

MENGENAL STROKE

Arni Kusuma Dewi, Viskasari Pintoko Kalanjati

Departemen Anatomi dan Histologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Airlangga

ABSTRACT

Stroke is one of neuromorbidities with increased prevalence. This paper contains risk factor, patophysiology, and location of neuroanatomy disorder based on the clinical signs in stroke. These can be useful for clinicians for early diagnostics and early treatment, whilst to limit the lesions.

Keywords: Stroke, risk factor, patophysiology, location of neuroanatomy disorder

ABSTRAK

Stroke merupakan salah satu neuromorbiditas dengan prevalensi yang semakin meningkat. Artikel ini membahas tentang faktor resiko, patofisiologi dan lokasi kelainan neuroanatomi berdasarkan gejala dan tanda klinis stroke. Pembahasan mengenai hal tersebut dapat bermanfaat bagi para klinisi untuk menegakkan diagnosis dan memberikan terapi dini, sehingga lesi dapat dibatasi.

Kata kunci: stroke, faktor resiko, patofisiologi, lokasi kelainan neuroanatomi

Korespondensi: Arni Kusuma Dewi, Departemen Anatomi dan Histologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Airlangga, Jl. Mayjen. Prof. Dr. Moestopo 47 Surabaya 60131, Jawa Timur, telp. 031-5053804, fax. 031-5022075, email: drarni@yahoo.co.id.

Latar belakang

Stroke adalah penyakit saraf yang masih perlu mendapat banyak perhatian di kalangan kesehatan pada khususnya dan masyarakat pada umumnya, karena jumlahnya yang meningkat dari tahun ke tahun. Stroke menurut WHO (*World Health Organization*) memiliki definisi perkembangan tanda klinis baik lokal maupun global secara cepat yang ditandai dengan menurunnya fungsi otak dengan gejala minimal dalam 24 jam; atau merupakan penyebab kematian dimana tidak ada penyebab lain selain *vascular sign* (Gunawan, 2009). Stroke berasal dari bahasa Yunani yaitu *apoplexy*, yang berarti memukul jatuh atau *to strike down*. Beberapa klinisi menyebut stroke sebagai CVA (*Cerebro Vascular Accident*), yang sebenarnya istilah tersebut kurang tepat karena kelainan pembuluh darah yang menyuplai otak sama sekali bukan berasal dari kecelakaan (Gunawan, 2009). Apapun istilahnya, stroke tetap harus mendapat perhatian bahkan dapat dimasukkan dalam kegawatdaruratan medis setara dengan infark jantung atau penyakit gawat darurat lainnya.

Epidemiologi stroke di negara-negara ASEAN, yaitu Brunai, Indonesia, Malaysia, Filipina, Singapura dan Thailand, pernah diteliti oleh Venketasubramanian pada tahun 1998. Dari data

penelitian didapatkan bahwa stroke merupakan penyebab utama kematian di ASEAN sejak tahun 1992, dimana di Indonesia menempati urutan pertama, di Filipina dan Singapura menempati urutan ketiga sedangkan di Malaysia dan Thailand menempati urutan keempat. Data hasil penelitian Venketasubramanian (1998) mengenai prevalensi kejadian stroke tahun 1998 di negara-negara ASEAN per 100.000 penduduk menyatakan bahwa Thailand memiliki pasien stroke terbanyak yaitu 690, kemudian berturut-turut Indonesia yaitu 500 dan Vietnam yaitu 415 (Venketasubramanian, 1998).

Lebih jauh lagi, banyak peneliti mencoba memetakan *outcome stroke* pasca serangan pertama. Seperti yang diungkapkan Siswanto (2005) bahwa stroke dapat berulang. Insiden stroke berulang berbeda-beda. Sebesar 25 % penderita yang sembuh dari stroke pertama akan mengalami stroke berulang dalam kurun waktu lima tahun, terutama bila faktor resiko yang ada tidak ditangani dengan baik (Siswanto, 2005). Penderita yang datang ke rumah sakit karena mengalami tanda-tanda stroke membutuhkan serangkaian pemeriksaan dan pengobatan yang tentu saja membutuhkan biaya banyak dan waktu yang lebih panjang tergantung dari perjalanan penyakit dan banyak sedikitnya kerusakan otak yang ditimbulk-

kan karena stroke. Keterbatasan aktivitas fisik tentu saja mengganggu seorang penderita stroke dalam melakukan pekerjaan dan fungsi sosialnya. Berikut akan dipaparkan secara singkat faktor resiko seseorang terkena stroke, bagaimana patofisiologinya, dan di mana lokasi kelainan neuroanatomi berdasarkan gejala dan tanda klinis stroke.

