

KARYA AKHIR

**PERBANDINGAN SISTEM SKORING CT HELSINKI DAN CT ROTTERDAM
SEBAGAI FAKTOR PROGNOSTIK CEDERA OTAK**

*Comparison Of Helsinki Ct And Rotterdam Ct Scoring Systems As Prognostic
Factors Of Brain Injury*

Kenny Edward Yap
C104216202

Pembimbing :
Prof. Dr. dr. Andi Asadul Islam, Sp.BS(K)
dr. Andi Ihwan, Sp.BS
dr. Junus Asiu Bulu Baan, Sp.Rad(K)
dr. Firdaus Hamid, Ph.D



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
PROGRAM STUDI ILMU BEDAH
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2021**

KARYA AKHIR

**PERBANDINGAN SISTEM SKORING CT HELSINKI DAN CT ROTTERDAM
SEBAGAI FAKTOR PROGNOSTIK CEDERA OTAK**

*Comparison Of Helsinki Ct And Rotterdam Ct Scoring Systems As
Prognostic Factors Of Brain Injury*

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar Dokter Spesialis Bedah

Program Studi Ilmu Bedah

Disusun dan diajukan oleh

Kenny Edward Yap

C104216202

Kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
PROGRAM STUDI ILMU BEDAH
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2021**

Pernyataan Keaslian Karya Akhir

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Kenny Edward Yap

Nomor Induk Mahasiswa : C104216202

Program Studi : Ilmu Bedah

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya akhir yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan mengambil tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan karya akhir ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 20 Desember 2021

Yang Menyatakan,



Kenny Edward Yap

LEMBAR PENGESAHAN TESIS

**PERBANDINGAN SISTEM SKORING
CT HELSINKI DAN CT ROTTERDAM
SEBAGAI FAKTOR PROGNOSTIK CEDERA OTAK**

Disusun dan diajukan oleh

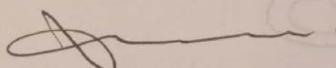
Kenny Edward Yap
C104216202

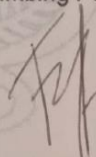
Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 17 Mei 2021 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui :

Pembimbing Utama


Pembimbing Pendamping

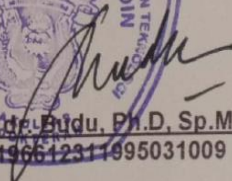

Prof. Dr. dr. Andi Asadul Islam, Sp.BS(K)
NIP. 195510191982031001


dr. Firdaus Hamid, Ph.D
NIP. 197712312002121002

Ketua Program Studi

Dekan Fakultas Kedokteran


Dr. dr. Prihantono, Sp.BS(K), Onk. M. Kes
NIP. 197406292008121001


Prof. dr. Budu, Ph.D, Sp.M (K), M.MedEd
NIP. 196612311995031009



KATA PENGANTAR

Saya panjatkan segala puji dan syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa atas karunia dan kemurahan-Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan karya akhir ini, sebagai salah satu prasyarat dalam Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Bedah di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar.

Saya menyadari banyak hambatan dan tantangan yang saya hadapi selama menyusun karya akhir ini. Namun, saya bisa menyelesaikan karya akhir ini berkat motivasi, dukungan, dan masukan yang diberikan pembimbing saya, Prof.DR.dr.Ansi Asadul Islam, Sp.BS(K), dr.Andi Ihwan,Sp.BS, dr.Junus Asiu Baan,Sp.Rad(K), dr.Firdaus Hamid,Ph.D.

Pada kesempatan kali ini, saya menyampaikan ungkapan terima kasih sebesar-besarnya kepada Prof. Dr. Dwia Aries Tina Palubuhu, MA selaku Rektor Universitas Hasanuddin, dr. Uleng Bahrun, Sp.PK(K), Ph.D selaku Manajer Program Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin, Prof. dr. Budu, Ph.D, SP.M(K), M.MedEd sebagai Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes. sebagai Wakil Dekan Bidang Akademik, Riset dan Inovasi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, dan Prof. Dr. dr. Andi Asadul Islam, Sp.BS(K) saat menjabat sebagai Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, yang telah memberi kesempatan kepada saya untuk dapat mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Saya juga mengucapkan terima kasih dan penghargaan sebesar-besarnya kepada Dr. dr. Warsinggih, SpB.-KBD selaku Kepala Departemen Ilmu Bedah Universitas Hasanuddin, Dr. dr. Prihantono, Sp.B(K)Onk selaku Ketua Program Studi Ilmu Bedah Universitas Hasanuddin, dan Dr. dr. William Hamdani, SpB(K)Onk saat menjabat sebagai Ketua Program Studi Ilmu Bedah Universitas Hasanuddin, serta seluruh Guru Besar dan Staf Pengajar Departemen Ilmu Bedah Universitas Hasanuddin yang dengan sabar mendidik, membimbing serta menanamkan ilmu, ketrampilan, rasa percaya diri, dan profesionalisme dalam diri saya sejak saya mulai pendidikan ini pada bulan Juli 2016.

Penulis menyampaikan terima kasih dan permohonan maaf kepada semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu-persatu, yang telah membantu dalam menyelesaikan karya akhir ini.

Saya senantiasa berdoa kepada Tuhan Yang Maha Esa untuk melimpahkan karunia dan kemurahan-Nya kepada semua pihak yang telah memberikan bantuan selama pendidikan, penelitian dan penyusunan karya akhir ini.

Makassar, 20 Desember 2021
Yang Menyatakan,

Kenny Edward Yap

ABSTRAK

KENNY EDWARD YAP. *Perbandingan Sistem Skoring Ct Helsinki dan Ct Rotterdam sebagai Faktor Prognostik Cedera Otak* (dibimbing olehb Andi Asadul Islam, Andi Ihwan, Junus Asiu Bulu Baan, dan Firdaus Hamid).

Penelitian ini bertujuan menilai perbandingan sistem penilaian Ct-Scan kepala dengan faktor prognostis cedera otak.

Penelitian ini menggunakan desain studi retrospektif. Head Ct-Scan dinilai sesuai dengan skor CT Rotterdam dan Helsinki. Semua pasien dikelola dengan pedoman standar. Operasi selalu dilakukan seperti yang ditunjukkan. Kematian yang dinilai menggunakan *glasgow outcome scale* (GOS) saat keluar dan tiga bulan setelahnya.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa secara keseluruhan, 60 pasien dimasukkan. Hasil analisis ROC dari dua sistem penilaian CT, skor Helsinki memberikan skor sensitivitas yang lebih baik (>80%) dibandingkan dengan skor Rotterdam, dengan nilai prediksi positif masing-masing sekitar 74% untuk menilai hasil (GOS) pasien cedera otak. Sistem penilaian skor Helsinki memberikan sensitivitas yang lebih baik dibandingkan dengan skor Rotterdam.

Kata kunci: brain injury, Helsinki, CT, Rotterdam CT, computerized, Tomography



ABSTRACT

KENNY EDWARD YAP. *Comparison of Helsinki Ct and Rotterdam Ct Scoring System as Prognostic Factors of Brain Injury* (Supervised by **Andi Asadul Islam, Andi Ihwan, Junus Asiu Bulu Baan, and Firdaus Hamid**)

This study aims to assess the comparison of the CT scan scoring system of the head with the prognostic factors of brain injury.

