



UNIVERSITAS INDONESIA

**GAMBARAN KLINIS DAN TOPOGRAFI ANATOMI
CT SKEN OTAK PADA STROK ISKEMIK**

TESIS

A.A. AYU PUTRI LAKSMIDEWI

**DIAJUKAN DI BAGIAN SARAF
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA
UNTUK MEMENUHI PERSYARATAN MENJADI
DOKTER SPESIALIS SARAF**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA**

1996



UNIVERSITAS INDONESIA

GAMBARAN KLINIS DAN TOPOGRAFI ANATOMI
CT SKEN OTAK PADA STROK ISKEMIK

TESIS

A.A.AYU PUTRI LAKSMIDEWI

Mengetahui
Koordinator penelitian
Bagian Ilmu Penyakit Saraf
FK-UI / RSUPN-CM

Prof. DR. Dr. SM. Lumbantobing, DSS

Kepala Bagian
Ilmu Penyakit Saraf
FK-UI / RSUPN-CM

Dr. H. Jusuf Misbach, DSS

Pembimbing I :

Ketua Program Studi
Bagian Ilmu Penyakit Saraf
FK-UI / RSUPN-CM

Dr. H. Teguh A.S. Ranakusuma, DSS

Dr. H. Jusuf Misbach, DSS

Pembimbing II :

Dr. H. Zulkarnaen Sjair, DSR

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA
1996

UCAPAN TERIMAKASIH

Puji syukur saya panjatkan kehadapan Ida Sang Hyang Widhi Wasa / Tuhan Yang Maha Esa , atas anugerah dan karunia yang telah dilimpahkan pada saya, sehingga pada akhirnya saya dapat menyelesaikan penelitian ini .

Kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia , Direktur Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Cipto Mangunkusumo dan Koordinator Program Pendidikan Dokter Spesialis I Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia ,saya mengucapkan terima kasih yang setinggi-tingginya atas kesempatan dan sarana yang diberikan selama mengikuti program pendidikan spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK-UI, RSUPN-CM, Jakarta.

Rasa hormat dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan kepada Dr.H.Teguh A.S. Ranakusuma ,DSS dan Dr. Fachrida Moelyono ,DSS sebagai ketua program studi dan mantan sekretaris program studi Ilmu Penyakit Saraf FK-UI/RSUPN-CM , Dr Lyna Soertidewi, DSS sebagai sekretaris program studi Ilmu Penyakit Saraf FK-UI/RSUPN-CM yang telah membimbing saya selama mengikuti pendidikan di bagian ilmu penyakit saraf FK-UI, segala nasehat dan bimbingan beliau sangat saya hargai dan rasakan manfaatnya.

Rasa hormat dan ucapan terima kasih kepada Dr.H. Jusuf Misbach,DSS , kepala bagian Ilmu Penyakit Saraf FK-UI/RSUPN-CM dan Prof.Dr. Soemarmo Markam, DSS mantan kepala bagian Ilmu Penyakit Saraf FK-UI/RSUPN-CM yang telah memberikan kesempatan pada saya untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan di bagian ilmu

penyakit saraf yang beliau pimpin , untuk itu saya sampaikan rasa terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya. Semoga Tuhan Yang Maha Esa membalas budi baik beliau.

Rasa hormat dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya juga saya sampaikan kepada Bapak Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Udayana , Direktur RSUP Denpasar dan Dr. Wayan Kondra, DSS kepala bagian Ilmu Penyakit Saraf FK Universitas Udayana / RSUP Denpasar beserta seluruh staf pengajar yang telah bersedia menerima saya untuk menjadi asisten di bagian Ilmu Penyakit Saraf FK-UNUD yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk menjalani pendidikan pendahuluan bidang Ilmu Penyakit Saraf .

Kepada Prof.DR.Dr. S.M. Lumbantobing,DSS sebagai ketua koordinator penelitian, Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK-UI dan Dr. Andradi Suryamiharja, DSS wakil ketua koordinator penelitian bagian Ilmu penyakit saraf FK-UI yang banyak membantu dan memberi petunjuk sejak awal hingga akhir penelitian ini, saya haturkan ucapan terimakasih yang sebesar-besarnya.

Rasa hormat dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan kepada Dr.H.Jusuf Misbach, DSS (pembimbing dari bagian Ilmu Penyakit Saraf FK-UI), kepada Dr.H.Zulkarnain Sjair ,DSR dan Dr Tatan Saeffudin ,DSR (pembimbing dari Pokja Neuroradiologi bagian Radiologi FK-UI) beliau-beliau inilah yang telah banyak membimbing dan mengarahkan saya dalam menyelesaikan laporan penelitian ini. Tanpa dorongan, perhatian dan bimbingan beliau yang terus menerus, tidaklah mungkin laporan

penelitian ini dapat diselesaikan pada waktunya. Pengetahuan yang luas dan nasehat yang telah beliau berikan sangat saya hargai.

Ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan dengan hati yang tulus kepada seluruh staf pengajar bagian ilmu penyakit saraf FK-UI yang sehari-hari secara langsung telah mendidik dan membimbing saya dalam bidang ilmu penyakit saraf.

Ucapan terima kasih saya ucapkan kepada Pusat Penelitian Keluarga Sejahtera (PUSKA-UI) Depok, khususnya kepada Dr. H.E.Kusdinar Achmad, MPH dan Ir. Yusran Nasution yang sangat banyak membimbing mengenai metodologi penelitian serta analisa statistik.

Kepada seluruh teman sejawat residen , paramedis dan seluruh karyawan di bagian Ilmu Penyakit saraf FK-UI/ RSCM dan FK-UNUD / RSUP Denpasar, saya sampaikan perasaan terima kasih yang sebesar-besarnya atas segala bantuan dan kerjasama yang baik selama masa pendidikan saya.

Ucapan terima kasih saya sampaikan kepada semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu dan kepada yang telah membantu saya dalam menyelesaikan laporan penelitian ini.

Rasa terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya saya sampaikan kepada ayahanda Prof.Dr.I Goesti Ngoerah Gde Ngoerah, DSS beserta ibunda I Gusti Ayu Oka Arwati yang dengan penuh kecintaan telah membesarkan, membimbing dan mengarahkan saya, sehingga pendidikan ini dapat saya selesaikan. Segala bantuan moril dan materiil disertai doa yang tulus ikhlas itu sangat membantu saya. Terima kasih yang sebesar-besarnya juga saya sampaikan kepada kakak saya Dr. A.A.Bgs.Ngurah Nuartha, DSS

yang sangat banyak mendorong dan membantu saya dalam menyelesaikan pendidikan ini , juga kepada kakak-kakak dan adik-adik saya yang turut membantu dan mendoakan agar saya berhasil melalui masa pendidikan ini.

Akhirnya kepada suami saya, Ir.I Gusti Ngurah Oka Santosa.MM dan anak saya Agung Adhiyoga, pantaslah saya ucapkan terima kasih atas doa ,dorongan moril , pengertian dan pengorbanan waktu selama saya sibuk menyelesaikan pendidikan dan penelitian ini. Kepada Bapak dan Ibu mertua , saya ucapkan terima kasih atas doa dan pengertian yang baik selama saya sibuk menyelesaikan penelitian ini.

Mudah-mudahan Tuhan Yang Maha Pengasih dan Penyayang selalu melimpahkan karunia Nya kepada semua mereka yang telah membantu saya selama mengikuti pendidikan di Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UNUD/RSUP Denpasar dan FK-UI / RSUPN-CM Jakarta.

DAFTAR ISI

	Hal.
Ucapan terima kasih	I
Daftar isi	V
Daftar tabel	VII
Daftar grafik	VIII
Daftar lampiran	IX
Daftar singkatan dan lambang	X
Abstrak	XII
Bab I. Pendahuluan	
1.1. Latar belakang	4
1.2. Rumusan masalah	7
1.3. Tujuan penelitian	
1.3a. Tujuan umum	8
1.3b. Tujuan khusus	8
1.4. Manfaat penelitian	8
1.5. Cara penelitian	8
Bab II. Tinjauan kepustakaan	
2.1. Anatomi sistim peredaran darah otak	10
2.2. Sejarah "Computerized Tomography"	16
2.3. Patofisiologi dan neuropatologi	19
2.4. Pembagian strok	32
2.5. Diagnosis dan gejala klinik strok	35
2.6. Evolusi perubahan Gambaran CT-sken otak	38

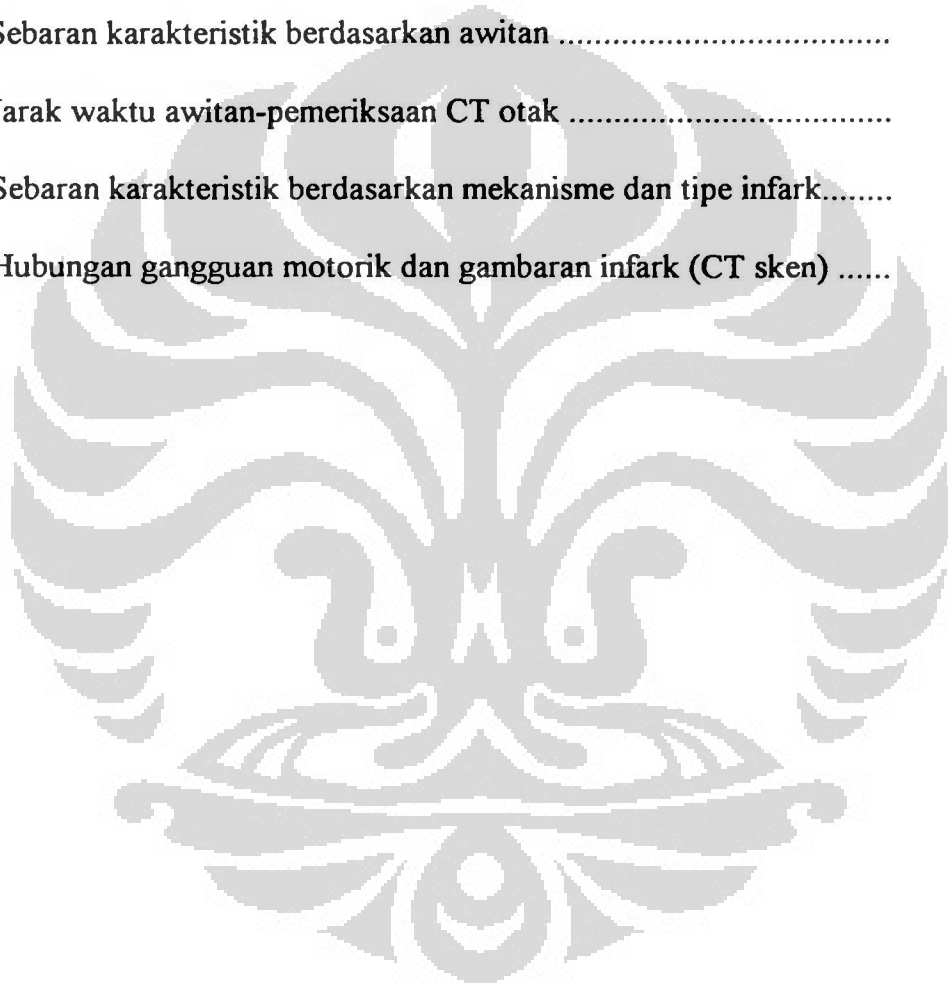
Bab	III. Metode dan cara kerja	
	3.1. Rancangan penelitian	44
	3.2. Besar sampel	44
	3.3. Cara kerja	45
	3.4. Kerangka teoritis dan konsep	46
	3.5. Batasan operasional	46
	3.6. Hipotesa	48
	3.7. Kerangka operasional	49
Bab	IV. Hasil penelitian	
	4.1. Jumlah penderita	51
	4.2. Distribusi umur dan jenis kelamin	51
	4.3. Mekanisme strok	55
	4.4. Gambaran infark	55
	4.5. Sistem karotis yang terkena	57
	4.6. Korelasi gejala klinis strok dengan gambaran infark	58
	4.7. Temuan infark berdasarkan waktu	62
	4.8. Laporan kasus	62
Bab	V. Diskusi dan pembahasan	65
Bab	VI. Kesimpulan dan saran	70
Daftar kepustakaan		73
Lampiran		80

Daftar tabel :

	Hal .
-Tabel 1 a : Proyeksi distribusi penduduk Indonesia berdasarkan jenis kelamin dan umur (x 1000) tahun 1993-1997 dan 2000.	2
-Tabel 1b : Distribusi penduduk DKI Jakarta menurut jenis kelamin dan umur (x 1000) tahun 1993-1997 dan 2000.	2
-Tabel 2 : Tipe strok dan jenis infark pada gambaran CT sken otak strok iskemik sistim karotis.	57
-Tabel 3 : Hubungan antara gangguan motorik dengan gambaran infark pada CT sken otak penderita strok iskemik.	59
-Tabel 4 : Hubungan antara gangguan sensorik dengan gambaran infark pada CT sken otak penderita strok iskemik.	60
-Tabel 5 : Hubungan antara gangguan afasia dengan gambaran infark pada CT sken otak penderita strok iskemik.	61

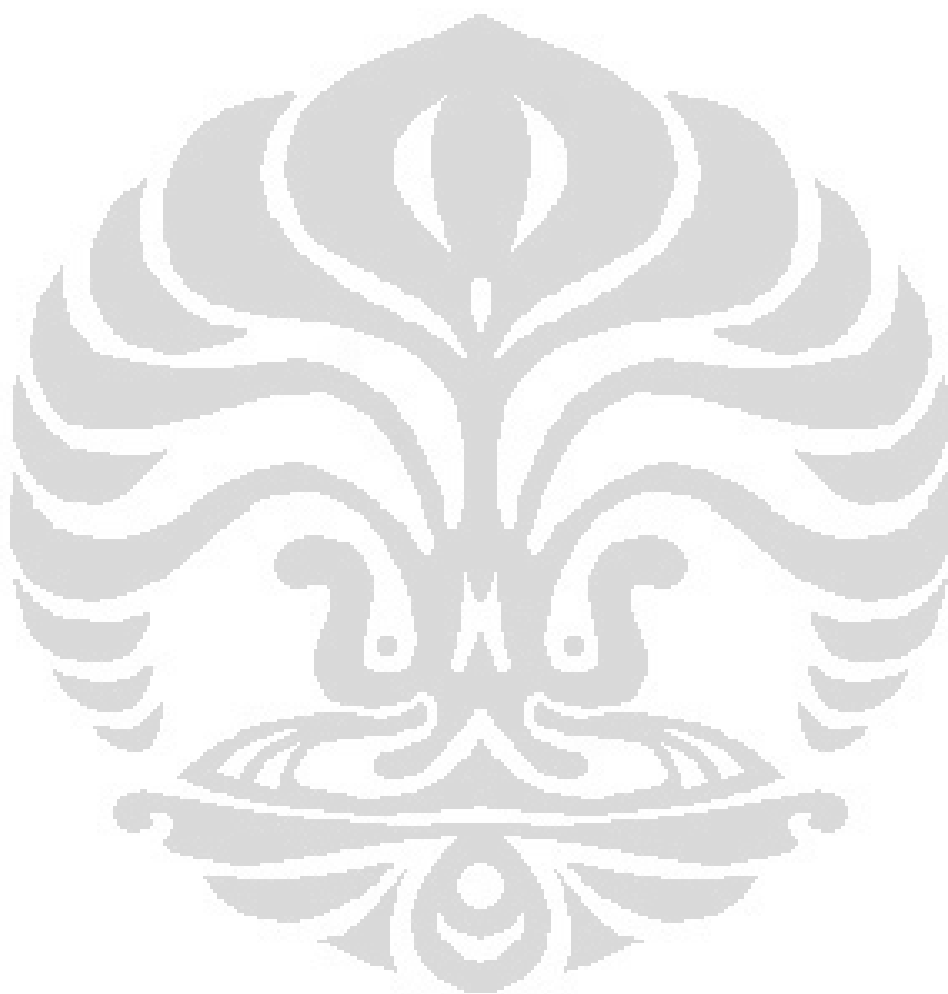
Daftar grafik :

	Hal.
-Grafik 1. Autoregulasi otak	24
-Grafik 2a. Sebaran karakteristik penderita stroke iskemik	52
-Grafik 2b. Sebaran karakteristik berdasarkan awitan	53
-Grafik 3. Jarak waktu awitan-pemeriksaan CT otak	54
-Grafik 4. Sebaran karakteristik berdasarkan mekanisme dan tipe infark.....	56
-Grafik 5. Hubungan gangguan motorik dan gambaran infark (CT sken)	58



Daftar lampiran :

	Hal.
Lampiran I. Data umum penelitian	80
Lampiran II. Formulir isian penelitian	81



Daftar singkatan dan lambang :

FK-UI	= Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
FK-UNUD	= Fakultas Kedokteran Universitas Udayana.
RSUPN-CM	= Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Cipto Mangunkusumo
POKJA	= Kelompok kerja
PUSKA-UI	= Pusat keluarga sejahtera -Universitas Indonesia.
CT	= Computed tomography , computerized tomography
CBF	= Cerebral blood flow
rCBF	= Regional cerebral blood flow
MABP	= Mean arterial blood pressure
CVP	= Cerebral venous pressure
CVR	= Cerebrovascular resistant
CMRO ₂	= Cerebral metabolic rate for oxygen
PET	= Positron emission tomography
SPECT	= Single photon emission computerized tomography
MRI	= Magnetic resonance imaging
PCO ₂	= Partial pressure of carbon dioxide
PO ₂	= Partial pressure of oxygen
A / a	= Arteri
V / v	=Vena
TIA	=Transient ischemic attack

ACA	= Anticardiolipin antibodies
HCY	= Homocyst(e)ine
AT III	= Antithrombin III
MVP	= Mitral valve prolaps
X^2	= Kai square
%	= Persen
>	= Lebih
<	= Kurang
\geq	= Lebih atau sama
\leq	= Kurang atau sama
μm	= Mikrometer
mm^3	= Milimeter kubik.



ABSTRAK

Latar belakang.

Diagnosis strok sering ditegakkan berdasarkan pembuktian klinis dengan anamnesis dan pemeriksaan klinis neurologis saja. Akan tetapi gambaran klinis yang ditemukan tidaklah selalu sama, seringkali bervariasi sehingga diagnosa topis tidak selalu tepat. Diteliti hubungan antara gambaran klinis dengan topografi anatomi/ tipe infark pada CT-sken otak pada penderita strok iskemik.

Metodologi.

Penelitian ini dilakukan secara prospektif, "cross sectional" dan bersifat deskriptif analitik. Populasi adalah penderita strok iskemik kejadian pertama berusia ≥ 40 tahun dan ≤ 65 tahun yang dirawat di ruang perawatan klas III RSUPN-CM Jakarta.

Hasil .

Sejak bulan April sampai dengan Juli 1996 , didapatkan 52 kasus strok iskemik kejadian pertama. Terdiri dari 34 laki-laki (65,3%) dan perempuan 18 (34,7%) dengan rasio laki : perempuan adalah 1,9 : 1 .

Strok trombosis ditemukan terbanyak yaitu 93,9% sedangkan strok emboli 6,1 %. Dari 52 penderita yang diteliti, didapatkan hasil CT-sken otak adalah 29 (59,2 %) berupa infark teritorial , 20 (40,8%) adalah infark lakunar , hanya satu kasus ditemukan berupa infark watershed dan dua lainnya dengan infark multipel. Pada pemeriksaan CT otak

pertama, dua kasus tidak memperlihatkan adanya gambaran infark sehingga dilakukan pemeriksaan CT otak yang kedua yaitu antara hari ke 7 - 10 , didapatkan hasil berupa infark lakunar pada kedua kasus tersebut.

Kesimpulan.

Hemiparesis ringan ditemukan pada 44,8 % strok dengan tipe infark teritorial dan 70 % pada strok lakunar. Hemiparesis berat hanya ditemukan pada strok dengan tipe infark teritorial. Hemihipestesi ditemukan 55,2% pada strok tipe teritorial dan 75 % pada strok tipe lakunar. Afasia hanya ditemukan pada strok teritorial.

Kata-kata kunci:

Strok iskemik - pemeriksaan klinis neurologis, CT-sken otak .

ABSTRACT

CLINICAL AND COMPUTED TOMOGRAPHIC FINDINGS IN ISCHEMIC STROKE PATIENTS

Background

Diagnosis of ischemic stroke based on clinical features is considered unreliable because there are no specific clinical features. The author want to establish independent relations of various clinical findings and computed tomographic (CT) scan features.

Material and methods

52 consecutive cases of ischemic stroke on the anterior circulation were studied. The criteria for inclusion of the patient were male / female , between 40-65 years old , the first ischemic stroke and proved by computed tomographic findings.

The investigation were carried out for four months, from April until July 1996. The cases comprised of 34 males (65,3%) and 18 females (34,7%) . The ratio of male to female patient was 1,9 : 1 .

Results

Thrombotic stroke was found in 93,9 % patients and embolic stroke was encountered in 6,1 % patients on clinical examination. From the evaluation based on CT scan, we found 52 cerebral infarcts , 29 (59,2%) were territorial infarct , 20 (40,8%) were lacunar infarcts, one patient has a watershed infarct and two patients have multiple infarcts. This three cases were not included in the ststistical analysed . Two cases did not

show infarcts on the first CT scan after 10 hours and 12 hours expectedly. However a second CT scan performed on day 7 - 10 showed lacunar infarction.

Slight hemiparesis were found in 44,8 % of patients with territorial infarction and 70 % with lacunar infarction . Moderate hemiparesis were found in 20,7 % of patients with territorial infarction and 30 % with lacunar infarction. Severe hemiparesis were found only among patients with territorial infarction (34,5 %) . Hemihyesthesia were found in 55,2% of patients with territorial infarction and 75 % in patients with lacunar infarction . Aphasia was found only in territorial infarction (31 %) .

From this study, we could demonstrated that a careful clinical investigation especially hemiparesis and hemihyesthesia has some relation with the brain computed tomographic findings

Key words : Cerebrovascular disorders - Neurological clinical investigations -
Computed tomographic .

BAB I

PENDAHULUAN

Pembangunan Nasional Indonesia merupakan rangkaian upaya pembangunan yang berkesinambungan yang meliputi seluruh kehidupan masyarakat, bangsa dan negara untuk melaksanakan tugas mewujudkan tujuan Nasional yang termaktub dalam pembukaan Undang-Undang Dasar 1945. Salah satu modal dasar pembangunan nasional adalah jumlah penduduk yang besar , sebagai sumber daya manusia yang potensial dan produktif.

Sebagai akibat dari usaha Pembangunan Nasional Indonesia adalah meningkatnya taraf kemakmuran masyarakat dan meningkatnya umur harapan hidup. Meningkatnya taraf kemakmuran masyarakat ini mengakibatkan terjadi pergeseran pola penyakit di masyarakat. Penyakit degenerasi dan sistemik jumlahnya akan meningkat yang menggeser golongan infeksi. Dari golongan penyakit diatas , salah satunya adalah penyakit strok (Gangguan Pembuluh Darah Otak).

