

Hasil Pemeriksaan *CT Scanning* pada Penderita *Stroke*

Oleh: Arif Faisal

Unit Pelayanan Fungsional/Laboratorium Radiologi Fakultas Kedokteran
Universitas Gadjah Mada/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito, Yogyakarta

ABSTRACT

Arif Faisal – *CT scan examination on stroke patients*

This study was conducted in patients with clinical stroke. The results showed that 61.3% patients had cerebral infarction, 33.0% hemorrhagic lesions and 5.7% was normal by CT scan examination. 12 of 29 hemorrhagic lesions were associated with intraventricular bleeding and these lesions have a poor prognosis.

The cerebral infarctions were located mostly in capsula interna and nucleus lentiformis, but the thalamus and capsula interna demonstrated as the main location for hemorrhagic lessons.

The usefulness of CT scan in stroke lies especially in detecting the location, extension of lesion and in differentiating between ischemic and hemorrhagic lesions.

Key Words: CT scan – intraventricular bleeding – hemiparesis – cerebral infarction – stroke

PENGANTAR

Pemeriksaan *CT Scanning* adalah sarana diagnosis terpenting untuk mengetahui kelainan intraserebral pada penderita dengan gejala klinis *stroke*. *CT scan* mempunyai peranan untuk membedakan lesi otak iskemik dengan hemoragi (perdarahan) sebagai penyebab *stroke*. Hasil *CT scan* kepala dapat menentukan lokasi dan perluasan suatu lesi pada jaringan otak.

Stroke adalah istilah yang dipakai sebagai sinonim CVD (*Cerebrovascular Disease*). Lesi vaskuler regional pada jaringan otak sebagian besar disebabkan oleh proses oklusi lumen arteri serebral dan sebagian lagi disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah. Penyumbatan pembuluh darah otak terutama disebabkan oleh aterosklerosis dan arteriosklerosis (Mardjono & Sidharta, 1978).

Stroke merupakan penyebab kematian ketiga terkemuka di Amerika dan 80% adalah *stroke* iskemik, 15% perdarahan non-traumatik dan 5% sebab-sebab lain (Gonzales *et al.*, 1985).

Pada hasil pemeriksaan *CT scan*, lesi iskemik atau infark menunjukkan kelainan hipodens dengan batas kurang tegas pada fase awal, kemudian menjadi semakin tegas, sedangkan lesi hemoragi (perdarahan) akut terlihat hiperdens dengan batas tegas dan makin lama densitasnya semakin turun.

Tujuan penelitian ini untuk mempelajari kelainan hasil *CT scan* kepala pada penderita *stroke*. Ditinjau juga hubungan gejala-gejala klinis yang terjadi dengan kelainan *CT scan*nya pada setiap bagian otak.

BAHAN DAN CARA

Penelitian retrospektif dilakukan terhadap 88 penderita dengan gejala klinis *stroke* yang dilakukan *CT scan* kepala di Unit Pelayanan Fungsional Radiologi Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito dari Maret sampai September 1990. *CT scan* dilakukan dengan alat *Whole Body CT Scanner TCT 300S* (Toshiba), potongan axial, masing-masing 10–13 *slices*, *interval* 1 cm. Sebagian besar penderita tanpa mendapat injeksi bahan kontras intravena.

Dicatat jenis kelamin dan umur penderita. Jenis dan lokasi lesi dicatat dan dibedakan antara kiri dan kanan. Jenis lesi dibedakan antara iskemik atau infark dengan hemoragi (perdarahan). Hubungan gejala-gejala klinis dengan lesi pada jaringan otak dibuat dalam tabel. Penyebab dan latar belakang kejadian *stroke* tidak dievaluasi. *Stroke* yang disebabkan tumor dikeluarkan dari penelitian.

Analisis hasil dilakukan secara deskriptif.

