

616.992
SOB
h e 1



**HUBUNGAN LETAK DAN UKURAN TUMOR OTAK
DENGAN ABNORMALITAS ELEKTROENSEFALOGRAF**

**TESIS
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
ILMU PENYAKIT SARAF**

**OLEH :
S O B I R I N**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS
BIDANG ILMU PENYAKIT SARAF
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG**

2001

LAPORAN PENELITIAN

Judul : Hubungan letak dan ukuran tumor otak dengan abnormalitas elektroensefalogram

Ruang lingkup : Bagian / SMF ilmu Penyakit Saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang

Pelaksana : dr. Sobirin

Pembimbing : dr. M I Widiastuti M.Sc. Sp. S (K)
dr. Soetedjo Sp. S

Waktu : 1 September 1999 – 31 Agustus 2000

Disetujui Pembimbing


dr. M I Widiastuti M Sc. Sp S (K)


dr. Soetedjo Sp S

Mengetahui

Kepala Bag. Ilmu Penyakit saraf

dr. M. Noerjanto Sp S (K)

KPS. Ilmu Penyakit saraf

dr. Bambang Hartono Sp S (K)

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan ke hadirat Allah SWT, yang telah melimpahkan rahmat dan karunia Nya kepada kita semua , sehingga saya dapat menyelesaikan seluruh tugas – tugas dalam rangka mengikuti spesialisasi di Bagian / SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/ RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Dalam rangka melengkapi tugas tersebut , maka laporan penelitian ini dibuat sebagai karya akhir dalam menyelesaikan pendidikan spesialisasi. Adapun judul karya akhir saya adalah **Hubungan Letak Dan Ukuran Tumor Otak Dengan Abnormalitas Elektroensefalogram**. Dengan karya ilmiah ini saya berharap dapat memberikan sumbangan baik bagi masyarakat maupun pihak rumah sakit dalam pengetahuan, pengelolaan penderita tumor otak.

Dalam kesempatan ini , saya ingin menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada seluruh guru saya , yang telah memberikan kesempatan dan bimbingan kepada saya dalam menempuh pendidikan spesialisasi di Bidang Ilmu Penyakit Saraf.

Pertama-tama ucapan terima kasih saya sampaikan kepada yang terhormat Bapak Dr. M. Noerjanto, Sp S(K) selaku Kepala Bagian / SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP RSUP Dr Kariadi Semarang yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk dapat menuntut pendidikan spesialisasi.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. Bambang Hartono Sp S(K) sebagai Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Saraf yang telah memberikan kesempatan dan bimbingan selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi.

Kepada yang terhormat Ibu Dr M I Widiastuti MSc Sp S(K) sebagai pembimbing materi dan metodologi penelitian ini, yang telah meluangkan waktu dan tenaga , memberikan bimbingan dan pengarahan hingga karya ilmiah ini dapat terselesaikan.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. Soetedjo SpS , selaku pembimbing materi penelitian yang selalu memberikan petunjuk dan bimbingan hingga penelitian ini terselesaikan.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. H. Soedomo Hadinoto SpS (K) selaku mantan Kepala Bagian/ SMF Ilmu Penyakit Saraf yang memberikan pengarahan tentang judul penelitian ini.

Kepada yang terhormat Dr. Endang Kustiowati SpS, sebagai Sekretaris Program Studi Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberikan bimbingan dan perhatian kepada saya dalam upaya menyelesaikan pendidikan spesialisasi.

Kepada yang terhormat Bapak-bapak guru saya, Bapak Dr. Setiawan Sp S(K), Bapak Dr. Wirawan SpS(K), Bapak Dr. H. M. Naharuddin Jenie , Sp S(K), Bapak Dr. Amin Husni Sp S(K), MSc, Bapak Dr. Y. Mardiyanto SpS, yang telah memberikan bimbingan , motivasi dan ilmu selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi.

Kepada yang terhormat Bapak DR. Dr. Zaenal Muttaqin, Sp BS, PhD, Bapak Dr. Hartono Sp Rad, Dr. M. Abubakar Sp Rad, yang telah membantu dan membimbing sehingga penulisan karya ilmiah ini dapat terselesaikan.

Kepada Bapak Dekan FK UNDIP, Dr. Anggoro DB Sachra DTM & H, Sp A (K), Bapak Direktur Dr H Gatot Suharto MARS, saya ucapkan terima kasih yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan spesialisasi di Bidang Ilmu Penyakit Saraf.

Serta kepada semua sejawat residen Ilmu Penyakit Saraf yang saya cintai, seluruh paramedis bangsal, poliklinik neurofisiologi. Juga Bapak Sibud, Bapak Swastomo Djaja, serta Ibu Dwi Yuliasuti yang telah banyak membantu saya mengikuti pendidikan spesialisasi di Bidang Ilmu Penyakit Saraf.

Ucapan terima kasih ini secara khusus saya sampaikan kepada kedua orang tua saya yang telah banyak memberi bantuan dan dorongan moral maupun material untuk keberhasilan saya dalam mencapai cita-cita.

Ucapan terima kasih yang tak terhingga kepada istri tercinta Dr. Siti Khoiriyah dan kedua anak saya : Safira Aulia Rahma, Fatima Khiarun Nisa yang dengan tulus dan penuh pengertian telah memberi semangat serta cinta kasih selama pendidikan sehingga penulisan karya ilmiah ini dapat terselesaikan.

Ucapan terima kasih juga saya sampaikan kepada seluruh keluarga saya, yang selama ini telah banyak membantu dan mendukung saya dalam menyelesaikan pendidikan spesialisasi.

Tidak lupa kepada para pasien penelitian saya, atas kerjasamanya yang baik saya ucapkan terima kasih. Tanpa adanya kerjasama yang baik dari bapak maupun ibu sekalian penelitian ini tidak akan pernah ada.

Saya sadari , bahwa karya akhir ini masih belum sempurna, untuk itu saya mengharapkan saran-saran dari semua pembaca, khususnya dokter spesialis saraf agar karya ilmiah ini dapat lebih sempurna.

Akhirnya pada kesempatan yang baik ini tak lupa saya mohon maaf sebesar-besarnya kepada semua pihak , bila selama dalam pendidikan maupun pergaulan sehari-hari ada tutur kata dan sikap saya yang kurang berkenan di hati. Semoga Allah SWT selalu melindungi kita semua Amin

Semarang , Mei 2001

Dr. Sobirin

DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR	iii
DAFTAR GRAFIK	iv
DAFTAR TABEL.....	v
DAFTAR LAMPIRAN	vi
BAB I PENDAHULUAN	
I.1. Latar belakang.....	1
I.2. Perumusan masalah.....	2
I.3. Tujuan penelitian.....	3
I.4. Manfaat penelitian.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
II.1. Definisi.....	4
II.2. Patogenesis.....	4
II.3. Klasifikasi.....	5
II.4. EEG sebagai penunjang diagnosis tumor otak.....	6
II.4.1. Neurofisiologi yang berhubungan dengan EEG	6
II.4.2. Gambaran EEG tumor otak.....	9
II.4.3. Faktor-faktor yang mempengaruhi EEG pada tumor otak	14
BAB III. METODOLOGI	
III.1. Desain penelitian.....	14
III.2. Tempat dan waktu penelitian.....	15
III.3. Bahan dan cara kerja	18
III.4 .Pengumpulan data.....	21
III.5. Analisa data.....	21

BAB IV. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	
IV.1. Karakteristik sampel penelitian	22
IV.2. Gejala Klinis umum tumor otak	23
IV.3.1. Hubungan letak dan ukuran tumor otak dengan abnormalitas EEG.....	27
IV.3.2. Pola gambar EEG pada tumor otak supratentorial	37
IV.4. Tumor infratentorial	39
IV.5. Patologi anatomi	39
BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN	
V.1. Kesimpulan	40
V.2. Saran	41
DAFTAR PUSTAKA.....	42

DAFTAR GAMBAR

- Gambar 1. Rekaman EEG bipoler , menampilkan gel. Delta (PDA) hemisfere kiri..... 9
- Gambar 2. Rekaman EEG bipoler , menampilkan aktifitas “ IRDA “ 10
- Gambar 3. Rekaman EEG unipoler , menampilkan gel teta dan delta parietal oksipital, asimetri / perlambatan gel. alfa..... 11
- Gambar 4. Rekaman EEG unipoler , menampilkan aktifitas “ PLED “ pada hemisfere kanan 12
- Gambar 5. Rekaman EEG unipoler , menampilkan gel. Delta dan teta (perlambatan difus) 13

DAFTAR GRAFIK

Grafik IV.1. Distribusi Umur dan jenis kelamin sampel penelitian	22
IV.2. Gejala klinis umum tumor otak yang ditemukan	23
IV.3. Hubungan letak tumor otak dengan aktifitas dasar	26
IV.4. Hubungan letak tumor otak dengan letak fokus	27
IV.5. Hubungan letak tumor otak dengan komposisi gelombang fokus	30
IV.6. Hubungan gejala klinis tumor otak dengan jumlah fokus	31
IV.7. Hubungan letak dan ukuran tumor otak dengan aktifitas dasar.....	32
IV.8. Hubungan letak dan ukuran tumor otak dg komposisi fokus gel. Lambat ..	33
IV.9. Hubungan letak dan ukuran tumor otak dengan ada/ tidaknya fokus	35

DAFTAR TABEL

Tabel IV.1. Prosentase gejala klinis tumor otak oleh beberapa peneliti.....	28
IV.2. Gambaran komparatif ketepatan lokasi tumor otak supratentorial.....	29
IV.3. Akurasi EEG dalam mendiagnosis lokasi tumor otak supratentorial	30
IV.4. Pola gambar EEG pada tumor otak supratentorial	37

DAFTAR LAMPIRAN.

Lampiran 1. Data dasar penelitian

2. Tabel silang letak dan ukuran tumor otak dengan elektroensefalogram
3. Pernyataan persetujuan
4. Status tumor otak Bag / SMF I. P Saraf

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. LATAR BELAKANG

Kira-kira 10 % dari semua proses neoplastik di seluruh tubuh ditemukan di susunan saraf dan selaputnya . Bilamana statistik proses neoplastik saraf primer saja yang ditinjau , maka dapat dinyatakan bahwa antara 3 sampai 7 orang dari 100.000 orang penduduk mempunyainya (1). Di Amerika Serikat tumor otak baik yang primer maupun metastase tiap tahun menyerang 16 penderita tiap 100.000 penduduk (2). Iskarno, Kahdar dan Djoko (1988) mengumpulkan kasus-kasus tumor otak di RSHS Bandung, secara retrospektif selama periode 5 tahun mulai 1 Januari 1982 - 31 Desember 1986 , dalam memberikan ilustrasi global tentang frekuensi dan distribusi tumor otak di Lab/ UPF Bedah saraf FKUP/RSHS Bandung, dalam periode tersebut didapatkan 362 orang penderita tumor otak dengan rentang usia antara 5 bulan sampai 65 tahun.(3) Di RS Dr. Kariadi tumor SSP menduduki urutan nomer 3 diantara penderita yang dirawat inap di bangsal Saraf selama periode th 1996 yaitu dalam kurun waktu 1 Januari 1996 sampai dengan 31 Desember 1996, dijumpai 37 kasus tumor otak yang dibuktikan dengan CT Scan , dengan golongan umur terbanyak dari usia 11 - 20 tahun , sedangkan paling sedikit golongan usia 0 - 10 tahun dan 61 -70 tahun (4).

Tidak selalu mudah untuk menduga dan membuat diagnosis tumor otak , oleh karena gejala yang dihasilkan oleh tumor otak dipengaruhi oleh histologi dan lokasinya. Seperti glioma tahap dini (astrositoma derajat 1 - 2) dapat mendekam di otak tanpa menimbulkan manifestasi apapun , disamping itu gejalanya sukar dibedakan dengan gejala penyakit lainnya , sehingga sering terlewatkan oleh para ahli , sedangkan tumor otak merupakan penyakit yang serius dan kesuksesan pengobatan tergantung dari diagnosis dini. (5) Diagnosis tumor otak ditegakkan berdasarkan pemeriksaan klinis dan penunjang dalam hal ini dilakukan pemeriksaan EEG , arteriografi , CT Scan dan patologi anatomi. Meskipun pemeriksaan standar baku untuk tumor otak tetap CT Scan kepala, namun CT

Scan termasuk peralatan dengan biaya pemeriksaan yang cukup mahal dan juga baru terdapat di pusat- pusat rujukan kedokteran yang besar .

Pemeriksaan EEG mempunyai peranan penting dalam mendiagnosis tumor otak, terutama pada tumor hemisfer yang terdapat di korteks serebri atau subkorteks, dimana akan ditemukan perlambatan fokal EEG lebih kurang 80 % penderita (6).

Joint dkk meneliti 342 kasus perlambatan fokal EEG dan menemukan bahwa 2 kelainan paling umum adalah tumor dan stroke masing-masing 33,3 % kasus dan trauma 4,5%. Studi yang lebih terbatas dilakukan oleh Weisberg memasukkan 50 pasien dengan perlambatan fokal di daerah temporal yang kemudian dilakukan CT Scan ternyata bisa diidentifikasi adanya lesi sejumlah 60 %, dan 40 % diketahui sebagai tumor otak. Penelitian yang dilakukan oleh Peter C. Gilmore dkk dengan melibatkan 100 pasien dengan perlambatan fokal dilaporkan dari hasil CT scan didapatkan lesi pada 68 % kasus dengan 13 % diantaranya adalah tumor otak.(7,15). Perlambatan fokal yang muncul pada gambaran EEG bisa juga disebabkan oleh proses desak ruang lainnya atau bahkan oleh infark serebri. (8)

Pada tumor otak biasanya tidak dijumpai perlambatan fokal EEG pada lesi yang diameternya kurang dari 2,5 cm.(9)

Tumor di basis otak umumnya pada awalnya tidak menunjukkan kelainan EEG , pada keadaan lebih lanjut akan ditemukan kelainan berupa perlambatan umum yang biasanya disebabkan oleh TIK yang meninggi. (6). Perlambatan umum yang muncul pada gambaran EEG bisa juga disebabkan oleh proses desak ruang infratentorial , gangguan aliran cairan otak akibat perleketaan meningen pasca meningitis.

