

617-51
U6m
e1

**FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN
PROGNOSIS PADA SUBDURAL HEMATOMA AKUT**



Oleh :

Asep Usmanto

Pembimbing :

Dr. dr. H. Zainal Muttaqin, SpBS

**PROGRAM PENDIDIKAN ILMU BEDAH
BAGIAN BEDAH FK UNDIP/SMF BEDAH RS Dr. KARIADI
SEMARANG
2004**

LEMBAR PENGESAHAN

Tulisan ini telah dikoreksi dan disetujui

Judul:

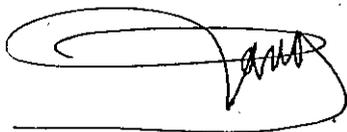
FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN PROGNOSIS PADA SUBDURAL HEMATOMA AKUT

Oleh:

Asep Usmanto

Semarang, 24 Desember 2004

Pembimbing,



DR. dr. Zainal Muttaqin, Sp.B.S.

NIP. 131 460 474

Mengetahui
Ketua Program Studi
Laboratorium Ilmu Bedah
Fakultas Kedokteran UNDIP
Semarang,



dr. Djoko Handoyo, Sp.B, Sp.Bonk.

NIP. 130 675 341

KATA PENGANTAR

- Puji syukur kehadiran Allah SWT, oleh harena rahmat dan hidayahnya yang begitu besar maka penulis dapat menyelesaikan penelitian Karya Ilmiah Paripurna ini sebagai syarat untuk maju ke ujian nasional board dalam bidang studi ilmu bedah umum, dengan judul :

“Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Prognosis pada Subdural Hematoma Akut“

- Pada kesempatan ini pula penulis dengan tulus menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada dr.H Abdul Wahab, SpB.SpBO FICS selaku Kepala Bagian/SMF Ilmu Bedah.

- Kepada dr.H Djoko Handojo, Sp.B, Sp.BOnk selaku Ketua Program Studi Ilmu Bedah dan Dr. Sahal Fatah selaku Sekretaris Program Studi Ilmu Bedah kami ucapkan terima kasih atas segala bimbingan dan dorongan yang selalu diberikan dalam rangka menyelesaikan tugas ini.

- Kepada Dr.dr. H. Zainal Muttaqin, SpBS selaku pembimbing yang telah banyak memberikan dukungan dan dorongan sampai selesainya karya akhir ini.

- Kepada guru-guru yang lain: Dr. R Saleh Mangunsudirdjo, Sp.BO FICS (Almarhum), Prof. DR. Dr H A Faik Heyder, Sp.B, Sp.BTKV, Prof. DR. Dr. I. Riwanto, Sp.B.KBD, DR. Dr. Rudi Yuwono Sp.B, Sp.BU, Dr. H Rifki Muslim, Sp.B, Sp. BU, Dr. Darsito, SpB. KBD, Dr.Andi Maleachi, Sp.B.KBD, Dr. Sidharta D, Sp. B, SpBU, Dr. F Sutoko, Sp.BP, Dr. Karsono, Sp. BP, Dr.H Subijanto,Sp.B. SpBOnk., Dr. H Yulianto, SpB, Sp.BA, Dr. Bambang Suteja,Sp.B, Sp.BO, Dr.H. Johny Sjoeib, Sp.B.KBD, Dr.H Moeljono, Sp.B.KBD, Dr. Ardi Santosa, Sp.BU, Dr. Benny Issakh, Sp.B, Sp.B.Onk. Dr. HM Adi S, Sp. BU, Dr. Djeni Biantoro, Sp.B. Sp.BA penulis mengucapkan banyak terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya atas segala bimbingan, pengarahan, pengetahuan, wawasan ilmu pengetahuan selama mengikuti program pendidikan dokter spesialis bedah umum

- Ucapan terima kasih penulis sampaikan kepada Dekan Fakultas Kedokteran Undip yang telah memberi kesempatan penulis menempuh pendidikan dokter spesialis bedah.

- Kepada Direktur RS Dr. Kariadi Semarang beserta staf yang telah memberikan segala fasilitas selama penulis menempuh pendidikan spesialis diucapkan terima kasih.

- Orang tua tercinta yang dengan penuh kasih sayang dan penuh pengorbanan telah mengasuh, membesarkan, mendidik dan menanamkan rasa disiplin serta tanggung jawab.

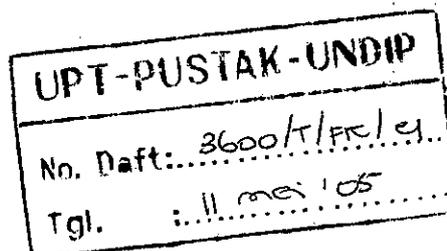
- Istriku (Tutu Astria S) dan kedua orang putraku (Gama Yugana & Faiz Nur Zahran) yang tercinta yang dengan tabah dan sabar mendampingi serta memberikan dorongan dan semangat, selama dalam pendidikan.

- Kepada semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan tulisan ini, juga penulis ucapkan terima kasih.

Semoga Tuhan Yang Maha Esa memberikan balasan terhadap amal bakti kebaikan kita semua.

Semarang, Desember 2004

Penulis



DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR.....	ii
DAFTAR ISI	iv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah.....	2
C. Tujuan Penelitian.....	2
D. Manfaat Penelitian.....	2
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	3
A. Definisi.....	3
B. Klasifikasi.....	3
C. Insiden.....	3
D. Patofisiologi.....	4
E. Tanda dan Gejala Klinis.....	6
F. Pencegahan.....	10
G. Diagnosis.....	11
H. Penatalaksanaan.....	13
I. Komplikasi.....	14
J. Prognosis.....	14
BAB III KERANGKA TEORI.....	16
KERANGKA KONSEP.....	17
BAB IV HIPOTESIS.....	18
BAB V METODE PENELITIAN.....	19
A. Bahan dan Cara Penelitian.....	19
B. Tempat dan Waktu.....	19
C. Subjek Penelitian.....	19

D. Kriteria Inklusi.....	20
E. Kriteria Eksklusi.....	20
F. Operasionalisasi Variabel.....	20
G. Analisis Data.....	21
H. Alur Penelitian.....	22
BAB VI HASIL PENELITIAN.....	23
A. Deskripsi Data.....	23
B. Hubungan Faktor Independent dn Outcome.....	27
BAB VII PEMBAHASAN.....	33
BAB VIII KESIMPULAN DAN SARAN.....	38
A. Kesimpulan.....	38
B. Saran.....	38
DAFTAR PUSTAKA.....	39
LAMPIRAN.....	41

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Cedera kepala merupakan penyebab kematian tertinggi pada kelompok umur dibawah 45 tahun (usia produktif), dan dari kasus-kasus trauma yang berakhir dengan kematian, cedera kepala menjadi penyebab kematian pada lebih dari 70% kasus.¹ Demikian pula keadaan cacat menetap setelah trauma, sebagian besar disebabkan oleh kerusakan susunan saraf pusat. Hal ini merupakan tantangan umum bagi kalangan medis untuk menghadapinya, dimana tampaknya keberlangsungan proses patofisiologi yang diungkapkan dengan segala terobosan investigasi diagnosis medis mutakhir cenderung bukanlah suatu hal yang sederhana. Pada kasus-kasus cedera kepala yang datang ke rumah sakit sebagian berlanjut menjadi hematoma. Frekwensi hematoma ini terdapat pada 75% kasus yang datang sadar dan berakhir dengan kematian.²

Beberapa artikel menunjukkan bahwa peningkatan *outcome* yang baik terjadi pada penderita hematoma subdural akut yang berusia muda. Pada penderita yang berusia < 40 tahun rata-rata angka kematiannya 20%, usia 40-80 tahun rata-rata angka kematian 65%, dan usia > 80 tahun rata-rata angka kematian 88%.³

Waktu dari mulai cedera sampai dilakukan operasi mempengaruhi prognosis. Telah dilaporkan bahwa SDH akut yang dilakukan operasi < 4 jam setelah cedera, memiliki rata-rata angka kematian 30 %, dan > 4 jam memiliki rata-rata angka kematian 90 %.^{2,3}

Gambaran CT scan memberikan indikator prognosis yang penting termasuk volume hematoma, lebarnya *midline shift* akibat hematoma, sebagian berhubungan dengan lesi intra dural akibat trauma, dan kompresi basal cisterna.⁴

Hematoma traumatika disebabkan oleh robekan atau trauma oleh penghentian mendadak. Terjadinya ekstrasvasase darah ke parenkim otak. Yang paling sering terjadi adalah daerah temporal atau frontal, jarang terjadi di daerah parietal dan occipital.⁴

Dengan gambaran CT scan dapat memberikan indikator prognosis yang penting termasuk volume hematoma, lebarnya *midline shift* (pergeseran otak tengah) akibat hematoma, sebagian berhubungan dengan lesi intradural akibat trauma dan

kompresi basal cisterna. Ada korelasi erat antara pergeseran otak dengan peningkatan tekanan intrakranial, dimana semakin lebar deviasi *midline shift* akan relatif semakin tinggi tekanan intrakranialnya sehingga akan memperburuk prognosinya.^{4,5}

Richard, Hoff dan Stone membuktikan adanya hubungan antara penambahan volume hematoma dengan peningkatan angka kematian dibandingkan dengan volume hematoma yang kecil. Penulis lain membuktikan bahwa tidak ada hubungan yang konsisten di antara outcome dengan ukuran hematoma.⁶

Sebagian penderita dirawat termasuk CKR (80% - 90%) dengan kematian sekitar 0,4%; lalu CKS (5% - 10%) dengan angka kematian \pm 4% dan hanya sebagian kecil dengan CKB (< 5%) dengan angka kematian yang besar (40% - 50%). Hal ini menunjukkan bahwa semakin rendah tingkat kesadaran (GCS) akan semakin buruk prognosinya.⁷

Penulis akan mencoba mencari faktor-faktor yang berhubungan dengan prognosis SDH akut mengenai usia, onset, GCS waktu datang, volume hematoma, *midline shift*, lokasi hematoma.

B. Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara usia penderita, *onset* (waktu kejadian) sampai dengan tindakan, tingkat/level kesadaran (GCS) saat datang di IRDA, volume hematoma, lebarnya *midline shift*, lokasi hematoma dengan *outcome* pada SDH akut?

C. Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui hubungan antara usia penderita, *onset* (waktu kejadian) sampai dengan tindakan, tingkat/level kesadaran (GCS) waktu datang di IRDA, volume hematoma, lebarnya *midline shift*, lokasi hematoma dengan *outcome* pada SDH akut.

D. Manfaat Penelitian

- Dapat memperkirakan faktor-faktor yang berhubungan dengan *outcome* pada SDH akut.
- Dapat dijadikan bahan pertimbangan dalam pengelolaan atau penanganan CKB dengan SDH akut.
- Memperkaya khasanah pengetahuan dibidang bedah saraf terutama mengenai SDH akut.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Definisi

Subdural Hematoma Akut (SDH akut) merupakan perdarahan yang mengumpul diantara duramater (*outer layer*) dan arakhnoid (*middle layer*) yang disebabkan regangan dan robekan vena-vena drainage yang berjalan melintang-menggantong dirongga subdural antara permukaan kortikal otak dengan sinus duramateris.^{6,7,8,9,10}

B. Klasifikasi

Klasifikasi hematom subdural dapat dibagi berdasarkan:^{10,11,12,13}

1. Kronologisnya :

- hematom subdural akut terjadi < 72 jam pasca trauma, dengan gambaran hyperdense pada ct scan.
- hematom subdural subakut terjadi 4-20 hari pasca trauma, dengan gambaran isodense atau hypodense pada ct scan.
- hematom kronis terjadi > 20 hari pasca trauma, dengan gambaran hypodense pada ct scan.

