

Koma

A. Sjukri Batubara

Bagian Neurologi, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara
Rumah Sakit Dr Pirmgadi, Medan

PENDAHULUAN

Kira-kira 10% kasus-kasus gawat darurat yang dijumpai dalam praktek sehari-hari di RSUD adalah kasus gawat darurat saraf, dan tersering (3%) adalah koma. Maka penyakit saraf mempunyai reputasi dalam penanganan kasus-kasus gawat darurat.

Gangguan kesadaran merupakan suatu proses kerusakan fungsi otak yang berat, yang dapat membahayakan kehidupan. Pada proses ini susunan saraf pusat terganggu fungsi utamanya mempertahankan kesadaran. Gangguan kesadaran ini dapat disebabkan beraneka ragam penyebab baik primer intrakranial ataupun ekstrakranial, yang mengakibatkan kerusakan struktural/metabolik di tingkat korteks serebri, batang otak atau keduanya. Bergantung pada kerusakannya, gejala utama yang timbul dapat berupa : obtundasi, stupor, semicomma dan coma.

Penanggulangan koma sangat tergantung pada patologi dasarnya serta patofisiologi gangguan kesadaran. Hal ini sangat sulit, apalagi jika riwayat penyakit dan perkembangan gejala fisik sebelumnya tak jelas diketahui.

PATOFISIOLOGI

Gangguan kesadaran dapat dibagi dua :

1. Gangguan derajat (kuantitas, *arousal, wakefulness*) kesadaran.
2. Gangguan isi (kualitas, *awareness, alertness*) kesadaran.

Kesadaran ditentukan oleh interaksi kontinu antara fungsi korteks serebri – termasuk ingatan, berbahasa dan kepintaran (kualitas), dengan *ascending reticular activating system* (ARAS) (kuantitas) yang terletak mulai dari pertengahan bagian atas pons. ARAS menerima serabut-serabut saraf kolateral dari jaras-jaras sensoris dan melalui *thalamic relay nuclei* dipancarkan secara difus ke kedua korteks serebri. ARAS bertindak

sebagai suatu *off-on switch*, untuk menjaga korteks serebri tetap sadar (*awake*). Maka apapun yang dapat mengganggu interaksi ini, apakah lesi supratentorial, subtentorial dan metabolik akan mengakibatkan menurunnya kesadaran.

Karena ARAS terletak sebagian di atas tentorium serebri dan sebagian lagi di bawahnya, maka ada tiga mekanisme patofisiologi timbulnya koma : 1. Lesi supratentorial, 2. Lesi subtentorial, 3. Proses metabolik.

Koma supratentorial

1) Lesi mengakibatkan kerusakan difus kedua hemisfer serebri, sedang batang otak tetap normal. Ini disebabkan proses metabolik.

2) Lesi struktural supratentorial (hemisfer).

Adanya massa yang mengambil tempat di dalam kranium (hemisfer serebri) beserta edema sekitarnya misalnya tumor otak, abses dan hematoma mengakibatkan dorongan dan pergeseran struktur di sekitarnya; terjadilah : 1. Herniasi girus singuli, 2. Herniasi transtentorial sentral, 3. Herniasi unkus.

1. *Herniasi girus singuli*

Herniasi girus singuli di bawah falx serebri ke arah kontralateral menyebabkan tekanan pada pembuluh darah serta jaringan otak, mengakibatkan iskemi dan edema.

2. *Herniasi transtentorial/sentral*

Herniasi transtentorial atau sentral adalah basil akhir dari proses desak ruang rostrokaudal dari kedua hemisfer serebri dan nukli basalis; secara berurutan mereka menekan diensefalon, mesensefalon, pons dan medula oblongata melalui celah tentorium.

3) *Herniasi unkus*

Herniasi unkus terjadi bila lesi menempati sisi lateral fossa

kranii media atau lobus temporalis; lobus temporalis mendesak unkus dan girus hipokampus ke arah garis tengah dan ke atas tepi bebas tentorium; akhirnya menekan n.Ifi.di mesensefalon ipsilateral, kemudian bagian lateral mesensefalon dan seluruh mesensefalon.

