

## Sindroma Pasca-Cedera-Kepala

Oleh: Harsono

Laboratorium Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran  
Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

---

---

### ABSTRACT

Harsono - *Post-traumatic syndrome*

Post-traumatic syndrome is a constellation of symptoms that developed in a person usually following a relatively minor head injury. It can grossly incapacitate the patient and can develop a chronicity that makes it almost a change in personality. The commonest symptoms are headache, and dizziness; but impairment of sleep, decreased concentration and libido, anxiety, depression, irritability and sensitivity to noise are also seen.

The cause of the syndrome is a contentious issue. The question whether it is primarily of psychological or organic origin remains unanswered in many cases. Organic or psychogenic, each symptom by itself is of little consequence, but in combination they may be disabling enough to prevent useful employment. Furthermore, the development of the syndrome of any head injury is not easy to be predicted.

*Key Words:* post-traumatic syndrome - headache - neurotic personality - depression - amnesia

---

---

### PENGANTAR

Cedera kepala dapat bersifat fatal maupun tidak fatal. Cedera kepala yang bersifat tidak fatal dapat sembuh sempurna (kembali ke kehidupan sediakala tanpa gejala sisa apapun) atau sembuh dengan gejala sisa. Variasi gejala sisa cukup luas, mulai dari yang ringan (tidak sampai mengganggu aktivitas hidup sehari-hari dan/atau pekerjaan pokok) sampai dengan gejala sisa yang berat (aktivitas hidup sehari-hari sangat terganggu atau hidup dengan bergantung pada bantuan pihak lain). Jenis gejala sisa dapat berupa gangguan motorik, sensorik atau indera, fungsi luhur, epilepsi, serta gangguan lain yang bersifat subyektif dan kompleks yang disebut *postconcussional syndrome* (Bakay & Glasauer, 1980; Brooks & McKinlay, 1983).

Memperhatikan istilah *postconcussional syndrome*, maka pengertiannya terbatas pada cedera kepala derajat sedang yang tidak mengakibatkan kerusakan, dan gejala-gejala yang timbul merupakan akibat dari gangguan fungsional yang bersifat sementara. Apabila terdapat gejala yang menetap atau bertahan lama, maka sindrom tadi harus dijelaskan berdasarkan faktor psikologik. Namun demikian, konsep tadi tampaknya tidak dapat dipertahankan lagi. Dengan makin majunya teknologi, banyak bukti yang menunjukkan adanya kerusakan organik pada para penderita *postconcussional syndrome*. Di pihak lain, dengan makin banyaknya bukti kerusakan organik maka penyebab munculnya *postconcussional syndrome* tetap menjadi bahan perdebatan yang hangat (Jennett & Teasdale, 1981; Roberts, 1987).

Sejalan dengan hal tersebut, istilah *postconcussional syndrome* (sindroma pasca-gegar-otak) tidak dipergunakan dalam uraian berikut ini, dan diganti dengan istilah sindroma pasca-cedera-kepala. Istilah ini mengandung pengertian yang lebih luas dan lebih sesuai dengan kondisi patalogik yang ada.

Sindroma pasca-cedera-kepala merupakan kumpulan gejala yang kompleks, meliputi nyeri kepala, *vertigo* atau *dizziness*, gugup, mudah tersinggung, gangguan konsentrasi, penurunan daya ingat, mudah sekali merasa lelah, sulit tidur, gangguan fungsi seksual, dan hilangnya toleransi terhadap alkohol. Epilepsi pasca-cedera-kepala tidak dimasukkan ke dalam sindroma ini, karena merupakan gejala yang spesifik (Bakay & Glasauer, 1980; Jennett & Teasdale, 1981).

Dalam praktek sehari-hari, sindroma pasca-cedera-kepala dapat merepotkan penderita maupun dokter yang menanganinya, karena sindrom ini sulit disembuhkan dengan obat yang tersedia. Di samping itu, penderita sering kali minta surat keterangan untuk istirahat atau dispensasi untuk tidak mengikuti kegiatan tertentu. Hal demikian ini dapat berlarut-larut, sehingga menimbulkan masalah kepegawaian atau pendidikan, dan masalah ini dapat memperburuk situasi penderita lebih lanjut.