HASIL

Dari 88 penderita dalam penelitian ini terdapat 54 (61,3%) pria dan 34 (38,7%) wanita. Umur bervariasi antara 26–90 tahun, rata-rata 58,0 tahun. Distribusi umur ditunjukkan dalam TABEL 1. Frekuensi tertinggi umur penderita *stroke* adalah 56–60 tahun (20,5%), kemudian umur 66–70 tahun (19,4%). Terdapat 3 penderita berumur kurang dari 30 tahun. Secara keseluruhan kelompok umur di atas 45 tahun merupakan penderita terbanyak.

TABEL 1. – Distribusi umur penderita *stroke*

Umur (tahun)	Pria	Wanita	Jumlah	%
Kurang 30	2	1	3	3,4
30 – 35	0	2	2	2,2
36 – 40	5	0	5	5,7
41 – 45	1	1	2	2,2
46 – 50	7	6	13	14,8
51 – 55	9	3	12	13,6
56 – 60	10	8	18	20,5
61 – 65	4	2	6	6,8
66 – 70	11	6	17	19,4
Lebih 70	5	5	10	11,4
Jumlah	54	34	88	100,0

TABEL 2 menunjukkan hubungan gejala-gejala klinis neurologis dengan hasil pemeriksaan *CT scanning* kepala. Infark didapat pada 54 penderita (61,3%), hemoragi 29 penderita (33%), di samping itu *CT scan* normal 5 penderita (5,7%).

TABEL 2. - Hubungan klinis dengan kelainan *CT scanning*

Klinis	<i>CT Scanning</i>			Jumlah
	Infark	Hemoragi	Normal	
Hemiparesis/phlegi	32	2	4	38
Hemiparesis/phlegi paresis N. VII & XII	16	6	0	22
Hemiparesis/phlegi paresis N. VII & XII Aphasia	3	6	1	10
Coma	3	15	0	18
Jumlah	54	29	5	88
Prosentase	61,3	33	5,7	100

Kelompok penderita infark, 32 dari 54 penderita dengan gejala klinis hemiflegi atau hemiparesis. Tambahan gejala klinis paresis n. VII dan XII terdapat pada 16 penderita dan tambahan gejala aphasia dan coma masing-masing pada 3 penderita.

Kelompok penderita hemoragi, 15 dari 29 penderita dengan gejala klinis coma, sedangkan gejala klinis lebih ringan dalam frekuensi lebih rendah. Dalam hal ini penderita *stroke* hemoragi menyebabkan coma 5 kali lebih tinggi daripada penderita infark.

Lokasi infark pada *CT scan*, ternyata paling banyak terjadi pada capsula interna (termasuk ganglion basalis), yaitu 19 dari total 54 penderita, dan sisi kanan lebih sering daripada sisi kiri. Infark pada lobus parietalis lebih sering daripada lobus lain, tetapi lesi yang mengenai lebih dari satu lobus terdapat pada 9 penderita. Lokasi infark yang lebih terinci dapat dilihat pada TABEL 3.

TABEL 3. - Lokasi infark pada *CT scanning* kepala

Lokasi	Kanan	Kiri	Jumlah	M. E. ¹⁾
Capsula interna	12	7	19	2
Nucleus lentiformis	5	6	11	1
Thalamus	3	1	4	-
Frontal	1	1	2	1
Temporal	1	1	2	1
Parietal	5	1	6	-
Occipital	1	0	1	-
Front/temp/par/occ ²⁾	5	4	9	1
Jumlah	33	21	54	6

1) M. E.: *Mass effect*

2) Frontal/temporal/parietal/occipital

Lokasi hemoragi intraserebral ditunjukkan dalam TABEL 4. Lesi hemoragi terbanyak pada daerah thalamus dan sekitarnya (6 penderita), capsula interna 5 penderita dan 7 penderita dengan lesi yang mengenai lebih dari 1 lobus. Untuk lesi hemoragi ini, lobus parietalis menempati posisi teratas dan secara keseluruhan lesi di sisi otak kiri lebih sering terjadi daripada sisi kanan. Khusus mengenai lesi hemoragi terdapat 12 penderita dengan perdarahan intraventrikuler dan hampir seluruh penderita itu perdarahan mengisi semua bagian dari ventrikel.

