

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Konsep Dasar Kraniotomi

a. Definisi Kraniotomi

Kraniotomi adalah prosedur bedah di mana sebagian tengkorak diangkat sementara untuk mengekspos otak dan melakukan prosedur intrakranial. Kondisi paling umum yang dapat diobati melalui pendekatan ini meliputi tumor otak, aneurisma, malformasi arteriovenosa, empiema subdural, hematoma subdural, dan hematoma intraserebral. Alat dan perlengkapan khusus digunakan untuk mengangkat bagian tulang, yang dikenal sebagai flap tulang. Flap tulang diangkat sementara, dipegang di meja instrumen bedah, dan kemudian dipasang kembali setelah operasi otak selesai. Dalam beberapa kasus, tergantung pada etiologi dan indikasi prosedur, tulang dapat dibuang, disimpan di ruang subkutan perut, atau dibekukan dalam kondisi penyimpanan dingin. Jika flap tulang dibuang atau tidak dipasang kembali ke tengkorak selama operasi yang sama, prosedur tersebut disebut kraniektomi (Munakomi & Hall, 2025).

b. Anatomi dan Fisiologi Kraniotomi

Banyak jenis kraniotomi dijelaskan dalam literatur, dan pemahaman dasar tentang anatomi dan fisiologi sangat penting untuk

melakukan kraniotomi yang memadai dengan komplikasi yang lebih sedikit. Jenis kraniotomi dinamai berdasarkan tulang tengkorak yang dibuka. Tulang tengkorak yang biasanya menjadi target kraniotomi meliputi tulang frontal, parietal, temporal, dan oksipital. Tergantung pada lokasi patologi yang akan ditangani, kraniotomi supratentorial atau infratentorial (fossa posterior) dapat digunakan (Munakomi & Hall, 2025).

Salah satu kraniotomi tradisional yang digunakan adalah kraniotomi pterional, kraniotomi supratentorial yang dapat digunakan untuk aneurisma sirkulasi anterior, aneurisma arteri ujung basilar, pendekatan bedah langsung ke sinus kavernosus, tumor lobus frontal dan temporal, serta tumor suprasellar. seperti adenoma hipofisis dan kraniofaringioma (Hendricks & Cohen-gadol, 2021).

Jenis kraniotomi supratentorial lainnya adalah kraniotomi temporal atau subtemporal, yang dapat digunakan untuk biopsi lobus temporal, lobektomi temporal, operasi epilepsi temporal, tumor lobus temporal, serta akses ke dasar fossa kranial tengah. Kraniotomi frontal digunakan untuk mengakses dasar tengkorak frontal dan lobus frontal otak untuk pendekatan ke tumor ventrikel ketiga atau daerah sellar, kraniofaringioma, meningioma planum sphenoidale, tumor lobus frontal dan perbaikan fistula cairan serebrospinal anterior. Jenis craniotomy lainnya antara lain meliputi parietal, oksipital, dan retrosigmoid (Zhou *et al.*, 2021).

c. Indikasi Kraniotomi

Ada beberapa indikasi dilakukannya tindakan kraniotomi pembedahan menurut Ciporen *et al* (2024) adalah :

- 1) Sebagai intervensi untuk mengangkat jaringan abnormal, baik tumor maupun kanker.
- 2) Mengurangi tekanan intrakranial
- 3) Mengevakuasi adanya bekuan darah.
- 4) Pembenaan organ-organ intrakranial.
- 5) Mengatasi perdarahan yang terjadi dalam otak.
- 6) Cerebral aneurysm.
- 7) Trauma tengkorak.
- 8) Peradangan dalam otak.
 - a) Trauma Hematoma ekstradural akut, hematoma subdural akut, memar otak, patah tulang tengkorak tertekan, benda asing intrakranial, dan perbaikan kebocoran cairan serebrospinal
 - b) Tumor Meningioma, glioma derajat tinggi dan derajat rendah, epidermoid, ependymoma, oligodendroglioma, metastasis, tumor orbital, tumor sudut cerebellopontine, lesi sellar dan parasellar.
 - c) Vaskular seperti perdarahan intraserebral, infark wilayah arteri serebral tengah ganas, trombosis vena kortikal dengan infark hemoragik, aneurisma, dan malformasi vaskular

(malformasi arterivena, angioma kavernosa, fistula arteri-vena), dan dekompresi mikrovaskuler.

- d) Menular seperti abses, empiema subdural.
- e) Lesi parasit seperti kista hidatidosa, racemose neurocysticercosis.
- f) Dan lain-lain seperti epilepsi, bedah fungsional-stimulasi otak dalam, prosedur nyeri (thalamotomi), dan prosedur stereotaxic dan neuroendoskopi.

Indikasi kraniotomi juga dibagi berdasarkan situasinya yaitu

1) Segera (*Emergency*)

- a) Hematoma ekstra serebral (epidural, subdural) dengan efek desak ruang (ketebalan lebih dari 10 mm, dan atau dengan garis tengah yang bergeser lebih dari 5 mm, dan atau ada penyempitan *cisterna perimencephalic* atau *ventriculus tertius*).
- b) Hematoma intra serebral dengan efek pendesakan dan dilokasi yang dapat dilakukan tindakan bedah.
- c) Fraktur terbuka, dengan fragmen impresi, dengan atau tanpa robekan dura.
- d) Tanda-tanda kompresi saraf optik.

2) Elektif (Terprogram)

- a) Fraktur impresi tertutup, dengan defisit neurologis minimal dan pasien stabil. Hematoma intra kranial dengan efek masa dan defisit neurologis yang minimal, dan pasien stabil.

d. Kontra Indikasi Kraniotomi

Sangat sedikit kontraindikasi untuk melakukan kraniotomi, termasuk risiko anestesi tinggi, usia lanjut, penyakit penyerta yang parah, status fungsional buruk, indeks kerapuhan tinggi, kolaps sistemik berat (sepsis, gagal organ multipel), gangguan pembekuan darah, diskrasia perdarahan, dan patologi yang dapat diatasi dengan satu lubang bor (Alali & Dua, 2025).

