

Perdarahan Intraserebral

Basli Muhammad

SMF Ilmu Penyakit Saraf, Fakultas Kedokteran, Univesitas Malikussaleh

Jihan Nabila

Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh

JL. H. Meunasah Uteunkot, Cunda, Lhokseumawe

Abstract: *Haemorrhagic stroke, or also known as spontaneous intracerebral haemorrhage (PIS), is one of the pathological types of stroke caused by intracerebral blood vessels. This condition causes neurological symptoms that occur suddenly and often followed by symptoms due to the spatial effects or increased intracranial pressure (TIK). Generally speaking, the number of strokes is increasing, according to (RISKESDAS) the Ministry of Health of the Republic of Indonesia there is an increase in stroke prevalence from 8.3 (2007) to 12.2 (2013) per 1000 people. In PIS, primary injury occurs: neuron and glia damage mechanically followed by deformation, neurotransmitter release, mitochondrial dysfunction and cell membrane depolarization. Secondary injuries due to haemoglobin breakdown and coagulation factors especially thrombin. The product will activate microglia so it produces toxic substances such as reactive oxygen species (ROS), matrix metalloproteinase (MMP), cyclooxygenase-2, prostaglandin, heme oxygenase-1 (HO-1), complement factor, tumour necrotizing factor α (TNF α), and interleukin 1β causing network injury. In addition to injury, there's also a replacement of dead cells through the neurogenesis process, which is the growth of neuronal stem cells in the subventricular and hippocampus areas. The number of hemorrhagic strokes in Asia is higher than in the West. This could be due to the high incidence of hypertension in the Asian population.*

Keywords: *Intracerebral Haemorrhage; Neural stem cells; Microglia; Toxic substance*

Abstrak: Stroke hemoragik, atau yang dikenal juga sebagai perdarahan intraserebral (PIS) spontan merupakan salah satu jenis patologi stroke akibat pecahnya pembuluh darah intraserebral. Kondisi tersebut menimbulkan gejala neurologis yang terjadi secara tiba-tiba dan seringkali diikuti gejala akibat efek desak ruang atau peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Secara umum, angka kejadian stroke semakin meningkat, berdasarkan (RISKESDAS) Kementerian Kesehatan Republik Indonesia terdapat peningkatan prevalensi stroke dari 8,3 (tahun 2007) menjadi 12,2 (tahun 2013) per 1000 penduduk. Pada PIS terjadi cedera primer yaitu kerusakan neuron dan glia secara mekanis yang diikuti oleh deformasi, pelepasan neurotransmitter, disfungsi mitokondria dan depolarisasi membran sel. Selanjutnya terjadi cedera sekunder akibat pemecahan hemoglobin dan faktor koagulasi khususnya trombin. Produk tersebut akan mengaktifkan mikroglia sehingga menghasilkan zat toksik seperti reactive oxygen species (ROS), matrix metalloproteinase (MMP), cyclooxygenase-2, prostaglandin, heme oxygenase-1 (HO-1), faktor komplemen, tumor necrotizing factor α (TNF α), dan interleukin 1β yang mengakibatkan cedera jaringan. Selain cedera, juga terjadi penggantian sel mati melalui proses neurogenesis yaitu pertumbuhan sel punca neural di area subventrikel dan hipokampus. Angka kejadian stroke hemoragik di Asia lebih tinggi di bandingkan di negara barat. Hal ini dapat disebabkan tingginya angka kejadian hipertensi pada populasi Asia.

Kata kunci: Perdarahan Intraserebral; Sel punca neural; Mikroglia; Zat toksik

PENDAHULUAN

Stroke merupakan penyakit neurologis utama di usia dewasa, berdasarkan tingginya angka kejadian, kegawatdaruratan, penyebab utama kecacatan, dan kematian. Stroke menggambarkan suatu kejadian yang terjadi secara akut atau tiba-tiba. Berdasarkan patologinya, stroke dibedakan menjadi stroke iskemik (sumbatan) dan stroke hemoragik (perdarahan). Berdasarkan data *American Heart Association (AHA)/ American Stroke Association (ASA)* tahun 2009, angka kematian stroke hemoragik mencapai 49,2%, hampir dua kali lipat stroke iskemik (25,9%).² Broderick dkk melaporkan angka kematian stroke

