

**GAMBARAN GAS DARAH PADA ANAK DENGAN
KESADARAN MENURUN**

***BLOOD GASES PROFILE IN CHILDREN WITH DECREASE OF
CONSCIOUSNESS***

ASRI WARSI

P1507207092



**KONSENTRASI PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS
TERPADU BIDANG ILMU KESEHATAN ANAK
PROGRAM STUDI BIOMEDIK
PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

**HALAMAN PENGESAHAN
SEMINAR HASIL PENELITIAN**

**Program Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin**

Gambaran Gas Darah pada Anak dengan Kasadaran Menurun

Disetujui untuk diseminarkan :

Nama : dr. Asri Warsi
Nomo Pokok : P1507207092
Hari/Tanggal : Selasa/23 April 2013
Tempat : Ruang Pertemuan Departemen Ilmu Kesehatan Anak,
RSP Unhas

Menyetujui
Komisis Pembimbing

Pembimbing I

Pembimbing II

Dr. dr. Idham Jaya Ganda, Sp.A(K)

dr. Hadia Angraini, Sp.A(K)

Mengatehui,
Ketua Konsentrasi,
PPDS Terpadu
(Combined Degree) FK. UNHAS

Prof. Dr. dr. H. Dasril Daud, Sp.A(K)

NIP. 19520923 197903 1 003

KATA PENGANTAR

Pertama dan yang utama penulis memanjatkan puji dan syukur Kehadirat Allah SWT, karena atas Kehendak-Nya lewat limpahan mukjizat, kasih sayang, serta rahmat yang selalu tercurah dalam kehidupan penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan hasil penelitian ini.

Penulisan tesis ini merupakan salah satu persyaratan dalam rangka penyelesaian Program Pendidikan Dokter Spesialis di IPDSA (Institusi Pendidikan Dokter Spesialis Anak) pada Konsentrasi Pendidikan Dokter Spesialis terpadu (*Combined Degree*) Program Studi Biomedik, Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin, Makassar.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa penulisan hasil penelitian tidak akan terselesaikan dengan baik tanpa bantuan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang tulus kepada;

1. Dr.dr. Idham Jaya Ganda (K) sebagai pembimbing materi utama dengan penuh perhatian dan sabar senantiasa banyak membimbing dalam pengolahan data penelitian dan memberikan dorongan kepada penulis sejak awal penulisan seminar hasil ini.
2. Prof. Dr.dr. H. Dasril Daud, SpA(K) sebagai dosen pembimbing metodologi, dan sebagai Ketua DIKA FK-UNHAS, yang di tengah kesibukannya telah banyak memberikan waktu, pikiran, dan arahan

yang sangat berharga dalam membantu penulis menyelesaikan penulisan hasil penelitian ini. Saran dan petunjuk beliau yang membangun senantiasa mendorong dan membantu penulis dalam menyelesaikan penulisan seminar hasil ini.

3. dr. Hadia Angraini SpA(K) sebagai dosen pembimbing dan penguji yang sekaligus telah berperan besar dalam memberikan bimbingan dalam pengolahan data penelitian penulis.
4. Prof. Dr.dr. Syarifuddin Rauf, SpA(K) sebagai dosen penguji dan sebagai Ketua Bagian Ilmu kesehatan Anak periode 2004-2012, yang telah banyak memberikan arahan, kritikan dan saran dalam penulisan penelitian ini.
5. Prof. dr.Husain Albar SpA(K) sebagai dosen penguji dan sebagai Ketua Program Studi PPDS DIKA FK Unhas, yang telah banyak memberikan arahan, kritikan dan saran dalam penulisan penelitian.
6. Bapak Rektor, Direktur Program Pascasarjana dan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas kesempatan yang diberikan kepada penulis menjadi peserta pendidikan pada Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin.
7. Bapak koordinator Program Pendidikan Dokter Spesialis Universitas Hasanuddin yang senantiasa memantau dan membantu kelancaran pendidikan penulis

8. Seluruh guru-guru saya (staf pengajar/supervisor) atas bimbingan dan asuhannya selama penulis menjalani pendidikan dibagian Ilmu Kesehatan Anak.
9. Bapak Direktur Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo atas kesediaannya memberikan kesempatan kepada penulis untuk menjalani masa pendidikan di RSWS.
10. Semua teman sejawat peserta pendidikan Pascasarjana di bagian Ilmu Kesehatan Anak atas bantuan, kebersamaan dan kerjasama yang baik selama penulis menjalani masa pendidikan.
11. Seluruh keluarga besar saya dan terkhusus kedua orang tua yang tiada hentinya memberikan yang terbaik kepada penulis.

Tesis ini masih jauh dari sempurna sehingga sangat diharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun. Akhirnya terima kasih atas segala bantuan dari berbagai pihak yang tidak bisa disebutkan satu persatu.

Makassar, Mei 2013

Asri Warsi

ABSTRAK

Asri warsi, Gambaran gas darah pada anak dengan kesadaran menurun, dibimbing oleh Dr.dr.Idham Jaya Ganda, SpA(K) dan dr. Hadia Angriani, SpA(K)

Tujuan penelitian untuk mengevaluasi gambaran gas darah pada anak dengan kesadaran menurun.

Metode. Desain penelitian *cross sectional study* dilakukan di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar sejak juni 2011 sampai jumlah sampel terpenuhi. Populasi penelitian semua anak yang mengalami penurunan kesadaran yang koma maupun tidak koma dan dilakukan pemeriksaan analisis gas darah.

Hasil. Jumlah sampel yang memenuhi kriteria yaitu 70 penderita kesadaran menurun, terdiri dari 35 penderita koma dan 35 penderita tanpa koma. Dari penelitian ini didapatkan pH dan PaO₂ darah penderita koma dengan tidak koma tidak berbeda bermakna masing-masing p=0.204 dan p=0,872 (p>0.05). PaCO₂, HCO₃ dan SatO₂ darah penderita dengan kesadaran menurun koma dan tidak koma ada perbedaan bermakna yaitu masing-masing p=0,032, p=0.040 dan p=0,000 (p<0.05). Penelitian ini telah dilakukan analisis bivariat, didapatkan umur, jenis kelamin dan status gizi tidak ada perbedaan bermakna. Asidosis metabolik 25.7 % lebih banyak pada penderita koma. Kesadaran menurun tanpa koma umumnya normal, asidosis respiratorik, alkalosis respiratorik dan asidosis metabolik yang masing-masing 11.4 %.

Kata Kunci : Analisis gas darah, kesadaran menurun, gangguan asam basa.

ABSTRACT

ASRI WARSI. *Blood Gases Profile in Children with Decrease of Consciousness* (Supervised by Idham Jaya Ganda and Hadia Anggriani)

Introduction. Reduced alertness and attention requires a more complex treatment to avoid side effects, blood gas analysis changes can occur due to decreased consciousness due to brain tissue damage. The research aimed to evaluate blood gases profile in children with decreased of consciousness.

Methods. The study design was a cross sectional in Children Health Science Department of Dr. Wahidin Sudirohusodo hospital, Makassar, from June 2011 until the number of samples fulfilled the need. Study collected by researchers with assessing the level of consciousness, coma and uncoma then grouped and examination of blood gas analysis.

Result. Total samples is 70 patients with decreased consciousness, consisted of 35 patients with coma and 35 patients uncoma. The results showed blood pH and PaO₂ blood of patients with coma and uncoma was not significant, respectively $p = 0,204$ and $p = 0.872$ ($p > 0.05$). PaCO₂, HCO₃ and blood SatO₂ patient with decreased consciousness, coma and uncoma translation there are significant differences, respectively $p = 0.032$, $p = 0.040$ and $p = 0.000$ ($P < 0.05$). Metabolic acidosis 25,7 % more in patients with coma, without the most normal coma, respiratory acidosis. Translation and metabolic acidosis 11,4% respectively.

Conclusion: Decreased awareness can lead to acid-base disorders and more severe in coma, translation hopefully routine screening of blood gases in each patient decreased consciousness, especially in a coma so it can be done quickly and accurately handling so can damage brain tissue can be further, when correcting acid-base disturbances need close monitoring.

Key words : Blood gas analysis, Decreased consciousness, acid-base disturbances.

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
ABSTRAK	iv
ABSTRACT	v
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR SINGKATAN	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xv
BAB I PENDAHULUAN	
I.1 Latar Belakang Masalah.....	1
I.2 Rumusan Masalah	4
I.3 Tujuan Penelitian	4
I.3.1 Tujuan Umum.....	4
I.3.2 Tujuan Khusus	4
I.4. Hipotesis.....	6
I.5. Manfaat Penelitian	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
II.1 Analisis Gas Darah.....	8
II.2 Fisiologi Keseimbangan Asam Basa	9
II.2.1 Mekanisme Penyangga Kimia.....	9
II.2.2 Mekanisme Respirasi	9
II.2.3 Mekanisme Ginjal	11

II.3 Gangguan Keseimbangan Asam Basa	11
II.3.1 Asidosis Respiratorik	12
II.3.2 Alkalosis Respiratorik	13
II.3.3 Asidosis Metabolik.....	14
II.3.4 Alkalosis Metabolik.....	16
II.4 Gangguan Asam Basa Campuran	18
II.4.1 Campuran Asidosis Metabolik dan Asidosis Respiratorik	18
II.4.2 Campuran Alkalosis Metabolik dan Alkalosis Respiratorik.....	19
II.4.3 Campuran Asidosis Metabolik dan Alkalosis Respiratorik.....	20
II.4.4 Campuran Alkalosis Metabolik dan Asidosis Respiratorik.....	21
II.5 Ukuran-Ukuran dalam Analisis Gas Darah	22
II.5.1 pH.....	22
II.5.2 Tekanan Parsial CO ₂ (PaCO ₂).....	22
II.5.3 Tekanan Parsial O ₂ (PaO ₂).....	23
II.5.4 HCO ₃	24
II.5.5 SatO ₂	24
II.5.6 <i>Buffer Base</i> (BB)	25
II.5.7 <i>Base Excess</i> (BE)	26
II.6 Interpretasi Analisis Gas Darah	27

