

KARYA AKHIR

**KORELASI DERAJAT LEUKOARAIOSIS BERDASARKAN CT SCAN KEPALA
DENGAN FAKTOR-FAKTOR RISIKO STROKE DAN KEPARAHAN STROKE
BERDASARKAN DERAJAT KLINIS PADA PASIEN STROKE ISKEMIK**

***CORRELATION BETWEEN THE DEGREE OF LEUKOARAIOSIS BASED ON
HEAD CT SCAN WITH THE STROKE RISK FACTORS AND THE SEVERITY OF
STROKE BASED ON CLINICAL DEGREE IN ISCHEMIC STROKE PATIENTS***

YOHANES IRSANDY



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI ILMU RADIOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2020**

**KORELASI DERAJAT LEUKOARAIOSIS BERDASARKAN CT SCAN KEPALA
DENGAN FAKTOR-FAKTOR RISIKO STROKE DAN KEPARAHAN STROKE
BERDASARKAN DERAJAT KLINIS PADA PASIEN STROKE ISKEMIK**

Karya Akhir

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Dokter Spesialis-1

Program Studi Ilmu Radiologi

Disusun dan Diajukan oleh

YOHANES IRSANDY

Kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI ILMU RADIOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2020**

KARYA AKHIR**KORELASI DERAJAT LEUKOARAIOSIS BERDASARKAN CT SCAN
KEPALA DENGAN FAKTOR-FAKTOR RISIKO STROKE DAN
KEPARAHAN STROKE BERDASARKAN DERAJAT
KLINIS PADA PASIEN STROKE ISKEMIK**


Disusun dan diajukan oleh :


YOHANES IRSANDY

Nomor Pokok : C112216208


Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Karya Akhir
pada tanggal 21 September 2020
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

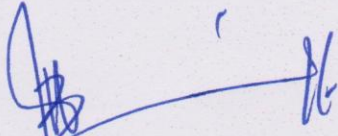
Menyetujui :
Komisi Penasihat,


dr. Sri Asriyani, Sp.Rad(K)TR. M.Med.Ed
Pembimbing Utama


Prof. DR. dr. Bachtiar Murtala, Sp.Rad(K)
Pembimbing Anggota

Manajer Program Pendidikan Dokter Spesialis
a.n. Dekan, Fakultas Kedokteran Unhas

 Wakil Dekan Bid. Akademik,
Riset dan Inovasi


dr. Uleng Bahrin, Sp.PK(K), Ph.D
NIP. 19680518 199802 2 001


Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP. 19671103 199802 1 001

PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama : **YOHANES IRSANDY**

Nomor Mahasiswa : C112216208

Program Studi : Ilmu Radiologi

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya akhir yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya akhir saya sendiri, bukan merupakan pengambilan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan karya akhir ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 5 Oktober 2020



YOHANES IRSANDY

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa atas kasih karuniaNya sehingga saya dapat menyelesaikan karya akhir ini yang berjudul **“Korelasi Derajat Leukoaraiosis Berdasarkan CT-Scan Kepala dengan Faktor-faktor Risiko Stroke dan Keparahan Stroke Berdasarkan Derajat Klinis pada Pasien Stroke Iskemik”** Karya akhir ini disusun sebagai tugas akhir dalam Program Studi Dokter Spesialis-1 (Sp-1) Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Saya menyadari bahwa karya akhir ini masih sangat jauh dari sempurna sehingga dengan segala kerendahan hati saya mengharapkan kritik, saran dan koreksi dari semua pihak. Banyak kendala yang dihadapi dalam rangka penyusunan karya akhir ini, namun berkat bantuan berbagai pihak maka karya akhir ini dapat juga selesai pada waktunya.

Pada kesempatan ini pula saya ingin menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada :

1. dr. Sri Asriyani, Sp.Rad(K)TR. M.Med.Ed selaku Ketua Komisi Penasehat
2. Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp.Rad (K), selaku sekretaris Komisi Penasehat
3. Dr. dr. Burhanuddin Bahar, M. Sc. Selaku Anggota Komisi Penasehat
4. dr. Ashari Bahar, M. Kes., Sp.S(K), FINS selaku Anggota Komisi Penasehat

5. dr. Nurlaily Idris, Sp.Rad(K) selaku Anggota Komisi Penasehat

Atas segala arahan, bimbingan dan bantuan yang telah diberikan mulai dari pengembangan minat terhadap permasalahan, pelaksanaan selama penelitian hingga penyusunan dan penulisan sampai dengan selesainya karya akhir ini. Serta ucapan terima kasih atas segala arahan, nasehat dan bimbingan yang telah diberikan selama saya menjalani pendidikan di Bagian Radiologi FK UNHAS ini.

Pada kesempatan ini pula saya ingin menyampaikan terima kasih dan penghargaan saya kepada :

1. Rektor Universitas Hasanuddin, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Ketua TKP-PPDS FK UNHAS, Ketua Konsentrasi PPDS Terpadu FK UNHAS dan Direktur Program Pasca sarjana Universitas Hasanuddin yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu di Bagian Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makasar.
2. Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp.Rad(K) selaku Kepala Bagian Departemen Radiologi Universitas Hasanuddin, dr. Sri Asriyani, Sp.Rad(K) M.Med Ed selaku Ketua Program Studi Ilmu Radiologi Universitas Hasanuddin, dr. Eny Sanre, M.Kes. Sp.Rad selaku Kepala Instalasi Radiologi RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo, Dr. dr. Mirna Muis, Sp.Rad(K) selaku Kepala Instalasi RS. Universitas Hasanuddin, Prof. Dr. dr. Muhammad Ilyas, Sp.Rad(K), dr. Nurlaily

Idris, Sp.Rad(K), dr. Junus Baan, Sp.Rad(K), dr. Luthfy Attamimi, Sp.Rad, dr. Nikmatia Latief, Sp.Rad(K), dr. Dario Nelwan, Sp.Rad, dr. Rafika Rauf, Sp.Rad, dr. Isdiana Kaelan, Sp.Rad, dr. Amir Sp.Rad, dr. Isqandar Mas'oud, Sp.Rad, dr. Sri Mulyati, Sp.Rad, dr. Taufiqulhidayat, Sp.Rad, serta seluruh pembimbing dan dosen luar biasa dalam lingkup Bagian Radiologi FK-UNHAS atas arahan dan bimbingan selama saya menjalani pendidikan.

3. Direksi beserta seluruh staf RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makasar dan RSUPTN Makasar atas kesempatan yang diberikan kepada kami untuk menjalani pendidikan di rumah sakit ini.
4. Para staf Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, staf Administrasi Bagian Radiologi FK UNHAS, dan Radiografer Bagian Radiologi RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makasar atas bantuan dan kerja samanya
5. Teman terbaik angkatan Januari 2017 serta seluruh teman PPDS Radiologi lainnya yang telah banyak memberikan bantuan, motivasi dan dukungan kepada saya selama masa pendidikan dan penyelesaian karya akhir ini.
6. Kepada istri saya dr. Marisa Suryatenggara, Sp.Rad, kedua orang tua saya Ir. Sugiharto Oetomo dan Maria Evida Marly serta kedua orang tua istri saya Solichin Suryatenggara dan dr. Swisniawati Hidayat, MARS yang dengan tulus dan penuh kasih sayang

senantiasa memberikan dukungan, bantuan dan selalu mendoakan saya.

7. Kepada semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, yang telah memberikan bantuan baik moril maupun materil secara langsung maupun tidak langsung, saya ucapkan terima kasih.

Melalui kesempatan ini pula perkenankan saya mengucapkan mohon maaf sebesar-besarnya atas segala kesalahan dan kekhilafan saya baik disengaja maupun tidak kepada semua pihak selama menjalani pendidikan ini.

Saya berharap semoga karya akhir ini bermanfaat bagi kita semua dan dapat memberikan sumbangan bagi perkembangan Ilmu Radiologi di masa yang akan datang. Semoga Tuhan Yang Maha Esa senantiasa melimpahkan Kasih karunia-Nya serta membalas budi baik kepada semua pihak yang telah memberikan dukungannya

Makassar, 5 Oktober 2020



Yohanes Irsandy

ABSTRAK

YOHANES IRSANDY. *Korelasi Derajat Leukoaraiosis Berdasarkan CT-Scan Kepala dengan Faktor-faktor Risiko Stroke dan Keparahan Stroke Berdasarkan Derajat Klinis pada Pasien Stroke Iskemik (dibimbing oleh Sri Asriyani dan Bachtiar Murtala).*

Penelitian ini bertujuan mengetahui korelasi derajat leukoaraiosis berdasarkan CT-Scan kepala dengan faktor-faktor risiko stroke dan keparahan stroke berdasarkan derajat klinis pada pasien stroke iskemik.

Metode yang digunakan adalah *cross sectional*, dilakukan secara retrospektif pada penderita stroke iskemik yang menjalani pemeriksaan CT-Scan kepala di Bagian Radiologi RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar periode Januari 2020 sampai Juli 2020. Sampel sebanyak 46 orang dengan usia >40 tahun yang mengalami serangan stroke pertama dengan onset <1 bulan. Derajat leukoaraiosis dinilai dengan menggunakan skala Van Swieten dan derajat klinis dinilai dengan menggunakan *National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)*. Uji statistik yang digunakan adalah uji korelasi Spearman.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa ada korelasi bermakna yang sedang dan searah antara derajat leukoaraiosis dan kelompok umur dengan nilai p sebesar 0,004 ($<0,05$) dan nilai r sebesar 0,415. Tidak ada korelasi bermakna antara derajat leukoaraiosis dengan jenis kelamin, hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia dan derajat klinis dengan nilai p masing-masing secara berurutan sebesar 0,146; 0,520; 0,779; 0,185; dan 0,537 ($>0,05$). Namun tampak kecenderungan bahwa pasien dengan hipertensi tidak terkontrol memiliki derajat leukoaraiosis yang lebih berat.

