

PERDARAHAN SUBARAKHNOID (PSA)

Dwi Astuti Wulandari¹, Ester Sampe², Ilsa Hunaifi^{2*}

Abstrak

Sekitar 10-20% serangan stroke setiap tahunnya disebabkan oleh stroke hemoragik. Stroke hemoragik yang paling ditakutkan terjadi adalah *subarachnoid hemorrhage* (SAH) karena memiliki dampak ekonomi, morbiditas, dan mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan jenis stroke lainnya meskipun prevalensi kejadiannya cukup rendah. Sekitar 80% *subarachnoid hemorrhage* (SAH) nontrauma disebabkan oleh pecahnya aneurisma intrakranial yang akan mendorong darah mengisi ruang subarakhnoid dan merangsang struktur-struktur disekitarnya sehingga menimbulkan gejala khas berupa kaku kuduk dan *thunderclap headache*. Meskipun terdapat gejala khas, tingkat kesalahan dalam diagnosis stroke ini masih cukup tinggi. Oleh karena itu, pemahaman terhadap segala aspek yang berkaitan dengan *subarachnoid hemorrhage* sangat penting dalam mengoptimalkan kemampuan dan pelayanan terhadap pasien.

Kata Kunci: stroke, *subarachnoid hemorrhage*, aneurisma intrakranial

¹Peserta Didik Neurologi Profesi Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

²Staf Pengajar Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Mataram/RSUD Provinsi NTB

*email: ilsahunaifi@unram.ac.id

PENDAHULUAN

Stroke menurut WHO (*World Health Organization*) adalah perkembangan tanda klinis yang cepat akibat gangguan fungsi otak fokal ataupun global yang terjadi secara mendadak yang berlangsung ≥ 24 jam atau kurang dari 24 jam jika pasien meninggal yang diakibatkan oleh gangguan aliran darah ke otak.^{1,2} Stroke telah ditetapkan sebagai penyebab utama kecacatan dan penyebab kematian nomor dua. Pada tahun 2016, *Global Burden of Disease, Injury and Risk Factors Study* menunjukkan bahwa stroke menyebabkan 5,5 juta kematian dan 116,4 juta kecacatan di dunia.¹ Di Indonesia, prevalensi stroke pada usia ≥ 15 tahun menurut Riset Kesehatan Dasar pada tahun 2018 sebesar 10,85% dan sedikit lebih tinggi pada laki-laki serta daerah perkotaan.³

Stroke hemoragik berkontribusi sebesar 10-20% terhadap serangan stroke setiap tahun. Stroke jenis ini merupakan stroke yang terjadi akibat ruptur pembuluh darah sehingga terjadi perdarahan di otak (intracerebral atau ruang subaraknoid).^{4,5} *Subarachnoid haemorrhage* (SAH) memiliki frekuensi kejadian yang sedikit namun merupakan suatu peristiwa neurologis yang paling ditakutkan karena tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi serta dampak ekonomi dua kali lipat lebih besar dari perkiraan untuk stroke iskemik. Prevalensi SAH mencapai 5% dari semua stroke dengan angka kejadian mencapai 9 kasus per 100.000 penduduk per tahun dan mengalami peningkatan persentase dalam 30 tahun terakhir.⁵ Oleh karena itu, pengetahuan terkait diagnosis awal dan tatalaksana SAH sangat penting.

DEFINISI

Stroke hemoragik merupakan stroke yang terjadi karena adanya darah di dalam otak akibat ruptur pembuluh darah.⁴ *Subarachnoid hemorrhage* (SAH) merupakan salah satu jenis stroke hemoragik dan merupakan penyakit cerebrovaskular yang bersifat merusak setelah pecahnya aneurisma intrakranial, mendorong darah masuk ke dalam ruang subarakhnoid sehingga menyebabkan gangguan perfusi dan fungsi otak.⁶

EPIDEMIOLOGI

SAH merupakan jenis stroke yang paling jarang terjadi, namun memiliki angka morbiditas dan mortalitas yang paling tinggi serta beban perawatan kesehatan yang lebih berat. Angka kejadian SAH berdasarkan *European Registers of Stroke* (EROS) dan *The Spanish Society of Neurology* mencapai 9 kasus/100.000 orang dan mengalami peningkatan kejadian setelah usia 50 tahun dengan persentase lebih tinggi pada wanita dibandingkan pria.⁵ Di Amerika Serikat, prevalensi SAH mencapai 5% hingga 10% dari semua jenis stroke.^{6,7} Insiden SAH yang disebabkan oleh ruptur aneurisma sangat bervariasi di seluruh dunia dari 2 kasus/100.000 orang di Cina hingga 22,5 kasus/100.000 orang di Finlandia.⁷

