



## Gangguan Kognitif Pasca Cedera Otak Traumatik

Janet V. Loprang,<sup>1</sup> Christopher Lampah,<sup>1,2</sup> Lidwina Sengkey<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Program Studi Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado

<sup>2</sup>Kelompok Staf Medis Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado

Penulis Korespondensi: [Christopherlampah@unsratacid](mailto:Christopherlampah@unsratacid)

**Abstract:** Traumatic brain injury is an increasing public health problem and is a significant cause of morbidity and mortality worldwide. Every year around 10 million people experience traumatic brain injuries worldwide. According to Riskesdas 2018, the prevalence of traumatic brain injury in Indonesia is 11.9%. A global report on driving safety by the World Health Organization in 2013 demonstrated the magnitude of this problem now and in the future throughout the world, and the need for well-developed and evaluated programs for prevention, management and rehabilitation. Of the 2 million people experiencing traumatic brain injury, around 1 million require rehabilitation services at the national level. People with traumatic brain injuries can experience chronic disabilities that impact a person's life in terms of cognitive, behavioral, psychosocial, physical, and vocational issues. Cognitive impairment is the most disruptive disorder for people with traumatic brain injury, family members, and the community. Cognitive deficits can significantly affect activities of daily living (ADL), work, social relationships, recreation, and active participation in the community. Traumatic brain injuries are classified as mild, moderate, and severe based on the level of consciousness, especially the duration of post-traumatic coma and amnesia

Keywords: Traumatic; Brain; Injury; Cognitive

**Abstrak:** Cedera otak traumatik adalah masalah kesehatan publik yang semakin meningkat dan merupakan salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas yang signifikan di dunia. Setiap tahunnya sekitar 10 juta orang mengalami cedera otak traumatik di seluruh dunia. Menurut Riskesdas 2018, prevalensi kejadian cedera otak traumatik di Indonesia berada pada angka 11,9%. Sebuah laporan global mengenai keselamatan berkendara oleh *World Health Organization* tahun 2013 menunjukkan besarnya masalah ini sekarang dan pada masa yang akan datang di seluruh dunia, dan dibutuhkannya program yang dibuat dan dievaluasi secara baik untuk pencegahan, tatalaksana, dan rehabilitasi. Dari 2 juta orang mengalami cedera otak traumatik, sekitar 1 juta membutuhkan pelayanan rehabilitasi pada tingkat nasional. Orang-orang dengan cedera otak traumatik dapat mengalami disabilitas kronis yang berdampak pada kehidupan seseorang dalam hal kognitif, perilaku, psikososial, fisik, dan masalah vokasional. Gangguan kognitif adalah gangguan yang paling mengganggu bagi orang yang mengalami cedera otak traumatik, anggota keluarga, dan bagi komunitas. Defisit kognitif dapat memengaruhi *activities of daily living* (ADL), pekerjaan, hubungan sosial, rekreasi, dan partisipasi aktif dalam komunitas secara signifikan. Cedera otak traumatik diklasifikasikan sebagai ringan, sedang, dan berat berdasarkan tingkat kesadaran, terutama durasi koma dan amnesia pasca trauma

Kata Kunci: Traumatik; Otak; Cedera; Kognitif

### PENDAHULUAN

Cedera otak traumatik didefinisikan sebagai gangguan fungsi otak, atau bukti patologis otak<sup>1,2</sup> lainnya yang disebabkan karena trauma eksternal.<sup>3</sup> Tipe cedera ini disebabkan karena pukulan atau ledakan ke kepala atau disebabkan penetrasi objek ke tengkorak dan otak.

Sebagai contoh, penyebab cedera otak traumatik meliputi kecelakaan kendaraan bermotor, jatuh, penganiayaan, dan luka tembakan. Cedera otak traumatik harus dibedakan dari cedera otak yang didapat, seperti yang disebabkan oleh tumor atau stroke karena perbedaan mekanisme, tatalaksana, dan keluaran antara cedera traumatik dan non traumatik. Cedera otak traumatik dapat didefinisikan sebagai cedera otak traumatik terbuka dan tertutup. Pada cedera otak traumatik terbuka, cedera otak traumatik terjadi ketika sebuah objek mengenai kepala yang menghancurkan tengkorak dan mengenai otak. Cedera otak traumatik tertutup terjadi ketika otak mengalami cedera, namun tengkorak dalam keadaan intak. Diagnosis cedera otak traumatik ditegakkan berdasarkan evaluasi gejala klinis, yang meliputi gejala neurologis dan temuan radiologis.<sup>4</sup>

Cedera otak traumatik adalah cedera struktural dan/atau gangguan fisiologis fungsi otak yang dipicu trauma, disebabkan karena trauma eksternal yang ditandai dengan awitan baru atau perburukan salah satu tanda klinis berikut setelah kejadian: kehilangan atau penurunan kesadaran, kehilangan memori sesaat sebelum dan setelah kejadian, adanya gangguan pada status mental pada saat kejadian (kebingungan, disorientasi, dan berpikir lebih lambat), defisit neurologis (kelemahan, kehilangan keseimbangan, perubahan pada penglihatan, praksis, paresis/plegia, gangguan sensoris dan afasia) yang mungkin terjadi secara transien, atau lesi intrakranial. Definisi ini kemudian lebih mengkhususkan trauma eksternal yang meliputi kepala yang dipukul dengan objek, kepala yang terkena sebuah objek, benda asing yang menembus otak, atau objek eksternal lainnya dari suatu kejadian, misalnya ledakan.<sup>5</sup>