2. Etiologinya :

- Trauma dan Non trauma.

3. Penemuan saat operasi :

- Hematom berupa jendalan darah pada SDH akut.
- Hematom berupa campuran jendalan dan cairan darah pada SDH subakut.
- Hematom berupa cairan darah pada SDH kronis.

C. Insiden

SDH akut terjadi 5-25% pada penderita-penderita dengan cedera kepala berat(CKB).Kejadian SDH kronis telah dilaporkan 1-5,3 kasus per 100.000 orang pertahun. Pada penelitian belakangan ini tingginya insiden dimungkinkan karena teknik imaging yang lebih baik. Pada SDH lebih sering terjadi pada laki-laki

dibandingkan dengan wanita dengan ratio 3 : 1, sedangkan pada SDH kronis ratio pada laki-laki dengan wanita 2 : 1.¹³

SDH akut yang dihubungkan dengan tingginya angka mortalitas dan morbiditas; pada SDH simpel dilaporkan $\pm \frac{1}{2}$ dari seluruh kasus dan dinyatakan secara tak langsung bahwa tidak adanya cedera parenkim, dengan angka mortalitas $\pm 20\%$. Pada SDH terkomplikasi dilaporkan untuk kasus-kasus yang tersisa dengan adanya cedera parenkim (seperti: Kontusio atau Laserasi pada hemisfer serebral), angka mortalitasnya $\pm 50\%$.¹²

SDH yang dihubungkan dengan faktor usia (resiko trauma tumpul kepala) umumnya terjadi pada usia > 60 tahun, sebagai predisposisi atrofi serebral akibat kurang elastisitas bridging vein, sehingga vena tersebut mudah mengalami cedera. SDH bilateral lebih sering terjadi pada infans (bayi), dan SDH interhemisfer sering dihubungkan dengan child abuse.¹² Terdapat hubungan yang signifikan antara penambahan usia dan peningkatan angka kematian terutama pada penderita diatas 65 tahun. Penderita dengan usia < 35 tahun mempunyai angka mortalitas rata-rata 54 % dengan *functional survival* 38%. Dibandingkan penderita dengan usia diatas 65 tahun angka mortalitasnya 82% dan 5% *functional survival*. Menurut *National Traumatic Coma Data Bank* 1979, pada penderita dengan cedera kepala berat menunjukkan perbedaan usia dengan *outcome* signifikan secara statistik, dimana penderita yang usianya diatas 60 tahun menunjukkan 80% dengan *outcome* yang buruk dan hanya 5% dengan *outcome* yang baik. Pada usia dibawah 20 tahun menunjukkan *outcome* yang baik sebesar 56% dan usia 20-60 tahun menunjukkan *outcome* yang baik 39%. Dengan demikian bertambahnya usia akan makin buruk prognosisnya.^{15, 16}

D. Patofisiologi

Trauma pada otak terjadi akibat pergerakan pada kepala melampaui batas elastisitas dari struktur intrakraniel, akibat trauma tersebut tergantung dari macam pergerakannya.^{10, 24}

1. Kepala yang bergerak mengenai obyek yang diam, biasanya terjadi trauma minor, *contre coup*.
2. Kepala bergerak terhenti tiba-tiba oleh pukulan (*whiplash injury*), terjadi *white matter injury* disebut *diffuse axonal injury*

3. Kepala diam dikenai objek bergerak, lesi coup (langsung)
4. Kepala bergerak mengenai objek yang bergerak, terjadi trauma coup dengan atau tanpa *diffuse axonal* atau *contre coup*.

Mekanisme dari kerusakan otak pada trauma terdiri dari :

- *Mechanical injury* dari neuron / axon
- Perdarahan intrakranial
- Edema
- Iskemia yang disebabkan oleh pembengkakan otak atau penekanan massa.

Subdural hematoma dapat disebabkan oleh suatu mekanisme cedera akselerasi –deselerasi (akselerasi: kepala pada bidang sagital dari posterior ke anterior, dan deselerasi: kepala dari anterior ke posterior) akibat adanya perbedaan relatif arah gerakan antara otak terhadap fenomena yang didasari oleh keadaan otak dapat bergerak bebas dalam batas-batas tertentu didalam rongga tengkorak dan pada saat mulai gerakan (sesaat mulai akselerasi) otak tertinggal dibelakang gerakan tengkorak untuk beberapa waktu yang singkat. Akibatnya otak akan relatif bergeser terhadap tulang tengkorak dan duramater, kemudian terjadi cedera pada permukaannya terutama pada vena-vena penggantung (*bridging veins*).^{6, 7, 8, 10, 11, 12, 17, 19, 27}

Mekanisme ini juga sering dihubungkan dengan kontusio, edema otak, dan *diffuse axonal injury*. Pembuluh darah yang ruptur sering pada vena-vena penghubung antara permukaan kortek sampai sinus duramater. Secara alternatif suatu pembuluh darah kortikal dapat terganggu akibat laserasi langsung. Pada SDH akut ruptur arteri kortikal mungkin berhubungan dengan cedera ringan, dan tak ada kontusio. Dalam suatu studi ruptur arteri kortikal selalu ditemukan disekitar *fissura sylvian* (Matsuyama, 1997).¹³

Penyebab tersering yang dijumpai sehari-hari adalah trauma otak traumatika. Pada kasus-kasus cedera kepala berat 44% -nya mempunyai tekanan intrakranial >20 mmHg dan 82% mempunyai tekanan >10 mmHg. Tingginya tekanan intrakranial mempunyai korelasi dengan prognosis penderita yang buruk. (Normal tekanan intrakranial 10–15 mmHg). Peninggian tekanan intrakranial yang lebih dari 10 mmHg dikategorikan sebagai keadaan yang patalogis (hipertensi intrakranial), yang berpotensi merusak otak serta berakibat fatal. Secara garis besar kerusakan otak akibat tekanan tinggi intrakranial (TTIK) terjadi melalui dua mekanisme: yang

pertama adalah sebagai akibat gangguan aliran darah serebral dan kedua adalah sebagai akibat dari proses mekanis pergeseran otak yang kemudian menimbulkan distorsi dan herniasi otak. Sebab umum tingginya tekanan intrakranial antara lain: lesi massa (hematom, neoplasma, abses edema fokal), sumbatan saluran likuor, obstruksi sinus vena yang besar, edema otak difus dan ada pula yang idiopatik seperti pada pseudo tumor serebri.¹⁰

Adanya suatu massa yang berkembang membesar (hematom, abses atau pembengkakan otak) disemua lokasi dalam kavitas intrakranial (epidural/subdural/intraserebral, supra/infratentorial) biasanya akan menyebabkan pergeseran dan distorsi otak, yang bersamaan dengan peningkatan tekanan intrakranial akan mengarah terjadinya herniasi otak, keluar dari kompartemen intrakranial dimana massa tersebut berada. Ada korelasi erat antara pergeseran otak dengan peningkatan tekanan intrakranial. Makin lebar/deviasi pergeseran otak akan menimbulkan peningkatan tekanan intrakranial yang relatif lebih tinggi terhadap distorsi otak yang ditimbulkannya.^{6, 11, 12}

E. Tanda dan Gejala Klinis

Gejalanya cenderung berubah-ubah, diantaranya adalah:^{6, 8, 9}

- Cedera dini (trauma pada kepala).
- Kehilangan kesadaran pasca cedera kepala (bisa sadar kembali atau tidak untuk suatu periode, penurunan ketajaman perhatian setelah kesadaran awal).
- Mengantuk.
- Sakit kepala (menetap, temporer/berubah-ubah).
- Penurunan / gangguan penglihatan (buta, bisa mata kiri / kanan).
- Penurunan sensasi / mati rasa (ekstremitas, wajah, dan defisit neurologis).
- Kurangnya perhatian terhadap lingkungan.
- Kehilangan pergerakan (paralysis).
- Confusion, Delirium.
- Perubahan personal (iritabilitas, apatis).
- Penurunan memori.
- Proses pemikiran / perhatian yang lambat.
- Gangguan bicara atau bahasa.

- Penarikan diri dari interaksi sosial.
- Tak adanya keringat pada satu sisi di dahi.

Gejala yang khas pada bayi < 6 bulan, diantaranya :

- Fontanel yang menonjol.
- Peningkatan / penambahan lingkaran kepala.
- Sutura yang meregang (terpisah).
- Irritabilitas.
- menangis yang melengking.
- Sunset Eyes.
- Focal seizure.
- Serangan tonik klonik yang umum.

Gejala klinisnya sangat bervariasi dari tingkat yang ringan (sakit kepala) sampai penurunan kesadaran, kebanyakan tidak begitu hebat seperti kasus cedera neuronal primer, kecuali bila ada efek massa yang hebat atau lesi lainnya.

Berdasarkan studi klinik penderita SDH akut, cedera yang didapat akibat jatuh atau serangan adalah 72% dan 24% akibat kecelakaan lalu-lintas. Beberapa penderita yang mengalami kerusakan pada otak minimal (kecil) akan pulih kembali setelah SDH dievakuasi, tetapi pada umumnya mortalitas dan morbiditas akan tinggi pada SDH dibandingkan dengan hematom ekstra dural.¹⁸

Subdural hematoma akut secara klinis dibagi menjadi tiga kelompok, dua kelompok pertama berhubungan dengan kontusio dan laserasi, baik akibat dari beban benturan atau beban akselerasi yang kadang disebut sebagai hematom subdural komplikata. Kelompok yang ketiga merupakan cedera primer akibat disrupsi pembuluh-pembuluh darah di permukaan khususnya vena-vena gantung yang disebabkan oleh beban guncangan semata (bukan beban benturan).^{4, 10}

SDH akut terjadi setelah cedera kepala dari jatuh, kecelakaan kendaraan, atau penyerangan. Presentasi klinik pada SDH akut tergantung dari ukuran hematom dan derajat yang dihubungkan dengan kerusakan / cedera parenkim otak. Semua penderita dengan trauma kepala harus di evaluasi menggunakan *Glasgow Coma Score* (GCS).

Skala Koma Glasgow (GCS) adalah kriteria yang secara kuantitatif dan terpisah menilai respon membuka mata (E), respon motorik terbaik (M), dan respon verbal terbaik (V) yang dapat diperlihatkan penderita, yang disusun berdasarkan sebuah studi internasional yang dikoordinasikan dari kota Glasgow dan diterima secara luas untuk menilai derajat/tingkat kesadaran penderita.¹⁹ Kriteria ini memberikan skor 1-4 untuk E, 1-6 untuk M dan 1-5 untuk V dan hasil kumulasinya menentukan tingkat kesadaran yaitu skor tertinggi 15 (4+6+5) untuk penderita sadar penuh */alert*, dan skor terendah 3 (1+1+1) untuk penderita koma dalam. Respon membuka mata dan respon verbal terbaik memberikan penilaian yang lebih tertuju pada kortek serebri, sedangkan respon motor terbaik menilai secara menyeluruh mulai dari kortek serebri, diensefalon dan batang otak.^{7, 19, 20} Penurunan angka GCS ini akan selalu sinkron dan sesuai dengan penurunan/gangguan fungsi yang terjadi pada otak secara *rostro-kaudal*, mulai dari kortek, diensefalon, sampai ke batang otak atas (mesensefalon). Seseorang dinyatakan koma/tidak sadar, bilamana tidak dapat lagi mengikuti perintah betapapun sederhananya ($M < 5$), tidak dapat mengucapkan kata yang dimengerti ($V < 2$), dan tidak ada respon membuka mata ($E=1$). Dengan demikian derajat dalamnya koma lebih bisa dinilai berdasarkan respon motorik terbaiknya, mulai dari skor 6 (sesuai perintah) sampai skor 1 (tak ada respon).^{10, 19, 20}

Skala Koma Glasgow (*Glasgow Coma Scale* atau *GCS*)

Respon membuka mata (*Eye* atau *E*)

- Skor 4 : Membuka mata spontan.
- 3 : Membuka mata terhadap panggilan.
- 2 : Membuka mata terhadap rangsang nyeri.
- 1 : Tak mau membuka mata sama sekali.