Kajian tentang karakteristik pola perlambatan EEG pada tumor otak akan bermanfaat untuk mempertajam diagnosis penyakit tersebut dengan pemeriksaan penunjang EEG . Oleh karena dewasa ini meskipun terdapat kemajuan-kemajuan dibidang teknologi kedokteran dengan munculnya alat-alat diagnosis canggih dan akurat pemeriksaan EEG masih banyak dikerjakan mengingat biayanya murah dan tidak invasif.

I.2. PERUMUSAN MASALAH

Dengan memperhatikan latar belakang di atas , dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut :

- I.2.1. Apakah ada pola gambaran EEG yang spesifik pada tumor otak supratentorial rentang usia 14 - 65 tahun.
- I.2.2. Apakah ada hubungan letak dan ukuran tumor otak dengan ada/tidaknya perubahan aktifitas dasar gelombang , derajat perlambatan, fokus gelombang lambat.

I.3. TUJUAN PENELITIAN

Dari penelitian ini dapat diketahui :

- I.3.1 Pola gambaran EEG tumor otak supratentorial pada rentang usia 14 - 65 tahun.
- I.3.2 Hubungan antara letak dan ukuran tumor otak supratentorial dengan ada/ tidaknya perubahan aktifitas dasar gelombang , derajat perlambatan, ada tidaknya fokus gelombang lambat.
- I.3.3 Gambaran EEG pada tumor infra tentorial.

I.4. MANFAAT PENELITIAN

- I.4.1 Menambah informasi mengenai EEG pada tumor otak
- I.4.2 Merekomendasi kasus-kasus yang secara klinis dicurigai tumor otak

I.5. HIPOTESIS PENELITIAN

Ada hubungan letak dan ukuran tumor otak supratentorial dengan :

1. Abnormalitas aktifitas dasar gelombang
2. Derajat perlambatan
3. Ada / tidaknya fokus gelombang lambat.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1. TUMOR OTAK ATAU NEOPLASMA SEREBRI

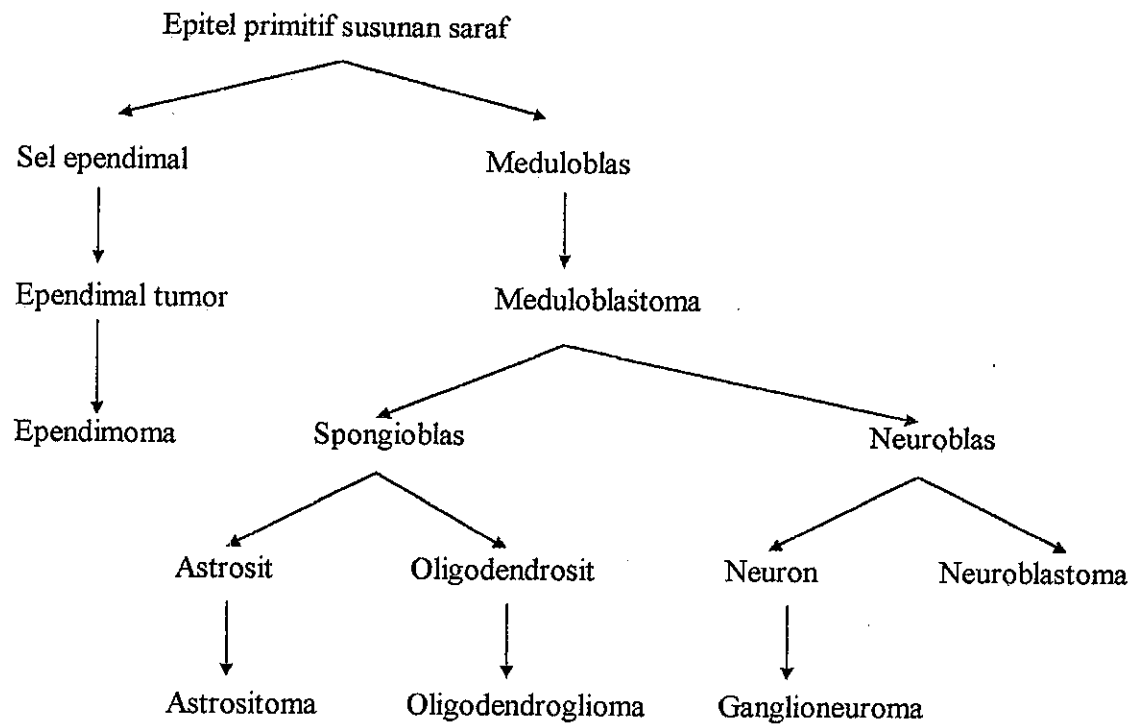
II.1.1. Definisi :

Suatu massa abnormal yang ada didalam tengkorak disebabkan oleh multiplikasi sel-sel yang berlebihan dan menyebabkan adanya proses desak ruang (10). Penyebab multiplikasi itu sendiri sampai saat ini belum diketahui dengan jelas , bagaimana sebetulnya proses terjadinya tumor ganas atau tumor jinak tersebut (11).

II.1.2. Patogenesis tumor otak (12)

Terbentuknya tumor didasarkan atas anggapan bahwa migrasi dan diferensiasi lapisan sel primitif tabung saraf berubah menjadi meduloblas yang kemudian ber diferensiasi menjadi 2 bagian , yaitu golongan neuron menjadi neuroblas dan neuron, dan golongan glia melalui spongioblas menjadi astrosit dan oligodendrosit. Lapisan sel tabung saraf dapat juga menjadi sel ependimal. Tiap-tiap sel ini dapat berubah menjadi neoplastik sehingga meduloblas menjadi meduloblastoma , neuroblas menjadi neurblastoma dan ganglioneuroma, astrosit menjadi astrositoma, oligodendrosit menjadi oligodendroglioma dan sel ependimal menjadi ependimoma . Tumor yang berasal dari sel glia dinamakan glioma.

Skema : Histogenesis tumor neuroektodermal (Diambil dari kepustakaan no 12)



II.1.3 KLASIFIKASI

Kriteria utama yang diterapkan dalam mengklasifikasikan suatu tumor sehubungan dengan karakteristik intrinsiknya adalah faktor-faktor yang mencakup sifat-sifat kimiawi, struktur mikroskopis, perilaku serta tahapan-tahapan perkembangannya. Klasifikasi tumor otak menurut WHO 1993 sebagai berikut; (13)

1. Tumor dari jaringan neuroepitel
2. Tumor-tumor Saraf kranial dan saraf spinal
3. Tumor-tumor dari Meningen
4. Lymphoma dan Neoplasma haemopoitic
5. Tumor-tumor Germ cell
6. Cysts dan lesi yang menyerupai tumor
7. Tumor-tumor regio sellar
8. Perluasan lokal dari tumor regional
9. Tumor-tumor Metastasis
10. Tumor-tumor tak terklasifikasi

Klasifikasi berdasarkan lokasi :

A. Tumor Otak Supratentorial

1. Hemisfer otak dan dalam ventrikel lateralis.
2. Basal ganglia dan thalamus
3. Dalam ventrikel III , traktus /chiasma/nervus opticus dan hipotalamus bagian depan
4. Pinealis, regiopinealis ,bagian belakang dari ventrikel III, hipotalamus , mesensefalon
5. Tumor ekstrinsik suprasella dan intrasella ?

B. Infratentorial

1. Batang otak bagian caudal tegmen mesensefali, pons, medulla oblongata
2. Ventrikel IV , serebellum.

C. Deep midline tumor

1. Tumor-tumor daerah pineal
2. Ependimoma yang terletak di ventrikel III atau pada daerah quadrigeminal plate
3. Glioblastoma midbrain
4. Pylocytic astrocytoma di midbrain
5. Meningioma di quadrigeminal plate

II.2. EEG SEBAGAI PENUNJANG DIAGNOSIS TUMOR OTAK

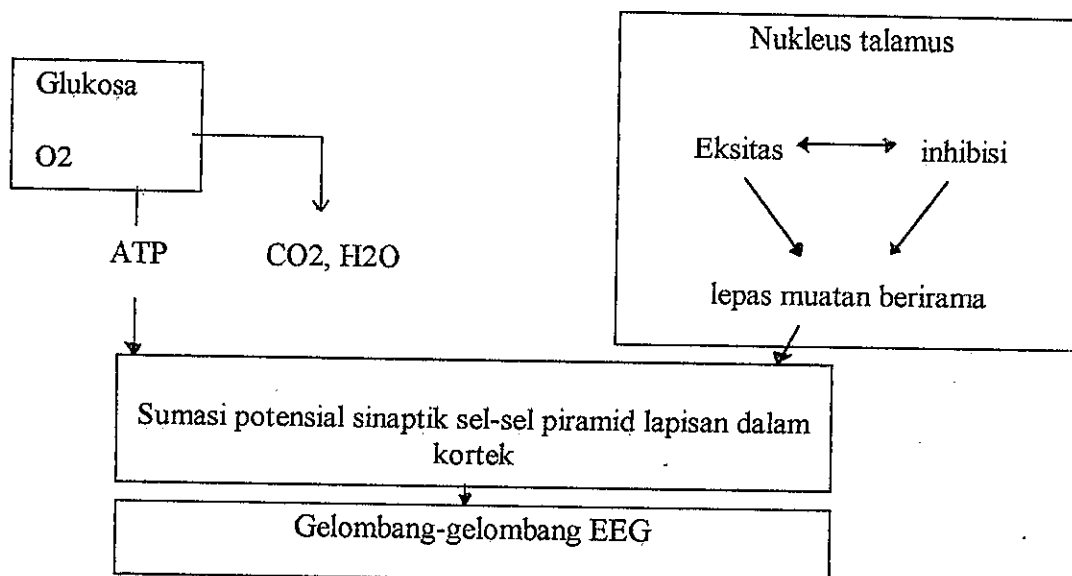
II.2.1. Neurofisiologi yang berhubungan dengan EEG (9, 14)

Sebuah sel piramid memiliki badan / dinding sel, sejumlah dendrit dan sebuah akson / neuron. Pangkal akson atau " axon hillock " merupakan tempat keluarnya badan sel saraf. Ujung lain akan bersinap dengan ujung-ujung dendrit sel saraf lainnya. Tiap-tiap sinap mengeluarkan perbedaan potensial listrik dan gelombang-gelombang EEG yang terekam berupa resultante perbedaan potensial dari sumasi potensial listrik yang berasal dari sinap-sinap ini. Dari sinaps bisa terdapat potensial listrik, karena sinaps merupakan sebagian dari dinding sel, sedangkan dinding sel itu sendiri merupakan generator atau pembangkit tenaga listrik. Sebelah dalam dinding sel bermuatan negatif dan sebelah luarnya bermuatan positif. Agar dinding sel saraf terus-menerus dapat berfungsi generator listrik, diperlukan enersi kimia yaitu berupa adenosine-tripospate (ATP). Sebagaimana diketahui ATP ini dibentuk dari pemecahan glukosa menjadi asam laktat dan asam piruvat.

Kemudian menyusul tahap aerob yang memerlukan O_2 atau siklus asam trikarboksilat dimana akhirnya semua produk antara dipecah menjadi CO_2 dan H_2O .

Dari keterangan singkat ini jelaslah bahwa glukosa dan O_2 memegang peran penting dalam berfungsinya sel-sel otak, sehingga dinding sel sarafpun dapat berfungsi sebagai pembangkit listrik, agar energi kimia yang dibutuhkan berupa ATP tetap terdapat dalam persediaan, diperlukan persediaan glukosa dan O_2 yang cukup.

Aktifitas EEG yang ritmik mungkin disebabkan oleh proyeksi dari impuls yang periodik dari alat pacu di subkortikal (inti-inti talamus) yang mengakibatkan sel-sel saraf di kortek memberi respon dengan aktifitas ritmik. desinkronisasi dari aktifitas ritmik mungkin disebabkan interaksi dari pusat-pusat lain dengan pusat alat pacu dengan kortek atau keduanya. Keterangan tersebut dapat dijelaskan dengan skema sbb:



Fungsi elektrode kepala, terutama adalah mencatat sumasi dari perubahan potensial dari sel-sel saraf pada lapisan korteks dibawahnya. Satu hal yang perlu diingat bahwa perekaman dengan elektroda kulit kepala mungkin juga akan menunjukkan adanya perubahan potensial di luar otak, yang ditimbulkan baik oleh aktifitas biologis, misalnya seperti gerakan bola mata, denyut jantung, dan kontraksi otot kulit kepala, atau oleh interferensi/gangguan dari perlengkapan alat rekaman.

Dengan demikian dasar neurofisiologi EEG dapat diringkas sebagai berikut :

1. Gelombang-gelombang yang timbul berulang-ulang yang direkam pada permukaan otak atau kulit kepala adalah merupakan sumasi potensial sinaps , yang dibangkitkan oleh sel piramidal dalam korteks serebri.
2. Potensial sinaps adalah respon dari sel-sel di korteks terhadap lepas muatan (*discharge*) yang ritmik dari inti-inti talamus.
3. Frekwensi dan amplitudo dari lepas muatan di talamus (dan oleh karena itu dari potensial di korteks), ditentukan oleh struktur tatanan khusus (interkoneksi eksitasi dan inhibisi) diantara sel-sel talamus itu sendiri.
4. Selama aktivasi, input dari formasio retikularis menghilangkan lepas muatan ritmik dalam inti-inti di talamus dan menyebabkan potensial di korteks menjadi desinkronisasi.