This research used retrospective study design. Head CT Scans were assessed according to the Rotterdam and Helsinki CT Scores. All patients were managed according to standard guidelines. Surgery was performed as indicated. Mortality was assessed using the Glasgow outcome scale (GOS) at discharge and three months afterward.

The results show that overall, 60 patients were included. The results of the ROC analysis of the two CT scoring systems, the Helsinki score provides a better sensitivity score (>80%) compared to the Rotterdam score, with a positive predictive value of about 74% each for assessing the outcome (GOS) of brain-injured patients. The Helsinki score scoring system provides better sensitivity than the Rotterdam score.

Keywords: Brain Injury, Helsinki, CT, Rotterdam CT, Computerized, Tomography, Prognostic



DAFTAR ISI

BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1. Tujuan Umum.....	3
1.3.2. Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Definisi Cedera Otak.....	5
2.2 Epidemiologi.....	5
2.3 Klasifikasi Cedera Otak.....	6
2.4 Patofisiologi.....	9
2.5 Gambaran CT pada Cedera otak.....	11
2.6 Luaran pasien cedera otak.....	13
BAB III KERANGKA PENELITIAN.....	19
3.1 Kerangka Teori.....	19
3.2 Kerangka Konsep.....	20
3.3 Hipotesis Penelitian.....	21
BAB IV METODE PENELITIAN.....	22
4.1 Rancangan Penelitian.....	22
4.2 Lokasi dan Waktu.....	22
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian.....	22
4.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	22
4.5 Definisi Operasional.....	23

4.6	Kriteria Objektif	25
4.7	Instrumen Pengumpul Data	27
4.8	Metode Pemeriksaan	27
4.9	Alur Penelitian.....	28
4.10	Analisis Data.....	28
4.11	Ethical Clearence.....	28
BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN.....		29
5.1	Hasil Penelitian	39
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN.....		48
6.1	Kesimpulan	48
6.2	Saran	48
DAFTAR PUSTAKA.....		50

Daftar Tabel

Tabel 1. Sistem Skor Rotterdam (Maas, 2005).....	16
Tabel 2. Sistem Skor Helsinki (Raj, 2014).....	17
Tabel 3. Karakteristik Subjek Penelitian	48
Tabel 4 Korelasi Skor Rotterdam dan Helsinki terhadap Glasgow Outcome Score (GOS)	32
Tabel 5 Hasil Analisis ROC Skor Rotterdam dan Helsinki dalam memprediksi Luaran cedera otak	33
Tabel 6 Hubungan antara skor Rotterdam dan Helsinki berdasarkan nilai cut-off point terhadap luaran (GOS) pasien cedera otak	34
Tabel 7 Hubungan Prediktor Radiologk dalam menilai luaran (GOS) cedera otak	35
Tabel 8 Analisis multivariat gambaran CT scan kepala yang berpengaruh terhadap luaran (GOS) penderita cedera otak	38

Daftar Gambar

Gambar 1	Area Under Curve (AUC) dari Receiver Operating Characteristic (ROC) pada skor Rotterdam (A) dan Helsinki (B) dalam memprediksi Luaran cedera otak 33
----------	--

Daftar Singkatan

ATLS : *Advanced Traumatic Life Support*
ATP : Adenosine triphosphate
AUC : Area Under Curve
CT Scan : Computerized Tomography
DAI : *Diffuse Axonal Injury*
Dr : Doktor
EDH : *Epidural Hematom*
GCS : *Glasgow Coma Scale*
GE : *General Electric*
GOS : *Glasgow Outcome Scale*
ICH : *Intracerebral Hematom*
IVH : Intraventricular Hematom
MD : *Moderate Disability*
MRI : *Magnetic Resonance Imaging*
ROC : Receiver Operating Characteristic
SAH : subarachnoid (SAH) dan perdarahan
SCALP : *Skin, Connective Tissue, Apponeurosis Galea, Loose Connective Tissue dan Percranium.*
SD : *Severe Disability*
SDH : *Subdural Hematoma*
USD : United States Dollar
VA : *Volume Analyse*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Cedera otak merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan, dan juga merupakan salah satu masalah kesehatan dan sosial di berbagai negara di dunia. Cedera otak didefinisikan sebagai penyakit non degeneratif dan non kongenital yang disebabkan oleh massa mekanik dari luar tubuh, cedera ini akan mengakibatkan gangguan fungsi kognitif dan psikososial, yang dapat terjadi sementara atau permanen, yang dapat menyebabkan penurunan kesadaran (Lalenoh DC, 2014).

Kasus cedera otak traumatik ditemukan dalam berbagai tingkat kedaruratan. Terdapat 3 penyebab utama dari cedera otak, yaitu kecelakaan lalu lintas, benturan akibat terjatuh, dan tindakan kekerasan. Kecelakaan lalu lintas merupakan penyebab eksternal pada cedera otak terbanyak di antara kedua penyebab lainnya, dan dua kali lebih banyak terjadi pada pria dari pada wanita (Chen H, 2012).

Cedera otak mengakibatkan kematian pada separuh pasien karena trauma. Sekitar 75% dari pasien korban kecelakaan memperlihatkan bukti cedera otak pada *postmortem* (Marshall LF, 1996). World Health Organization (WHO) memprediksi bahwa pada tahun 2030, cedera otak akan menjadi penyebab kecacatan dan kematian secara global (Raj, 2014).

Cedera otak sering disebut *the silent epidemic*. Cedera otak terjadi setiap 15 detik di Amerika Serikat, mengakibatkan 1.7 juta pasien baru setiap tahunnya. Hal ini mengakibatkan 50.000 kematian, 80.000 individu dengan cacat permanen dan menghabiskan dana lebih dari USD 77 miliar setiap tahunnya (Prins, 2013). Berdasarkan data Riskesdas tahun 2013, prevalensi tertinggi cedera otak di Indonesia secara nasional ditemukan di Sulawesi Selatan dengan jatuh dan kecelakaan sepeda motor menjadi penyebab cedera terbanyak (Riskesdas, 2013). Data epidemiologis tentang cedera otak di Makassar, khususnya di Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo pada tahun 2005 berjumlah 861 kasus, tahun 2006 berjumlah 817 kasus dan tahun 2007 berjumlah 1078 kasus (Zainuddin, 2015).

Gejala klinis pasien cedera otak biasanya membaik dalam hitungan hari sampai minggu. Akan tetapi, trauma ini dapat mengakibatkan defisit kognitif dan perilaku

jangka panjang. Lebih jauh, terdapat bukti yang menyatakan bahwa cedera otak sedang sampai berat, bahkan cedera otak ringan berulang, dapat meningkatkan risiko penyakit neurodegeneratif seperti penyakit Alzheimer (Lye, 2000), ensefalopati traumatik kronik dan penyakit Parkinson (Prins, 2013).

