikatakan bermanfaat pada keadaan kronis Foster et al., 2018).

3. Tindakan pembedahan seperti disektomi dan laminektomi bermanfaat sebagai pilihan tambahan terapi pada nyeri pinggang bawah kronis. Disektomi dapat dilakukan pada pasien yang mengalami herniasi diskus, sedangkan laminektomi dilakukan pada pasien dengan stenosis spinal simtomatik. Terapi lain seperti fusi spinal pada pasien dengan nyeri pinggang nonradikular dengan temuan degeneratif pada diskus dikatakan tidak memiliki peranan yang jelas dan memiliki hasil pengobatan yang sama dengan rehabilitasi multidisipliner. Pembedahan juga memiliki biaya pengobatan yang lebih tinggi dan membawa risiko kondisi komplikasi dibandingkan dengan pendekatan non-pembedahan (Kurniawan dkk, 2020).

H. Asuhan Keperawatan Pada Low Back Pain

1. Pengkajian

Pengkajian awal pada pasien *Low Back Pain* adalah tahap pertama dalam asuhan keperawatan. Berikut adalah beberapa aspek yang perlu diperhatikan dalam pengkajian keperawatan pada pasien dengan *Low Back Pain*. Pada tahap anamnesis perawat akan mengumpulkan informasi mengenai riwayat kesehatan pasien, gejala yang dialami, faktor risiko yang mungkin berhubungan, serta dampak dari

nyeri punggung bawah tersebut terhadap kegiatan sehari-hari pasien. Selain itu, pengkajian awal juga melibatkan pemeriksaan fisik untuk mengevaluasi mobilitas, kekuatan otot, dan adanya tanda atau gejala lain yang mungkin terkait dengan *Low Back Pain*. Berdasarkan hasil pengkajian awal ini, perawat akan dapat mengidentifikasi masalah keperawatan yang spesifik pada pasien, sehingga dapat merancang rencana perawatan yang sesuai (Tasya *et al.*, 2022).

2. Diagnosis Keperawatan

a. Nyeri Akut (D.0077)

Definisi : Pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual atau fungsional, dengan onset mendadak, atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat dan konstan, yang berlangsung kurang dari 3 bulan (PPNI, 2016)

Penyebab :

- 1) Agen pencedera fisiologis (inflamasi)
- 2) Agen pencedera fisik (trauma)

Tanda dan gejala mayor :

- 1) Mengeluh nyeri
- 2) Tampak meringis
- 3) Bersikap protektif
- 4) Gelisah
- 5) Frekuensi nadi meningkat
- 6) Sulit tidur

b. Nyeri Kronik (D.0077)

Definisi : Pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual atau fungsional, dengan onset mendadak, atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat dan konstan, yang berlangsung lebih dari 3 bulan (PPNI, 2016).

Penyebab :

- 1) Kondisi muskuloskeletal kronis
- 2) Riwayat posisi kerja statis
- 3) Agen pencedera fisiologis (inflamasi)
- 4) Agen pencedera fisik (trauma)

Tanda dan gejala mayor :

- 1) Mengeluh nyeri
- 2) Tampak meringis
- 3) Bersikap protektif
- 4) Gelisah
- 5) Frekuensi nadi meningkat
- 6) Sulit tidur

c. Gangguan Mobilitas Fisik (D.0054)

Definisi : Keterbatasan dalam gerak fisik dari satu atau lebih ekstremitas secara mandiri (PPNI, 2016)

Penyebab :

- 1) Gangguan Muskuloskeletal
- 2) Gangguan Neuromuskular
- 3) Nyeri

Tanda dan gejala mayor :

- 1) Kekuatan otot menurun
- 2) Rentang gerak (ROM) menurun

3. Luaran dan Intervensi Keperawatan

No. DK	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
1	Tingkat Nyeri (L.08065) Ekspektasi : Menurun Kriteria hasil : <ul style="list-style-type: none">• Keluhan nyeri menurun• Meringis menurun• Sikap protektif menurun• Kesulitan tidur menurun• Frekuensi nadi membaik• (PPNI, 2018b)	Manajemen Nyeri (I08238) Tindakan a. Observasi <ul style="list-style-type: none">• Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri• Identifikasi skala nyeri• Identifikasi respon nyeri non verbal• Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri

No. DK	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
		<p>b. Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Berikan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri • Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri • Fasilitasi istirahat dan tidur <p>c. Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Jelaskan penyebab, periode dan pemicu nyeri • Jelaskan strategi meredakan nyeri • Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat • Ajarkan teknik non farmakologis <p>d. Kolaborasi</p> <p>Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu (PPNI, 2018a)</p>
2	<p>Mobilitas Fisik (L.05042)</p> <p>Ekspektasi : Meningkatkan</p> <p>Kriteria Hasil :</p>	<p>Terapi Oksigen (I.010126).</p> <p>Tindakan</p> <p>a. Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi adanya nyeri atau keluhan fisik lainnya • Identifikasi toleransi fisik melakukan ambulasi

No. DK	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
	<ul style="list-style-type: none"> • Pergerakan ekstremitas meningkat • Kekuatan Otot meningkat • Rentang Gerak (ROM) meningkat (PPNI, 2018b) 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitor frekuensi jantung dan tekanan darah sebelum memulai ambulasi • Monitor kondisi umum selama melakukan ambulasi <p>b. Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fasilitasi aktivitas ambulasi dengan alat bantu (mis. Tongkat dan kruk) • Fasilitasi melakukan mobilisasi fisik, jika perlu • Libatkan keluarga untuk membantu pasien dalam meningkatkan ambulasi <p>c. Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi • Anjurkan melakukan ambulasi dini • Ajarkan ambulasi sederhana yang harus dilakukan (mis. Berjalan ditempat tidur ke kursi roda, berjalan dari tempat tidur ke toilet) (PPNI, 2018a)

4. Implementasi Keperawatan

Implementasi atau tindakan keperawatan adalah perilaku atau aktivitas spesifik yang dikerjakan oleh perawat untuk mengimplementasikan intervensi keperawatan (PPNI, 2018a). Implementasi merupakan tindakan yang sudah direncanakan dalam rencana keperawatan. Tindakan keperawatan mencakup tindakan mandiri (independen) dan tindakan kolaborasi. Tindakan yang dilakukan dapat berupa tindakan individual/mandiri (independen) maupun tindakan kolaborasi. Tindakan mandiri adalah tindakan yang dilakukan perawat berdasarkan kesimpulan dan penilaiannya sendiri, bukan instruksi atau perintah dari tenaga kesehatan lain. Tindakan kolaborasi adalah tindakan berdasarkan keputusan bersama yang dibuat oleh dokter dan tenaga profesional kesehatan lainnya. (Tarwoto & Wartolah, 2021).

5. Implementasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dalam proses keperawatan untuk dapat menentukan keberhasilan dalam asuhan keperawatan. Evaluasi pada dasarnya adalah membandingkan status keadaan kesehatan pasien dengan tujuan atau kriteria hasil yang ditetapkan. (Tarwoto & Wartolah, 2021). Terdapat dua jenis evaluasi:

a. Evaluasi Formatif (Proses)

Evaluasi formatif berfokus pada aktivitas proses keperawatan dan hasil tindakan keperawatan. Evaluasi formatif ini dilakukan segera setelah perawat mengimplementasikan rencana keperawatan guna menilai keefektifan tindakan keperawatan yang telah dilaksanakan. Perumusan evaluasi formatif ini meliputi 4 komponen yang dikenal dengan istilah SOAP :

- 1) S (subjektif) : Data subjektif dari keluhan yang disampaikan oleh pasien.
- 2) O (subjektif) : Data objektif dari hasil observasi yang dilakukan oleh perawat.
- 3) A (*assesment*) : Kesimpulan dari data subjektif dan data objektif (biasanya ditulis dalam bentuk masalah keperawatan)
- 4) P (perencanaan) : Perencanaan Kembali atau rencana tindak lanjut tentang pengembangan tindakan keperawatan, baik yang sekarang maupun yang akan datang dengan tujuan memperbaiki keadaan kesehatan pasien.

b. Evaluasi Sumatif (Hasil)

Evaluasi sumatif adalah evaluasi yang dilakukan setelah semua aktivitas proses keperawatan selesai dilakukan. Evaluasi sumatif ini bertujuan menilai dan memonitor kualitas asuhan keperawatan yang telah diberikan. Ada 3 kemungkinan evaluasi yang terkait dengan pencapaian tujuan keperawatan, yaitu:

- 1) Tujuan tercapai atau masalah teratasi jika pasien menunjukkan perubahan sesuai dengan standar yang telah ditentukan.
- 2) Tujuan tercapai sebagian atau masalah teratasi sebagian atau pasien masih dalam proses pencapaian tujuan jika pasien menunjukkan perubahan pada sebagian kriteria yang telah ditetapkan.
- 3) Tujuan tidak tercapai atau masih belum teratasi jika pasien hanya menunjukkan sedikit perubahan dan tidak ada kemajuan sama sekali.

DAFTAR PUSTAKA

- Aditama, M. F. S., & Ersila, W. (2021, December). Gambaran Penurunan Nyeri Pada Penderita *Low Back Pain* Setelah Dilakukan Latihan William Fleksi: Literature Review. In *Prosiding Seminar Nasional Kesehatan* (Vol. 1, pp. 1680-1685).
- Agustin, N., Filliandri, Y., & Chandiardy, A. (2023). Pencegahan Nyeri Punggung Bawah (*Low Back Pain*) di Poskesdes Desa Bandung Kabupaten Mojokerto. *Jurnal Masyarakat Madani Indonesia*, 2(1), 13-17.
- Bağcier, F., & Batıbay, S. (2020). The Effects of Virtual Reality-based Wii Fit Yoga on Pain, Functionality and Trigger Points in Non-specific Chronic *Low Back Pain* Patients: A Randomized Controlled Trial. *Bosphorus Medical Journal*, 7(3), 75.
- Cahaya SA, Santoso WM, Husna M, Munir B, Kurniawan SN. *Low Back Pain*. *Journal of Pain, Vertigo and Headache*; 2021.1:13-17
- Foster, N. E., Anema, J. R., Cherkin, D., Chou, R., Cohen, S. P., Gross, D. P., ... & Woolf, A. (2018). Prevention and treatment of *Low Back Pain*: Evidence, Challenges, and Promising Directions. *The Lancet*, 391(10137), 2368-2383.
- Kurniawan, S. N., Sunaga, M. A. H., Rianawati, S. B., & Rahayu, M. (2020). Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) diagnosis: A case report. *Journal of Pain, Headache and Vertigo*, 1(1), 1-3.
- Lubis, Y. N. S. (2020). *Hubungan Postur Kerja dan Karakteristik Individu Terhadap Keluhan Low Back Pain Pada Pekerja Rumput Laut di Kelurahan Pabiringa Kecamatan Binamu Kabupaten Jeneponto Tahun 2020* (Doctoral dissertation, Universitas Hasanuddin).
- Martono, A. R. (2023). *Hubungan Indeks Massa Tubuh Terhadap Low Back Pain Pada Lanjut Usia di Kelurahan Untia Kota Makassar* (Doctoral dissertation, Universitas Hasanuddin).

- Napitupulu, C. A., Ismunandar, H., & Himayani, R. (2023). Radikulopati Lumbal. *Medical Profession Journal of Lampung*, 13(5), 832-838.
- PPNI. (2016). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia* (1st ed.). PPNI.
- PPNI. (2018a). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia* (1st ed.).
- PPNI. (2018b). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia* (1st ed.). PPNI.
- Prayogo, D., Sadu, B., & Wicaksono, U. (2023). Pengabdian Masyarakat “Penyuluhan Lansia Sehat Dan Mandiri Untuk Mencegah *Low Back Pain* (LBP)” di Yayasan Uma Kandung Banjarmasin. *Jurnal Pengabdian Mandiri*, 2(7), 1527-1532.
- Puspitasari, N., & Ariyanto, A. (2021). Hubungan Aktivitas Fisik dengan Musculoskeletal Disorder (MSDs) pada lansia. *Journal of Physical Activity (JPA)*, 2(1), 1-7.
- Rahmawati, A. (2021). Risk factor of *Low Back Pain*. *Jurnal Medika Hutama*, 3(01 Oktober), 1601-1607.
- Sudaryanto, S., Ainun, A., Nugraha, R., & Lestari, V. D. (2022). Penerapan Shortwave Diathermy, Manual Correction Lateral Shift Dan Core Stability Pada Lumbar Radiculopathy: Application Of Shortwave Diathermy, Manual Correction Lateral Shift And Core Stability In Lumbar Radiculopathy. *Media Fisioterapi Politeknik Kesehatan Makassar*, 14(2), 23-30.
- Tarwoto, & Wartonah. (2021). *Kebutuhan Dasar Manusia dan Proses Keperawatan*. Jakarta: Salemba Medika
- Tasya, E. T., Elly, N., Hermansyah, H., & Mardiani, M. (2022). *Asuhan Keperawatan Pemenuhan Kebutuhan Rasa Nyaman Pada Lansia Low Back Pain Di Panti Sosial Tresna Werdha Kota Bengkulu Tahun 2022* (Doctoral dissertation, Poltekkes Kemenkes Bengkulu).
- Urits, I., Burshtein, A., Sharma, M., Testa, L., Gold, P. A., Orhurhu, V., ... & Kaye, A. D. (2019). *Low Back Pain*, a comprehensive

review: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Current pain and Headache reports*, 23, 1-10.

BAB

7

ASUHAN KEPERAWATAN MENINGITIS

Nastain Abubakar Pattimura, S.Kep., Ns., M.Kep.

A. Pendahuluan

Meningitis merupakan salah satu penyakit pada sistem saraf pada manusia. Penyakit saraf seperti meningitis dapat menyerang semua tingkat usia, dari bayi hingga orang tua (Octavius *et al.*, 2021). Meningitis merupakan salah satu penyakit menular yang belum bisa diatasi dan masih menjadi masalah di negara berkembang. Meningitis dapat menyebabkan kematian namun dapat disembuhkan, kecacatan dapat terjadi seperti kerusakan otak, gangguan pendengaran, dan ketidakmampuan belajar.

Gejala yang paling umum pada pasien dengan meningitis adalah leher kaku, demam tinggi, sensitif terhadap cahaya, kebingungan, sakit kepala, mengantuk, kejang, mual, dan muntah. Selain itu pada bayi, fontanelle menonjol dan penampilan ragdoll juga sering ditemukan (Piotto, 2019). Meningitis bakterial (penyakit meningitis yang disebabkan oleh bakteri) berada pada urutan sepuluh teratas penyebab kematian akibat infeksi di seluruh dunia dan menjadi salah satu infeksi yang paling berbahaya pada anak (Octavius *et al.*, 2021).

Dampak yang timbul akibat meningitis yaitu peningkatan tekanan intrakranial, *hydrocephalus*, infark serebral, abses otak, dan kejang. Ventrikulitis atau abses intraserebral dapat

menyebabkan obstruksi pada CSS dan mengalir ke foramen antara ventrikel dan cairan serebral sehingga menyebabkan penurunan CSS di dalam granulasi araknoid juga dapat mengakibatkan hidrosefalus, Trombosis septik dari vena sinus dapat terjadi, mengakibatkan peningkatan TIK yang dihubungkan dengan hidrosefalus. Kelumpuhan saraf kranial merupakan komplikasi umum pada meningitis bakterial, stroke dapat mengakibatkan gangguan atau kerusakan hemisfer pada batang otak, dampak lanjutan yang dapat dialami oleh pasien adalah menjadi tuli akibat kerusakan saraf kranial (Batticaca, 2008). Masalah keperawatan yang biasa muncul pada pasien meningitis yaitu ketidakefektifan perfusi jaringan otak, resiko cedera, ketidakefektifan bersihan jalan nafas, ketidakefektifan pola nafas, dan hipertermi (Widago *et al.*, 2013).

Peran perawat dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien meningitis dapat berupa pengobatan akan kebutuhan fisik serta kebutuhan psikologis pasien. Perawat dalam merawat pasien dengan meningitis harus memantau kondisi pasien yang lemah mengharuskan pasien untuk menjaga kondisinya agar tidak terjadinya peningkatan tekanan intrakranial (TIK) dengan memaksimalkan dan meminimalkannya. Membantu pasien meningitis untuk bisa kembali ke keadaan sebelum hospitalisasi serta memberikan kebutuhan psikologis pasien seperti menghilangkan ansietas, memberikan dukungan spiritual dan mendiskusikan masalah yang berhubungan dengan rasa sakit yang dirasakan oleh pasien meningitis merupakan salah satu peran yang bisa dilakukan oleh seorang perawat (Batticaca, 2008).

B. Pengertian Meningitis

Meningitis adalah Peradangan yang terjadi pada selaput otak. Selaput otak merupakan lapisan yang encer tipis sebagai sebuah pelindung atau pelapis otak dan jaringan saraf pada tulang punggung. Penyakit ini dapat disebabkan oleh mikroorganisme seperti virus dan bakteri. Peradangan yang

terjadi pada selaput otak ini dapat mengakibatkan eksudasi berupa pus atau serosa akibat bakteri dan virus.

Pada meningitis, selaput otak dan medula spinalis akan mengalami inflamasi yang biasanya terjadi karena infeksi bakteri. Inflamasi tersebut dapat meliputi ketiga membran yang membentuk selaput otak atau medula spinalis (meningen), yaitu duramater, araknoid, dan piamater.

Jika penyakit ini dapat diketahui secara dini dan mikroorganisme penyebab infeksi bereaksi terhadap pengobatan, prognosis meningitis cukup baik dan komplikasi jarang terjadi. Akan tetapi, angka mortalitas pada meningitis yang tidak diobati dapat mencapai 70% hingga 100%. Prognosis meningitis lebih buruk pada bayi dan pasien usia lanjut.

C. Etiologi

Meningitis disebabkan oleh berbagai macam organisme, tetapi kebanyakan pasien dengan meningitis mempunyai faktor predisposisi seperti fraktur tulang tengkorak, infeksi operasi otak atau sumsum tulang belakang.

Penyebab meningitis antara lain:

1. Kuman sejenis *pneumococcus sp*, *Hemofilus influenza*, *stapylococcus*, *E-coli*, *Meningococcus*, dan *salmonella* yang merupakan penyebab infeksi pada tempat lain pada tubuh dan masuk melalui aliran darah (hematogen)
2. Komplikasi penyebaran tuberkulosis primer biasanya dari paru dan perluasan langsung dari infeksi (perkontinuitatum)
3. Implantasi langsung seperti akibat trauma kepala terbuka, tindakan bedah otak, pungsi lumbal.
4. Aspirasi dari cairan amnion dan infeksi kuman secara transplasental pada neonatus.
5. Faktor predisposisi: Jenis kelamin laki-laki lebih sering dibandingkan wanita.
6. Faktor imunologi: Defisiensi mekanisme imun, defisiensi imunoglobulin.

D. Patofisiologi

Meningitis umumnya dimulai dalam bentuk inflamasi piaaraknoid, yang dapat berlanjut dengan timbul kongesti pada jaringan sekitarnya dan kerusakan sebagian sel saraf.

Mikroorganisme secara khas masuk kedalam sistem saraf pusat (SSP) melalui salah satu dari tempat jalur ini:

1. Darah (yang paling sering)
2. Lubang yang menghubungkan secara langsung cairan serebrospinal dengan lingkungan sebagai akibat trauma.
3. Lintasan di sepanjang nervus kranialis dan saraf perifer.
4. Lintasan melalui mulut atau hidung

Mikroorganisme dapat ditularkan kepada bayi melalui lingkungan intrauterin.

Mikroorganisme yang menginvasi akan memicu respons inflamasi pada meningen. Dalam upaya mengusir invasi tersebut, sel-sel neutrofil akan berkumpul di daerah ini dan menghasilkan eksudat di dalam ruang subaraknoid sehingga cairan serebrospinal mengental. Cairan serebrospinal yang kental tidak begitu mudah mengalir di sekitar otak serta medula spinalis, dan dapat menyumbat vili araknoidalis sehingga terjadi obstruksi cairan serebrospinal yang menyebabkan hidrosefalus. Eksudat tersebut juga:

1. Menyebabkan eksaserbasi respons inflamasi yang akan menaikkan tekanan dalam otak
2. dapat meluas hingga mengenai nervus kranialis serta saraf perifer, dan keadaan ini akan memicu reaksi inflamasi tambahan.
3. Menimbulkan iritasi pada meningen, yang menyebabkan disrupsi membran selnya dan mengakibatkan edema.

Konsekuensi semua keadaan di atas adalah kenaikan tekanan intrakranial, penggelembungan pembuluh darah, gangguan pasokan darah serebral, kemungkinan trombosis atau ruptur, dan bila tekanan intrakranial tidak turun, hasil akhir yang terjadi adalah infark serebri. Ensefalitis dapat pula terjadi sebagai infeksi sekunder pada jaringan otak.

Pada meningitis septik, sel-sel limfotik akan menginfiltrasi lapisan pia-araknoid tetapi biasanya infiltrasi ini tidak sehebat pada meningitis bakterialis dan juga tidak membentuk eksudat. Jadi, tipe meningitis ini bersifat sembuh sendiri (Batticaca, 2008).

E. Klasifikasi

1. Meningitis diklasifikasikan sesuai dengan faktor penyebabnya :

a. Asepsis

Meningitis asepsis mengacu pada salah satu meningitis virus atau menyebabkan iritasi meningen yang disebabkan oleh abses otak, ensefalitis, limfoma, leukemia, atau darah di ruang subaraknoid. Eksudat yang biasanya terjadi pada meningitis bakteri tidak terjadi pada meningitis virus dan tidak ditemukan organisme pada kultur cairan otak. Peradangan terjadi pada seluruh korteks serebri dan lapisan otak. Mekanisme atau respons dari jaringan otak terhadap virus bervariasi bergantung pada jenis sel yang terlibat.

b. Sepsis

Meningitis sepsis menunjukkan meningitis yang disebabkan oleh organisme bakteri seperti meningokokus, stafilokokus, atau basilus influenza. Bakteri paling sering dijumpai pada meningitis bakteri akut, yaitu *Neisseria meningitidis* (meningitis meningokokus), *Streptococcus pneumoniae* (pada dewasa), dan *Haemophilus influenzae* (pada anak-anak dan dewasa muda). Bentuk penularannya melalui kontak langsung, yang mencakup droplet dan sekret dari hidung dan tenggorok yang membawa kuman (paling sering) atau infeksi dari orang lain. Akibatnya, banyak yang tidak berkembang menjadi infeksi tetapi menjadi pembawa (carrier). Insiden tertinggi pada meningitis disebabkan oleh bakteri gram negatif yang terjadi pada lansia sama seperti pada seseorang yang

menjalani bedah saraf atau seseorang yang mengalami gangguan respons imun.

c. Tuberkulosa

Meningitis tuberkulosa disebabkan oleh basilus tuberkel. Infeksi meningen umumnya dihubungkan dengan satu atau dua jalan, yaitu melalui salah satu aliran darah sebagai konsekuensi dari infeksi-infeksi bagian lain, seperti selulitis, atau melalui penekanan langsung seperti didapat setelah cedera traumatik tulang wajah.

2. Faktor Risiko Meningitis

Faktor risiko yang mudah terkena meningitis adalah:

a. Faktor usia

Kebanyakan meningitis disebabkan oleh virus dan bakteri yang terjadi pada anak-anak dibawah usia 5 tahun namun, sejak pertengahan tahun 1980-an setelah adanya vaksin untuk anak, pasien meningitis bergeser dari usia 15 bulan sampai 25 tahun

b. Faktor tempat tinggal

Orang yang berkumpul atau tinggal di perumahan padat penduduk akan meningkatkan resiko meningitis. Hal ini dikarenakan penyebaran penyakit menjadi lebih cepat bila sekelompok orang berkumpul.

c. Ibu Hamil

Pada wanita yang hamil, ada peningkatan kontraksi listeriosis, yaitu infeksi yang disebabkan oleh bakteri listeria, yang juga dapat menyebabkan meningitis bila memiliki listeriosis, bayi yang belum lahir pun resiko terkena.

d. Faktor lingkungan kerja

Bekerja dilingkungan yang berhubungan dengan hewan seperti peternakan juga memiliki resiko tinggi tertular listeria yang dapat mengakibatkan meningitis.

e. Faktor Imunitas

1) Orang yang dengan sistem kekebalan tubuh lemah:

- a) Bayi yang lahir prematur dan berat kelahiran rendah

- b) Bayi yang hanya diberi ASI sebentar atau sedikit
- c) Orang sering terpapang asap rokok
- 2) Orang yang sering mengalami infeksi virus di saluran pernapasan
 - a) Penderita penyakit kronis seperti kanker dan diabetes, penderita HIV
 - b) Pengguna obat immunosuppresan juga lebih rentan terhadap meningitis
- 3. Meningitis dibagi menjadi 2 golongan berdasarkan perubahan yang terjadi pada cairan otak, yaitu :
 - a. Meningitis Serosa

Adalah radang selaput otak araknoid dan piameter yang disertai cairan otak yang jernih. Penyebab terseringnya adalah Mycobacterium tuberculosis. Penyebab lainnya virus, Toxoplasma gondhii dan Ricketsia.
 - b. Meningitis Purulenta

Adalah radang bernanah arakhnoid dan piameter yang meliputi otak dan medula spinalis (Mutaqqin, 2011).

F. Manifestasi Klinis

Tanda - tanda meningitis secara khas meliputi:

1. Panas atau demam, menggigil dan perasaan tidak enak badan yang terjadi karena efek karena infeksi serta inflamasi (gejala awal yang sering terjadi)
2. sakit kepala, muntah dan kadang-kadang papiledema (inflamasi dan edema pada nervus optikus) yang disebabkan oleh kenaikan tekanan intrakranial.

Tanda - tanda iritasi meningitis meliputi :

1. Kaku kuduk
2. Tanda brudzinski dan kernig yang positif
3. Refleks tendon dalam yang berlebihan dan simetris
4. Opistotonos (keadaan spasme di mana punggung dan ekstremitas melengkung ke belakang sehingga tubuh bertumpu pada kepala dan kedua tumit)

Ciri - ciri meningitis yang lain dapat meliputi:

1. Sinus aritmia akibat iritasi pada serabut - serabut saraf dalam sistem saraf otonom
2. Iritabilitas akibat kenaikan tekanan intrakranial
3. Fotofobia, dipopia, dan permasalahan penglihatan lain akibat iritasi nervus kranialis
4. Delirium, stupor berat, dan koma akibat kenaikan tekanan intrakranial dan edema serebri.

G. Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan pungsi lumbal

Lumbal pungsi biasanya dilakukan untuk menganalisa jumlah sel dan protein cairan serebrospinal, dengan syarat tidak ditemukan adanya peningkatan tekanan intrakranial.

- a. Pada meningitis serosa terdapat tekanan yang bervariasi, cairan jernih, sel darah putih meningkat, glukosa dan protein normal, kultur (-)
- b. Pada meningitis purulenta terdapat tekanan meningkat, cairan keruh, jumlah sel darah putih dan protein meningkat, glukosa menurun, kultur (+) beberapa jenis bakteri.

2. Pemeriksaan darah

Dilakukan pemeriksaan kadar hemoglobin, jumlah leukosit, laju endap darah (LED), kadar glukosa, elektrolit dan kultur.

- a. Pada meningitis serosa didapatkan peningkatan leukosit saja. disamping itu, pada meningitis tuberkulosa didapatkan juga peningkatan LED.
- b. Pada meningitis purulenta didapatkan peningkatan leukosit.

3. Radiologi

- a. MRI/CT-Scan: CT-Scan dilakukan untuk menentukan adanya edema cerebral atau penyakit saraf lainnya. Hasilnya biasanya normal, kecuali pada penyakit yang sudah sangat parah. CT -Scan dapat membantu dalam

- melokalisasi lesi, melihat ukuran/letak ventrikel, hematom daerah serebral, hemoragik atau tumor.
- b. Rontgen dada/kepala/sinus : Mengidentifikasi adanya infeksi intrakranial.
 - c. Elektroensefalografi (EEG), akan menunjukkan perlambatan yang menyeluruh di kedua hemisfer dan derajatnya sebanding dengan radang.

H. Penatalaksanaan

1. Farmakologi :

Penanganan meningitis dapat meliputi:

- a. Pemberian antibiotik IV yang tepat selama sedikitnya dua minggu, yang kemudian diikuti pemberian antibiotik peroral berdasarkan hasil kultur dan tes sensitivitas (penanganan yang biasa dikerjakan)
- b. Pemberian digoksin untuk mengontrol aritmia.
- c. Pemberian manitol untuk mengurangi edema serebri
- d. pemberian antikonvulsan (yang biasanya disuntikkan secara IV) atau pemberian sedatif untuk mengurangi kegelisahan dan mencegah atau mengendalikan serangan kejang.
- e. pemberian aspirin atau asetaminofen untuk meredakan sakit kepala dan demam.
- f. Pembedahan, seperti dilakukan *VP Shunt* (*Vertikel Peritoneal Shunt*) *Ventriculoperitoneal shunt* adalah prosedur pembedahan tekanan intrakranial yang diakibatkan oleh terlalu banyak cairan serebrospinal. Cairan dialirkan dari ventrikel di otak menuju peritoneum. Prosedur pembedahan ini dilakukan dalam kamar operasi dengan anestesi umum selama 90 menit. Rambut di belakang telinga dicukur, lalu dibuat insisi tapal kuda di belakang telinga dan insisi lainnya di dinding abdomen. Lubang kecil dibuat pada tulang kepala, lalu selang kateter dimasukkan ke bawah kulit melalui insisi di belakang telinga, menuju ke rongga peritoneum. Sebuah katup diletakkan dibawah kulit di

belakang telinga yang menempel pada kedua kateter. Bila terdapat tekanan intrakranial meningkat, maka CSS akan mengalir melalui katup menuju rongga peritoneum.

Terapi bedah merupakan pilihan terbaik. Alternatif lain selain pemasangan shunt antara lain:

- 1) Choroid pleksotomi atau koagulasi pleksus choroid
- 2) Membuka stenosis akuaduktus
- 3) Eksisi tumor
- 4) Penetrasi endoskopi.

Jika tidak ada perbaikan pada pasien:

- 1) Pertimbangkan komplikasi yang sering terjadi seperti abses serebral
- 2) Cari tanda infeksi fokal lain yang mungkin menyebabkan demam seperti selulitis pada daerah suntikan, mastoiditis, artritis atau osteomyelitis.
- 3) Jika demam masih ada dan kondisi umum pasien tidak membaik setelah 3-5 hari, ulangi pungsi lumbal dan evaluasi CSS.

2. Non Farmakologi

1. Konsumsi cairan sebanyak mungkin

Gejala awal munculnya penyakit meningitis biasanya adalah dehidrasi secara berlebihan. Untuk mengatasi gejala konsumsi banyak cairan. Mulai dari air putih, teh, jus jeruk ataupun minuman yang mengandung banyak isotonik. Jika biasanya manusia memerlukan konsumsi cairan sebanyak minimal 8 gelas, akan tetapi untuk penderita penyakit meningitis memerlukan konsumsi cairan yang lebih dari banyak 8 gelas.

2. Istirahat secara total

Terapi non farmakologi penyakit meningitis selanjutnya adalah dengan istirahat secara total ini sangat diperlukan bagi penderita penyakit meningitis, terutama istirahat dari aktivitas- aktivitas berat yang memerlukan banyak tenaga dan pikiran. Istirahat yang terbaik bagi penyakit meningitis adalah dengan tidur dengan waktu yang lama.

3. Diet makanan

Makanan yang dikonsumsi oleh penderita penyakit meningitis, haruslah yang berbeda dengan makanan yang dikonsumsi oleh masyarakat lainnya. Adapun makanan yang dianjurkan seperti kacang - kacangan, buah, sayur dan sereal. Untuk makanan lainnya diusahakan untuk mengurangi atau menghindari.

4. Mandi air hangat

Terapi non farmakologi penyakit meningitis dengan selalu mandi air hangat. Hal ini bertujuan agar meminimalisir sakit kepala yang disebabkan oleh peradangan selaput otak. Usahakan untuk mandi air hangat diatas suhu 35°C setiap hari.

5. Tirah baring untuk mencegah peningkatan tekanan intrakranial

6. Penurunan suhu tubuh pada keadaan demam untuk mencegah hipertermi dan peningkatan kebutuhan metabolisme yang dapat menaikkan tekanan intrakranial

7. Terapi yang tepat untuk mengatasi keadaan lain yang terdapat secara bersamaan seperti endokarditis atau pneumonia.

I. Prognosis

Prognosis meningitis tergantung kepada umur, mikroorganisme spesifik yang menimbulkan penyakit, banyaknya organisme dalam selaput otak, jenis meningitis dan lama penyakit sebelum diberikan antibiotik. Penderita usia neonatus, anak - anak dan dewasa mempunyai prognosis yang semakin buruk, yaitu dapat menimbulkan cacat berat dan kematian.

Pengobatan antibiotika yang adekuat dapat menurunkan mortalitas meningitis purulenta, tetapi 50% dari penderita yang selamat akan mengalami sequele (akibat sisa). Lima puluh persen meningitis purulenta mengakibatkan kecacatan seperti tuli, keterlambatan berbicara dan gangguan perkembangan mental, 5-10 % penderita mengalami kematian.

Pada meningitis tuberkulosa, angka kecacatan dan kematian pada umumnya tinggi. Prognosa yang tidak baik pada bayi dan orang tua. Angka kematian meningitis TBC dipengaruhi oleh umur dan pada stadium berapa penderita mencari pengobatan. Penderita dapat meninggal dalam waktu 6 - 8 minggu.

Penderita meningitis karena virus biasanya menunjukkan gejala klinis yang lebih ringan. Penurunan kesadaran jarang ditemukan. Sebagian penderita sembuh dalam 1-2 minggu dengan pengobatan yang tepat dan penyembuhan total bisa terjadi (Brunner and Suddarth, 2013).

J. Asuhan Keperawatan

1. Riwayat Penyakit

a. Keluhan utama

Yang sering dirasakan biasanya adalah panas tinggi, sakit kepala dan penurunan kesadaran

b. Riwayat penyakit sekarang

Faktor riwayat penyakit sangat penting diketahui untuk mengetahui jenis kuman penyebab dan tentang gejala yang timbul seperti kapan mulai serangan, sembuh atau bertambah buruk. Pada pengkajian klien dengan meningitis biasanya didapatkan keluhan yang berhubungan dengan akibat dari infeksi dan peningkatan TIK.

Keluhan gejala awal biasanya sakit kepala dan demam. Sakit kepala dihubungkan dengan meningitis yang selalu berat dan sebagai akibat iritasi meningen. Demam umumnya ada dan tetap tinggi selama perjalanan penyakit. Keluhan kejang perlu mendapat perhatian untuk dilakukan pengkajian lebih mendalam, bagaimana sifat timbulnya kejang dan tindakan apa yang telah diberikan dalam upaya menurunkan keluhan kejang tersebut.

Adanya penurunan kesadaran atau perubahan pada tingkat kesadaran dihubungkan dengan meningitis bakteri. Disorientasi dan gangguan memori biasanya merupakan awal adanya penyakit. Perubahan yang terjadi bergantung pada beratnya penyakit, demikian pula respons individu terhadap proses fisiologis. Keluhan perubahan perilaku juga umum terjadi. Sesuai perkembangan penyakit, dapat terjadi letargi, tidak responsive dan koma. Pengkajian lainnya yang perlu ditanyakan seperti riwayat selama menjalani perawatan di RS, pernahkan menjalani tindakan invasif yang memungkinkan masuknya kuman ke meningen terutama melalui pembuluh darah.

c. Riwayat penyakit dahulu

Pengkajian penyakit yang pernah dialami klien yaitu adanya hubungan atau menjadi predisposisi keluhan sekarang meliputi pernahkah klien mengalami infeksi jalan nafas bagian atas, otitis media, mastoiditis, anemia sel sabit, dan hemoglobinopatis lain, tindakan bedah saraf, riwayat trauma kepala, dan adanya pengaruh imunologis sebelumnya. Riwayat sakit TB perlu ditanyakan pada klien terutama apabila ada keluhan batuk produktif dan pernah menjalani pengobatan obat antituberkulosis yang sangat berguna untuk mengidentifikasi meningitis tuberkulosa. Pengkajian pemakaian obat-obat yang sering digunakan klien, seperti pemakaian obat kortikosteroid, pemakaian jenis-jenis antibiotik dan reaksinya (untuk menilai resistensi pemakaian antibiotik) dapat menambah komprehensifnya pengkajian. Pengkajian riwayat ini dapat mendukung pengkajian riwayat penyakit sekarang dan merupakan data dasar untuk mengkaji lebih jauh dan untuk memberikan tindakan selanjutnya.

d. Riwayat psiko-sosio-spiritual

Pengkajian psikologis klien meningitis meliputi beberapa dimensi yang memungkinkan perawat untuk memperoleh persepsi yang jelas mengenai status emosi, kognitif dan perilaku klien. Sebagian besar pengkajian melalui interaksi menyeluruh dengan klien dalam pelaksanaan pengkajian lain dengan memberi pernyataan dan tetap melakukan pengawasan sepanjang waktu untuk menentukan kelayakan ekspresi emosi dan pikiran. Pengkajian mekanisme koping yang digunakan klien untuk menilai respons emosi terhadap penyakit yang dideritanya. Dan perubahan peran klien dalam keluarga dan masyarakat (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

e. Pemeriksaan Fokus

1) 11 Fungsi Gordon

a) Pola Persepsi

Meningitis merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh patogen berupa bakteri, virus, jamur.

b) Pola konsep diri dan persepsi diri

Pasien dengan meningitis pada umumnya mengalami penurunan kesadaran dengan GCS<15. Pada umumnya pasien dengan meningitis menginginkan agar dirinya dapat cepat sembuh dari penyakit yang dideritanya.

c) Pola kognisi dan sensorik

(1) Tingkat kesadaran: Mengalami penurunan kesadaran

(2) Gerak: Pada umumnya pasien dengan meningitis mengalami gangguan dalam koordinasi gerak tubuh. Adanya gangguan pada sistem persyarafan yang menyebabkan klien tidak dapat bergerak.

(3) Refleks: Pasien meningitis ditemukan tanda kernigns positif dan tanda brudzinsky positif. Ini merupakan ciri khas dari penderita meningitis.

(4) Penglihatan : Pasien meningitis mengalami penurunan fungsi penglihatan yang disebabkan oleh terhimpitnya saraf kranial optikus akibat dari edema serebral.

d) Pola hubungan dan peran

Berdasarkan data WHO tahun 2013-2015, meningitis menyerang paling banyak pada anak-anak dibawah 1 tahun, remaja usia 15 hingga 21 tahun, dan manusia usia lanjut dengan umur 81 tahun keatas.

e) Pola istirahat dan tidur

Pada umumnya pasien dengan meningitis akan mengalami gangguan pola tidur yang disebabkan oleh nyeri yang disebabkan oleh proses infeksi. Ditambah dengan kaku kuduk yang pada umumnya pasien dengan meningitis alami, juga akan mempengaruhi pola istirahat pasien dengan meningitis.

f) Pola stress dan mekanisme koping

Pasien dengan meningitis pada umumnya memiliki stress dan cara-cara dalam menghadapi stressor tersendiri tergantung dari tiap pribadi pasien.

g) Pola nutrisi and metabolisme

Pada umumnya pasien dengan meningitis mengalami kesulitan untuk makan. pada umumnya pasien dengan meningitis juga mengalami mual dan muntah yang disebabkan oleh adanya peningkatan tekanan intrakranial.

h) Pola eliminasi

Pada umumnya pasien dengan meningitis mengalami diare. Infeksi yang mungkin sampai ke gastrointestinal, sistem akan menyebabkan abnormalitas sehingga muncul manifestasi klinis berupa diare.

- i) Pola aktivitas (Kardiovaskular dan pernafasan)
Pada umumnya pasien dengan meningitis mengalami takikardi dan takipnea
- j) Pola aktivitas (Muskuloskeletal)
pada aktivitas kardiovaskular dan pernafasan. Pasien dengan meningitis juga mengalami kelemahan pada otot ekstremitas akibat dari tidak adekuatnya nutrisi yang masuk.
- k) Pola nilai dan keyakinan
Meningitis dapat menyerang manusia dari ras manapun dan orang dengan kepercayaan apapun.

2) Pemeriksaan Fisik

Setelah melakukan anamnesis yang mengarah pada keluhan-keluhan klien, pemeriksaan fisik sangat penting untuk mendukung data dari pengkajian.

Pemeriksaan fisik dimulai dengan pemeriksaan TTV. Pada klien meningitis biasanya didapatkan peningkatan suhu tubuh lebih dari normal, yaitu 38 - 41°C, dimulai dari fase sistemik, kemerahan, panas, kulit kering, berkeringat. Keadaan ini biasanya dihubungkan dengan proses inflamasi dari iritasi meningen yang sudah mengganggu pusat pengatur suhu tubuh, penurunan denyut nadi terjadi berhubungan dengan tanda-tanda peningkatan TIK. Apabila disertai peningkatan frekuensi pernafasan sering berhubungan dengan peningkatan laju metabolisme umum dan adanya infeksi pada sistem pernafasan sebelum mengalami meningitis. Tekanan darah biasanya normal atau meningkat karena tanda-tanda peningkatan TIK.

a) B1 (*Breathing*) / Sistem pernafasan

Infeksi apakah klien batuk, produksi sputum, sesak nafas, dan peningkatan frekuensi pernafasan yang sering didapatkan pada klien meningitis disertai adanya gangguan pada sistem pernafasan.

