

616.07572  
PUR  
a  
e.1

**ASPEK GEJALA KLINIS DAN  
GAMBARAN TOMOGRAFI KOMPUTER KEPALA  
PADA PASIEN CEDERA KEPALA RINGAN**



**TESIS**

Oleh :

**EDY PURNOMO**

**UNIVERSITAS DIPONEGORO  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
BAGIAN ILMU PENYAKIT SARAF  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
SEMARANG  
1999**

**ASPEK GEJALA KLINIS DAN  
GAMBARAN TOMOGRAFI KUMPUTER KEPALA  
PADA PASIEN CEDERA KEPALA RINGAN**

Oleh :

**EDY PURNOMO**

**TESIS**

Untuk memenuhi persyaratan memperoleh gelar :

**DOKTER SPESIALIS SARAF**

**UNIVERSITAS DIPONEGORO  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
BAGIAN ILMU PENYAKIT SARAF  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
SEMARANG  
1999**

**ASPEK GEJALA KLINIS DAN  
GAMBARAN TOMOGRAFI KOMPUTER KEPALA  
PADA PASIEN CEDERA KEPALA RINGAN**

Oleh :

**EDY PURNOMO**

Telah disetujui :



**Dr. M. Noerjanto, Sp.S(K)**

---

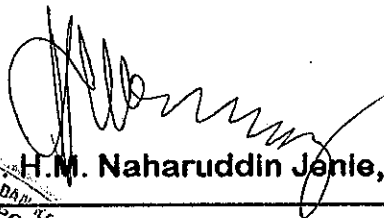
**Pembimbing I**



**Dr. M. Widiastuti S, Sp.S(K), M.Sc**

---

**Pembimbing II**



**Dr. H.M. Naharuddin Jenie, Sp.S(K)**

---

**Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Saraf**



**Dr. M. Noerjanto, Sp.S(K)**

---

**Ketua Bagian Ilmu Penyakit Saraf**



## KATA PENGANTAR

Puji Syukur saya panjatkan ke hadirat Allah SWT yang telah melimpahkan karunia dan rahmat Nya kepada kita semua, sehingga saya dapat menyelesaikan tugas akhir berupa penelitian dengan judul “Aspek Gejala Klinis dan Gambaran Tomografi Komputer Pada Penderita Cedera Kepala Ringan”.

Akhir akhir ini cedera kepala kejadiannya cenderung meningkat yang sejalan dengan mobilitas manusia. Itu semua terletak pada faktor manusia sebagai pengendali sarana transportasi. Berbagai konflik antar manusia, penyalahgunaan alkohol dan obat mempunyai kontribusi dalam menyebabkan cedera kepala. Itu semua membutuhkan perhatian dari bidang neurologi.

Dalam kesempatan ini saya sampaikan terima kasih kepada Bapak Ketua Bagian dan Bapak Ketua Program Studi Penyakit Saraf FK UNDIP yang telah mengizinkan saya untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I Penyakit Saraf dan juga telah mengizinkan kepada saya untuk menyelenggarakan penelitian ini.

Terima kasih dan penghargaan saya sampaikan kepada Guru Guru saya yang telah berkenan dengan tulus ikhlas membimbing saya hingga selesainya pendidikan ini, semoga apa yang telah diberikan kepada saya dapat bermanfaat bagi diri saya maupun orang lain.

Saya sampaikan terima kasih kepada para pembimbing yaitu Dr. M. Noerjanto, Sp.S(K) dan Dr. MI Widiastuti, Sp.S(K), M.Sc yang telah berkenan memberi judul dan membimbing saya dengan tekun hingga selesainya laporan penelitian ini. Saya sampaikan terima kasih kepada Dr. Soedomo Hadinoto, Sp.S(K) yang telah memberi masukan penelitian dalam upaya untuk mencari ada tidaknya epilepsi di antara pengendara kendaraan yang menderita cedera kepala ringan, hal ini sejalan dengan studi kepustakaan yang menyatakan bahwa epilepsi mempunyai andil dalam menyebabkan kecelakaan lalu lintas.

Saya sampaikan terima kasih kepada Kepala SMF Bedah Saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang beserta Staf yang telah mengizinkan saya untuk melakukan penelitian ini. Juga kepada Ketua Bagian Radiologi dan Staf atas kerjasamanya sehingga penelitian ini dapat terselenggara. Saya sampaikan terima kasih kepada para sejawat yang stase di Bagian

Bedah Saraf yang tak dapat saya sebutkan satu per satu yang telah membantu saya dalam melakukan penelitian ini dengan tulus dan ikhlas. Terima kasih saya sampaikan kepada berbagai fihak yang tak bisa saya sebutkan satu per satu, yang dengan tulus dan ikhlas membantu dalam menyelenggarakan penelitian ini. Kepada berbagai fihak yang telah membantu dalam penyelenggaraan ini mendapat balasan dari Allah SWT dan kiranya dapat dijadikan sebagai amal jariyah, Amin.

Wassalam

Dr. EDY PURNOMO

## DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR .....	i
DAFTAR ISI .....	iii
DAFTAR TABEL DAN GAMBAR .....	vii
DAFTAR LAMPIRAN .....	ix
BAB I. PENDAHULUAN	
1.1. Latar belakang masalah .....	1
1.2. Permasalahan .....	2
1.3. Tujuan Penelitian .....	2
1.4. Manfaat Penelitian .....	3
Bab II. TINJAUAN KEPUSTAKAAN	
2.1. Definisi .....	4
2.2. Epidemiologi .....	5
2.3. Skala Koma Glasgow .....	7
2.4. Patofisiologi .....	8
2.5. Komplikasi cedera kepala ringan .....	11
2.6. Gejala klinis .....	12
2.7. Patologi .....	13
2.7.1. Patologi benturan .....	13
2.7.1.1. Cedera kulit kepala dan tengkorak .....	13
2.7.1.2. Kontusi otak .....	15
2.7.1.3. Laserasi otak .....	18
2.7.2. Kerusakan sekunder .....	18
2.7.2.1. Perdarahan intrakranial .....	18
2.7.2.1.1. Hematom ekstra/epidural .....	20
2.7.2.1.1.1. Patogenesis .....	22
2.7.2.1.1.2. Kejadian fraktur .....	22
2.7.2.1.1.3. Manifestasi klinik .....	23

2.7.2.1.1.4. Perjalanan waktu .....	23
2.7.2.1.1.5. Diagnosis .....	25
2.7.2.1.1.6. Penatalaksanaan .....	25
2.7.2.1.1.6.1. Pengelolaan pembedahan .....	25
2.7.2.1.1.6.2. Pengelolaan tanpa pembedahan .....	26
2.7.2.1.1.7. Hasil akhir .....	26
2.7.2.1.1.7.1. Umur .....	26
2.7.2.1.1.7.2. Adanya hubungan lesi intrakranial ....	27
2.7.2.1.1.7.3. Tempat hematom epidural .....	27
2.7.2.1.1.7.4. Ukuran dan sifat hematom epidural ...	27
2.7.2.1.1.7.5. Kecepatan perkembangan .....	28
2.7.2.1.1.7.6. Tanda tanda neurologik .....	28
2.7.2.1.1.7.7. Tekanan intrakranial .....	29
2.7.2.1.2. Hematom subdural .....	29
2.7.2.1.2.1. Epidemiologi .....	29
2.7.2.1.2.2. Patogenesis .....	30
2.7.2.1.2.3. Gambaran klinik .....	31
2.7.2.1.2.4. Diagnosis .....	31
2.7.2.1.2.5. Tindakan .....	32
2.7.2.1.2.6. Komplikasi tindakan .....	32
2.7.2.1.2.7. Hasil akhir .....	33
2.7.2.1.2.7.1. Usia .....	33
2.7.2.1.2.7.2. Pemeriksaan klinik .....	33
2.7.2.1.2.7.3. Waktu operasi .....	33
2.7.2.1.2.7.4. Hasil dan penemuan operatif .....	34
2.7.2.1.3. Hematom intraserebral .....	34
2.7.2.1.3.1. Insidensi .....	34
2.7.2.1.3.2. Patogenesis .....	35
2.7.2.1.3.3. Gejala dan tanda .....	36
2.7.2.1.3.4. Diagnosis .....	37

2.7.2.1.3.5. Tindakan .....	37
2.7.2.1.3.6. Hasil akhir .....	37
2.7.2.1.4. Perdarahan intraventrikuler .....	38
2.7.2.1.4.1. Etiologi .....	38
2.7.2.1.4.2. Hasil akhir .....	39
2.7.2.1.5. Perdarahan subaraknoid .....	39
2.7.2.1.5.1. Insidensi .....	39
2.7.2.1.5.2. Patofisiologi .....	39
2.7.2.1.5.3. Diagnosis .....	41
2.7.2.1.5.4. Tindakan .....	42
2.7.2.1.5.5. Hasil akhir .....	42
2.7.2.1.6. Edema serebri .....	43
2.7.2.1.6.1. Definisi .....	43
2.7.2.1.6.2. Patofisiologi .....	43
2.7.2.1.6.2.1. Edema vasogenik .....	44
2.7.2.1.6.2.2. Edema sitotoksik .....	45
2.7.2.1.6.2.3. Edema interstisial .....	45
2.7.2.1.6.2.4. Edema osmotik .....	46
2.7.2.1.6.3. Diagnosis .....	46
2.7.2.1.6.4. Terapi .....	47
2.8. Pemeriksaan tomografi komputer pada cedera kepala ringan .....	48
2.8.1. Pengukuran nilai absorpsi .....	48
2.8.2. Indikasi .....	49
2.9. Epilepsi dan keselamatan lalu lintas .....	51
2.9.1. Insidensi dan risiko kecelakaan lalu lintas .....	52
2.9.2. Peranan dokter .....	54
Bab III. Kerangka Konsep .....	56
Bab IV. Metodologi	
4.1. Rancang bangun .....	57
4.2. Subyek penelitian .....	57

4.2.1. Kriteria penerimaan .....	57
4.2.2. Kriteria penolakan .....	57
4.3. Besar sampel .....	57
4.4. Prosedur pengambilan data .....	58
4.5. Bagan rancangan studi .....	59
4.6. Batasan operasional .....	60
4.7. Manajemen dan analisis data .....	60
Bab V. HASIL DAN PEMBAHASAN .....	61
Bab VI. KESIMPULAN DAN SARAN .....	80
DAFTAR PUSTAKA .....	82

## DAFTAR TABEL DAN GAMBAR

Tabel 1. CCS (modifikasi respon verbal GCS) .....	8
Tabel 2. Tipe hematom pada pasien dengan pola kesadaran yang berbeda seperti yang dilaporkan oleh Jamieson dan Yelland .....	11
Tabel 3. Insidensi hematom intrakranial yang dimasukkan ke rumah .....	18
Tabel 4. Mortalitas hematom epidural dengan temuan neurologik waktu operasi .....	26
Tabel 5. Hasil akhir ketika 6 bulan pasien perdarahan subarakhnoid. Efek nimodipine pada hasil akhir .....	39
Tabel 6. Tipe edema serebri post traumatik .....	41
Tabel 7. Strategi pengelolaan gambaran radiografik bagi pasien cedera kepala .....	47
Tabel 8. Distribusi jenis kelamin .....	56
Tabel 9. Penyebab cedera kepala ringan .....	58
Tabel 10. Gambaran kecelakaan lalu lintas yang dialami oleh 57 orang pasien .....	59
Tabel 11. Status penderita cedera kepala ringan dalam kecelakaan lalu lintas .....	61
Tabel 12. Pemberi keterangan dari keluarga dekat pasien .....	61
Tabel 13. Distribusi skor skala koma Glasgow .....	62
Tabel 14. Gambaran nyeri kepala pada pasien cedera kepala ringan .....	65
Tabel 15. Gambaran muntah pasien cedera kepala ringan .....	67
Tabel 16. Gambaran kondisi perlukaan pasien cedera kepala ringan .....	68
Tabel 17. Gambaran kondisi pupil pasien cedera kepala ringan .....	69
Tabel 18. Gambaran fraktur tengkorak .....	71
Tabel 19. Gambaran sidikan tomografi komputer pasien cedera kepala ringan .....	74
Tabel 20. Hubungan kondisi pupil dengan lesi massa intrakranial .....	75
Tabel 21. Hubungan gejala klinis nyeri kepala dengan lesi massa intrakranial .....	75
Tabel 22. Hubungan gejala klinis muntah dengan lesi massa intrakranial .....	78
Gambar 1. Variabilitas arah benturan pada otak .....	14
Gambar 2. Skematik dan lokasi kontusi serebri traumatik .....	15
Gambar 3A. Distribusi pembuluh darah yang menyebabkan hematom epidural .....	19

Gambar 3B. Distribusi tempat hematom epidural .....	19
Gambar 4. Distribusi kerusakan kortikal 222 pasien hematom subdural dengan nyulit .....	28
Gambar 5. Persebaran umur pada pasien pria dan wanita .....	57
Gambar 6. Distribusi kelompok umur pada pasien pria dan wanita .....	57
Gambar 7. Distribusi jenis kecelakaan lalu lintas berdasarkan kelompok umur .....	58
Gambar 8. Distribusi pekerjaan pasien pria dan wanita .....	60
Gambar 9. Hubungan skor skala koma Glasgow dan kelompok umur .....	62
Gambar 10. Grafik keluhan nyeri kepala berdasarkan kelompok umur .....	64
Gambar 11. Grafik keluhan muntah berdasarkan kelompok umur .....	66
Gambar 12. Distribusi lesi massa intrakranial .....	72
Gambar 13. Grafik edema serebri pasien cedera kepala ringan .....	73
Gambar 14. Grafik jenis hematom intrakranial pasien cedera kepala ringan .....	73
Gambar 15. Distribusi hematom intrakranial dengan kelompok umur .....	74
Gambar 16. Hubungan antara kualitas nyeri kepala dengan hematom intrakranial .....	77
Gambar 17. Hubungan antara intensitas nyeri kepala dengan hematom intrakranial ...	77
Gambar 18. Hubungan antara intensitas nyeri kepala dengan edema serebri .....	78

## DAFTAR LAMPIRAN

1. Lampiran pertanyaan penderita cedera kepala ringan .....	91
2. Formulir tomografi komputer kepala .....	98
3. Data dasar penelitian .....	1-1

## BAB I. PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang Masalah :

Cedera kepala ringan adalah cedera kepala yang ditetapkan dengan skor skala koma Glasgow adalah 13-15.<sup>(1,2,3,4)</sup>

Cedera kepala ringan merupakan bagian terbesar dari penderita yang dirawat di rumah sakit dengan cedera kepala. Dacey et al., meneliti 3358 pasien cedera kepala, 72% adalah cedera kepala ringan.<sup>(1)</sup>

Pengelolaan cedera kepala ringan pada fase akut adalah sama seperti pada pengelolaan cedera kepala yang lebih berat, dan ditujukan untuk mencegah cedera otak sekunder karena lesi intrakranial atau infeksi intrakranial.<sup>(5,6,7)</sup> Penentuan cedera kepala ringan hanya berdasarkan skor koma Glasgow.<sup>(6)</sup> Lesi intrakranial akibat cedera kepala adalah hematoma intrakranial, misalnya hematoma epidural, hematoma subdural, hematoma intraserebral, perdarahan sub arakhnoid; edema serebri, kontusi serebri, dan perubahan iskemik. Hematom intrakranial dan edema serebri akan menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial dengan gejala-gejala nyeri kepala dan atau muntah.<sup>(6,8)</sup> Diagnosis pasti hematoma intrakranial dan edema serebri menggunakan sidikan tomografi komputer atau MRI.<sup>(9)</sup>

Mengenal secara dini hematoma intrakranial dan edema serebri pada cedera kepala ringan akan sangat menentukan pengelolaan selanjutnya. Lee et al., menyatakan bahwa penderita yang pada awalnya dengan cedera kepala ringan berkembang nyeri kepala atau muntah tanpa perubahan neurologik memerlukan pemeriksaan sidikan tomografi komputer kepala, nyeri kepala dan muntah patut mendapat perhatian yang lebih banyak daripada hanya memikirkan sindroma post traumatik. Risiko yang dapat meningkatkan deteriorasi pada cedera kepala adalah umur penderita lebih dari 60 tahun, mengantuk, kelemahan motor fokal, nyeri kepala dan muntah post traumatik.<sup>(10)</sup>

Pengemudi epileptik dapat menyebabkan kecelakaan lalu lintas. Takeda et al., melaporkan insidensi kecelakaan lalu lintas pengemudi epileptik adalah 7,4% per tahun

dengan perincian 5,8% tidak secara langsung disebabkan oleh serangan (*seizure*), 1,6% secara langsung disebabkan oleh serangan.<sup>(11)</sup> Risiko kecelakaan lalu lintas disebabkan oleh serangan selama mengemudi dilaporkan oleh Gestalt dan Zifkin, adalah 17%, Noorgard melaporkan 13,5%, sedang Beaussart et al., melaporkan 8,5%.<sup>(12)</sup> Risiko relatif kecelakaan lalu lintas pengemudi epileptik yang dilaporkan oleh Waller adalah 1,95, Hansotia dan Broste melaporkan sebesar 1,33, Taylor et al., melaporkan sebesar 1,57.<sup>(13)</sup>

Tidak setiap kota di Indonesia memiliki fasilitas tomografi komputer, sehingga penderita cedera kepala ringan yang berkembang nyeri kepala atau muntah tanpa perubahan neurologik tidak semuanya dapat dilakukan pemeriksaan tomografi komputer. Apakah penderita cedera kepala ringan berkembang nyeri kepala atau muntah terdapat lesi massa intrakranial.

## 1.2. Permasalahan :

1. Bagaimanakah pola gejala cedera kepala ringan di RSUP Dr. Kariadi Semarang.
2. Bagaimana hubungan gejala klinis cedera kepala ringan dengan gambaran sidikan tomografi komputer kepala.
3. Apakah di antara pengemudi atau pengendara yang mengalami cedera kepala ringan terdapat riwayat epilepsi.

## 1.3. Tujuan Penelitian :

Primer :

1. Mengetahui pola gejala klinis cedera kepala ringan di RSUP Dr. Kariadi Semarang.
2. Hubungan antara kasus cedera kepala ringan dengan gejala nyeri kepala atau muntah dengan gambaran sidikan tomografi komputer kepala : hematoma intrakranial, edema serebri.

**Sekunder :**

Mencari kemungkinan pengemudi atau pengendara yang mengalami cedera kepala ringan terdapat riwayat epilepsi.

#### **1.4. Manfaat Penelitian :**

1. Mendapatkan data dasar gambaran sidikan tomografi komputer kepala pada penderita cedera kepala ringan dengan nyeri kepala atau muntah yang berkembang dalam waktu 48 jam sejak kejadian.
2. Sebagai pedoman dalam mengelola penderita cedera kepala ringan dengan nyeri kepala atau muntah yang berkembang dalam waktu 48 jam sejak kejadian.
3. Memperoleh informasi frekuensi epilepsi pada pengemudi atau pengendara kendaraan - bermotor yang mengalami kecelakaan tunggal atau ganda.

## BAB II. TINJAUAN KEPUSTAKAAN.

### 2.1. Definisi :

Cedera kepala adalah suatu pukulan atau benturan pada kulit kepala, tulang kepala dan otak yaitu mulai dari selaput otak, saraf kranial dan jaringan otak. Kerusakan otak ini merupakan masalah penting dan perlu mendapat perhatian.<sup>(6)</sup>

Klasifikasi yang paling sering dipakai dalam menentukan beratnya cedera kepala adalah memakai skala koma Glasgow, dimana cedera kepala ringan dengan skor 13-15, cedera kepala sedang dengan skor 9-12, cedera kepala berat dengan skor 3-8.<sup>(14,15,16,17)</sup> Adanya kerusakan pada kepala adalah merupakan bukti klinis bahwa cedera kepala telah terjadi. Tidak termasuk cedera kepala adalah cedera pada wajah dan benda asing pada hidung dan telinga, mata, epistaksis, fraktur rahang bawah.<sup>(18)</sup>

Definisi cedera kepala ringan menurut Rimel et al., yaitu bila cedera kepala yang terjadi menimbulkan hilangnya kesadaran kurang dari 20 menit, skor skala koma Glasgow lebih dari 13, periode amnesia post traumatik kurang dari 48 jam.<sup>(14)</sup>

Penilaian skala koma Glasgow dilakukan setelah 6 jam tindakan gawat darurat (resusitasi).<sup>(19)</sup> Latar belakang pengambilan waktu tersebut adalah dengan pertimbangan bahwa waktu tersebut cukup untuk melakukan resusitasi penderita, memperkecil kemungkinan adanya pengaruh alkohol, hipoksia pada pasien tersebut yang mengalami penurunan kesadaran.<sup>(6)</sup>

Pasien cedera kepala ringan dibedakan menjadi 2 kelompok, yaitu yang mengalami konkusi dan yang tidak mengalami konkusi. Konkusi didefinisikan sebagai hilangnya fungsi neurologik sesaat setelah cedera kepala, yang akan membaik tanpa sekuele neurologik yang nyata atau bukti kerusakan neuropatologik yang nyata.<sup>(1)</sup> Di Amerika Serikat pasien cedera kepala ringan dengan konkusi serebral dirawat di rumah sakit untuk dilakukan observasi.

## 2.2. Epidemiologi :

Cedera kepala merupakan masalah kesehatan terbesar di Amerika Serikat dan di sebagian besar negara-negara maju. Cedera kepala menyebabkan kematian, kebanyakan pada usia muda. Cedera kepala juga meningkatkan angka morbiditas dan selanjutnya mengurangi produktivitas, sebab mereka kebanyakan pada usia muda.<sup>(18)</sup>

Di Amerika Serikat cedera kepala menyebabkan kematian di antara individu sampai umur 44 tahun, dan lebih banyak orang Amerika yang berumur antara 1 sampai 34 tahun yang meninggal karena cedera kepala daripada sebab kombinasi lainnya. Cedera kepala yang tidak fatal mengenai sebagian besar individu, pulang dari rumah sakit dengan ketidakmampuan yang menetap. Lebih dari 80.000 orang Amerika menderita ketidakmampuan yang menetap karena cedera sistem saraf pusat setiap tahun; dan sebagian besar adalah cedera otak.<sup>(1)</sup>

Insidensi pasti cedera kepala ringan sulit untuk ditentukan jumlahnya. Pertama, sebagian besar survei kesehatan berkonsentrasi pada pasien yang dirawat di rumah sakit; akan tetapi, banyak pasien yang mengalami cedera kepala ringan tidak dirawat di rumah sakit tetapi dievaluasi di ruang gawat darurat atau kamar periksa dokter. Kedua, klasifikasi penyakit Internasional (*International Classification of Diseases = ICD*) dan alat deskriptif lainnya sering menerapkan secara ganda terhadap cedera; seperti fraktur maksilofasial dan laserasi kulit kepala. Ketiga, pasien yang telah mengalami cedera multipel, termasuk cedera kepala ringan mungkin diklasifikasi menurut cedera kompleks atau yang paling berat.<sup>(3)</sup>

Meskipun ini sulit ditentukan jumlahnya, berdasarkan beberapa hasil penelitian, telah diperkirakan bahwa insidensi cedera kepala yang dirawat di rumah sakit, dari yang ringan sampai berat adalah kira-kira 200/100.000/tahun.<sup>(1,3)</sup>

Untuk mewujudkan penelitian ini, cedera kepala ringan didefinisikan sebagai cedera kepala yang menyebabkan hilangnya kesadaran kurang dari 5 menit, pasien dengan skor skala koma Glasgow 13-15, yang membutuhkan perawatan di rumah sakit dengan lama perawatan kurang dari 48 jam. Survei Cedera Kepala dan Medula Spinalis Nasional (*National Head and Spinal Cord Injury Survey = NHSCIS*), suatu penelitian berdasarkan

populasi, insidensi cedera kepala di Amerika Serikat pada tahun 1974 mencapai 44,3% yang dirawat di rumah sakit dengan lama perawatan kurang dari 3 hari.<sup>(20)</sup> Dengan demikian insidensi cedera kepala ringan yang membutuhkan perawatan rumah sakit kira kira 100/100.000/tahun. Penelitian yang dilakukan pada tahun 1988, dari 3358 pasien insidensi cedera kepala ringan adalah 72%.<sup>(1,21)</sup> Rimel et al., melaporkan bahwa dari 1238 pasien cedera kepala yang dirawat di rumah sakit, 55% adalah cedera kepala ringan, 24% adalah cedera kepala sedang, dan 21% adalah cedera kepala berat.<sup>(1)</sup> Di RSUP Dr. Kariadi Semarang penderita cedera kepala yang dirawat pada tahun 1995; 75,43% adalah cedera kepala ringan, 11,60% adalah cedera kepala sedang, dan 12,97% adalah cedera kepala berat.<sup>(22)</sup>

Mekanisme cedera kepala ringan adalah sama seperti pada cedera kepala yang lebih berat. Rimel et al.,<sup>(23)</sup> melaporkan bahwa penyebab cedera kepala ringan 46% adalah kecelakaan lalu lintas, 23% adalah jatuh dari ketinggian, 28% adalah kecelakaan olah raga, dan 10% adalah akibat pukulan. Ini tidak berbeda dari frekuensi relatif seperti angka yang diperoleh dalam penelitian NHSCIS.<sup>(20)</sup> Peneliti sebelumnya juga mendapatkan, bahwa cedera kepala nampaknya terjadi terutama pada pasien dengan sosioekonomi yang rendah. Rimel et al., melaporkan bahwa 66% pasiennya adalah laki laki.<sup>(23)</sup> Dacey et al., melaporkan bahwa 65% adalah laki laki.<sup>(24)</sup>

### 2.3. Skala Koma Glasgow :

Kerusakan otak akibat dari trauma akselerasi/deselerasi adalah perubahan kesadaran. Setengah abad yang lalu Symonds mengusulkan bahwa lamanya kehilangan kesadaran dipakai sebagai tolok ukur/parameter kerusakan serebral pada cedera kepala tertutup. Penelitian yang berikutnya telah membuktikan bahwa derajat dan lamanya koma sesungguhnya dapat dipakai sebagai pedoman untuk menentukan beratnya kerusakan otak difus yang dialami. Meskipun, cedera lokal dapat menjadi luas dan dapat menyebabkan disfungsi neurologik fokal tanpa disertai kehilangan kesadaran. Penentuan tingkat kesadaran tidak hanya penting sebagai suatu indeks beratnya kerusakan otak, melainkan

juga dapat untuk menilai perbaikan fungsi otak apakah terjadi secara alamiah atau sebagai hasil terapi, atau adanya perkembangan komplikasi intrakranial.<sup>(25)</sup>

Jennet dan Teasdale memperkenalkan skala koma Glasgow (GCS) untuk menetapkan secara obyektif derajat gangguan kesadaran. Skor GCS berasal dari observasi pembukaan mata, fungsi motor, dan penampilan verbal dalam respon terhadap stimuli eksternal.<sup>(26)</sup> Komponen skala koma Glasgow adalah :

Membuka mata (E) :	Skor :
- Secara spontan	4
- Terhadap perintah	3
- Terhadap rangsang nyeri	2
- Tak membuka	1
Respon motorik (M) :	
- Dapat mengikuti perintah	6
- Melokasir nyeri	5
- Fleksi normal	4
- Fleksi abnormal (rigiditas dekortikasi)	3
- Ekstensi (rigiditas deserebrasi)	2
- Tidak ada gerakan	1
Respon verbal (V) :	
- Kata kata yang bermakna	5
- Kata kata yang tidak bermakna	4
- Hanya asal mengucap kata	3
- Hanya asal bersuara	2
- Tidak ada suara sama sekali	1

Dengan demikian nilai skala koma Glasgow adalah 3-15.<sup>(25)</sup> Yang menjadi masalah dengan skala koma Glasgow adalah kapan diterapkan, mengingat bahwa pada saat kejadian mungkin sekali pembukaan mata tidak dapat dilakukan karena adanya pembengkakan wajah. Respon verbal tidak dapat dilakukan karena adanya tabung endotrakeal. Obat yang mengurangi tekanan intrakranial, seperti alkohol dapat mengganggu respon motor atau verbal. Kepercayaan GCS telah menjadi tanda tanya bila

diterapkan pada bayi dan anak-anak, yang tidak mengerti bahasa (bahasa Inggris). Hal inilah yang mendorong Morray et al mengajukan modifikasi skala koma Glasgow bagi anak-anak (*Children's Coma Scale*), yaitu dengan memodifikasi respon verbal (tabel 1).<sup>(27)</sup>

Tabel 1. CCS (modifikasi respon verbal GCS).