TABEL 4. – Lokasi hemoragi pada *CT scanning* kepala

Lokasi	Kanan	Kiri	Jumlah	M. E. ¹⁾
Capsula interna	3	2	5	2
Nucleus lentiformis	0	2	2	1
Thalamus	5	1	6	3
Frontal	1	1	2	–
Temporal	1	1	2	1
Parietal	1	3	4	4
Occipital	0	1	1	–
Front/temp/par/occ ²⁾	2	5	7	5
Intraventrikuler		12		–
Jumlah	13	16	29	16

1) M. E.: *Mass effect*

2) Frontal/temporal/parietal/occipital

Mass effect yang merupakan kelainan yang sering menyertai proses di otak, yang terjadi pada penderita infark dan hemoragi dalam penelitian ini. Pada penderita infark terdapat pada 6 dari 54 penderita, sedangkan pada penderita hemoragi terdapat 16 dari 29 penderita. Kenyataan ini menunjukkan pada lesi infark terjadinya *mass effect* lebih rendah dibandingkan dengan lesi hemoragi.

DISKUSI

Manfaat pemeriksaan *CT scanning* pada *stroke* terutama untuk menentukan jenis *stroke* (iskemik atau hemoragik), yang mempengaruhi penatalaksanaan terapi. Walaupun ramalan prognosis sukar didasarkan pada hasil *CT scanning*, lokasi lesi menunjukkan tempat terjadinya gangguan vaskular intraserebral.

Sebagai penyebab *stroke* menurut Lange *et al.* (1989) adalah: 75% thrombosis, 10% emboli dan 15% hemoragi yang semua itu dapat didasari oleh penyakit-penyakit lain. Dalam penelitian ini terdapat 61,3% infark atau iskemi dan 33% hemoragi. Penyebab kejadian di atas tidak dievaluasi dalam penelitian ini.

Infark iskemik yang disebabkan oklusi arteri serebral memperlihatkan berbagai bentuk pada hasil *CT scanning* kepala. *Transient Ischemic Attacks* (TIA) pada umumnya tidak menunjukkan kelainan pada *CT scan* dan gejala klinis hilang dalam 24 jam (Lange *et al.*, 1989), sedangkan pada *completed stroke* diagnosis dengan *CT scan* dapat ditegaskan pada 75–98% penderita (Haaga & Alfi, 1983). Berdasarkan penelitian Tomura *et al.* (1988) tanda inisial infark iskemik pada *CT scan* adalah kaburnya batas nucleus lentiformis. Hal ini disebabkan oleh edema selluler di daerah ganglion basalis.

Dalam penelitian ini terdapat 5 penderita *stroke* yang tidak memperlihatkan kelainan pada *CT scan*. Kemungkinan pada penderita ini TIA atau proses oklusi vaskuler baru saja berlangsung beberapa jam pertama pada infark iskemik.

Crisi *et al.* (1984) membagi fase evolusi *stroke* iskemik dalam 3 fase:

1. Fase akut (ictus - 7 hari)

CT scan pada 24 jam pertama terlihat sebagai daerah hipodens dengan batas tidak tegas atau dengan bercak dan pada umumnya *mass effect* belum ada. Selanjutnya daerah hipodens semakin tegas dan homogen. Densitas homogen itu disebabkan oleh edema akibat kenaikan kadar air intra- dan ekstraselluler. *Mass effect* memperlihatkan bentuk maksimal pada 24 jam sampai 7 hari, terlihat sebagai penekanan ventrikel dan ruang subaraknoid maupun pergeseran garis tengah (*midline*). Haaga & Alfidi (1983) menyatakan *mass effect* akibat edema iskemik dan perfusi lokal parenkim otak mengalami penurunan.