Kraniotomi dapat menyebabkan komplikasi seperti peningkatan tekanan intrakranial, efusi subdural, hidrosefalus, perdarahan, syok hipovolemik, nyeri, infeksi, dan kejang, yang dapat berujung pada kematian. Pasca kraniotomi, pasien mungkin mengalami perubahan fisiologis dan neurologis, termasuk kejang dan perubahan pola napas (Nailussa'dah et al., 2025).

Penelitian lainnya menunjukkan bahwa tekanan intrakranial pasca operasi dapat terjadi dan jika tidak segera ditangani dapat menimbulkan efek yang berbahaya, penanganan yang dapat dilakukan sesegera mungkin adalah koreksi posisi berbaring untuk meningkatkan aliran oksigen ke otak (Pamungkas *et al.*, 2024).

e. Pelaksanaan Kraniotomi

Setelah pasien dibius, kepala diposisikan dengan tepat untuk pendekatan yang akan digunakan. Menghindari titik-titik tekanan pada area tubuh yang rentan sangat penting, dan ini dapat dicapai dengan memberi bantalan yang cukup pada area yang terkena.

Lokasi sayatan untuk kraniotomi bergantung pada bagian otak yang akan dioperasi. Jika kraniotomi bedah dibantu oleh neuronavigasi, titik-titik anatomi dikonfirmasi sebelum sayatan (Munakomi & Hall, 2025).

Untuk pembedahan di area supratentorial, sayatan biasanya dibuat di atas tulang frontal, temporal, parietal, atau oksipital atau di atas kombinasi tulang. Untuk pembedahan di area infratentorial, sayatan biasanya dibuat di bagian belakang tengkorak di bawah sinus transversus. Setelah lokasi sayatan yang diinginkan dipilih pada kulit, rambut di area tersebut dapat dicukur. Sayatan sebaiknya berada di belakang garis rambut untuk alasan kosmetik. Setelah sayatan dipastikan, area pembedahan dibersihkan dengan agen antiseptik pilihan, diikuti dengan teknik penutupan steril rutin. Anestesi lokal dengan epinefrin biasanya disuntikkan ke dalam sayatan kulit yang ditandai untuk membantu hemostasis (Greuter *et al.*, 2021).

Setelah sayatan kulit dibuat, otot-otot di bawah kulit kepala dibedah untuk mengekspos tengkorak. Retraktor dapat ditempatkan di tepi sayatan untuk memberikan paparan yang memadai ke area bedah yang difokuskan. Sebagai alternatif, retractor kait ikan atau jahitan dapat digunakan untuk menahan flap kulit kepala di tempatnya. Perikranium dapat dipisahkan dan digunakan sebagai pengganti dura jika perlu selama penutupan. Beberapa lubang bor

dibuat ke dalam tengkorak menggunakan kraniotome atau bor kranial. Kehati-hatian harus dilakukan untuk mencegah kraniotome menembus otak. Lubang-lubang tersebut dibersihkan dari fragmen tulang, dan dura dipisahkan dengan elevator Freer atau disektor Penfield. Lubang bor dihubungkan dengan gergaji kraniotome, dan flap tulang diangkat setelah dipisahkan dengan hati-hati dari dura mater di bawahnya. Flap tulang dipegang di meja instrumen bedah sampai bagian penutupan operasi selesai. Untuk prosedur intradural, dura dipotong dan ditarik, mengekspos otak (Greuter *et al.*, 2021).

Setelah operasi otak selesai, tulang disambung kembali ke posisinya dengan pelat dan sekrup. Hemostasis yang memadai harus dicapai sebelum penutupan kulit kepala. Jaringan di atasnya disambung kembali, dan kulit kepala kemudian dijahit dalam lapisan anatomi. Tergantung pada preferensi ahli bedah, drainase subdural atau subgaleal dapat dibiarkan di tempatnya untuk mengalirkan produk darah yang terkumpul. Selain itu, tinjauan sistematis mendukung penggunaan blok kulit kepala regional (RSB) (Zhichao *et al.*, 2025).

f. Kraniotomi pada tumor otak

Prosedur operasi yang dilakukan untuk mengangkat tumor otak dengan tujuan untuk mengangkat tumor secara total atau sebagian, mengurangi gejala neurologis, meningkatkan kualitas hidup, dan memperpanjang harapan hidup. Meskipun ada risiko yang terkait

dengan prosedur ini, kraniotomi dapat menjadi pilihan yang efektif untuk mengobati tumor otak. Tumor otak dapat dibagi menjadi beberapa jenis, antara lain (Ilawanda & Atsani, 2021):

- 1) Glioma yaitu tumor yang berasal dari sel glia (sel penunjang neuron) seperti astrositoma, glioblastoma, oligodendroglioma
- 2) Meningioma yaitu tumor yang berasal dari sel meninges (lapisan pelapis otak)
- 3) Pituitary adenoma yaitu tumor yang berasal dari kelenjar pituitari
- 4) Schwannoma yaitu tumor yang berasal dari sel Schwann (sel penunjang saraf)
- 5) Medulloblastoma yaitu tumor yang berasal dari sel embrionik di otak belakang
- 6) Ependimoma yaitu tumor yang berasal dari sel ependim (sel pelapis ventrikel otak)
- 7) Craniopharyngioma yaitu tumor yang berasal dari sisa-sisa jaringan embrionik di dekat kelenjar pituitari
- 8) Metastasis yaitu tumor yang berasal dari kanker di bagian tubuh lain yang menyebar ke otak