Received Juni 30, 2023; Revised Juli 20, 2023; Accepted Agustus 10, 2023

* Jihan Nabila

hemoragik dalam waktu 30 hari berkisar 35-52%, dan hanya 20% pasien yang mengalami pemulihan fungsional dalam waktu 6 bulan.³ Berdasarkan penelitian Elliott, setengah kasus stroke hemoragik mengalami kematian dalam 24 jam pertama, menekankan pentingnya tatalaksana yang tepat pada unit gawat darurat (UGD). Di Amerika Serikat hampir $\frac{3}{4}$ juta penduduk menderita stroke setiap tahun, dan 150 000 orang diantaranya meninggal dunia.² Di Indonesia prevalensi stroke sebesar 8,3 per 1000 penduduk sehingga diperkirakan ada 1.950 000 penderita.³ Di negara barat kira-kira 80% - 85% kasus stroke merupakan tipe iskemia sedangkan tipe perdarahan hanya sebesar 10-15%. Sebaliknya di Asia angka kejadian perdarahan lebih tinggi daripada di negara Barat. Di Jepang ditemukan 1 400 000 juta penderita stroke yang terdiri atas 61% iskemia, 25% perdarahan intraserebral (PIS), 11% perdarahan subarakhnoid, dan hampir 132.000 orang meninggal dunia setiap tahun.

Stroke hemoragik memiliki faktor risiko penyebab yang hampir sama dengan keadaan stroke iskemik, namun penanganannya sangat berbeda dan bahkan berlawanan. Pada stroke iskemik dilakukan terapi trombolisis dan antiplatelet yang justru tidak boleh dilakukan pada kasus stroke hemoragik, sementara stroke hemoragik lebih didominasi oleh gejala peningkatan TIK yang membutuhkan penanganan segera sebagai tindakan *life saving*. Oleh karena itu, penegakan diagnosis patologi stroke sangat penting untuk memberikan tata laksana yang tepat, sehingga didapat keluaran yang lebih baik.

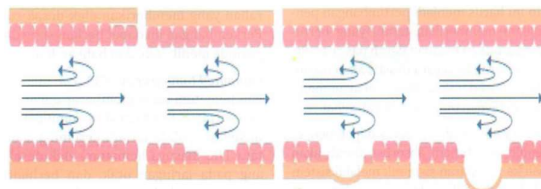
TINJAUAN PUSTAKA

Stroke hemoragik, atau yang dikenal juga sebagai perdarahan intraserebral (PIS) spontan merupakan salah satu jenis patologi stroke akibat pecahnya pembuluh darah intraserebral. Kondisi tersebut menimbulkan gejala neurologis yang terjadi secara tiba-tiba dan seringkali diikuti gejala akibat efek desak ruang atau peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Itu sebabnya angka kematian pada stroke hemoragik menjadi lebih tinggi dibandingkan stroke iskemik.

Etiologi dan Patofisiologi

Patofisiologi stroke hemoragik umumnya didahului oleh kerusakan dinding pembuluh darah kecil di otak akibat hipertensi. Penelitian membuktikan bahwa hipertensi kronik dapat menyebabkan terbentuknya aneurisma pada pembuluh darah kecil di otak. Proses turbulensi aliran darah mengakibatkan terbentuknya nekrosis fibrinoid, yaitu nekrosis sel/jaringan dengan akumulasi matriks fibrin. Terjadi pula herniasi dinding arteriol dan ruptur tunika intima, sehingga terbentuk mikroaneurisma yang disebut Charcot-Bouchard (Gambar 1). Mikroaneurisma ini dapat pecah seketika saat tekanan darah arteri meningkat mendadak.

Pada beberapa kasus, pecahnya pembuluh darah tidak didahului oleh terbentuknya aneurisma, namun semata-mata karena peningkatan tekanan darah yang mendadak.



Gambar 1. Proses Pembentukan Mikroaneurisma Charcot-Bouchard pada Hipertensi Kronis.

Pada kondisi normal, otak mempunyai sistem autoregulasi pembuluh darah serebral untuk mempertahankan aliran darah ke otak. Jika tekanan darah sistemik meningkat, sistem ini bekerja melakukan vasokonstriksi pembuluh darah serebral. Sebaliknya, jika tekanan darah sistemik menurun, akan terjadi vasodilatasi pembuluh darah serebral. Pada kasus hipertensi, tekanan darah meningkat cukup tinggi selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun. Hal ini dapat mengakibatkan terjadinya proses hialinisasi pada dinding pembuluh darah, sehingga pembuluh darah akan kehilangan elastisitasnya. Kondisi ini berbahaya karena pembuluh darah serebral tidak lagi bisa menyesuaikan diri dengan fluktuasi tekanan darah sistemik, kenaikan tekanan darah secara mendadak akan dapat menyebabkan pecahnya pembuluh darah.