Diskusi

Faktor resiko

Studi yang dilakukan oleh Venketasubramanian (1998), pada beberapa komunitas di negara-negara ASEAN, beberapa faktor resiko yang didapat adalah usia, penyakit hipertensi, penyakit metabolik dan kebiasaan buruk. Penderita stroke yang diteliti saat itu ternyata bukan hanya didominasi oleh usia dewasa. Dari data penelitian didapatkan bahwa di Jakarta penderita stroke berkisar antara usia 25 tahun sampai 64 tahun, hal ini juga ditemukan di Singapura dimana usia termuda penderita stroke adalah 18 tahun. Di negara ASEAN lainnya seperti di daerah urban Thailand dan di daerah rural Thailand, penderita stroke dimulai pada usia 35 tahun (Venketasubramanian, 1998). Sayangnya penelitian Venketasubramanian ini tidak dilengkapi dengan jumlah penderita berdasarkan umur tersebut sehingga sulit menilai apakah kejadian makin meningkatnya usia makin meningkatkan resiko terjadinya stroke.

Hipertensi adalah penyakit dimana tekanan darah seseorang berada di atas batas yang diperbolehkan. Menurut WHO, seseorang dikatakan menderita hipertensi bila tekanan darah sistol di atas 120 mmHg dan tekanan darah diastole diatas 90 mmHg.

Penelitian Venketasubramanian (1998) pada penderita stroke yang menderita hipertensi sebelum jatuh sakit, dibatasi pada penderita dengan tensi di atas atau sama dengan 160 / 95 mmHg, yaitu terdapat 13,6 % penderita stroke di Singapura, 13 % penderita stroke di daerah urban Thailand dan sekitar 3,7 % penderita stroke di daerah rural Thailand. Sayangnya tidak didapatkan data di Indonesia. Saat ini penyakit metabolik yang diketahui sebagai faktor resiko terjadinya stroke adalah diabetes mellitus, hiperlipidemia dan obesitas. Penelitian yang dilakukan oleh Venketasubramanian (1998), menemukan bahwa diabetes mellitus, hiperlipidemia dan obesitas

adalah penyakit metabolik yang memegang peranan sebagai pencetus stoke. Hal ini diteliti pada penderita stroke di negara-negara ASEAN dan didapatkan bahwa penderita stroke di negara Singapura dan daerah urban Thailand terbanyak menderita hiperlipidemia, sedangkan faktor resiko kedua dan ketiga ditempati oleh diabetes mellitus dan obesitas (Venketasubramanian, 1998). Data penelitian tersebut mendukung patofisiologi stroke dimana terdapat kegagalan suplai darah pada bagian otak tertentu dikarenakan sumbatan lipid yang mana bersifat aterogenik.

Kebiasaan buruk yang sering menjadi pencetus penyebab stroke adalah merokok dan kurangnya berolahraga. Di masa modern ini, merokok merupakan suatu pemandangan yang sangat tidak asing. Kebiasaan merokok dianggap dapat memberikan kenikmatan bagi si perokok, namun di lain pihak merokok dapat menimbulkan dampak buruk baik bagi si perokok sendiri maupun orang-orang disekitarnya, karena kandungan zat berbahaya dalam rokok. Penelitian yang dilakukan oleh Venketasubramanian (1998) tentang faktor resiko seseorang menderita stroke. Ternyata merokok menempati urutan tersering penyebab stroke, yaitu 59.9 % penderita stroke di Indonesia, 33 % penderita stroke di Singapura, 69,1 % penderita stroke di daerah urban Thailand dan 77 % penderita stroke di daerah rural Thailand (Venketasubramanian, 1998).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Siswanto tahun 2005 menyebutkan ternyata peluang terjadinya stroke berulang berdasarkan faktor resiko tunggal lebih kecil bila dibandingkan dengan kombinasi beberapa faktor resiko. Sehingga dapat dikatakan bahwa stroke berulang merupakan penyakit yang memiliki banyak penyebab (multifaktorial) (Siswanto, 2005).