II.7 Gangguan Kesadaran.....	29
II.7.1 Tingkat Kesadaran	29
II.7.2 Penyebab Penurunan Kesadaran	32
II.7.3 Mengukur Tingkat Keasadaran	32
II.7.4 Hubungan Antara Gangguan Kesadaran dengan Gangguan Keseimbangan Asam Basa	36
II.8. Kerangka Teori	41
BAB III KERANGKA KONSEP	42
BAB IV METODELOGI PENELITIAN	
IV.1 Desain Penelitian	43
IV.2 Tempat dan Waktu Penelitian	43
IV.3 Populasi Penelitian.....	43
IV.4 Sampel dan Cara Pengambilan Sampel	43
IV.5 Perkiraan Besar Sampel	44
IV.6 Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	45
IV.6.1 Kriteria Inklusi	45
IV.6.2 Kriteria Eksklusi	45
IV.7 Izin penelitian dan <i>Ethical Clearance</i>	45
IV.8 Cara Kerja	45
IV.8.1 Alokasi Subyek	45
IV.8.2 Cara Penelitian	46
IV.8.3 Skema Alur Kerja	51

IV.9 Identifikasi dan Klasifikasi Variabel	52
IV. Identifikasi Variabel.....	52
IV Klasifikasi Variabel.....	52
IV.10 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif.....	53
IV.10.1 Definisi Operasional.....	53
IV.10.2 Kriteria Objektif	55
IV.11 Metode Analisis	57
BAB V HASIL PENELITIAN	
V.1 Jumlah Sampel.....	59
V.2 Karakteristik Sampel.....	59
V.3 Hasil Evaluasi Pemeriksaan Analisis Gas Darah	60
V.3.1 Analisis Gangguan Keseimbangan Asam Basa	60
V.3.2 Analisis Keadaan Hipoksemia dan Hipoksia	62
V.4 Hasil Evaluasi Gangguan Keseimbangan Asam Basa	64
V.5 Hubungan antara Status Gizi terhadap Analisis gas Darah.....	64
BAB VI PEMBAHASAN	67
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	
VII.1 Kesimpulan	76
VII.2 Saran	77
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel 1 Rumus Kompensasi Pada Kelainan Primer Gangguan Keseimbangan Asam-Basa.....	28
Tabel 2 Modifikasi GCS Untuk Bayi dan Anak.....	36
Tabel 3 Karakteristik Sampel Peneliti	57
Tabel 4 pH darah pada Kelompok Kesadaran menurun Koma dan Tidak Koma	58
Tabel 5 PaCO ₂ Darah Kelompok Kesadaran Menurun Koma dan Tidak Koma	59
Tabel 6 HCO ₃ Darah Kelompok Kesadaran Menurun Koma dan Tidak Koma	60
Tabel 7 PaO ₂ Darah Kelompok Kesadaran Menurun Koma dan Tidak Koma	60
Tabel 8 SatO ₂ Darah Kelompok Penurunan Kesadaran Koma dan Tidak Koma.....	61
Tabel 9 Distribusi Gangguan Keseimbangan Asam - Basa pada Kelompok Penurunan Kesadaran Koma dan Tidak Koma.....	62
Tabel 10 Hubungan antara Status Gizi terhadap Analisis Gas Darah	63
Tabel 11 Distribusi Jenis Gangguan Keseimbangan Asam - Basa Pada Kelompok Kesadaran Menurun Koma dan Tidak Koma	63

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Anatomi Kesadaran.....	30
Gambar 2. Kerangka Teori	39
Gambar 3. Kerangka Konsep	40
Gambar 4 Lokasi Penusukan Arteri	46
Gambar 5 Tes Allen	46
Gambar 6 Tes Allen.....	46
Gambar 7 Cobas b 121	48
Gambar 8 AVL OPTI	48
Gambar 9 Skema Alur Kerja	49

DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN

Lambang/singkatan	Arti dari keterangan
A-a gradien	Alveolar- arteri gradien
AG	Anion gap
AGD	Analisis Gas Darah
ARAS	<i>Ascending Reticular Activating System</i>
BB	Berat Badan
<i>BB</i>	<i>Buffer Base</i>
<i>BBB</i>	<i>Blood Barrier Brain</i>
DIKA	Departemen Ilmu Kesehatan Anak
BE	<i>Base Excess</i>
CAMP	<i>Cyclic adenosine monophosphate</i>
CGMP	<i>Cyclic guanosine monophosphate</i>
<i>CBF</i>	<i>Cerebral Blood Flow</i>
Cl ⁻	<i>Chloride</i>
CO ₂	<i>Carbon dioxide</i>
DepKes	Departemen Kesehatan
Dkk	Dan kawan-kawan
DII	Dan lain-lain
DADB	Diare akut dehidrasi berat
DADRS	Diare akut dehidrasi ringan-sedang
CES	Cairan extrasellular
FIO ₂	<i>Fraction of inspired oxygen</i>

FK-UNHAS	Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
FK-UI	Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
Ggn	Gangguan
H ⁺	Hidrogen
Hb	Hemoglobin
HCO ₃ ⁻	Bikarbonat
H ₂ CO ₃	Asam Karbonat
H ₂ O	Air
IPDSA	Institusi Pendidikan Dokter Spesialis Anak
K ⁺	Kalium
KCl	Kalium Klorida
KKP	Kurang kalori protein
mmHg	Milimeter air raksa
mg	Miligram
NCHS	<i>National Centre for Health Statistics</i>
O ₂	<i>Oxygen</i>
O ₂ CT	<i>Oxygen Content</i>
PaCO ₂	<i>Partial arterial pressure carbon dioxide</i>
PACO ₂	<i>Partial alveolar pressure carbon dioxide</i>
PaO ₂	<i>Partial arterial pressure oxygen</i>
PPOM	Penyakit Paru Obstruksi Menahun
RS	Rumah Sakit
RSCM	Rumah Sakit Cipto Mangunkusoumo
RSUD	Rumah Sakit Umum Daerah
RSUP	Rumah Sakit Umum Pusat

RTA	<i>Renal Tubular Asidosis</i>
SatO ₂	Saturasi Oksigen
SBC	<i>Standard Bicarbonate</i>
TCO ₂	<i>Total carbon dioksida</i>
TIK	Tekanan Intrakranial
URO	Upaya Rehidrasi Oral
WHO	<i>World Health Organization</i>
GCS	<i>Glasgow Coma Scale</i>

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1** Naskah Penjelasan Kepada Relawan.....
- Lampiran 2** Surat Persetujuan
- Lampiran 3** Rekomendasi Persetujuan Komisi Etik Penelitian
- Lampiran 4** Prosedur Pengukuran Status Gizi.....
- Lampiran 5** Data Dasar Analisis Gas Darah pada Anak dengan Kesadaran Menurun.....

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. Latar Belakang Masalah

Anak dengan kesadaran menurun memerlukan suatu perhatian dan penanganan yang lebih kompleks untuk menghindari efek samping, gangguan neurologis bahkan kematian. Berbagai cara dilakukan untuk memprediksi kemungkinan yang terjadi dengan banyaknya faktor penyebab terjadinya gangguan kesadaran pada anak salah satunya adalah gangguan keseimbangan asam basa. Untuk mencegah luaran yang tidak diinginkan maka dilakukan dengan berbagai pemeriksaan. Salah satunya adalah dengan melakukan pemeriksaan laboratorium, yaitu pemeriksaan analisis gas darah (Harsono, 2005)

Pemeriksaan laboratorium selain merupakan sarana penunjang untuk menegakkan diagnosis juga dilakukan untuk mengenali secara dini dan mendeteksi gangguan organ yang terjadi bahkan dapat memprediksi prognosis yang akan dialami oleh pasien. Salah satu pemeriksaan yang dilakukan adalah pemeriksaan analisis gas darah untuk mencegah adanya gangguan keseimbangan asam basa pada anak yang dapat menimbulkan gangguan kesadaran/penurunan kesadaran (Taslim dan Sofyan, 2008). Pemeriksaan analisis gas darah yang sering digunakan adalah dengan cara *astrup* dengan pengambilan darah arteri.

Kesadaran merupakan fungsi utama susunan saraf pusat. Untuk mempertahankan fungsi kesadaran yang baik, perlu interaksi yang konstan dan efektif antara hemisfer cerebri yang intak dan formasio retikularis dibatang otak. Gangguan pada hemisfer cerebri atau formatio retikularis dapat menimbulkan gangguan kesadaran. Gangguan kesadaran dapat berupa apati, delirium, somnolen, soporous atau koma tergantung pada beratnya kerusakan. Koma sebagai kegawatan maksimal fungsi susunan saraf pusat memerlukan tindakan yang cepat dan tepat, sebab semakin lama berlangsung makin parah keadaan susunan saraf pusat sehingga kemungkinan makin kecil terjadinya penyembuhan sempurna (Anonymus, 2010)

Sebanyak 3 % dari penderita yang datang ke unit gawat darurat merupakan penderita koma dan sebanyak 85 % dengan penyebab medikal dan 15 % dengan penyebab struktural. Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Wong CP (2001) penyebab terbanyak koma pada anak di Inggris pada tahun 1994-1995 adalah infeksi (38%), diiikuti intoksikasi, epilepsi dan kelainan kongenital (masing-masing berkisar antara 8-10 %), kecelakaan dan gangguan metabolik (masing-masing 6 %) dan selebihnya adalah akibat pendarahan non traumatik, asma dan penyakit keganasan (masing-masing \pm 2 %) (Passat J, 2006).

