

# Perjalanan Penyakit Peredaran Darah Otak

**dr.Samino**

*Bagian Neurologi FKUI/RSCMJakarta.*

## PENDAHULUAN

Sebagai penyebab kematian dan kecacatan, penyakit peredaran darah otak menempati angka yang tinggi, terutama pada orang tua. Di negara yang telah maju (USA) menempati tempat ke-3 sebagai kausa kematian setelah penyakit jantung koroner dan penyakit kanker. Dikemukakan terdapat 500.000 stroke baru setiap tahunnya dan 200.000 daripadanya meninggal dunia. Bila dihitung dari seluruh sebab kematian di negara itu angka tsb. mendekati 11%. Diperkirakan prevalensi 20 per 1000 pada tingkat umur 45—54, 60 per 1000 pada golongan umur 65—74 tahun dan 95 per 1000 pada golongan umur 75—85 tahun. Sebagai penyebab morbiditas, stroke diperkirakan terdapat pada 1,6 juta penduduk Amerika, di mana 40% memerlukan pelayanan khusus dengan 10% memerlukan perawatan total (1).

Angka-angka seperti di atas belum dapat diketahui secara pasti di negara kita. Walaupun demikian ada beberapa laporan di beberapa kota di Indonesia di mana terdapat Bagian Neurologi di rumah sakitnya.

Mengetahui prognosis dan perjalanan penyakit peredaran darah otak penting untuk menyusun program penelitian, penanggulangan serta rehabilitasinya. Dalam tulisan ini akan dikemukakan beberapa fakta yang telah dikemukakan dalam kepustakaan.

## KLASIFIKASI

Secara klinik Marshall (2) membagi "stroke" sebagai berikut :

1. Berdasarkan lokalisasi :
  - Type Carotis
  - Type Vertebro Basiler
2. Berdasarkan Stadium (onset Penyakit) :
  - Serangan ischemia otak selintas (TIAs)
  - Stroke in evolution
  - Completed stroke
3. Berdasarkan kelainan/patologi pembuluh darah :
  - Atheroma
  - Penyakit pembuluh darah hipertensif (hypertensive vascular disease).

- Emboli dari arteri sehat
- Anomali vaskuler
- Kelainan-kelainan misalnya arteritis.

4. Berdasarkan lesi serebral :

- Perdarahan otak
- Infark otak
- Ischemia otak.

## PERJALANAN PENYAKIT PEREDARAN DARAH OTAK

Dalam banyak penelaahan klinik dua dekade terakhir, transient cerebral ischemic attacks (TIAs) dijadikan pangkal tolak berfikir di dalam penelitian "natural history" penyakit serebro vaskuler. Letak kepentingannya didasarkan fakta bahwa serangan TIAs sering memberikan pertanda terjadinya completed stroke. Di samping itu juga terbukanya kemungkinan mencari upaya pencegahannya.

Telah diketahui bahwa penyakit pembuluh darah merupakan faktor terbesar. Penyakit vaskuler berkembang perlahan dan bertambah buruk dengan bertambahnya umur. Elastisitas dinding pembuluh darah berkurang atau menghilang, menjadi keras dan terjadi deposit atheromatous pada dinding pembuluh. Akibatnya secara gradual lumen pembuluh darah menyempit dan pada akhirnya menutup sama sekali. Penutupan ini bisa diakibatkan terlepasnya atherom plague atau keadaan hiperkoagulasi pada lumen pembuluh yang menyempit.

Penyempitan atau penutupan pembuluh darah mengakibatkan ischemia atau infark otak dengan gejala yang bervariasi, bergantung pada berat ringannya dan lokalisasi pembuluh darah yang terkena. Mekanisme di atas dikenal sebagai trombo-sis serebri. Mekanisme lain terjadinya stroke adalah akibat emboli atau perdarahan.

### • Transient Cerebral Ischemic Attacks (TIAs).

Definisi TIAs adalah defisit neurologik yang timbul karena serangan ischemia otak dan gejalanya membaik sempurna dalam jangka waktu tidak lebih dari 24 jam. Di dalam klinik dikenal dua jenis TIAs yaitu : type carotis dan type vertebro-basiler. TIAs carotis kiri lebih sering terjadi dibandingkan carotis kanan (3).