Dalam kenyataan, tidak semua penderita cedera kepala mengalami sindroma pasca-cedera-kepala. Apakah ada spesifikasi cedera kepala tertentu atau tipe penderita tertentu yang merupakan basis dari munculnya sindroma pasca-cedera-kepala? Uraian berikut ini membahas berbagai segi yang berkaitan dengan munculnya sindroma pasca-cedera-kepala.

## PEMBAHASAN

Pada awalnya, sindroma pasca-cedera-kepala dianggap semata-mata sebagai gejala-gejala psikologik, sehingga pernah dipromosikan sebagai *accident neurosis* (Jennett & Teasdale, 1981). Sementara itu, Field (cit. Roberts, 1987) juga menyatakan bahwa sindroma pasca-cedera-kepala tidak mempunyai basis kerusakan otak. Alasan-alasan pendapat tadi adalah sebagai berikut: cedera pada bagian lain (bukan kepala) dapat menimbulkan gejala yang sangat mirip dengan sindroma pasca-cedera-kepala, tidak terdapat gangguan kognitif maupun neurologik yang nyata, ada hubungan antara munculnya sindroma tadi dengan proses pengajuan perkara ke pengadilan (sehubungan dengan terjadinya cedera kepala), dan tenggang waktu antara terjadinya cedera kepala dengan munculnya sindroma cukup lama.

Levin *et al.* (cit. Roberts, 1987) berpendapat bahwa sindroma pasca-cedera-kepala mempunyai basis organik atau fisik sebagai akibat cedera kraniovertebral, tetapi di

kemudian hari faktor psikologik menutupi faktor organik dan akhirnya menjadi faktor yang dominan. Pendapat tadi didasarkan atas kenyataan, bahwa makin ringan cedera kepala maka sindroma tadi akan bertahan lebih lama.

Pendapat lain menyatakan bahwa sindroma pasca-cedera-kepala mempunyai basis organik yang biasanya cepat pulih kembali. Perlu diingat bahwa sekali terjadi cedera kepala, maka segera diikuti oleh periode pemulihan. Dalam periode ini dapat muncul keluhan nyeri kepala, *vertigo*, dan penurunan kapasitas mental. Keluhan-keluhan tadi akan cepat menghilang, dan seyogyanya dianggap sebagai bagian dari proses pemulihan yang normal dan jangan dianggap sebagai suatu komplikasi atau sindroma pasca-cedera-kepala. Namun demikian, lama pemulihan tadi tidak dapat dipastikan. Munculnya sindroma pasca-cedera-kepala baru boleh dipikirkan, bila gejala-gejala yang ada tidak sesuai dengan beratnya cedera kepala atau lamanya koma, atau bila muncul keluhan baru sesudah meliwati periode sembuh yang cukup lama (Jennett & Teasdale, 1981; Fordyce *et al.*, 1983).

Sebab organik atau psikogenik apabila berdiri sendiri kurang berperan dalam terjadinya sindroma pasca-cedera-kepala. Tetapi bila terjadi kombinasi, maka akan lebih memberatkan situasi penderita, dan akhirnya akan sangat mempengaruhi kesempatan untuk memperoleh pekerjaannya kembali. Status neurologik normal pasca-cedera-kepala belum tentu menggambarkan *normal total performance*, baik fisik maupun intelektual. Contoh yang khas adalah ahli matematika dan akuntan, yang secara profesional mengalami disabilitas yang berat sementara hasil pemeriksaan menunjukkan profil neurologik dan psikologik yang normal. Masalah yang lain akan dijumpai pada para penderita yang berprofesi sebagai penulis, artis, atau negarawan, dengan pertanyaan sebagai berikut: bagaimana cara mengukur tingkat kehilangan daya imajinasi, kreativitas atau penalaran mereka? (Bakay & Glasauer, 1980).

Sementara itu berat ringannya cedera kepala (yang diukur dengan lamanya *post-traumatic amnesia*) ternyata tidak berkorelasi secara konsisten dengan munculnya sindroma pasca-cedera-kepala. Ketidakpastian ini mungkin disebabkan oleh perbedaan dalam hal konsep, penggunaan alat ukur maupun metodologi yang dipakai (Bakay & Glasauer, 1980; Brooks & McKinlay, 1983).