Koma infratentorial

Ada dua macam lesi infratentorial yang menyebabkan koma.

- 1) Proses di dalam batang otak sendiri yang merusak ARAS atau/serta merusak pembuluh darah yang mendarahnya dengan akibat iskemi, perdarahan dan nekrosis. Misalnya pada *stroke*, tumor, cedera kepala dan sebagainya.
- 2) Proses di luar batang otak yang menekan ARAS.
 - a. Langsung menekan pons.
 - b. Hemiasi ke atas dari serebelum dan mesensefalon melalui celah tentorium dan menekan tegmentum mesensefalon.
 - c. Herniasi ke bawah dari serebelum melalui foramen magnum dan menekan medula oblongata.

Dapat disebabkan oleh tumor serebelum, perdarahan serebelum dan sebagainya.

Koma metabolik

Proses metabolik melibatkan batang otak dan kedua hemisfer serebri. Koma disebabkan kegagalan difus dari metabolisme sel saraf.

- 1) Ensefalopati metabolik primer.
Penyakit degenerasi serebri yang menyebabkan terganggunya metabolisme sel saraf dan glia. Misalnya penyakit Alzheimer.
- 2) Ensefalopati metabolik sekunder.
Koma terjadi bila penyakit ekstraserebral melibatkan metabolisme otak, yang mengakibatkan kekurangan nutrisi, gangguan keseimbangan elektrolit ataupun keracunan.

Pada koma metabolik ini biasanya ditandai gangguan sistim motorik simetris dan tetap utuhnya refleks pupil (kecuali pasien mempergunakan glutethimide atau atropin), juga utuhnya gerakan-gerakan ekstraokuler (kecuali pasien mempergunakan barbiturat).

PEMBAGIAN DERAJAT KESADARAN

Koma bukan penyakit melainkan hanya sebuah gejala, carmin dari proses kerusakan otak berat yang setiap saat berubah-ubah; oleh karena itu diperlukan pengamatan serial dari waktu ke waktu. Koma adalah suatu keadaan tidak ada respons dengan rangsangan nyeri kuatpun. Agar penilaian derajat kesadaran dapat lebih objektif, Jennett & Teasdale (1974) memasyarakatkan Skala Koma Glasgow (SKG). Pada SKG ini, dinilai kemampuan pasien untuk memperlihatkan tiga tes fungsi saraf, yaitu : Respons membuka mata, Respons motorik dan Respons verbal. Tingkat kesadaran didapat dari basil penjumlahan ketiga basil tes tersebut (Tabel 1).

Kecuali pada keadaan mata tertutup karena bengkak, endotracheal/tracheostomi. Pada respons motorik yang , dipakai lengan yang baik/tidak parese. Kesadaran terbaik 15 SKG dan terburuk 3 SKG. Koma disetarafkan dengan 8 SKG. *Obtundation* (somnolen) 13 SKG^(3,6,4).

Tabel 1. Skala Koma Glasgow

Membuka mata	Spontan	4
	Dengan perintah	3
	Dengan nyeri	2
	Tidak ada	1
Respons motorik	Sesuai perintah	6
	Tahu tempat nyeri	5
	Fleksi abduksi	4
	Fleksi adduksi	3
	Ekstensi	2
	Tidak ada	1
Respons verbal	Bisa bercentera	5
	Kalimat bagus	4
	Kata jelas	3
	Merintih	2
	Tidak ada	1

PEMERIKSAAN PASIEN KOMA

Tujuan pemeriksaan pasien koma adalah untuk menentukan letak proses patologi, apakah di hemisfer, batang otak atau di keduanya, dan penyebabnya.

Anamnesis sangat penting tapi jarang bisa didapat. Trauma, penyakit sebelumnya, adiksi obat, alkohol dan gangguan psikis perlu diketahui.