Palpasi thorak hanya dilakukan apabila terdapat deformitas pada tulang dada pada klien dengan efusi pleura massif (jarang terjadi pada klien dengan meningitis). Auskultasi bunyi napas tambahan seperti ronkhi pada klien dengan meningitis tuberkulosa dengan penyebaran primer paru.

b) B2 (*Blood*) / Sistem kardiovaskuler

Pengkajian pada sistem kardiovaskuler terutama dilakukan pada klien meningitis pada tahap lanjut seperti apabila klien sudah mengalami renjatan (syok).

Infeksi fulminating terjadi pada sekitar 10% klien dengan meningitis meningokokus, dengan tanda-tanda septicemia: demam tinggi yang tiba-tiba muncul, lesi yang menyebar (sekitar wajah dan ekstremitas), syok dan tanda-tanda koagulasi intravaskular diseminata (disseminated intravascular coagulation- DIC). Kematian mungkin terjadi dalam beberapa jam setelah serangan infeksi.

c) B3 (*Brain*) / Sistem neurologi

Merupakan pemeriksaan fokus dan lebih lengkap dibandingkan pengkajian pada sistem lainnya.

(1) Tingkat kesadaran

Kualitas kesadaran klien merupakan parameter yang paling mendasar dan parameter yang paling penting yang membutuhkan pengkajian. Tingkat kesadaran klien dan respons terhadap lingkungan adalah indikator paling sensitif untuk disfungsi sistem persarafan. Beberapa sistem digunakan untuk membuat peringkat perubahan dalam kewaspadaan dan kesadaran.

Pada keadaan lanjut tingkat kesadaran klien meningitis biasanya berkisar pada tingkat letargi, stupor dan semikomantosa. Apabila klien sudah mengalami koma maka penilaian GCS sangat penting untuk menilai tingkat kesadaran klien dan bahan evaluasi untuk memantau pemberian asuhan keperawatan.

(2) Fungsi serebri

Status mental: Observasi penampilan klien dan tingkah laku, nilai gaya bicara klien dan observasi ekspresi wajah dan aktivitas motorik pada klien meningitis tahap lanjut biasanya status mental klien mengalami perubahan.

d) B4 (*Bladder*) / Sistem Urologi

Pemeriksaan pada sistem perkemihan biasanya didapatkan berkurangnya volume urine, hal ini berhubungan dengan penurunan perfusi dan penurunan curah jantung ke ginjal.

e) B5 (*Bowel*) / Sistem Gastrointestinal

Mual dan muntah karena peningkatan produksi asam lambung. Pemenuhan nutrisi pada klien meningitis karena anoreksia dan adanya kejang.

f) B6 (*Bone*)

Adanya bengkak dan nyeri pada sendi - sendi besar (khususnya lutut dan pergelangan kaki). Petekie dan lesi purpura yang didahului oleh ruam. Pada penyakit yang berat dapat ditemukan ekimosis yang berat pada wajah dan ekstremitas. Karena klien sering mengalami penurunan kekuatan otot dan kelemahan fisik secara umum sehingga mengganggu aktivitas hidup sehari-hari (Brunner and Suddarth, 2013).

DAFTAR PUSTAKA

- Batticaca, F.B., 2008. Asuhan Keperawatan Pada Klien Dengan Gangguan Sistem Persarafan. Salemba Medika, Jakarta.
- Brunner, Suddarth, 2013. Keperawatan Medikal Bedah, 12th ed. EGC, Jakarta.
- Mutaqqin, A., 2011. Asuhan Keperawatan sistem persyarafan. Salemba Medika, Jakarta.
- Octavius, G.S., Raditya, A.B., Kimberly, E., Suwandi, J., Christy, M., Juliansean, A., 2021. Infeksi Susunan Saraf Pusat pada Anak: Sebuah Studi Potong Lintang Deskriptif Selama Lima Tahun. *Sari Pediatri* 23, 6-14.
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018. Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI), 1st ed. Persatuan Perawat Indonesia, Jakarta.
- Widago, W., Toto, S., Ratna, A., 2013. Asuhan Keperawatan Pada Klien Dengan Gangguan Sistem Persarafan. Katalog Dalam Terbitan (KDT), Jakarta.

BAB 8

ASUHAN KEPERAWATAN TUMOR OTAK

Ns. Idramsyah, M.Kep., Sp.Kep.M.B

A. Pendahuluan

Tumor merupakan jaringan baru atau neoplasma yang pertumbuhannya terjadi secara progresif dan *massive*. Tumor otak bisa bersifat jinak maupun ganas (kanker). Saat ini tumor otak merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas akibat kanker pada anak-anak dan orang dewasa (Christian *et al.*, 2024).

Tumor otak di Indonesia meskipun jumlah kasus lebih sedikit dibanding kasus keganasan lainnya, namun akibat dampak kerusakan neurologis yang sangat tinggi. Saat ini tumor otak menjadi fokus perhatian dalam rehabilitasi kanker (Aman *et al.*, 2017).

B. Konsep Tumor Otak/Space Occupying Lesion (SOL)

1. Definisi

Tumor otak merupakan sekumpulan massa abnormal yang berada dalam intrakranial dan mendesak ruang otak. Tumor otak dikenal juga dengan istilah tumor intrakranial selain itu dalam radiologi dikenal dengan istilah *Space Occupying Lesion (SOL)*.

Massa tumor atau pertumbuhan sel jaringan otak secara berlebihan tersebut dapat tumbuh dan berkembang di otak, meningen (selaput otak), bahkan di tengkorak (I Ketut *et al.*, 2022). Lokasi tersering tumor otak yaitu saluran hipofisis dan kraniofaringeal (17,7%), diikuti otak kecil (14,3%), Otak besar (5,4%), ventrikel (5,2%), dan batang otak (10%). Lokasi utama yang sering dilaporkan terjadinya SOL yaitu di batang otak (60%) dan termasuk tumor glioma tingkat tinggi (Ostrom *et al.*, 2022).

Tumor otak atau SOL bisa bersifat jinak maupun ganas. Tingkat keganasan tumor otak mulai dari yang bersifat jinak sampai ke tingkat yang ganas dan agresif (Kemenkes, 2019). Namun tumor otak lebih mengarah pada beberapa jenis neoplasma termasuk meningen, seperti meningioma.

2. Etiologi dan Faktor Risiko

Etiologi tumor otak belum dipahami dengan baik (Christian *et al.*, 2024). Zat karsinogen yang bisa menyebabkan tumor otak juga belum diketahui secara spesifik. Terdapat faktor yang diduga berpengaruh terhadap insiden tumor otak seperti keturunan (herediter), kelainan bawaan (kongenital), pajanan terhadap beberapa zat atau radiasi, virus yang bersifat karsinogen, gangguan imunitas, toksin, trauma serebral, bahkan inflamasi.

3. Klasifikasi

Secara umum, tumor otak dikelompokkan menjadi 2 bagian besar (Kemenkes, 2019):

a. Tumor otak primer

Istilah tumor otak primer diindikasikan pada jenis sel tumor yang tumbuh secara berlebihan dan progresif dimana sel tumor tersebut berasal dan terjadi di jaringan otak itu sendiri. Umumnya berasal dari sel otak, meningen, kelenjar, dan sel glia, astrosit, dan saraf serta jaringan dalam intra kranial. Beberapa jenis tumor primer yang banyak ditemukan, yaitu glioma, meningioma, tumor hipofisis, dan *schwannoma*.

b. Tumor otak sekunder

Jenis tumor ini merupakan perkembangbiakan sel yang bersifat agresif pada intrakranial namun pertumbuhan sel tersebut berasal dari penyebaran (metastase) dari tumor primer ganas (kanker) di luar intrakranial. Penyebaran sel tersebut bisa berasal dari sel kanker payudara (15%-25%), ginjal, paru-paru (50%) dan melanoma (5%-20%), dan sebanyak 15% tidak teridentifikasi asal tumor primernya. Metastase sel kanker tersebut dapat menyerang bagian meningen, durameter, maupun parenkim otak, hemisfer serebri. Laporan insiden lokasi tumor otak sekunder paling sering tumbuh pada area *substansia grisea* dan alba serta pada area *fissura Sylvii* posterior tepatnya antara lobus parietal dengan lobus temporal dan lobus oksipital.

4. Patofisiologi

Tumor merupakan pertumbuhan sel dengan proliferasi cepat dan agresif. Proses karsinogenesis ini diawali dengan adanya beberapa bahan atau faktor pemicu karsinogenesis pada sel di intrakranial. Pertumbuhan sel yang terjadi secara masif dan progresif tersebut menyebabkan massa sel menjadi bertambah.

Peningkatan massa dan peningkatan jaringan otak bisa menyebabkan terganggunya fungsi spesifik area otak yang mengalami tumor dan penekanan tumor. Peningkatan massa otak bisa menyebabkan sumbatan pada saluran cairan serebrospinal yang bisa menyebabkan sumbatan di ventrikel. Akibatnya ventrikel akan membesar dan memperberat terjadinya edema cerebral. Edema Cerebral akhirnya berkontribusi menyebabkan tekanan intra kranial (TIK) semakin meningkat.

Peningkatan TIK akan direspon tubuh dengan melakukan kompensasi secara kronis bahkan hingga berbulan-bulan. Bentuk kompensasi yang terjadi diantaranya penurunan volume darah intrakranial, penurunan volume cairan serebrospinal, serta penurunan kandungan cairan

intrasel. Secara berkelanjutan kompensasi ini berisiko mengalami kegagalan yang bisa berakhir pada kehilangan autoregulasi serebral.

Peningkatan jumlah massa otak juga akan mengganggu fungsi spesifik dari bagian intracranial yang mengalami tumor. Sehingga muncul gejala-gejala gangguan neurologi berdasarkan area yang mengalami gangguan.

Peningkatan tekanan intrakranial juga terjadi yang diakibatkan efek desak ruang dari edema area sekitar tumor. Edema serebri dapat disebabkan oleh efek tumor maupun terkait terapi, seperti pasca operasi atau radioterapi. Gejala trias peningkatan TIK dapat ditemukan yaitu nyeri kepala, muntah proyektil, dan papil edema.

Disfungsi arteri biasanya muncul sebagai hilangnya fungsi akut dan mungkin disalahartikan sebagai gangguan serebrovaskuler primer. Beberapa tumor membentuk kista yang menekan parenkim otak di sekitarnya dan memperburuk defisit neurologis lokal. Beberapa tumor dapat menyebabkan pendarahan. Oklusi vena dan edema akibat kerusakan sawar darah otak menyebabkan peningkatan volume intrakranial dan tekanan intrakranial, dan gangguan sirkulasi cairan serebrospinal dari ventrikel lateral ke ruang subarachnoid menyebabkan hidrosefalus. Peningkatan tekanan intrakranial dapat mengancam jiwa. Mekanisme kompensasi membutuhkan waktu lama untuk diterapkan dan oleh karena itu tidak berguna jika tekanan intrakranial meningkat dengan cepat.

5. Manifestasi Klinik

Manifestasi klinis yang ditemukan sangat tergantung dengan lokasi pertumbuhan tumor dan derajat pertumbuhan tumor tersebut. Tanda dan gejala terjadi akibat respon dari meningkatnya tekanan intrakranial. Keluhan yang timbul dapat berupa sakit kepala, anoreksia, muntah proyektil, kejang, dan beberapa gejala defisit neurologik seperti diplopia, strabismus, gangguan keseimbangan, dan

kelumpuhan ekstremitas gerak, perubahan kepribadian dan mental, perubahan mood, serta penurunan fungsi kognitif.

Tanda dan gejala yang sering ditemukan pada tumor otak, diantaranya:

a. Nyeri kepala

Penyandang tumor otak merasakan nyeri kepala dengan kualitas nyeri berdenyut dan terasa penuh dan menyesak di dalam kepala. Nyeri dirasakan dengan intensitas ringan hingga berat (Dananjoyo *et al.*, 2016). Gejala yang dirasakan sebagai respon dari peningkatan tekanan intrakranial. Nyeri kepala bersifat progresif dan persisten (Hadidchi *et al.*, 2019).

Lokasi nyeri terlokalisir di kepala namun pada area yang berbeda-beda. Nyeri sering dikeluhkan pada pagi hari terutama saat bangun tidur. Nyeri akan bertambah setelah Latihan berat atau jika terjadi manuver valsava seperti bersin hebat, mengejan saat buang air besar, batuk keras, membungkuk, mengangkat benda berat dan terjadi ketegangan yang menyebabkan aliran *cerebrovaskuler* meningkat namun disertai kongesti atau bendungan dari sistem vena serebral. Nyeri kepala juga bisa terjadi sebagai akibat dari meningkatnya konsentrasi CO₂ yang menyebabkan aliran darah serebral meningkat.

Terdapat beberapa sindrom nyeri kepala yang berkaitan dengan area tumor dan area yang mengalami penekanan tumor tersebut. Infiltrasi dan metastasis tumor dapat menimbulkan beberapa kumpulan gejala yang berbeda tergantung lokasinya (Hadidchi *et al.*, 2019):

- 1) Area orbital, pasien umumnya mengeluhkan nyeri kepala bagian supraorbital unilateral. Nyeri bersifat tumpul, ada keluhan penglihatan ptosis, diplopia, dan penurunan sensibilitas penyebaran saraf trigeminal.
- 2) Area *parasellar*: terdapat keluhan nyeri kepala pada area unilateral frontal, penurunan sensibilitas distribusi saraf trigeminal cabang 1, gangguan penglihatan seperti kelemahan okular dan diplopia.

- 3) Area kondilus oksipital: nyeri hebat pada area oksipital unilateral, nyeri menjadi hebat saat fleksi leher dan kelumpuhan lidah unilateral.
- 4) Area foramen jugularis: retroaurikular unilateral mengalami nyeri, kelumpuhan saraf kranial IX, X, dan saraf XI, suara menjadi serak, dan kesulitan menelan.
- 5) Sindrome *gasserian ganglion*, keluhan nyeri di pipi, dahi, bahkan rahang, serta penurunan sensibilitas penyebaran saraf trigeminal 2 dan 3.

b. Muntah

Penyandang tumor otak dapat mengalami muntah proyektil yang terjadi secara tiba-tiba tanpa disertai rasa mual terlebih dahulu. Muntah proyektil ini juga terjadi sebagai respon dari peningkatan tekanan intrakranial.

c. Kejang

Gejala pertama dari tumor otak pada 15% kasus yang dilaporkan adalah kejang. Keluhan kejang ini bisa dijadikan sebagai bentuk diagnostik area otak yang mengalami gangguan. Kejang jarang terjadi pada tumor yang jauh dari korteks motoris. Gejala kejang sering ditemukan pada meningioma. Gejala kejang umum dapat terjadi saat tekanan intrakranial meningkat drastis. Keluhan kejang juga lebih sering ditemukan pada penyandang glioma derajat rendah.

d. Gangguan mental

Perubahan mental yang tidak spesifik sering teridentifikasi pada pasien tumor otak. Perubahan mental pada kasus tumor otak meningioma, dapat berupa keluhan seperti sikap apatis, penurunan memori untuk mengingat, bahkan demensia, serta penurunan fungsi intelegensi, serta perubahan perilaku, munculnya halusinasi bahkan sampai terjadinya psikosis. Meningioma merupakan tumor yang sering menimbulkan gangguan mental. Selain itu, gangguan atau penurunan fungsi neurologis lebih sering ditemukan pada penyandang glioma derajat tinggi.

e. Penambahan ukuran kepala

Pembesaran kepala hanya dapat terjadi jika pertumbuhan tumor terjadi pada saat sutura belum menutup pada masa anak-anak. Pembesaran kepala terlihat dengan adanya pelebaran sutura dan penonjolan pada fontanella anterior. Eksoftalmus terkadang juga terlihat akibat dari bendungan vena dan pembesaran kepala.

f. Papil edema

Peningkatan tekanan intrakranial dan akibat dari infiltrasi secara langsung massa tumor ke nervus II, maka muncul tanda papil edema. Penekanan dan peningkatan TIK secara cepat akan menyebabkan bendungan aliran darah pada vena saraf optikus dan diskusi optikus sehingga terjadi pucat dan pembengkakan.

g. Hipertensi & Bradikardi

Hipertensi dan bradikardi pada pasien tumor otak terjadi sebagai bentuk mekanisme kompensatorik tubuh terhadap kekurangan oksigen (iskemia) pada jaringan otak.

h. Gangguan Respirasi

Sebagai respon dari peningkatan tekanan intrakranial maka tubuh akan berkompensasi. Respon yang terlihat pada pola pernafasan *Cheyne Stokes* yang berlanjut menjadi hiperventilasi (*tachypnea*), pernafasan ireguler, bahkan bisa terjadinya apnoea atau henti nafas

i. Sensasi abnormal di kepala

Penyandang tumor otak bisa merasakan adanya sensasi kepala terasa enteng (*light-headedness*), pusing (*dizziness*) dan lainnya. Keadaan ini terjadi sebagai respon dari peningkatan tekanan intrakranial.

6. Komplikasi

Derajat dan jenis kerusakan mungkin bergantung pada patologi tumor dan lokasi lesi. Mayoritas tumor otak memiliki kelangsungan hidup dan prognosis yang buruk. Tumor jinak mungkin sulit untuk diobati sepenuhnya dan

kemungkinan besar akan kambuh. Komplikasi neurologis yang biasa dilaporkan pada pasien tumor otak di tahap rehabilitasi awal meliputi disfungsi kognitif (80%), disfungsi motorik (78%), kemunduran visuoperseptual (53%), masalah sensorik (38%), dan disfungsi usus/kandung kemih (37%) (Park and Park, 2022).

a. Komplikasi neurologis yang paling umum ditemukan diantaranya:

- 1) Disfungsi kognitif
- 2) Gangguan memori
- 3) Kesulitan komunikasi
- 4) Gangguan mood (gangguan depresi, gangguan kecemasan, gangguan kontrol impuls, gangguan kepribadian)
- 5) Nyeri, Sakit Kepala dan Nyeri neuropatik lainnya
- 6) Disfungsi motorik (kelemahan, spastisitas, diskinesia, distonia, kelelahan)
- 7) Kemunduran sensorik (gangguan sensorik, gangguan propriosepsi, gangguan penglihatan, disfungsi pendengaran)
- 8) Disartria
- 9) Disfagia
- 10) Afasia
- 11) Kandung kemih/usus neurogenik
- 12) Disfungsi seksual

b. Komplikasi Medis lainnya

- 1) Komplikasi hemodinamik/vaskular
- 2) Hipertensi (kejadian trombotik arteri)
- 3) Tromboemboli vena (emboli paru, edema vasogenic)
- 4) Endokrinopati (penurunan produksi: GH, TSH, ACTH, gonadotropin, amenore)
- 5) Infeksi (pneumonia, infeksi saluran kemih)

7. Pemeriksaan penunjang

- a. *Computerized Tomography scan (CT Scan)* dan *Magnetic Resonance Imaging (MRI)*
Pemeriksaan radiologi ini menampilkan semua gambaran massa tumor intrakranial. Pemeriksaan ini terkadang dijadikan prosedur diagnostik awal saat seseorang menunjukkan tanda dan gejala kearah progresifitas massa intrakranial.
- b. Pemeriksaan cairan serebrospinal
Cairan serebrospinal merupakan cairan pengisi intrakranial, sehingga pemeriksaan cairan ini bertujuan untuk mengidentifikasi adanya sel tumor dan juga marker tumor.
- c. Foto polos dada
Pemeriksaan radiologi dada bertujuan untuk mengidentifikasi apakah terjadi tumor metastasis yang berasal dari paru-paru.
- d. Elektroensefalogram (EEG)
Gelombang otak yang abnormal mampu teridentifikasi dengan EEG.
- e. Biopsi stereotaktik
Biopsi ini digunakan untuk menegakkan diagnosis guna memberikan informasi tentang prosedur terapi yang efektif dan menilai prognosis tumor yang dialami.
- f. Angiografi serebral
Pemeriksaan ini menampilkan gambaran pembuluh darah serebral dan letak tumor intrakranial.

8. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan medis menurut (Aman *et al.*, 2017):

a. Tatalaksana Penurunan Tekanan intrakranial

Edema serebri dan gejala-gejalanya dapat dikurangi secara efektif dengan pemberian kortikosteroid seperti deksametason 10 mg secara bolus intravena dan dilanjutkan dosis rumatan 15-20 mg/hari secara intravena dan dilanjutkan pemberian 2-16 mg secara *tapering* dengan dosis terbagi sesuai dengan kondisi klinis yang

ditemukan. Perlu dimonitor efek samping yang bersifat reversible dari terapi steroid seperti terjadinya ketidakseimbangan glukosa darah, gangguan penyembuhan luka, miopati, gangguan suasana hati (mood), nafsu makan yang meningkat, *Cushingoid* dan lain-lain. Penurunan pemberian Deksametason sebesar 25-50% dapat dilakukan bertahap. Dosis deksametason dapat dilanjutkan hingga 7 hari, pada pasien yang juga mendapatkan radioterapi. Perlu menjadi perhatian bahwa pemberian Mannitol pada kasus ini justru dapat memperberat edema serebral yang dialami pasien. Sehingga pemberian Mannitol tidak dianjurkan, kecuali pada kasus berat seperti pasca operasi, dimana pemberian Mannitol dapat dilakukan bersamaan terapi deksametason.

b. Pembedahan

Tindakan pembedahan yang dilakukan untuk penatalaksanaan tumor otak seperti kraniotomi. Kraniotomi adalah Tindakan operasi dimana tempurung kepala (tengkorak) dibuka. Operasi ini bisa bersifat diagnosis, terapi, maupun simptomatis Tujuan operasi kraniotomi bertujuan untuk menegakkan diagnosa, menurunkan tekanan intrakranial, dan memperbaiki kerusakan pada otak, mengendalikan perdarahan, menghilangkan bekuan darah serta untuk meningkatkan efektifitas terapi lainnya, memperbaiki malformasi arteriovenosa, aneurisma serebral, menguras abses otak.

Tindakan pembedahan yaitu Sebagian dari tulang tengkorak dan selaput otak (meningen) dibuka sesuai dengan lokasi tumor. Massa tumor diangkat semaksimal mungkin lalu sebagian jaringan dijadikan sampel untuk dilakukan identifikasi jenis tumor oleh ahli patologi anatomi

Pemasangan ventriculoperitoneal shunt (VP shunt) dapat dilakukan pada kasus terjadinya sumbatan cairan serebrospinal yang mengakibatkan tekanan intrakranial

meningkat. Operator pembedahan pun dapat melakukan reseksi massa tumor semaksimal mungkin pada kasus glioma derajat rendah. Monitor selama 5 tahun dan follow up berkelanjutan setiap 3-6 bulan dengan pemeriksaan MRI sangat dianjurkan untuk dilakukan pada kasus total dan subtotal reseksi tanpa gejala berat.

c. Radioterapi

Radioterapi merupakan pilihan tindakan sebagai lanjutan dari kraniotomi terutama pada glioma derajat tinggi. Radioterapi dilakukan dengan menggunakan mesin X-ray yang bertujuan untuk mematikan sel-sel kanker. X-ray pada radioterapi dapat diarahkan langsung ke jaringan tumor dan jaringan disekitarnya, bahkan pada kasus tertentu juga bisa diarahkan ke seluruh jaringan otak dan tulang belakang. Radioterapi juga dapat diberikan pada pasien yang diidentifikasi tidak dapat dilakukan operasi dan juga dilakukan pada keadaan lanjutan (adjuvant) pasca kraniotomi.

d. Kemoterapi

1) Kemoterapi sistemik

Kemoterapi merupakan pilihan prioritas pada penatalaksanaan tumor otak. Kemoterapi memiliki tujuan menghambat pertumbuhan sel tumor. Pemberian kemoterapi sering dikombinasikan dengan tindakan lain seperti kraniotomi dan radioterapi. Pada kasus astrositoma derajat ganas terbukti kemoterapi mampu meningkatkan *survival rate*. Selama ini berdasarkan kondisi di klinik, kanker glioblastoma bersifat kemoresisten, namun saat ini penggunaan *temozolomide* dan *nimotuzumab* banyak dilakukan. Sebelum menggunakan zat kemoterapi tersebut, pasien sebaiknya telah dilakukan pemeriksaan *methyl guanine methyl transferase* (MGMT) dan *epidermal growth factor receptor* (EGFR).

2) Kemoterapi Intratekal.

Kemoterapi intratekal dilakukan pada kasus tumor otak dimana kemoterapi sistemik mengalami hambatan melewati sawar darah otak. Kemoterapi intratekal adalah pemberian obat kemoterapi secara langsung ke susunan saraf pusat melalui prosedur lumbal pungsi (*omaya reservoir*). Kasus yang direkomendasikan untuk dilakukan kemoterapi intratekal diantaranya *leptomeningeal* metastasis pada keganasan hematologi, seperti kasus limfoma dan kasus leukemia.

C. Konsep Asuhan Keperawatan Tumor Otak

1. Pengkajian

Pengkajian merupakan tahap awal dari proses keperawatan. Untuk bisa menegakkan diagnosis dengan tepat maka pengkajian keperawatan harus dilakukan secara komprehensif. Metode pengkajian yang dilakukan meliputi wawancara, pemeriksaan fisik, dan observasi. Data fokus pengkajian keperawatan pada pasien tumor otak, meliputi:

a. Keluhan utama

Pasien umumnya akan mengunjungi fasilitas kesehatan saat telah terjadi gangguan pada persarafan. Keluhan dapat berupa nyeri kepala hebat, penurunan kesadaran, kelemahan bahkan kelumpuhan anggota gerak, kesulitan konsentrasi, kaku kuduk, kejang, nyeri otot, pelo saat bicara, kesulitan berkomunikasi.

b. Riwayat kesehatan sekarang

Biasanya pasien tumor otak mengeluh nyeri kepala, mual, muntah, kejang, dan penurunan tingkat kesadaran. Adanya penurunan atau perubahan pada tingkat kesadaran dihubungkan dengan perubahan di dalam intrakranial, keluhan perubahan perilaku juga umum terjadi, dapat terjadinya *letargi*, tidak responsif dan koma.

c. Riwayat Kesehatan Dahulu

Kaji status kesehatan pasien, identifikasi Riwayat perawatan dan tindakan operasi dan pengobatan yang pernah dijalani, termasuk riwayat mengkonsumsi alkohol dan kebiasaan merokok.

d. Riwayat kesehatan keluarga

Gali informasi terkait adanya riwayat penyakit keganasan yang dialami orang tua dan anggota keturunan lainnya. Identifikasi adanya tumor intrakranial pada generasi terdahulu. Pengkajian juga dilakukan ada atau tidaknya riwayat penyakit yang bersifat keturunan seperti hipertensi, diabetes melitus, asma, penyakit ginjal. Kaji juga apakah penyakit menular yang sedang dialami anggota keluarga, seperti penyakit TB paru, hepatitis, dan lain sebagainya.

e. Pola kebutuhan dasar

1) Respirasi

Pasien dapat menunjukkan gangguan pola pernafasan, dispnea, *tachypnea* sebagai bentuk kompensasi tubuh terhadap gangguan metabolisme yang dialami, pada kasus kanker otak bisa ditemukan gangguan asam basa dan gangguan Analisa gas darah.

2) Sirkulasi

Pasien dapat menunjukkan gejala bradikardi dan hipertensi, serta palpitasi.

3) Nutrisi dan cairan

Pasien dapat mengeluhkan penurunan selera makan (anoreksia), penurunan berat badan (*kaheksia*), kehilangan indra perasa, kesulitan menelan (disfagia), muntah proyektil, dan muntah, bahkan diare.

4) Eliminasi

Pasien dapat mengeluhkan gangguan pada pola berkemih seperti inkontinensia urine, diare.

5) Aktivitas dan istirahat

Pasien dapat mengeluhkan perasaan lemah, kesulitan menggerakkan anggota gerak, bahkan mengalami kelumpuhan sehingga menjadi hambatan dalam melakukan mobilitas fisik, kesulitan berjalan.

6) Neurosensori

Biasanya terdapat gejala nyeri kepala, parestesia, timbul kejang, penurunan sensasi, gangguan penglihatan seperti diplopia, fotofobia, kehilangan memori, perubahan status mental, dan penurunan kesadaran, sulit dalam mengambil keputusan, afasia, mata pupil anisokor (peningkatan TIK), kejang umum maupun lokal.

7) Nyeri/ kenyamanan

Biasanya sakit kepala akan diperburuk oleh ketegangan, leher/punggung kaku, tampak terus terjaga, menangis atau mengeluh.

f. Pemeriksaan fisik Neurologi

Tingkat kesadaran yang umumnya dikembangkan dengan *Glasgow Coma Scale* (GCS). Biasanya pada pasien dengan tumor otak datang dengan keluhan penurunan kesadaran dengan nilai GCS >15. Lakukan pemeriksaan saraf kranial, pemeriksaan kekuatan otot, tingkat kesadaran, pemeriksaan refleks patologis, pemeriksaan refleks fisiologis, pemeriksaan tanda rangsangan meningeal

2. Diagnosa keperawatan

Diagnosa keperawatan yang mungkin muncul pada pasien dengan tumor otak, yaitu:

- a. Nyeri akut/kronik
- b. Risiko perfusi serebral tidak efektif
- c. Defisit nutrisi
- d. Risiko hipovolemia
- e. Gangguan mobilitas fisik
- f. Gangguan pola tidur

- g. Gangguan memori
- h. Gangguan menelan
- i. Penurunan kapasitas adaptif intrakranial
- j. Konfusi kronis

3. Intervensi keperawatan

a. Manajemen Nyeri Tumor Otak

Pasien tumor otak dapat mengalami nyeri kepala dengan intensitas berat. Manajemen nyeri tumor otak sedikit berbeda dengan manajemen nyeri kasus kanker lainnya. Nyeri sebenarnya sangat subyektif, sehingga bantu pasien untuk mengekspresikan dan mengungkapkan nyeri yang dialami (Foust Winton, Draucker and Von Ah, 2021). Perlu dilakukan monitoring terhadap keluhan nyeri pasien meliputi intensitas dan karakteristik nyeri yang pasien alami.

Aktivitas keperawatan yang dapat dilakukan yaitu ciptakan pencahayaan lingkungan yang sedikit redup atau jangan terlalu terang. Hal ini bertujuan untuk mengurangi stimulus eksternal pemicu hal yang memperberat nyeri dan dengan pencahayaan minimal dapat membuat pasien lebih nyaman untuk istirahat dan relaksasi.

Memberikan kompres dingin pada area kepala, dan mata pasien jika perlu menggunakan kantong es. Tindakan ini terbukti cukup efektif dalam mengurangi ketidaknyamanan pasien. Kompres dingin mampu memicu vasokonstriksi sehingga terjadi penurunan penerimaan reseptor nyeri yang pasien alami.

Anjurkan pasien banyak tirah baring dengan posisi kepala 30 derajat. Tindakan ini dapat menurunkan respon pada meningioma, dan menurunkan tekanan intrakranial. Dukung pasien dengan melakukan *Range Of Motion* (ROM) secara pasif dan lakukan pijat leher dan bahu. Tindakan ini bertujuan untuk memberi perasaan rileks

serta merelaksasi ketegangan otot agar terjadinya penurunan nyeri yang dialami pasien.

Aktivitas kolaborasi adalah dengan pemberian obat nyeri. Pilihan obat nyeri yang tepat pada kasus tumor otak adalah obat nyeri yang tidak memberikan efek sedasi. Pilihan yang direkomendasikan yaitu parasetamol secara oral maupun intravena dengan dosis 20 mg/berat badan per kali pemberian. Dosis maksimal parasetamol yang toleransi untuk diberikan yaitu sebesar 4000 mg/hari.

Namun apabila lebih dominan dikeluhkan nyeri neuropatik maka direkomendasikan pemberian analgesik golongan antikonvulsan seperti *gabapentin* dengan dosis 100-1200 mg/hari. Dosis *gabapentin* maksimal yaitu 3600mg/hari.

Karena nyeri kepala pada pasien tumor disebabkan dari tekanan intrakranial yang meningkat, maka *dexamethasone* atau *methylprednisolone* yang diberikan baik secara per oral maupun bolus intravena lebih direkomendasikan.

b. Manajemen Kejang

Kejang sering ditemukan dan dikeluhkan oleh pasien kanker otak. Perhatikan keamanan dan risiko aspirasi pasien selama proses kejang. Pasien tumor otak yang mengalami kejang sebaiknya diberikan antikonvulsan karena risiko terjadinya kejang berulang sangat tinggi. Namun antikonvulsan fenitoin dan carbamazepine tidak disarankan karena berisiko terjadinya interaksi dengan dexamethasone maupun kemoterapi yang diberikan. Antikonvulsan yang direkomendasikan yaitu levetiracetam, sodium valproat, lamotrigine, clobazam, topiramate, atau okskarbazepine.

c. Manajemen Nutrisi

Lakukan penilaian status gizi dengan menggunakan instrumen yang valid. Malnutrition screening tools (MST) direkomendasikan untuk menilai status gizi pasien kanker otak. Pasien dengan gangguan

gizi dan skor MST ≥ 3 maka direkomendasikan untuk dilakukan rawat inap. Sedangkan jika nilai dibawah 2 pasien bisa menjalani rawat jalan saja untuk pemenuhan kebutuhan nutrisinya.

Nutrisi diberikan berdasarkan toleransi pasien dan diberikan secara bertahap. Kebutuhan protein 1,2–2 g/BB/hari, lemak 25-30%, karbohidrat: 55-60%. 14 Mikronutrien sesuai AKG (berasal dari bahan makanan sumber, suplementasi setelah kemoradiasi). Suplemen vitamin D penting guna mencegah terjadinya osteopenia dan osteoporosis.

d. Perawatan Paliatif

Tujuan dari perawatan paliatif adalah memberikan Anda perawatan dengan kualitas terbaik untuk meminimalkan efek samping yang mengganggu dari tumor Anda atau pengobatannya. Perawatan paliatif adalah perawatan medis khusus untuk orang dengan penyakit serius dan keluarganya. Perawatan paliatif berfokus pada memberikan pasien kelegaan dari gejala, rasa sakit, dan stres dalam menghadapi penyakit serius sehingga mereka dapat hidup sebaik mungkin selama mungkin. Perawatan paliatif diberikan oleh tim dokter, perawat, pekerja sosial, pendeta, dan profesional kesehatan lainnya.

Mengingat manfaat perawatan paliatif yang terkenal bagi pasien dan keluarga yang hidup dengan penyakit serius, beberapa organisasi nasional merekomendasikan pasien untuk menerima perawatan paliatif segera setelah diagnosis kanker mereka dan hal ini menjadi bagian integral dari rencana pengobatan kanker mereka.

Tingginya beban gejala pada pasien tumor otak mempengaruhi kualitas hidup mereka serta kemampuan mereka untuk membuat keputusan pengobatan. Oleh karena itu, diperlukan keterlibatan pasien dengan glioma tingkat tinggi dalam pengambilan keputusan pengobatan

di awal perjalanan penyakitnya, dengan fokus pada perawatan akhir hayat dan perencanaan perawatan awal (Walbert, 2017).

Keterlibatan dini perawatan paliatif khusus meningkatkan kualitas hidup dan kepuasan pemberi perawatan. Pasien dengan tumor otak harus diskriminasi secara aktif untuk mengetahui adanya kelelahan, dan penyakit yang mendasarinya.

DAFTAR PUSTAKA

- Aman, R.A. *et al.* (2017) 'Brain Tumor Management Guideline', *National Cancer Combat Committee*, pp. 1-96. Available at: <http://kanker.kemkes.go.id/guidelines.php?id=5>.
- Christian, W.J. *et al.* (2024) 'Geographic And Temporal Trends In Pediatric And Young Adult Brain Tumors In Kentucky, 1995-2019', *Cancer Epidemiology*, 88(December 2023), p. 102499. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.canep.2023.102499>.
- Dananjoyo, K. *et al.* (2016) 'Nyeri Kepala pada Tumor Otak', *Berkala Neurosains*, 18(2), pp. 3-4. Available at: <http://erepo.unud.ac.id/5213/>.
- Foust Winton, R.E., Draucker, C.B. and Von Ah, D. (2021) 'Pain Management Experiences Among Hospitalized Postcraniotomy Brain Tumor Patients', *Cancer Nursing*, 44(3), pp. E170-E180. Available at: <https://doi.org/10.1097/NCC.0000000000000851>.
- Hadidchi, S. *et al.* (2019) 'Headache and Brain Tumor', *Neuroimaging Clinics of North America*, 29(2), pp. 291-300. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.nic.2019.01.008>.
- I Ketut, K. *et al.* (2022) 'Space Occupying Lesion (Sol) Cerebri', *Ganeshha Medicine Journal*, 2(1), pp. 16-21.
- Kemenkes, R. (2019) 'Tumor Otak', *Kementerian Kesehatan RI*, 1(1), pp. 146-153.
- Ostrom, Q.T. *et al.* (2022) 'CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2015-2019', *Neuro-Oncology*, 24(5 S), pp. V1-V95. Available at: <https://doi.org/10.1093/neuonc/noac202>.
- Park, J. and Park, Y.G. (2022) 'Brain Tumor Rehabilitation: Symptoms, Complications, and Treatment Strategy', *Brain & Neurorehabilitation*, 15(3). Available at: <https://doi.org/10.12786/bn.2022.15.e25>.

Walbert, T. (2017) 'Palliative Care, End-of-Life Care, and Advance Care Planning in Neuro-oncology', *CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology*, 23(6, Neuro-oncology), pp. 1709-1726. Available at: <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000538>.

BAB 9

ASUHAN KEPERAWATAN PENINGKATAN TIK

Diki Ardiansyah, S.Kep., Ners., M.Kep

A. Pengenalan

Hypertension Intracranial/ Tekanan Tinggi Intrakranial (HI/TTIK) merupakan masalah klinis yang umum terjadi di unit perawatan intensif (ICU) yang memerlukan penanganan segera dan mendesak. TTIK merupakan akibat dari lesi sistem saraf pusat primer (SSP) atau komplikasi penyakit sistemik yang menyertainya.

B. Etiologi

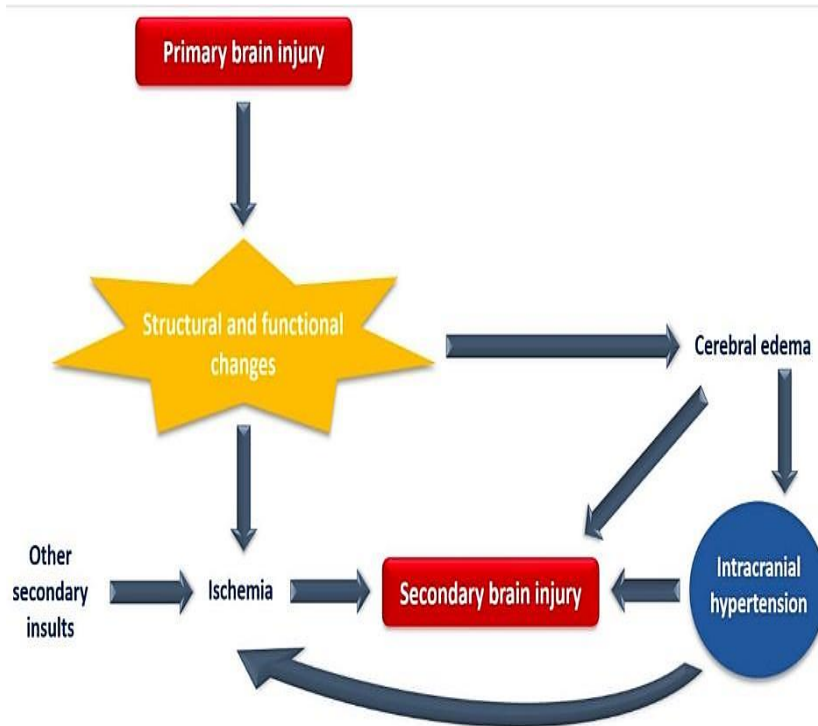
TTIK disebabkan oleh berbagai kondisi yang terbagi dalam lima kategori utama berdasarkan mekanisme patologisnya (Tabel 9.1).