Gangguan kesadaran merupakan suatu proses kerusakan fungsi otak berat yang dapat membahayakan kehidupan. Pada proses ini susunan saraf terganggu fungsi utamanya mempertahankan kesadaran.

Gangguan kesadaran ini dapat disebabkan beraneka ragam penyebab baik primer intrakranial maupun ekstrakranial yang mengakibatkan kerusakan struktural/metabolik ditingkat korteks cerebri, batang otak atau keduanya. Penanggulangan koma sangat tergantung pada patologi dasar serta patofisiologi gangguan kesadaran. Hal ini sangat sulit, apalagi jika riwayat penyakit dan perkembangan gejala fisik sebelumnya tidak jelas (Passat J, 2006).

Pemeriksaan gas darah arteri sudah secara luas digunakan sebagai pegangan dalam penatalaksanaan pasien-pasien penyakit berat yang akut dan menahun. Pemeriksaan gas darah dipakai untuk menilai respirasi yaitu pertukaran gas darah paru antara darah dan jaringan yang mengganggu keseimbangan asam basa sehingga dapat menyebabkan penurunan kesadaran. Pemeriksaan gas darah dapat menggambarkan hasil berbagai tindakan penunjang yang dilakukan, sehingga dipakai sebagai salah satu kriteria untuk menilai pengobatan, selain dapat membantu menegakkan diagnosis, analisis gas darah juga dapat membantu untuk mengetahui dengan pasti beratnya suatu penyakit sehingga secara lansung dapat kita lakukan intervensi, sehingga perlu dilakukan penelitian untuk melihat perubahan gambaran gas darah pada penderita kesadaran menurun (Taslim dan Sofyan, 2008)

Berdasarkan pengamatan awal peneliti, di Departemen Ilmu Kesehatan Anak RSUP Wahidin Sudirohusodo, setiap pasien yang mengalami penurunan kesadaran menurun sering mengalami

keterlambatan dalam pemeriksaan gas darah sehingga tidak terkoreksi apabila ada gangguan gas darah. Menurut referensi peneliti, bahwa penelitian analisis gas darah pada anak dengan kesadaran menurun belum pernah dilakukan di Indonesia.

I.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah di atas, maka rumusan masalah penelitian ini yaitu “Bagaimana perubahan gas darah yang terjadi pada penderita dengan kesadaran menurun yang mengalami koma dan tidak koma ?”

I.3. Tujuan Penelitian

I. 3. 1 Tujuan Umum

Tujuan penelitian secara umum adalah mengevaluasi gambaran gas darah pada anak dengan kesadaran menurun.

I.3.2 Tujuan Khusus

Adapun tujuan secara khusus penelitian ini yaitu sebagai berikut ;

1. Menilai pH darah pada penderita kesadaran menurun yang mengalami koma.
2. Menilai pH darah pada penderita kesadaran menurun yang tidak mengalami koma.

3. Membandingkan pH darah pada penderita kesadaran menurun yang mengalami koma dan yang tidak koma.
4. Menilai $p\text{CO}_2$ darah pada penderita kesadaran menurun yang mengalami koma.
5. Menilai $p\text{CO}_2$ darah pada penderita kesadaran menurun yang tidak mengalami koma.
6. Membandingkan $p\text{CO}_2$ darah pada penderita kesadaran menurun yang mengalami koma dengan yang tidak koma.
7. Menilai HCO_3^- darah pada penderita kesadaran menurun yang mengalami koma.
8. Menilai HCO_3^- darah pada penderita kesadaran menurun yang tidak mengalami koma.
9. Membandingkan HCO_3^- darah pada penderita kesadaran menurun yang mengalami koma dengan yang tidak koma.
10. Menilai PaO_2 darah pada penderita kesadaran menurun yang mengalami koma.
11. Menilai PaO_2 darah pada penderita kesadaran menurun yang tidak mengalami koma.
12. Membandingkan PaO_2 darah pada penderita kesadaran menurun yang mengalami koma dengan yang tidak mengalami koma.
13. Menilai SatO_2 darah pada penderita kesadaran menurun yang mengalami koma.

14. Menilai SatO_2 darah pada penderita kesadaran menurun yang tidak koma.
15. Membandingkan SatO_2 darah pada penderita kesadaran menurun yang mengalami koma dengan yang tidak koma.

I.4 Hipotesis

Hipotesis yang diajukan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

1. Kadar pH darah pada anak kesadaran menurun yang mengalami koma lebih rendah dibandingkan pada anak yang tidak koma.
2. Kadar PaCO_2 darah pada anak kesadaran menurun yang mengalami koma lebih tinggi dibandingkan pada anak yang tidak koma.
3. Kadar PaO_2 darah pada anak kesadaran menurun yang mengalami koma lebih rendah dibandingkan pada anak yang tidak koma.
4. Kadar HCO_3^- darah pada anak kesadaran menurun yang mengalami koma lebih rendah dibandingkan pada anak yang tidak koma.
5. Kadar SatO_2 darah pada anak kesadaran menurun yang mengalami koma lebih rendah dibandingkan pada anak yang tidak koma.

I.5 Manfaat Penelitian

Manfaat yang diharapkan dari penelitian ini adalah sebagai berikut :

1. Memberikan informasi ilmiah mengenai gambaran gas darah pada anak dengan kesadaran menurun yang mengalami koma dan tidak koma.
2. Memberikan informasi mengenai kejadian kesadaran menurun mengalami perubahan gambaran gas darah sehingga dapat mendapatkan informasi untuk melakukan intervensi dini dalam mencegah kerusakan neurologik yang berat/ permanen atau menimbulkan kecacatan.
3. Hasil penelitian dapat dijadikan sebagai referensi untuk penelitian selanjutnya dalam hal intepretasi analisis gas darah pada anak kesadaran menurun yang mengalami koma maupun yang tidak koma sehingga dapat sebagai penuntun terapi yang tepat dalam penanganan penderita yang dirawat diperawatan anak maupun diperawatan intensif anak.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II. 1. Analisis Gas Darah

Analisis gas darah (AGD) adalah pemeriksaan pH, tekanan parsial CO₂ dan tekanan parsial O₂ dalam darah pada saat dan keadaan tertentu dengan analisis khusus, yang dilakukan dengan cara *astrup* untuk menilai keseimbangan asam basa, ekskresi CO₂ dan oksigenasi. (Suharyono., 2008). Seperti halnya pemeriksaan laboratorium yang lain digunakan sebagai sarana penunjang diagnosis penyakit primer maupun penyakit sekunder. Gas darah arteri memungkinkan untuk pengukuran pH dan juga keseimbangan asam basa, oksigenasi, kadar karbondioksida, kadar bikarbonat, saturasi oksigen, dan kelebihan atau kekurangan basa. Pemeriksaan gas darah arteri dan pH sudah secara luas digunakan sebagai pegangan dalam penatalaksanaan pasien-pasien penyakit berat yang akut dan menahun, juga dapat menggambarkan hasil berbagai tindakan penunjang yang dilakukan, tetapi kita tidak dapat menegakkan suatu diagnosa hanya dari penilaian analisis gas darah dan keseimbangan asam basa saja, harus dihubungkan dengan riwayat penyakit, pemeriksaan fisik dan data-data laboratorium lainnya. Pemeriksaan AGD sangat berguna sebagai penuntun dalam penatalaksanaan terapi pasien kritis khususnya yang disertai dengan kesadaran menurun (Suraatmaja.,2007).

Tujuan pemeriksaan AGD adalah untuk menilai kemampuan sistem respirasi menyediakan oksigen tubuh dan mengeluarkan CO₂ dari dalam tubuh. disamping itu pemeriksaan AGD dilakukan untuk menilai status asam basa cairan tubuh (Suraatmaja dan Widodo., 2007)

II.2. Fisiologis Keseimbangan Asam- Basa

Fisiologi asam-basa adalah bagian dari homeostasis manusia tentang keseimbangan yang tepat antara asam dan basa, dengan kata lain, pH tubuh sangat sensitif terhadap tingkat pH, mekanismenya begitu kuat untuk mempertahankannya. Proses-proses fisiologis dalam tubuh hanya dapat berlangsung dalam suasana dengan pH tertentu, yaitu 7.35 – 7.45. diluar pH ini akan terjadi proses biokimiawi tubuh, sehingga organ-organ tidak dapat berfungsi atau bahkan menderita kerusakan. Derajat pH cairan tubuh dipertahankan melalui 3 mekanisme yaitu :

II.2.1. Mekanisme Penyangga Kimia :

Penyangga kimia darah dalam ukuran waktu detik segera bekerja, untuk mempertahankan pH darah konstan terhadap perubahan keseimbangan asam basa dan memfasilitasi transport ion H⁺ dan HCO₃⁻

II. 2.2 Mekanisme Respirasi :

PaCO₂ di dalam alveolus berada dalam keseimbangan dengan PaCO₂ dan H₂CO₃ dalam darah. Tiap perubahan pada PaCO₂ akan

mempengaruhi PaCO_2 dan HCO_3 . Bila kadar HCO_3 meningkat, maka akan menyebabkan PaCO_2 juga meningkat yang akan diikuti oleh perangsangan pusat pernapasan sehingga timbul hiperventilasi untuk mengeluarkan CO_2 lebih banyak. Perubahan primer dalam konsentrasi HCO_3 darah dapat juga diatur oleh mekanisme pernapasan, dengan pemberian HCO_3 yang masif akan menyebabkan berkurangnya ventilasi agar terdapat kenaikan CO_2 sehingga perbandingan $\text{HCO}_3 - \text{H}_2\text{CO}_3$ pada pH tetap tidak berubah.