Pemeriksaan fisik

1. Tanda vital, keadaan jalan nafas, sistim pernafasan dan kardiovaskuler.
2. Kulit : tanda trauma, penyakit hati, bekas injeksi, fenomena emboli, sianosis, *cherry red* dan sebagainya.
3. Kepala : *Battle's sign*, *raccoon eyes*, nyeri tekan, krepitasi, perdarahan dari hidung dan telinga.
4. Leber, dada, perut, anggota gerak, pinggul dan rektum diperiksa secara lazim.
5. Pernafasan, fetor hepatikus, bau ketoasidosis, bau liquor, uremia, alkohol dan sebagainya.

Pemeriksaan saraf

1. Observasi, posisi tidur : alamiah atau posisi tertentu. Menguap, menelan, berarti batang otak masih utuh. Mata terbuka dan rahang tergantung (mulut terbuka) berarti gangguan kesadaran berat.
2. Derajat kesadaran ditentukan dengan SKG.
3. Pola pernafasan.
 - a) Cheyne-Stokes dan *central hyperventilation* dapat dilihat pada gangguan metabolik dan lesi struktural di beraneka ragam tempat di otak dan tidak dapat menunjukkan tingkat anatomi lesi yang menyebabkan koma.
 - b) Ataxia dan *gasping* paling sering dilihat pada lesi ponto-meduler.
 - c) *Depressed*, pola pernafasan tidak efektif, **dangkal dan lambat** disebabkan oleh lesi medula oblongata, atau **diakibatkan** obat-obatan.
4. Posisi kepala dan mata

Pada lesi hemisfer, kepala dan kedua mata melirik ke arah lesi dan menjauh dari hemiparesis, lesi di pons kebalikannya. Pada lesi di talamus dan mesensefalon bagian atas, kedua mata

melirik ke arah hidung.

5. Funduskopi.

Papil edema menandakan peninggian tekanan intrakranial.

Perdarahan **subhyaloid**, biasanya menandakan ruptur aneurisma atau malformasi arteriovena.

6. Pupil.

Diperhatikan besar, **bentuk** dan **refleks** cahaya direk dan indirek.

a) *Midposition* (3—5 mm) dan refleks cahaya negatif — kerusakan mesensefalon (pusat refleks pupil di mesensefalon).

b) Refleks pupil normal, refleks kornea dan gerakan bola mata tidak ada — koma metabolik dan obat-obatan seperti barbiturat.

c) Dilatasi pupil unilateral dan refleks cahaya negatif menandakan penekanan n.III oleh hernia unkus lobus temporalis serebri. Kedua pupil dilatasi dan refleks cahaya negatif bisa juga oleh anoksi, keracunan atropin dan glutethimide.

d) Pupil kecil dan refleks cahaya positif disebabkan kerusakan pons seperti infark atau perdarahan. Opiat dan pilokarpin juga menyebabkan *pinpoint pupil* dan refleks cahaya positif.

Bila dengan rangsang nyeri pads kuduk pupil berdilatasi, berarti bagian bawah batang otak masih utuh.

7. Gerakan bola mata.

Khas untuk lesi batang otak.

a) Gerakan bola mata spontan.

1. Pada koma metabolik, kedua mata bergerak spontan dan lambat dari satu sisi ke sisi lainnya. Ini berarti batang otak masih utuh.

2. *Retractory nystagmus*— ciri kerusakan tegmentum mesensefalon.

3. *Convergence nystagmus* — ciri **kerusakan** mesensefalon.

4. *Ocular bobbing* — ciri **kerusakan caudal** pontin.

5. *Nystagmoid jerking of a single eye* — ciri kerusakan mid-pontine-lower pontine.

6. *Seesaw nystagmus*— ciri lesi di regio ventrikel III dan bukan di batang otak.

Gejala tersebut dapat menunjukkan lokasi lesi struktural penyebab koma.

b) Gerakan bola mata refleks.