Kata kunci: Leukoaraiosis, Stroke Iskemik, Skala Van Swieten, NIHSS



ABSTRACT

YOHANES IRSANDY. *Correlation between the degree of leukoaraiosis based on head CT scan with the stroke risk factors and the severity of stroke based on clinical degree in ischemic stroke patients (supervised by Sri Asriyani and Bachtiar Murtala).*

The aim of this study is to determine the correlation between the degree of leukoaraiosis based on head CT scan with the stroke risk factors and the severity of stroke based on clinical degree in ischemic stroke patients.

The study used Cross-sectional approach, conducted retrospectively on ischemic stroke patients who underwent a head CT scan at the radiology department of dr. Wahidin Sudirohusodo General Hospital, Makassar for the period of January 2020 to July 2020. The sample was 46 people aged >40 years who had their first stroke with an onset of <1 month. The degree of leukoaraiosis was assessed using the Van Swieten scale and clinical degree was assessed using the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS). The statistical method used was the Spearman correlation test.

The results show that there is a moderate and unidirectional significant correlation between the degree of leukoaraiosis and the age group with a p value of 0.004 (<0.05) and an r value of 0.415. There is no significant correlation between the degree of leukoaraiosis with gender, hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia and clinical degree with p values respectively 0.146; 0.520; 0.779; 0.185; and 0.537 (> 0.05). However, it appears that patients with uncontrolled hypertension have a heavier degree of leukoaraiosis.

Keywords: Leukoaraiosis, Ischemic Stroke, Van Swieten Scale, NIHSS



DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR	iv
KATA PENGANTAR	v
ABSTRAK.....	ix
ABSTRACT	x
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR TABEL.....	xiv
DAFTAR GAMBAR.....	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
DAFTAR SINGKATAN.....	xvii
BAB I. PENDAHULUAN	
I.1 LatarBelakang.....	1
I.2 Rumusan Masalah	3
I.3 TujuanPenelitian	4
I. 3. 1 Tujuan Umum.....	4
I. 3. 2 Tujuan Khusus	4
I.4 HipotesisPenelitian	4
I.5 ManfaatPenelitian	5
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
II. 1 Definisi.....	6
II. 2 Anatomi pembuluh darah otak	7
II. 2. 1 Arteri karotis interna	7

II. 2. 2 Arteri vertebralis	10
II. 2. 3 Arteri basilaris.....	11
II. 3 Epidemiologi	15
II. 4 Etiologi.....	16
II. 5 Patofisiologi leukoaraiosis dan stroke iskemik.....	18
II. 5. 1 Patofisiologi leukoaraiosis	18
II. 5. 2 Patofisiologi stroke iskemik.....	18
II. 6 Gejala klinis	19
II. 7 Pencitraan.....	21
II. 7. 1 Pencitraan leukoaraiosis.....	21
II. 7. 2 Patofisiologi stroke iskemik.....	26
II. 8 <i>The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)</i>	31
 BAB III. KERANGKA PENELITIAN	
A. KerangkaTeori	33
B. KerangkaKonsep	34
 BAB IV. METODE PENELITIAN	
IV. 1 Desain Penelitian.....	35
IV. 2 Tempat dan Waktu Penelitian.....	35
IV. 3 Populasi Penelitian	35
IV. 4 Sampel dan Cara Pengambilan Sampel.....	36
IV. 5 Perkiraan Besar Sampel.....	36
IV. 6 Kriteria Inklusi dan Eksklusi	37
IV. 7 Izin Penelitian dan <i>Ethical clearance</i>	38
IV. 8 Cara Kerja	38

IV. 8. 1 Alat dan bahan.....	38
IV. 8. 2 Cara kerja	38
IV. 9 Identifikasi dan Klasifikasi Variabel.....	39
IV. 9. 1 Identifikasi variabel.....	39
IV. 9. 2 Klasifikasi variabel.....	39
IV. 10 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif.....	39
IV. 11 Metode Analisis	40
IV. 12 Alur Penelitian	41
 BAB V. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	
V.1 Hasil Penelitian.....	42
V.2 Pembahasan	51
 BAB VI. KESIMPULAN DAN SARAN	
VI. 1 Kesimpulan.....	57
VI. 2 Saran.....	57
 DAFTAR PUSTAKA.....	 58

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	<i>National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)</i>	31
Tabel 5.1	Distribusi berdasarkan karakteristik sampel.....	43
Tabel 5.2	Distribusi sampel berdasarkan derajat leukoaraiosis	45
Tabel 5.3	Distribusi sampel berdasarkan derajat klinis.....	45
Tabel 5.4	Distribusi serta korelasi sampel berdasarkan derajat leukoaraiosis dan jenis kelamin	46
Tabel 5.5	Distribusi serta korelasi sampel berdasarkan derajat leukoaraiosis dan kelompok umur.....	47
Tabel 5.6	Distribusi serta korelasi sampel berdasarkan derajat leukoaraiosis dan hipertensi	48
Tabel 5.7	Distribusi serta korelasi sampel berdasarkan derajat leukoaraiosis dan DM	48
Tabel 5.8	Distribusi serta korelasi sampel berdasarkan derajat leukoaraiosis dan Dislipidemia.....	49
Tabel 5.9	Distribusi serta korelasi sampel berdasarkan derajat leukoaraiosis dan derajat klinis	50

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Vaskularisasi otak.....	8
Gambar 2. Area vaskularisasi otak.....	10
Gambar 3. Vaskularisasi otak.....	13
Gambar 4. Sirkulus Willisi.....	15
Gambar 5. Derajat Van Swieten	24
Gambar 6. Derajat Fazekas.....	25
Gambar 7. <i>“Loss of gray-white matter differentiation”</i> pada ganglia basalis (stroke iskemik <6jam). <i>Diffuse cerebral swelling disertai loss of cortical sulci and compression of ventricular system</i>	27
Gambar 8. <i>Insular ribbon sign</i> – hipodens dan <i>swelling</i> pada insula. Merupakan infark pada teritori dari MCA	27
Gambar 9. <i>“Hyperdense MCA sign”</i> Gambaran CT-scan stroke iskemik dengan <i>hyperdens</i> dari MCA (<i>acute embolus MCA</i>). <i>“Insular ribbon sign”,hypodens</i> pada insular cortex .	27
Gambar 10. <i>Hyperdense MCA sign, Dot sign</i> pada fissura sylvian.....	28
Gambar 11. <i>Hyperdense MCA sign</i> . CT angiografi menunjukkan oklusi dari MCA.....	28
Gambar 12. Stroke iskemik subakut, <i>“fogging effect”</i> . Hipodens pada occipital bilateral (36 jam). Isodense pada hari ke 18	30
Gambar 13. Transformasi hemoragik pada gyrus post centralis.....	30
Gambar 14. Berbagai lokasi infarct pada fase kronik, menggambarkan encephalomalacia	30

DAFTAR LAMPIRAN

LAMPIRAN 1	SURAT REKOMENDASI PERSETUJUAN ETIK
LAMPIRAN 2	LEMBAR KUISIONER
LAMPIRAN 3	CURRICULUM VITAE

DAFTAR SINGKATAN

CSF = *Cerebro Spinal Fluid*

CT = *Computed Tomography*

DM = *Diabetes Melitus*

DVT = *Deep Vein Thrombosis*

DWM = *Deep White Matter*

FLAIR = *Fluid attenuated inversion recovery*

HU = *Hounsfield unit*

LOC = *Level of Consciousness*

MCA = *Middle Cerebral Artery*

MRI = *Magnetic Resonance Imaging*

NIHSS = *National Institutes of Health Stroke Scale*

PIS = *Pendarahan Intra Serebral*

PSA = *Pendarahan Sub Arakhnoid*

PVWM = *Peri Ventricular White Matter*

RSUP = *Rumah Sakit Umum Pusat*

SE = *Spin Echo*

SSP = *Susunan Saraf Pusat*

WHO = *World Health Organization*

BAB I

PENDAHULUAN

I. 1. Latar Belakang

Leukoaraiosis adalah gambaran patologis dari materi putih otak, yang telah lama diyakini disebabkan oleh gangguan perfusi dalam arteriol yang menembus struktur otak dalam. Karena etiopatogenesis dan relevansi klinis yang kompleks, leukoaraiosis telah diselidiki dalam banyak penelitian. Perihal implikasi klinis dari leukoaraiosis, temuan neuroimaging ini sangat terkait dengan stroke iskemik, perjalanan stroke iskemik yang tidak menguntungkan pada fase akut, hasil jangka panjang yang lebih buruk, dan gangguan kognitif. (Marek, M. et al, 2018)

Perubahan materi putih muncul sebagai area atenuasi rendah pada CT dan area dengan sinyal tinggi pada T2-weighted atau MRI FLAIR. MRI lebih sensitif daripada CT dalam mendeteksi lesi kecil, sementara lesi yang lebih besar dideteksi sama baiknya dengan kedua metode pencitraan. (Grueter B.E. et al, 2011)

Berdasarkan neuroimaging, keparahan leukoaraiosis dapat dinilai menggunakan berbagai skala. Namun, skala Van Swieten untuk CT dan Fazekas untuk MRI menjadi yang paling umum digunakan dalam praktek klinis. (Marek M. et al, 2018)

Stroke secara klasik ditandai sebagai defisit neurologis yang disebabkan oleh cedera fokus akut pada susunan saraf pusat (SSP) oleh penyebab vaskular, termasuk infark, perdarahan intraserebral (PIS), dan perdarahan subaraknoid (PSA), dan merupakan penyebab utama kecacatan dan kematian di seluruh dunia. (Ralph L.S. et al, 2013)

Definisi stroke iskemik adalah episode disfungsi neurologis yang disebabkan oleh infark fokal cerebri, spinal, atau retina. (Ralph L.S. et al, 2013)

The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) adalah metode yang banyak digunakan untuk mengukur keparahan defisit neurologi terkait stroke. NIHSS terdiri dari 11 item, yang masing-masing menilai kemampuan spesifik antara 0 sampai 4. Untuk setiap item, skor 0 biasanya menunjukkan fungsi normal dalam kemampuan spesifik tersebut, sementara skor yang lebih tinggi menunjukkan penurunan kemampuan. Skor dari setiap item dijumlahkan untuk menghitung skor total NIHSS pasien. (Patrick Lyden, 2017)

Penelitian Arsava E.M. et al menunjukkan bahwa volume leukoaraiosis berkorelasi dengan keparahan stroke. (Arsava E.M. et al, 2009)

Penelitian Helenius J. et al menunjukkan hubungan antara derajat leukoaraiosis dan volume infark serta keparahan klinis stroke dalam NIHSS. (Helenius J. et al, 2015)

Penelitian Marta M. et al pada tahun 2015 menunjukkan luas leukoaraiosis sangat berkorelasi dengan gambaran stroke iskemik dan perjalanannya. (Marek M. et al, 2017)

Namun, penelitian terbaru yang dilakukan oleh Marta M. et al menunjukkan derajat leukoaraiosis tidak memiliki pengaruh pada keparahan stroke dalam skala NIHSS. (Marek M. et al, 2019)

Berdasarkan latar belakang di atas maka penulis ingin melakukan penelitian ini untuk membuktikan sendiri korelasi derajat leukoaraiosis berdasarkan CT Scan kepala dengan keparahan stroke berdasarkan klinis pada pasien dengan stroke iskemik.