Menurut Muhardi dan Tampubolon (1989) Pusat pernapasan di medulla oblongata sangat peka terhadap perubahan keseimbangan asam basa dan PaCO_2 di darah selalu seimbang dengan PaCO_2 di alveoli sehingga :

- a. Peningkatan H^+ di jaringan menyebabkan reaksi bergeser ke kanan : Peningkatan (H^+) memacu pernapasan \rightarrow ventilasi meningkat \rightarrow CO_2 lebih banyak diekskresi di paru \rightarrow asidosis terkompensasi.
- b. Kelainan paru \rightarrow terjadi gangguan ekskresi CO_2 meningkat \rightarrow reaksi bergeser ke kiri \rightarrow H^+ meningkat, terjadi asidosis respiratorik : HCO_3^- reseptor H^+ ikut meningkat (kompensasi dilakukan oleh ginjal)

II.2.3 Mekanisme Ginjal

Pada keadaan keasaman darah yang meningkat, ginjal akan mengeluarkan ion H^+ dan menahan HCO_3^- untuk mempertahankan pH darah dalam batas normal, sehingga akan menghasilkan urine yang bersifat asam (pH: 5,5 – 6,5). Mekanisme tersebut terdiri dari :

1. Reabsorpsi ion HCO_3^-

Dalam keadaan normal seluruh ion bikarbonat yang keluar melalui glomerulus dan masuk kedalam tubulus proksimal dan bertukar dengan ion H^+ , yang dihasilkan yang berasal dari lumen tubulus

2. Asidifikasi dari garam-garam penyangga

Akan terjadi ekskresi ion H^+ masuk ke dalam lumen tubulus urine untuk bergabung dengan NaH_2PO_4 yang dikeluarkan ke dalam urine, sementara itu akan terbentuk HCO_3^- baru.

3. Sekresi amoniak (NH_3)

Amoniak (NH_3) yang akan terbentuk dari hasil oksidasi asam amino glutamin akan diubah menjadi NH_4 dikeluarkan sebagai NH_4Cl .

II.3 Gangguan Keseimbangan Asam-Basa

Penilaian keadaan asam dan basa berdasarkan hasil analisis gas darah membutuhkan pendekatan yang sistematis. Penurunan keasaman (pH) darah $< 7,35$ disebut asidosis, sedangkan peningkatan keasaman

(pH) > 7,45 disebut alkalosis. Jika gangguan asam basa terutama disebabkan oleh komponen respirasi (PCO_2) maka disebut asidosis/alkalosis respiratorik, sedangkan bila gangguannya disebabkan oleh komponen HCO_3 maka disebut asidosis/alkalosis metabolik. Disebut gangguan sederhana bila gangguan tersebut hanya melibatkan satu komponen saja (respirasi atau metabolik), sedangkan bila melibatkan keduanya (respirasi dan metabolik) disebut gangguan asam basa campuran (Muhardi, 2001., Bongar, 2003., Wilson, 2006).

II.3.1 Asidosis Respiratorik

Asidosis respiratorik adalah keasaman darah yang berlebihan karena penumpukan karbondioksida dalam darah sebagai akibat dari fungsi paru-paru yang buruk atau pernapasan yang lambat. Kecepatan dan kedalaman pernapasan mengendalikan jumlah karbon dioksida dalam darah. Dalam keadaan normal, jika terkumpul karbon dioksida, pH darah akan turun dan darah menjadi asam. Tingginya kadar karbondioksida dalam darah merangsang otak yang mengatur pernapasan, sehingga pernafasan menjadi lebih cepat dan lebih dalam (Abelow, 1998., Anonymus, 2010)

Kemoreseptor yang terletak pada medulla dan badan karotis akan memberi respon terhadap perubahan PaCO_2 . Pada beberapa keadaan respon kemoreseptor di medulla akan menyebabkan peningkatan

ventilasi paru (Widodo, 2007). Hal ini dapat terjadi pada penyakit-penyakit berat yang mempengaruhi paru-paru, seperti: emfisema, bronkitis kronis, pneumonia berat, edema pulmoner dan asma bronchial.

Asidosis respiratorik dapat juga terjadi bila penyakit-penyakit dari saraf atau otot dada menyebabkan gangguan terhadap mekanisme pernapasan.

II.3.2 . Alkalosis Respiratorik

Alkalosis respiratorik adalah suatu keadaan darah menjadi basa karena pernapasan yang cepat dan dalam menyebabkan kadar karbondioksida dalam darah menjadi rendah. Adanya pernapasan yang cepat dan dalam (hiperventilasi), menyebabkan terlalu banyak jumlah karbon dioksida yang dikeluarkan dari aliran darah. Hiperventilasi alveolus menyebabkan terjadinya penurunan PaCO_2 (hipokapnea) yang dapat menunjukkan peningkatan pH. Hiperventilasi alveolus timbul karena adanya stimulasi baik langsung maupun tidak langsung pada pusat pernapasan, penyakit paru akut dan kronis, *overventilasi iatrogenik* (penggunaan ventilasi mekanik). Hiperventilasi kronis umumnya bersifat asimtomatik sedangkan akut ditandai dengan rasa ringan di kepala (pusing), parastesia, kesemutan (Widodo.,2007).

Beberapa faktor yang dapat menimbulkan alkalosis respiratorik sebagai berikut :

1. Rangsangan Hipoksemia : penyakit paru, jantung, anemia
2. Stimulasi pusat pernapasan di medulla : kelainan neurologis, psikogenik misalnya : kecemasan/panik, nyeri.
3. Mekanik overventilasi
4. Sepsis
5. Pengaruh obat : salisilat, hormon progesteron.

Gejala-gejala yang sering diutarakan merasa tidak dapat memperoleh udara yang cukup atau napas pendek, meskipun sudah bernapas berlebihan. Gejala mencolok lainnya adalah kepala terasa ringan, parestesia sekitar mulut dan kesemutan. Bila alkalosis cukup berat, dapat timbul gejala tetani seperti spasme karpopedal. Pasien mengeluh kelelahan kronis, berdebar-debar, cemas, mulut terasa kering dan tidak dapat tidur. Pada pemeriksaan telapak tangan dan kaki dapat terasa dingin dan lembab, dan pasien menunjukkan ketegangan emosi. Alkalosis respiratorik yang berat dapat disertai ketidakmampuan berkonsentrasi, kekacauan mental dan sinkop (Head, 2001 dan Abelow., 1998)

II.3.3 Asidosis Metabolik

Asidosis adalah suatu keadaan adanya peningkatan asam di dalam darah yang disebabkan oleh berbagai keadaan dan penyakit tertentu sehingga tubuh tidak bisa mengeluarkan asam dalam mengatur keseimbangan asam basa. Hal ini penting untuk menjaga keseimbangan

fungsi sistem organ tubuh manusia. Gangguan keseimbangan ini dapat dikelompokkan dalam dua kelompok besar yaitu metabolik dan respiratorik. Ginjal dan paru merupakan dua organ yang berperan penting dalam pengaturan keseimbangan ini (Charles,2005., Andrade, 2007)

Asidosis metabolik dapat disebabkan oleh beberapa penyebab umum seperti :

1. Kegagalan ginjal untuk mengekresikan asam metabolik yang normalnya dibentuk di tubuh.
2. Pembentukan asam metabolik yang berlebihan dalam tubuh.
3. Penambahan asam metabolik ke dalam tubuh melalui makanan
4. Kehilangan basa dari cairan tubuh (faal)

Tanda dan gejala dari asidosis metabolik cenderung kabur dan asintomatik, kecuali jika HCO_3^- serum turun sampai di bawah 15 mEq/L. Pernapasan *Kusmaull* (pernapasan cepat dan dalam menunjukkan hiperventilasi kompensatorik) mungkin lebih menonjol pada asidosis dari ketoasidosis diabetik dari pada asidosis pada gagal ginjal. Tanda dan gejala utama pada asidosis metabolik bermanifestasi sebagai kelainan pada kardiovaskuler, neurologis dan tulang. Jika pH di bawah 7,1 akan terjadi penurunan kontraktilitas otot jantung dan penurunan respon inotropik terhadap katekolamin. Efek-efek ini dapat menyebabkan hipotensi dan disritmia jantung (Bongard ; FS Sue, D 2003., Samel 2000).

Terapi difokuskan untuk menghilangkan faktor penyebab, bila perlu diberikan HCO_3^- dengan dosis:

$$\text{NaHCO}_3(\text{mEq}) = 0,3 \times \text{BB} \times \text{BE}$$

Bikarbonat akan mengoreksi sempurna bila diberikan dalam dua hari. Bila pH telah mendekati 7,25 – 7,30 atau HCO_3^- telah mencapai 15 - 18 mEq/L, Pemberian *bikarbonat* diturunkan bila perlu dengan dosis rumatan 2 mEq/kgBB. *Bikarbonat* hanya diberikan kalau $\text{HCO}_3^- < 15$ mEq/L dan atau pH < 7,20. Atasi penyakit dasar penyebabnya misalnya diare dengan resusitasi cairan, pneumonia atau penyakit lain yang mendasari. Koreksi penuh dalam jam-jam pertama dapat menyebabkan *alkalosis* (koreksi berlebihan, hiperventilasi persisten, produksi HCO_3^- endogen), asidosis paradoks pada susunan saraf pusat, kelebihan natrium, hipokalemia (K^+ hilang akibat penyakit dasar atau adanya pergeseran K^+ ke dalam sel), dan hipokalsemia (Ca terikat pada protein atau inkorporasi Ca^+ ke tulang). Elektrolit : Na^+ , K^+ , dan Cl^- harus dikelola dengan baik, abnormalitas harus dikoreksi. (Bongard ; FS Sue, D., 2003)

II.3. 4 Alkalosis Metabolik

Alkalosis metabolik adalah suatu keadaan dimana darah dalam keadaan basa karena tingginya kadar bikarbonat. Penyebabnya adalah metabolisme akibat hilangnya ion hidrogen, klorida, dan kalium dari lambung. Alkalosis metabolik terjadi jika tubuh kehilangan terlalu banyak

asam. Sebagai contoh adalah kehilangan sejumlah asam lambung selama periode muntah yang berkepanjangan misalnya pada *stenosis pilorus* atau bila asam lambung diaspirasi dengan selang lambung (seperti yang kadang-kadang dilakukan di rumah sakit, terutama setelah pembedahan abdomen). Pada kasus yang jarang, alkalosis metabolik terjadi pada seseorang yang mengkonsumsi terlalu banyak basa dari bahan-bahan seperti soda bikarbonat. Selain itu, alkalosis metabolik dapat terjadi bila kehilangan natrium atau kalium dalam jumlah yang banyak mempengaruhi kemampuan ginjal dalam mengendalikan keseimbangan asam basa darah. Penyebab utama alkalosis metabolik adalah penggunaan diuretik (tiazid, furosemid, asam etakrinat).