Tabel 9. 1. Penyebab TTIK berdasarkan mekanisme patologisnya

Mekanisme	Etiologi
Obstruksi Vena	Trombosis vena sinus atau vena jugularis
Peningkatan volume otak	Tumor otak, abses, empiema, perdarahan intraserebral
Peningkatan volume darah	Hiperkapnia, anoksia, anemia berat, sindrom hiperperfusi,

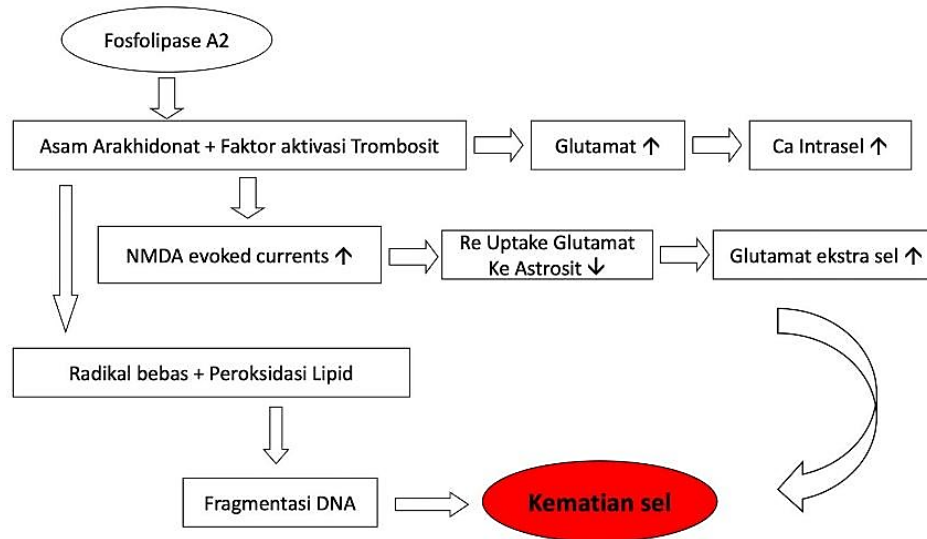
Mekanisme	Etiologi
	arteriomalformasi vena, fistula arteriovenosa
Efek massal pembengkakan otak	Hematoma subdural, hematoma epidural, empiema, tension pnemocephalus
Sitotoksik	Stroke iskemik, ensefalopati anoksik, gagal hati fulminan
Vasogenik	Ensefalopati hipertensi, tumor otak, abses, ensefalitis
Transependimal	Perdarahan subarachnoid, meningitis, hipertensi intrakranial idiopatik
Osmotik	Hiponatremia, Ketoasidosis diabetik, efek rebound osmoterapi

Setiap kondisi yang mempengaruhi SSP, didefinisikan sebagai *Acute Brain Injury* (ABI) [(misalnya *Traumatic Brain Injury* (TBI)], hal tersebut memiliki dua komponen: cedera otak primer yang tidak dapat disembuhkan dan *Secondary Brain Injury* (SBI). SBI didefinisikan sebagai peristiwa fisiologis apa pun yang dapat terjadi dalam hitungan menit, jam, atau hari setelah cedera awal dan menyebabkan kerusakan lebih lanjut pada jaringan saraf. Hal ini dapat dideteksi melalui pemeriksaan klinis dan pemantauan tekanan intrakranial (TIK) karena sebagian besar disebabkan oleh peningkatan *Intracranial Pressure* (ICP), dan dikonfirmasi dengan tes pencitraan. Terdapat hubungan sebab akibat antara cedera otak primer, TTIK, dan SBI (**Gambar 9.1 dan Gambar 9.2**).



Gambar 9. 1. Hubungan Sebab Akibat antara Cedera Otak Primer, TIK, dan Cedera Otak Sekunder

Pembentukan Radikal Bebas pada Injuri Otak



Gambar 9. 2. Pembentukan Radikal Bebas pada Injuri Otak

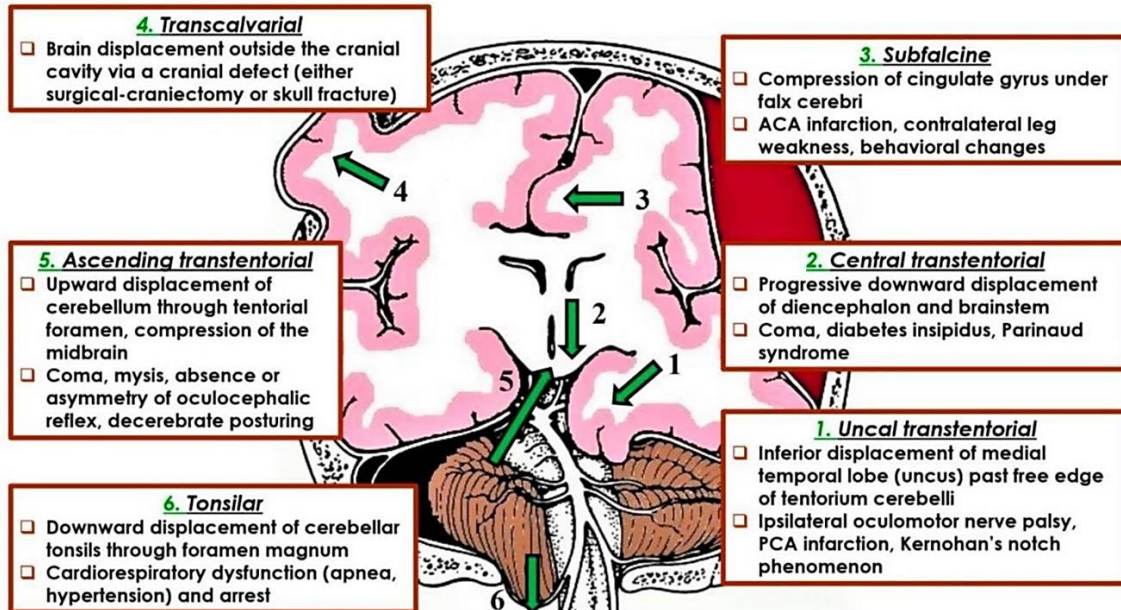
C. Manifestasi Klinis TTIK

Manifestasi klinis TTIK tidak spesifik dan tingkat keparahannya tidak berkorelasi dengan derajat TTIK (**Tabel 9.2**).

Tabel 9. 2. Manifestasi Klinis Hipertensi Intrakranial

Tanda dan Gejala	Keterangan
Sakit kepala	Sering digambarkan sebagai rasa berdenyut, keadaan akan diperburuk dengan adanya batuk, bersin, berbaring atau beraktivitas di pagi hari
Mual dan muntah	Proyektif, tidak hilang dengan pengobatan
Diplopia	Akibat kelumpuhan saraf Nervus VI
Penurunan tingkat kesadaran	Mengantuk hingga koma, korelasi yang lebih baik dengan derajat pergeseran <i>midline</i> dibandingkan dengan tingkat elevasi ICP tertentu
Papil edema	Tanda yang dapat diandalkan tetapi dapat berkembang setelah beberapa hari peningkatan ICP
Dilatasi pupil	Kelumpuhan saraf kranial III
Deviasi mata ke bawah	Karena disfungsi pusat pandangan ke atas di otak tengah dorsal
Triad cushing	Tanda kompresi batang otak yang terlambat dan tidak menyenangkan (herniasi otak)
Hipertensi berat	Mekanisme kompensasi jantung dalam meningkatkan aliran darah ke otak
Bradikardia	Dekompensasi jantung, pada tahap awal TTIK akan mengalami takikardi
Respirasi tidak teratur	

Pasien koma dengan ABI dan kemungkinan TTIK harus dievaluasi secara klinis menggunakan *Glasgow Coma Scale* (GCS) (dikombinasikan dengan penilaian pupil) atau skor ketidakresponsifan (FOUR) secara lengkap, sesuai rekomendasi konsensus pemantauan multimodalitas (MMM) (Le Roux *et al.*, 2014). Herniasi otak merupakan komplikasi TTIK yang berpotensi fatal. Ada enam jenis herniasi, yaitu transtentorial uncal, transtentorial sentral, subfalcine, tonsilar, transtentorial ascending dan herniasi transcalvarial (**Gambar 9.3**).



Gambar 9. 3. Jenis Herniasi Otak. ACA: Arteri Serebral Anterior, PCA: Arteri serebral posterior

D. Pemantauan ICP

Dalam praktik klinis, metode pemantauan ICP invasif dan non-invasif digunakan dengan tujuan untuk menentukan tekanan perfusi serebral (CPP) yang optimal.

1. Pemantauan ICP Invasif

TTIK dikaitkan dengan *outcome* yang buruk dan khususnya dengan peningkatan mortalitas (Guiza *et al.*, 2015), sehingga penting dalam pengukuran ICP. Pedoman terbaru (Carney *et al.*, 2017) merekomendasikan penatalaksanaan pasien TBI parah dengan menggunakan informasi dari pemantauan ICP untuk mengurangi angka kematian di rumah sakit dan 2 minggu pasca cedera. Sulit untuk menunjukkan hubungan langsung antara pemantauan spesifik dan peningkatan hasil. Penelitian (Chesnut *et al.*, 2012) yang melibatkan pasien dengan TBI berat, terapi yang dipandu ICP tidak terbukti lebih unggul dibandingkan perawatan berdasarkan pencitraan dan pemeriksaan klinis. Studi terbaru (Agrawal *et al.*, 2016; Yuan *et al.*, 2016; You *et al.*, 2016) juga telah membuahkan hasil yang bertentangan. Pengukuran ICP invasif dilakukan dengan kateter tertentu, dimasukkan ke dalam ruang intraventrikular, intraparenkim, epidural, subdural atau subarachnoid (Ristic *et al.*, 2015). Perangkat pemantauan ICP yang ideal harus dapat diandalkan, akurat, hemat biaya, dan dikaitkan dengan morbiditas minimal. Saat ini, kateter intraventrikular tetap menjadi metode yang paling dapat diandalkan (*gold standard*) untuk pemantauan ICP karena kateter ini mengukur ICP keseluruhan/global, asalkan tidak terjadi penyumbatan aliran CSF (Cairan serebrospinal). Fitur utama dari Kateter pemantauan ICP ditunjukkan pada (**Tabel 3**). Baru-baru ini, kateter intraparenkim yang digunakan untuk pemantauan ICP telah mengintegrasikan kateter drainase CSF dan kateter yang mendeteksi parameter, seperti tekanan parsial O₂ jaringan otak (PbtO₂) dan aliran darah otak (CBF). Epidural, subdural dan kateter subarachnoid kurang akurat oleh sebab itu kedepannya jarang dipakai.

Tabel 9. 3. Fitur Utama Kateter Pemantauan ICP

Kateter intraventricular	Kateter intra-parenkim
Lebih tepat	Cukup akurat
Mewakili ICP global	Mungkin tidak mewakili ICP global
Biaya rendah	Biaya lebih tinggi
Dapat dikalibrasi ulang ditempat	Ketidakmampuan untuk mengkalibrasi ulang
Dapat mengalirkan CSF sebagai terapi penurunan ICP	Ketidakmampuan untuk mengalirkan CSF
Risiko infeksi lebih tinggi	Risiko infeksi yang lebih rendah
Sulit untuk ditempatkan pada otak dengan edema serebral yang parah	Lebih mudah ditempatkan

2. Pemantauan ICP non-invasif

Tidak ada metode pemantauan ICP non-invasif yang dapat menggantikan pemantauan invasif, namun mungkin berguna sebagai alat pelengkap atau dalam memutuskan apakah akan memulai pemantauan invasif.

a. *Computed Tomography Otak (CT)*

CT dapat mengevaluasi dengan cepat adanya temuan spesifik yang meningkatkan diagnosis TTIK. Hal ini termasuk efek massa, pergeseran garis tengah, edema serebral, hidrosefalus, kompresi sisterna basalis dan perubahan diferensiasi materi abu-abu-putih.

b. *Magnetic Resonance Imaging Otak (MRI)*

MRI menunjukkan secara lebih rinci lesi jaringan lunak dan parenkim serebral yang mungkin tidak terdeteksi pada CT, misalnya cedera aksonal difus. Namun, waktu pemeriksaan yang lama dan pasien tetap dalam posisi terlentang yang dapat memperburuk ICP dan membuat penggunaannya terbatas pada pasien dengan dugaan TTIK.

c. *Transkranial Doppler Ultrasonography (TCD)*

TCD adalah teknik non-invasif yang berguna untuk mendeteksi CBF yang tidak memadai dan menilai autoregulasi otak. Ini mungkin menunjukkan perlunya pemantauan otak invasif dan pengobatan langsung dalam neuromoni- neuromoni-modal multifaktorial. pendekatan toring (Bouzat et al., 2014). TCD mendeteksi kecepatan aliran darah (FV) melalui pembuluh darah intrakranial utama, paling sering adalah arteri serebral tengah (MCA). Dalam kasus peningkatan ICP, tekanan eksternal pada pembuluh darah otak meningkat, yang tercermin dari perubahan FV. Deteksi berkurangnya FV menunjukkan hambatan terhadap CBF dan secara tidak langsung meningkatkan ICP. Selain rata-rata FV, indeks pulsatilitas (PI) dan kemiringan bentuk gelombang TCD telah berkorelasi dengan ICP (Abraham & Singhal, 2015; Bellner et al., 2004; Wakerley et al., 2015; Nag et al., 2019). Telah ditemukan bahwa perubahan PI pada MCA berhubungan dengan perubahan ICP, ketika ICP berkisar antara 5-40 mmHg. Namun, keakuratan teknik ini bergantung pada pengalaman operator dan sebagai tambahan 10-15% pasien tidak memiliki jendela tulang yang memadai.

d. *Optic Nerve Sheath Diameter (ONSD)*

Ruang antara saraf optik dan selubungnya diisi dengan CSF sehingga tekanannya sama dengan ICP. Dengan demikian, ONSD yang diukur menggunakan USG transokular meningkat pada pasien dengan TTIK. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa ONSD >5 mm berhubungan dengan ICP ≥ 20 mmHg (Rajajee et al., 2011; Reid et al., 1990). Namun, hubungan ini mungkin dipengaruhi oleh kondisi seperti tumor, peradangan, penyakit serius, dan sarkoidosis yang dapat mengubah ONSD. Teknik pengukuran ONSD murah, efisien dan tidak memakan waktu, namun bergantung pada operator (Abraham & Singhal, 2015).

e. *Tympanic Membrane Displacement (TMD)*

Karena adanya komunikasi CSF dan perilimfe melalui saluran air koklea, peningkatan ICP secara langsung ditransmisikan ke footplate stapes, sehingga menggeser membran timpani dari posisi awalnya. Perpindahan ke dalam menunjukkan ICP tinggi, dan ke luar menunjukkan ICP normal atau rendah (Reid et al., 1990). Namun, teknik ini kurang akurat dan merupakan metode penilaian kuantitatif ICP yang tidak dapat diandalkan dalam praktik klinis. Metode pemantauan ICP non-invasif dan karakteristik dasarnya tercantum pada (Tabel 4)

Tabel 9. 4. Metode pemantauan ICP non-invasif

Metode pemantauan ICP non-invasif	Keterangan
CT otak	Metode tercepat dan paling hemat biaya
MRI otak	Penilaian yang lebih akurat terhadap lesi jaringan lunak dan substansi otak
Ultrasonografi Doppler Transkrani	Pasien berada disamping tempat tidur sangat bergantung pada operator
Diameter selubung saraf optik	Murah, efisien dan tidak memakan waktu lama
Pergeseran membran timpani	Tidak akurat dan tidak dapat diandalkan

3. Alat Tambahan dalam Pemantauan ICP

Kemajuan dalam pemahaman patofisiologi ABI telah mengarah pada pengembangan berbagai alat diagnostik yang memberikan informasi tambahan mengenai kecukupan perfusi serebral dan luasnya cedera.

a. *Brain Tissue O₂ Partial Pressure (PbtO₂)*

Pengukuran PbtO₂ dengan memasukkan mikrokateter ke dalam *white matter* memungkinkan untuk mengungkap penurunan perfusi dan suplai oksigen yang

tidak mencukupi (<10 mmHg) dan juga mengungkap hiperemia yang mendasarinya (30 mmHg). Namun, pengukurannya bersifat regional, karena hanya sekitar 15 mm² jaringan di sekitar ujung yang diambil untuk dijadikan sampelnya (Ristic *et al.*, 2015). Konsensus MMM saat ini mempertimbangkan PbtO₂ kurang dari 20 mmHg sebagai ambang batas untuk mempertimbangkan intervensi (Le Roux *et al.*, 2014). Penelitian telah menunjukkan bahwa PbtO₂ yang rendah dapat diamati jika dikombinasikan dengan ICP yang tinggi atau rendah yang meningkatkan nilai pemantauan oksigen otak (Al-Mufti *et al.*, 2019). Dengan demikian, konsensus MMM menyarankan penggunaannya untuk membantu titrasi terapi medis dan bedah untuk memandu terapi ICP/ CPP, mengidentifikasi TTIK refrakter dan ambang pengobatan, membantu mengelola iskemia serebral tertunda (DCI), dan memilih pasien untuk terapi tingkat kedua (Le Roux *et al.*, 2014). Yang terakhir, kecenderungan hasil yang lebih baik dengan kombinasi terapi PbtO₂ dan ICP/ CPP dibandingkan dengan terapi ICP/ CPP saja telah ditunjukkan pada TBI berat (Oddo & Bosel, 2014).

b. Jugular Venous Oxygen Saturation (SjvO₂)

Pengukuran SjvO₂ dengan kateter yang ditempatkan di bulbus jugularis dapat digunakan untuk memperkirakan keseimbangan antara aktivitas otak, pengiriman dan kebutuhan oksigen. SjvO₂ membedakan suplai oksigen yang tidak mencukupi akibat gangguan perfusi serebral (SjvO₂ $<50\%$) dengan berkurangnya konsumsi oksigen serebral yang terjadi selama hiperemia (SjvO₂ $>80\%$). Peningkatan ICP terutama terkait dengan penurunan SjvO₂. Ini bisa menjadi bagian dari MMM atau digunakan bersama dengan pemantauan ICP (Oddo & Bosel, 2014). Namun lebih sulit digunakan dan kurang dapat diandalkan dibandingkan pemantauan PbtO₂ (Le Roux *et al.*, 2014) karena kekurangan yang melekat pada metode ini hanya dapat memberikan informasi tentang

metabolisme global dan penggunaannya masih terbatas (Ristic et al., 2015).

c. Cerebral Microdialysis

Mikrodialisis otak memungkinkan pengukuran semi-kontinyu di samping berbagai parameter termasuk konsentrasi glukosa, glutamat, laktat, piruvat, dan gliserol. Perubahan metabolik pada parameter ini dapat terjadi sebelum perubahan fisiologis atau patofisiologis serebral yang biasa (Adamides et al., 2009), yaitu ketika ICP normal. Perubahan ini mungkin mendahului gambaran klinis DCI dan TTIK (Hutchinson & O'Phelan, 2014), sehingga memungkinkan penyesuaian terapi lebih awal. Selain itu, gangguan metabolisme otak yang terdeteksi oleh mikrodialisis dapat mengungkapkan sejauh mana efek buruk TTIK pada otak (Hutchinson & O'Phelan, 2014). Namun, mikrodialisis belum dapat diterapkan secara luas karena perawatannya yang memakan waktu dan biaya tambahan.

d. Near Infrared Spectroscopy (NIRS)

NIRS adalah alat non-invasif yang mengukur oksigenasi otak dengan mendeteksi konsentrasi hemoglobin teroksigenasi hingga terdeoksigenasi. Namun, penggunaannya terbatas dalam praktik klinis karena sampai saat ini belum ada penelitian yang membuktikan secara absolut ambang batas hipoksia serebral dan kondisi seperti pembengkakan kulit kepala dan hematoma epidural/subdural menyebabkan pengukuran tidak dapat diandalkan (Tasneem et al., 2017).

e. Continuous Electroencephalography (cEEG)

Penggunaan cEEG diindikasikan untuk mendeteksi kejang, kejang non-konvulsif dan prognosis koma. Selain itu, cEEG dapat digunakan dalam kasus peningkatan ICP, karena dipengaruhi oleh perubahan metabolisme otak (Kurtz et al., 2009). Pola EEG yang berhubungan dengan peningkatan ICP mencakup perlambatan fokus pada

ritme yang mendasarinya atau penekanan EEG global yang berkembang menjadi penekanan burst atau EEG datar (Newey et al., 2013). Pada saat yang sama cEEG adalah alat yang sangat sensitif untuk mendeteksi iskemia serebral karena dapat mengungkapkan perubahan fungsi saraf sebelum kerusakan struktural. Hal ini disebabkan sensitivitasnya yang tinggi untuk mendeteksi perubahan CBF (Foreman & Claassen, 2012; Van Putten & Hofmeijer, 2016). Terakhir, cEEG dapat membantu memprediksi hasil dan mentitrasi pengobatan seperti barbiturat (Peacock & Tomlinson, 2018).

E. Manajemen TTIK

Kemajuan dalam pemantauan dan pemahaman mekanisme patofisiologi TTIK memungkinkan penerapan intervensi yang ditargetkan untuk meningkatkan hasil akhir pasien ini. Di ICU semua upaya harus fokus pada pencegahan SBI meskipun penatalaksanaan penyebab utama TTIK merupakan pendekatan awal yang mendasar. Pencegahan, deteksi dan pengobatan SBI merupakan prioritas yang sangat penting bagi hasil klinis pasien. Beberapa jalur molekuler dan seluler diaktifkan di SBI (Kochanek *et al.*, 2015; Pearn *et al.*, 2017). Dengan demikian, perubahan permeabilitas ionik, pelepasan neurotransmitter dan peningkatan akumulasi radikal bebas menyebabkan disfungsi mitokondria, yang selanjutnya memicu kerusakan dan proses energi terjadinya nekrosis dan apoptosis. Perubahan molekuler dan seluler ini dapat menyebabkan perkembangan edema otak sitotoksik atau vasogenik dan gangguan autoregulasi yang mengakibatkan peningkatan volume komponen intrakranial karena vasodilatasi atau akumulasi air, atau keduanya (Stocchetti & Maas, 2014). SBI dapat diprediksi dan diobati dan mungkin disebabkan oleh faktor ekstrakranial (misalnya hipoksia, hiperkapnia, hipotensi arteri, demam) atau intrakranial (misalnya hematoma, memar, kejang) (**Tabel 5**). Terbukti hipoksia dan hipotensi arteri memicu systemic inflammatory response syndrome (SIRS) yang

selanjutnya dapat memperburuk perkembangan kerusakan sekunder (McDonald *et al.*, 2016).

Tabel 9. 5. Penyebab cedera otak sekunder

Penyebab cedera otak sekunder	
Intrakranial	Ekstrakranial
Hematoma intrakranial	Hipotensi
Edema Otak	Hipoksia
Hipertensi intrakranial	Hiperkapnia
Infeksi SSP	Gangguan elektrolit
Kejang	Hipoglikemia
	Hipertermia
	Koagulopati
	Infeksi

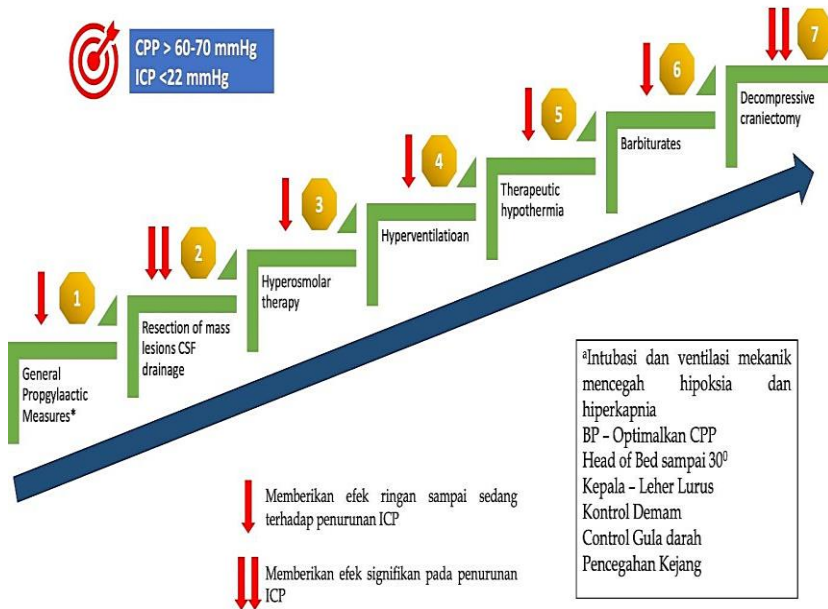
Trauma mempengaruhi *Blood-Brain Barrier* (BBB) secara langsung, dengan peningkatan permeabilitas, mendukung pembentukan edema vasogenik dan aktivasi keadaan proinflamasi (Corps *et al.*, 2015). Kejang dapat memperburuk ketidakseimbangan antara pengeluaran dan pasokan energi (Vespa *et al.*, 2016). Pengendalian semua variabel ini telah terbukti meningkatkan hasil neurologis dan fungsional pasien (Patel *et al.*, 1989).

Secara patofisiologis, penatalaksanaan peningkatan ICP berfokus pada empat sumbu utama:

1. Kontrol dan manipulasi vasoreaktivitas, CBF dan rangkaian metabolisme ganda
2. Mengelola gradien osmotik darah/otak
3. Mengurangi laju metabolisme konsumsi oksigen jaringan otak
4. Modalitas fisik/bedah yang mempengaruhi kepatuhan intrakranial

Menurut pedoman terakhir untuk TBI (Carney *et al.*, 2017), tujuan utama pengobatan TTIK adalah mempertahankan ICP di bawah 22 mmHg dan CPP di atas 60 mmHg. Pencapaian tujuan ini bisa menyelamatkan nyawa demi kelangsungan otak. Tindakan terapeutik untuk TTIK dibedakan menjadi tindakan

profilaksis umum dan tindakan yang diterapkan pada fase akut, untuk segera mengurangi ICP dan mengoptimalkan CPP. Semua intervensi ini harus diterapkan dengan pendekatan bertingkat yang disesuaikan untuk setiap pasien, seperti dijelaskan gambar di bawah ini (**Gambar. 4**).



Gambar 9. 4. Pendekatan Terapi Tangga Hipertensi Intrakranial

Strategi terapi yang optimal dianggap sebagai peningkatan langkah demi langkah dari intervensi yang tersedia (Stocchetti & Maas, 2014; Robba & Citerio, 2017). Tujuan utamanya adalah mempertahankan ICP di bawah 22 mmHg dan CPP di atas 60 mmHg (Carney *et al.*, 2017). Awalnya, tindakan profilaksis umum harus segera diterapkan pada semua pasien yang diduga TTIK. Berdasarkan indikasi dan kondisi tertentu, reseksi bedah pada lesi massa (Hemphill *et al.*, 2015) dan drainase CSF (Carney *et al.*, 2017; Hemphill *et al.*, 2015; Powers *et al.*, 2018) harus dipertimbangkan sebagai pengobatan awal untuk menurunkan ICP. Langkah-langkah berikut pada gilirannya mencakup terapi hiperosmolar (manitol atau larutan garam hipertonik) (Carney *et al.*, 2017), yang mewakili landasan

pengobatan medis TTIK akut, hiperventilasi dan hipotermia terapeutik (Crossley *et al.*, 2014; Andrews *et al.*, 2015). Untuk mengontrol peningkatan ICP yang refrakter terhadap pengobatan medis dan bedah, pada awalnya, pemberian barbiturat dosis tinggi (Carney *et al.*, 2017) dan kemudian kraniektomi dekompresi (Carney *et al.*, 2017; Hemphill *et al.*, 2015; Powers *et al.*, 2018) sebagai langkah terakhir direkomendasikan. Pendekatan terapi bertingkat ini terutama didasarkan pada pengalaman klinis dan bukan pada bukti kuat yang dipublikasikan.

1. Tindakan Pencegahan Umum

Tindakan profilaksis umum yang bertujuan untuk mengoptimalkan berbagai parameter (Lee & Mayer, 2012) yang merupakan bagian penting dari pendekatan terapeutik TTIK dan tercantum pada (Tabel 6).

Tabel 9. 6. Pengaruh Tindakan Profilaksis Umum dan Intervensi Akut terhadap Hasil

Pengobatan Hipertensi Intrakranial	Efek pada Hasil Neurologis Datang	Efek pada Kematian
Tindakan pencegahan umum		
Intubasi dan ventilasi mekanis	Tidak jelas	Tidak jelas
BP - optimasi CPP	Manfaat	Manfaat
Posisi tubuh	Tidak jelas	Tidak jelas
Pengatur suhu	Manfaat	Manfaat
Hipotermis profilaksis	Tidak ada manfaatnya	Tidak ada manfaatnya
Kontrol glikemik	Manfaat	Manfaat
Profilaksis kejang	Tidak jelas	Tidak jelas
Intervensi akut		
Hiperventilasi	Tidak jelas	Tidak jelas
Terapi hiperosmolar	Tidak jelas	Tidak jelas
Sedasi dan analgesia	Tidak jelas	Tidak jelas
Barbiturat	Tidak jelas	Tidak jelas
Hipotermia terapeutik	Kemungkinan manfaatnya	Kemungkinan manfaatnya

Pengobatan Hipertensi Intrakranial	Efek pada Hasil Neurologis Datang	Efek pada Kematian
Kortikosteroid	Tidak ada manfaatnya	Tidak ada manfaatnya
Reseksi lesi massa	Tidak jelas	Kemungkinan manfaatnya
Kraniektomi dekompresi	Tidak jelas	Kemungkinan manfaatnya
Drainase CSF	Tidak jelas	Tidak jelas
Progesteron	Tidak ada manfaatnya	Tidak ada manfaatnya

a. Intubasi dan Ventilasi Mekanis

Intubasi dini dan cepat serta ventilasi mekanis harus diterapkan pada pasien koma. Hal ini akan membantu mengendalikan faktor-faktor yang dapat memperburuk ICP, seperti kejang dan agitasi. Selama intubasi, sedasi yang cukup dan eliminasi refleks seperti batuk dan muntah harus dicapai. Ventilasi mekanis harus bertujuan untuk menghindari hipoksemia, hiperkapnia, dan hipokapnia. Hipoksemia dan hiperkapnia harus dihindari karena terjadi peningkatan linear pada CBF dan ICP. Sebaliknya, hipokapnia menyebabkan peningkatan risiko iskemia dengan menginduksi vasokonstriksi serebral dan menurunkan CBF. Akibatnya, PCO₂ harus dipertahankan pada nilai antara 35 dan 40 mmHg. Penggunaan *Positive End Expiratory Pressure* (PEEP) selama ventilasi mekanis pada pasien ABI memiliki risiko peningkatan ICP dan penurunan CPP karena peningkatan tekanan intratoraks dan penurunan tekanan vena serebral dari vena cava superior (Lapinsky & Posadas-Colleja, JG McCullagh, 2009). Namun, dalam uji klinis, efek ini hanya terjadi ketika penerapan PEEP > 15 cmH₂O pada pasien hipovolemik (Videtta *et al.*, 2002; Huynh *et al.*, 2002). Caricato dkk (Caricato *et al.*, 2005) menyimpulkan bahwa tingkat PEEP yang diterapkan tidak berpengaruh pada

sistem intrakranial pada pasien dengan pengembangan paru yang rendah. Selain itu, terdapat data (Mascia *et al.*, 2005; Oddo & Citerio, 2016) yang mengklaim bahwa efek PEEP pada ICP bergantung pada apakah PEEP menyebabkan hiperinvasi atau rekrutmen alveolar. Khususnya, jika PEEP tidak mencapai rekrutmen alveolar yang efektif namun menyebabkan hiperinflasi, hal ini mengakibatkan peningkatan ICP yang signifikan karena hambatan aliran balik vena serebral (Oddo & Citerio, 2016).

b. Blood Pressure (BP) - Optimasi CPP

Selama pemantauan tekanan darah, hipotensi harus dihindari karena merupakan faktor risiko independen untuk hasil yang buruk pada pasien dengan ABI (Bratton *et al.*, 2007). Konsekuensi dari tekanan darah rendah ditentukan oleh keadaan autoregulasi otak. Pada pasien dengan autoregulasi utuh, hipotensi memicu refleks vasodilatasi serebral dan meningkatkan Cerebral Blood Volume (CBV). Sebaliknya, pada pasien dengan gangguan autoregulasi, hipotensi menyebabkan iskemia serebral akibat penurunan CPP. Hampir semua pasien dengan TBI berat menunjukkan hipotensi, bahkan tanpa adanya perdarahan. Hal ini dianggap sebagai akibat dari pemberian sedasi/analgesia dan SIRS yang parah. SIRS disebabkan oleh trauma dan meningkat permeabilitas endotel, mendukung pergeseran volume dan kehilangan volume ke "interstisial" (Stover & Stocker, 2011). Hipovolemia ini dapat menyebabkan CPP tidak memadai dan selanjutnya terjadi peningkatan ICP (Rosner *et al.*, 1995).

Menurut penelitian retrospektif besar terhadap 15.733 pasien dengan TBI sedang hingga berat, pasien dengan tekanan darah sistolik (SBP) <110 mmHg harus dianggap mengalami hipotensi (Berry *et al.*, 2012). Brain Trauma Foundation (BTF) (Carney *et al.*, 2017) menyarankan bahwa SBP \geq 100 mmHg harus

dipertahankan untuk pasien berusia 50 hingga 69 tahun atau ≥ 110 mmHg untuk pasien berusia 15 hingga 49 atau 70 tahun untuk menurunkan angka kematian dan meningkatkan hasil.

Pemantauan ketat terhadap keseimbangan cairan diperlukan untuk mencegah hipovolemia – hipotensi. Cairan isotonik hanya boleh digunakan dan cairan hipotonik, seperti dekstrosa 5% atau saline 0,45%, harus dihindari. Hipoosmolalitas sistemik (< 280 mOsm/L) harus dibalik secara agresif (Sadoughi et al., 2013). Mengenai jenis cairan (kristaloid vs koloid), pilihan optimal masih kontroversial. Namun, penelitian SAFE (Myburgh et al., 2007) yang melibatkan 460 pasien TBI, membandingkan resusitasi cairan dengan albumin atau saline dan menyimpulkan bahwa albumin atau saline mungkin berbahaya dan harus dihindari, karena dikaitkan dengan angka kematian yang lebih tinggi. Jika tekanan arteri rata-rata (MAP) > 110 mmHg dan ICP > 20 mmHg, tekanan darah sistemik harus diturunkan secara hati-hati agar tidak menurunkan CPP secara signifikan. Oleh karena itu, disarankan untuk menggunakan agen titrasi jangka pendek, seperti labetalol dan nicardipine (Ragland & Lee, 2016). Pedoman untuk ICH (Hemphill et al., 2015) merekomendasikan penggunaan obat antihipertensi jika TDS > 150 mmHg karena hal ini dikaitkan dengan peningkatan hasil fungsional, yaitu pemulihan fungsional yang jauh lebih baik berdasarkan modified rankin scale (mRS) pemulihan fisik dan mental yang lebih baik kualitas hidup terkait kesehatan mental berdasarkan skala EQ-5D.

Nilai optimal –target untuk CPP masih menjadi bahan perdebatan Nilai CPP minimum yang diperlukan untuk mencegah iskemia serebral umumnya dapat diterima pada 50-60 mmHg (Ropper, 2004). Namun, ada dua pendekatan berbeda yang berkembang dengan pandangan berbeda mengenai apakah CPP harus

dipertahankan pada tingkat yang lebih tinggi atau lebih rendah. Konsep Rosner (Rosner & Becker, 1984) menganjurkan peningkatan MAP, yang bertujuan untuk nilai CPP yang lebih tinggi untuk mempertahankan CBF yang memadai. Sebaliknya, konsep Lund (Grande, 2006) menganjurkan pengurangan resistensi intravaskular dan tekanan hidrostatis dan mengurangi CBV, sehingga meningkatkan CBF dan membuat CPP yang lebih rendah dapat diterima. Menurut pedoman terakhir untuk TBI (Carney et al., 2017), nilai target CPP yang direkomendasikan adalah antara 60 dan 70 mmHg, karena hal ini dikaitkan dengan peningkatan kelangsungan hidup dan hasil yang menguntungkan. Namun, apakah 60 atau 70 mmHg merupakan ambang CPP optimal minimum masih belum jelas dan mungkin bergantung pada status autoregulasi pasien. Pada saat yang sama, upaya agresif untuk mempertahankan CPP > 70 mmHg dengan cairan dan vasopresor harus dihindari karena risiko Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Apalagi peningkatan CPP yang berlebihan mendukung pembentukan edema dengan meningkatkan tekanan hidrostatis kapiler melintasi BBB (Nordstrom, 2005). Oleh karena itu, perlu dicatat bahwa CPP optimal bergantung pada kekhasan masing-masing pasien dan harus bersifat individual berdasarkan MMM. Teknik pemantauan tingkat lanjut seperti PbtO₂ dan SjvO₂ pengukuran, EEG dan mikrodialisis pada akhirnya memungkinkan untuk mengoptimalkan CPP berdasarkan keadaan fisiologis tertentu pada pasien tertentu pada suatu waktu tertentu.

c. Posisi Tubuh

Kepala tempat tidur harus ditinggikan hingga 30° dan kepala pasien menghadap garis tengah sehingga vena jugularis interna tidak terkompresi dan drainase vena serebral dapat difasilitasi. Ketinggian kepala dapat mengurangi ICP tanpa mempengaruhi CBF atau CPP (Feldman et al., 1992). Namun, elevasi kepala yang

melebihi 45° umumnya harus dihindari karena peningkatan ICP yang paradoks dapat terjadi sebagai respons terhadap penurunan CPP yang berlebihan (Moraine et al., 2000). Manuver penting yang melindungi terhadap peningkatan ICP termasuk mengurangi flexion atau rotasi leher yang berlebihan, menghindari pembatasan leher, dan meminimalkan rangsangan yang dapat menyebabkan batuk dan Valsava Manouever, seperti penghisapan endotrakeal (Sadoughi et al., 2013).

d. Pengaturan Suhu

Rangkaian tindakan profilaksis untuk mengobati TTIK mencakup pengendalian demam. Seperti diketahui, peningkatan suhu mempengaruhi ICP, dengan meningkatkan kebutuhan metabolisme otak dan CBF (Rossi et al., 2001). Telah terbukti bahwa pasien dengan ICH, yang mengalami suhu tubuh > 37,5 °C dalam 72 jam pertama, memiliki hasil yang jauh lebih buruk yang ditentukan pada glasgow outcome scale (GOS) 1 atau 2 (Schwarz et al., 2000). Selain itu, dalam penelitian selanjutnya terhadap 110 pasien TBI Stocchetti dkk. menunjukkan bahwa demam dalam minggu pertama dikaitkan dengan peningkatan ICP, gangguan neurologis yang signifikan dan lama tinggal di ICU (Stocchetti et al., 2002). Karena efek berbahaya dari peningkatan suhu pada parenkim otak, disarankan agar suhu tidak melebihi 37 °C. Untuk mencapai tujuan ini, tindakan agresif dini untuk mengendalikan suhu pada pasien ABI harus diterapkan. Ini termasuk obat antipiretik intravena dan enteral, pengendalian suhu ruangan, dan selimut atau bantalan pendingin. Sebuah penelitian di Perancis yang melibatkan pasien dengan syok septik menunjukkan bahwa pengendalian demam menggunakan pendingin eksternal aman dan menurunkan kebutuhan vasopresor dan kematian dini (Schortgen et al., 2012). Mengenai induksi hipotermia dini sebagai strategi neuroprotektif utama pada pasien TBI berat, dua uji klinis acak

multisenter baru-baru ini (Clifton et al., 2011; Cooper et al., 2018) tidak mengkonfirmasi kegunaannya mengingat bahwa induksi hipotermia dini bersifat profilaksis, hipotermia dikaitkan dengan hasil yang buruk (tidak ada perbedaan pada GOS pada 6 bulan). Dengan demikian, pedoman TBI (Carney et al., 2017) tidak merekomendasikan hipotermia profilaksis dini (dalam waktu 2,5 jam), jangka pendek (48 jam pasca cedera) untuk meningkatkan hasil pada pasien dengan cedera otak difus.

e. Kontrol Gula Darah

Hiperglikemia dikaitkan dengan peningkatan angka kematian pada pasien dengan ABI (Jeremitsky et al., 2005; Godoy et al., 2008). Namun, masih belum jelas berapa nilai Blood Glucose (BG) yang optimal. Awalnya, Van den Berghe dkk. (Van den Berghe et al., 2001) menunjukkan bahwa kadar BG normal antara 80 dan 110 mg/dL dikaitkan dengan penurunan morbiditas dan mortalitas, penurunan rawat inap dan efektivitas biaya. Namun, hasil ini tidak dikonfirmasi dalam penelitian selanjutnya (Van den Berghe et al., 2006; Van Den Berghe et al., 2005; Bilotta et al., 2008). Dengan demikian, pedoman pengobatan hiperglikemia pada pasien sakit kritis (Jacobi et al., 2012) menyarankan bahwa BG <100 mg/dL harus dihindari selama infus insulin untuk pasien dengan ABI. Selain itu, mereka menyarankan BG \geq 150 mg/dL memicu inisiasi terapi insulin untuk sebagian besar pasien yang dirawat di ICU dengan diagnosis stroke iskemik, perdarahan intraparenkim, SAH, atau TBI, yang dititrasasi hingga mencapai nilai BG mutlak <180 mg/dL (Jacobi et al., 2012).

f. Profilaksis Kejang

Kejang dapat memperburuk TTIK dengan meningkatkan Cerebral Metabolic Rate of Oxygen (CMRO₂) dan CBF. Pasien dengan ABI mempunyai peningkatan risiko kejang karena penurunan ambang

batas pelepasan epilepsi akibat cedera struktural dan fungsional yang mendasarinya. Penggunaan pengobatan antiepilepsi profilaksis untuk pencegahan SBI telah menjadi topik investigasi selama bertahun-tahun. Dalam penelitian Temkin dkk. (Temkin et al., 1990) meneliti peran fenitoin dalam pencegahan dini dari pasca-trauma seizure (PTS). Hasilnya menunjukkan perbedaan yang signifikan secara statistik pada tingkat PTS dini pada kelompok fenitoin dibandingkan dengan kelompok plasebo (3,6 vs 14,2%, $P < 0,001$). Sebaliknya, tidak ada perbedaan yang signifikan antara kedua kelompok dalam tingkat PTS dari hari ke 8 hingga akhir masa tindak lanjut. Pedoman BTF terbaru (Carney et al., 2017) sesuai dengan hasil ini dan tidak merekomendasikan penggunaan profilaksis fenitoin atau valproat untuk mencegah PTS lanjut. Fenitoin direkomendasikan untuk mengurangi kejadian PTS dini (dalam 7 hari setelah cedera), ketika manfaat keseluruhan dirasakan lebih besar daripada komplikasi yang terkait dengan pengobatan tersebut. Terapi antiepilepsi profilaksis pada kondisi neurologis akut lainnya (misalnya ICH spontan (Hemphill et al., 2015), stroke iskemik (Powers et al., 2018)) tidak dianjurkan.