I. 2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah diatas, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut : Apakah terdapat korelasi derajat leukoaraiosis berdasarkan CT Scan kepala dengan keparahan stroke berdasarkan derajat klinis pada pasien stroke iskemik ?

I. 3 Tujuan Penelitian

I.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui korelasi derajat leukoaraiosis berdasarkan CT Scan kepala dengan faktor-faktor risiko stroke dan keparahan stroke berdasarkan derajat klinis pada pasien stroke iskemik.

I.3.2 Tujuan Khusus :

- a. Menganalisis korelasi derajat leukoaraiosis berdasarkan CT Scan kepala dengan keparahan stroke berdasarkan derajat klinis pada pasien stroke iskemik.
- b. Menganalisis korelasi derajat leukoaraiosis berdasarkan CT Scan kepala dengan faktor-faktor risiko stroke pada pasien stroke iskemik.

I.4. Hipotesis Penelitian

Hipotesis yang diajukan dalam penelitian ini adalah : Semakin tinggi derajat leukoaraiosis akan semakin berat keparahan pasien stroke iskemik berdasarkan derajat klinisnya.

I.5. Manfaat Penelitian

- a. Mengetahui korelasi derajat leukoaraiosis berdasarkan CT Scan kepala dengan faktor-faktor risiko stroke dan keparahan stroke berdasarkan derajat klinis pada pasien stroke iskemik.
- b. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan acuan untuk penelitian selanjutnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1 Definisi

Leukoaraiosis adalah kelainan neuroimaging materi putih, yang muncul sebagai area hipodense atau hiperintens, terletak dominan di area periventrikular, dan ditemukan terutama pada orang tua. Istilah ini awalnya diciptakan oleh Hachinski pada tahun 1987, yang mengacu pada kelainan iskemik yang diamati pada materi putih otak. Penampilan leukoaraiosis tergantung pada metode pencitraan yang digunakan, tetapi biasanya muncul sebagai lesi periventrikular atau subkortikal multifokal atau difus berbagai ukuran. (Marek M. et al, 2018)

Stroke secara klasik ditandai sebagai defisit neurologi yang disebabkan oleh cedera fokal akut pada susunan saraf pusat (SSP) oleh penyebab vaskular, termasuk infark, perdarahan intraserebral (PIS), dan perdarahan subarakhnoid (PSA), dan merupakan penyebab utama kecacatan dan kematian di seluruh dunia. (Ralph L.S. et al, 2013)

Stroke iskemik adalah episode disfungsi neurologi yang disebabkan oleh infark fokal cerebri, spinal, atau retina. (Ralph L.S. et al, 2013)

II.2. Anatomi Pembuluh Darah Otak

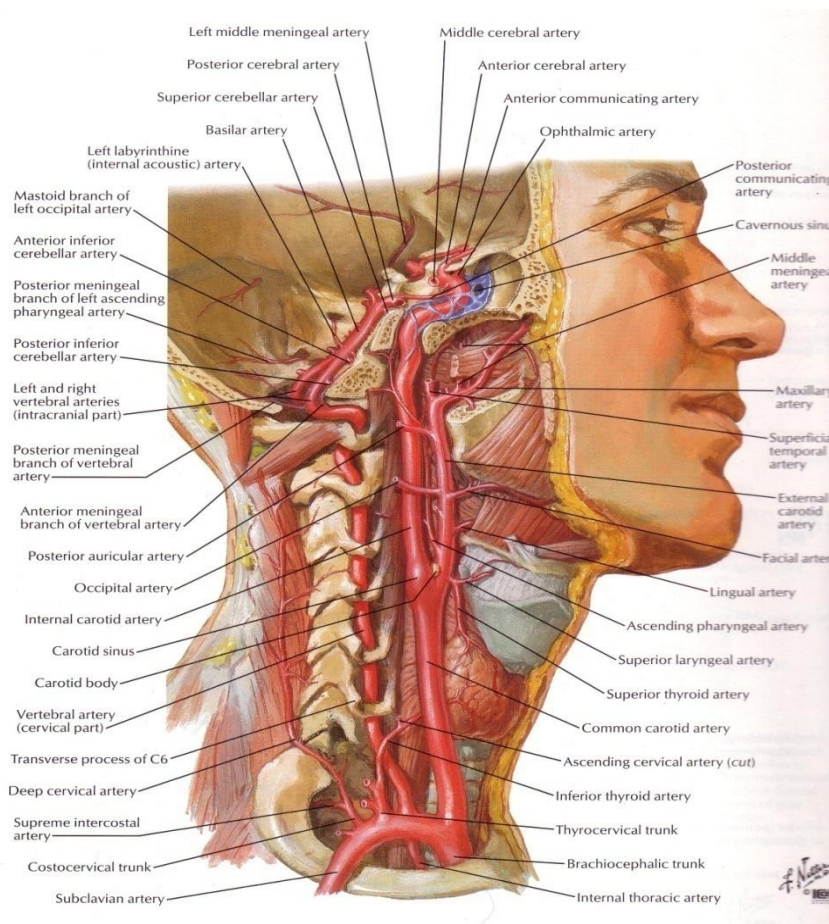
II.2.1. Arteri Karotis Interna

Arteri karotis interna dimulai dari percabangan arteri karotis komunis, yang biasanya mempunyai bagian yang membesar disebut sinus karotikus. Arteri ini naik ke leher dan menembus dasar tengkorak melalui kanalis karotikus os temporalis. Kemudian arteri ini berjalan horizontal ke depan melalui sinus kavernosus dan muncul di sisi medial prosesus klinoideus anterior dengan menembus duramater, masuk ke ruang subarakhnoid dengan menembus arakhnoid mater dan berputar ke belakang ke daerah substansia perforata otak pada bagian ujung medial sulkus serebri lateralis. Di sini bercabang menjadi arteri serebri media dan arteri serebri anterior. Cabang-cabang arteri karotis interna: (Snell R.S., 2012)

1. Arteri oftalmika berasal dari arteri karotis interna dari sinus kavernosus. Masuk ke rongga orbita melalui kanalis optikus bawah dan lateral terhadap n. optikus. Arteri ini memperdarahi mata dan susunan mata lain dan cabang-cabang berakhir dengan memperdarahi daerah frontalis kulit kepala, sinus frontalis kulit kepala, sinus frontalis, sinus etmoidalis dan dorsum nasi.
2. Arteri komunikans posterior merupakan pembuluh kecil yang berasal dari arteri karotis interna yang berdekatan dengan cabang-cabang terakhir. Arteri komunikans posterior berjalan posterior di

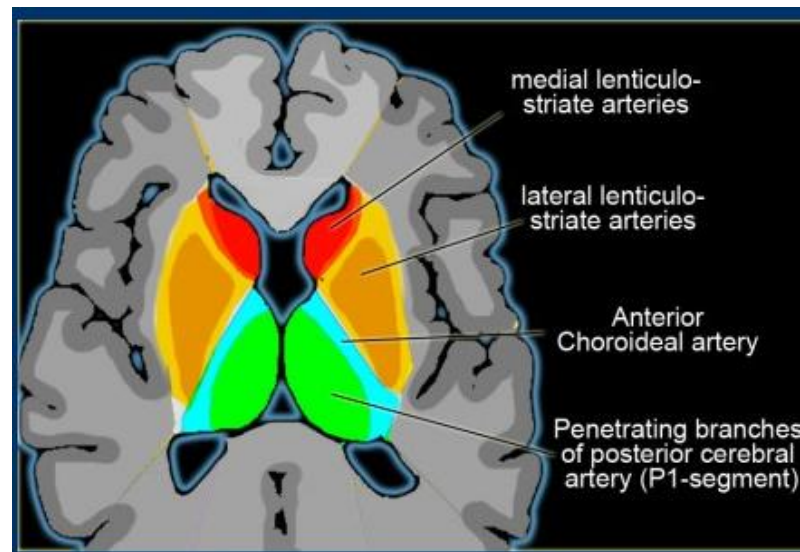
atas n. okulomotorius untuk bersama-sama arteri serebri posterior dan merupakan bagian yang membentuk sirkulus arteriosus.

- Arteri koroidea merupakan cabang kecil juga berasal dari arteri karotis interna berdekatan dengan cabang-cabang terakhir. Arteri koroidea berjalan ke posterior berdekatan dengan traktus optikus masuk ke kornu inferior ventrikulus lateralis dan berakhir pada pleksus koroideus. Arteri ini memberikan cabang-cabang kecil mengelilingi susunan yang meliputi krus serebri, korpus genikulatum lateralis, traktus optikus dan kapsula interna.