### Epidemiologi

Cedera otak traumatik adalah masalah kesehatan publik yang semakin meningkat dan merupakan salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas yang signifikan di dunia.<sup>1</sup> Setiap tahunnya sekitar 10 juta orang mengalami cedera otak traumatik di seluruh dunia. Menurut Riskesdas 2018, prevalensi kejadian cedera otak traumatik di Indonesia berada pada angka 11,9%. Sebuah laporan global mengenai keselamatan berkendara oleh World Health Organization tahun 2013 menunjukkan besarnya masalah ini sekarang dan pada masa yang akan datang di seluruh dunia, dan dibutuhkannya program yang dibuat dan dievaluasi secara baik untuk pencegahan, tatalaksana, dan rehabilitasi. Dari 2 juta orang mengalami cedera otak traumatik, sekitar 1 juta membutuhkan pelayanan rehabilitasi pada tingkat nasional. Orang-orang dengan cedera otak traumatik dapat mengalami disabilitas kronis yang berdampak pada kehidupan seseorang dalam hal kognitif, perilaku, psikososial, fisik, dan masalah vokasional. Gangguan kognitif adalah gangguan yang paling mengganggu bagi orang yang mengalami cedera otak traumatik, anggota keluarga, dan bagi komunitas.

### Etiologi

Pada tahun 2013, penyebab utama cedera otak traumatik di Amerika Serikat adalah terjatuh (47%), kepala terkena/mengenai objek (olahraga) (15%), dan kecelakaan lalu lintas (14%).<sup>6</sup> Cedera olahraga merupakan penyebab kejadian cedera otak traumatik sekitar 1.6-3.8 juta dalam 1 tahun; yang sebagian besarnya merupakan kasus ringan dan tidak membutuhkan tatalaksana di rumah sakit. Angka-angka ini bervariasi, sesuai usia, jenis kelamin, lokasi geografis di dalam dan luar negeri, dan kelompok.<sup>7</sup>

Terdapat persamaan dan perbedaan etiologi cedera global dengan yang terjadi di Amerika Serikat. Kecelakaan lalu lintas menjadi 60% penyebab cedera otak traumatik di India, dan angka ini terdistribusi merata di seluruh daerah, yang menunjukkan cedera otak traumatik akibat kecelakaan lalu lintas yang tidak hanya terjadi di negara dengan penghasilan tinggi. Kelompok usia anak yang paling rentan terhadap cedera otak traumatik adalah antara usia 0-4 tahun (terjatuh) dan 15-19 tahun (kecelakaan lalu lintas). Kelompok lain yang berisiko terhadap cedera otak traumatik adalah lansia dengan usia lebih dari 75 tahun, yang paling sering disebabkan karena terjatuh.<sup>8</sup> Terdapat peningkatan 20-25% kunjungan ke unit gawat darurat pada kelompok usia ini, dan angka tertinggi pada rawat inap dan kematian yang disebabkan cedera otak traumatik. Pada populasi umum, laki-laki memiliki risiko 2x dibanding perempuan untuk mengalami cedera. Namun pada kelompok usia lansia (>65 tahun), cedera otak traumatik lebih sering terjadi pada perempuan.<sup>9</sup> Seiring dengan populasi yang bertambah tua, penting untuk mempertimbangkan usia dalam tindak lanjut dan tatalaksana pasien dengan cedera otak traumatik.

## Tipe Cedera Otak Traumatik

Epidural hematoma (EDH) disebabkan karena cedera lokal dan laserasi pada pembuluh darah dural. Sumber perdarahan pada EDH meliputi arteri meningeal media dan kerusakan pada sinus dural. EDH dapat meluas dengan cepat dan menyebabkan defisit neurologis.<sup>10</sup> Subdural hematoma (SDH) disebabkan gaya inersia dan robeknya bridging veins yang rentan terhadap ruptur akibat akselerasi kecepatan tinggi pada kejadian jatuh.<sup>11</sup> Perdarahan subaraknoid traumatik terjadi ketika akselerasi merusak pembuluh darah yang terdapat di ruang subaraknoid.<sup>12</sup>

Lesi masa yang terlihat pada CT Scan biasanya merupakan darah, namun dapat juga terjadi akibat pembengkakan serebral ataupun akumulasi udara. EDH terletak di antara dura dan cranium, tampak bikonveks, dan biasanya asalnya dari pembuluh darah arteri. SDH terjadi di ruang antara dura dan membran araknoid dan dapat menempati hemisfer serebral, sehingga berbentuk bulan sabit yang khas. SAH terjadi pada membran araknoid dan girus kortikal dan sisterna. Kontusio serebri dan intraparenkimal hematoma (IPH) adalah lesi yang terdiri dari jaringan otak yang cedera dan darah, dan digambarkan sesuai dengan proposisi yang ada. Lesi yang lebih besar dari dua pertiga darah dianggap IPH. DAI dapat tidak terlalu terlihat pada CT kecuali berat, lebih mudah terlihat pada MRI.