Tes-tes yang lazim dilakukan :

1. *Doll's head maneuver* (refleks okulosefalik).

Bila refleks ini tidak normal, berarti ada lesi struktural di tingkat mesensefalon-pons. Obat-obat ototoksik atau barbiturat dapat menghalangi refleks ini.

2. Tes kalori (refleks okulovestibular).

Bila kedua mata melirik ke arah telinga yang diirigasi air dingin, berarti batang otak masih utuh; bila kedua mata tidak bergerak/tidak simetris berarti kerusakan struktural mesensefalon-pons. Obat-obat ototoksik dapat menghalangi refleks ini.

8. Respons motoris.

a) Spontan.

1. Kejang, kejang fokal mempunyai arti lokasi dari proses patologi struktural. Kejang umum tidak mempunyai arti lokasi. Kejang multifokal berarti koma disebabkan proses metabolik.

2. *Myoclonic jerk* dan *asterixis (flapping tremor)* berarti ensefa-

lopati metabolik.

b) Gerakan-gerakan refleks.

Ditimbulkan dengan rangsang nyeri (penekanan supraorbita).

1. Gerakan dekortikasi — fleksi dan aduksi lengan dan ekstensi tungkai. Bisa simetris, bisa tidak. Ini artinya lesi hemisfer difus atau persis di batas dengan mesensefalon. (nilai 3 pads respons motorik SKG).

2. Gerakan deserebrasi — ekstensi, aduksi dan rotasi internis lengan dan ekstensi tungkai. (nilai 2 pads respons motorik SKG).

KEADAAN-KEADAAN PSEUDOCOMA

1. *Psychogenic unresponsiveness*.

Pasien kelihatannya tidak ada reaksi, tapi pads pemeriksaan saraf tidak dijumpai kelainan.

2. *The locked-in syndrome*.

Lesi di basis pons akibat infark batang otak yang memutus jaras kortikobulbar dan kortikospinal, tapi jaras yang mengatur kedip mata dan gerakan bola mata vertikal, juga ARAS tetap utuh. Pasien sanggup berkomunikasi dengan kedipan mata (*awake dan alert*).

3. *Persistent vegetative state*.

Koma akibat hipoksifikemi/lesi struktural, setelah 2—4 minggu kembali *wakeful* tapi tidak *aware*. Membuka mata spontan. EEG kembali normal, batang otak dan otonom berfungsi normal. Keadaan ini dapat menetap bertahun-tahun.

Ciri-ciri **diagnostik**

Koma metabolik :

— Refleks pupil dan gerakan bola mata baik.

— Pernafasan *depressed* atau Cheyne-Stokes.

— Anggota gerak hipotonus/refleks simetris.

Hemiasi :

— Hemiparesis dan papil edema.

— Bertahap hilangnya fungsi n.III atau ada ciri-ciri kerusakan batang otak.

Lesi (lokal) batang otak :

— Gangguan pergerakan bola mata dan tetraplegia sejak permulaan.

PENGELOLAAN PASIEN KOMA

Tindakan pengobatan segera :

1. Pastikan jalan pernafasan baik. Intubasi dan pernafasan buatan bila perlu.

2. Pasang IV catheter.

3. Mengambil darah untuk pemeriksaan rutin dan toksin bila perlu.

4. Bila ada kemungkinan ensefalopati Wernicke, ben thiamin 100 mg IV untuk mencegah kekurangan akut karena penggunaan dextrose.

5. Ben 50 ml dextrose 50% dalam air IV.

6. Bila koma karena kelebihan dosis opiat, beri naloxone 0.4 mg IV setiap 5—10 menit, sampai pasien sadar.

Tindakan terhadap proses spesifik.

Umpamanya trauma, infeksi, tumor dan sebagainya.