Tipe lesi intrakranial disimpulkan berdasarkan gambaran CT scan saat masuk yang dapat digunakan untuk menilai *gross pathology* yang terjadi. Klasifikasi dari *Traumatic Coma Data Bank* tahun 1991 berdasarkan temuan CT scan maka penderita dapat dikategorikan ada indikasi operasi atau tidak. Penderita dengan gambaran CT scan *diffuse injury* termasuk kategori yang tidak perlu operasi (Muttaqin, 2002). Penderita dengan temuan CT scan *evacuated mass* tanpa adanya *midline shift* memiliki risiko rendah kematian atau peninggian tekanan intrakranial, dengan kata lain yang menjalani operasi memiliki kecenderungan tidak mengalami peningkatan tekanan intrakranial serta mempunyai luaran yang lebih baik. Luaran penderita cedera otak dapat dinilai menggunakan *Glasgow Outcome Scale* (GOS). Hal ini karena parameter tersebut telah banyak digunakan oleh peneliti-peneliti dari luar negeri. Terdiri 5 kategori yaitu: *Good* dan *Moderate Disable* dikatakan *outcome* yang baik, dan buruk pada *Severe Disable*, *Vegetatif* dan *Death* (Marshall LF, 1996).

Cedera otak memiliki penyebab, patologi, tingkat keparahan dan prognosis yang berbeda-beda sehingga mengakibatkan ketidakjelasan terhadap luaran pasien. Oleh karena itu, dibutuhkan prediktor luaran terpercaya yang dapat menyediakan informasi realistik untuk keluarga pasien, untuk desain dan analisis yang efisien pada uji klinis, serta dapat menyediakan referensi untuk menilai kualitas pemberi layanan kesehatan (Roozenbeek, 2012).

Pada tahun 2005, Maas *et al* memperkenalkan sistem skor Rotterdam yang memungkinkan setiap kelainan CT scan diberi skor tersendiri dan mencakup dua parameter lain, yaitu pendarahan subarachnoid dan intraventrikel traumatik. Sistem skor Rotterdam diperlihatkan pada tabel 2. Pada orang dewasa, tingkat mortalitas 6 bulan pasca cedera otak meningkat seiring peningkatan skor Rotterdam, yaitu 0% (skor 1), 7% (skor 2), 16% (skor 3), 26% (skor 4), 53% (skor 5), dan 61% (skor 6) (Maas, 2005).

Skor Rotterdam telah dikembangkan untuk memprediksi mortalitas dari pasien cedera otak, akan tetapi tidak dapat menilai *outcome* atau luaran yang tidak diinginkan

dari pasien cedera otak. Untuk menggunakan model CT prognostik dalam memprediksi hasil jangka panjang termasuk kematian dan hasil neurologis yang tidak diinginkan, maka Rahul *et al* mendesain ulang dan mengusulkan penilaian skor CT Helsinki berdasarkan data dari 869 pasien pada tahun 2014. Penelitian Rahul *et al* tersebut mendapatkan hasil bahwa Skor CT Helsinki menunjukkan diskriminasi prognostik yang baik dan dapat digunakan sebagai prediktor independen untuk prediksi hasil jangka panjang pada pasien cedera otak traumatik (Raj, 2014). Sepanjang pengetahuan penulis, belum banyak penelitian yang membandingkan kedua sistem skoring CT ini sebagai faktor prognostik dari cedera otak traumatika ringan, sedang dan berat. Oleh karena itu, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian ini.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah di atas dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut :

“Bagaimana perbandingan sistem skoring CT Helsinki dan Rotterdam sebagai faktor prognostik cedera otak traumatika?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Menilai perbandingan sistem skoring CT Helsinki dan CT Rotterdam sebagai faktor prognostik cedera otak traumatika.

1.3.2. Tujuan Khusus

- a Diketuinya distribusi penderita cedera otak berdasarkan sistem skor Helsinki
- b Diketuinya distribusi penderita cedera otak berdasarkan sistem skor Rotterdam
- c Diketuinya perbandingan sistem skor Helsinki dan Rotterdam sebagai faktor prognostik cedera otak traumatika

1.4 Manfaat Penelitian

1. Memberikan informasi tentang perbedaan sistem skor CT scan Helsinki dan Rotterdam sebagai faktor prognostik cedera otak traumatika
2. Memberikan informasi tentang sistem skor CT scan yang lebih baik untuk sebagai faktor prognostik cedera otak traumatika
3. Membantu klinisi untuk mengembangkan stratifikasi penderita cedera otak sehingga membantu dalam memprioritaskan sumber daya yang ada
4. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan acuan untuk penelitian selanjutnya

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Cedera Otak

Cedera otak merupakan suatu ruda paksa (trauma) yang menimpa struktur kepala sehingga mengakibatkan timbulnya kelainan struktural dan atau gangguan fungsional jaringan otak (Sastrodiningrat, 2006). *Brain Injury Association of America* menjelaskan bahwa cedera otak adalah suatu kerusakan pada kepala, bukan bersifat kongenital ataupun degeneratif, melainkan dikarenakan oleh serangan atau benturan fisik dari luar, yang dapat mengurangi atau mengubah kesadaran dan dapat menimbulkan kerusakan kemampuan kognitif dan fungsi fisik (Rutland-Brown, 2006). Cedera otak didefinisikan sebagai suatu trauma terhadap otak akibat gaya mekanis eksternal yang dapat menyebabkan gangguan fisik, kognitif, dan fungsi psikososial yang bersifat sementara atau permanen yang disertai penurunan tingkat kesadaran (Critchley, 2009).

2.2 Epidemiologi

Cedera otak merupakan penyebab utama kecacatan dan kematian, terutama pada dewasa muda. Di Amerika Serikat, hampir 10% kematian disebabkan karena trauma, dan setengah dari total kematian akibat trauma berhubungan dengan otak. Kasus cedera otak terjadi setiap 7 detik dan kematian akibat cedera otak terjadi setiap 5 menit. Cedera otak dapat terjadi pada semua kelompok usia, namun angka kejadian tertinggi adalah pada dewasa muda berusia 15-24 tahun. Angka kejadian pada laki-laki 3 hingga 4 kali lebih sering dibandingkan wanita (Prins, 2013).

Penyebab cedera otak di Indonesia mayoritas karena kecelakaan lalu lintas yang dapat dilaporkan kecenderungannya dari tahun 2007 dengan 2013 hanya untuk transportasi darat, tampak ada kenaikan cukup tinggi yaitu dari 25,9 persen menjadi 47,7 persen (Risksedas, 2013).

2.3 Klasifikasi Cedera Otak

Berdasarkan *Advanced Traumatic Life Support* (ATLS, 2014) cedera otak diklasifikasikan dalam berbagai aspek. Secara praktis dikenal 3 deskripsi klasifikasi, yaitu berdasarkan; mekanisme, beratnya cedera, dan morfologi.

A. Mekanisme Cedera Otak

Kekuatan kontak biasanya mengakibatkan cedera fokal seperti memar dan patah tulang tengkorak. kekuatan inersia terutama translasi mengakibatkan cedera fokal, seperti kontusio dan *Subdural Hematoma* (SDH), sedangkan cedera rotasi akselerasi dan deselerasi lebih cenderung mengakibatkan cedera difus mulai dari gegar otak hingga *Diffuse Axonal Injury* (DAI). Cedera rotasi secara khusus menyebabkan cedera pada permukaan kortikal dan struktur otak bagian dalam (Zacko C, 2011).