Gambar 1. Vaskularisasi otak (Frank H. Netter, 2008)

4. Arteri serebri anterior cabang akhir yang kecil dari arteri karotis interna. Arteri ini berjalan ke depan mediosuperior terhadap n. optikus dan masuk ke fissura longitudinalis serebri. Di sini bersama-sama arteri serebri anterior dari arah berlawanan terhadap arteri komunikans anterior. Arteri ini melengkung ke belakang mengikuti korpus kalosum dan akhirnya beranastomosis dengan arteri serebri posterior. Cabang-cabang kortikal memperdarahi permukaan medial korteks serebri. Arteri serebri anterior memperdarahi daerah tungkai bawah pada gyrus presentralis. Kelompok cabang sentral menembus substansia perforata anterior dan membantu memperdarahi bagian nukleus lentiformis, nukleus kaudatus dan kapsula interna.
5. Arteri serebri media merupakan cabang besar arteri karotis interna, berjalan ke lateral dalam sulkus serebri lateralis. Cabang-cabang kortikal masuk ke permukaan lateral hemisfer. Sedangkan lobus oksipitalis dan permukaan inferolateral hemisfer diperdarahi oleh arteri serebri posterior. Arteri ini memperdarahi seluruh daerah motorik kecuali daerah tungkai bawah. Cabang-cabang sentral memperdarahi substansia perforata anterior, nukleus lentiformis, nukleus kaudatus dan kapsula interna.



Gambar 2. Area vaskularisasi otak (Savoiardo, M., 1986)

II.2.2. Arteri Vertebralis

Arteri vertebralis adalah cabang pertama arteri subklavia, naik pada leher melewati foramen prosesus transversus vertebra servikalis keenam. Arteri ini masuk ke kranium melalui foramen magnum menembus piamater dan arakhnoidea masuk ke ruang subarakhnoidea. Kemudian terus ke atas, ke depan dan medial terhadap medulla oblongata. Pada batas bawah pons bersama-sama pembuluh darah sisi lain membentuk arteri basilaris. Cabang bagian kranial arteri vertebralis: (Snell R.S., 2012)

1. Cabang meningeal memperdarahi tulang dan dura dalam fossa kranialis posterior.
2. Arteri spinalis anterior berasal dari arteri vertebralis atau arteri serebelaris posterior inferior. Arteri ini turun sebagai dua cabang, yaitu anterior dan posterior. Cabang-cabang ini diperkuat oleh arteri

radikularis yang masuk ke kanalis vertebralis melalui foramen vertebralis.

3. Arteri spinalis posterior terbentuk dari tiap cabang arteri vertebralis dekat ujungnya. Arteri tunggal turun ke permukaan inferior medulla oblongata dan medulla spinalis serta terbenam dalam piamater sepanjang fissura mediana anterior.
4. Arteri serebelaris posterior inferior merupakan cabang terbesar arteri vertebralis melintas pada suatu jalan yang tidak teratur antara medulla dan serebelum. Arteri ini memperdarahi permukaan bawah vermis, nucleus sentralis serebelum dan permukaan bawah hemisfer serebelaris juga memperdarahi medulla oblongata dan pleksus koroideus ventrikulus keempat.
5. Arteri medullaris cabang yang sangat kecil yang didistribusikan ke medulla oblongata.

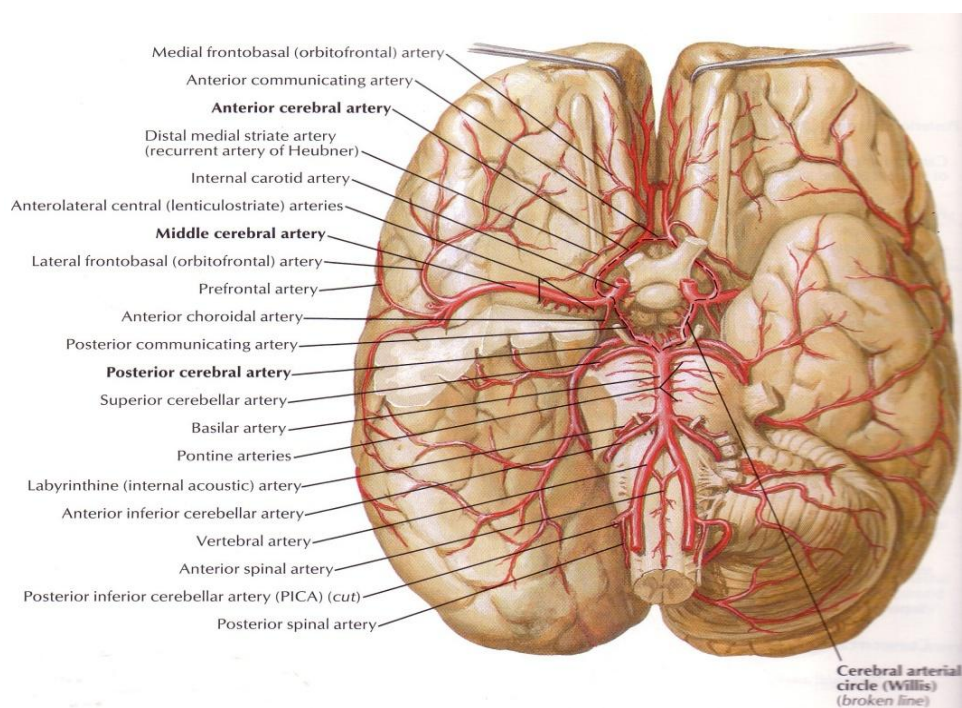
II.2.3. Arteri Basilaris

Arteri basilaris terbentuk dari gabungan dua arteri vertebralis, naik ke atas dalam suatu celah pada permukaan anterior pons. Pada batas atas pons membagi diri menjadi dua arteri serebri posterior. Cabang-cabang arteri basilaris : (Snell R.S., 2012)

1. Arteri pontis merupakan sejumlah arteri kecil masuk ke substansia pons.

2. Arteri labyrinthine adalah arteri kecil dan panjang mengikuti n. fasialis dan n. vestibulokokhlearis ke dalam meatus akustikus internus dan memperdarahi telinga dalam.
3. Arteri serebelaris inferior anterior berjalan ke posterior dan lateral memperdarahi bagian anterior dan inferior serebelum. Beberapa cabang melintas ke pons dan bagian atas medulla oblongata.
4. Arteri serebelaris superior cabang pendek arteri basilaris melingkar di sekeliling pedunkulus serebri dan memperdarahi permukaan superior serebelum. Juga memperdarahi pons, glandula pinealis dan velum medullaris superior.
5. Arteri serebri posterior melengkung ke lateral mengitari otak tengah, dihubungkan oleh arteri komunikans posterior dengan cabang-cabang arteri karotis interna. Cabang-cabang kortikal memperdarahi permukaan inferolateral dan medial lobus oksipitalis. Arteri serebri posterior memperdarahi korteks visual. Cabang-cabang sentral menembus substansia otak dan memperdarahi bagian talamus, nukleus lentiformis, otak tengah, pineale dan korpus genikulatum medialis. Cabang arteri khorioidea masuk ke kornu inferior untuk memperdarahi kedua pleksus khorioideus ventrikulus lateralis dan ventrikulus ketiga. Sirkulus arteriosus dalam fossa interpedunkularis pada dasar otak dibentuk oleh anastomosis antara dua arteri karotis interna dan dua arteri vertebralis. Arteri komunikans anterior, serebri anterior, karotis

interna, komunikans posterior, serebri posterior dan arteri basilaris semuanya membentuk lingkaran. Sirkulus arteriosus memberikan darah baik dari arteri karotis interna maupun arteri vertebralis ke beberapa bagian kedua hemisfer serebri. Cabang kortikal dan sentral berasal dari lingkaran tadi dan memperdarahi substansia otak.



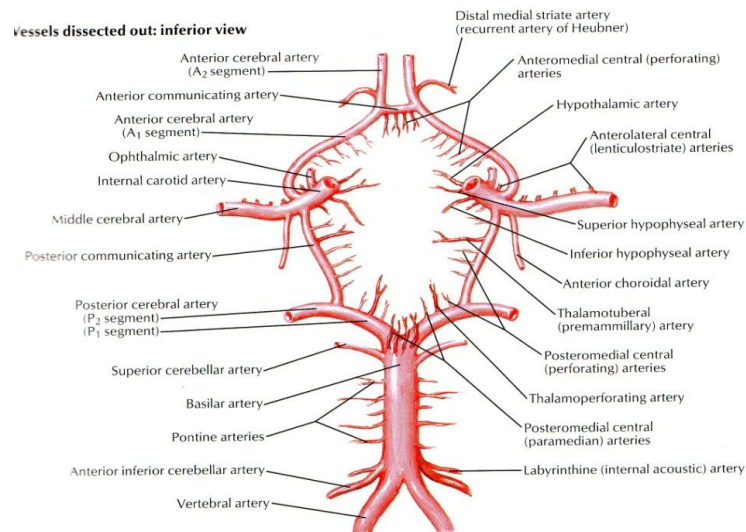
Gambar 3. Vaskularisasi otak (Frank H. Netter, 2008)

Untuk menjamin aliran darah ke otak, ada sekurang-kurangnya tiga sistem kolateral antara sistem karotis dan sistem vertebral yaitu: (Snell R.S., 2012; Waxman S.G., 2003)

1. Sirkulus Willis, pada dasarnya merupakan anastomosis pembuluh darah arteri yang penting di dalam jaringan otak. Darah mencapai

sirkulus Willisi melalui arteri karotis interna dan arteri vertebralis. Sebagian anastomosis terjadi di antara cabang-cabang arteriol sirkulus Willisi pada substansia alba sub korteks. Sirkulus Willisi dibentuk oleh hubungan antara arteri karotis interna, arteri basilaris, arteri serebri anterior, arteri komunikans anterior, arteri serebri posterior dan arteri komunikans posterior. Arteri karotis interna berakhir pada arteri serebri media. Di dekat akhir arteri karotis interna dari pembuluh darah ini keluar arteri komunikans posterior yang bersatu ke arah kaudal dengan arteri serebri posterior. Arteri serebri anterior saling berhubungan melalui arteri komunikans anterior. Aliran darah ke korteks serebri terutama melalui cabang-cabang kortikal dari arteri serebri anterior, arteri serebri media dan arteri serebri posterior yang mencapai korteks di dalam piamater. Permukaan lateral masing-masing hemisfer serebri diperdarahi oleh arteri serebri anterior dan arteri serebri posterior.

2. Anastomosis antara arteri karotis interna dan arteri karotis eksterna di daerah orbita, masing-masing melalui arteri oftalmika dan arteri fasialis kearteri maksilaris eksterna.
3. Hubungan antara sistem vertebral dengan arteri karotis eksterna (pembuluh darah ekstrakranial).