Kemungkinan terjadinya infark serebri (completed stroke), baik pada TIAs type carotis maupun vertebro-basiler tidak ada bedanya. Demikian pula mengenai pengaruhnya terhadap umur penderita (3, 4).

\*) Diringkaskan dari makalah yang dibacakan pada Simposium Penyakit Peredaran Darah Otak ke II, 15 November 1980 di Jakarta.

*Insidensi TIAs.* Menurut penyelidikan di Rochester-Minnesota (1955—1969) (5) angka kejadian TIAs adalah sebagai berikut: — Pada group umur 55—64 tahun kurang 1 per 1000 per tahun — pada group umur 65—74 tahun 2 per 1000 per tahun — pada group umur 75 lebih 3 per 1000 per tahun. Andradi S dan Jusuf M pada tahun 1970 melaporkan bahwa dari 187 pasien CVD yang dirawat tahun 1969, di bagian saraf RS Cipto Mangunkusumo, 4.2% kasus TIAs (6).

Kemungkinan terjadinya infark cerebri (completed stroke) dalam jangka waktu 5 tahun setelah TIAs yang pertama, rata-rata sebanyak 1/3 dari seluruh kasus TIAs (3).

Dari penyelidikan di Rochester-Minnesota, prognosis TIAs adalah sebagai berikut : 20% dari kasus mati karena infark serebri & stroke, dan 44% karena penyakit jantung (6, 7). Perbedaan kelanjutan hidup antara kelompok yang mendapat pengobatan anti-koagulan dan yang tidak diobati ternyata tidak berbeda bermakna (7). Tujuan pengobatan TIAs dengan antikoagulan pertama-tama untuk mencegah timbulnya stroke. Manfaat antikoagulan nampak signifikan berbeda dibandingkan dengan yang tidak mendapat pengobatan selama follow up 1,3 dan 5 tahun setelah TIAs pertama (7).

#### • Infark serebri

Harus dipisahkan antara kematian oleh stroke pada fase akut dan fase kronik (8). Pengaruh terhadap umur pada fase akut dapat dipengaruhi oleh perbedaan manajemen dan fasilitas klinik yang ada, sedangkan pengaruh terhadap umur penderita setelah 3 minggu (fase kronik) kira-kira konstan.

Angka kematian rata-rata pada fase akut dari strokes berkisar 50%. Tetapi masing-masing jenis strokes berbeda cukup menyolok (8) :

- perdarahan intra serebral k.l. : 93%.
- embolia serebri k.l. : 60%.
- thrombosis serebri k.l. : 37%.

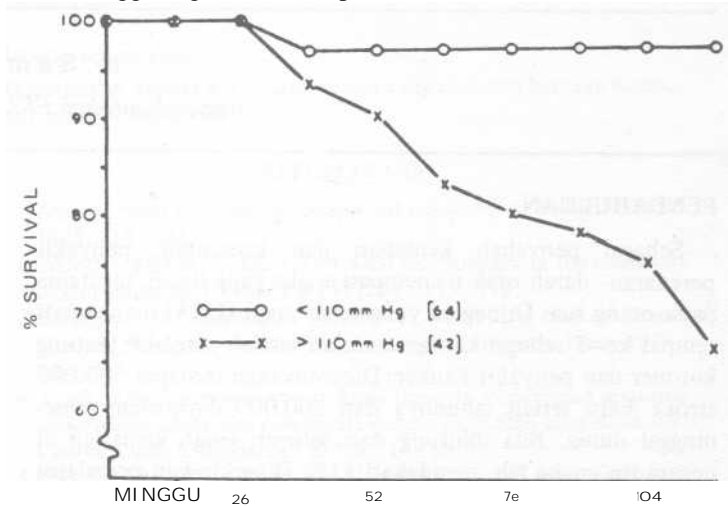
Faktor kesadaran juga penting untuk mengetahui prognosis penderita (8). Bila kesadaran pasien adalah koma lebih beberapa jam dapat dipastikan 100% meninggal, bila kesadaran semi koma, harapan hidup akan lebih baik 10%; bila semi-koma dengan adanya kelainan pupil (midriasis) atau kelainan respirasi dapat dipastikan pasien akan mati. Tetapi apabila kesadaran tetap baik, maka harapan hidup sekitar 75%. Dikatakan bahwa pengaruh pengobatan/manajemen pada fase akut bukanlah hal yang mustahil.