Respon Motorik Terbaik (*Motor* atau *M*)

- Skor 6 : Mengikuti perintah (*following comand*).
- 5 : Melokalisasikan nyeri.
- 4 : Fleksi normal (*withdrawal reflex*) dengan rangsang nyeri.
- 3 : Posisi dekortikasi (fleksi ekstremitas atas dan ekstensi ekstremitas bawah).
- 2 : Posisi deserebrasi (ekstensi ekstremitas atas dan bawah).

1 : Tak ada respon motorik.

Respon Verbal Terbaik (*Verbal atau V*)

Skor 5 : Bicara terarah (orientasi baik).

4 : Bingung (ada disorientasi).

3 : Kalimat tak dimengerti (tapi kata-kata masih jelas).

2 : Kata-kata yang tidak jelas (suara yang tak dimengerti)

1 : Tak ada suara.

Berdasarkan atas derajat penurunan tingkat kesadaran penderita, serta ada tidaknya defisit neurologik fokal, penderita dikelompokkan menjadi cedera kepala ringan (CKR) dengan GCS 15-13, cedera kepala sedang (CKS) dengan GCS 12-9 dan cedera kepala berat (CKB) dengan GCS ≤ 8 .^{7, 10., 20, 21, 22}

Penurunan neurologi secara umum termasuk:

- Perubahan tingkat kesadaran.
- Dilatasi pupil ipsilateral dari hematoma.
- Gangguan reflek cahaya pada pupil ipsilateral.
- Hemiparese kontralateral dari hematoma.

Gejala yang tak umum terjadi hemiparese ipsilateral, jika disebabkan cedera parenkim langsung atau akibat kompresi pada pedunculus serebri (kontra lateral dari hematoma) berlawanan pada tepi tentorium serebelum (Kernohan Notch) bisa ditemukan papil edema, dan unilateral / bilateral kerusakan N VI.

Glasgow outcome scale dinilai berdasarkan semua *social capability* pada penderita yang diperoleh dari penilaian pengaruh kombinasi mental spesifik dan defisit neurologis (Jennet, Bond 1975). Dibagi dalam 5 katagori yaitu *good recovery*, *moderate disability*, *severe disability*, *vegetative state* dan *dead*.^{15, 16}

1. *Good recovery*, penderita dapat berpartisipasi dalam kehidupan sosial yang normal dan dapat kembali bekerja (walaupun mungkin tidak dapat melakukannya dengan baik). Tidak harus tanpa gejala sisa seperti defisit nervus kranialis ringan, kelemahan ringan tungkai, gangguan kepribadian dan kognitif.
2. *Moderate disability*, penderita dapat merawat dirinya sendiri, dapat menggunakan kendaraan umum, sebagian dapat bekerja. Kadang tampak defisit neurologis, perubahan kepribadian, hemiparese yang bervariasi,

- disfasia, ataksia, *post traumatic epilepsy* dan defisit nervus kranialis yang berat.
3. *Severe disability*, penderita ketergantungan pada orang lain dalam aktivitas selama 24 jam penuh. Kelainan fisik yang berat yang paling sering dengan spastik paralisis pada $\frac{3}{4}$ anggota gerak. Ditandai disfasia, komunikasi yang terbatas, hambatan utama pada kegiatan, disarthria yang lain, dimensia organik yang berat, sikap tak bertanggung jawab dan gangguan komunikatif, kognitif & memori, namun masih bisa aktifitas fisik (pakai baju, makan dan minum).
 4. *Vegetative state*, menurut Jennet & Plum 1972, didefinisikan tidak ada bukti-bukti aktifitas psikologis / kejiwaan pada perilaku.
 5. *Dead*, penderita meninggal.

Penilaian *outcome* dikatakan baik apabila dalam katagori *good recovery* dan *moderate disability*. Dan buruk dalam katagori *severe disability*, *vegetative state*, dan *dead*.^{15, 16}

Dikatakan *trauma mayor* apabila *Injury Severity Score (ISS)* > 16, dimana ISS merupakan jumlah kuadrat dari derajat/ nilai tertinggi *Abbreviated Injury Scale (AIS)* pada cedera tiga sistem terberat. Penilaian AIS berdasarkan cedera anatomis meliputi: Eksternal, Kepala (termasuk wajah), Leher, Thoraks, Abdomen/ organ pelvis, Spinal, dan Ekstremitas dan tulang-tulang pelvis. Masing-masing sistem dinilai secara anatomis terhadap cedera yang terjadi dengan kriteria: Cedera *ringan* nilai 1, *sedang* nilai 2, *berat, tidak berbahaya* nilai 3, *berat dan berbahaya* nilai 4, *kritis* nilai 5.²³

F. Pencegahan

Kecelakaan-kecelakaan yang meliputi cedera kepala merupakan penyebab utama kematian pada anak muda, beberapa kecelakaan berhubungan dengan obat-obatan dan alkohol. Hal ini dapat dihindari dengan tindakan pencegahan yang sederhana atau menggunakan perlengkapan keamanan.^{7, 9, 17}

Untuk menolong mencegah cedera kepala :

- Jika anda minum alkohol (cukup banyak), jangan mengendarai kendaraan setelah minum alkohol atau obat-obatan.

- Jika anda bekerja di tempat ketinggian, gunakan perlengkapan keamanan untuk menghindari dari jatuh (kecelakaan). Jangan bekerja ditempat ketinggian jika anda merasa pusing atau goyang.
- Periksa visus mata secara teratur, jika menurun dapat meningkatkan resiko jatuh atau kecelakaan. Khususnya pada orang tua yang bekerja ditempat ketinggian.
- Jika anda usia tua, yakinkan dirumah atau apartemen dari bahaya atau resiko seperti kejatuhan barang dan kawat sambungan, karena dapat menyebabkan anda tersandung atau jatuh. Jika anda berjalan merasa goyang gunakan tongkat atau walker.
- Gunakan helm jika mengendarai sepeda, sepeda motor dan seat belts dimobil.
- Pemberian obat pada cedera kepala dengan hematom yang tipis seperti warfarin (coumadin), aspirin, anti inflamasi lain dapat meningkatkan resiko perdarahan di kepala.
- Jangan menyelam, jika kedalaman air tak diketahui atau bila ada batu-batu dipermukaan air.

G. Diagnosis

Semua cedera kepala harus dievaluasi secara tepat oleh dokter khususnya, bila ada kehilangan kesadaran dan harus mengetahui :

- Bagaimana terjadinya cedera.
- Gejala apa yang timbul.
- Apakah telah mengalami cedera kepala sebelumnya.
Bila cedera berulang merupakan gangguan yang serius.
- Apakah mempunyai masalah medis lain.
- Menggunakan obat apa saja.
- Apakah orang tersebut peminum alkohol atau pengguna obat.
- Apakah ada gejala cedera yang lain (sakit leher, sesak nafas, dan lain-lain).

Hematom traumatik disebabkan oleh robekan atau trauma oleh penghentian mendadak. Terjadinya ekstrasvasasi darah ke parenkim otak. Yang paling sering terjadi adalah daerah temporal atau frontal, jarang terjadi di daerah parietal atau occipital. Umumnya terjadi superfisial, jarang mengenai daerah profunda seperti ganglia basulis, atau capsula interna. Apabila terjadi di daerah basal / pituitary atau

sekitar pons oleh trauma atau fraktur basis cranii, biasanya berakibat fatal. Koagulasi intravaskuler akan menimbulkan pengeluaran tromboplastin jaringan yang berakibat gangguan koagulasi, hal ini dapat menyebabkan hematoma bisa membesar.^{4, 24}

Diagnosis hematoma ini dapat ditegakkan dengan pemeriksaan angiografi serebral, sken komputer, tomografi otak dan sken resonansi magnet berupa tampilan lesi bikonkav seperti bulan sabit dipermukaan otak. Sken resonansi magnet cenderung lebih bermakna dalam membedakan hematoma subdural berdasarkan kronologis akut-kronisnya. Sebagian besar hematoma berlokasi diselebar konveksitas supratentorial, dan ada beberapa yang terletak difosa posterior dan falks. Kedua lokasi terakhir sering terjadi pada anak.^{4, 24}

SDH didaerah fossa posterior (lokasi yang tak lazim) lebih sering terjadi pada neonatus oleh karena trauma bagian belakang kepala akibat laserasi tentorium pada kelahiran. Hematoma ini biasanya dihubungkan fraktur linier vertikal, dari CT scan terlihat hematoma didaerah fossa posterior yang menekan ventrikel IV ke anterior. Dengan pemberian kontras akan terlihat sinus transversus yang terpisah dengan tabula interna oleh hematoma. Kadang sulit membedakan epidural dan subdural hematoma di daerah ini.^{24, 25, 26}

Pada pemeriksaan CT scan (akurasi diagnostik perdarahan > 90 %). Hematoma subdural klasik akan memberikan gambaran yang berbentuk bulan sabit (*crescent*) selebar konveksitas otak, sedangkan hematoma epidural klasik akan tampil sebagai lesi bikonveks. Gambaran CT scan pada SDH akut memberikan gambaran hiperdens, isodens pada SDH sub akut dan hipodens pada SDH kronis.^{13, 24, 26}

CT scan lebih akurat dibanding klinis, EEG atau angiografi. Angiografi perlu dilakukan bila ada oklusi pembuluh darah, fistula karotiko kavemosus, aneurisma atau spasme arteri.²⁴

Pada MRI umumnya konfigurasi SDH berbentuk kresentris (bulan sabit) namun perlu diingat bahwa SDH yang kronik dapat memberi gambaran berbentuk bikonveks yang serupa dengan gambaran EDH. SDH hiper akut (yang terdiri dari campuran oksidasi Hb dan deoksigenasi Hb) akan menampilkan gambaran hipo/isointens pada T1 dan hiperintens T2. Hematoma subdural akut terdiri dari deoksigenasi Hb dalam sel darah merah yang intak yang memberi gambaran hipo/isointens pada T1 dan hipointens T2. SDH sub akut (dalam deoksigenasi Hb intra seluler telah dioksidasi menjadi met Hb) akan

memberi sinyal hiperintens T1 dan hipointens T2. Pada SDH kronik (telah terjadi lisis sel darah merah dan menghasilkan met Hb bebas) akan memberi sinyal hiperintens T1 & T2.^{4,24}

H. Penatalaksanaan

SDH akut atau subakut adalah merupakan suatu keadaan gawat darurat, tujuan dari pengobatan termasuk penilaian life saving, kontrol pada gejala-gejala, memperkecil atau pencegahan gangguan otak permanen / lebih lanjut. Penilaian life saving termasuk usaha-usaha pada *Breathing* dan *circulation (primary survey* sesuai dengan ATLS).