ETIOLOGI

Sekitar 80% SAH nontrauma disebabkan oleh ruptur aneurisma intrakranial. Jenis aneurisma yang paling umum terjadi pada individu dalam dekade kelima kehidupan, yaitu aneurisma sakular.⁶ Aneurisma pada arteri komunikans anterior (36%) merupakan lokasi aneurisma tersering, diikuti arteri serebral tengah (26%), arteri komunikans posterior

(18%), dan arteri karotis interna (10%).^{5,6} Penyebab lain SAH termasuk *vascular malformation* dan penyakit vaskular seperti vaskulitis.⁷

FAKTOR RISIKO

Faktor risiko ruptur aneurisma dibagi menjadi dua, yaitu faktor yang dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi antara lain: hipertensi, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, diabetes melitus berkaitan dengan SAH tipe perimesensefalik, dan penggunaan obat simpatomimetik.^{5,7,8} Faktor risiko SAH yang tidak dapat dimodifikasi antara lain: usia (terbanyak pada usia 40-60 tahun), jenis kelamin (wanita>pria), riwayat aneurisma sebelumnya, riwayat keluarga pada kerabat tingkat pertama (meningkatkan risiko 3-4 kali lipat), penyakit genetik (*autosomal dominant polycystic kidney disease, type IV Ehlers-Danlos syndrome*).⁵⁻⁸

PATOFISIOLOGI

Mekanisme patofisiologi SAH melibatkan *early brain injury* (EBI) dan *delayed cerebral ischemia* (DCI) termasuk vasospasme serebral. Pembentukan aneurisma terjadi dengan lesi vaskuler awal setelah interaksi faktor biologis, fisik, dan eksternal tertentu. Gaya tangensial (*shear stress*) pada dinding pembuluh darah akibat aliran darah menyebabkan aneurisma atau dilatasi dan degenerasi dinding pembuluh darah. Endotelium merupakan struktur yang pertama kali mengalami kerusakan. Struktur ini berperan dalam sensitivitas perubahan tekanan dinding vaskuler dan menyesuaikan diameter lumen sesuai dengan tingkat *shear stress* untuk

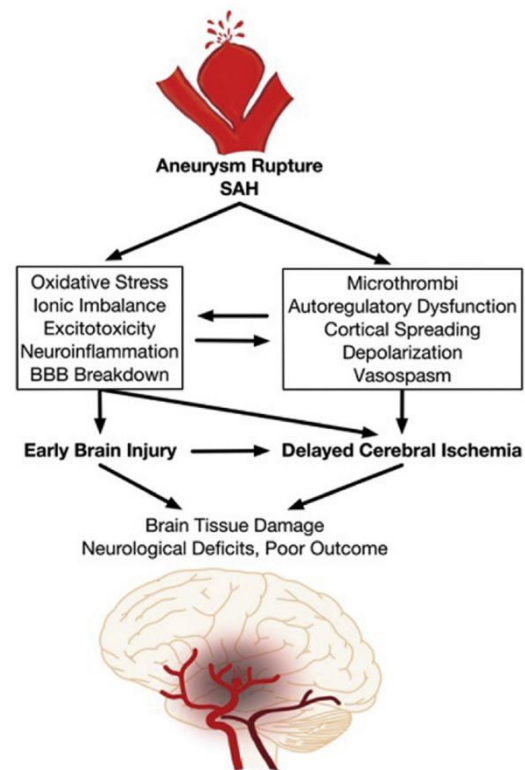
mempertahankan fisiologi dan menentukan keseluruhan proses *remodeling*.⁶

Inflamasi memainkan peran penting pada pembentukan dan pecahnya aneurisma. Aktivasi proinflamasi terjadi selama remodeling vaskular pada daerah dengan *shear stress* yang tinggi. Aktivasi proinflamasi termasuk aktivasi endotel menginduksi sintesis nitrit oksida (NO) dan *down-regulasi endothelial constitutional equivalent* (eNOS), induksi *matrix metalloproteinases* (MMP) seperti MMP-2, MMP-9, dan sitokin proinflamasi lain seperti interleukin (IL)-10, IL-1 β , IL-6, *tumor necrosis factor* (TNF)- α serta kaskade komplemen dan koagulasi. Sistem komplemen berkaitan dengan aneurisma intrakranial dan degenerasi dinding pembuluh darah.⁶