Klasifikasi tumor otak dibagi berdasarkan tingkat keagresifan antara lain yaitu (Ilawanda & Atsani, 2021):

- 1) Grade I yaitu tumor jinak, tumbuh lambat
- 2) Grade II yaitu tumor dengan pertumbuhan lambat, tetapi dapat menjadi lebih agresif

- 3) Grade III yaitu tumor dengan pertumbuhan cepat, lebih agresif
- 4) Grade IV yaitu tumor sangat agresif, tumbuh cepat, dan menyebar luas

2. Konsep Dasar Tekanan Intra Kranial

a. Definisi

Tekanan intrakranial adalah keadaan dimana jumlah total dari tekanan yang diberikan oleh otak, darah, dan cairan serebrospinal di dalam ruang kranium yang kaku. Tekanan intrakranial adalah nilai tekanan di dalam rongga kepala. Tekanan ini dapat menunjukkan kondisi jaringan otak, cairan otak atau cairan serebrospinal, dan pembuluh darah otak (Kareemi et al., 2023).

b. Faktor-faktor yang mempengaruhi

1) Perdarahan di otak

Perdarahan di otak memiliki hubungan langsung dan kausal dengan peningkatan Tekanan Intrakranial (TIK). Perdarahan menyebabkan penambahan volume darah yang tidak normal di dalam tengkorak yang kaku, yang kemudian meningkatkan tekanan secara drastis (hipertensi intrakranial).

Tengkorak manusia adalah struktur kaku yang tidak dapat mengembang. Di dalamnya terdapat jaringan otak, darah, dan cairan serebrospinal (CSF) dengan volume konstan. Perdarahan otak (intracerebral, subdural, atau subarachnoid) menambahkan volume darah (hematoma) yang tidak wajar. Darah yang

terkumpul menekan jaringan otak di sekitarnya dan meningkatkan volume total di dalam tengkorak, menyebabkan tekanan naik secara tajam (Pinto & Adeyinka., 2025).

Peningkatan TIK yang tinggi akibat perdarahan menyebabkan berbagai komplikasi serius:

a) Penurunan Aliran Darah Otak (CBF)

TIK yang tinggi menekan pembuluh darah otak, mengurangi aliran darah ke jaringan otak (iskemia).

b) Herniasi Otak

Jaringan otak terdorong dari 1 kompartemen ke kompartemen lain di bawah tengkorak, yang seringkali bersifat fatal.

c) Manifestasi Klinis

Sakit kepala hebat, muntah proyektil, penurunan kesadaran (koma), dan kelainan pupil.

Penatalaksanaan perdarahan di otak yang biasanya dilakukan di RS Kanker Dharmais yaitu penatalaksanaan awal akan diberikan asam traneksamat 1 gr/iv. Penatalaksanaan lanjutan akan diberikan vit K 10 mg/iv dan setiap 5 jam akan diberikan asam traneksamat 1 gr.

Dalam pemantauan status hemodinamik pada pasien bedah saraf, penata anestesi harus mampu menghitung tingkat keparahan perdarahan secara objektif. Penilaian ini dilakukan

dengan membandingkan jumlah perdarahan aktual selama operasi terhadap perkiraan total volume darah pasien atau *Estimated Blood Volume* (EBV). Langkah-langkah penghitungan dilakukan sebagai berikut:

a) Menghitung *Estimated Blood Volume* (EBV)

EBV dihitung berdasarkan berat badan (kg) dikalikan dengan konstanta volume darah sesuai kategori usia dan jenis kelamin (Gropper et al., 2024):

Pria Dewasa: 75 ml/kgBB

Wanita Dewasa: 65 ml/kgBB

Anak-anak (>1 tahun): 70-75 ml/kgBB

Rumus yang digunakan adalah: $EBV = \text{Berat Badan (kg)} \times \text{Konstanta (ml/kg)}$

b) Klasifikasi Derajat Perdarahan

Hasil persentase tersebut diklasifikasikan ke dalam empat tingkatan menurut standar *American College of Surgeons* (2018) untuk memprediksi respons hemodinamik:

Stage 1 (<15%): Kompensasi tubuh adekuat, tanda vital cenderung stabil, dan status mental agak gelisah. Resusitasi cairan menggunakan kristaloid seperti NaCl 0,9% dan Ringer Laktat.

Stage 2 (15%-30%): Mulai terjadi takikardia (>100 x/menit) dan penyempitan tekanan nadi. Status mental cukup

gelisah. Resusitasi cairan menggunakan kristaloid dan koloid.

Stage 3 (30%-40%): Penurunan tekanan darah sistolik (<100 mmHg) dan takikardia nyata. Status mental sangat gelisah. Resusitasi cairan menggunakan darah, koloid, dan kristaloid.

Stage 4 ($>40\%$): Hipotensi berat dan kondisi kritis yang mengancam nyawa. Status mental bingung/letargi. Resusitasi cairan menggunakan darah, koloid, dan kristaloid.

2) Pembengkakan Otak

Pembengkakan otak (edema serebral) adalah penyebab utama peningkatan Tekanan Intrakranial (TIK) karena penumpukan cairan di dalam tengkorak, yang meningkatkan volume dan tekanan, mengganggu fungsi normal otak, dan bisa mengancam jiwa jika tidak segera ditangani. Peningkatan TIK terjadi ketika keseimbangan otak, darah, dan cairan serebrospinal (CSF) terganggu, seringkali akibat cedera, tumor, stroke, atau infeksi, yang menyebabkan gejala seperti sakit kepala parah dan masalah neurologis lainnya.

Darah yang keluar dari pembuluh darah yang pecah bersifat toksik bagi jaringan otak sekitarnya. Hal ini memicu respons inflamasi dan menyebabkan pembengkakan otak (edema serebral). Jaringan otak yang bengkak menambah volume

tambahan, yang semakin meningkatkan TIK (Pinto & Adeyinka., 2025).