1. Konservatif

Pada penderita SDH dengan volume yang kecil dapat dikelola secara konservatif. Sebagian penderita ini mengalami pemulihan yang baik dan sebagian lagi dilakukan operasi evakuasi hematoma beberapa hari kemudian. Mathew dkk. menganjurkan beberapa petunjuk untuk menyeleksi penderita SDH akut dengan terapi konservatif : 1) *Glasgow coma scale* (GCS) \geq 13 ketika cedera, 2) Pada CT scan tidak ditemukan adanya intrakranial hematoma lain atau edema otak, 3) *Midline shift* $<$ 10 mm, dan 4) Tidak ada *basal cisternal effacement*.^{13, 18}

SDH akut yang minimal ($<$ 5mm) ketebalan hematomnya pada ct scan, tanpa efek massa yang mempengaruhi midline shift atau tanda-tanda neurologis, dapat diikuti secara klinis. Resolusi hematoma dapat didokumentasikan dengan gambaran serial, sebab pada SDH akut yang diobati secara konservatif dapat berkembang menjadi hematoma yang kronis. Pengobatan medis yang darurat disebabkan oleh *herniasi transtentorial* dengan pemberian manitol (penderita yang mendapat resusitasi cairan yang adekuat dan tekanan darah yang normal), pemberian diuretik ini digunakan untuk mengurangi pembengkakan. Pemberian *phenytoin* (dilantin) untuk mengurangi resiko kejang yang terjadi akibat serangan pasca trauma, karena penderita yang mempunyai resiko epilepsi pasca trauma 20% setelah SDH akut.^{7, 8,13,17} Phenytoin efektif diberikan sampai dengan hari ke tujuh setelah cedera, dan tidak efektif untuk pencegahan serangan pada trauma yang lanjut. Pemberian antibiotika diberikan untuk menurunkan resiko infeksi pada post operasi. Pemberian transfusi

dengan Fresh Frozen Plasma(FFP) dan trombosit, dengan mempertahankan prothombine time diantara rata-rata normal dan nilai trombosit > 100.000 . Pemberian corticosteroid, seperti deksametason dapat digunakan untuk mengurangi inflamasi dan pembengkakan pada otak.¹³

2. Pembedahan

Evakuasi secara bedah merupakan pengobatan definitif dan tak boleh terlambat , karena menimbulkan resiko berupa iskemia otak dan hiperventilasi. Pembedahan pada SDH akut dengan ~~kraniotomi~~ kraniotomi yang cukup luas untuk mengurangi penekanan pada otak(dekompresi), menghentikan perdarahan aktif subdural, dan evakuasi jendalan darah intra parenkimal.^{7, 8, 13, 17}

Setelah evakuasi hematom pada SDH akut, pemberian obat ditujukan untuk pengontrolan terhadap tekanan intrakranial (TIK) dan mempertahankan tekanan perfusi serebral di atas 60-70 mmHg. Parameter ini dipertahankan selama periode peri operative. Bila dalam 24 jam ditemukan terjadinya suatu SDH akut berulang atau ada suatu peningkatan tekanan intrakranial dilakukan follow up dengan pemeriksaan CT Scan ulang segera untuk melihat lesi intrakranial atau reakupulasi suatu SDH. Pemeriksaan pembekuan trombosit darah setelah tindakan operasi (PTT, PTTK), diikuti untuk mengoreksi jika ada suatu resiko perdarahan tambahan.¹³

I. Komplikasi

Gangguan otak permanen.

Kejang.

Herniasi otak.

Hydrocephalus dengan tekanan yang normal.

Gejala-gejala yang persisten(kehilangan memori, sakit kepala, pusing, gelisah, dan kesulitan konsentrasi).

Post operasi (peningkatan TIK, edema otak, hematom recuren, infeksi,kejang).

J. Prognosis

Terdapat hubungan yang signifikan antara penambahan usia dan peningkatan angka kematian terutama pada penderita diatas 65 tahun. Penderita dengan usia < 35

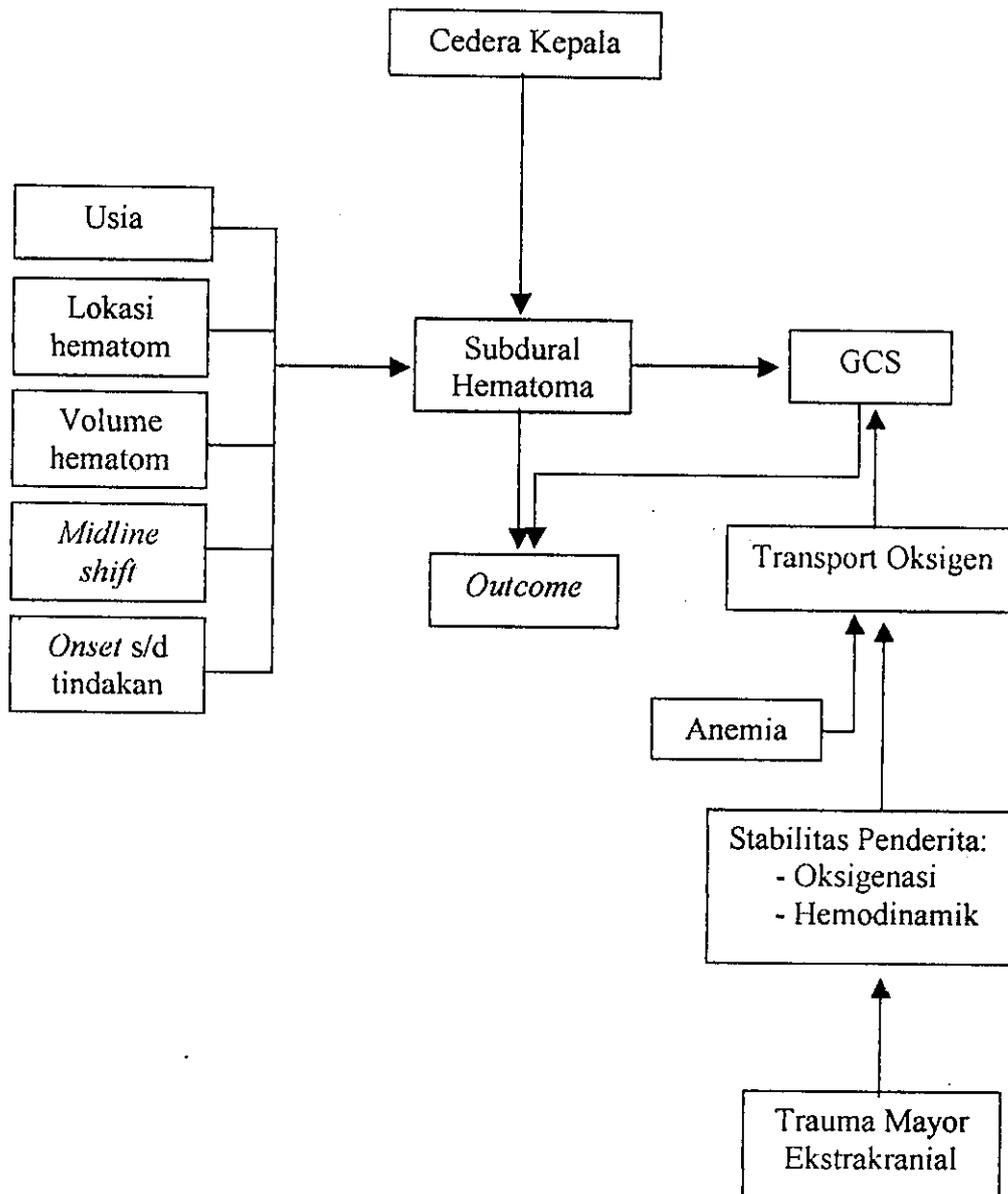
tahun mempunyai angka mortalitas rata-rata 54 % dengan *functional survival* 38%. Dibandingkan penderita dengan usia diatas 65 tahun angka mortalitasnya 82% dan 5% *functional survival*.³ Menurut *National Traumatic Coma Data Bank* 1979, pada penderita dengan cedera kepala berat menunjukkan perbedaan usia dengan *outcome* signifikan secara statistik, dimana penderita yang usianya diatas 60 tahun menunjukkan 80% dengan *outcome* yang buruk dan hanya 5% dengan *outcome* yang baik. Pada usia dibawah 20 tahun menunjukkan *outcome* yang baik sebesar 56% dan usia 20-60 tahun menunjukkan *outcome* yang baik 39%. Dengan demikian bertambahnya usia akan makin buruk prognosisnya.^{14, 26}

Penurunan angka mortalitas dan morbiditas pada penderita SDH akut yang telah dilakukan kraniotomi dengan evakuasi hematom dalam waktu 4 jam dari cedera menunjukan 30% meninggal dan 65% mengalami perbaikan fungsional (hidup). Pembedahan yang dilakukan lebih dari 4 jam, angka kematian meningkat menjadi 85% dan hanya 7% yang mengalami perbaikan fungsional (hidup). Keterlambatan dalam penanganan dari mulai cedera sampai dilakukan operasi akan mempengaruhi *outcome*.^{2, 15, 16, 26}

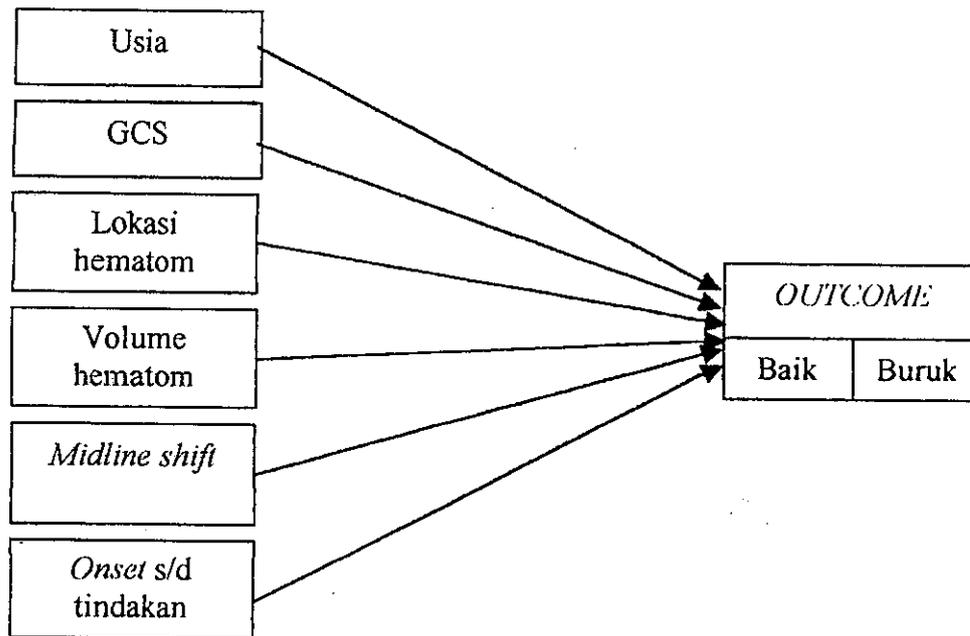
Richard, Hoff dan Stone membuktikan adanya hubungan antara penambahan volume hematoma dengan peningkatan angka kematian dibandingkan dengan volume hematoma yang kecil. Penulis-penulis lain membuktikan bahwa tidak ada hubungan yang konsisten di antara *outcome* dengan ukuran hematoma. Hal ini terjadi akibat mekanisme traumanya, karena pada SDH akut selain kerusakan pada bridging veinnya berupa robekan / ruptur diikuti secara bersamaan dengan kerusakan parenkim otaknya (axon). Kelainan ini disertai dengan *Diffuse Axonal Injury*, kontusio dan edema otak. Berbeda dengan Epidural hematoma dimana setelah dilukan evakuasi hematoma, maka akan mengalami perbaikan fungsionalnya.¹⁶

Berdasarkan atas data rumah sakit, sebagian besar penderita dirawat termasuk CKR (80% - 90%) dengan kematian sekitar 0,4%; lalu CKS (5% - 10%) dengan angka kematian sekitar 4% dan hanya sebagian kecil dengan CKB (< 5%) dengan angka kematian paling besar yaitu 40% - 50%. Hal ini menunjukan makin rendah tingkat kesadaran makin tinggi angka kematiannya, begitu pula semakin tinggi tingkat kesadaran akan semakin kecil angka kematiannya.⁷

BAB III KERANGKA TEORI



KERANGKA KONSEP



BAB IV

HIPOTESIS

1. Terdapat hubungan antara usia penderita dengan *outcome* pada SDH akut.
2. Terdapat hubungan antara *onset* (waktu kejadian) sampai tindakan dengan *outcome* pada SDH akut.
3. Terdapat hubungan antara tingkat kesadaran (GCS) waktu datang dengan *outcome* pada SDH akut.
4. Terdapat hubungan antara volume hematoma dengan *outcome* pada SDH akut.
5. Terdapat hubungan antara *midline shift* dengan *outcome* pada SDH akut.
6. Terdapat hubungan antara lokasi hematoma dengan *outcome* pada SDH akut.
7. Terdapat hubungan antara usia penderita, waktu kejadian (*onset*) sampai dioperasi, tingkat/level kesadaran (GCS) waktu datang, volume hematoma, lebar *midline shift*, dan lokasi hematoma secara bersama-sama dengan *outcome* pada SDH akut.