II.2.2. Gambaran EEG pada tumor otak (9 , 15)

Tumor otak tidak menghasilkan aktifitas listrik . Satu-satunya tanda kelainan EEG yang diakibatkan secara langsung olehnya adalah supresi dari ritme normal . Sedangkan semua abnormalitas yang lain dihasilkan oleh neuron-neuron dalam daerah sekitar lesi atau ditempat lain yang mana fungsinya terganggu baik secara tekanan langsung atau tidak langsung oleh pengaruh tumor (edema atau gangguan suplai darah)

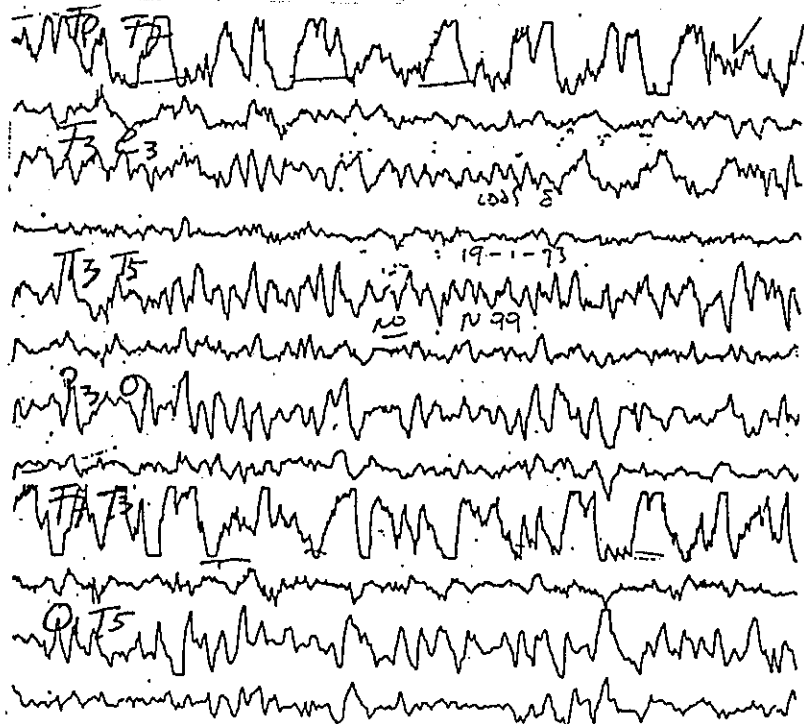
Sebuah lesi struktural di otak yang agak akut pada salah satu hemisfer biasanya menimbulkan gelombang delta pada tempat lesinya atau didaerah sekitarnya. Bilamana lesi fokal terletak lebih dalam dari permukaan otak dan terjadi sudah agak lama , maka aktifitas yang terekam oleh EEG berupa gelombang teta fokal dengan amplitudo yang rendah atau hilangnya gelombang alfa atau beta pada salah satu sisi dengan utuhnya aktifitas normal pada sisi yang lain. Tumor di basis otak pada awalnya tidak menunjukkan kelainan EEG , pada keadaan lebih lanjut akan ditemukan perlambatan umum yang biasanya disebabkan oleh TIK yang meninggi. Statistik menyatakan bahwa kebanyakan (sampai 80 %) penderita dengan tumor otak memperlihatkan abnormalitas fokal pada rekaman EEGnya.

Kelainan EEG yang dapat dijumpai pada tumor otak dapat berupa :

1. Gelombang delta fokal terus-menerus dan bentuknya iregular (Polymorphic Delta Actifity)
2. Gelombang delta yang intermitten dan regular dalam bentuk gelombang (Intermittent Rhythmic Delta Actifity) baik yang fokal maupun difus atau keduanya
3. Depresi atau hilangnya dari aktifitas latar belakang dalam daerah dengan perlambatan setempat tersebut
4. Aktifitas epileptiform dalam bentuk gelombang paku(spike) gelombang runcing (sharp wave) dan kompleks gelombang yang selalu atau mulainya sebagai lepas muatan setempat
5. Perubahan-perubahan yang tidak spesifik.

II.2.2.1. Polymorphic Delta Activity (PDA) yang terus menerus

PDA terdiri dari gelombang-gelombang delta (0,5 - 2,5) yang bentuknya irreguler dan tidak ritmik dan biasanya kurang/ tidak memberi reaksi terhadap rangsangan visual atau arousal dan sedikit atau tidak berubah menjelang tidur.

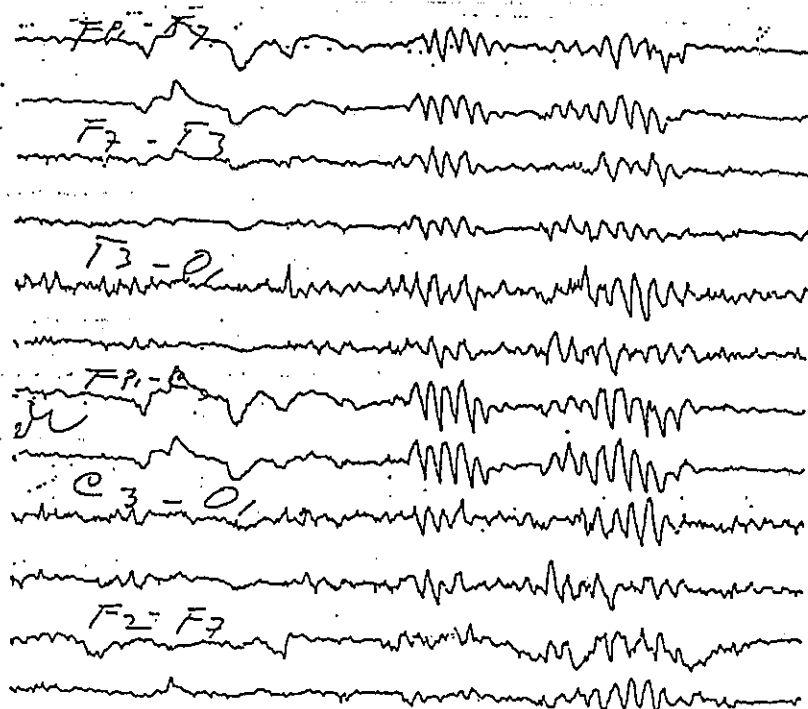


Gambar 1. Rekaman EEG bipoler , menampakkan gelombang lambat delta (PDA) pada hemister kiri (dikutip dari kepustakaan no 16)

Diduga PDA timbul sebagai akibat dari deafferentasi atau isolasi dari kortek otak dari pengaruh-pengaruh afferen karena kerusakan serabut-serabut saraf yaitu akson-akson yang berjalan ascending dalam substansia alba dari inti-inti substansia kelabu (grisea) yang terletak menuju kortek. Fokal PDA yang terus menerus menandakan suatu lesi destruksi di dalam substansia putih otak.

II.2.2.2. Intermittent Rhythmic Delta Activity (IRDA)

IRDA terdiri dari deretan gelombang-gelombang berbentuk sinusoid atau gigi gergaji dengan fase ascending yang lebih cepat dari fase descending dengan frekuensi sekitar 2,5 Hz. Gelombang-gelombang tersebut bentuk dan frekuensinya adalah kurang lebih tetap dan timbul dalam bangkitan . Tidak seperti PDA yang relatif tidak dapat dimodifikasi oleh rangsangan , maka IRDA adalah sangat reaktif , meningkat pada tutup mata atau hiperventilasi, dan berkurang dengan rangsangan yang menyiagakan (misalnya membuka mata , aktifitas mental). IRDA mempunyai nilai sedikit dalam penentuan lokalisasi dari lesi di hemisfer serebri.

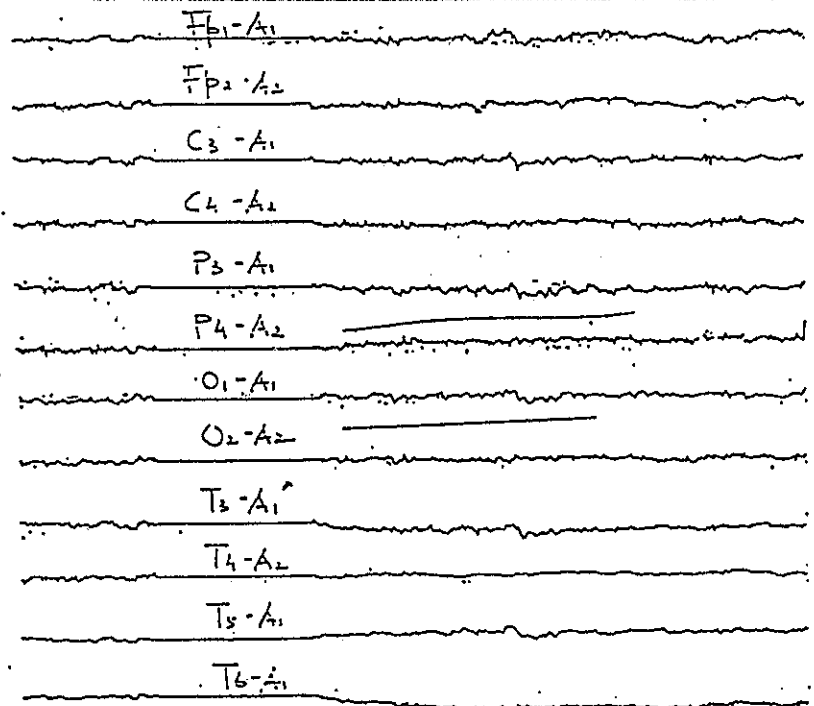


Gambar 2. Rekaman EEG bipoler yang menampakkan aktifitas " IRDA " (dikutip dari kepustakaan no16)

Diduga mekanisme timbulnya IRDA adalah akibat gangguan fungsi dari struktur-struktur substansia kelabu yang di daerah garis tengah dan terletak dalam (seperti talamus dan inti-inti retikular di batang otak bagian atas), sehingga interaksi mereka dengan neuron-neuron kortikal mengalami modifikasi. Pada orang dewasa IRDA mempunyai amplitudo tertinggi didaerah frontal sehingga dikenal sebagai frontal IRDA atau FIRDA.

II.2.2.3. Depresi atau hilangnya aktifitas latar belakang ritmik setempat

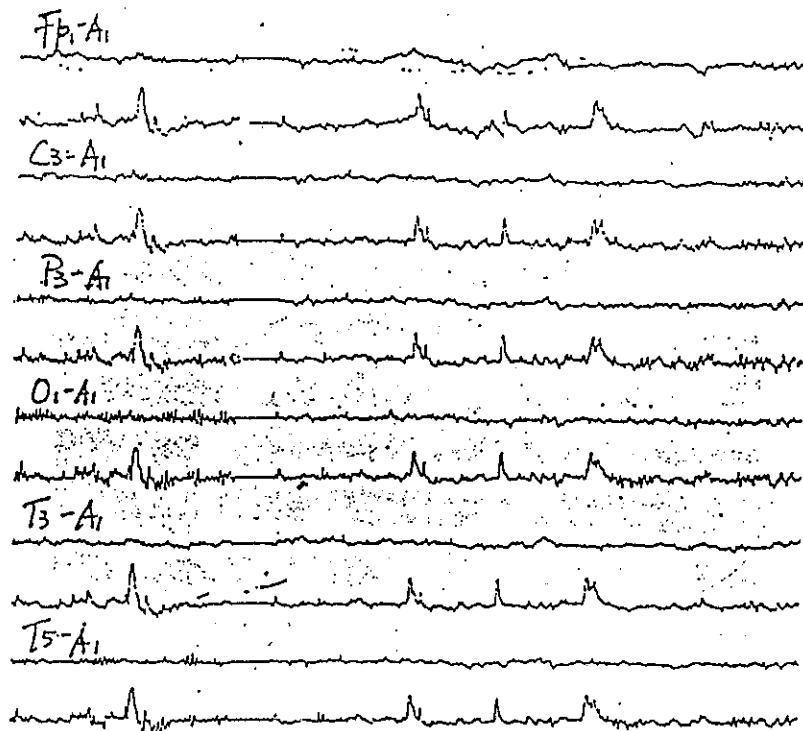
Karena tumor sendiri adalah inaktif secara elektrik dan merusak neuron , maka daerah dengan lenyapnya aktifitas elektrik dapat dijumpai pada kortikogram. Pada EEG kulit kepala yang biasa kita jumpai adalah daerah depresi yang tidak komplit dari aktifitas latar belakang . Bila didapatkan depresi lokal yang komplit , hal tersebut dihubungkan dengan lesi superfisial nekrotik yang sangat luas. Unilateral lokal depresi dari frontal beta, ritme sentral , alfa atau kumparan tidur dalam hubungannya dengan PDA (meskipun PDA nya tidak pada amplitudo tertinggi didaerah tersebut) dapat dipercaya bahwa elektrode-elektrode tersebut berada diatas suatu lesi destruksi.



Gambar 3. Rekaman EEG unipoler yang menampakkan gelombang teta dan delta parietal oksipital, perlambatan gelombang alfa (dikutip dari kepustakaan no 16)

II.2.2.4. Lepas muatan epileptiform

Gelombang paku (spike) dan gelombang runcing (sharp wave) yang fokal tampak dalam EEG dari 20 - 30 % tumor otak, dan Periodic Lateralized Epileptiform Discharges, kadang-kadang juga dijumpai pada tumor otak. Fokus gelombang paku akibat tumor tidak selalu disertai dengan manifestasi kejang klinis. Hubungan tersebut tergantung pada jenis tumor. Kejang klinis sering dijumpai pada oligodendroglioma atau angioma, agak sering pada meningioma dan metastase dan paling jarang pada astrositoma dan glioblastoma. Sebaliknya sebagian penderita dengan tumor otak di hemisfer serebri mengalami kejang-kejang EEG nya tidak dijumpai adanya lepas muatan epileptiform . Kebanyakan pengarang menekankan terbatasnya penggunaan dari suatu fokus gelombang paku interiktal untuk melokalisasi tumor, sebab gelombang paku mungkin dijumpai pada daerah tepi dari lesi atau di daerah homolog dari hemisfer yang berlawanan.

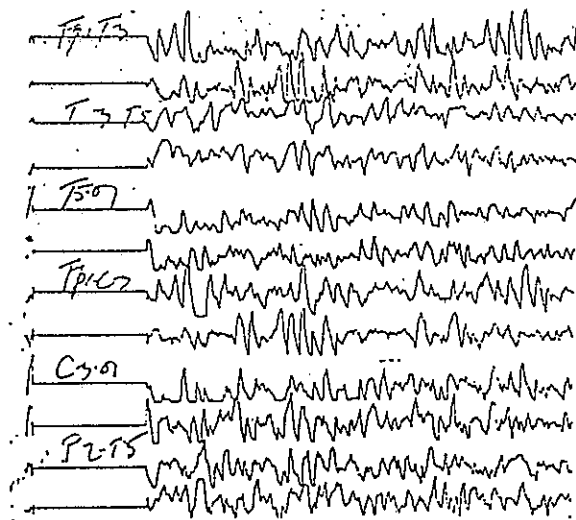


Gambar 4. Rekaman EEG unipoler yang menampakkan aktifitas " PLED" pada hemisfere kanan

(dikutip dari kepustakaan no 16)

II.2.2.5. Perubahan-perubahan yang tidak spesifik

Perlambatan yang ringan sampai sedang dengan terutama ritme teta dan beberapa aktifitas delta dan tersebar difus menandakan gangguan fungsi otak secara difus, akibat pengobatan, gangguan metabolik, perubahan sekunder terhadap peningkatan tekanan intrakranial atau sebab-sebab lain. Jika terdapat suatu perlambatan dengan derajat sedang tanpa suatu fokus yang jelas dan dijumpai adanya suatu lesi lokal, maka kemungkinan besar letaknya dalam. Kelainan umum yang berat terutama terdiri aktifitas delta yang tersebar difus dengan aktifitas teta yang tumpang tindih. Kelainan ini terdapat pada tumor otak, yang telah mengakibatkan peningkatan tekanan intrakranial, yang menyebabkan perubahan derajat kesadaran. Tanda fokal dari suatu tumor dalam keadaan tersebut mungkin menjadi kabur. Kelainan difus yang tidak spesifik lebih sering dijumpai pada tumor-tumor infratentorial dimana gambaran tersebut mungkin merupakan perubahan utama atau satu-satunya perubahan yang dijumpai pada EEG. Tumor-tumor yang letaknya dalam (seperti tumor intraventrikuler, tumor talamus, tumor basal ganglia) sulit untuk didiagnosis dengan pemeriksaan EEG. Demikian juga bantuan diagnosis dari EEG terbatas untuk tumor infratentorial, karena kebanyakan rekaman adalah normal atau berupa kelainan-kelainan difus yang tidak spesifik.