Percepatan sudut merupakan kombinasi dari percepatan translasi dan rotasi, merupakan bentuk yang paling umum dari cedera inersia. Karena sifat biomekanis kepala dan leher, cedera otak sering mengakibatkan defleksi kepala dan leher bagian tengah atau tulang belakang leher bagian bawah (sebagai pusat pergerakan). Cedera lainnya merupakan trauma penetrasi atau luka tembak yang mengakibatkan perlukaan langsung organ intrakranial, yang pasti membutuhkan intervensi pembedahan (Zacko C, 2011).

B. Beratnya Cedera Otak

Terlepas dari mekanisme cedera otak, pasien diklasifikasikan secara klinis sesuai dengan tingkat kesadaran dan distribusi anatomi luka. Kondisi klinis dan tingkat kesadaran setelah cedera otak dinilai menggunakan *Glasgow Coma Scale* (GCS), merupakan skala universal untuk mengelompokkan cedera otak dan faktor patologis yang menyebabkan penurunan kesadaran. Penderita yang mampu membuka kedua matanya secara spontan, mematuhi perintah, dan berorientasi mempunyai nilai GCS total sebesar 15, sementara pada penderita yang keseluruhan otot ekstremitasnya flaksid dan tidak membuka mata ataupun tidak bersuara maka nilai GCS-nya minimal atau sama dengan 3. Nilai GCS sama atau kurang dari 8 didefinisikan sebagai koma atau cedera otak berat, 9-12 cedera otak sedang dan 13-15 cedera otak ringan (Munakomi, 2016).

C. Morfologi Cedera Otak

Luka pada kulit dan tulang dapat menunjukkan lokasi atau area terjadinya

trauma. Cedera yang tampak pada kepala bagian luar terdiri dari dua, yaitu secara garis besar adalah trauma kepala tertutup dan terbuka. Trauma kepala tertutup merupakan fragmen-fragmen tengkorak yang masih intak atau utuh pada kepala setelah luka. *The Brain and Spinal Cord Organization 2009*, mengatakan trauma kepala tertutup adalah apabila suatu pukulan yang kuat pada kepala secara tiba-tiba sehingga menyebabkan jaringan otak menekan tengkorak. Trauma kepala terbuka adalah yaitu luka tampak luka telah menembus sampai kepada dura mater (Sastrodiningrat, 2006).

Secara morfologi cedera otak data dibagi atas(Pascual, 2008):

1. Laserasi Kulit Kepala

Luka laserasi adalah luka robek yang disebabkan oleh benda tumpul atau runcing. Dengan kata lain, pada luka yang disebabkan oleh benda tajam lukanya akan tampak rata dan teratur. Luka robek adalah apabila terjadi kerusakan seluruh tebal kulit dan jaringan bawah kulit. Laserasi kulit kepala sering di dapatkan pada pasien cedera otak.

Kulit kepala terdiri dari lima lapisan yang disingkat dengan akronim SCALP yaitu *skin, connective tissue, apponeurosis galea, loose connective tissue* dan *percranium*. Diantara galea aponeurosis dan periosteum terdapat jaringan ikat longgar yang memungkinkan kulit bergerak terhadap tulang. Pada fraktur tulang kepala sering terjadi robekan pada lapisan ini.

2. Fraktur tulang kepala

Fraktur tulang tengkorak berdasarkan pada garis fraktur dibagi menjadi:

a. Fraktur Linier

Fraktur linier merupakan fraktur dengan bentuk garis tunggal atau stellata pada tulang tengkorak yang mengenai seluruh ketebalan tulang kepala.

b. Fraktur Diastasis

Fraktur diastasis adalah jenis fraktur yang terjadi pada sutura tulang tengkorak yang menyebabkan pelebaran sutura-sutura tulang kepala. Jenis fraktur ini terjadi pada bayi dan balita karena sutura-sutura belum menyatu dengan erat.

c. Fraktur kominutif

Fraktur kominutif adalah jenis fraktur tulang kepala yang memiliki lebih dari satu fragmen dalam satu area fraktur.

d. Fraktur Impresi

Fraktur impresi tulang kepala terjadi akibat benturan dengan tenaga besar yang langsung mengenai tulang kepala. Fraktur impresi pada tulang kepala dapat menyebabkan penekanan atau laserasi pada duramater dan jaringan otak. Fraktur impresi dianggap bermakna terjadi jika tabula eksterna segmen tulang yang impresi masuk hingga berada di bawah tabula interna segmen tulang yang sehat.

e. Fraktur Basis Cranii

Fraktur basis cranii adalah suatu fraktur linier yang terjadi pada dasar tulang tengkorak. Fraktur ini seringkali disertai dengan robekan pada duramater yang melekat erat pada dasar tengkorak. Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan adanya rhinorrhea dan racoon eyes sign pada fraktur basis cranii fossa anterior, atau otorrhea dan *battle's sign* pada fraktur basis cranii fossa media.

3. Luka memar (kontusio)

Luka memar pada kulit terjadi apabila kerusakan jaringan subkutan dimana pembuluh darah (kapiler) pecah sehingga darah meresap ke jaringan sekitarnya, kulit tidak rusak, menjadi bengkak dan berwarna merah kebiruan. Luka memar pada otak terjadi apabila otak menekan pembuluh darah kapiler pecah. Biasanya terjadi pada tepi otak seperti pada frontal, temporal dan oksipital. Kontusio yang besar dapat terlihat di CT-Scan atau MRI (*Magnetic Resonance Imaging*). Pada kontusio dapat terlihat suatu daerah yang mengalami pembengkakan yang disebut edema. Jika pembengkakan cukup besar dapat menimbulkan penekanan hingga dapat mengubah tingkat kesadaran.

4. Abrasi

Luka abrasi yaitu luka yang tidak begitu dalam, hanya superfisial. Luka ini bisa mengenai sebagian atau seluruh kulit. Luka ini tidak sampai pada jaringan subkutis tetapi akan terasa sangat nyeri karena banyak ujung-ujung saraf yang rusak.

5. Avulsi

Luka avulsi yaitu apabila kulit dan jaringan bawah kulit terkelupas, tetapi sebagian masih berhubungan dengan tulang kranial. Dengan kata lain intak kulit pada kranial terlepas setelah cedera.

2.4 Patofisiologi

Cedera otak terjadi ketika suatu kejadian traumatik menyebabkan otak bergerak secara cepat di dalam tengkorak sehingga mengakibatkan kerusakan. Cedera otak dapat diklasifikasikan sebagai impact atau non-impact, bergantung apakah kepala mengalami kontak langsung terhadap suatu objek (impact) atau menghadapi suatu non impact force seperti gelombang ledakan atau akselerasi dan deselerasi yang cepat (non-impact) (Prins, 2013).

Cedera otak dibagi menjadi dua yaitu cedera primer dan sekunder. Cedera primer adalah kerusakan mekanis pada parenkim otak pada saat terjadi trauma. Efek cedera primer terhadap otak bergantung pada sifat trauma, yang mencakup mekanisme cedera dan gaya serta arah dari benturan. Trauma akibat tumbukan langsung pada kepala menyebabkan gaya mekanis terhadap tulang tengkorak, vaskuler, serta parenkim otak. Gaya mekanis pada tulang tengkorak dapat menyebabkan fraktur. Penekanan atau robekan dinding vaskuler dapat menyebabkan pendarahan intra- dan ekstraaksial. Parenkim otak dapat mengalami kontusio atau laserasi (Raj, 2014).