Pada tabel 1 (1a dan 1b) berikut ini dapat dilihat proyeksi distribusi penduduk Indonesia dan DKI Jakarta khususnya berdasarkan jenis kelamin dan umur pada tahun 1993-1997 dan 2000 . Terlihat kecenderungan meningkatnya jumlah penduduk lanjut usia . (1)

Tabel 1 a: Proyeksi Distribusi penduduk Indonesia berdasarkan jenis kelamin dan umur

(x 1000) tahun 1993-1997 dan 2000

Umur (tahun)	1993		1994		1995		1996		1997		2000	
	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P
40-44	4989,7	4739,8	5220,2	4955,8	5468,3	5188,0	5890,8	5439,8	5910,5	5703,2	6467,7	6515,4
45-49	3988,4	3929,4	3995,5	4002,1	4142,4	4108,7	4329,0	4244,8	4549,3	4411,1	5282,8	5068,7
50-54	3378,8	3528,9	3428,1	3590,8	3482,9	3930,4	3547,0	3980,8	3810,9	3725,5	3948,8	3984,4
55-59	2799,2	2858,1	2888,8	3053,4	2982,2	3134,7	3028,0	3210,9	3081,2	3277,8	3241,5	3449,9
60-64	2127,4	2300,2	2190,3	2376,8	2254,8	2454,8	2328,0	2537,9	2410,8	2631,3	2958,9	2902,8
65-69	1552,8	1680,3	1680,3	1778,4	1723,5	1885,5	1754,0	1937,8	1775,9	1993,7	1911,4	2174,3

Sumber : Biro Pusat Statistik, proyeksi penduduk Indonesia, menurut jenis kelamin

dan umur tahun 1990 - 2000 (2)

Tabel 1b : Distribusi penduduk DKI.Jakarta menurut jenis kelamin dan umur (x 1000)

Tahun 1993-1997 dan 2000

Umur (tahun)	1993		1994		1995		1996		1997		2000	
	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P
40-44	232,1	207,1	241,0	215,0	251,4	225,2	262,8	235,8	273,4	247,5	315,3	290,1
45-49	179,9	161,1	184,9	164,9	190,2	170,0	196,6	175,8	203,5	181,8	230,5	206,8
50-54	144,9	128,1	148,0	132,0	151,4	135,3	154,8	139,0	158,7	141,9	171,4	154,6
55-59	107,1	95,1	112,0	100,0	115,9	103,8	119,8	107,8	123,8	111,9	133,2	121,9
60-64	68,0	64,1	72,0	68,0	76,5	71,7	81,0	74,9	84,9	78,9	98,6	91,3
65-69	39,0	38,0	42,0	41,0	46,2	45,4	48,0	47,9	51,0	50,0	59,0	58,0

Sumber : Biro Pusat Statistik, proyeksi penduduk DKI Jakarta, menurut jenis kelamin dan umur tahun 1990-2000. (2)

Strok merupakan suatu penyakit yang banyak dijumpai di negara maju maupun di negara yang sedang berkembang dan mempunyai angka kematian yang tinggi. Di negara maju, strok termasuk dalam 3 penyakit utama setelah penyakit jantung koroner dan keganasan. Pada tahun 1986, "The American Heart Association", memperkirakan bahwa di Amerika Serikat ditemukan 2.020.000 penderita strok yang pada akhirnya memerlukan perawatan menahun untuk kecacatannya. ⁽³⁾ Di Amerika Serikat insiden strok adalah 1260 per 100.000 per tahun, merupakan penyebab kematian ketiga setelah penyakit jantung dan keganasan dan sebagai penyebab utama kecacatan menahun. Berbeda dengan di Jepang, strok menjadi penyebab kematian utama sedangkan penyakit jantung menduduki urutan kedua. Di Indonesia tampak adanya kecenderungan meningkatnya jumlah penderita strok, Ranakusuma pada tahun 1980, mengemukakan bahwa penyakit Gangguan Pembuluh Darah Otak akan mendominasi Indonesia terutama di kota-kota besar. ⁽⁴⁾ Hal ini sejalan dengan peningkatan umur harapan hidup penduduk Indonesia, insiden penyakit strok akan meningkat dengan bertambahnya usia. Lamsudin dkk, dalam penelitian epidemiologi klinik di Yogyakarta pada tahun 1989, mendapatkan insiden strok yang meningkat pada pertambahan usia. ⁽⁵⁾ Terdapat kecenderungan peningkatan kasus strok terutama di kota-kota besar, hal ini mengandung konsekuensi meningkatnya usaha-usaha penanggulangan penyakit tersebut. Walaupun akhir-akhir ini terdapat kemajuan dalam usaha pengobatan, tetapi hal ini belum memuaskan. Pada konsensus penatalaksanaan strok di Eropa ditargetkan pada tahun 2005, semua penderita strok akut harus ditangani khusus di unit strok oleh team strok. Strok merupakan kegawatan medis dan semua penderita sudah ditangani di Rumah Sakit pada 6 jam pertama setelah serangan. Ditargetkan bahwa pada tahun

2005 , penderita stroke yang meninggal pada bulan pertama adalah < 20 % sedangkan > 70 % tetap sehat dan tidak tergantung pada orang lain setelah 3 bulan. ⁽⁶⁾ Sejalan dengan usaha pengobatan , tentu perlu diimbangi dengan adanya kemajuan dibidang diagnosis stroke. Dengan ditemukannya alat-alat bantu diagnosa dan pemeriksaan laboratorium yang semakin canggih. Pemeriksaan radiologi misalnya berupa CT-sken otak. MRI otak , CT-angiografi, PET sken , Brain Spect , merupakan pemeriksaan yang canggih yang sudah biasa dikerjakan di kota-kota besar. Namun tidak semua daerah mempunyai alat bantu penunjang diagnostik tersebut, sehingga para klinisi di daerah atau di kota-kota kecil masih tetap berpegang pada gambaran klinis stroke .

1.1. LATAR BELAKANG PENELITIAN :

Stroke adalah disfungsi neurologik akut yang disebabkan oleh gangguan pembuluh darah dan timbul secara mendadak (dalam beberapa detik) atau cepat (dalam beberapa jam) dengan gejala-gejala dan tanda-tanda yang sesuai dengan daerah fokal otak yang terganggu. ^(7,8) 'WHO' memberikan patokan untuk definisi stroke yaitu suatu keadaan klinis yang terjadi secara mendadak akibat gangguan fungsi otak fokal (atau global), dengan kelainan yang menetap selama 24 jam atau lebih serta mempunyai kecenderungan untuk terjadi perburukan dan bahkan dapat menyebabkan kematian, tanpa adanya penyebab lain selain faktor vaskuler. ^(7,9) Stroke merupakan penyakit yang banyak dijumpai di negara-negara maju maupun negara-negara yang sedang berkembang .

Di Indonesia stroke merupakan penyebab kematian urutan ketiga setelah penyakit jantung dan kanker dan sebagai penyebab utama kecacatan menahun terutama pada usia lebih dari 45 tahun.⁽¹⁰⁾ Stroke merupakan penyakit terbanyak kedua setelah cedera kepala yang dirawat di bangsal saraf (ruang perawatan klas III) RSUPN-CM/FK-UI. Pada tahun 1995 di bangsal saraf RSUPN-CM /FK-UI telah dirawat sejumlah 643 penderita stroke yang berusia berkisar antara 30-75 tahun, penderita stroke iskemik sejumlah 430 orang diantaranya perempuan 173 dan laki-laki 257. Selebihnya adalah 213 orang dengan stroke hemoragik, diantaranya 102 perempuan dan 111 orang laki-laki.

Stroke iskemik ditemukan sekitar 65-85 % dari keseluruhan stroke^(3,9,11) dan diagnosis biasanya ditegakkan berdasarkan pembuktian klinis yaitu dengan anamnesis dan pemeriksaan klinis neurologis saja.

Banyak klasifikasi telah dibuat untuk memudahkan penggolongan stroke. Pada tahun 1990, 'National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) membuat klasifikasi yang memudahkan para klinisi praktis.^(12,13) Berdasarkan patofisiologinya, stroke iskemik dapat disebabkan oleh tiga mekanisme yang berbeda yaitu : Trombosis, emboli dan penurunan perfusi sistemik.^(14,15,16) Sedangkan berdasarkan distribusi kelainan patologis otak yang sesuai dengan distribusi /topografi anatomi vaskularisasi dikelompokkan : Infark teritorial, infark watersheds/ borderzone dan infark lakunar.⁽¹⁴⁾

Infark teritorial disebabkan oleh karena oklusi trombus lokal / emboli akibat lepasnya plak atherosklerotik. Gangguan hemodinamik sering menimbulkan infark pada daerah perbatasan antara dua kawasan yang dilayani cabang-cabang terminal dua arteri

atau daerah watersheds. Sedangkan mikroangiopati akan mengakibatkan trombosis kecil-kecil yang multipel yang kemudian dapat menyebabkan infark lakunar.

Distribusi infark baik secara klinis maupun dengan CT-sken dapat membantu mencari penyebab stroke. ⁽¹⁷⁾ Perbedaan emboli kardiogenik dan arteriogenik kadang-kadang sulit diketahui, namun dengan pemeriksaan klinis dengan bantuan pemeriksaan penunjang dan CT-sken dapat membantu diagnosa secara lebih tepat. Emboli sering mengenai daerah kortikal, emboli kardiogenik dapat menyebabkan infark multipel, sedangkan infark kecil yang terletak subkortikal (lakunar) lebih sering disebabkan oleh trombosis yang kecil. ^(14,18)

CT-sken merupakan pemeriksaan khusus yang dapat dengan cepat dikerjakan, tidak invasif tetapi cukup informatif. CT-sken pada stadium akut dapat memperlihatkan kelainan yang sesuai dengan diagnosis klinis stroke sekitar 50 %, tetapi pemeriksaan CT pada daerah batang otak tidak memperlihatkan hasil yang memuaskan. ⁽¹²⁾ Pola dari gambaran CT-sken otak yang ditemukan cukup bervariasi, sangat tergantung pada saat atau waktu dilakukannya pemeriksaan CT tersebut. Ladurner G, pada tahun 1979 melaporkan bahwa hasil CT yang positif didapatkan dalam waktu 3-8 jam dari saat kejadian / awitan stroke. ⁽¹⁹⁾ Penulis lain menemukan hasil yang positif setelah 12 jam sedang interval terpanjang adalah 72 jam. Pada penderita stroke lakunar dengan manifestasi neurologik, dikatakan bahwa CT-sken yang dikerjakan 12 jam setelah serangan sudah dapat memperlihatkan gambaran yang positif. Sedangkan CT-sken serial berikutnya tidak menunjukkan perubahan gambar.

Pemeriksaan CT otak pada penderita stroke sudah menjadi kebiasaan dan kebutuhan terutama di kota-kota besar di Indonesia. ⁽¹⁰⁾ Namun tidak semua daerah atau kota-kota di Indonesia mempunyai fasilitas CT-sken. Pemeriksaan CT otak

memerlukan biaya yang cukup besar dan tidak semua penderita stroke mempunyai dana untuk pemeriksaan ini. Di daerah yang belum mempunyai sarana ini, pemeriksaan klinis adalah hal yang paling utama.

1.2. RUMUSAN MASALAH :

Stroke iskemik ditemukan sekitar 65-85 % dari keseluruhan stroke dan diagnosis sering ditegakkan hanya berdasarkan pembuktian klinis yaitu dengan anamnesis dan pemeriksaan klinis neurologis saja. Di kota besar dengan fasilitas CT-sken yang tersedia, maka diagnosis akan ditunjang dengan pemeriksaan CT-sken. CT-sken merupakan pemeriksaan khusus yang dapat dikerjakan dengan cepat, tidak invasif dan dapat memberikan informasi yang dapat diandalkan.

Distribusi infark secara klinis maupun CT-sken otak dapat membantu mencari penyebab stroke seperti misalnya infark watershed seringkali karena adanya gangguan hemodinamik.

Di daerah-daerah yang belum mempunyai fasilitas CT-sken otak, maka mengetahui distribusi infark secara klinis merupakan hal yang sangat penting. Sebab dengan mengetahui distribusi topografi infarknya, maka penyebab stroke dapat diperkirakan secara lebih tepat. Akan tetapi gambaran klinis yang ditemukan tidaklah selalu sama, seringkali bervariasi sehingga diagnosa topisnya tidak selalu tepat.

Berdasarkan permasalahan diatas, ingin diteliti hubungan antara gambaran klinis dengan topografi anatomi/ tipe infark pada CT-sken otak penderita stroke iskemik. Penelitian ini diharapkan akan dapat mempertajam diagnosa topis berdasarkan pemeriksaan klinis.

1.3. TUJUAN PENELITIAN

1.3a. TUJUAN UMUM.

- Mengetahui gambaran klinis strok iskemik berdasarkan topografi infark pada CT-sken otak dan adakah hubungan antara keduanya.

1.3b. TUJUAN KHUSUS.

1. Mengetahui distribusi gejala klinis penderita strok iskemik.
2. Mengetahui distribusi topografi anatomi pencitraan serebral.
3. Mengetahui dan mencari adakah hubungan antara gambaran klinis strok iskemik dengan topografi anatomi pencitraan serebral.

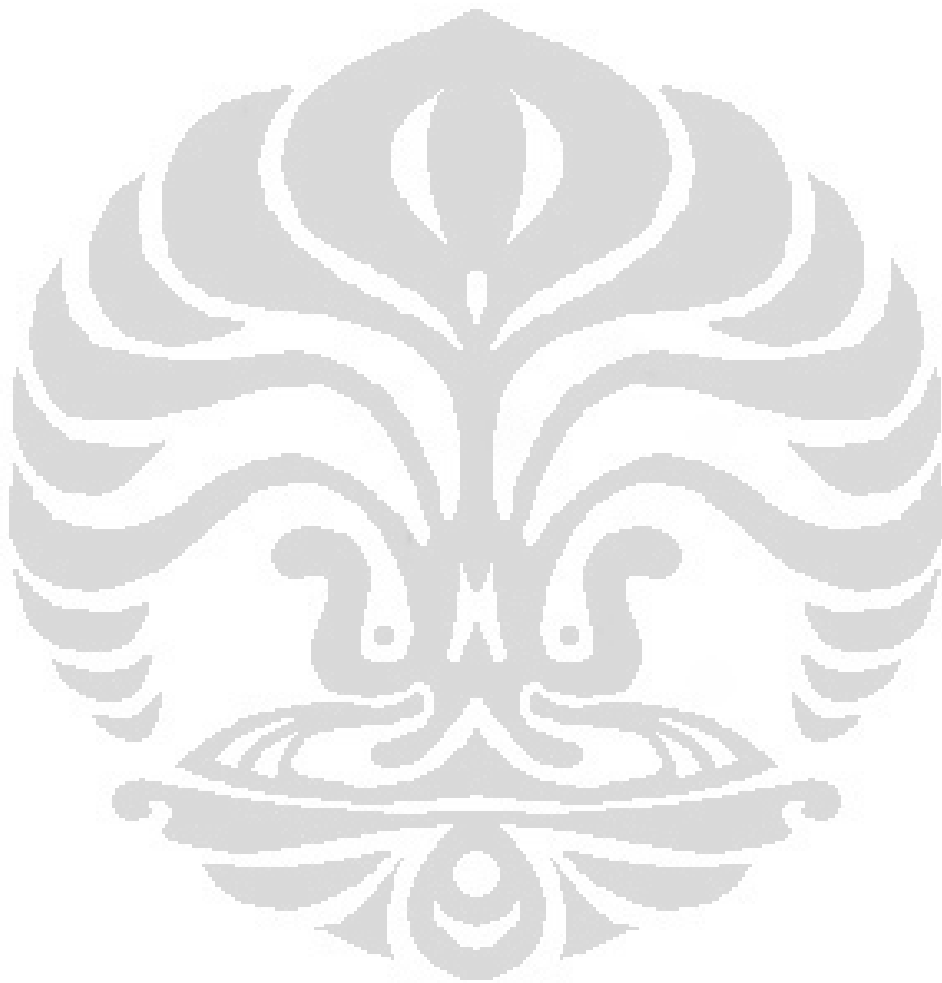
1.4. MANFAAT PENELITIAN.

- Mengetahui gambaran klinis strok iskemik dan topografi / tipe infarknya.

1.5. CARA PENELITIAN.

Penelitian ini merupakan penelitian cross sectional yang bersifat deskriptif analitik. Dilakukan pada penderita strok iskemik kejadian pertama berusia ≥ 40 tahun dan ≤ 65 tahun yang dirawat di bagian saraf (ruang perawatan kelas III) FK-UI / RSUPN-CM sejak bulan April sampai dengan Juli 1996

Penilaian klinis dilakukan oleh peneliti dan dokter ahli dari bagian Ilmu Penyakit Saraf FK-UI/RSUPN-CM pembimbing penelitian. Pembacaan CT-sken dilakukan oleh peneliti yang dibimbing oleh dokter ahli pembimbing dari pokja Neuroradiologi bagian Radiologi FK-UI / RSUPN-CM dan dokter ahli dari bagian Ilmu Penyakit saraf FK-UI / RSUPN-CM .



BAB II

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

2.1. ANATOMI SISTEM PEREDARAN DARAH OTAK

2.1.1. SISTEM ARTERI (8,18,20,21,22,23,24,25,26,27)

Otak mendapat darah dari sepasang arteri karotis interna dan sepasang arteri vertebralis. Darah dipompakan dari jantung menuju otak melalui arkus aorta dan tiga cabangnya yaitu : A. brachiosefalik (a. innominata), a. karotis komunis kiri dan a. subklavia kiri.

Arteri brachiosefalik (a. innominata) bercabang menjadi a. karotis komunis kanan dan a. subklavia kanan. A. karotis komunis kanan akan bercabang menjadi a. karotis interna kanan dan a. karotis eksterna kanan. Sedangkan a. karotis komunis kiri akan bercabang menjadi a. karotis interna kiri dan a. karotis eksterna kiri. A. subklavia kanan akan bercabang menjadi a. vertebralis kanan sedangkan a. subklavia kiri selanjutnya bercabang menjadi a. vertebralis kiri.

Sistem karotis adalah sistem peredaran darah otak yang melalui a. karotis interna beserta cabang-cabangnya. Sistem vertebralis adalah sistem peredaran darah otak yang melalui a. vertebralis beserta cabang-cabangnya.

2.1.1.a. SISTEM KAROTIS .

Arteri karotis komunis kiri dan kanan bersama-sama dengan v. jugularis interna, n. vagus dan pleksus simpatis servikalis berjalan naik keatas sepanjang trakea di belakang m. sternokleidomastoideus setinggi batas atas kartilago tiroid dibawah sudut

mandibula maka selanjutnya a.karotis komunis kiri dan kanan masing-masing akan bercabang menjadi a.karotis interna dan eksterna kiri dan kanan.

A.karotis interna akan menembus dasar tengkorak melalui kanalis karotikus pada pars petrosus tulang temporalis. Setelah melalui kanalis karotikus maka a.karotis interna akan masuk ke ruang tengkorak diantara lapisan duramater di bawah ganglion gasseri yang kemudian naik dan berjalan sepanjang postero lateral dari sella tursika dan selanjutnya berada dalam sinus kavernosus dan berjalan ke anterior kemudian ke atas dan medial dari prosesus klinoides anterior. Dibelakang foramen optikum, arteri ini akan menembus duramater dan melepaskan cabang yaitu a.oftalmika yang akan masuk kedalam orbita melalui foramen optikum. Disebelah lateral kiasma optikum di bawah substansia perforata anterior, kemudian akan berjalan ke posterior dan membentuk 'carotid siphon'. Bagian akhir a.karotis interna berada diantara n. optikus dan n. okulomotorius, di lateral prosesus klinoides anterior yang selanjutnya bercabang menjadi a.serebri anterior dan a.serebri media. Menurut lokasinya,arteri karotis interna dapat dibagi menjadi empat bagian, yaitu : pars servikalis, pars intrapetrosa, pars intrakavernosa dan pars supraklinoid (serebralis). Pars servikalis tidak bercabang-cabang. Pars intrapetrosa terletak di dalam os petrosum di dalam kanalis karotikus. Pars intrakavernosa terletak di dalam sinus kavernosus. 'Carotid siphon' tersebut sebenarnya adalah pars intrakavernosa dan pars supraklinoid. Sedangkan cabang-cabang utama arteri karotis interna berasal dari pars supraklinoid (serebralis). A.karotis interna selanjutnya bercabang menjadi a.serebri media dan anterior. Arteri serebri media berukuran lebih besar dan dianggap sebagai lanjutan langsung dari arteri karotis interna.

Cabang-cabang a.karotis interna :

Didalam kanalis karotikus : -A.karotikotimpani.

-Aa.di kanalis ptegrigoideus.

Didalam sinus kavernosa : -Aa.ke dinding sinus kavernosus.

-Aa.ke ganglion gasseri.

-Aa.ke hipofise.

-A.meningea anterior.

-A.ofthalmika.

Pada bagian akhir mempercabangkan:

-A.komunikans posterior.

-A.koroidea anterior.

-A.serebri anterior.

-A.serebri media.

Arteri koroidea anterior dalam perjalanannya diantara traktus optikus dan girus hipokampi akan menuju ke kornu inferior ventrikel lateral dan melayani struktur jaringan otak yang terdapat sepanjang perjalanannya termasuk kauda nukleus kaudatus, bagian lateral putamen, sebagian dari bagian lateral globus palidus, bagian ventral krus posterior kapsula interna dan seluruh bagian retrolentikuler kapsula interna, bagian ventrolateral talamus dan pleksus koroideus ventrikel lateral. Sedangkan sebagian ventrikel tersius dan genu kapsula interna dilayani oleh cabang-cabang langsung arteri

karotis interna. Arteri serebri anterior berjalan ke arah depan dan medial, di atas nervus optikus dan kiasma optikum, keduanya dihubungkan oleh arteri komunikans anterior. Sepasang arteri serebri anterior ini akan mencapai fissura longitudinal serebri dan berjalan ke belakang menyusuri permukaan atas korpus kalosum, akan melepaskan cabang-cabang ascendens yang melayani permukaan medial dari lobus frontalis dan parietal sampai sulkus parieto-oksipitalis. Cabang-cabang ini juga melayani permukaan lateral belahan otak sepanjang tepi supero medial (melayani seluruh daerah motorik). Cabang-cabang arteri serebri anterior: a. rekurens Heubner (cabang striata medialis), a. orbitalis, a. frontopolaris, a. kalosomarginalis dan a. perikalosa.