Sebab kematian sebagian besar oleh karena penyakit jantung misalnya infark miokard atau kegagalan fungsi jantung dengan atau tanpa komplikasi bronchopneumonia.

Penderita infark serebri yang hidup sangat mungkin membuka kesempatan adanya pengaruh terapi terhadap perjalanan penyakit. Dilaporkan bahwa angka kematian rata-rata liwat dari 10 tahun adalah konstan, 16% pada wanita dan 18% pada laki-laki (8).

Prognosis umur jangka panjang, dipengaruhi oleh faktor risiko yang ada pada penderita, terutama adanya hipertensi dan kelainan jantung. Tekanan diastolik yang dipertahankan kurang dari 110 mm Hg akan mempunyai kurva kemungkinan umur yang lebih panjang (9). Pasien infark serebri non-hemoragik tanpa hipertensi dan kelainan jantung diharapkan 75% hidup dalam 5 tahun setelah mendapat serangan stroke. Tetapi

bila terdapat salah satu faktor risiko hipertensi atau kelainan jantung, angka tersebut menjadi 50%. Bila dua-duanya terdapat, maka menjadi lebih kecil atau sama dengan 25% (9). Gambar 1 menggambarkan peranan pengendalian hipertensi dalam pengaruhnya terhadap kelanjutan hidup. Keberhasilan menangani faktor risiko tersebut juga berlaku bagi keberhasilan menanggulangi rehabilitasi penderita.



Gambar 1 : Kurva "survival" setelah completed stroke menunjukkan pengaruh hipertensi.

#### • Embolia Serebri

Perkiraan terjadinya stroke oleh karena emboli adalah 2% dan 5% (penelitian di London dan New York) (10, 11). Penelitian Andradi S dan Jusuf M sebesar 2,1% (6). Penelitian tersebut didasarkan faktor risiko yang diduga menjadi sumber emboli antara lain : (i) fibrilasi atrium jantung, (ii) stenosis katup mitral, (iii) infark akut (terutama tipe mural), dan (iv) atheromatous plaque. 80% emboli otak pada umumnya berupa infark serebri.

Pengobatan dengan antikoagulan pada infark akut karena emboli otak masih belum dapat dipastikan efektivitasnya (12, 13). Walaupun diakui bahwa pengobatan dengan antikoagulan memang dapat mencegah timbulnya infark emboli otak, khususnya pada kasus kelainan katup jantung.

#### • Stroke in Evolution (Progressing Ischemic Stroke).

Sejumlah penelitian tentang progressing stroke telah dikerjakan, tetapi yang cukup informatif adalah penelitian yang dilaporkan oleh Carter pada tahun 1961 (14) Dia sangat hati-hati dalam penelitiannya, pasien yang kesadarannya menurun disingkirkan, demikian pula pasien dengan tensi diastolik lebih dari 120 mm Hg, pasien dengan umur melebihi 70 tahun dan yang dijumpai perdarahan di dalam cairan spinalis.

Dibandingkan antara yang mendapat terapi antikoagulan dan yang tidak. Carter berkesimpulan bahwa perbedaan menjadi signifikan apabila data yang "recovered" dan "improved" digabung dan dibandingkan dengan gabungan data dari yang mati dan "unimproved". Tetapi apabila pasien yang mengalami progressing stroke menuju ke arah completed stroke selama dalam pengobatan maka, perbedaan menjadi tidak bermakna.

#### • Completed Stroke berulang

Marshall mempunyai kesan bahwa kasus-kasus completed

stroke non-hemoragik yang hidup ada kecenderungan 25% akan mengalami stroke ulangan.