## Derajat Keparahan

Cedera otak traumatik diklasifikasikan sebagai ringan, sedang, dan berat. Glasgow Coma Scale (GCS) adalah skor baku emas dalam penilaian/evaluasi awal derajat cedera, berdasarkan tingkat kesadaran.<sup>13</sup> Pada fase awal diagnosis di lapangan/fasilitas gawat darurat, cedera otak traumatik dicurigai ketika terdapat penurunan atau gangguan kesadaran pada saat kejadian. Skor GCS awal didapatkan berdasarkan evaluasi klinis. Skor didapatkan dengan menilai respon visual, verbal dan motorik yang terbaik pada pasien. Skor akhir adalah total skor yang dijumlahkan dari setiap komponen, dengan skor terkecil 3 dan tertinggi 15. Kode notasi menandakan skor total atau komponen spesifik yang dipengaruhi oleh karakteristik yang berkaitan dengan cedera, seperti paralisis oleh medikasi, yaitu intubasi, intoksikasi zat, hipoksia atau kondisi lainnya.<sup>14</sup>

Klasifikasi cedera otak traumatik: ringan (GCS = 13 - 15), sedang (GCS = 9 - 12), dan berat (GCS = 3 - 8). Pasien dengan cedera otak traumatik ringan harus dievaluasi pada instalasi gawat darurat namun hanya membutuhkan perawatan yang minimal. Pada cedera otak traumatik dengan penurunan kesadaran, GCS merupakan indikator yang digunakan untuk menilai kesadaran dan dinilai secara serial hingga kesadaran pasien membaik.<sup>15</sup>

Derajat cedera juga dinilai berdasarkan durasi penurunan kesadaran dan derajat keparahan gejala. Orang dengan cedera otak traumatik ringan dapat mengalami penurunan kesadaran yang singkat dengan kebingungan/gejala neurologis yang bersifat sementara, termasuk amnesia pasca trauma (APT).<sup>16</sup> APT ditandai dengan kehilangan memori kejadian yang terjadi sekitar cedera, disorientasi, kebingungan, dan gangguan kognitif. Terdapat perbedaan diagnosis cedera otak traumatik ringan pada beberapa literatur, namun konsensus telah ditetapkan klasifikasi cedera otak traumatik. Istilah cedera otak traumatik ringan dengan komplikasi atau sindrom postconcussive sering digunakan pada kasus yang memenuhi kriteria cedera otak traumatik ringan, namun terdapat tanda dan gejala lain, atau durasi cedera yang lebih panjang. Sebagai contoh adanya temuan radiologis pada pencitraan kepala yang menandakan cedera pada otak, dan/atau adanya gejala seperti nyeri kepala, pusing berputar, gangguan kognitif yang menetap dalam periode yang signifikan setelah cedera. Orang dengan cedera otak traumatik sedang hingga berat umumnya mengalami penurunan kesadaran yang lebih panjang atau koma. Pada saat terbangun dari koma, awalnya pasien akan merespon secara inkonsisten pada stimulus eksternal. Seiring dengan kemampuan yang lebih baik dalam merespon secara konsisten, pasien dapat menunjukkan gejala APT selama periode tertentu. Durasi koma yang panjang dan APT dikaitkan dengan prognosis dan keluaran yang buruk. Beberapa individu yang mengalami cedera berat tidak sadar kembali, dan berada pada kondisi vegetatif, beberapa mengalami perbaikan dan bertahan dalam kondisi minimally conscious state (MCS).<sup>17</sup>

## Patofisiologi

Proses patofisiologis yang berkaitan dengan cedera otak traumatik bersifat kompleks,

terdiri dari: (1) Cedera primer yang mengganggu jaringan dan fungsi otak pada saat cedera; (2) Cedera sekunder melalui beragam kaskade biokimiawi yang menyebabkan disfungsi seluler dan menyebabkan kematian sel, dan (3) Proses kronis yang meliputi degenerasi, perbaikan, dan regenerasi yang terjadi dalam jangka panjang setelah cedera.<sup>18</sup>

### **Gangguan Kognitif pada Cedera Otak Traumatik**

Manifestasi klinis utama gangguan kognitif setelah cedera otak traumatik meliputi gangguan atensi, kehilangan ingatan, dan kemampuan eksekutif yang berkurang. Terdapat perbedaan gangguan kognitif berdasarkan derajat cedera otak traumatik. Pada cedera otak traumatik ringan, pasien dapat mengalami gangguan kognitif yang bersifat sementara seperti kebingungan, gangguan atensi, mudah lupa segera setelah cedera, yang kemudian, pada cedera otak traumatik ringan tanpa komplikasi akan kembali ke status kognitif sebelumnya dalam 1-3 bulan setelah cedera dan memiliki keluaran jangka panjang yang baik. Pada cedera otak traumatik ringan dengan komplikasi, masa pemulihan menjadi lebih panjang/atipikal. Selain itu, beberapa bukti juga menunjukkan bahwa individu dengan cedera otak traumatik ringan masih memiliki risiko mengalami demensia, walaupun sudah kembali ke status kognitif sebelum terjadinya cedera.<sup>19</sup>

Dibandingkan dengan cedera otak traumatik ringan, pasien dengan cedera otak traumatik sedang-berat memiliki risiko lebih tinggi untuk gangguan kognitif yang kronis dan persisten. Segera setelah cedera, pasien mengalami penurunan kesadaran seperti koma dan status vegetatif. Setelah resolusi penurunan kesadaran, sebagian besar pasien akan mengalami periode amnesia pasca trauma (APT), kemudian setelah masa pemulihan, gangguan kognitif juga tetap dapat bertahan. Fungsi kognitif pada umumnya membaik dalam 6 bulan pertama dan berlanjut dalam 18 bulan atau lebih lama setelah cedera otak traumatik sedang-berat. Pada 18-24 bulan, pemulihan fungsi kognitif mencapai fase plateau, sebagian pasien lanjut pemulihan dan sebagian lainnya tetap menunjukkan gangguan kognitif yang persisten dan bahkan berkembang menjadi demensia. Mekanisme intrinsik yang menjelaskan mengapa pasien dapat membaik, sama atau memburuk, mungkin merupakan efek interaktif dari proses perbaikan dan gangguan yang terjadi secara bersamaan.