Arteri serebri media yang terletak di sisi lateral kiasma optikum dan akan berjalan ke lateral di bawah substansia perforata anterior dan mencapai fisura lateralis Sylvii. Selanjutnya a. serebri media berjalan pada dasar fisura lateralis serebri ke arah superior dan posterior, kemudian melepaskan cabang-cabang untuk permukaan lateral belahan otak. Daerah yang dilayani meliputi insula, bagian lateral dan inferior lobus frontalis, bagian lateral lobus parietalis dan oksipitalis, bagian lateral dan superior lobus temporalis. Cabang-cabang a. serebri media adalah a. lentikulostriata, a. parietalis anterior, a. parietalis posterior, a. temporalis anterior, a. temporalis posterior, a. angularis. Korpus striatum dan kapsula interna dilayani oleh arteri-arteri kecil yang memasuki substansia perforata anterior. Arteri ini merupakan cabang-cabang dalam a. serebri media dan sebagian kecil dari a. serebri anterior. Cabang pertama a. serebri media membentuk kumpulan a. kecil yang disebut a. lentikulostriata (cabang striata lateral) melayani daerah putamen, nukleus kaudatus, globus pallidus, krus anterior, bagian dorsal krus posterior kapsula interna dan struktur-struktur yang berdekatan.

2.1.1.b. SISTIM VERTEBROBASILER.

A. vertebralis merupakan cabang dari a. subklavia , secara anatomi dibagi dalam 4 bagian :

- Bagian pertama : Mulai dari percabangan a.subklavia sampai saat masuk di foramen prosesus servikalis 6 atau 7.
- Bagian kedua : Merupakan bagian yang berada di foramen prosesus transversus servikal 6 sampai servikal 2, memberi cabang spinalis segmental setinggi lokasi tersebut.
- Bagian ketiga : Merupakan bagian yang melengkung ke belakang melingkari tulang atlas, dibelakang prosesus artikularis superior kemudian masuk ke kanalis vertebralis.
- Bagian keempat : Berjalan di medial n hipoglossus, memisahkan dura dan arakhnoid dan berada di permukaan ventral medula oblongata dan bersatu setinggi batas kaudal pons yang kemudian membentuk a. basilaris.

A. vertebralis kanan dan kiri masuk ke ruang intrakranial melalui foramen magnum di antara tulang atlas dan daerah lateral foramen magnum. A. vertebralis bercabang-cabang menjadi a.spinalis anterior, a spinalis posterior, a. serebellaris posterior inferior dan cabang-cabang kecil ke meningen. Sedangkan a. basilaris berjalan di permukaan ventral pons dan berakhir di batas antara pons dan mesensefalon yang selanjutnya menjadi a. serebri posterior.

Seperti diketahui terdapat tiga arteri utama yang memperdarahi otak yaitu a. serebri anterior, a. serebri media dan a. serebri posterior. Diantara ketiga arteri

tersebut, terdapat suatu daerah di otak yang merupakan perbatasan antara aliran dua arteri yaitu :

- Perbatasan antara a. serebri anterior dan a. serebri media.
- Perbatasan antara a. serebri anterior dan posterior.
- Perbatasan antara a.serebri media dan a. serebri posterior.

Daerah-daerah perbatasan ini terletak di hemisfer serebri dan disebut sebagai “ watershed area ” atau “borderzone area” .

2.1.1.c. ANASTOMOSIS ANTARA ARTERI-ARTERI

Sirkulus arteriosus Willisi merupakan anastomosis utama pembuluh darah arteri yang menghubungkan sistim karotis dengan sistim vertebro basilaris melalui a.komunikans posterior. Merupakan sirkulus yang mengelilingi daerah hipotalamus dibentuk oleh hubungan antara a.komunikans anterior, a.serebri anterior ,a. serebri media , a.komunikans posterior dan a. serebri posterior.

2.1.2. SISTIM VENA DI OTAK.

Sistim vena di otak terdiri dari vena superfisialis dan profunda. Kedua sistim vena ini akan menuju ke sistim penampungan yang disebut sinus yang kemudian diteruskan ke vena jugularis interna, vena subklavia, vena inominata, vena kava superior dan akhirnya ke atrium kanan. Sebagian kecil darah dari sistim vena dialirkan melalui anastomosis ke sinus duramater , ke vena-vena kulit kepala yaitu vena diploe dan vena emisaria.

Vena superfisial menerima darah dari vena-vena permukaan yang besar, berasal dari vena horizontal dan vena inferior. Vena-vena kelompok superior mengalirkan darah ke sinus sagitalis superior, kelompok horizontal ke sinus kavemosus, kelompok inferior ke sinus transversus dan sinus petrosus. Sinus sagitalis superior mengadakan anastomosis dengan vena-vena kelompok horizontal melalui vena Trolard dan dengan kelompok inferior melalui vena Labe.

Vena profunda mengalirkan darah langsung ke beberapa cabang vena superfisial tetapi terutama ke vena dalam ventrikel. Vena-vena profunda kemudian bergabung dengan vena Galeni dan vena basalis Rosenthal.

2.2. SEJARAH “COMPUTERIZED TOMOGRAPHY” / PENCITRAAN SEREBRAL

Pada tahun 1961, Oldendorf untuk pertama kalinya mengemukakan hasil penelitian yang bertalian dengan “Computed tomography”. Berikutnya peneliti-peneliti lain adalah A.M.Cormack (1963), D.E.Kuhl dan R.Q. Edwards (1968), R.R.Gordon dkk. (1970) ⁽²⁸⁾

Allan M. Cormack seorang ahli fisika klinik di Universitas Cape Town, sejak tahun 1955 ditugaskan di bagian radioterapi Rumah sakit Groote Schuur di Cape Town, Afrika Selatan. Pada tahun 1963, mengadakan penelitian secara tertutup dan mengemukakan teori ‘reconstructing cross-sectional images from projection data’ . ^(28,29) Sedangkan Godfrey Newbold Hounsfield, seorang insinyur elektro pada ‘Electrical and Musical Industries (EMI) Ltd ‘ di Middlesex- Inggris adalah yang

pertama kali mengembangkan pemakaian pesawat CT ('CT-scanner ') di klinik. Ia bekerja sama dengan James Ambrose, seorang ahli radiologi dari Rumah Sakit Atkinson Morley di London. Hounsfield mulai melakukan penelitian mengenai teknologi komputer untuk bidang radiologi sejak tahun 1967. Pesawat CT-scanner ('EMI scanner') dipasang di Rumah Sakit Atkinson Morley pada tanggal 1 oktober 1971 dengan penggunaan yang terbatas pada pemeriksaan kepala. Sedangkan laporan klinik pemakaian pesawat CT untuk pertama kali dikemukakan oleh J. Ambrose pada tanggal 19 April 1972 pada kongres tahunan " British Institute of Radiology " . ^(28,30) Selanjutnya pesawat CT-scanner juga dibuat oleh perusahaan-perusahaan lain di Eropa, Amerika dan Jepang. Kemudian perkembangan yang sangat cepat dalam teknologi pesawat ini dan juga "whole-body scanner" yang pertama diperkenalkan oleh R.S.Ledley pada tahun 1974. Tahun 1979, G.N. Hounsfield dan A.M.Cormack menerima hadiah nobel dalam bidang kedokteran untuk perkembangan teknik Rontgen yang revolusioner.

Di Indonesia pesawat CT sken mulai dipakai untuk pertama kalinya pada tahun 1983 di Rumah Sakit Pusat Pertamina. Kemudian menyusul di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo dan selanjutnya di rumah sakit lainnya. ^(31,32) Di Pulau Bali, pesawat CT sken mulai dioperasikan pada tahun 1990 di RSUP-Denpasar sedangkan di kabupaten-kabupaten lainnya sampai saat ini belum tersedia.

Pemeriksaan CT sekarang ini sudah merupakan pilihan pada penderita strok akut. Pemeriksaan ini biasanya dikerjakan untuk menyingkirkan keadaan perdarahan, tetapi perubahan-perubahan pada fase awal dari infark pada pembuluh darah besar sudah dapat dideteksi. Pesawat CT sken saat ini sudah tersedia secara luas terutama di kota-kota besar. Spiral atau helical CT adalah teknik CT yang paling baru, yang hanya

memerlukan waktu yang singkat untuk rotasi dari tabung sinar x dalam keadaan meja yang bergerak.⁽³³⁾

Gambaran dari potongan CT sken kepala memperlihatkan dengan jelas kelainan-kelainan yang ada. Beberapa garis penting yang perlu diketahui adalah :

- Orbitomeatal line (OM-line)
- Anthropological base line (German plane)
- Reid base line (infraorbito meatal line)
- Supraorbitomeatal line (SM line)
- Coronal section (sejajar dengan submentovertex line) ⁽³²⁾

Pada window level normal , densitas lesi dibagi atas :

- High density (hiperdens). Bila densitas lesi lebih tinggi daripada jaringan normal sekitarnya.
- Isodensity (isodens). Bila densitas lesi sama dengan jaringan sekitarnya.
- Low density (hipodens). Memperlihatkan gambaran CT sken dengan nilai absorpsi yang rendah. ⁽³²⁾

Penyakit strok iskemik, pada stadium awal yaitu sampai 6 jam sesudah onset, tidak menampakkan kelainan pada gambaran CT sken otaknya, bahkan kadang-kadang sampai 3 haripun belum menampakkan kelainan yang jelas. Namun setelah 4 hari akan tampak daerah yang hipodens pada CT sken. ^(32,34)

Beberapa peneliti menyatakan bahwa CT-sken pada stadium akut dapat memperlihatkan kelainan yang sesuai dengan diagnosis strok hanya sekitar 50 %. Ladurner G melaporkan penemuan CT yang positif setelah 3-8 jam setelah awitan strok . Tetapi CT-sken otak pada daerah batang otak tidak dapat memperlihatkan kelainan yang jelas.

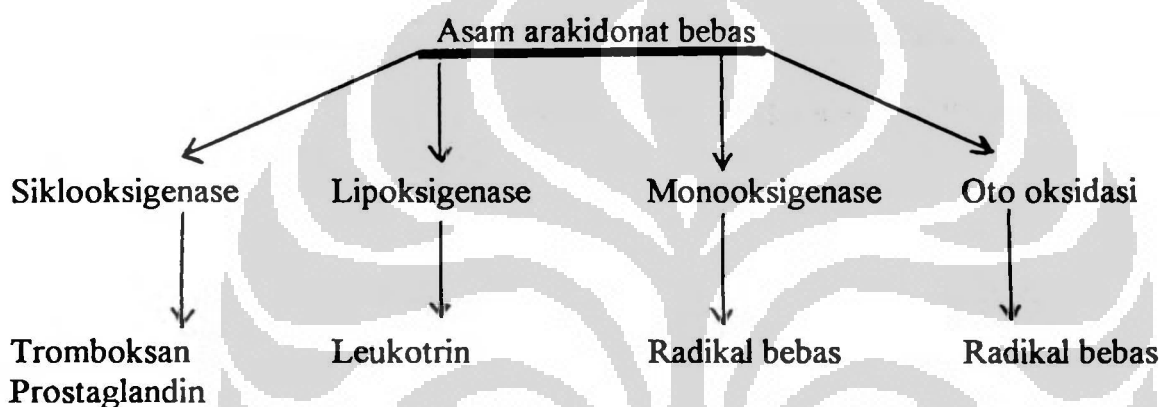
2.3. PATOFISIOLOGI DAN NEUROPATHOLOGI STROK (11,15,25,27,35,36)

Otak masih dapat berfungsi dengan baik apabila persediaan oksigen terganggu hanya selama 8-10 detik, kekurangan glukosa tidak lebih dari 30-60 menit dan akan terjadi kerusakan yang irreversibel apabila persediaan oksigen terganggu lebih dari 3 menit (6-8 menit). Jika peredaran darah ke suatu daerah otak tersumbat secara parsial misalnya pada iskemi, neuron-neuron yang meskipun tidak menunjukkan kegiatan akan tetap bertahan sampai 6-8 jam, bahkan sampai 48 jam. Otak yang beratnya (2% dari berat badan) 1200-1400 gram menerima kira-kira 17% darah yang dipompa oleh jantung, menggunakan 18-20% oksigen dari keseluruhan yang diperlukan tubuh dan memakai 70% glukosa dalam sirkulasi. Dalam keadaan fisiologik, jumlah darah yang mengalir ke otak (CBF/cerebral blood flow) ialah 50-60 ml per 100 gram jaringan otak per menit atau jumlah seluruhnya (total flow) sebanyak 700-840 ml per menit. Sepertiga dari jumlah darah tersebut disalurkan melalui tiap arteri karotis interna dan sepertiga sisanya disalurkan melalui sistem vertebrobasiler. Bila CBF turun, mencapai 15 ml/100gram jaringan otak/menit, akan terjadi keadaan "electrical failure" dan bila CBF turun sampai 10 ml /100 gram jaringan otak/menit akan terjadi keadaan yang disebut "ionic failure" atau kerusakan otak yang irreversibel. Keadaan yang terjadi diantara "electrical failure" dan "ionic failure" disebut sebagai iskemik penumbra.

Pada prinsipnya patofisiologi strok iskemik dapat ditinjau dari 3 sudut yaitu :

- 1. Pembentukan trombus arterial.
- 2. Aliran darah ke otak.
- 3. Metabolisme sel otak.

1. Pembentukan trombus arterial . Sebagian besar trombus arterial terdiri dari sel-sel trombosit yang dipengaruhi oleh 3 bagian penting yaitu: kolagen, metabolisme asam arakidonat dan trombin. Apabila atheromatous plaque mengalami ulserasi, terjadi 3 reaksi yaitu : fase penggumpalan, fase penggumpalan dengan reaksi pelepasan dan reaksi memacu diri. Metabolisme asam arakidonat : Asam arakidonat dimetabolisir melalui 4 jalan , dapat dilihat pada bagan berikut :



Sedangkan apabila terjadi kerusakan endotel pembuluh darah, maka terjadi pelepasan tromboplastin (faktor III) dan faktor Hageman (faktor XII) dari jaringan yang selanjutnya dari protrombin terbentuk trombin. Trombin merangsang reaksi pelepasan dan pembentukan fibrin dari fibrinogen. Fibrin mempengaruhi perlekatan trombus.

2. Aliran darah otak / “Cerebral bool flow”

Otak yang berada di dalam ruang tengkorak merupakan kotak yang tertutup mempunyai susunan sirkulasi yang sesuai dengan lokasinya. Sebagai konsekuensinya, volume otak ditambah dengan volume likuor serebrospinalis dan ditambah dengan volume darah setiap saat harus merupakan suatu angka yang tetap (konstan) dikenal

sebagai doktrin Monroe-Kellie. Perubahan volume dari salah satu unsur tersebut akan menyebabkan perubahan kompensatorik unsur-unsur lainnya.

Regulasi aliran darah otak dipengaruhi oleh faktor-faktor ekstrinsik, intrinsik dan biokimia.

a. Faktor ekstrinsik.

Faktor ekstrinsik yang berpengaruh terhadap aliran darah otak adalah tekanan darah sistemik, kemampuan jantung untuk memompa darah ke sirkulasi sistemik, kualitas pembuluh darah sistem karotis, vertebral dan keadaan darahnya sendiri.

Aliran darah melalui suatu arteri mengikuti hukum Hagen-Poiseuille, yaitu :

$$Q = \frac{P \cdot r^4 \cdot \pi}{L \cdot N \cdot 8}$$

Q : Aliran darah.

L : panjang pembuluh darah

r : penampang pembuluh darah.

N : viskositas darah

$\frac{\pi}{8}$: konstanta

Berdasarkan atas hukum tersebut, maka aliran darah otak dipengaruhi oleh :

- a. Resistensi serebro vaskuler yang dipengaruhi oleh penampang pembuluh darah.
- b. Tekanan perfusi otak . Tekanan ini sama dengan tekanan darah sistemik dikurangi tekanan darah vena kapiler yaitu 2 mmHg , tekanan vena ini sangat kecil sehingga diabaikan. Tekanan perfusi otak boleh dikatakan sama dengan tekanan darah sistemik, oleh karena itu kenaikan tekanan darah sistemik dapat memperbaiki perfusi serebral.

Tekanan darah sistemik tergantung pada kemampuan jantung untuk memompa darah ke sirkulasi sistemik dan tonus / resistensi pembuluh darah perifer. Sedangkan Jantung dan pembuluh darah perifer dipengaruhi oleh susunan simpatis dan

parasimpatis yang berpusat di medula oblongata (pusat vasomotor) dan korteks serebri yang berhubungan erat dengan sistim limbik. Selain itu, baroreseptor pada sinus karotis dan arkus aorta juga memberi rangsangan pada pusat vasomotor pada sinus karotis dan arkus aorta yang berperan sebagai inhibitor terhadap tekanan darah yang meningkat secara mendadak. Keadaan tekanan darah sistemik yang berfluktuasi pada orang sehat, tidak menimbulkan perubahan pada CBF oleh karena ada mekanisme autoregulasi serebral, tetapi pada penderita dengan penyakit serebrovaskuler, autoregulasi serebral secara perlahan terganggu pada daerah-daerah di otak yang mengalami iskemi ringan sampai sedang seperti halnya dengan aliran darah yang menurun sampai 30 % dibawah dari normal mengakibatkan autoregulasi secara keseluruhan akan terganggu.

-Kemampuan jantung memompa darah. Curah jantung mempengaruhi aliran darah ke otak, curah jantung tidak selalu menyebabkan perubahan pada CBF oleh karena adanya mekanisme autoregulasi serebral, kecuali apabila tekanan darah meningkat atau menurun sampai mencapai batas kritis. Apabila ambang kritis tekanan darah terlewati, maka manifestasi penyakit serebrovaskuler akan tampak.

-Perubahan keadaan arteri karotiko vertebral. CBF total tergantung terutama pada volume darah yang disampaikan ke otak melalui a karotis interna dan vertebralis ke dua sisi. Tekanan perfusi yang konstan pada lumen ke empat arteri tersebut sangat menentukan. Pada orang-orang yang sudah mengalami aterosklerosis, penyempitan arteri yang < 70 % dari lumennya sudah mengakibatkan reduksi CBF regional yang nyata. Jika terjadi penyempitan pembuluh darah sekitar 70-90 % maka bagian distal akan mengalami penurunan CBF. Penyempitan dapat disebabkan oleh karena atherosklerosis luas, TBC, Periarteritis nodosa dsb.

-Viskositas darah. Adalah gesekan antara dua lapisan cairan pada waktu bergerak. Viskositas darah ini tergantung pada hematokrit, fibrinogen, rigiditas eritrosit, protein plasma dan agregasi trombosit.

-Tekanan intrakranial. Edema otak mulai terjadi apabila aliran darah otak kurang dari 20 ml/100 gram/menit. Edema otak pada stroke iskemik terdiri dari edema sitotoksik dan vasogenik. Tekanan intrakranial yang tinggi akan menyebabkan bertambahnya tahanan serebrovaskuler dan menurunnya CBF. Tekanan intrakranium yang lebih tinggi dari 400-500 mm H₂O akan menyebabkan penurunan CBF yang ringan sampai berat.

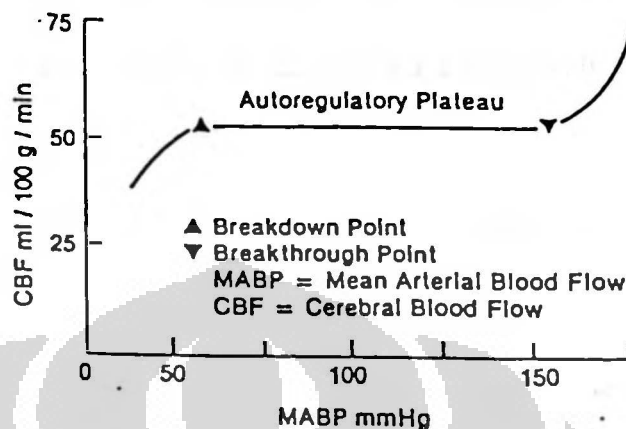
b. Faktor intrinsik.

Autoregulasi serebral adalah mekanisme intrinsik pembuluh darah otak untuk mempertahankan agar aliran darah otak tetap konstan walaupun terdapat perubahan tekanan perfusi otak, autoregulasi serebral bersifat regional. Pembuluh darah otak akan berkontraksi akibat adanya peningkatan tekanan darah sistemik dan berdilatasi apabila terjadi penurunan tekanan darah. Diterangkan melalui efek Bayliss yaitu suatu mekanisme intrinsik sel otot polos arteri atau arteriol yang bereaksi terhadap kenaikan tekanan dalam dinding, dengan mengadakan kontraksi dan akan berdilatasi apabila tekanan dalam dinding turun. Keadaan ini menyebabkan perfusi otak tetap konstan.

Tekanan arteri rata-rata hanya sedikit lebih rendah pada sirkulus Willis dibandingkan dengan arkus aorta. Tetapi kemudian secara progresif tekanan arteriole akan menurun sampai kira-kira 50 mmHg dan pada kapiler menurun sampai 5-10 mmHg dan akan terdapat tekanan negatif pada vena-vena besar. Pada orang-orang normal, respon terhadap perubahan tekanan arteri rata-rata tergantung pada kaliber dari arteri-arteri penentrans dan arteriole otak. Tekanan kapiler dan perfusi akan tetap

konstan kecuali apabila tekanan arteri rata-rata menurun sampai kira-kira dibawah 55 mmHg ataupun meningkat sampai diatas 155 mmHg. (grafik 1)

Grafik 1 : Autoregulasi otak.



Menggambarkan CBF yang tetap konstan diantara MABP kira-kira 50-150 mmHg. Diluar batas ini, CBF bervariasi tergantung pada tekanan darah.

c. Faktor biokimia.

Proses biokimiawi serebral yang mempengaruhi regional CBF adalah:

-Karbon dioksida (CO_2), bila tekanan parsial CO_2 (PCO_2) meningkat akibat penghirupan CO_2 akan menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan CBF karena tahanan serebrovaskuler yang menurun. Pada keadaan dengan kadar CO_2 yang rendah (hipokapnia) misalnya pada hiperventilasi, akan terjadi vasokonstriksi dan penurunan CBF.

-Oksigen (O_2), Tekanan O_2 arteriil (PO_2) yang turun seperti pada hipoksia / anoksia akan menimbulkan vasodilatasi serebral dan meningkatnya CBF. Sebaliknya Tekanan O_2 yang meningkat mengakibatkan vasokonstriksi dan menurunnya CBF. Efek vasomotor dari perubahan tekanan O_2 tidak sekuat akibat dari perubahan tekanan CO_2 . Walaupun demikian selama hipoksia berat, efek vasodilatasi terjadi karena

penurunan PO_2 menjadi lebih besar, yang mungkin ada hubungannya dengan pelepasan asam laktat oleh otak ketika metabolisme glikolisis anaerobik terjadi.