Stroke hemoragik juga dapat disebabkan etiologi lain seperti tumor intrakranial, penyalahgunaan alkohol dan kokain, penggunaan obat antiplatelet dan antikoagulan, serta gangguan pembekuan darah, seperti trombositopenia, hemofilia, dan leukemia.

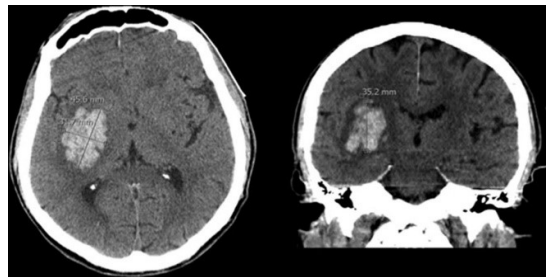
Diagnosis dan Diagnosis Banding

Penegakan diagnosis stroke dilakukan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis, serta pemeriksaan penunjang. Hal terpenting adalah menentukan tipe stroke; stroke iskemik atau perdarahan. Hal ini berkaitan dengan tata laksana yang sangat berbeda antara keduanya, sehingga kesalahan akan mengakibatkan morbiditas bahkan mortalitas. Dalam anamnesis, hal yang perlu ditanyakan meliputi identitas, kronologis terjadinya keluhan, faktor risiko pada pasien maupun keluarga, dan kondisi sosial ekonomi pasien. Dari anamnesis seharusnya didapatkan informasi apakah keluhan terjadi secara tiba-tiba, saat pasien beraktivitas, atau saat pasien baru bangun tidur. Pada stroke hemoragik, pasien umumnya berada dalam kondisi sedang beraktivitas atau emosi yang tidak terkontrol. Durasi sejak serangan hingga dibawa ke pusat kesehatan juga merupakan hal penting yang turut menentukan prognosis. Keluhan yang dialami pasien juga dapat menuntun proses penegakan diagnosis. Pasien dengan keluhan sakit kepala disertai muntah (tanpa mual) dan penurunan kesadaran, umumnya mengarahkan kecurigaan kepada stroke hemoragik dengan peningkatan TIK akibat efek desak ruang. Meskipun demikian, pada stroke hemoragik dengan volume

perdarahan kecil, gejala dapat menyerupai stroke iskemik tanpa ditemukan tanda- tanda peningkatan TIK. Perlu ditanyakan juga faktor risiko stroke yang ada pada pasien dan keluarganya, seperti diabetes melitus, hipertensi, dislipidemia, obesitas, penyakit jantung, riwayat trauma kepala, serta pola hidup (merokok, alkohol, obat-obatan tertentu).

Pemeriksaan Penunjang

Pencitraan otak menggunakan CT scan merupakan baku emas dalam diagnosis stroke hemoragik. CT scan lebih unggul dalam mendeteksi perdarahan langsung berdasarkan gambaran hiperdensitas di parenkim otak dibandingkan MRI yang memerlukan perbandingan beberapa sekuens gambar (Gambar 2).



Gambar 2. Gambaran Stroke Hemoragik pada Pemeriksaan CT scan.

Selain itu, pemeriksaan CT scan membutuhkan waktu yang lebih singkat dengan harga yang lebih ekonomis. Besarnya volume perdarahan dapat diestimasi dengan menggunakan metode ABC (Gambar 3).

Volume perdarahan (dalam cc) =

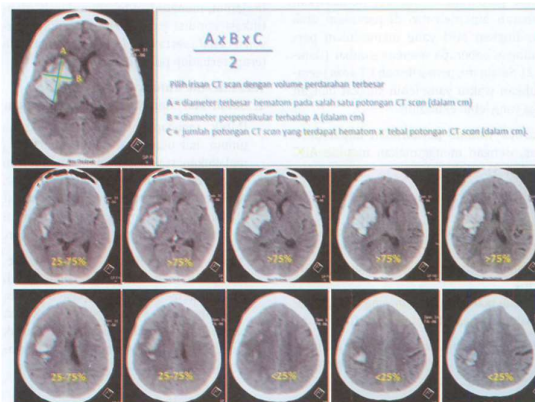
$$\frac{(A \times B \times C)}{2}$$

2

A= diameter terbesar hematoma pada salah satu-potongan CT scan (dalam cm)

B= diameter perpendicular terhadap A (dalam cm)

C= jumlah potongan CT scan yang terdapat hematoma x tebal potongan CT scan (dalam cm).