Patofisiologi

Para klinisi membagi stroke menjadi dua yaitu stroke perdarahan dan stroke iskemia, hal ini berdasarkan penyebab dan tanda klinis yang didapatkan (Venketasubramanian, 1998). Studi epidemi yang dilakukan oleh Venketasubramanian (1998), menyebutkan bahwa stroke perdarahan yang terjadi di negara ASEAN adalah antara 26 % penderita (yang terdapat di Singapura) sampai dengan 39 % penderita (yang terdapat di Surabaya, Indonesia), sedangkan sisanya adalah penderita stroke iskemia (Venketasubramanian, 1998). Secara terminologi, stroke iskemia adalah stoke yang

disebabkan karena penurunan atau tidak ada sama sekali sirkulasi darah sehingga menurunkan bahan-bahan yang diperlukan oleh sel neuron. Bahan-bahan tersebut diantaranya adalah glukosa yang bila terjadi stroke iskemia cadangannya menurun dengan cepat sehingga sel neuron tak dapat memproduksi sumber energi utama yang berasal dari metabolisme anaerob (Shah, 2009). Menurut Jones (2005), penyebab stroke iskemia yang paling sering adalah penyakit oklusi pembuluh arteri besar, kardioemboli dan penyakit pembuluh darah kecil, sedangkan Shah (2009), membagi penyebab stroke iskemia menjadi trombosis, embolism dan global iskemia (stroke hipotensi) (Jones, 2005; Shah, 2009).

Sedangkan stroke perdarahan adalah stroke yang disebabkan oleh perdarahan yang terjadi di dalam otak sehingga daerah yang disuplai oleh pembuluh darah yang pecah tersebut menjadi iskemia sehingga terjadi penurunan fungsi. Stroke perdarahan dapat dibagi menjadi dua menurut tempat terjadinya yaitu stroke karena perdarahan intraserebral, dan stroke karena perdarahan subarachnoid (Anwar, 2010).

Baik stroke iskemia maupun stroke perdarahan menimbulkan hipoksia jaringan otak yang memicu terjadinya inflamasi atau peradangan pada daerah tersebut, dimana prosesnya terjadi dari berbagai tingkatan, baik melalui respon seluler maupun melalui respon molekuler (Shah, 2009). Secara seluler direspon oleh sel endotel pembuluh darah, yang memang peka terhadap hipoksia. Sel endotel akan mengalami perubahan baik secara morfologi maupun biokimiawi. Sel endotel yang hipoksia akan mengalami edema. Selain itu sel endotel akan melepaskan beberapa mediator, diantaranya peptida endotelin, eikosanoid dan faktor relaksan otot polos, yang kesemuanya menyebabkan tekanan vaskuler meningkat dan pergerakan sel-sel inflamator ke luar sel. Leukosit bergerak ke jaringan, tiga puluh menit setelah terjadinya hipoksia jaringan. Leukosit akan mengaktifkan substansi vasoaktif seperti oksigen radikal bebas, beberapa sitokin dan asam nitrit, yang berperan pada peningkatan permeabilitas vaskular, peningkatan agregasi platelet dan immunoregulasi (Shah, 2009). Sedangkan secara molekuler, hipoksia jaringan dalam hal ini jaringan saraf oleh karena iskemia, menyebabkan reaksi yang berlebihan dari neurotransmitter di jaringan saraf. Neurotransmitter yang paling peka adalah glutamat dan aspartat.

Proses ini disebut sebagai eksitotoksisitas. Hal ini dikarenakan *reuptake* dan degradasi neurotransmitter tersebut tak dapat berlangsung sehingga terjadilah kelebihan neurotransmitter (Shah, 2009). Degradasi dan *reuptake* neurotransmitter glutamat dan aspartat terjadi pada ruang ekstrasel. Proses ini membutuhkan energi. Oleh karena terjadi oklusi aliran darah pada daerah ini maka terjadi penurunan cadangan energi sel (Shah, 2009). Kelebihan neurotransmitter glutamat dan aspartat pada ruang ekstrasel menyebabkan terbukanya gerbang kalsium yang sesuai dengan reseptor *N-methyl 1-D-aspartate (NMDA)* dan reseptor *Alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxanole propionate (AMPA)*. Hal ini menimbulkan depolarisasi sel neuron secara persisten, sehingga ada influks beberapa mineral diantaranya kalsium. Kalsium intrasel berperan pada aktivasi enzim destruksi seperti protease, lipase, dan endonuklease yang memicu pengeluaran beberapa sitokin yang semuanya menyebabkan hilangnya integritas sel saraf (Shah, 2009). Proses berlanjut, setelah satu jam jaringan terkena hipoksia, terbentuklah daerah infark yang dikelilingi oleh daerah iskemia penumbra (IP). Dalam jangka waktu ini (2-4 jam) oleh para klinisi disebut sebagai "*window of opportunity*". Para klinisi menyebutnya demikian karena pada waktu inilah daerah IP adalah daerah yang bisa diselamatkan sehingga sel neuron tak sampai mengalami kematian bila pada saat-saat tersebut daerah IP dapat direperfusi dengan baik (Shah, 2009).