-Asam laktat. Bila suatu daerah otak menjadi iskemi/ anoksik, akan terjadi metabolisme anaerobik, sehingga banyak terbentuk asam laktat. Zat ini merupakan vasodilator, sehingga terjadi vasodilatasi setempat.

-Konsentrasi ion hidrogen (pH) Bila pH darah berubah, misalnya akibat adanya asam laktat, maka akan terjadi peningkatan CBF. Perubahan ini mungkin tidak tergantung pada peningkatan PO_2 . Pada keadaan asidosis akan terjadi vasodilatasi dan peningkatan CBF sedangkan pada keadaan alkalosis akan terjadi vasokonstriksi dan CBF yang menurun.

-Sistem saraf otonom, peranan sistem ini berpengaruh pada tonus vasomotor. Biasanya aksi vasodilatasi dari sistem beta adrenergik dan parasimpatis berimbang dengan aksi vasokonstriksi dari sistem alfa adrenergik.

Dasar molekuler strok iskemik. Seperti diketahui bahwa strok iskemik mengakibatkan kekurangan oksigen dan glukosa, sehingga pembentukan ATP dan Na-K-ATP-ase akan berkurang. Na dalam sel meningkat, terjadi pembengkakan sel, pelepasan glutamat karena terjadi depolarisasi membran sel. Keadaan depolarisasi ini menyebabkan rangsangan pada reseptor-reseptor glutamat dan masuknya ion-ion bermuatan positif yang secara tidak langsung merangsang pembukaan saluran kalsium. Pada keadaan normal, reseptor AMPA (alfa-amino-3-hidroksi-5-metil-4-isoksasol propionat) paling bereaksi terhadap efek glutamat. Sedangkan pada saat transmisi sinaptik dengan frekuensi tinggi, aktivasi NMDA (N-methyl-D-aspartate) mengakibatkan bertambahnya kalsium intraseluler yang merangsang cNOS (contractive

nitric oxide synthase). Nitrik oksida (NO) yang terbentuk akan berdifusi kembali ke neuron presinaptik dan meningkatkan pelepasan glutamat.

Terdapat 2 bentuk reseptor glutamat yaitu metabotropik dan ionotropik (NMDA dan AMPA). Rangsangan pada setiap reseptor glutamat ionotropik menyebabkan depolarisasi membran karena masuknya ion yang bermuatan positif dan secara tidak langsung merangsang saluran kalsium yang peka terhadap perubahan voltase. Masuknya kalsium ke dalam sel neuron akan mengaktifasi enzim intrinsik misalnya protein kinase C ; calcium / calmoduline-dependent-protein kinase II ; fosfolipase; protease; fosfatase; nitrik oksida sintetase; endonuklease; ornitin dan dekarboksilase yang kesemuanya menyebabkan kematian sel. Setelah fosfolipase A2 diaktifkan terbentuklah asam arakidonat, faktor aktivasi trombosit yang menambah kadar kalsium dalam neuron dan mungkin juga merangsang pelepasan glutamat. Pada menit-menit dan jam pertama pada iskemi otak terjadi rangsangan pada sel generator yang berakibat kadar kalsium dalam sel meningkat dan terbentuk nitrik oksida konstitutif.

Neuropatologi strok. Terdapat dua proses patologik sebagai penyebab strok yaitu iskemik dan hemoragik. Keadaan iskemik dan hemoragik ini mempunyai aspek ganda dari segi patologik yaitu : adanya kerusakan pada perikardium otak dan adanya proses vaskuler yang mendasari terjadinya keadaan iskemik dan hemoragik serebral tersebut diantaranya adalah faktor pembuluh darah, faktor aliran darah dan faktor darahnya sendiri. Istilah ensefalomalasia dan mielomalasia biasanya secara tidak langsung sinonim dengan infark. Mula-mula infark yang pucat pada otak yang terjadi dalam 12-18 jam , kemudian akhirnya terjadi infark pada jaringan saraf yang

membengkak. Proses pencairan terjadi setelah 3-4 hari dan kavitas terjadi sebagai akhir dari proses hilangnya debris nekrotik .⁽³⁷⁾

Perubahan yang tampak secara mikroskopis terdiri dari 3 tingkatan yaitu : Pada fase awal, neuron-neuron pada daerah infark tampak sebagai gambaran perubahan sel yang iskemik yang terjadi setelah 6 jam, sel-sel glia memperlihatkan perubahan yang hampir sama dengan yang tampak pada pembuluh darah kapiler pada korteks dan substansia alba yang membengkak disertai edem dan ekstrasvasasi sel darah merah . Fase berikutnya adalah dijumpai adanya aktivitas fagosit yang cepat dalam jangka waktu 24-48 jam disertai eksudasi dari leukosit neutrofil yang biasanya sangat berat dan menstimulir proses radang. Setelah 48 jam maka neutrofil menjadi korpuskular granuler / makrofag. Pada fase terakhir yang disebut dengan fase sikatrik maka sisa-sisa kavitas kistik tersebut, akan dikelilingi oleh proliferasi glial yang merupakan permulaan protoplasma, kemudian fibril akan tampak sebagai korpuskular berbusa.⁽³⁸⁾

Faktor resiko. Terdapat banyak keadaan atau penyakit yang merupakan faktor predisposisi / resiko untuk terjadi strok ,diantaranya adalah :^(36,39,40)

-Umur. Dari penelitian pada beberapa Rumah Sakit di Jakarta dan Bandung 1980, ditemukan adanya korelasi antara umur dan terjadinya strok yaitu terbanyak berusia antara 60-69 tahun. Sedangkan peneliti lain menemukan pada usia yang lebih muda yaitu 50-60 tahun.

-Hipertensi. 75 % Infark otak berhubungan dengan hipertensi. Hipertensi merupakan faktor resiko utama baik pada strok iskemik (non hemoragik) ataupun strok hemoragik. Hipertensi meningkatkan insiden strok sebanyak 4-8 kali dibanding kontrol pada usia yang sesuai . Hipertensi mempercepat timbulnya penyakit vaskuler

aterosklerotik oklusif dan mengakibatkan hipertrofi subintimal dan medial pada arteriole dengan akibat oklusi arteriolar. Infark lakunar merupakan akibat penyakit vaskular hipertensif yang berlangsung lama. Hipertensi juga dapat menyebabkan penyakit jantung, termasuk oklusi arteri koroner, infark miokard dan gagal jantung kongestif yang mana dapat pula menyebabkan emboli serebri. Sekitar 10-15 % penderita strok iskemik yang baru dirawat mengalami perburukan selama perawatan disebut "stroke in evolution" atau "progressing stroke". Hal ini disebabkan oleh berbagai faktor diantaranya adalah berlanjutnya trombogenesis, tromboemboli, deteriorasi jantung-paru, hipotensi, dehidrasi atau gabungan faktor-faktor diatas. Strok yang berlanjut ini biasanya disertai kesadaran yang somnolen dan pada CT-sken tampak edema disekitar infark. ⁽⁴¹⁾

-Penyakit jantung. Miokard infark meningkatkan kejadian strok sebanyak 3 kali, Left Ventrikel Hipertrofi (LVH) pada temuan EKG disebutkan meningkatkan insiden infark otak. Congestif Heart Failure (CHF) mengakibatkan berkurangnya perfusi ke otak dan cenderung membentuk trombus. Disritmia mengakibatkan curah jantung berkurang sehingga perfusi ke otak juga berkurang.

-Diabetes Melitus. 31 % Infark otak berhubungan dengan DM. Diabetas Melitus pada umur lebih muda, memperlihatkan insiden infark otak yang cenderung meningkat.

-TIA. Dari keseluruhan kasus TIA 30 % diantaranya dalam 2 tahun akan menjadi strok. Dengan pengobatan yang baik, 50 % dari kasus dapat dicegah terjadinya strok.

-Hiperurikemia. 33 % kasus strok, didapatkan peningkatan kadar asam urat.

-Obesitas. Pengaruh obesitas tidak jelas, terutama tampak pada wanita yang membuat kecenderungan timbulnya diabetes mellitus, hiperlipidemia dan hipertensi pada obesitas.

-Pil KB. Belum ada data penelitian yang pasti.

-Merokok. Kaitan strok dengan merokok masih banyak diteliti , merokok menyebabkan peningkatan agregasi trombosit ,eritrosit dan fibrinogen. Pengaruhnya pada strok lebih jelas pada usia yang lebih muda.

-Hiperfibrinogenemia. Fibrinogen merupakan faktor plasmatik yang mempengaruhi viskositas darah. Fibrinogen memegang peranan penting sebagai media interaksi antara sel-sel eritrosit dan platelet. Pada penderita strok, interaksi ini meningkat sehingga terjadi peningkatan agregasi eritrosit dan platelet. Kadar fibrinogen yang tinggi berkorelasi dengan resiko infark jantung dan penyakit serebrovaskuler. Pada penelitian-penelitian yang telah dilakukan ternyata pada penderita strok terjadi keadaan hiperfibrinogenemi yang seringkali juga diikuti oleh peningkatan faktor koagulasi V dan VIII. Kadar fibrinogen $> 2,75$ g/l mempunyai resiko tinggi untuk terjadinya strok.

-Hiperlipidemia. Kannel (1976,1984) melaporkan bahwa hiperlipidemia adalah salah satu faktor resiko minor strok. Nubiola (1981) melaporkan bahwa HDL kolesterol yang rendah dan LDH kolesterol yang tinggi mempercepat terjadinya arteriosklerosis koroner dan serebral. Hiperlipidemia adalah kenaikan kolesterol, trigliserida plasma dan atau keduanya. Peneliti lain melaporkan bahwa pada strok lebih sering ditemukan trigliserida yang meningkat dibandingkan total kolesterol pada usia pertengahan, sedangkan HDL kolesterol menurun.

-Kadar Lipoprotein (a) atau Lp (a) . Lp(a) merupakan resiko independen genetik yang amat penting untuk strok dan juga penyakit jantung koroner. Lp(a) merupakan suatu lipoprotein yang unik , terdiri dari LDL dan Apo(a) yang mirip dengan plasminogen. Peningkatan kadar Lp(a) plasma dapat meningkatkan aktivitas aterogenik dan

trombogenik. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa Lp(a) dapat menghambat proses fibrinolisis melalui persaingannya dengan plasminogen untuk berikatan dengan fibrin disamping itu juga Lp(a) mengatur PAI-1 pada sel endotel . Kadar Lp(a) \geq 20 mg/dl mempunyai resiko tinggi untuk terjadi stroke.

-Kadar Homocyst(e)ine atau HCY / H(e) . Dihasilkan dari metabolisme metionin intraseluler dikeluarkan ke dalam plasma dalam bentuk teroksidasi (homocystine dan cysteine-HCY disulfide) yang umumnya terikat dengan protein. Kadar H(e) / HCY total dalam plasma akan meningkat 15-40% pada penyakit stroke . Kadar H(e) normal adalah $< 16 \mu\text{mol/L}$. Kadar H(e) yang tinggi akan merubah kondisi hemostatik dari antitrombotik menjadi trombogenik, merangsang oksidasi LDL dan meningkatkan ikatan Lp(a) dengan fibrin. Kadar H(e) yang tinggi merupakan faktor resiko penting untuk stroke.

-Defisiensi antithrombin III (AT-III). Pemeriksaan ini adalah untuk mengetahui faktor resiko yang bersifat bawaan. Seperti diketahui bahwa viskositas darah dipengaruhi oleh keseimbangan sistem koagulasi dan fibrinolisis. Proses pembekuan darah terdiri dari rangkaian reaksi enzimatik yang melibatkan protein plasma yaitu faktor pembekuan darah, fosfolipid dan ion kalsium. AT-III penting untuk kontrol trombosis karena AT-III secara murni menginaktivasi / menghambat aktifitas trombin (faktor II) dan Xa dan dengan reaksi yang lebih lambat AT-III juga menginaktivasi faktor-faktor XIIa, XIa, IXa, VIIa, plasmin dan kalikrein. Defisiensi ringan kadar AT-III secara nyata menyebabkan peningkatan faktor resiko trombosis arterial maupun venous.

-Defisiensi protein C dan protein S. Merupakan faktor resiko bawaan stroke yang bersifat autosomal dominan. Protein C adalah vitamin K dependent zymogen dari serine protease plasma yaitu antikoagulan protease yang terbentuk setelah diaktivasi melalui

reaksi thrombin dengan thrombomodulin pada sel-sel endotelial. Protein C yang sudah diaktivasi mengakibatkan fibrinolisis melalui proses inhibisi protein plasminogen aktivator. Sedangkan kadar protein S tergantung pada abnormalitas dari protein C yang berhubungan dengan episode thrombotik. Kompleks protein C-S diduga sebagai "neutralize" fosfolipid yang diperlukan untuk aktivitas antikoagulan .

-Anticardiolipin antibodies (ACA). Sindrom antifosfolipid merupakan gangguan yang berkaitan dengan penyakit sumbatan vaskuler yang tidak diketahui penyebabnya dengan pasti. Antibodi antifosfolipid mewakili suatu kelompok antibodi yang heterogen terhadap anion fosfolipid. Antibodi ini diketahui mempengaruhi beberapa reaksi hemostatik in vitro. Berupa penghambatan aktivasi faktor X , penghambatan konversi protrombin-trombin dan penghambatan aktivasi protein C. Semua reaksi ini dikatalisir oleh fosfolipid dan antibodi ini menghambat reaksi yang berkaitan dengan fosfolipid secara langsung membentuk kompleks fosfolipid-protein. Mekanisme yang lainnya adalah antibodi ini menyebabkan trombosis yang meliputi pengikatan fosfolipid pada membran trombosit, mengakibatkan aktivasi agregasi trombosit dan terjadinya trombosis. Antibodi ini juga menghambat produksi prostasiklin oleh sel-sel endotel sehingga mengakibatkan terjadinya agregasi trombosit dan trombosis. Penderita dengan sindrom antifosfolipid ini mempunyai kadar ACA IgG > 20-40 unit GPL. ACA merupakan pemeriksaan yang sangat penting untuk diagnosis adanya sindrom antifosfolipid, terutama pada penderita stroke dengan sebab yang tidak jelas diketahui.

2.4. PEMBAGIAN STROK

Klasifikasi. ^(11,13,25,42)

Secara klinik , J.Marshall (1976) membuat klasifikasi sebagai berikut:

a.Berdasarkan lokalisasi :

- 1.Sistim karotis.
- 2.Sistim vertebro-basilar.

b.Berdasarkan taraf perkembangan :

- 1.Gangguan peredaran darah otak sepiintas (“Transient Ischemic Attack”).
- 2.“Stroke in evolution” .
- 3.“Completed stroke”.

c.Berdasarkan kelainan pembuluh darah :

- 1.Ateroma.
- 2.Penyakit vaskuler hipertensif.
- 3.Emboli dari arteri sehat.
- 4.Lain-lain.

d.Berdasarkan lesi serebral :

- 1.Perdarahan otak.
- 2.Infark otak.
- 3.Iskemia otak.

Klasifikasi menurut J.Jankovic (1982) , adalah sebagai berikut :

a.Strok iskemik :

- 1.Gangguan peredaran darah otak sepiintas (“ TIA”).
- 2.“Reversible ischemic neurological deficit”.
- 3.“Progressing stroke” (“stroke in evolution”).
- 4.“Complete stroke” (infark serebri).
- 5.Strok embolik.
- 6.Strok lacunar.
- 7.Ensefalopati hipertensif.
- 8.Penyakit Binswanger.

b. Strok hemoragik :

1. Perdarahan subarakhnoid.
2. Perdarahan intraserebral.
3. Malformasi arterio-venosa.

Pada tahun 1990 NINDS telah membuat klasifikasi strok yang memudahkan para klinisi praktis. Pembagian tersebut adalah sebagai berikut : (12,13)

1. Perdarahan otak.
2. Perdarahan subarakhnoid.
3. Perdarahan intrakranial karena AVM.
4. Infark otak :

Berdasarkan mekanisme terjadinya :

-Trombotik.

-Embolik.

-Hemodinamik.

Berdasarkan kategori klinik :

-Aterotrombotik.

-Kardioembolik.

-Lakuner.

-Lain-lain.

Berdasarkan gejala dan tanda-tanda (sesuai distribusi):

-A. Karotis interna.

-A. Serebri media.

-A. Serebri anterior.

-Sistem vertebrobasilar.

Mekanisme. Pembagian infark otak dibuat berdasarkan mekanisme terjadinya, berdasarkan kategori klinik dan berdasarkan gejala dan tanda-tanda yang sesuai dengan lokasi lesi. Penyebab strok non hemoragik adalah bermacam-macam demikian pula halnya dengan pengobatannya yang banyak kontroversi. Seperti diketahui, berdasarkan patofisiologinya strok non hemoragik dapat disebabkan oleh 3 mekanisme yang

berbeda yaitu trombosis, emboli dan gangguan perfusi sistemik (gangguan hemodinamik). ^(14,15)

-Trombosis. Didefinisikan sebagai hambatan aliran darah yang disebabkan oleh karena proses yang terlokalisir pada satu atau lebih pembuluh darah. Hasilnya dapat berupa penyempitan atau oklusi pada lumen pembuluh darah. Frekwensi trombosis yang dapat menyebabkan stroke non hemoragik diduga sekitar 65-75 %. ⁽¹⁵⁾ Trombosis dapat mengenai arteri ekstrakranial yang besar, arteri intrakranial yang besar ataupun arteri intrakranial yang kecil. Penyebab trombosis tersering adalah kerusakan dinding arteri karena atherosklerosis yang terutama mengenai pembuluh-pembuluh darah ekstrakranial yang besar dan intrakranial.

-Emboli (berasal dari bahasa Yunani, embolos) yaitu bentukan-bentukan kecil yang tersangkut pada pembuluh darah dan menyumbat aliran darah. Berbeda dengan trombus, maka emboli ini tidak disebabkan oleh proses yang terlokalisir pada pembuluh darah itu akan tetapi karena penyebab lain. Emboli timbul proksimal dari tempat penyumbatannya, menyebabkan stroke non hemoragik sekitar 15-30 %. Sumber utama dan penyebab emboli otak yang tersering adalah kelainan jantung seperti gangguan ritme jantung, penyakit katup jantung, endokarditis, kardiomiopati dan sebagainya.

-Gangguan hemodinamik (penurunan perfusi otak) tampak pada daerah-daerah tertentu pada otak yang disebut daerah watersheds yaitu daerah perbatasan dua kawasan yang dilayani cabang-cabang terminal dua arteri besar di otak, termasuk lobus parasentral dari lobus frontal, daerah parietal dan daerah oksipital bagian lateral. ^(43,44) Gangguan hemodinamik mengakibatkan infark yang biasanya terjadi jika ada stenosis berat atau oklusi dari bagian proksimal suplai arteri daerah tersebut dan tidak ada kompensasi aliran darah kolateral yang adekuat pada saat terjadi gangguan perfusi serebral global

yang mengakibatkan keadaan kritis .⁽¹³⁾ Gangguan hemodinamik mengakibatkan Iskemik borderzone (watersheds) yang dapat terjadi pada teritorial tiga sistem arteri besar seperti a. serebri anterior, a. serebri media dan a. serebri posterior. Antara arteri serebri anterior dan arteri serebri media (bilateral) dan juga terjadi antara arteri serebri media dan arteri serebri posterior.^(17,18,36,43,44) Apabila hipotensi sistemik berlanjut maka kelainan yang tampak akan bertambah banyak. Denny Brown (1950) menegaskan bahwa hipotensi sistemik dapat menyebabkan gangguan neurologis fokal dan difus .⁽⁴⁴⁾ Infark lakuner memperlihatkan sindrom klinis yang khas disebabkan oleh trombosis kecil-kecil yang multipel, penyebab yang paling sering adalah trombosis, atherosklerosis, mikroemboli, mikroaneurisma dan arteritis. Dua pertiga dari penderita strok lakunar mempunyai riwayat hipertensi.

2.5. DIAGNOSIS DAN GEJALA KLINIK STROK.

Diagnosis strok iskemik dibuat berdasarkan gambaran klinis yang ditemukan sesuai dengan sindrom oklusi pembuluh darah otak yang terkena. Secara garis besar, Sindroma oklusi yang dikenal adalah pada :^(7, 13,36,41,42,45,46,47,48)

-Arteri karotis interna: Gejala klinis yang terjadi sering mendadak apabila disebabkan oleh emboli yang besar. Tetapi mungkin juga didahului oleh insiden TIA satu kali atau lebih pada kasus-kasus stenosis berat atau trombosis dengan insufisiensi distal. Dapat terjadi gangguan penglihatan homolateral walaupun jarang, hemiparesis kontralateral, gangguan sensorik kontralateral, afasia bila terkena hemisfer dominan , kadang-kadang

hemianopsia homonim, hemineglect kontralateral yang bersifat sementara, dapat pula terjadi penurunan kesadaran.

-Arteri serebri media:

Oklusi cabang besar menyebabkan hemiplegi/paresis kontralateral, hemihipestesi kontralateral, hemianopsia homonim, kontralateral gaze palsy, afasia bila terkena hemisfer yang dominan dan dapat terjadi penurunan kesadaran.

Oklusi cabang atas, menyebabkan hemiparesiskontralateral (wajah dan tangan lebih berat daripada tungkai), hemihipestesi kontralateral, hemineglect kontralateral, afasia Broca apabila terkena hemisfer dominan, dapat pula terjadi penurunan kesadaran.

Oklusi cabang-cabang dalam arteri serebri media ini , menyebabkan hemiparesis kontralateral, dapat terjadi tremor dan rigiditas kontralateral tanpa defisit sensorik yang jelas.

Oklusi arteri serebri media bagian bawah dapat menyebabkan hemihipestesi yang lebih jelas dibandingkan keadaan hemiparesisnya dan afasia Wernicke jika terkena hemisfer dominan.

-Arteri serebri anterior: Dapat menyebabkan monoparesis motorik dan sensorik pada tungkai bawah ataupun hemiparesis kontralateral terutama tungkai bawah, hemihipestesi kontralateral terutama tungkai bawah, gangguan mental, kadang-kadang dengan inkontinensia urine dan dispraksia ideomotor.

Strok trombosis : Terjadi melalui 2 mekanisme utama yaitu berkembangnya bentukan clot dalam lumen yang serngkali berhubungan dengan terlepasnya plak yang mendadak. Trombus mungkin kemudian akan menyebabkan emboli distal dari sirkulasi intrakranial yang secara klinis menyebabkan infark di bagian distal. Kejadian di daerah distal ini khas sebagai infark pada teritori a. serebri media pada satu atau beberapa cabang-cabangnya, kadang-kadang a.serebri anterior juga terkena. Mekanisme lainnya adalah terdapat trombus intraluminal yang berkembang insidius yang lambat laun akan membentuk plak yang mengganggu sirkulasi dan sebagai konsekuensinya dapat terjadi gangguan hemodinamik. Gambaran klinis yang timbul bersifat "step wise" berkembang setahap demi setahap.