Pada penelitian penulis secara retrospektif dari status penderita CVD yang dirawat dibagian saraf RSCM pada tahun 1974 sampai 1977 dijumpai sebanyak 419 kasus CVD campuran berbagai jenis. Dalam riwayatnya ternyata ada 45 kasus (10,7%) yang mengalami completed stroke berulang. Terdiri dari 19 pria dan 26 wanita (15). Lebih 85% serangan ulang terjadi pada kelompok umur 40 sampai 70 tahun. Terbanyak serangan ulang terjadi pada jangka waktu tahun pertama setelah stroke yang sebelumnya (68,8%). Sebanyak 47,7% kasus meninggal, 37,7% serangan ulang bertambah berat sisanya serangan kurang lebih sama.

Faktor risiko hipertensi ditemukan pada 41 kasus terdiri dari : 12 kasus mild hypertension, 18 kasus moderate dan 11 kasus severe hypertension. Kelainan jantung ditemui pada 23 kasus. Diabetes mellitus 9 kasus, hiperkolesterolemia 12 kasus dan renal failure pada 5 kasus.

#### • Stroke Hemoragik (Perdarahan Intra Serebral)

Penyebab stroke hemoragik biasanya oleh karena perdarahan intra serebral (20—25%), perdarahan subarachnoid (5—13%), dan 10—17% belum diketahui penyebabnya (16,17, 18).

Perdarahan intra serebral umumnya terjadi primer pecahnya arteri dan sebagian besar karena hipertensi (50—68%), dan 6—37% karena pecahnya aneurisma pembuluh darah atau malformasi arteri-vena (AVM) (16, 19, 20, 21). Hal-hal lain seperti tumor otak, eklampsia, poliarteritis dan ECT (elektro shock) juga dapat mengakibatkan perdarahan serebral.

Perdarahan subarachnoid dibagi menjadi dua yaitu :

1. Perdarahan primer (spontan non-trauma dan non hipertensif) dan
2. Perdarahan spontan sekunder oleh karena trauma (berasal dari pembuluh darah di luar subarachnoid misalnya hematoma intra-serebral atau tumor otak.

Etiologi perdarahan subarachnoid 50% lebih karena pecahnya aneurisma, sedangkan karena AVM sekitar 2—6%, (16, 22, 25).

Keadaan-keadaan yang terjadi dan turut bertanggung jawab pada prognosis morbiditas maupun mortalitas adalah adanya komplikasi edema otak, tekanan intrakranial meninggi, vasospasme dan hidrosephalus, serta lokalisasi dari perdarahan tersebut.

Menurut Mutlu /Berry, survival period dari perdarahan intra serebral adalah paling pendek 1 jam dan paling lama 33 hari, 10% mati setelah tiga hari dan 72% mati setelah satu minggu (20). Sedangkan Luessenhop et al dalam menduga prognosis perdarahan intra-serebral membaginya dalam tiga kelompok (19). Kelompok I kemungkinan mati 0%, kelompok II 12%, sedangkan kelompok III 100% mati. Mc. Kissock et al membaginya menurut tingkat kesadaran (26). Bila pasien tetap sadar kematian 16%, kalau hanya mengantuk kematian 39%. Bila kesadaran stupor kematian meningkat menjadi 71% sedangkan kalau sampai koma 100% meninggal. Dikatakan pula kalau umur lebih 70 tahun, kematian akan sangat meningkat.

Angka kematian secara umum perdarahan intra serebral berkisar 60—90% bila penyebab adalah hipertensi angka kematian adalah 82—90%. (28, 29). Dari R.S. Dr. Sutomo

Tabel 1 : **Pembagian Perdarahan Intra-serebral** menurut Luessenhop et al (19).