Penatalaksanaan awal yang dilakukan pada pembengkakan di otak yaitu pemberian dexametason 5 mg. Penatalaksanaan lanjutan yaitu pemberian cairan manitol, furosemide, dan methylprednisolon sampai nilai EtCO₂ sekitar 29-35 mmHg.

3) Massa di otak

Massa di otak seperti tumor, abses, atau hematoma—memiliki hubungan langsung dan kausal terhadap peningkatan Tekanan Intrakranial (TIK). Massa tersebut meningkatkan volume di dalam tengkorak yang kaku, yang secara bertahap menekan jaringan otak, darah, dan cairan serebrospinal, sehingga memicu hipertensi intrakranial.

Tengkorak manusia adalah wadah padat yang kaku dan tidak bisa membesar. Di dalamnya terdapat tiga komponen utama: parenkim otak (jaringan), darah, dan cairan serebrospinal. Ketika ada tumor atau massa lain tumbuh di otak, volume di dalam tengkorak meningkat. Menurut Doktrin Monro-Kellie, jika satu komponen bertambah volumenya (massa), komponen lain (darah atau cairan serebrospinal) harus dikurangi untuk menjaga tekanan normal.

Mekanisme peningkatan tekanan intrakranial yaitu massa tumbuh dan menekan jaringan otak sehat di sekitarnya. Tumor otak sering merusak sawar darah-otak, menyebabkan plasma darah bocor ke jaringan sekitar dan menimbulkan pembengkakan (edema), yang menambah volume. Massa dapat menyumbat aliran cairan serebrospinal, menyebabkan penumpukan cairan yang meningkatkan tekanan (hidrosefalus) (Pinto & Adeyinka., 2025).

Besar tumor otak di RS Kanker Dharmais diperiksa melalui MRI kepala dengan pengukuran langsung pada irisan axial, coronal, atau sagittal untuk mengetahui ukuran tumor, lokasi tumor di frontal, parietal, cerebellum atau *brainstem*.

T1 dan T2 untuk kasus tumor otak yaitu T1 untuk melihat cairan seperti CSF, lemak dan struktur anatomi. T2 biasanya untuk lihat edema dan efek masa tumor yang menyebar kebagian otak sehat.

4) Tekanan darah

Tekanan darah dapat mempengaruhi peningkatan tekanan intrakranial melalui mekanisme kompensasi tubuh yang gagal, di mana peningkatan tekanan darah sistemik diperlukan untuk mempertahankan aliran darah ke otak, namun pada kasus berat, tekanan darah sangat tinggi bisa memicu kerusakan pembuluh darah otak, edema, perdarahan, atau mengganggu mekanisme

pengaturan tekanan intrakranial, yang pada akhirnya bisa menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial yang berbahaya (hipertensi intrakranial).

Ketika tekanan intrakranial meningkat, Tekanan Perfusi Serebral ($CPP = \text{Tekanan Arteri Rata-rata} - \text{tekanan intrakranial}$) menurun. Tubuh merespons dengan meningkatkan tekanan darah (MAP) untuk mencoba mempertahankan CPP yang memadai, sebuah respons refleks yang dikenal sebagai respons *Cushing*, menyebabkan hipertensi sistemik (tekanan darah tinggi). Pada individu hipertensi, mekanisme ini bisa terganggu, menyebabkan penurunan perfusi otak lebih parah dan meningkatkan reaktivitas simpatis.

Tekanan darah tinggi yang kronis melemahkan pembuluh darah di otak. Hal ini meningkatkan risiko pecahnya pembuluh darah (perdarahan otak/stroke hemoragik) atau kebocoran (edema). Perdarahan atau edema ini akan menambah volume di dalam ruang tengkorak, langsung meningkatkan tekanan intrakranial (Pinto & Adeyinka., 2025).

Berdasarkan Pedoman Pengendalian Hipertensi FKTP Kemenkes RI 2023 + Permenkes No.4/2019 tentang SPM Bidang Kesehatan, terdapat kategori tekanan darah sebagai berikut :

a) Hipotensi: $<90/60$ mmHg

Kemenkes RI tidak membuat kategori khusus "hipotensi" di pedoman hipertensi karena fokus ke pengendalian TD tinggi. Tapi secara klinis, cutoff <90 mmHg sistolik atau <60 mmHg diastolik digunakan sebagai batas bawah normal.

b) Normal : $<120/80$ mmHg, tekanan optimal, risiko kardiovaskular paling rendah

c) Prahipertensi : $120-139/80-89$ mmHg, belum hipertensi, tapi risiko berkembang jadi hipertensi 2x lipat. Kemenkes sebut "waspada hipertensi".

d) Hipertensi: $\geq 140/90$ mmHg, TD ≥ 140 mmHg sistolik atau ≥ 90 mmHg diastolik dari hasil pengukuran ≥ 2 x saat istirahat, pada hari berbeda.

5) Nilai EtCO₂

EtCO₂ memiliki hubungan yang signifikan terhadap tekanan intrakranial melalui efeknya pada aliran darah otak. Saat terjadi peningkatan kadar CO₂ dalam darah akan menyebabkan vasodilatasi serebral (pelebaran pembuluh darah di otak). Vasodilatasi ini meningkatkan volume darah di dalam tengkorak, yang pada gilirannya akan meningkatkan tekanan intrakranial. Sedangkan saat terjadi penurunan kadar CO₂ dalam darah akan menyebabkan vasokonstriksi serebral (penyempitan

pembuluh darah). Vasokonstriksi ini mengurangi aliran dan volume darah di otak, yang akan menurunkan tekanan intrakranial (Hendrizal et al., 2024).