Gambar 5. Rekaman EEG unipoler, menampilkan gelombang delta dan teta (perlambatan) difus.

(dikutip dari kepustakaan no 16)

II.3. Faktor-faktor yang mempengaruhi EEG pada tumor otak (9,18)

3.1 Ukuran tumor

Menurut Strang dan Marsan (1961), faktor yang paling penting adalah ukuran dari lesi. Biasanya tidak dijumpai kelainan pada lesi yang diameternya kurang dari 2,5 cm (kecuali jika telah timbul kejang-kejang)

3.2. Letak tumor

Lesi supra tentorial lebih mudah menimbulkan kelainan EEG daripada lesi infratentorial.

Tumor midline akan menimbulkan gambaran EEG berupa gelombang lambat yang sinkron dan bilateral , maksimal di frontal atau oksipital.

3.3. Kedalaman tumor

Lesi yang terletak dalam menyebabkan kelainan yang bersifat proyeksi dan tidak terlokalisir. Selain itu lebih bersifat ritmik, kadang-kadang dalam frekuensi teta.

Lesi yang superfisial menyebabkan perubahan setempat dengan fase reversal atau pendataran. Hughes (1982) menyebut bahwa pada lesi superfisial , gambaran EEG lebih bersifat ireguler, dalam irama delta, terlihat pula adanya supresi dari irama latar belakang yang normal. Biasanya perlu diwaspadai terutama apabila dijumpai gambaran EEG yang lebih buruk dari gambaran klinis penderita. Dan gambaran EEG abnormal tersebut lebih dikenal dengan Polimorfik delta aktiviti (PDA).

3.4 Patologi tumor

Tumor intraserebral yang maligna lebih sering menghasilkan kelainan EEG daripada tumor ekstraserebral yang benigna . Lesi intraserebral yang tumbuhnya lambat bisa memberikan gelombang paku dan gelombang runcing.

3.5 Kecepatan pertumbuhan tumor

Makin cepat progresifitas suatu tumor, makin sering menimbulkan gambaran EEG abnormal, terutama bila menimbulkan perdarahan mendadak atau pembentukan kista.

Pada tumor yang tumbuh secara cepat, gambaran EEG abnormal yang terlihat hanya berupa gelombang yang sangat lambat. Dan pada tumor yang tumbuh secara perlahan-lahan, akan terlihat gelombang runcing dengan gelombang lambat.

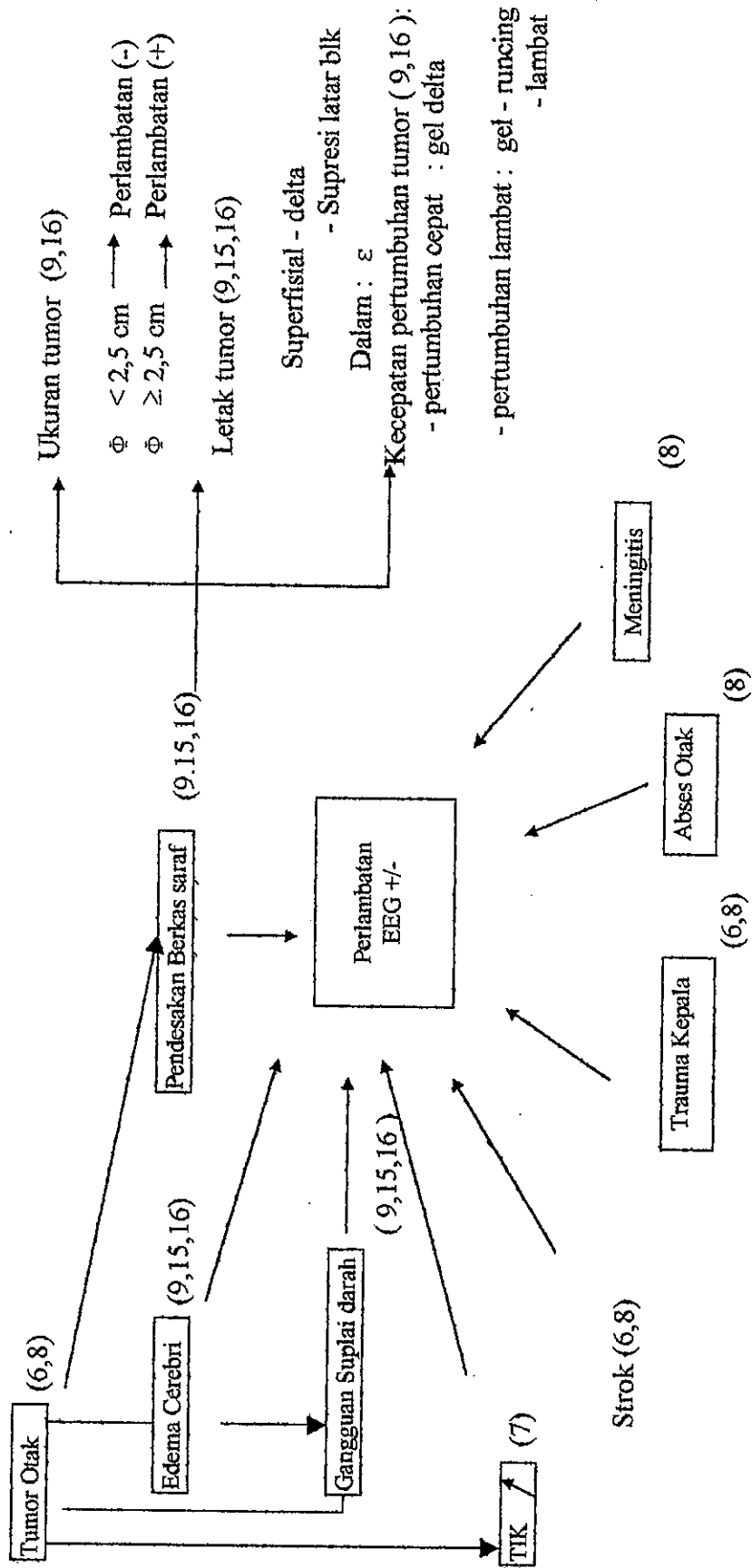
3.6. Peningkatan tekanan intrakranial

Mengakibatkan kelainan EEG yang episodik dan menyeluruh dengan perlambatan dari irama latar belakang dan tanda fokal menjadi tidak nyata.

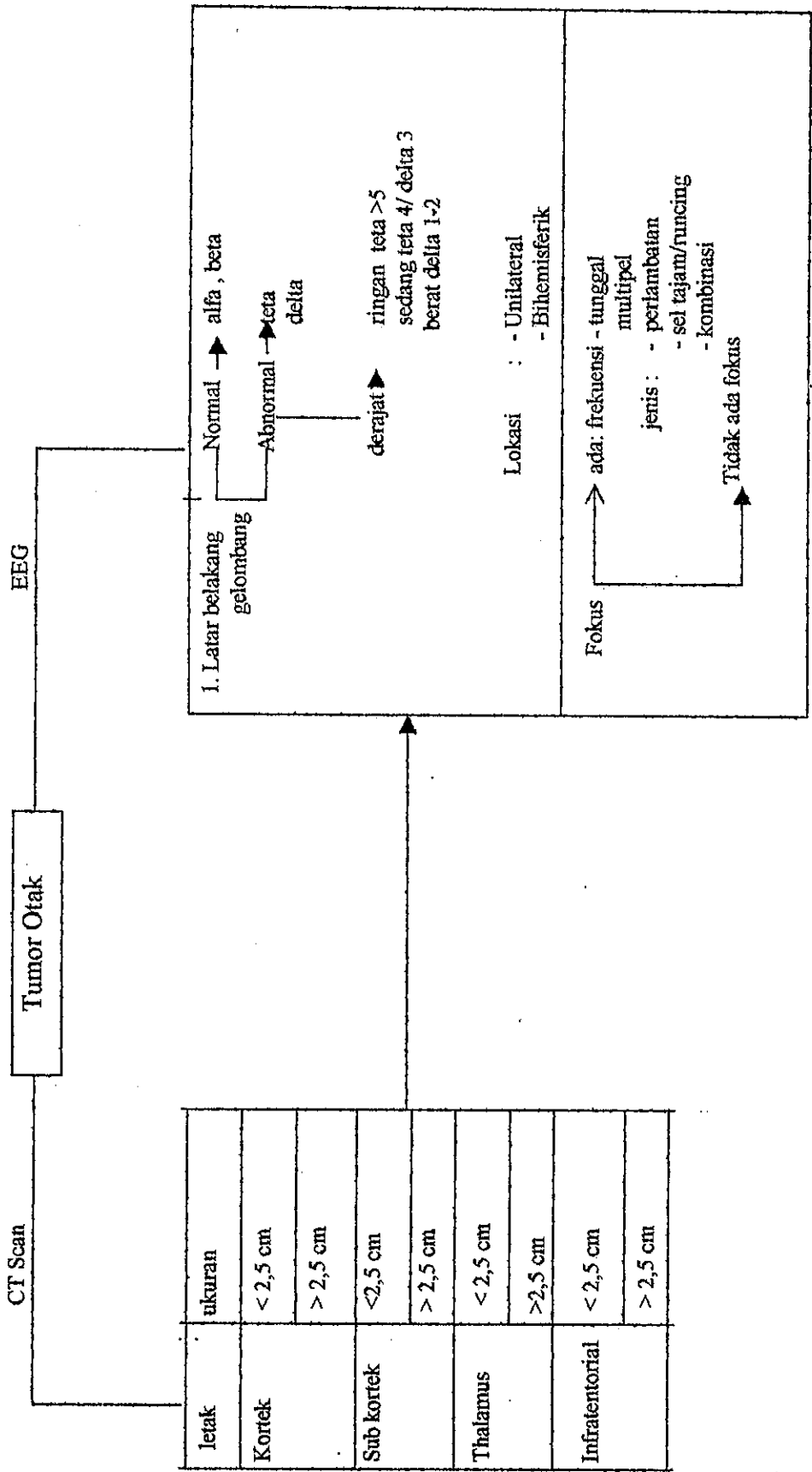
3.7. Gangguan derajat kesadaran.

Akan menimbulkan perubahan yang luas dan bilateral, mungkin disertai adanya tanda lokalisasi yang palsu.

Kerangka Teori



KERANGKA KONSEP



BAB III

METODE PENELITIAN

III.1. DESAIN PENELITIAN

Rancang bangun penelitian ini adalah diskriptif observasional dengan pengambilan sampel belah lintang

III.2. TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN

Penelitian dilakukan di Poliklinik dan bangsal saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang, berlangsung selama 12 bulan mulai 1 September 1999 sampai dengan 31 Agustus 2000.

III.3. BAHAN DAN CARA KERJA

3.1 Populasi Penelitian

Semua penderita yang secara klinis dicurigai tumor otak (nyeri kepala, muntah, papil edema) baik yang rawat jalan di poliklinik saraf atau yang dirawat di bangsal saraf.

3.2. Cara pemilihan sampel

Sampel diambil dari populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan yang tidak memenuhi kriteria dieksklusi.

III.3.2.1. Kriteria inklusi :

Semua penderita klinis tumor otak dengan CT Scan kepala terbukti tumor supratentorial atau infratentorial baik laki-laki atau wanita dengan rentang usia 14 sampai dengan 65 th.

III 3.2.2. Kriteria eksklusi

Penderita tumor otak dengan hidrosefalus , edema serebri hebat, perdarahan intraserebral, aneurisma, "AV malformation " , abses serebri, tuberkuloma, penderita non kooperatif.

III.3.2.3. Jumlah sampel

Diambil dari semua penderita tumor otak supratentorial dan infratentorial yang telah terbukti dari hasil pemeriksaan CT Scan kepala dengan kontras . Jumlah diambil dengan menggunakan rumus "Lame show"

$$n = \frac{(z \cdot 1 - a/2) P \cdot Q}{d^2}$$

P = prevalensi (dari hasil penelitian Gillmore dkk 13 %)

$$Q = 1 - p$$

z.1-a/2 (derajat kepercayaan) bila 95 % = 1,96

$$d = 0,1$$

$$N = \frac{(1,96)^2 \times 0,13 \times 0,87}{(0,1)^2}$$

$$= 43 \text{ orang}$$

III.3.2.4. Cara kerja

1. Penderita yang telah memenuhi kriteria tersebut dimasukkan dalam penelitian ini.
2. Pemeriksaan terhadap penderita dilakukan meliputi :
 - a. Fisik

Pemeriksaan dikerjakan oleh peneliti dan dikonfirmasi dengan dokter yang merawat.
 - b. Pemeriksaan CT Scan kepala dikerjakan dengan kontras setelah mendapat persetujuan keluarga. Dilakukan evaluasi tentang :
 - Lokasi tumor
 - Letak kedalaman tumor (kortikal, subkortikal atau sekitar thalamus) (19)

- Ukuran / volume tumor (20)
- Ada tidaknya tanda-tanda hidrocefalus
- Ada tidaknya edema serebri dan
- Ada tidaknya pergeseran garis tengah.

c. Pemeriksaan Laboratorium / EEG

Pemeriksaan dilakukan segera setelah diagnosis ditegakkan dengan pemeriksaan CT Scan kepala. Pemeriksaan dilakukan satu kali dengan alat Halligeks – Neuroscript EE 108 dan elektrode permukaan 19 buah.