BAB V

METODE PENELITIAN

A. Bahan dan Cara Penelitian

Penelitian dilakukan secara retrospektif dengan desain *cohort study* pada penderita cedera kepala berat (CKB) dengan subdural hematoma akut yang memenuhi kriteria inklusi yang datang ke Instalasi Rawat Darurat dan dirawat di SMF Bedah Saraf RS Dr. Kariadi Semarang.

B. Tempat dan Waktu

Penelitian dilakukan di SMF Bedah Saraf RS Dr. Kariadi Semarang mulai Januari 2002 – Oktober 2004.

C. Subyek Penelitian

1. Populasi

Subyek penelitian adalah semua penderita CKB dengan SDH akut yang dirawat di RS Dr. Kariadi Semarang selama periode Januari 2002 - Oktober 2004.

2. Besar Sampel

Besar sampel yang diperlukan pada penelitian tersebut sesuai dengan rumus dibawah ini.

Rumus yang dipakai (Ketepatan Absolut):²⁸

$$n = \frac{z_{\alpha}^2 PQ}{d^2}$$

(Sudigdo Sastroasmoro & Sofyan Ismael, 2002 270)

diambil taraf signifikansi (α) 5% sehingga $z = 1,96$

$$p = 0,875$$

$$q = 0,125$$

(Batasan yang diperbolehkan $p > 0,1$ dan $< 0,90$)

$$d = 0,1$$

Sehingga Sampelnya (n) sebanyak:

$$n = \frac{(1,96)^2 \times (0,875) \times (0,125)}{(0,1)^2}$$
$$= 42,0175 \sim 42$$

Rumus ini dapat digunakan jika $n \times p$ dan $n \times q > 5$

$$n \times p = 42 \times 0,875 = 36,75$$

$$n \times q = 42 \times 0,125 = 5,25$$

Terpenuhi sehingga n diambil 42 pasien

D. Kriteria Inklusi

1. Semua penderita CKB dengan SDH akut ($4 < \text{GCS} < 9$)
2. Kejadian trauma ≤ 3 hari.
3. Penderita dilakukan pemeriksaan CT Scan kranioserebral.
4. Penderita yang dilakukan operasi (craniotomi)

E. Kriteria Eksklusi

1. Penderita penyakit sistemik/menahun.
2. Penderita dengan anemia ($\text{Hb} < 10 \text{ g\%}$).
3. Adanya trauma mayor penyerta dengan prolong hipotensi (tekanan darah systolik $< 90 \text{ mmHg}$ selama ≥ 30 menit) dan prolong hipoksia ($\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ selama ≥ 30 menit).
4. Penderita dengan $\text{GCS} \leq 4$ dan $\text{GCS} > 8$.
5. Penderita yang menolak tindakan.

F. Operasionalisasi Variabel

Variabel tergantung : Prognosis penderita SDH akut yang dinilai dari *Glasgow Outcome Scale* (baik atau buruk), skala nominal.

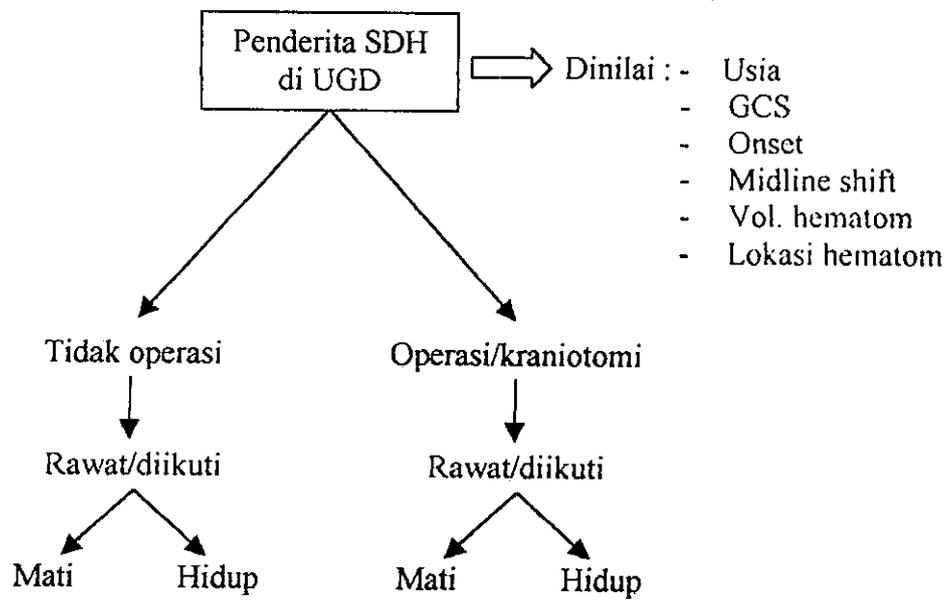
Variabel bebas

- a. Usia : usia penderita dinyatakan dalam tahun; skala ratio
- b. *Onset* : waktu kejadian sampai dengan dioperasi dinyatakan dalam menit, skala rasio.
- c. GCS : adalah kriteria yang secara kuantitatif dan terpisah menilai respon membuka mata (E), respon motorik terbaik (M); dan respon verbal terbaik (V) yang dapat diperlihatkan penderita, yang disusun berdasarkan sebuah studi internasional yang di koordinasikan dari kota Glasgow, dan diterima secara luas untuk menilai derajat/tingkat kesadaran penderita, skala ordinal.
- d. Volume hematom : jumlah perdarahan yang dihitung berdasarkan CT Scan kranioserebral, skala ratio.
- e. *Midline shift*: pergeseran struktur-struktur digaris tengah otak, akibat ada bekuan/pergeseran garis tengah jaringan otak (≤ 5 mm atau >5 mm), skala nominal.
- f. Lokasi hematom : Suatu hematom yang memiliki massa butuh ruang dapat terletak dimana saja dalam kompartemen intrakranial dan dapat berada pada lebih dari satu kompartemen (supra tentorium atau infra tentorium), skala nominal.

G. Analisis Data

Analisis data dengan program SPSS 10.0 secara bivariat dan multivariat. Untuk mengetahui hubungan masing-masing variabel bebas dengan variabel tergantung dilakukan analisis bivariat, untuk mengetahui hubungan variabel bebas secara bersama-sama terhadap variabel tergantung dilakukan analisis multivariat dengan regresi logistik. Interval kepercayaan 95% dan batas kemaknaan yang diterima apabila $p < 0,05$.

H. Alur Penelitian



BAB VI

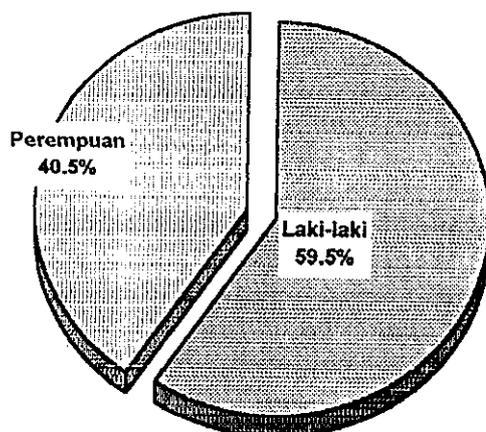
HASIL PENELITIAN

Penelitian dilakukan terhadap penderita-penderita CKB dengan SDH akut yang dirawat di SMF Bedah Saraf dan SMF Bedah RSUP Dr. Kariadi Semarang dari bulan Januari 2002 s.d. Oktober 2004. Didapatkan 47 penderita, yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 42 penderita, 5 penderita dieksklusi (4 orang datang dengan GCS < 4 dan 1 orang meninggal sebelum dilakukan operasi). Mekanisme cedera kepala pada ke 42 penderita tersebut: 33 orang (78,57%) karena kecelakaan lalu lintas, 5 orang (11,9%) karena jatuh, dan 4 orang karena (9,52%) penyerangan.

A. Deskripsi Data

1. Jenis Kelamin Responden

Dari 42 pasien penderita pada umumnya adalah laki-laki sebanyak 25 orang (59,5%) dan 17 orang (40,5%) wanita. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat grafik berikut ini.



Gambar 4.1. Persentasi pasien berdasarkan jenis kelamin
(Rasio Laki-laki : wanita = 3 : 2)

2. Umur Responden

Pasien termuda berumur 0,5 tahun dan tertua 60 tahun, sedangkan rata-rata umur responden 31,15 tahun dan standar deviasinya 16,26. Adapun persentase berdasarkan kelompok umur seperti pada tabel berikut.

Tabel 4.1. Persentase Responden berdasarkan kelompok umur

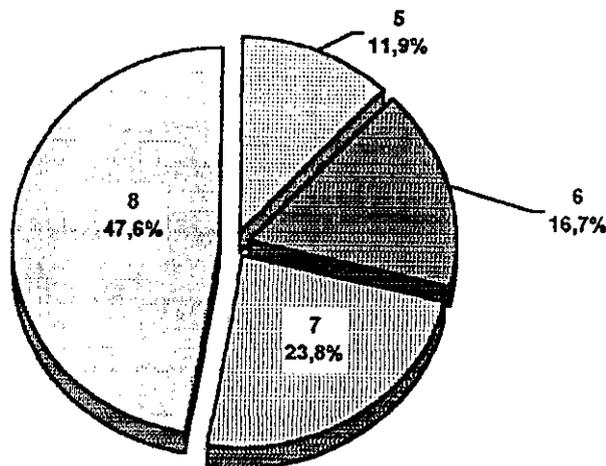
Kelompok Umur	frekuensi	%
0 < 20 tahun	9	21,4%
20 - 40 tahun	21	50,0%
40 - 60 tahun	12	28,6%
60 < ke atas (Tua)	0	0,0%
Jumlah	42	100.00%

Sumber : Data Primer Diolah

Dari tabel tersebut terlihat bahwa responden umumnya berusia kurang dari 40, yang berusia kurang dari 20 tahun sebanyak 9 orang (21,4%) dan yang berusia tua (20 - 40 tahun) sebanyak 21 orang (50,0%), dan yang berusia 40 - 60 tahun sebanyak 12 orang (28,6%).