Strok Emboli : "cardiogenic brain embolism" disebutkan kira-kira 15-20 % sebagai penyebab strok iskemik , dengan persentase yang tinggi pada usia muda. Memerlihatkan gejala klinis yang sangat mendadak diikuti kelumpuhan yang maksimal, disertai kesadaran yang menurun. Sebelumnya didahului oleh kejang-kejang atau sakit kepala pada saat awitan. Biasanya sebagai penyerta dari penyakit aritmia jantung, miokard iskemi, penyakit katup jantung seperti penyakit jantung rematik dan MVP (mitral valve prolaps).

Strok lakunar : sesungguhnya merupakan diagnosa patologi anatomi, yang berarti gambaran klinik strok akibat dari infark lonjong yang halus dan dalam. Umumnya infark lakunar berlokasi di subkortikal karena itu maka gambaran kliniknya khas yaitu adanya gangguan serebral berupa hemiparesis / monoparesis kontralateral (gangguan motorik murni) tanpa afasia, hemianopia ataupun hemihipestesi kontralateral (gangguan sensorik murni) tanpa afasia , hemianopia. Sebagian besar adalah pasien hipertensi dan diabetes melitus ataupun keduanya.

2.6. EVOLUSI PERUBAHAN GAMBARAN CT-SKEN (PENCITRAAN) OTAK

Pada penyakit strok iskemik, pada stadium awal sampai 6 jam sesudah onset, tak tampak kelainan pada gambaran CT sken otak. Bahkan kadang-kadang sampai 3 hari pun belum menampakkan kelainan yang jelas. Namun setelah 4 hari akan tampak daerah yang hipodens pada CT sken. ^(32,34) Ladurner G 1979, mendapatkan hasil gambaran yang positif 3-8 jam setelah serangan. Katz M dkk 1984 menemukan gambaran CT positif 12 jam setelah onset dan interval terpanjang yang ditemukan antara onset dan visualisasi pada CT sken adalah 72 jam. Penemuan hasil CT sken yang positif pada strok iskemik bervariasi antara 48-98 % tergantung pada keadaan penderita sendiri dan gejala klinis yang ditemui. ⁽⁴⁹⁾ Pemeriksaan CT sken pada keadaan akut ditujukan untuk membedakan antara infark dan perdarahan yang mempunyai gejala klinis yang mirip dengan iskemi. Penemuan CT sken tergantung pada proses neuropatologi yang menyertai selama proses evolusi infark. Sebagian besar infark serebri memberikan gambaran klinis yang menuju ke diagnosa pasti tetapi gambaran CT yang ditemukan cukup bervariasi. Pemeriksaan CT setelah infark serebri mungkin tidak memperlihatkan kelainan apabila dikerjakan pada jam-jam pertama ataupun pada hari-hari pertama setelah kejadian. Daerah yang low attenuation seringkali jelas setelah 8-10 hari setelah infark tersebut terjadi. ^(50,51) Pemeriksaan CT sken ulangan kedua kalinya saat ini banyak dilakukan untuk dapat menjelaskan mekanisme infark dan kemungkinan prognosisnya. ⁽⁵²⁾ Peneliti lain menyatakan bahwa pada infark otak, > 90% hasil CT sken sudah positif pada hari 1-4 setelah awitan. Penampakan CT yang tidak menyengat dan tetap negatif pada hari ketiga setelah awitan, ditemukan pada sepertiga kasus yang disebabkan karena efek fogging. Prevalensi CT sken otak yang negatif pada strok iskemik bervariasi antara 5 - 50%. ⁽⁵³⁾

Perubahan yang terjadi pada strok iskemik ini secara radiologis dibagi dalam fase akut, subakut dan kronik. ^(34,46,54,55) , sedangkan pembagian lainnya adalah infark hiperakut (kurang 12 jam) pada keadaan ini ditemukan hasil CT sken yang normal 50-60 %, hiperdens arteri 25-50 % dan nuklues lentiformis tampak kabur. Infark akut (12-24 jam) tampak basal ganglia dengan densitas rendah, selanjutnya pada hari 1-3 akan terjadi peningkatan efek masa yang memperlihatkan daerah dengan densitas rendah yang "wedge shaped" pada sustansia alba dan grisea , pada hari 4-7 akan terjadi enhancement girus yang mana jelas ada efek masa dan edema. Dalam jangka waktu 1-8 minggu akan tampak kontras enhancement yang jelas dan berkurang sampai hilangnya efek masa . Setelah beberapa bulan akan tampak ensefalomalasia, berkurangnya volume. ⁽⁴⁷⁾

Fase akut: Sejak serangan sampai 7 hari. Dibagi lagi dalam subfase 1 (kurang 24 jam) dan subfase 2 (24 jam sampai 7 hari).

-Pada subfase 1, perubahan yang pertama terjadi adalah adanya resolusi yang tinggi pada CT yang mungkin tampak pada jam-jam pertama pada kejadian defisit neurologis disertai edema iskemik pada daerah infark.

Pada subfase 2 terjadi efek masa dan menurunnya koefisien attenuasi yang kemudian meningkat dalam 2-3 hari setelah fase akut. Penurunan attenuasi tampak sebagai kombinasi antara edema vasogenik dan sitotoksik disertai infark. Tampak jelas berkurangnya densitas pada sebagian atau seluruh distribusi pembuluh darah. ⁽⁵⁶⁾ Suatu variasi mungkin akan tampak pada kasus global iskemi yang berat dan akan tampak gambaran infark watershed. Efek masa pada edema yang terjadi pada iskemi infark umumnya mencapai maksimal pada hari-hari 3-10 setelah infark. Keterbatasan CT sken adalah terdapat sejumlah kecil infark yang tidak dapat dideteksi pada fase-fase awal.

Sehingga diagnosis infark pada fase-fase awal sulit disingkirkan pada penemuan yang negatif pada CT sken. Penemuan CT sken umumnya akan positif pada 24 jam setelah infark walaupun perubahan neuropatologi maksimal terjadi pada hari ke 2-3.

Fase subakut. Terjadi pada periode 7-21 hari setelah kejadian akut, selama transisi antara fase akut dan subakut, terdapat resolusi dari edema dan inkomplit nekrosis koagulasi yang mengakibatkan adanya daerah dengan densitas rendah. Setelah fase "paradoxical" terdapat penurunan atenuasi menjadi lebih homogen dengan tepi-tepi infark lebih jelas dan edema menghilang, resorpsi awal dari jaringan ikat nekrotik mulai terjadi. Enhancement infark tampak prominen setelah pemberian kontras.

Fase kronik. Resorpsi jaringan ikat nekrotik mengakibatkan atrofi fokal dan perubahan kistik yang jelas pada keadaan evolusi fase kronik. Hilangnya sejumlah volume jaringan ikat, melebarnya ruang subaraknoid, prominensi sulkus-sulkus kortikal, penipisan girus, dilatasi ventrikel yang berdekatan secara ipsilateral.

Infark iskemik pada arteri regional, 10 % akan memperlihatkan "fogging" yang mana keadaan pada infark ini ditemukan pada hari ke 12 dan 23 setelah serangan. Pada penelitian lainnya ada ditemukan pada hari ke 8 - 31 setelah serangan. Pada CT sken terlihat korelasi daerah "fogging" yang memperlihatkan diapodesis eritrosit yang ekstensi disertai infark pada daerah pendarahan disertai ptechial ⁽⁵⁷⁾

Untuk membedakan strok iskemik dengan neoplasma / tumor pada gambaran CT sken adalah sebagai berikut :

-Hipodens. Pada strok tampak area densitas yang rendah yang khas mengikuti distribusi pembuluh darah.

-Gambaran edema. Pada infark iskemi umumnya mengenai substansia alba dan korteks serebri. Gambaran yang mungkin tampak adalah adanya edema sitotoksik pada proses iskemik. Sedangkan pada neoplasma edema yang tampak adalah edema vasogenik.

-Efek masa. Pada infark, efek masa pada keadaan klinis awal tidak jelas. Sedangkan puncaknya adalah pada hari ke 4-10 yang kemudian akan menurun. Pada neoplasma, tampak efek masa yang maksimal dan mungkin akan berkurang setelah diterapi steroid.

-Gambaran enhancement. Pada infark, enhancement infark biasanya tidak terjadi sampai tercapai periode subakut yang mempunyai gambaran khas yaitu adanya gambaran gyral pada area infark. Neoplasma biasanya noduler dan terjadi pada sambungan antara substansia alba dan grisea pada daerah bukan distribusi pembuluh darah.⁽⁴⁶⁾

Macam infark otak yang tampak menurut gambaran CT scan.

1. Infark teritorial.

Infark ini disebut juga dengan 'large infarction' / infark besar, infark seperti ini lebih sering terjadi, mengenai sistim karotis 61% terutama pada teritori a. serebri media yaitu 62% sampai > 75%, sedangkan a. serebri posterior 14%, a. serebri anterior 5% dan multipel infark 14%.^(57,58,59)

Arteri karotis yang mengalami atherosklerosis dengan stenosis > 50% merupakan penyebab utama gangguan dari teritori a. serebri media yaitu 38%, a. serebri media superfisial (35%) dan watershed 75%.^(56,59)

2. Infark lakunar.

Infark ini berukuran kecil (mikro-infark) diameter < 0,2-15 mm³ pembuluh darah yang tersumbat adalah a. penetrans / arteriol dengan kaliber < 100-400 µm,

biasanya menyertai penyakit hipertensi kronis yang menyebabkan penebalan lipohialin pada arteri dan arteriol di otak "Lacune" artinya bintik hitam 'di ruang angkasa' (diambil dari istilah astronomi). Ada pendapat yang menyatakan bahwa istilah lakuna berasal dari istilah latin "lake" istilah ini mula-mula diperkenalkan oleh seorang ahli patologi pada pertengahan abad 19. Ukurannya sangat kecil yang tidak terdeteksi dengan imaging sampai terbentuknya cavitas. Pada otopsi dapat dideteksi suatu keadaan yang disebut superlakuna yang ukurannya 15 mm^3 yang pada CT sken tampak kelainan pada beberapa slice. Infark terletak di bagian subkortikal terutama di basal ganglia, kapsula interna, talamus, basis pons, sentrum semiovale dan jarang pada korteks serebri ataupun serebelum . Infark lakuner ini banyak ditemukan pada orang tua dengan hipertensi kronik , diabetes melitus pada pembuluh darah kecil penetrans dan mempunyai gejala klinis yang khas, tidak ada tanda-tanda gangguan fungsi kortikal luhur, tidak ada defisit lapangan pandang. ^(59,60,61,62) Terkenanya teritori vaskuler pada sebagian besar infark lakunar terjadi pada cabang-cabang lentikulostriata pada cabang a serebri anterior dan media , cabang medial berukuran $\varnothing 100-200 \mu\text{m}$ sedangkan cabang lateral $\varnothing 200-400 \mu\text{m}$. Cabang-cabang talamoperforata dari posterior substansia Willisi dan pangkal dari a.serebri posterior yang memberi suplai ke batang otak dan talamus mempunyai ukuran yang bervariasi yaitu $\varnothing 100-400 \mu\text{m}$. Sedangkan cabang-cabang paramedian basilaris untuk suplai pons berukuran $\varnothing 40-400 \mu\text{m}$. ⁽⁶⁰⁾ Infark lakuner ditemukan positif pada hari ke 0-2 adalah $\pm 20 \%$ (12% - 24%) . ^(49,50,59,63) Sisanya positif (65% - 71%) yang ditemukan setelah hari kedua. Chokroverty dan Rubino mengemukakan tentang sebab-sebab "puremotor hemiplegia". Pada era pre CT sken, lakuner infark di diagnosa hanya secara klinis saja. Setelah memasuki era CT sken, didapatkan akurasi yang tinggi untuk mendeteksi

lakuner dengan \varnothing 8-10 mm. Pada CT penampakan yang khas tampak sebagai lesi hipodens bulat / oval dengan tepi tajam, apabila penemuan CT sken pada strok lakuner hari ke 3 setelah onset adalah negatif, maka pemeriksaan CT atau MRI harus diulangi kembali setelah hari ke 5-7. Bamford menemukan hasil ulangan CT sken yang positif sekitar 65-71 %.

3. Infark watershed (border-zone)

Infark watershed adalah lesi iskemik yang terletak diperbatasan 2 arteri besar seperti arteri serebri media dan anterior, arteri serebri media dan posterior juga mungkin a. serebri yang besar dan daerah teritori arteri-arteri kecil di basal ganglia. Penyebabnya adalah hipotensi, mikroemboli, penyumbatan pada arteri karotis. Pada saat aliran darah turun, dibawah level kompensasi autoregulasi (MABP 60 mmHg) dapat terjadi keadaan hipotensi / hemodinamik krisis penyakit pembuluh darah oklusif yang mengenai pembuluh darah tertentu. Gangguan hemodinamik sebagai konsekuensi dari suatu episode cardiac arrest, tekanan darah sistemik menurun mendadak, syok, kolaps pembuluh darah perifer dan kadang-kadang terjadi disritmia jantung, dapat menyebabkan lesi iskemik pada susunan saraf pusat. Infark watershed merupakan 10 % dari seluruh infark otak, sedangkan mekanisme yang paling sering disebutkan adalah pada keadaan tekanan darah sistemik yang menurun secara mendadak dan drastis. Kelainan yang didapatkan adalah berupa lesi parenkim yang mengenai mantel kortikal, substansia alba otak, batang otak dan medula spinalis adalah khas pada infark borderzone. (55,61)

BAB III

METODE DAN CARA KERJA

3.1. Rancangan penelitian.

Penelitian ini merupakan penelitian prospektif, cross sectional yang bersifat deskriptif analitik.

Dilakukan di bangsal saraf FK-UI / RSUPN-CM Jakarta selama 4 bulan yaitu dari bulan April sampai dengan Juli 1996.

Subjek penelitian adalah penderita stroke kejadian untuk pertama kalinya yang dirawat bangsal saraf, memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

Kriteria inklusi adalah :

- Penderita stroke iskemik sistim karotis kejadian pertama yang didiagnosa berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis neurologis.
- Dibuktikan dengan CT-sken otak. Laki-laki dan perempuan.
- Berusia ≥ 40 tahun dan ≤ 65 tahun.

Kriteria eksklusi adalah :

- Penderita stroke sistim vertebrobasiler.
- Penderita stroke hemoragik.

3.2. Besar sampel:

Rumus besar sampel : ⁽⁶⁴⁾

$$n = \frac{Z^2 P Q}{d^2}$$

$$d^2$$

α = tingkat kemaknaan : 0,05 --> $Z_{\alpha} = 1,96$

P = proporsi penyakit 0,5

Q = 1-P = 0,5

d = tingkat ketepatan absolut = 10 %

Diketahui proporsi stroke : 67 % dengan confidence interval 95 % , sehingga didapatkan jumlah sampel : 85.

Pada penelitian ini telah diteliti sampel sejumlah 52. Mengingat keterbatasan dana untuk melakukan pemeriksaan CT scan serebral dan keterbatasan waktu untuk menyelesaikan penelitian ini.

Apabila menggunakan tabel proporsi perkiraan populasi dengan ketepatan relatif spesifik didapatkan minimal sampel dengan proporsi 0,65 dan confidence interval 95 % , maka didapatkan jumlah sampel adalah 52 .⁽⁶⁵⁾

3.3. Cara kerja :

- Penderita stroke iskemik (sistem karotis) diperiksa anamnesis lengkap , dilakukan pemeriksaan klinis umum dan neurologi.
- Diperiksa CT-scan otak segera setelah datang.
- CT-scan otak dinilai menurut topografi anatomi/tipe infark otak.
- Apabila CT-scan otak ternyata tidak memperlihatkan infark, maka akan dilakukan pemeriksaan ulangan pada hari ke 7 - 10 setelah CT-scan pertama, yang apabila negatif tidak akan diulangi lagi.

3.4. Kerangka teoritis dan konsep :

Strok Non Hemoragik -----> CT-Sken otak.

* Mekanisme

- | | |
|--------------|--------------------|
| -Trombosis | -Infark Teritorial |
| -Emboli | -Infark watershed |
| -hemodinamik | -Infark lakunar |

* Gambaran klinis

- Gangguan motorik
- Gangguan sensorik
- Gangguan fungsi luhur

3.5. Batasan Operasional:

3.5.1. Strok adalah: Defisit neurologi akut yang disebabkan oleh gangguan pembuluh darah dan timbul secara mendadak (dalam beberapa detik) atau cepat (dalam beberapa jam) dengan gejala-gejala dan tanda-tanda yang sesuai dengan daerah fokal otak yang terganggu dan menetap selama 24 jam atau lebih.

3.5.2. Berdasarkan mekanisme strok :

Strok trombosis: Strok yang berkembang secara bertahap sampai maksimal dalam beberapa menit, jam ataupun hari.

Strok emboli: Strok yang berlangsung sangat mendadak, cepat dan biasanya langsung komplit dalam beberapa detik atau menit. Seringkali

tanpa peringatan sebelumnya dan kesadarannya relatif menurun. Kadang ada kecenderungan membaik dalam beberapa hari.

Strok karena gangguan hemodinamik: Biasanya terjadi karena menurunnya rCBF, terjadi vasospasme regional karena melonjaknya tekanan darah sistemik.

3.5.3. Gambaran CT otak :

- Infark teritorial adalah infark yang terjadi yang terlokalisir pada satu atau lebih pendarahan otak, sesuai vaskularisasi sistim karotis.
- Infark lakunar adalah infark kecil-kecil subkortikal.
- Infark watershed adalah infark pada daerah perbatasan antara dua kawasan yang dilayani oleh cabang-cabang terminal dua arteri, bertuknya seperti segitiga.

3.5.4. Gambaran klinis.

3.5.4.a. Kondisi motorik, kekuatan otot dinilai dengan : Gradasi 0 - 5 (Medical Research Council) ^(66,67) .

Gradasi ini , kemudian dikelompokkan kembali dengan kriteria ringan, sedang dan berat.

Gradasi 5 : Kondisi otot normal/ dapat melawan gravitasi bumi dan tahanan maksimal tanpa tanda-tanda kelemahan .

Gradasi 4 : Gerakan aktif otot dapat melawan gravitasi bumi dan tahanan yang bervariasi.

Gradasi 3 : Gerakan aktif otot melawan gravitasi bumi tetapi tidak dapat melawan tahanan ringan.

Gradasi 2 : Gerakan aktif otot akan dapat dilakukan hanya dengan menghilangkan gravitasi bumi.

Gradasi 1 : Gerakan otot hanya berupa sedikit kontraksi otot, tanpa gerakan yang jelas, keadaan otot ini mungkin dapat dinilai dengan meraba otot tersebut dan gerakan sendi minimal atau tidak ada samasekali.

Gradasi 0 : Tidak ada kontraksi otot.

Kondisi motorik ini kemudian dikelompokkan kembali sebagai :

Ringan : Gradasi kekuatan otot 4.

Sedang : Gradasi kekuatan otot 3 dan 2.

Berat : Gradasi kekuatan otot 1 dan 0.

3.5.4 b . Kondisi sensorik dinilai sebagai -Terganggu .

-Tidak terganggu.

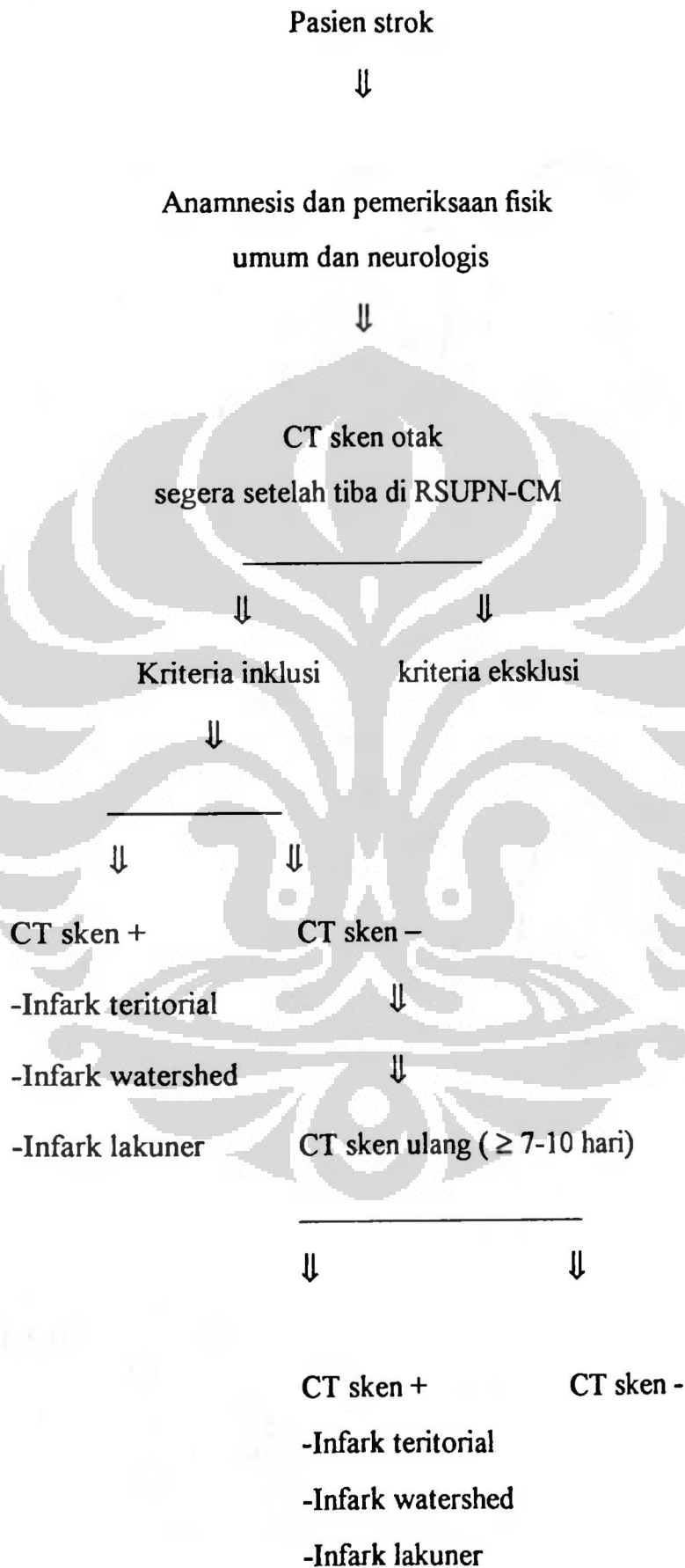
3.5.4 c . Kondisi gangguan fungsi luhur , dinilai sebagai : -ada afasia.