### **Penilaian Masalah kognitif Setelah Cedera Otak Traumatik**

Fungsi kognitif merujuk pada kompetensi umum dari proses mental dan dapat dievaluasi dengan menggunakan beberapa alat klinis. Tenaga kesehatan profesional dapat menggunakan alat skrining yang tersedia untuk fungsi mental dan dapat melakukan skrining pada pasien untuk bukti adanya gangguan kognitif. Berbagai alat telah dikembangkan untuk skrining gangguan kognitif pada cedera otak traumatik dan kondisi patologis lainnya sementara durasi prosedur ini dapat berlangsung dari beberapa menit hingga beberapa jam dalam kasus penilaian neuropsikologis yang formal. Durasi tes kognitif didesain untuk evaluasi kognitif yang cepat membutuhkan waktu penyelesaian sekitar 4 hingga 12 menit dan memberikan gambaran yang sangat penting mengenai status mental pasien yang dapat digunakan oleh tenaga kesehatan profesional dalam merujuk pasien.<sup>20</sup>

### **Tujuan Penilaian**

Hasil tingkat gangguan kognitif setelah cedera otak traumatik ditemukan memiliki korelasi dengan tingkat keparahan cedera otak, dengan cedera yang lebih parah menyebabkan disfungsi kognitif berat dan persisten. Dalam penelitian baru-baru ini, cedera otak traumatik ditemukan berkaitan dengan perkembangan demensia dan penyakit *Alzheimer* selanjutnya. Pentingnya penilaian awal fungsi kognitif setelah cedera otak traumatik terdapat dalam menentukan prognosis kognitif pada pasien dan membuat rencana intervensi awal.<sup>21</sup>

Meskipun analisis kognitif yang detail dapat membantu untuk mengevaluasi defisit *baseline* yang lebih baik, merencanakan strategi rehabilitasi yang lebih baik, serta memantau progresnya, ini merupakan tugas yang intensif terkait waktu yang membutuhkan rujukan yang sering pada spesialis neuropsikologi yang mahir dalam evaluasi fungsi kognitif.<sup>22</sup>

Tujuan penilaian pasien cedera otak traumatik adalah pertama, untuk mengidentifikasi area yang mengalami defisit dan menunjukkan bagaimana defisit pada satu area dapat memengaruhi terapi lainnya dan mengidentifikasi prioritas. Sebagai contoh, pelatihan pada fungsi eksekutif dapat dipengaruhi oleh defisit yang mendasari atensi dan konsentrasi.

Penilaian yang tepat dapat membantu menentukan tugas atau lingkungan di mana gangguan tersebut menghalangi fungsi seperti tugas *vocational* dan pengelolaan di rumah. Memilih strategi untuk mengatasi masalah, dan aktivitas yang dipilih adalah yang dapat meningkatkan fungsi sehari-hari pasien dalam domain tersebut. Selanjutnya, putuskan di mana perawatan akan dilakukan, apakah fokus hanya terbatas pada tugas atau lingkungan yang spesifik, atau apakah tujuannya adalah untuk mengatasi perilaku pada berbagai situasi. Akhirnya, penilaian dapat menentukan perencanaan terapi yang untuk masing-masing individu.

### Penilaian MOCA

Skor Montreal Cognitive Assessment (MoCA) merupakan alat penilaian singkat untuk fungsi kognitif global yang awalnya didesain untuk mendeteksi defisit kognitif ringan secara dini pada pasien dengan penyakit Alzheimer yang kemudian divalidasi dalam berbagai kohort yang berbeda. Alat skrining ini menggunakan berbagai tugas untuk menilai kemampuan bahasa tingkat tinggi, memori dan visuospasial, dan fungsi eksekutif. MoCa merupakan alat yang tersedia secara bebas untuk digunakan oleh tenaga kesehatan profesional, klinik, dan rumah sakit yang terlibat dalam perawatan pasien-pasien tersebut. Ini tersedia dalam lebih dari 30 bahasa. Berbagai penelitian telah mengevaluasi adanya defisit kognitif saat pasien datang menggunakan MoCA dan menemukan bahwa usia, tingkat keparahan cedera, dan tingkat pendidikan pasien merupakan faktor penting dalam memengaruhi skor pasien.<sup>23</sup>