3. GCS Waktu datang

Tingkat/level kesadaran (GCS) waktu datang rata-rata 7,07 dengan standar deviasi 1,07. Adapun persentase GCS waktu datang seperti pada grafik berikut ini.



Gambar 4.2. Persentasi GCS waktu datang

Dari grafik tersebut terlihat bahwa umumnya GCS pasien adalah 8 (47,6%), yang GCSnya 7 sebanyak 23,8%, yang GCSnya 6 sebanyak 16,7%, dan sisanya yang GCSnya 5 sebanyak 11,9%.

4. Lokasi Hematom

Kebanyakan pasien CKB dengan lokasi di temporal (35,7%), selebihnya pada frontal, parietal dan gabungan frontoparietal, temporofrontal, serta temporoparietal, adapun persentase berdasarkan kelompok umur seperti pada tabel berikut.

Tabel 4.2. Persentase Responden berdasarkan kelompok umur

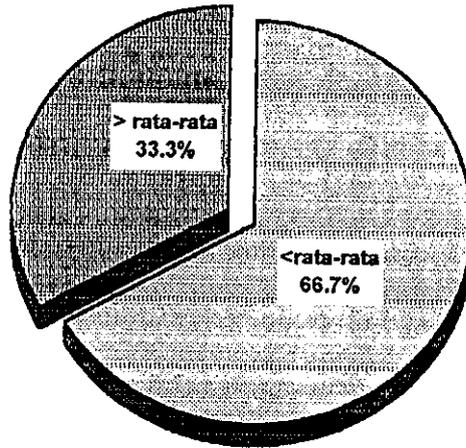
Kelompok Umur	frekuensi	%
Frontal	3	7,1%
Frontoparietal	4	9,5%
Parietal	5	11,9%
Temporal	15	35,7%
Temporofrontal	8	19,0%
Temporoparietal	7	16,7%
Jumlah	42	100.00%

Sumber : Data Primer Diolah

Dari tabel tersebut terlihat bahwa lokasi hematom kebanyakan pada temporal 35,7%, temporofrontal 19%, temporoparietal 16,7%, frontoparietal 9,5%, dan frontal 7,1%.

5. Volume Hematom

Volume hematom penderita rata-rata sebanyak 37,92 cc dengan standar deviasi 11,28 cc, volume hematom tertinggi sebanyak 75 cc dan volume hematom terendah sebanyak 30 cc. Umumnya pasien memiliki kadar hematom yang kurang dari rata-rata tersebut. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat grafik berikut.



Gambar 4.3. Persentasi Volume Hematom

Dari grafik tersebut terlihat bahwa yang memiliki volume hematom banyak (di atas rata-rata) 33,3%, dan yang sedikit (kurang dari rata-rata) sebanyak 66,7%.

6. *Midline Shift* (mm)

Lebar MLS penderita rata-rata 8,71 mm dengan standar deviasinya 4,35 mm, dan MLS terlebar adalah 18 mm dan yang tersempit 2 mm. Umumnya pasien memiliki MLS lebih dari 8,71 mm. Adapun persentasenya adalah sebagai berikut.

Tabel 4.3. Persentase MLS

MLS	frekuensi	%
< 5 mm	9	21,4%
5 – 10 mm	20	47,6%
> 10	13	31,0%
Jumlah	42	100.00%

Sumber : Data Primer Diolah

Dari tabel tersebut terlihat bahwa penderita yang memiliki MLS kurang dari 5 mm sebanyak (21,4%), yang MLS 5–10 mm sebanyak 47,6%, dan yang lebih dari 10 mm sebanyak 13 orang (31%).

7. Onset

Onset waktu kejadian sampai dengan dioperasi rata-rata 285,95 menit (5 jam 17 menit) dengan standar deviasi 137,09 menit, pada umumnya kurang dari rata-rata. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat persentase berikut ini

Tabel 4.4. Persentase responden menurut Onset

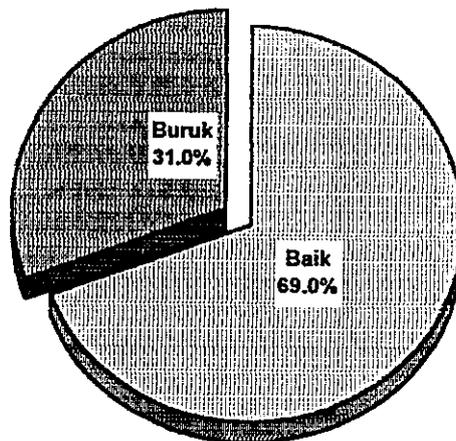
MLS	frekuensi	%
< 240 menit (< 4 jam)	19	45,2%
> 240 menit (> 4 jam)	23	54,8%
Jumlah	42	100.00%

Sumber : Data Primer Diolah

Dari tabel tersebut terlihat bahwa penderita yang memiliki onsetnya lebih dari 4 jam sebanyak 54,8%, dan yang onsetnya kurang dari 4 jam sebanyak (45,2%).

8. Outcome (Kondisi Akhir Penderita)

Outcome penderita yang baik sebanyak 29 orang dan yang buruk sebanyak 13 orang. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat grafik berikut.



Gambar 4.4. Perentase Outcome

Dari grafik tersebut terlihat bahwa penderita yang baik sebanyak 29 orang atau 69% dan yang buruk sebanyak 13 orang atau hanya 31%.

B. Hubungan Faktor Independen dengan Outcome

Penilaian penderita berdasarkan Glasgow Outcome Scale dengan skoring (nilai 1, 2 adalah baik dan 3, 4, 5, adalah buruk), dilakukan sampai dengan penderita lepas perawatan di rumah sakit.

1. Hubungan Umur dengan Outcome

Secara umum yang usianya lebih muda relatif banyak yang baik, sedangkan yang usianya di atas 40 tahun peluangnya 50% baik, untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.5. Hubungan outcome dengan umur.

f (%)		Kelompok Umur			Total
		< 20 tahun	20 – 40 tahun	40 – 60 tahun	
Outcome	Buruk	0 (0,0%)	7 (33,3%)	6 (50%)	13 (31,0%)
	Baik	9 (100%)	14 (66,7%)	6 (50%)	29 (69,0%)
		9 (100%)	21 (100%)	12 (100%)	42 (100%)

Dari tabel di atas terlihat bahwa penderita yang berusia muda (< 20 tahun) semuanya baik (100%), yang berusia 20 – 40 buruk 7 orang (33,3%) dan yang baik 14 orang (66,7%), sedangkan yang berusia tua (40 – 60 tahun) yang baik dan yang buruk masing-masing sama 6 orang (50%).

Hasil analisis korelasi didapatkan koefisien korelasi sebesar $-0,429$ dengan $p = 0,002$. Karena p lebih kecil dari 5% ($0,002 < 0,05$) maka korelasi umur dan outcome signifikan yang berarti ada hubungan yang signifikan antara umur dengan outcome. Koefisien korelasi yang **negatif** menunjukkan semakin tinggi usia penderita semakin kecil kemungkinan untuk baik dan sebaliknya semakin muda penderita semakin tinggi peluang untuk baik.

2. Hubungan GCS waktu datang dengan Outcome

Secara umum angka GCS yang tinggi lebih banyak yang baik, sedangkan yang angka GCSnya rendah banyak yang buruk. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.6. Hubungan GCS dengan outcome.

f (%)		GCS				Total
		5	6	7	8	
Outcome	Buruk	5 (100%)	4 (57,1%)	3 (30,0%)	1 (5,0%)	13 (31,0%)
	Baik	0 (0,0%)	3 (42,9%)	7 (70,0%)	19 (95,0%)	29 (69,0%)
Jumlah		5 (100%)	7 (100%)	10 (100%)	20 (100%)	42 (100%)

Dari tabel di atas terlihat bahwa penderita yang GCSnya 5 semuanya buruk (100%), yang baik 10 orang (45,5%), dan yang buruk 12 orang (54,5%) sedangkan yang GCSnya tinggi yang baik sebanyak 19 orang (95%) dan yang buruk 1 orang (5%).

Hasil analisis korelasi didapatkan koefisien korelasi sebesar 0,680 dengan $p=0,000$. Karena p lebih kecil dari 5% ($0,000 < 0,05$) maka korelasi GCS dan outcome signifikan yang berarti ada hubungan yang signifikan antara GCS dengan outcome. Koefisien korelasi yang positif menunjukkan semakin tinggi angka GCS semakin tinggi kemungkinan untuk baik dan sebaliknya semakin rendah angka GCS maka semakin rendah pula peluang penderita untuk baik.

3. Hubungan Lokasi Hematom dengan Outcome

Hubungan lokasi hematom dengan outcome dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.7. Hubungan lokasi hematom dengan outcome.

f (%)		Lokasi Hematom						Total
		Frontal	Parietal	Temporal	Fronto-parietal	Temporo-frontal	Temporo-parietal	
Outcome	Buruk	0 (0,0%)	2 (40%)	1 (6,7%)	2 (50%)	6 (75%)	2 (28,6%)	13 (31,0%)
	Baik	3 (100%)	3 (60%)	14 (93,3%)	2 (50%)	2 (25%)	5 (71,4%)	29 (69,0%)
Jumlah		3 (100%)	5 (100%)	15 (100%)	4 (100%)	8 (100%)	7 (100%)	42 (100%)

Dari tabel di atas terlihat bahwa penderita yang lokasi hematom pada frontal semuanya baik (100%), yang lokasi hematomnya pada parietal 40% buruk dan 60% baik, yang lokasi hematomnya pada temporal 6,7% buruk dan 93,3% baik, yang lokasinya pada frontoparietal penderita yang baik dan buruk sama (50%), lokasi hematomnya pada temporo-frontal yang buruk 75% dan yang baik hanya 25%, yang lokasi hematomnya pada temporoparietal yang baik 71,4% dan yang buruk 28,6%.

4. Hubungan Volume Hematom dengan Outcome

Hubungan banyaknya hematom dengan outcome, secara umum volume hematom yang rendah peluang baik pada penderita lebih tinggi dibandingkan dengan yang volume hematomnya banyak. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.8. Hubungan Volume Hematom dengan Outcome.

f (%)		Volume Hematom		Total
		Sedikit (< 37,92)	Banyak (37,92 <)	
Outcome	Buruk	4 (14,3%)	9 (64,3%)	13 (31,0%)
	Baik	24 (85,7%)	5 (35,7%)	29 (69,0%)
Jumlah		28 (100%)	14 (100%)	42 (100%)

Dari tabel di atas terlihat bahwa penderita yang volume hematomnya sedikit yang baik 24 orang (85,7%) dan yang buruk hanya 4 orang (14,3%) sedangkan yang volume hematomnya banyak yang baik hanya sebanyak 5 orang (35,7%) dan yang buruk 9 orang (64,3%).

Hasil analisis korelasi didapatkan koefisien korelasi sebesar $-0,391$ dengan $p = 0,005$. Karena p lebih kecil dari 5% ($0,005 < 0,05$) ada hubungan yang signifikan antara volume hematom dengan *outcome*. Koefisien korelasi yang negatif menunjukkan semakin banyak volume hematom maka peluang penderita untuk baik semakin kecil dan sebaliknya jika volume hematom semakin sedikit peluang baik penderita semakin tinggi.