-tidak ada afasia.

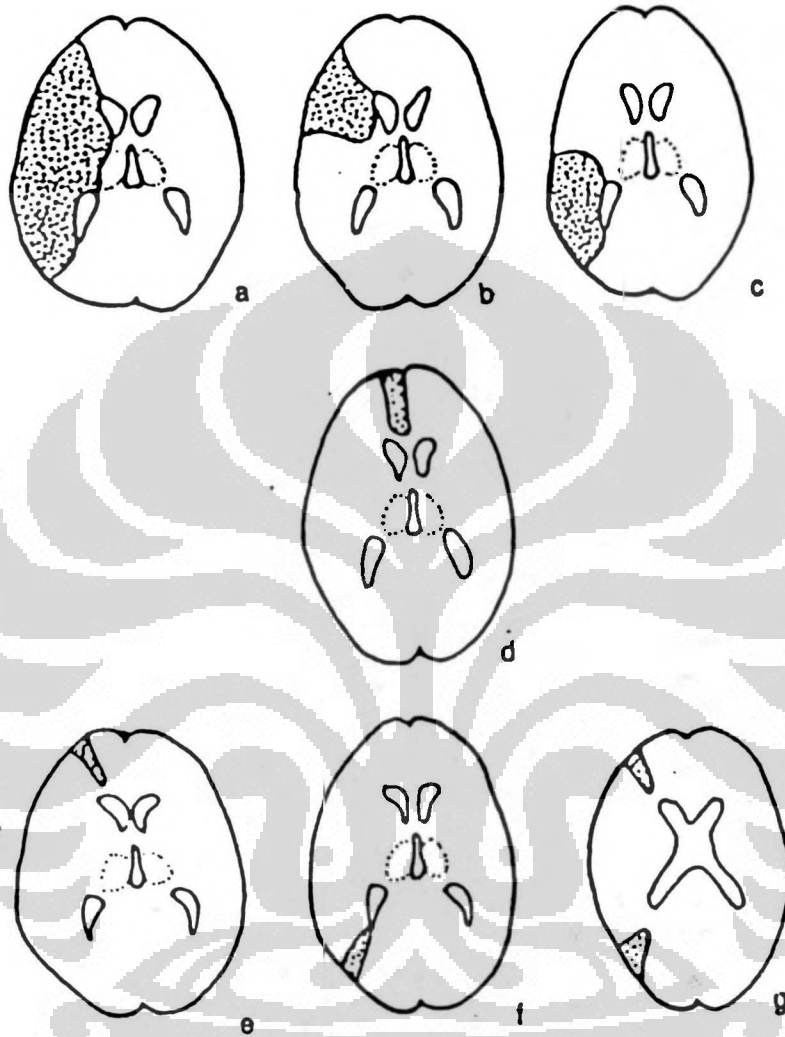
3.6.Hipotesa.

Ada korelasi antara gambaran klinis strok iskemik dengan gambaran distribusi topografi infark / tipe infark pada CT sken otak.

3.7. Kerangka operasional.



Beberapa Skema gambaran infark pada strok iskemik pada CT sken otak :



Keterangan :

- a. Infark teritorial a.serebri media.
- b. Infark teritorial devisi superior a.serebri media.
- c. Infark teritorial devisi inferior a.serebri media.
- d. Infark teritorial a.serebri anterior.
- e. Infark watershed (anterior)
- f. Infark watershed (posterior)
- g. Infark watershed (anterior dan posterior)

BAB IV

HASIL PENELITIAN

Selama empat bulan dari bulan April sampai dengan Juli 1996 telah diteliti mengenai gambaran klinis dan topografi anatomi infark otak pada penderita strok iskemik yang dirawat di ruangan saraf (ruang perawatan kelas III) RSUPN-CM Jakarta

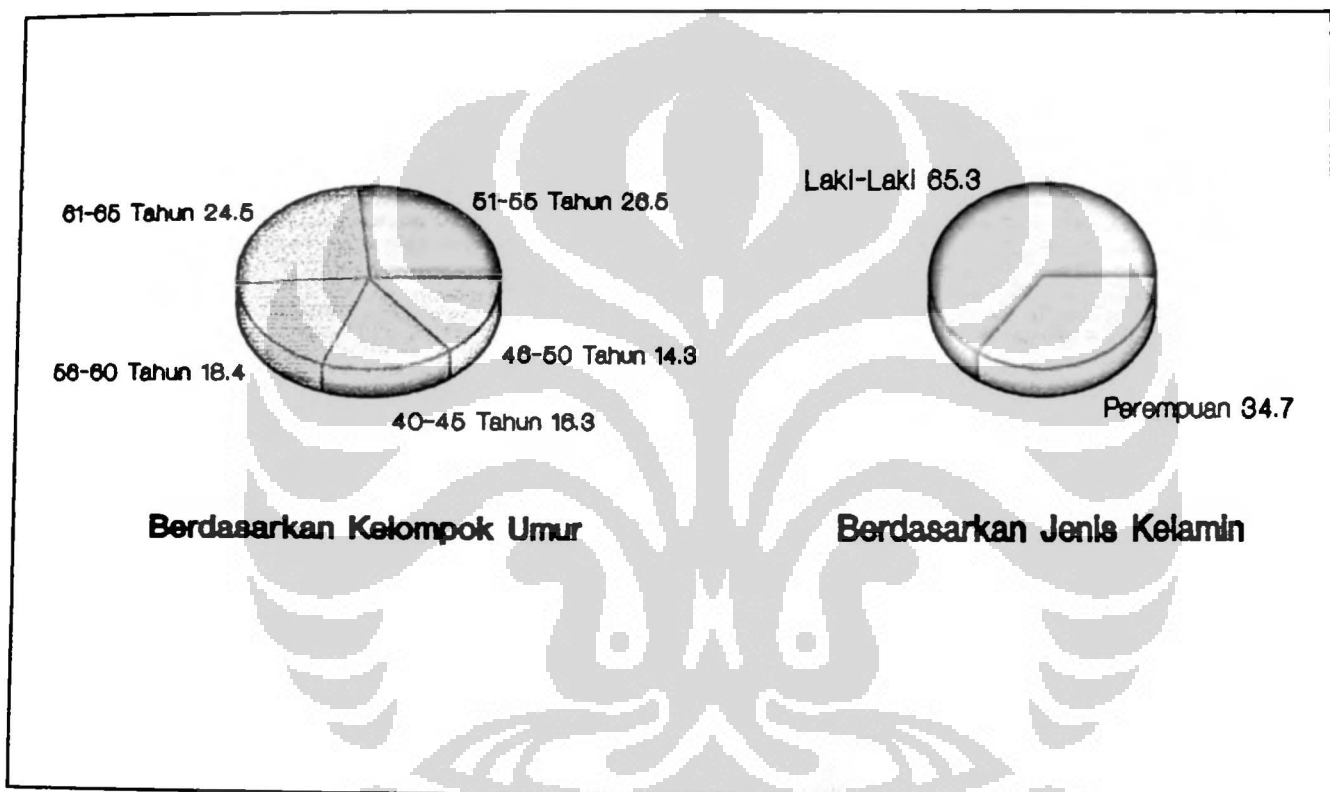
4.1. Jumlah penderita.

Dari tanggal 1 April 1996 sampai dengan 31 Juli 1996 didapatkan sebanyak 52 penderita strok iskemik yang dirawat di bangsal saraf (ruang perawatan kelas III) RSUPN-CM Jakarta, yang memenuhi kriteria inklusi.

4.2. Distribusi umur dan jenis kelamin.

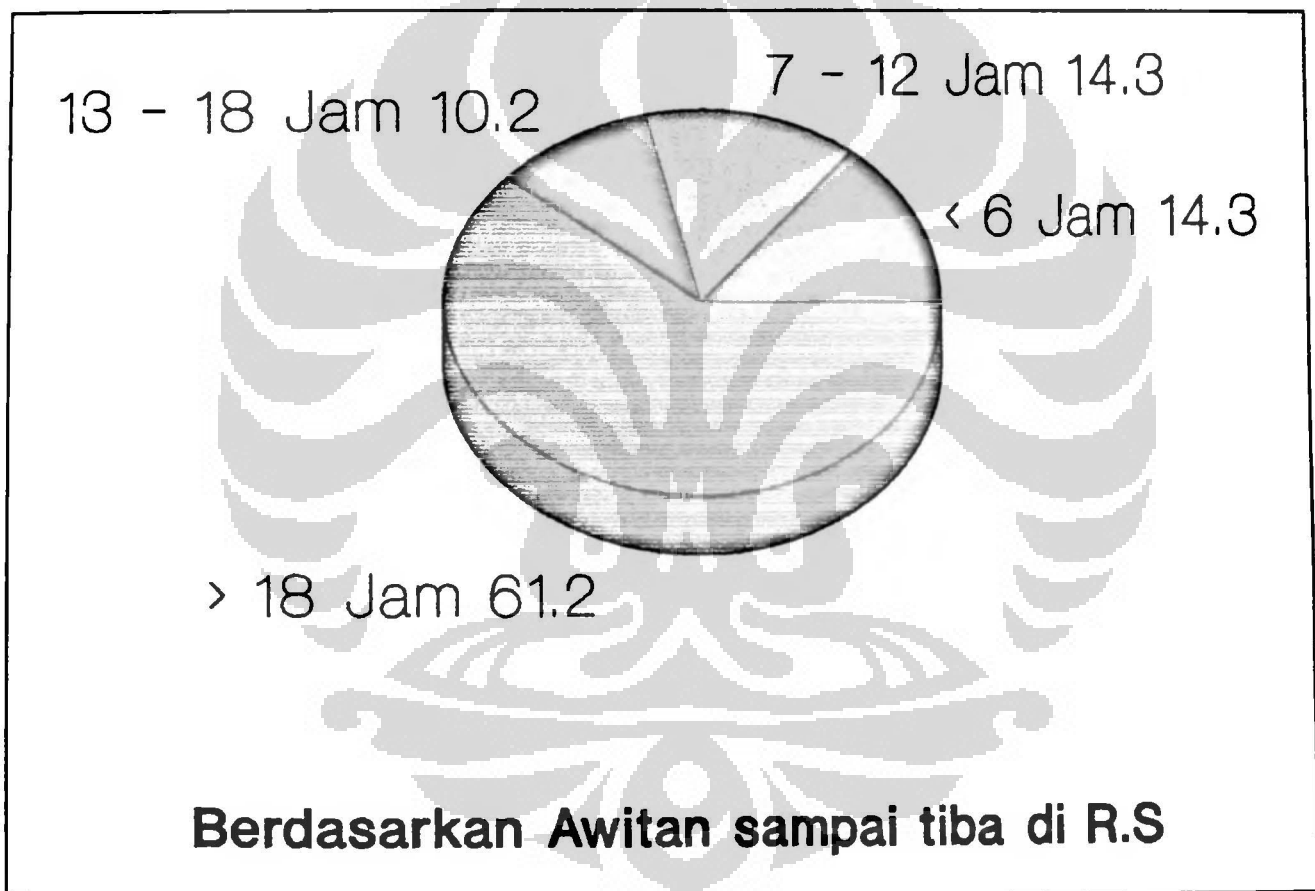
Dari 52 penderita strok yang diperiksa, didapatkan 34 orang (65,3 %) laki-laki dan 18 orang (34,7 %) perempuan. Perbandingan laki-laki dan perempuan adalah 1,9 : 1. Jumlah penderita terbanyak adalah pada usia 51-55 tahun yaitu 13 orang (26,5%), diikuti oleh penderita berusia 61-65 tahun yaitu sebanyak 12 orang (24,5%).
(grafik 2 a)

Grafik 2.a Sebaran Karakteristik Penderita Strok Iskemik Sistim Karotis di Ruang Saraf RSUPN-CM Jakarta.



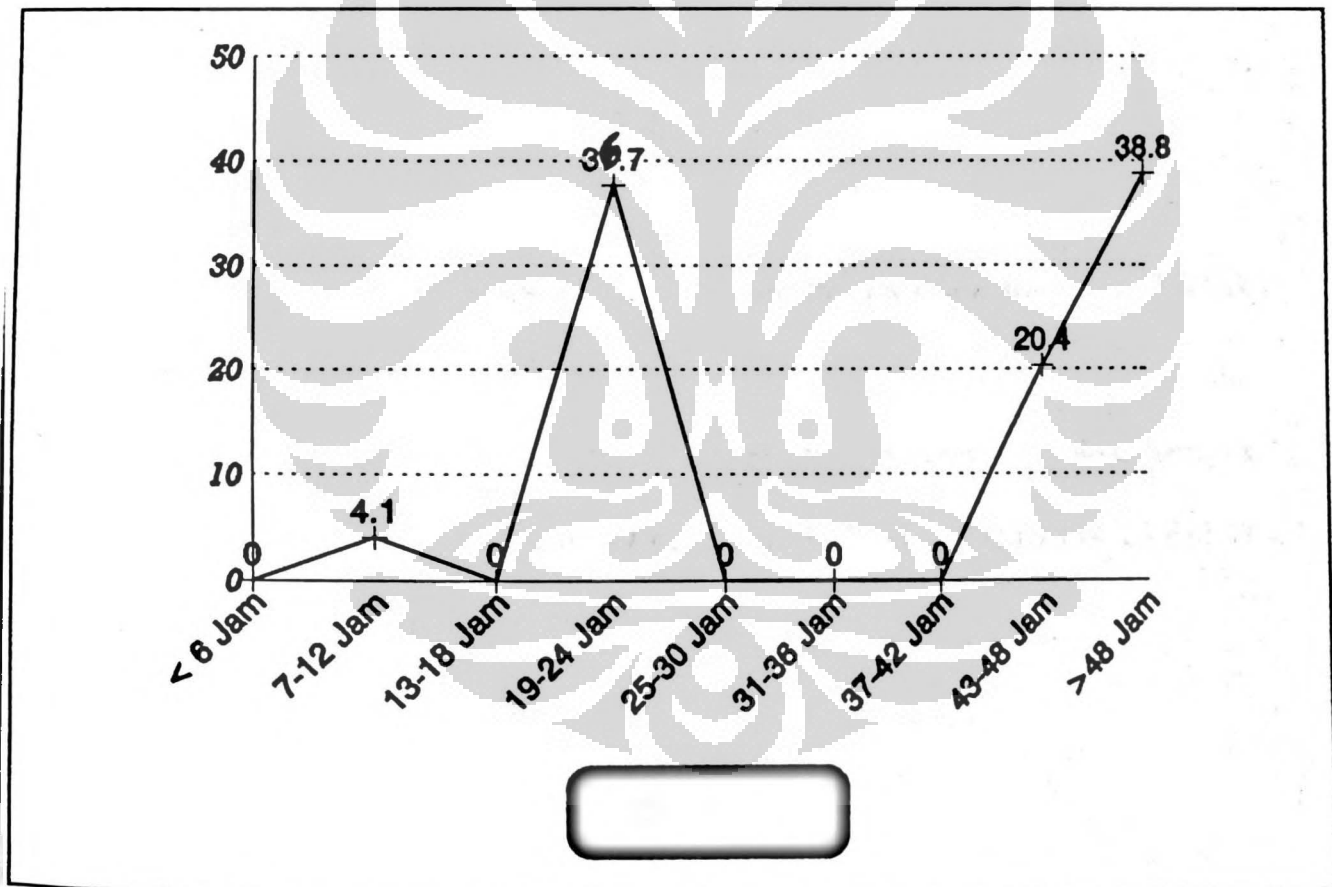
Bedasarkan jarak antara awitan sampai penderita tiba di rumah sakit, sebagian besar tiba di rumah sakit 18 jam setelah awitan yaitu 30 penderita (61,2 %), sedangkan yang tiba dibawah 6 jam hanya 7 penderita (14,3 %) (Grafik 2.b).

Grafik 2.b Sebaran Karakteristik Penderita Strok Iskemik Sistem Karotis di Ruang Saraf RSUPN-CM Jakarta



Pemeriksaan CT sken otak sebagian besar dilakukan 48 jam setelah awitan yaitu pada 19 penderita (38,8 %) sedangkan pada jangka waktu 19-24 jam terdapat 18 penderita (36,7 %), 10 penderita (20,4 %) dilakukan dalam jangka waktu 43-48 jam. Waktu tercepat pemeriksaan CT Sken Otak adalah 7 Jam setelah awitan didapatkan hanya pada satu penderita (Grafik 3).

Grafik 3. Jarak waktu antara Awitan dan Dilakukannya Pemeriksaan CT Sken Otak Pada Strok Iskemik



4.3. Berdasarkan mekanisme stroke.

Pada 52 penderita yang diperiksa, 3 penderita tidak akan dianalisa secara statistik tetapi akan dibicarakan sebagai kasus tersendiri karena ditemukan hanya satu kasus stroke iskemik dengan hasil CT sken otak berupa infark watershed dan 2 kasus dengan infark multipel . Pada penelitian ini akan dianalisa 49 kasus stroke iskemik .

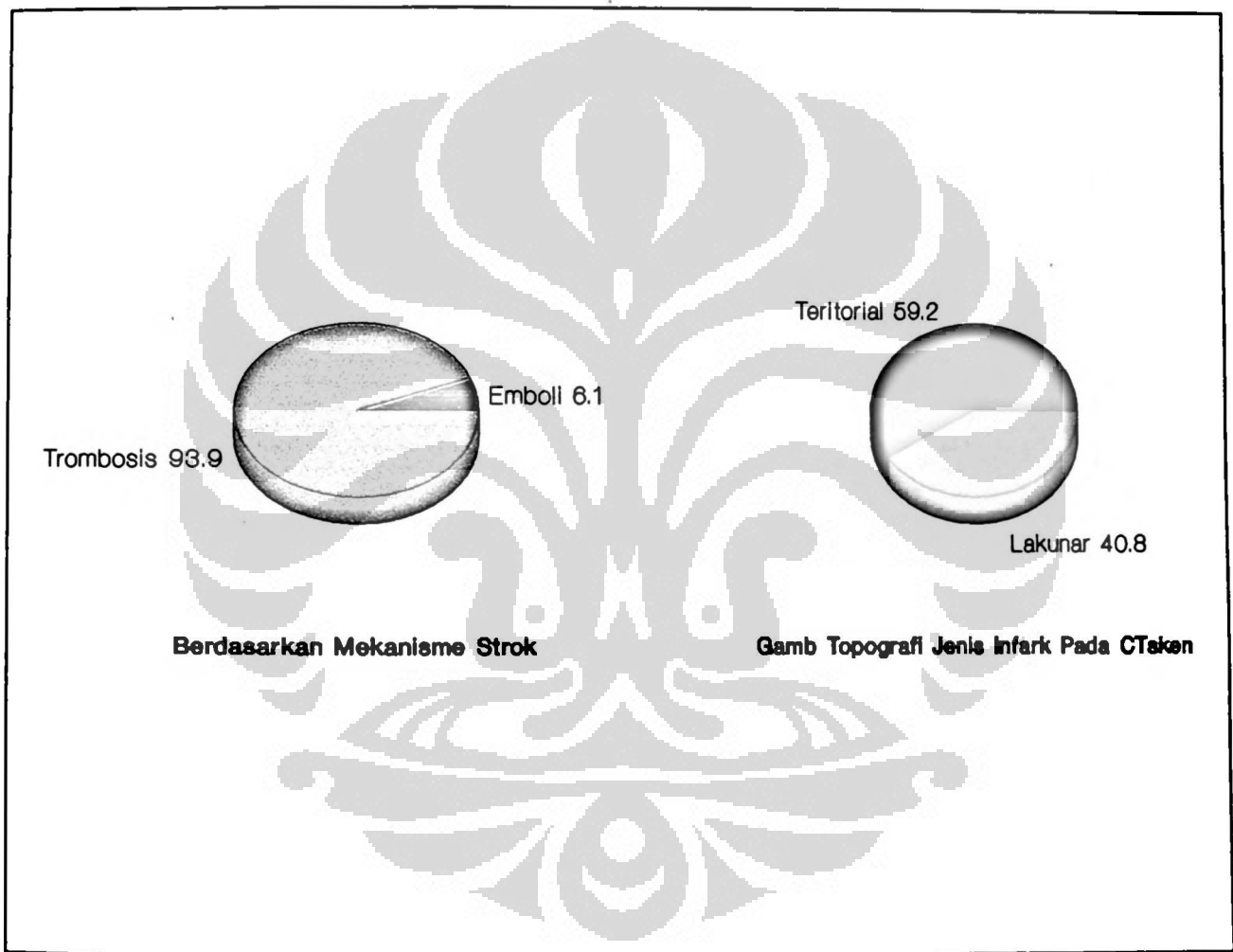
Berdasarkan mekanisme terjadinya stroke iskemik, didapatkan stroke trombotik 46 dari 49 penderita (93,9 %) dan stroke emboli 3 dari 49 penderita (6,1 %). (grafik 4)

4.4. Berdasarkan gambaran infark pada CT sken otak.

Dari 52 penderita stroke iskemik, didapatkan satu infark watershed, 2 infark multiple yang akan dibicarakan khusus.

Sejumlah 49 penderita stroke iskemik lainnya yang diperiksa, ternyata didapatkan infark teritorial 29 dari 49 penderita (59,2 %), infark lakunar 20 dari 49 penderita (40,8%). (grafik 4)

Grafik 4. Sebaran Karakteristik Penderita Strok iskemik sistim karotis di Ruang Saraf RSUPN-CM Jakarta.



4.5 Berdasarkan sistim karotis yang terkena

Dari 52 penderita yang diteliti, didapatkan tipe strok dengan mekaniseme hemodinamik satu kasus dengan gambaran CT sken infark watershed.

Berdasarkan sistem karotis yang terkena, tipe strok iskemik yang terjadi dan jenis infark pada CT sken otak. Didapatkan dari 49 penderita yang diteliti, terbanyak mengenai sistim karotis kiri yaitu 29 dari 49 pasien (59,2 %), sedangkan sistim karotis kanan 20 dari 49 pasien (40,8 %). Didapatkan infark teritorial 18 dari 29 pasien (62,1 %) mengenai sistim karotis kiri dan 11 dari 29 pasien (37,9 %) didapatkan pada sistim karotis kanan. Infark lakunar ditemukan pada 20 pasien (55 %) pada sistim karotis kiri dan 9 dari 20 pasien (45 %) pada sistim karotis kanan (tabel 2).