Pada kelompok penderita dengan disabilitas yang berat, beberapa tahun kemudian dapat muncul sindroma pasca-cedera-kepala. Hal demikian ini terutama didapat pada penderita yang tidak memperoleh pekerjaan kembali. Mereka yang bekerja secara profesional atau semiprofesional dan yang mempunyai I Q tinggi pada umumnya kurang memberi keluhan (Bakay & Glasauer, 1980).

Cedera kepala dapat mengakibatkan *hypoxic-ischaemic* dan degenerasi *substantia alba* (*diffuse axonal injury*) di sekeliling ventrikel lateral. Kedua perubahan tadi kelak di kemudian hari akan mengakibatkan pelebaran sistem ventrikel (*normal pressure hydrocephalus*), yang pada akhirnya akan mengakibatkan kemunduran daya ingat dan intelektual, termasuk kesulitan untuk berkonsentrasi. Secara fisiologik, gangguan berkonsentrasi merupakan akibat gangguan dalam proses informasi. Gangguan ini dapat diperiksa dengan tes psikologik, dengan menggunakan alat ukur yang disebut *paced auditory serial addition* (Jennett & Teasdale, 1981; Meyer *et al.*, 1983).

Jenis dan lokasi kerusakan otak dapat mempengaruhi perkembangan sindroma pasca-cedera-kepala. Kerusakan di lobus frontalis, di luar dugaan, menimbulkan keluhan-keluhan dengan insidensi yang relatif rendah. Sebaliknya, kerusakan di lobus

temporalis menunjukkan insidensi yang tinggi mengenai *vertigo* dan menurunnya daya ingat. Sementara itu, gugup, kesulitan berkonsentrasi, dan mudah sekali merasa lelah terjadi pada setengah dari penderita yang mengalami cedera otak di lobus parietalis (Bakay & Glasauer, 1980).

Gugup dan mudah tersinggung mungkin pula didasari oleh lingkungan yang bersuasana *stress*. Gugup dan mudah tersinggung merupakan manifestasi dari frustrasi, ketidakpastian, dan kecemasan terhadap hilangnya kemampuan fungsi intelektual. Namun demikian ada pula penderita tanpa kehilangan fungsi intelektual yang menunjukkan agitasi, cemas, hipokondri dan perubahan emosional lain. Sementara itu, gangguan tidur (tidur yang berlebihan atau irama tidur yang terganggu) dapat merupakan akibat langsung dari memar otak (*contusion*) terutama di daerah ventrikel III dan hipotalamus (Bakay & Glasauer, 1980).

*Vertigo* atau *dizziness* pada mulanya dianggap semata-mata berlatar belakang psikologik, karena pada pemeriksaan klinis rutin tidak dijumpai adanya kelainan apapun. Tetapi, dengan pemeriksaan neuro-otologi yang didukung oleh alat-alat yang canggih, terbukti bahwa penderita yang bersangkutan mengalami gangguan vestibuler dan penurunan pendengaran frekuensi tinggi. Insidensi gangguan vestibuler ternyata cukup tinggi. Dengan pemeriksaan neuro-otologi adanya *dizziness* dan hiperakusis dapat dijelaskan dengan baik (Jennett & Teasdale, 1981).

Nyeri kepala sering kali sangat mirip dengan *tension headache* dengan demikian cenderung dianggap berlatar belakang psikologik. Nyeri kepala di daerah oksipital sering kali berasal dari ketegangan otot dan ligamenta, atau sendi intervertebralis servikal yang terganggu akibat cedera kraniovertebral. Sementara itu, meningkatnya atau menurunnya tekanan intrakranial (sebagai akibat pecahnya pembuluh darah ekstra atau intrakranial atau perlengketan antara dura dan pia mater) dapat menimbulkan keluhan nyeri kepala. Keluarnya cairan serebrospinal (*liquorrhea*) bukan penyebab terjadinya nyeri kepala, sebab *liquorrhea* tadi akan dikompensasi oleh produksi cairan serebrospinal yang berlebihan (Bakay & Glasauer, 1980).