2. Fase subakut (8 - 21 hari)

Pada fase ini area hipodens lebih homogen, batas tegas dan *mass effect* berkurang. Fase ini ditandai pula oleh terjadinya *fogging effect*, di mana densitas daerah infark meningkat, sehingga mendekati densitas jaringan otak normal. *Fogging effect* terjadi pada 15-21 hari post-ictus.

3. Fase kronis (lebih dari 3 minggu)

Fase ini ditunjukkan oleh area hipodens yang lebih jelas yang merupakan daerah infark, mendekati densitas cairan serebrospinal dan terjadi pembentukan kistik dengan batas yang sangat tegas. Dapat juga terlihat dilatasi ventrikel dan ruang subaraknoid yang berdekatan dan tidak ada lagi *mass effect*, karena saat itu ada pengurangan volume jaringan otak akibat nekrosis. Pembentukan kistik ini disebut *encephalomalacia* (Lange *et al.*, 1989).

Bentuk lain infark serebral dikenal sebagai *water-shed infarction*, yaitu infark yang terjadi pada daerah di antara dua daerah vaskularisasi (Haaga & Alfidi, 1983).

Pemeriksaan dengan memakai metode *dynamic CT scanning* pada infark iskemik akut ternyata ada perubahan perfusi di daerah lesi pada 93% penderita, yang pada *CT scan* prekontras tidak ada kelainan morfologik (Shih & Huang, 1988).

Pemberian bahan kontras pada 3 hari pertama praktis tidak menyebabkan *enhancement*, tetapi dapat terjadi pada minggu ke-2. Pemakaian bahan kontras akan menambah informasi, apabila sudah terjadi *fogging effect* (Skriver & Olsen, 1982).

Pemberian bahan kontras yang dilakukan pada hari 12-21 post-ictus menyebabkan *enhancement* di tepi infark atau bercak-bercak kecil di dalam daerah infark. *Enhancement* itu berhubungan dengan perfusi berlebihan dari pembuluh darah yang mengalami dilatasi paradoksal dan adanya gangguan *blood-brain barrier* (Lange *et al.*, 1989; Haaga & Alfidi, 1983).

Pemakaian bahan kontras pada *CT scan* penderita infark tidak ada kesepakatan para ahli. Menurut Kendall & Pallicino (1980) pemberian bahan kontras tersebut menyebabkan bahan kontras yang hipertonic masuk ke dalam jaringan parenkim otak dan berakibat menurunkan angka penyembuhannya.

Dalam penelitian ini terdapat 3 penderita (2 pria, 1 wanita) usia di bawah 30 tahun. Berdasarkan penelitian Bogoslavsky & Regli (1988) penyebab infark

pada golongan ini adalah prolaps katup mitral dan *arterial dissection* 51%, *migrainous infarction* 15% dan tidak diketahui 34%. Tetapi tercatat $\frac{2}{3}$ dari penderita wanita tersebut dalam penelitiannya memakai kontrasepsi oral. Disimpulkan bahwa pada kelompok umur ini ada indikasi untuk angiografi serebral dan echokardiografi, apabila terjadi infark serebral. Dalam penelitian ini rata-rata umur penderita *stroke* 58 tahun, sedangkan menurut Kricheff (1987) 75% *stroke* iskemik pada umur 55 tahun atau lebih. Jadi di sini terjadi pada umur relatif lebih tinggi, berdasarkan rata-rata umur. Namun demikian, dalam penelitian ini usia di atas 55 tahun menunjukkan 58,1% dari seluruh penderita.

Perdarahan atau hemoragi non-traumatik pada penderita dalam penelitian ini terdapat 33% dari 88 penderita. Gonzales *et al.* (1985) menyatakan bahwa perdarahan non-traumatik intraserebral terjadi kira-kira 10% dari pasien sindroma *stroke* dan 70% dari penderita itu dengan riwayat hipertensi sistemik atau penyakit pembuluh darah lain.