Gambar 4. Sirkulus Willisii (Frank H. Netter, 2008)

II.3 Epidemiologi

Prevalensi leukoaraiosis meningkat seiring bertambahnya usia. Studi pada populasi sehat berbasis masyarakat telah menunjukkan bahwa prevalensi leukoaraiosis meningkat dari 50,9% pada orang sehat berusia 44 hingga 48 tahun menjadi 95% pada orang sehat berusia 60 hingga 90 tahun. (Lin Q. et al, 2017)

Proporsi stroke iskemik di negara-negara Asia lebih rendah dibandingkan di Kaukasia yaitu sekitar 70% - 80%. (WHO, 2004) Hasil serupa juga dilaporkan di negara-negara Asia Selatan seperti India (68% - 80%), Pakistan (69% - 78%), Srilanka (75%), dan Bangladesh (54% - 80%). (Wasay M. et al, 2014; Harris S. et al, 2018) Sebaliknya, di Amerika Serikat, prevalensi stroke iskemik adalah 87% dan stroke hemoragik hanya 13%. (Ovbiagele B. et al, 2011) Registri stroke nasional Denmark

menyimpulkan bahwa 89,9% adalah stroke iskemik dan 10,1% mengalami stroke hemoragik. (Andersen K.K. et al, 2009)

Di Indonesia sendiri, proporsi stroke iskemik dari seluruh penderita stroke yaitu sebesar 52,9%. (Basjiruddin A., 2008)

II.4. Etiologi

Penyebab dari leukoaraiosis masih belum diketahui secara pasti. Namun, faktor risiko untuk terjadinya leukoaraiosis telah diidentifikasi. Banyak tumpang tindih dengan faktor risiko stroke, antara lain: (Norden A. G. V. et al, 2011; Guan J. et al, 2017)

- Usia
- Hipertensi
- Diabetes melitus
- Dislipidemia
- Merokok
- Fibrilasi atrium
- *Cerebral amyloid angiopathy*

Penyebab utama stroke iskemik adalah oklusi aterotrombotik, emboli dan hipoperfusi, serta penyebab lainnya: diseksi, vaskulitis dan trombosis vena. (Roger P.S. et al, 2017)

- a. Oklusi aterotrombotik lazim terjadi pada pembuluh darah besar, seperti arteri karotis interna, arteri vertebralis, arteri basilaris, tetapi juga bisa mengenai pembuluh darah otak ukuran medium dan kecil.
- b. Emboli serebri adalah oklusi pembuluh darah otak oleh emboli lemak, udara, bekuan darah, tumor atau substansi lain, atau gumpalan bakteri.
- c. Hipoperfusi sebagai akibat dari lesi stenosis yang berat, menyebabkan iskemia pada bagian distal pembuluh darah, *watershed territories* khususnya antara arteri serebri anterior dan arteri serebri media.
- d. Diseksi pembuluh darah secara khusus terjadi pada arteri karotis interna atau arteri vertebralis, yang dihubungkan dengan trauma (\pm 50%) atau displasia fibromuskuler.
- e. Vaskulitis disebabkan oleh penyakit autoimun, infeksi, penyalahgunaan obat - obatan atau idiopatik.
- f. Trombosis vena yang disertai oleh koagulopati.

II.5. Patofisiologi Leukoaraiosis dan Stroke Iskemik

II.5.1. Patofisiologi Leukoaraiosis

Leukoaraiosis disebabkan oleh hipoksia-iskemia yang terjadi dari penyakit pembuluh darah kecil, biasanya arteri thalamostriata dan arteri perforasi lainnya. Namun, ada kontroversi mengenai penyebab stenosis atau oklusi pembuluh ini. Dengan penuaan, arteri kehilangan elastisitas karena akumulasi plak aterosklerotik, amiloid, dan hyalinisasi, yang mengarah pada iskemia dan gliosis dengan konsekuensi gangguan neurotransmisi. Hipoksia-iskemia diduga berperan dalam etiologi leukoaraiosis. Namun, tidak pasti apakah itu adalah penyebab primer atau sekunder, yaitu apakah penurunan aliran darah yang menjadi penyebab atau efek dari kerusakan sel saraf. Hipotesis lain berfokus pada gangguan sawar darah otak dan disfungsi endotel, dengan gangguan hemodinamik dan kerusakan sawar darah otak yang ditafsirkan sebagai elemen disfungsi endotel. Kerusakan sawar darah otak tercermin oleh adanya protein plasma seperti IgG, komplemen, dan fibrinogen pada pasien dengan leukoaraiosis. Jadi, diperkirakan bahwa kerusakan otak disebabkan oleh efek racun dari protein darah pada sel-sel saraf. (O'Sullivan M., 2008; Pantoni, L., 2010)

II.5.2. Patofisiologi Stroke Iskemik

Pada stroke iskemik berkurangnya aliran darah ke otak menyebabkan hipoksemia regional otak dan menimbulkan reaksi-reaksi

berantai yang berakhir dengan kematian sel-sel otak dan unsur-unsur pendukungnya. Secara umum daerah regional otak yang iskemik terdiri dari bagian inti dengan tingkat iskemik terberat dan berlokasi di sentral. Daerah ini akan menjadi nekrotik dalam waktu singkat jika tak ada reperfusi. Di luar daerah core iskemik terdapat daerah penumbra iskemik. Sel-sel otak dan jaringan pendukungnya belum mati akan tetapi sangat berkurang fungsi-fungsinya dan menyebabkan juga defisit neurologik. Tingkat iskemiknya makin ke perifer makin ringan. Daerah penumbra iskemik, di luarnya dapat dikelilingi oleh suatu daerah hiperemik akibat adanya aliran darah kolateral. (Misbach J 2007)

Daerah penumbra iskemik inilah yang menjadi sasaran terapi stroke iskemik akut pada upaya reperfusi dan mengembalikan fungsi sel-sel otak kembali. Reversibilitas tergantung pada faktor waktu dan jika tidak terjadi reperfusi, daerah penumbra dapat berangsur-angsur mengalami kematian. (Misbach J 2007)

II.6 Gejala klinis

Tidak semua orang dengan leukoaraiosis memiliki gejala klinis yang nyata. Namun banyak masalah yang telah dikaitkan dengan leukoaraiosis, terutama pada derajat sedang atau parah. Hal ini antara lain: (Norden A. G. V. et al, 2011)

- Gangguan kognitif. Beberapa penelitian menemukan bahwa leukoaraiosis berkorelasi dengan skor *Mini-Mental State Examination* yang rendah.
- Masalah dengan berjalan dan keseimbangan. Leukoaraiosis telah berulang kali dikaitkan dengan gangguan gaya berjalan dan kesulitan mobilitas.
- Stroke. Sebuah meta-analisis 2010 menyimpulkan bahwa leukoaraiosis dikaitkan dengan peningkatan risiko stroke lebih dari dua kali lipat.
- Depresi. Leukoaraiosis telah dikaitkan dengan risiko depresi yang lebih tinggi pada orang tua, dan mungkin mewakili kontributor khususnya yang memiliki depresi pertama kali di kemudian hari.
- Demensia vaskular.
- Demensia lainnya. Penelitian menunjukkan bahwa leukoaraiosis juga dikaitkan dengan peningkatan risiko atau peningkatan keparahan dari bentuk lain demensia, seperti penyakit Alzheimer.

Manifestasi klinis dari stroke iskemik tergantung dari area otak dan pembuluh darah yang terlibat. Gejala stroke pada sistim karotis yaitu gangguan penglihatan berupa amaurosis fugaks ipsilateral, hemianopsia homonim kontralateral, gangguan bicara berupa disartri, afasia, gangguan motorik berupa hemiplegi/hemiparesis kontralateral, dan gangguan

sensorik berupa hemihipestesi kontralateral, kombinasi dari beberapa gejala. (Douglas J. G., 2016)

Gejala stroke pada sistim vertebrobasiler yaitu gangguan penglihatan berupa mata kabur atau buta kedua mata, diplopia, gangguan bicara berupa disartri, afasia, gangguan motorik atau sensorik bilateral, gangguan kesadaran, vertigo, ataksia, dan gangguan koordinasi. (Douglas J. G., 2016)

II.7. Pencitraan

II.7.1. Pencitraan Leukoaraiosis

Istilah leukoaraiosis diperkenalkan berdasarkan gambar *computed tomography* (CT), tetapi lesi leukoaraiosis dapat divisualisasikan dengan *magnetic resonance imaging* (MRI), terutama dengan SE T2, dan urutan FLAIR. Biasanya, lesi leukoaraiotik multifokal atau difus, dengan batas tidak jelas, paling sering terletak di dekat ventrikel serebral atau dalam pusat semioval dan tampak hipodens dibandingkan dengan materi putih normal pada gambar CT. Pada MRI, lesi ini hiperintens pada gambar T2 dan FLAIR. (Marek M. et al, 2018)

Berdasarkan neuroimaging, tingkat keparahan leukoaraiosis dapat dinilai menggunakan berbagai skala, tergantung pada modalitas pencitraan yang digunakan, yaitu CT atau MRI. Lesi leukoaraiotik dapat

ditemukan lebih awal pada MRI, oleh karena itu mereka tidak selalu terjadi bersamaan dengan defisit neurologis. Sebaliknya, korelasi antara penampilan radiologis dan defisit neurologis dapat diamati dalam kasus CT karena lesi yang ditemukan pada CT mencerminkan keparahan neurodegenerasi yang lebih besar. (Ferguson, K. J. et al., 2018)

Di antara banyak skala CT yang digunakan untuk menilai keparahan leukoaraiosis adalah yang dikembangkan oleh Erkinjuntti et al. pada tahun 1987, Rezek et al., serta skala yang diterbitkan pada tahun 1991-1995 oleh Blennow et al., Charletta et al., dan Lopez et al. Namun, skala dikembangkan pada tahun 1992 oleh Van Swieten et al. telah digunakan paling umum baik CT maupun MRI. Dalam skala ini, bagian "anterior" dan "posterior" dari setiap irisan otak dievaluasi secara terpisah pada tingkat pleksus vaskular dari kornu posterior ventrikel, bagian tengah ventrikel lateral, dan korona radiata, skor penilaian sesuai dengan berikut ini : (Marek M. et al, 2018; Van Swieten, J. C., 1990)

- 0 - tidak ada lesi,
 - 1 - keterlibatan sebagian materi putih, dan
 - 2 - meluas sampai area subkortikal;
- (skor maksimum adalah 4 untuk bagian "anterior" dan "posterior").