GCS Subscore	CCS Subscore	
5 Oriented	Smile, oriented to sound, follows object, interact	
	Crying	Interact
4 Confused/disordered	Consolable	Inappropriate
3 Inappropriate words	Inconsistently consolable	Moaning
2 Incomprehensible sound	Inconsolable	Iritable
1 No response	No response	No response

#### 2.4. Patofisiologi :

Walaupun kejadian cedera kepala ringan banyak dijumpai, tetapi kejelasan patologi dan patofisiologi masih sangat sedikit. Mengingat bahwa pasien cedera kepala ringan kebanyakan tertolong hidup.<sup>(28)</sup> Pada kenyataannya, istilah yang paling sering dipakai adalah konkusi serebri yang ditandai dengan hilangnya fungsi neurologik sesaat tanpa adanya abnormalitas mikroskopis maupun makroskopis. Hal yang sama, bahwa gangguan neurologik terjadi pada waktu pukulan dan biasanya sesaat.<sup>(28,29,30)</sup>

Jane et al,<sup>(31)</sup> telah menemukan bukti eksperimental bahwa cedera kepala ringan mengakibatkan adanya abnormalitas neuropatologik. Dalam percobaannya dengan binatang percobaan, yaitu monyet, dilakukan akselerasi dan deselerasi ringan yang menyebabkan konkusi ringan. Kemudian binatang dibunuh dalam 7-30 hari setelah cedera, dan otaknya dipelajari guna mencari adanya degenerasi aksonal dengan teknik pengecatan Fink-Heimer dan Nauta. Terbukti bahwa di *colliculus inferior*, *tegmentum*

mesensefalon dorsolateralis, dan basis pontis didapatkan sejumlah degenerasi aksonal. Mereka menyimpulkan bahwa datanya konsisten dengan gambaran konkusi serebri adalah gangguan fisiologik yang bersifat reversibel dan cedera anatomik ringan terjadi di batang otak.<sup>(32,33,34)</sup>

West dan Pathiraja dalam percobaannya pada seekor tikus yang diberi konkusi berulang bahwa postur normal, cara berjalan dan gerakan akan pulih dalam waktu kurang 10 detik. Penelitian yang dilakukan oleh Parkinson et al., menjelaskan kelainan tersebut di atas karena adanya perubahan di hipokampus, hipotalamus, mesensefalon, serebelum, striatum atau kortek serebri.<sup>(30)</sup>

Konkusi pada manusia, dapat disaksikan pada film dengan gerakan lambat dari seorang petinju yang mengalami *knockout*. Pada keadaan ini, gerakan volunter jarang menghilang (pada petinju yang tidak koma). Konkusi pada petinju ini akan mampu melanjutkan pertandingan dalam hitungan kurang dari 10 detik, dan bahkan sering memenangkan pertandingan.<sup>(30)</sup>

Lombard et al., pada tahun 1951 menemukan seorang sukarelawan yang menerima akselerasi sampai 38G tanpa bukti kehilangan fungsi susunan saraf pusat. Parkinson et al., mempelajari dengan binatang percobaan menemukan bahwa akselerasi 250G menyebabkan perdarahan petekie pada otak (kontusi). Jell et al., menemukan bahwa suatu dorongan akselerasi 50G selama 4 millidetik pada kepala akan menyebabkan konkusi pada semua binatang.<sup>(30)</sup>

Cedera kepala dapat diakibatkan oleh beberapa mekanisme. Yang pertama adalah dorongan linier yang diarahkan pada kepala akan diterima oleh rambut dan kulit kepala, mengakibatkan abrasi, laserasi kulit kepala dan hematoma subgaleal. Dorongan yang cukup besar akan menyebabkan kompresi kalvarium, dan mengakibatkan fraktur tengkorak dengan pola fraktur linier, stelate atau depresi. Konfigurasi fraktur tergantung pada besarnya benturan. Dorongan linier dapat diteruskan ke seluruh isi intrakranial; mengakibatkan kontusi serebral, hematoma epidural, dan hematoma subdural. Cedera pada tempat benturan disebut sebagai cedera *Coup*. Kedua adalah kepala dengan posisi terfiksasi dipukul dengan cedera paling menonjol adalah cedera *Coup*. Cedera tambahan timbul bila kepala dapat bergerak secara bebas. Pada keadaan ini terjadi perbedaan

akselerasi kalvarium dan otak, mengakibatkan benturan kedua dan melambat sebagai lanjutan ke permukaan otak kontralateral untuk melawan kalvarium yang dalam keadaan istirahat. Otak yang masih dalam keadaan bergerak beradu dengan permukaan dalam tengkorak kontralateral. Mekanisme ini mengakibatkan cedera *Contrecoup*, sering dengan manifestasi kontusi serebral, laserasi serebral, hematoma intraserebral dan hematoma subdural. Cedera *contrecoup* terutama terjadi setelah trauma oksipital mengakibatkan kontusi frontotemporal.<sup>(35)</sup> Ketiga adalah dorongan rotasional. Terjadi pada kebanyakan cedera kepala, termasuk pada cedera kepala tanpa benturan. Dorongan rotasional paling besar pada regio parieto-oksipital tak peduli awal benturan.<sup>(36)</sup> Walaupun gerakan yang paling besar pada daerah ini, kecenderungan untuk cedera yang lebih besar pada daerah frontotemporal disebabkan oleh ukuran anatomi yang relatif kecil terhadap gerakan dan permukaan skeletal yang tak teratur.<sup>(37)</sup> Dinyatakan bahwa gerakan anguler atau rotasional mengakibatkan konkusi.<sup>(38)</sup> Gerakan akselerasi/deselerasi rotasional, memperberat cedera kepala yang terjadi pada hemisfer serebri. Levin et al<sup>(28)</sup>, mendukung konsep ini. Dalam penelitiannya pada 94 orang pasien yang mengalami cedera kepala tertutup, menggunakan MRI, sampai 88% didapatkan kelainan. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa dalamnya lesi otak berkorelasi positif dengan derajat dan lamanya gangguan kesadaran.

## 2.5. Komplikasi Cedera Kepala Ringan :

Meskipun sedikit pasien cedera kepala ringan berkembang komplikasi, sebagian besar ahli bedah saraf dan dokter di unit gawat darurat menjumpai pasien dengan riwayat cedera kepala ringan dan relatif sadar, tetapi berikutnya memburuk dan memerlukan operasi untuk pengangkatan lesi massa intrakranial. Untuk mengantisipasi komplikasi ini, sebagian besar pasien cedera kepala ringan dirawat di rumah sakit. Karena itu penting memperkirakan kejadian tersebut pada pasien cedera kepala ringan. Rose et al dan Reilly et al., melaporkan komplikasi cedera kepala dari yang ringan sampai yang berat yaitu 75% dengan hematoma intrakranial. Komplikasi lain adalah kontusi serebri, edema serebri, perubahan iskemi dan meningitis.<sup>(4)</sup> Jamieson dan Yelland melaporkan komplikasi hematoma intrakranial pada berbagai keadaan (tabel 2).<sup>(6)</sup>

**Tabel 2.** Tipe hematom pada pasien dengan pola kesadaran yang berbeda seperti yang dilaporkan oleh Jamieson dan Yelland.

Pola kesadaran	Semua tempat		Ekstradural %	Ekstradural + Intradural	
	n	%		Intradural %	Intradural %
Selalu sadar	192	27	15	7	78
Sadar menjadi tak sadar	124	17	15	14	71
Tak sadar menjadi sadar	106	15	19	12	69
Tak sadar, kemudian sadar, kemudian tak sadar	96	13	5	16	79
Selalu tak sadar	197	28	9	11	80

Dikutip dari kepustakaan nomor 6.

## 2.6. Gejala Klinis :

Pada pasien yang sadar, nyeri kepala adalah gejala awal perkembangan kompresi. Vomitus, iritabel, dan gelisah juga sering sebagai gambaran hematom intrakranial.<sup>(6)</sup> Perubahan kesadaran adalah tanda awal yang penting adanya perkembangan patologi intrakranial, tetapi patologi intrakranial dapat terjadi tanpa kehilangan kesadaran. Patologi intrakranial, contoh adalah hematom epidural, hematom subdural dan fraktur tengkorak dapat terjadi tanpa kehilangan kesadaran. Penelitian yang mengamati hematom intrakranial, terutama pasien yang sadar dan berorientasi setelah kecelakaan dan mengalami interval lusid yang diawali periode tidak sadar. Tanda tanda yang ditemukan adalah tanda tanda defisit neurologik fokal : abnormalitas saraf kranial, hemiparesis, dan defisit sensorik.<sup>(14)</sup>

## 2.7. Patologi :

Penelitian patologi cedera kepala dapat dibagi menjadi dua kelompok, pertama adalah efek segera akibat dorongan terhadap kulit kepala, tengkorak, duramater, dan otak. Kedua adalah akibat yang muncul kemudian dari benturan tersebut.<sup>(1)</sup> Dalam

perkembangannya terdapat dua tahap kerusakan otak, yaitu : (a) kerusakan primer yang terjadi pada saat cedera mengakibatkan kontusi dan laserasi permukaan, cedera aksonal difus, dan kerusakan otak tipe lainnya, (b) kerusakan sekunder akibat proses komplikasi yang dimulai pada waktu cedera.<sup>(36)</sup> Kelainan yang ditemukan adalah perdarahan intrakranial, pembengkakan otak dan edema serebri, kenaikan tekanan intrakranial, kerusakan otak hipoksik, dan infeksi.<sup>(1,36)</sup>

### 2.7.1. Patologi Benturan :

#### 2.7.1.1. Cedera Kulit Kepala dan Tengkorak :

Kulit kepala dan tengkorak membantu untuk membuang energi yang diterima oleh kepala. Mobilitas kulit kepala memberi perlindungan otak. Contoh, dorongan yang diperlukan untuk mengakibatkan fraktur tengkorak pada binatang percobaan akan berkurang bila kulit kepala dilepaskan dari kepala. Laserasi kulit kepala atau kontusi kulit kepala tergantung pada arah dorongan yang diterima oleh kepala dan daerah di atasnya.<sup>(1)</sup>

Fraktur tengkorak sering terjadi pada pasien cedera kepala berat. Beberapa penelitian melaporkan bahwa insidensi fraktur tengkorak beraneka ragam. Frekuensi fraktur tengkorak yang disebabkan oleh kecelakaan lalu lintas yang dibawa ke ruang gawat darurat adalah 3%, pasien yang dimasukkan ke unit bedah saraf adalah 65%, dan pada kasus fatal adalah 80%. Pasien dengan fraktur tengkorak yang disertai hematoma intrakranial dalam jumlah yang lebih banyak daripada yang tidak terdapat fraktur.<sup>(39)</sup> Anak-anak dengan cedera kepala berat kecil kemungkinannya mengalami fraktur tengkorak.<sup>(1)</sup> Dalam satu percobaan dengan mempergunakan cadaver, suatu dorongan paling sedikit 400-800 kg dalam waktu 1 millidetik untuk menimbulkan fraktur tengkorak.<sup>(40)</sup>

Fraktur tengkorak terjadi dalam berbagai pola. Fraktur tengkorak linier dengan kejadian kira-kira 80%, pada umumnya disebabkan oleh dorongan yang besar pada daerah tengkorak yang relatif lebar.<sup>(40)</sup> Tergantung pada derajat pergeseran fragmen fraktur, fraktur tengkorak linier dapat mengakibatkan laserasi pembuluh darah dura dan substansi otak, yaitu mengakibatkan hematoma epidural, hematoma subdural akut, dan kontusi otak.

Fraktur tengkorak basiler seperti fraktur melintang pada os petrosus temporalis atau pada dasar tengkorak. Fraktur tersebut mengakibatkan : (a) hubungan antara sinus dan rongga sub arakhnoid, (b) interupsi anatomi atau fungsi saraf kranial yang melewati daerah ini. Fraktur tengkorak depresi terjadi bilamana daerah yang terkena dorongan adalah relatif lebih kecil. Definisi fraktur tengkorak depresi adalah sebagai depresi fragmen fraktur terhadap ketebalan tengkorak baik sebanding atau lebih besar dari ketebalan tengkorak. Fraktur tengkorak depresi berhubungan dengan laserasi kulit kepala dalam 90% kasus.<sup>(1)</sup>

Dalam satu penelitian, bahwa pada pasien cedera kepala berat, 62% dengan fraktur linier, 17% dengan fraktur yang meluas ke dasar tengkorak, 4% dengan fraktur terbatas pada dasar tengkorak, 11% dengan fraktur tengkorak depresi. Fraktur depresi campuran fraktur depresi yang mengakibatkan laserasi kulit kepala dan robekan dura. Keduanya penting, pertama sebagai rute masuk infeksi intrakranial, kedua fraktur depresi berhubungan dengan peningkatan insidensi epilepsi post traumatik. Fraktur dasar tengkorak dapat menimbulkan komplikasi infeksi intrakranial yaitu akibat penyebaran organisme dari udara sinus atau telinga tengah, oleh karena itu penting ditemukannya cairan serebrospinal (css) dalam rinore, otore, dan aerokel intrakranial.<sup>(39)</sup>

#### 2.7.1.2. Kontusi Otak :

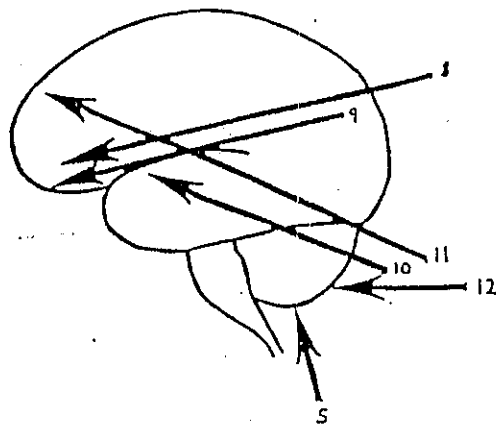
Kontusi otak ditandai oleh adanya ekstrasvasasi darah ke dalam rongga ekstraseluler, yang meluas ke regio subpial, dan berhubungan dengan perdarahan perivaskuler seperti celah. Kontusi biasanya mengenai mahkota giri dan berbentuk baji atau meluas sepanjang pallium.<sup>(1,42,43)</sup> Kontusi otak dapat meluas menjadi hematom intraserebral dan hematom subdural akut.<sup>(1)</sup>

Kontusi dan laserasi menempati lobus frontalis dan temporalis, dimana jaringan otak mengalami benturan dengan protuberantia dasar tengkorak. Paling berat terjadi pada puncak giri, benturan meluas ke dalam substansia alba subkortikal. Pada tahap awal kontusi serebri dan laserasi serebri adalah hemoragik dan bengkak, tetapi dalam perjalanannya menjadi jaringan sikatrik berkerut kerut yang berwarna coklat. Kontusi yang menyembuh ditemukan dalam 2,5% otopsi di rumah sakit umum.<sup>(39)</sup> Perbedaan antara

kontusi dan laserasi adalah kabur. Laserasi adalah lesi yang lebih bersih, dengan sedikit otak yang menjadi bubur, sebab laserasi adalah robekan yang disebabkan oleh pergeseran tulang atau fragmen tulang.<sup>(43)</sup>

Adam et al., menyimpulkan bahwa pada benturan primer, kontusi otak paling jelas di basal, frontal dan temporal. Pada benturan oksipital sering mengakibatkan kontusi frontal. Akan tetapi, benturan frontal tidak mengakibatkan kontusi oksipital. Kontur angular lantai fossa frontalis dan sayap sfenoid berhubungan dengan perkembangan kontusi berat pada daerah frontotemporal basal.<sup>(41)</sup>

Telah dipelajari lokasi kontusi serebri. Kontusi yang terjadi di bawah tempat benturan disebut sebagai kontusi *coup*. Kontusi yang terjadi pada tempat yang berseberangan dengan daerah benturan disebut kontusi *contrecoup*.<sup>(1,43)</sup> Penelitian yang dilakukan oleh Ommaya et al., menunjukkan bahwa lesi *contrecoup* disebabkan oleh irisan memutar akibat akselerasi angular.<sup>(1)</sup>

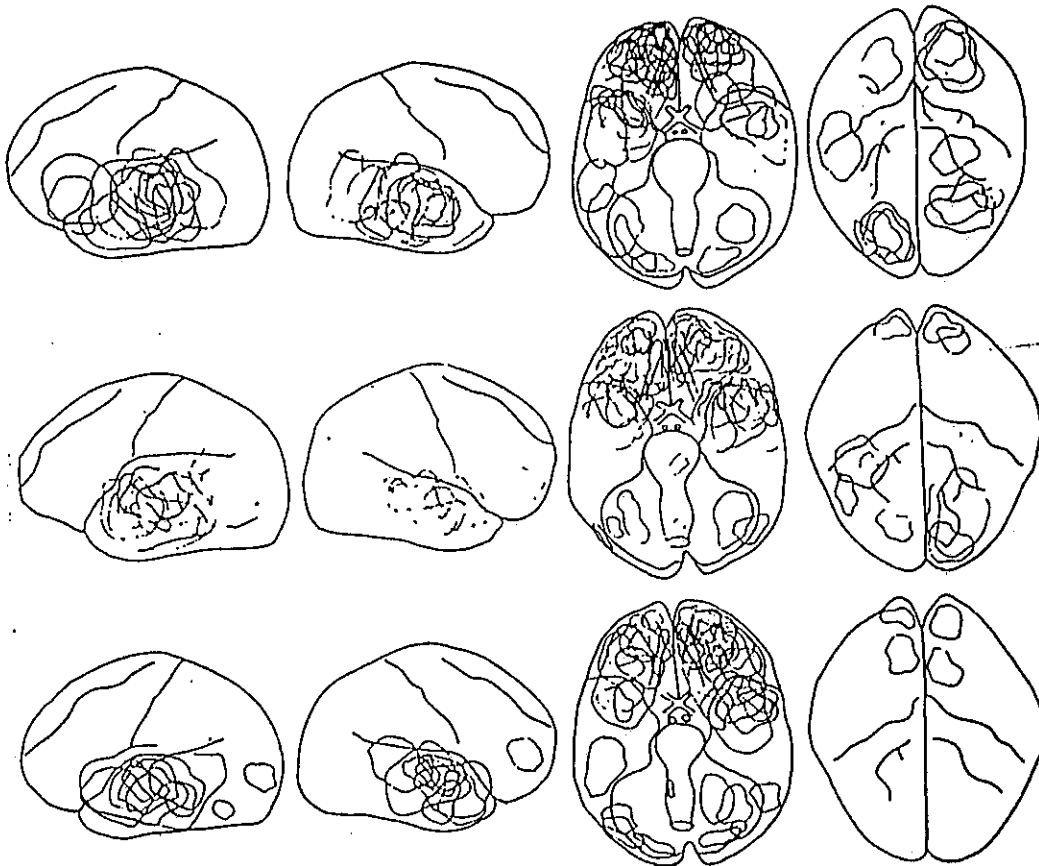


**Gambar 1.** Gambaran skematik otak dengan berbagai arah benturan pada 6 kasus yang jatuh pada oksipital. Tanda panah menunjukkan daerah benturan yang sesuai dengan daerah kontusi contrecoup. Dikutip dari kepustakaan nomor 50.

Kontusi serebri terbatas pada keadaan tertentu. Kontusi fraktur terjadi pada tempat fraktur, terutama di lobus frontalis; kontusi *coup* terjadi di tempat cedera, kontusi *contrecoup* terjadi pada otak yang berseberangan dengan cedera, kontusi herniasi dimana

bagian medial lobus temporalis membentur tepi tentorium atau tonsil serebeler membentur foramen magnum, kontusi menggelincir adalah perdarahan fokal pada kortek dan substansia alba di bawah tepi superior hemisfer serebri dan sering dijumpai pada cedera aksional difus.<sup>(9,39)</sup>

Gennarelli et al<sup>(44)</sup> dan Gennarelli dan Thibault<sup>(45)</sup> menemukan bahwa permukaan kontusi terutama sesuai dengan kejadian benturan. Dalam percobaannya dengan menimbulkan cedera akselerasi pada seekor primata, kontusi terjadi akibat akselerasi yang tinggi dan singkat.<sup>(46)</sup>



Gambar 2. Gambaran skematik lokasi dan distribusi kontusi serebri traumatik dalam 191 kasus cedera kepala fatal. Dikutip dari kepustakaan nomor 1.

Pada pemeriksaan tomografi komputer, kontusi serebri tampak sebagai daerah nonhomogen dengan densitas tinggi, sering bercampur dengan daerah densitas rendah yaitu akibat dari perdarahan kecil multipel yang terhambur di dalam substansi otak yang

bercampur dengan daerah edema dan jaringan nekrosis. Kontusi pada gambaran tomografi komputer dengan nilai attenuasi berkisar dari 50-60 H, berbatas tidak tegas, dan dikelilingi oleh daerah dengan densitas rendah yaitu merupakan edema. Kontusi dapat tunggal atau multipel.<sup>(9)</sup>

#### 2.7.1.3. Laserasi Otak :

Laserasi otak akibat fraktur tengkorak linier atau depresi *comminuted*, yaitu akibat dorongan fragmen fraktur. Laserasi otak dapat terjadi akibat gerakan dari luka penetrasi (contoh, *missile* kecepatan tinggi) atau cedera perforasi seperti luka tusuk. Deselerasi berat cedera kepala dengan karakteristik letusan pada lobus temporalis, dimana kontusi dan kerusakan otak berat pada lobus temporalis yang diamati dalam hubungan dengan sayap sfenoid anguler. Lesi ini sering berhubungan dengan hematom subdural akut dan hematom intraserebral.<sup>(1)</sup>

#### 2.7.2. Kerusakan Sekunder :

##### 2.7.2.1. Perdarahan Intrakranial :

Perdarahan intrakranial, merupakan komplikasi yang sering pada cedera kepala, terutama pada pasien dengan fraktur tengkorak, klinis paling sering memburuk, dan kematian pada pasien dengan interval *lucid* setelah cedera kepala. Perdarahan intrakranial dibagi menjadi : hematom ekstradural atau hematom intradural. Hematom intradural dibagi lagi menjadi hematom subdural, hematom intraserebeler, dan hematom intraserebral.<sup>(17)</sup>

Pada pemeriksaan sidikan tomografi komputer memperlihatkan bahwa hematom intrakranial sering tampak sebelum klinis menjadi buruk.<sup>(9,17)</sup> Dalam perjalanannya hematom membesar dengan efek terlambat, sebab hematom memerlukan waktu untuk mencapai ukuran yang cukup untuk menimbulkan distorsi, herniasi otak, mengakibatkan kenaikan tekanan intrakranial; reaksi otak juga menentukan kejadian berikutnya. Tampak

bahwa perdarahan dimulai pada waktu cedera, gambaran klinisnya merupakan komplikasi tersebut, sebab interval antara awitan perdarahan dan munculnya gambaran klinis akibat perluasan lesi intrakranial. Bila interval lebih dari 24 jam, hematoma disebut sebagai "lambat".<sup>(48)</sup>

Kepentingan hematoma intrakranial sebagai sumber kerusakan otak sekunder telah menjadi perhatian pada penelitian pasien cedera kepala yang pada awalnya dapat "berbicara" kemudian "meninggal dunia".<sup>(49)</sup> Pada kenyataannya mereka yang bicara memperlihatkan bahwa tidak terdapat kerusakan otak primer difus, setelah cedera berikutnya dengan akibat yang fatal. Pada pasien yang meninggal dunia dapat dicegah dengan diagnosis yang lebih awal, karena itu pengelolaan harus menjadi lebih efektif.<sup>(39)</sup>

Sebagian besar hematoma intrakranial berkembang dalam waktu 48 jam setelah cedera, tetapi perdarahan subdural dapat sub akut (2-14 hari) atau kronik (lebih dari 14 hari setelah cedera). Telah diusulkan bahwa istilah hematoma "traumatik akut" sebaiknya terbatas pada lesi yang didiagnosis dalam 2 minggu cedera.<sup>(47)</sup>

Insidensi hematoma intrakranial dalam beberapa penelitian berbeda beda, seperti kebijakan masuk rumah sakit yang berbeda akan menentukan populasi di rumah sakit atau unit bedah saraf (tabel 3). Diperkirakan insidensi hematoma intrakranial di rumah sakit umum adalah 1-6%, sementara dalam dua penelitian bedah saraf di Eropa mencatat 26% dan 30%. Penelitian di Skotlandia menunjukkan bahwa pasien yang dimasukkan ke rumah sakit berkembang hematoma sebanyak 1,2%; tingkat kejadian adalah 4,5/100.000/tahun.<sup>(50,51)</sup>

Tabel 3. Insidensi hematom intrakranial yang dimasukkan ke rumah sakit.

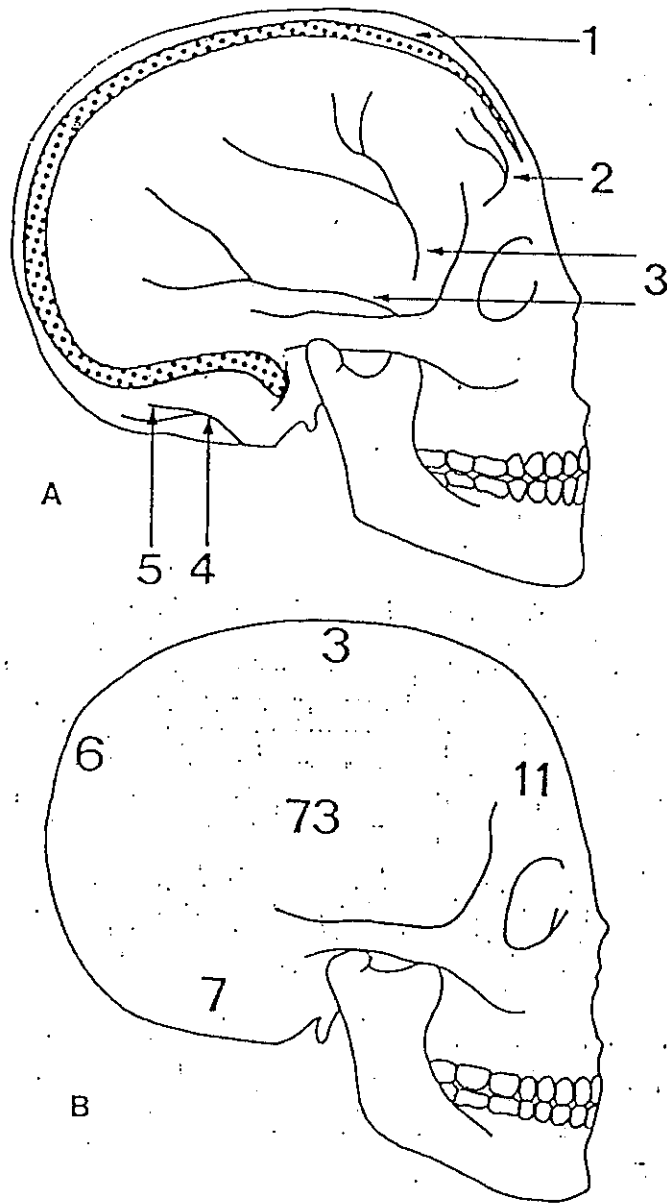
Sumber data	Tempat penelitian	Waktu	Jumlah total	Hematom Intrakranial
Galbraith et al	RSU	1 tahun	1918	0,8%
Steadman & Graham	RSU	1 tahun	484	2,3%
Kalyanaraman et al	Unit Cedera Kepala	2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> tahun	2.000	3,5%
Gillingham	Unit Cedera Kepala	1 tahun	1.132	5,7%
Jamieson & Yelland	RSU	11 tahun	11.000	6,3%
Klonoff & Thomson	Bangsai Bedah Saraf RSU	1 tahun	279	11,5%
Pia et al	Bangsai Bedah Umum	11 tahun	1.790	10%
Scottish Head Injury Management Study	Klinik Bedah Saraf	22 tahun	3.793	26%
	3 Unit Bedah Saraf	2 tahun	785	30%

Dikutip dari kepustakaan nomor 51..

#### 2.7.2.1.1. Hematom Ekstra/Epidural :

Ditemukan pada 5-15% cedera kepala fatal.<sup>(39)</sup> Hematom epidural akibat dari perdarahan yang berasal dari arteri meningeal, cabang paling sering adalah arteri meningeal media. Dapat terjadi pada cedera kepala ringan. Hematom epidural yang disertai fraktur tengkorak dengan frekuensi 85%.<sup>(1,39,50,51)</sup> Insidensi fraktur tengkorak lebih rendah pada anak-anak. Ketika hematom berkembang, secara perlahan-lahan membuka duramater dari tengkorak dan membentuk massa ovoid yang secara progresif mendistorsi otak.<sup>(1,39,50)</sup>

Hematom epidural paling banyak di regio temporal, tetapi 20-30% hematom epidural terjadi di tempat lain<sup>(52,53)</sup>, seperti pada daerah frontal atau parietal atau fossa posterior; hematom epidural kadang-kadang multipel.<sup>(1,39,50,51)</sup> Hematom epidural adalah komplikasi fraktur tengkorak yang merobek arteri meningeal.<sup>(39)</sup>



**Gambar 3.** A. Distribusi pembuluh darah yang menyebabkan hematom epidural : (1) sinus sagittalis, (2) arteri meningeae anterior, (3) arteri meningeae media, (4) arteri meningeae posterior, (5) sinus transversus. B. Persentase distribusi tempat hematom epidural dalam penelitian Jamieson dan Yelland. Dikutip dari kepustakaan nomor 51.