Kontusio terjadi karena cedera vaskuler dan jaringan saraf. Kontusio dapat disebabkan oleh kompresi mekanis jaringan di bawah area dari tulang mengalami depresi akibat gaya mekanis atau tekanan negatif yang tiba-tiba ketika kalvaria kembali ke posisi semula. Faktor seperti apakah kepala bergerak atau ditopang (misalnya menghantam tanah). Pada saat benturan mempengaruhi pola kontusio.

Pada kasus dimana terjadi deselerasi (misalnya kepala menghantam lantai), inersia otak menyebabkan benturan sekunder pada otak saat mengenai tabula interna pada sisi yang berlawanan sehingga mengakibatkan pendarahan pada parenkim otak di bawahnya (cedera counter coup) (Raj R, 2014).

Pada beberapa kasus, terdapat komponen rotasional dari gaya yang mengenai otak. *Shear*, *tensile*, dan *compressive strains* pada otak menyebabkan cedera akson. Komponen torsional ini dapat merusak struktur halus dari otak sehingga menyebabkan *diffuse axonal injury* (Raj, 2014).

Pada cedera otak, gaya mekanis dan cedera yang diakibatkan pada otak memicu terjadinya cedera sekunder. Cedera sekunder terjadi setelah cedera primer sebagai akibat dari respon fisiologik otak terhadap cedera. Cedera sekunder disebabkan oleh disautoregulasi pembuluh darah otak dan terjadi dalam beberapa jam atau hari

berikutnya. Cedera sekunder diperburuk oleh gangguan sistemik, seperti koagulopati, hipoksemia, hipo/hipertensi, hipertermia, hipo/hiperglikemia, hipo/hiperkapnia, anemia, hipernatremia, dan gangguan asam-basa (Raj, 2014).

Tahap pertama cedera serebral ditandai dengan kerusakan jaringan langsung dan gangguan regulasi aliran darah otak dan metabolisme oksigen. Penurunan aliran darah dan metabolisme oksigen menyebabkan perubahan proses metabolik dari proses aerobik menjadi anaerobik sehingga terjadi penumpukan laktat. Oleh karena metabolisme anaerob tidak adekuat untuk mempertahankan tingkat energi seluler, penyimpanan ATP habis dan pompa ion membran yang bergantung energi mengalami kegagalan. Trauma mengakibatkan gangguan membran sel yang menyebabkan redistribusi ion dan neurotransmitter sehingga membran potensial berubah. Selama fase akut (≤ 1 jam) setelah trauma, terjadi pelepasan glutamat dalam jumlah besar dari terminal presinaptik yang mengganggu keseimbangan ion di membran post-sinaptik (Prins, 2013).

Setelah trauma, terjadi perubahan metabolisme glukosa serebral (CMR_{glc}). Pada fase awal, terjadi peningkatan CMR_{glc} akibat meningkatnya kebutuhan energi seluler untuk mengembalikan keseimbangan ion dan potensial membran neuronal. Peningkatan CMR_{glc} kemudian diikuti oleh periode penurunan CMR_{glc} yang berlangsung dalam waktu yang lebih lama. Adapun penurunan CMR_{glc} yang berkepanjangan mencerminkan periode waktu dimana ambilan glukosa ke dalam otak terganggu. Hal ini dapat menyebabkan efek negatif jika kebutuhan energi otak tidak terpenuhi (Kinoshita, 2016).

Walaupun penurunan ambilan glukosa setelah trauma tampaknya merupakan respon universal, mekanisme yang mendasari masih belum diketahui. Terdapat tiga kemungkinan yaitu penurunan pasokan darah, defek pada fungsi transporter glukosa atau penurunan metabolik demand akan glukosa. Trauma juga menyebabkan gangguan fungsi enzim glikolisis sehingga kemampuan glukosa untuk diproses dalam metabolisme oksidatif menurun. Hal ini mengakibatkan krisis energi yang ditandai dengan penurunan produksi ATP. Pada akhirnya, iskemia, penurunan aliran darah otak, dan gangguan fungsi metabolik menyebabkan kematian sel, mencakup apoptosis dan nekrosis (Prins, 2013).

Setelah kematian sel dan akumulasi debris, sel imun melepaskan sitokin dan

kemokin yang mendorong terjadinya neuroinflamasi. Kerusakan yang tiba-tiba akibat trauma juga mengganggu sawar darah otak sehingga memungkinkan masuknya regulator imun. Terdapat beberapa postulat yang memicu terjadinya inflamasi post cedera otak, mencakup produk darah perifer, debris sel dan jaringan, fragmen komplemen, prostaglandin, serta spesies nitrogen dan oksigen reaktif. Inflamasi memiliki dua efek terhadap jaringan otak, menyebabkan kerusakan dan mendorong regenerasi. Sebagai contoh, aktivasi mikroglia mendorong perbaikan melalui fagositosis debris; namun sekresi sitokin dan kemokin berlebihan dapat memperpanjang proses inflamasi (Algattas, 2014).

Perubahan edematosa selama fase inflamatorik sangat berhubungan dengan regulasi air dan aliran ion antara cairan ekstraseluler dan glia. Edema serebri vasogenik disebabkan oleh gangguan mekanis atau autodigestif atau gangguan fungsional dari lapisan sel endotel vaskuler. Disintegrasi endotel vaskuler serebral memungkinkan ion dan protein yang tidak terkontrol berpindah dari kompartemen intravaskuler ke ekstraseluler (interstitial) sehingga menyebabkan akumulasi cairan. Edema serebri sitotoksik ditandai oleh akumulasi cairan intraseluler dari neuron, astrosit, dan mikroglia. Hal ini disebabkan oleh peningkatan permeabilitas membran sel terhadap ion, gangguan pompa ion, dan reabsorpsi seluler akan zat terlarut. Edema secara langsung berkontribusi terhadap peningkatan tekanan intrakranial yang dapat menyebabkan berbagai komplikasi seperti herniasi (Algattas, 2014).

2.5 Gambaran CT pada Cedera otak

Pencitraan radiologi sangat penting untuk penegakan diagnosis dan manajemen pasien cedera otak akut. Pencitraan bertujuan untuk mengidentifikasi cedera yang dapat diobati dan mendeteksi serta menyingkirkan adanya cedera sekunder (Osborn, 2016). Terdapat kesepakatan umum bahwa pasien berisiko sedang atau tinggi akan cedera kranioserebral harus menjalani pemeriksaan CT scan kepala. Adapun pemeriksaan CT scan pada pasien dengan cedera otak ringan masih kontroversial (Lolli, 2016).