Dengan kemajuan MRI, beberapa skala untuk modalitas ini telah diusulkan untuk menilai tingkat keparahan keterlibatan materi putih, mulai dari skala dikotomi sederhana hingga berbagai skala terperinci yang diajukan oleh Awad dkk., Gerard dan Weisberg, Figiel et al., Schmidt et al., Scheltens et al., Breteler et al., Victoroff et al., Manolio et

al., Dan Fukuda et al. Perlu dicatat bahwa skala yang dikembangkan oleh Fazekas et al. pada tahun 1987 telah digunakan paling umum dalam praktik klinis. Skala empat poin ini menilai keterlibatan materi putih periventrikular (PVWM) dan keterlibatan materi putih dalam (DWM). (Marek M. et al., 2018;Fazekas F. et al., 1987)

Sistem penilaian untuk materi periventrikular adalah sebagai berikut:

- 0 - tidak ada lesi,
- 1 - "topi" atau garis setipis pensil,
- 2 - "halo" halus, dan
- 3 - sinyal periventrikular ireguler yang meluas ke materi putih dalam.

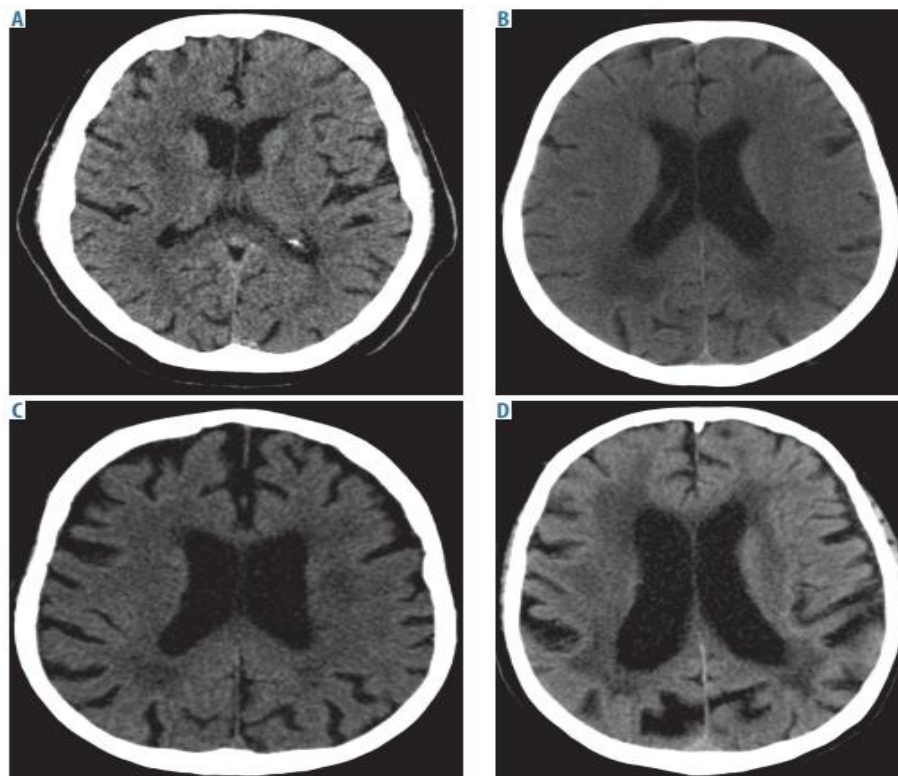
Sistem penilaian untuk materi putih dalam adalah sebagai berikut:

- 0 - tidak ada lesi,
- 1 - fokus punctate,
- 2 - mulai menyatu, dan
- 3 - area yang besar dan rapat.

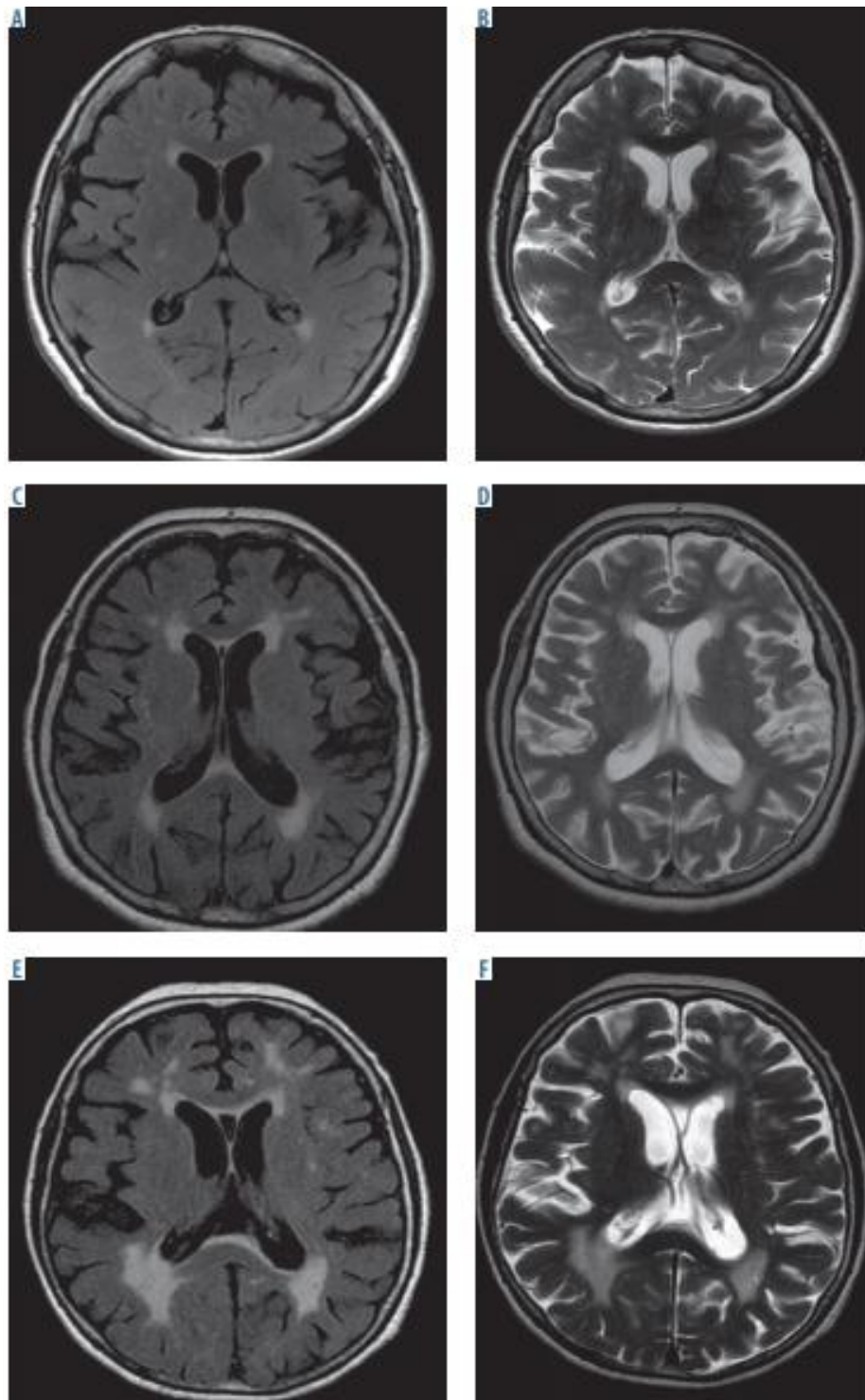
(Lesi materi putih lanjut, dengan skor 3, secara morfologis mirip dengan leukoaraiosis).

Sulit untuk memastikan skala mana yang paling tepat dijelaskan di atas. Beberapa dari mereka menekankan ukuran dan jumlah lesi, sedangkan yang lain menilai persentase keterlibatan materi putih atau seperti halo dan lesi setipis pensil. Mayoritas skala, setidaknya sampai taraf tertentu, merujuk pada area anatomi di mana lesi leukoaraiosis cenderung terjadi. Karena resolusi jaringan yang lebih baik, MRI

memungkinkan analisis rinci lesi leukoaraiotik. Mengenai skala sederhana, evaluasi keparahan leukoaraiosis bisa sulit karena sifat subjektif dari penilaian dan pengalaman penilai. Di sisi lain, menggunakan skala yang kompleks dan memakan waktu mungkin tidak layak dalam pengaturan klinis yang sibuk. Berdasarkan ulasan literatur yang relevan, kami menemukan skala Van Swieten untuk CT dan Fazekas untuk MRI menjadi yang paling umum digunakan dalam praktek klinis. (Marek M. et al, 2018)



Gambar 5. Derajat Van Swieten. CT Scan otak pada level sistem ventrikel menunjukkan tingkat keparahan masing-masing leukoaraiosis. A) Derajat 1 - lesi hipodens kecil dapat dilihat di sekitar kornu anterior ventrikel lateral. B) Derajat 2 - lesi hipodens konfluen yang difus dapat terlihat di sekitar kornu posterior ventrikel lateral yang meluas ke korteks serebral. C) Derajat 3 - lesi yang meluas ke daerah subkortikal terlihat di kornu posterior ventrikel lateral; lesi leukoaraiosis kurang jelas di bagian anterior otak. D) Derajat 4 - lesi hipodens difus terlihat di sekitar ventrikel dan di centrum semioval. (Marek M. et al, 2018)



Gambar 6. Derajat Fazekas. Sekuens MRI, T2, dan FLAIR pada level sistem ventrikel menunjukkan leukoaraiosis. A-B) Lesi hiperintens ringan terlihat sebagai fokus yang kecil, tersebar, buram - Fazekas derajat 1. C-D) Lesi moderat terlihat sebagai fokus yang konfluens dan luas dari intensitas sinyal abnormal di sekitar ventrikel dan di daerah subkortikal - Fazekas derajat 2. E-F) Lesi leukoaraiotic yang parah terlihat sebagai fokus hiperintens yang konfluen dan luas - Fazekas grade 3. (Marek M. et al, 2018)