Jamieson dan Yelland melaporkan insidensi hematom epidural hanya 1,5% dalam 11.000 pasien. Galbraith melaporkan 0,2%; Kvarnes dan Triumphy 4%, Cordobes et al., 2,7%; Phonprasert et al., 2,8%; Heiskanen 4,6%; Rivas et al., 3% dan Weinman dan

Muttucumaru 6%. Hematom epidural dengan usia puncak pada dekade 2-3; kurang sering pada dekade pertama.<sup>(50)</sup>

#### 2.7.2.1.1.1. Patogenesis :

Jamieson dan Yelland menyatakan bahwa akselerasi-deselerasi seperti kecelakaan kendaraan bermotor atau jatuh mengakibatkan hematom epidural. Hematom epidural terjadi sebagai akibat trauma tengkorak dan pembuluh darah meningeal di bawahnya. Benturan pada kepala menyebabkan calvarium membengkok ke dalam, pelepasan duramater dari permukaan dalam tengkorak, pembuluh darah meningeal robek. Fraktur biasanya ditemukan ketika otopsi, operasi atau X foto kranium. Robekan pembuluh darah meningeal mengakibatkan hematom epidural. Hematom epidural dapat terjadi tanpa adanya fraktur tengkorak.<sup>(50)</sup>

Hematom epidural dapat terjadi akibat laserasi sinus transversus atau sinus sagitalis superior. Lesi demikian dengan gambaran klinisnya lebih menipu dan sulit untuk menegakkan diagnosis dibandingkan dengan lesi yang berasal dari arteri.<sup>(1)</sup> Sumber perdarahan hematom epidural lainnya adalah vena meningeal media, vena diploe atau sinus dural, laserasi arteri karotis sebelum masuk ke dalam duramater intrakranial.<sup>(50)</sup>

#### 2.7.2.1.1.2. Kejadian Fraktur :

Dalam suatu percobaan, hematom epidural dapat terbentuk tanpa fraktur tengkorak. Treil et al., mencatat adanya ruptur traumatik arteri meningeal media pada 30 pasien, 20% tidak didapatkan adanya fraktur tengkorak. Freytag menemukan fraktur tengkorak pada semua kasus. 3% pasien hematom epidural dengan fraktur didapatkan pada pemeriksaan post mortem. Munro dan Maltby melaporkan satu fraktur tengkorak setiap 44 pasien hematom epidural. Laporan lain menyatakan bahwa insidensi fraktur tengkorak adalah 66-95%. Frekuensi fraktur berhubungan dengan dengan umur. Pada anak-anak, fraktur tengkorak lebih sedikit daripada orang dewasa. Mealey melaporkan, bahwa 5 dari 12 pasien yang berumur di bawah 15 tahun tidak terdapat fraktur tengkorak. Galbraith dalam penelitiannya menemukan 46 pasien hematom epidural tanpa fraktur tengkorak, dimana 30 pasiennya berumur kurang dari 20 tahun. Campbell dan Cohen menyatakan bahwa insidensi yang rendah pada anak-anak karena peningkatan elastisitas

tengkorak. Untuk mengetahui ada tidaknya fraktur tengkorak dilakukan prosedur roentgenogram.<sup>(50)</sup>

#### 2.7.2.1.1.3. Manifestasi Klinik :

Tanda tanda klinis tergantung pada berapa lama gejala timbul sesudah awitan, kecepatan tumbuhnya hematoma, dan adanya lesi intradural. 40% pasien memberikan gejala mual, dan atau vomitus, dengan skor skala koma Glasgow 14 atau 15.<sup>(54)</sup>

Dilatasi pupil, hemiparesis, dan deserebrasi berhubungan dengan hematoma epidural. Meskipun tanda tanda ini membantu dalam diagnosis pada sisi lesi, tanda tanda tersebut tidak dapat membedakan hematoma epidural dengan lesi massa intrakranial post-traumatik lainnya.<sup>(55)</sup> Abnormalitas pupil dijumpai pada 30-50% kasus. Bila satu pupil dilatasi, adalah ipsilateral dengan lesi pada 90% kasus. Hemiparesis terjadi pada 60-75% kasus, dan biasanya kontralateral dengan lesi. McKissock et al., melaporkan bahwa hemiparesis ipsilateral dengan hematoma pada 5% kasus.<sup>(1)</sup> Edema papil dilaporkan pada pasien dengan hematoma epidural, tetapi tanda ini bukan sebagai kesatuan diagnosis. Sebagian besar pasien, gejala dan tanda kenaikan tekanan intrakranial berkembang cepat sebelum muncul edema papil. Bila ada, perdarahan retina adalah tanda kenaikan tekanan intrakranial yang lebih mempunyai arti daripada edema papil.<sup>(50)</sup> Bradikardi dijumpai pada 25% pasien hematoma epidural.<sup>(1)</sup>

#### 2.7.2.1.1.4. Perjalanan Klinik :

Perjalanan klinis pasien hematoma epidural, dibagi sebagai berikut<sup>(50)</sup> :

- a. selalu sadar
- b. selalu tidak sadar
- c. pada awalnya sadar dan kemudian tidak sadar
- d. pada awalnya tidak sadar dan kemudian sadar
- e. pada awalnya tidak sadar diikuti oleh interval lusing dengan berikutnya tak sadar.

Banyak dokter spesialis bedah saraf, menolak istilah interval lusing sebagai gambaran hematoma epidural. Pada awalnya tidak sadar sesaat akibat konkusinya, setelah pasien sadar kembali, hematoma meluas mengakibatkan tidak sadar untuk yang kedua kalinya. Walaupun interval lusing merupakan gejala dari hematoma epidural, tetapi hal ini hanya terjadi pada 1/3 pasien.<sup>(54,55)</sup>

Perkembangan gejala dan tanda pasien hematom epidural berubah ubah; tergantung pada lokasi hematom, sumber perdarahan, dan ada tidaknya lesi intradural. Hematom dengan sumber perdarahan arterial pada umumnya dengan manifestasi lebih cepat daripada oleh perdarahan vena. Pasien hematom epidural yang disertai lesi massa intradural, timbulnya kenaikan tekanan intrakranial beserta gejala klinisnya akan timbul dengan cepat. Lesi di regio temporal karena dekat batang otak, manifestasi klinisnya lebih cepat daripada lesi di tempat lain.<sup>(50)</sup>

Pada umumnya, gejala dan tanda hematom epidural berkembang cepat setelah trauma kepala. Bricolo dan Pasut melaporkan bahwa 57% pasiennya dilakukan operasi dalam waktu kurang dari 6 jam sesudah trauma sebab gejala dan tandanya berkembang dalam waktu tersebut, sedang 15% pasiennya dilakukan operasi dalam waktu 24 jam sesudah trauma. Baykaner et al., melaporkan bahwa separuh pasiennya dioperasi dalam waktu 6 jam sesudah trauma.<sup>(55,56)</sup> Weinman dan Muttucumaru melaporkan bahwa hanya 13,6% pasiennya didiagnosis dalam waktu 4 jam dan kurang dari separuh dalam waktu 12 jam.<sup>(58)</sup> Jamieson dan Yelland melaporkan bahwa kurang dari sepertiga pasiennya, berkembang tanda klinis dalam waktu 12 jam.<sup>(59)</sup>

#### 2.7.2.1.1.5. Diagnosis :

Sidikan tomografi komputer adalah prosedur diagnostik pilihan bagi pasien yang dicurigai dengan hematom epidural atau lesi massa intrakranial post traumatik lainnya. Gambaran khas hematom epidural pada fase akut adalah hiperdens, bila kronis adalah hipodens. Lesi paling sering tampak pada regio temporal, dalam bentuk lentiformis (bikonvek).<sup>(1,9,50,59)</sup>

#### 2.7.2.1.1.6. Penatalaksanaan :

Persoalan utama pengelolaan pasien hematom epidural adalah bagaimana melakukan tindakan dengan tingkat kesadaran atau defisit neurologik fokal yang memburuk, sementara menunggu hasil diagnostik lengkap. Kondisi pasien dapat distabilisasi dengan intubasi endotrakeal, hiperventilasi, dan pemberian diuretik. Bilamana ini tidak mungkin, pemeriksaan diagnostik dan operasi segera dikerjakan. Dalam situasi ini, *burr hole* seyogyanya dikerjakan ipsilateral dengan dilatasi pupil atau kontralateral dengan defisit motorik. Jika sisi lesi yang dicurigai tidak jelas, adanya fraktur tengkorak pada

pemeriksaan foto polos dapat merupakan tanda tempat hematoma pada lebih dari 85% kasus.<sup>(50)</sup>

#### 2.7.2.1.1.6.1. Pengelolaan Pembedahan :

Bila diagnosis hematoma epidural sudah ditegakkan, larutan mannitol 20% seyogyanya diberikan dalam dosis 1-1,5g/kgBB sementara pasien dipindahkan ke kamar operasi. Pamakaian mannitol kontroversial, sebab terjadi dehidrasi pada otak normal sehingga menurunkan volume intrakranial. Beberapa ahli bedah saraf menyatakan bahwa mannitol meningkatkan volume bekuan sehingga menyebabkan cedera batang otak yang bersifat ireversibel. Akan tetapi bila pemakaian mannitol dalam waktu singkat, dapat diberikan secara aman.<sup>(1)</sup>

Tindakan pembedahan hematoma epidural adalah kraniotomi, yaitu dilakukan evakuasi bekuan darah. Perdarahan yang berasal dari cabang cabang arteri dan vena meningeal media atau dari fraktur pada lantai fossa temporalis sering berlimpah. Dilakukan hemostasis untuk mencegah reakupulasi perdarahan epidural.<sup>(1,50)</sup>

Berdasarkan sidikan tomografi komputer dan pada waktu operasi, keputusan apakah membuka tidaknya duramater tergantung pada ada tidaknya hematoma subdural atau hematoma intraserebral atau kontusi lobus temporalis.<sup>(1)</sup>

#### 2.7.2.1.1.6.2 Pengelolaan Tanpa Pembedahan :

Terdapat beberapa laporan keberhasilan pengelolaan pasien hematoma epidural tanpa pembedahan. Pasien yang berhasil dikelola tanpa pembedahan yaitu pasien dengan evolusi gejala yang perlahan lahan, tanda klinis minimal atau tidak ada, pengumpulan darah ekstraserebral kurang dari 40 ml, dan tidak ada lesi massa intradural.<sup>(50)</sup>

Bullock et al., melaporkan bahwa dari 12 pasien hematoma epidural yang dikelola tanpa pembedahan rata rata membutuhkan perawatan di rumah sakit selama 4,5 minggu dan 3,5 kali sidikan tomografi komputer.<sup>(60)</sup> Laporan lain, dari 11 pasien yang dikelola dengan maksud tanpa pembedahan, 2 pasien memerlukan pembedahan sebab terdapat deteriorasi klinis.<sup>(55)</sup> Sulit untuk memperkirakan risiko yang terjadi, dan biaya perawatan rumah sakit yang lama dan jumlah dilakukannya pemeriksaan sidikan tomografi komputer dalam satu kesatuan. Dilaporkan bahwa mortalitas pasien yang tidak koma pada waktu pembedahan adalah nihil.<sup>(55)</sup>

#### 2.7.2.1.1.7. Hasil Akhir :

Dilaporkan mortalitas pasien hematom epidural adalah 5 sampai 43%.<sup>(50)</sup> Faktor yang mempengaruhi hasil akhir : umur pasien, adanya lesi massa intradural, lokasi hematom, waktu munculnya gejala, tingkat kesadaran, dan defisit neurologik pada saat pembedahan.

##### 2.7.2.1.1.7.1. Umur :

Seperti tipe cedera kepala lainnya, mortalitas meningkat sesuai dengan umur. Campbell dan Cohen melaporkan bahwa 90% pasien pediatrik dengan hasil yang baik. Jamieson dan Yelland melaporkan bahwa mortalitas pasien yang berumur di bawah 10 tahun adalah kurang dari 5%. McLaurin dan Ford melaporkan bahwa 18% pasien yang berumur di bawah 20 tahun dan 52% pasien yang berumur di atas 20 tahun dengan hasil yang tidak memuaskan. Phonprasert et al., melaporkan bahwa pada pasien yang berumur di bawah 40 tahun dengan mortalitas 13% dan yang di atas umur tersebut dengan mortalitas 33%. Dhellenes et al., melaporkan bahwa anak-anak yang berumur di bawah 15 tahun dengan mortalitas 9%. Rivas et al., menemukan perbedaan tidak bermakna secara statistik antara pasien anak-anak dan pasien dewasa.<sup>(50)</sup>

##### 2.7.2.1.1.7.2. Adanya Lesi Massa Intrakranial Lain :

Adanya lesi massa intrakranial lain; seperti hematom subdural, hematom intraserebral, kontusi serebri atau laserasi serebri, dengan mortalitas paling sedikit tiga kali bila dibandingkan dengan hematom epidural tanpa lesi massa intrakranial lainnya (5-10% vs 26-32%).<sup>(61,62)</sup> McLaurin dan Ford melaporkan bahwa pasien hematom epidural tanpa komplikasi dengan mortalitas 12% dan hematom epidural yang disertai dengan kontusi serebri dengan mortalitas 60%. Lobato et al., melaporkan bahwa mortalitas yang tinggi pada pasien koma yang disertai dengan lesi massa intrakranial lain bila dibandingkan dengan hanya hematom epidural.<sup>(50)</sup>

##### 2.7.2.1.1.7.3. Tempat Hematom Epidural :

Data tempat hematom epidural yang berhubungan dengan mortalitas saling berlawanan. Kvarnes dan Trumphy<sup>(63)</sup> dan Reale et al.<sup>(64)</sup> melaporkan bahwa tempat hematom epidural tidak berpengaruh pada mortalitas. Peneliti lain, melaporkan bahwa hematom epidural pada regio temporal berhubungan dengan hasil akhir yang paling jelek.

Cordobes et al., menyatakan bahwa terdapat sedikit perbedaan prognosis antara hematom epidural di frontal dan di temporal, hematom epidural di parietal dan di oksipital prognosisnya jauh lebih baik.<sup>(65)</sup> Hematom epidural di frontal dan di vertek dengan prognosis paling menguntungkan.<sup>(59)</sup> Mortalitas lebih banyak berhubungan dengan kecepatan pembentukan hematom daripada lokasi hematom; pembentukan hematom di regio temporal paling cepat dan akumulasi di lokasi lain lebih perlahan lahan, karena berasal dari vena.<sup>(50)</sup>

#### 2.7.2.1.1.7.4. Ukuran Dan Sifat Hematom Epidural :

Pada pasien koma dengan ukuran hematom lebih dari 150 ml mortalitasnya lebih banyak daripada pasien koma dengan volume hematom yang lebih kecil. Jika densitas hematom pada sidikan tomografi komputer adalah campuran, mortalitasnya lebih banyak daripada jika densitas bekuan adalah homogen, dan tidak tergantung pada ada tidaknya koma.<sup>(66)</sup>

#### 2.7.2.1.1.7.5. Kecepatan Perkembangan :

Pasien yang disertai gejala gejala yang berkembang lebih awal dengan mortalitas 20-60%.<sup>(59,63,67)</sup> Pasien yang bergejala sejak cedera lebih mungkin terdapat lesi massa intradural atau cedera parenkimal difus, dengan hasil yang kurang baik. Hematom epidural yang meluas sangat cepat mengakibatkan cedera ireversibel sebelum terapi diberikan. Operasi yang dilakukan setelah hari ketiga, dimana perluasan lesinya perlahan lahan dengan mortalitas kurang dari 10%.<sup>(50)</sup>

#### 2.7.2.1.1.7.6. Tanda Tanda Neurologik :

Pada pasien hematom epidural, adanya gangguan kesadaran, abnormalitas pupil, dan deserebrasi memberikan hasil yang kurang baik bila dibandingkan dengan pasien hematom epidural yang tidak disertai dengan keadaan keadaan tersebut. Tabel di bawah ini menjelaskan hasil akhir dan temuan klinis (tabel 4).<sup>(50)</sup>

Bricolo dan Pasut melaporkan bahwa 71 orang pasien dengan skor skala koma Glasgow 8-15 mortalitasnya tidak ada, tetapi pada pasien dalam keadaan koma dengan mortalitas 14%.<sup>(55)</sup> Rivas et al., melaporkan bahwa pasien dengan skor skala koma Glasgow lebih dari 9 dengan mortalitas 1%; pasien dengan skor skala koma Glasgow kurang dari 8 dengan mortalitas 27%.<sup>(66)</sup> Pasien yang tidak sadar pada waktu benturan

dengan mortalitas lebih tinggi, karena disertai adanya cedera aksonal difus.<sup>(68)</sup> Cook et al., menyatakan bahwa skor skala koma Glasgow dan reaktivitas pupil sebagai faktor prediktif yang paling bermakna.<sup>(54)</sup>

**Tabel 4.** Mortalitas pasien dengan hematoma epidural yang berhubungan dengan temuan neurologik pada waktu operasi.

	Gallagher dan Browder	Jamieson dan Yelland	McLaurin dan Ford	Phonprasert	Weinman dan Multucumaru	Cordobes et al
- Sadar	18	1	20	3		5
- Tidak sadar	55	26	64	28	82	26
- Abnormalitas pupil		23	62	28		31
- Pupil reaktif		11	29	5	7	
- Terdapat deserebrasi	49		62	39		34
- Tidak terdapat deserebrasi	31		29	4		

Dikutip dari kepustakaan nomor 50.

#### 2.7.2.1.1.7.7. Tekanan Intrakranial :

Lobato et al., melaporkan bahwa pasien koma yang disertai tekanan intrakranial lebih dari 35 mmHg angka mortalitasnya adalah 73,3%, jika kurang dari 35 mmHg angka mortalitasnya adalah 18%.<sup>(68)</sup>

#### 2.7.2.1.2. Hematom Subdural :

Hematom subdural adalah hematoma yang terletak antara dura dan arachnoid<sup>(43)</sup>, yaitu adanya darah yang terletak di rongga subdural<sup>(50)</sup>, yang terjadi segera setelah cedera, biasanya disebabkan oleh ruptur vena penghubung (*bridging vein*) antara kortek dan sinus (sfenoparietal atau transversus dan petrosus).<sup>(36,51)</sup> Kadang kadang dapat berasal dari perdarahan arterial. Dapat terjadi setelah cedera kepala ringan.<sup>(51)</sup>

#### 2.7.2.1.2.1. Epidemiologi :

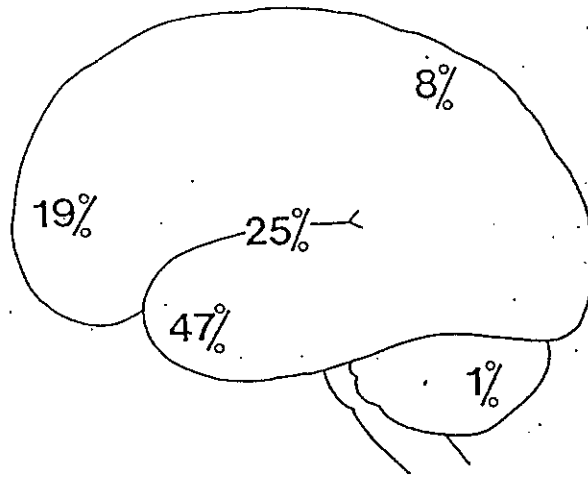
Epidemiologi hematom subdural akut adalah sama seperti lesi massa intrakranial lain. Laki laki lebih banyak daripada wanita, lebih banyak pada usia tua. Rerata usia yang dilaporkan oleh Seelig et al., adalah 41.<sup>(69)</sup>

Hematom subdural akut disebabkan oleh jatuh, pukulan, kecelakaan kendaraan bermotor, kecelakaan olah raga dan kecelakaan kerja.<sup>(69,70)</sup> Frekuensi hematom subdural akut post-traumatik kira kira 5% dalam 11.000 pasien cedera kepala yang dirawat di rumah sakit dalam waktu lebih dari 11 tahun.<sup>(70)</sup> Echlin menyatakan bahwa insidensi hematom subdural adalah 1%.<sup>(50)</sup>

#### 2.7.2.1.2.2. Patogenesis :

Patogenesis hematom subdural yang disebabkan oleh cedera kepala adalah sebagai berikut : setelah benturan, otak mengalami akselerasi di dalam rongga tengkorak akibat gerakan sagital, menyebabkan peregangan dan ruptur vena penghubung yang mengalir dari permukaan hemisfer ke dalam sinus venosus dural dan darah vena keluar ke dalam rongga subdural. Hematom subdural paling banyak terletak di atas permukaan hemisfer. Kadang kadang hematom meluas antara lobus oksipital dan tentorium serebelli atau antara lobus temporalis dan dasar tengkorak. Jarang terletak antara aspek medial dan falk serebri.<sup>(1,43,48,50)</sup> Sumber perdarahan hematom subdural 2/3 berasal dari vena, sedangkan sisanya berasal dari arterial. Shenkin melaporkan bahwa perdarahan arterial ditemukan lebih dari 60% dari 39 pasien dengan hematom subdural akut.<sup>(71)</sup>

Jamieson dan Yelland membagi hematom subdural menjadi beberapa sub kelompok. Hematom subdural sederhana adalah pengumpulan darah ekstra serebral yang tidak disertai cedera otak. Hematom subdural dengan penyulit adalah pengumpulan darah ekstra serebral yang disertai laserasi parenkim, hematom intraserebral, atau lobus temporalis yang pecah. Kelompok ketiga adalah hematom subdural akut yang disertai kontusi serebri. Hematom subdural sederhana frekuensinya kurang dari separuh, mortalitasnya adalah 22%. Hematom subdural yang disertai penyulit frekuensinya adalah 40%, mortalitasnya lebih dari 50%. Hematom subdural yang disertai kontusi, mortalitasnya adalah 30%. Hematom subdural akibat dari trauma *contrecoup* yang disertai hematom intraserebral, laserasi dan kontusi serebri frekuensinya adalah hampir 70%.<sup>(70)</sup>



Gambar 4. Distribusi kerusakan kortikal pada 222 pasien hematom subdural dengan penyulit. Dikutip dari kepustakaan nomor 51.

#### 2.7.2.1.2.3. Gambaran Klinis :

Sebagian besar pasien hematom subdural akut dalam keadaan koma sejak cedera. Jamieson dan Yelland, menemukan bahwa pasien hematom subdural dengan interval lusid adalah 13% dan pasien sadar sejak fase post cedera sampai fase pre operatif adalah 29%.<sup>(70)</sup>

Tanda klinis adalah akibat cedera otak primer dan tekanan eksternal pada otak. Anisokori dan defisit motorik adalah tanda klinis yang paling sering. Tanda klinis ini tidak dapat membedakan antara hematom subdural dengan lesi massa post traumatik lainnya. Lesi massa post traumatik ipsilateral dengan dilatasi pupil dan kontralateral dengan defisit motorik.<sup>(50)</sup>

#### 2.7.2.1.2.4. Diagnosis :

Bukti eksternal trauma atau riwayat cedera kepala pada pasien dengan penurunan kesadaran menunjukkan adanya cedera intrakranial. Adanya defisit neurologik fokal menunjukkan adanya lesi massa intrakranial traumatik.<sup>(50)</sup> Sidikan tomografi komputer adalah alat diagnostik pilihan bila terdapat kecurigaan adanya lesi massa post traumatik.<sup>(9,50)</sup> Hematom subdural akut tampak sebagai daerah dengan densitas yang

meningkat, dengan nilai attenuasi 50-80 H, dengan batas medial konkaf mengikuti permukaan otak dan batas lateral konvek berbatasan dengan permukaan dalam tengkorak.<sup>(9)</sup>

#### 2.7.2.1.2.5. Tindakan :

Pada umumnya, hematoma subdural dengan ketebalan kurang dari 3 mm tidak memerlukan evakuasi. Tindakan operatif dilakukan dengan evakuasi seluruh hematoma subdural; mengontrol sumber perdarahan; reseksi jaringan kontusi, otak yang mati, dan mengangkat perdarahan intraparenkim. Untuk evakuasi hematoma dianjurkan dengan trepanasi atau *burr hole*.<sup>(1,36,50)</sup> Sebagian besar kasus, *burr hole* bukan tindakan yang adekuat, sebab sulit mengevakuasi bekuan yang memadat dan sulit mengontrol hemostasis yang adekuat<sup>(1)</sup>, *burr hole* seyogyanya diganti kraniotomi.<sup>(50)</sup> Jamieson dan Yelland melaporkan bahwa evakuasi yang memuaskan melalui *burr hole* hanya dapat dilakukan pada 14 pasien dari 222 operasi yang dilakukan dalam waktu 24 jam pertama setelah cedera.<sup>(70)</sup> Ketidak adekuatan evakuasi melalui *burr hole* tidak mengejutkan sebab hematoma padat dan liat dengan volume sebesar 350 atau 400 ml.<sup>(50)</sup>

#### 2.7.2.1.2.6. Komplikasi Tindakan :

Kenaikan tekanan intrakranial akan membahayakan pasien yang disebabkan oleh pembengkakan serebral dalam masa post operatif. Hematoma yang berulang (atau residual) adalah komplikasi yang sering, untuk itu dilakukan pemeriksaan sidikan tomografi komputer ulangan dalam periode post operatif. Dalam satu penelitian, 8% dijumpai dengan hematoma subdural ulangan ipsilateral, dan 3% dijumpai dengan hematoma epidural. Pasien yang meninggal dilakukan otopsi, 21% dijumpai hematoma residual atau ulangan dengan volume lebih dari 50 ml, 9% dengan volume antara 20-25 ml. Juga terjadi perdarahan intraserebral lambat setelah evakuasi hematoma subdural. Pembengkakan otak masif selama evakuasi hematoma subdural adalah komplikasi intra operatif yang mengakibatkan kematian. Terjadi sebagai akibat hilangnya autoregulasi dan volume darah hemisferik yang meningkat atau hematoma kedua. Jika pembengkakan disebabkan oleh hematoma kedua, mungkin intra atau ekstra aksial dan mungkin ipsilateral atau kontralateral dengan lesi yang sedang dilakukan operasi.<sup>(50)</sup>

#### 2.7.2.1.2.7. Hasil Akhir :

Hematom subdural dengan mortalitas lebih tinggi daripada lesi massa intrakranial lainnya.<sup>(50)</sup> Faktor faktor yang mempengaruhi mortalitas hematom subdural adalah sebagai berikut :

##### 2.7.2.1.2.7.1. Usia :

Pasien muda dengan hasil akhir lebih baik daripada pasien usia tua. Richard dan Haff melaporkan bahwa usia rata rata yang bertahan hidup adalah 36, sedangkan usia rata rata yang tidak bertahan hidup adalah 51.<sup>(72)</sup> McKissock et al., melaporkan bahwa pasien yang berusia di bawah 40 tahun mortalitasnya adalah kurang dari 20% dan yang di atas usia tersebut mortalitasnya adalah 65%. Jamieson dan Yelland melaporkan bahwa mortalitas yang konstan sampai usia 70, pada titik tersebut mortalitasnya meningkat dari 30 atau 35% sampai lebih dari 50%. Hernesniemi melaporkan bahwa di atas usia 60 tahun mortalitasnya meningkat, Tallala dan Morin melaporkan bahwa di atas usia 50 tahun mortalitasnya meningkat.<sup>(50)</sup> Stone et al., melaporkan bahwa di bawah usia 50 tahun pemulihan fungsionalnya adalah 30%, sedang di atas usia 50 tahun pemulihan fungsionalnya adalah 13%.<sup>(73)</sup>

##### 2.7.2.1.2.7.2. Pemeriksaan Klinis :

Tingkat kesadaran pada waktu operasi adalah faktor yang paling menentukan. Jamieson dan Yelland melaporkan bahwa pasien yang sadar pada waktu operasi mortalitasnya adalah 9%, sedang pasien yang tidak sadar pada waktu operasi mortalitasnya adalah 40-65%.<sup>(70)</sup> Abnormalitas pupil berhubungan dengan mortalitas yang tinggi. Seelig et al., melaporkan bahwa pasien dengan gabungan tidak ada atau gangguan reflek okulosefalik, tidak ada reflek pupil bilateral dan postur deserebrasi, bertahan hidup fungsionalnya adalah 10%.<sup>(74)</sup>

##### 2.7.2.1.2.7.3. Waktu Operasi :

Seelig et al., memeriksa hubungan antara mortalitas dan waktu operasi pada 82 pasien koma. Pasien yang dioperasi dalam waktu 4 jam setelah cedera mortalitasnya adalah 30%, sedang yang dioperasi di atas 4 jam setelah cedera mortalitasnya adalah 90%.<sup>(69)</sup> Hesselberger et al., memeriksa lamanya koma sebelum intervensi operatif adalah lebih baik daripada interval antara cedera dan operasi. Mereka melaporkan bahwa pasien

koma yang dioperasi kurang dari 2 jam mortalitasnya adalah 47%, sedang pasien koma yang dioperasi lebih dari 2 jam mortalitasnya adalah 80%, hanya 4% dengan pemulihan baik.<sup>(61)</sup>

Dua penelitian terakhir melaporkan bahwa waktu kapan operasi dikerjakan pada pasien dengan skor skala koma Glasgow kurang dari 8 (rerata 4,8) hasil akhirnya tidak ada perbedaan yang bermakna.<sup>(75,76)</sup> Hasil akhirnya secara statistik dipengaruhi oleh : usia lebih dari 65 tahun, cedera kepala disebabkan kecelakaan sepeda motor, tanda klinis neurologis, dan adanya kenaikan tekanan intrakranial post operatif > 45 mmHg.