5. Hubungan Midline Shift dengan Outcome

Hubungan *midline shift* dengan *outcome*, secara umum bahwa yang *midline shift*nya sempit peluang baik penderita lebih tinggi dibandingkan dengan yang lebar. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.9. Hubungan *Midline Shift* dengan Outcome.

f (%)		MIDLINE SHIFT			Total
		< 5 mm	5 – 10 mm	> 10 mm	
Outcome	Buruk	1 (11,1%)	7 (35,0%)	5 (38,5%)	13 (31,0%)
	Baik	8 (88,9%)	13 (65,0%)	8 (61,5%)	29 (69,0%)
Jumlah		9 (100%)	20 (100%)	13 (100%)	42 (100%)

Dari tabel di atas terlihat bahwa penderita yang MLS kurang dari 5 mm baik 8 orang (88,9%) dan yang buruk hanya 1 orang (11,1%), yang MLS 5 s.d. 10 mm

yang baik sebanyak 13 orang (65%) dan yang buruk 7 orang (35%), sedangkan yang MLSnya lebar lebih dari 10 mm yang baik 8 orang (61,5%), dan yang buruk 5 orang (38,5%).

Hasil analisis korelasi didapatkan koefisien korelasi sebesar $-0,368$ dengan $p = 0,008$. Karena p lebih kecil dari 5% ($0,008 < 0,05$) maka korelasi MLS dan outcome signifikan yang berarti ada hubungan yang signifikan antara MLS dengan outcome. Koefisien korelasi yang **negatif** menunjukkan semakin lebar MLS maka peluang penderita untuk baik semakin kecil dan sebaliknya jika sempit MLS maka peluang baik penderita semakin tinggi.

6. Hubungan Onset dengan Outcome

Hubungan onset dengan outcome, secara umum bahwa yang waktu onsetsnya rendah peluang baik penderita lebih tinggi dibandingkan dengan yang waktu onsetsnya lama. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.10. Hubungan *Onset* dengan Outcome.

r (%)		ONSET		Total
		< 4 jam	> 4 jam	
Outcome	Buruk	4 (21,1%)	9 (39,1%)	13 (31,0%)
	Baik	15 (78,9%)	14 (60,9%)	29 (69,0%)
Jumlah		19 (100%)	23 (100%)	42 (100%)

Dari tabel di atas terlihat bahwa penderita yang onsetsnya singkat (kurang dari 4 jam) yang baik 15 orang (78,9%) dan yang buruk 4 orang (21,1%) sedangkan yang onsetsnya lama (lebih 4 jam) yang buruk sebanyak 9 orang (39,1%) dan yang baik sebanyak 14 orang (60,9%).

Hasil analisis korelasi didapatkan koefisien korelasi sebesar $-0,153$ dengan $p = 0,167$. Karena p lebih besar dari 5% ($0,167 > 0,05$) maka korelasi onset dan outcome tidak signifikan yang berarti tidak ada hubungan antara onset dengan outcome. Meskipun kecenderungan bahwa yang waktu onsetsnya singkat peluang untuk baiknya tinggi namun belum menunjukkan angka yang signifikan yang berarti

waktu onset belum dapat dijadikan sebagai faktor penentu outcome penderita. Singkat atau lamanya outcome memberikan peluang yang sama pada outcome penderita.

7. Hubungan secara bersama-sama umur, GCS, volume hematoma, midline shift dan Onset serta lokasi hematoma terhadap Outcome

Untuk menguji hubungan secara bersama-sama dilakukan pengujian analisis korelasi dan regresi berganda. Dari hasil analisis didapatkan koefisien korelasi berganda sebesar $R=0,731$ atau $R^2=0,535$ (53,5%) dengan nilai signifikansi $p=0,000$. Karena $p < 0,05$ berarti hubungan secara bersama-sama umur, GCS, hematoma, MLS, dan Onset terhadap outcome adalah signifikan. Dengan signifikannya angka tersebut menunjukkan bahwa ke lima variabel memberikan pengaruh yang signifikan secara bersama-sama sebesar 53,5%. Untuk memberikan gambaran yang lebih jelas dapat dilihat tabel koefisien korelasi setiap variabel dengan outcome seperti pada tabel berikut ini.

Tabel 4.11 Ringkasan Hasil Analisis Korelasi

Variabel Independen	Variabel Dependent	<i>r product moment</i>	p	Keterangan
Umur	Outcome	-0,429	0,002	Signifikan
GCS		0,680	0,000	Signifikan
Hematoma		-0,391	0,005	Signifikan
MLS		-0,368	0,008	Signifikan
Onset		-0,153	0,167	Tidak Signifikan
Bersama-sama		R= 0,731	0,000	Signifikan

Dari tabel tersebut terlihat bahwa hubungan yang tidak signifikan hanya onset dengan outcome karena $p=0,167 > 0,05$.

BAB VII

PEMBAHASAN

Selama periode penelitian bulan Januari 2002 sampai Oktober 2004 terdapat 47 penderita SDH akut pada CKB yang dirawat di SMF Bedah Saraf RS Dr. Kariadi, sebanyak 5 penderita dieksklusi karena tidak memenuhi kriteria penelitian. 4 orang $GCS \leq 4$ dan 1 orang meninggal sebelum operasi.

Dari 42 pasien kaum laki-laki lebih dominan dibandingkan dengan kaum wanita yaitu laki-laki 25 orang (59,5%) dan wanita 17 orang (40,5%). Dengan ratio 3 : 2 sedangkan pada SDH perbandingan ratio antara laki-laki dan wanita adalah 3 : 1. Perbedaan ratio ini tidak menunjukkan adanya hal khusus yang terjadi di antara kedua jenis kelamin, karena susunan anatomi dan fisiologi kepala (tulang tengkorak beserta isinya) pada kedua jenis kelamin adalah sama. Perbedaan di sini hanya menunjukkan bahwa dalam melakukan aktivitas dan kegiatan sehari-harinya lebih banyak dilakukan oleh kaum laki-laki.

Skoring yang digunakan berdasarkan *Glasgow Outcome Scale* yang dinilai dari semua social capability pada penderita yang diperoleh dari penilaian pengaruh kombinasi mental spesifik dan defisit neurologis. Penilaian outcome dikatakan baik apabila dalam kategori *good recovery* dan *moderate disability*. Dan **buruk** dalam kategori *severe disability*, *vegetative state*, dan *dead*.

Berdasar kelompok usia menunjukkan angka kejadian yang paling banyak pada usia 20 – 40 tahun, penderita yang berusia kurang dari 20 tahun sebanyak 9 orang (21,4%) dan yang berusia tua (20 - 40 tahun) sebanyak 21 orang (50,0%), dan yang berusia 40 – 60 tahun sebanyak 12 orang (28,6%). Dimana pasien yang termuda adalah berusia 6 bulan dan yang tertua 60 tahun. Sedangkan hubungan umur dengan outcome pada usia 40 – 60 tahun peluang untuk baik 50%, pada usia < 20 tahun peluang baiknya 100%, sedangkan pada usia 20 – 40 tahun peluang baiknya 66,7%. Menurut *National Traumatic Coma Data Bank* 1979, penderita dengan usia kurang dari 35 tahun mempunyai angka mortalitas rata-rata 54% dan terdapat hubungan yang signifikan antara penambahan usia dan peningkatan angka kematian. Dari hasil

analisis korelasi didapatkan nilai $p=0,002$ ($p<0,05$). Dengan demikian bertambahnya usia akan makin bertambah buruk prognosisnya.

Tingkat kesadaran (GCS) penderita CKB dengan SDH akut pada waktu datang di ruang gawat darurat di antara 5-8 dengan rata-rata 7,07. Dari data didapatkan penderita dengan GCS = 8 yang baik 19 orang (95%), penderita dengan GCS = 7 yang baik 7 orang (70%), penderita dengan GCS = 6 yang baik 3 orang (42,9%), dan penderita dengan GCS = 5 semuanya buruk. Dari hasil analisis korelasi didapatkan nilai $p=0,000$, ada hubungan yang signifikan antara GCS dengan outcome dimana semakin tinggi angka GCS semakin tinggi kemungkinan untuk baik dan sebaliknya semakin rendah angka GCS maka semakin rendah pula peluang penderita untuk baik. Dengan demikian semakin tingginya nilai GCS akan makin bertambah baik prognosisnya.

Maka sesuai dengan data sebelumnya, dimana pada penderita yang dirawat dengan CKS dengan angka kematian 4%. Hal ini menunjukkan makin rendah tingkat kesadaran makin tinggi angka kematiannya. Penurunan angka GCS ini akan selalu sinkron dan sesuai dengan penurunan / gangguan fungsi yang terjadi pada otak secara rostro-kaudal, mulai dari kortek, diensefalon, sampai ke batang otak atas (mesensefalon).

Kebanyakan penderita CKB dengan akut di daerah temporal sebanyak 15 orang (35,7%). Dan pada tabel hubungan lokasi hematom dengan outcome kebanyakan yang outcomenya baik terdapat di daerah temporal sebanyak 14 penderita (93,3%), sedangkan yang outcomenya buruk terdapat di daerah temporo-frontal sebanyak 6 penderita (75%). Disini hubungan antara lokasi hematom dengan *outcome* tidak bisa dikorelasikan, karena masing-masing area tidak memiliki luas permukaan yang sama. Daerah frontal merupakan area yang paling luas dibandingkan dengan area otak lainnya, dan yang paling kecil, luas permukaan otaknya adalah daerah temporal.

Volume hematom penderita rata-rata sebanyak $\pm 37,92$ cc, dengan volume hematom tertinggi sebanyak 75 cc dan volume hematom terendah sebanyak 30 cc. Secara umum penderita yang volume hematom yang rendah mempunyai peluang baik lebih tinggi, dimana penderita yang volume hematomnya di bawah rata-rata yang baik 24 orang (85,7%) dan yang buruk hanya 4 orang (14,3%) sedangkan yang volume

hematom di atas rata-rata yang baik hanya sebanyak 5 orang (35,7%) dan yang buruk 9 orang (64,3%). Berdasarkan hasil analisis korelasi didapatkan nilai $p = 0,005$, yang berarti ada hubungan yang signifikan antara volume hematom dengan outcome. Koefisien korelasi yang negatif menunjukkan semakin banyak volume hematom maka peluang penderita untuk baik semakin kecil dan sebaliknya jika volume hematom semakin sedikit peluang baik penderita semakin tinggi. Hal ini sesuai dengan Richard, Hoff dan Stone yang menyatakan bahwa ada hubungan antara penambahan volume hematom dengan peningkatan angka kematian dibandingkan dengan volume hematom yang kecil. Maka makin bertambah volume hematom akan makin bertambah buruk prognosinya.

Padahal menurut penulis lain tidak menunjukkan adanya hubungan antara volume hematom dengan outcomenya, karena dari mekanisme trauma yang terjadi pada SDH akut kerusakannya bukan hanya terjadi pada vena-vena penggantung (*bridging veins*) akan tetapi kerusakan terjadi secara bersamaan pada parenkim otaknya. Dengan demikian penderita dengan memiliki volume hematomnya sedikit akan mempunyai outcome yang buruk, karena bila disertai kerusakan parenkim otak (axon) berupa Diffuse axonal injury yang cukup luas. Sebaliknya apabila penderita yang memiliki volume hematomnya cukup banyak yang disertai dengan kerusakan otaknya minimal akan memiliki outcome yang baik. Perbedaan diatas ditemukan kemungkinan karena sampelnya yang kurang.