Kelompok	I	II	III
Kesadaran	compos mentis	mengantuk sampai stupor	- tak ada respon terhadap suara - respon decorticate / atau decerebrate terhadap rasa nyeri.
Gejala motorik	ringan atau subjektif	parese ringan sampai hemiplegi total	- decorticate atau decerebrate yang unilateral, dengan tanda-tanda Babinsky bilateral.
Pupil	normal	normal sampai kecil dan berreaksi	- dilatasi unilateral (uncal herniation) - dysconjugate dengan kepala berputar atau sedikit dengan gerakan dysconjugate - mid-position dan fixed.
Pernafasan	normal	eupneu atau dyspneu	eupneu sampai apneu (tergantung pada lesinya).
Angka kematian :			
- Pengobatan :			
- Non - medis	0%	12%	100%
- Bedah	0%	8%	77%

Skema ini dikutip dari Ref. (27).

Surabaya dilaporkan angka kematian karena perdarahan intra serebral adalah 61,5% sedangkan pada 1977 sebesar 72,1% (16, 30). Andradi S. dan Jusuf M. pada 1970 melaporkan di bagian neurologi/saraf RSCM sebanyak 94,1% (6). Mengenai pulihnya fungsi, Mc Kissock et al melaporkan pada penelitiannya bahwa 45 penderita survive, 11 dapat kembali kepekerjanya, 20 invalid sebagian dan 14 invalid total (26).

#### • Perdarahan Subarachnoid

Disini hanya akan dibicarakan perdarahan subarachnoid yang primer. Perdarahan subarachnoid merupakan 7—15% dari semua penyakit pembuluh darah otak dan turut menyumbang 2% sebagai penyebab kematian mendadak (22, 31).

Andradi S. dan Jusuf M. tahun 1970 melaporkan insidensi sebesar 3,2% (6). Dibagian saraf RS Dr. Sutomo Surabaya merupakan 6,2% dari semua penyakit pembuluh darah otak (16). Sebanyak 62% perdarahan subarachnoid timbul pada usia 40—60 tahun (22, 31). Penyebab utama perdarahan subarachnoid primer adalah lebih 50% karena pecahnya aneurisma, sedangkan sekitar 5% oleh karena pecahnya malformasi arteri-vena (AVM) (24).

#### Aneurisma :

Pembagian aneurisma adalah sebagai berikut :

1. Kongenital (aneurisma sakuler) 4.9% (22, 31—33)
2. Aneurisma mikotik (septik) 2,6%
3. Aneurisma arteriosklerotik
4. Aneurisma traumatik 5—76,8% (34).

Laporan otopsi insidensi aneurisma kongenital sebesar 4.9%—20% yang terdiri dari 15% multiple dan 85% soliter (22, 24, 28, 32, 33). Lokasi aneurisma kongenital dilaporkan : 85—90% pada bagian depan sirkel WILLISI; 30—40% pada arteri carotis interna; 30—40% di a. cerebri anterior/communicans anterior; 20—30% di a. cerebri media; 10—15% di a. vertebro-basilaris (28, 33, 35).

Gambaran klinik pecahnya aneurisma dibagi dalam 5 tingkat (36) ialah :

Tingkat I : Sefalgia ringan dan sedikit tanda perangsangan selaput otak atau tanpa gejala.

Tingkat II : Sefalgia agak hebat atau ditambah kelumpuhan saraf otak.

Tingkat III : Kesadaran somnolent, bingung atau adanya kelainan neurologik fokal sedikit.

Tingkat IV : Stupor, hemiparese sampai berat, mungkin adanya permulaan deserebrasi dan gangguan sistim saraf otomom.

Tingkat V : Koma dalam, tanda rigiditas desebrasi dan tanda stadium paralisis cerebral vasomotor.

*Aneurisma yang pecah dapat mengakibatkan :*

1. Perdarahan subarachnoid saja.
2. Perdarahan subarachnoid dan perdarahan intra serebral (60%).
3. Infark serebri (50%).
4. Perdarahan subarachnoid dan subdural.
5. Perdarahan subarachnoid dan hidrosephalus yang sebagian kecil menjadi hidrosephalus normotensif (30%).
6. Aneurisma a. carotis interna dapat menjadi fistula carotico-cavernosum
7. Masuk ke sinus sphenoid bisa timbul epistaksis.
8. Perdarahan subdural saja.