#### 2.7.2.1.2.7.4. Hasil Dan Penemuan Operatif :

Beberapa peneliti melaporkan bahwa hematoma subdural yang berukuran lebih besar mortalitasnya lebih tinggi daripada hematoma yang berukuran lebih kecil. Peneliti lain melaporkan bahwa tidak ada hubungan antara hasil akhir dengan ukuran hematoma. Pasien hematoma subdural bilateral yang bertahan hidup jumlahnya lebih sedikit. Peneliti lain melaporkan bahwa ada tidaknya kontusi serebral pada pasien hematoma subdural tidak mempengaruhi mortalitas, tetapi menimbulkan efek yang kurang baik pada pemulihan fungsional.<sup>(50)</sup> Hesselberger et al., menyatakan bahwa terdapat hubungan antara lesi serebral pada pasien hematoma subdural dengan efek yang merugikan pada morbiditas dan mortalitas.<sup>(61)</sup>

#### 2.7.2.1.3. Hematom Intraserebral :

Hematom intraserebral adalah perdarahan yang terbentuk di dalam parenkim otak yang berukuran  $\geq 1$  mm sehingga menempati beberapa lobus otak.<sup>(1,39,46,50,51)</sup> Untuk membedakan hematoma intraserebral dengan kontusi hemoragik kadang kadang sulit, hematoma intraserebral adalah pengumpulan darah homogen, berbatas tegas; kontusi hemoragik adalah campuran darah dan parenkim serebral yang mengalami kontusi dan edematus.<sup>(50)</sup>

##### 2.7.2.1.3.1. Insidensi :

Insidensi hematoma intraserebral di masa lalu rendah, sebab angiografi tidak dapat memisahkan lesi yang berukuran kecil dan membedakan hematoma dengan kontusi.

Laporan dari berbagai penelitian bervariasi. Jamieson dan Yclland melaporkan insidensi hematom intraserebral adalah 0,6%.<sup>(62)</sup> Rivano et al., melaporkan insidensinya 2%.<sup>(77)</sup> Penelitian lain yang diakumulasi dalam era tomografi komputer, dilaporkan insidensinya adalah 4-23%.<sup>(50)</sup>

#### 2.7.2.1.3.2. Patogenesis :

Mekanisme hematom intraserebral traumatik adalah sama seperti pada kontusi serebri, khususnya pada regio temporal dan regio frontal<sup>(1,39,50,51)</sup>, juga ditemukan pada area yang lebih dalam yaitu di substansia alba sentral dan ganglia basalis.<sup>(1)</sup> Courville menyatakan bahwa tiga keadaan yang menyebabkan hematom intraserebral, adalah sebagai berikut<sup>(50)</sup> :

- a. pukulan terhadap kepala, menyebabkan fraktur depresi, di bawahnya terbentuk hematom intraserebral
- b. luka penetrasi
- c. gerakan kepala yang memukul obyek diam.

McLaurin dan McBride melaporkan bahwa semua kasus hematom intraserebral akibat dari proses akselerasi dan deselerasi kepala yang mendadak.<sup>(50)</sup>

Suatu pukulan, umumnya di bagian posterior tengkorak, menyebabkan otak terdorong ke depan. Perdarahan berasal dari permukaan bawah dan ujung anterior lobus frontalis di mana otak ditraumatisasi oleh permukaan yang tak teratur pada dasar fossa anterior. Mekanisme hematom intraserebral pada lobus temporal adalah sama seperti pada perdarahan di lobus frontalis. Di lobus temporalis, cedera sebagai akibat pergeseran di atas permukaan yang kasar pada sayap sfenoid. Perdarahan pada umumnya mulai di superfisial dan meluas ke dalam substansia alba sejauh ventrikulus lateralis pada 1/3 kasus. Perdarahan ke dalam corpus callosum adalah akibat dari proses akselerasi-deselerasi.<sup>(50)</sup> Proses akselerasi dan deselerasi mengakibatkan ruptur pembuluh darah intrinsik.<sup>(39)</sup>

Hematom intraserebral, 80-90% terletak di substansia alba lobus temporalis dan lobus frontalis.<sup>(1,39,50,51)</sup> Walaupun pukulan terhadap tengkorak sering terletak di oksipital, tetapi hematom di oksipital jarang.<sup>(50)</sup> Perdarahan primer terjadi di batang otak, tetapi hal ini tidak biasa. Perdarahan multipel frekuensinya adalah 20%, hematom intraserebral yang disertai hematom ekstraserebral atau kontusi frekuensinya adalah 60-70%.<sup>(77)</sup> Dilaporkan

bahwa hematom intraserebral yang disertai fraktur tengkorak linier adalah 40-80% kasus.<sup>(77,78)</sup>

#### 2.7.2.1.3.3. Gejala Dan Tanda :

Pasien yang dinyatakan tidak sadar sejak benturan insidensinya lebih dari separuh.<sup>(62)</sup> Pemulihan kesadaran tergantung pada beratnya cedera, ukuran hematom, dan perkembangan hematom intraparenkim. Jamieson dan Yelland melaporkan bahwa 19% pasiennya dengan interval lusid.<sup>(59)</sup>

Gejala dan tanda pasien hematom intraserebral adalah sama seperti pada pasien dengan hematom ekstraserebral atau kontusi serebri. Tipe defisit neurologik focal tergantung pada lokasi dan ukuran hematom. Hematom frontal anterior pada sisi non dominan tidak bergejala. Hematom yang lebih posterior atau hematom besar di anterior pada hemisfer dominan didapatkan adanya defisit motorik focal atau disfungsi bicara. Pasien dengan lesi di lobus temporalis hemisfer dominan menyebabkan disfungsi bicara.<sup>(50)</sup>

Pembesaran hematom atau peningkatan edema sekeliling hematom akan mengakibatkan efek massa tambahan, berikutnya akan menekan tingkat kesadaran pasien, defisit bicara atau motorik makin memburuk, kompresi ipsilateral n III dan mesensefalon. Rivano et al., melaporkan adanya perubahan pupil pada 53% pasien, defisit motorik pada 67% pasien. Munculnya deteriorasi neurologik sejak awitan trauma beraneka ragam, mungkin terjadi dalam beberapa menit setelah cedera atau 7-10 hari setelah trauma. Deteriorasi klinis awal menggambarkan ukuran hematom tersebut mencapai ukuran maksimumnya pada 89% pasien.<sup>(77)</sup>

#### 2.7.2.1.3.4. Diagnosis :

Diagnosis pasti hematom intraserebral traumatik ditegakkan dengan sidikan tomografi komputer<sup>(1,9,50)</sup>, sebab sidikan tomografi komputer mampu membedakan perbedaan densitas, hematom intraserebral dapat dibedakan dari kontusi serebri atau edema serebri.<sup>(50)</sup> Pada pemeriksaan sidikan tomografi komputer, hematom intraserebral tampak sebagai daerah dengan densitas tinggi yang homogen, berbatas tegas dengan nilai atenuasi 70-80 H yang biasanya dikelilingi oleh daerah dengan densitas rendah karena edema.<sup>(9)</sup>

#### 2.7.2.13.5. Tindakan :

Tindakan terhadap pasien hematom intrakranial dengan derajat kesadaran yang menurun, defisit neurologik fokal, dan pergeseran struktur garis tengah adalah evakuasi operatif.<sup>(50)</sup>

Hematom intraserebral yang terletak di substansia alba dalam atau ganglia basalis tanpa perluasan ke superfisial tidak dilakukan tindakan operatif, tetapi dengan pengelolaan konservatif, yaitu mengontrol adanya kenaikan tekanan intrakranial. Pasien dengan hematom kecil tanpa disertai defisit neurologik atau dengan defisit neurologik minimal juga dikelola tanpa operasi. Pasien demikian harus diikuti secara ketat, yaitu dengan memonitor tekanan intrakranial dan sidikan tomografi komputer serial dilakukan dengan interval 1-2 hari paling sedikit dalam 7-10 hari. Operasi dilakukan jika muncul defisit neurologik, jika ukuran massa meningkat sebagai akibat pembengkakan sekeliling hematom, atau jika tekanan intrakranial tak dapat dikontrol dengan alat alat kedokteran.<sup>(50)</sup>

#### 2.7.2.13.6. Hasil Akhir :

Pada awalnya, mortalitas hematom intraserebral traumatik adalah 72%. Jamieson dan Yelland melaporkan bahwa mortalitasnya adalah 25% pada 63 orang pasien.<sup>(62)</sup> Dalam penelitian akhir akhir ini, mortalitas hematom intraserebral dipengaruhi oleh derajat kesadaran setelah cedera; pasien yang tidak sadar pada waktu operasi mortalitasnya adalah 45%, yang didahului dengan interval lusid mortalitasnya adalah 62%.<sup>(50)</sup> Legros et al., melaporkan bahwa hematom intraserebral mortalitasnya adalah adalah 15%, dimana kurang dari 1/4 pasiennya dengan skor skala koma Glasgow  $\leq 8$ , dan 60% dengan skor 12-15.<sup>(80)</sup>

#### 2.7.2.1.4. Perdarahan Intraventriculer :

Sebelum adanya sidikan tomografi komputer, perdarahan intraventriculer post traumatik jarang terdiagnosis. Untuk menegakkan diagnosis pada pasien yang dicurigai dengan perdarahan intraventriculer sekarang ini tanpa kesulitan, yaitu menggunakan sidikan tomografi komputer. Dari beberapa penelitian, insidensi perdarahan intraventriculer post traumatik adalah berkisar 1-7%.<sup>(50)</sup> Fujitsu et al., melaporkan bahwa

insidensi perdarahan intraventrikuler adalah kurang dari 1% dalam lebih dari 7.000 pasien.<sup>(81)</sup>

#### 2.7.2.1.4.1. Etiologi :

Mayoritas pasien dengan perdarahan parenkim ruptur ke dalam ventrikel.<sup>(81,82)</sup> Perdarahan parenkim yang terletak pada lobus frontalis atau lobus temporalis yang berdekatan dengan ventrikel. Perdarahan di nukleus kaudatus dan talamus juga ruptur ke dalam sistim ventrikuler. Perdarahan intraventrikuler di foramen Munro dan ventrikel ketiga akibat dari lesi di substansia grisea dalam.<sup>(81)</sup> Darah di dalam kornu oksipital biasanya bercampur dengan cairan serebrospinalis dan mencapai lokasi tersebut akibat pengaruh gravitasi pada seorang pasien dalam posisi berbaring.<sup>(50)</sup> Pada 40% kasus tidak diketahui sumber perdarahannya.<sup>(81,82)</sup> Kemungkinannya adalah bahwa perdarahan tersebut mencapai sistim ventrikuler dari perdarahan parenkim yang tidak tervisualisasikan pada sidikan tomografi komputer.<sup>(81)</sup> Kemungkinan lain adalah robekan vena subependim yang menyebabkan perdarahan intraventrikuler.

#### 2.7.2.1.4.2. Hasil Akhir :

Dalam beberapa penelitian, 3/4 pasien perdarahan intraventrikuler meninggal. Christie et al., melaporkan bahwa 1 orang pasien meninggal dari 10 orang pasiennya.<sup>(83)</sup> Fujitsu et al., melaporkan 26 pasien perdarahan intraventrikuler, lebih dari 1/3 pasiennya meninggal. Kurang dari 20% pasiennya dengan pemulihan yang baik.<sup>(81)</sup>

Hasil akhir perdarahan intraventrikuler tergantung pada skor skala koma Glasgow pada waktu masuk ke rumah sakit. 8 pasien dengan skor skala koma Glasgow 8-13 hanya 1 yang meninggal, 18 pasien dengan skor skala koma Glasgow 7 atau kurang yang meninggal berjumlah 8 orang. Faktor lain yang mempengaruhi hasil akhir kurang memuaskan adalah gabungan cedera aksonal difus dan perdarahan intraparenkim.

#### 2.7.2.1.5. Perdarahan Subaraknoid :

Perdarahan subaraknoid adalah pengumpulan darah di dalam rongga subaraknoid yang terletak antara arakhnoid dan piamater.<sup>(84)</sup>

#### 2.7.2.1.5.1. Insidensi :

*American Traumatic Coma Data Bank*, melaporkan bahwa insidensi perdarahan subaraknoid traumatik adalah 40%.<sup>(85)</sup> Kobayashi et al., melaporkan 23% perdarahan subaraknoid traumatik pada kasus cedera kepala berat. Levi et al., mengamati 20% pasien perdarahan subaraknoid traumatik dengan cedera aksonal difus. Demircivi et al., dalam penelitiannya melaporkan, perdarahan subaraknoid traumatik dengan tanpa dibatasi skor skala koma Glasgow frekuensinya adalah 4%.<sup>(86)</sup>

#### 2.7.2.1.5.2. Patofisiologi :

Mekanisme perdarahan subaraknoid traumatik adalah ruptur traumatik arteri vertebralis<sup>(39)</sup>; ruptur arteri intrakranial dan vena penghubung (*bridging vein*), lengkap atau tak lengkap, tunggal atau multipel; difusi dari kontusi kortikal<sup>(84,85,86)</sup>, difusi dari laserasi kortikal<sup>(84)</sup>, dan ruptur aneurisma.<sup>(85,86)</sup> Gerakan osilasi otak akibat dari akselerasi rotasional kepala dan regangan sistim vertebrobasiler dalam keadaan hiperekstensi kepala akan menyebabkan robekan vaskuler.<sup>(86)</sup> Mekanisme lain akibat robekan parsial dan total pada arteri karotis, dan arteri basilaris.<sup>(84)</sup>

Alkohol berperan dalam patogenesis perdarahan subaraknoid traumatik<sup>(84,86)</sup>, meskipun tanpa bukti kerusakan otak traumatik lain yang terjadi setelah cedera kepala ringan.<sup>(84)</sup> Cameron dan Mant melaporkan bahwa alkohol menyebabkan dilatasi arteri serebralis.<sup>(86)</sup>

Otsuka et al., berdasarkan hasil pemeriksaan sidikan tomografi komputer membagi perdarahan subaraknoid traumatik menjadi 2 kelompok, yaitu kelompok A yaitu pasien hanya dengan perdarahan subaraknoid saja, kelompok B yaitu perdarahan subaraknoid traumatik yang disertai adanya lesi intrakranial.<sup>(87)</sup> Pada kelompok B : kontusi serebri terlihat pada 43% pasien, hematoma subdural terlihat pada 24% pasien.

Perdarahan subaraknoid difus mungkin berpengaruh pada sirkulasi cairan serebrospinalis yang normal, sehingga meningkatkan tekanan intrakranial dan kerusakan otak sekunder akibat dari herniasi serebral.<sup>(84,86)</sup> Pelepasan produk pemecahan darah ke dalam cairan serebrospinalis di dalam rongga subaraknoid, akan menghalangi aliran cairan serebrospinalis yang selanjutnya menyebabkan hidrosefalus komunikans.<sup>(9)</sup>

Demircivi et al., melaporkan terjadinya hidrosefalus pada perdarahan subaraknoid traumatik sebesar 2%.<sup>(86)</sup>

Kemungkinan efek patofisiologik darah dalam cairan serebrospinalis adalah sama seperti pada perdarahan subaraknoid aneurismal. Telah dilaporkan, penelitian angiografik yaitu adanya vasospasme sampai 40% pada pasien cedera kepala.<sup>(85)</sup> Teori bagaimana darah di rongga subaraknoid menyebabkan vasospasme masih menjadi perdebatan. Teori teori yang diajukan adalah : pelepasan spasmogen dari bekuan darah, peranan endotelium, saraf perivaskuler, atau hipotalamus. Kontroversi berlanjut tentang apakah vasospasme adalah bentuk kontraksi otot polos dan vasokonstriksi, atau apakah perubahan struktural pada dinding arterial (proliferasi intima, miofibroblas, fibrosis, dan inflamasi) menyebabkan penyempitan lumen. Penelitian yang menggunakan sonografi Doppler transkraniial, kecepatan aliran darah arteri serebri media mulai meningkat setelah 24-48 jam, mencapai puncaknya kira kira 10-14 hari, kemudian menurun secara perlahan lahan. Normalisasi kecepatan aliran darah arteri serebri media terjadi setelah kira kira 3 minggu.<sup>(88)</sup>

Kerusakan neuronal dan pembengkakan jaringan yang terjadi setelah perdarahan subaraknoid traumatik melalui 3 mekanisme, yaitu toksisitas langsung dari darah di atas jaringan, kematian neuronal lambat yang disebabkan oleh proses iskemik pada waktu benturan, dan vasopasme. Deteriorasi yang terjadi setelah perdarahan subaraknoid traumatik dengan perantaraan Kalsium yang masuk ke dalam neuron, kemudian merusak neuron. Kalsium abnormal yang masuk ke dalam sel melalui inaktivasi enzim dan protein intraseluler, mempengaruhi dengan cara pelepasan radikal bebas dan fungsi mitokondria. Trauma menyebabkan saluran kalsium tipe L membuka pada membran neuron.<sup>(89)</sup>

#### 2.7.2.1.5.3. Diagnosis :

Diagnosis perdarahan subaraknoid traumatik ditegakkan adanya riwayat cedera kepala, walaupun ringan. Pasien mengeluh adanya nyeri kepala yang hebat seperti dipukul dengan palu di atas kepalanya. Nyeri kepala sering disertai dengan muntah. Perdarahan subaraknoid dapat tanpa disfungsi neurologik fokal atau berhubungan dengan gejala lain.<sup>(86)</sup>

Diagnosis pasti perdarahan subaraknoid ditegakkan dengan pemeriksaan sidikan tomografi komputer karena mampu mendeteksi penyebaran darah di rongga subaraknoid dan adanya lesi yang berhubungan, yaitu tampak adanya daerah linier dengan densitas tinggi pada sisterna basalis, fissura sylvia, dan fissura interhemisferik. Diagnosis lebih mudah pada pasien usia lanjut, tampak adanya pelebaran sulci, fissura dan sisterna di atas konveksitas otak. Hidrosefalus merupakan komplikasi perdarahan subaraknoid. Ventrikel membesar biasanya dalam waktu 1,5 sampai 2 minggu setelah trauma. Densitas periventrikuler yang rendah menunjukkan adanya edema.<sup>(9)</sup>

Vasospasme berdasarkan pemeriksaan angiografi tampak sebagai penyempitan arteri intrakranial.<sup>(88)</sup> Pemeriksaan sonografi Doppler transkraniaal memperlihatkan adanya peningkatan kecepatan aliran yang sesuai dengan vasospasme arteri serebralis.<sup>(85,88)</sup>

#### 2.7.2.1.5.4. Tindakan :

Tujuan tindakan pada perdarahan subaraknoid traumatik adalah untuk mencegah vasospasme dan mencegah proses iskemik yang selanjutnya mencegah infark serebri. Untuk mencegah terjadinya vasospasme dan iskemia serebri diberikan nimodipine yaitu suatu penghalang saluran kalsium<sup>(85,88,89)</sup>, dengan dosis 2mg/jam secara intravena selama 7 hari.<sup>(85,89)</sup> Cara kerja nimodipine adalah menghalangi saluran kalsium tipe L pada membran sel.<sup>(88,89)</sup>

#### 2.7.2.1.5.5. Hasil Akhir :

Perdarahan subaraknoid traumatik murni prognosinya baik, yaitu dengan pemulihan baik. Akan tetapi, tingkat mortalitas lebih tinggi secara bermakna pada kasus perdarahan subaraknoid traumatik yang disertai lesi intrakranial dan perdarahan subaraknoid berat yang tampak pada sidikan tomografi komputer. Pada perdarahan subaraknoid yang mengisi sisterna basalis menyebabkan kenaikan tekanan intrakranial. Pasien perdarahan subaraknoid yang sangat luas, yaitu yang meluas dari sisterna basalis sampai sulci kortikal dengan skor skala koma Glasgow yang rendah prognosinya jelek dan mengakibatkan kematian.<sup>(86)</sup>

Kakarieka et al<sup>(85)</sup>, melaporkan hasil uji acak buta ganda prospektif pemakaian nimodipine yang mulai diberikan dalam waktu 24 jam sejak trauma selama 7 hari dengan

dosis 2 mg/jam secara intravena, hasil akhir 6 bulan kemudian sejak trauma ditampilkan dalam tabel di bawah ini.

Tabel 5. Hasil akhir ketika 6 bulan pasien perdarahan subaraknoid traumatik. Efek nimodipin pada hasil akhir.

	Nimodipine	Placebo
Total patients	96	114
Dead (D)	31 (32%)	52 (46%)
Vegetative (V)	7 (7%)	8 (7%)
Severe (S)	11 (11%)	15 (13%)
Moderate (M)	22 (23%)	13 (11%)
Good (G)	25 (26%)	26 (23%)
Unfavourable outcome (D/V/S)	49 (51%)	75 (66%)
Favourable outcome (M/G)	47 (49%)	39 (34%)

$p < 0,05$ .

Dikutip dari kepustakaan nomor 85.

Dalam penelitian ini sebagai faktor prognostik adalah : jenis kelamin, usia (<40,≥40), beratnya kondisi pada waktu masuk (skor motor ≤3,>3), tekanan darah (tekanan darah sistolik <90,≥90), waktu antara cedera kepala dan masuk ke dalam uji (0-4 jam, 5-8 jam, 9-12 jam), ventilasi pada waktu masuk, kraniotomi, dan perdarahan subaraknoid traumatik. Nimodipine memberi efek profilaktik dan terapeutik dalam mengurangi insidensi defisit neurologik lambat pada perdarahan subaraknoid.<sup>(85,88,89)</sup>

#### 2.7.2.1.6. Edema Serebri :

Harus dibedakan antara pembengkakan otak dengan edema serebri. Pembengkakan otak terjadi akibat kandungan air otak yang meningkat, volume darah otak yang meningkat (hiperemia serebri), atau perkembangan lesi massa intraserebral seperti hematoma intraserebral dalam parenkim otak.<sup>(1)</sup>

##### 2.7.2.1.6.1. Definisi :

Edema serebri traumatik adalah peningkatan volume otak akibat trauma yang menyebabkan kandungan air jaringan meningkat.<sup>(89,90,91)</sup> Ukuran otak yang meningkat, terjadi setelah cedera kepala, dan mengakibatkan tekanan intrakranial meningkat, dan pergeseran otak.<sup>(90)</sup> Kandungan air pada jaringan otak yang meningkat terletak di rongga interstisial otak, neuron atau glia.<sup>(91)</sup> Pembentukan edema serebri sebagai respon otak terhadap berbagai gangguan vaskuler yang bersifat traumatik dan inflamasi. Oleh karena itu istilah edema serebri dan pembengkakan otak tidaklah sinonim.<sup>(1)</sup>

##### 2.7.2.1.6.2. Patofisiologi :

Terdapat beberapa bentuk edema serebri yang mungkin terjadi setelah cedera kepala (tabel 6).<sup>(89)</sup> Klatzo pada tahun 1979, membagi edema serebri menjadi tipe interstisial, sitotoksik, dan vasogenik.<sup>(90,91)</sup>

Schutta dan kawan-kawan telah mengidentifikasi adanya edema hidrostatik, sedang Stern dan Coxon telah mengidentifikasi adanya edema osmotik. Fishman mengamati adanya edema otak interstisial.<sup>(89)</sup> Betz et al., telah menyarankan bahwa istilah yang lebih baik adalah edema sawar terbuka ("*open barrier edema*") untuk edema vasogenik dan edema sawar tertutup ("*closed barrier edema*") untuk edema sitotoksik. Fukuda, Tanno et al., dalam percobaannya dengan model binatang, melaporkan bahwa sawar darah otak rusak mungkin terjadi dalam beberapa menit setelah cedera.<sup>(91)</sup> Sebagian besar percobaan dengan model, cairan edema terdiri dari eksudat plasma dengan konsentrasi ion kalium yang tinggi, laktat dehidrogenase, dan kreatin fosfokinase.<sup>(1)</sup>

**Tabel 6. Tipe Edema Serebri Post-traumatik.**

Edema	Cause	Example
Vasogenic	Vascular damage	Contusion, laceration intracerebral hematoma
Hydrostatic	Increased transmural vesicular pressure	loss of autoregulation after release compression
Cytotoxic	membrane pump failure due to energy lack	hypoxia
Hypo-osmotic	hyponatremia	ischemia (contusion)
Interstisial	high pressure hydrocephalus	hemodilution SIADH mass effect posthemorrhage

Dikutip dari kepustakaan nomor 90.

**2.7.2.1.6.2.1. Edema Vasogenik <sup>(1,39,90,91)</sup> :**

Edema vasogenik akibat gangguan sawar darah otak, dan kehilangan pengaturan fisiologik arteriole. Air, elektrolit terutama Natrium, dan protein bocor ke dalam rongga interstisial otak dan meluas ke dalam substansia alba. Pembentukan edema dapat meningkat oleh hiperkapnia, hipertensi arterial, dan suhu badan yang meningkat. Pembentukan edema menurun oleh kenaikan tekanan intrakranial, hipokapnia, dan penurunan tekanan darah atau suhu badan. Dalam hubungannya dengan cedera kepala, edema tampak mengelilingi kontusi serebri fokal dan perdarahan intraserebral.

Edema serebri vasogenik akan mengakibatkan efek massa yang menimbulkan problem. Efek massa tersebut akan terjadi bila memenuhi persyaratan sebagai berikut :

1. Permeabilitas kapiler harus meningkat
2. Harus terdapat kekuatan yang mendorong cairan terus menerus untuk keluar dari pembuluh darah ke rongga interstisial otak
3. Ekstravasasi cairan akan diterima oleh rongga ekstraseluler sehingga akumulasi dan efek massa terjadi.

**2.7.2.1.6.2.2. Edema Sitotoksik <sup>(1,90,91)</sup> :**

Edema sitotoksik adalah suatu proses intraseluler akibat hilangnya fosfat berenergi tinggi dan malfungsi pompa Na-K, hilangnya osmoregulasi pada neuron dan glia. Air masuk ke dalam sel, dan saluran Calcium terbuka, sehingga ion Calcium masuk ke dalam

neuron. Proses edema dimulai dengan hilangnya aktivitas listrik karena aliran darah serebral menurun di bawah 40% dari semula dalam waktu yang berkepanjangan. Bila aliran darah turun sampai 20% dari normal, mekanisme pompa ion membran akan gagal. Masuknya Calcium sendiri sitotoksik dan mengakibatkan kematian sel. Lebih jauh iskemia mengakibatkan pelepasan radikal bebas, yang merubah membran fosfolipid antara saluran saluran ion. Kerusakan terhadap membran fosfolipid mengakibatkan efek "knock on", sehingga seluruh membran sel mulai bocor yang diikuti masuknya Calcium dan air ke dalam sel. Neuron iskemik juga membebaskan asam amino eksitator (EAA) yang mengaktifasi reseptor saluran Calcium dalam membran sel. Reseptor yang dimaksud adalah reseptor n-methyl D-aspartat (NMDA) dan reseptor amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole propionic acid (AMPA), jika dibiarkan terbuka ion Calcium masuk ke dalam sel. Distribusi edema sitotoksik tergantung pada distribusi iskemia.

Dalam hubungannya dengan cedera kepala, bentuk edema serebri sitotoksik yang sering adalah akibat iskemia dan kegagalan energi, yang mengganggu mekanisme pompa Na-K ATPase. Dengan berkurangnya aliran darah serebral yang progresif, kandungan air jaringan otak mulai meningkat bila aliran darah otak menurun di bawah 40% dari nilai normal. Terdapat mata rantai antara jumlah pengurangan aliran darah otak dalam menentukan kecepatan dan luasnya pembentukan edema serebri sitotoksik. Hubungan ini dipersulit oleh adanya reperfusi otak iskemik.