1. Penambahan berlebihan *bikarbonat* ke dalam CES (cairan ekstra seluler), yang disebabkan karena pemberian larutan parenteral berlebihan maupun pemberian susu secara berlebihan pada sindrom susu alkali.
2. Meningkatnya reabsorpsi *bikarbonat* oleh ginjal seperti pada *depleksi kalium, sindrom cushing, sindrom Bartter, dan hiperaldosteronisme*.
3. Gejala *alkalosis metabolik* dapat menyebabkan iritabilitas (mudah tersinggung), otot berkedut dan kejang otot, atau tanpa gejala sama sekali. Bila terjadi alkalosis yang berat, dapat terjadi kontraksi (pengerutan) dan spasme (kejang) otot yang berkepanjangan (tetani).

Biasanya alkalosis metabolik diatasi dengan pemberian cairan dan elektrolit (natrium dan kalium) (Samel., 2003)

II.4. Gangguan Keseimbangan Asam – Basa Campuran

II.4.1. Campuran *Asidosis Metabolik* dan *Asidosis Respiratorik*

Pada keadaan ini didapatkan peningkatan PaCO₂ dan penurunan HCO₃⁻ serta penurunan yang jelas dari pH plasma. Pada kasus ini kelainan sistem pernapasan menghambat penurunan kompensasi dari PaCO₂ pada alkalosis metabolik dan kelainan metabolik menghambat mekanisme sistem penyangga ginjal sehingga meningkatkan HCO₃⁻ sebagai upaya mengatasi asidosis respiratorik. Kunci untuk mengenali gangguan campuran ini adalah perubahan komponen pernapasan dan komponen metabolik dari persamaan reaksi penyangga kearah yang berlawanan (Abelow,1998, Wilson dkk.,2006).

Keadaan yang paling sering menimbulkan asidosis metabolik dan asidosis respiratorik adalah henti *cardiopulmoner* yang tidak ditangani. Henti napas tanpa ventilasi alveolar mengakibatkan penumpukan CO₂ yang cepat dan hipoksia jaringan. Hal ini menyebabkan metabolisme anaerob, sehingga terjadi penumpukan asam laktat. Contoh lain adalah pasien penyakit paru obstruksi menahun/PPOM (asidosis respiratorik kronis) yang jatuh ke dalam syok (asidosis metabolik), pasien gagal ginjal kronis (*asidosis metabolik*) yang mengalami komplikasi insufisiensi pernapasan akibat beban cairan berlebihan dan edema paru.

Pengobatan pada gangguan campuran asidosis respiratorik dan metabolik ditujukan untuk menangani kelainan yang mendasari. Pada kasus henti *cardiopulmoner*, tujuannya adalah memulihkan perfusi dan oksigenasi jaringan dengan memulihkan fungsi jantung dan paru-paru. Perlu juga ditambahkan sedikit NaHCO_3 untuk meningkatkan pH sampai tingkat optimal (7,2) sehingga fungsi jantung dapat berespon terhadap usaha resusitasi (Samel, 2003).

II.4.2. Campuran Alkalosis Metabolik dan Alkalosis Respiratorik

Pada keadaan ini, terjadi peningkatan yang jelas dari pH, PaCO_2 dan HCO_3^- bergeser dari batas-batas normal dalam arah yang berlawanan. Menurut Schrier, kombinasi kelainan ini merupakan salah satu gangguan asam basa campuran yang paling sering (Abelow, 1998., Wilson., 2006).

Contoh klinik yang sering ditemukan adalah penderita penyakit paru obstruksi menahun/PPOM (asidosis respiratorik terkompensasi dengan peningkatan HCO_3^-) yang mengalami hiperventilasi akibat respirasi. Penderita gagal jantung kongestif yang hiperventilasi (alkalosis respiratorik) dan diobati dengan diuretik kuat (alkalosis metabolik dan hipokalemia), atau mengalami muntah atau aspirasi nasogastrik yang lama dan juga orang dengan hiperventilasi neurogenik sentral pada trauma batang otak yang mendapatkan pengobatan diuretik.

Pada gangguan alkalosis campuran ini, masing-masing gangguan akan menghambat respon kompensatorik satu sama lain (Wilson., 2006). Pada perawatan pasien penyakit paru obstruksi menahun yang menggunakan ventilator, penentuan ventilasi dan kadar oksigen harus diperhatikan benar-benar agar PaO_2 dipertahankan pada kadar aman minimal sekitar 60-70 mmHg, sementara itu PaCO_2 diturunkan perlahan-lahan sekali, sehingga memberi kesempatan pada ginjal untuk meningkatkan HCO_3^- . Pada penderita gagal jantung kongesti dan penderita hiperventilasi neurogenik sentral diatasi dengan NaCl dan KCl sebagai upaya untuk menurunkan HCO_3^- dan memulihkan pH ke batas yang aman, oleh karena akan sulit atau tidak mungkin untuk dapat langsung menaikkan PaCO_2 (Wilson, 2006).

II.4.3. Campuran Asidosis Metabolik dan Alkalosis Respiratorik

Gangguan campuran asidosis metabolik dan alkalosis respiratorik dapat diketahui jika HCO_3^- plasma dan PaCO_2 sama-sama rendah, dan pH normal atau mendekati normal oleh karena gangguan ini cenderung saling menutupi satu dengan yang lainnya (Abelow,1998., Wilson, 2006).

Alkalosis respiratorik primer dapat timbul bersama berbagai tipe asidosis metabolik. Sering timbul pada asidosis laktat sebagai komplikasi subseptik disertai hiperventilasi. Alkalosis respiratorik juga sering menyertai asidosis ginjal pada sindrom hepatorenal dan asidosis organik pada intoksikasi salisilat.

Pada gangguan campuran antara asidosis metabolik dan alkalosis respiratorik, maka penurunan PaCO_2 akan lebih besar dari perkiraan kompensasi asidosis metabolik primer, dan penurunan HCO_3^- akan lebih besar daripada perkiraan sebagai kompensasi alkalosis respiratorik primer. Penanganan harus ditujukan terhadap keadaan yang menyebabkan ketidakseimbangan asam-basa campuran, oleh karena pH normal atau mendekati normal (Widodo, 2007).

II.4.4. Campuran Alkalosis Metabolik dan Asidosis Respiratorik

Diagnosis dari campuran antara asidosis respiratorik dan alkalosis metabolik dapat dibuat jika HCO_3^- plasma dan PaCO_2 kedua-duanya meningkat dan pH normal atau mendekati normal (Abelow, 1998, Wilson, 2006). Gangguan-gangguan pada pasien PPOM (asidosis respiratorik kronik) yang mendapatkan diuretik kuat atau yang mengalami gangguan lain yang menyebabkan alkalosis metabolik, seperti muntah-muntah, aspirasi nasogastrik, atau terapi steroid. Gangguan asam-basa ganda ini juga terjadi pada sindrom distress napas.

Pada kasus penyakit paru obstruksi menahun/PPOM, penanganan alkalosis akan memperbaiki ventilasi secara bermakna. Diet tinggi klorida atau pengobatan KCl akan membantu menurunkan HCO_3^- plasma (Widodo, 2007).

II.5. Ukuran-Ukuran dalam Analisis Gas Darah

II.5.1. pH

pH adalah logaritma negatif dari konsentrasi ion hidrogen, atau $\text{pH} = -\log (\text{H}^+)$. pH normal plasma darah 7,35-7,45 yang setara dengan (H^+) 36–44 nmol/L. Makin tinggi konsentrasi ion (H^+) , makin rendah pH-nya dan sebaliknya. pH darah yang kurang dari 7,35 disebut asidemia dan prosesnya disebut asidosis. pH darah yang lebih besar dari 7,45 disebut alkalemia dan prosesnya disebut alkalosis. Rentang pH terjauh yang masih dapat ditanggulangi yaitu antara 6,8 – 7,8. $\text{pH} \leq 7,25$ dan $\geq 7,55$ dapat membahayakan jiwa. pH darah $< 6,8$ dan $> 7,8$ sudah tidak dapat ditanggulangi. Pada asidosis dan alkalosis (respiratorik dan metabolik) pH dapat berubah atau tidak berubah tergantung pada derajat kompensasi dan adanya gangguan asam basa campuran (Muhardi, 2001., Latif, 2002., Pruden dkk.,1996).

II.5.2. Tekanan Parsial CO_2 (PaCO_2)

Ukuran ini berbanding langsung dengan konsentrasi asam karbonat dan merupakan ukuran yang sangat penting untuk menentukan kelainan respirasi dan kelainan metabolik. Nilai normal pada darah arteri 35 – 45 mmHg (Suraatmaja, 2007).