2. Intervensi Akut

Intervensi yang dilakukan pada fase akut, untuk menurunkan ICP, dapat dikategorikan sebagai medis atau bedah (**Tabel 6**).

a. Hiperventilasi

Hiperventilasi adalah metode pengobatan TTIK yang efektif dan cepat. Pengurangan PCO_2 menginduksi vasokonstriksi arteriol serebral dan penurunan CBF, sehingga mengakibatkan penurunan ICP. Efeknya hampir cepat, namun umumnya berlangsung kurang dari 24 jam, karena pH CSF dengan cepat mencapai keseimbangan dengan $PaCO_2$ baru (Ropper, 2004). Namun, hiperventilasi agresif yang berkepanjangan dapat

menyebabkan penurunan perfusi serebral lokal dan iskemia serebral, yang berpotensi memperburuk cedera neurologis, terutama dalam 24 hingga 48 jam pertama (Stocchetti *et al.*, 2005; Godoy *et al.*, 2017). Oleh karena itu, hiperventilasi mungkin mempunyai peran sebagai tindakan sementara untuk mengurangi peningkatan ICP. Sementara itu, pengukuran SjvO₂ atau PbtO₂ dapat digunakan untuk memantau pengiriman oksigen. Akhirnya, perlu dicatat bahwa hiperventilasi tidak boleh dihentikan secara tiba-tiba tetapi harus dikurangi perlahan-lahan selama 4-6 jam untuk menghindari vasodilatasi arteri serebral dan peningkatan ICP (Mayer & Chong, 2002).

b. Terapi Hiperosmolar

Terapi hiperosmolar merupakan landasan pengobatan medis TTIK akut. Obat yang paling umum digunakan adalah manitol dan Hipertonik Saline (HS). Agen osmotik mengurangi volume jaringan otak dengan menarik air bebas keluar dari jaringan otak dan masuk ke sirkulasi sistemik, yang kemudian dikeluarkan oleh ginjal (Paczynski, 1997). Efek menguntungkan dari terapi hiperosmolar memerlukan BBB yang utuh. Sebaliknya, seperti pada luka memar traumatis, gangguan BBB memungkinkan terjadinya keseimbangan molekul antara darah dan cairan interstisial otak. Dengan demikian, agen osmotik memberikan efeknya sebagian besar dengan menghilangkan air dari sisa jaringan otak normal (Ropper, 2012).

Mannitol bekerja dengan meningkatkan osmolalitas serum, menghasilkan gradien osmotik dari ruang interstisial ke ruang intravaskular, mengurangi edema serebral dan, akibatnya, ICP. Kekuatan osmotiknya yang kuat disebabkan oleh koefisien refleksinya yang tinggi ($\sigma = 0,9$). Mannitol juga bekerja melalui mekanisme lain, seperti induksi refleks vasokonstriksi arteriol serebral, peningkatan reologi darah, pengurangan pembentukan

CSF (Tan et al., 2008), dan pembersihan radikal bebas (Rangel-Castillo & Robertson, 2006). Efeknya bergantung pada dosis (Tan et al., 2008), karena korelasi positif telah ditunjukkan antara dosis dan besarnya penurunan ICP. Dosis penurunan mannitol ICP yang direkomendasikan (biasanya 20%) adalah 0,25 hingga 1 g/kg setiap 6 jam (Raslan & Bhardwaj, 2007; Sakowitz et al., 2007), meskipun dosis <0,5g/kg biasanya dianggap kurang efektif. Osmolalitas serum harus dijaga antara 310 dan 320 mOsm/l, sementara beberapa peneliti menganjurkan bahwa tingkat yang lebih tinggi lagi dapat ditoleransi dengan hati-hati (Ropper, 2012; Marko, 2012). Mannitol diekskresi seluruhnya melalui urin dan terdapat risiko nekrosis tubulus akut jika osmolalitas serum melebihi tingkat yang direkomendasikan. Efek buruk lain dari manitol termasuk hipotensi, gangguan elektrolit (hiperkalemia, hipokalemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia) dan edema serebral setelah penggunaan jangka panjang. Mannitol dikontraindikasikan pada pasien dengan gagal ginjal (Better et al., 1997) karena risiko nefrosis osmotik (Visweswaran et al., 1997) dan kemungkinan edema paru dan gagal jantung.

HS digunakan sebagai pengganti manitol. Dibandingkan dengan mannitol, ia memiliki koefisien refleksi yang lebih tinggi (masing-masing 1,0 vs. 0,9). Oleh karena itu, HS kurang mampu melewati BBB dan mungkin memiliki aksi osmotik yang lebih kuat. Dengan demikian, hal ini mengurangi ICP dengan mengurangi edema serebral sekaligus meningkatkan CPP dengan meningkatkan MAP. Mekanisme aksi lainnya termasuk induksi vasokonstriksi refex arteriolar serebral, peningkatan deformabilitas eritrosit dengan peningkatan mikrosirkulasi, dan efek antiinflamasi karena berkurangnya adhesi sel polimononuklear di mikrovaskular serebral (Quresh & Suarez, 2000; Qureshi et al., 1998; Suarez, 2004). Dalam literatur, konsentrasi HS

yang digunakan untuk mengobati TTIK berkisar antara 3% hingga 23,4%. Dosis bolus biasanya diberikan sebagai respons terhadap pengukuran ICP dan dapat diulang sesuai kebutuhan sampai ICP berada dalam kisaran yang dapat diterima atau konsentrasi natrium serum meningkat di atas normal (>145-155 mEq/L) (Ennis & Brophy, 2011). Kemungkinan efek samping dari HS termasuk rebound edema serebral, gangguan elektrolit (hipokalemia), gagal jantung kongestif, gagal ginjal, asidosis metabolik hiperkloremik, flebitis, hipotensi sementara, hemolisis, demielinasi osmotik, perdarahan subarachnoid, kejang dan kedutan otot (Georgiadis & Suarez, 2003).

Bukti klinis menunjukkan kemanjuran manitol dan HS untuk TTIK akut pada kasus TBI, edema sekunder akibat tumor, ICH, SAH, dan stroke (Torre-Healy et al., 2012). Kamel dkk. (Kamel et al., 2011) melakukan meta-analisis dari 5 uji coba terkontrol secara acak (RCT), membandingkan agen osmotik di atas dalam pengobatan TTIK dari berbagai penyebab. HS tampaknya memiliki kemanjuran yang lebih besar dalam mengelola peningkatan ICP, namun dampaknya terhadap hasil klinis tidak dinilai. Mortazavi dkk. (Mortazavi & Romeo, 2012) mencapai kesimpulan yang sama, mencatat tidak adanya manfaat hasil neurologis yang jelas. Meta-analisis yang lebih baru (Burgess et al., 2016), termasuk 7 RCT dan 191 pasien, juga menyoroti keunggulan HS bila dibandingkan dengan manitol dalam pengobatan peningkatan ICP. Mengenai angka kematian dalam 6 bulan, tidak ada perbedaan yang diamati, dengan efek samping yang dilaporkan terbatas. Sebaliknya, analisis Cochrane (Wakai et al., 2013) menyimpulkan bahwa pengobatan manitol untuk TTIK mungkin memiliki efek buruk terhadap mortalitas jika dibandingkan dengan HS. Perlu dicatat bahwa, dalam sebuah penelitian oleh Sakellaridis et al (Sakellaridis et al., 2011) tidak ada

perbedaan yang signifikan dalam tingkat pengurangan ICP atau durasi aksi antara kedua obat tersebut. Oleh karena itu, dalam beberapa tahun terakhir, karakteristik manitol sebagai "Gold Standard" masih kontroversial dan peran HS dalam TTIK (Marko, 2012) ditingkatkan. Oleh karena itu, pedoman TBI yang terakhir, berbeda dengan pedoman sebelumnya, menyatakan bahwa tidak ada cukup bukti mengenai hal ini efek pada hasil klinis untuk mendukung penggunaan agen hiperosmolar tertentu (Carney et al., 2017). Secara khusus, tidak ada perbedaan pada GOS pada 6 bulan dan angka kematian.

c. Sedasi dan Analgetik

Sedasi dan analgesia merupakan bagian penting dari perawatan medis TTIK. Disinkronisasi dan agitasi pasien-ventilator meningkatkan tekanan intratoraks, menyebabkan penurunan aliran balik vena toraks, yang meningkatkan CBV dan ICP. Selain itu, agitasi berkontribusi terhadap peningkatan ICP dengan meningkatkan tekanan darah sistemik terutama pada pasien yang berada pada kurva autoregulasi ekstrem (Ragland & Lee, 2016). Dalam kondisi ini, CMRO₂ dan kebutuhan oksigen jaringan otak meningkat, menyebabkan vasodilatasi dan akibatnya peningkatan CBF, CBV, dan ICP. Propofol adalah salah satu obat pilihan untuk sedasi pada pasien dengan TTIK, meskipun tidak ada bukti bahwa obat ini memperbaiki mortalitas atau outcome dalam 6 bulan (Carney et al., 2017). Obat ini mempunyai onset dan tindakan yang relatif cepat, sehingga memungkinkan penilaian status neurologis yang lebih cepat setelah pengobatan dihentikan. Sebaliknya, penurunan pembersihan benzodiazepin (misalnya midazolam) setelah infus berkepanjangan dapat menunda perbaikan kesadaran secara signifikan, terutama pada orang tua (Godoy et al., 2018). Manfaat tambahan propofol termasuk peningkatan ambang kejang dan kualitas sedasi yang lebih baik bila dibandingkan

dengan midazolam (Changoor & Haider, 2015). Namun, kita harus mewaspadai efek hemodinamiknya, karena dapat menyebabkan penurunan MAP, yang mungkin memerlukan resusitasi cairan atau bahkan vasopresor untuk mempertahankan CPP. Akhirnya, propofol dapat menyebabkan “infus propofol sindrom” yang mematikan ditandai dengan asidosis laktat, rhabdomyolysis, insufisiensi/gagal ginjal, aritmia, dan gagal jantung (Otterspoor et al., 2008).

Mengingat nyeri sering kali menjadi penyebab peningkatan ICP, terutama pada pasien TBI, pemberian fentanil secara bersamaan dapat bekerja secara sinergis dengan propofol untuk mencapai tujuan sedasi. Namun, peningkatan ICP yang paradoks dapat terjadi setelah injeksi fentanil bolus, karena penurunan MAP sementara dan refleks vasodilatasi serebral untuk mempertahankan CBF (Ragland & Lee, 2016). Remifentanil memiliki sifat farmakokinetik yang lebih baik dan khususnya volume distribusi yang lebih rendah dan waktu paruh yang sangat pendek. ICP dapat menurun tanpa perubahan substansial pada CPP, namun efek pastinya pada hemodinamik serebral masih harus dijelaskan (Barr et al., 2013; Mirski & Lewin, 2008; Celis-Rodriguez et al., 2013). Agen penghambat neuromuskular (misalnya vecuronium, cisatracurium) dapat berguna dalam mengendalikan TTIK refrakter yang sulit disembuhkan pada kondisi tertentu seperti agitasi yang sangat parah, menggigil dan ventilasi yang sulit (Godoy et al., 2018). Namun, hanya sedikit penelitian yang mendukung hal ini sebagai praktik rutin.

d. Barbiturat

Terapi barbiturat didukung oleh literatur (Marshall et al., 2010; Roberts et al., 2011; Stocchetti et al., 2008) tentang kegagalan tindakan konservatif pengobatan TTIK lainnya dan termasuk penggunaan pentobarbital atau thiopental. Barbiturat menekan metabolisme otak,

mengurangi CBF, dan meningkatkan oksigenasi jaringan otak. Marshall dkk. (Marshall et al., 2010) dalam sebuah penelitian terhadap 55 pasien dengan TBI parah dan TTIK refrakter, yang diobati dengan barbiturat, menunjukkan bahwa 40% dari mereka bertahan hidup saat keluar dari rumah sakit dan 68% yang selamat memiliki hasil fungsional yang baik (GOS 4 atau 5 pada ≥ 1 tahun) . Kemudian, analisis Cochrane (I. Roberts & Sydenham, 2012) tidak mencapai kesimpulan yang sama, mencatat bahwa barbiturat dapat mengurangi ICP, namun tidak ada perbedaan dalam kematian atau kecacatan, diukur menggunakan GOS, pada pasien dengan TBI akut. Namun, menurut pedoman BTF (Carney et al., 2017), pemberian barbiturat dosis tinggi direkomendasikan untuk mengendalikan peningkatan ICP yang refrakter terhadap perawatan medis dan bedah standar maksimum. Mereka juga menekankan bahwa stabilitas hemodinamik sangat penting sebelum dan selama terapi. Karena durasi kerjanya yang lama, barbiturat membatasi kemampuan untuk melakukan penilaian neurologis secara berkala. Keterbatasan ini menjamin perlunya pemantauan cEEG. Efek samping penting lainnya dari barbiturat termasuk hipotensi, depresi miokard dan pernafasan, infeksi, disfungsi hati dan ginjal, trombositopenia, asidosis metabolik dan stasis lambung (Stocchetti & Maas, 2014).

e. Hipotermia Terapeutik

Hipotermia menurunkan metabolisme otak dan dapat menurunkan CBF dan ICP. Namun, sampai saat ini data literatur tidak memadai untuk mendukung efek neuroprotektifnya. Memang benar, hasil neurologis yang menguntungkan dan penurunan mortalitas dengan menggunakan hipotermia terapeutik hanya ditunjukkan setelah ventrikel fibrilasi dan VT tanpa nadi (Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic

Outcome after Cardiac Arrest. *N Engl J Med.*, 2002; Elmer & Polderman, 2017). Baru-baru ini, penelitian Nielsen et al (Nielsen et al., 2013) yang melibatkan pasien dengan serangan jantung di luar rumah sakit menunjukkan hasil yang berbeda. Secara khusus, tidak ada perbedaan dalam hasil neurologis atau kelangsungan hidup, pada suhu yang ditargetkan 33°C vs 3 °C. Mengenai pengobatan pasien TBI, tinjauan sistematis dan meta-analisis (Crossley et al., 2014) menunjukkan bahwa hipotermia terapeutik mungkin bermanfaat dalam mengurangi angka kematian, keadaan vegetatif, dan kecacatan jangka panjang. Namun, masih diperlukan RCT yang lebih banyak dan berkualitas tinggi pada populasi pasien ini. Terakhir, Andrews dkk (Andrews et al., 2015) membandingkan hipotermia terapeutik (32-35 °C) ditambah perawatan standar, dengan perawatan standar saja, pada 387 pasien dengan ICP>20 mmHg setelah TBI. Mereka menyimpulkan bahwa hipotermia tidak kunjung membaik hasil jangka panjang, ditentukan sebagai perpanjangan GOS (GOS-E) 1 hingga 4 pada 6 bulan, meskipun tampaknya mengurangi ICP dan PbtO₂ (Flynn et al., 2015). Efek samping yang serius berhubungan dengan hipotermia, terutama jika digunakan dalam jangka waktu lama. Jadi, hipokalemia, aritmia atrium dan ventrikel, hipotensi, koagulopati dapat terjadi, sementara risiko infeksi, khususnya yang berhubungan dengan ventilator dan pneumonia nosokomial, meningkat.

f. Kortikosteroid

Peran kortikosteroid dalam pengobatan peningkatan ICP masih terbatas. Uji coba MRC CRASH (Edwards et al., 2005) yang mencakup sekitar 10.000 pasien TBI, mengevaluasi metilprednisolon versus plasebo. Pasien yang diobati dengan steroid memiliki angka kematian yang jauh lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok plasebo (25,7 vs. 22,3%, P=0,0001). Baru-baru ini, pedoman BTF (Carney et al., 2017) tidak

merekomendasikan penggunaan steroid untuk meningkatkan hasil atau mengurangi ICP. Demikian pula, kortikosteroid tidak direkomendasikan untuk pengobatan edema serebral dan peningkatan ICP yang menjadi komplikasi stroke iskemik, karena kurangnya bukti kemanjuran dan potensi meningkatkan risiko komplikasi infeksi (Powers et al., 2018). Selain infeksi, kortikosteroid juga membawa risiko tambahan, seperti hiperglikemia, gangguan penyembuhan luka, katabolisme otot, dan psikosis. Terakhir, penggunaan steroid hanya diindikasikan untuk mengurangi ICP pada abses atau neoplasma yang berhubungan dengan edema vasogenik (Sadoughi et al., 2013).

g. Resection of Mass Lesions

Berdasarkan indikasi dan kondisi tertentu, reseksi lesi massa dapat segera menurunkan ICP. Percobaan STICH II acak yang besar, internasional, multisenter, dan acak (Mendelow et al., 2013) melibatkan 601 pasien dengan ICH lobar supratentorial spontan tanpa perdarahan intraventrikular atau hidrosefalus, mengobati mereka dengan pembedahan dini atau konservatif. Hal ini menunjukkan bahwa pembedahan dini tidak meningkatkan angka kematian atau kecacatan dalam 6 bulan dan mungkin memiliki keuntungan kelangsungan hidup yang kecil namun relevan secara klinis untuk pasien dengan ICH superfisial spontan tanpa perdarahan intraventrikular. Pedoman terbaru untuk ICH spontan (Hemphill et al., 2015) merekomendasikan operasi pengangkatan perdarahan sesegera mungkin untuk pasien dengan perdarahan serebelum yang kondisi neurologisnya memburuk atau yang mengalami kompresi batang otak dan/atau hidrosefalus akibat obstruksi ventrikel. Selain itu, mereka menekankan bahwa evakuasi hematoma supratentorial pada pasien yang kondisinya memburuk mungkin dianggap sebagai tindakan penyelamatan jiwa (Hemphill et al., 2015). Indikasi lain

yang dapat diterima untuk menghilangkan lesi massa termasuk evakuasi subdural dan hematoma epidural, abses otak, dan reseksi tumor otak. Baru-baru ini, RCT STITCH (Trauma) (Mendelow et al., 2015) membandingkan pembedahan dini dengan pengobatan konservatif awal pada 170 pasien dengan ICH traumatis. Disimpulkan bahwa operasi dini dikaitkan dengan kematian yang jauh lebih sedikit dalam 6 bulan pertama, dibandingkan dengan pengobatan konservatif (15 vs 33%, $P=0,006$). Namun, uji coba lebih lanjut yang dirancang dengan baik diperlukan untuk menilai apakah sinyal yang menggembirakan ini dapat dikonfirmasi pada pasien TBI.

3. *Decompressive Craniectomy (DC)*

DC yang terdiri dari pembuatan jendela tulang besar, memberikan cadangan yang lebih besar pada otak yang membengkak, sehingga meniadakan doktrin Monroe-Kellie tentang volume intrakranial tetap. Dengan cara ini, DC saja menurunkan ICP sebesar 15% dan dengan pembukaan dural sebesar 70%. Indikasi utama DC adalah stroke iskemik hemisfer masif. Sebuah meta-analisis (Vahedi et al., 2007) dari 3 RCT (DECI-MAL, HAMLET, DESTINY) menunjukkan bahwa hemikraniektomi dekompresi dini (<48 jam) pada stroke iskemik masif secara signifikan meningkatkan kelangsungan hidup (78 vs 29%) dan menghasilkan hasil neurologis yang lebih baik, diukur menggunakan mRS pada 1 tahun, dibandingkan dengan terapi konservatif. Dalam literatur, dua ulasan dan meta-analisis terbaru (Alexander et al., 2016; Yang et al., 2015) mencapai kesimpulan yang sama. Pedoman untuk stroke iskemik (Powers et al., 2018) mencatat bahwa pembedahan dekompresi mungkin merupakan satu-satunya pilihan yang efektif untuk kasus yang sangat parah namun pengambilan keputusan harus mencakup preferensi yang berpusat pada pasien. Pada pasien dengan ICH spontan, DC dengan atau tanpa evakuasi hematoma dapat mengurangi angka kematian pada pasien dengan ICH

supratentorial yang berada dalam keadaan koma, memiliki hematoma besar dengan pergeseran garis tengah yang signifikan, atau mengalami peningkatan ICP yang sulit ditangani dengan penatalaksanaan medis (Hemphill *et al.*, 2015).

Mengenai TBI, pedoman BTF terbaru tidak merekomendasikan DC bifrontal untuk meningkatkan hasil sebagaimana diukur dengan GOS-E pada 6 bulan pasca cedera meskipun prosedur ini telah terbukti mengurangi ICP dan meminimalkan hari di ICU (Carney *et al.*, 2017). Pedoman ini didasarkan pada percobaan DECRA (Cooper *et al.*, 2011) yang melibatkan 155 pasien dengan TBI difus berat dan TTIK refrakter. Dalam uji coba ini, DC bifrontotemporoparietal dini menurunkan ICP dan lama perawatan di ICU, namun dikaitkan dengan hasil yang lebih buruk yang ditunjukkan oleh GOS-E pada 6 bulan setelah cedera. Namun, penelitian ini mendapat kritik keras dan beberapa pihak berwenang menyatakan bahwa penelitian tersebut seharusnya tidak berpengaruh pada praktik klinis. Kemudian, percobaan RESCUEicp (Hutchinson *et al.*, 2016) menunjukkan bahwa DC memiliki hasil yang lebih baik, 408 pasien dengan TBI dan TTIK refrakter (ICP>25 mmHg) menjalani DC atau menerima perawatan medis berkelanjutan diacak. Pada 6 bulan, DC menghasilkan angka kematian yang lebih rendah (26,9 vs 48,9%) namun tingkat kondisi vegetatif dan kecacatan parah lebih tinggi dibandingkan perawatan medis. Namun, penelitian lebih lanjut diperlukan untuk menentukan pasien mana yang akan mendapat manfaat dari penurunan angka kematian tetapi meminimalkan risiko keadaan vegetatif dan hasil fungsional yang buruk (Wang *et al.*, 2016).

4. Drainase Cairan Serebrospinal

Drainase CSF, bahkan 5-10 ml dapat menyebabkan penurunan ICP yang signifikan pada pasien dengan kepatuhan intrakranial yang rendah. Hal ini dapat dilakukan dengan alat External Ventricular Drainage (EVD), lumbal drainase, atau pungsi lumbal serial. Pengangkatan CSF

melalui EVD lebih disukai daripada penggunaan saluran lumbal karena risiko herniasi transtentorial. Penempatan EVD dengan drainase CSF terus menerus untuk pengobatan hidrosefalus akut juga didukung oleh pedoman untuk TBI (Carney et al., 2017), ICH spontan (Hemphill et al., 2015) dan stroke iskemik (Powers et al., 2018) Kecuali hidrosefalus obstruktif, indikasi lain dari drainase CSF termasuk edema serebral difus, atau efek massa akibat lesi yang menempati ruang. Yang terakhir, perlu dicatat bahwa risiko utama pemasangan EVD meliputi infeksi (terutama ventrikulitis dan meningitis) dan perdarahan (Bershad et al., 2008).

5. Pilihan Pengobatan Lainnya

Pilihan lain untuk menangani peningkatan ICP masih terus dilakukan penelitian, namun belum diterapkan dalam praktik klinis. Penggunaan terapi oksigen hiperbarik pada TBI telah terbukti mengurangi ICP, dapat mengurangi risiko kematian dan meningkatkan GCS, namun hanya ada sedikit bukti bahwa pasien yang selamat mempunyai hasil yang baik. Oleh karena itu, penerapannya pada pasien ini tidak dapat didukung (Bennett et al., 2012). Progesteron telah terbukti memiliki potensi sifat protektif karena dapat memperlambat perkembangan edema serebral ganas dan peningkatan ICP (Maghool et al., 2013; Shahrokhi et al., 2010). Namun, dua RCT Fase III besar baru-baru ini (SYNAPSE (Skolnick et al., 2014), PRO-TECT III (Wright et al., 2014)) pada pengobatan TBI tidak mengkonfirmasi manfaat klinis dari progesteron pada GOS pada 6 bulan. Ketamine sebelumnya dilaporkan menyebabkan peningkatan ICP. Namun, literatur saat ini mendukung bahwa hal ini tidak meningkatkan ICP pada pasien TBI parah yang diberi obat penenang dan ventilasi, dan bahkan dapat menurunkan ICP pada kasus tertentu (Zeiler et al., 2014; Bourgoin et al., 2005).

F. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa Keperawatan : Penurunan Kapasitas Adaptif Intrakranial

Penyebab

1. Lesi menempati ruang (mis. space-occupying lesion – akibat tumor, abses)
2. Gangguan metabolisme (mis. akibat hiponatremia, ensefalopati uremikum, ensefalopati hepatikum, ketoasidosis diabetik, septikemia)
3. Edema serebral (mis. akibat cedera kepala [hematoma epidural, hematoma subdural, hematoma subarachnoid, hematoma intraserebral], stroke hemoragik, hipoksia, ensefalopati iskemik, pascaoperasi)
4. Obstruksi aliran cairan serebrospinalis (mis. hidrosefalus)
5. Hipertensi intrakranial idiopatik

Gejala dan tanda Mayor	
Subjektif Sakit Kepala	Objektif 1. Tekanan darah meningkat dengan tekanan nadi (pulse pressure) melebar 2. Bradikardia 3. Pola nafas ireguler 4. Tingkat kesadaran menurun 5. Respon pupil melambat atau tidak sama 6. Refleks neurologis terganggu
Gejala dan Tanda Minor	
Subjektif -	Objektif 1. Gelisah 2. Agitasi 3. Muntah (tanpa disertai mual) 4. Tampak lesu/lemah 5. Fungsi kognitif terganggu 6. Tekanan intrakranial (TIK) >20mmHg 7. Papiledema 8. Postur desebrasi (ektensi)

G. Intervensi Keperawatan

Intervensi utama mengenai diagnosa penurunan kapasitas adaptif intrakranial sebagai berikut :

1. Manajemen peningkatan tekanan intrakranial

a. Observasi

- 1) Identifikasi penyebab peningkatan TIK (misalnya: lesi, gangguan metabolisme, edema serebral)
- 2) Monitor tanda/gejala peningkatan TIK (misalnya: tekanan darah meningkat, tekanan nadi melebar, bradikardia, pola nafas ireguler, kesadaran menurun)
- 3) Monitor MAP (mean arterial pressure)
- 4) Monitor CVP (central venous pressure)
- 5) Monitor PAWP, jika perlu
- 6) Monitor PAP, jika perlu
- 7) Monitor ICP (intracranial pressure)
- 8) Monitor gelombang ICP
- 9) Monitor status pernapasan
- 10) Monitor intake dan output cairan
- 11) Monitor cairan serebro-spinalis (mis. Warna, konsistensi)

b. Terapeutik

- 1) Minimalkan stimulus dengan menyediakan lingkungan yang tenang
- 2) Berikan posisi semi fowler
- 3) Hindari manuver valsava
- 4) Cegah terjadinya kejang
- 5) Hindari penggunaan PEEP
- 6) Hindari pemberian cairan IV hipotonik
- 7) Atur ventilator agar PaCO₂ optimal
- 8) Pertahankan suhu tubuh normal

c. Kolaborasi

- 1) Kolaborasi pemberian sedasi dan antikonvulsan, jika perlu
- 2) Kolaborasi pemberian diuretik osmosis, jika perlu
- 3) Kolaborasi pemberian pelunak tinja, jika perlu

2. Pemantauan tekanan intrakranial

a. Observasi

- 1) Identifikasi penyebab peningkatan TIK (mis: lesi menempati ruang, gangguan metabolisme, edema serebral, peningkatan tekanan vena, obstruksi cairan serebrospinal, hipertensi intrakranial idiopatik)
- 2) Monitor peningkatan TS
- 3) Monitor pelebaran tekanan nadi (selisih TDS dan TDD)
- 4) Monitor penurunan frekuensi jantung
- 5) Monitor ireguleritas irama nafas
- 6) Monitor penurunan tingkat kesadaran
- 7) Monitor perlambatan atau ketidaksimetrisan respon pupil
- 8) Monitor kadar CO₂ dan pertahankan dalam rentang yang diindikasikan
- 9) Monitor tekanan perfusi serebral
- 10) Monitor jumlah, kecepatan, dan karakteristik drainase cairan serebrospinal
- 11) Monitor efek stimulus lingkungan terhadap TIK

b. Terapeutik

- 1) Ambil sampel drainase cairan serebrospinal
- 2) Kalibrasi transduser
- 3) Pertahankan sterilitas sistem pemantauan
- 4) Pertahankan posisi kepala dan leher netral
- 5) Bilas sistem pemantauan, jika perlu
- 6) Atur interval pemantauan sesuai kondisi pasien
- 7) Dokumentasikan hasil pemantauan

c. Edukasi

- 1) Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan
- 2) Informasikan hasil pemantauan, jika perlu

Adapun intervensi pendukung mencakup :

1. Dukungan kepatuhan program pengobatan
2. Edukasi pencegahan infeksi
3. Insersi intravena
4. Konsultasi

5. Manajemen asam-basa
6. Manajemen cairan
7. Manajemen elektrolit
8. Manajemen jalan napas
9. Manajemen jalan napas buatan
10. Manajemen kejang
11. Manajemen medikasi
12. Manajemen sensasi perifer
13. Pemantauan cairan
14. Pemantauan hasil laboratorium
15. Pemantauan neurologis
16. Pemantauan tanda vital
17. Pemberian obat
18. Pemberian obat intravena
19. Pemberian obat intradermal
20. Pemberian obat intraspinal
21. Pemberian obat oral
22. Pemberian obat ventrikuler
23. Pencegahan infeksi
24. Pencegahan pendarahan
25. Pengaturan posisi
26. Pengontrolan infeksi
27. Perawatan selang
28. Reduksi ansietas
29. Surveilans
30. Terapi intravena

DAFTAR PUSTAKA

- Abraham, M., & Singhal, V. (2015). *Intracranial Pressure Monitoring*. *J Neuroanaesthesiol Crit Care*. 2, 193–203.
- Adamides, A., Rosenfeldt, F., Winter, C., Pratt, N., Tippet, N., Lewis, P., Bailey, M., Cooper, D., & Rosenfeld, J. (2009). *Brain Tissue Lactate Elevations Predict Episodes Of Intracranial Hyper_Tension in Patients with Traumatic Brain Injury*. *J Am Coll Surg*. 209(4), 531–539.
- Al-Mufti, F., Lander, M., Smith, B., Morris, N., Nuoman, R., Gupta, R., Lissauer, M., Gupta, G., & Lee, K. (2019). *Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: Decision-Making Utilizing Direct and Indirect Surrogate Markers*. *J Intensive Care Med*. 34(6), 449–463.
- Alexander, P., Heels-Ansdell, D., Siemieniuk, R., Bhatnagar, N., Chang, Y., Fei, Y., Zhang, Y., McLeod, S., Prasad, K., & Guyatt, G. (2016). *Hemicraniectomy versus medical treatment with large MCA infarct: A review and meta-analysis*. *BMJ Open*. 6(11), e014390.
- Andrews, P., Sinclair, H., Rodriguez, A., Harris, B., Battison, C., Rhodes, J., & Murray, G. (2015). *Eurotherm3235 Trial Collaborators. Hypothermia for Intracranial Hypertension After Traumatic Brain Injury*. *N Engl J Med*. 373(25), 2403–2412.
- Barr, J., Fraser, G., Puntillo, K., Ely, E., Gelinas, C., Dasta, J., Davidson, J., Devlin, J., Kress, J., Jofe, A., Coursin, D., Herr, D., Tung, A., Robinson, B., Fontaine, D., Ramsay, M., Riker, R., Sessler, C., Pun, B., ... Jaeschke, R. (2013). *American College Of Critical Care Medicine. Clinical Practice Guide_Lines For The Management Of Pain, Agitation, And Delirium In Adult Patients In The Intensive Care Unit*. *Crit Care Med*. 41(1), 263–306.
- Bellner, J., Romner, B., Reinstrup, P., Kristiansson, K., Ryding, E., & Brandt, L. (2004). *Transcranial Doppler Sonography Pulsatility Index (PI) Reflects Intracranial Pressure (ICP)*. *Surg Neurol*. 62(1),

45–51.

- Bennett, M., Trytko, B., & Jonker, B. (2012). *Hyperbaric Oxygen Therapy For The Adjunctive Treatment Of Traumatic Brain Injury*. *Cochrane Database Syst Rev*. 12, CD004609.
- Berry, C., Ley, E., Bukur, M., Malinoski, D., Margulies, D., Mirocha, J., & Salim, A. (2012). *Redefining Hypotension In Traumatic Brain Injury*. *Injury*. 43(11), 1833–1837.
- Bershad, E., Humphreis, W., & Suarez, J. (2008). *Intracranial Hypertension*. *Semin Neurol*. 28(5), 690–702.
- Better, O., Rubinstein, I., Winaver, J., & Knochel, J. (1997). *Mannitol Therapy Revisited (1940–1997)*. *Kidney Int*. 52(4), 886–894.
- Bilotta, F., Caramia, R., Cernak, I., Paoloni, F., Doronzio, A., Cuzzone, V., Santoro, A., & Rosa, G. (2008). *Intensive Insulin Therapy After Severe Traumatic Brain Injury: A Randomized Clinical Trial*. *Neurocrit Care*. 9(2), 159–166.
- Bourgoin, A., Albanese, J., Leone, M., Sampol-Manos, E., Viviand, X., & Martin, C. (2005). *Effects of Sufentanil Or Ketamine Administered In Tar_Get-Controlled Infusion On The Cerebral Hemodynamics Of Severely Brain-Injured Patients*. *Crit Care Med*. 33(5), 1109–1113.
- Bouzat, P., Oddo, M., & Payen, J. (2014). *Transcranial Doppler after Traumatic Brain Injury: Is There A Role?* *Curr Opin Crit Care*. 20(2), 153–160.
- Bratton, S., Chestnut, R., Ghajar, J., McConnell Hammond, FF, Harris, O., Hartl, R., Manley, G., Nemecek, A., Newell, D., Rosenthal, G., Schouten, J., Shutter, L., Timmons, S., Ullman, J., Videtta, W., Wilberger, J., & Wright, D. (2007). *Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion t. 24, Suppl 1:S59–64*.

- Burgess, S., Abu-Laban, R., Slavik, R., Vu, E., & Zed, P. (2016). *A Systematic Review of Randomized Controlled Trials Comparing Hypertonic Sodium Solutions and Mannitol for Traumatic Brain Injury: Implications for Emergency Department Management*. *Ann Pharmacother.* 50(4), 291–300.
- Caricato, A., Conti, G., Della Corte, F., Mancino, A., Santilli, F., Sandroni, C., Proietti, R., & Antonelli, M. (2005). *Effects of PEEP on the Intracranial System Of Patients With Head Injury And Subarachnoid Hemorrhage: The Role Of Respiratory System Compliance*. *J Trauma.* 58(3), 571–576.
- Carney, N., Totten, A., O'Reilly, C., Ullman, J., Hawryluk, G., Bell, M., Bratton, S., Chesnut, R., Harris, O., Kissoon, N., Rubiano, A., Shutter, L., Tasker, R., Vavilala, M., Wilberger, J., Wright, D., & Ghajar, J. (2017). *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition*. *Neurosurgery.* 80(1), 6–15.
- Celis-Rodriguez, E., Birchenall, C., de la Cal, M., Castorena Arel_lano, G., Hernandez, A., Ceraso, D., Diaz Cortes, J., Duenas Castell, C., Jimenez, E., Meza, J., Munoz Martinez, T., Sosa Garcia, J., Pacheco Tovar, C., Palizas, F., Pardo Oviedo, J., Pinilla, D., Rafan_Sanabria, F., Raimondi, N., Righy Shinotsuka, C., ... Rubiano, S. (2013). *Federación Panamericana e Ibérica de Sociedades de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Clinical Practice Guide_Lines For Evidence-Based Management Of Sedoanalgesia In Critically Ill Adult Patients*. *Med Intensiva.* 37(8), 519–574.
- Changoor, N., & Haider, A. (2015). *Pharmacological and Surgical Treatment of Intracranial Hypertension*. *Curr Trauma Rep.* 1(3), 155–159.
- Chesnut, R., Temkin, N., Carney, N., Dikmen, S., Rondina, C., Videtta, W., Petroni, G., Lujan, S., Pridgeon, J., Barber, J., Machamer, J., Chaddock, K., Celix, J., Cherner, M., & Hendrix, T. (2012). *A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury*. *N Engl J Med.* 267(26), 2471–2481.

- Clifton, G., Valadka, A., Zygun, D., Cofey, C., Drever, P., Fourwinds, S., Janis, L., Wilde, E., Taylor, P., Harshman, K., Conley, A., Puccio, A., Levin, H., McCauley, S., Bucholz, R., Smith, K., Schmidt, J., Scott, J., Yonas, H., & Okonkwo, D. (2011). *Very Early Hypothermia Induction In Patients With Severe Brain Injury (The National Acute Brain Injury Study: Hypothermia Ii): A Ran_Domised Trial*. *Lancet Neurol*. 10(2), 131–139.
- Cooper, D., Nichol, A., Bailey, M., Bernard, S., Cameron, P., Pili-Floury, S., Forbes, A., Gantner, D., Higgins, A., Huét, O., Kasza, J., Murray, L., Newby, L., Presneill, J., Rashford, S., Rosenfeld, J., Stephenson, M., Vallance, S., Varma, D., ... McArthur, C. (2018). *POLAR Trial Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group. Effect of Early Sustained Prophylactic Hypothermia on Neurologic Outcomes Among Patients With Severe Traumatic Brain Injury: The POLAR Randomized Clinical Trial*. *JAMA*. 320(21), 2211–2220.
- Cooper, D., Roseneld, J., Murray, L., Arabi, Y., Davies, A., D'Urso, P., Kossmann, T., Ponsford, J., Seppelt, I., Reilly, P., & Wolfe, R. (2011). *DECRA Trial Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury*. *N Engl J Med*. 364, 1492–1502.
- Corps, K., Roth, T., & McGavern, D. (2015). *Inflammation and neuropro_tection in traumatic brain injury*. *JAMA Neurol*. 72, 355–362.
- Crossley, S., Reid, J., McLatchie, R., Hayton, J., Clark, C., MacDougall, M., & Andrews, P. (2014). *A systematic review of therapeutic hypothermia for adult patients following traumatic brain injury*. *Crit Care*. 18(2), R75.
- Edwards, P., Arango, M., Balica, L., Cottingham, R., El-Sayed, H., Farrell, B., Fernandes, J., Gogichaisvili, T., Golden, N., Hartzenberg, B., Husain, M., Ulloa, M., Jerbi, Z., Khamis, H., Komolafe, E., Laloe, V., Lomas, G., Ludwig, S., Mazairac, G., ... Yutthakasemsunt, S. (2005). *CRASH Trial Col_Laborators. Final Results Of Mrc Crash, A Randomised Placebo_Controlled*

Trial Of Intravenous Corticosteroid In Adults With Head Injury- Outcomes At 6 Months. Lancet. 365(9475), 2957-2959.

- Elmer, J., & Polderman, K. (2017). *Emergency Neurological Life Support: Resuscitation Following Cardiac Arrest. Neurocrit Care. 27, 134-143.*
- Ennis, K., & Brophy, G. (2011). *Management of Intracranial Hyper_Tension: Focus on Pharmacologic Strategies. AACN Adv Crit Care. 22(3), 177-182.*
- Feldman, Z., Kanter, M., Robertson, C., Contant, C., Hayes, C., Sheinberg, M., Villareal, C., Narayan, R., & Grossman, R. (1992). *Effect of Head Elevation On Intracranial Pressure, Cerebral Perfusion Pressure, And Cerebral Blood Flow In Head Injured Patients. J Neurosurg. 76(2), 207-211.*
- Flynn, L., Rhodes, J., & Andrews, P. (2015). *Therapeutic Hypothermia Reduces Intracranial Pressure And Partial Brain Oxygen Tension In Patients With Severe Traumatic Brain Injury: Preliminary Data From The Eurotherm3235 Trial. Ther Hypothermia Temp Manag. 5(3), 143-151.*
- Foreman, B., & Claassen, J. (2012). *Quantitative EEG for The Detection Of Brain Ischemia. Crit Care. 16(2), 216.*
- Georgiadis, A., & Suarez, J. (2003). *Hypertonic saline for cerebral edema. Curr Neurol Neurosci Rep. 3(6), 524-530.*
- Godoy, D., Lubillo, S., & Rabinstein, A. (2018). *Pathophysiology and Management of Intracranial Hypertension and Tissue Brain Hypoxia After Severe Traumatic Brain Injury: An Integrative Approach. Neurosurg Clin N Am. 29(2), 195-212.*
- Godoy, D., Pinero, G., Svampa, S., Papa, F., & Di Napoli, M. (2008). *Hyperglycemia And Short-Term Outcome In Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Neurocrit Care. 9(2), 217-229.*
- Godoy, D., Seif, A., Garza, D., Lubillo-Montenegro, S., & Murillo Cabezas, F. (2017). *Hyperventilation Therapy For Control Of Posttraumatic Intracranial Hypertension. Front Neurol. 8, 250.*

- Grande, P. (2006). *The "Lund Concept" for The Treatment Of Severe Head Trauma—Physiological Principles And Clinical Application*. *Intensive Care Med.* 32, 1475–1484.
- Guiza, F., Depreitere, B., Piper, I., Citerio, I., Chambers, I., Jones, P., Lo, T., Enblad, P., Nillson, P., Feyen, B., Jorens, P., Maas, A., Schuhmann, M., Donald, R., Moss, L., Van den Berghe, G., & Mey-froidt, G. (2015). *Visualizing The Pressure And Time Burden Of Intracranial Hypertension In Adult And Paediatric Traumatic Brain Injury*. *Intensive Care Med.* 41(6), 1067–1076.
- Hemphill, J., Greenberg, S., Anderson, C., Becker, K., Bendok, B., Cushman, M., Fung, G., Goldstein, J., Macdonald, R., Mitchell, P., Scott, P., Selim, M., & Woo, D. (2015). *American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart*. 46(7), 2032–2060.
- Hutchinson, P., Koliass, A., Timofeev, I., Corteen, E., Czosnyka, M., Timothy, J., Anderson, I., Bulters, D., Belli, A., Eynon, C., Wadley, J., Mendelow, A., Mitchell, P., Wilson, M., Critchley, G., Sahuquillo, J., Unterberg, A., Servadei, F., Teasdale, G., ... Kirkpatrick, P. (2016). *RESCUEicp Trial Collaborators. Trial of Decompressive Craniectomy For Traumatic Intracranial Hypertension*. *N Engl J Med.* 375(12), 1119–1130.
- Hutchinson, P., & O'Phelan, K. (2014). *Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring. International Multidisciplinary Consensus Conference On Multimodality Monitoring: Cerebral Metabolism*. *Neurocrit Care.* 21, Suppl 2:S148–58.
- Huynh, T., Messer, M., Sing, R., Miles, W., Jacobs, D., & Thomason, M. (2002). *Positive End-Expiratory Pressure Alters Intracranial And Cerebral Perfusion Pressure In Severe Traumatic Brain Injury*. *J Trauma.* 53, 488.

- Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild Therapeutic Hypothermia To Improve The Neurologic Outcome After Cardiac Arrest. N Engl J Med. (2002). 346(8), 549–556.*
- Jacobi, J., Bircher, N., Krinsley, J., Agus, M., Braithwaite, S., Deutschman, C., Freire, A., Geehan, D., Kohl, B., Nasraway, S., Rigby, M., Sands, K., Schallom, L., Taylor, B., Umpierrez, G., Mazuski, J., & Schunemann, H. (2012). *Guidelines For The Use Of An Insulin Infusion For The Management Of Hyperglycemia In Critically Ill Patients. Crit Care Med. 40(12), 3251–3276.*
- Jeremitsky, E., Omert, L., Dunham, C., Wilberger, J., & Rodriguez, A. (2005). *The Impact Of Hyperglycemia On Patients With Severe Brain Injury. J Trauma. 58(2), 47–50.*
- Kamel, H., Navi, B., Nakagawa, K., Hemphill, J., & Ko, N. (2011). *Hyper_Tonic Saline Versus Mannitol For The Treatment Of Elevated Intracranial Pressure: A Meta-Analysis Of Randomized Clinical Trials. Crit Care Med. 39(3), 554–559.*
- Kochanek, P., Jackson, T., Ferguson, N., Carlson, S., Simon, D., Brockman, E., Ji, J., Bayır, H., Poloyac, S., Wagner, A., Kline, A., Empey, P., Clark, R., Jackson, E., & Dixon, C. (2015). *Emerging Therapies In Traumatic Brain Injury. Semin Neurol. 35, 83–100.*
- Kurtz, P., Hanafy, K., & Claassen, J. (2009). *Continuous EEG Monitoring: Is It Ready For Prime Time? Curr Opin Crit Care. 15(2), 99–109.*
- Lapinsky, S., & Posadas-Colleja, JG McCullagh, I. (2009). *Clinical Review: Ventilatory Strategies For Obstetric, Brain-Injured And Obese Patients. Crit Care. 13(2), 206.*
- Le Roux, P., Menon, D., Citerio, G., Vespa, P., Bader, M., Brophy, G., Dinger, M., Stocchetti, N., Videtta, W., Armonda, R., Badjatia, N., Boesel, J., Chesnut, R., Chou, S., Classen, J., Czosnyka, M., De Georgia, M., Figaji, A., Fugate, J., ... Taccone, F. (2014). *Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on*

Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: A Statement For Healthcare Professionals From The Neurocritical Care Society And The European Society Of Intensive. 21(2), 1–26.

Lee, K., & Mayer, S. (2012). *Management of Increased Intracranial Pressure.* In: Kiwon L, editor. *The NeuroICU Book*. 1st ed. New York, NY: McGraw-Hill. 213–225.

Maghool, F., Khaksari, M., & Siahposht, K. (2013). *Differences in Brain Edema And Intracranial Pressure Following Traumatic Brain Injury Across The Estrous Cycle: Involvement Of Female Sex Steroid Hormones.* *Brain Res.* 1497, 61–72.

Marko, N. (2012a). *Hyperosmolar Therapy For Intracranial Hypertension: Time To Dispel Antiquated Myths.* *Am J Respir Crit Care Med.* 185, 467–468.

Marko, N. (2012b). *Hypertonic Saline, Not Mannitol, Should Be Considered Gold-Standard Medical Therapy For Intracranial Hypertension.* *Crit Care.* 16(1), 2010–2012.

Marshall, G., James, R., Landman, M., O'Neill, P., Cotton, B., Hansen, E., Morris, J. J., & May, A. (2010). *Pentobarbital Coma For Refractory Intracranial Hypertension After Severe Traumatic Brain Injury: Mortality Predictions And One-Year Outcomes In 55 Patients.* *J Trauma.* 69(2), 275–283.

Mascia, L., Grasso, S., Fiore, T., Bruno, F., Berardino, M., & Ducati, A. (2005). *Cerebro-Pulmonary Interactions During The Application Of Low Levels Of Positive End-Expiratory Pressure.* *Intensive Care Med.* 31(3), 373–379.

Mayer, S., & Chong, J. (2002). *Critical Care Management of Increased Intracranial Pressure.* *J Intensive Care Med.* 17(2), 55–67.

McDonald, S., Sun, M., Agoston, D., & Shultz, S. (2016). *The effect of concomitant peripheral injury on traumatic brain injury pathobiology and outcome.* *J Neuroinflammation.* 13, 90.

Mendelow, A., Gregson, B., Rowan, E., Francis, R., McColl, E., McNamee, P., Chambers, I., Unterberg, A., Boyers, D., & Mitchell, P. (2015). *STITCH(Trauma) Investigators.* *Early*

Surgery Versus Initial Conservative Treatment in Patients with Traumatic Intracerebral Hemorrhage (STITCH[Trauma]): The First Randomized Trial. *J Neurotrauma.* 32(17), 1312–1323.

Mendelow, A., Gregson, B., Rowan, E., Murray, G., Gholkar, A., & Mitchell, P. (2013). *STICH II Investigators. Early Surgery Versus Initial Conservative Treatment In Patients With Spontaneous Supratentorial Lobar Intracerebral Haematomas (Stich Ii): A Randomised Trial.* *Lancet.* 382(9890), 397–408.

Mirski, M., & Lewin, J. (2008). *Sedation and pain management in acute neurological disease.* *Semin Neurol.* 28(5), 611–630.

Moraine, J., Berre, J., & Melot, C. (2000). *Is Cerebral Perfusion Pressure A Major Determinant Of Cerebral Blood Flow During Head Elevation In Comatose Patients With Severe Intracranial Lesions?* *J Neurosurg.* 92(4), 606–614.

Mortazavi, M., & Romeo, A. (2012). *Deep A, Griessenauer CJ, Shoja MM, Tubbs RS, Fisher W. Hypertonic Saline For Treating Raised Intracranial Pressure: Literature Review With Meta-Analysis: A review.* *J Neurosurg.* 116(1), 210–221.

Myburgh, J., Cooper, D., Finfer, S., Bellomo, R., Norton, R., Bishop, N., Kai Lo, S., & Vallance, S. (2007). *SAFE Study Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group; Australian Red Cross Blood Service; George Institute for International Health, Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain inj.* 357, 874.

Nag, D., Sahu, S., Swain, A., & Kant, S. (2019). *Intracranial Pressure Monitor: Gold Standard And Recent Innovations.* *World J Clin Cases.* 7(13), 1535–1553.

Newey, C., Sarwal, A., & Hantus, S. (2013). *Continuous Electroencephalography (cEEG) Changes Precede Clinical Changes In A Case Of Progressive Cerebral Edema.* *Neurocrit Care.* 18(2), 261–265.

Nielsen, N., Wetterslev, J., Cronberg, T., Erlinge, D., Gasche, Y., Hassager, C., Horn, J., Hovdenes, J., Kjaergaard, J., Kuiper,

- M., Pellis, T., Stammet, P., Wanscher, M., Wise, M., Aneman, A., Al-Subaie, N., Boesgaard, S., Bro-Jeppesen, J., Brunetti, I., ... Friberg, H. (2013). *TTM Trial Investigators. Targeted Temperature Management At 33°C Versus 36°C After Cardiac Arrest. N Engl J Med.* 369(23), 2197–2206.
- Nordstrom, C. (2005). *Physiological and Biochemical Principles Underlying Volume-Targeted Therapy - The "Lund Concept". Neurocrit Care.* 2(1), 83–95.
- Oddo, M., & Bosel, J. (2014). *Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring. Monitoring of Brain And Systemic Oxygenation In Neurocritical Care Patients. Neurocrit Care.* 21, Suppl 2:S103–20.
- Oddo, M., & Citerio, G. (2016). *ARDS In The Brain-Injured Patient: What's Different? Intensive Care Med.* 42(5), 790–793.
- Otterspoor, L., Kalkman, C., & Cremer, O. (2008). *Update On The Propo_Fol Infusion Syndrome In Icu Management Of Patients With Head Injury. Curr Opin Anaesthesiol.* 21(5), 544–551.
- Paczynsk, R. (1997). *Osmotherapy: Basic Concepts And Controversies. Crit Care Clin.* 13(1), 105–129.
- Patel, H., Bouamra, O., Woodford, M., King, A., Yates, D., & Lecky, F. (1989). *Trauma Audit and Research Network. Trends in head injury outcome from. to 2003 and the effect of neurosurgical care: An observational study. Lancet.* 2005(366), 1538–1544.
- Peacock, S., & Tomlinson, A. (2018). *Multimodal Neuromonitoring in Neurocritical Care. AACN Adv Crit Care.* 29(2), 183–194.
- Pearn, M., Niesman, I., Egawa, J., Sawada, A., Almenar Queralt, A., Shah, S., Duckworth, J., & Head BP, P. (2017). *Pathophysiology Associated With Traumatic Brain Injury: Current Treat_Ments And Potential Novel Therapeutics. Cell Mol Neurobiol.* 37(4), 571–585.
- Powers, W., Rabinstein, A., Ackerson, T., Adeoye, O., Bambakidis, N., Becker, K., Biller, J., Brown, M., Demaerschalk, B., Hoh, B., Jauch, E., Kidwell, C., Leslie-Mazwi, T., Ovbiagele, B., Scott,

- P., Sheth, K., Southerland, A., Summers, D., & Tirschwell, D. (2018). *American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke.* 49(3), e46–e110.
- Quresh, A., & Suarez, J. (2000). *Use Of Hypertonic Saline Solutions In Treatment Of Cerebral Edema And Intracranial Hypertension. Crit Care Med.* 28(9), 3301–3313.
- Qureshi, A., Suarez, J., Bhardwaj, A., Mirski, M., Schnitzer, M., Hanley, D., & Ulatowski, J. (1998). *Use Of Hypertonic (3%) Saline/Acetate Infusion In The Treatment Of Cerebral Edema: Effect On Intracranial Pressure And Lateral Displacement Of The Brain. Crit Care Med.* 26(3), 440–446.
- Ragland, J., & Lee, K. (2016). *Critical Care Management and Monitoring of Intracranial Pressure. J Neurocritical Care.* 9(2), 105–112.
- Rajajee, V., Vanaman, M., Fletcher, J., & Jacobs, T. (2011). *Optic Nerve Ultra_Sound For The Detection Of Raised Intracranial Pressure. Neurocrit Care.* 15(3), 506–515.
- Rangel-Castillo, L., & Robertson, C. (2006). *No Management of Intracranial Hypertension. Crit Care Clin.* 22(4), 713–732.
- Raslan, A., & Bhardwaj, A. (2007). *Medical Management Of Cerebral Edema. Neurosurg Focus.* 22(5), 1–12.
- Reid, A., Marchbanks, R., Burge, D., Martin, A., Bateman, D., Pickard, J., & Brightwell, A. (1990). *The Relationship Between Intracranial Pressure And Tympanic Membrane Displacement. Br J Audiol.* 24(2), 123–129.
- Ristic, A., Sutter, R., & Steiner, L. (2015). *Current Neuromonitoring Techniques In Critical Care. J Neuroanaesth Crit Care.* 02(02), 097–10303.
- Robba, C., & Citerio, G. (2017). *Focus On Brain Injury. Intensive Care Med.* 43(9), 1418–1420.

- Roberts, D., Hall, R., Kramer, A., Robertson, H., Gallagher, C., & Zygun, D. (2011). *Sedation For Critically Ill Adults With Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review Of Randomized Controlled Trials*. *Crit Care Med*. 39(12), 2743–2751.
- Roberts, I., & Sydenham, E. (2012). *Barbiturates For Acute Traumatic Brain Injury*. *Cochrane Database Syst Rev*. 12, CD000033.
- Ropper, A. (2004). *Management Of Intracranial Hypertension And Mass Effect*. In: Ropper AH, editor. *Neurological and Neurosurgical Intensive Care*. 4th ed. Charlottesville, VA: Lippincott Williams & Wilkins; 26–51.
- Ropper, A. (2012). *Hyperosmolar Therapy For Raised Intracranial Pres_Sure*. *N Engl J Med*. 367(8), 746–752.
- Rosner, M., & Becker, D. (1984). *Origin And Evolution Of Plateau Waves. Experimental Observations And A Theoretical Model*. *J Neuro_Surg*. 60(2), 312–324.
- Rosner, M., Rosner, S., & Johnson, A. (1995). *Cerebral Perfusion Pres_Sure: Management Protocol And Clinical Result*. *J Neurosurg*. 83(6), 949–962.
- Rossi, S., Roncati Zanier, E., Mauri, I., Columbo, A., & Stocchetti, N. (2001). *Brain Temperature, Body Core Temperature, And Intracranial Pressure In Acute Cerebral Damage*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 71(4), 448–454.
- Sadoughi, A., Rybinnik, I., & Cohen, R. (2013). *Measurement and Manage_ment of Increased Intracranial Pressure*. *Open Crit Care Med J*. 6, 56–655.
- Sakellaridis, N., Pavlou, E., Karatzas, S., Chroni, D., Vlachos, K., Chatzopoulos, K., Dimopoulou, E., Kelesis, C., & Karaouli, V. (2011). *Comparison Of Mannitol And Hypertonic Saline In The Treatment Of Severe Brain Injuries*. *J Neurosurg*. 114(2), 545–548.
- Sakowitz, O., Stover, J., Sarrafzadeh, A., Unterberg, A., & Kiening, K. (2007). *Effects Of Mannitol Bolus Administration On Intrac_Ranial Pressure, Cerebral Extracellular Metabolites, And Tis_Sue Oxygenation In Severely Head-Injured Patients*. *J*

Trauma. 62(2), 292–298.

- Schortgen, F., Clabault, K., Katsahian, S., Devaquet, J., Mercat, A., Deye, N., Dellamonica, J., Bouadma, L., Cook, F., Beji, O., BrunBuisson, C., Lemaire, F., & Brochard, L. (2012). *Fever Control Using Exter_Nal Cooling In Septic Shock: A Randomized Controlled Trial*. *Am J Respir Crit Care Med*. 185(10), 1088–1095.
- Schwarz, S., Hafner, K., Aschof, A., & Schwab, S. (2000). *Incidence And Prognostic Significance Of Fever Following Intracerebral Hemor_Rhage*. *Neurology*. 54, 354–361.
- Shahrokhi, N., Khaksari, M., Soltani, Z., Mahmoodi, M., & Nakhaee, N. (2010). *Effect Of Sex Steroid Hormones On Brain Edema, Intracranial Pressure, And Neurologic Outcomes After Traumatic Brain Injury*. *Can J Physiol Pharmacol*. 88(4), 414–421.
- Skolnick, B., Maas, A., Narayan, R., van der Hoop, R., MacAllister, T., Ward, J., Nelson, N., & Stocchetti, N. (2014). *SYNAPSE Trial Investigators. A Clinical Trial Of Progesterone For Severe Traumatic Brain Injury*. *N Engl J Med*. 371(26), 2467–2476.
- Stocchetti, N., & Maas, A. (2014). *Traumatic Intracranial Hypertension*. *N Engl J Med*. 370, 2121–2130.
- Stocchetti, N., Maas, A., Chierogato, A., & Plas, Van Der, A. (2005). *Hyperventilation In Head Injury: A review*. *Chest*. 127(5), 1812–1827.
- Stocchetti, N., Rossi, S., Zanier, E., Colombo, A., Beretta, L., & Citerio, G. (2002). *Pyrexia In Head-Injured Patients Admitted To Intensive Care*. *Intensive Care Med*. 28(11), 1555–1622.
- Stocchetti, N., Zanaboni, C., Colombo, A., Citerio, G., Beretta, L., Ghisoni, L., Zanier, E., & Canavesi, K. (2008). *Refractory Intracranial Hyper_Tension And “Second-Tier” Therapies In Traumatic Brain Injury*. *Intensive Care Med*. 34(3), 461–467.
- Stover, J., & Stocker, R. (2011). *Intensive Care Treatment Options Of Elevated Intracranial Pressure Following Severe Traumatic Brain Injury*. In: Oestern HJ, Trentz O, Uranues S, editors. *Head, Thoracic, Abdom_Inal, And Vascular, Injuries*. 1st ed. Berlin:

Springer-Verlag. 93–152.

- Suarez, J. (2004). *Hypertonic Saline For Cerebral Edema And Elevated Intracranial Pressure*. *Cleve Clin J Med*. 71(S1), S9–S13.
- Tan, G., Zhou, J., Yuan, D., & Sun, S. (2008). *Formula For Use Of Mannitol In Patients With Intracerebral Haemorrhage And High Intracranial Pressure*. *Clin Drug Investig*. 28(2), 81–87.
- Tasneem, N., Samaniego, E., Pieper, C., Leira, E., Adams, H., Hasan, D., & Ortega-Gutierrez, S. (2017). *Brain Multimodality Monitoring: A New Tool in Neurocritical Care of Comatose Patients*. *Crit Care Res Pract*. 2017, 6097265.
- Temkin, N., Dikmen, S., Wilensky, A., Keihm, J., Chabal, S., & Winn, H. (1990). *A Randomized, Double-Blind Study Of Phenytoin For The Prevention Of Post-Traumatic Seizures*. *N Engl J Med*. 323(8), 497–502.
- Torre-Healy, A., Marko, N., & Weil, R. (2012). *Hyperosmolar Therapy For Intracranial Hypertension*. *Neurocrit Care*. 17(1), 117–130.
- Vahedi, K., Hofmeijer, J., Juettler, E., Vicaut, E., George, B., Algra, A., Amelink, G., Schmiedeck, P., Schwab, S., Rothwell, P., Bousser, M., van der Worp, H., & Hacke, W. (2007). *DECIMAL, DESTINY, and HAMLET Investigators. Early Decompressive Surgery In Malig_Nant Infarction Of The Middle Cerebral Artery: A Pooled Analy_Sis Of Three Randomised Controlled Trials*. *Lancet Neurol*. 6(3), 215–222.
- Van Den Berghe, G., Schoonheydt, K., Becx, P., Bruyninckx, F., & Wouters, P. (2005). *Insulin Therapy Protects The Central And Peripheral Nervous System Of Intensive Care Patients*. *Neurology*. 64(8), 1348–1353.
- Van den Berghe, G., Wilmer, A., Hermans, G., Meersseman, W., Wouters, P., Milants, I., Van Wijngaerden, E., Bobbaers, H., & Bouillon, R. (2006). *Intensive Insulin Therapy In The Medical ICU*. *N Engl J Med*. 354(5), 449–461.
- Van den Berghe, G., Wouters, P., Weekers, F., Verwaest, C., Bruyn_inckx, F., Schetz, M., Vlasselaers, D., Ferdinande, P.,

- Lauwers, P., & Bouillon, R. (2001). *Intensive Insulin Therapy In The Critically Ill Patients*. *N Engl J Med*. 345(19), 1359–1367.
- Van Putten, M., & Hofmeijer, J. (2016). *EEG Monitoring In Cerebral Ischemia: Basic Concepts And Clinical Applications*. *J Clin Neurophysiol*. 33(3), 203–210.
- Vespa, P., Tubi, M., Claassen, J., Buitrago-Blanco, M., McArthur, D., Velazquez, A., Tu, B., Prins, M., & Nuwer, M. (2016). *Metabolic Crisis Occurs With Seizures And Periodic Discharges After Brain Trauma*. *AnnNeurol*. 79, 579–590.
- Videtta, W., Villarejo, F., Cohen, M., Domeniconi, G., Santa Cruz, R., Pinillos, O., Rios, F., & Maskin, B. (2002). *Effects Of Positive End-Expiratory Pressure On Intracranial Pressure And Cerebral Perfusion Pressure*. *Acta Neurochir Suppl*. 81, 93–97.
- Visweswaran, P., Massin, E., & Dubose TD, J. (1997). *Mannitol-induced acute renal failure*. *J Am Soc Nephrol*. 8(6), 1028–1033.
- Wakai, A., McCabe, A., Roberts, I., & Schierhout, G. (2013). *Mannitol For Acute Traumatic Brain Injury*. *Cochrane Database Syst Rev*. 8, CD001049.
- Wakerley, B., Kusuma, Y., Yeo, L., Liang, S., Kumar, K., Sharma, A., & Sharma, V. (2015). *Usefulness of Transcranial Doppler-Derived Cerebral Hemodynamic Parameters In The Noninvasive Assessment Of Intracranial Pressure*. *J Neuroimaging*. 25(1), 111–116.
- Wang, J., Li, J., Song, Y., Tan, K., Wang, Y., Li, T., Guo, P., Li, X., Wang, Y., & Zhao, Q. (2016). *Decompressive Craniectomy In Neurocritical Care*. *J Clin Neurosci*. 27, 1–7.
- Wright, D., Yeatts, S., Silbergleit, R., Palesch, Y., Hertzberg, V., Frankel, M., Goldstein, F., Caveney, A., Howlett-Smith, H, Bengelink, E., Manley, G., Merck, L., Janis, L., & Barsan, W. (2014). *NETT Investigators. Very Early Administration Of Progesterone For Acute Traumatic Brain Injury*. *N Engl J Med*. 371(26), 2457–2466.

- Yang, M., Lin, H., Fu, J., Roodrajeetsing, G., Shi, S., & Xiao, S. (2015). *Decompressive Hemicraniectomy In Patients With Malignant Mid_Dle Cerebral Artery Infarction: A Systematic Review And Meta_Analysis*. *Surgeon*. 13(4), 230–240.
- You, W., Feng, J., Tang, Q., Cao, J., Wang, L., Lei, J., Mao, Q., Gao, G., & Jiang, J. (2016). *Intraventricular Intracranial Pressure Monitoring Improves The Outcome Of Older Adults With Severe Traumatic Brain Injury: An Observational, Prospective Study*. *BMC Anes_thesiol*. 16(1), 1–8.
- Yuan, Q., Wu, X., Cheng, H., Yang, C., Wang, Y., Wang, E., Qiu, B., Fei, Z., Lan, Q., Wu, S., Jiang, Y., Feng, H., Liu, J., Liu, K., Zhang, F., Jiang, R., Zhang, J., Tu, Y., Wu, X., ... Hu, J. (2016). *Is Intracranial Pressure Monitoring of Patients with Diffuse Traumatic Brain Injury Valuable? An Observational Multicenter Study* *Neurosurgery*. 78(3), 361–368.
- Zeiler, F., Teitelbaum, J., West, M., & Gillman, L. (2014). *The Keta_Mine Effect on ICP in Traumatic Brain Injury*. *Neurocrit Care*. 21(1), 163–173.

BAB 10

ASUHAN KEPERAWATAN *ALZHEIMER DISEASE*

Andi Nurhikma Mahdi, S.Kep., Ns., M.Kep

A. Pendahuluan

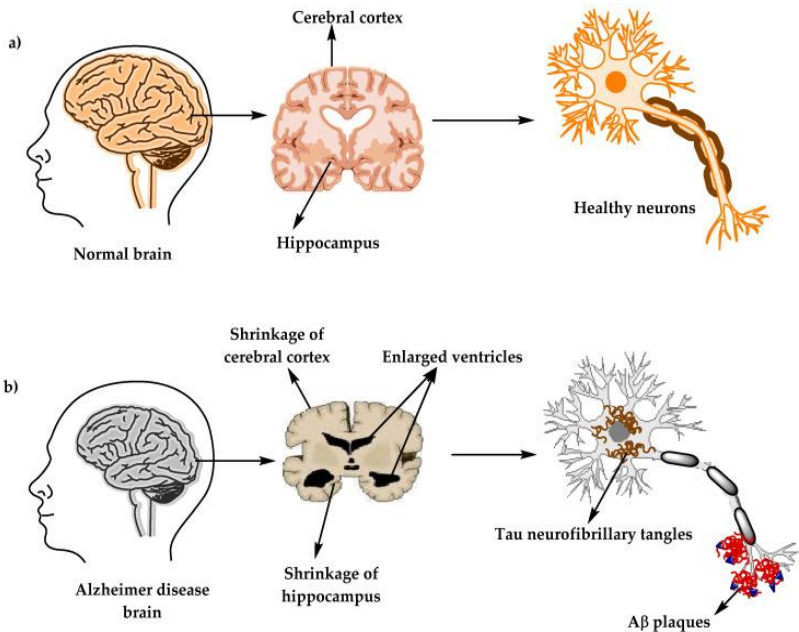
Gangguan neurologis degeneratif menimbulkan tantangan besar bagi klien, keluarga dan pemberi asuhan, baik itu perawat, anggota keluarga, maupun orang-orang yang ada di lingkungan sekitarnya. Sesuai dengan sifatnya, gangguan ini menyebabkan penurunan progresif fungsi neurologis. Beberapa diantaranya berkembang relatif cepat dalam beberapa bulan hingga 1 sampai 2 tahun, sedangkan yang lainnya berkembang secara bertahap, terkadang ditemukan setelah beberapa dekade. Para peneliti meyakini bahwa jauh sebelum gejala klinis *Alzheimer Disease* muncul, sudah terjadi perubahan patologi pada jaringan otak. Perubahan tersebut diperkirakan sudah berlangsung 1–2 dekade sebelum gejala muncul (Cumming 2012, van Rossum 2012).

Demensia adalah istilah umum yang mengacu pada penurunan kemampuan kognitif yang cukup parah sehingga mengganggu aktivitas kehidupan sehari-hari. *Alzheimer Disease* (AD) adalah jenis demensia yang paling umum, mencakup setidaknya dua pertiga kasus demensia pada orang berusia 65 tahun ke atas. AD adalah penyakit neurodegeneratif yang menyebabkan gangguan fungsi kognitif yang progresif dan melumpuhkan, termasuk memori, pemahaman, bahasa,

perhatian, penalaran, dan penilaian. AD biasanya merupakan penyakit usia lanjut. Onset sebelum usia 65 tahun (onset dini) tidak biasa dan terlihat pada kurang dari 10% pasien AD. Gejala yang paling umum adalah kehilangan memori jangka pendek yang bersifat selektif. Penyakit ini selalu progresif, yang pada akhirnya menyebabkan penurunan kognitif yang parah. Tidak ada obat untuk *Alzheimer Disease*, meskipun ada perawatan yang tersedia yang dapat memperbaiki beberapa gejala.

B. Definisi Alzheimer Disease

Alzheimer Disease (AD) (dinamai sesuai dengan nama psikiater Jerman Alois Alzheimer) adalah jenis demensia yang paling umum dan dapat didefinisikan sebagai penyakit neurodegeneratif yang progresif secara perlahan-lahan ditandai adanya plak neuritik dan kekusutan neurofibriler (Gambar 1) sebagai akibat dari akumulasi peptida amiloid-beta ($A\beta$) pada area otak yang paling terpengaruh, yaitu lobus temporal medial dan struktur neokortikal (Breijyeh, Z., & Karaman, R, 2020).



Gambar 10. 1. Struktur fisiologis otak dan neuron pada (a) otak sehat dan (b) otak dengan Alzheimer Disease (AD)

Demensia adalah suatu sindrom akibat penyakit otak, biasanya bersifat kronik atau progresif serta terdapat gangguan fungsi luhur. Jenis demensia yang paling sering dijumpai yaitu demensia tipe Alzheimer, termasuk daya ingat, daya pikir, daya orientasi, daya pemahaman, berhitung, kemampuan belajar, berbahasa, dan daya kemampuan menilai. Kesadaran tidak berkabut, dan biasanya disertai hendaya fungsi kognitif, ada kalanya diawali oleh kemerosotan (*deterioration*) dalam pengendalian emosi, perilaku sosial, atau motivasi. Sindrom ini terjadi pada *Alzheimer Disease*, pada penyakit serebrovaskuler, dan pada kondisi lain yang secara primer atau sekunder mengenai otak (SadockBJ & Sadock VA, 2007).

Alzheimer merupakan gangguan penyusutan volume otak yang berakibat buruk pada kinerja otak (Krismantoro *et al.*, 2021). Penderita akan mengalami hilang ingatan skala jangka pendek pada otak seperti menurunnya dalam pemecahan masalah, bahasa, dan keterampilan kognitifnya yang dapat berpengaruh ketika penderita melakukan aktivitas. Gangguan penyakit ini umumnya berisiko setelah beranjak pada usia 65 tahun (Gemiralda *et al.*, 2019). *Alzheimer Disease* merupakan jenis demensia yang paling umum dan dapat menyebabkan 60-70% kasus demensia (L. K. Huang *et al.*, 2020).

Pemicu penyakit ini disebabkan adanya missfolding protein beta-amyloid secara bertumpuk pada jaringan otak hingga membentuk plak yang berakibat rusaknya sel-saraf (Sianturi, 2021). Menurut *World Alzheimer Report 2018*, yang diterbitkan oleh *Alzheimer's Disease International*, setidaknya ada 50 juta orang di seluruh dunia yang hidup dengan Alzheimer atau demensia lainnya, dan jumlah itu diperkirakan akan meningkat tiga kali lipat menjadi 152 juta pada tahun 2050 (Wong *et al.*, 2021).

C. Manifestasi Klinis Alzheimer Disease

Gejala penyakit Alzheimer disesuaikan pada stadium penyakit. Penyakit Alzheimer diklasifikasikan ke dalam tahap praklinis, ringan, sedang, dan tahap akhir, tergantung pada tingkat gangguan kognitif. Gejala awal yang muncul biasanya berupa kehilangan memori terkini dengan relatif sedikit memori jangka panjang dan dapat muncul pada sebagian besar pasien, meskipun bukan merupakan gejala awal. Gangguan memori jangka pendek diikuti dengan gangguan dalam pemecahan masalah, penilaian, fungsi kognitif, kurangnya motivasi dan disorganisasi, yang mengarah ke masalah multitasking dan pemikiran rasional (Zilberzwige-Tal S, 2019).

Pada tahap awal, gangguan pada fungsi kognitif mungkin tidak signifikan. Hal ini diikuti dengan gangguan bahasa dan penurunan keterampilan visuospasial (Maccioni RB *et al.*, 2018). Gejala neuropsikiatri seperti apatis, penarikan diri secara sosial, disinhibisi, agitasi, psikosis, dan perilaku berkeliaran juga umum terjadi pada stadium pertengahan hingga akhir. Kesulitan melakukan tugas motorik yang dipelajari (dispraksia), disfungsi penciuman, gangguan tidur, tanda-tanda motorik ekstrapiramidal seperti distonia, akatisia, dan gejala parkinson terjadi pada tahap akhir dari penyakit ini. Hal ini diikuti oleh refleks primitif, inkontinensia, dan ketergantungan total pada perawatan (Tang Y *et al.*, 2019).

Perubahan suasana hati juga diakibatkan oleh kemunduran kognitif. Individu dapat menjadi cemas, depresi, bermusuhan, labil secara emosional, dan rentan terhadap perubahan suasana hati. Perubahan motorik dapat terjadi jika lobus frontal posterior terlibat, menyebabkan kekakuan dan postur fleksi. Penurunan berat badan dapat terjadi secara signifikan (McCance & Huether, 2018).

D. Faktor Risiko Alzheimer Disease

Penyakit Alzheimer adalah penyakit neurodegeneratif yang bertahap dan progresif yang disebabkan oleh kematian sel saraf. Biasanya dimulai di korteks entorhinal di hipokampus.

Ada peran genetik yang diidentifikasi untuk penyakit Alzheimer yang timbul lebih awal dan lebih lambat (Liljegren *et al.*, 2018).

Beberapa faktor risiko yang telah diketahui, antara lain: usia, jenis kelamin, riwayat penyakit dalam keluarga, disabilitas intelektual, genetik, psikososial dan vascular (Perdossi, 2015; Kocahan and Dogan, 2017). Usia, jenis kelamin, genetik, riwayat penyakit keluarga, disabilitas intelektual dan Sindrom Down termasuk dalam faktor risiko penyakit Alzheimer yang tidak dapat dimodifikasi. Usia merupakan faktor risiko terpenting AD (Perdossi, 2015).

Peningkatan risiko AD seiring dengan peningkatan usia, yaitu sebanyak dua kali lipat tiap 5 tahun pada usia diatas 65 tahun bahkan 50% individu diatas 85 tahun mengalami demensia (Perdossi, 2015). Berdasarkan onsetsnya, AD dapat diklasifikasikan menjadi 2, yaitu: awal atau disebut pula Penyakit Alzheimer Awitan Dini (*Early onset Alzheimer Disease/EOAD*) yang terjadi pada individu berusia kurang dari 60 tahun dan lambat (Perdossi, 2015; Kocahan and Dogan, 2017).

Prevalensi AD awitan dini adalah sebesar 6-7% dan 13% dari kelompok ini diakibatkan karena adanya mutasi gen autosomal, seperti amyloid β protein precursor (A β PP) pada kromosom 21 (10-15%), presenilin 1 (PS1) pada kromosom 14 (30-70) % kasus dan presenilin 2 (PS) pada kromosom 1 (kurang dari 5%) (Perdossi, 2015; Kocahan and Dogan, 2017). Penyakit Alzheimer onset lambat lebih banyak berhubungan dengan faktor genetik, yaitu sebanyak 58-79% (Kocahan and Dogan, 2017). Diduga faktor genetik berhubungan dengan lingkungan. Dikatakan bahwa gen Apolipoprotein E (APOE e4) meningkatkan risiko AD terutama pada wanita berusia 55-65 tahun namun risiko menurun pada usia yang lebih tua. Penyakit ini lebih banyak diderita oleh wanita dibandingkan pria namun wanita memiliki angka harapan hidup yang lebih tinggi daripada pria (Perdossi, 2015).

Berikut merupakan faktor risiko AD yang dapat dimodifikasi, yaitu cedera kepala traumatis, vaskular (hipertensi, hiperkolesterolemia, obesitas, merokok, diabetes

mellitus dan stroke), metabolik, kekurangan asam folat dan vitamin B dan gaya hidup yang tidak sehat (makanan tidak bervariasi dan sehat, kurang beraktivitas, kurang sayur dan buah, dan sebagainya) (Perdossi, 2015; Kocahan and Dogan, 2017; Gevurova *et al.*, 2018). Faktor psikososial, seperti rendahnya pendidikan, aktivitas sosial, jejaring sosial juga meningkatkan risiko AD (Kocahan and Dogan, 2017).

E. Stadium Alzheimer Disease

1. Penyakit Alzheimer Praklinis

Penyakit alzheimer dimulai di dekat hipokampus yaitu sebuah struktur yang sangat penting dalam pembentukan memori jangka pendek dan jangka panjang. Lokasi yang terkena mulai menyusut dalam waktu 10-20 tahun dan dapat menyebabkan kehilangan memori.

2. Penyakit Alzheimer Ringan

Korteks serebral mulai menyusut, sehingga mengakibatkan kehilangan fungsi kognitif lainnya. Gangguan memori biasanya disadari terlebih dahulu oleh anggota keluarga atau rekan kerja sebelum disadari oleh diri sendiri. Pasien dapat menunjukkan penilaian dan keterampilan pemecahan masalah yang buruk dan menjadi ceroboh dalam menyelesaikan pekerjaan. Pasien dapat mengalami kebingungan akan keberadaan dan mulai tersesat. Aktivitas rutin seperti melakukan tugas harian memerlukan waktu yang lebih lama dari biasanya. Pasien dapat melakukannya dengan baik jika berada di lingkungan yang dikenali tetapi tidak dapat beradaptasi pada lingkungan maupun tantangan baru. Pasien dapat menjadi mudah marah, curiga, atau bersikap masa bodoh. Agitasi, apatis, disforia, dan perilaku motorik yang menyimpang berkaitan dengan gangguan kognitif.

3. Penyakit Alzheimer Menengah

Pada tahap ini pasien menunjukkan adanya gangguan bahasa yang ditandai dengan kesulitan menemukan kata dan sirkomlokusi. Kemampuan berbicara spontan menjadi

kosong dan terjadi parafasia (penggunaan kata-kata dalam konteks yang salah). Pasien sering mengulang kata-kata dan kalimat yang baru saja diucapkannya sendiri (palilalia) atau diucapkan oleh orang lain (ekolalia). Gangguan motorik (apraksia) ditandai dengan kesulitan dalam menggunakan benda sehari-hari dan peralatan lainnya. Apraksia dikombinasikan dengan kelupaan dapat menimbulkan masalah keselamatan yang serius. Sikap acuh tak acuh semakin memburuk, serta pasien menjadi gelisah dan sering keluyuran. Hiperoralitas dapat terjadi yaitu keinginan untuk memasukkan segala sesuatu ke dalam mulut untuk dikunyah dan dirasakan dan mengalami kesulitan menelan.

Depresi dan iritabilitas dapat memburuk, serta delusi dan psikosis dapat terjadi. Pasien dapat mengalami ketakutan halusinasi dan keluyuran di malam hari merupakan hal yang umum juga dapat terjadi inkontinensia.

4. Penyakit Alzheimer tahap Akhir

Pada tahap akhir penyakit alzheimer, plak dan kekusutan protein tersebar luas di seluruh otak. Pasien tidak dapat lagi mengenali keluarga, rekan kerja dan lingkungan, juga tidak dapat berkomunikasi dengan cara apa pun. Gerakan volunter minimal dan anggota tubuh menjadi kaku dengan postur fleksor (menekuk). Inkontinensia urin dan fekal sering terjadi. Aspirasi dan pneumonia aspirasi juga sering ditemukan pada pasien AD tahap akhir (Black & Hawks, 2014).

F. Penatalaksanaan Alzheimer Disease

Penanganan yang diberikan selama ini masih belum dapat menyembuhkan AD, sehingga diperlukan upaya-upaya pencegahan penyakit ini (Qiu *et al.*, 2009). Efektivitas pencegahan ditentukan oleh usia penderita (Gavurova *et al.*, 2018). Pencegahan yang dapat dilakukan, berupa pencegahan primer, sekunder (diagnosis dini) dan tersier.

1. Pencegahan primer dilakukan terhadap faktor risiko (metabolik dan vaskular) dan pelindung. Upaya pencegahan primer terutama dilakukan pada faktor nutrisi, aktivitas fisik (olahraga teratur), pelatihan fungsi kognisi dan sosial serta evaluasi dan penanganan faktor risiko metabolik dan vaskular (Qiu *et al.*, 2009; Perdossi, 2015). Faktor nutrisi bisa berupa memakan makanan yang bervariasi dan sehat, tetap aktif sehingga kekuatan otot dan berat badan tetap terjaga, banyak mengonsumsi buah dan sayur, diet rendah lemak yang bersaturasi, minum air secukupnya, berhenti merokok, batasi asupan garam, gula dan alkohol (Perdossi, 2015). Diharapkan upaya pencegahan dapat memperlambat onset terjadinya PA (Qiu *et al.*, 2009).
2. Pencegahan sekunder dilakukan dengan diagnosis dini pada lansia sedangkan pencegahan tersier bertujuan untuk mencegah hilangnya kemampuan penderita dalam melakukan aktivitas sehari-hari dan meningkatkan kualitas hidup penderita (Qiu *et al.*, 2009).
3. Penanganan tersier Demensia Alzheimer berupa penanganan psikososial dan farmakologis.
 - a. Penanganan psikososial meliputi berbagai fungsi seperti fungsi kognisi dan perilaku.

Penanganan ini dinilai tiap tahun sebanyak 2 kali. Tujuan penanganan ini adalah untuk mempertahankan dan memperlambat penurunan fungsi kognisi serta meningkatkan kualitas hidup (Qiu *et al.*, 2009; Perdossi, 2015). Pendekatan sederhana seperti menjaga lingkungan yang akrab, memantau kenyamanan pribadi, menyediakan objek keamanan, mengalihkan perhatian, dan menghindari konfrontasi dapat sangat membantu dalam mengelola masalah perilaku. Juga penting untuk mengobati kecemasan, depresi, dan psikosis, yang sering ditemukan pada tahap pertengahan hingga akhir penyakit Alzheimer (Kumar *et al.*, 2023).

b. Penanganan farmakologi.

Tidak ada obat untuk penyakit Alzheimer. Hanya pengobatan simptomatik yang tersedia. Dua kategori obat yang disetujui untuk pengobatan Alzheimer: cholinesterase inhibitors dan antagonis N-metil D-aspartat (NMDA) parsial (Petersen RC., 2018; Kim H., 2018).

1) Cholinesterase inhibitors

Jenis ini bekerja dengan meningkatkan kadar asetilkolin; bahan kimia yang digunakan oleh sel-sel saraf untuk berkomunikasi satu sama lain dan penting untuk pembelajaran, memori dan fungsi kognitif. Dari kategori ini, 3 obat: donepezil, rivastigmine, dan galantamine telah disetujui FDA untuk pengobatan penyakit Alzheimer. Donepezil dapat digunakan pada semua tahap Alzheimer. Galantamine dan rivastigmine hanya disetujui untuk pengobatan pada Alzheimer ringan hingga sedang. Donepezil dan galantamine adalah penghambat asetilkolinesterase yang cepat dan dapat dibalik. Rivastigmine adalah penghambat asetilkolinesterase dan butyrylkolinesterase yang lambat dan dapat dibalik. Galantamine tidak dapat digunakan pada penyakit ginjal stadium akhir atau disfungsi hati yang parah. Efek samping yang paling umum dari cholinesterase inhibitors adalah mual, muntah, dan diare seperti gastrointestinal.