Perdarahan intraserebral berdasarkan topografi terutama mempunyai lokasi (Lange *et al.*, 1989):

1. Perdarahan di ganglion basalis.
2. Bentuk lateral: perdarahan striatum claustrum berasal dari a. lenticulostriata.
3. Bentuk medial: perdarahan thalamus, biasanya meluas ke dalam ventrikel.
4. Perdarahan substantia alba, biasanya temporoparietal dan frontal.
5. Perdarahan infratentorial di *brain stem* dan cerebellum.

Dalam penelitian ini hemoragi terutama terdapat di sekitar capsula interna, thalamus dan kombinasi perdarahan lebih dari satu lobus. Haaga & Alfidu (1983) menyatakan frekuensi perdarahan intraserebral adalah: putamen dan capsula interna (50%), substantia alba centralis, thalamus, cerebellum dan pons, sedangkan laporan Kawahana *et al.* (1986) menyatakan perdarahan thalamus 27-35,4% dari seluruh perdarahan intrakranial di Jepang. Apabila letak perdarahan thalamus ukuran kecil disesuaikan dengan gejala klinisnya, maka disimpulkan bahwa: lesi posterolateral menyebabkan gangguan motorik dan sensorik yang berat; lesi anterolateral, dengan gejala prefrontalis ringan dengan gangguan motorik dan sensorik lebih ringan; lesi medial dengan gangguan kesadaran pada fase akut diikuti oleh tanda gangguan prefrontal; lesi dorsal dengan gejala parietookipital ipsilateral, yaitu afasia bila di kiri dan gangguan memori bila di kanan.

Hemoragi intraserebral pada *CT scan* tampak sebagai lesi hiperdens homogen, batas tegas, bentuknya bulat atau oval. Bayangan hiperdens disebabkan oleh hemoglobin yang keluar dari pembuluh darah. Apabila darah masuk ke dalam ventrikel, densitasnya sama dengan perdarahan. Adanya hematoma di dalam ventrikel IV dan sisterna parapontin merupakan pertanda buruk bagi penderita (Lange *et al.*, 1989).

Zona hemoragi biasanya dikelilingi oleh daerah hipodens yang tipis, merupakan edema perifokal yang biasanya timbul pada hari ke 3-4. Pada pemakaian bahan kontras tempat tersebut akan membentuk *ring enhancement* dimulai pada hari ke-7 dan bertahan sampai beberapa minggu.

Pada perdarahan baru, lesi hiperdens mempunyai nilai 40-90 HU dan zona hipodens mengelilingi 18-28 HU. Lesi hiperdens sesuai dengan luasnya akan mengalami penurunan densitas secara pelan-pelan akibat proses resolusi

fibrinolitik bekuan darah dan metabolisme serta fagositosis hemoglobin. Proses ini berlangsung 10–30 hari setelah perdarahan (Haaga & Alfidi, 1983; Gonzales *et al.*, 1985). Menurut Lange *et al.* (1989) densitas perdarahan mencapai isodens setelah 3–6 minggu, meskipun *mass effect* masih ada. Gambaran *CT* dapat menjadi normal setelah absorpsi perdarahan yang berlangsung 3–6 bulan, kadang-kadang meninggalkan sisa defek hipodens.

Dalam penelitian ini penderita dengan *stroke* hemoragi 12 penderita dengan perdarahan intraventrikuler. Di samping itu kejadian *mass effect* 3 kali lebih tinggi daripada infark. Hal lain yang terjadi adalah *stroke* hemoragi menunjukkan gejala klinis coma 5 kali lebih tinggi daripada penderita infark. Hasil *CT scanning* penderita-penderita hemoragi menunjukkan lesi hiperdens, karena pemeriksaan *CT scan* dilakukan rata-rata dalam minggu pertama *stroke*.