Pada akhir rekaman dilakukan pula prosedur aktivasi berupa hiperventilasi, membuka dan menutup mata.

Hasil rekaman EEG diklasifikasikan menjadi : (9,14,18,21)

1. Aktifitas latar belakang : gelombang yang melatarbelakangi rekaman EEG
 - a. Normal apabila dijumpai aktifitas dasar gelombang (latar belakang) gelombang alfa atau beta tanpa dijumpai adanya gelombang abnormal seperti gelombang lambat (delta ,teta) , gelombang paroksismal , asimetri dari amplitudo maupun frekuensi gelombang (terutama alfa)
 - b. Abnormal apabila dijumpai adanya gelombang abnormal seperti tersebut diatas dan dibedakan :
 - Kelainan difus : Bila gelombang abnormal tersebut terlihat pada sebagian besar atau seluruh bagian hemisfere
 - Kelainan fokal : Bila gelombang abnormal terlihat pada satu atau lebih elektrode yang berdekatan
 - c. Gelombang lambat abnormal diklasifikasikan menjadi :
 - Kelainan ringan : apabila dijumpai gelombang teta dengan frekuensi lebih dari 5 spd
 - Kelainan sedang : apabila dijumpai gelombang teta dengan frekuensi 4 spd atau delta dengan frekuensi 3 spd
 - Kelainan berat : apabila dijumpai gelombang delta dengan frekuensi 1 - 2 spd
2. Fokus : gelombang yang pada rekaman unipoler dan bipolar selalu muncul di tempat yang sama.

III.4. PENGUMPULAN DATA

Data yang dicatat berupa :

1. Data umum : Identitas , Umur , Jenis kelamin dll ----- (lihat status tumor otak)
2. Data Klinis : tanda vital, gejala umum dan fokal tumor (lihat status tumor otak)
3. Data penelitian : lokalisasi tumor otak pada CT Scan dan gambaran EEG
hubungan letak dan ukuran tumor dengan perlambatan fokal EEG

III.5. ANALISA DATA

Data diedit, dikoding dan ditabulasi kemudian dianalisa. Yang dicari dalam penelitian ini adalah :

III.5.1. Distribusi umur dan jenis kelamin penderita tumor otak

2. Gejala klinis umum tumor otak yang sering muncul
3. Hubungan letak tumor otak dengan aktifitas dasar EEG
4. Hubungan letak tumor otak dengan letak fokus EEG
5. Hubungan letak tumor otak dengan komposisi gelombang fokus EEG
6. Hubungan gejala klinis umum tumor otak dengan jumlah fokus EEG
7. Hubungan letak dan ukuran tumor otak dengan aktifitas dasar EEG
8. Hubungan letak dan ukuran tumor otak dengan komposisi gelombang lambat EEG
9. Hubungan letak dan ukuran tumor otak dengan ada tidaknya fokus gelombang lambat EEG.
10. Pola gambaran EEG pada tumor otak supratentorial.

Dari sini akan didiskripsikan/dihitung kemaknaan hubungan diantaranya secara statistik. Analisa statistik yang dipakai adalah Chi Square, Spearman.

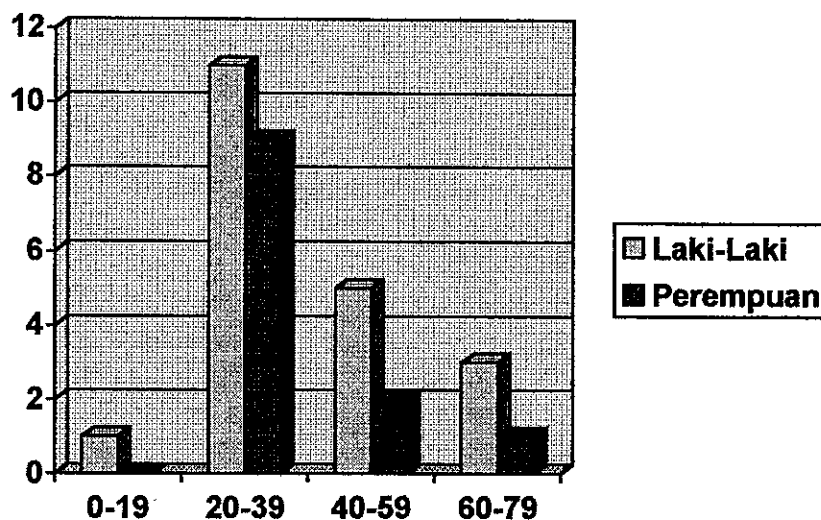
BAB. IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

IV.1. KARAKTERISTIK SAMPEL

Selama periode 1 September 1999 sampai dengan 31 Agustus 2000 didapatkan jumlah penderita tumor otak yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 34 orang terdiri dari 21 orang (61,78 %) laki-laki dan 13 orang (38,24 %) wanita. Usia termuda penderita 14 tahun dan tertua umur 65 tahun. Distribusi umur dan jenis kelamin sampel penelitian terlihat pada Grafik IV.1

**Grafik IV.1. Distribusi Umur dan Jenis Kelamin dari 34 Pasien Tumor Otak di RSUP dr. Kariadi Semarang .
(Periode 1 September 1999 – 31 Agustus 2000)**



Dari pengumpulan data tersebut didapatkan bahwa prevalensi tertinggi pada umur 20- 39 tahun. Penderita laki-laki lebih banyak dibandingkan wanita 3 : 2 . Zulch mencatat bahwa sesuai jenisnya tumor otak tertentu seperti astrositoma, oligodendroglioma, meningioma mempunyai insiden tinggi pada umur 30 –40 tahun.

Sedangkan glioblastoma multiforme dan tumor metastase didapatkan pada umur 50 – 60 tahun. Perbandingan laki – laki dan wanita 52,8% : 47,2% atau 11: 9 (11,22).

Sumada I.K (1997) meneliti 46 orang penderita tumor otak mendapatkan 25 orang (54,5 %) pria dan 21 orang (45,5 %) wanita (23). Sedang Musfiroh S 1988 dalam penelitiannya di Yogyakarta menemukan penderita pria 27 orang (61,3 %), penderita wanita 17 orang (38,7 %). (24). Idrem B (1986) pada penelitiannya di Jakarta mendapatkan penderita pria 47,4 % dan wanita 52,6 % (25).

IV.2. GEJALA KLINIS UMUM TUMOR OTAK

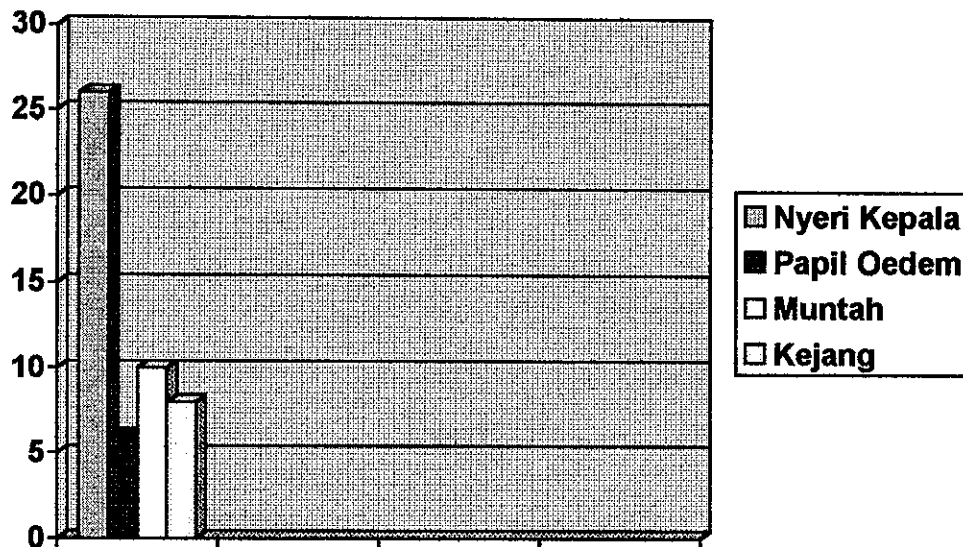
Gejala klinis tumor otak dapat dibagi dalam dua perubahan fungsi neurologi yaitu gejala yang bersifat umum dan gejala fokal. Gejala umum disebabkan oleh meningkatnya tekanan intrakranial akibat langsung dari masa tumor, edema serebri ataupun karena obstruksi dari aliran likuor serebrospinalis. Gejala klinis umum tumor otak meliputi ; nyeri kepala, papil edema, muntah, kejang, kenaikan tekanan darah dan bradikardi. (26) Gejala klinis umum yang sering ditemukan pada penderita terlihat pada Grafik IV.2.

IV.2.1. Nyeri kepala

Nyeri kepala dapat terjadi oleh karena tekanan intrakranial yang meningkat dan atau penarikan dan penekanan pada jaringan yang peka nyeri. Nyeri kepala biasanya dilukiskan sebagai rasa nyeri yang bersifat berdenyut atau dirasakan sebagai kepala mau pecah.. Rasa nyeri kepala ini dirasakan lebih berat di atas lokasi tumor, terutama pada pagi hari sewaktu bangun tidur . Hal ini mungkin karena kenaikan kadar CO₂ arterial selama tidur yang menyebabkan kenaikan aliran darah ke otak yang selanjutnya mengakibatkan bendungan pada vena serebral dan akan diikuti dengan kenaikan tekanan intrakranial yang lebih tinggi (27). Menurut Peter Black & Patrick Y Wen yang dikutip dari Mc Keran & Thomas nyeri kepala sebagai gejala awal tumor otak, ditemukan sekitar 35 % kasus , dan dalam perjalanan penyakitnya gejala nyeri kepala sebesar 70 % kasus. (28)

Grafik IV.2. Gejala Klinis Umum Tumor Otak dari 34 Pasien Tumor Otak di RSUP dr. Kariadi Semarang.

(Periode 1 September 1999 – 31 Agustus 2000)



Nyeri kepala pada penelitian ini ditemukan pada 26 (76,47 %) penderita tumor otak. Adikusumo (1990) menemukan pada semua pasien yang ditelitinya (29) ,Sedangkan Musfiroh S (1988) di Yogyakarta mendapatkan sakit kepala pada 86,4 % penderita tumor otak. (24). Odom dkk (1989)mendapatkan gejala ini pada 78 % kasus supratentorial dan 82 % pada tumor infratentorial. (30)

IV.2.2. Muntah

Muntah merupakan tanda utama peningkatan tekanan intrakranial , menurut Cohen dan Duffner (1984) akibat iritasi langsung terhadap inti N X atau pusat muntah di dasar ventrikel terdapat pada 70 % penderita tumor otak . Pada penelitian ini muntah merupakan gejala tersering kedua didapatkan pada 10 penderita (29,41 %). Musfiroh (1988) mendapatkan muntah pada 38,6 % penderita tumor otak. (28), Adikusumo menemukan 46 % penderita dengan kenaikan tekanan intrakranial yang dicurigai tumor

otak mengalami muntah. (29). Odom dkk menemukan 84 % kasus muntah pada tumor infratentorial , 59 % pada kasus supratentorial. Sedangkan Peter Black & Patrick Y Wen dikutip dari Jaeckel 1991, menemukan bahwa gejala muntah terdapat pada 30 – 40 % kasus. (28).

Tabel. IV.1. Prosentase Gejala Klinis Umum Tumor Otak dari Beberapa Peneliti

No	Peneliti	Tahun	Nyeri Kepala	Muntah	Kejang	Papil Oedem
1	Peter Black, Patrick Y Wen	1991	35 - 70 %	30-40%	-	-
2	Adi Kusumo	1990	100%	46 %	-	-
3	Musfiroh	1988	86,4%	38,6 %	22,7 %	-
4	Odom	1989	78%	59 %	-	58 %
5	Idrem	1986	-	-	17 %	60,1 %
6	Penelitian ini	2000	76,47%	29,41 %	23,52 %	17,6 %

IV.2.3. Papil edema

Papil edema merupakan tanda utama pada tekanan intrakranial , terdapat pada 60 – 90 % penderita tumor intrakranial. (31). Papil edema adalah suatu keadaan pembengkakan pasif dari diskus optikus akibat tekanan intrakranial yang meninggi . Pembengkakan disebabkan sumbatan pembuluh balik retina Biasanya terjadi bilateral dan bila unilateral kemungkinan disebabkan lesi dibelakang mata. (12)

Pada penelitian ini papil edema merupakan gejala dan tanda keempat tersering 8 (17,6 %)setelah nyeri kepala, muntah, dan kejang.. Idrem B (1986)di Jakarta menemukan 60,1 % penderita peningkatan tekanan intrakranial terdapat papil edema ()Adikusumo di Semarang menemukan 86 % penderita peningkatan tekanan intrakranial terdapat papil edema. Odom dkk menemukan gejala papil edema pada 58 % kasus tumor

UPT-PUSTAKA-UNDIP

supratentorial dan 88 % pada kasus infratentorial, Farwel menemukan gejala papil edema hanya pada 16 % kasus tumor otak. (12)

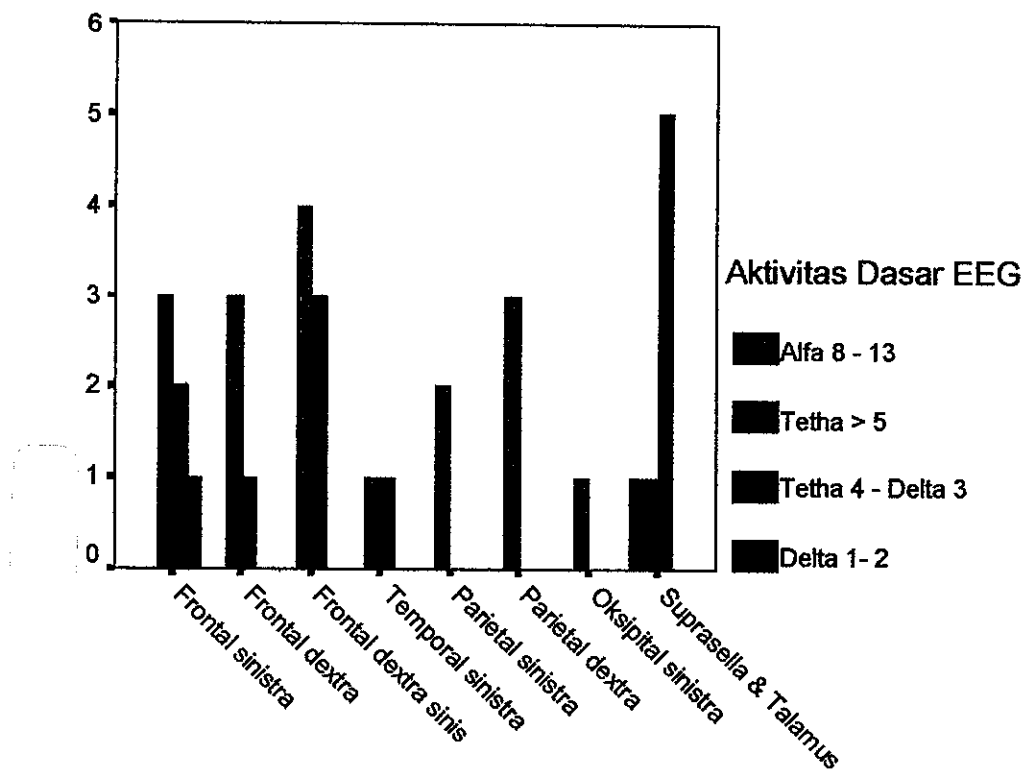
IV.2.4. Kejang

Kejang terjadi karena sifat iritatif dari tumor dan juga karena adanya tekanan intrakranial yang meningkat. (27) Menurut Gilroy kejang terdapat pada 15 % kasus tumor otak (31), sedangkan menurut Kamal Thapar yang dikutip dari Ettinger & Shinnar 1993 kejang terdapat pada 11 % kasus tumor otak (32), sedangkan menurut Baker & Baker kejang terdapat pada 30 % kasus tumor otak (33). Musfiroh mendapatkan 22,7 % kasus tumor otak dengan kejang.(24) Idrem mendapatkan 17 % kasus tumor otak dengan kejang . (25) Pada penelitian ini kejang merupakan gejala ketiga tersering ,ditemukan pada 8 (23,52 %) penderita.