MoCA, yang dirancang pada tahun 2005 oleh Nasreddine et al. ditemukan lebih sensitif bila dibandingkan dengan skor MMSE dalam membedakan stadium awal penurunan kognitif. Sejak saat itu, penggunaannya telah diperluas ke berbagai kelompok pasien seperti gangguan penyalahgunaan substansi, penyakit Parkinson, pasien geriatri, dan pasien post CVA. Tes ini biasanya tidak membutuhkan waktu lebih dari 10 menit dan dengan skor maksimum 30 poin. Kategori visuospasial/eksekutif mencakup kemampuan menggambar jam (3 poin), menyalin kubus tiga dimensi (1 poin), dan tes Trail Making (1 poin). Memori dinilai dengan menggunakan tugas recall memori jangka pendek (5 poin) yang melibatkan dua percobaan pembelajaran dengan lima kata benda dan delayed recall setelah sekitar 5 menit. Penamaan terdiri dari tugas konfrontasi tiga item dan penilaian bahasa mencakup repetisi dua kalimat kompleks yang sintaksis (2 poin) dan kemampuan phonemic fluency (1 poin). Atensi dievaluasi dengan tugas deteksi target dengan mengetuk (1 poin), tugas pengurangan serial (3 poin), dan tugas digit forward and backward (masing-masing 1 poin). Tugas abstraksi verbal dua item (2 poin) dan akhirnya orientasi waktu dan tempat juga dinilai (6 poin).<sup>24</sup>

Review yang membandingkan berbagai alat penilaian singkat untuk fungsi kognitif menyebutkan kekurangan MoCA yaitu kurangnya penelitian yang memvalidasi dan mendukung penggunaannya pada pasien cedera otak traumatik, efek tingkat pendidikan pada skor akhir, dan waktu penilaian lebih dari 10 menit. Nazem dan kawan-kawan dalam penelitiannya telah menunjukkan bahwa peningkatan usia, tingkat literasi yang rendah, dan tingkat keparahan penyakit yang lebih tinggi merupakan faktor prediktif dalam memperoleh skor rendah pada tes MoCA. The Ontario Neurotrauma Foundation (ONF), dalam edisi 2013, telah menjelaskan praktik terbaik untuk cedera otak traumatik dan menyarankan penggunaan skor MoCA untuk skrining gangguan kognitif.<sup>25</sup>

## Tatalaksana Fungsi Kognitif Setelah Cedera Otak Traumatik

### Latihan Memori

Gangguan memori merupakan salah satu gangguan kognitif yang paling sering setelah cedera otak traumatik. Hal ini sering menjadi fungsi pertama yang diketahui mengalami gangguan dan fungsi terakhir yang mengalami pemulihan dalam proses penyembuhan. Intervensi terapi rehabilitasi kognitif bertujuan untuk mengembalikan atau mengkompensasi defisit memori. Pendekatan restoratif untuk intervensi memori mencakup daftar kata, mendengar paragraf, citra visual, dan strategi mnemonic. Cappa et al dan Cicerone et al dalam review mereka, melaporkan bahwa tatalaksana remediasi memori seperti memory drills, rehabilitasi kognitif dengan bantuan komputer tidak begitu membantu untuk memori jangka panjang pada pasien cedera otak traumatik. Meskipun demikian, strategi dengan bantuan komputer telah ditemukan bermanfaat untuk meningkatkan fungsi kognitif, atensi, memori, dan skill eksekutif umum secara keseluruhan sebagai suatu kesatuan. Terdapat bukti yang kuat yang mendukung penggunaan alat bantu memori eksternal dalam mengkompensasi gangguan

memori pada pasien cedera otak traumatik. Strategi pelatihan kompensasi, termasuk strategi pelatihan internal (seperti citra visual) dan kompensasi memori eksternal (seperti memory notebooks, AT tools), ditemukan cukup efektif dalam gangguan memori ringan setelah cedera otak traumatik.<sup>2</sup>

Sebuah memory notebook mencakup bagian untuk orientasi (informasi terkait dengan cedera), memory log, kalender, daftar yang harus dikerjakan, transportasi (peta, jadwal transportasi publik, dan nomor telepon taksi), feelings log, nama, dan lain-lain. AT tools meliputi alat elektronik portabel, komputer personal, asisten digital personal, perekam suara, pagers, dan lain-lain. Penelitian telah menunjukkan bahwa errorless learning (EL) merupakan strategi lain yang cukup bermanfaat sebagai informasi atau prosedur spesifik untuk pembelajaran. Teknik EL memfasilitasi pelatihan strategi kompensasi dengan target pada masalah memori yang personal, seperti konsumsi obat pada saat makan, atau menyimpan kunci pada lokasi yang konsisten. Dou et al telah menunjukkan bahwa pasien cedera otak traumatik dengan gangguan memori, yang menjalani program EL yang dibantu oleh komputer atau ahli terapi, memiliki nilai tes neuropsychological yang lebih baik setelah pelatihan memori dibandingkan dengan kelompok kontrol yang tidak mendapatkan terapi.<sup>26</sup>

Zhang et al melaporkan bahwa donepezil, sebuah centrally-selective acetylcholinesterase inhibitor, dapat meningkatkan atensi dan gangguan memori selama periode subakut setelah cedera. Obat lain, rivastigmine, yang merupakan acetylcholinesterase dan butyrylcholinesterase inhibitor, dosis 3-6 mg/hari aman dan dapat ditoleransi dengan baik dan dapat meningkatkan atensi dan working memory. Neurobehavioral Guidelines Working Group telah merekomendasikan penggunaan donepezil (5-10 mg per hari) dan rivastigmine (3-6 mg per hari) untuk meningkatkan atensi dan memori pada pasien dengan cedera otak traumatik sedang hingga berat selama periode pemulihan subakut dan kronik. Citicholine (cytidine diphosphate choline) meskipun sering dikenal sebagai suatu agen neuroprotektif, tidak ditemukan memiliki efek yang signifikan dalam pemulihan kognitif dan fungsional. Namun, Levin dalam penelitiannya melaporkan bahwa citicholine dapat menurunkan gejala setelah gegar otak dan meningkatkan memori kognisi selama periode awal setelah cedera otak traumatik ringan hingga sedang. Sebaliknya, Zafonte et al tidak menemukan adanya perbaikan yang signifikan dalam status kognisi dan fungsional meskipun setelah 90 hari pemberian citicholine pada pasien dengan cedera otak traumatik. Penelitian serupa oleh Tj et al juga tidak menemukan adanya perbedaan dalam kualitas hidup pada pasien dengan cedera otak setelah pemberian citicholine