KESIMPULAN

1. Hasil pemeriksaan *CT scan* kepala pada 88 penderita *stroke* di Unit Radiologi RSUP Dr. Sardjito menunjukkan 54 (61,3%) infark, 29 (33%) hemoragi dan 5 (5,7%) normal.
2. Gejala klinis ringan terdapat pada lesi infark (32 dari 54 penderita) dan coma lebih banyak terjadi pada lesi hemoragi (15 dari 29 penderita).
3. Lokasi infark terbanyak di daerah capsula interna dan nucleus lentiformis dan sekitarnya.
4. Lokasi hemoragi terbanyak mengenai thalamus, capsula interna dan luas mengenai lebih dari satu lobus.
5. Perdarahan intraventrikuler terjadi pada 12 dari 29 penderita dengan lesi hemoragi.

KEPUSTAKAAN

- Bogoslavsky, J., & Regli, F. 1988 Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age: Cause and prognosis. *Arch. Neurol.* 44:479-82.
- Crisi, G., Colombo, A., de Santis, M., Guerzoni, M. C., Calo, M., & Panzetti, P. 1984 CT and cerebral ischemic infarcts. Correlation between morphological and clinical prognosis findings. *Neuroradiology* 26:101-105.
- Gonzales, C. F., Grossman, C. B., & Masdeu, J. C. 1985 *Head and Spine Imaging*, 1st ed. John Wiley & Sons, New York.
- Haaga, J. R., & Alfidi, R. J. 1983 *Computed Tomography of the Whole Body*, 2nd ed. Mosby Co., Toronto.
- Kawahana, N., Sato, K., & Muraki, M. 1986 CT classification of small thalamic hemorrhages and their clinical implications. *Neurology* 35:165-72.
- Kendall, B. E., & Pullicino, P. 1980 Intravascular contrast injection in ischemic lesions. *Neuroradiology* 19:241-53.
- Kricheff, I. I. 1987 Arteriosclerotic ischemic cerebrovascular disease. *Radiology* 162:101-109.
- Lange, S., Grumme, T., Kluge, W., Ringel, & Meese, W. 1989 *Cerebral and Spinal Computerized Tomography*, 2nd ed. Schering AG, München.
- Mardjono, M., & Sidharta, P. 1978 *Neurologi Klinis Dasar*, ed. 3. Dian Rakyat, Jakarta.
- Shih, T. T. F., & Huang, K. M. 1988 Acute stroke: Detection of changes in cerebral perfusion with dynamic CT scanning. *Radiology* 169:469-74.
- Skriver, E. B., & Olsen, T. S. 1982 Contrast enhancement of cerebral infarcts. Incidence and clinical value in different states of cerebral infarction. *Neuroradiology* 23:259-65.
- Tomura, N., Uemura, K., Inugami, A., Fujita, H., Higano, S., & Shishido, F. 1988 Early CT finding in cerebral infarcts: Obscuration of the lentiform nucleus. *Radiology* 168:463-7.

Scientific Meetings

- 1. 3rd Australian and New Zealand Conference on Quality Assurance**
Sydney, Australia
7-8 May 1992
Australasian Association for Quality Assurance in Healthcare and Australian
Council on Healthcare Standards QA Conference
POB 116
Concord West, NSW 2138, Australia
 - 2. Forensic Anthropology and Skeletal Variation: Assessment of Health:
Workshop**
Inter-University Centre
Dubrovnik, Yugoslavia
9-16 August 1992
 - 3. 13th International Congress of Anthropological and Ethnological Sciences**
México City, México
10-17 September 1993
Dr. Carlos Serrano
Vice-President, 13th ICAES
Instituto de Investigaciones Antropológicas
Universidad Nacional Autónoma de México
México, D. F. 04510, México
 - 4. 11th World Congress, International Physicians for the Prevention of Nu-
clear War**
México City, México
29 September - 3 October 1993
Prof. Manuel Velasco-Suárez, M. D., Presidente
Médicos Mexicanos para la Prevención de la Guerra Nuclear
Instituto Nal. de Neurología
Insurgentes Sur 3877, Col. La Fama, C. P. 14410
México D. F., México
-