Penatalaksanaan yang dilakukan yaitu dilakukan hiperventilasi untuk mencapai nilai EtCO₂ sekitar 29-35 mmHg.

c. Fisiologi

1) Kompartemen Tekanan dan Aliran Cairan

Variasi kontraktibilitas curah jantung memiliki dua efek yang berbeda pada dinamika intrakranial, perubahan berkala pada tekanan dan perubahan berkala pada aliran cairan dalam otak.

Nilai tekanan intrakranial ICP normal berkisar antara 10–15 mmHg untuk orang dewasa dan tua, 3–7 mmHg untuk anak-anak muda, dan 1,5–6 mmHg untuk bayi. Pada bayi baru lahir, nilai ICP dapat dianggap sebagai "sub-atmosfer". Batasan umum adalah 5–15 mmHg. Data pediatrik saat ini mendukung bahwa hipertensi intrakranial yang memerlukan pengobatan didefinisikan dengan ICP lebih dari 20 mmHg. Hipertensi intrakranial berat (ICP) yang lebih tinggi dari 40 mmHg dapat mengancam nyawa (Widiyanthi, 2023).

2) Dinamika Tekanan Intrakranial

Dinamika Tekanan Intrakranial berdasarkan Widiyanthi, (2023) yaitu :

a) *Compliance*

Compliance merupakan indikator toleransi otak terhadap peningkatan ICP. Ketika *compliance* pasien terlewati, akan terjadi peningkatan dramatis pada tekanan/ kurva volume, menyebabkan peningkatan ICP yang cepat.

b) Aliran darah serebral

Pada otak yang mengalami cedera, aliran darah serebral (*cerebral blood flow/ CBF*) diatur untuk memasok oksigen dan substrat yang cukup ke otak. Faktor fisiologis tertentu seperti hiperkarbia, asidosis dan hipoksemia menyebabkan vasodilatasi, yang menyebabkan peningkatan CBF.

c) Tekanan perfusi serebral

Tekanan perfusi serebral (*cerebral perfusion pressure/ CPP*) adalah tekanan di mana otak mendapatkan perfusi. CPP memungkinkan pengukuran tidak langsung terhadap kecukupan CBF. Hal ini dihitung dengan mengukur perbedaan antara tekanan arteri rata-rata (mean arterial pressure/ MAP) dan ICP ($MAP - ICP$), di mana $MAP = \frac{1}{3}$ tekanan sistolik ditambah $\frac{2}{3}$ tekanan diastolik. Nilai CPP normal yang umumnya diterima sebagai tekanan minimal yang diperlukan untuk mencegah iskemia adalah: orang dewasa > 70 mmHg; anak $> 50-60$ mmHg; bayi/ balita $>$

40-50 mmHg. CPP <40 mmHg adalah prediktor yang bermakna dari mortalitas pada anak dengan TBI.

d. Prosedur Pemantauan Tekanan Intrakranial

Pada gilirannya CBF tergantung pada tekanan perfusi serebral (CPP) yang berhubungan dengan tekanan intrakranial (ICP-lebih mudah untuk diukur). Kisaran normal ICP bervariasi sesuai dengan usia (pada orang dewasa < 10 -15 mmHg). Pemantauan ICP dapat berupa teknik invasif dan memiliki beberapa risiko yang terkait.

Indikasi pemantauan ICP adalah kriteria neurologis terdiri dari cedera kepala berat (GCS $\leq$ 8), hasil CT-scan abnormal pada saat masuk (kontusio, edema serebral, hematoma dengan atau tanpa pergeseran garis tengah > 5mm/ terdapat kompresi cisterna atau tidak), hasil CT-scan normal, tetapi memiliki lebih dari 2 faktor risiko berikut yaitu usia > 40 tahun, menunjukkan postur deserebrasi atau dekortikasi pada pemeriksaan motorik (unilateral atau bilateral), tekanan darah sistolik < 90 mmHg. Berdasarkan prosedur yang harus dilakukan, terdapat dua metode pengukuran ICP menurut He *et al* (2023):

1) Metode pengukuran ICP invasif

- a) Drainase Eksternal Ventrikel (*external ventricular drainage/ EVD*)
- b) Alat pemantau ICP *microtransducer*

2) Metode Pengukuran non-invasif

- a) *Transcranial Doppler Ultrasonography* (TCD)
- b) *Tympanic Membrane Displacement* (TMD)
- c) *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) & *Computerize Tomography* (CT)
- d) Funduskopi dan papilledema
- e) Biomarker; Interleukin

e. Peningkatan tekanan Intra Kranial dalam kraniotomi

Peningkatan tekanan intrakranial biasanya disebabkan oleh peningkatan volume otak (edema serebral), darah (perdarahan intrakranial), lesi desak ruang, atau CSF (hidrosefalus). Edema serebral adalah penyebab paling penting dari peningkatan ICP pada cedera otak non-trauma seperti infeksi sistem saraf pusat (SSP), serta ensefalopati sistemik dan metabolik. Edema serebral vasogenik terjadi karena cedera pada sawar darah otak dan peningkatan permeabilitas kapiler di sekitar daerah cedera atau peradangan terutama pada infeksi SSP. Edema otak interstisial terjadi karena peningkatan tekanan hidrostatik dari CSF dan sering terlihat pada pasien dengan hidrosefalus obstruktif atau produksi CSF berlebihan. Edema otak sitotoksik (pembengkakan seluler) terjadi setelah iskemia otak dan hipoksia menyebabkan kerusakan sel ireversibel dan kematian. Pembengkakan osmolar dapat terjadi karena peningkatan beban osmolar lokal di sekitar fokus nekrotik yang

disebabkan oleh infark atau kontusio, dan mungkin karena peningkatan volume darah serebral (hiperemi) pada infeksi SSP (Widiyanthi, 2023).