Terdapat beberapa kriteria untuk pencitraan pasien cedera otak ringan yang digunakan secara luas, antara lain *American College of Radiology Appropriateness*

Criteria, the New Orleans Criteria dan *the Canadian Head CT Rules*. Pemeriksaan CT scan pada pasien cedera otak ringan dengan defisit neurologik fokal dan atau faktor risiko lain sangat tepat untuk dilakukan, seperti halnya pasien berusia di bawah 2 tahun dan di atas 60 tahun. Adapun faktor risiko yang bersifat prediktif adanya kepentingan untuk intervensi bedah atau kerusakan otak pada pasien cedera otak ringan mencakup GCS < 15 dalam 2 jam, adanya kecurigaan fraktur terbuka atau fraktur basis, muntah, usia > 60 atau 65 tahun, intoksikasi obat atau alkohol, defisit memori jangka pendek, dan kejang. Selain itu, pemeriksaan CT scan ulang harus dilakukan jika terjadi perburukan klinis pasien secara tiba-tiba, terlepas dari hasil pencitraan awal (Osborn, 2016).

Pada fase akut, CT scan merupakan modalitas pilihan untuk mengevaluasi berat dan perluasan cedera. Pemeriksaan ini cepat, noninvasif, tersedia luas, dan memiliki kontraindikasi yang sedikit. CT scan memiliki sensitivitas yang tinggi untuk mendeteksi pendarahan intra- dan ekstra-axial, efek massa, ukuran ventrikel dan fraktur. Walaupun demikian, CT scan memiliki sensitivitas yang rendah untuk mendeteksi lesi nonhemoragik kecil seperti kontusio kortikal dan *diffuse axonal injury* (DAI) (Lolli, 2016).

Pemeriksaan MRI jarang dilakukan pada kasus akut karena waktu pencitraan yang lama dan sensitif terhadap gerakan pasien. Namun demikian, MRI lebih sensitif dibanding CT scan untuk mendeteksi lesi fokal yang kecil. MRI merupakan modalitas pilihan untuk pasien cedera otak subakut dan kronik serta direkomendasikan pada pasien cedera otak akut dengan hasil CT scan yang tidak dapat menjelaskan temuan neurologis yang ditemukan. Dilaporkan bahwa pada sekitar 30% pasien cedera otak ringan dengan hasil CT scan normal, pemeriksaan MRI menunjukkan hasil positif dengan DAI merupakan gambaran yang paling sering ditemukan (Lolli et al., 2016).

Lesi kranioserebral pada cedera otak dapat diklasifikasikan menjadi lesi primer dan sekunder. Lesi primer merupakan akibat langsung dari trauma pada kapitis yang mencakup cedera kulit kepala, fraktur, pendarahan ekstraaksial dan lesi intraaksial. Pendarahan ekstraaksial mencakup pendarahan epidural, pendarahan subdural, pendarahan subarachnoid dan pendarahan intraventrikel. Cedera intraaksial primer mencakup DAI, kontusio kortikal, pendarahan intraparenkim, dan lesi vaskuler.

Cedera sekunder terjadi sebagai komplikasi cedera primer yang mencakup kerusakan iskemik dan hipoksik, edema serebri, dan herniasi otak. (Lolli et al., 2016).

2.6 Luaran pasien cedera otak

Luaran penderita cedera otak berat dapat dinilai dengan *Glasgow Outcome Scale* (GOS) sebagai parameter untuk menilai outcome penderita cedera otak. Skala Glasgow Outcome yang terdiri 5 kategori (Jennett B, 1975) :

- a. Pemulihan baik (*good recovery = G*) diberi nilai 5. Pasien dapat berpartisipasi pada kehidupan sosial, kembali bekerja seperti biasa. Pemeriksaan ini dapat disertai komplikasi neurologis ringan, seperti defisit minor saraf kranial dan kelemahan ekstremitas atau sedikit gangguan pada uji kognitif atau perubahan personal.
- b. Ketidakmampuan sedang (*Moderate disability = MD, independent but disabled*) diberi nilai 4. Kondisi pasien jelas berbeda sebelum cedera dan mampu menggunakan transportasi umum, tetapi tidak dapat bekerja seperti biasa. Pasien defisit memori, perubahan personal, hemiparesis, disfasia, ataksia, epilepsi pasca traumatika, atau defisit mayor saraf kranial. Derajat ketergantungan pasien pada orang lain lebih baik dibandingkan dengan lansia dan kemampuan kebutuhan personal sehari-hari dapat dikerjakan tetapi, mobilitas dan kapasitas berinteraksi tidak dapat dilakukan tanpa asisten.
- c. Ketidakmampuan berat (*Severe disability = SD, conscious but dependent*) diberi nilai 3. Pasien mutlak bergantung pada orang lain setiap saat (memakai baju, makan, dan lain-lain), paralisis spastik, disfasia, disatria, defisit fisik dan mental yang mutlak memerlukan supervisi perawat ataupun keluarga.
- d. *Persistent Vegetative State (V)* diberi nilai 2. Pasien hanya mampu menuruti perintah ringan saja atau bicara sesaat. Pada perawatan sering ditemukan grasping reflek, withdrawal sebagai pencerminan menuruti perintah, mengerang, menangis, kadang mampu mengatakan tidak sebagai bukti proses kembali berbicara.
- e. Meninggal dunia (*Death = D*) diberi nilai 1.

Luaran dikatakan baik pada kriteria G dan MD, buruk pada SD, V dan D. GOS dapat diterapkan pada pasien dalam rentang waktu yang fleksibel. Pada laporan-laporan sebelumnya para penulis menilai GOS pasien pada saat masuk, 24 jam pasca cedera, 3 hari pasca cedera, saat penderita pulang, hingga 24 bulan pasca trauma (Mc.Nett, 2007).

Pada tahun 1981 Jennet menelaah dan memodifikasi ulang skala GOS karena masalah sensitivitas statistik dan penggunaan yang lebih praktis pada uji klinis obat neuroproteksi, yaitu distribusi bimodal (dikotomisasi) antara hidup (GR, MD, SD) dan mati (PVS, Death) dan penilaian ekstensi (GOS Extended) (Jennett B, 1981).

GOS-E adalah suatu skala pengukuran luaran pada cedera otak yang dipakai untuk menyatakan prognosis, dinilai 3, 6, 12 dan 24 bulan setelah cedera otak, yang terdiri dari 8 kategori (Jennett B, 1981):

1. *Death*: meninggal.
2. *Persistent vegetative state*: tidak ada respon terhadap rangsangan eksternal, tidak bisa berkata-kata atau tidak mengikuti perintah, perilaku emosional, spontan yang tidak berkaitan dengan peristiwa tertentu.
3. *Lower severe disability*: memerlukan pertolongan dari orang lain hampir tiap saat sepanjang hari.
4. *Upper severe disability*: dapat ditinggal dirumah sendiri kurang lebih 8 jam sehari, akan tetapi tidak dapat melakukan perjalanan jauh atau pergi berbelanja tanpa ditemani orang lain.
5. *Lower moderate disability*: tidak mampu untuk bekerja.
6. *Upper moderate disability*: penurunan kapasitas bekerja.
7. *Lower good recovery*: dapat kembali pada kehidupan normal, tetapi memiliki masalah kecil yang mempengaruhi kehidupan sehari-hari.
8. *Upper good recovery*: dapat kembali pada kehidupan normal tanpa ada masalah yang berhubungan dengan cedera otak yang mempengaruhi kehidupan sehari-hari.

Glasgow Outcome Scale dikembangkan pertama kali oleh Jennet dan Bond pada tahun 1975. Mereka mengembangkan GOS dengan tujuan mengklasifikasi bermacam-macam kondisi luaran yang terdapat pada pasien pasca cedera otak.