Gangguan tidur lebih sering terjadi pada donepezil. Karena peningkatan tonus vagal, bradikardi, gangguan konduksi jantung, dan sinkop dapat terjadi, dan obat ini dikontraindikasikan pada pasien dengan kelainan konduksi jantung yang berat.

2) Partial N-Methyl D-aspartate (NMDA) antagonist memantine

Jenis ini bekerja memblokir reseptor NMDA dan memperlambat akumulasi kalsium intraseluler. Disetujui oleh FDA untuk mengobati Alzheimer sedang hingga berat. Pusing, nyeri tubuh, sakit kepala, dan sembelit adalah efek samping yang umum terjadi. Ini dapat dikonsumsi dalam kombinasi dengan cholinesterase inhibitors (Hussein *et al*, 2018).

G. Pemeriksaan Diagnostik Alzheimer

1. Pencitraan otak dapat membantu dalam diagnosis dan memantau perjalanan klinis penyakit AD, pemeriksaan ini dapat mendeteksi ciri-ciri histologis inti dari penyakit alzheimer, yaitu plak amiloid dan kusut neurofibril
2. MRI atau CT-Scan otak dapat membantu mengidentifikasi penyebab AD lainnya seperti stroke atau tumor. Ventrikel lateral yang melebar dan sulkus kortikal yang melebar, terutama di daerah temporal merupakan ciri khas penyakit alzheimer. MRI volumetrik digunakan untuk mengukur perubahan volumetrik di otak secara tepat. Pada penyakit alzheimer, MRI volumetrik menunjukkan penyusutan pada lobus temporal medial. Namun, atrofi hipokampus juga terkait dengan penurunan memori yang berkaitan dengan usia, sehingga penggunaan mri volumetrik untuk deteksi dini penyakit alzheimer masih dipertanyakan.
3. Cairan serebrospinal (CSS) biasanya normal, tetapi protein total mungkin sedikit meningkat. Pengukuran total-tau, beta-amiloid, dan protein tau terfosforilasi terkadang membantu untuk diagnosis banding. Penyakit alzheimer diprediksi kuat jika CSS mengalami penurunan beta-amiloid 42 dan peningkatan protein tau.
4. EEG biasanya menunjukkan perlambatan umum tanpa adanya fitur fokus.

5. Tes neuropsikologis merupakan metode yang paling dapat diandalkan untuk mendeteksi gangguan kognitif ringan pada penyakit awal.

Penting untuk dipahami bahwa mendiagnosis jenis demensia dengan pasti mungkin tidak sepenuhnya dapat dilakukan meskipun dengan riwayat klinis yang sangat baik, pemeriksaan fisik, dan pengujian yang relevan. Beberapa pasien akan mengeluhkan gangguan kognitif yang dapat diverifikasi secara objektif, tetapi tidak cukup parah untuk mengganggu aktivitas kehidupan sehari-hari sehingga tidak memenuhi kriteria demensia, dan biasanya hanya diklasifikasikan sebagai gangguan kognitif ringan. Namun demikian, sebagian besar orang dengan gangguan kognitif ringan akan mengalami demensia dalam waktu 5 hingga 7 tahun.

H. Asuhan Keperawatan Alzheimer Disease

1. Pengkajian Keperawatan

Penilaian yang komprehensif diperlukan untuk memberikan perawatan yang berpusat pada pasien. Pengkajian harus berfokus pada pasien, keluarga atau pemberi perawatan, rekan kerja serta lingkungan fisik dan sosial. Sumber informasi sekunder diperlukan karena beberapa pasien sering kali kurang memahami penyakit mereka dan tidak menyadari masalahnya. Riwayat kesehatan dan pemeriksaan fisik yang baik adalah kunci diagnosis. Sangatlah penting untuk mengenali awitan dan gejala awal untuk membedakannya dengan jenis demensia lainnya. Ajukan pertanyaan yang spesifik tentang kesulitan dalam melakukan aktivitas kehidupan sehari-hari, meningkatnya lupa dan perubahan kepribadian. Kaji riwayat medis di masa lalu untuk mengetahui adanya cedera atau operasi kepala sebelumnya, insiden jatuh yang baru terjadi, sakit kepala, dan riwayat penyakit alzheimer dalam keluarga. Pemeriksaan Mini Status Mental atau MMSE dapat memberikan data yang objektif untuk mengevaluasi klien AD. Pemeriksaan status mental meliputi pemeriksaan konsentrasi, perhatian, memori

jangka pendek dan jangka panjang, bahasa, fungsi visiospasial, praxis, dan fungsi eksekutif (Kumar *et al.*, 2023).

Penyakit Alzheimer menimbulkan dampak yang besar pada perilaku psikososial. Tanyakan tentang reaksi pasien terhadap perubahan dalam rutinitas atau lingkungan. Pasien alzheimer sering kali gelisah terhadap perubahan kecil, sikap apatis, isolasi sosial, dan iritabilitas juga dapat terjadi. Sejalan dengan atrofi otak yang terus terjadi dan sistem limbik yang tidak berfungsi, pasien dapat mengalami paranoid, menggunakan bahasa yang kasar, dan curiga terhadap orang lain. Penyakit alzheimer memberikan dampak yang mendalam terhadap keluarga. Kaji kekuatan dan kelemahan dalam keluarga, kemampuan mereka untuk memberikan asuhan bagi pasien, dan masalah ekonomi (Black & Hawks, 2014).

2. Diagnosa Keperawatan dan Luaran Keperawatan

Diagnosa keperawatan yang banyak ditemukan pada pasien dengan penyakit Alzheimer diantaranya (PPNI, 2016):

- a. Gangguan komunikasi verbal berhubungan dengan gangguan neuromuskuler dan penurunan sirkulasi serebral. Hasil yang diharapkan status kognitif meningkat, tingkat demensia menurun.
- b. Gangguan memori berhubungan dengan gangguan neurologis, proses penuaan, ketidakadekuatan stimulasi intelektual. Hasil yang diharapkan memori meningkat, orientasi kognitif meningkat, dan proses informasi membaik
- c. Konfusi akut-kronis berhubungan dengan demensia, usia lebih dari 60 tahun, dan cedera otak. Hasil yang diharapkan tingkat konfusi dan tingkat agitasi menurun.
- d. Inkontinensia urin stress berhubungan dengan trauma dan disfungsi neurologis. Hasil yang diharapkan perawatan diri meningkat.
- e. Inkontinensia fekal berhubungan dengan gangguan kognitif. Hasil yang diharapkan perawatan diri meningkat.

- f. Ketegangan peran pemberi asuhan berhubungan dengan beratnya penyakit penerima asuhan, pemberi asuhan kurang mendapatkan waktu istirahat dan rekreasi, dan kompleksitas dan jumlah aktivitas pemberi asuhan. Hasil yang diharapkan peran pemberi asuhan membaik, dukungan keluarga meningkat, dan status koping meningkat.
- g. Defisit perawatan diri berhubungan dengan gangguan neuromuskuler. Hasil yang diharapkan perawatan diri dan status kognitif meningkat.
- h. Risiko cedera berhubungan dengan ditandai dengan perubahan fungsi kognitif. Hasil yang diharapkan keamanan lingkungan rumah meningkat, orientasi kognitif meningkat dan tingkat jatuh menurun.

3. Intervensi Keperawatan

a. Promosi komunikasi: defisit bicara (PPNI, 2018)

- 1) Monitor kecepatan tekanan, kuantitas, volume, dan diksi bicara, proses kognitif, anatomis, dan fisiologis yang berkaitan dengan bicara (mis. Memori, pendengaran dan bahasa)
- 2) Monitor frustrasi, marah, depresi, atau hal lain yang mengganggu bicara
- 3) Identifikasi perilaku emosional dan fisik sebagai bentuk komunikasi
- 4) Gunakan metode komunikasi alternatif (mis. menulis, mata berkedip, papan komunikasi dengan gambar dan huruf, isyarat tangan dan komputer)
- 5) Sesuaikan gaya komunikasi dengan kebutuhan (mis. berdiri di depan pasien dengarkan dengan seksama, tunjukkan satu gagasan atau pemikiran sekaligus, bicaralah dengan perlahan sambil menghindari teriakan, gunakan komunikasi tertulis, atau meminta bantuan keluarga untuk memahami ucapan pasien)
- 6) Ulangi apa yang disampaikan
- 7) Berikan dukungan psikologis

8) Anjurkan berbicara perlahan

b. Latihan memori

- 1) Identifikasi masalah memori yang dialami
- 2) Identifikasi kesalahan terhadap orientasi
- 3) Monitor perilaku dan perubahan memori selama terapi
- 4) Rencanakan metode mengajar sesuai kemampuan pasien
- 5) Stimulasi memori dengan mengulang pikiran yang terakhir kali diucapkan, jika perlu
- 6) Koreksi kesalahan orientasi
- 7) Fasilitasi mengingat kembali pengalaman masa lalu, jika perlu
- 8) Fasilitasi tugas pembelajaran (mis. mengingat kembali informasi verbal dan gambar)
- 9) Fasilitasi kemampuan konsentrasi (mis. bermain kartu pasangan) jika perlu
- 10) Stimulasi menggunakan memori pada peristiwa yang baru terjadi (mis. bertanya ke mana saja ia pergi akhir-akhir ini) jika perlu
- 11) Ajarkan teknik memori yang tepat (mis. imajinasi visual, perangkat mnemonik, permainan memori, isyarat memori, teknik asosiasi, membuat daftar, computer, papan nama)

c. Orientasi realita

- 1) Monitor perubahan orientasi, kognitif dan perilaku
- 2) Perkenalkan nama saat memulai interaksi
- 3) Orientasikan orang, tempat dan waktu
- 4) Hadirkan realita
- 5) Sediakan lingkungan dan rutinitas secara konsisten
- 6) Atur stimulus sensorik dan lingkungan (mis. Kunjungan, pemandangan, suara, pencahayaan, bau, dan sentuhan)
- 7) Gunakan simbol dalam mengorientasikan lingkungan (mis. Tanda, gambar dan warna)
- 8) Fasilitasi akses informasi (mis. Televisi, surat kabar, radio) jika perlu

- 9) Anjurkan perawatan diri secara mandiri
- 10) Ajarkan keluarga dalam perawatan orientasi realita

d. Stimulasi kognitif

- 1) Identifikasi keterbatasan kemampuan kognitif
- 2) Orientasikan waktu, tempat dan orang
- 3) Libatkan dalam budaya dan seni secara aktif
- 4) Libatkan dalam program multi stimulasi untuk meningkatkan kemampuan kognitif
- 5) Rencanakan kegiatan stimulasi sensori
- 6) Anjurkan sering berinteraksi dengan orang lain
- 7) Anjurkan mengungkapkan kembali pikiran untuk menstimulasi memori
- 8) Anjurkan melakukan kegiatan untuk meningkatkan kemampuan dan pembelajaran
- 9) Anjurkan mengulangi informasi yang didapatkan

e. Dukungan emosional

- 1) Identifikasi fungsi marah, frustrasi dan amuk bagi pasien
- 2) Identifikasi hal yang memicu emosi
- 3) Fasilitasi mengungkapkan perasaan cema, marah atau sedih
- 4) Lakukan sentuhan untuk memberikan dukungan (mis. Merangkul, menepuk-nepuk)
- 5) Anjurkan mengungkapkan perasaan yang dialami
- 6) Ajarkan mekanisme pertahanan yang tepat

f. Terapi aktivitas

- 1) Libatkan keluarga dalam aktivitas
- 2) Jadwalkan aktivitas dalam rutinitas sehari-hari
- 3) Jelaskan metode aktivitas fisik sehari-hari dan ajarkan
- 4) Anjurkan melakukan aktivitas fisik, sosial, spiritual, dan kognitif dalam menjaga fungsi dan kesehatan

g. Dukungan perawatan diri

- 1) Monitor tingkat kemandirian
- 2) Identifikasi kebutuhan alat bantu kebersihan diri, berpakaian, berhias dan makan

- 3) Dampingi dalam melakukan perawatan diri sampai mandiri
- 4) Anjurkan melakukan perawatan diri secara konsisten sesuai kemampuan

h. Dukungan perawatan diri: BAB/BAK

- 1) Identifikasi kebiasaan BAB/BAK sesuai usia
- 2) Dukungan penggunaan toilet/ commodel/ pispot/ urinal secara konsisten
- 3) Latih BAB/BAK sesuai jadwal
- 4) Bersihkan alat bantu BAB/BAK setelah digunakan
- 5) Anjurkan ke kamar mandi/ toilet

i. Latihan berkemih

- 1) Periksa kembali penyebab gangguan berkemih
- 2) Monitor pola dan kemampuan berkemih
- 3) Hindari penggunaan kateter indwelling
- 4) Siapkan area toilet yang aman
- 5) Sediakan peralatan yang dibutuhkan dekat dan mudah dijangkau

j. Dukungan pengambilan keputusan

- 1) Identifikasi persepsi mengenai masalah dan informasi yang memicu konflik
- 2) Fasilitasi melihat situasi secara realistis
- 3) Motivasi tujuan perawatan yang diharapkan
- 4) Fasilitasi pengambilan keputusan secara kolaboratif
- 5) Fasilitasi hubungan antara pasien, keluarga dan tenaga kesehatan lainnya
- 6) Berikan informasi yang diminta pasien

k. Edukasi pada pengasuh

- 1) Identifikasi pemahaman dan kesiapan peran pengasuh
- 2) Identifikasi sumber dukungan dan kebutuhan istirahat pengasuh
- 3) Berikan dukungan kepada pengasuh selama pasien mengalami kemunduran
- 4) Dukung keterbatasan pengasuh dan diskusikan dengan pasien
- 5) Fasilitasi pengasuh untuk bertanya

- 6) Ajarkan pengasuh cara memberikan dukungan perawatan diri

l. Edukasi proses penyakit

- 1) Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi
- 2) Sediakan materi dan media pendidikan kesehatan
- 3) Ajarkan cara meredakan atau mengatasi gejala yang dirasakan
- 4) Ajarkan cara meminimalkan efek samping dari intervensi atau pengobatan
- 5) Informasikan kondisi pasien saat ini
- 6) Anjurkan melapor jika merasakan tanda dan gejala memberat

m. Promosi coping

- 1) Identifikasi pemahaman proses penyakit
- 2) Identifikasi metode penyelesaian masalah
- 3) Fasilitasi dalam memperoleh informasi yang dibutuhkan
- 4) Tinjau kembali kemampuan dalam pengambilan keputusan
- 5) Hindari pengambilan keputusan saat pasien dibawah tekanan
- 6) Anjurkan mengungkapkan perasaan dan persepsi
- 7) Anjurkan keluarga terlibat
- 8) latih penggunaan teknik relaksasi, keterampilan sosial dan pengembangan penilaian obyektif

n. Pencegahan cedera

- 1) Identifikasi lingkungan yang berpotensi menyebabkan cedera
- 2) Sediakan pencahayaan yang memadai
- 3) Sediakan pispot atau urinal untuk eliminasi ditempat tidur
- 4) Patikan barang-barang pribadi mudah dijangkau
- 5) Diskusikan bersama keluarga yang mendampingi pasien

DAFTAR PUSTAKA

- Black, J.M dan Hawks, J.H 2014, *Keperawatan Medikal Bedah: Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan, Edisi 8*. Singapore: Elsevier.
- Breijyeh, Z., & Karaman, R 2020, Comprehensive Review on Alzheimer's *Disease*: Causes and Treatment. *Molecules* (Basel, Switzerland), 25(24), 5789.
<https://doi.org/10.3390/molecules25245789>
- Gavurova, B., Kovac, V., Jarcuskova, D 2018, Development of Regional in Disparities in Alzheimer's *Disease* Mortality in the Slovak Republic from 1996 to 2015. *International Journal of Alzheimer's Disease*. <https://doi.org/10.1155/2018/3149495>.
- Gemiralda, R. M., Marlaokta, M., Studi, P., Dokter, P., Kedokteran, F., & Lampung, U 2019, Effect of Neuroprotector Turmeric on Alzheimer's Patients. *Jurnal Ilmu Keperawatan Jiwa*, 2(3), 171-178.
- Huang, L. K., Chao, S. P., & Hu, C. J 2020, Clinical Trials of New Drugs for *Alzheimer Disease*. *Journal of Biomedical Science*, 27(18), 1-13.
- Hussein W, Sağlık BN, Levent S, Korkut B, Ilgın S, Özkay Y, Kaplancıklı ZA 2018, Synthesis and Biological Evaluation of New Cholinesterase Inhibitors for Alzheimer's *Disease*. *Molecules*. Aug 14;23(8) s
- Kim H 2018, Detection of Severity In Alzheimer's *Disease* (Ad) Using Computational Modeling. *Bioinformatics*. ;14(5):259-264.
- Kocahan, S and Dogan, Z 2017, Mechanism of Alzheimer's *Disease* Pathogenesis And Prevention: The Brain, Neural Pathology, N-Methyl-D-Aspartate Receptors, Tau Protein And Other Risk Factors. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, 15(1):1-8.

- Krismantoro, E., Supriyanti, R., & Ramadhani, Y 2021, Klasifikasi Objek Alzheimer Citra Otak Magnetic Resonance Image (MRI) Dengan Metode Backpropagation Neural Network Berdasarkan Clinical Dementia Rating (CDR).
- Kumar A, Sidhu J, Goyal A, Tsao J W, Doerr C 2023, *Alzheimer Disease* (Nursing) [Updated 2022 Jun 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK568805/>
- Liljegren M, Landqvist Waldö M, Rydbeck R, Englund E 2018, Police Interactions Among Neuropathologically Confirmed Dementia Patients: Prevalence and Cause. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 32(4):346-350. [PubMed]
- Maccioni RB, González A, Andrade V, Cortés N, Tapia JP, Guzmán-Martínez L 2018, *Alzheimer's Disease* in the Perspective of Neuroimmunology. *Open Neurol J.* 12:50-56.
- McCance, K. L & Huether, S. E 2018, *Study Guide for Pathophysiology: The Biological Basis for Disease in Adults and Children* 8th Edition. Mosby.
- Perdossi 2015, *Panduan Praktik Klinik: Diagnosis dan Penatalaksanaan Demensia.*
- Petersen RC 2018, How Early Can We Diagnose *Alzheimer Disease* (and is it sufficient)? The 2017 Wartenberg Lecture. *Neurology.* Aug 28;91(9):395-402.
- PPNI 2016, *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnostik, Edisi 1.* Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI 2018, *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan, Edisi 1.* Jakarta: DPP PPNI
- Qiu, CX., Kivipelto, M., von Strauss, E 2009, Epidemiology of *Alzheimer's Disease: Occurrence, Determinants, And Strategies Towards Intervention.* *Dialogues in Clinical Neuroscience,* 11(2): 111-28.

- Sadock BJ, Sadock VA 2007, Delirium, Dementia, Amnestic And Cognitive Disorders. Dalam: Sadock BJ, editor. Kaplan & Sadock's Synopsis Of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry. Edisi ke-10. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Sianturi, A. G. M 2021, Stadium, Diagnosis, dan Tatalaksana *Alzheimer Disease*. Majalah Kesehatan Indonesia, 2(2), 39-44.
- Wong, R., Luo, Y., Mok, V. C., & Shi, L 2021, Advances in Computerized MRI-Based Biomarkers in *Alzheimer's Disease*. Brain Science Advances, 7(1), 26-43.
- Tang Y, Lutz MW, Xing Y 2019, A systems-based model of *Alzheimer's disease*. *Alzheimers Dement*. 15(1):168-171.
- Zilberzwige-Tal S, Gazit E 2018, Go with the Flow-Microfluidics Approaches for Amyloid Research. *Chem Asian J*. 16;13(22):3437-3447.

BAB 11

ASUHAN KEPERAWATAN PARKINSON DISEASE

Wa Ode Nurlina, S.Kep., Ns., M.Kep

A. Pendahuluan

Penyakit Parkinson merupakan gangguan neurodegeneratif yang mempengaruhi gerakan seseorang secara bertahap. Hal ini disebabkan oleh kurangnya produksi dopamine dalam otak, yang mengakibatkan berbagai gejala seperti tremor, kekakuan otot, kesulitan dalam berjalan, serta masalah kognitif dan emosional. Manajemen perawatan bagi individu dengan Parkinson memerlukan pendekatan holistik yang mencakup pengobatan, rehabilitasi, dukungan psikososial, dan perawatan jangka panjang.

Perawatan yang efektif memerlukan pemahaman mendalam terhadap kondisi klinis dan perkembangan individu, karena gejala Parkinson bisa beragam antar pasiennya. Melalui intervensi yang tepat, seperti penggunaan obat-obatan untuk meningkatkan kadar dopamine, terapi fisik untuk mempertahankan gerakan tubuh, serta dukungan emosional dan psikososial untuk membantu pasien dan keluarga menghadapi perubahan yang terjadi, perawatan dapat meningkatkan kualitas hidup mereka.

Dalam asuhan keperawatan Parkinson, fokus pada perawatan holistik dan kemitraan antara pasien, keluarga, dan tim perawatan menjadi kunci utama. Melalui pendekatan ini,

diharapkan dapat memberikan dukungan yang sesuai dengan kebutuhan individu, membantu mereka mengelola gejala, dan menjalani kehidupan sehari-hari dengan lebih baik meskipun kondisi yang mereka hadapi.

B. Defenisi Parkinson

Parkinson adalah penyakit yang merusak kinerja neurologis progresif pusat otak dan bertanggung jawab mengendalikan serta mengontrol gerakan. Karakteristik yang muncul yaitu bradikinesia, otot kaku dan tremor (Smeltzer & Bare, 2002).

Parkinsonisme adalah terma untuk menjelaskan sindrom dengan gejala gerakan yang melambat, otot kaku, tremor ritmik dan refleks postural yang menghilang. Gangguan pergerakan disebabkan produksi hormon dopamin di mana menghubungkan substansial nigra terhadap korpus striatum atau nukleus lenticularis dan kaudatus. Merupakan unsur sistem ekstrapiramidal yang mempengaruhi modulasi, pengawal dan pengakhir gerakan dan mengontrol gerakan dengan otomatis (Sylvia & Price, 1999).

C. Etiologi

Parkinson adalah keadaan neuro degeneratif yang berkembang pesat sehingga mematikan sel dopamin dan sel substansial nigra di otak. Sekumpulan sel dimana berfungsi mengendalikan gerakan tidak diinginkan atau involuntar kurang dapat mengendalikan gerakan-gerakan tanpa disadari. Penyebab matinya sel SNc tidak dapat dijelaskan secara pasti namun berbagai faktor probabilitas yang menyebabkan diantaranya faktor genetik, lingkungan, usia, cedera cranio cerebral, stress secara emosional (Sudoyo Aru, 2002). Parkinson diklasifikasikan sebagai berikut.

1. Primer atau idiopatik
 - a. Penyebabnya belum diketahui
 - b. Mayoritas adalah penyakit parkinson
 - c. Terdapat peranan toksin lingkungan
 - d. Terdapat pengaruh faktor genetika yang sifatnya sporadis

2. Sekunder atau akuisita
 - a. Muncul sesudah terpapar zat atau penyakit tertentu
 - b. Infeksi otak atau ansafalitis
 - c. Terkena toksin kronis
 - d. Pengaruh obat
 - e. Pasca stroke
 - f. Penyebab lainnya(hipertiroid, hipoparatiroid, trauma otak dan tumor, hidrosefalus dengan tekanan normal)
3. Parkinson plus, muncul beserta gejala neurologis
4. Gangguan degeneratif turunan (heredode generative disorders)

D. Manifestasi Klinis

Kemunculan gejala Parkinson dapat ditemui untuk umur berapapun, namun rerata munculnya Dalam usia 50-60 tahun serta sangat sedikit untuk usia 30 tahun. Parkinson sendiri mempunyai beberapa gejala klinis diantaranya:

1. Tremor terjadi ketika rehat di mana taraf keparahan relatif stabil
2. Bradikinesia (Melambatnya gerakan atau berani kinesia, hilang dengan spontan)
3. *Hypokinase* (berkurangnya gerakan)
4. Gerakan tidak terkendali
5. Saraf otonom terganggu misalnya susah tidur, keringat deras, dan hipotensi ortostatik
6. *Disathrya* (Sulit berbicara disebabkan otot yang lumpuh)
7. *Dysphagia* (Sulit untuk menelan)
8. Kondisi mental yang berubah misalnya depresi, Dimensia, anxiety, halusinasi dan apatis
9. Muka layaknya topeng

E. Patofisiologi

Menurut Hall dan Guiton, (2008). Lesi utama bisa menjadikan neuron pigmen hilang khususnya yang ada di substansia nigra. Substansia nigra adalah seperangkat nukleus yang ada di otak tengah untuk memproyeksikan serabut korpus striatum. Termasuk neurotransmitter Mayor di wilayah otak

serta komponen lainnya dalam sistem saraf pusat yaitu dopamin dimana berfungsi untuk memperlambat gerakan dalam sentra kendali gerakan. Meskipun secara normal dopamin memiliki kadar yang tinggi pada beberapa bidang otak, namun bagi pengidap Parkinson dopamin berkurang di bagian substansia nigra serta korpus striatum. Konsentrasi dopamin yang menipis di basal ganglia berkorelasi erat terhadap timbulnya tremor, otot kaku dan bradikinesia. Terjadi penurunan aliran darah serebral regional bagi penderita Parkinson, serta mengidap pula demensia tinggi. Data biokimia serta patologis menjelaskan bahwasanya pasien demensia sekaligus mengidap Parkinson lebih risiko mengidap alzheimer.

Mayoritas pasien yang menderita penyakit tersebut tidak dapat dijelaskan penyebab pastinya, namun Parkinson arteriosklerosis cenderung menyerang golongan manula. Keadaan tersebut diperparah dengan keracunan, ensefalitis dan juga toksisitas misalnya karbon monoksida dan mangan, hipoksia maupun efek dari obat. Parkinson Paskah and satalities spasme otot konjugasi mata sering disertai krisis oligurik, mata terfiksasi ke atas dalam waktu hitungan menit bahkan jam. Kini penyakit tersebut sudah jarang ditemui sebab banyak penderita Parkinson jenis tersebut yang telah meninggal.

F. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan pendukung yang bisa diterapkan bagi penyakit parkinson yaitu:

1. EGC (Jika terdapat perambatan progresif), MRI, PET
2. Ct-Scan kepala jika terdapat atrofi kortikal *diffuse*, pelebaran Sulki hidrosefaloa eks vakuo. Parkinson merupakan gangguan kronis sehingga memerlukan penanganan holistik di beberapa bidang. Hingga sekarang masih belum terdapat terapi penyembuhan penyakit tersebut, namun operasi serta pengobatan dianggap bisa meredam gejalanya.

G. Penatalaksanaan

Penanganan Parkinson sifatnya perorangan dan simptomatik, pemberian obat bertujuan mengobati penyakit maupun mengimitasi dan mengganti dopamin sehingga Tremor, penghambatan dan rigiditas dapat berkurang. Perawatan untuk pasien Parkinson tujuan utamanya adalah agar perkembangan penyakit dapat diperlambat dan dihambat. Proses perawatan bisa dilaksanakan melalui cara memberikan obat serta terapi fisik misalnya dengan berjalan, terapi berbicara sehingga penderita diupayakan untuk tetap melaksanakan aktivitas normal dalam kesehariannya

1. Terapi Obat-Obatan

Adapun obat yang biasa diberi untuk pasien Parkinson yakni:

a. Antikolinergik

Contohnya Benzotropine (Cogentin), trihexyphenidyl (Artena). Obat ini berfungsi mengontrol gejala Parkinson dan memperhalus gerakan.

b. Carbidopa/Levodopa

Parkinson dapat diberikan obat utama yaitu levodopa yang mana akan berubah menjadi dopamin di otak. Dirubah menjadi dopamin dalam neuron dopaminergic oleh dopa dekarboksilase. Meskipun hanya satu sampai lima persen levodopa yang masuk pada neuron dopaminergic dan hampir 95% berada di metabolisme tubuh sehingga menimbulkan banyak efek samping. Meminimalisir tremor, kekakuan otot serta menjadikan gerakan lebih baik. Pasien Parkinson ringan dapat melakukan kegiatan dengan normal. Pemberian levodopa disertai dengan pemberian karbidopa guna meningkatkan kegunaannya serta meminimalisir efek samping.

c. COM Inhibitor

Contohnya Entacapone (Comtan), Tolcapone (Tasmar). Guna mengendalikan fluktuasi motorik penderita melalui obat levodopa. Tolcapone adalah penghambat enzim COMT, meningkatkan efek dari

levodopa. Tetapi dikarenakan resiko efek samping misalnya liver Toxic, sehingga jarang diterapkan. Jenis lainnya yaitu entacapone tidak menyebabkan fungsi dari liver menurun.

- d. Agonist dopamine seperti bromokriptin (Parlodel), pergolid (Permax), Pramipexol (Mirapex), Ropinirol, Kabergolin, Apomorfin dan Lisurid dianggap cukup efektif sebagai pengobatan gejala Parkinson karena bisa menstimulasi reseptor dopamin dengan progresif dan dapat menyebabkan meningkatnya gejala Parkinson. Obat tersebut berfungsi pula sebagai obat untuk penderita Serangan yang berfluktuasi serta diskinesia karena konsumsi levodopa dengan kadar tinggi. Apo morfin juga bisa diinjeksi bersama subkutan. Pemberian dengan kadar yang rendah secara rutin bisa meminimalisir fluktuasi gejala motorik.

- e. MAO-B Inhibitors

Contohnya Selegiline (*Eldepryl*), Rasagiline (*Azilect*). Inhibitor MAO berfungsi signifikan mengatasi Parkinson sebab neuro transmisi dopamin bisa meningkat melalui pencegahan kerusakannya. Selegiline bisa juga memperlambat Parkinson untuk lebih parah sehingga pengobatan levodopa bisa ditunda terlebih dulu. Rasa giling dan Selly gillin berfungsi meminimalisir gejala melalui proses inhibisi monoamine oksida B, agar dopamin yang rusak karena pengeluaran neuron dopaminergik terhambat. Metabolismenya memiliki L-Amphetamin dan L-Methamphetamine. Efek sampingnya yaitu insomnia. Gabungan level dopa bisa memperbesar resiko meninggal di mana hingga sekarang belum dapat dijelaskan dengan spesifik. Efek samping lainnya adanya gabungan tersebut yaitu stomatitis.

- f. Amantadine (*Symmetrel*)

Berfungsi merawat akinesia, diskinesia, gemeteran dan kekakuan.

g. Inhibitor Dopa Dekarboksilasi dan Levodopa

Sebagai pencegahan sehingga levodopa tidak berubah menjadi dopamin di luar otak, levodopa digabungkan pada inhibitor enzim dopa dekarboksilase. Proses tersebut bisa memakai madopar atau karbidopa. Carbidopa dan dopamin tidak bisa menembus area darah-otak-sawar sehingga akan menjadikan jumlah levodopa yang masuk sawar otak-darah lebih banyak dan diubah menjadi dopamin.

2. Terapi Fisik

Mayoritas pasien Parkinson cenderung memperoleh efek baik ketika mendapatkan terapi fisik dan terdorong rutin melakukannya bahkan di rumah melalui latihan dan petunjuk dari klinik bersangkutan. Pemberian terapi secara fisik untuk penderita Parkinson adalah pengobatan jangka panjang serta macam terapi disesuaikan tingkat keparahan penyakit. Contohnya perubahan liabilitas, hambatan serta tremor yang lain. Melakukan olahraga rutin seperti Yoga dan lari bisa mengoptimalkan mobilitas, fleksibilitas, keseimbangan serta range of motion. Melakukan olahraga dasar juga dianjurkan misalnya mengunyah dengan keras, memindah makanan di dalam mulut, membawa tas dan juga menggunakan dasi

3. Terapi Suara

Tindakan signifikan dalam mengatasi gangguan suara karena menderita Parkinson yaitu melalui "Lee Silverman Voice Treatment (LSVT)". LSVT berorientasi memaksimalkan volume suara. Banyak penelitian menjelaskan bahwasanya alat elektronik dengan feedback terhadap indra pendengaran atau "frequency auditory feedback (FAF)" untuk meningkatkan kejernihan suara.

4. Terapi Gen

Kemajuan zaman menghadirkan terapi gen yang melibatkan penggunaan virus tidak berbahaya untuk dikirimkan ke otak dengan istilah "*Subthalamic Nucleus*" (STN). Penggunaan gen berfungsi meningkatkan produksi

enzim "*Glutamic Acid Decarboxylase*" (GAD) Untuk menstimulasi produksi neurotransmitter (GABA). GABA, berfungsi menjadi penghambat sel aktif abnormal di STN

5. Pencangkokan Saraf

Pencangkokan sel stem dengan cara genetik dan bertujuan meningkatkan dopamin maupun transformasi sel stem menjadi sel yang menciptakan dopamin sudah banyak dikembangkan. Percobaan awal dengan adanya "randomized double-blind sham-placebo" Melalui dicangkoknya dopamin energik gagal menunjukkan meningkatnya kualitas kehidupan penderita di bawah umur

6. Operasi

Penemuan levodopa menjadikan jaranganya penderita Parkinson yang dioperasi. Operasi untuk penderita Parkinson yang parah dan pengobatan serta terapi kurang bisa menangani. Pengoperasian dilaksanakan secara talatoni serta stimulus talamic

7. Terapi Neuroprotektif

Terapi ini bisa memelihara neuron agar sel tidak mati dan diinduksi progresivitas penyakit. Banyak digunakan di klinik yaitu monoamine oksidator inhibitor mencakup rasagiline dan selegine, agonis dopamin serta Komplek I mitochondrial fortifier coenzyme Q10.

8. Nutrisi

Vitamin C dan vitamin E dosis tinggi bisa mencegah rusaknya sel penderita Parkinson secara teori. Keduanya dibutuhkan untuk keberfungsian enzim superoksida dismutase serta katalase yang berfungsi menetralsir anion superoksida yang bisa menjadikan sel rusak

H. Discharge Planning

1. Berikan dukungan dari keluarga
2. Lakukan latihan gerak :fisioterapi, okupasi, dan psikoterapi
3. Datang ke psikolog dibutuhkan sebagai penggalian fungsi kognitif, kondisi mental dan karakter pada penderita serta keluarga

4. Makan makanan yang bergizi
5. Meningkatkan komunikasi
6. Berusaha mandiri dalam perawatan diri
7. Konsultasikan dengan dokter tentang tindakan pembedahan
8. Hindari faktor yang menyebabkan jatuh
9. Kenali penyebab dan pelajari terapi penyembuhannya

DAFTAR PUSTAKA

- M. Arif, *Buku Ajar Asuhan Keperawatan dengan Gangguan Sistem Persarafan*. Jakarta: Salemba Medika, 2011.
- M. Arif, *Pengantar Asuhan Keperawatan dengan Gangguan Sistem Persarafan*. Jakarta: Salemba Medika, 2008.
- B. Fransisca.B, *Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Persarafan*. Jakarta: Salemba Medika, 2012.
- N. A. Huda and K. Hardi, *APLIKASI ASUHAN KEPERAWATAN BERDASARKAN DIAGNOSA MEDIS & NANDA NIC-NOC*, 1st ed. Yogyakarta: MediAction, 2015.
- L. Priscilla, B. M.Karen, and G. Bauldoff, *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah : Gangguan Neurologi*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC, 2016.

BAB 12

ASUHAN KEPERAWATAN EPILEPSI

Ns. Nike Puspita Alwi, M.Kep

A. Pendahuluan

Epilepsi merupakan sekumpulan berbagai gejala atau sindrom yang dikarakteristikkan dengan kondisi-kondisi tambahan yang ditunjukkan dengan kejang. Epilepsi merupakan penyakit tidak menular yang terjadi pada otak dan terjadi pada sekitar lebih dari 50 juta manusia di seluruh dunia yang ditandai dengan kejang berulang yakni gerakan tidak sadar yang dapat melibatkan seluruh tubuh ataupun sebagian tubuh (WHO, 2023). Epilepsi adalah kelainan otak yang ditandai dengan kecenderungan terus menerus untuk menimbulkan bangkitan epileptik dengan konsekuensi neurobiologis, kognitif, psikologis, dan sosial. Tentunya syarat terjadinya minimal 1 kali bangkitan epileptik (PERDOSSI, 2016).

Menurut ILAE 2014, epilepsi dapat ditegakkan pada salah satu kondisi berikut yaitu terdapat minimal dua episode kejang tanpa diprovokasi dengan jarak episode kejang lebih dari 24 jam; terdapat satu episode kejang tanpa diprovokasi, tetapi memiliki risiko rekurensi dalam waktu 10 tahun sama dengan rekurensi yang terjadi setelah dua episode kejang tanpa provokasi; dan sindrom epilepsi.

Epilepsi adalah suatu penyakit otak yang ditandai dengan salah satu kondisi/gejala sebagai berikut (PERDOSSI, 2016):

1. Minimal terdapat 2 bangkitan tanpa provokasi atau 2 bangkitan refleks dengan jarak waktu antara bangkitan pertama dan kedua lebih dari 24 jam (Bangkitan refleks adalah bangkitan yang muncul akibat induksi oleh faktor pencetus tertentu seperti stimulasi visual, auditorik, somatosensitif, dan somatomotorik);
2. Satu bangkitan tanpa provokasi atau 1 bangkitan refleks dengan kemungkinan terjadinya bangkitan berulang dalam 10 tahun kedepan sama dengan bila terdapat 2 bangkitan tanpa provokasi atau bangkitan refleks; dan
3. Sudah ditegakkan diagnosis sindrom epilepsi (oleh dokter yang kompeten).

Epilepsi didefinisikan sebagai serangan kejang paroksimal berulang tanpa provokasi dengan interval lebih dari 24 jam tanpa penyebab yang jelas (Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Laksana Epilepsi pada Anak, 2017). Epilepsi merupakan manifestasi gangguan fungsi otak dengan berbagai etiologi, dengan gejala tunggal yang khas, yaitu kejang berulang akibat lepasnya muatan listrik neuron otak secara berlebihan dan paroksimal. Terdapat dua kategori dari kejang epilepsi yaitu kejang fokal (parsial) dan kejang umum. Kejang fokal terjadi karena adanya lesi pada satu bagian dari cerebral cortex, di mana pada kelainan ini dapat disertai kehilangan kesadaran parsial. Sedangkan pada kejang umum, lesi mencakup area yang luas dari cerebral cortex dan biasanya mengenai kedua hemisfer cerebri. Kejang mioklonik, tonik, dan klonik termasuk dalam epilepsi umum.

Bangkitan epilepsi adalah manifestasi klinis dari bangkitan serupa (stereotipik) yang berlebihan dan abnormal, berlangsung mendadak dan sementara, dengan atau tanpa perubahan kesadaran. Disebabkan oleh hiperaktivitas listrik sekelompok sel saraf di otak dan bukan disebabkan oleh suatu penyakit otak akut. Kejang epilepsi harus dibedakan dengan

sindrom epilepsi. Kejang epilepsi adalah timbulnya kejang akibat berbagai penyebab yang ditandai dengan serangan tunggal atau tersendiri. Sedangkan sindrom epilepsi adalah sekumpulan gejala dan tanda klinis epilepsi yang ditandai dengan kejang epilepsi berulang, meliputi berbagai etiologi, umur, onset, jenis serangan, faktor pencetus, kronisitas. Kejang adalah kejadian epilepsi dan merupakan ciri epilepsi yang harus ada, tetapi tidak semua kejang merupakan manifestasi epilepsi.

Seseorang terdiagnosa menderita epilepsi jika terbukti tidak ditemukannya penyebab kejang lain yang bisa dihilangkan atau disembuhkan, misalnya adanya demam tinggi, adanya pendesakan otak oleh tumor, adanya pendesakan otak oleh desakan tulang kranium akibat trauma, adanya inflamasi atau infeksi di dalam otak, atau adanya kelainan biokimia atau elektrolit dalam darah. Namun kelainan tersebut jika tidak ditangani dengan baik maka dapat menyebabkan timbulnya epilepsi di kemudian hari.

Perkiraan proporsi estimasi pada populasi umum dengan kejang berlanjut adalah sekitar antara 4 dan 10 per 1000 orang. Secara global ada sekitar 50 juta orang yang terdiagnosa epilepsi per tahun. Sekitar 80% penderita epilepsi hidup di negara miskin dan berkembang. Diperkirakan 49 orang per 100.000 masyarakat terdiagnosa epilepsi di negara maju dan 139 per 100.000 di negara miskin dan menengah atau berkembang (WHO, 2023).

Berdasarkan skala global kejadian epilepsi dengan prevalensi median tertinggi berada di *Africa Sub-Sahara* yakni sekitar 15/1000 orang dan Amerika Latin 17,8/1000 orang penduduk, sementara di Asia adalah 6 per 1000 penduduk (Trinka *et.al* dalam Adamu *et al.*, 2023). Sumber lain juga menyebutkan sekitar 4 miliar penduduk yang ada di negara-negara Asia (50% penduduk dunia) sebanyak 23 juta jiwa adalah penderita epilepsi dengan prevalensi 1,5 hingga 14/ 1000 jiwa (Lim *et.al* dalam Adamu *et al.*, 2023). Prevalensi tertinggi penyakit epilepsi di antara negara-negara di Asia terjadi di negara Iran (16,6/ 1000 jiwa per tahun) dan Insiden tertinggi penyakit ini terjadi di negara Qatar yang menyentuh angka 50-

61/ 100.000 jiwa per tahun, disusul dengan insiden kasus epilepsi di Indonesia sekitar 50/100.000 jiwa per tahun (Adamu *et al.*, 2023).