Jika penyebab primer peningkatan ICP berasal dari intrakranial, normalisasi ICP tergantung pada kecepatan mengatasi gangguan otak yang mendasarinya. Peningkatan ICP juga dapat terjadi setelah prosedur bedah saraf.

f. Patofisiologi Tekanan Intrakranial

Tekanan Intrakranial (TIK) merupakan tekanan di dalam kubah tengkorak, biasanya berkisar antara $<10-15$ mm Hg pada orang dewasa, $3-7$ mm Hg pada anak-anak dan $1,5-6$ mm Hg pada bayi cukup bulan. Pada kondisi normal, volume intrakranial terdiri dari 80% jaringan otak, 10% cairan serebrospinal atau (CSF), dan 10% darah. Doktrin Monro-Kellie tahun 1820 bahwa volume total dalam tengkorak selalu tetap atau tidak bisa mengembang jika ada penambahan volume. Sehingga ketika salah satu volume tersebut meningkat, maka tekanan akan mendesak pada dua kompartemen lain. Bila terjadi kenaikan yang relatif kecil dari volume otak, keadaan ini tidak akan cepat menyebabkan peningkatan TIK karena dapat dikompensasi dengan memindahkan CSF dari rongga tengkorak ke kanalis spinalis dan volume darah intrakranial akan menurun oleh karena berkurangnya peregangan durameter. Hubungan antara tekanan dan volume ini dikenal dengan

compliance. Namun ketika kenaikan volume terus bertambah dan melewati batas kompensasi, maka mekanisme kompensasi ini akan gagal dan terjadilah peningkatan tekanan intrakranial (Juril, 2021).

Peningkatan TIK dapat menyebabkan penurunan suplai darah dan selanjutnya terjadi penurunan tekanan perfusi otak atau cerebral perfusion pressure (CPP). CPP didefinisikan sebagai tekanan yang diperlukan untuk perfusi jaringan saraf untuk mencapai fungsi metabolisme yang memadai. CPP di bawah 50 mmHg menghasilkan penurunan CBF yang parah dan risiko iskemia serebral. Sebaliknya, nilai CPP di atas 60 hingga 70 mmHg dianggap aman untuk orang dewasa (Pinto & Adeyinka., 2025).

g. Penyebab Peningkatan Tekanan Intrakranial

Secara umum penyebab peningkatan TIK terbagi atas dua kategori yaitu penyebab primer dan sekunder. Penyebab primer seperti akibat trauma (hematoma epidural, hematoma subdural, perdarahan atau kontusio intraserebral), tumor otak, stroke, perdarahan intraserebral nontraumatik (ruptur aneurisma), hipertensi intrakranial idiopatik, hidrosefalus, dan meningitis. Sedangkan penyebab sekunder akibat adanya hipoventilasi (hipoksia atau hiperkarbia), hipertensi, obstruksi jalan nafas, metabolik, kejang, hiperpireksia, rotasi kepala dan edema serebral yang tinggi (Yunus *et al.*, 2024).

Penyebab peningkatan TIK juga dapat dikelompokkan berdasarkan komponen intraserebral yang menyebabkan tekanan tinggi:

- 1) Adanya massa dalam kranial: tumor otak, abses, dan pendarahan (epidural, subdural, dan intraparenchymal)
- 2) Meningkatnya volume otak: Stroke iskemik, hiponatremia akut
- 3) Meningkatnya volume CSF: hidrocefalus, penurunan penyerapan CSF (venous sinus thrombosis), dan obstruksi aliran keluar CSF dari metastasis leptomeningeal
- 4) Meningkatnya volume darah: obstruksi vena jugularis, hipoksia, hiperkarbia, hiperpireksia, meningitis, ensefalitis, cedera kepala, dan perdarahan subarakhnoid.

h. Manifestasi klinik Peningkatan Tekanan Intrakranial

Manifestasi klinik terjadinya peningkatan TIK pada pasien menurut Juril, (2021) yaitu:

- 1) Adanya sakit kepala
- 2) Muntah
- 3) Defisit neurologis seperti gejala perubahan tingkat kesadaran, gelisah, letargi, dan penurunan fungsi motorik (kelumpuhan saraf kranial VI)
- 4) Edema pupil, pupil tidak bereaksi terhadap cahaya dan tidak seimbang

- 5) Bila peningkatan TIK berlanjut dan progresif berhubungan dengan pergeseran jaringan otak, maka akan terjadi sindrom herniasi dan tanda-tanda umum Cushing triad.
 - 6) Cushing triad merupakan sindrom klinis yang terdiri dari hipertensi, bradikardia, dan pernapasan tidak teratur sebagai tanda terjadinya herniasi batang otak ketika TIK terlalu tinggi.
- i. Manajemen Peningkatan Tekanan Intrakranial Saat Operasi Kraniotomi
- 1) Posisi Kepala
Elevasi kepala tempat tidur 15-30 derajat (posisi 'head-up') untuk melancarkan drainase vena serebral dan cairan serebrospinal (CSF).
 - 2) Manajemen Pernapasan
Gunakan ventilator mekanik dengan PEEP yang optimal, pertahankan saturasi oksigen (FiO₂), dan hindari hipoksia & hiperkapnia (terlalu banyak CO₂).
 - 3) Obat-obatan
 - a) Manitol & Salin Hipertonik, untuk mengurangi pembengkakan otak (edema) dengan menciptakan gradien osmotik.
 - b) Sedatif & Analgesik, untuk mengontrol nyeri dan agitasi, serta mencegah manuver Valsava (mengejan).

4) Kontrol Suhu

Pertahankan suhu tubuh normal untuk mencegah peningkatan TIK.

5) Manajemen Cairan

Hindari kelebihan volume cairan (fluid overload).

6) Kontrol Tekanan Darah

Jaga agar tekanan darah stabil, hindari hipotensi dan hipertensi.