Seperti yang telah disebutkan sebelumnya GOS terdiri 5 kategori. Kategori GOS mulai dari *Good recovery* (GOS 5) hingga *Death* (GOS 1). Banyak peneliti telah menggunakan GOS sebagai pengukuran utama luaran karena dapat mendeskripsikan secara umum dari pasien. Telaah pada penderita sebanyak 150 orang yang bertahan hidup setelah cedera otak di Glasgow oleh spesialis saraf dan bedah saraf memutuskan penilaian ini sangat tepat pada 3 bulan, 6 bulan, dan 12 bulan paska trauma (Mc.Nett, 2007).

Beberapa peneliti dalam studi mereka mengkombinasikan kategori dalam GOS dengan tujuan menciptakan luaran yang lebih luas. Choi dan kawan-kawan (1983), Narayan dan kawan-kawan (1981), dan Young dan kawan-kawan (1981) membuat kategori luaran baik dan buruk. Outcome baik terdiri dari kategori *good recovery* atau *moderate disability*, outcome buruk pada pasien yang mengalami *severe disability, persisten vegetative state or death*. Dengan membuat kriteria outcome ini lebih luas, peneliti dapat menggambarkan akurasi yang lebih baik pada prediksinya (Mc.Nett, 2007).

CT scan dapat memberikan bukti objektif dan kerusakan patologis struktural otak dan dapat memberikan nilai prognostik untuk pasien yang menderita cedera otak traumatis, terutama pada tahap akut. Pada tahun 2005, Maas et al memperkenalkan sistem skor Rotterdam yang memungkinkan setiap kelainan CT scan diberi skor tersendiri dan mencakup dua parameter lain, yaitu perdarahan subarachnoid dan intraventrikel traumatic (Maas, 2005). Skor Rotterdam mengidentifikasi lima temuan pencitraan kunci pada trauma kepala CT dengan signifikan nilai prognostik klinis: (1) ada atau tidak adanya subdural atau epidural hematoma, (2) ada atau tidak adanya perdarahan subarachnoid, (3) ada atau tidak adanya suatu intraparenchymal hematoma, (4) ada atau tidak adanya klinis yang signifikan pergeseran garis tengah (≥ 5 mm), dan (5) normal. Nilai dari sistem klasifikasi CT dalam memprediksi hasil klinis diakui sebagai pedoman untuk manajemen setelah cedera otak traumatic berat (Chesnut R.M., 2000). Sistem skor Rotterdam diperlihatkan pada tabel 1. Pada orang dewasa, tingkat mortalitas 6 bulan pasca cedera otak meningkat seiring peningkatan skor Rotterdam, yaitu 0% (skor 1), 7% (skor 2), 16% (skor 3), 26% (skor 4), 53% (skor 5), dan 61% (skor 6) (Maas, 2005).

Tabel 1. Sistem Skor Rotterdam (Maas, 2005)

Temuan CT scan	Skor	Definisi
Sisterna basalis	0	Normal
	1	Compressed
	2	Absent
Midline shift	0	≤ 5 mm
	1	> 5 mm
EDH	1	Tidak ada
	0	Ada
SAH/IVH	0	Tidak ada
	1	Ada

Huang YH et al,2012 menguji perbedaan prognostik dan prediksi dari skor CT Rotterdam pada kasus pasien yang menjalani kraniektomi dekompresi untuk cedera otak traumatik. Mortalitas dan skala *Glasgow Outcome Scale* pada akhir masa follow up dipakai sebagai ukuran hasil akhir. Mereka mendapatkan hasil, untuk pasien cedera otak traumatik yang menjalani kraniektomi dekompresi, skor CT Rotterdam memberikan perbedaan prognostik yang besar dan merupakan prediktor independen terhadap hasil akhir yang tidak menguntungkan. Kontusio serebri yang luas adalah umum pada pasien yang menjalani *hemicraniectomy decompressive*. Awal skor Rotterdam sangat terkait dengan ekspansi contusio pada pasien yang mengalami *hemicraniectomy*. Skor Rotterdam tinggi dikaitkan dengan kedua lebih tinggi frekuensi dan ukuran yang lebih besar dari ekspansi contusio. Peningkatan volume contusio besar dari 20 cc berikut *hemicraniectomy* sangat terkait dengan kematian pasien (Algattas, 2014).

Skor Rotterdam telah dikembangkan untuk memprediksi mortalitas dari pasien cedera otak, akan tetapi tidak dapat menilai *outcome* atau luaran yang tidak diinginkan dari pasien cedera otak. Untuk menggunakan model CT prognostik dalam memprediksi hasil jangka panjang termasuk kematian dan hasil neurologis yang tidak diinginkan, maka Rahul et al.14 mendesain ulang dan mengusulkan

penilaian skor CT Helsinki berdasarkan data dari 869 pasien pada tahun 2014. Penelitian Rahul et al tersebut mendapatkan hasil bahwa Skor CT Helsinki menunjukkan diskriminasi prognostik yang baik dan dapat digunakan sebagai prediktor independen untuk prediksi hasil jangka panjang pada pasien cedera otak traumatik. Rahul dan rekannya lebih lanjut mengkategorikan jenis lesi massa (subdural hematoma (SDH), hematoma intraserebral (ICH), dan EDH), menekankan nilai prediktif IVH, dan memperkenalkan status suprasellar cisterns (SSC) (dibagi menjadi normal, dikompresi, atau obliterasi) ke dalam sistem penilaian CT untuk pertama kalinya, daripada menggunakan istilah tersebut cisterna basalis. Skor berkisar antara -3 hingga 14 (Raj R, 2014).

Tabel 2. Sistem Skor Helsinki (Raj, 2014)