Segera setelah aneurisma pecah, akan terjadi *transient global cerebral ischemia* dan patologi lainnya yang disebut EBI.⁶ EBI didefinisikan sebagai perkembangan kerusakan otak pada 72 jam pertama setelah perdarahan.⁹ Stress oksidatif memainkan peran penting pada perkembangan EBI setelah SAH dengan memproduksi radikal *reactive oxygen species* (ROS) termasuk *superoxide anion* (O₂⁻), *hydroxyl radical* (OH⁻), *hydrogen peroxide* (H₂O₂), NO, and *peroxynitrate* (ONOO⁻). Hipoksia dan kekurangan oksigen akan mengganggu fungsi mitokondria. Sementara itu, vasospasme serebral dianggap berkontribusi pada DCI. Vasospasme serebral merupakan penurunan difus dan *reversible caliber* pembuluh darah karena konstiksi otot polos arteri setelah SAH (**Gambar 1**).⁶

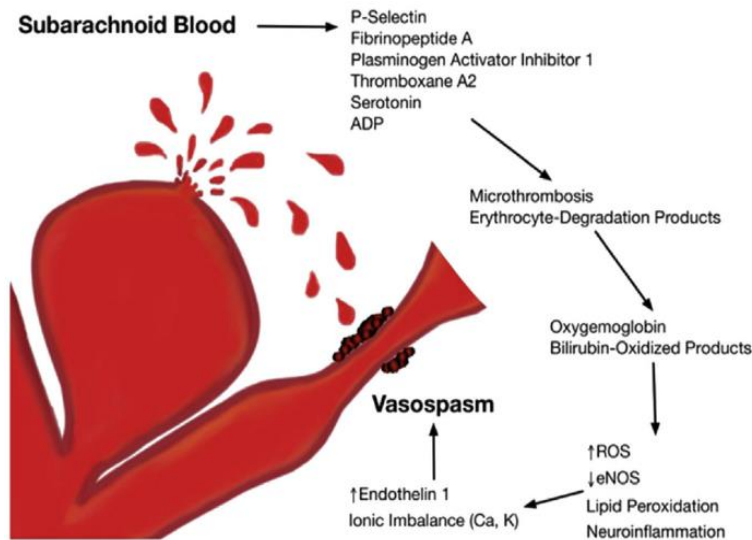
Dinamika vaskular selama vasospasme termasuk konstiksi pembuluh darah kecil yang menyebabkan disfungsi endotel, neuroinflamasi intramural, kontraksi otot polos

pembuluh darah pial di pembuluh darah otak. *Endothelin-1* (ET-1) yang bekerja pada reseptor endotelium A sel otot polos vakular menyebabkan masuknya Ca²⁺ intraseluler (peningkatan kadar Ca²⁺ intraseluler setelah SAH melalui *voltage-dependent Ca²⁺ channels* and *neurotransmitter-receptor-operated Ca²⁺ channels*) dan vasokonstriksi dengan aktivasi kaskade *multiple* termasuk protein kinase C.⁶



Gambar 1. Mekanisme patofisiologi *Subarachnoid Hemorrhage/ SAH*⁶

Pelepasan oksihemoglobin setelah hemolisis akan menginduksi pelepasan ET-1, merusak permeabilitas endotel, menghambat eNOS dan apoptosis neuronal dengan stimulasi pembentukan ROS, peroksidasi lipid dan jalur *Mitogen Activated Protein Kinase* (MAPK) yang menghambat influks kanal K⁺ (**Gambar 2**). Depolarisasi otot polos vaskular yang berkelanjutan merupakan faktor penting selama vasospasme. Namun, pemicu terpenting



Gambar 2. Mekanisme patofisiologi SAH menginduksi vasospasme⁶

terjadinya vasospasme dan DCI adalah jumlah, kepadatan, klot dan produk degradasi eritrosit di ruang subaraknoid. Terdapat hubungan yang kuat antara vasospasme serebral dengan jumlah darah subaraknoid pada *computed tomography* (CT)-scan.⁶