IV.3.1.HUBUNGAN LETAK DAN UKURAN TUMOR OTAK SUPRATENTORIAL DENGAN ABNORMALITAS EEG

Grafik IV. 3. Hubungan Letak Tumor Dengan Aktifitas Dasar EEG dari 32 Pasien Tumor Otak Supratentorial di RSUP dr. Kariadi Semarang. (Periode 1 September 1999 – 31 Agustus 2000)

Frekuensi



Letak Tumor (CT Scan)

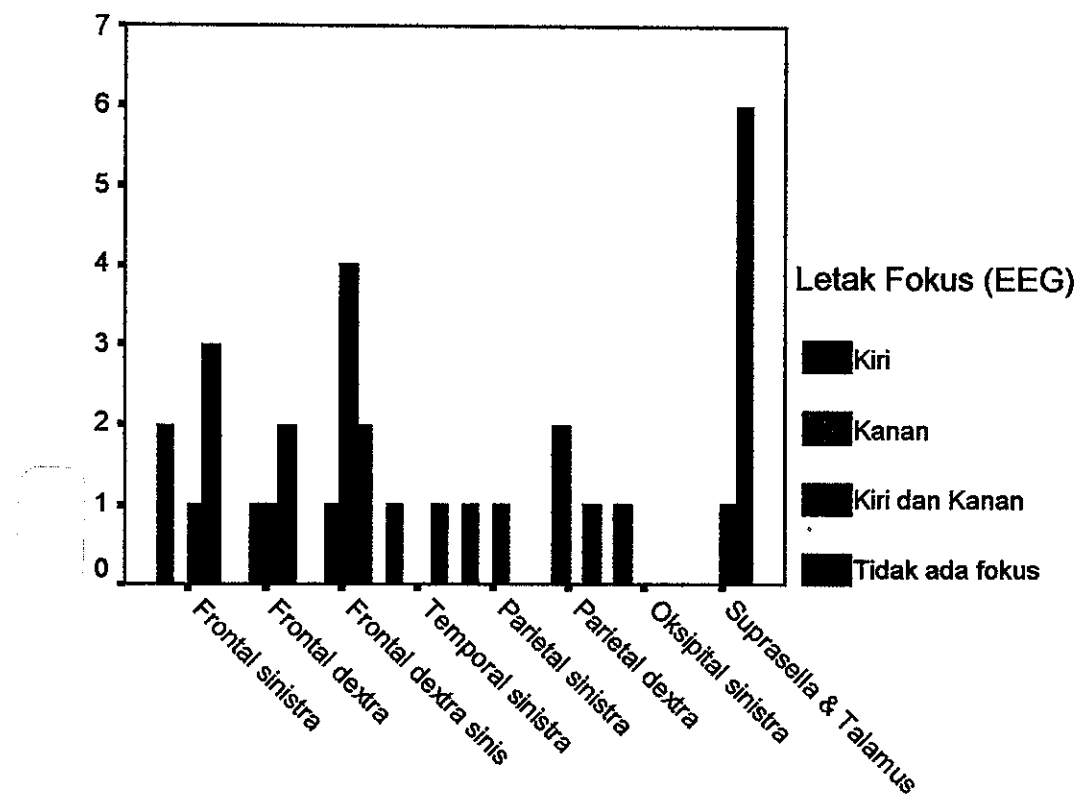
($r_s = -0,23$ $r=0,902$)

Pada tumor otak , massa tumor sendiri tidak menghasilkan aktifitas elektrik .Satu-satunya tanda kelainan EEG yang diakibatkan secara langsung olehnya adalah supresi dari irama normal. (9,15) Perlambatan irama alfa lebih umum daripada perubahan

amplitudo dan perlambatan pada sisi tumor merupakan kejadian yang sering. (15) Pada penelitian ini terdapat hubungan antara letak tumor dengan aktifitas dasar. Tumor – tumor dimanapun letak lobusnya memberikan perlambatan aktifitas dasar (Grafik IV.3), Terdapat 1 tumor suprasella yang tidak mengalami perubahan aktifitas dasar .Kiloh melaporkan bahwa tumor pituitari tidak memberikan EEG abnormal kecuali bila tumor meluas keluar dari fossa pituitari atau menimbulkan pituitarism (35)

Grafik IV. 4. Hubungan Letak Tumor Dengan Letak fokus EEG dari 32 Pasien Tumor otak Supratentorial di RSUP dr. Kariadi Semarang. (Periode 1 September 1999 – 31 Agustus 2000)

Frekuensi



Letak Tumor (CT Scan)

$$(X^2 = 31,559 \quad df = 21 \quad p = 0,065)$$

Dari 32 penderita tumor otak supratentorial pada penelitian ini , 17 (53,1 %) kasus menunjukkan hubungan yang kurang signifikan antara pemeriksaan EEG (letak fokus gelombang lambat) dengan lokasi tumor pada lobus berdasarkan pemeriksaan CT Scan kepala ($p > 0,05$).

Chu Chih Ping dkk (1964) yang dikutip oleh Soetadji Ranoewidjoko mendapatkan dari 108 kasus tumor otak supratentorial 85,1 % yang dapat terlokalisir sesuai lobus / hemisfere yang terlihat berdasarkan fokus EEG. (16)

Pada penelitian ini terlihat bahwa dari keempat lobus otak , dari 17 penderita tumor otak lobus frontalis 10 (58,2 %) penderita menunjukkan fokus EEG yang sesuai, 2 tumor lobus temporalis 1(50 %) menunjukkan fokus yang sesuai, 5 lobus parietal 4 (80 %) menunjukkan fokus EEG yang sesuai dan 1 (100 %) tumor Occipital menunjukkan fokus yang sesuai pula. (terlihat pada grafik IV.4)

Van Der Drift (1957) melaporkan ketepatan EEG dalam melokalisasi masing-masing lobus otak seperti terlihat pada tabel dibawah ini. (34)

Tabel IV.2. Gambaran Komparatif Ketepatan Penentuan Lokasi Tumor Supratentorial

Letak Tumor	Jumlah	Penentuan Ketepatan Letak Tumor (Klinis)	Penentuan Ketepatan Letak Tumor (EEG)	Penentuan Ketepatan Letak Tumor (Arteriografi)
Frontal	79	63 %	89 %	83 %
Temporal	103	78 %	91 %	90 %
Rolando Parietal	40	87 %	65 %	78 %
Oksipital	7	86 %	71 %	0 %

(Diambil dari L.G. Kiloh, MD, BSc, FRCP, FRCPsych, FRACP . Clinical Electroencephalography)
(34)

Chu Chih Ping dkk yang dikutip Soetadji Ranoewidjojo mendapatkan kemaknaan EEG dalam menentukan lokasi tumor supratentorial seperti tabel dibawah ini.
(16)

Tabel IV.3. Akurasi EEG dalam Mendiagnosis Lokasi Tumor Supratentorial

Lokasi Tumor	Akurasi Dalam Melokalisir		Tidak Ada Arti Diagnosis	
	Sesuai Lobus	Sesuai Hemisfere	Perub.Difus	Normal
Lobus Frontalis	73,2 %	14,6 %	9,8 %	2,4 %
Lobus Temporalis	94,4 %	5,6 %	0 %	0 %
Lobus Oksipitalis	87,5 %	12,5 %	0 %	0 %
Lobus Parietalis	54,5 %	36,4 %	9,1 %	0 %
Daerah Basal	30,8 %	23,1 %	7,7 %	38,5 %
Ventrikel Lateral	50,0 %	25,0 %	25,0 %	0 %
Ventrikel III	0 %	0 %	100 %	0 %
Total % Rata-Rata	66,6 %	18,5 %	9,3 %	5,6 %

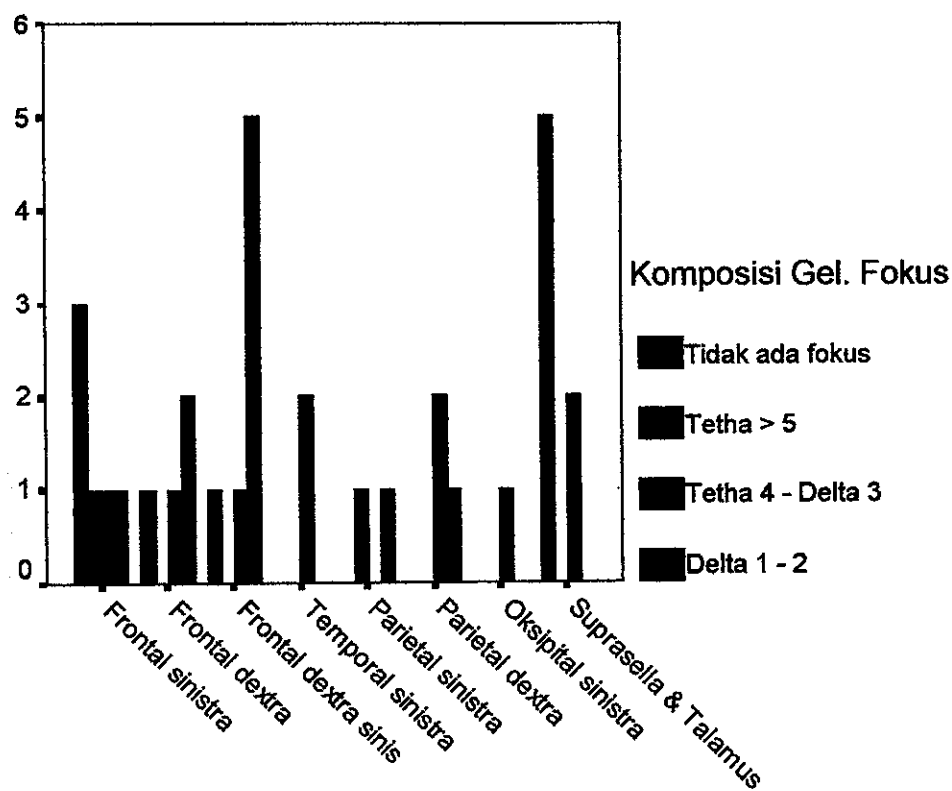
(Diambil dari Soetadji Ranoewidjojo . Korelasi EEG dan CT Scan Pada Penderita Tumor Otak)
(16)

Pada penelitian ini (46,9 %) penderita tidak menunjukkan fokus gelombang EEG, hal ini dialami oleh tumor di frontal, temporal, Parietal dengan ukuran besar dan tumor di basal. Tingginya prosentase tumor yang tidak menunjukkan fokus mungkin disebabkan oleh tumor telah tumbuh begitu besar sebagai akibat keterlambatan penderita untuk berobat , sehingga telah melibatkan lobus disekitarnya , atau hambatan aliran LCS, distorsi dan pergeseran struktur-struktur intrakranial yang kesemuanya berakibat peninggian tekanan intrakranial.

Tumor di basis otak sebagian besar pada awalnya tidak menunjukkan kelainan EEG , pada keadaan lebih lanjut akan ditemukan kelainan berupa perlambatan umum yang biasanya disebabkan oleh TIK yang meninggi (7)

Grafik IV.5. Hubungan Letak Tumor Dengan Komposisi Gelombang Fokus EEG dari 32 Pasien Tumor Otak Supratentorial di RSUP dr. Kariadi Semarang (Periode 1 September 1999 – 31 Agustus 2000)

Frekuensi



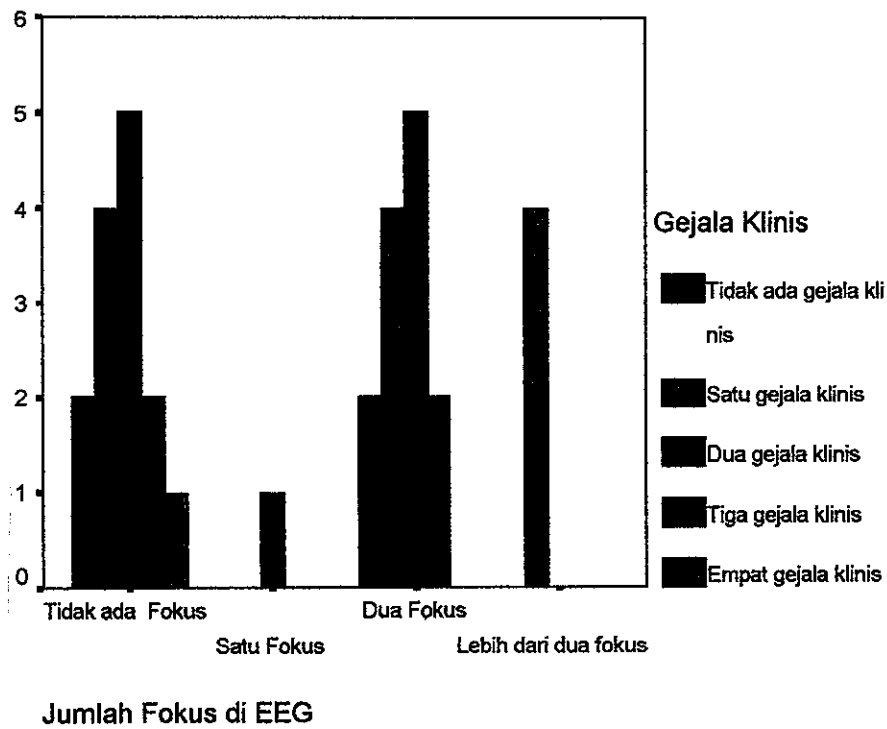
Letak Tumor (CT Scan)

($r_s = -0,161$ $r = 0,379$)

Setelah dilakukan uji statistik dengan “ Spearman “ didapatkan hasil tidak ada hubungan yang bermakna antara letak tumor dengan komposisi gelombang fokus.