Pergeseran garis tengah (*midline shift*) rata-ratanya $\pm 8,71$ mm dengan yang terlebar 18 mm dan yang tersempit 2 mm. Secara umum penderita yang memiliki MLS sempit peluang baik yang lebih tinggi dibandingkan. Dari hasil analisis didapatkan penderita yang MLS kurang dari 5 mm baik 8 orang (88,9%) dan yang buruk hanya 1 orang (11,1%), yang MLS 5 s.d. 10 mm yang baik sebanyak 13 orang (65%) dan yang buruk 7 orang (35%), sedangkan yang MLSnya lebar lebih dari 10 mm yang baik 8 orang (61,5%), dan yang buruk 5 orang (38,5%). Hasil analisis korelasi didapatkan $p = 0,008$. Karena p lebih kecil dari 5% ($0,008 < 0,05$), yang berarti ada hubungan yang signifikan antara MLS dengan outcome, dimana makin lebar MLS maka peluang penderita untuk baik semakin kecil dan sebaliknya jika semakin sempit MLS maka peluang baik penderita semakin tinggi. Pada kasus-kasus cedera kepala berat 44% nya mempunyai tekanan intrakranial >20 mmHg dan 82%

mempunyai tekanan >10 mmHg (normalnya 10-15 mmHg). Tingginya tekanan intrakranial mempunyai korelasi dengan prognosis penderita yang buruk. Sebab umum tingginya tekanan intrakranial antara lain: lesi massa (hematom, neoplasma, abses edema fokal), sumbatan saluran likuor, obstruksi sinus vena yang besar, edema otak difus dan adapula yang idiopatik seperti pada pseudo tumor. Apabila adanya suatu massa yang berkembang membesar akibat hematom disemua lokasi dalam kavitas intrakranial (epidural / subdural / intraserebral, supra-/infratentorial) biasanya akan menyebabkan pergeseran otak tengah (*midline shift*) dan distorsi otak, yang bersamaan dengan peningkatan tekanan intrakranial dimana massa tersebut berada. Ada korelasi erat antara pergeseran otak tengah (*midline shift*) dengan peningkatan tekanan intrakranial. Kebanyakan gejala neurologis yang tampil pada lesi-lesi massa yang berukuran besar, cenderung merupakan manifestasi dari pergeseran otak. Dengan demikian semakin lebar deviasi pergeseran otak tengah (*midline shift*) mempunyai korelasi dengan prognosis penderita yang buruk.

Penderita-penderita yang datang ke UGD umumnya kiriman / rujukan dari RS lain, sehingga memerlukan waktu yang cukup lama apalagi penderita tersebut belum membawa hasil CT-scan. Untuk pemeriksaan CT-scan sendiri memerlukan waktu lagi akhirnya pengelolaan SDH akut menjadi terlambat. Dari data yang diperoleh sampai dengan dioperasi rata-rata 285,95 menit (5 jam 17 menit) dengan waktu tercepat 150 menit (2,5 jam). Hubungan onset dengan outcome bila waktu onsetnya rendah peluang baik untuk penderita lebih tinggi dibandingkan dengan yang waktu onsetnya lama. Penderita yang onsetnya singkat (kurang dari 4 jam) yang baik 15 orang (78,9%) dan yang buruk 4 orang (21,1%) sedangkan yang onsetnya lama (lebih 4 jam) yang baik sebanyak 9 orang (39,1%) dan yang buruk 14 orang (60,9%). Dari hasil analisis korelasi didapatkan $p = 0,167 (> 0,05)$ yang berarti tidak ada hubungan antara onset dengan outcome. Meskipun mempunyai kecenderungan bahwa yang waktu onsetnya singkat peluang untuk hidupnya tinggi. Dengan demikian singkatnya atau lamanya onset memberikan peluang yang sama pada outcome penderita. Dari literatur lain menunjukkan bahwa evakuasi hematom dalam waktu 4 jam dari cedera menunjukkan 30% meninggal dan 15% mengalami perbaikan fungsional (baik). Jika lebih dari 4 jam kematian meningkat 85% dan 7% yang baik. Di sini menunjukkan bahwa keterlambatan dalam penanganan dari mulai cedera sampai dilakukan operasi

akan mempengaruhi outcome. Perbedaan keterangan di atas berhubungan erat dengan mekanisme trauma yang terjadi pada SDH akut, bahwa impactnya bukan pada jumlah hematomnya akan tetapi bersamaan dengan kerusakan otaknya (axon) yang terjadi. Karena apabila seorang penderita mengalami CKB dengan SDH akut dengan kerusakan otak minimal datang >4 jam sampai dilakukan operasi dibandingkan dengan penderita datang dengan kerusakan otak luas <4 jam sampai dilakukan operasi, dengan volume hematom yang sama akan memiliki prognosis / outcome yang sama atau lebih baik pada yang datang >4 jam sampai dengan operasi, dibanding dengan yang <4 jam. Hal ini berbeda dengan EDH apabila dilakukan dengan cepat evakuasi hematomnya akan semakin baik outcomenya, karena pada EDH kelainannya berupa pendesakan oleh suatu massa hematom saja, berbeda dengan SDH kelainannya disertai parenkim otaknya.

Hubungan secara bersama-sama umur, GCS, volume cairan hematom, *midline shift*, dan onset terhadap outcome dari hasil analisis korelasi berganda didapatkan $p=0,000 (< 0,05)$, yang berarti hubungan secara bersama-sama umur, GCS, hematom, MLS, dan Onset terhadap outcome adalah signifikan walaupun ada satu variabel (onset) yang tidak signifikan. Dengan kondisi akhir bahwa outcome penderita yang baik 29 orang (69%) dan yang buruk 13 orang (31%). Di sini masih tingginya outcome yang buruk pada SDH akut karena mekanisme traumanya (akselerasi – deselerasi). Dimana kerusakan pada parenkimnya sulit dinilai dengan CT scan sehingga cukup sulit untuk memprediksi kemungkinan yang akan terjadi.

BAB VIII

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Dari hasil penelitian didapatkan kesimpulan pada SDH akut sebagai berikut:

1. Angka kejadian SDH akut banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan dengan wanita (59,5% : 40,5%) atau 3:2.
2. Ada korelasi antara usia dengan outcome dengan $p=0,002$ (koefisien korelasi negatif), dimana makin tinggi usia akan makin bertambah buruk prognosisnya.
3. Ada korelasi antara tingkat kesadaran (GCS) dengan outcome, $p=0,000$ (koefisien korelasi positif), dimana makin tinggi nilai GCS akan makin bertambah baik prognosisnya.
4. Ada korelasi antara volume hematom dengan outcome, $p=0,005$ (koefisien korelasi negatif), dimana makin bertambah volume hematom akan makin bertambah buruk prognosisnya.
5. Ada korelasi antara *midline shift* dengan outcome, $p=0,008$ (koefisien korelasi negatif), dimana makin bertambah lebar MLS akan makin bertambah buruk prognosisnya.
6. Tidak ada korelasi antara onset dengan outcome, $p = 0,167$.
7. Ada korelasi secara bersama-sama usia, GCS, volume hematom, *midline shift* dan onset terhadap outcome, $R^2 = 63,5\%$ dan $p = 0,000$.

B. Saran

Untuk mengetahui mengenai SDH akut lebih lanjut, perlu lanjutan penelitian, karena penelitian ini baru tahap awal yang dilakukan pada penderita SDH akut dengan tingkat kesadaran GCS < 9 (CKB).

DAFTAR PUSTAKA

1. Jennet B. The future role of neurosurgery in the care of head injury. *Neurosurg rev* 1986; 9: 129.
2. Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma : morbidity, mortality, and operation timing. *J. Neurosurgery* 1991 : 74 ; 212 – 8.
3. Sinson P, Reiter GT. Acute subdural hematomas. e Medicine.Com inc. URL: http://www.emedicine.com/med/topic2825.htm#section~outcome_and_prognosis. 2003
4. Teasdale E, Hadley DM. Imaging the injury. In : Head injury. Pathophysiology and management of severe close injury. Chapman & Hall Medical, London : 1997; 167 – 208.
5. Kiriakopoulos T. Acute subdural hematomas. Harvard University. URL: http://www.mercksource.com/pp/us/cns/cns_hl_adam.jspzQzpgzEzzSzppdocszSzuszcnszSzadamzSzencyzSzindexzSzdisexszPzh. 2002.
6. Graham DI, Adams JH, Gennarelli TA. Pathology of brain damage in head injury. In: Head injury. Second edition. William & Wilkins 1987; 72 – 88.
7. Muttaqin Z. Pengelolaan cedera kepala. *MMI* 1998; 33 : 4; 161 – 70.
8. Smith F. Subdural hematoma. E Medicine. URL:<http://www.chelibrary.org/micromed/00066810.html>. 2004
9. The Faculty of the Harvard Medical School. Subdural hematoma. Aetna intelihealth.com
URL:<http://www.intelihealth.com/IH/ihlh/WSIHW000/9339/10820.html>. 2004.
10. Satya Negara. Ilmu bedah saraf. Edisi ke 3. 1998; 131–74.
11. Blumbergs PC. Pathophysiology and management of severe close injury. In: Head injury. Chapman & Hall Medical London: 1997; 39 – 70.
12. Scaletta T. Subdural hematoma. e Meicine. URL:<http://www.emedicine.com/EMERG/topic560.htm>. 2004
13. Sinson PG. Subdural hematoma. e Medicine. URL:<http://www.emedicine.com/med/topic2885.htm>. 2004
14. Scotti G, Terrbuge K, Melancon D, Belanger G. Evaluation of the age of subdural hematoma by computerized tomography. *J. Neurosurgery* 1977; 47; 311 – 5.
15. Giannota SL, Weiner JM, Karnaze D. Prognosis & out come in severe head injury. In : Head injury. Second edition. Williams & Wilkins 1987; 464 - 7.

16. Jennet B. Out come after severe head injury. In : Head injury. Pathophysiology and management of severe close injury. Chapman & Hall Medical, London : 1997; 439 – 62.
17. General health encyclopedia. Acuta (Subacuta) subdural hematoma. adam.com. URL:<http://www.healthcentral.com/mhc/top/000713.cfm>. 2004.
18. Wong CW. Criteria for conservatif treatment of supratentorium acute subdural hematoma. Acta Neurochirurgica 1995 : 135; 38 – 43.
19. Elaine T, Kirikopoulos. Subdural hematoma. Midline plus. URL:http://www.nlm.com/med/topic2825.htm#section~outcome_and_prognosis . 2003.
20. Simpson A. Clinical Examination and grading. In: Head injury. Chapman & Hall Medical London: 1997; 143-64.
21. Scaletta TA, Scheider JJ. Emergent management of trauma. Second edition. McGraw Hill : 2001; 73 – 84.
22. Williams RH, Setti S, Rengachary. Cranial and spinal trauma. In : Neurosurgery. Second edition. 1996 : 3; 2603 – 846.
23. Palatrick W, Grierson. Trauma triage.
URL:http://www.umanitoba.ca/faculties/medicine/units/emergency_medicine/archive/rounds/trauma_tr.../tsld015.ht. 2003
24. Rustiaji. Basic science of neurosurgery. Pertemuan ilmiah berkala proyek trigonum plus XII. Pacet – Mojokerto : 2002; 47 – 8.
25. Cooper PR. Post traumatic intracranial mass lesion. In : Head injury. Second edition. Williams & Wilkins 1987; 238 – 84.
26. Massaro F, Lanotte M, Faccani G, Triolo C. One hundred and twenty-seven case of acute subdural hematoma operated on cerrelation between CT scan finding and out come. Acta Neurochirurgica. Springer verlag 1996; 138 – 91.
27. Mendelow AD, Crawford PJ. Primary and secondary brain injury. In : Head injury. Pathophysiology and management of severe close injury. Chapman & Hall Medical, London : 1997; 71 – 88.
28. Sastroasmoro S, Ismael S. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Edisi kedua. Sagung Seto, Jakarta: 2002; 265-86.