3. Konsep Dasar General Anestesi

a. Definisi General Anestesi

Anestesi adalah pemberian obat untuk menghilangkan kesadaran secara sementara dan biasanya ada kaitannya dengan pembedahan. General anesthesia atau anestesi umum merupakan suatu tindakan yang bertujuan menghilangkan nyeri, membuat tidak sadar dan menyebabkan amnesia yang bersifat *reversible* dan dapat diprediksi. Sasaran utama anestesi umum adalah membuat pasien tidak sadarkan diri dan tidak dapat merasakan rangsangan nyeri sambil mengendalikan refleks otonom saat pembedahan dilakukan (Smith *et al.*, 2023).

Anestesi umum merupakan suatu tindakan anestesi yang bertujuan untuk menghilangkan nyeri, menyebabkan ketidaksadaran, dan menimbulkan amnesia sementara (dapat pulih kembali). Selama proses ini, pasien kehilangan kemampuan untuk mengingat kejadian

selama pembiusan dan prosedur pembedahan, sehingga setelah sadar, pasien tidak mengingat jalannya operasi (Millizia *et al.*, 2023).

b. Teknik General Anestesi

Teknik anestesi dapat dibedakan menjadi tiga jenis yaitu anestesi melalui inhalasi, anestesi yang diberikan lewat pembuluh darah (intravena), serta anestesi kombinasi atau campuran (anestesi seimbang) (Millizia *et al.*, 2023) :

- 1) Anestesi umum intravena (*Total Intravenous Anesthesia/TIVA*), merupakan teknik general anestesi yang dilakukan dengan menyuntikkan obat anestesi parenteral langsung ke dalam pembuluh darah vena. Teknik ini sering digunakan untuk induksi dan pemeliharaan anestesi, bedah singkat dan sedasi pada beberapa tindakan medis.
- 2) Anestesi umum inhalasi (*Volatile Inhalation and Maintenance Anesthesia/VIMA*), merupakan metode anestesi yang dilakukan dengan memberikan campuran obat anestesi berbentuk gas atau cairan yang mudah menguap melalui alat atau mesin anestesi, kemudian disalurkan langsung ke dalam udara yang dihirup pasien.
- 3) Anestesi umum kombinasi (Imbang), merupakan metode anestesi umum yang memanfaatkan kombinasi berbagai jenis obat, baik anestesi intravena maupun inhalasi, atau gabungan antara teknik anestesi umum dan analgesia regional,

dengan tujuan mencapai trias anestesi secara seimbang dan optimal.

c. Stadium Anestesi

Guedel dalam (Siddiqui & Kim, 2023) membagi stadium anestesi menjadi empat tahap yaitu:

1) Stadium 1 : Analgesia atau Disorientasi

Tahap ini memiliki nama lain tahap induksi, yang dimulai di ruang preoperasi, saat pasien diberi obat, lalu pasien merasa efek obat tersebut, namun belum kehilangan kesadaran sehingga pasien dapat berbicara dengan pernapasan yang lambat dan teratur yang kemudian diakhir tahap pasien akan kehilangan kesadaran Tahap ini melihat perubahan pasien dari analgesia tanpa amnesia, menjadi analgesia dan amnesia.

2) Stadium 2 : Kegembiraan atau Delirium

Pada tahap ini ditandai dengan delirium, gerakan involunter, refleks bulu mata menghilang, tekanan darah meningkat (hipertensi), dan peningkatan frekuensi denyut jantung (takikardi). Di tahap ini refleks jalan napas masih ada dan menjadi lebih sensitif terhadap rangsangan. Oleh sebab itu, pemasangan atau pelepasan *endotracheal tube* dan deep suction harus dihindari. Risiko laringospasme juga lebih tinggi dan manipulasi jalan napas dapat memperburuk keadaan. Kombinasi kondisi pasien seperti gerakan spastik, muntah, serta pola napas

yang cepat dan teratur dapat menjadi ancaman keamanan jalan napas pasien.

3) Stadium 3 : Anestesi Bedah

Pada tahap ini merupakan tingkatan yang diharapkan dalam anestesi umum. Ciri utama pada tahap ini gerakan mata terhenti serta depresi napas. Manipulasi jalan napas aman dilakukan pada tahap ini. Tahap ini terdiri dari empat plana.

- a) Plana 1 pernapasan spontan dan teratur, pupil menyempit, dan tatapan mata terpusat disertai hilangnya reflek kelopak mata, konjungtiva, dan menelan.
- b) Plana 2 pernapasan mulai terputus-putus, gerakan mata berhenti, produksi air mata meningkat, refleks kornea dan laring menghilang.
- c) Plana 3 ditandai dengan relaksasi total pada bagian otot interkostal dan perut, refleks cahaya dan pupil menghilang, serta tahap ini merupakan tahap yang paling sesuai untuk digunakan dalam sebagian besar prosedur pembedahan.
- d) Plana 4 ditandai dengan pernapasan tidak teratur dan abnormal serta apnea.