Letak kelainan neuroanatomi

Memahami gejala klinis yang timbul akibat stroke, sangatlah mudah ketika telah mengetahui struktur anatomis otak beserta fungsinya dan pembuluh darah yang menyuplai otak tersebut. *National Stroke Association (NSA)* (2010), membagi kelainan stroke menjadi stroke hemisfer, stroke cerebelum dan stroke brain stem. Stroke hemisfer, terjadi pada cerebral hemisfer, dapat hemisfer kanan atau hemisfer kiri. Gejala yang ditimbulkan tergantung pembuluh darah yang menyuplai area fungsional pada lobus tertentu.

Pada lobus frontalis didapatkan beberapa area sebagai pusat kehidupan, yaitu area Brodman 4 yang berfungsi sebagai pengontrol gerakan, sehingga gerakan menjadi halus dan terampil, pada sisi kontralateral tubuh. Area ini disebut juga area korteks motor primer. Area Brodman 6 atau disebut juga area korteks premotor adalah area

yang berfungsi sebagai pemrogram dalam persiapan gerakan dan keseimbangan tubuh. Area ini memiliki hubungan dengan area Broadman 4. Area Broadman 8 atau disebut juga area lapang mata frontal memiliki fungsi pada gerakan konjugasi bola mata pada sisi tubuh yang sama (ipsilateral) yang kontrol gerakannya dibawah kesadaran. Area Broadman 44 dan 45 atau disebut juga area Broca adalah area yang penting untuk proses berbicara, karena area ini mengatur gerakan otot-otot yang berfungsi pada bicara seseorang. Area ini memiliki hubungan dengan pusat pendengaran yang berada pada lobus temporalis. Lobus frontalis disuplai oleh arteria cerebri anterior, arteria cerebri media dan cabang-cabangnya (Ellis, 2006).

Pada lobus parietalis didapatkan beberapa area sebagai pusat kehidupan, yaitu area Broadman 1,2,3 atau yang disebut sebagai area korteks somatosensori primer. Area ini memiliki hubungan dengan reseptor-reseptor di tubuh yang menerima rangsang berupa rangsang rabaan, tekanan, nyeri, suhu baik pada tubuh maupun kepala serta menerima rangsang posisi tubuh. Semua rangsang ini berasal dari bagian tubuh dan kepala sisi kontralateral. Area ini memiliki hubungan dengan area korteks asosiasi yang juga terletak pada lobus parietal, dimana area ini berfungsi untuk mengartikan setiap rangsang sensori yang diterima tubuh dan kepala untuk kemudian direspon. Area ini tentu saja juga berasal dari rangsang sisi tubuh yang kontralateral. Selain itu area ini merupakan pusat kesadaran. Suplai darah pada lobus ini sama lobus frontalis (Ellis, 2006).

Pada lobus temporalis didapatkan beberapa area sebagai pusat kehidupan, yaitu area Broadman 41, 42 yang juga disebut area korteks pendengaran (auditori) primer. Area ini berfungsi untuk menerima rangsangan suara yang berasal dari reseptor organon korti yang terletak pada telinga bagian dalam. Sedangkan suara percakapan yang diterima area ini kemudian dipersepsi atau diartikan oleh area Wernicke atau area asosiasi pendengaran (auditori) yang juga terletak pada lobus temporalis ini. Selain itu pada lobus temporalis juga terdapat pusat fungsi luhur manusia yaitu memori, emosi dan tingkah laku, pertahanan diri dan kepandaian yang semuanya itu diatur oleh struktur-struktur otak pada lobus temporalis yang disebut sistem limbik. Suplai

darah berasal dari arteria cerebri media dan cabang-cabangnya (Ellis, 2006).