#### 2.7.2.1.6.2.3. Edema Interstisial<sup>(90,91)</sup> :

Edema serebri interstisial digambarkan oleh Fishman sebagai komplikasi obstruksi hidrosefalus yang bertekanan tinggi, dimana air berusaha menginfiltrasi ke dalam jaringan periventrikuler sehingga menyebabkan tekanan hidrostatis yang tinggi dalam cairan serebrospinalis ventrikuler, yaitu dengan eksudasi transependimal cairan serebrospinalis melalui cependim ke dalam jaringan otak. Edema interstisial dapat dikurangi dengan drainase ventrikuler. Kejadian ini jarang setelah cedera kepala.

#### 2.7.2.1.6.2.4. Edema Osmotik<sup>(90)</sup> :

Edema serebri osmotik akibat penurunan osmolalitas serum, misalnya pada hiponatremia. Hubungan antara kadar Natrium serum dengan pembentukan edema serebri adalah kompleks. Kadar natrium serum menurun, akibat penggantian cairan dan

kehilangan elektrolit oleh cairan dextrose 5% intravena, selama hemodialisis, atau perkembangan SIADH.

Bentuk lain edema serebri yang telah disebutkan dalam hubungannya dengan cedera otak yaitu edema serebri interstisial, osmotik, dan hidrostatis mungkin digambarkan sebagai kasus khusus dari edema sitotoksik atau edema vasogenik. Bila iskemia serebri fokal cukup berat sehingga mengakibatkan pembentukan infark, edema sitotoksik yang menjelaskan munculnya pembengkakan infark tersebut. Akan tetapi, batas sekitar infark terdapat gangguan vaskuler, yang bertanggung jawab dalam pembentukan edema adalah edema vasogenik.

#### 2.7.2.1.6.3. Diagnosis :

Diagnosis edema serebri ditegakkan dengan adanya riwayat cedera kepala dan tanda-tanda kenaikan tekanan intrakranial. Diagnosis pasti dengan sidikan tomografi komputer, MRI. Pada sidikan tomografi komputer, edema tampak sebagai daerah dengan densitas rendah, yaitu dengan nilai attenuasi 16-24 H, bila dibandingkan dengan substansi alba dengan nilai attenuasi 22-36 H. Hubungannya dengan densitas yang rendah ini, efek massa terhadap sistem ventrikel menimbulkan kompresi, distorsi, dan pergeseran ventrikel. Edema mungkin ringan dan fokal atau multifokal, bilateral, atau difus. Kesulitan pada kasus edema difus, yaitu seperti tak ada daerah otak dengan densitas normal. Pada kasus ini edema menimbulkan kompresi umum dan ukuran sistem ventrikel yang mengecil; yang pada kasus paling berat menyebabkan ventrikel tak tervisualisasi. Pada pemeriksaan edema serebri menggunakan MRI, dapat menunjukkan adanya air otak yang meningkat dengan lebih akurat.<sup>(9)</sup>

#### 2.7.2.1.6.4. Terapi <sup>(90,91)</sup> :

Pada tahap "*ischemic cascade*" dimana mulai terjadinya edema belum jelas dan mungkin tidak sama pada setiap pasien. Dalam tahap awal, memelihara CPP (*Central Perfusion Pressure* = Tekanan perfusi sentral) adalah yang paling penting. Kemudian; mencegah pembentukan edema serebri, tindakan untuk mengurangi kerusakan fokal, dan mencegah tekanan intrakranial yang meningkat. Strategi neuroprotektif adalah untuk membatasi ukuran penumbra sekeliling daerah iskemik. Strategi yang dimaksud adalah memakai perbersih radikal bebas untuk mencegah peroksidasi lipid, antagonis reseptor

NMDA dan AMPA untuk memperkecil kerusakan membran akibat asam amino eksitator seperti glutamat, dan antagonis Calcium untuk mencegah masuknya Calcium ke dalam sel.

Terapi edema serebri yang paling penting adalah osmoterapi, yaitu infus manitol 20% intravena dengan dosis antara 0,25 dan 1,0 g/kg BB. Dalam mengurangi air jaringan otak, manitol efektivitasnya terutama pada daerah yang terganggu dan pada daerah dengan sawar darah otak yang utuh. Pappius dan Dayes dalam percobaannya, melaporkan bahwa urea mengurangi kandungan air otak paling besar pada daerah dengan fungsi sawar darah otak normal. Efek lain manitol termasuk pada sistim vaskuler. Muizelaar et al., memperdebatkan bahwa efek manitol pada tekanan intrakranial awalnya adalah meningkatkan aliran darah serebral yang berhubungan dengan pengurangan viskositas darah. Jika sebagian besar pembuluh darah serebral dapat melakukan otheregulasi, otheregulasi dengan cara vasokonstriksi cukup untuk mengurangi volume darah serebral dan karena itu mengakibatkan penurunan tekanan intrakranial yang begitu cepat setelah mulai infus manitol. Takagi et al., memperlihatkan bahwa infus manitol intravena mengakibatkan penarikan cairan serebrospinalis dari ventrikel lateralis dengan melintasi lapisan sel epindim ke dalam otak.

Jika manitol dipakai, seyogyanya diberikan kepada pasien dengan dosis paling kecil yang efektif. Sebelum manitol diberikan sebaiknya diperiksa keadaan tekanan osmotiknya. Bila nilai ini di atas 320 mosm/liter, maka pemberian manitol adalah indikasi kontra, sebab tidak efektif dalam menurunkan tekanan intrakranial, akan tetapi meningkatkan risiko gangguan fungsi ginjal.

Untuk meningkatkan dan memperpanjang efek manitol dipakai diuretik, biasanya furosemide diberikan selama infus manitol dalam dosis 20-40mg. Setelah infus manitol, direkomendasikan infus protein plasma (50-100 ml) untuk mencegah hipovolemia.

## 2.8. Pemeriksaan Tomografi Komputer Pada Cedera Kepala Ringan :

Hounsfield dan Ambrose memperkenalkan tomografi komputer pada tahun 1972, yang merupakan alat diagnostik non invasif. Tomografi komputer mempunyai kemampuan yang unik, oleh karena mampu mendeteksi perbedaan densitas yang kecil

pada jaringan ikat; dan mampu membuktikan berbagai lesi intra kranial seperti hematom ekstra dan intraserebral, infark, edema serebri, kontusi dan berbagai sekuele post traumatik. Tomografi komputer juga mampu mendeteksi permukaan hemisfer serebri paling atas, visualisasi sulci pada regio parasagittal, dan struktur fossa posterior.<sup>(9)</sup>

### 2.8.1. Pengukuran Nilai Absorpsi :

Tomografi komputer mampu mengungkap perbedaan densitas jaringan lunak yang kecil kira kira 0,5%. Sensitivitas metode ini diperlukan yaitu sebagai koefisien attenuasi. Tomografi komputer yang mutakhir memberi nilai untuk udara adalah -1000 unit dan tulang dengan nilai +1000 unit. Nilai absorpsi digambarkan sebagai angka Hounsfield (H). Karena perbedaan koefisien attenuasi, berbagai struktur jelas kelihatan pada rekonstruksi dengan bantuan komputer. Berbagai angka H struktur intrakranial adalah sebagai berikut<sup>(9)</sup> :

- Lemak	-100
- Cairan serebrospinal	4-10
- Substansia alba	22-36
- Substansia grisea	32-46
- Darah ekstrasvasasi	50-90
- Tulang atau kalsifikasi	80-1000.

Tomografi komputer mampu menunjukkan lesi traumatik berupa<sup>(9)</sup> :

1. Edema : fokal atau difus
2. Kontusi, laserasi
3. Hematom :
  - a. Intraserebral : akut dan lambat
  - b. Hematom intraventrikuler
  - c. Hematom kortikal dan subkortikal
  - d. Ekstraserebral : hematom epidural dan subdural
4. Perdarahan subarakhnoid
5. Higroma subdural
6. Fraktur, pergeseran fragmen tulang, kontusi jaringan lunak, hematom subgaleal, benda asing dan pneumoensefalus

7. Post traumatik :

- a. Infark iskemik
- b. Hidrosefalus akut atau lambat
- c. Atrofi
- d. Pembentukan abses.

2.8.2. Indikasi Pemeriksaan Tomografi Komputer :

Sidikan tomografi komputer adalah pemeriksaan pilihan untuk mendiagnosis kelainan intrakranial. Kecuali untuk cedera yang sangat ringan, semua pasien idealnya dilakukan pemeriksaan sidikan tomografi komputer. Ketika lesi berkembang setelah sidikan tomografi komputer dengan hasil normal, pemeriksaan sidikan tomografi komputer serial diperlukan bila terjadi deteriorasi neurologik. Pemeriksaan tomografi komputer post operatif untuk menilai apakah evakuasi hematoma adekuat atau tidak, apakah terjadi reakupulasi atau perkembangan lesi baru.<sup>(9,92)</sup>

Perhimpunan Ahli Bedah Saraf Australia merekomendasikan pedoman pemeriksaan tomografi komputer bagi pasien cedera kepala sebagai berikut <sup>(92)</sup> :

1. Skor skala koma Glasgow < 9 setelah resusitasi
2. Deteriorasi neurologik, contoh perubahan skala koma Glasgow 2 angka atau lebih, hemiparesis
3. Mengantuk atau konfusi (skala koma Glasgow 9-13 persisten > 2 jam)
4. Nyeri kepala, muntah yang menetap
5. Tanda tanda neurologik fokal
6. Fraktur yang dicurigai atau yang diketahui
7. Cedera penetrasi yang dicurigai atau yang diketahui
8. Usia lebih dari 50 tahun
9. Untuk menentukan tindakan post operatif.

Feuerman et al., merekomendasikan bahwa tomografi komputer dilakukan pada pasien cedera kepala dengan skor skala koma Glasgow kurang dari 15, status mental yang abnormal (contoh : defisit memori, letargi ringan), atau defisit neurologik hemisferal.<sup>(1,4)</sup>

Masters et al., dalam penelitiannya memeriksa setiap pasien cedera kepala dengan menggunakan tomografi komputer dan disimpulkan bahwa dari seluruh pasien yang

diperiksa dapat dibagi menjadi 3 kelompok, yaitu kelompok risiko rendah, kelompok risiko sedang, dan kelompok risiko tinggi (tabel 7).<sup>(4)</sup>

**Tabel 7.** Strategi pengelolaan gambaran radiografik bagi pasien cedera kepala.

Low risk group	Moderate Risk Group	High Risk Group
Asymptomatic Headche Dizziness  Scalp hematoma Scalp laceration Scalp contusion Scalp abrasion Absence of moderate or high risk criteria	Change of consciousness Progressive headache Alcohol and/or other drug intoxication Unreliable history Age > 2 years Seizure Vomiting Amnesia Multiple trauma Serious facial injury Sign of basilar fracture Possible skull penetration Possible depressed fracture Suspected child abuse	Depressed consciousness Focal sign Decreasing consciousness  Penetrating injury Depressed fracture

Dikutip dari kepustakaan nomor 4.

## 2.9. Epilepsi dan Keselamatan Lalu Lintas :

Sejak kendaraan bermotor pertama kali diperkenalkan kepada publik pada akhir tahun 1800, beberapa kondisi medis mempengaruhi pekerjaan mengemudi.<sup>(93)</sup> Kecelakaan lalu lintas yang pertama kali disebabkan oleh orang dengan epilepsi dilaporkan oleh Thalwitzer pada tahun 1906. Akibat kejadian tersebut orang dengan epilepsi dilarang mengemudi kendaraan bermotor.<sup>(13,93,94)</sup> Sebagai akibatnya, bila izin mengemudi merupakan kewajiban, individu dengan epilepsi tidak dipertimbangkan. Akan tetapi, pada akhir tahun 1940, terdapat bukti bahwa orang-orang dengan epilepsi telah berhenti dari bangkitan atau bangkitannya dapat dikontrol dengan obat anti epilepsi, karena itu dapat mengemudi dengan aman. Pada tahun 1948, pertama kali di Inggris diajukan oleh Symonds bahwa individu dengan epilepsi dapat mengemudi di bawah keadaan khusus. Ia beralasan bahwa seseorang yang telah bebas dari bangkitan selama periode tertentu berada

dalam risiko yang sangat rendah dari kekambuhan serangan dan karena itu dapat mengemudi. Symonds dipengaruhi oleh kemajuan di bidang epilepsi terbesar pada zamannya seperti pengenalan EEG yang membantu mengklarifikasi tabiat bangkitan, dan penemuan fenitoin suatu obat anti epilepsi yang efektif dalam mengontrol bangkitan. Ia menyatakan bahwa tidaklah beralasan jika semua individu dengan bangkitan dilarang mengemudi, tetapi kebijaksanaan yang melarang mengemudi berubah secara perlahan.<sup>(93)</sup>

#### 2.9.1. Insidensi dan Risiko Kecelakaan Lalu Lintas :

Bangkitan epileptik mungkin melibatkan kehilangan kesadaran dan atau fungsi motor. Identifikasi informasi sering tidak tepat dan tidak lengkap, terutama mengenai kesadaran dan kemampuan mengemudi atau mengontrol kendaraan bermotor selama bangkitan, sehingga akan mengganggu pekerjaan mengemudi. Populasi individu dengan bangkitan dibagi menjadi tiga kelompok, yaitu : seseorang dengan konvulsi tunggal, orang dengan bangkitan berulang atau epilepsi yang telah terkontrol, dan orang dengan bangkitan berulang atau epilepsi yang tidak terkontrol. Tiga kelompok ini dengan profil klinis yang berbeda dan dengan risiko bangkitan ulangan yang berbeda.<sup>(13)</sup>

Suatu penelitian yang melibatkan 300 orang pasien yang dicurigai dengan epilepsi di Swiss tercatat frekuensi kecelakaannya rendah (Ruegg, 1962). Tidak lebih dari 1 dalam 1000 kecelakaan di Swedia disebabkan oleh bangkitan, seperti yang dianalisis oleh Lund (1974). Herner et al (1966) melaporkan insidensi yang rendah kecelakaan lalu lintas di Swedia (0,03% dari 44.255 kecelakaan), kemungkinan disebabkan oleh bangkitan. Stollreiter (1963) dalam penelitiannya di Jerman melaporkan bahwa 30% dari 500 pengemudi epilepsi telah mengalami kecelakaan. Akan tetapi, dalam kelompok ini, hanya satu dari lima kecelakaan adalah yang langsung disebabkan oleh bangkitan. Tidak semua kecelakaan akibat epilepsi dilaporkan kepada polisi. Di antara yang dilaporkan kepada pejabat yang berwenang di Jerman, 0,3-1% disebabkan oleh epilepsi (Boecher, 1968). Grafton dan Jeffcoate (1968) meneliti 9930 kecelakaan dengan cedera di Inggris : tiga dari kecelakaan ini (0,3%) paling mungkin disebabkan oleh bangkitan. Di Denmark, Kuhl et al (1967) berfikir bahwa keselamatan lalu lintas tidak diganggu secara bermakna oleh individu dengan bangkitan yang tidak frekuen. Tidak semua pandangan gelap disebabkan oleh bangkitan. Taylor (1983) melaporkan bahwa dalam 1605 kecelakaan yang dilaporkan

ke polisi karena kehilangan kesadaran sewaktu mengemudi : 38% karena bangkitan yang disaksikan, 23% karena pandangan gelap dengan riwayat yang tidak diketahui, 17% karena insulin dengan dosis yang berlebihan, 17% karena kondisi jantung, dan 8% karena stroke. Gastaut dan Zifkin (1987) melaporkan bahwa dalam 400 pengemudi epilepsi tingkat kecelakaannya adalah 17%. Sebagian besar pasien epilepsi parsial kompleks (81%) berada dalam risiko tinggi kecelakaan. 93% semua bangkitan yang terjadi sewaktu mengemudi sangatlah berbahaya, menyebabkan kecelakaan atau kemungkinan besar kecelakaan .<sup>(94,95,96)</sup>

Pengemudi dengan epilepsi proporsinya lebih besar dalam mengalami kecelakaan lalu lintas daripada populasi umum yang sehat. Van der Lugt menyatakan bahwa kecelakaan lalu lintas yang disebabkan oleh pengemudi epileptik, kemungkinannya sedikit dalam menyebabkan kematian, cedera serius, melibatkan kendaraan lain atau pejalan kaki dibandingkan dengan yang disebabkan oleh anggota masyarakat umum, tetapi peneliti lain tidak setuju dengan pola tersebut secara keseluruhan atau sebagian.<sup>(12)</sup>

Takeda et al., dalam penelitiannya dengan jumlah sampel sebanyak 3522 pasien epilepsi, dimana 52,5% adalah laki laki dan 47,5% adalah wanita. Melaporkan bahwa insidensi kecelakaan lalu lintas per tahun pada kelompok epileptik adalah 7,4%, dimana yang disebabkan oleh bangkitan saat mengemudi adalah 1,6% sedang yang tidak disebabkan oleh bangkitan saat mengemudi adalah 5,8%. Di dalam kelompok pengemudi epileptik didapatkan : pada kelompok terkontrol (bebas bangkitan selama lebih dari 3 tahun) insidensi kecelakaannya lebih rendah yaitu 5,3% dibandingkan dengan kelompok tak terkontrol yaitu dengan insidensi kecelakaan 9,6%. Dibandingkan dengan populasi umum insidensi kecelakaan lalu lintasnya yaitu 14,4%.<sup>(11)</sup> Hashimoto et al., dalam pengamatannya pada 98 pasien epileptik pemegang surat izin mengemudi, melaporkan bahwa dalam kurun waktu 5 tahun terdapat 9 orang mengalami kecelakaan lalu lintas (9%) yang tidak disebabkan oleh bangkitan sewaktu mengemudi.<sup>(97)</sup>

Risiko relatif kecelakaan pada pengemudi epileptik yang diidentifikasi, paling tinggi adalah 1,95. Hormia melaporkan bahwa di Finlandia, risiko kecelakaannya antara 1,3 - 2 kali jika dibandingkan dengan kontrol. Keys et al., meneliti 3333 pengemudi epileptik di Wisconsin yang memiliki surat izin mengemudi, menemukan tingkat kecelakaannya adalah

29% bila dibandingkan dengan 20% pada kelompok kontrol. Waller menemukan risiko relatif kecelakaannya 1,95. Hansotia dan Broste menemukan risiko relatif kecelakaannya 1,33. Laporan Taylor adalah risiko relatif kecelakaan yaitu 1,57.<sup>(98)</sup>

Faktor yang dapat meningkatkan risiko kecelakaan pengemudi epileptik adalah usia muda, laki laki, tidak menikah, tidak minum obat anti epilepsi, riwayat bangkitan multipel, penyalahgunaan obat atau alkohol, gangguan psikiatrik, dan epilepsi parsial kompleks atau bangkitan umum. Hansotia dan Broste melaporkan bahwa pengemudi dengan riwayat bangkitan tunggal, risiko kecelakaannya rendah jika dibandingkan pengemudi dengan riwayat lebih dari satu bangkitan. Abnormalitas EEG, spesifik atau non spesifik; frekuensi bangkitan, dan umur awitan tidak terdapat hubungan yang bermakna dengan risiko kecelakaan lalu lintas.<sup>(96)</sup>

Orang-orang dengan riwayat epilepsi dilarang mengemudi. Sebab pada umumnya berfikir bahwa pengemudi demikian berada dalam risiko kecelakaan yang tinggi. Risiko yang demikian akan meningkat karena mudah terpengaruh oleh episode kehilangan kesadaran mendadak sewaktu mengemudi, atau karena konsumsi obat anti epilepsi yang diketahui memiliki efek terhadap fungsi kognitif, termasuk konsentrasi dan waktu reaksi. Mengemudi adalah tugas kompleks yang membutuhkan ketrampilan visual, persepsi, kognitif dan motorik. Terutama tugas mengemudi memerlukan interaksi pencarian dan pengenalan visual, kewaspadaan, proses pengolahan informasi, membuat keputusan tepat yang pada waktunya dan respon yang memadai, kontrol sensori-motor gerakan yang adekuat. Penyakit kronis seperti epilepsi cukup mengganggu fungsi mengemudi dengan aman.<sup>(98)</sup>

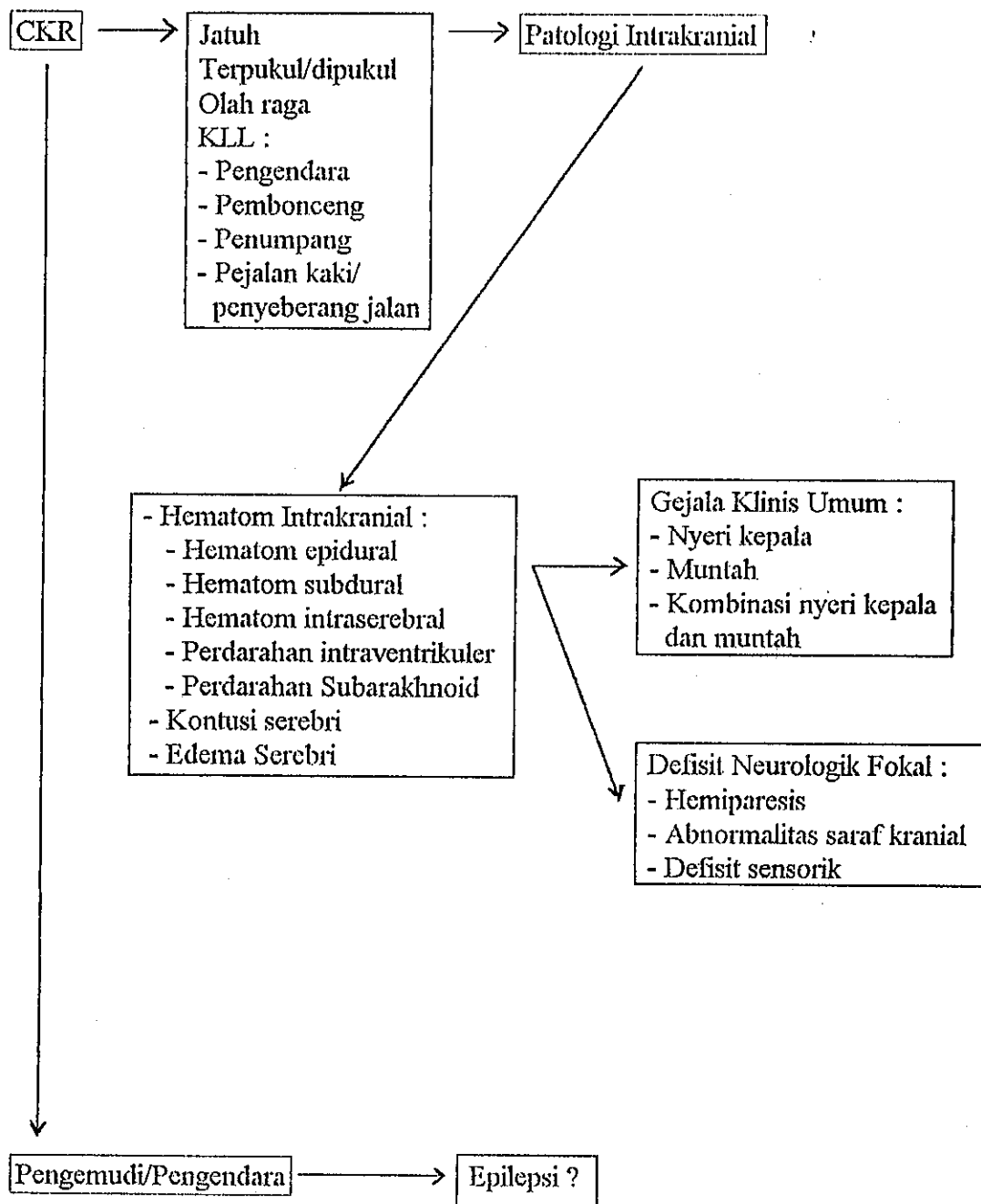
Validitas data riwayat keluarga pada gangguan bangkitan dilaporkan oleh Ottman et al. Sensitivitas atau proporsi relatif yang diperiksa positif bangkitan di antara yang dengan epilepsi, adalah 87% bilamana yang laporan diterima dari ibunya adalah benar dan 93% bilamana laporan sendiri yang diberikan adalah benar.<sup>(99)</sup>

#### 2.9.2. Peranan Dokter :

Secara hukum, dokter berperanan dalam mengevaluasi kemampuan pasien epilepsi untuk mengemudi, tetapi dokter tidak berhak melarang untuk mengemudi. Dokter adalah seorang ahli medis, dan pemberian izin mengemudi adalah hak prerogatif negara. Dokter

pada umumnya dibutuhkan untuk memberi informasi perihal pasien dan aspek hukum mengemudi dengan epilepsi, memberi informasi medis atau saran kepada pejabat yang berwenang. Disarankan bahwa dokumen dokter seperti diskusi dengan pasien dicatat dalam catatan medik. Di Amerika Serikat, semua negara bagian mengharuskan pengemudi dengan epilepsi untuk melaporkan kondisi medisnya. Hal ini diperlukan sewaktu mengajukan permohonan surat izin mengemudi, epilepsi biasanya disinggung untuk menjamin bahwa semua orang dengan epilepsi diidentifikasi. Van der Lugt menyatakan bahwa sebagian besar pengemudi dengan epilepsi tidak melaporkannya pada waktu mengajukan permohonan surat izin mengemudi. Ketidak patuhan mereka untuk melaporkan epilepsi adalah persoalan yang serius dan mengangkat issue tanggung jawab orang lain untuk melaporkan pengemudi dengan epilepsi. Beberapa negara bagian memiliki peraturan yang memberi kepercayaan kepada dokter untuk melaporkan pengemudi dengan epilepsi. Laporan ini menimbulkan persoalan kepercayaan yang serius dalam hubungan dokter dengan pasien. Akibat dari persoalan ini beberapa negara bagian telah membatalkan laporan dari dokter. Tugas dokter yang sah adalah melaporkan kondisi pengemudi dengan epilepsi yang tak terkontrol kepada pejabat yang berwenang.<sup>(93)</sup>

### BAB III. KERANGKA KONSEP.



## **BAB IV. METODOLOGI**

### **4.1. Rancang Bangun Penelitian :**

Penelitian ini adalah “Deskriptif Prospektif” yang dilakukan di bangsal Bedah Saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang.

### **4.2. Subyek Penelitian :**

Diambil dari populasi penderita cedera kepala ringan yang dirawat di bangsal Bedah Saraf RSUP Dr. Kariadi dan ditetapkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan neurologis, skor skala koma Glasgow yang ditetapkan pada saat pasien masih di ruang gawat darurat.

#### **4.2.1. Kriteria Penerimaan :**

1. Penderita pria dan wanita yang dapat berkomunikasi dengan bahasa lisan berumur lebih dari 10 tahun dengan skor skala koma Glasgow yang ditetapkan di ruang gawat darurat RSUP Dr. Kariadi berjumlah 13 - 15.
2. Penderita cedera kepala ringan dengan gejala nyeri kepala atau muntah yang berkembang dalam waktu 48 jam sejak cedera kepala bermula.
3. Bersedia mengikuti penelitian.

#### **4.2.2. Kriteria Penolakan :**

1. Ada riwayat cedera kepala yang terjadi dalam kurun waktu 3 bulan sebelum cedera kepala yang sekarang.
2. Riwayat Stroke baik infark maupun hemoragik.
3. Riwayat nyeri kepala yang sudah berlangsung dengan frekuensi minimal 8 kali per bulan.
4. Pasien dibawah pengaruh alkohol.

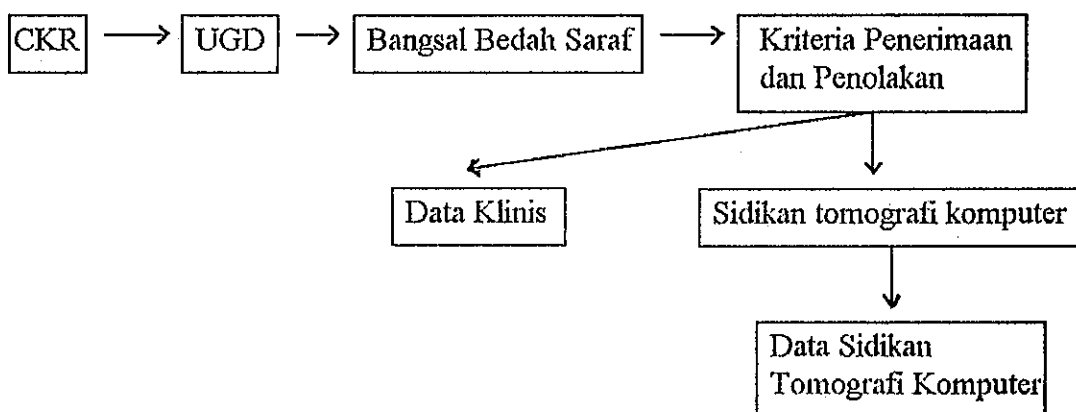
#### 4.3. Besar Sampel :

Sampel yang memenuhi kriteria penerimaan dan kriteria penolakan sejak bulan Mei 1998 sampai bulan April 1999 berjumlah 71 orang.