Tabel 2 Tipe Strok dan Jenis Infark Pada Gambaran CT Sken Otak strok Sistim Karotis

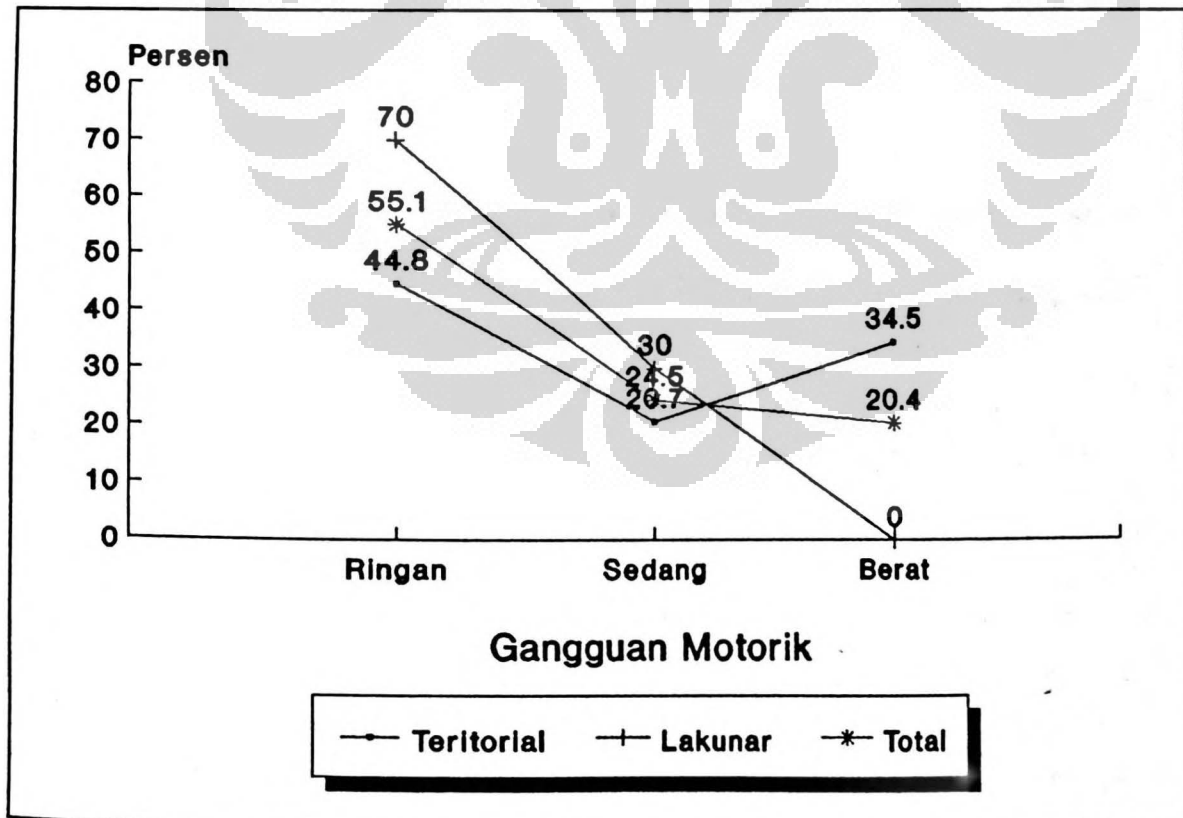
TIPE STROK	Sistim Karotis Kanan			Sistim Karotis Kiri			Total
	L	P	J	L	P	J	
Trombosis	13	5	18	18	10	28	46
Emboli	1	1	2	1	0	1	3
INFARK PADA CT SKEN							
Teritorial	9	2	11	11	7	18	29
Lakunar	5	4	9	8	3	11	20

4.6. Korelasi gejala klinis strok dengan gambaran infark pada CT sken strok iskemik

Pada hasil analisa pada 49 penderita strok, hemiparesis ringan ditemukan pada 13 dari 29 (44,8) pada pasien dengan infark teritorial dan 14 dari 20 (70%) pasien dengan infark lakunar. Hemiparesis sedang ditemukan pada 6 dari 29 (20,7%) pasien dengan infark teritorial dan 6 dari 20 (30%) pada pasien dengan infark lakunar. Hemiparese berat ditemukan hanya pada penderita dengan infark teritorial yaitu 10 dari 29 pasien (34,5%).

(Grafik 5 dan tabel 3).

Grafik 5. Hubungan Antara Gangguan Motorik dengan Gambaran Infark Pada CT Sken Otak Penderita Strok Iskemik.



Tabel 3: Hubungan Antara Gangguan Motorik dengan Gambaran Infark Pada CT Sken Otak Penderita strok Iskemik

GANGGUAN MOTORIK	STROK ISKEMIK				TOTAL	
	Infark Teritorial		Infark Lakunar		Jumlah	Persen
	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen		
Ringan	13	44.8	14	70.0	27	55.1
Sedang	6	20.7	6	30.0	12	24.5
Berat	10	34.5	0	0.0	10	20.4
Total	29	59.2	20	40.8	49	100.0

$$x^2 = 8,667$$

$$df = 2$$

$$p = 0,013 \text{ (Bermakna)}$$

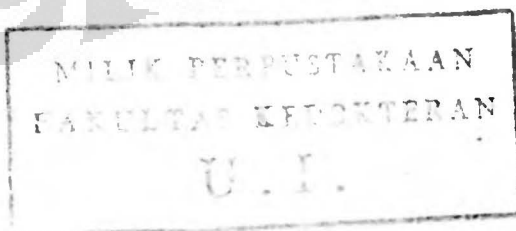
Terdapat hubungan yang bermakna secara statistik dengan uji X^2 antara gradasi kekuatan gangguan motorik dengan gambaran infark pada CT- sken otak penderita strok iskemik.

Tabel 4: Hubungan Antara Gangguan Sensorik dengan Gambaran Infark Pada CT Sken Otak penderita Strok Iskemik

GANGGUAN SENSORIK	STROK ISKEMIK				TOTAL	
	Infark Teritorial		Infark Lakunar		Jumlah	Persen
	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen		
Terganggu	16	55.2	15	75.0	31	63.3
Tidak terganggu	4	13.8	5	25.0	9	18.4
Sulit Nilai	9	31.0	0	0.0	9	18.4
Total	29	59.2	20	40.8	49	100.0

$\chi^2 = 7,752$
 $df = 2$
 $p = 0,021$ (Bermakna)

Terdapat hubungan yang bermakna secara statistik dengan uji X^2 antara gangguan sensorik dengan gambaran infark pada CT- sken otak penderita strok iskemik.



Tabel 5: Hubungan Antara Gangguan Afasia dengan Gambaran Infark Pada CT Sken Otak penderita stroke iskemik

GANGGUAN AFASIA	STROK ISKEMIK				TOTAL	
	Infark Teritorial		Infark Lakunar			
	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen	Jumlah	Persen
Ada	9	31.0	0	0.0	9	18.4
Tidak Ada	20	69.0	20	100.0	40	81.6
Total	29	59.2	20	40.8	49	100.0

$$\chi^2 = 7,603$$

$$df = 1$$

$$p = 0,006 \text{ (Bermakna)}$$

Terdapat hubungan yang bermakna secara statistik dengan uji χ^2 antara gangguan afasia dengan gambaran infark pada CT- sken otak penderita stroke iskemik.

4.7. Temuan infark pada gambaran CT sken otak berdasarkan jarak waktu dilakukannya pemeriksaan

Pada penelitian ini dari 52 penderita yang dilakukan pemeriksaan CT sken otak, pada 2 penderita ditemukan CT sken yang negatif. Pada penderita ini dilakukan ulangan pemeriksaan CT sken setelah 7-10 hari.

Seorang penderita perempuan, dilakukan pemeriksaan CT sken 10 jam setelah awitan ternyata hasilnya negatif. Ulangan dilakukan setelah 8 hari dan didapatkan infark lakunar. Seorang penderita laki-laki, dilakukan pemeriksaan CT sken setelah 12 jam setelah awitan, hasilnya negatif dan diulang kembali setelah 10 hari, hasil infark lakunar.

Satu kasus dilakukan pemeriksaan CT sken otak dalam jangka waktu 7 jam setelah awitan, ternyata ditemukan gambaran infark teritorial pada CT sken otak.

4.8. Laporan kasus

Ditemukan hanya satu kasus stroke karena gangguan hemodinamik dan dua kasus dengan multipel infark yaitu :

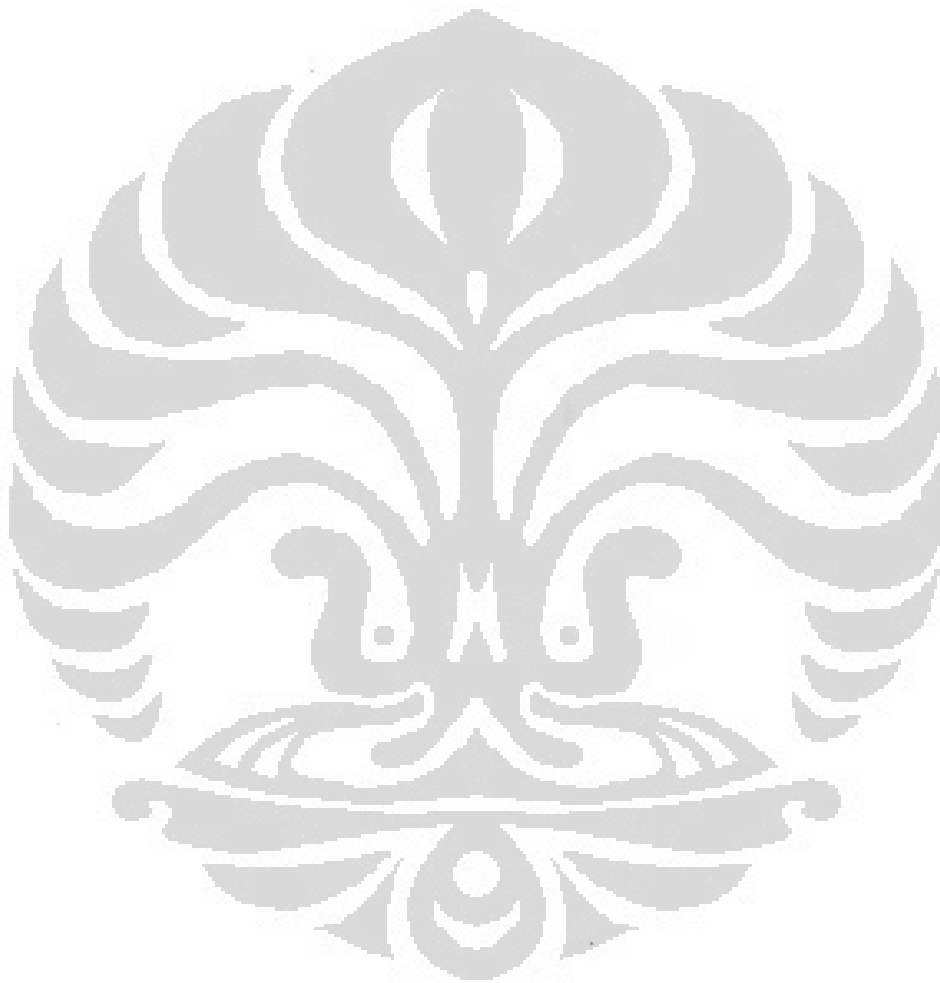
8.1. Seorang Laki-laki, 41 tahun. Datang ke RSUPN-CM 12 jam setelah awitan. Penderita datang dengan riwayat kesadaran menurun selama 3 jam yang terjadi pada saat penderita dalam perjalanan dengan bis dari luar kota. Setelah penderita sadar, bicara menjadi pelo dan berlanjut dengan kesulitan untuk berbicara lancar juga dengan

kelemahan pada separuh tubuh sisi kanan. Riwayat penyakit sebelumnya penderita tidak pernah mengeluh mengidap penyakit-penyakit tertentu lainnya, penderita seorang perokok sejak 10 tahun terakhir ini dan ayahnya menderita strok. Keadaan klinis neurologis : ditemukan hemiplegia dekstra , afasia motorik , sedangkan gangguan sensorik sulit untuk dinilai . Hasil CT sken otak yang dikerjakan setelah 24 jam, menunjukkan adanya Infark watershed di daerah frontoparietal kiri.

4.8.2. Seorang perempuan , 43 tahun, pekerjaan dagang, datang ke RSUPN-CM 24 jam setelah awitan. Penderita datang dengan keluhan pada saat bangun tidur tiba-tiba suara berubah menjadi pelo dan 6 jam kemudian diikuti dengan kelemahan pada separuh tubuh sisi kanan dan juga gangguan berbicara . Penderita tetap sadar ,tidak ada keluhan sakit kepala, kejang-kejang ataupun muntah-muntah. Riwayat penyakit sebelumnya, tidak ada penyakit tertentu , tidak ada keluarga yang menderita strok. Keadaan klinis neurologis : ditemukan hemiparesis dekstra berat, afasia sensorik, paresis N.VII dan XII dekstra sentral , ptosis mata kiri , hemianopsia belum dapat dinilai. Hasil CT sken otak yang dikerjakan setelah 48 jam , menunjukkan adanya multipel infark yaitu infark pada teritorial a.serebri posterior kiri dan infark lakunar di talamus kiri.

4.8.3. Seorang laki-laki , 56 tahun, datang ke RSUPN-CM 9,5 jam setelah awitan. Mengeluh bicara berubah menjadi pelo yang terjadi saat os sholat dan diikuti dengan kelemahan pada separuh tubuh sisi kiri. Tidak ada keluhan sakit kepala, kejang-kejang ataupun muntah-muntah. Riwayat penyakit sebelumnya, menderita hipertensi

dan berobat teratur. Tidak ada penyakit tertentu lainnya , kejadian seperti ini dialami untuk pertama kalinya. Keadaan klinis neurologis : ditemukan hemiparesis sinistra (ekstremitas superior kekuatan 3 dan ekstremitas inferior kekuatan 1), paresis N. VII dan XII dekstra sentral, refleks patologis (Babinski) sisi kiri positif . Hasil CT sken otak yang dikerjakan setelah 220 jam , menunjukkan suatu infark multipel yaitu pada teritorial a. serebri anterior kanan dan infark lakuner di kanan.



BAB V

DISKUSI DAN PEMBAHASAN

5.1. Jumlah penderita

Dari tanggal 1 April 1996 sampai dengan 31 Juli 1996, telah dilakukan pemeriksaan pada 52 penderita stroke iskemik yang dirawat di bangsal saraf, ruang perawatan kelas III RSUPN-CM Jakarta, yang memenuhi kriteria penelitian. Jumlah ini merupakan 39,7 % dari keseluruhan penderita stroke iskemik yang dirawat di tempat dan waktu yang bersamaan yang berjumlah 131 orang. Melihat jumlah ini, maka hal ini disebabkan oleh karena penelitian ini memakai kriteria stroke iskemik kejadian pertama dan berusia ≥ 40 dan ≤ 65 tahun sehingga apabila dibandingkan dengan jumlah penderita stroke keseluruhan, tampaknya jumlah kasus ini adalah sedikit namun apabila tidak dibatasi dengan kriteria stroke iskemik kejadian pertama mungkin akan didapatkan jumlah kasus yang lebih banyak.

5.2. Distribusi umur dan jenis kelamin

Pada penelitian ini salah satu kriteria inklusi adalah usia antara 40 sampai 65 tahun. Pada penelitian ini didapatkan kelompok umur terbanyak adalah 51-55 tahun. Sastrodiwiryono (1984) di RS Ciptomangunkusumo mendapatkan bahwa kelompok umur terbanyak adalah kelompok umur lebih dari 50 tahun. Suryamiharja (1970) menemukan kelompok terbanyak adalah 50-60 tahun, Almatsier mendapatkan kelompok umur terbanyak adalah 50-69 tahun, Nuartha pada tahun 1985, di RS Ciptomangunkusumo mendapatkan usia terbanyak adalah pada kelompok 50-64 tahun.

Rumantir (1986) di RS Hasan Sadikin mendapatkan kelompok umur terbanyak berada pada kelompok 55-64 tahun sedangkan Frida (tahun 1991) mendapatkan jumlah pasien terbanyak pada kelompok 50-69 tahun.

Berdasarkan jenis kelamin, pada penelitian ini didapatkan jumlah penderita laki-laki lebih banyak dari perempuan yaitu dengan perbandingan 1,9 : 1. Hal ini sesuai dengan yang dilaporkan oleh Almatsier (1980) laki-laki lebih banyak daripada perempuan, sedangkan Suryamiharja dan Nuartha di RS CiptoMangunkusumo Jakarta juga menemukan hal yang serupa sedangkan pada beberapa penelitian di RS Hasan Sadikin lebih banyak ditemukan pada perempuan. Kenapa terdapat perbedaan dalam hal ini belum diketahui sampai sekarang, hal ini memerlukan penelitian lebih lanjut tentang hal faktor resiko yang berhubungan dengan pola makan dan mungkin juga genetik.

5.3. Berdasarkan jarak waktu

Pada penelitian ini didapatkan sebagian besar penderita baru datang di RS dalam rentang waktu 18 jam setelah awitan yaitu sejumlah 30 orang, sedangkan yang dibawah 6 jam hanya 7 penderita. Pada hasil pertemuan di Eropa tentang konsensus penatalaksanaan strok, ditargetkan pada tahun 2005 semua penderita strok akut sudah mendapat penanganan khusus oleh team strok dan sudah dievaluasi untuk kegawatannya dalam 6 jam pertama. Pada evaluasi penelitian ini tampaknya dalam hal ini diperlukan informasi dan edukasi yang lebih intensif kepada masyarakat luas tentang keadaan kegawatan neurologi diantaranya adalah strok mengingat kondisi sumber daya manusia yang sangat penting untuk pembangunan nasional.

Pada penelitian ini jarak waktu pemeriksaan CT sken otak sejumlah 19 penderita (38,8%) diperiksa setelah 48 jam , 18 penderita (36,7%) diperiksa pada jarak waktu 19-24 jam , 10 penderita (20,4%) diperiksa dalam jangka waktu 43-48 jam. Hanya satu orang (4,1%) yang diperiksa dalam jangka waktu 7 jam . Pada penelitian ini, ditemukan kesulitan dalam hal melakukan pemeriksaan CT sken, disamping sarana yang tidak menunjang juga dalam hal kesulitan pengiriman penderita. Sarana CT sken di RSUPN-CM Jakarta seringkali tidak dapat dipergunakan atau dalam keadaan yang tidak dapat dioperasikan, kemungkinan karena alat yang sudah lama . Sedangkan alat CT sken swadana RSUPN-CM sendiri walaupun alat tersebut sangat baik tetapi yang menjadi permasalahan adalah sarana ini tidak beroperasi selama 24 jam. Hal ini menyulitkan karena apabila penderita tiba di RSUPN-CM setelah pk.17.00, maka penderita harus ditransfer ke Rumah Sakit lain yang mempunyai saran CT sken 24 jam, dalam hal inipun ditemukan kesulitan seperti misalnya kendaraan/ ambulans untuk transfer yang memerlukan biaya khusus juga kadang-kadang kondisi penderita tidak memungkinkan untuk transfer. Kondisi-kondisi inilah yang menyulitkan sehingga terjadi keterlambatan dalam hal pemeriksaan CT sken.

5.3. Berdasarkan mekanisme stroke

Berdasarkan mekanisme stroke, ditemukan stroke trombotik 46 (93,9 %) , stroke embolik 3 (6,1%) sedangkan stroke hemodinamik hanya 1 penderita saja. Dibandingkan dengan penelitian yang dilakukan oleh Nuartha, ditemukan stroke 90 % dengan infark serebri, dimana 70 % berupa stroke trombotik diantaranya lakuner stroke 23,33 % sedangkan embolik 23,33 %. Data dari Lausanne "stroke registry" Switzerland , 43,2 % adalah karena atherosklerosis diantaranya 16,2 % atherome tanpa stenosis >

50 % dan 2,8 % dengan kelainan jantung. sedangkan 20,4 % strok karena sebab emboli serebral.⁽⁵²⁾ NINDS stroke data bank, menyatakan bahwa > 30% kasus mempunyai resiko antara sedang sampai tinggi untuk dapat terjadinya emboli serebral. Sedangkan Harvard comparative stroke registry menemukan 31 % kasus mempunyai resiko terjadi emboli serebral termasuk diantaranya 34 % mengenai pembuluh darah besar dan 10 % mengenai pembuluh darah kecil. ⁽⁵²⁾ Pada penelitian ini terbanyak ditemukan strok karena mekanisme trombosis , sedangkan strok karena mekanisme emboli hanya 6,1 % hal ini mungkin karena usia pada penelitian ini dibatasi ≥ 40 dan ≤ 65 tahun sehingga sebagian besar penderita cenderung menderita atherosklerosis tetapi hal ini masih memerlukan pembuktian lebih lanjut melalui penelitian menggunakan alat bantu transcranial doppler.

5.4. Berdasarkan gambaran infark pada CT sken otak

Pada penelitian ini diperiksa 52 penderita strok iskemik dan pada hasil CT sken otak didapatkan 29 penderita dengan infark teritorial, 20 penderita dengan infark lakunar, 1 penderita dengan infark watershed dan 2 dengan infark multipel. Pada analisa statistik dianalisa sejumlah 49 kasus, didapatkan 59,2 % infark teritorial dan 40,8 % infark lakunar.

Di negara maju , infark besar yang mengenai sistim karotis adalah 61 % terutama yang mengenai teritori a. serebri media 62 - > 75 % sedangkan infark multipel 14 %. Penemuan infark lakuner disebutkan antara 12- 24 % sedangkan infark watershed ditemukan 10 %. Pada penelitian ini Infark lakuner ditemukan cukup banyak yaitu 40,8 %.

Pada penelitian ini didapatkan sistim karotis kiri lebih banyak terkena dengan kelainan berjumlah 29 orang (59,2 %) , sistom karotis kanan 20 orang (40,8 %) . Dari stroke data bank, strok yang mengenai sistim karotis kanan lebih banyak ditemukan dibandingkan strok yang mengenai sistim karotis kiri. Pada penelitian ini, strok yang mengenai sistim karotis kiri ditemukan lebih banyak . Mengapa terjadi perbedaan seperti ini, belum dapat dijelaskan karena memerlukan penelitian lanjutan dengan jumlah kasus yang lebih banyak dengan didukung oleh alat-alat pemeriksaan yang canggih.

5.5. Penemuan klinis.

Gangguan motorik ringan ditemukan 44,8 % pada infark teritorial, sedangkan pada infark lakuner adalah 70 % hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyebutkan bahwa strok lakuner mempunyai gejala bervariasi dan cenderung ringan mengingat lokasinya di subkortikal. demikian pula gangguan motorik yang berat hanya ditemukan pada infark teritorial.

5.6 Hasil pemeriksaan CT sken otak

Pada pemeriksaan CT sken pada kasus penelitian ini , infark teritorial adalah 59,2 % dan infark lakuner 40,8 % hanya satu kasus ditemukan infark watershed dan dua kasus lainnya dengan multipel infark . Pada pemeriksaan CT sken dari 52 kasus penelitian ini, ternyata didapatkan 2 penderita dengan CT sken yang negatif dan setelah diulang dalam waktu 7-10 hari) ternyata hasil CT sken berikutnya adalah positif dan keduanya lakuner infark.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1. Kesimpulan

Selama 4 bulan sejak bulan april sampai dengan Juli 1996 telah dilakukan penelitian prospektif untuk menilai gambaran klinis dan topografi / tipe infark pada CT sken otak.