Pada lobus occipitalis didapatkan beberapa area sebagai pusat kehidupan, yaitu area Broadman 17 atau area penglihatan (visual) primer yang menerima rangsang cahaya dari reseptor retina di mata, yang nantinya diartikan oleh area korteks asosiasi visual yang juga terletak pada lobus occipital untuk kemudian direspon. Suplai darah berasal dari arteria cerebri posterior dan cabang-cabangnya (Ellis, 2006).

Selain dibagi menjadi beberapa lobus, cerebral hemisfer juga dibagi menurut lapisannya, yaitu lapisan korteks, subkorteks dan medulla. Daerah subkorteks yang disebut corpus striatum, yang memiliki peran dalam memperhalus gerakan (*indirect pathways*). Daerah ini disuplai oleh cabang arteria carotis interna yaitu arteria koroidalis anterior. Arteri ini juga menyuplai traktus optikus, hippocampus (sistem limbik) dan pleksus koroideus ventrikel lateral (Ellis, 2006).

Stroke cerebelum terjadi bila ada kelainan pada arteria cerebellaris superior, arteria cerebellaris anterior inferior dan arteria cerebellaris posterior inferior. Gangguan suplai daerah ini menimbulkan masalah koordinasi gerakan bagian tubuh kanan dan kiri, masalah keseimbangan dan menunjukkan tanda refleksi abnormal pada kepala dan tubuh (NSA, 2010).

Stroke batang otak adalah stroke yang paling berbahaya. Batang otak memiliki beberapa struktur yang vital yang terdapat di dalam tiga daerah yaitu *midbrain*, pons dan medula oblongata. Struktur tersebut adalah nukleus nervus kranialis III sampai nervus kranialis XII yang berperan pada gerakan bola mata, motoris dan sensoris kepala leher, dan sistem saraf otonom organ tubuh. Selain itu beberapa jaras atau sabut saraf penghubung yang membawa informasi aferent (sensoris) dan eferent (motoris). Formasi retikularis adalah struktur penting yang juga ditemukan pada batang otak, karena perannya sebagai pusat kesadaran dan mengatur sistem kardiorespirasi. Stroke batang otak terjadi karena adanya gangguan suplai arteria pontine dan cabang arteria basilaris (Ellis, 2006).

Simpulan

Penurunan fungsi neurologis yang terlihat sebagai gejala yang nampak pada saat terserang stroke, tergantung letak pembuluh darah yang terkena dan area yang divaskularisasinya. Bila lokasi yang

terkena tunggal maka dokter dengan lebih mudah dapat memperkirakan lokasi terkenanya. Namun bila infark akibat hipoksia terdapat pada beberapa tempat (*multiple lesions*), maka diagnosis lokasi stroke harus betul-betul dicermati berdasarkan tanda dan gejalanya. Penemuan lokasi stroke, epidemi kejadian stroke berdasarkan lokasi serta penyebab mengapa lokasi tertentu lebih sering terkena masih perlu banyak diteliti lebih lanjut guna diagnosis dan penanganan dini gejala stroke.

Daftar pustaka

- Anwar, Y., 2010. Stroke hemoragik. *Kuliah FK USU*. Diunduh: 11 Nopember 2011 dari www.usu.ac.id.
- Ellis, H., 2006. *Clinical anatomy: A revision and applied anatomy for clinical student*. Edisi ke 11. USA: Blackwell Publishing.
- Gunawan, B., 2009. Patofisiologi perkembangan diagnostik dan pengobatan stroke iskemik akut: menyongsong abad ke 21 dengan optimisme. *Disertasi minat ilmu neurologi*. Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. Surabaya.
- Jones, R., 2005. *Netter's neurology*. International student edition. New Jersey: Icon Learning Systems.
- National Stroke Association (NSA), 2010. Effect of stroke. Diunduh: 11 Nopember 2011 dari www.stroke.org.
- Shah, S., 2009. Stroke pathophysiology. *Foundation for education and research in neurological emergencies*.
- Siswanto, Y., 2005. *Beberapa faktor resiko yang mempengaruhi kejadian stroke berulang (Studi kasus di RS Dr. Kariadi Semarang)*. Tesis Program Pasca Sarjana. Universitas Diponegoro. Semarang.
- Venketasubramanian, N., 1998. The epidemiology of stroke in ASEAN countries – A review. *Neurol J.Southeast Asia*, 3, hal.9-14.