MANIFESTASI KLINIS

Gejala awal yang umum dan merupakan ciri khas gejala SAH aneurisma, yaitu “*the worst headache of my life*”. Nyeri kepala parah yang biasanya muncul mendadak dan mencapai intensitas maksimum dalam hitungan detik atau menit (*thunderclap headache*).^{5,7,8} Sekitar 10-40% pasien, didahului oleh nyeri kepala “sentinel” 2-8 minggu sebelum perdarahan subaraknoid yang nyata.⁷ Perdarahan biasanya terjadi selama masa stress fisik atau psikologis, namun lebih sering terjadi selama aktivitas sehari-hari.^{7,10}

Gejala lain yang mungkin muncul, yaitu penurunan kesadaran, mual dan/ atau muntah, fotofobia, defisit neurologis fokal atau kejang, *retinal hemorrhage*.^{5,7,8} Pemeriksaan fisik neurologis pada >50% kejadian SAH

memberikan hasil yang normal atau terdapat *neck rigidity*. Tanda ini mungkin tidak ditemukan pada kondisi awal, kasus ringan atau pasien dalam keadaan koma.⁵

KLASIFIKASI DERAJAT

Hunt and Hess Scale (**Tabel 1**) serta *World Federation of Neurosurgeons Scale* (**Tabel 2**) merupakan skala yang memungkinkan menilai tingkat keparahan keadaan klinis pasien. *Fisher Scale* yang didasarkan pada kuantitas dan distribusi perdarahan digunakan untuk memprediksi

risiko terjadinya vasospasme (**Tabel 3**).^{5,8} Skala Fisher yang telah dimodifikasi dapat memberikan nilai kualitatif adanya perdarahan intraventrikel bilateral, *cisternal cloth* yang menunjukkan risiko vasospasme yang lebih tinggi.⁵

DIAGNOSIS

Penegakan diagnosis perdarahan subaraknoid dapat dilakukan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, neurologis dan penunjang. Skor Siriraj dapat digunakan untuk membedakan stroke iskemik dan stroke perdarahan (**Tabel 4**).¹¹ *Ottawa subarachnoid hemorrhage decision rule* dapat membantu mendiagnosis SAH (sensitivitas 100%), namun masih dalam perdebatan karena memiliki spesifisitas rendah (15%).⁸

Ottawa subarachnoid hemorrhage decision rule meliputi: kriteria inklusi dan eksklusi, usia ≥ 40 tahun, nyeri atau kaku leher (*neck stiffness*), penurunan kesadaran, onset dengan aktivitas, nyeri kepala yang memuncak secara tiba-tiba (*thunderclap headache*) serta fleksi leher terbatas. Kriteria inklusi mencakup:

alert, usia >15 tahun dengan keluhan baru, berat, nyeri kepala nontrauma yang mencapai intensitas maksimal dalam 1 jam. Kriteria eksklusi mencakup: defisit neurologis baru, riwayat aneurisma sebelumnya, hematoma subaraknoid atau tumor otak atau riwayat nyeri kepala berulang (≥ 3 episode dalam ≥ 6 bulan).⁸

Pemeriksaan CT-scan tanpa kontras merupakan tahap diagnosis pertama SAH.^{7,8} Sensitivitas CT-scan hampir mendekati 100% pada 3 hari pertama setelah onset gejala, namun menurun hingga 50% pada hari ke-5 hingga ke-7 setelah onset gejala.^{5,7} Apabila CT-scan menunjukkan hasil negatif namun kecurigaan klinis SAH tinggi, maka dapat dilakukan pemeriksaan pungsi lumbal. Pemeriksaan pungsi lumbal dianjurkan antara 6-12 jam setelah onset gejala (sensitivitas mendekati 99%) karena cairan serebrospinal (CSF) kembali normal setelah 3 minggu.^{5,8} Penemuan sel darah merah ($2,000 \times 10^6$ pada tabung CSF terakhir) dan/atau xanthochromia

pada CSF akan menegakkan diagnosis SAH.^{5,7,8}

Magnetic resonance imaging (MRI) merupakan studi pilihan untuk mengidentifikasi sumber perdarahan sedangkan angiografi digunakan pada kecurigaan aneurisma. MRI dan CT Angiography (CTA) sangat sensitif untuk mendeteksi aneurisma pada circle of willis yang berdiameter >5 mm. CTA pada saat ini dapat digunakan untuk mendeteksi aneurisma berukuran 2 mm.^{5,6} Pemeriksaan ulang dalam 2 minggu direkomendasikan apabila hasil angiografi pertama negatif.⁵ Doppler ultrasonography berperan untuk diagnosis dan monitor vasospasme sekunder. Transcranial doppler ultrasound (TCD) merupakan metode non-invasif yang cukup baik untuk mendiagnosis, follow-up vasospasme dan mendeteksi vasospasme pada arteri besar circle of willis terutama arteri serebral tengah.⁵