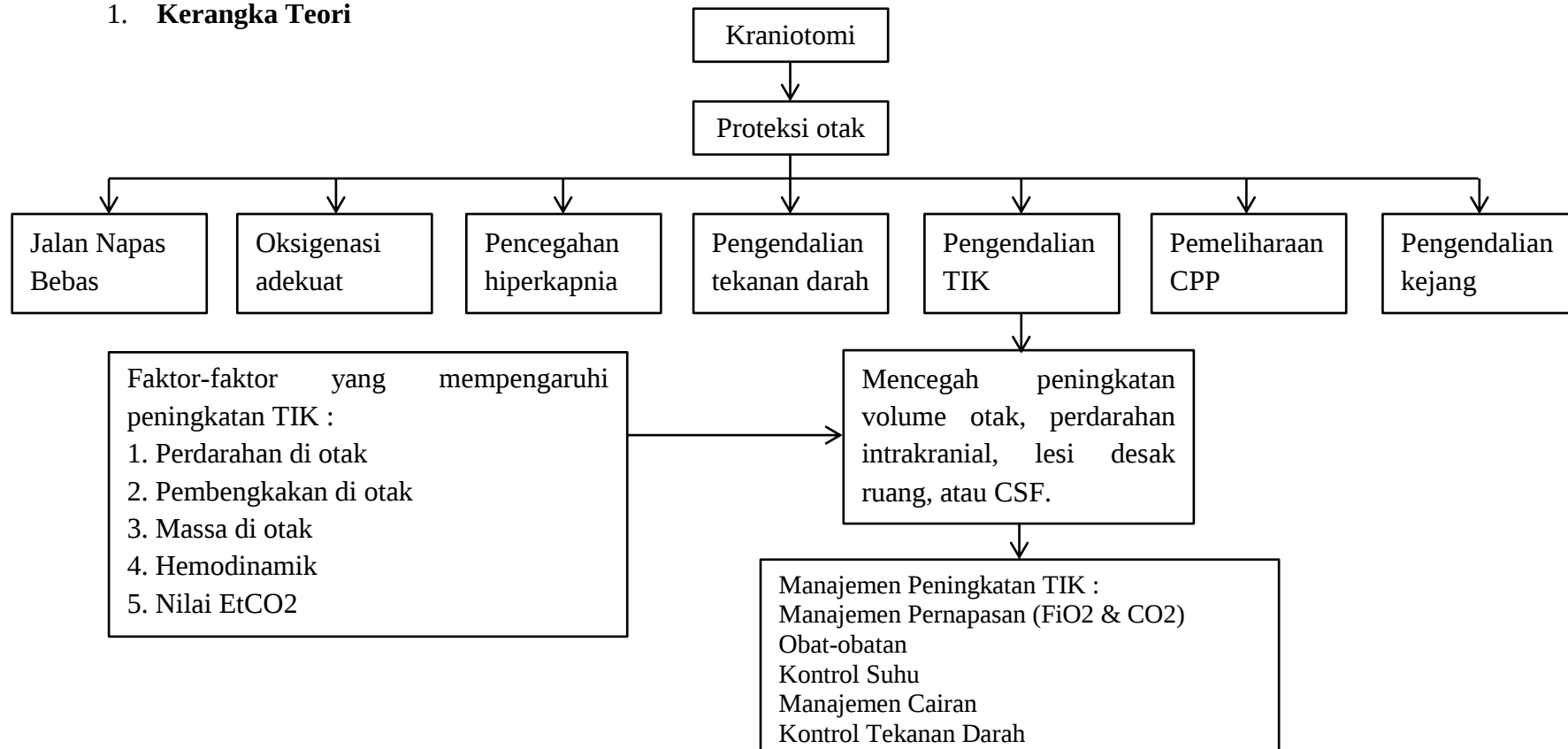
4) Stadium 4 : Overdosis

Pada tahap ini terjadi sebab agen anestesi diberikan secara berlebihan dibandingkan rangsangan bedah sehingga depresi otak atau sum sum tulang belakang menjadi lebih parah. Ciri tahap

ini dimulai dengan henti napas, otot rangka menjadi lemas, pupil melebar yang tidak bereaksi terhadap cahaya, hipotensi, denyut nadi melemah akibat penurunan fungsi pompa jantung dan vasodilatasi pembuluh darah perifer. Tanpa dukungan kardiovaskular dan pernapasan tahap ini bersifat fatal bahkan berujung kematian.

B. Landasan Teori

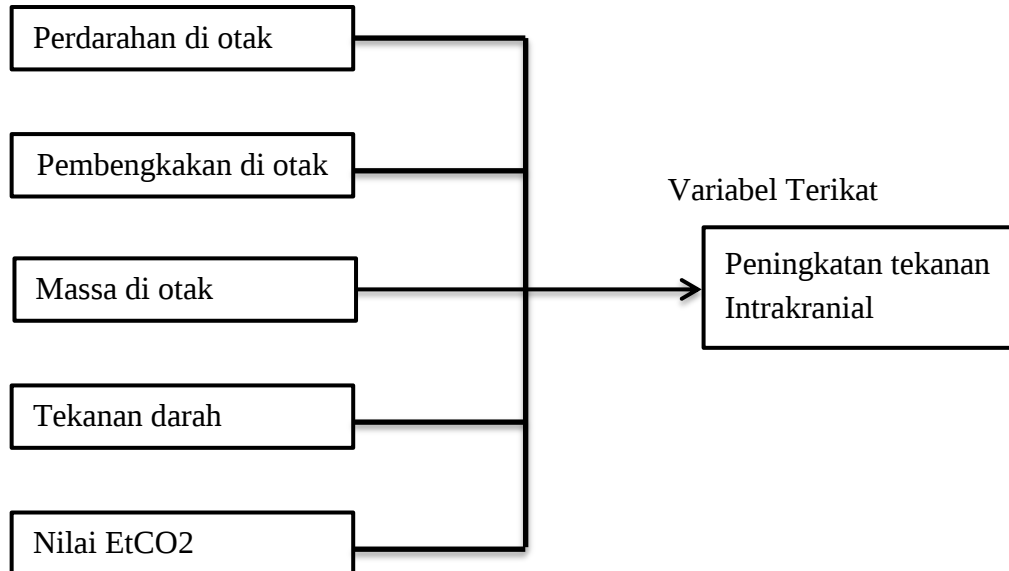
1. Kerangka Teori



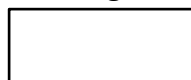
Gambar 2.1 Kerangka Teori
Sumber: Bisri & Bisri, (2024)

2. Kerangka Konsep

Variabel Bebas



Keterangan :

 : Diteliti

 : Tidak Diteliti

Gambar 2.2 Kerangka Konsep