### **Latihan Atensi**

Tsaousides dan Gordon mendeskripsikan atensi sebagai "suatu aktivitas mental kompleks yang merujuk pada bagaimana seorang individu menerima dan memulai untuk memproses stimulus internal dan eksternal". Defisit atensi lebih sering dijumpai pada pasien dengan cedera otak traumatik berat, dan dapat termasuk kesulitan dalam mempertahankan atensi/konsentrasi, waktu reaksi yang lambat, mudah terdistraksi, penurunan kecepatan dalam memproses, dan gangguan dual atau multitasking (seperti berjalan dan berbicara). Atensi dapat membaik secara signifikan dengan pelatihan skill yang spesifik setelah cedera otak yang didapat. Attention process training (APT) merupakan program pelatihan atensi langsung, yang dimaksudkan untuk restoratif, dan telah dirancang untuk meningkatkan atensi visual dan pendengaran. Amnesia pasca trauma (APT) memiliki lima komponen atensi sebagai target: atensi focused, atensi sustained, atensi selektif, atensi alternating, dan atensi terbagi. Program pelatihan terdiri dari beberapa tugas dengan perkembangan hirarkis dari peningkatan kebutuhan atensi, dari distraktor yang sederhana hingga kompleks. APT dapat secara signifikan meningkatkan atensi kompleks. Sohlberg dan Mateer menemukan bahwa pada orang dengan cedera otak traumatik akibat trauma, yang menjalani APT, memiliki hasil yang lebih baik dalam Paced Auditory Serial Addition Test, Stroop Test, dan Trail Making Test. Tiersky et al dalam uji acak klinisnya, telah mendemonstrasikan bahwa pada orang cedera otak ringan hingga sedang yang menerima psikoterapi kognitif perilaku dan remediasi kognitif, memiliki atensi auditorik terbagi yang lebih baik.<sup>27</sup>

Dibandingkan dengan kelompok kontrol, kelompok terapi menunjukkan perbaikan yang signifikan dalam fungsi emosional dan penurunan distress psikologis. Program remediasi kognitif mencakup pelatihan atensi langsung dan pelatihan strategi kompensasi dengan

menggunakan memory notebook dan strategi pemecahan masalah. Westerberg et al menemukan perbaikan yang signifikan dalam atensi pada pasien cedera otak yang menjalani pelatihan atensi langsung dengan menggunakan program pelatihan komputer yang otomatis (dengan perangkat lunak komputer) selama 5 minggu. Artikel review yang komprehensif oleh Cicerone et al merekomendasikan latihan atensi langsung dan pelatihan metakognitif pada pasien cedera otak traumatik dengan defisit atensi. Pelatihan metakognitif menargetkan perkembangan strategi kompensasi. Namun, perlu dicatat bahwa tidak terdapat cukup bukti untuk membedakan efektivitas pelatihan atensi spesifik selama stadium akut dengan keuntungan yang terjadi selama pemulihan spontan atau intervensi kognitif umum.<sup>27</sup>

Penelitian farmakoterapi telah menunjukkan bahwa tatalaksana dengan amantadine, bila dimulai dalam beberapa hari pertama setelah cedera otak traumatik, dapat meningkatkan arousal dan mempercepat laju pemulihan fungsional dan akhirnya meningkatkan atensi, fungsi visuospasial (constructional praksis), fungsi eksekutif, dan fungsi kognitif umum pada pasien dengan cedera otak traumatik. Beberapa penelitian serupa juga melaporkan bahwa methylphenidate dapat meningkatkan hypoarousal, kecepatan atensi dan memproses, dan fungsi kognitif secara umum. Meskipun methylphenidate ditemukan dapat meningkatkan fungsi kognitif pada beberapa penelitian, hasilnya masih bertentangan hingga saat ini karena belum terdapat cukup bukti untuk mendukung penggunaannya pada pasien cedera otak yang sedang hingga berat.