Tabel 1. Hunt and Hess Scale^{5,12}

Derajat	Keterangan	Survival
I	Asimptomatik, nyeri kepala ringan, nuchal rigidity minimal	70%
II	Nyeri kepala sedang-berat, nuchal rigidity, tidak ada defisit neurologis, kemungkinan defisit saraf kranial	60%
III	Drowsiness/confusion, defisit motorik ringan	50%
IV	Stupor, hemiparesis sedang-berat, kekakuan deserebrasi awal atau gangguan neurovegetatif	20%
V	Koma, kekakuan deserebrasi	10%

Tabel 2. World Federation of Neurosurgeons Scale⁵

Derajat	GCS	Defisit motorik
I	15	Tidak ada
II	13-14	Tidak ada
III	13-14	Iya
IV	7-12	Mungkin ada atau mungkin tidak
V	3-7	Mungkin ada atau mungkin tidak

Tabel 3. Fischer Scale⁵

Derajat	Keterangan
I	Tidak ada darah pada sisterna
II	Diffuse deposition atau lapisan vertikal darah tipis dengan ketebalan <1 mm
III	Clots terlokalisasi atau lapisan vertikal setebal >1 mm
IV	Perdarahan difus \pm perdarahan intraventricular atau perluasan parenkim

Tabel 4. Skor Stroke Siriraj¹¹

Gejala/tanda	Penilaian	Indeks
Derajat kesadaran	0 = kompos mentis	X 2,5
	1 = somnolen	
	2 = sopor/koma	
Muntah	0 = tidak ada	X 2
	1 = ada	
Nyeri kepala	0 = tidak ada	X 2
	1 = ada	
Tekanan darah	Diastolik	X 0,1
Ateroma	0 = tidak ada	X 3
	1 = salah satu atau lebih: DM, angina, penyakit pembuluh darah	
Rumus: (2,5 x kesadaran) + (2 x muntah) + (2 x nyeri kepala) + (0,1 x distol) – (3 x ateroma) – 12		
Interpretasi skor Siriraj		
Skor > 1 : stroke hemoragik		
Skor < -1 :stroke non-hemoragik		

TATALAKSANA

Tatalaksana pada kasus SAH dikelompokkan menjadi tatalaksana umum dan tatalaksana terkait komplikasi.¹² Tatalaksana umum pada SAH meliputi stabilisasi jalan napas (intubasi endotrakeal untuk mencegah aspirasi) dan pernapasan (O₂ 2-3 L/menit), stabilisasi hemodinamik (infus kristaloid), pengendalian tekanan intrakranial (*head up* 30°, manitol, *furosemide* jika diperlukan), mengatasi keluhan nyeri, gastroprotektor jika diperlukan, manajemen nutrisi serta istirahat total.^{10,12} Tatalaksana khusus SAH dikaitkan dengan komplikasi yang timbul, seperti pencegahan *rebleeding*, vasospasme, dan kejang serta tatalaksana tambahan lainnya (**Tabel 5**).

Kontrol dan monitor tekanan darah merupakan salah satu tatalaksana dalam mencegah risiko perdarahan ulang. Tekanan darah sistolik dipertahankan sekitar 140-160 mmHg.^{8,12} Anti-hipertensi yang dapat digunakan: *nicardipine* (5 mg/jam iv maksimal 15 mg/jam), *labetalol* (40-80 mg iv setiap 10 menit mulai 20 mg iv, maksimal 300 mg/dosis total, alt 2 mg/menit iv), dan *clevudipine* (4-6 mg/jam iv, mulai 1-2 mg/jam iv, maksimal 32

mg/jam).⁸ Terapi antifibrinolitik (*epsilon-aminocaproic acid*: dosis inisial 1 gr iv kemudian dilanjutkan 1 gr setiap 6 jam hingga aneurisma tertutup atau disarankan 72 jam) dianjurkan pada pasien risiko rendah vasospasme dan dikontraindikasikan pada pasien dengan koagulopati, stroke iskemik, emboli paru, atau trombosis vena dalam karena dikaitkan dengan peningkatan angka kejadian iskemik serebral.¹²