Di Cina (Shanghai), puncak kejadiannya terjadi pada usia antara 10 dan 30 tahun dan di atas 60 tahun, dan di India, puncaknya terjadi pada usia antara 10 dan 19 tahun. Sementara kejadian epilepsi di negara maju mengikuti distribusi bimodal dengan puncak pertama pada usia 5 tahun dan puncak kedua pada usia 65 tahun. Angka kejadian di negara maju lebih dari 130 per 100.000 orang per tahun pada usia di atas 65 tahun dan lebih dari 160 per 100.000 orang pada usia di atas 80 tahun. Insiden status epileptikus dilaporkan 60 hingga 80 per 100.000 orang per tahun setelah usia 60 tahun, dan angka kematiannya dua kali lipat dibandingkan orang dewasa muda. Sekitar 35% kasus epilepsi yang baru didiagnosis pada orang dewasa lanjut usia (75 tahun ke atas) berada dalam status epileptikus. Insiden tertinggi terjadi pada anak-anak berusia kurang dari 2 tahun dan orang dewasa berusia 65 tahun ke atas. Biasanya tertinggi selama 20 tahun pertama, menurun hingga usia 50 tahun, dan kemudian meningkat lagi seiring dengan kemungkinan penyakit serebrovaskular. Epilepsi terjadi sebelum usia 18 tahun pada 75% pasien.

Di negara berkembang, kejadian epilepsi cukup tinggi (100-190/100.000 orang/tahun). Di beberapa negara berkembang, kejadian epilepsi dilaporkan paling tinggi terjadi pada orang dewasa muda dan tidak meningkat seiring bertambahnya usia. Selain itu, terdapat mendekati 80% kasus epilepsi terjadi di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah (WHO, 2023). Di negara-negara berpenghasilan rendah, sekitar 75% tidak menerima pengobatan sementara ada 50% di negara berpenghasilan menengah. Perbedaan ini ternyata berhubungan dengan kombinasi kurangnya kapasitas sistem pelayanan kesehatan, distribusi sumber daya yang tidak merata, prioritas penderita yang rendah, stigmatisasi dan kurangnya kesadaran masyarakat yang mengakibatkan untuk memeriksakan diri atau mendapatkan perawatan epilepsi

menjadi rendah (WHO, 2022). Secara umum, pasien lebih cenderung berjenis kelamin laki-laki dibandingkan perempuan.

Epilepsi menyebabkan 0,5% beban kesehatan global. Namun epilepsi sangat dapat diobati, lebih dari 70 % penderita dapat hidup bebas kejang jika mendapatkan pengobatan antikejang yang tepat dan sesuai yang menghabiskan anggaran total sekitar US \$ 5 (WHO, 2022). Perlu menjadi catatan bagi kita semua tenaga kesehatan bahwasanya risiko kematian prematur epilepsi terjadi 2 hingga 3 kali lebih tinggi dari populasi pada umumnya. Prevalensi kematian tiba-tiba dalam epilepsi dengan perkiraan jumlah kematian kasar tahunan keseluruhan 1,16 kasus per 1000 pasien yang menjadi prevalensi ke 2 setelah kematian akibat stroke dalam ruang lingkup beban penyakit neurologis (Lim *et al.*, 2020).

B. Klasifikasi Epilepsi

Secara umum ILAE (*International League Against Epilepsy*) membagi epilepsi berdasarkan etiologi (Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Laksana Epilepsi pada Anak, 2017) yakni:

1. Epilepsi atau sindrom epilepsi idiopatik yaitu epilepsi tanpa adanya kelainan struktur otak dan tidak ditemukan defisit neurologi. Faktor genetik diduga berperan pada tipe ini dan biasanya khas mengenai usia tertentu
2. Epilepsi atau sindrom epilepsi simtomatik yaitu epilepsi yang disebabkan satu atau lebih kelainan anatomi dan ditemukan defisit neurologi.
3. Epilepsi atau sindrom epilepsi kriptogenik yaitu epilepsi atau sindrom epilepsi yang diasumsikan simtomatik tetapi etiologi masih belum diketahui. Dengan kemajuan ilmu pengetahuan (pemeriksaan pencitraan, genetik, metabolik) klasifikasi kriptogenik banyak yang dapat digolongkan sebagai epilepsi simtomatik

Secara terperinci ILAE membagi klasifikasi epilepsi menjadi:

1. Epilepsi dan Sindrom Epilepsi Fokal. Jenis epilepsi ini terbagi menjadi idiopatik, simtomatik dan kriptogenik.
2. Epilepsi dan Sindrom Epilepsi Umum. Jenis Epilepsi ini juga terbagi menjadi idiopatik, simtomatik dan kriptogenik atau simtomatik
3. Epilepsi dan sindrom epilepsi tidak dapat ditentukan fokal atau umum. Jenis ini terbagi menjadi dengan kedua bentuk kejang (umum dan fokal) dan tanpa kedua gejala umum dan fokal
4. Sindrom Epilepsi Khusus. Jenis Epilepsi ini terbagi menjadi kejang berhubungan dengan situasi (seperti kejang demam dan *Isolated Seizure*) dan kejang yang timbul hanya karena masalah metabolic akut atau suatu kondisi toksik (alkohol, obat-obatan, eklampsia).

Dalam perkembangannya saat ini, terdapat macam klasifikasi epilepsi juga dilihat dari tipe kejang, tipe epilepsi dan sindrom epilepsi (Riney *et al.*, 2022) sebagaimana yang dipublikasi pada laman informasi ILEA berupa:

1. Sindrom Epilepsi Umum

Sindrom epilepsi ini dengan etiologi poligenik: tiga epilepsi umum idiopatik (IGEs)–Epilepsi Absen Remaja (JAE) terkadang disebut juga sebagai petit mal epilepsi, pada keadaan ini anak yang mengalami kejang akan menatap sesuatu dan berhenti melakukan apa yang mereka kerjakan, mereka mungkin terlihat sedang bermimpi atau tidak memperhatikan atau menyimak pembicaraan, mereka mungkin juga tampak berkedip atau memindahkan tangannya dengan cepat dan ini hanya terjadi beberapa detik saja; Epilepsi Mioklonik Remaja (JME), merupakan epilepsi yang terjadi pada usia kanak-kanak-- 10 tahun dengan gerakan kejang mioklonik; dan Epilepsi kejang tonik-klonik umum saja (GTCA), merupakan kejang yang terjadi setelah bangun tidur saja yang biasanya terjadi pada antara anak-anak usia 10 tahun atau dewasa muda 25 Tahun

2. Sindrom epilepsi fokal terbatas dengan dipresumsikan keturunan kompleks: epilepsi visual oksipital kanak-kanak (COVE), epilepsi lobus oksipital fotosensitif (POLE)
3. Sindrom epilepsi fokal dengan genetik, struktural, atau etiologi struktural-genetik: tidur-berkaitan dengan epilepsi hiperkinetik (hipermotor), epilepsi lobus temporal mesial familial (FMTLE), epilepsi fokal familial dengan focus variabel (FFEVF) dan epilepsi dengan fitur auditori (EAF).
4. Kombinasi sindrom epilepsi umum dan fokal dengan etiologi poligen: epilepsi dengan pembacaan terinduksi kejang (EwRIS)
5. Sindrom epilepsi dengan ensefalopati perkembangan (DE), ensefalopati epileptic (EE), atau keduanya, dan sindrom epilepsi dengan kemerosotan neurologis progresif: Epilepsi Mioklonus Progresif (PME), infeksi febril- terkait sindrom epilepsi (FIRES)

Wirell *et.al* dalam Riney *et al.* (2022) mengklasifikasikan berdasarkan 2 penyebab spesifik sindrom epilepsi yang memiliki onset kejang pada usia yang bervariasi yang mungkin didefinisikan pada masa yang akan datang:

1. Epilepsi lobus temporal mesial dengan sclerosis hipokampus (MTLE-HS)
2. Sindrom Rasmussen (RS)

Pada pasien dengan RS atau MTLE-HS dapat memiliki masalah EE (Ensefalopati Epilepsi) menunjukkan perbaikan kerusakan neurokognitif melalui pembedahan epilepsi (Riney *et al.*, 2022).

C. Penyebab

Pada umumnya penyebab epilepsi tidak diketahui. Namun pada 2010 ILEA memberikan definisi terminologi untuk epilepsi (Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Laksana Epilepsi pada Anak, 2017) yaitu:

Genetic Epilepsy Syndrome adalah epilepsi yang diketahui/diduga disebabkan oleh kelainan genetik dengan kejang sebagai manifestasi utama. Contohnya adalah karena kelainan kromosom: sindrom fragile X, sindrom Rett atau karena trisomi parsial 13q22-qter berhubungan dengan epilepsi umum awitan lambat dan leukoensefalopati. Sekitar 40 % penderita epilepsi memiliki riwayat herediter atau diturunkan, contohnya epilepsi umum dengan tipe I kejang febril sebagai *genetic autosomal dominant* yang akan menyebabkan mutasi poin subunit- b_1 dari gerbang voltase Channel Natrium (Engelborghs *et al.*, 2000).

Structural/ metabolic Syndrome adalah adanya kelainan struktural/metabolik yang menyebabkan seseorang berisiko mengalami epilepsi, contohnya; epilepsi setelah sebelumnya mengalami stroke, trauma, infeksi SSP, atau adanya kelainan genetik seperti tuberosklerosis dengan kelainan struktur otak (tuber). Beberapa contoh kelainan struktural atau metabolik yang menyebabkan epilepsi adalah sebagai berikut:

1. Kelainan neurokutan: tuberosklerosis, neurofibromatosis, hipomelanosis Ito, sindrom Sturge-Weber.
2. Palsi serebral (PS); epilepsi didapatkan pada 50% PS spastik kuadriplegia atau hemiplegia dan 26% PS spastik diplegia atau diskinetik.
3. Sklerosis hipokampus, gliosis, dan hilangnya neuron sehingga mengubah rangkaian sirkuit menjadi epileptogenesis, termasuk mesial temporal sclerosis.
4. Malformasi serebral atau kortikal (didapatkan pada 40% epilepsi intraktabel), hemimegalensefali, *Focal Cortical Dysplasia* (FCD), heterotopia nodular periventrikular, agiria, pakigiria, skizensefali, polimikrogiria.
5. Tumor otak dan lesi lain; astrositoma, gangliositoma, ganglioglioma, angioma kavernosum.
6. Trauma Kepala (*Trauma Brain Injury*). Pasca-trauma Epilepsi didefinisikan sebagai kejang segera terjadi dalam waktu 24 jam setelah cedera, awal – dalam minggu pertama, dan lambat setelahnya. Ada tidak ada peningkatan risiko epilepsi

setelah cedera kepala ringan/kecil – tanpa patah tulang tengkorak dan kurang dari 30 menit pasca trauma amnesia. Setelah TBI (*Trauma Brain Injury*) sedang – patah tulang tengkorak dan/atau pasca-trauma amnesia lebih dari 24 jam – ada sedikit peningkatan (4%) kumulatif kemungkinan kejang pada usia 30 tahun. Setelah TBI parah – pasca trauma amnesia lebih dari 24 jam, hematoma/memar intrakranial, terdapat 15% epilepsi kumulatif probabilitas pada 30 tahun. Setelah cedera tembus kortikal, jika epilepsi dini berkembang, epilepsi lanjut terjadi pada sekitar 25% (Clarke, 2022).

7. Infeksi; ensefalitis herpes simpleks, meningitis bakterial, malaria serebral, sistiserkosis.
8. Kelainan metabolik bawaan

Unknown Cause atau idiopatik ketika tidak diketahui penyebabnya.

Clarke (2022) menyatakan bahwasanya imunitas turut menjadi penyebab terjadinya epilepsi. gangguan imunitas disertai adanya peradangan SSP yang berhubungan dengan reaksi autoimun; contoh: epilepsi pada multiple sclerosis, SLE. Selain itu penyakit degeneratif juga turut menyumbang terjadinya epilepsi pada beberapa kasus seperti Alzheimer dan temporal depan demensia.

Adachi & Ito (2022) menyatakan bahwasanya skizofrenia dapat menjadi faktor yang menyebabkan terjadinya epilepsi 4 hingga 5 kali dibanding populasi umum, namun masih diperdebatkan hingga saat ini dikarenakan masih terbatasnya temuan tersebut. Namun tingginya observasi pada pasien dengan faktor risiko ini dapat dikaitkan dengan obat-obat antipsikotik, penyalahgunaan obat dan cedera kepala.

D. Gejala Klinis Epilepsi

Gejala klinis utama dari epilepsi yaitu adanya **kejang**. Sebelum terjadinya kejang epilepsi, penderita dapat mengalami kejang pertama tanpa demam dan tanpa provokasi. Kejang pertama kali tanpa demam dan tanpa provokasi (*first unprovoked*

seizure) adalah satu atau lebih kejang tanpa demam maupun gangguan metabolik akut yang terjadi dalam 24 jam disertai pulihnya kesadaran di antara kejang. ILAE (Husain & Tran, 2018; Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Laksana Epilepsi pada Anak, 2017) membagi kejang menjadi:

1. Kejang Umum

Pada kejang umum terjadi hilang kesadaran yang dapat merupakan gejala awal manifestasi kejang. Gejala motorik yang tampak bersifat bilateral. Beberapa tipe kejang umum ditandai gejala dan gerakan motorik yang terlihat; tonik, klonik, tonik-klonik, mioklonik, atau atonik.

Kejang tonik adalah kejang yang ditandai dengan kontraksi otot yang berlangsung selama beberapa detik sampai beberapa menit. Ekstremitas dan tubuh dapat terlihat kaku. Kejang tonik lebih sering terjadi saat tidur, bila terjadi saat periode bangun dapat mengakibatkan penderita terjatuh. Karakteristik gambaran EEG adalah adanya perlambatan aktivitas yang bersifat umum, atau tampak gelombang epileptiform dengan voltase tinggi dan frekuensi cepat (≥ 9 -10 Hz).

Kejang klonik adalah kejang yang ditandai sentakan mioklonik sekelompok otot dengan pengulangan secara teratur lebih kurang 2-3 siklus per detik serta berlangsung lama, biasanya melibatkan kedua sisi tubuh. Gerakan tersebut tampak menyerupai serangan mioklonik, namun kejang klonik bersifat repetitif dengan kecepatan yang lebih rendah dibanding serangan mioklonik. Gambaran EEG tipikal pada kejang klonik adalah adanya kompleks paku-ombak lambat dengan frekuensi tinggi (≥ 10 Hz).

Kejang tonik-klonik merupakan bentuk kejang dengan kombinasi kedua tipe kejang di atas, dapat tonik-klonik atau klonik-tonik-klonik. Termasuk dalam klasifikasi ini adalah kejang tonik-klonik umum yang sering disebut grand mal. Kejang tonik-klonik ditandai dengan kontraksi tonik simetris, diikuti dengan kontraksi klonik bilateral otot-otot somatis.

Kejang jenis ini disertai dengan fenomena otonom, termasuk penurunan kesadaran atau apnea.

Kejang absans ditandai hilangnya kesadaran yang bersifat sementara. Subkelas kejang absans terdiri atas absans tipikal, atipikal, dan absans dengan gambaran khusus. Kejang absans tipikal ditandai dua manifestasi utama; hilang kesadaran transien dan gambaran EEG khas berupa gelombang paku-ombak atau paku majemuk-ombak dengan frekuensi 2,5-3 Hz. Meskipun umumnya tipe ini muncul tanpa disertai bentuk kejang lain, beberapa penderita dapat memperlihatkan manifestasi motorik, yaitu komponen klonik (kedutan kelopak mata, alis, dan mulut), komponen atonik (hilangnya tonus otot mendadak yang menyebabkan kepala terkulai, kehilangan daya genggam, tapi jarang menyebabkan pasien terjatuh), komponen tonik (mata berputar dan kepala bergerak ke belakang, batang tubuh melengkung), atau automatisasi (gerakan repetitif yang intens misalnya gerakan mengecap-ngecap, menelan, berjalan). Absans atipikal memiliki gambaran motorik yang sama dengan tipikal namun lebih berat (misalnya atonia menyebabkan penderita terjatuh), namun proses kehilangan kesadaran berlangsung lebih perlahan dan progresif, demikian pula pemulihannya memerlukan waktu lebih lama (tidak seperti bentuk tipikal yang terjadi secara cepat dan mendadak). Gambaran EEG memperlihatkan gambaran paku-ombak dengan frekuensi <2,5 Hz.

Kejang mioklonik adalah kontraksi otot tunggal atau multipel yang terjadi secara tiba-tiba, cepat (aksial, ekstremitas proksimal, distal). Kejang mioklonik dapat terjadi unilateral atau bilateral. Gambaran EEG tipikal memperlihatkan gambaran kompleks paku majemuk-ombak, atau lebih jarang berupa gambaran paku-ombak, atau tajam-ombak. Kejang mioklonik-atonik, sebelumnya disebut kejang mioklonik-astatik, merupakan bentuk kejang atonia yang didahului kejang mioklonik, umumnya menyebabkan penderita terjatuh tiba-tiba (*drop attacks*). Gambaran EEG

memperlihatkan gelombang paku-ombak; gelombang paku terbentuk saat kejang mioklonik dan gelombang ombak menyertai atonia.

Kejang atonik adalah kejang yang ditandai dengan hilangnya tonus otot tanpa didahului kejang mioklonik atau tonik yang berlangsung $\geq 1-2$ detik, melibatkan kepala, batang tubuh, rahang, atau otot-otot ekstremitas.

2. Kejang Parsial

Kejang parsial atau kejang fokal bermula dari struktur kortikal atau subkortikal dari satu hemisfer, namun dapat menyebar ke area lain, baik ipsilateral maupun kontralateral. Kejang Parsial dibagi menjadi:

- a. Kejang parsial sederhana adalah kejang fokal tanpa disertai gangguan kesadaran. Gambaran EEG iktal akan menunjukkan gelombang epileptiform fokal kontralateral dimulai dari area korteks yang terpengaruh. Kejang parsial sederhana ini dapat menunjukkan kejang disertai gejala motorik, somatosensorik atau sensorik khusus (*special sensory*), autonom, atau perilaku.
- b. Kejang parsial kompleks adalah kejang fokal disertai hilang atau perubahan kesadaran. Gambaran EEG iktal menunjukkan adanya cetusan unilateral atau terkadang bilateral tidak bersamaan. Kejang parsial kompleks dapat didefinisikan dengan menganamnesa satu dari dua ketentuan berikut:
 - 1) kejang parsial sederhana pada awal serangan diikuti hilang kesadaran
 - 2) hilang kesadaran dimulai dari saat awal serangan
- c. Kejang parsial menjadi umum ditandai dengan kejang fokal yang diikuti kejang umum. Kejang umum dapat berbentuk tonik, klonik, atau tonik-klonik. Gambaran EEG iktal menunjukkan cetusan lokal dimulai dari korteks yang terpengaruh, diikuti gambaran cetusan umum.

Tenaga kesehatan perlu membedakan kejang nonepileptik dari kejang epileptik (Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Laksana Epilepsi pada Anak, 2017) seperti berikut ini:

1. Yang termasuk kejang non-epileptik adalah kejang demam, kejang refleks, kejang anoksik, kejang akibat withdrawal alkohol, kejang yang dicetuskan obat-obatan atau bahan kimiawi lainnya, kejang pascatrauma, dan kejang akibat kelainan metabolik atau elektrolit akut.
2. Kejang epileptik adalah kejadian klinis yang ditandai aktivitas sinkronisasi sekumpulan neuron otak yang abnormal, berlebihan, dan bersifat transien. Aktivitas berlebihan tersebut menyebabkan disorganisasi paroksismal pada satu atau beberapa fungsi otak yang dapat bermanifestasi eksitasi positif (motorik, sensorik, psikis), negatif (hilangnya kesadaran, tonus otot, kemampuan bicara), atau gabungan keduanya.

Gejala kejang epilepsi penderita skizofrenia yang ditunjukkan pada temuan penelitian kecil pada umumnya berupa kejang fokal. Adapun istilah Status Epileptikus dapat terjadi pada penderita yang setiap kali kejang berlangsung dalam jangka waktu yang cukup lama atau cukup sering diulang hingga menghasilkan kejang tetap, yang mana durasi waktu yang dimaksud adalah sekitar 30 hingga 60 menit tanpa adanya pemulihan kesadaran (Engelborghs *et al.*, 2000; Mandei & Salendu, 2022).

Gejala lainnya berupa:

1. **Non-REM Parasomnia** biasanya terjadi pada masa kanak-kanak, dan seringkali bersifat familial. Teror malam dan berjalan dalam tidur terjadi sekitar 4 jam setelah tidur, dan timbul dari tidur gelombang lambat. Biasanya serangan tunggal terjadi dalam satu malam. Berjalan sambil tidur bisa melibatkan tugas-tugas yang kompleks. Episode singkat juga sering terjadi - terkadang duduk dan gelisah menyerupai kejang parsial. Ini non-REM parasomnia dapat menyebabkan

- cedera, tapi jarang melakukan agresi. Enuresis sering terjadi, terutama pada anak laki-laki dan biasanya tidak konsekuensi.
2. **Parasomnia REM** biasanya muncul pada usia paruh baya laki-laki. Selama tidur REM, ada beberapa episode melakukan kekerasan, bahkan kekerasan, dan/atau mewujudkan mimpi. Episode berlangsung dari beberapa detik hingga menit. Hal ini dapat terjadi pada orang normal, namun juga dapat terjadi pada penderita trisiklik, alkohol dan PD dan multi-sistem atrophia.
 3. **Apnea tidur** dan gerakan lain dalam tidur: kasus ini biasanya disertai hipersomnolen di siang hari, tetapi pada malam hari apnea dapat menyebabkan dengusan, atau gerakan menggapai-gapai yang menyerupai itu cocok. Hebatnya, hipoksia menyebabkan kejang. Goyangan badan saat tidur terjadi dalam pembelajaran cacat, atau jarang mengikuti TBI.

E. Patofisiologi

Proses patofisiologi epilepsi dijelaskan (Engelborghs *et al.*, 2000) sebagai berikut:

Kejang epilepsi timbul dari pelepasan sekelompok neuron yang terlalu sinkron dan berkelanjutan. Ciri tunggal dari semua sindrom epilepsi adalah peningkatan rangsangan saraf yang terus-menerus. Pelepasan sel yang tidak normal dapat dikaitkan dengan berbagai faktor penyebab seperti trauma, kekurangan oksigen, tumor, infeksi, dan gangguan metabolisme. Namun, tidak ada faktor penyebab spesifik yang ditemukan pada sekitar separuh pasien yang menderita epilepsi. Penyebab yang mendasari dan mekanisme patofisiologi (sebagian) dipahami untuk beberapa bentuk epilepsi, misalnya epilepsi yang disebabkan oleh gangguan migrasi saraf dan epilepsi monogenik.

Munculnya kejang pada penderita epilepsi dapat terjadi karena keseimbangan antara rangsangan (melalui sinyal glutamatergik) dan penghambatan (melalui sinyal GABAergik) pada tingkat sinaptik yang dapat mengakibatkan aktivitas kejang. Hipotesis GABA mengenai epilepsi menyiratkan bahwa

pengurangan penghambatan GABA-ergik menghasilkan epilepsi sedangkan peningkatan penghambatan GABA-ergik menghasilkan efek anti-epilepsi. Studi farmakologi awal menunjukkan bahwa antagonis reseptor GABAA dan agonis reseptor glutamat (NMDA, AMPA, kainate) dapat menimbulkan aktivitas kejang pada hewan normal. Penelitian lebih lanjut akan menunjukkan bahwa lonjakan interiktal yang biasa diamati pada rekaman EEG dari pasien epilepsi berhubungan dengan Sepolarisasi besar dan potensi aksi selanjutnya di neuron individu. Struktur jaringan kortikal yang sangat terorganisir dengan lapisan sel laminar memfasilitasi aliran pemrosesan saraf normal, sekaligus menyediakan struktur yang sangat rentan terhadap aktivitas sinkron abnormal yang dapat menyebabkan timbulnya kejang. Dalam keadaan normal, aktivitas sinaptik rangsang diatur secara ketat oleh interneuron penghambat; namun, mutasi genetik, trauma, perkembangan abnormal, atau sejumlah gangguan lainnya mengganggu regulasi ini sehingga jaringan kortikal menjadi sangat mudah tereksitasi. Potensi postsinaptik penghambatan (IPSPs) secara bertahap menurun amplitudonya selama aktivasi sirkuit kortikal yang berulang. Fenomena ini mungkin disebabkan oleh penurunan pelepasan GABA dari terminal, desensitisasi reseptor GABA yang digabungkan dengan peningkatan konduktansi Cl⁻ atau perubahan gradien ionik karena akumulasi Cl⁻ intraseluler. Dalam kasus akumulasi Cl⁻ intraseluler-, redistribusi pasif tidak efektif. Selain itu, Cl⁻ K⁺ co-transport menjadi kurang efektif selama kejang karena bergantung pada gradien K⁺. Sebagai Cl⁻ K⁺ co-transportasi bergantung pada proses metabolisme, efektivitasnya mungkin dipengaruhi oleh hipoksia atau iskemia juga. Mekanisme ini mungkin memainkan peran penting dalam iktogenesis dan transisi interiktal-iktal.

Eksitasi berlebihan mengakibatkan letupan neuronal yang cepat saat kejang. Sinyal yang dikeluarkan dari neuron yang meletup cepat merekrut sistem neuronal yang berhubungan melalui sinap, sehingga terjadi pelepasan yang berlebihan. Sistem inhibisi juga diaktifkan saat kejang, tetapi tidak dapat

untuk mengontrol eksitasi yang berlebihan, sehingga terjadi kejang. Eksitasi terjadi melalui beberapa neurotransmitter dan neuromodulator, akan tetapi reseptor glutamate yang paling penting dan paling banyak diteliti untuk eksitasi epilepsi. Sedangkan inhibitor utama neurotransmitter pada susunan saraf pusat adalah *Gamma Amino Butiric Acid* (GABA). Semua struktur otak depan menggunakan aksi inhibitor dan memegang peranan fisiopatogenesis pada kondisi neurologis tertentu, termasuk epilepsi, kegagalan fungsi GABA dapat mengakibatkan serangan kejang.

Hasil penelitian juga mendapatkan temuan bahwa terdapat interaksi mekanisme glutamatergik dan serotonergik dalam pemicuan dan pemeliharaan epilepsi.

Terdapat lima elemen fisiologi sel dari neuron-neuron tertentu pada korteks serebri penting dalam mendatangkan kecurigaan terhadap adanya epilepsi:

1. Kemampuan neuron kortikal untuk bekerja pada frekuensi tinggi dalam merespon depolarisasi diperpanjang akan menyebabkan eksitasi sinaps dan inaktivasi konduksi Ca^{2+} secara perlahan.
2. Adanya koneksi eksitatorik rekuren (*recurrent excitatory connection*), yang memungkinkan adanya umpan balik positif yang membangkitkan dan menyebarkan aktivitas kejang.
3. Kepadatan komponen dan ketuhan dari pandangan umum terhadap sel-sel piramidal pada daerah tertentu di korteks, termasuk pada hippocampus, yang bisa dikatakan sebagai tempat paling rawan untuk terkena aktivitas kejang. Hal ini menghasilkan daerah-daerah potensial luas, yang kemudian memicu aktivitas penyebaran non sinaptik dan aktivitas elektrik
4. Bentuk siap dari frekuensi terjadinya potensiasi (termasuk juga merekrut respon NMDA) menjadi ciri khas dari jaras sinaptik di korteks.
5. Efek berlawanan yang jelas (contohnya depresi) dari sinaps inhibitor rekuren dihasilkan dari frekuensi tinggi peristiwa aktivasi.

Sebagai penyebab dasar terjadinya epilepsi terdiri dari 3 kategori yaitu :

1. *Non Spesifik Predisposing Factor* (NPF) yang membedakan seseorang peka tidaknya terhadap serangan epilepsi dibanding orang lain. Setiap orang sebetulnya dapat dimunculkan bangkitan epilepsi hanya dengan dosis rangsangan berbeda-beda.
2. *Specific Epileptogenic Disturbances* (SED). Kelainan epileptogenik ini dapat diwariskan maupun didapat dan inilah yang bertanggung jawab atas timbulnya epileptiform activity di otak. Timbulnya bangkitan epilepsi merupakan kerja sama SED dan NPF.
3. *Precipitating Factor* (PF). Merupakan faktor pencetus terjadinya bangkitan epilepsi pada penderita epilepsi yang kronis. Penderita dengan nilai ambang yang rendah, PF dapat membangkitkan *reactive seizure* dimana SED tidak ada.

Sementara itu terdapat beberapa hipotesis mengenai absans yaitu antara lain absans berasal dari *thalamus*. Hipotesis lain mengatakan berasal dari korteks serebri. Beberapa penelitian menyimpulkan bahwa absans diduga terjadi akibat perubahan pada sirkuit antara *thalamus* dan korteks serebri. Pada absans terjadi sirkuit abnormal pada jaras thalamus kortikal akibat adanya mutasi *ion calsium* sehingga menyebabkan aktivitas ritmik korteks saat sadar, dimana secara normal aktivitas ritmik pada korteks terjadi pada saat tidur non-REM.

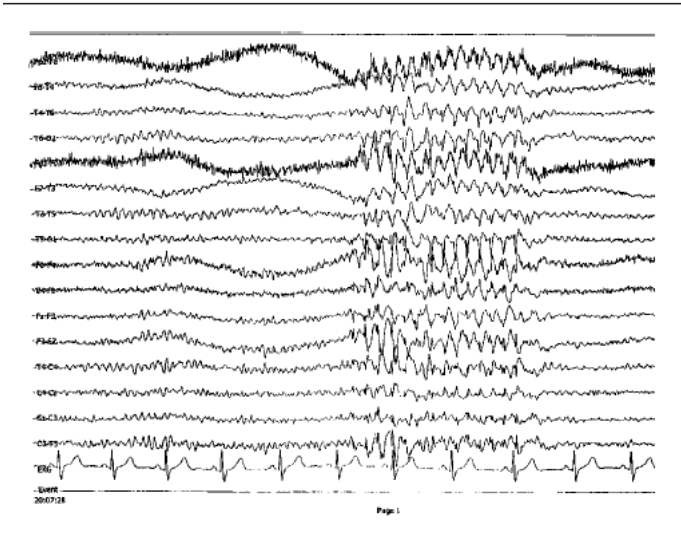
F. Anamnesa (Pengkajian)

Diagnosis medis epilepsi dapat ditegakkan apabila terdapat dua atau lebih episode kejang tanpa provokasi dengan interval 24 jam atau lebih atau apabila terdapat manifestasi khas suatu sindrom epilepsi. Kejang tanpa provokasi adalah kejang yang tidak dicetuskan oleh demam, gangguan elektrolit atau metabolik akut, trauma, atau kelainan intrakranial akut lainnya.

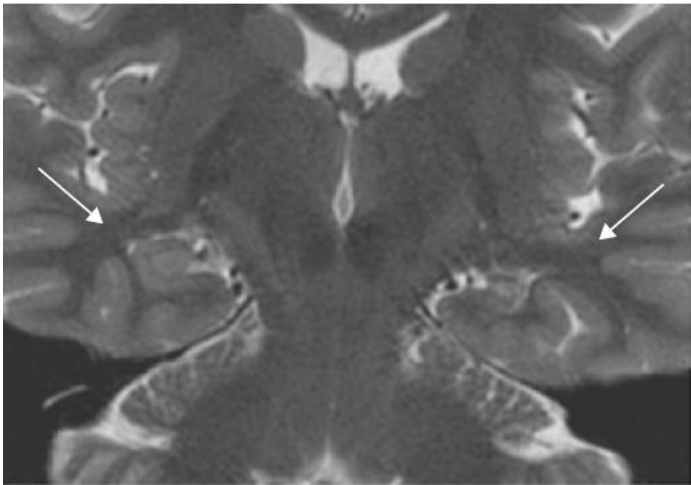
Hal-hal yang perlu dianamnesa oleh perawat adalah (Clarke, 2022; PERDOSSI, 2016) sebagai berikut:

1. **Usia pasien**, riwayat kesehatan dahulu pasien yang juga mengalami masalah yang sama lalu apa terapi dan bagaimana respon pengobatannya, bagaimana kesehatan mentalnya (apakah ada stigmatisasi yang dirasakan pasien)
2. **Sebelum terjadinya kejang**. Hal yang perlu dikaji oleh perawat adalah berupa gejala sebelum kejang pada pasien seperti lapar, mengantuk, perubahan perilaku, penggunaan obat-obatan dan lain-lain
3. **Saat terjadinya kejang**. Apakah deviasi mata, gerakan kepala, gerakan tubuh, vokalisasi, automatisme, gerakan pada salah satu atau kedua lengan dan tungkai, bangkitan tonik/klonik, inkontinensia, lidah tergigit, pucat, berkeringat dan lain lain. Akan lebih baik jika saksi dapat menirukan gerakan atau memiliki video saat pasien mengalami kejang. Yang perlu perawat identifikasi: apakah terdapat lebih dari satu kali kejang (frekuensi), berapa lama kejang berlangsung, seperti apa tipe gerakan kejangnya, apakah terjadi perbedaan tipe kejang jika lebih dari satu kali, apakah pasien tersadar sendiri setelah kejang atau diantara kejang (berapa lama waktunya), kapan waktu terjadinya kejang; apakah saat bangun tidur, saat terjaga, sewaktu-waktu tertentu.
4. **Saat post kejang**. Apakah pasien bingung, langsung sadar, nyeri kepala, tidur, gaduh gelisah, atau hemiparesis pasca-bangkitan (paralisis *Todd*).
5. **Penyebab kejang**. Apakah pasien kelelahan, kurang tidur hormonal, stres psikologis, peminum alkohol, dan lain-lain. Apakah ada gejala lanjut seperti migrain, munculnya rasa takut, *deja vu*, halusinasi penglihatan atau pendengaran atau penciuman (Clarke, 2022)
6. **Riwayat kesehatan keluarga yang serupa**
7. **Riwayat tumbuh kembang sejak baru lahir**. Apakah pasien pernah mengalami kejang demam
8. **Hasil pemeriksaan penunjang (Imaging)**. Seperti EEG atau hasil MRI (minimal 1.5 tesla) dan MR khusus pasien (PET,

single photon emission CT, magnetoencephalography), USG Doppler pada neonates, pungsi lumbal dan EKG.



Gambar 12. 1. Contoh gambar EEG pasien dengan tipe epilepsi absence



Gambar 12. 2. Gambaran Sklerosis Hipokampus Kiri
(sumber gambar 1 dan 2: Clarke, 2022)

9. **Pemeriksaan fisik umum dan neurologis.** Apakah ada trauma kepala, gejala infeksi, tanda – tanda defisit neurologis fokal atau difus yang dapat berhubungan dengan bangkitan, seperti paralisis Todd, gangguan kesadaran pasca-iktal, afasia pasca iktal.
10. **Pemeriksaan laboratorium.** pemeriksaan hematologis (awal pengobatan, 2 bulan setelah pemberian OAE (Obat Anti Epilepsi) dan diulang setiap tahun untuk monitor), pemeriksaan kadar OAE dalam plasma, GDP/GD2PP, Faal hemostasis, SGOT/SGPT, Ureum dan Kreatinin, Elektrolit darah, Asam Urat, Kadar Obat Antiepilepsi dalam darah, Albumin.

G. Rencana Asuhan Keperawatan pada Pasien Epilepsi

Masalah keperawatan (berdasarkan SDKI) yang mungkin saja dapat terjadi pada pasien dengan epilepsi adalah berupa:

1. Risiko jatuh
2. Risiko cedera
3. Risiko aspirasi
4. Harga diri rendah situasional
5. Risiko gangguan perkembangan

Masalah keperawatan lain (berdasarkan NANDA) pada pasien epilepsi berupa:

1. Risiko trauma
2. Risiko bersihan jalan nafas tidak efektif

Sehingga dapat diambil kesimpulan beberapa masalah keperawatan yang dapat ditemukan pada penderita epilepsi adalah:

1. Risiko bersihan jalan nafas tidak efektif
2. Risiko cedera
3. Risiko jatuh
4. Risiko trauma
5. Risiko aspirasi
6. Harga diri rendah situasional
7. Risiko gangguan perkembangan

Masalah keperawatan diatas dengan faktor risiko atau berhubungan dengan: kehilangan kontrol otot, jatuh, kehilangan kesadaran, konvulsi, kegagalan menelan atau bersihan jalan napas, perubahan sensasi.

Diagnosis Keperawatan: Risiko Cedera d.d perubahan sensasi

Tujuan: Setelah dilakukan intervensi keperawatan 3x24 jam maka Tingkat Cedera Menurun dengan Kriteria Hasil: Kejadian cedera menurun

Intervensi Keperawatan: Manajemen Kesehatan Lingkungan dan Pencegahan Cedera.

H. Penatalaksanaan Prehospital

Pelaksanaan prehospital dapat dilakukan pada pasien dengan status epileptikus melalui tenaga paramedis adalah:

1. Diazepam (supositoria) 15 hingga 20 mg
 2. Lorazepam (IV) 2 mg; dapat diulang hanya sekali
 3. Diazepam (IV) 5 mg; dapat diulang hanya sekali
 4. Midazolam (IM) 10 mg
- (Engelborghs *et al.*, 2000)

I. Penatalaksanaan Medis dan Keperawatan

Penatalaksanaan medis yang biasanya diberikan kepada pasien dari dokter adalah berupa pembedahan epilepsi atau pemberian obat anti epilepsi seperti medikamentosa (Clarke, 2022; PERDOSSI, 2016):

1. Fenitoin 4-6 mg/kgBB bid
2. Carbamazepin XR 15-18 mg/kgBB bid
3. Asam valproate 20-60 mg/kgBB od/bid
4. Levetiracetam 20-40 mg/kgBB bid Topiramamat 3-9 mg/kgBB bid
5. Lamotrigin 100-400 mg bid
6. Oxcarbazepin 300-900 mg bid
7. Zonisamid 100-300 mg tid
8. Clonazepam 2-8 mg bid
9. Clobazam 10-30 mg tid
10. Fenobarbital 2-4 mg/kgBB bid

11. Gabapentin 300-900 mg tid
12. Pregabalin 150-600 mg b/tid

Obat Anti Epilepsi (OAE) umumnya tidak diberikan pada bangkitan pertama tanpa provokasi. OAE direkomendasikan bila dari hasil analisis terdapat kemungkinan kekambuhan yang tinggi seperti serangan bangkitan berupa status epilepticus, terbukti dari hasil gambaran EEG, MRI, adanya Riwayat herediter epilepsi, tipe diagnose epilepsi juvenile myoclonic *epilepsy* (PERDOSSI, 2016). Tingkat medikamentosa untuk pasien Epilepsi adalah sebagai berikut: OAE lini pertama adalah carbamazepin, asam valproate, fenobarbital, dan fenitoin. Sedangkan OAE lini kedua adalah lamotigrine, levatiracetam, klobazam, dan topiramate (Tedyanto *et al.*, 2020).

American Epilepsy Society (AES) dan *Neurocritical Care Society* (NCS) merekomendasikan untuk melakukan inisiasi pengobatan untuk pasien yang mengalami status epilepticus pada menit ke 5 SE. Untuk tatalaksana awal fase stabilisasi status epilepticus yakni pemberian *benzodiazepine* sebagai lini pertama. Pengobatan lini kedua seperti *valproate*, *fosphenytoin*, atau *levetiracetam*, atau fenobarbital direkomendasikan, dan pada titik ini tidak ada bukti yang jelas bahwa salah satu dari opsi ini lebih baik daripada yang lain. Jika kejang berlanjut setelah obat lini kedua, status epileptikus refrakter dapat ditegakkan. Pengobatan status epileptikus refrakter terdiri dari dosis bolus dan titrasi infus kontinu dengan obat lini ketiga (Mandei & Salendu, 2022).

Secara umum, titik waktu t1 adalah waktu saat pengobatan harus dimulai, yaitu pada 5 menit untuk kejang tonik klonik umum, dan pada 10 menit untuk kejang fokal dengan atau tanpa gangguan kesadaran. Titik waktu t2 menandai waktu di mana kerusakan saraf atau perubahan jaringan saraf dapat dimulai, dan menunjukkan bahwa status epileptikus harus dikendalikan paling lambat pada saat itu; 30 menit dalam kasus kejang tonik klonik umum (Mandei & Salendu, 2022).

Terdapat empat fase algoritma, yaitu: fase stabilisasi (0-5 menit); fase terapi lini pertama (5-10 menit); fase terapi lini kedua (10-30 menit); dan fase terapi lini ketiga (30- 60 menit). Fase stabilisasi (0-5 menit) berfokus pada menstabilkan pasien dengan memastikan dan mendukung sirkulasi, jalan napas, serta pernapasan yang memadai (Mandei & Salendu, 2022).