Grafik IV.6. Hubungan Gejala Klinis Tumor Otak Dengan Jumlah Fokus Gambaran EEG dari 32 Pasien Tumor Otak Supratentorial di RSUP dr. Kariadi Semarang (Periode 1 September 1999 – 31 Agustus 2000)

Frekuensi

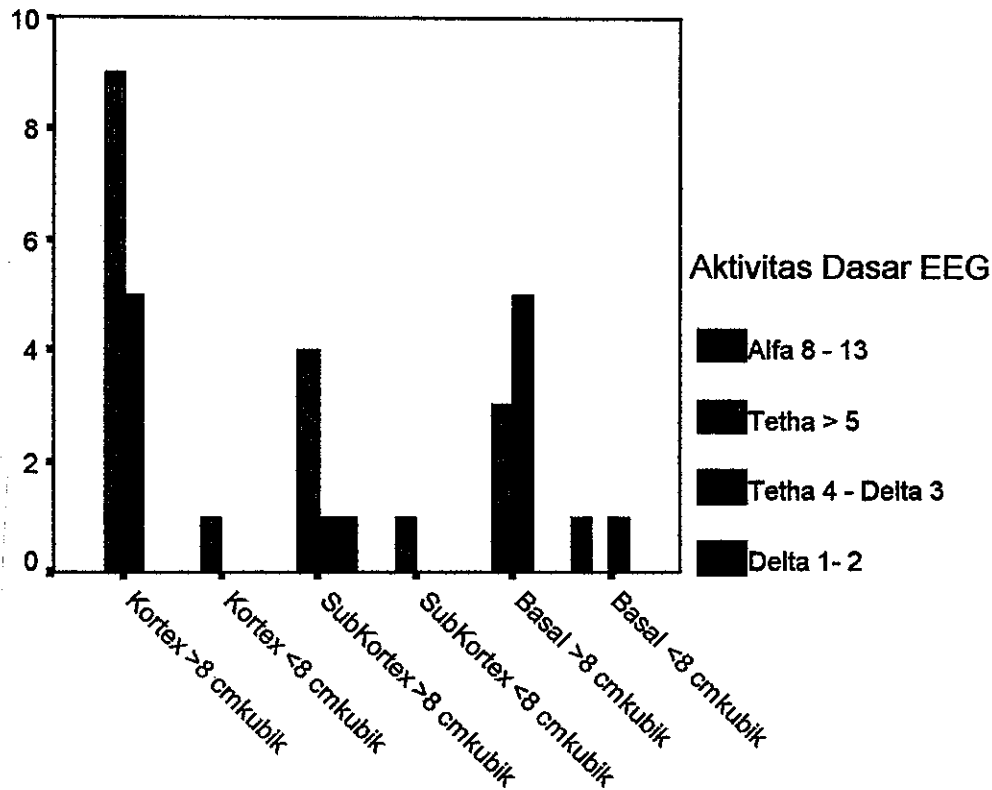


$$(X^2 = 10,475 \text{ df} = 12 \quad p = 0,574)$$

Setelah dilakukan uji statistik dengan “ Chi Square “ didapatkan hasil tidak ada hubungan antara gejala klinis tumor otak dengan jumlah fokus di EEG..

Grafik IV.7. Hubungan Letak Dan Volume Tumor Otak Dengan Aktifitas Dasar Gambaran EEG dari 32 Pasien Tumor Otak Supratentorial di RSUP dr. Kariadi Semarang (Periode 1 September 1999 – 31 Agustus 2000)

Frekuensi



Volume dan Kedalaman Tumor

($X^2 = 24,788$ $df = 15$ $p = 0,053$)

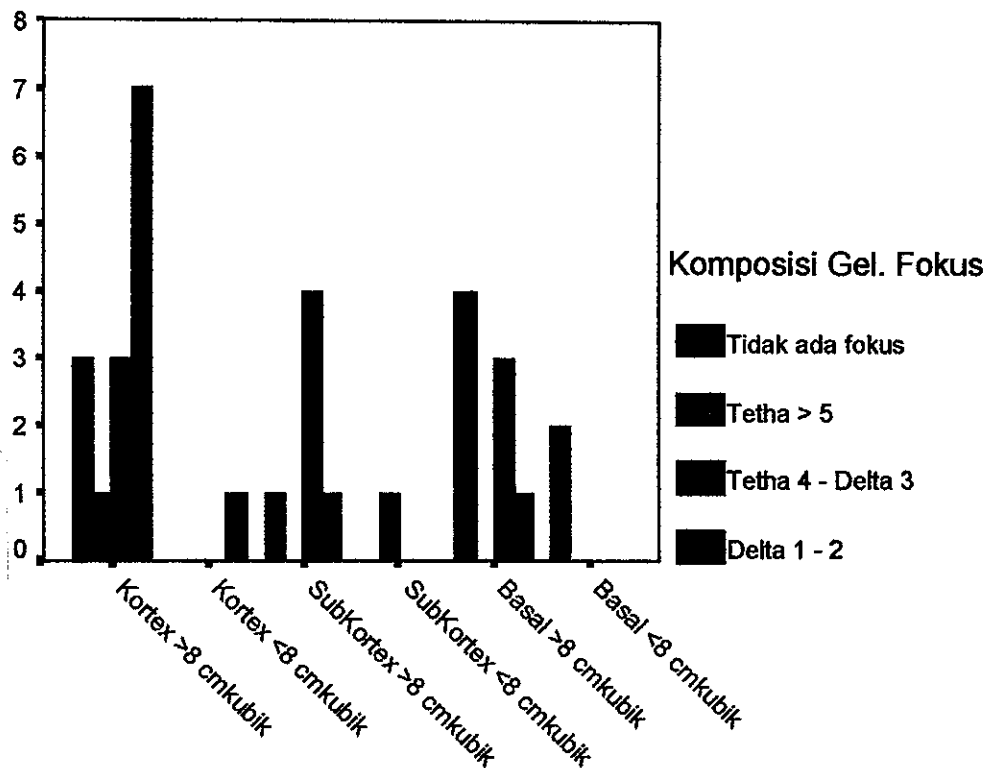
Hughes (1982) menyebut bahwa lesi superfisial, gambaran EEG nya lebih bersifat irreguler dalam irama delta, terlihat pula adanya supresi dari aktifitas dasar yang normal (21). Lesi yang terletak dalam menyebabkan kelainan yang bersifat proyeksi dan tidak terlokalisir. Selain itu lebih bersifat ritmik kadang-kadang dalam frekuensi teta (31,37)

Menurut Strang dan Marsan (1961) faktor yang paling penting yang mempengaruhi EEG pada tumor otak adalah ukuran lesi. Biasanya tidak dijumpai kelainan pada lesi yang diameternya kurang dari 2,5 cm (kecuali jika telah timbul kejang-kejang). (37)

Pada penelitian ini didapatkan hubungan yang bermakna antara kedalaman dan Volume tumor otak dengan perubahan aktifitas dasar ($p = 0,05$). Dimana dengan ukuran tumor yang sama pada tumor yang superficial lebih banyak mengalami perlambatan aktivitas dasar dalam derajat yang lebih ringan ($\theta > 5$). Sedangkan makin ke profunda derajat perlambatannya lebih berat ($< \theta 4$) tetapi tidak terlokalisir (Grafik IV.7)

Grafik IV. 8. Hubungan Letak Dan Volume Tumor Otak Dengan Komposisi Gelombang Fokus EEG dari 32 Pasien Tumor Otak di RSUP dr. Kariadi Semarang (Periode 1 September 1999 – 31 Agustus 2000)

Frekuensi



Volume dan Kedalaman Tumor

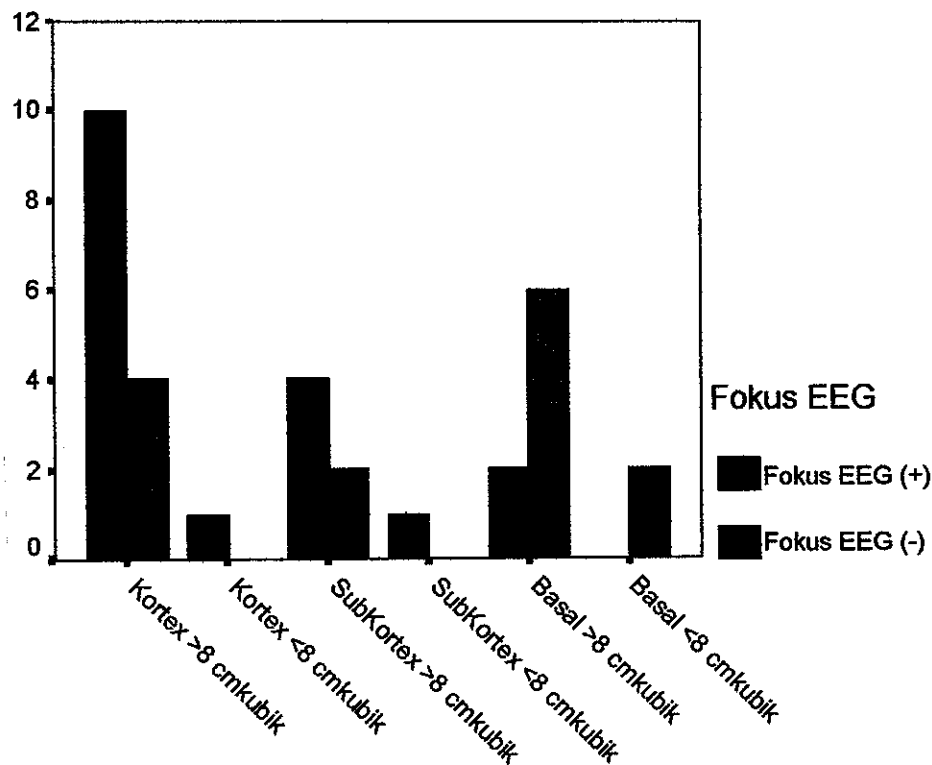
($X^2 = 30,057$ $df = 15$ $p = 0,012$)

Hubungan letak dan volume tumor dengan komposisi fokus gelombang lambat didapatkan hubungan yang bermakna ($p = 0,012$), dimana dengan ukuran yang sama ($> 8 \text{ cm}^3$), tumor-tumor yang terletak di superfisial menampakkan gelombang lambat delta 1 –2 spd sedangkan di subcortek lebih cenderung gelombang dengan frekuensi yang lebih banyak (teta 4 - delta 3) , sebagaimana tampak pada Grafik IV.8. Aminoff menyatakan lesi supratentorial superfisial umumnya memberikan perlambatan terlokalisir daripada lesi hemisfere yang lebih dalam. (36)

Grafik IV.9. Hubungan Letak Dan Volume Tumor Otak Dengan Ada / Tidaknya Fokus Gelombang Lambat Gambaran EEG dari 32 Pasien Tumor Otak di RSUP dr. Kariadi Semarang.

(Periode 1 September 1999 – 31 Agustus 2000)

Frekuensi



Volume dan Kedalaman Tumor

$$(X^2 = 8,877 \quad df = 5 \quad p = 0,114)$$

Antara kedalaman dan volume tumor otak dengan ada/ tidaknya fokus , tidak menunjukkan hubungan yang bermakna ($p = 0,114$). Hal ini terjadi karena tumor yang memberikan fokus hanya yang letaknya superfisial dan ukuran kecil , sedangkan apabila ukurannya sudah besar dan mengakibatkan kenaikan tekanan intrakranial maka akan memberikan gambaran perlambatan umum pada EEG nya. Demikian juga halnya untuk

tumor- tumor yang terletak di basal atau letaknya dalam , pada awalnya tidak memberikan gambaran abnormalitas pada EEGnya, namun bila sudah tahap lanjut dimana ukuran tumor besar dan mengakibatkan tekanan intrakranial meningkat maka akan memberikan gambaran perlambatan umum.

IV. 3.2.POLA GAMBAR EEG PADA TUMOR OTAK SUPRATENTORIAL

Tabel. IV.4. Pola Gambar EEG Tumor Otak Supratentorial dari 32 Pasien Tumor Otak di RSUP dr. Kariadi Periode 1 September 1999 – 31 Agustus 2000.

LOBUS	AKTIVITAS DASAR EEG				KOMPOSISI GELOMBANG. FOKUS		
	α 8-13	$\theta > 5$	$\theta 4 - \delta 3$	$\delta 1 - 2$	$\theta > 5$	$\theta 4 - \delta 3$	$\delta 1 - 2$
Frontal sinistra	-	3	2	1	1	1	1
Frontal dextra	-	3	1	-	-	1	2
Frontal dextra sinistra	-	4	3	-	-	1	5
Temporal sinistra	-	1	1	-	-	2	-
Parietal sinistra	-	2	-	-	1	-	1
Parietal dextra	-	3	-	-	-	2	1
Oksipital sinistra	-	1	-	-	-	1	-
Suprasella & Talamus	1		5	-	-	2	-

IV.3.2.1. Tumor Lobus Frontalis

Dari 17 tumor lobus frontalis yang telah dilakukan pemeriksaan EEG terlihat beberapa gambaran khas yaitu:

Adanya bangkitan berupa gelombang lambat delta yang timbul secara episodik atau terus menerus dengan frekuensi 1 – 3 spd, dengan amplitudo relatif tinggi dibanding aktifitas dasarnya. Maksimal akan dijumpai pada daerah lesi terutama bila ukuran tumor masih relatif kecil, jika ukuran tumor cukup besar maka gelombang delta akan meluas dan terlihat pada daerah lain, bahkan dapat dijumpai pada kedua sisi dari daerah frontal / hemisfere. Meskipun demikian kelainan gelombang lambat ini akan tetap terlihat secara maksimal pada daerah lobus/ hemisfere yang terkena. Bentuk gelombang lambat disini sering bersifat ireguler, tidak ritmik dan dikenal dengan Polymorfik delta activity (PDA). Gambaran irama dasar alfa pada daerah sekitar tumor umumnya menunjukkan perlambatan diffus ringan ($\theta > 5$ spd)

IV.3.2.2. Tumor Lobus Temporalis.