1. Telah diteliti 52 penderita dengan strok iskemik kejadian untuk pertama kalinya yang dirawat di ruangan perawatan klas III Bagian saraf RSUPN-CM jakarta.

1.1. 34 orang laki-laki (65,3 %), perempuan 18 orang (34,7 %).

1.2. Perbandingan laki-laki : perempuan adalah 1,9 : 1.

1.3. Terbanyak pada usia 51-55 tahun.

2. Rentang waktu antara awitan dan tiba di rumah sakit :

2.1. 30 orang tiba di R.S. dalam rentang waktu 18 jam setelah awitan.

2.2. 7 orang yang tiba dibawah 6 jam setelah awitan.

3. Gambaran klinis strok iskemik dan topografi anatomi / tipe infark .

3.1. Strok dengan infark lakunar , cenderung memperlihatkan gejala yang lebih ringan yaitu berupa gejala hemiparesis yang ringan tanpa gejala afasia, dapat disertai ataupun tidak oleh gejala sensorik.

3.2. Strok dengan infark teritorial, sebagian besar memperlihatkan gejala yang lebih berat yaitu hemiparesis berat dapat disertai atau tanpa gejala afasia.

Pemeriksaan CT sken memang sudah merupakan sarana penunjang yang sangat dibutuhkan tetapi mengingat tidak semua daerah mempunyai sarana ini maka pemeriksaan klinis secara umum maupun pemeriksaan klinis neurologis yang teliti sangat diperlukan . Propinsi Bali mempunyai luas 5.632,86 km² terdiri dari satu pulau Bali ,pulau Nusa Penida dan beberapa pulau kecil lainnya dengan jumlah penduduk 2,9 juta jiwa, dengan ratio dokter per 100.000 penduduk adalah 17,90 dan mempunyai alat transportasi darat dan lautan. Propinsi ini mempunyai 8 orang dokter ahli saraf yang masih aktif yang mana semuanya bekerja di kabupaten Badung Denpasar, sedangkan sarana penunjang CT-sken hanya dua buah yaitu satu milik pemerintah dan yang lainnya milik perorangan , keduanya terletak di kota Denpasar. Mengingat kondisi ini , yang mungkin juga ditemukan di Propinsi lainnya di Indonesia dan bahkan mungkin akan ditemukan hal yang lebih buruk lagi , mengingat keadaan ini maka sebagai klinis praktis tentunya diharapkan tetap berpegang pada keadaan klinis yang ditemukan . Karena pemeriksaan klinis secara umum, anamnesis dan pemeriksaan klinis neurologis yang teliti merupakan suatu seni tersendiri yang diperlukan untuk dapat mengarahkan kita pada diagnosa pasti .

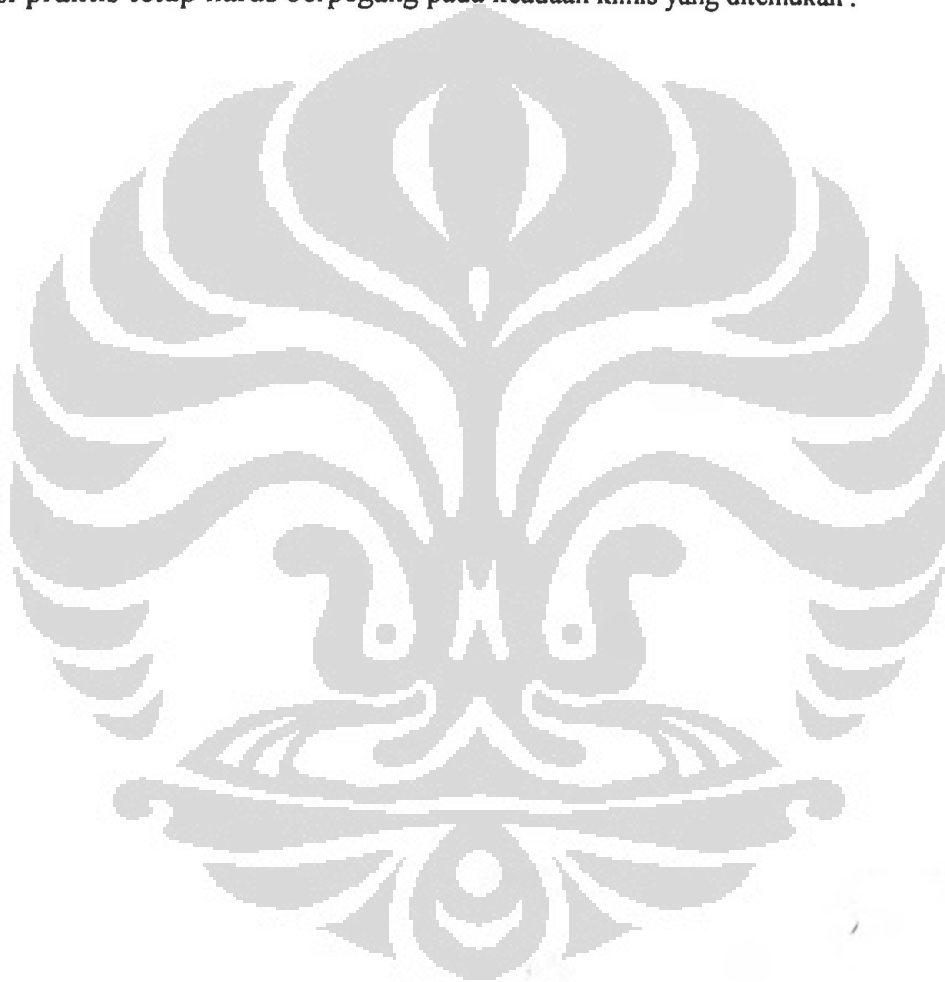
6.2. Saran :

1.Perlu penerangan dan informasi kepada masyarakat luas tentang kegawatan neurologis dalam hal ini strok. Berupa penyuluhan di radio-televisi dan juga media masa.

2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut tentang gambaran klinis stroke iskemik dan CT scan otak ataupun penunjang lainnya dengan memperhatikan faktor resiko dan selanjutnya mencari penyebab dari keadaan stroke tersebut. Penelitian selanjutnya diharapkan dengan jumlah kasus yang lebih banyak dan mengingat biaya yang diperlukan untuk mencari penyebab stroke, maka diperlukan kesiapan dari peneliti dalam hal dana dan waktu.

3. Sebagai klinisi praktis tetap harus berpegang pada keadaan klinis yang ditemukan .

--A--



DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. TAP. MPR- RI DAN GBHN 1993 . Pembangunan Nasional : BAB II .
Jakarta : penerbit CV Mini Jaya Abadi : 68-73.
2. Data penduduk Jakarta dan Indonesia tahun 1990-2000 , sumber dari Biro Pusat Statistik .
3. Wolf AP, Cobb JL, Agostino RBD. *Stroke Pathofisiology , Diagnostic and Management* : 2nd ed , New York - London-Tokyo : Churchill Livingstone, 1992 : 3-25.
4. Ranakusuma T.A.S. Dalam Misbach J,Ranakusuma TAS, eds.. Beberapa aspek klinik Penyakit Peredaran Darah Otak . Simposium Penyakit Saraf Bagian Neurologi FK-UI / RSCM, Jakarta, 1980 .
5. Lamsudin R. Stroke di Yogyakarta. Beberapa hasil penelitian epidemiologi klinik. dalam simposium stroke Perdossi , Surakarta , 1994 .
6. W.H.O. Regional Eropa . Pan European Consensus Meeting on Stroke Management. Helsingborg, Sweden, 1995 : 7-31.
7. W.H.O. Stroke 1989. Recommendations on Stroke Prevention , Diagnosis and Therapy. *Stroke* 1989; 20 : 1407-31.
8. Biller J. In : Brazis P W, Masdeu J C, Biller J, eds. *Localization in Clinical Neurology*. Boston : Little - Brown, 1990 ; 429-56.
9. Bonita R. Epidemiology of Stroke. *Lancet* 1992 ; 339 : 342-4.
10. Lumbantobing SM. Dalam :Misbach J, Ranakusuma TAS,eds.Beberapa masalah dalam menanggulangi penyakit peredaran darah di otak dalam Simposium Bagian Penyakit Saraf,FK-UI/RSCM ,Jakarta , 1980

11. Mardjono M, Sidharta P. *Neurologi klinis Dasar* edisi 3. Jakarta: PT Dian Rakyat, 1989. 269-92.
12. Bamford J. Clinical Examination in Diagnosis and Subclassification of stroke. *Lancet* 1992; 339: 400-2.
13. NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke). Classification of Cerebrovascular Disease III. *Stroke* 1990; 21: 637-76.
14. Walsh. Hoyt's. In: Miller NR, eds. *Clinical neuro-ophthalmology*. Baltimore: William & Wilkins, 1991; 2210-2476.
15. Caplan LR. *Stroke a Clinical Approach*. 2nd ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 1993: 23-349.
16. Hacke W, Hennerici M, Gelmers HJ, Kramer G. *Cerebral Ischemia*. Berlin: Springer-Verlag, 1991.
17. Hennerici MG. In: Asbury AK, Khann GM, Donald WI, eds. *Disease of The Nervous System Clinical Neurobiology*. Philadelphia: WB Saunders, 1992; 1016-43.
18. Hopkins A. *Clinical Neurology a Modern Approach*. New York: Oxford, 1993; 129-68.
19. Ladurner G, Sager WD, Iliff LD, Lechner H. A Correlation of Clinical Findings and CT in Ischaemic cerebrovascular Disease. *Eur. Neurology* 1979; 18: 281-8.
20. Duus P. *Topical Diagnosis in Neurology: Anatomy, Physiology, Sign, Symptoms*. 2nd ed. New York: Thieme Medical Publish. inc., 1989: 291-9.
21. Nobach CR, Demarest RJ. *The Human nervous system: Basic principles of Neurobiology*: 3rd ed. London-Tokyo: Mc Graw-Hill, 1981: 30-40.

22. Barr M L. *The Human Nervous System : An Anatomical view point.* 2nd ed. Philadelphia: Harper & Row , 1974 : 349-58.
23. Sukardi E. *Neuroanatomia medica.* edisi 1. Jakarta : UI Press, 1984 : 338-354.
24. Warwick R, Williams PL . *Gray's Anatomy* 35th ed. New York : Longman, 1973: 633-8; 691-4.
25. Ngoerah I G N G. *Dasar - dasar Ilmu Penyakit Saraf.* edisi 1 . Surabaya : Airlangga Univ.Press, 1991: 238-51.
26. Pansky B, Allen DJ, Budd GC. *Review of Neuroscience* 2nd ed. New York : Macmillan publish comp, 1988: 114-123.
27. Millikan CH, Dowell FM , Easton JD. *Stroke.* Philadelphia: Lea Febiger. 1987 : 11-25 , 27-37, 38-44.
28. Gambarelli. J, Guerinel G., Chevrot L . *Computerized Axial Tomography.* 1st ed. Germany : Springer-verlag Berlin Heidelberg , 1977 : 1-9.
29. Ter-Pogossian MM. In : Lee JKT , Sagel SS , Stanley RJ , eds. *Computed Body Tomography* . New York : Raven Press , 1983 : 1-9.
30. New PFJ, Scott WR . *Computed Tomography of the Brain and Orbit.(EMI Scanning)* 1st ed. Baltimore : William & Wilkins, 1975 : 3-6.
31. Ilyas G. Pada : Rasad R , Kartoleksono S , Ekayuda I , eds . *Radiologi Diagnostik* . Jakarta : Percetakan Gaya Baru , 1990 ; 11-14.
32. Sjair Z. Dalam : Rasad R , Kartoleksono S , Ekayuda I , editor . *Radiologi Diagnostik* . Jakarta : Percetakan Gaya Baru , 1990 ; 360 - 1.
33. Demaerel . *The Role of Imaging in Acute Stroke Patients in Current Approaches to Management Acute Stroke* . Excerpta Medica Medical , Netherland. 1996 : 3-5.

34. Tampieri D. In Matthews PM, Arnold D, eds. *Diagnostic tests in Neurology*. New York-London : Churchill Livingstone, 1991 ; 55-75.
35. Pulsinelli W. Pathophysiology of acute ischaemic stroke. *Lancet* 1992. 339 : 29 ; 533-6
36. Toole JF. : Brain Infarction In : *Cerebrovascular Disorder* 4th ed, New York . Raven Press , 1990 : 174-181 : 227-307.
37. Schochet SS, Mc Cormick WF. *Essentials of Neuropathology*. New York : Appleton century crofts , 1979 : 87.
38. Escourolle R, Poirier J. Rubinstein LJ. *Manual of Basic Neuropathology*. Philadelphia-london : WB Saunders , 1973 : 88-98.
39. Suryamiharja A. Dalam Misbach J, Ranakusuma TAS, eds. Tindakan Pencegahan pada Penyakit Peredaran darah Otak . Beberapa aspek klinik Penyakit Peredaran Darah Otak Simposium Penyakit Saraf Bagian Neurologi FK-UI/RSCM. Jakarta, 1980 : 68-83.
40. Lumbantobing SM. Simposium Era baru Penanganan Stroke, FK-UKI Jakarta, Jakarta. 1991 : 19-29.
41. Allen.CMC . Harrison.MJG. *The Management of Acut Stroke* : 1st ed. New York : The John Hopkins University Press , 1989: 85-95.
42. Nuartha A A B N. Korelasi gambaran CT-sken dengan klinis pada penderita strok di Bagian Neurologi FK-UI / Jakarta, 1986. Thesis.
43. Blandin CF , Chambers BR. Clinical Features , Pathogenesis and Computed Tomographic Characteristics of Internal Watershed Infarction. *Stroke* 1993 ; 24 : 1925-32

44. Blandin CF, Chambers BR. Frequency and Pathogenesis of Hemodynamic Stroke. *Stroke* 1994; 25: 2179-82.
45. Mohr JP *Manual of Clinical Problems in Neurology*. 1st ed. Boston: Little and Brown, 1984: 161-83.
46. Djang WT, Gray L, Drayer BP. In Traveras JM, Ferruci JT. eds. *Diagnosis Imaging. Intervention, in Neuroradiology Head and Neck*. Philadelphia: JB. Lippincott, 1994; 1-9
47. Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*, Starling Winthrop Inc. Mosby. St Louis Baltimore, 1994, 330-67.
48. Simon PR, Aminoff MJ, Greenberg DA *Clinical Neurology*. 1st ed. USA: Appleton and Lange, 1989: 220-48.
49. Clavier I, Hommel M. et al: Long term prognosis of symptomatic lacunar infarct. *Stroke*. 1994; 25: 2005-9.
50. Abrams HL, Mc Neil BJ. *Medical Implication of CT*. *Stroke* vol 298 No 5: 1977: 255-261.
51. Landi G. Clinical Diagnosis of Transient Ischaemic Attacks. *Lancet* 1992; 339: 402-5.
52. Donnan GA. Investigation of patient with Stroke and Transient Ischaemic Attacks. *Lancet* 1992; 339: 473-7.
53. Sotaniemi KA, Pyhtinen J, Myllylä VV. Correlation of clinical and computed tomographic findings in stroke patients, *Stroke* 1990; 21: 1562-6.
54. Lange S, Grumme T, Kludge W, et al. *Cerebral and Spinal Computerized Tomography*. 2nd ed Revised. West Germany: Schering AG, 1989: 84-6.

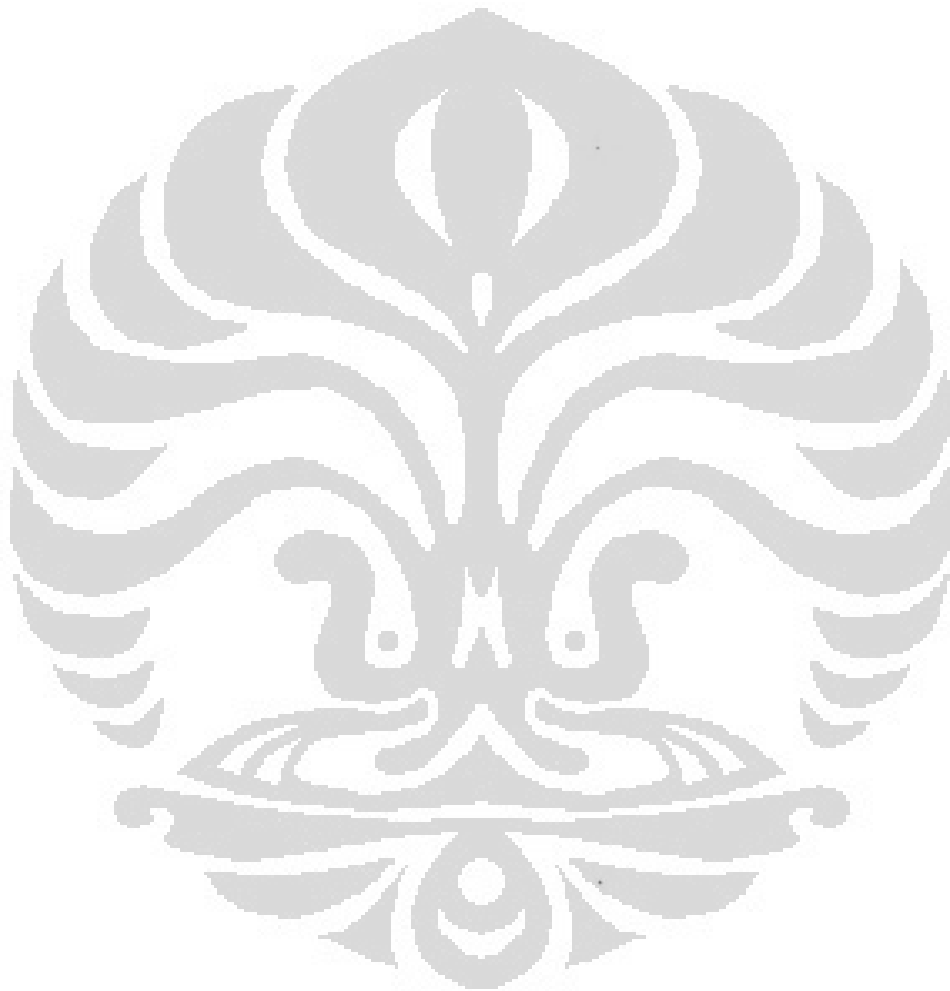
55. Torvik A. The Pathogenesis of Watershed Infarcts in the brain,
Stroke.1984; 15,2, 221-3
56. Martin R. Bagousslausky J. Embolic vs non embolic causes of ischemic
stroke, Cerebro Vascular Disease. New York : S.Karger, 1995; 5 : 70-4.
57. Savoiaro M. Grisoli M . In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM et al. eds,
Stroke Pathophysiology , Diagnosis and Management. New York,Edinburg
:Churchill Livingstone, 1992; 155-67
58. Weisberg L, Nice C, Katz M. *Cerebral Computed tomography a.text atlas*. 2nd ed,
Philadelphia,London. Malaysia WB saunders . 1984: 97-117.
59. Suzuki K , Kutsuzawa T ed al : Clinico Epidemiologic study of stroke in Akita
Japan. Stroke 1987 ; 402-406.
60. Mohr JP. In Barnett HJM, Mohr.JP, Stein BM et al, eds. *Stroke Pathophysiology,*
Diagnosis and Management. 2 nd ed. New York , Edinburg, Churchill
Livingstone, 1992 : 539-557.
61. Gorelick PB. Stroke Prevention . Arch neurol. April 52. 1995 : 347-55.
62. Matt H, Thompson JLP. Voller H. Cardiac Source of Embolism in patients with
Pial artery infarcts and lacunar lesions. stroke, 1994 ; 25, 4 .
63. Bruno A, Rosenberg G . In Biller J ed . Cerebro vascular in the 1990's The
spectrum of lacunar infarction in elderly clinics in Geriatric Medicine.
1991, 7 - 3.
64. Sastroasmoro S , Ismael S. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian klinis*. Binarupa
Aksara, Jakarta , 1995.
65. Lwanga SK , Lemeshow S . In W.H.O. Geneva . Sample size determination in
health studies : 1991 : 27.

66. Haerer AF. . *De Jong's The Neurologic Examination* 5 th ed. Philadelphia :

Lippincott, 1992 : 338-9

67 . Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA. *Clinical Neurology* . 1st ed. New York:

Appleton & Lange, 1989 : 129-133.



Lampiran II.

Formulir isian penelitian
Gambaran klinis dan distribusi topografi anatomi berdasarkan pencitraan
tomografi serebral pada penderita strok non hemoragik.

Peneliti : dr. A. A. Ayu Putri Laksmidewi.
PPDS-I Neurologi FK-UI.

1. Identifikasi

No.register :
Nama :
Umur : ()
Jenis kelamin : 1.Laki 2.perempuan () ()
Alamat :
Pekerjaan :

2. Anamnesa : (tanggal :)

Riwayat penyakit terdahulu.

Riwayat Hipertensi : 1.ya 2.tidak 3.tidak tahu ()
Hipotensi : 1.ya 2.tidak 3.tidak tahu ()
Riwayat Penyakit jantung : 1.ya 2.tidak 3.tidak tahu ()
Riwayat DM : 1.ya 2.tidak 3.tidak tahu ()

Awitan (waktu)

Tiba di rumah sakit :setelah awitan.

sakit kepala : 1.ya 2.tidak () ()
muntah-muntah : 1.ya 2.tidak () ()
kejang : 1.ya 2.tidak () ()

4. Pemeriksaan fisik.

Status generalis :
Kesadaran :
Tekanan darah: 1.kanan :
2 kiri :
Nadi :1.kanan :
2.kiri :
Aritmi : 1.ada 2.tidak ada
Jantung : 1.compensated 2.decompensated

Status neurologis :

-Neurovaskular :

-Kelainan saraf otak :

-Kelainan motorik : 1.Hemiparesis ringan
2.Hemiparesis sedang
3.Hemiparesis berat

-Kelainan sensorik (Hemihipestesi) : 1. ada .
2. tidak ada.

-Gangguan fungsi luhur (afasia): 1. ada .
2. tidak ada.

5. Pemeriksaan penunjang khusus :

dikerjakan jam setelah awitanjam setelah tiba di rumah sakit.
tempat pemeriksaan :

* CT-sken otak :

I : a.Positif : 1. Infark teritorial
2. Infark watershed
3. Infark lakunar

b.Negatif.

CT-sken otak II : a.Positif : 1. Infark teritorial
2. Infark watershed
3. Infark lakunar

b.Negatif.