Peningkatan PaCO_2 dalam darah disebut hiperkapnea. Keadaan ini terjadi akibat penurunan ventilasi alveolar karena penyakit pada paru atau cabang bronkus, obstruksi jalan napas, atau bernapas dalam udara

yang banyak mengandung CO₂, depresi pusat pernapasan atau gangguan neuromuskular alat pernapasan juga menyebabkan retensi CO₂. Pada peningkatan PaCO₂ akan merangsang pusat pernapasan untuk menurunkan PaCO₂, akan tetapi pada keadaan PaCO₂ sangat tinggi (> 70 mmHg) justru terjadi penekanan pusat pernapasan.

Penurunan PaCO₂ dalam darah disebut hipokapnea. Keadaan ini terjadi akibat peningkatan ventilasi alveolar pada bantuan respirasi mekanik yang terlalu cepat atau stimulasi pusat pernapasan (Muhardi, Tampubolon, suntaro., 2001., Pruden dkk., 1996).

II.5.3. Tekanan Parsial O₂ (PaO₂)

Merupakan indikator utama untuk mengetahui oksigenasi darah. Nilai normal pada darah arteri 80 – 100 mmHg. Dalam keseimbangan asam-basa PaO₂ sendiri hanya memberikan petunjuk fisiologi yang kecil. Selain menunjukkan cukup tidaknya oksigen darah arteri, PaO₂ mengukur keefektivan paru untuk mengambil oksigen ke dalam darah dari atmosfer (Muhardi, Tampubolon, Suntaro., 2001., Pruden, Siggard, Tietzz., 1996).

PaO₂ yang meningkat didapatkan pada orang yang bernapas di udara yang kaya O₂, pemberian 100% O₂ dapat meningkatkan PaO₂ sampai 640 mmHg (Pruden, Siggard, Tietzz., 1996). Hipoksemia adalah suatu keadaan PaO₂ kurang dari 80 mmHg pada orang yang bernapas dalam udara kamar setinggi permukaan laut. Hipoksemia didapatkan pada keadaan :

1. Kapasitas difusi paru menurun, akibat sindrom *distress* pernapasan.
2. Penurunan luas permukaan membran alveoli akibat reseksi atau kompresi paru.
3. Ketidakseimbangan ventilasi-perfusi akibat bronkitis, asma, emfisema, obstruksi paru oleh neoplasma, benda asing, dan sekret.
4. Hipoventilasi karena penyebab perifer maupun sentral.

II.5.4. HCO_3^-

Standard Bicarbonate (SBC) ialah konsentrasi ion bikarbonat dalam plasma pada PaCO_2 40 mmHg, suhu 37°C dan Hb teroksigenasi penuh. Kadar bikarbonat ini tidak diukur secara langsung tetapi dihitung berdasarkan pH dan PaCO_2 . Nilai normal SBC adalah 22 – 26 mmol/L. *Actual bicarbonate* (ABC) ialah konsentrasi bikarbonat dalam darah penderita sesuai dengan PaCO_2 (Murphy M., Tooky, D., Semenacczd, 1998., Pruden. E.L., Siggard, A.A., Tietz, M.U., 1996).

Konsentrasi bikarbonat menunjukkan terdapatnya asidosis metabolik atau alkalosis metabolik. Konsentrasi bikarbonat kurang dari 22 mmol/L menunjukkan asidosis metabolik dan bila lebih 26 mmol/L menunjukkan alkalosis metabolik (Widodo, 2007).

II.5.5. Saturasi Oksigen (SatO_2)

SatO_2 adalah persentase hemoglobin yang mengikat oksigen dalam darah. Presentasi saturasi dari Hb dengan O_2 ini sangat membantu untuk menghitung banyaknya O_2 total di dalam darah. Besarnya jumlah O_2

yang bersenyawa dengan Hb pada keadaan O₂ tertentu, bila dihubungkan membentuk suatu kurva keseimbangan oksidasi hemoglobin yang berbentuk sigmoid yang disebut kurva disosiasi oksigen (Muhardi, Tampubolon, Suntaro, 2001).

Persentase saturasi merupakan perbandingan konsentrasi, dengan demikian konsentrasinya sendiri tidak dapat diukur. Dengan kata lain saturasi yang rendah bukan pasti berarti bahwa kadar oksigen darah rendah (Muhardi, Tampubolon, Suntaro., 2001).

Faktor-faktor yang mempengaruhi kurva disosiasi oksigen adalah: pH, pCO₂, temperatur, 2,3, DPG. Pada peningkatan konsentrasi ion hidrogen, PCO₂, temperatur dan 2.3 DPG akan menyebabkan afinitas hb terhadap O₂ berkurang sehingga kurve akan bergeser ke kanan. Sebaliknya penurunan konsentrasi ion H⁺, PCO₂. Temperatur dan 2,3, DPG akan menyebabkan afinitas Hb terhadap O₂ akan meningkat sehingga kurva akan bergeser ke kiri (Muhardi, Tampubolon, Suntaro.,2001)

II.5.6. Buffer Base (BB)

Buffer Base adalah jumlah seluruh penyangga anion yang terdapat di dalam darah (bikarbonat dalam plasma dan sel darah merah, Hb dan Oksi Hb, plasma protein, serta fosfat dalam plasma dan sel darah merah). Jumlah total penyangga anion dalam darah adalah 45 – 50 mmol/L yang sebagian besar terdapat dalam bentuk bikarbonat plasma,

bikarbonat sel darah merah, dan Hb. Penurunan BB menunjukkan adanya gangguan metabolik dalam keseimbangan asam-basa. Perubahan tersebut hanya terjadi apabila terdapat peningkatan atau penurunan tetap di dalam darah. Perubahan BB dalam mEq/L akan menggambarkan secara langsung jumlah asam atau basa yang menyebabkan perubahan tersebut (Pruden, Suggard, Tietz., 1996).

II.5.7. Base Excess (BE)

Base Excess/base deficit menggambarkan secara langsung kelebihan atau kekurangan basa dalam darah. Jadi BE adalah jumlah asam-basa yang perlu dititrasi ke dalam darah agar pH kembali ke nilai normal pada keadaan standar (PaCO_2 40 mmHg dan suhu 37°C). Nilai normal BE adalah $\pm 2,5$ mmol. Nilai positif menggambarkan kelebihan basa, sementara nilai negatif menggambarkan kekurangan basa (kelebihan asam). Jika nilai BE dibawah $- 2,5$ mmol/L berarti terdapat asidosis metabolik, sebaliknya bila diatas 2,5 mmol/L berarti terjadi alkalosis metabolik (Muhardi, Tampubolon, Suntaro., 2001., , Murphy, Tooky, Semenacz dkk., 1998).

Astrup menyatakan nilai BE dapat digunakan untuk diagnosis dan juga untuk pedoman pengobatan asidosis metabolik atau asidosis metabolik dengan rumus :

Kebutuhan basa = BE x Berat badan (kg) x 0,3 mEq (Muhardi, M., Tampubolon, O.E., Suntaro, A., 1989., Murphy, M., Tooky, D., Semenacz, M., 1998.)

II.6. Interpretasi Analisis Gas Darah

Langkah-langkah dalam penafsiran AGD dalam menentukan gangguan keseimbangan asam-basa :

1. Tentukan asidemia atau alkalemia dari pengukuran pH atau (H^+)
 - a. Asidemia = $pH < 7,35$ atau (H^+) > 44 nmol/L
 - b. Alkalemia = $pH > 7,45$ atau (H^+) < 36 nmol/L
 - c. Kompensasi ginjal dan pernapasan jarang memulihkan pH kembali normal, sehingga jika ditemukan pH yang normal meskipun ada perubahan dalam $PaCO_2$ dan HCO_3^- mungkin ada gangguan campuran.
2. Tentukan penyebab asidemia dan alkalemia. Asidemia menunjukkan asidosis dan alkalemia menunjukkan alkalosis. Dengan merujuk $PaCO_2$ dan kadar HCO_3^- tentukan penyebab primernya respiratorik atau metabolik.

	Asidosis	Normal	Alkalosis
pH	$< 7,35$	—————	$> 7,45$
$PaCO_2$	> 45	—————	< 35
(HCO_3^-)	< 22	—————	> 26

- a. Baca PaCO_2 , jika menyimpang searah pH maka jenis kelainannya respiratorik. Asidosis respiratorik jika $\text{PaCO}_2 > 45$ dan alkalosis respiratorik bila $\text{PaCO}_2 < 35$.
 - b. Baca HCO_3^- , jika menyimpang searah pH maka jenis kelainannya adalah metabolik. *Asidosis metabolik* bila $\text{HCO}_3^- < 22$, dan *alkalosis metabolik* bila $\text{HCO}_3^- > 26$.
 - c. Pada gangguan asam basa sederhana, PaCO_2 dan HCO_3^- selalu berubah dalam arah yang sama.
 - d. Pada gangguan asam-basa campuran, PaCO_2 dan HCO_3^- berubah dalam arah yang berlawanan.
3. Tentukan apakah sudah terjadi kompensasi dengan menggunakan rumus ada tabel 1.