Pada dewasa, penghentian OAE secara bertahap dapat dipertimbangkan setelah 3 sampai 5 tahun bebas serangan epilepsi. Beberapa syarat untuk menghentikan pemberian Obat Anti Epilepsi (OAE) adalah: seminimalnya pasien 3 tahun bebas serangan epilepsi dan gambaran EEG normal. Penghentian dilakukan atas persetujuan pasien/keluarga, dilakukan secara bertahap (25% dari dosis semula setiap bulan dalam 3-6 bulan), bila digunakan lebih dari 1 OAE maka penghentian dimulai dari 1 OAE yang bukan utama (Mandei & Salendu, 2022)

Terapi nonfarmakologi yang dapat diberikan oleh perawat (Clarke, 2022; PERDOSSI, 2016):

1. Monitoring dan follow up data kejang pasien,
2. Nyamankan posisi dengan melonggarkan pakaian, lepaskan kacamata ataupun gigi palsu jika pasien menggunakannya, lindungi kepala dengan menempatkan bantal atau handuk di bawahnya,
3. Pemberian oksigenasi,
4. Menempatkan kanul guedell dan aspirasi sekresi saliva yang meningkat bila perlu,
5. Monitoring TTV, hingga saturasi oksigen
6. Memberikan psikoterapi, *Behaviour Cognitive Therapy* (CBT)
7. Memberikan edukasi mengenai minum obat secara teratur; Edukasi mengenai penghindaran faktor pencetus; Edukasi kontrol ulang secara teratur; Edukasi epilepsi pada kehamilan
8. Memanagemen diet ketogenik pasien (Kurnia *et al.*, 2021). Temuan membuktikan pemberian diet ini dapat menurunkan kejang hingga 50 % (Handerson *et.al* dalam Rogovik & Goldman, 2010) dan ada juga yang menurun 85% (Martin-McGill *et.al.* dalam Saputra, 2022). Diet ketogenik merupakan

diet dengan ketentuan tinggi lemak, rendah karbohidrat dan protein terbatas. Diet ketogenic efektif diberikan kepada pasien epilepsi yang telah memiliki resistensi obat. Namun jika pasien tersebut anak-anak perlu untuk dilakukannya monitoring kurva pertumbuhan, tes laboratorium (elektrolit, fungsi liver, profil plasma lipid. Youngson dan Frontiers dalam (Saputra, 2022) menyatakan bahwa peningkatan stimulasi saraf yang melibatkan peningkatan potensial aksi yang diinduksi oleh depolarisasi membran sel pada sinaps dapat mencetuskan bangkitan. Polaritas sinaps diatur oleh neurotransmitter penghambat dan rangsang yang mengontrol pompa ion dan saluran yang memfasilitasi masuk dan keluarnya ion seperti Na^+ , K^+ , Cl^- , dan Ca^{2+} . Dengan demikian, potensi mekanisme anti-kejang diet ketogenic terkait dengan perubahan jumlah neurotransmitter serta perubahan yang mempengaruhi polaritas membran saraf.

Neurotransmitter glutamat dapat disintesis dari siklus asam sitrat dengan perantaraan α -ketoglutarat. Glutamat kemudian dapat diubah menjadi neurotransmitter penghambat utama GABA, atau ditransaminasi menjadi aspartat dalam reaksi yang membutuhkan senyawa siklus asam sitrat lain, yaitu oksaloasetat. Karena oksaloasetat diperlukan untuk menghasilkan energi, terjadi peningkatan relatif jumlah glutamat yang diubah menjadi GABA.

Beberapa penelitian pada manusia dan hewan coba mendukung mekanisme anti-kejang ini karena diet ketogenic menyebabkan peningkatan GABA dan penurunan glutamat di otak. Selain itu, kondisi ketogenesis akan meningkatkan penghambat neurotransmitter neuropeptida Y (NPY) yang dikenal sebagai antiepilepsi.

Terapi nonfarmakologi lain adalah dengan pemberian fisioterapi pada pasien.

J. Komplikasi

Penderita epilepsi cenderung tidak hanya mengalami masalah fisik (seperti patah tulang atau memar akibat cedera akibat kejang), namun juga masalah psikologis tingkat tinggi seperti kecemasan dan depresi (WHO, 2023). Komplikasi terburuk dari *epilepsy* adalah kematian. Penderita epilepsi memiliki risiko hingga 3 kali lipat untuk meninggal dari pada populasi umumnya dan diperkirakan terdapat 125.000 kematian per tahun terkait dengan kondisinya (WHO, 2022).

DAFTAR PUSTAKA

- Adachi, N., & Ito, M. (2022). *Epilepsy in Patients with Schizophrenia: Pathophysiology and Basic Treatments*. *Epilepsy & Behavior: E&B*, 127. <https://doi.org/10.1016/J.YEBEH.2021.108520>
- Adamu, A., Chen, R., Li, A., & Xue, G. (2023). *Epilepsy in Asian countries*. In *Acta Epileptologica* (Vol. 5, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s42494-023-00136-1>
- Clarke, C. (2022). *Neurology: A Clinical Handbook*. John Wiley & Sons Ltd.
- Engelborghs, S., D'Hooge, R., & Deyn, D. P. P. (2000). Pathophysiology of *Epilepsy*. *Acta Neurol. Belg*, 100, 201–213. <https://www.researchgate.net/publication/12097561>
- Tedyanto, E. H., Chandra, L., Adam, O. M., Sakit, R., Laut, A., Ramelan Surabaya, D., Saraf, P., Dr, R., & Ramelan, S. (2020). Gambaran Penggunaan Obat Anti Epilepsi (OAE) pada Penderita Epilepsi Berdasarkan Tipe Kejang di Poli Saraf Rumkital DR. Ramelan Surabaya. *Jurnal Ilmiah Kedokteran Wijaya Kusuma*, 9(1), 77–84.
- Husain, A. M., & Tran, T. (2018). *Epilepsy Manual (Second)*. *Epilepsy Centers of Excellence Department of Veterans Affairs*. www.epilepsy.va.gov.
- Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Epilepsi pada Anak, Pub. L. No. HK.01.07/MENKES/367/2017 (2017). https://yankes.kemkes.go.id/unduh/fileunduhan_1610423953_52956.pdf
- Kurnia, B., Nangoy, E., & Posangi, J. (2021). Diet Ketogenik untuk Penyakit Epilepsi Resisten Obat. *Jurnal Biomedik:JBM*, 13(3), 282. <https://doi.org/10.35790/jbm.13.3.2021.31946>
- Lim, K.-S., Chia, Z.-J., Myint, M.-Z., Ara, K. J., Chee, Y.-C., Heng, W.-T., Singh, T.-K. B., Ong, J.-Y.-Q., Sreekumar, S., Le, M.-A. T.,

- Fong, S.-L., Tan, C.-T., Minh, C., Chi, H., City, M., & Nam, V. (2020). *Epilepsy in Southeast Asia, how much have we closed the management gap in past two decades?* *Neurology Asia*, 25(4), 425–438.
- Mandei, J. M., & Salendu, P. M. (2022). Tatalaksana Status Epileptikus Terkini pada Anak. *E-CliniC*, 11(1), 146–156. <https://doi.org/10.35790/ecl.v11i1.44460>
- PERDOSSI. (2016). *Panduan Praktik Klinis Neurologi Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia 2016* (M. Kurniawan, I. Suharjanti, & R. T. Pinzon, Eds.). PP PERDOSSI.
- Riney, K., Bogacz, A., Somerville, E., Hirsch, E., Nabbout, R., Scheffer, I. E., Zuberi, S. M., Alsaadi, T., Jain, S., French, J., Specchio, N., Trinka, E., Wiebe, S., Auvin, S., Cabral-Lim, L., Naidoo, A., Perucca, E., Moshé, S. L., Wirrell, E. C., & Tinuper, P. (2022). International League Against *Epilepsy* classification and definition of *epilepsy* syndromes with onset at a variable age: position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*, 63(6), 1443–1474. <https://doi.org/10.1111/epi.17240>
- Rogovik, A. L., & Goldman, R. D. (2010). Ketogenic diet for treatment of *epilepsy*. *Canadian Family Physician • Le Médecin de Famille Canadien*, 56. www.pretx.org
- Saputra, D. H. (2022). Peran Diet Ketogenik dalam Tata Laksana Epilepsi. *Cermin Dunia Kedokteran*, 49(11).
- WHO. (2022). *Improving the lives Of People With Epilepsy: A Technical Brief*. World Health Organization. <http://apps.who.int/bookorders>.
- WHO. (2023, February 9). *Epilepsy*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>

BAB 13

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEEN HEADACHE

Hikmawati, S.Kep, Ns, M.Kes

A. Pendahuluan

Headache atau Nyeri kepala adalah salah satu keluhan fisik paling sering pada sistem saraf manusia. Nyeri kepala dapat memiliki banyak penyebab dan merupakan salah satu alasan yang paling umum pasien mencari bantuan dari dokter atau neurologi klinik (R Latinovic, M Gulliford, 2006). Istilah medis untuk *Headache* atau nyeri kepala adalah *Cephalgia*. *Headache* atau *Cephalgia* adalah rasa nyeri atau rasa tidak mengenakkan di seluruh daerah kepala dengan batas dari dagu sampai daerah belakang kepala. (Ayu & Soesanto, 2022)

Angka prevalensi diperkirakan setengah sampai tiga perempat orang dewasa berusia 18-65 tahun di dunia telah menderita sakit kepala pada tahun sebelumnya dan 30 % atau lebih penderita melaporkan *Headache* atau *Cephalgia*. Di dunia sekitar 50 % orang yang mengalami nyeri kepala memilih untuk mengobati sendiri tanpa menggunakan fasilitas dan tenaga kesehatan. (WHO, 2016)

B. Konsep dasar Headache

1. Definisi

Headache atau nyeri kepala didefinisikan sebagai rasa nyeri yang timbul dari kepala atau leher bagian atas tubuh. Rasa nyeri berasal dari jaringan dan struktur yang mengelilingi otak karena otak itu sendiri tidak memiliki saraf yang menimbulkan sensasi nyeri (serat nyeri). Periosteum yang mengelilingi tulang, otot yang membungkus tengkorak, sinus, mata, dan telinga, dan selaput yang menutupi permukaan otak dan sumsum tulang belakang, arteri, vena, dan saraf, semua bisa menjadi meradang atau terjadi iritasi menyebabkan rasa nyeri kepala. Nyeri ini mungkin rasa nyeri, tajam, berdenyut, konstan, ringan, atau intens (Marks, 2013)

Headache biasanya ditandai dengan nyeri kepala ringan maupun berat, nyeri seperti diikat, tidak berdenyut, nyeri tidak terpusat pada satu titik, terjadi secara spontan, vertigo, dan adanya gangguan konsentrasi (Kusuma,2012)

2. Klasifikasi Nyeri Kepala

The International Classification of Headache Disorders, Edisi 3 (2013) mengklasifikasikan 14 jenis nyeri kepala yang dibagi menjadi 3 kategori yaitu nyeri kepala primer, nyeri kepala sekunder, dan Neuralgia kranial, nyeri wajah central dan primer, dan nyeri kepala lainnya.

a. Kategori I : Nyeri Kepala Primer

- 1) *Migraine*
- 2) *Tension- type headache*
- 3) *Trigeminal autonomic Cephalgia*
- 4) Gangguan nyeri kepala primer lainnya

b. Kategori II : Nyeri Kepala Sekunder

- 1) Nyeri kepala dikaitkan dengan trauma kepala dan/atau leher
- 2) Nyeri kepala disebabkan gangguan pembuluh darah kranial atau servikal.
- 3) Nyeri kepala disebabkan gangguan intrakranial non vaskular.

- 4) Nyeri kepala disebabkan oleh zat atau racun.
 - 5) Nyeri kepala disebabkan oleh infeksi.
 - 6) Nyeri kepala disebabkan gangguan homeostasis.
 - 7) Nyeri kepala atau nyeri di wajah dikaitkan dengan gangguan tengkorak, leher, mata, telinga, hidung, sinus, gigi, mulut atau struktur wajah atau kranial lainnya.
 - 8) Nyeri kepala disebabkan gangguan kejiwaan.
- c. **Kategori III : Neuralgia kranial, nyeri wajah sentral dan primer, dan Nyeri kepala lainnya.**
- 1) Neuralgia kranial dan primer yang menyebabkan nyeri wajah.
 - 2) Nyeri kepala lainnya, neuralgia kranial, nyeri wajah sentral atau primer.

a. **Nyeri Kepala Primer**

Nyeri kepala primer yang paling umum adalah migrain, *Tension-type Headache* (TTH) dan Cluster Headache. Setiap jenis nyeri kepala memiliki beberapa kriteria diagnostik (International Headache Society, 2013)

Nyeri kepala migrain biasanya berlangsung antara satu sampai tiga hari, terletak di salah satu sisi kepala, yang berdenyut di dalam dan menyebabkan nyeri moderat sampai parah. Rasa nyeri ini diperparah oleh aktivitas, dan dapat menyebabkan mual, muntah, photophobia dan phonophobia (keengganan untuk kebisingan). Sepertiga dari mereka yang mengalami migrain juga mengalami aura (MacGregor *et al*, 2010) Aura dapat digambarkan sebagai gangguan visual, sensorik, motorik atau gangguan bicara, yang biasanya terjadi sebelum timbulnya nyeri sebagai peringatan bagi individu akan datangnya migraine. Migraine dapat digambarkan sebagai akut (terjadi kurang dari 15 hari per bulan) atau kronis (terjadi lebih dari 15 hari per bulan) atau kronis (terjadi lebih dari 15 hari per bulan). (Scott, 2011)

Jenis nyeri kepala cluster umumnya terletak di kedua sisi kepala dan menghasilkan rasa nyeri ringan sampai keparahan yang sedang, durasi dapat sangat bervariasi. Rasa nyeri ini sering tanpa sifat (tidak berdenyut di kepala) dan biasanya tidak diperburuk oleh aktivitas fisik atau berhubungan dengan gejala gastrointestinal (EA MacGregor, TJ Steiner, 2010). Seperti migrain, nyeri kepala tipe tension dapat akut maupun kronis.

b. Nyeri Kepala Sekunder

Nyeri kepala sekunder disebabkan oleh kondisi medis yang mendasari, seperti tumor, trauma atau infeksi. Neuralgia kranial mencakup kondisi seperti trigeminal neuralgia, neuritis optik atau nyeri wajah. Anamnesis riwayat nyeri kepala menyeluruh adalah penting dalam menegakkan diagnosis (Scott, 2011)

Menurut ICSI (*Institute for Clinical System Improvement*) (2013) diadopsi dari *International Headache Society* (2004) nyeri kepala dibagi menjadi dua yaitu jenis akut dan kronis.

a. Akut

- 1) Migrain : dengan dan tanpa Aura
 - a) Setidaknya dua hari dari 1-4, ditambah atau dari 5 atau 6
 - Lokasi Unilateral
 - Berdenyut/kualitas berdenyut
 - Intensitas sedang atau berat (menghambat atau memperlambat kegiatan sehari-hari)
 - Kejengkelan oleh aktivitas rutin.
 - Mual dan/atau muntah
 - Fotofobia dan phonophobia
 - b) Kriteria Aura
 - Satu atau lebih gejala aura sepenuhnya reversible.

- Setidaknya satu gejala aura berkembang selama lebih dari 4 menit atau dua atau lebih gejala terjadi pada penggantian.
 - Gejala tidak bertahan lebih dari 60 menit.
 - Serangan berikut dalam waktu 60 menit.
- c) Serangan serupa sebelumnya
- d) Gangguan organik yang dikesampingkan oleh evaluasi awal atau dengan studi diagnostik. Jika gangguan lainnya ditemukan, nyeri kepala tidak seharusnya tidak dimulai pada dekat hubungan sementara untuk gangguan ini.
- 2) **Episodic Tension-type Headache**
- a) Nyeri kepala kurang dari 15 hari per bulan.
- b) Berlangsung 30 menit sampai 7 hari.
- c) Setidaknya dua dari karakteristik berikut :
- d) Memiliki dua gejala berikut :
- Kualitas menekan/pengetahuan (non-berdenyut)
 - Intensitas ringan sampai sedang (dapat menghambat, tetapi tidak memperlambat aktivitas)
 - Lokasi bilateral.
 - Tidak diperparah oleh aktivitas fisik rutin.
- e) Memiliki dua gejala berikut :
- Tidak ada mual atau muntah (anoreksia mungkin terjadi)
 - Photophobia dan phonophobia tidak nampak, atau hanya satu dari dua gejala ditemukan.
- f) Gangguan organik yang dikesampingkan oleh evaluasi awal atau dengan studi diagnostik.
- 3) **Cluster Headache**
- a) Keperahan unilateral orbital, supraorbital dan/atau nyeri temporal berlangsung 15-180 menit diobati.

- b) Serangan dikaitkan dengan setidaknya satu dari tanda-tanda berikut di sisi rasa nyeri :
 - Infeksi konjungtiva
 - Lakrimasi
 - Hidung tersumbat
 - Rhinorrhea
 - Dahi dan wajah bengkak
 - Miosis
 - Ptosis
 - Edema kelopak mata
 - Agitasi, tidak bisa berbaring.
- c) Frekuensi dari 1 - 8 kali per hari.
- d) Gangguan organik dikesampingkan oleh evaluasi awal atau studi diagnostik. Jika gangguan lain ditemukan, nyeri kepala seharusnya tidak dimulai pada hubungan sementara dekat dengan gangguan tersebut.

b. Kronis

- 1) Migrain Kronis
 - a) Nyeri kepala (tipe ketegangan dan/atau migrain) pada lebih dari atau sama dengan 15 hari per bulan untuk setidaknya 3 bulan.
 - b) Terjadi pada pasien yang telah memiliki setidaknya lima serangan memenuhi kriteria untuk migrain tanpa aura.
 - c) Sering lebih besar dari atau sama dengan delapan hari per bulan untuk setidaknya tiga bulan nyeri kepala telah memenuhi kriteria c(1) dan c (2) dibawah, yaitu, telah memenuhi kriteria untuk rasa nyeri dan gejala terkait migrain tanpa aura.
 - Setidaknya memiliki dua dari kriteria (a)-(d)
 - Pengobatan dihentikan oleh triptan atau ergot terjadi perkembangan yang diharapkan dari c(1) di atas.

- Tidak ada penggunaan obat berlebihan dan tidak dikaitkan dengan penyebab gangguan lain.
- 2) *Chronic Tension-type Headache*
- a) Frekuensi rata-rata lebih dari 15 serangan per bulan
 - b) Setidaknya dua dari karakteristik nyeri berikut:
 - Kualitasnya tertekan/kencang
 - Intensitas ringan sampai sedang (dapat menghambat, tapi tidak memperlambat kegiatan)
 - Lokasi bilateral.
 - Tidak diperparah oleh aktivitas fisik rutin.
 - c) Memiliki 2 dari gejala sebagai berikut :
 - Tidak muntah
 - Lebih dari salah satu dari gejala berikut : mual, fotofobia atau phonophobia.
 - d) Gangguan organik dikesampingkan oleh evaluasi atau studi diagnostik. Jika gangguan lain hadir, nyeri kepala tidak harus dimulai dalam hubungan temporal yang dekat dengan gangguan.

3. Etiologi *Headache (Cephalgia)*

Nyeri kepala umumnya disebabkan oleh kondisi yang tidak berbahaya (terutama bila kronik dan kekambuhan); namun nyeri kepala yang timbul pertama kali dan akut awas ini adalah manifestasi awal dari penyakit sistemik atau suatu proses intrakranial yang memerlukan evaluasi sistemik yang lebih teliti (Bahrudin, 2018).

Menurut (Papdi, 2012) nyeri kepala sering berkembang dari sejumlah faktor resiko yang umum yaitu :

- a. Penggunaan obat yang berlebihan yaitu mengkonsumsi obat berlebihan dapat memicu sakit kepala bertambah parah setiap diobati.

b. Stress

Stress adalah pemicu yang paling umum untuk sakit kepala, stress bisa menyebabkan pembuluh darah dibagian otak mengalami peregangan sehingga menyebabkan sakit kepala.

c. Masalah tidur.

Masalah tidur merupakan salah satu faktor terjadinya sakit kepala, karena saat tidur seluruh anggota tubuh termasuk otak dapat beristirahat.

d. Kegiatan berlebihan.

Kegiatan yang berlebihan dapat mengakibatkan pembuluh darah di kepala dan leher mengalami pembengkakan, sehingga efek dari pembengkakan akan terasa nyeri.

e. Rokok

Nikotin yang terkandung dalam rokok dapat mengakibatkan pembuluh darah menyempit, sehingga menyebabkan sakit kepala.

4. Patofisiologi *Headache (Cephalgia)*

Mekanisme nyeri dimulai dari transduksi stimuli akibat kerusakan jaringan dalam saraf sensorik menjadi aktivitas listrik kemudian ditransmisikan melalui serabut saraf bermielin A Delta (mentransmisikan nyeri yang tajam dan terlokalisasi) dan saraf bermielin C (mentransmisikan nyeri tumpul dan menyakitkan) ke kornu dorsalis medulla spinalis, thalamus, dan korteks serebri. Impuls listrik tersebut dipersepsikan dan didiskriminasi sebagai kualitas dan kuantitas nyeri setelah mengalami modulasi sepanjang saraf perifer dan disusun saraf pusat. Rangsangan nyeri dapat berupa rangsangan mekanik, suhu (panas dan dingin), agen kimia, trauma/inflamasi. (Mubaraq, 2015)

Efek yang ditimbulkan dapat berupa pasien mengeluh nyeri, tampak meringis, bersikap protektif terhadap lokasi nyeri, menimbulkan kegelisahan, frekuensi nadi meningkat, pasien mengalami kesulitan tidur, tekanan darah meningkat,

pola nafas berubah, nafsu makan berubah, menarik diri, berfokus pada diri sendiri, dalam kasus tertentu pasien bisa mengalami perubahan proses berfikir dan diaphoresis (T. P. PPNI, 2016)

5. Pemeriksaan Diagnostik

Jika ada indikasi dari riwayat atau hasil dari pengkajian fisik yang mengarah kepada sakit kepala jenis sekunder maka dilakukan pemeriksaan penunjang berikut :

- a. Diagnostik CT scan
Dilakukan untuk melihat apakah terdapat abnormalitas di kepala, massa, tumor.
- b. Diagnostik MRI
Dilakukan untuk melihat apakah terdapat kemungkinan patologi, dilatasi ventrikel, dan hipofisis.
- c. Diagnostik Angiografi
Untuk melihat apakah terdapat aneurisme dipembuluh darah kepala.
- d. Diagnostik Elektroensefalogram (EEG)
Dilakukan untuk mencatat pola gelombang otak.
- e. Diagnostik Laboratorium Darah
 - 1) Pemeriksaan hitung darah lengkap (HDL) dan laju endap darah (LED) yang bertujuan untuk mengetahui kemungkinan yang terjadi infeksi sekunder sehingga menyebabkan sakit kepala.
 - 2) Pemeriksaan elektrolit, glukosa, dantiroid untuk mengetahui kemungkinan adanya gangguan neurohormonal (Hermanto, 2023).

C. Konsep Dasar Keperawatan

1. Pengkajian

Pengkajian keperawatan merupakan salah satu dari komponen proses keperawatan yang dilakukan oleh perawat dalam menggali permasalahan dari pasien meliputi pengumpulan data status kesehatan pasien secara sistematis, menyeluruh, akurat, saingkat, dan berkesinambungan.

Berdasarkan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (T. P. PPNI, 2016) terdapat 14 jenis subkategori data yang harus dikaji meliputi respirasi, sirkulasi, nutrisi dan cairan, eliminasi, aktivitas dan istirahat, neurosensory, reproduksi dan seksualitas, nyeri dan kenyamanan, integritas ego, pertumbuhan dan perkembangan, kebersihan diri, penyuluhan dan pembelajaran, interaksi sosial, serta keamanan dan proteksi (T. P. PPNI, 2016).

Pengkajian pada pasien *Headache /Cephalgia* menggunakan pengkajian mengenai nyeri akut meliputi : identitas pasien, keluhan utama, riwayat kesehatan, riwayat kesehatan dahulu atau sebelumnya, riwayat kesehatan sekarang, dan riwayat kesehatan keluarga. Pengkajian mendalam terhadap nyeri yaitu, perawat perlu mengkaji semua faktor yang mempengaruhi nyeri, seperti faktor fisiologis, psikologis, perilaku, emosional, dan sosiokultural. Cara pendekatan yang digunakan dalam mengkaji nyeri adalah dengan prinsip PQRST yaitu provokasi adalah faktor yang memperparah atau meringankan nyeri. Quality adalah kualitas nyeri misalnya tumpul, tajam, merobek. Region/radiasi adalah area tempat sumber nyeri. Pengkajian pada nyeri akut adalah sebagai berikut :

a. Gejala dan tanda mayor

- Subjektif : mengeluh nyeri
- Objektif : tampak meringis, bersikap protektif (mis. Waspada, posisi menghindari nyeri), gelisah, frekuensi nadi meningkat, sulit tidur.

b. Gejala dan tanda minor

- Subjektif : tidak tersedia
- Objektif : tekanan darah meningkat, pola nafas berubah, nafsu makan berubah, proses berpikir terganggu, menarik diri, berfokus pada diri sendiri, diaphoresis.

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosis keperawatan merupakan suatu penilaian klinis mengenai respon pasien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun potensial (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017). Diagnosa keperawatan dalam penelitian ini yaitu diagnosa aktual. Diagnosa aktual terdiri dari tiga komponen yaitu masalah (problem), penyebab (etiologi), tanda (sign), dan gejala (symptom) (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017). Masalah (problem) merupakan label diagnosis yang menggambarkan inti dari respon pasien terhadap kondisi kesehatan atau proses kehidupannya. Label diagnosis terdiri dari deskriptor atau penjelas dan fokus diagnostik. Nyeri merupakan deskriptor, sedangkan akut merupakan fokus diagnostik.

Tanda dan gejala pada nyeri akut terdiri dari tanda mayor yaitu mengeluh nyeri, tampak meringis, bersikap protektif (mis.waspada, posisi menghindari nyeri), gelisah, frekuensi nadi meningkat, pola napas berubah, nafsu makan berubah, proses berpikir terganggu, menarik diri, berfokus pada diri sendiri, dan diaphoresis. Proses penegakan diagnosis atau mendiagnosis merupakan suatu proses sistematis yang terdiri atas tiga tahap yaitu analisis data, identifikasi masalah, dan perumusan diagnosis. Metode penulisan pada diagnosis aktual terdiri dari masalah, penyebab, dan tanda atau gejala. Masalah berhubungan dengan penyebab dibuktikan dengan tanda atau gejala (Tim Pokja SDKI DPP PPNI,2017)

Diagnosis yang muncul pada pasien Headache/*Cephalgia* adalah :

- a. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis dibuktikan dengan tanda dan gejala.
 - 1) Agen pencedera fisiologis (misalnya, informasi, leukemia, neoplasma)
 - 2) Agen pencedera kimiawi (misalnya terbakar, bahan kimia iritasi)

- 3) Agen pencedera fisik (misalnya, abses, amputasi, terbakar, terpotong, mengangkat berat, prosedur operasi, trauma, latihan fisik berlebihan)

Gejala dan tanda mayor

Objektif

- 1) Tampak meringis
- 2) Bersikap protektif (mis. Waspada, posisi menghindari nyeri)
- 3) Gelisah
- 4) Frekuensi nadi meningkat
- 5) Sulit untuk tidur.

Gejala dan tanda minor

Objektif

- 1) Tekanan darah meningkat
- 2) Pola nafas berubah
- 3) Nafsu makan berubah
- 4) Menarik diri

Kondisi klinik terkait

- 1) Kondisi pembedahan
 - 2) Cedera traumatis
 - 3) Infeksi
- b. Gangguan pola tidur berhubungan dengan kurang kontrol tidur.

Definisi : Gangguan kualitas dan kuantitas waktu tidur akibat faktor eksternal

Penyebab :

- 1) Hambatan lingkungan (mis.Kelembaban lingkungan sekitar, suhu lingkungan, pencahayaan, kebisingan, bau tidak sedap, jadwal pemantauan/pemeriksaan/tindakan)
- 2) Kurang kontrol tidur.
- 3) Kurang privasi

Gejala dan tanda mayor

Subjektif

- 1) Mengeluh sulit tidur
- 2) Mengeluh sering terjaga
- 3) Mengeluh tidak puas tidur

- 4) Mengeluh pola tidur berubah
- 5) Mengeluh istirahat tidak cukup

Gejala dan tanda minor

- 1) Mengeluh kemampuan beraktivitas menurun

Kondisi klinis terkait

- 1) Nyeri/kolik
 - 2) Kecemasan
 - 3) Kehamilan
 - 4) Kondisi pasca operasi
- c. Risiko jatuh berhubungan dengan gangguan keseimbangan

Definisi : beresiko mengalami kerusakan fisik dan gangguan kesehatan akibat jatuh

Faktor Resiko

- 1) Riwayat jatuh
- 2) Penggunaan alat bantu berjalan
- 3) Penurunan tingkat kesadaran
- 4) Lingkungan tidak aman (mis, licin, gelap, lingkungan asing)
- 5) Kondisi pasca operasi
- 6) Perubahan kadar glukosa darah
- 7) Anemia
- 8) Kekuatan otot menurun
- 9) Gangguan pendengaran
- 10) Gangguan keseimbangan
- 11) Gangguan penglihatan.

3. Intervensi Keperawatan

Perencanaan adalah fase proses keperawatan yang penuh pertimbangan dan sistematis dan mencakup pembuatan keputusan dan penyelesaian masalah, setiap tindakan berdasarkan penilaian klinis dan pengetahuan, yang perawat lakukan untuk meningkatkan hasil pada pasien. Intervensi utama terdiri dari intervensi utama dan pendukung. Intervensi utama dari diagnosa keperawatan nyeri akut adalah manajemen nyeri dan pemberian analgesik.

Intervensi pendukung diantaranya edukasi efek samping obat, edukasi manajemen nyeri, edukasi teknik napas dalam, pemijatan masase, latihan pernapasan dan teknik distraksi (T. P. S. D. PPNI, 2018)

4. Implementasi Keperawatan

Implementasi merupakan fase ketika perawat mengimplementasikan rencana keperawatan. Implementasi terdiri atas melakukan dan mendokumentasikan tindakan yang merupakan tindakan keperawatan khusus yang diperlukan untuk melaksanakan intervensi. Penatalaksanaan nyeri adalah nyeri sampai pada tingkat kenyamanan yang dapat diterima pasien. Penatalaksanaan tersebut terdiri dari dua tipe dasar tindakan keperawatan yaitu farmakologi dan nonfarmakologi (Kozier, B., Erb, G., Berman, A., & Snyder, 2010)

Tindakan-tindakan pada intervensi keperawatan terdiri atas observasi, terapeutik, edukasi, dan kolaborasi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018). Implementasi ini akan mengacu pada SIKI yang telah dibuat pada rencana keperawatan.

5. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi merupakan kegiatan yang dilakukan untuk menilai keberhasilan rencana tindakan yang telah dilaksanakan. Apabila hasil yang diharapkan belum tercapai, intervensi yang sudah ditetapkan dapat dimodifikasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Ayu, R., & Soesanto, E. (2022). Penerapan Teori *Headache Impact Test* (HIT) dengan Terapi Acupressure Menurunkan Nyeri Kepala pada Pasien Hipertensi. *Jurnal Penelitian Dan Pemikiran Ilmiah Keperawatan*, 8(1), 21–25. <http://jurnal.unissula.ac.id/index.php/jnm>
- EA MacGregor, TJ Steiner, P. D. (2010). *Guidelines for All Healthcare Professionals in the Diagnosis and Management of Migraine, Tension-Type, Cluster and Medication-Overuse Headache*.
- Hermanto. (2023). *Keperawatan Medikal Bedah Sistem Persarafan*. Trans Info Medika.
- Kozier, B., Erb, G., Berman, A., & Snyder, shirlee J. (2010). *Buku Ajar Fundamental Keperawatan Konsep, Proses, dan Praktik* (7th ed.). EGC.
- Marks, J. W. (2013). *Headache*.
- Mubaraq, I. (2015). *Buku Ajar Ilmu Keperawatan Dasar 2*. Salemba Medika.
- Papdi, E. (2012). *Kegawatdaruratan Penyakit Dalam (Emergency In Internal Medicine)*.
- PPNI, T. P. (2016). *Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia*. Persatuan Perawat Indonesia.
- PPNI, T. P. S. D. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia(SIKI)* (1st ed.). Persatuan Perawat Indonesia.
- R Latinovic, M Gulliford, L. R. (2006). *Headache and Migraine In Primary Care: Consultation, Prescription, And Referral Rates In A Large Population*. 385–388. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.073221>
- Scott, C. (2011). *An introduction to diagnosis and management of headache*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22360096/>
- WHO. (2016). *Headache Disorders*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/headache-disorders>

TENTANG PENULIS



Ns. Elfira Husna, M.Kep, lahir di Bukittinggi 16 Mei 1987. Menempuh pendidikan Ners di Universitas Muhammadiyah Jakarta, dan S2 Keperawatan di Universitas Sumatera Utara. Elfira saat ini aktif sebagai dosen prodi Ners di Universitas Prima Nusantara Bukittinggi semenjak tahun 2013 di bidang keperawatan medikal bedah



Ns. Fera Liza, M.Kep, Sp.Kep.MB, lahir tanggal 2 Februari 1977 di Sungai Puar, Kab Agam, Sumatera Barat. Merupakan lulusan Ners Universitas Andalas tahun 2003 dan Ners Spesialis di Universitas Indonesia tahun 2013. Sejak tahun 2003 bertugas sebagai praktisi keperawatan di RS Otak DR. Drs, M. Hatta Bukittinggi. Sekaligus menjadi dosen dan narasumber di berbagai seminar dan pelatihan khususnya yang

berkaitan dengan gangguan sistem neurobehaviour.



Ns. Erlin Ifadah, M.Kep.Sp.Kep.M.B

Penulis dan Dosen Tetap Prodi Ilmu Keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Respati Indonesia Jakarta. Pendidikan Sekolah Perawat Kesehatan di RSPAD Gatot Soebroto Jakarta, program Diploma (D3) Keperawatan di Poltekkes Jakarta III, Sarjana Keperawatan (S1) dan Profesi Ners di Universitas Muhammadiyah Jakarta dan menyelesaikan Magister Keperawatan (S2) dan Magister Spesialis Keperawatan di Universitas Indonesia. Penulis mempunyai pengalaman kerja sebagai perawat di RS. Setia Mitra, RS Pondok Indah, Klinik Cipete, Jakarta dan Seremban Specialist Hospital, Malaysia. Area kerja meliputi perawatan umum, Instalasi Gawat Darurat, *Intensive Care Unit (ICU)* dan *Intensive Coronary Care Unit (ICCU)*. Penulis sebagai pengampu mata kuliah sistem kardiovaskuler dan keperawatan gawat darurat serta sebagai instruktur BTCLS di Medical Service and Training 119 sampai sekarang. Penulis juga aktif di organisasi profesi keperawatan.



Ns. Ade Sucipto, S.Kep., M.Tr.Kep lahir di Bima, pada 28 Februari 1995 .Ia tercatat sebagai lulusan Poltekkes Kemenkes Semarang. Pria yang kerap disapa **Cipto** ini adalah anak dari pasangan Suparman,S.Pd (ayah) dan Ramlah (ibu). Ade Sucipto merupakan dosen dibidang keperawatan dan aktif melakukan Tri Dharma Perguruan Tinggi. Kepemitan dibidang keperawatan medikal bedah dan keperawatan holistik. Tahun 2023 mendapatkan hibah Penelitian Dosen, Penelitian Kompetitif Nasional dari Dikti.



Ns, Yoza Misra Fatmi, M.Kep, Sp.Kep.M.B lahir di Solok, pada 29 September 1985. Menyelesaikan pendidikan S1 Keperawatan di Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas dan S2 di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Riau.



Ns. Jamiatun, M.Kep lahir di Magetan, pada 6 Agustus 1979, adalah seorang dosen pendidik yang saat ini berkarya di Universitas Respati Indonesia (2008-sekarang). Menyelesaikan pendidikan Sarjana Keperawatan dan Profesi Ners di Universitas Muhammadiyah Jakarta tahun 2004 dan menyelesaikan pendidikan Magister Keperawatan di Universitas Muhammadiyah Jakarta tahun 2013. Saat ini sebagai dosen tetap dan Ketua Program Studi Profesi Ners Universitas Respati Indonesia.



Nastain Abubakar Pattimura, S.Kep., Ns., M.Kep lahir di Latu pada tanggal 06 Juli 1993. Penulis tinggal di Jalan Trans Seram, Kecamatan Amalatu, Kabupaten Seram Bagian Barat. Seorang anak laki-laki yang kerap disapa Iman ini adalah anak dari pasangan Abubakar Pattimura (Ayah) dan Nurhayati Manda (Ibu). Penulis mengenyam pendidikan di SD Negeri Latu, SMP N. 3 Kairatu, SMA N. 3 Kairatu, Pendidikan Sarjana Keperawatan dan Profesi Ners di STIKes Maluku Husada, dan Program Magister Keperawatan di Universitas Muhammadiyah Yogyakarta (UMY). Penulis Sebagai Dosen di STIKES Pasapua Ambon.



Ns. Idramsyah, M.Kep., Sp.Kep.M.B lahir di Bengkulu, pada 01 Maret 1981. Ia telah menyelesaikan Pendidikan Pendidikan Sarjana Keperawatan (S1), Pendidikan Profesi Ners, Magister Keperawatan (S2), dan Spesialis Keperawatan Medikal Bedah di FIK-Universitas Indonesia. lelaki yang biasa disapa Idram mempunyai pengalaman kerja di Puskesmas (2000-2006), di RSUD Arga Makmur (2009-2013), dan sejak 2013 hingga sekarang bekerja sebagai dosen di Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Bengkulu. Selain sebagai dosen Ia juga tetap aktif sebagai praktisi dengan memberikan pelayanan keperawatan di Praktik Mandiri Ners Spesialis Keperawatan Medikal Bedah. Ia juga pernah meraih penghargaan sebagai perawat teladan Tingkat Nasional tahun 2005. Saat ini Ia tersertifikasi BNSP sebagai *trainer* dan aktif menjadi *trainer* nasional BTCLS dan perawatan luka (CWCCA) di seluruh Indonesia



Diki Ardiansyah, S.Kep., Ners., M.Kep lahir di Ciamis, pada 30 November 1990. Ia tercatat sebagai lulusan Universitas Padjadjaran – Keperawatan Kritis. Saat ini merupakan **Dosen di Departemen Keperawatan Gawat Darurat, Bencana dan Keperawatan Kritis** Fakultas Ilmu dan Teknologi Kesehatan Unjani Cimahi sejak 2017 sd sekarang dan menjabat di bagian

Gugus Kendali Mutu Fakultas. Aktif menulis artikel di berbagai jurnal ilmiah dan menjadi narasumber/ fasilitator dalam beberapa seminar dan pelatihan seperti BTCLS dan Kegawatan Neonatus. Berhasil meraih penghargaan Nasional dalam bidang Pengajaran dan Penulisan Soal Uji Kompetensi Nasional Keperawatan.



Andi Nurhikma Mahdi, S.Kep., Ners., M.Kep, lahir di Kendari, pada 23 November 1993. Anak pertama dari bapak H. Andi Mahdi, S.Ag dan ibu Andi Husnaeni. Penulis adalah dosen pengajar di program Profesi Ners Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKES) IST Buton. Menyelesaikan pendidikan Sarjana Keperawatan tahun 2016 dan Profesi Ners

tahun 2017 di Universitas Islam Sultan Agung Semarang dan Program Magister Keperawatan di Universitas Diponegoro Semarang tahun 2019. Penulis memiliki kepakaran di bidang ilmu keperawatan konsentrasi Keperawatan medikal bedah.



Wa Ode Nurlina, S.Kep., Ns., M.Kep. lahir di Ambon, 11 September 1993 adalah anak dari Bapak Pelda La Ali (Purn. TNI-AD) dan Ibu Murniati. Beliau menyelesaikan pendidikan DIII Keperawatan di STIKes RS. Prof. Dr. J. A. Latumeten pada tahun 2014. Setelah itu beliau melanjutkan pendidikan S1 Keperawatan di STIKes Nani Hasanuddin Makassar dan selesai studi pada tahun 2016. Kemudian beliau melanjutkan pendidikan profesi Ners di STIKes Jenderal Achmad Yani dan selesai studi pada tahun 2017. Pada tahun 2021 beliau menyelesaikan studi S2 Keperawatan di Universitas Airlangga. Saat ini beliau bekerja sebagai Dosen Tetap pada Jurusan Keperawatan STIKes RS. Prof. Dr. J. A. Latumeten.



Ns. Nike Puspita Alwi, M.Kep merupakan dosen keperawatan Universitas Prima Nusantara Bukittinggi dengan konsentrasi kepakaran keperawatan jiwa. Penulis telah menyelesaikan studi mulai dari S1, pendidikan Ners dan S2 Keperawatan di Universitas Andalas. Penulis telah memiliki pengalaman menjadi dosen selama 8 Tahun. Melalui buku ini, penulis berharap dapat memperkaya ilmu pembaca terkait dengan asuhan keperawatan pada pasien dengan epilepsi. Penulis menyadari salah satu amal yang dapat dibawa hingga telah tiada adalah ilmu yang bermanfaat. Semoga segala isi yang disampaikan penulis di dalam buku ini dapat memberikan manfaat bagi pembaca, diaplikasikan dan bermanfaat bagi masyarakat pada akhirnya. Email Penulis: nikealwi@gmail.com



Hikmawati, S.Kep, Ns, M.Kes lahir di Kendari, pada 27 Januari 1981. Seorang istri dari Muhammad Hidjrah, SP dan dikaruniai satu orang anak yaitu Muhammad Najwan Athallah.

Ia tercatat sebagai lulusan Universitas Hasanuddin (S1) dan Universitas Indonesia Timur (S2). Wanita yang kerap disapa Hikma ini, saat ini aktif sebagai Dosen di Prodi D III Keperawatan Buton Poltekkes Kemenkes Kendari.