Gambar 3. Metode ABC dalam Pengukuran Estimasi Volume Perdarahan.

Tatalaksana

Tata laksana stroke hemoragik dapat dibagi menjadi tata laksana umum dan khusus. Tata laksana umum bertujuan untuk menjaga dan mengoptimalkan metabolisme otak meskipun dalam keadaan patologis. Tata laksana khusus untuk melakukan koreksi koagulopati untuk meneegah perdarahan berlanjut, mengontrol tekanan darah, identifikasi kondisi yang membutuhkan intervensi bedah, serta melakukan diagnosis dan terapi terhadap penyebab perdarahan.

Tatalaksana Umum meliputi:

1. Stabilisasi jalan napas dan pernapasan
2. Stabilisasi hemodinamik
3. Tata laksana peningkatan TIK
4. Tata laksana cairan
5. Tata laksana nutrisi

Tatalaksana Khusus Meliputi:

1. Perawatan di unit stroke
2. Koreksi koagulopati
3. Tekanan darah
4. Mempertahankan *Cerebral Perfusion Pressure* (CPP)
5. Penatalaksanaan bedah.

KESIMPULAN

Dari uraian diatas, dapat diambil kesimpulan berupa:

1. Perdarahan intraserebral (PIS) spontan merupakan salah satu jenis patologi stroke akibat pecahnya pembuluh darah intraserebral.
2. Patofisiologi stroke hemoragik umumnya didahului oleh kerusakan dinding pembuluh darah kecil di otak akibat hipertensi, stroke hemoragik juga dapat disebabkan etiologi lain seperti tumor intrakranial, penyalahgunaan alkohol dan kokain, penggunaan obat antiplatelet dan antikoagulan, serta gangguan pembekuan darah, seperti trombositopenia, hemofilia, dan leukemia.
3. Penegakan diagnosis stroke dilakukan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis, serta pemeriksaan penunjang.
4. Pencitraan otak menggunakan CT scan merupakan baku emas dalam diagnosis stroke hemoragik.
5. Tata laksana stroke hemoragik dapat dibagi menjadi tata laksana umum dan khusus. Tata laksana umum bertujuan untuk menjaga dan mengoptimalkan metabolisme otak meskipun

dalam keadaan patologis. Tata laksana khusus untuk melakukan koreksi koagulopati untuk meneegah perdarahan berlanjut, mengontrol tekanan darah, identifikasi kondisi yang membutuhkan intervensi bedah, serta melakukan diagnosis dan terapi terhadap penyebab perdarahan.

DAFTAR PUSTAKA

- Mayza A, Safri AY, Rasyid A, Tiksnadi A, Budikayanti A, Imran D, Lastri DN, dkk. Buku Ajar Neurologi. Jakarta: Penerbit Kedokteran Indonesia; 2017.
- Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, dkk. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. A guideline for healthcare professionals from the American heart association/ American stroke association. *Stroke*. 2015;46(12):1-34.
- Broderick, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, dkk. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults 2007 update: a guideline from the American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in research interdisciplinary working group. *Stroke*. 2007;38:2001-23.
- Elliott J, Smith M. The Acute Management of Intracerebral Hemorrhage: A Clinical Review. *Anesthesia & Analgesia*. 2010; 110(5):1419-1427.
- Adam RD, Victor M. Principles of neurology. Edisi ke-8. New York: Mc Graw Hill; 2005.
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI. Riset kesehatan dasar (RISKESDAS) 2013. Jakarta: Departemen Kesehatan RI;2014.
- Yudiarto F, Machfoed M, Darwin A, Ong A, Karyana M, Siswanto. Indonesia stroke registry. *Neurology*. 2014;82(10): suppl 110-2.003.
- Flaherty ML, Woo D, Broderick JP. The epidemiology of intracerebral hemorrhage. Dalam: Carhuapoma JR, Mayer SA, Hanley DF, editor. *Intracerebral hemorrhage*. Cambridge: Cambridge University Press; 2010. h. 1-10.
- Caplan LR. *Stroke: a clinical approach*. Edisi ke-4. Philadelphia: Saunders Elsevier Inc; 2009.
- Biller J. *Practical neurology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.