Tabel 1. Rumus Kompensasi pada Kelainan Primer Gangguan Keseimbangan Asam-Basa

Kelainan Primer	Kompensasi	Kompensasi yang diharapkan
Asidosis metabolik $[\text{HCO}_3^-] \downarrow$	$\text{PaCO}_2 \uparrow$	$\text{PaCO}_2 = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8$
Alkalosis metabolik $[\text{HCO}_3^-] \uparrow$	$[\text{HCO}_3^-] \uparrow$	Peningkatan PaCO_2 0,5 – 1 mmHg/L setiap $\uparrow [\text{HCO}_3^-] 1$
Asidosis respiratorik $[\text{PaCO}_2] \uparrow$		<u>Akut : $\uparrow 1 \text{ mmol/L } [\text{HCO}_3^-] / \uparrow 10 \text{ mmHg PaCO}_2$ diatas 40</u> <u>Kronik : $\uparrow 4 \text{ mmol/L } [\text{HCO}_3^-] / \uparrow 10 \text{ mmHg PaCO}_2$ diatas 40</u>

Asidosis respiratorik [PaCO ₂] ↑	[HCO ₃ ⁻] ↑	Akut : <u>↑ 1 mmol/L [HCO₃⁻]/↑ 10 mmHg PaCO₂ diatas 40</u> Kronik : <u>↑ 4 mmol/L [HCO₃⁻]/↑ 10 mmHg PaCO₂ diatas 40</u>
Alkalosis respiratorik [PaCO ₂] ↓	[HCO ₃ ⁻] ↓	Akut : <u>↓ 2 mmol/L [HCO₃⁻]/ ↓ 10 mmHg PaCO₂ dibawah 40</u> Kronik : <u>↓ 4 mmol/L [HCO₃⁻]/ ↓ 10 mmHg dibawah 40</u>

Bila kadar HCO₃⁻ atau PaCO₂ yang dihitung dengan menggunakan rumus berbeda dengan hasil yang didapat dari AGD, maka gangguan keseimbangan adalah jenis campuran atau belum terjadi kompensasi (Muhardi dkk.,1989, Murphy dkk., 1998).

4. Padankanlah hasil AGD dengan keadaan klinis. Hal ini sangat penting untuk menilai proses terjadinya gangguan keseimbangan asam-basa dan rencana tindakan yang ditemukan (Latif, 2002)

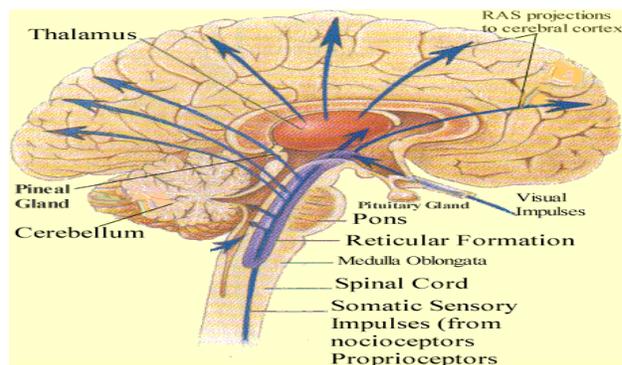
II.7. Gangguan Kesadaran

II.7.1. Tingkat Kesadaran

Otak merupakan pusat sistem saraf. Otak dapat dibagi menjadi korteks serebral, ganglia basalis, talamus dan hipotalamus, mesencephalon, pons, serebelum. Korteks serebral tersusun menjadi dua hemisfer yang masing-masing dibagi menjadi empat lobus yaitu: lobus frontal, parietal, occipital, dan temporal.(Mangunatmadja I.. 2006)

Kesadaran ditentukan oleh kondisi pusat kesadaran yang berada di kedua hemisfer serebri dan *Ascending Reticular Activating System* (ARAS) jika terjadi kelainan pada kedua sistem ini, baik yang melibatkan sistem anatomi maupun fungsional akan mengakibatkan terjadinya penurunan kesadaran dengan berbagai tingkatan. ARAS merupakan suatu rangkaian atau network system yang dari kaudal berasal dari medulla spinalis menuju rostral yaitu diensefalon melalui batang otak sehingga kelainan yang mengenai lintasan ARAS tersebut berada diantara medulla, pons, mesencephalon menuju hipotalamus, thalamus dan akan menimbulkan penurunan derajat kesadaran.(Riza, B.,2012)

Thalamus merupakan stasiun pemancar impuls sensorik dan motorik yang berjalan dari dan ke otak. Talamus berperan dalam kontrol respon primitif seperti rasa takut, perlindungan diri, pusat persepsi nyeri, dan suhu. Hipotalamus terletak di bawah thalamus terdiri dari kiasma optikum dan neurohipofisis. Neurohipofisis bertanggungjawab pada pengaturan suhu, cairan, nutrisi, dan tingkah laku seksual (Passat J., 2006) Gambar 1



Kesadaran merupakan fungsi utama susunan saraf pusat. Interaksi antara hemisfer serebri dan formasio retikularis yang konstan dan efektif diperlukan untuk mempertahankan fungsi kesadaran. Tingkat kesadaran adalah ukuran dari kesadaran dan respon seseorang terhadap rangsangan dari lingkungan, tingkat kesadaran dibedakan menjadi :

1. **Compos Mentis** (*conscious*), yaitu kesadaran normal, sadar sepenuhnya, dapat menjawab semua pertanyaan tentang keadaan sekelilingnya..
2. **Apatis**, yaitu keadaan kesadaran yang segan untuk berhubungan dengan sekitarnya, sikapnya acuh tak acuh.
3. **Delirium**, yaitu gelisah, disorientasi (orang, tempat, waktu), memberontak, berteriak-teriak, berhalusinasi, kadang berhayal.
4. **Somnolen** (*Obtundasi, Letargi*), yaitu kesadaran menurun, respon psikomotor yang lambat, mudah tertidur, namun kesadaran dapat pulih bila dirangsang (mudah dibangunkan) tetapi jatuh tertidur lagi, mampu memberijawaban verbal.
5. **Stupor** (*soporo koma*), yaitu keadaan seperti tertidur lelap, tetapi ada respon terhadap nyeri.
6. **Coma** (*comatose*), yaitu tidak bisa dibangunkan, tidak ada respon terhadap rangsangan apapun (tidak ada respon kornea maupun reflek muntah, dan kemungkinan tidak ada respon pupil terhadap cahaya).

Penurunan tingkat kesadaran berhubungan dengan peningkatan angka *morbidity* (kecacatan) dan *mortality* (kematian). Jadi sangat penting dalam mengukur status neurologikal dan medis pasien. Tingkat kesadaran ini bisa dijadikan salah satu bagian dari tanda vital.(Passat,J,.2006)

II.7. 2 Penyebab Penurunan Kesadaran

Penyebab gangguan kesadaran dan koma secara praktis dikelompokkan sebagai penyebab struktural, baik supra maupun infratentorial, dan penyebab medikal atau toksik metabolik. Penyebab struktural misalnya trauma, perdarahan intrakranial, edema cerebri, tumor/sol, stroke dan hidrosefalus biasanya menyebabkan penekanan atau disfungsi ARAS sedangkan penyebab medikal seperti infeksi, toxin, kejang, metabolik, sindrom uremik hemolitik dan penyebab medik lain menyebabkan disfungsi umum kedua hemisfer cerebri (Passat J., 2006).

II.7. 3 Mengukur Tingkat Kesadaran

Salah satu cara untuk mengukur tingkat kesadaran dengan hasil objektif adalah menggunakan *Glasgow Coma Scale* (GCS). GCS dipakai untuk menentukan derajat kesadaran. Refleks membuka mata, respon verbal, dan motorik diukur dan hasil pengukuran dijumlahkan jika kurang dari 13, maka dikatakan seseorang mengalami gangguan defisit fungsi

otak, yang menunjukkan adanya penurunan tingkat kesadaran (Mankes, JH dan Ruchard 2004., Passat J, 2006).

Glasgow Coma Scale (GCS) yaitu skala yang digunakan untuk menilai tingkat kesadaran pasien, (apakah pasien dalam kondisi koma atau tidak) dengan menilai respon pasien terhadap rangsangan yang diberikan. Respon pasien yang perlu diperhatikan mencakup 3 hal yaitu (1) reaksi membuka mata : (2) bicara dan (3) motorik. Hasil pemeriksaan dinyatakan dalam derajat (score) dengan rentang angka 1 – 6 tergantung responnya. Adapun tingkatan respon membuka mata (eye) sebagai berikut :

(4) : Spontan

(3) : Dengan rangsang suara (suruh pasien membuka mata).

(2) : Dengan rangsang nyeri (berikan rangsangan nyeri, misalnya menekan kuku jari)

(1) : Tidak ada respon

Verbal (respon verbal) :

(5) : Orientasi baik

(4) : Bingung, berbicara mengacau (sering bertanya berulang-ulang) disorientasi tempat dan waktu

(3) : Kata-kata saja (berbicara tidak jelas, tapi kata-kata masih jelas, namun tidak dalam satu kalimat. Misalnya “aduh..., bapak...”)

(2) : Suara tanpa arti (mengerang)

(1) : Tidak ada respon

Motor (respon motorik) :

- (6) : Mengikuti perintah
- (5) : Melokalisir nyeri (menjangkau & menjauhkan stimulus saat diberi rangsang nyeri)
- (4) : *Withdraws* (menghindar / menarik extremitas atau tubuh menjauhi stimulus saat diberi rangsang nyeri)
- (3) : Flexi abnormal (tangan satu atau keduanya posisi kaku diatas dada & kaki ekstensi saat diberi rangsang nyeri).
- (2) : Extensi abnormal (tangan satu atau keduanya ekstensi di sisi tubuh, dengan jari mengepal & kaki ekstensi saat diberi rangsang nyeri).
- (1) : Tidak ada respon

Hasil pemeriksaan kesadaran berdasarkan GCS disajikan dalam simbol E...V...M...Selanjutnya nilai-nilai dijumlahkan. Nilai GCS yang tertinggi adalah 15 yaitu **E₄V₅M₆** dan terendah adalah 3 yaitu **E₁V₁M₁**.