#### 4.4. Prosedur Pengambilan Data :

1. Karakteristik kasus dengan wawancara baik secara langsung maupun tidak langsung, meliputi : nama, jenis kelamin, umur, alamat, pekerjaan yang kemudian dimasukkan ke dalam form, form terlampir.
2. Data klinis neurologik, meliputi : riwayat timbulnya cedera, keluhan yang disampaikan oleh pasien, pemeriksaan fisik secara umum, skor skala koma Glasgow, pemeriksaan neurologis. Data tersebut diambil dengan wawancara dan pemeriksaan langsung pada pasien yang kemudian dimasukkan ke dalam form, form terlampir.
3. Interpretasi tomografi komputer kepala dilakukan oleh dokter spesialis radiologi. Hasil interpretasi antara lain : hematoma intrakranial yang berupa hematoma epidural, hematoma subdural, hematoma intraserebral baik tunggal maupun multipel, perdarahan subarakhnoid, perdarahan intraventrikel; edema serebri.
4. Data ada atau tidaknya riwayat epilepsi diambil dengan cara wawancara dengan pengemudi atau pengendara yang mengalami cedera kepala ringan dan keluarga dekat penderita.

#### 4.5. Alur Penelitian :



#### **4.6. Batasan Operasional :**

##### **4.6.1. Cedera kepala ringan :**

Setiap penderita cedera kepala baik pria maupun wanita, berumur di atas 10 tahun pada saat dilakukan pemeriksaan di ruang gawat darurat RSUP Dr. Kariadi Semarang berdasarkan skala koma Glasgow dengan skor 13-15.

##### **4.6.2. Nyeri kepala :**

Keadaan nyeri di kepala yang dirasakan oleh penderita cedera kepala ringan dengan intensitas ringan, yaitu nyeri kepala yang tidak mengganggu aktivitas sehari hari; intensitas sedang, yaitu nyeri kepala yang mengganggu aktivitas sehari hari; intensitas berat, yaitu nyeri kepala yang menyebabkan penderita tidak dapat melakukan aktivitas sehari hari. Lokasi nyeri kepala menyeluruh atau unilateral.

##### **4.6.3. Muntah :**

Merupakan salah satu manifestasi dari kenaikan tekanan intrakranial.

##### **4.6.4. Pengemudi/pengendara :**

Orang yang mengemudikan atau mengendarai kendaraan.

##### **4.6.5. Epilepsi :**

Yaitu ada tidaknya riwayat epilepsi sebelum cedera kepala terjadi.

#### **4.7. Manajemen dan Analisis Data :**

1. Data akan diedit, dikoding, ditabulasi, kemudian diolah, dan dianalisis.
2. Analisis Chi square menggunakan sistem software SPSS 7,5 for Window 98.

## BAB V. HASIL DAN PEMBAHASAN.

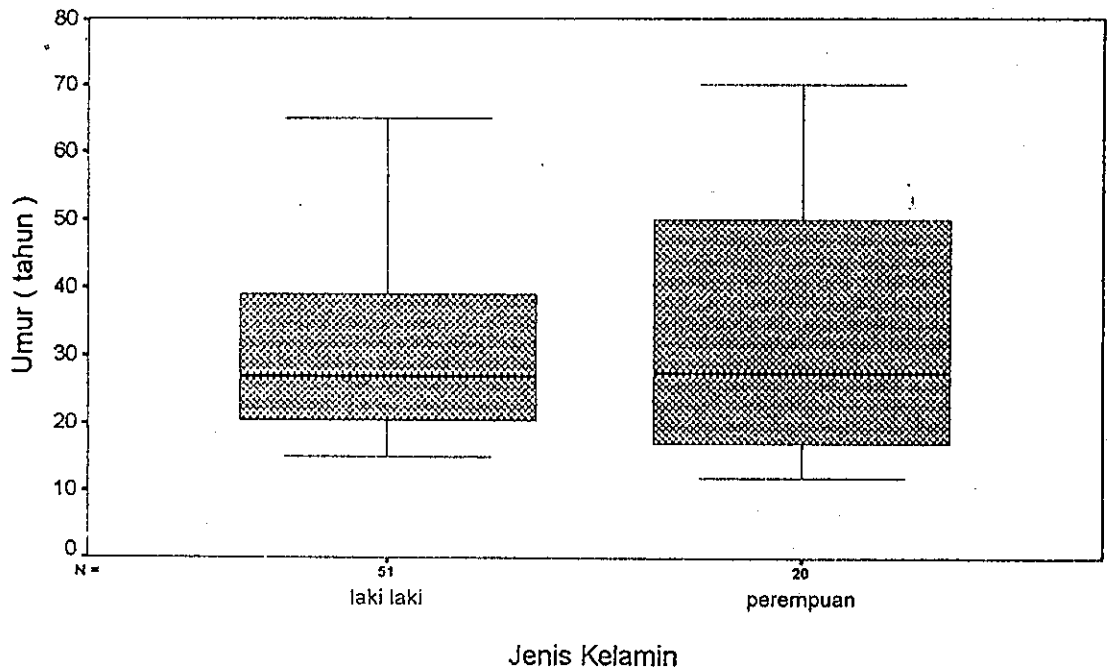
Telah dilakukan penelitian sejak bulan Mei 1998 sampai bulan April 1999 dengan mengambil pasien dari bangsal bedah saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang. 71 pasien cedera kepala ringan yang telah memenuhi kriteria penelitian dijadikan kasus pilihan dalam penelitian ini. Dalam penelitian ini laki laki lebih banyak daripada wanita (tabel 8). Dalam beberapa penelitian cedera kepala, perbandingan antara laki laki dan wanita adalah 2-3 : 1. Rimel et al., melaporkan bahwa pasien cedera kepala ringan, 66% adalah laki laki.<sup>(25)</sup> Dacey et al., melaporkan dalam penelitiannya, 65% pasiennya adalah laki laki.<sup>(26)</sup>

Tabel 8. Distribusi jenis kelamin pada 71 pasien cedera kepala ringan periode April 1998 -Mei 1999 di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

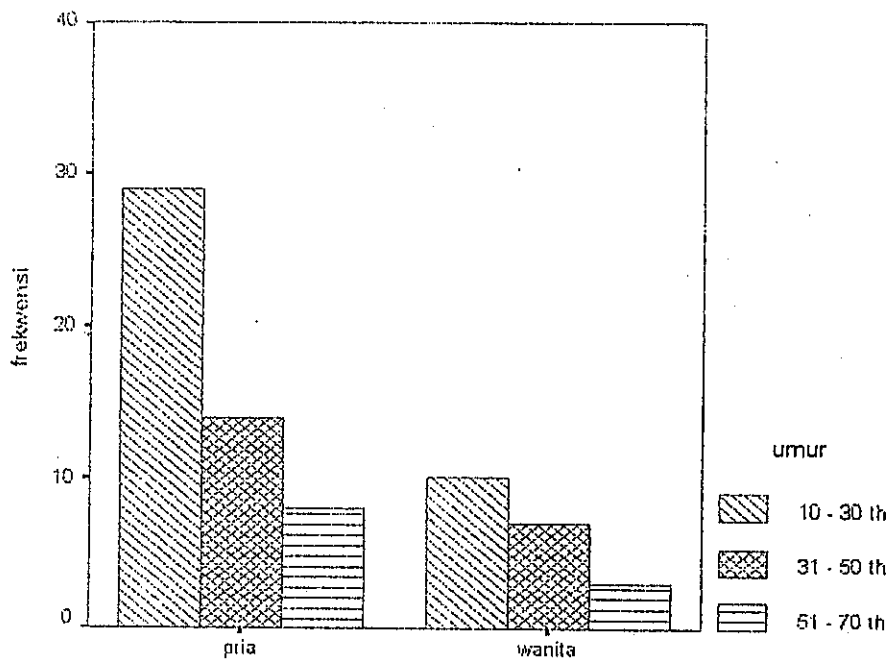
Jenis Kelamin	Frekuensi	%
Laki laki	51	71,8
Wanita	20	28,2
Jumlah	71	100

Rerata umur dalam penelitian ini adalah 32,51 tahun, dengan standar deviasi 15,43 tahun. Persebaran umur antara kelompok pasien wanita lebih besar daripada kelompok pasien pria, dengan nilai median adalah sama (gambar 5). Jumlah paling banyak ditemukan pada kelompok umur 10-30 tahun, baik pada pasien pria maupun pada pasien wanita (gambar 6). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar yang mengalami cedera kepala adalah antara umur 15 dan 24 tahun.<sup>(14,18)</sup>

Sebagai penyebab cedera kepala ringan dalam penelitian ini paling banyak adalah kecelakaan lalu lintas (tabel 9). Kira kira separuh dari semua cedera kepala berhubungan dengan transportasi. Separuh yang lain disebabkan oleh jatuh, serangan yang tiba tiba dan sebab lain. Sebagai sebab lain yaitu berhubungan dengan olah raga dan rekreasi.<sup>(1,4)</sup>



Gambar 5. Persebaran umur pada 71 orang pasien pria dan pasien wanita yang mengalami cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi periode Mei 1998-April 1999.

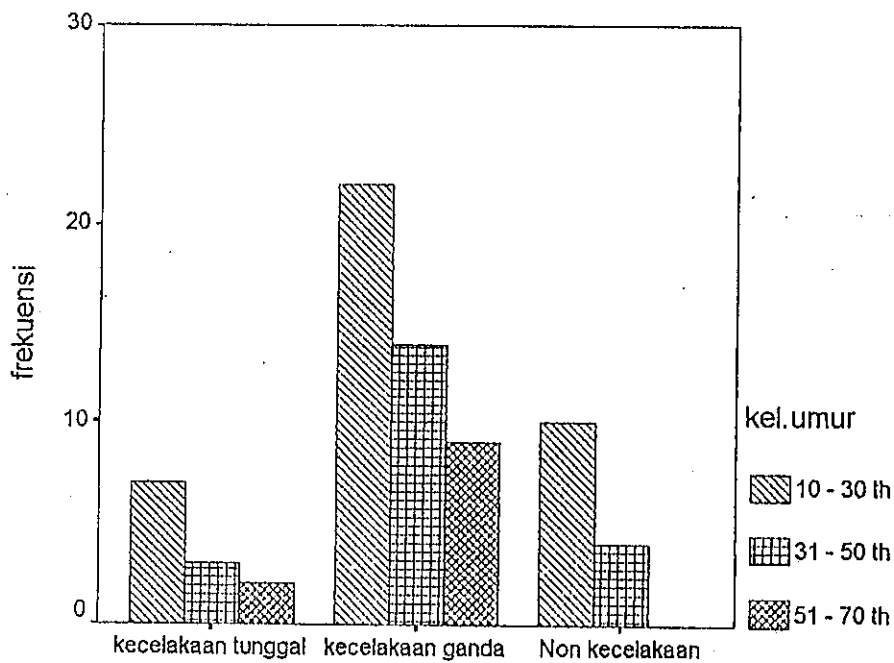


Gambar 6. Distribusi kelompok umur pada 71 orang pasien pria dan wanita yang mengalami cedera kepala ringan, di RSUP Dr. Kariadi periode Mei 1998-April 1999.

Tabel 9. Distribusi penyebab cedera kepala ringan pada 71 orang yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi periode Mei 1998-April 1999.

No	Penyebab	Frekuensi	%
1	Jatuh	8	11,3
2	Dipukul	5	7,0
3	Olah raga	1	1,4
4	Kecelakaan lalu lintas	57	80,3
	Jumlah	71	100

Jika kecelakaan lalu lintas sebagai sebab cedera kepala ringan, pada kecelakaan tunggal dan kecelakaan ganda serta non kecelakaan lebih dominan pada kelompok umur 10-30 tahun (gambar 7).

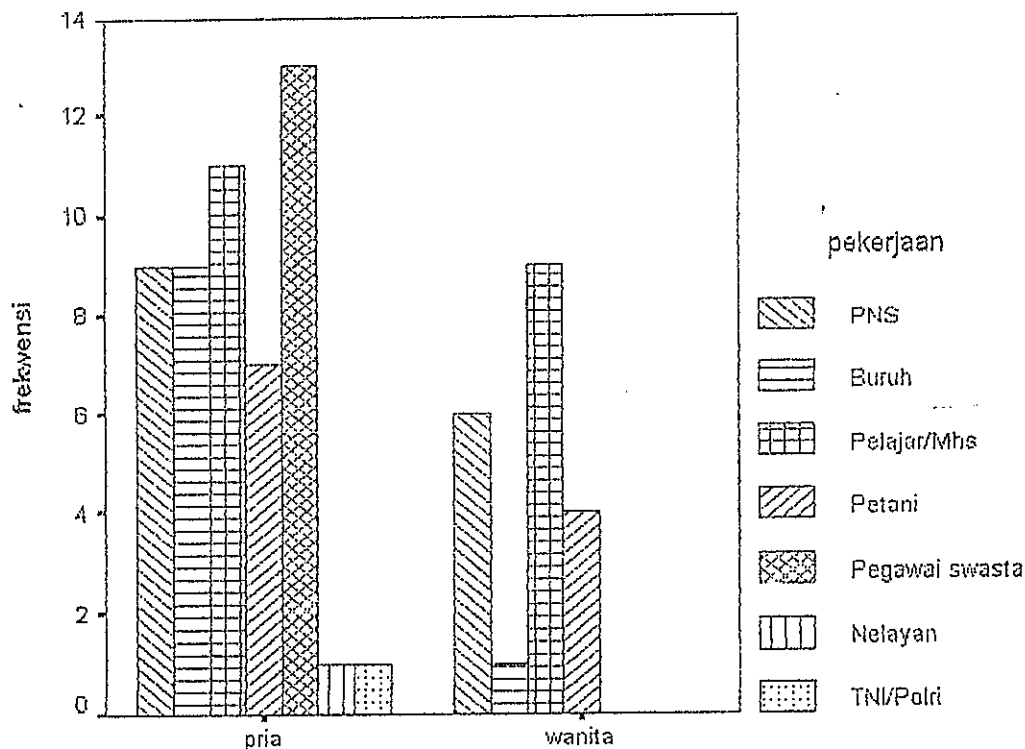


Gambar 7. Distribusi jenis kecelakaan lalu lintas berdasarkan kelompok umur pada 71 orang pasien cedera kepala ringan di RSUP Dr.Kariadi periode Mei 1998-April 1999.

Baik kecelakaan tunggal maupun kecelakaan ganda, kendaraan yang paling banyak dipakai adalah sepeda motor. Pada kecelakaan ganda, sebagai lawannya separuh adalah kendaraan roda empat atau lebih. Penelitian di San Diego, pasien yang mengalami cedera kepala dalam kecelakaan kendaraan, 74% adalah cedera dalam kecelakaan truk atau mobil, 15% pada kecelakaan kendaraan - pejalan kaki, dan 10% kecelakaan sepeda motor. Kecelakaan sepeda dalam jumlah 6%.<sup>(1)</sup> Karakteristik kecelakaan lalu lintas diringkas dalam tabel 10. Pada cedera kepala ringan yang disebabkan oleh kecelakaan lalu lintas lebih dari separuh dialami oleh pengendara (tabel 11). Dalam penelitian sekunder yaitu mencari kemungkinan ada tidaknya riwayat epilepsi pada pengendara kendaraan yang mengalami kecelakaan lalu lintas, tak satupun terdapat riwayat epilepsi. Hal ini diperkuat oleh keterangan yang diberikan oleh keluarga dekatnya. Pemberi keterangan ada tidaknya riwayat epilepsi pada pengendara yang mengalami kecelakaan lalu lintas paling banyak diberikan oleh ibu penderita (tabel 12). Dalam penelitian ini status sosial pada pasien pria paling banyak bekerja sebagai pegawai swasta, sedang pasien wanita dengan status sebagai pelajar/mahasiswa (gambar 8).

Tabel 10. Gambaran kecelakaan lalu lintas yang dialami oleh 57 orang pasien yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998-April 1999.

No	Karakteristik	Frekuensi	%
I	<u>Jenis Kecelakaan LL :</u>		
1	Kecelakaan tunggal	12	21,1
2	Kecelakaan ganda	45	78,9
II	<u>Kendaraan sendiri :</u>		
1	Sepeda motor	31	68,9
2	Sepeda	12	26,7
3	Becak	2	4,4
III	<u>Lawan dalam kecelakaan :</u>		
1	Pejalan kaki/penyeberang jalan	1	2,2
2	Sepeda motor	19	41,3
3	Kendaraan roda 4/lebih	23	50,0
4	Bangunan	2	4,3
5	Pohon	1	2,2



Gambar 8. Distribusi pekerjaan 71 orang pasien cedera kepala ringan yang dibagi menjadi kelompok pria dan kelompok wanita di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998-April 1999.

Berdasarkan beratnya cedera kepala, cedera kepala ringan adalah cedera kepala yang ditetapkan dengan skor skala koma Glasgow adalah 13 sampai 15.<sup>(1,4,14)</sup> Pada penelitian kami, paling banyak pasien dengan skor skala koma Glasgow 13 (tabel 13). Bila skor skala koma Glasgow dikelompokkan berdasarkan kelompok umur; pada skor 13, kelompok umur 10-30 tahun dan kelompok umur 31-50 tahun dalam jumlah sama banyak, sedang pada skor 14 dan 15 kelompok umur 10-30 tahun adalah paling banyak (gambar 9). Lamanya awitan pasien cedera kepala ringan sampai di ruang gawat darurat RSUP Dr. Kariadi dengan rerata 9,10 jam, dengan standar deviasi 12,56 jam. Seelig et al., melaporkan dalam penelitiannya bahwa pengangkutan pasien cedera kepala yang cepat dari tempat kejadian ke rumah sakit menghasilkan perbaikan hasil akhir. Sekalipun demikian, kualitas tindakan awal di tempat kejadian kecelakaan dan tindakan pertama di ruang gawat darurat yang berkualitas juga penting.<sup>(1)</sup>

Tabel 11. Status 57 orang penderita cedera kepala ringan dalam kecelakaan lalu lintas yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998- April 1999.

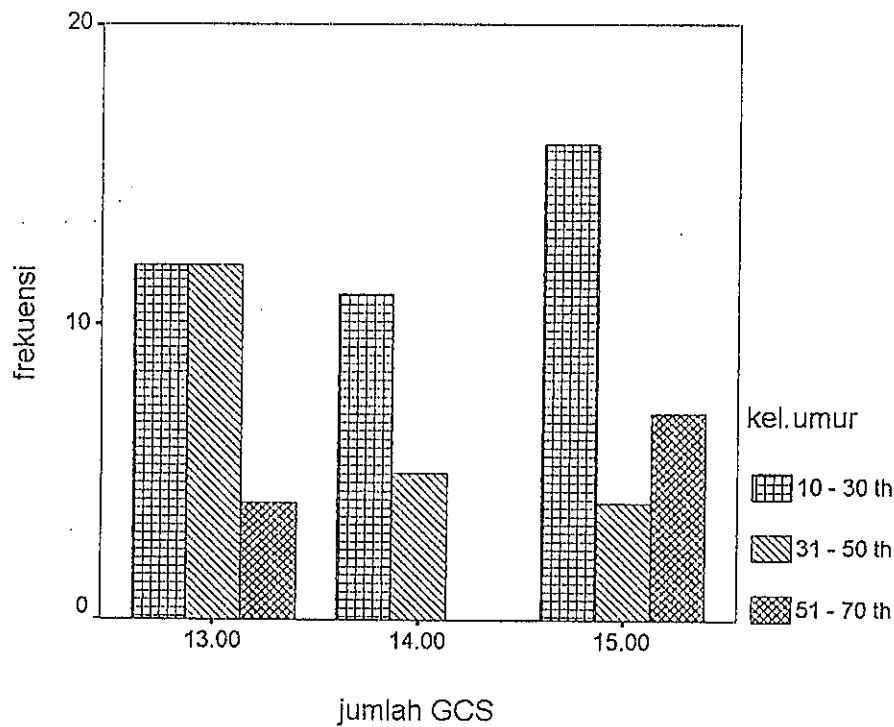
No	Status	Frekuensi	%
1	Pengendara	31	54,4
2	Pembonceng	12	21,1
3	Penumpang	2	3,5
4	Pejalan kaki/penyeberang jalan	12	21,1
	Jumlah	57	100

Tabel 12. Distribusi pemberi keterangan dari 31 orang keluarga dekat pasien cedera kepala ringan di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998- April 1999.

No	Hubungan Keluarga	Frekuensi	%
1	Ibunya	12	38,7
2	Ayahnya	6	19,4
3	Saudaranya	4	12,9
4	Istrinya	8	25,8
5	Anaknya	1	3,2
	Jumlah	31	100

Tabel 13. Distribusi skor skala koma Glasgow pada 71 orang pasien cedera kepala ringan di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998-April 1999.

No	Skor	Frekuensi	%
1	13	28	39,4
2	14	17	23,9
3	15	26	36,6
	Jumlah	71	100



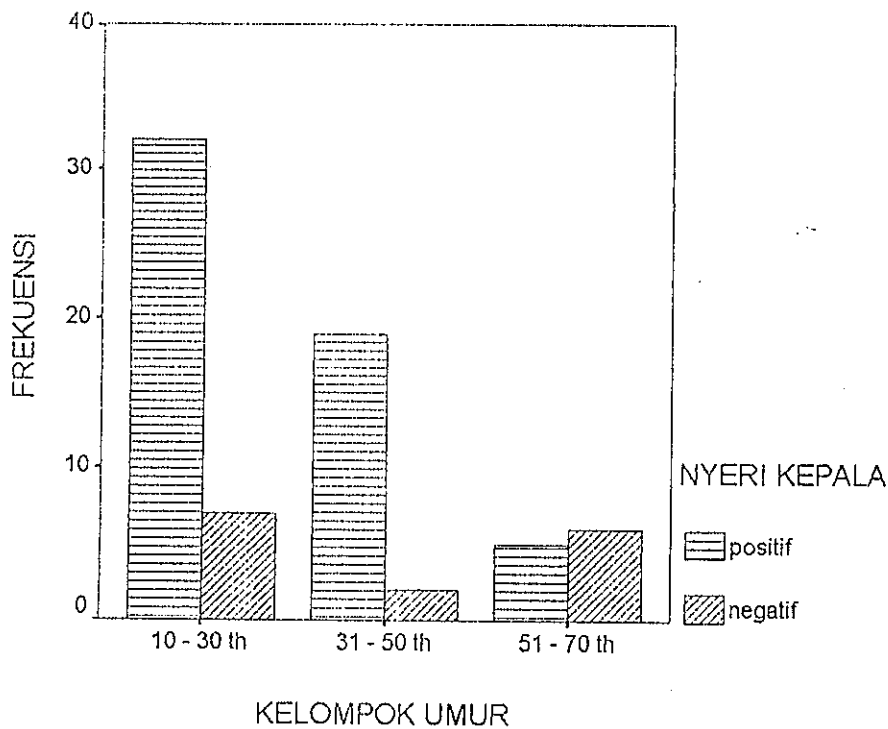
Gambar 9. Distribusi skor skala koma Glasgow berdasarkan kelompok umur pada 71 orang pasien cedera kepala ringan di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998- April 1999.

Dalam penelitian ini kami mencoba untuk mencari hubungan gejala klinis nyeri kepala atau muntah dengan gambaran tomografi komputer kepala pada pasien cedera

Dalam penelitian ini kami mencoba untuk mencari hubungan gejala klinis nyeri kepala atau muntah dengan gambaran tomografi komputer kepala pada pasien cedera kepala ringan. Kecurigaan adanya lesi massa intrakranial ditandai dengan adanya kenaikan tekanan intrakranial, dengan gejala klinis adanya nyeri kepala atau muntah. Dalam penelitian kami pasien cedera kepala ringan dengan gejala nyeri kepala lebih banyak daripada tanpa gejala nyeri kepala. Lokasi nyeri kepala paling banyak adalah menyeluruh. Sisi nyeri kepala paling banyak adalah unilateral. Kualitas nyeri kepala paling banyak adalah berdenyut. Intensitas nyeri kepala paling banyak adalah sedang. Sebagian besar permulaan nyeri kepala adalah mendadak, dengan perkembangan nyeri kepala paling banyak adalah stabil/tetap (tabel 14). Bila keluhan nyeri kepala dihubungkan dengan kelompok umur, maka pada kelompok umur 10-30 tahun dan kelompok umur 31-50 tahun sebagian besar terdapat keluhan nyeri kepala, sedang pada kelompok umur 51-70 tahun tanpa keluhan nyeri kepala lebih banyak daripada yang dengan keluhan nyeri kepala (gambar 10). Pasien cedera kepala ringan dalam penelitian kami sebagian besar disertai muntah dengan materi muntah paling banyak berupa makanan. Frekuensi muntah dalam 48 jam sejak cedera kepala ringan terjadi paling banyak dengan frekuensi 3 kali (tabel 15). Bila keluhan muntah dihubungkan dengan kelompok umur; maka kelompok umur 10-30 tahun dan kelompok umur 31-50 tahun, muntah lebih banyak daripada tanpa muntah, sedangkan pada kelompok umur 51-70 tahun muntah adalah keluhan yang dominan (gambar 11).

Pada waktu penderita tiba di rumah sakit diterima oleh petugas gawat darurat, kemudian dilakukan pemeriksaan pertama dan tindakan pertama sesuai dengan standar pelayanan. Pemeriksaan meliputi tanda vital, perlukaan, ada tidaknya fraktur, pemeriksaan neurologik untuk menentukan skor skala koma Glasgow, kondisi pupil, saraf kranial, ada tidaknya kaku kuduk; defisit motorik, sensorik, dan vegetatif. Rerata tekanan sistolik yaitu 120 mmHg, dengan standar deviasi 20,28. Rerata tekanan diastolik adalah 76,34 mmHg, dengan standar deviasi 10,59. Rerata suhu badan adalah 37,07°C, dengan standar deviasi 0,26. Rerata nadi adalah 85,41 kali/menit, dengan standar deviasi 11,77. Rerata frekuensi pernafasan adalah 22,10 kali/menit, dengan standar deviasi 3,04. Tidak menyangka bahwa cedera otak menyebabkan hipotensi. Walaupun perdarahan laserasi kulit kepala dapat

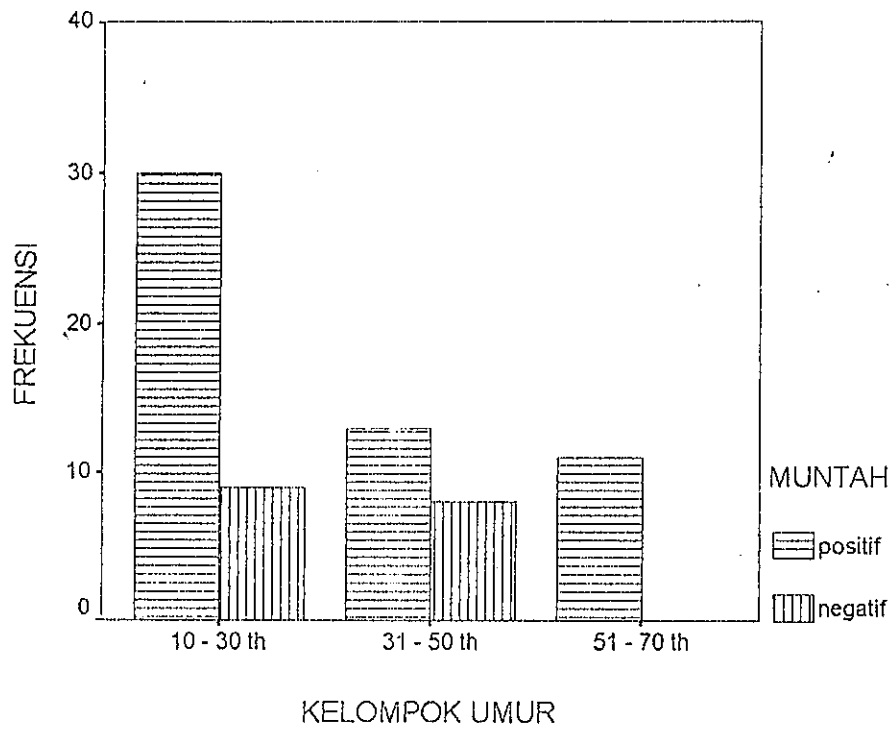
menyebabkan syok hemoragik (khususnya pada anak kecil), perdarahan intrakranial tidak akan mengakibatkan syok hemoragik. Hipotensi terjadi pada cedera otak terminal, akibat dari kegagalan pusat di medulla oblongata. Gabungan hipertensi progresif berhubungan dengan bradikardi dan frekuensi pernafasan yang berkurang (respon Cushing), adalah spesifik akibat kenaikan tekanan intrakranial lethal dan akut. Hipertensi sendiri atau dalam gabungan dengan hipertermia menggambarkan disfungsi otonomik sentral.<sup>(100)</sup>



**Gambar 10.** Grafik keluhan nyeri kepala berdasarkan kelompok umur pada 71 pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998-April 1999.