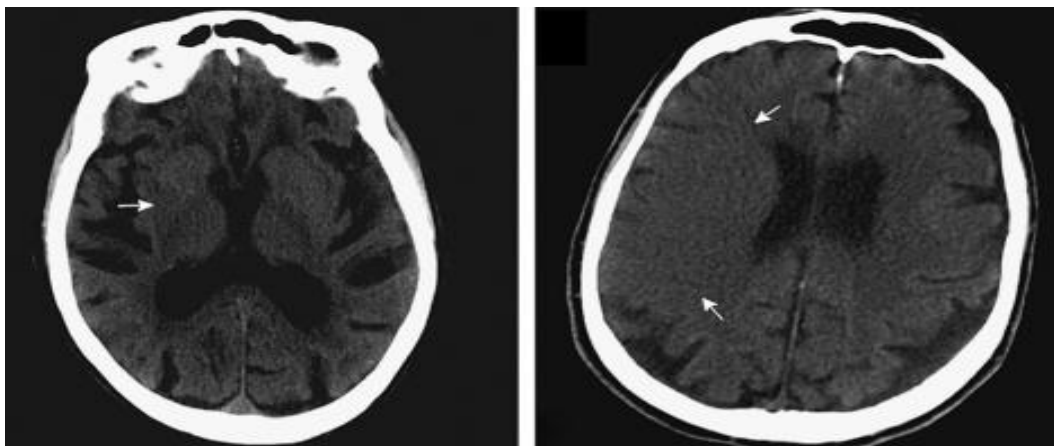
II.7.2. Pencitraan Stroke Iskemik

Gambaran CT Scan kepala penderita stroke iskemik : (Sá de Camargo, 2005)

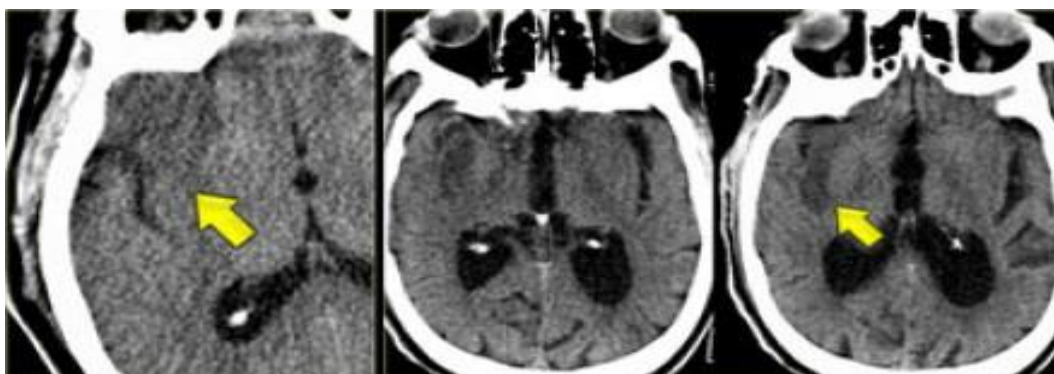
1. Dapat mendeteksi area otak yang iskemik dalam 3-6 jam pertama
2. Gambaran hipodens dibandingkan dengan parenkim otak dengan pola tertentu berdasarkan jenis arteri yang terlibat dan level penyumbatan
3. *Gyral swelling*
4. Diferensiasi *grey-white matter* menghilang, *loss of insular ribbon*
5. *Hyperdens vascular, dot sign*

Penggolongan stroke dapat dibagi berdasarkan onset serangan yaitu hiperakut, akut, subakut dan kronik berdasarkan onset munculnya gejala. Secara umum didefinisikan sebagai 6 jam pertama (hiperakut), 6-48 jam (akut), 48 jam-minggu (subakut) dan minggu-bulan (kronik). (Caplan L.R., 2016)

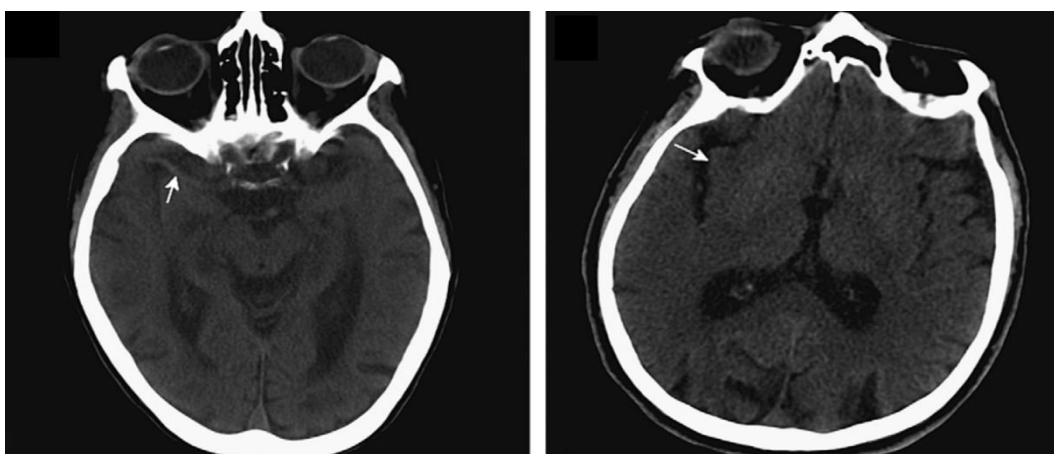
Gambaran CT-Scan infark tergantung pada usia infark. Pada fase hiperakut (menit), terjadi perubahan-perubahan patologik dalam otak berupa trombosis dalam pembuluh darah, stasis darah, dan hipoksia parenkim otak namun tidak satupun perubahan ini memberikan kelainan pada CT-Scan. Perubahan iskemik otak kadang tidak tampak pada pemeriksaan CT-Scan dalam 24 jam pertama setelah serangan stroke walaupun telah timbul defisit neurologik yang jelas. (David Y. et al., 2010)



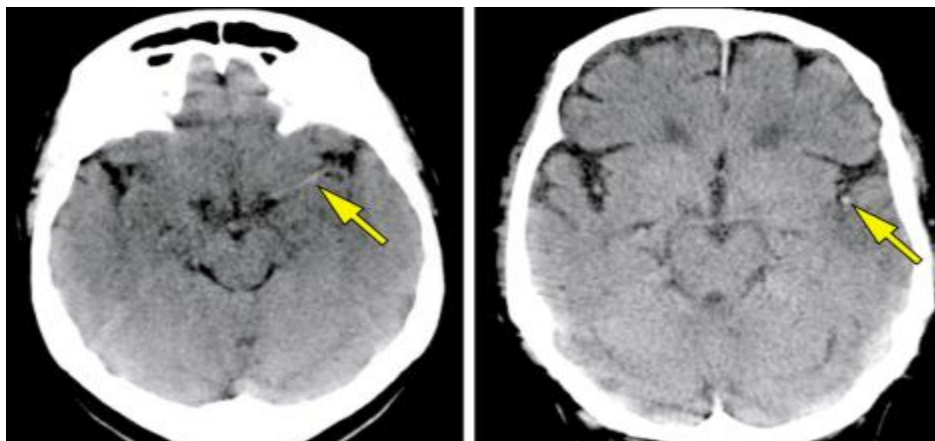
Gambar 7. (Kiri) *“loss of gray-white matter differentiation”* pada ganglia basalis (stroke iskemik <6jam). (Kanan) *diffuse cerebral swelling disertai loss of cortical sulci and compression of ventricular system.* (Mara M. et al, 2011)



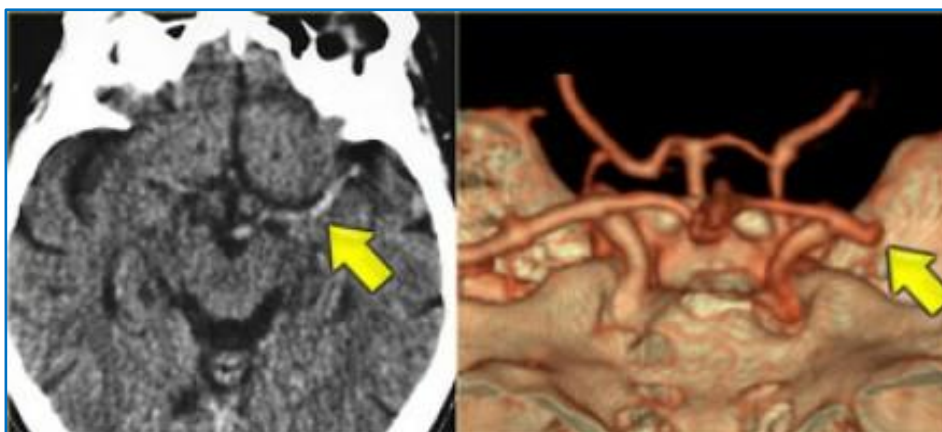
Gambar 8. *Insular ribbon sign* – hipodens dan *swelling* pada insula. Merupakan infark pada teritori dari MCA. (Mara M. et al, 2011)



Gambar 9. (Kiri) *“Hyperdense MCA sign”* Gambaran CT-scan stroke iskemik dengan *hyperdens* dari MCA (*acute embolus MCA*). (Kanan) *“Insular ribbon sign”, hypodens* pada insular cortex. (Mara M. et al, 2011)



Gambar 10. (Kiri) *hyperdense MCA sign*, (Kanan) *Dot sign* pada fissura sylvian (Keith W. M. et al, 2006)