Perawatan lanjutan (*nursing care*) :

1. Mempertahankan fungsi sistim kardiovaskular adekuat.
2. Mempertahankan fungsi sistim pernafasan adekuat.
3. Posisi dan kulit, ubah posisi tiap 1-2 jam.
4. Makanan dimulai dengan makanan IV, kemudian bila situasi telah stabil atau koma 2-3 hari, barn dim ulai *tube feeding*.
5. Perawatan *bowel*, mencegah diare; sering memeriksa rektum.
6. Perawatan kandung kemih, *three-way catheter* dipasang menetap, suing diirigasi, *clamp* buka tiap 3-4 jam.

Penanggulangan edema serebri dan peninggian tekanan intrakranial

Sejumlah proses (trauma, perdarahan, infark, tumor dan sebagainya) akan mengakibatkan edema serebri yang meninggi-kan tekanan intrakranial dan menyebabkan herniasi jaringan otak. Dalam banyak hal, bertambah buruknya keadaan disebabkan edema serebri dan edema ini kemungkinan besar adalah reversibel.

Pengobatan edema serebri merupakan tindakan penyela-amatan hidup, sampai dicapainya pengobatan yang mengoreksi proses patologi spesifik.

1. Hindari cairan hipotonik.
2. Hiperventilasi.
3. Mannitol 20% dosis 1.0 gr/kg IV dihabiskan dalam waktu 10-30 menit. Diulang 12 jam kemudian. Pemberian lebih dua kali kurang efektif. Efek antiedema serebrinya segera dan ber-akhir setelah beberapa jam.
4. Steroid, dexamethason dosis 10-100 mg IV dan kemudian 4 mg IV tiap 6 jam. Efek antiedema serebrinya dimulai dalam 4-6 jam dan maksimal pada 24 jam.

KESIMPULAN

Telah diuraikan peranan pemeriksaan saraf pads pasien koma dan urutan tindakan yang hams segera dilakukan untuk keselamatan hidup.

KEPUSTAKAAN

1. Adam RD, Victor M. Principles of Neurology. 3th Ed. Singapore: McGraw-Hill Book Co, 1985.
2. Aquino TM. Coma and alterations in consciousness. Dalam: Manual of Neurologic Therapeutics with essentials of diagnosis, Ed MA Samuels (ed.). Boston: Little, Brown and Co, 1978.
3. Bates D. Coma and brain death. Current Opinion in Neurology and Neurosurgery. London: Current Science Ltd, 1991.
4. Friedman WA. Head injuries. Ciba clinical symposia 1983; 35: 1-32.
5. Gilroy J, Meyer JS. Medical Neurology. McMillan Publ. Co. Inc, 1975.
6. Harrison MJG. Coma. Medicine International, 1987; 2: 1908-11.
7. Harrison MJG. Diagnosis of brain death. Medicine International 1987, 2: 1912-14.
8. Plum F, Posner JB. The Diagnosis of Stupor and Coma. FA Davis Co, 1966.
9. Sharvon SD. Neurological Emergencies. London: Current Medical Literature Ltd, 1989.
10. Simon RP et al. Clinical Neurology. Lange Medical Book Prentice-Hall International Inc, 1989.

Lampiran

Tabel 2. **Diagnose Akhir pada 386 pasien dengan Koma yang Tidak Diketahui Sebabnya^m**

	Supratentorial Mass Lesions		69
	Epidural hematoma	2	
	Subdural hematoma	21	
	Intracerebral hematoma	33	
	Cerebral infarct	5	
	Brain tumor	5	
	Brain abscess	3	
II.	Subtentorial Lesions		52
	Brainstem infact	37	
	Brainstem tumor	2	
	Brainstem hemorrhage	7	
	Cerebellar hemorrhage	4	
	Cerebellar abscess	2	
III.	Metabolic and Diffuse Cerebral Disorders		261
	Anoxia or ischemia	51	
	Concussion and postictal state	9	
	Infection (Meningitis and encephalitis)	11	
	Subarachnoid hemorrhage	10	
	Exogenous toxins	99	
	Endogenous toxins and deficiencies	81	
IV.	Psychiatric Disorders		4