Pada penelitian ini terdapat 2 tumor lobus temporalis. Gambaran khas pola gelombang abnormal tumor lobus temporal adalah ditandai adanya bangkitan gelombang teta 4 – delta 3 spd, terutama terlihat jelas pada daerah lobus yang terkena dan menyebar ke daerah sekitarnya dengan gradasi yang lebih kecil. Aktifitas dasarnya akan mengalami perlambatan diffus berupa gelombang teta > 5 spd.

IV.3.2.3. Tumor Lobus Parietalis

Jumlah penderita tumor otak yang lokasinya di lobus parietalis sebanyak 5 orang . Komposisi gelombang fokus pada tumor daerah ini bervariasi dari teta 4 spd – delta 2 spd., namun gelombang teta 4 lebih dominan. Sedangkan aktifitas dasarnya mengalami perlambatan difus ringan (teta 5 – 7).

IV.3.2.4. Tumor lobus Oksipitalis

Terdapat 1 kasus tumor yang berlokasi di lobus oksipitalis . Terlihat pada rekaman bahwa gelombang alfa pada daerah tumor akan menjadi lambat dan amplitudonya asimetris, pada sisi tumor terlihat lebih rendah. Terlihat pula adanya perlambatan berupa gelombang teta 4 – delta 3 di daerah oksipital. Dengan adanya gelombang lambat disertai asimetri gelombang alfa memperkuat diagnosis letak tumor pada daerah ini.

IV.3.2.5. Tumor daerah basal

Terdapat 6 tumor daerah basal, 2 tumor daerah talamus dan 4 tumor suprasella. 5 tumor tersebut berukuran $> 8 \text{ cm}^3$, gambaran EEGnya menampakkan perlambatan umum. 1 tumor suprasella dengan ukuran 4 cm^3 yang tidak menunjukkan abnormalitas EEGnya.

Kesimpulan Umum Pola Gambar EEG Hasil Penelitian dari 32 Pasien Tumor Otak Supratentorial di RSUP Dr. Kariadi Semarang Periode 1 September 1999 – 31 Agustus 2000

Secara umum pola gambaran EEG pada tumor otak supra tentorial dapat dikelompokkan sebagai berikut :

1. Adanya gelombang delta fokal yang ireguler (PDA) atau gelombang teta fokal di daerah tumor dan sekitarnya.
2. Asimetri atau penurunan frekuensi / amplitudo aktifitas dasar alfa pada daerah tumor dan sekitarnya
3. Kasus dengan EEG tidak menampakkan abnormalitas.

IV.4. TUMOR INFRA TENTORIAL

Dari 34 penderita tumor otak , didapatkan 2 orang penderita tumor otak infratentorial dengan diagnosis “ Cerebelopontin Angle Tumor ” dan meningioma . Hasil rekaman EEG dari keduanya tidak tampak adanya abnormalitas.

Schaul N, Gloor P, and Gotman J. melaporkan 85 % CPA tumor atau batang otak mempunyai EEG normal atau abnormalitas ringan. (37) Bantuan EEG untuk mendiagnosis tumor infratentorial terbatas oleh karena kebanyakan memberikan gambaran normal atau kelainan diffus yang tidak spesifik. (9-15)

IV. 5. PATOLOGI ANATOMI

Dari 34 orang penderita tumor otak tersebut oleh karena alasan biaya dan faktor lainnya maka yang menjalani kraniotomi 12 orang , dengan hasil PA : Meningioma 8 orang, Astrositoma 3 orang, Adenoma pituitari 1 orang.

BAB V KESIMPULAN DAN SARAN

V.1. KESIMPULAN

Telah dilakukan penelitian mengenai hubungan letak dan ukuran tumor otak dengan abnormalitas elektroensefalogram pada 34 orang penderita poliklinik dan rawat inap di RSUP Dr Kariadi Semarang periode 1 September 1999 sampai dengan 31 Agustus 2000. Menurut jenis kelamin didapat 21 penderita laki-laki dan 13 orang wanita, dimana usia termuda 14 tahun dan tertua 65 tahun. Karakteristik subyek penelitian yang diteliti meliputi : umur, jenis kelamin, pemeriksaan fisik, neurologi, hasil CT Scan kepala, hasil EEG dan pemeriksaan patologi anatomi.

I. Secara deskriptif didapatkan :

1. Penderita tumor otak pada pria lebih banyak daripada wanita (3 ; 2)
2. Tumor otak terjadi pada usia produktif (20 – 39 th)
3. Gejala klinik yang dominan nyeri kepala dan muntah.
4. Jenis PA yang terbanyak dari yang dilakukan operasi adalah meningioma.

II. Analisis statistik dilakukan dengan cara menguji hubungan letak, letak dan ukuran tumor otak dengan aktifitas dasar, komposisi fokus gelombang lambat, ada / tidaknya fokus gelombang lambat EEG. Dari penelitian ini dapat disimpulkan hal-hal sebagai berikut :

1. Ada hubungan kuat antara letak (lobus) tumor otak dengan perlambatan aktifitas dasar gelombang EEG
2. Tidak ada hubungan letak (lobus) tumor otak dengan komposisi fokus gelombang lambat EEG

3. Ada hubungan kurang bermakna letak (lobus) tumor otak dengan letak fokus gelombang EEG
4. Tidak ada hubungan gejala klinis umum tumor otak dengan jumlah fokus gelombang EEG.
5. Ada hubungan bermakna antara kedalaman dan volume tumor otak supratentorial dengan perlambatan aktifitas dasar gelombang EEG
6. Ada hubungan bermakna antara kedalaman dan volume tumor otak supratentorial dengan komposisi fokus gelombang lambat EEG
7. Tidak ada hubungan antara kedalaman dan volume tumor otak supratentorial dengan ada / tidaknya fokus gelombang lambat EEG.
8. Pola gambar EEG pada tumor otak supratentorial secara garis besar sebagai berikut :
 - a. Adanya gelombang delta dan atau teta pada daerah tumor dan sekitarnya
 - b. Adanya asimetri perlambatan aktifitas dasar pada daerah yang sesuai dengan letak tumor
 - c. Gambaran EEG yang tidak menampakkan abnormalitas
9. Gambaran EEG normal pada tumor infratentorial.

V.2. SARAN :

1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih banyak agar dapat menguji validitas EEG dalam membantu menegakkan diagnosis tumor otak.
2. Penderita di daerah dengan gejala klinis umum tumor otak dan gambaran EEGnya ditemukan gelombang fokus delta atau teta serta asimetri perlambatan aktifitas dasar , perlu segera dirujuk untuk dilakukan pemeriksaan CT scan kepala guna memastikan diagnosis tumor otak.

DAFTAR PUSTAKA

1. Priguna Sidarta. Proses neoplasma di susunan saraf pusat .dalam : *Neurologi klinis dasar* . edisi ke 6. Jakarta ; Penerbit Dian Rakyat., 1994 : 390 - 402.
2. Benny Atmadja. Tumor otak. .dalam : *Simposium gawat darurat bedah saraf* . Pontianak ; BP FK UNTAN. , Mei 1994 : 25 - 34.
3. Iskarno, R. Kahdar, W. Djoko, L. Current neurosurgical concept of brain tumor. Dalam : *Simposium benign brain tumor* . Bandung ; FK Unpad., November 1991: 1-14
4. Soedomo Hadinoto. Prevalensi tumor otak di RSDK . dalam ; *Simposium mini sarana diagnostik dan terapi penunjang modern untuk susunan saraf pusat*, Semarang November 1997.
5. Gunawan, D. Clinical sign and symptom, early diagnosis of brain tumor .dalam ; *Simposium on brain tumor and vegetatif state*. Bandung ; FK UNPAD ., Agustus 1988 : 1-12
6. Peter c. gillmore. Correlation of EEG, computerized tomografi and clinical findings. *Arch. Neurology* .vol 38, June, 1981 : 371-72
7. Yustiani D. dkk. Diagnosis tumor otak benigna . dalam ; *Simposium benign brain tumors*. Bandung ; FK UNPAD. November 1991: 1-17.
8. Dalhar M. *Nilai diagnosis topik antara EEG ; gejala klinik dan CT Scan pada penderita strok non perdarahan* . Pertemuan dwi warsa IDASI. Semarang ; FK Undip 1986 :501-19
9. Heryanto P. , *Dasar-dasar elektroensefalografi* . edisi percobaan .Surabaya : FK Unair Januari 1990 :17-20, 164-182
10. Baker AB. Intrakranial neoplasma. In : *Clinical neurology* . vol 2. Hoebner harver., New york, 1985 : 1 - 103.
11. Zulch K. J., . *Brain tumor their biology and pathology*. Spinsed. Verlag. Berlin , Heidelberg, New york, Tokyo 1986 :27-40, 85-95
12. Sofyan I. Diagnosis dan penatalaksanaan tumor otak pada anak. dalam : *Pendidikan Kedokteran berkelanjutan ke XVIII* . Jakarta ; FKUI . Januari , 1989 : 277 - 306
13. Michael F. Classification and pathogenesis . In ; *Brain tumors an encyclopaedic approach*. Eidenburg : Churchill Livingstone, 1995 : 31 - 45

14. Pong P. Pengetahuan umum tentang EEG. Dalam ; *Pedoman praktis elektroensefalografi* . Jakarta; Agustus 1977 : 1-6
15. Mariella Fisher , williams . Brain tumor and other space occupying lesions (with a section on oncological CNS complications) . in : *Electroencephalography, basic principles clinical application and related fields*. 2 ed ., Baltimore : urban and swarzenberg, 1982: 197-219
16. Soetadji R, Troeboes P *Korelasi antara EEG dan CT Scan pada penderita tumor otak* . Surabaya; Lemlit Unair ; 1993/ 1994 : 4-18
17. Sebastian L. Tumours. In : *Cerebral and spinal computed tomography*. West Germany : Schering, 1989 : 122 – 167
18. Juan M. Diseases of the central nervous system. In ; *Diagnosis neuroradiology* . 4 ed. Baltimore : William and Wilkins Co, 1966 : 1405 – 1440.
19. Francis A.B. Supratentorial hiperdens mass lesion. In : *Diferential Diagnosi in the computed tomography*. New York : Thieme Medical Publisher , Inc, 1996 : 16 – 18
20. Rashim U. The ABC's of measuring intracerebral haemorrhage volume. *Stroke*, 1996. Vol 27 : 1304 – 05
21. Hughes, J.R. *EEG in Clinical Practice*. 1 st edition Boston- London ; Butterworths Publiser Inc : 1982, : 103 – 177.
22. Annegers J.F , Schoenberg B.S , Okazaki H et all . Epidemiologic Study of Primary Intracranial Neoplasms. *Arch Neurology* . Vol 38 . 1981 : 217 – 219
23. Sumada I.K. *Sensitifitas dan Spesifitas Trias klasik serta gejala umum lainnya untuk diagnosis tumor otak*. Semarang Kumpulan Karya Ilmiah ; 1997.
24. Musfiroh S. *Aspek neurologik tumor intrakranial*. Yogyakarta ; Lab/ SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UGM. 1988.
25. Idrem, B. *Penelitian klinis, sken otak , patologi anatomi pada neoplasma otak primer dan selaputnya*. Jakarta ; Lab / SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UI 1986.
26. Wirawan. Kelumpuhan akibat proses desak ruang .dalam ; *gangguan gerak* . Badan Penerbit Undip ; 1996 : 35-40
27. Darto Suharso. *Spesifisitas dan Sensitifitas gejala klinik untuk diagnosis Tumor Otak*. Lemlit Unair ; 1996 – 1997 : 14-16

28. Black Peter . Patrick Y wen. *Clinical , Imaging and Laboratory Diagnosis of Brain Tumors*. Andrew H Kaye ed, In *Brain Tumors*. 1995 : 191 – 214.
29. Adikususmo. *Gambaran nyeri kepala gejala dan tanda sebagai diagnosis topik tumor intrakranial*. Semarang ; FK UNDIP .,1990
30. Adam Rd, Vcictor M. The Major categories of Neurologic Disease. In : *Pricipple of Neurology* . 2nd ed. ; Singapore : Mc. Graw Hill International Company, 1989: 528.
31. Gilroy J , Meyer JS. Tumor of central nervus system. In ; *Medical neurology*. 3 nd ed. New York: Mac Millan, 1979 : 535 – 662.
32. Thapar K. Rutka J: Brain edema , Increased intracranial pressure , vascular effects, and other phenomena of human brain tumor , In ; Andrew H. Kaye. ed. *Brain tumor*. Churchil Livingstone., 1995 : 163 – 190.
33. Baker AB . Intracranial neoplasm. In ; *Clinical neurology*. vol 2. New York , Hoebner Harver,1985 : 1 – 103
34. Kiloh L.G , Mc Comas A.J and Osselton J.W . *Clinical electroencephalography*. 3 th. Ed. Butterworth , 1972 : 109 – 119.
35. M Sajis D, Umar K dan abdul Hafid . Tumor otak supratentorial. Dalam ; *Pertemuan ilmiah tahunan nasional ikatan ahli bedah saraf Indonesia* . Surabaya ; FK UNAIR., 8 Desember 1990 : 63-70
36. Aminoff M.J . *electroencephalography : General principles and clinical applications*. *Electr diagnosis in Clinical Neurology* . 4 th ed. Churchill Livingstone .,1999 : 68-70
37. Scaul N Gloor P , Gotman J. The EEG in deep midline lesions . *Neurology* 31. February 1981: 20-1