Tabel 14. Gambaran nyeri kepala 71 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998- April 1999.

Deskripsi nyeri kepala	Frekuensi	%
<u>Nyeri kepala :</u>		
Ada	56	78,9
Tidak ada	15	21,1
<u>Lokasi nyeri kepala :</u>		
Frontal	16	28,6
Temporal	12	21,4
Parietal	3	5,4
Oksipital	6	10,7
Menyeluruh	19	33,9
<u>Sisi nyeri kepala :</u>		
Unilateral	31	55,4
Bilateral	6	10,7
Menyeluruh	19	33,9
<u>Kwalitas nyeri kepala :</u>		
Berdenyut	39	69,6
Tumpul	15	26,8
Diikat	2	3,6
<u>Intensitas nyeri kepala :</u>		
Ringan	4	7,1
Sedang	28	50,0
Berat	24	42,9
<u>Permulaan nyeri kepala :</u>		
Mendadak	48	85,7
Perlahan lahan	8	14,3
<u>Perkembangan nyeri kepala :</u>		
Membah	12	21,4
Stabil/tetap	42	75,0
Memburuk	2	3,6



Gambar 11. Grafik keluhan 71 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi dengan keluhan muntah berdasarkan kelompok umur, periode Mei 1998 - April 1999.

Tabel 15. Deskripsi muntah 71 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998-April 1999.

Deskripsi	Frekuensi	%
<u>Muntah :</u>		
Ada	54	76,1
Tidak ada	17	23,9
<u>Materi muntah :</u>		
Makanan	31	57,4
Air	8	14,8
Campuran darah	15	27,8
<u>Frekuensi muntah selama di RS :</u>		
1 kali	5	9,3
2 kali	7	13,3
3 kali	17	31,5
4 kali	10	18,5
5 kali	8	14,8
6 kali	3	5,6
7 kali	3	5,6
9 kali	1	1,9

Pola perlukaan dalam penelitian ini paling banyak adalah *vulnus excoriatum*. Kadang kadang pada pasien cedera kepala ditemui adanya Brill hematoma. Pasien dengan Brill hematoma lebih sedikit daripada pasien tanpa Brill hematoma baik pada sisi kanan atau kiri. Rute drainase ke dalam hidung adalah melalui fraktur pada dinding posterior sinus frontalis, fossa cribriformis ke dalam sinus ethmoidalis, dan dinding lateral atau superior sinus sfenoid. Fraktur tulang temporal dengan manifestasi ruptur membran timpani, hemotimpanum, darah mengalir ke dalam kanalis auditoris eksternus, tuli, vertigo berat

dan nausea, paresis n Fasialis, otore cairan serebrospinalis atau tanda tanda Battle (ekimosis di atas ujung mastoid).<sup>(1)</sup> Dalam penelitian kami, pasien tanpa epistaksis lebih banyak daripada pasien dengan epistaksis. Baik pada telinga kanan maupun kiri, pasien tanpa otoragi lebih banyak daripada pasien dengan otoragi (tabel 16).

Tabel 16. Gambaran jenis perlukaan 71 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998-April 1999.

No	Jenis Perlukaan	Frekuensi	%
I	<u>Perlukaan di badan :</u>		
1	Hematom kepala	7	10,3
2	Vulnus laceratum	29	42,6
3	Vulnus excoriatum	32	47,1
II	<u>Brill hematom :</u>		
1	Mata kanan	13	18,3
2	Mata kiri	11	15,5
III	<u>Epistaxis</u>	9	12,7
IV	<u>Otoragi :</u>		
1	Telinga kanan	10	14,1
2	Telinga kiri	6	8,5

Pengukuran diameter pupil dan reaktivitas pupil adalah penting, sebab perubahan dalam pola reaktivitas menunjukkan adanya herniasi lobus temporal progresif (dengan manifestasi pupil dilatasi yang tak reaktif atau reflek cahaya menurun unilateral) atau herniasi sentral (dengan manifestasi pupil kecil tak reaktif bilateral).<sup>(1)</sup> Tanda pupil adalah penting bila diketahui pupil sebelumnya adalah isokor dan reflek cahaya normal. Bila terdapat dilatasi satu pupil (atau telah ada selama evolusi kompresi), sisi ini sesuai hematom pada 90% kasus.<sup>(1,51,91)</sup> Perbedaan diameter pupil lebih dari 1 mm adalah

abnormal.<sup>(100)</sup> Dalam penelitian kami, pupil isokor lebih banyak daripada pupil anisokor, semuanya dengan reflek cahaya positif pada kedua sisi. Diameter pupil kanan dan kiri dengan diameter 3 mm adalah yang paling banyak (tabel 17).

Tabel 17. Gambaran kondisi pupil 71 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi periode Mei 1998- April 1999.

Gambaran Pupil	Frekuensi	%
<i>Ukuran Pupil :</i>		
Isokor	62	87,3
Anisokor	9	12,7
<i>Reflek Cahaya Positif :</i>		
Mata kanan	71	100
Mata kiri	71	100
<i>Diameter Pupil Kanan :</i>		
2 mm	5	7,0
3 mm	60	84,5
4 mm	2	2,8
5 mm	4	5,6
<i>Diameter Pupil Kiri :</i>		
2 mm	8	11,3
3 mm	62	87,3
5 mm	1	1,4

Pemeriksaan neurologik pada pasien cedera kepala adalah untuk mencari kemungkinan adanya tanda tanda lateralisasi, sebagai manifestasi adanya kemungkinan lesi massa intrakranial. Dalam penelitian ini didapatkan abnormalitas saraf kranial hanya satu (1,4%), yaitu berupa paresis n VII kanan. Kaku kuduk dapat karena hematoma intra

kranial<sup>(51)</sup>, disebabkan oleh adanya iritasi meningeal; terutama perdarahan subaraknoid, dimana darah bercampur dengan cairan serebrospinalis.<sup>(100)</sup> Dalam penelitian kami, didapatkan kaku kuduk 3 kasus (4,2%).

Deteriorasi kesadaran sering berhubungan dengan kelemahan ekstremitas sisi kontralateral, terutama bila bekuan terletak di lateral. Perkembangan defisit motorik pada seorang pasien yang sebelumnya diketahui dengan tingkat respon lebih baik, menandakan adanya kompresi mesensefalon atau iskemia.<sup>(1,51)</sup> Dalam penelitian ini didapatkan defisit motorik 5 kasus (7%). Pada pemeriksaan sensibilitas tidak didapatkan kelainan, begitu juga dengan keadaan vegetatif tidak didapatkan kelainan.

Masters et al., memeriksa lebih dari 7.000 pasien dengan cedera kepala dan membagi menjadi kelompok risiko rendah, sedang, dan tinggi (tabel 6). Pada kelompok risiko rendah dengan jumlah 2.795 pasien, hanya 12 pasien (0,4%) yang dilakukan X foto kranium dan ditemukan adanya fraktur tengkorak. Mereka menemukan bahwa tak ada pasien dalam kelompok risiko rendah berkembang komplikasi intrakranial. Pada pasien dalam kelompok risiko sedang dengan insidensi fraktur tengkorak lebih tinggi. Pada pasien yang tidak terdapat fraktur tengkorak berkembang komplikasi intrakranial yang serius. Sidikan tomografi komputer adalah alat yang paling langsung menyediakan informasi tentang sekuele intrakranial cedera kepala. Beberapa ahli bedah saraf juga telah menyarankan bahwa tomografi komputer kranial dapat dipakai dalam situasi tertentu pada pasien cedera kepala ringan untuk menentukan ada tidaknya cedera intrakranial.<sup>(4)</sup> French dan Dublin menemukan bahwa 13% pasien yang normal secara neurologik dan sadar dengan sidikan tomografi komputer adalah abnormal.<sup>(4,51)</sup> Dacey et al., melaporkan 610 pasien cedera kepala ringan; 11,1% dengan pemeriksaan sidikan tomografi komputer. Dari yang dilakukan pemeriksaan sidikan tomografi komputer 34% dengan udara intrakranial, atau lesi intrakranial dengan densitas rendah atau tinggi.<sup>(4)</sup> Dalam penelitian ini, pada pemeriksaan sidikan tomografi komputer kami dapatkan adanya lesi massa intrakranial sebanyak 78,9% (gambar 12). Lesi massa intrakranial yang didapat edema serebri 57,7% (gambar 13). Hematom intrakranial yaitu berupa hematom epidural, hematom subdural, kontusi serebri, hematom intraserebral, perdarahan intraventriculer, perdarahan subaraknoid, dan fraktur tengkorak. Gambaran hematom intrakranial yang berupa lesi

tunggal adalah sebagai berikut : hematoma epidural 25,7%, hematoma subdural 11,4%, hematoma intraserebral 11,4%, kontusi serebri 5,7%, perdarahan intraventrikuler dan perdarahan subarakhnoid masing masing 2,9%; gambaran lesi ganda pada kelompok hematoma intrakranial sebagai berikut : kontusi serebri dan hematoma intraserebral 22,9%; hematoma intraserebral dan perdarahan subarakhnoid, hematoma epidural dan hematoma intraserebral masing masing 5,7%; hematoma subdural dan perdarahan subarakhnoid, hematoma epidural dan hematoma subdural masing masing 2,9% (gambar 14). Kami dapatkan fraktur tengkorak sebanyak 21,1%, dengan lokasi paling banyak di regio frontal. (tabel 18).

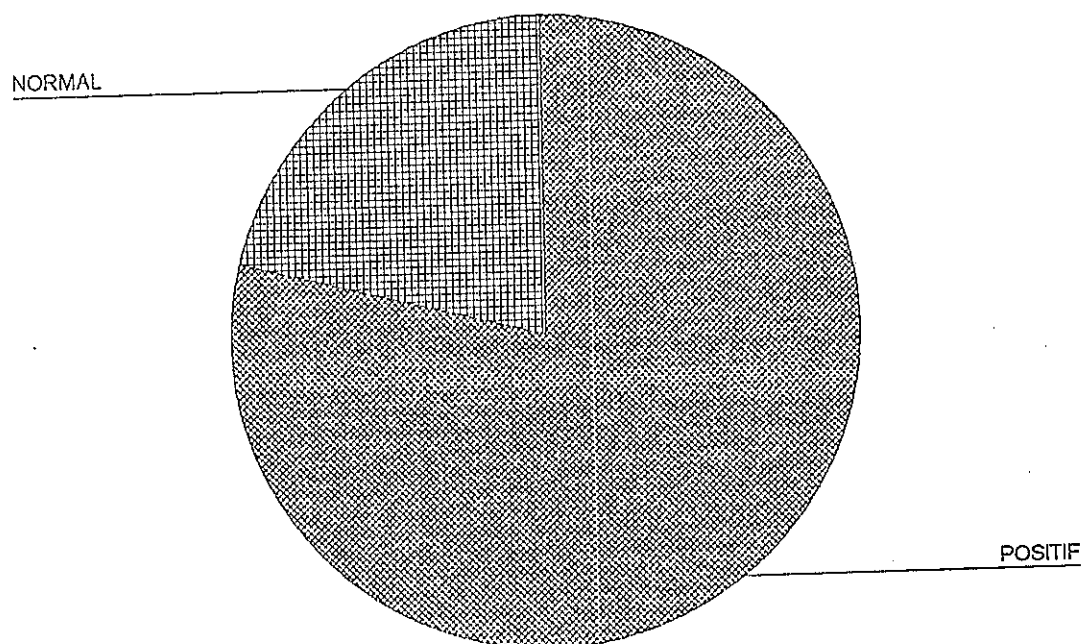
Tabel 18. Gambaran fraktur tengkorak pada 71 orang pasien yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi periode Mei 1998 - April 1999.

No	Fraktur tengkorak	Frekuensi	%
I	Ada/tidaknya fraktur		
1	Ya	15	21,1
2	Tidak	56	78,9
II	Lokasi		
1	Frontal	7	46,7
2	Parietal	4	26,7
3	Temporal	3	20,0
4	Oksipital	1	6,7

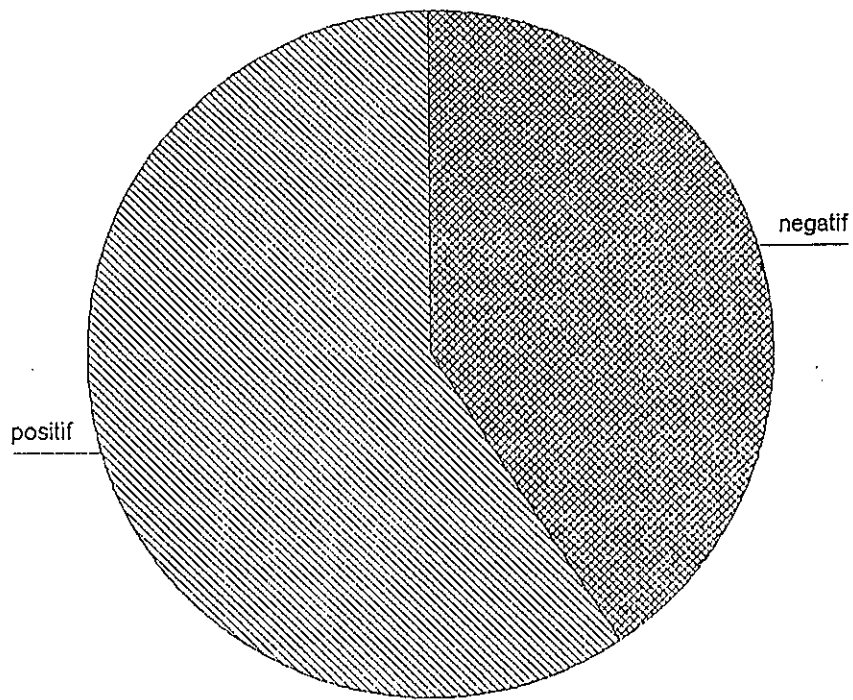
Hematoma intrakranial berdasarkan kelompok umur, pada kelompok umur 10-30 tahun paling banyak adalah hematoma epidural, pada kelompok umur 31-40 tahun paling banyak adalah hematoma intraserebral dan gabungan hematoma intraserebral dengan kontusi serebri, pada kelompok 41-70 tahun paling banyak adalah gabungan hematoma intraserebral dengan kontusi serebri (gambar 15) Karena sidikan tomografi komputer tidak

hanya menggambarkan satu macam lesi massa intrakranial (lesi tunggal, berupa hematoma intrakranial saja atau edema serebri saja), tetapi juga menggambarkan gabungan antara hematoma intrakranial dan edema serebri, dalam penelitian ini paling banyak adalah edema serebri (tabel 19).

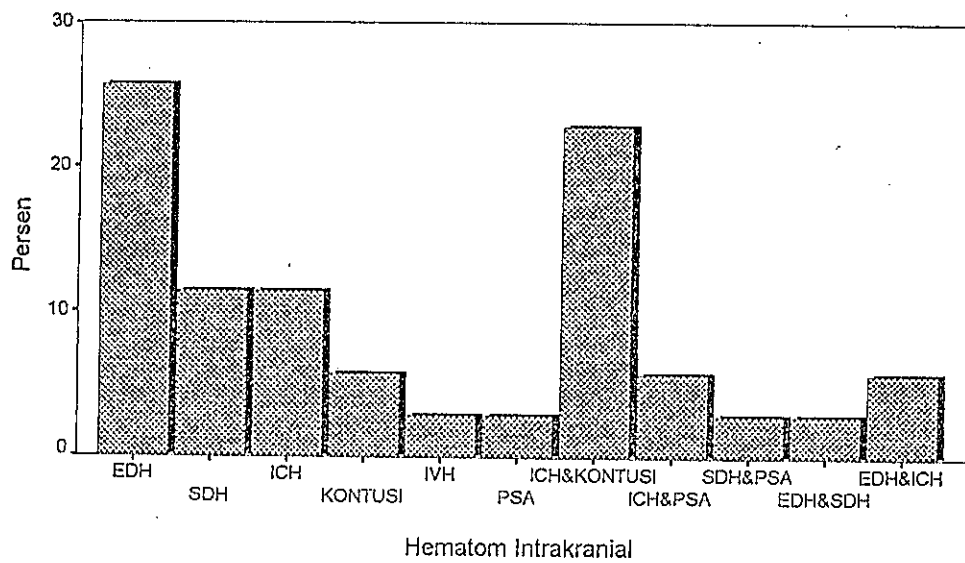
Kondisi pupil dihubungkan dengan adanya lesi massa intrakranial. Pada kelompok edema serebri paling banyak adalah adanya edema serebri dengan pupil isokor. Pada kelompok hematoma intrakranial paling banyak adalah tidak ditemukannya hematoma intrakranial dengan pupil isokor (tabel 20).



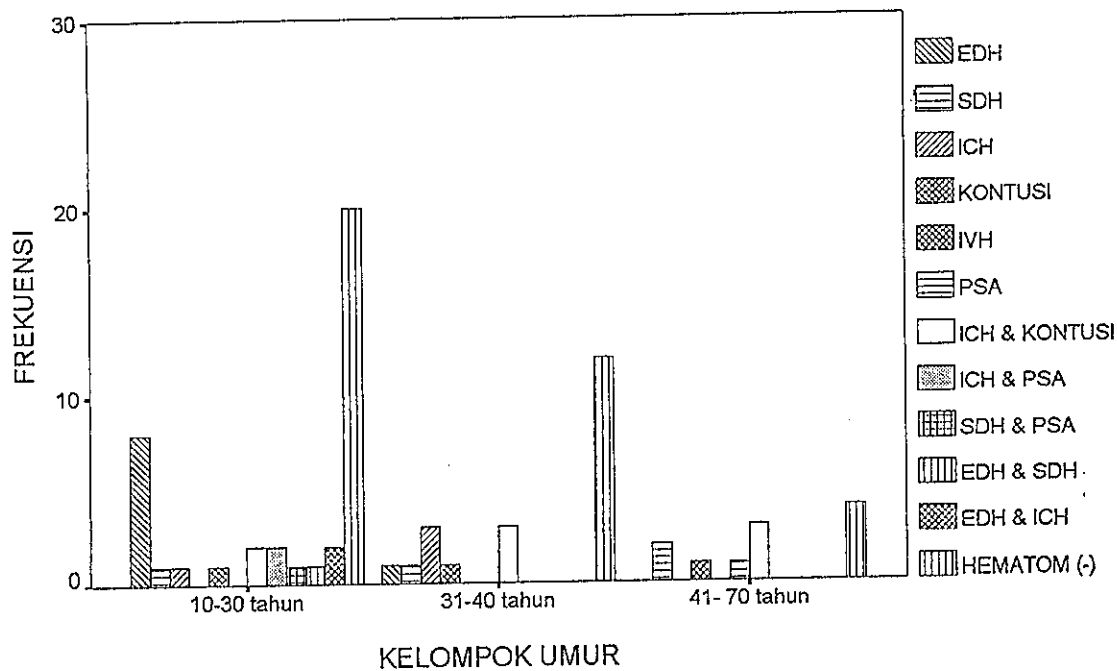
Gambar 12. Distribusi lesi massa intrakranial pada 71 orang pasien cedera kepala ringan dengan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998- April 1999.



**Gambar 13.** Distribusi edema serebri pada 71 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998 - April 1999.



**Gambar 14.** Distribusi hematom intrakranial pada 35 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998 - April 1999.



Gambar 15. Distribusi hematom intrakranial berdasarkan kelompok umur pada 35 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998 - April 1999.

Tabel 19. Gambaran sidikan tomografi komputer kepala pada 71 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi periode Mei 1998 - April 1999.

No	Lesi Massa Intrakranial	Frekuensi	%
1	Edema serebri	22	31,0
2	Edema serebri & hematom intrakranial	20	28,2
3	Hematom intrakranial	14	19,7
4	Normal	15	21,1
	Total	71	100

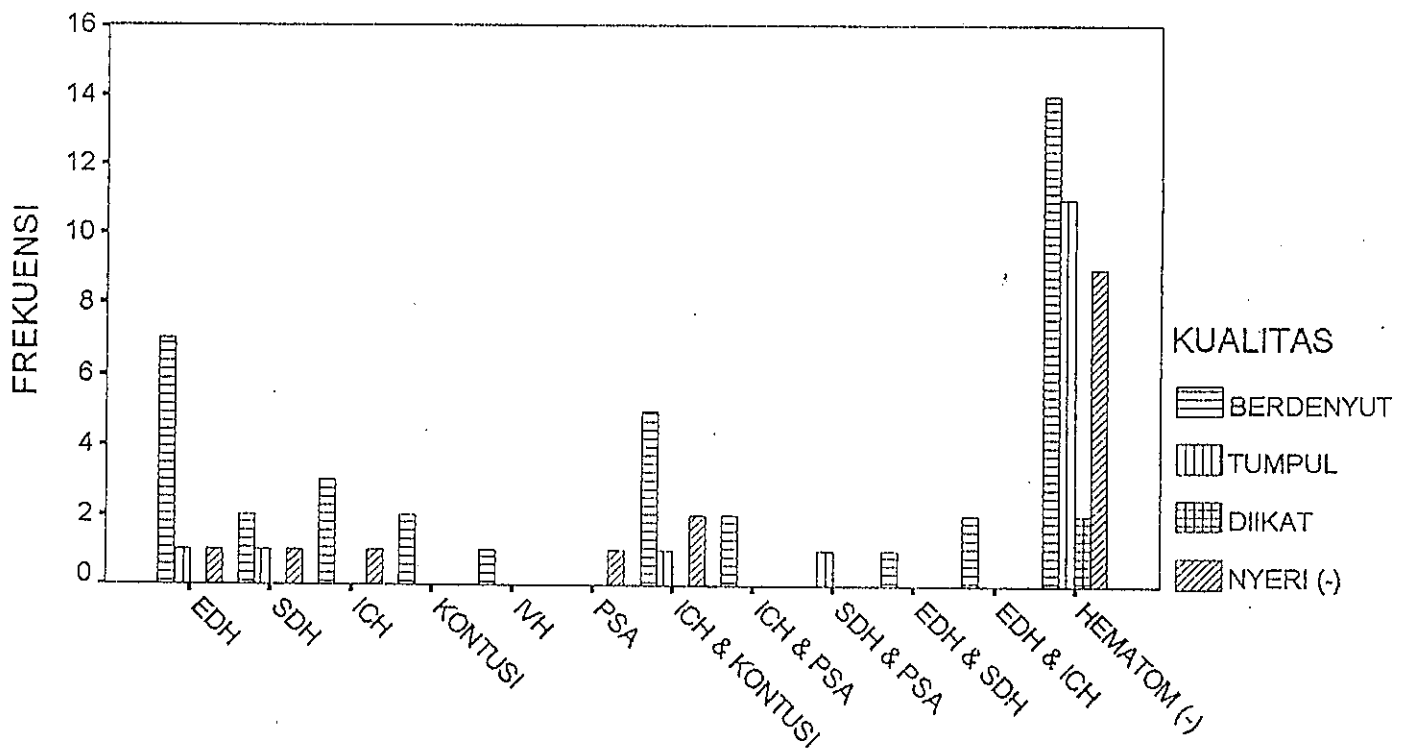
Tabel 20. Hubungan kondisi pupil dengan lesi massa intrakranial pada 71 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi periode Mei 1998 - April 1999.

Lesi massa intrakranial	Isokor	Anisokor	Jumlah	%
<u>Edema :</u>				
- Positif	34	7	41	57,7
- Negatif	28	2	30	42,3
<u>Hematom Intrakranial :</u>				
- HED	8	1	9	12,7
- HSD	4	-	4	5,6
- HIS	4	-	4	5,6
- Kontusi	2	-	2	2,8
- PTV	1	-	1	1,4
- PSA	1	-	1	1,4
- HIS & Kontusi	8	-	8	11,3
- HIS & PSA	2	-	2	2,8
- HSD & PSA	1	-	1	1,4
- HED & HSD	1	-	1	1,4
- HED & HIS	2	-	2	2,8
- Hematom (-)	28	8	36	50,7

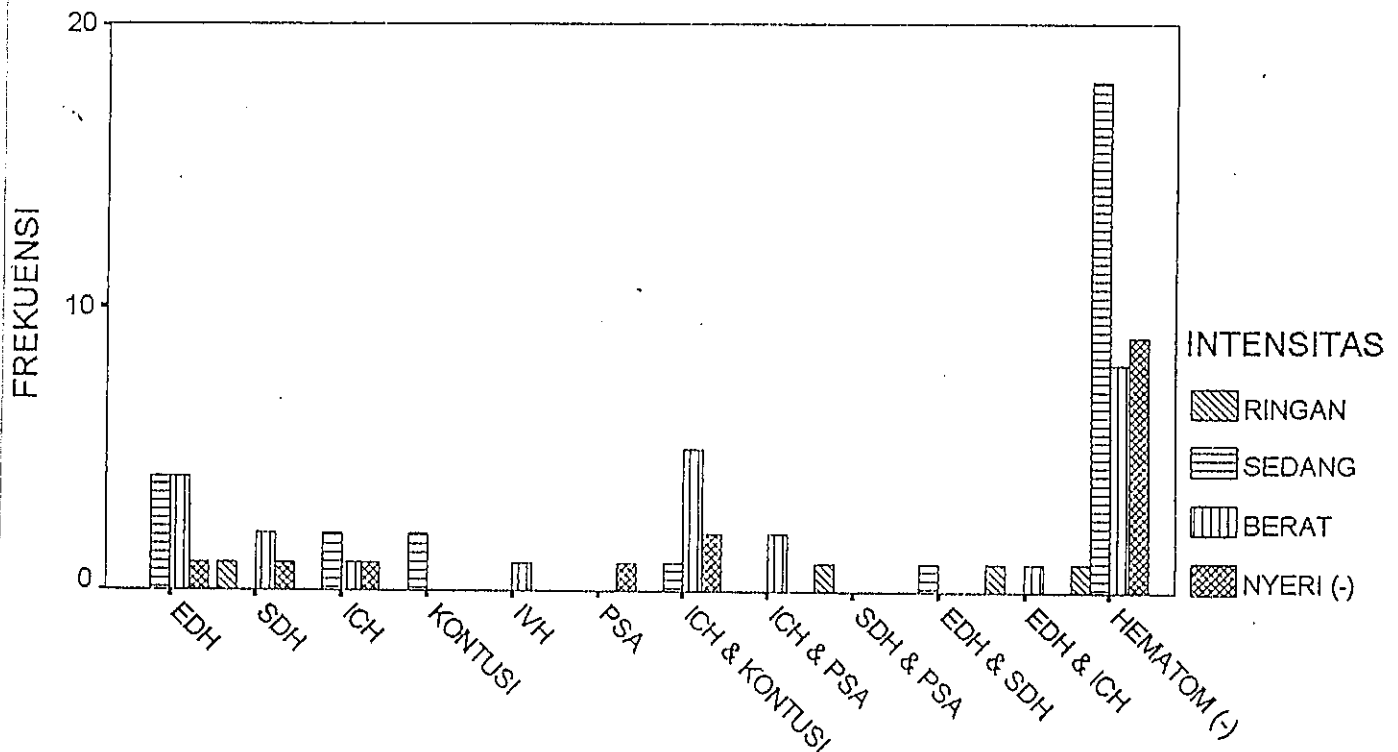
Tabel 21. Hubungan gejala klinis nyeri kepala dengan lesi massa intrakranial pada 71 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi periode Mei 1998 - April 1999.