### **Pelatihan Visuospasial**

Perubahan persepsi visuospasial seperti neglect unilateral, gangguan skema tubuh, dan constructional skill sering dijumpai pada pasien dengan cedera otak traumatic berat. Agnosia dan apraksia juga jarang ditemukan. Ketika defisit tersebut dikombinasikan dengan gangguan kognitif, mereka memiliki efek yang signifikan dalam partisipasi rehabilitasi dan ADL serta menjadi suatu masalah keamanan. Dengan menggunakan isyarat visuospasial untuk mengarahkan atensi ke area penglihatan residual pada vision restoration therapy (VRT), beberapa perbaikan dalam penglihatan pada orang dengan defek lapang pandang telah ditemukan. Ini memiliki potensi dalam meningkatkan plastisitas saraf dan pada akhirnya meningkatkan persepsi visual yang sadar. Demikian pula penelitian Mueller et al yang serupa menunjukkan bahwa VRT meningkatkan fungsi visual pada pasien dengan gangguan sistem saraf pusat. Pizzamiglio et al menggunakan spatial scanning dengan stimulasi optokinetik pada pasien dengan gangguan hemineglect, namun gagal menunjukkan adanya keuntungan tambahan dalam kinerjanya. Penelitian Cicerone et al telah menemukan bahwa pelatihan visual scanning, isolated microcomputer exercises, dan teknologi elektronik juga bermanfaat. Demikian pula, adaptasi prism juga ditemukan bermanfaat dalam abnormalitas gaze. Pendekatan terapi perilaku nonconfrontive telah dilaporkan bermanfaat dalam anosognosia. Anosognosia (gangguan kesadaran diri atau denial) merupakan konsekuensi yang paling sering dan serius dari cedera otak. Pasien cedera otak dengan anosognosia akan menemukan kesulitan dalam menerapkan strategi kompensasi, yang akhirnya menghalangi rehabilitasi. Game virtual reality telah ditemukan dapat meningkatkan kesadaran diri dan beberapa faktor atensi. Namun, farmakoterapi belum ditemukan memiliki peran dalam gangguan persepsi visual.<sup>278</sup>

### **Latihan Fungsi Eksekutif**

Fungsi eksekutif dapat didefinisikan sebagai kapasitas mental untuk “berhasil mengikutsertakan perilaku yang independen, memiliki tujuan, dan self-serving”. Fungsi eksekutif mengizinkan orang untuk merencanakan dan memasang tujuan, memulai perilaku, memecahkan masalah, mengantisipasi konsekuensi, memantau pelaksanaan, dan berespons secara fleksibel dan adaptif. Gangguan dalam fungsi eksekutif dapat mencakup ketidakmampuan untuk melakukan proses kognitif tersebut dan menghalangi aktivitas sehari-hari. Sejumlah penelitian telah melaporkan pelatihan strategi metakognitif (yang bertujuan dalam meningkatkan pemantauan diri dan regulasi diri) memiliki efektivitas yang lebih baik dibandingkan dengan rehabilitasi konvensional dalam meningkatkan disfungsi eksekutif setelah trauma. Pelatihan strategi metakognitif membantu untuk menilai pelaksanaan individu dan menurunkan atau mencegah error oleh isyarat yang terstruktur dan repetitif, atau dengan mendorong penilaian berulang dan pemantauan diri. Tugas yang kompleks dapat dipecah

menjadi langkah-langkah yang lebih kecil dan secara langsung mengajar individu dengan menggunakan prosedur step-by-step.<sup>27</sup>

Cicerone et al juga menyebutkan bahwa pelatihan strategi metakognitif memfasilitasi tatalaksana atensi, memori, defisit bahasa, dan skill sosial. Selain pelatihan metakognitif, problem-solving training (PST) dan pelatihan goal management telah menunjukkan outcome yang baik dalam fungsi eksekutif setelah trauma. Hewitt et al telah melaporkan bahwa autobiographical memory queuing dapat meningkatkan pelaksanaan dalam tugas perencanaan dan dapat menjadi suatu komponen PST yang efektif. Charters et al merekomendasikan penggunaan sistem pengingat elektronik untuk membantu pelaksanaan fungsi sehari-hari pada pasien dengan cedera otak yang didapat. Farmakoterapi dengan agen dopaminergik seperti bromocriptine dan amantadine telah ditemukan dapat meningkatkan fungsi eksekutif pada pasien dengan cedera otak. McDowell et al melaporkan bahwa bromocriptine dapat meningkatkan "inisiasi kognitif" (seperti penurunan motivasi atau apatis) pada periode lambat setelah trauma. Orang yang mengonsumsi bromocriptine dosis rendah (2,5 mg/hari) memiliki hasil tes fungsi eksekutif yang lebih baik. Kraus dan Maki dalam serial kasusnya melaporkan respons positif dalam fungsi eksekutif dengan amantadine (dosis maksimum yang diberikan adalah 400 mg/hari). Amantadine juga merupakan antagonis reseptor N-methyl D-aspartate glutamate yang melindungi sel neuron dari eksitotoksitas. (2,67) Kognitif integratif melakukan proses yang menentukan perilaku yang memiliki tujuan dan berperan dalam pelaksanaan atau eksekusi fungsi kehidupan sehari-hari secara teratur.