Mengenai prognosis perdarahan subarachnoid oleh aneurisma yang pecah, Richardson melaporkan sebagai berikut :

— Aneurisma a. communicans posterior, dengan ligasi a. carotis communis kematian sebesar 10%, sedangkan dengan bed rest kematian sebesar 42%.

— Aneurisma a. cerebri media, dengan clipping langsung pada aneurismanya mortalitas 11%, sedang dengan istirahat ditempat tidur mortalitas sebesar 36%.

— Aneurisma a. communicans anterior tindakan bedah maupun konservatif angka kematian sama.

M.G. Yasargil dan R.D. Smith (37) melaporkan tentang hasil operasi pada 245 kasus dengan aneurisma a. communi-

**Tabel 2 : Hasil pembedahan 245 pasien dengan aneurisma arteri communicans anterior.**

Tingkat pre-operatif	Jumlah kasus	Bagus	Cukup	Jelek	Meninggal
1	51	50	1	0	0
2	63	55	5	1	2*
3	92	76	14	2	0
4	39	17	9	10	3
5	0	0	0	0	0
Total	245	198	29	13	5

\* embolisme paru setelah 3 - 4 minggu.

cans anterior seperti terlihat pada tabel 2. Sedangkan C.G. Drake (38) melaporkan hasil operasi dari 319 kasus aneurisma vertebro-basiler, seperti terlihat dari tabel 3.

**Tabel 3 : Aneurisma vertebro - basiler : hasil pembedahan pada 319 kasus.**

	Hasil				
	Jumlah kasus	Bagus sekali	Bagus	Jelek	Meninggal
Aneurisma kecil (<12 mm )	210*	159 (76%)	22 (10%)	19 ( 9%)	10 ( 5%)
Aneurisma besar, bulbous ( 12 - 25 mm )	52*	34 (65%)	5 (10%)	10 (19%)	3 ( 6%)
Aneurisma "raksasa". (>25 mm )	57*	21 (37%)	12 (21%)	13 (23%)	11 (19%)

\* Termasuk semua tingkat dan interval dari perdarahan.

**Tabel 4 : Hasil pembedahan 117 pasien AVMs**

Tingkat pre-operatif	Jumlah kasus	Sangat bagus	Bagus	Cukup	Jelek	Meninggal
1	13	10	1	0	0	2
2	39	21	14	1	1	1
3	55	8	35	10	1	1
4	9	4	5	0	0	—
5	1	0	0	0	0	1
Total	117	43	55	11	2	6

### Malformasi arteri-vena (AVM)

Insidensi menurut usia, Perret (39) dalam penelitiannya melaporkan bahwa 20% kurang dari 20 tahun, 44% pada usia 40—60 tahun. Menurut Gilroy/Meyer (28), paling lazim terdapat pada usia 20—30 tahun.

Lokasi sebagian besar 80% lebih terdapat di supratentorial (28, 39, 40). Menurut Perret perdarahan ulang pada AVM kemungkinannya 23% dengan angka kematian 12%. Sedangkan menurut Richardson perdarahan ulang sebanyak 20%. Tenggang waktu terjadinya perdarahan ulang sangat bervariasi sekitar 10—20 tahun.

Secara umum prognosis perdarahan subarachnoid yang disebabkan oleh pecahnya AVM lebih baik dibandingkan oleh aneurisma. Beberapa hal yang turut menentukan prognosis adalah sebagai berikut :

1. Tekanan dalam sinusoid yang luas akan lebih rendah dan jarang mengakibatkan stroke komplik;
2. Bila pecah tidak merusak jaringan otak;
3. Perdarahan yang terjadi sering venous, sehingga tidak sehebat perdarahan aneurisma yang arteriil sifatnya;
4. Kadang-kadang AVM dapat hilang spontan akibat perdarahan yang berulang-ulang.

Berikut sebagai tambahan ilustrasi laporan dari M G Yasargil dan R.D. Smith (37) tentang hasil tindakan operatif kasus AVMs, seperti tertera pada tabel 4.

### KEPUSTAKAAN

Daftar pustaka dapat diminta pada redaksi atau pada penulis.