Kriteria: kesadaran baik/ normal → GCS 15

Penurunan kesadaran koma → GCS 3 – 8, tidak koma GCS 9-14

Jika dihubungkan dengan kasus trauma kapitis maka didapatkan hasil :

GCS : 12 – 14 = CKR (cedera kepala ringan)

GCS : 9 – 11 = CKS (cedera kepala sedang)

GCS : 3 – 8 = CKB (cedera kepala berat)

Pediatric Glasgow Coma Score atau (PGCS) adalah setara dengan *Glasgow Coma Scale* (GCS) yang digunakan untuk menilai keadaan mental pasien dewasa. Seperti banyak penilaian untuk pasien

dewasa tidak akan cocok untuk bayi , skala itu diubah sedikit. Seperti halnya GCS, yang PGCS terdiri dari tiga tes: mata, verbal dan motorik. Tiga tes ini dinilai secara terpisah. PGCS paling rendah nilainya adalah 3 (koma atau kematian) sedangkan tertinggi adalah 15 (sepenuhnya sadar). Modifikasi *Glasgow Coma Scale* untuk Bayi dan Anak dapat digunakan. Karena hipoksia dan hipotensi dapat menurunkan GCS, GCS dinilai setelah resusitasi/RKP lebih spesifik untuk disfungsi otak. Demikian pula, obat penenang dapat menurunkan nilai GCS dan harus dihindari sebelum evaluasi neurologis penuh (Harsono, 2005)

Tabel 2 . Skala GCS dan Modifikasi GCS untuk Anak

Area Dinilai	Skala untuk Anak-anak	Skala GCS	Skor *
Membuka mata	Buka spontan	Buka spontan	4
	Buka mata dengan rangsangan verbal	Buka mata dengan rangsangan verbal	3
	Buka mata terhadap rangsang nyeri	Buka mata terhadap rangsang nyeri	2
	Tidak ada respon	Tidak ada respon	1
Verbal respon	Mengoceh	Orientasi sesuai	5
	Menangis	Bingung	4
	Berteriak jika dirangsang nyeri	Kata-kata yang Tidak Pantas	3
	Mengerang dalam menanggapi rasa sakit	kata-kata dimengerti atau suara tidak spesifik	2
	Tidak ada respon	Tidak ada respon	1
Motorik	Bergerak secara spontan dan sengaja	Mematuhi perintah	6
	Menarik untuk	Melokalisasi stimulus	5

	menyentuh	menyakitkan	
	Menarik jika dirangsang nyeri	Menarik jika dirangsang nyeri	4
	Merespon rasa sakit dengan sikap dekortikasi (fleksi abnormal)	Merespon rasa sakit dengan sikap dekortikasi (fleksi abnormal)	3
	Merespon rasa sakit dengan sikap decerebrasidengan (ekstensi abnormal)	Merespon rasa sakit dengan sikap decerebrasi (ekstensi abnormal)	2
	Tidak ada respon	Tidak ada respon	1
Nilai Total Terbaik			15

Sumber : Teasdale, G Jennete B. Lancet 1974
Hahn Ys, dkk. Child Nerv System 1988

II.7.4. Hubungan antara Gangguan Kesadaran dengan Gangguan Keseimbangan Asam Basa.

Neurotransmitter yang berperan pada ARAS antara lain neurotransmitter kolinergik, monoaminergik dan gammaaminobutyric acid (GABA). Respon gangguan kesadaran pada kelainan di ARAS ini merupakan kelainan yang berpengaruh kepada sistem arousal yaitu respon primitif yang merupakan manifestasi rangkaian inti-inti di batang otak dan serabut-serabut saraf pada susunan saraf. Korteks serebri merupakan bagian terbesar dari susunan saraf pusat karena kedukorteks ini berperan dalam kesadaran akan diri terhadap lingkungan atau input-input rangsangan sensoris, hal ini disebut juga *awarness* (Riza,B.,2012).

Trauma pada kepala dapat menimbulkan cedera primer dan sekunder. Cedera primer merupakan kerusakan pada otak yang

diakibatkan langsung oleh benturan pada kepala dan tekanan akselerasi-deselerasi yang ditimbulkannya sehingga menyebabkan fraktur tulang tengkorak dan lesi intrakranial. Lesi intrakranial yang terjadi dapat berupa cedera difus maupun fokal (kontusio cerebri, hematoma epidural, hematoma subdural, dan hematoma intraserebral, perdarahan subaraknoid). Beberapa saat, jam atau beberapa hari setelah kejadian, dapat timbul cedera sekunder yang mungkin merupakan penentu prognosis neurologik pasien. Cedera sekunder terutama timbul akibat hipoksia dan iskemia serebral. Menyebabkan antara lain gangguan respirasi, instabilitas kardiovaskuler, peningkatan tekanan intrakranial (TIK), dan gangguan metabolik. (Yulius, T., 2010)

Ruang intrakranial ditempati oleh jaringan otak, darah, dan cairan serebrospinal. Setiap bagian menempati suatu volume tertentu yang menghasilkan suatu tekanan intrakranial normal sebesar 50 sampai 200 mmH₂O atau 4 sampai 5 mmHg. Ruang Intrakranial adalah suatu ruang kaku yang terisi penuh sesuai kapasitasnya dengan unsur yang tidak dapat ditekan: otak (1400 g), cairan serebrospinal (sekitar 75 ml), dan darah (sekitar 75 ml). Peningkatan volume pada salah satu dari ketiga unsur utama ini mengakibatkan desakan ruang yang ditempati oleh unsur lainnya dan menaikkan tekanan intrakranial. Hipotesis Monro-Kellie memberikan suatu contoh konsep pemahaman peningkatan TIK. Teori menyatakan bahwa tulang tengkorak tidak dapat meluas sehingga bila salah satu dari ketiga ruangnya meluas, dua ruang lainnya harus

mengkompensasi intrakranial ini terbatas, tetapi terhentinya fungsi neural ini dapat menjadi parah bila mekanisme ini gagal. Kompensasi terdiri dari meningkatnya aliran CSF ke dalam kanalis spinalis dan adaptasi otak terhadap peningkatan tekanan tanpa meningkatkan TIK.(Yozi,AA.,2009)

Mekanisme kompensasi yang berpotensi mengakibatkan kematian adalah penurunan aliran darah ke otak dan pergeseran otak ke arah bawah atau horizontal (herniasi) bila TIK makin meningkat. Dua mekanisme terakhir dapat berakibat langsung pada fungsi syaraf. Apabila peningkatan TIK berat dan menetap, mekanisme kompensasi tidak efektif dan peningkatan tekanan dapat menyebabkan kematian neuronal. Tumor otak, cedera otak, edema otak, dan obstruksi aliran darah CSF berperan dalam peningkatan TIK. Edema otak (mungkin penyebab tersering peningkatan TIK) disebabkan oleh banyak hal (termasuk peningkatan cairan intrasel, hipoksia, iskemia otak, meningitis, dan cedera). Pada dasarnya efeknya sama tanpa melihat faktor penyebabnya. Pusat vasomotor, dan tekanan darah sistemik meningkat.(Yozi,AA.,2009)

Rangsangan pada pusat inhibisi jantung mengakibatkan bradikardia dan pernapasan menjadi lambat. Mekanisme kompensasi ini dikenal sebagai reflek *cushing*, membantu mempertahankan aliran darah otak, (akan tetapi, menurunnya pernapasan mengakibatkan retensi CO₂ dan mengakibatkan vasodilatasi otak yang membantu menaikkan tekanan intrakranial). Tekanan darah sistemik akan terus meningkat sebanding

dengan peningkatan TIK, walaupun akhirnya dicapai suatu titik ketika tekanan intra kranial (TIK) melebihi tekanan arteria dan sirkulasi otak berhenti yang mengakibatkan kematian otak. Pada umumnya, kejadian ini didahului oleh tekanan darah arteria yang cepat menurun. Siklus defisit neorologik progresif yang menyertai kontusio dan edema otak (atau setiap lesi massa intrakranial yang membesar).

Trauma otak menyebabkan fragmentasi jaringan dan kontusio, menyebabkan rusaknya sawar darah otak (*Blood brain barrier, BBB*), disertai vasolidasi dan eksekusi cairan sehingga timbul edema. Edema menyebabkan peningkatan tekanan pada jaringan dan akhirnya meningkatkan TIK, yang ada pada gilirannya akan menurunkan *Cerebral Blood Flow (CBF)*. Iskemia, hipoksia, asidosis (penurunan pH dan peningkatan PaCO_2), dan kerusakan *BBB* lebih lanjut. Siklus ini akan terus berlanjut sehingga terjadi kematian sel dan bertambahnya edema secara progresif kecuali bila dilakukan intervensi.(Yozi,AA., 2009)

Setiap kondisi yang meningkatkan tekanan intrakranial dapat menurunkan tekanan perfusi otak, mengakibatkan iskemia otak sekunder. iskemia otak sekunder dapat mempengaruhi *RAS* atau kedua belahan otak, sehingga merusak kesadaran. Salah satunya adalah gangguan keseimbangan asam-basa yang disebabkan berbagai hal yang dapat menyebabkan perubahan pH atau tidak dalam batas normal yang merubah pula pH pada serebrospinal sehingga menimbulkan koma, begitu

pula bikarbonat dan CO₂ yang berlebihan menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah otak, selanjutnya kongesti pembuluh darah dan akhirnya terjadi peningkatan tekanan darah otak, peningkatan tekanan intrakranial menyebabkan anak menjadi koma dan dapat bermanifestasi sebagai edema papil. Sebaliknya oksigen berkurang menyebabkan hipoksia di otak. (Risa B., 2012)

II. 8. Kerangka Teori

Gambar 2 : KERANGKA TEORI