## SIMPULAN

Cedera otak traumatik adalah masalah kesehatan publik yang semakin meningkat dan merupakan salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas yang signifikan di dunia. Orang-orang dengan cedera otak traumatik dapat mengalami disabilitas kronis yang berdampak pada kehidupan seseorang dalam hal kognitif, perilaku, psikososial, fisik, dan masalah vokasional. Manifestasi klinis utama gangguan kognitif setelah cedera otak traumatik meliputi gangguan atensi, kehilangan ingatan, dan kemampuan eksekutif yang berkurang. Pada cedera otak traumatic ringan dengan komplikasi, masa pemulihan menjadi lebih panjang/atipikal. Rehabilitasi kognitif merujuk pada serangkaian intervensi yang bertujuan untuk meningkatkan kemampuan seseorang untuk melakukan tugas kognitif dengan melatih kembali skill yang telah dipelajari sebelumnya dan mengajarkan strategi kompensasi. Kesimpulan dari penilaian digunakan untuk merumuskan rencana terapi yang sesuai. Intervensi umum untuk meningkatkan atensi, memori, dan fungsi eksekutif, serta sifat program komprehensif yang mengkombinasikan modalitas terapi ditinjau dalam penelitian ini. Rehabilitasi kognitif efektif untuk cedera ringan hingga berat dan bermanfaat untuk waktu apapun setelah cedera. Telah terdapat bukti yang cukup untuk mendukung efikasi dan efektivitas rehabilitasi kognitif, yang telah menjadi pengobatan pilihan untuk gangguan kognitif dan mengarah pada perbaikan fungsi kognitif dan psikososial.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation*. 2007;22(5):341-53.
2. Barman A, Chatterjee A, Bhide R. Cognitive Impairment and Rehabilitation Strategies After Traumatic Brain Injury. *Indian Journal of Psychological Medicine*. 2016 May;38(3):172-81.
3. Marr A, Coronado V. Central nervous system injury surveillance data submission standards-2002. In: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. Atlanta; 2004.
4. Vincent AS, Roebuck-Spencer TM, Cernich A. Cognitive changes and dementia risk after traumatic brain injury: Implications for aging military personnel. *Alzheimer's & Dementia* [Internet]. 2014 Jun [cited 2022 Jul 30];10(3S). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/j.jalz.2014.04.006>
5. JA De Lisa, Gans B, Walsh N. De Lisa JA, Gans BM, Walsh NE. *Physical Medicine and Rehabilitation: Principles and Practice*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. In: 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005;



6. Koehler R, Wilhelm EE, Shoulson I, Institute of Medicine (U.S.), editors. Cognitive rehabilitation therapy for traumatic brain injury: evaluating the evidence. Washington, DC: National Academies Press; 2011. 333 p.
7. Schretlen DJ, Shapiro AM. A quantitative review of the effects of traumatic brain injury on cognitive functioning. *International Review of Psychiatry*. 2003 Nov;15(4):341–9.
8. Vaishnavi S, Rao V, Fann JR. Neuropsychiatric Problems After Traumatic Brain Injury: Unraveling the Silent Epidemic. *Psychosomatics*. 2009 May;50(3):198–205.
9. Watson NF, Dikmen S, Machamer J, Doherty M, Temkin N. Hypersomnia following traumatic brain injury. *J Clin Sleep Med*. 2007 Jun 15;3(4):363–8.
10. Boake C, Millis SR, High WM, Delmonico RL, Kreutzer JS, Rosenthal M, et al. Using early neuropsychologic testing to predict long-term productivity outcome from traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2001 Jun;82(6):761–8.
11. Kreutzer JS, Gordon WA, Rosenthal M, Marwitz J. Neuropsychological characteristics of patients with brain injury: Preliminary findings from a multicenter investigation. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 1993 Jun;8(2):47–59.
12. Skandsen T, Finnanger TG, Andersson S, Lydersen S, Brunner JF, Vik A. Cognitive Impairment 3 Months After Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: A Prospective Follow-Up Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2010 Dec;91(12):1904–13.
13. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position Statement: Definition of Traumatic Brain Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2010 Nov;91(11):1637–40.
14. Cifu DX. Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation. In: 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. p. 2752–847.
15. Mishra K, Purohit D, Sharma S. Montreal cognitive Assessment Score: A Screening Tool for Cognitive Function in Traumatic Brain Injury (TBI) Population. *J Neurol Neuromed*. 2020 Sep 1;5(3):35–9.
16. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Mar;148(3):255–68.
17. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic Brain Injury–Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths — United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ*. 2017 Mar 17;66(9):1–16.
18. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The Epidemiology and Impact of Traumatic Brain Injury: A Brief Overview. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 2006 Sep;21(5):375–8.
19. Gururaj G. Epidemiology of traumatic brain injuries: Indian scenario. *Neurological Research*. 2002 Jan;24(1):24–8.
20. Dams-O'Connor K, Cuthbert JP, Whyte J, Corrigan JD, Faul M, Harrison-Felix C. Traumatic Brain Injury among Older Adults at Level I and II Trauma Centers. *Journal of Neurotrauma*. 2013 Dec 15;30(24):2001–13.
21. Kraus JF, McArthur DL. Epidemiologic Aspects of Brain Injury. *Neurologic Clinics*. 1996 May;14(2):435–50.
22. Boyer DL, Li BU, Fyda JN, Friedman RA. Sulfasalazine-induced hepatotoxicity in children with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1989 May;8(4):528–32.
23. Ahmed S, Venigalla H, Mekala HM, Dar S, Hassan M, Ayub S. Traumatic Brain Injury and Neuropsychiatric Complications. *Indian J Psychol Med*. 2017 Apr;39(2):114–21.
24. Ommaya AK, Grubb RL, Naumann RA. Coup and contre-coup injury: observations on the mechanics of visible brain injuries in the rhesus monkey. *Journal of Neurosurgery*. 1971 Nov;35(5):503–16.
25. Gennarelli TA. Mechanisms of brain injury. *J Emerg Med*. 1993;11 Suppl 1:5–11.
26. Adams JH, Doyle D, Ford I, Gennarelli TA, Graham DI, McLellan DR. Diffuse axonal injury in head injury: Definition, diagnosis and grading. *Histopathology*. 1989 Jul;15(1):49–59.
27. Cisneros E, Beauséjour V, de Guise E, Belleville S, McKerral M. The impact of multimodal cognitive rehabilitation on executive functions in older adults with traumatic brain injury. *Ann Phys Rehabil Med*. 2021 Sep;64(5):101559.