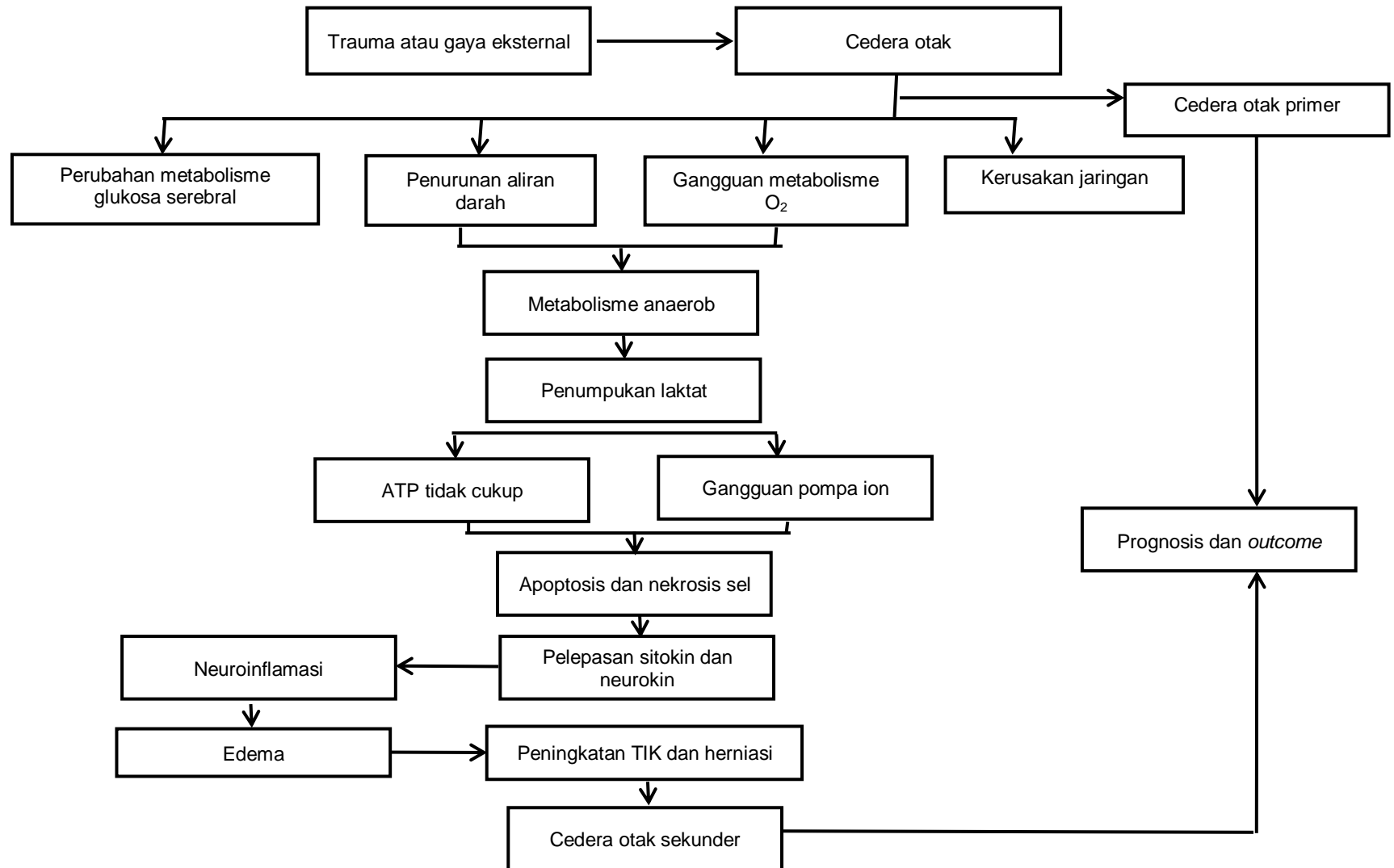
Temuan CT scan	Skor
Tipe lesi	
Subdural hematoma	2
Intracerebral hematoma	2
Epidural hematoma	-3
Ukuran lesi >25 cm³	2
Pendarahan intraventricular	3
Suprasellar cistern	
Normal	0
Kompresi	1
Obliterasi	5
Total skor	-3 sampai 14

Raj pada tahun 2014 meneliti secara retrospektif pasien yang mengalami cedera otak dengan komplikasi ringan sampai berat untuk memprediksi *outcome* jangka panjang pasien menunjukkan performa yang signifikan (Raj,2014). Raj juga membandingkan performa dari skor Rotterdam dengan skor Helsinki dimana pada

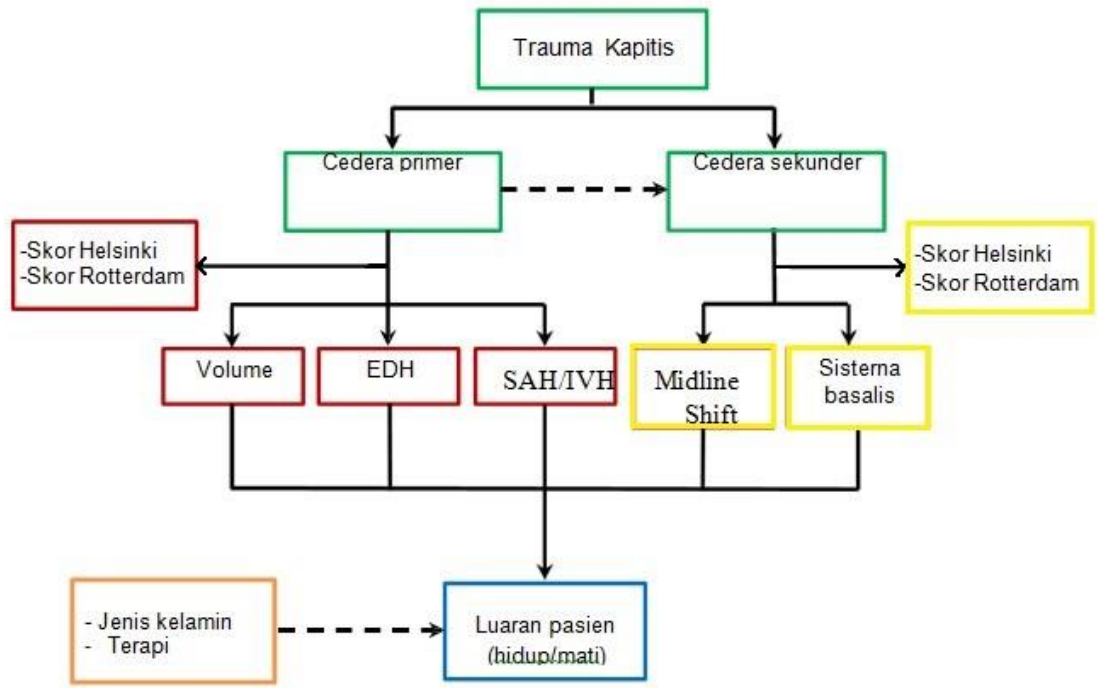
skor Rotterdam tidak dibedakan tipe dan ukuran dari lesi kecuali pada epidural hematom sedangkan dari studi terbaru menunjukkan bahwa subdural hematom dan intracerebral hematom berhubungan kuat sebagai prediktor *outcome* yang buruk dan adanya epidural hematom secara signifikan berhubungan dengan *outcome* yang tidak diinginkan. Penggunaan skor CT Helsinki meningkatkan secara signifikan akurasi prediksi hasil, dan skor CT Helsinki adalah alternatif yang layak untuk sistem skoring CT sebelumnya (Raj,2014).

BAB III KERANGKA PENELITIAN

3.1 Kerangka Teori



3.2 Kerangka Konsep



- : Variabel bebas (diteliti)
- : Variabel bebas (diteliti)
- : Variabel terikat (diteliti)
- : Variabel intermediate
- : Variabel kendali
- - - - -> : tidak diteliti
- > : diteliti

3.3 Hipotesis Penelitian

Terdapat hubungan gambaran CT scan kepala dengan luaran penderita cedera otak, yaitu:

- a. Ada perbedaan antara sistem skor Helsinki dan Rotterdam dalam memprediksi secara dini luaran penderita cedera otak
- b. Semakin sempit sisterna basalis, maka semakin buruk luaran penderita cedera otak
- c. Semakin besar midline shift, maka semakin buruk luaran penderita cedera otak
- d. Semakin besar volume pendarahan, maka semakin buruk luaran penderita cedera otak
- e. Jika terdapat pendarahan epidural, maka luaran penderita cedera otak semakin baik
- f. Jika terdapat pendarahan subarachnoid/intraventrikel, maka luaran penderita cedera otak semakin buruk