Nyeri kepala	Lesi massa intrakranial		Total
	Positif	Normal	
Positif	47	9	56
Negatif	9	6	15
Total	56	15	71

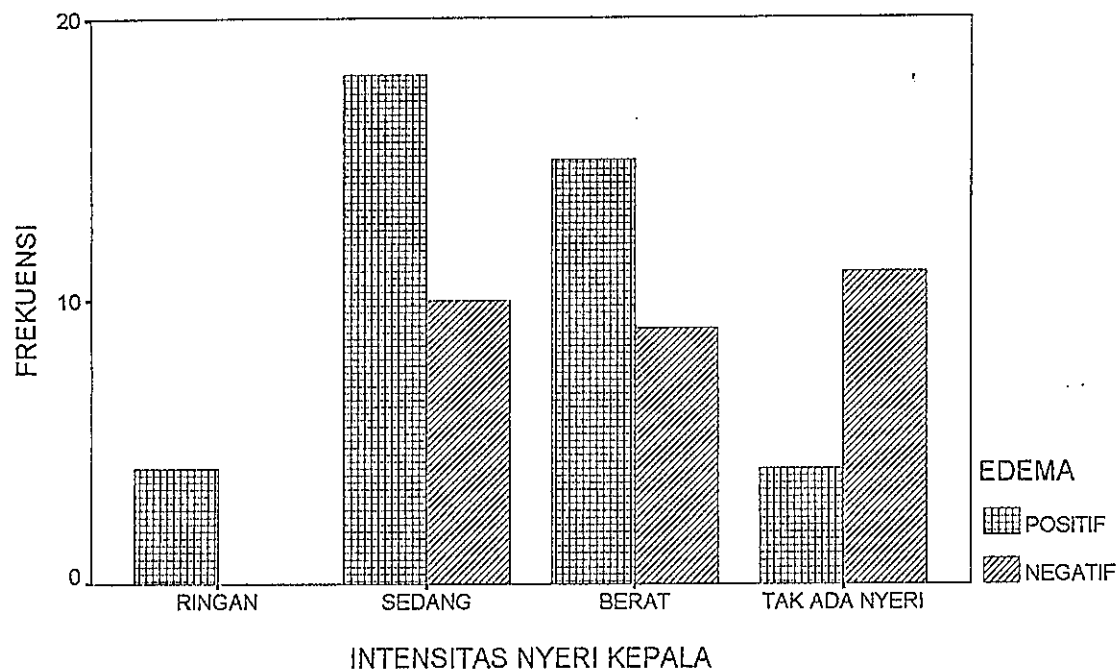
Insidensi lesi massa intrakranial yang didemonstrasikan oleh sidikan tomografi komputer kepala tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara kelompok nyeri kepala dan kelompok tanpa nyeri kepala ( $p = 0,71$ ) (tabel 21). Nyeri kepala pada perdarahan intraparenkim dan perdarahan ekstraserebral secara langsung berhubungan dengan massa darah yang menyebabkan distensi, distorsi, deformasi, atau regangan lokal struktur intrakranial peka nyeri. Nyeri kepala pada perdarahan intraventrikuler berhubungan dengan distensi akut sistim ventrikuler, dinding pembuluh darah yang robek adalah peka nyeri bilamana perdarahan terjadi. Pada hematoma epidural nyeri kepala disebabkan oleh pemisahan dura dari tengkorak, menyebabkan regangan dan distorsi struktur vaskuler peka nyeri.<sup>(101)</sup> Pada umumnya kontusi diikuti dengan dilatasi pembuluh darah intrakranial, memberi gambaran nyeri kepala yang berdenyut; akan diperburuk oleh gerakan kepala, membanting, batuk, bersin, dan mengejan.<sup>(102)</sup> Karakteristik nyeri kepala post-traumatik berubah ubah. Diamond dan Friedman menyimpulkan bahwa, nyeri kepala adalah gambaran yang menonjol pada hematoma subdural, tidak terdapat gejala-gejala khas yang membedakan suatu hematoma subdural akut dengan kontusi atau laserasi serebral. Kelly menyimpulkan bahwa nyeri kepala yang berhubungan dengan hematoma subdural akut tidaklah berbeda dari nyeri kepala yang berhubungan dengan lesi lain yang menempati ruangan (SOL).<sup>(101)</sup> Dalam penelitian kami, hubungan kualitas nyeri kepala dengan hematoma intrakranial paling banyak adalah dengan kualitas nyeri kepala berdenyut (gambar 16). Hubungan intensitas nyeri kepala dengan hematoma intrakranial sebagian besar dengan intensitas sedang, sebagian lain yaitu intensitas berat paling banyak didapatkan pada hematoma intraserebral dan kontusi serebral (gambar 17). Hubungan intensitas nyeri kepala dengan edema serebri pada penelitian ini paling banyak adalah dengan intensitas sedang (gambar 18). Indikasi sidikan tomografi komputer adalah dalam evaluasi nyeri kepala, bilamana diagnosis yang diharapkan adalah : (a) massa serebral (contoh : abses otak, tumor, hematoma subdural); (b) infark serebral arterial atau venosa; (c) malformasi vaskuler otak (contoh : aneurisma serebral, malformasi arteriovenosa); (d) perdarahan subarakhnoid, hematoma subdural, hematoma epidural, atau perdarahan intraparenkimal.<sup>(103)</sup>



Gambar 16. Hubungan antara kualitas nyeri kepala dan jenis hematom intrakranial pada 71 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi periode Mei 1998-April 1999.



Gambar 17. Hubungan intensitas nyeri kepala dengan jenis hematom intrakranial pada 71 orang pasien yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998-April 1999.



**Gambar 18.** Hubungan intensitas nyeri kepala dengan edema serebri pada 71 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, periode Mei 1998-April 1999.

**Tabel 22.** Hubungan gejala klinis muntah dengan lesi massa intrakranial pada 71 orang pasien cedera kepala ringan yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi periode Mei 1998-April 1999.

Muntah	Lesi Massa Intrakranial		Total
	Positif	Normal	
Positif	41	13	54
Negatif	15	2	17
Total	56	15	71

Insidensi lesi massa intrakranial pada pemeriksaan sidikan tomografi komputer tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara kelompok muntah dan kelompok tanpa muntah ( $p = 0,496$ ) (tabel 22). Ando et al<sup>(104)</sup>, dalam penelitiannya, melaporkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara kelompok muntah dan kelompok tanpa muntah dalam mengidentifikasi ada tidaknya lesi massa intrakranial dengan pemeriksaan sidikan tomografi komputer. Benturan oksipital menyebabkan trauma yang lebih besar terhadap pusat muntah, yang terletak di formasi retikuler medulla oblongata lateralis, dapat merupakan stimulus emetik.<sup>(105,106,107,108,109)</sup> Oksiput bukanlah tempat cedera kepala yang spesifik yang berhubungan dengan muntah post-traumatik. Penelitian yang dilakukan oleh Hugenholz et al., tidak menunjukkan bahwa muntah post-traumatik terutama disebabkan oleh benturan langsung pada pusat muntah. Muntah post-traumatik tidak diprovokasi oleh stimuli langsung pada area postrema dan nukleus tractus solitarius pada medulla oblongata, melalui kedua stimuli sensorik dan kimiawi diteruskan ke pusat muntah.<sup>(106,107,109,110,111)</sup> Ando et al., berkesimpulan bahwa nilai ambang pusat muntah atau nilai ambang nuklei yang berhubungan dengan muntah mungkin rendah pada pasien kelompok muntah.<sup>(104)</sup>

## BAB VI. KESIMPULAN DAN SARAN.

Telah dilakukan penelitian di bangsal bedah saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang, sejak bulan Mei 1998 sampai bulan April 1999. Sebanyak 71 orang pasien yang telah memenuhi kriteria penerimaan dan kriteria penolakan dijadikan kasus pilihan dalam penelitian. Pasien laki laki (71,8%) lebih banyak daripada wanita. Rerata umur pasien adalah 32,51 tahun dengan standar deviasi 15,43 tahun. Paling banyak pada kelompok umur 10-30 tahun. Penyebab cedera kepala ringan paling banyak adalah kecelakaan lalu lintas (80,3%). Status pada kecelakaan lalu lintas paling banyak adalah sebagai pengendara (54,4%). Seluruh pengendara dalam penelitian ini tidak didapatkan riwayat epilepsi. Status sosial paling banyak pada pasien pria adalah sebagai pegawai swasta, pada pasien wanita adalah sebagai pelajar/mahasiswa. Pada saat tiba di ruang gawat darurat paling banyak dengan skor skala koma Glasgow 13 (39,4%).

Pemeriksaan sidikan tomografi komputer pada penelitian ini, didapatkan lesi massa intrakranial 78,9%; dimana edema serebri 57,7%, hematom intrakranial 49,3%. Pada kelompok hematom intrakranial dengan gambaran lesi tunggal yaitu hematom epidural paling banyak (25,7%). Didapatkan juga dalam penelitian ini adanya fraktur tengkorak (21,1%).

Dalam penelitian ini pasien mengeluh nyeri kepala sebanyak 78,9%, dengan lokasi nyeri kepala paling banyak adalah menyeleruh (33,9%), sisi nyeri kepala paling banyak adalah unilateral (55,4%), kualitas nyeri kepala paling banyak adalah berdenyut (69,9%), intensitas nyeri kepala paling banyak adalah sedang (50,0%), permulaan nyeri paling banyak adalah mendadak (85,7%), 75,0% perkembangan nyeri kepala paling banyak adalah stabil atau tetap (75,0%).

Didapatkan 76,1% pasien cedera kapala ringan dalam penelitian ini dengan mengeluh muntah. Materi muntah paling banyak adalah makanan (57,4%). Frekuensi muntah paling banyak adalah 3 kali (31,5%).

Insidensi lesi massa intrakranial pada pemeriksaan sidikan tomografi komputer kepala tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara kelompok nyeri kepala dan kelompok tanpa nyeri kepala ( $p = 0,71$ ). Insidensi lesi massa intrakranial pada

pemeriksaan tomografi komputer kepala tidak berbeda secara bermakna pada kelompok muntah dan kelompok tanpa muntah ( $p = 0,496$ ).

Dari hasil penelitian di atas dan sesuai dengan tujuan penelitian disarankan untuk pengembangan lebih lanjut, yaitu :

Pasien cedera kepala ringan dengan gejala nyeri kepala atau muntah disarankan untuk dapat dilakukan pemeriksaan sidikan tomografi komputer, agar dapat dilakukan deteksi dini terhadap kemungkinan adanya lesi massa intrakranial yang akan mempersulit pengelolaan selanjutnya.

## DAFTAR PUSTAKA.

1. Vollmer DG, Dacey RG, Jane JA : Craniocerebral Trauma in Joynt RJ (ed) : Clinical Neurology, vol 3, revised ed. JB Lippincott, Philadelphia; 1993 : 1-69.
2. Andrews BT : The Intensive Care Management of Patient with Head Injury in Andrews BT (ed) : Neurosurgical Intensive Care. McGraw-Hill Inc, New York; 1993 : 227-241.
3. Teasdale GM : Neurological Management Head Injury. Journal of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry; 1995, 58 : 526-539.
4. Dacey RG, Vollmer DG, Dikmen SS : Mild Head Injury in Cooper PR (ed) : Head Injury, 3rd ed. William & Wilkins, Baltimore; 1993 : 159-182.
5. Jennet B : Skull X rays after recent head injury. Clin radiol, 1980; 31: 463-469.
6. Jennet B, Teasdale G : Management of Head Injuries in the Acute Stage in Management of Head Injury. FA Davis Company, Philadelphia; 1981 : 211-252.
7. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, et al : Traumatic acute subdural hematoma. N Engl J Med, 1981; 304 : 1511-1518.
8. Cuccinielo B, Martellotta H, Nigro D, et al : Conservative Management of Extradural Haematomas. Acta Neurochirg (Wien)(1993) 120 : 42-47.
9. Lipper MH, Kishore PRS : Radiological Investigation of Acute Head Trauma in Becker DP, Gudeman SK (ed) : Textbook of Head Injury. WB Saunders, Philadelphia; 1989 : 102-137.
10. Lee ST, Lin TN, Wong CW, et al : Relative Risk of Deterioration After Mild Closed Head Injury. Acta Neurochirg (Wien)(1995) 135 : 136-140.
11. Takeda A, Kawai I, Fukushima Y, et al : Driving and Epilepsy. A Prospective Questionnaire Survey in Japan. The Japanese Journal of Psychiatry and Neurology; 1991; 45 (2) : 319-322.
12. Gastaut H, Zifkin BG : The risk of automobile accident with seizures occurring while driving : Relation to seizure type. Neurology, 1987; 37 : 1613-1616.
13. Taylor J, Chadwick D, Johnson T : Risk of drivers with epilepsy. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 1996; 60 : 621-627.

14. Bailey BN, Gudeman SK : Minor Head Injury in Becker DP, Gudeman SK (eds) : Textbook of Head Injury. WB Saunders, Philadelphia; 1989 : 308-318.
15. Plum F, Posner JB : Prognosis in Coma in The Diagnosis of Stupor and Coma, 3rd ed. FA Davis, Philadelphia; 1980 : 329-348.
16. Rimel RW, Giordani B, Barth JT, et al : Moderate Head Injury, Completing The Clinical Spectrum of Brain Trauma. Neurosurgery, 1982; 11 : 3344-3357.
17. Adam RD, Victor M : Craniocerebral Trauma in Principles of Neurology, 5th ed. McGraw-Hill, Singapore; 1993 : 749-775.
18. Jennet B : Epidemiology of head injury. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 1996; 60 : 362-369.
19. Jennet B, Teasdale G : Epidemiology of Head Injury in Management of Head Injury. FA Davis Company, Philadelphia; 1981 : 1-17.
20. Jennet B, Teasdale G : Assessment of Impaired Consciousness in Management of Head Injury. FA Davis Company, Philadelphia; 1981 : 77-93.
21. Krauss JF : Epidemiology of Head Injury in Cooper PR (ed) : Head Injury. Williams & Wilkins, Baltimore; 1993 : 1-25.
22. Kalsbeck WD, McLaurin RL, Harris BS, et al : The National Head and Spinal Cord Injury Survey. J Neurosurg, 53; 1980 : S19-31.
23. Krauss JF, Nourjah P : The epidemiology of mild uncomplicated brain injury. J Trauma, 29; 1988 : 1637-1643.
24. NN : Catatan medik penderita rawat inap ruang bedah saraf RSUP Dr. Kariadi, Semarang; 1995.
25. Rimel RW, Giordani B, Barth JT, et al : Disability caused by minor head injury. Neurosurgery, 9; 1981 : 221-228.
26. Dacey RG, Alves WM, Jane JA, et al : Neurosurgical complication after apparently minor head injury : Assessment of risk in a series of 610 patient. J Neurosurg, 65; 1986 : 203-210.
27. Hahn YS, McLone DG : Risk factor in the outcome of children with minor head injury. J Pediatr Neurosurg, 19; 1993 : 135-142.

28. Levin HS, Williams D, Crofford MJ, et al : Relationship of depth of brain lesion to consciousness and outcome after closed head injury. *J Neurosurg*, 69; 1988 : 861-866.
29. Parkinson D, Jell RM : Concussion, acceleration limits causing concussion. *J Surg Neurol*, 30; 1988 : 102-107.
30. Parkinson D : Evaluating cerebral concussion. *Surg Neurol*, 45; 1996 : 459-562.
31. Jane JA, Steward O, Gennarelli T : Axonal degeneration induced by experimental non invasive minor head injury. *J Neurosurg*, 62; 1985 : 96-100.
32. Bakay L, Lee JC, Lee GC, et al : Experimental cerebral concussion, part 1 : An electron microscope study. *J Neurosurg*, 47; 1977 : 525-431.
33. Brown WJ, Yoshida N, Carty T, et al : Experimental concussion. Ultrastructural and biochemical correlates. *Am J Pathol*, 78; 1972 : 41-68.
34. Jane JA, Rimel RW, Pobereskin JH, et al : Outcome and Pathology of Head Injury in Grossman RG, Gildenberg PL (eds) : *Head Injury, Basic and Clinical Aspects*. Raven Press, New York; 1981.
35. Young HA, Schmider HH : Complications accompanying occipital skull fracture. *J Trauma*, 22; 1982 : 914-919.
36. Pudenz RH, Shelden CH : The lucite calvarium, a method for direct observation of the brain 11 cranial trauma and brain movement. *J Neurosurg*, 33; 1986 : 487-505.
37. Alley RH : Head and neck injuries in high school football. *JAMA* 188; 1964 : 118.
38. Hollbourn AHS : Mechanics of head injury. *Lancet*, 56; 1985 : 438-441.
39. Graham DI, Adam JH, Gennarelli TA : Pathology of brain damage in head injury in Cooper PR (ed) : *Head Injury*, 3rd ed. Williams & Wilkins, Baltimore; 1993 : 91-113.
40. Bakay L, Glasauer FE : *Head Injury*. Little, Brown & Company, Boston ; 1980.
41. Adam JH : The Neuropathology of Head Injury in Vinken PJ, Bruyn GW (eds) : *Handbook of Clinical Neurology*, pp 35-65. Amsterdam, North Holland, 1975.
42. Adam JH, Scott G, Parker LS, et al : The contusion index : A quantitative approach to cerebral contusion. *Neuropathol Appl Neurobiol*, 6; 1980 : 319.
43. Rosenblum WI, Pathology of human head injury in Becker DP, Gudeman SK (eds) : *Textbook of Head Injury*. WB Saunders, Philadelphia; 1989 : 525-537.

44. Gennarelli TA, Segawa H, Wild U, et al : Physiological Response to Angular Acceleration of the Head in Grossman R (ed) : Seminars in Neurological Surgery. New York, Raven Press; 1982 : 129.
45. Gennarelli TA, Thibault LE : Biological Modes of Head Injury in Becker DP, Povlishok JT (eds) : Central Nervous System Trauma Status Report Bethesda, National Institute of Neurological and Communicative Disorder and Stroke. National Institute of Health; 1985 : 391-414.
46. Adam JH, Graham DI, Gennarelli TA : Neuropathology of acceleration - induced head injury in the subhuman primate in Grossman RG, Gildenberg PL (eds) : Head injury : Basic and Clinical Aspect. Raven Press, New York; 1982 : 141-150.
47. Teasdale GM, Galbraith S : Acute traumatic intracranial hematomas in Krayenbuhl H, Maspes PE, Suret WH (eds) : Progress in Neurological Surgery. S Karger, Basel; 1981 : 252-290.
48. Baratham G, Dennyson WG : Delayed traumatic intracranial haemorrhage. J Neurol, Neurosurg, Psychiatry, 25; 1985 : 698-706.
49. Reilly PL, Graham DI, Adam JH, et al : Patient with head injury who talk and die. Lancet, 2; 1975 : 375-377.
50. Cooper PR : Post Traumatic Intracranial Mass Lesion in Cooper PR (ed) : Head Injury, 3rd ed. Williams & Wilkins, Baltimore; 1993 : 275-329.
51. Jennet B, Teasdale G : Intracranial Hematoma in Management of Head Injury. FA Davis Company, Philadelphia; 1981 : 153-191.
52. Levin W : Acute subdural and and extradural haematoma in closed head injury. Ann R Coll Surg Engl, 66; 1987 : 240-274.
53. McKissock W, Taylor JC, Bloom WH, et al : Extradural haematoma : Observations on 125 cases. Lancet, 2, 1960 : 167-172.
54. Cook RJ, Dorsch NWC, Fearnside MR, et al : Outcome prediction in extradural haematomas. Acta Neurochirg (Wien), 95; 1988 : 90-94.
55. Bricolo A, Pasut LM : Extradural haematoma toward zero mortality. A prospective study. Neurosurgery, 14; 1984 : 8-12.

56. Poon et al : Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not rarity. *Neurosurgery*, vol 30, No 5; 1992 : 681-686.
57. Baykaner K, Alp H, Ceviker N, et al : Observation of 95 patient with extradural hematoma and review of the literature. *Surg Neurol*, 30; 1988 : 339-341.
58. Weinman D, Muttucumaru B : Extradural hematoma. *Ceylon Med J*, 14; 1969 : 60-71.
59. Jamieson KG, Yelland JDN : Extradural hematoma. Report of 167 cases. *J Neurosurg*, 29; 1968 : 13-23.
60. Bullock R, Smith RM, van Dellen JR : Nonoperative management of extradural hematom. *Neurosurgery*, 16; 1985 : 602-606.
61. Hasselberger K, Pucher R, Auer LM : Prognosis after acute subdural or epidural haemorrhage. *Acta Neurochir*, 90; 1988 : 111-116.
62. Jamieson KG, Yelland JDN : Traumatic intracerebral hematoma. Report of 63 surgically treated cases. *J Neurosurg*, 37; 1972 : 528-532.
63. Kvarnes TL, Trumpy JH : Extradural hematoma. Report of 132 cases. *Acta Neurochir*, 41; 1978 : 223-231.
64. Reale F, Delfin R, Mencattini G : Epidural hematomas. *J Neurosurg Sci*, 28; 1984 : 9-16.
65. Cordobes F, Lobato RD, Rivas JJ, et al : Observations on 82 patients with extradural hematoma. Comparison of results before and after the advent of computerized tomography. *J Neurosurg*, 54; 1981 : 179-186.
66. Rivas JJ, Lobato RD, Sarabia R, et al : Extradural hematoma, analysis of factors influencing the courses of 161 patients. *Neurosurgery*, 23; 1988 : 44-51.
67. Phonprasert C, Suwanwela C, Hongsaprebhas C, et al : Extradural hematoma : analysis of 138 cases. *J Trauma*, 20; 1980 : 679-683.
68. Lobato RD, Rivas JJ, Cordobes F, et al : Acute epidural hematoma : an analysis of factor influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma. *J Neurosurg*, 68; 1988 : 48-57.

69. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, et al : Traumatic acute subdural hematoma. Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med*, 304; 1981 : 1511-1518.
70. Jamieson KG, Yelland JDN : Surgically treated traumatic subdural hematoma. *J Neurosurg*, 37; 1972 : 137-149.
71. Shenkin HA : Acute subdural hematoma. Review of 39 consecutive cases with high incidence of cortical artery rupture. *J Neurosurg*, 57; 1982 : 254-257.
72. Gjervis F, Schmidt K : Chronic subdural hematoma. Surgery or mannitol treatment. *J Neurosurg*, 40; 1974 : 639-642.
73. Stone JL, Lang RGR, Sugar O, et al : Traumatic subdural hygroma. *Neurosurgery*, 8; 1981 : 542-550.
74. Seelig JM, Greenberg RP, Becker DP, et al : Reversible brainstem dysfunction following acute traumatic subdural hematoma. A Clinical and electrophysiological study. *J Neurosurg*, 55; 1981 : 516-523.
75. Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL : Acute subdural hematoma : morbidity and mortality related to timing of operative intervention. *J Trauma*, 30; 1990 : 733-736.
76. Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL : Acute subdural hematoma : morbidity, mortality, and operative timing. *J Neurosurg*, 74; 1991 : 212-218.
77. Rivano C, Barzone M, Corta F, et al : Traumatic intracerebral hematomas seventy two cases surgically treated. *J Neurosurg Sci*, 74; 1980 : 77-84.
78. Ninchoji T, Uemura K, Shimayama I, et al : Traumatic intracerebral hematomas of delayed onset. *Acta Neurochir*, 71; 1984 : 69-90.
79. Yamaki T, Hirakawa K, Ueguchi T, et al : Chronological evaluation of acute traumatic intracerebral hematoma. *Acta Neurochir (Wien)*, 103; 1990 : 112-115.
80. Legros B, Lapiere F, Fournier, et al : Hematomas intracerebraux traumatique. *Agressologie*, 29; 1988 : 405-408.
81. Fujitsu K, Kuwabara M, Hirata K, et al : Traumatic intraventricular hemorrhage : report of twenty six cases and consideration of pathogenic mechanism. *Neurosurgery*, 23; 1988 : 423-430.

82. Jayakumar PN, Kolluri VRS, Basavakumar DG, et al : Prognosis in traumatic intraventricular haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*, 106; 1990 : 48-51.
83. Christie M, Mark P, Liddington M : Posttraumatic intraventricular haemorrhage : a reappraisal. *Br J Neurosurg*, 2; 1988 : 343-350.
84. Blumbergs PC : Pathology in Reilly P, Bullock R (eds) : *Head Injury*. Chapman & Hall Medical, London; 1997 : 55-70.
85. Kakarieka A, Braakman R, Schakel EH : Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury. *Acta Neurochir (Wien)*, 129; 1994 : 1-5.
86. Demircivi F, Ozkan N, Buyukkececi S, et al : Traumatic subarachnoid haemorrhage : analysis of 89 cases. *Acta Neurochir (Wien)*, 122; 1993 : 45-48.
87. Otsuka S, Nakatsu S, Sato S, et al : Study on cases of traumatic subarachnoid haemorrhage. *Nippon Geka Hokan*, 57 (1); 1988 : 84-91.
88. Macdonald LR, Weir B : Cerebral Vasospasm and Delayed Cerebral Ischemia in Tindall GT, Cooper PR, Barrow DL (eds) : *The Practice Of Neurosurgery*, vol 2. Williams & Wilkins, Baltimore; 1996 : 1969-1988.
89. Bullock R : Pathophysiology of traumatic subarachnoid haemorrhage. Abstracts International Conference on Recent Advances in Neurotraumatology. Rimini-Riccione, Italy, 8-11 September 1996 : 6-7.
90. Miller JD : Traumatic Brain Swelling and Edema in Cooper PR (ed) : *Head Injury*, 3rd ed. Williams & Wilkins, Baltimore; 1993 : 331-354.
91. Mendelow AD, Crawford PJ : Primary and Secondary Brain Injury in Reilly P, Bullock R (eds) : *Head Injury Pathophysiology and Management of Severe Closed Injury*. Chapman & Hall Medical, London; 1997 : 71-88.
92. The Neurosurgical Society of Australia : *The Management of Acute Neuro Trauma in Rural and Remote Locations. A Set of Guidelines for the Care of Head and Spinal Injuries*, 1992 : 1-32.
93. Krumholz A : Driving and epilepsy : a historical perspective and review of current regulations. *Epilepsia*, 35(3); 1994 : 668-674.

94. Fisher R, Parsonage M, Beaussart M, et al : Epilepsy and driving : an international prespective. *Epilepsia*, 35(3); 1994 : 675-684.
95. Hopkins A : Epilepsy and Driving in Hopkins A, Shorvon S, Cascino G (eds) : *Epilepsy*, 2nd ed. Chapman & Hall, London; 1995 : 593-603.
96. Hansotia P, Broste SK : Epilepsy and traffic safety. *Epilepsia*, 34(5); 1993 : 852-858.
97. Hashimoto K, Fukushima Y, Sato F, et al : A study on driving status in 98 patients with driving licences. *Japanese Journal of Psychiatry and Neurology*, vol 45, no 2, 323-326.
98. Hansotia P : Seizure disorder, diabetes mellitus, and cerebrovascular disease. Consideration for older drivers. *Clinics in Geriatric Medicine*, vol 9, no 2; 1993 : 323-339.
99. Ottman R, Hauser WA, Susser M : Validity of family history data on seizure disorder. *Epilepsia*, 34(3); 1993 : 469-475.
100. American College of Surgeons : Head Trauma in Advanced Trauma Life Support. American College of Surgeons, Chicago; 1995 : 159-190.
101. Gorelick PB : Ischemic Stroke and Intracranial Hematoma in Olesen J, Hansen PT, Welch KMA (eds) : *The Headaches*. Raven Press, New York; 1993 :639-645.
102. Lance JW : Post-traumatic headache in Mechanism and Management of Headache, 5th ed. Butterworth Heinemann, Oxford; 1993 : 207-214.
103. Ramadan NM, Mitsias P : Anatomical and Functional Neuro-imaging in Headache in Bromm B, Desmedt E : *Pain and the Brain From Nociception to Cognition*. Advance in Pain Research and Therapy Vol 22. Raven Press Ltd, New York; 1995 : 229-244.
104. Ando S, Otani M, Moritake K : Clinical analysis of post-traumatic vomiting. *Acta Neurochir (Wien)*, 119; 1992 : 97-100.
105. Bruce A, Shut L : Concussion and Contusion Following Pediatric Head Trauma. In McLaurin RL (ed) : *Pediatric Neurosurgery*. Grune and Stratton, New York; 1982 : 301-308.
106. Carpenter DO : Neural mechanisms of emesis. *Can J Physiol Pharmacol*, 68; 1990 : 230-236.

107. Hugenholtz H, Izukawa D, Shear P, et al : Vomiting in children following head injury. *Child Nerv Syst*, 3; 1987 : 266-270.
108. Kucharczyk J, Harding RK : Regulatory peptides and the onset of nausea and vomiting. *Can J Physiol Pharmacol*, 68; 1990 : 289-293.
109. Lawes INC : The origin of the vomiting response : a neuroanatomical hypothesis. *Can J Physiol Pharmacol*, 68; 1990 : 254-259.
110. Pedigo NW Jr, Brizzee KR : Muscarinic cholinergic receptors in area postrema and brainstem areas regulating emesis. *Brain Res Bull*, 14; 1985 : 169-177.
111. Wang SC, Borison HL : A new concept of the organization of the emetic mechanism : recent studies on the site of action apomorphine, copper sulphate and cardiac glycosides. *Gastroenterology*, 22; 1952 : 1-12.