*Sexual performance* dan *libido* dapat terganggu pula. Hal ini sebenarnya merupakan masalah besar bagi penderita, tetapi biasanya luput dari anamnesis rutin. Pada memar otak yang berat jarang terjadi aktivitas seksual yang impulsif dan tak terkontrol. Perubahan perilaku seksual terutama terjadi pada rusaknya sistem limbik (Bakay & Glasauer, 1980).

Secara keseluruhan, sindroma pasca-cedera-kepala dapat bertahan cukup lama atau tak kunjung sembuh. Hal ini bersifat sekunder sebagai akibat adanya depresi atau cemas. Makin kronis keadaan penderita, depresi atau cemas akan makin berat, sehingga keluhan akan makin berkepanjangan. Depresi atau cemas dapat didasari oleh reaksi terhadap kecacatan yang ada, tiadanya dorongan sosial, serta ketidakmampuan finansial (Fordyce *et al.*, 1983; McKinlay *et al.*, 1983).

Dengan makin beratnya depresi atau cemas penderita akan mengalami kebingungan dalam berpikir dan kemudian menarik diri dari kehidupan sosialnya. Perubahan fungsi emosional tadi tidak tergantung pada tingkat gangguan neuropsikologik dan lamanya koma, tetapi dipengaruhi oleh kepribadian sebelum mengalami cedera kepala (*premorbid personality*) dan kesadaran penderita mengenai terganggunya fungsi tertentu sesuai dengan situasi klinis dan perjalanan waktu (Bakay & Glasauer, 1980; Fordyce *et al.*, 1983).

## KESIMPULAN

1. Penyebab sindroma pasca-cedera-kepala bersifat multifaktorial, meliputi faktor organik (jenis dan lokasi kerusakan jaringan otak), psikologik (termasuk *premorbid personality*) dan sosio-ekonomi (pekerjaan, tingkat pendidikan, lingkungan, dan keuangan). Pada umumnya sindroma pasca-cedera-kepala jarang disebabkan oleh satu faktor saja. Ketiga faktor tadi dapat berkombinasi sehingga menimbulkan masalah yang kompleks.
2. Tidak ada spesifikasi tertentu dalam hal jenis cedera kepala. Sementara itu kepribadian neurotik tampaknya cukup berperan dalam perkembangan atau terjadinya sindrom pasca-cedera-kepala.
3. Berkembang atau tidaknya sindroma pasca-cedera-kepala pada seseorang sulit untuk dipastikan atau diperkirakan sebelumnya. Yang lebih penting adalah memberi penjelasan kepada penderita dan/atau keluarganya tentang kemungkinan munculnya sindroma pasca-cedera-kepala di kemudian hari. Dengan demikian diharapkan bahwa penderita dan/atau keluarganya akan memahami persoalan lebih dini untuk kemudian tidak mengalami depresi atau cemas yang berkepanjangan. Pemahaman demikian ini diharapkan akan dapat membantu proses pemulihan fungsional secara keseluruhan dengan sebaik-baiknya.
4. Istilah sindroma pasca-cedera-kepala atau *post-traumatic syndrome* lebih sesuai dengan kenyataan daripada istilah *postconcussional syndrome*.

## KEPUSTAKAAN

- Bakay, L., & Glasauer, F. E. 1980 *Head Injury*. Little Brown and Co., Boston.
- Brooks, D. N., & McKinlay, W. W. 1983 Personality and behavioural change after severe blunt head injury: A relative's view. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 46:336-44.
- Fordyce, D. J., Roueche, J. R., & Prigatano, G. 1983 Enhanced emotional reactions in chronic head trauma patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 46:620-24.
- Jennett, B., & Teasdale, G. 1981 *Management of Head Injuries*. FA Davis Co., Philadelphia.
- McKinlay, W. W., Brooks, D. N., & Bond, M. R. 1983 Post-concussional symptoms, financial compensation and outcome of severe blunt head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 46:1084-91.
- Meyer, C. A., Levin, H. S., Eisenberg, H. M., & Guinto, F. C. 1983 Early versus late lateral ventricular enlargement following closed head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 46 :1092-7.
- Roberts, J. K. A. 1987 *Differential Diagnosis in Neuropsychiatry*, 2nd ed. John Wiley & Sons, Chichester, NY.
-