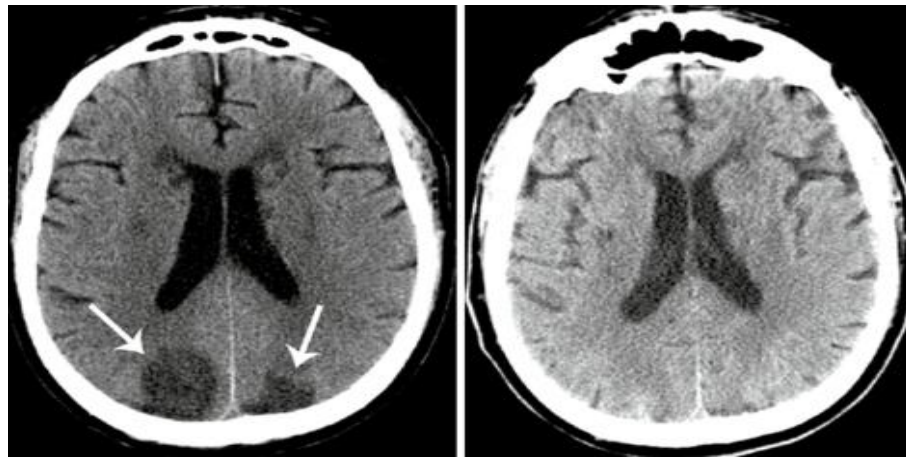


Gambar 11.(Kiri) *hyperdense MCA sign*.(Kanan) CT angiografi menunjukkan oklusi dari MCA. (Keith W. M. et al, 2006)

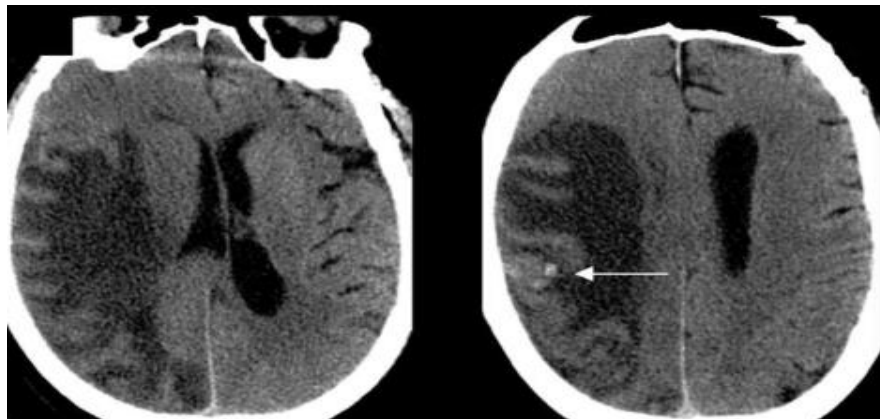
Fase akut, jaringan yang anoksia mengalami edema. Pada fase ini tampak infark yang cukup luas. CT-Scan memperlihatkan suatu daerah homogen dengan penurunan densitas, batas tidak tegas yang perlahan-lahan menghilang ke jaringan sekitarnya. Karena edema ini mempunyai efek massa, CT Scan memperlihatkan struktur-struktur di dekatnya bergeser dan kemungkinan *midline shift*. Gyri di dekat infark tampak tertekan dan sulci menghilang. Fase edematosa ini menetap selama 1

atau 2 minggu seiring dengan berkurangnya edema infark menjadi isodens dengan jaringan otak sekitarnya, sehingga menghambat deteksi dengan CT Scan. Pada fase subakut, akibat invasi makrofag ke jaringan infark dan gliosis menggantikan myelin, infark secara bertahap menurun attenuasinya dan batasnya lebih tegas. Penyangatan kontras, yang menggambarkan disorganisasi *blood-brain barrier* dan kemungkinan adanya *luxury perfusion* atau sirkulasi kolateral, merupakan karakteristik infark subakut. Sedikit penyangatan kontras biasanya dapat terlihat pada *gray matter* di sekitar infark dan jarang di bagian tengah dari infark. Dengan beberapa pengecualian penyangatan mempunyai batas tidak tegas. Hal ini lebih sering terdeteksi setelah 4 hari, pada umumnya pada 7 hari setelah serangan, dan berlangsung 2-8 minggu. Pada infark akut, subakut maupun kronik, daerah abnormal biasanya sesuai dengan distribusi vaskuler. (Roger P.S. et al, 2017)

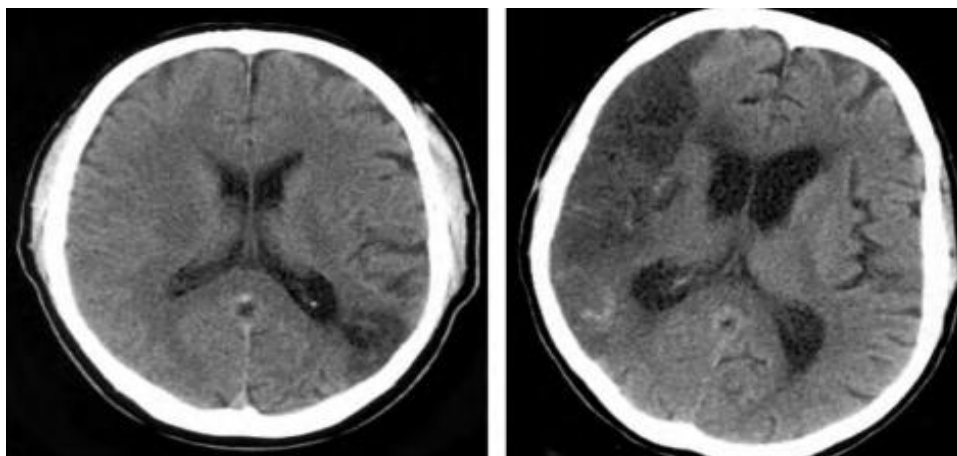
Pada saat proses demyelinasi dan gliosis selesai, infark memasuki fase kronik. Tidak ada edema, tidak ada penyangatan kontras, dan tidak ada gambaran ekspansil. Karakteristik fase ini berupa daerah attenuasi rendah yang kontraksi dengan batas tegas dari jaringan otak sekitarnya. Ventrikel, sulci dan fissure di dekatnya dapat melebar. Attenuasi area infark berkurang (10-25 HU) dibandingkan jaringan otak normal. Jika suatu infark isodens terhadap CSF dengan batas tegas, berarti terjadi porencephaly. (Roger P.S. et al, 2017)



Gambar 12. Stroke iskemik subakut, "fogging effect".(Kiri) hipodens pada occipital bilateral (36 jam).(Kanan) isodense pada hari ke 18 (pasien yg sama). (R.G Gonzalez et al, 2011)



Gambar 13. Transformasi hemoragik pada gyrus post centralis. (David V. et al, 2005)



Gambar 14. Berbagai lokasi infarct pada fase kronik, menggambarkan encephalomalacia. (Valery N. K. et al, 2009)

II.8. *The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)*

NIHSS adalah suatu instrumen yang digunakan untuk menilai gangguan neurologi penderita stroke dan telah distandarisasi. Penilaian dilakukan dengan pemeriksaan fisik neurologi. NIHSS telah direkomendasikan untuk menilai defisit neurologi saat penderita masuk perawatan, menilai perkembangan terapi dan rehabilitasi. Penelitian menyebutkan reliabilitas antara pemeriksa cukup tinggi.

Pemeriksaan defisit neurologis pada pasien stroke mempunyai sifat kuantitatif (skala 0-42) dan meliputi pemeriksaan : derajat kesadaran, gerakan mata konjugat horizontal, lapangan pandang, paresis wajah, kekuatan motorik, ataksia, sensorik, bahasa, disartria dan neglek. Secara klinis digolongkan dengan batasan nilai >25 sangat berat, 16-25 berat, 5-15 sedang, dan nilai <5 ringan.

Tabel 2.1 *National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)*

No	Item yang dinilai	Kriteria	Skor
1.	a. Tingkat kesadaran	Sadar	0
		Mengantuk	1
		Stupor	2
		Koma	3
	b. Respon terhadap pertanyaan	Menjawab dua pertanyaan dengan benar	0
		Menjawab satu pertanyaan dengan benar	1
		Tidak menjawab satupun pertanyaan dengan benar	2
	c. Perintah LOC	Melakukan keduanya dengan benar	0
		Melakukan satu dengan benar	1
		Tidak melakukan satupun dengan benar	2
2.	Tatapan terbaik	Normal	0
		Kelumpuhan tatapan sebagian	1
		Kelumpuhan tatapan total	2

3.	Lapang penglihatan	Tidak ada kehilangan penglihatan	0
		Hemianopia sebagian	1
		Hemianopia komplet	2
		Hemianopia bilateral	3
4.	Paralisis wajah	Normal	0
		Paralisis minor	1
		Paralisis sebagian	2
		Paralisis total	3
5.	a. Motorik lengan kanan	Tanpa penyimpangan	0
		Menyimpang tapi tidak sepenuhnya turun	1
		Menahan gravitasi tetapi jatuh <10 detik	2
		Tidak ada upaya melawan gravitasi	3
		Tidak ada gerakan	4
	b. Motorik lengan kiri	Tanpa penyimpangan	0
		Menyimpang tapi tidak sepenuhnya turun	1
		Menahan gravitasi tetapi jatuh <10 detik	2
		Tidak ada upaya melawan gravitasi	3
		Tidak ada gerakan	4
6.	a. Motorik tungkai kiri	Tanpa penyimpangan	0
		Menyimpang tapi tidak sepenuhnya turun	1
		Menahan gravitasi tetapi jatuh <5 detik	2
		Tidak ada upaya melawan gravitasi	3
		Tidak ada gerakan	4
	b. Motorik tungkaikanan	Tanpa penyimpangan	0
		Menyimpang tapi tidak sepenuhnya turun	1
		Menahan gravitasi tetapi jatuh <5 detik	2
		Tidak ada upaya melawan gravitasi	3
		Tidak ada gerakan	4
7.	Ataksia ekstremitas	Tidak ada	0
		Ada di satu ekstremitas	1
		Ada di dua ekstremitas	2
8.	Sensorik	Normal	0
		Kehilangan ringan hingga sedang	1
		Kehilangan berat hingga total	2
9.	Bahasa	Normal	0
		Afasia ringan	1
		Afasia berat	2
		Bisu	3
10.	Disartria	Normal	0
		Disantria ringan-sedang	1
		Disantria berat	2
11.	Perhatian	Tidak ada abnormalitas	0
		Gangguan ringan	1
		Gangguan berat	2