Operasi *clipping* atau *endovascular coiling* sangat direkomendasikan untuk mengurangi perdarahan ulang setelah ruptur aneurisma.^{7,12} *American Stroke Association* serta *European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage* merekomendasikan agar dilakukan sedini mungkin, yaitu dalam 72 jam setelah timbulnya gejala pertama untuk mencegah terjadinya *rebleeding*.⁹ Operasi *clipping* dilakukan dengan *craniotomy* sedangkan tatalaksana endovaskular menggunakan kateter dengan panduan fluoroskopi.⁷

Pencegahan vasospasme dilakukan dengan pemberian *nimodipine* dimulai dengan dosis 1-2 mg/jam iv pada hari ke-3 atau secara

oral 60 mg setiap 6 jam setiap 21 hari.¹² *Nimodipine* merupakan golongan *calcium channel blocker* yang berperan dalam mengurangi risiko DCI dan memperbaiki keadaan neurologis.^{7,12} Tatalaksana pada *delayed vasospasm* meliputi: 1) penghentian *nimodipine*, anti-hipertensi, dan diuretika, 2) pemberian 5% albumin 250 ml iv, 3) pemasangan swangans bila memungkinkan dan usahakan *wedge pressure* 12-14 mmHg, 4) menjaga *cardiac index* sekitar 4L/min/sg.meter, 5) pemberian *dobutamine* 2-15 ug/kg/min. Pengobatan pada vasospasme serebral dimulai dengan mempertahankan volume darah sirkulasi yang normal dan menghindari hipovolemia. Pasien SAH dengan tanda-tanda vasospasme perlu dipertimbangkan terapi hiperdinamik *triple H (Hypervolemic-Hypertensive-Hemodilution)* dengan tujuan mempertahankan tekanan perfusi serebral (**Tabel 5**).¹²

Tatalaksana kejang pada SAH direkomendasikan apabila hasil pemeriksaan neurologis buruk atau jumlah perdarahan signifikan yang menunjukkan risiko kejang klinis/subklinis. Belum terdapat studi yang merekomendasikan agen antiepilepsi tertentu dalam penanganan kejang pada SAH. Agen yang paling umum digunakan yaitu *phenytoin* (10-20 mg/kg iv maksimal 50 mg/menit), *fosphenytoin* (10-20 *phenytoin sodium equivalent* (PE)/kg iv, infus perlahan selama 30 menit maksimal 150 mg PE/menit) dan *levetiracetam* (15-20 mg/kg selama 30 menit).⁸ Tatalaksana tambahan yang dapat diberikan pada kasus SAH, yaitu laksansia (pencakar untuk melunakan feses secara regular), analgetik, dan pada kondisi psikiatri seperti rasa gelisah dengan pemberian *haloperidol* atau *midazolam*.¹⁵

Tabel 5. Rekomendasi tatalaksana aneurisma *subarachnoid haemorrhage*⁵

<p>Rebleeding</p> <ul style="list-style-type: none">- Menghilangkan aneurisma dari sirkulasi direkomendasikan pada fase awal setelah pecahnya aneurisma. Menghilangkan aneurisma dapat dilakukan dengan teknik endovaskular atau <i>clipping</i>.- <i>Bed rest</i>, analgetik, dan agen antihipertensi berguna sebagai koadjuvan perawatan. Posisi kepala ditinggikan 30° untuk memfasilitasi drainase vena.- Agen antifibrinolitik, bila digunakan pada tahap awal untuk waktu singkat, mungkin dapat dipertimbangkan sebagai cara untuk mencegah perdarahan ulang pada pasien dengan <i>untreated</i> aneurisma untuk beberapa waktu dan tidak berisiko tinggi vasospasme.
<p>Mencegah vasospasme</p> <ul style="list-style-type: none">- Pemberian <i>nimodipine</i> dini secara oral atau intravena untuk meningkatkan gambaran klinis dan prognosis. <i>Nimodipine</i> memiliki efek melindungi neurovaskular. Dosis perfusi intravena 0,2 mg/mL pada 10 mL/jam atau terapi oral dengan 2 tablet dari 30 mg/4 jam.
<p>Tatalaksana vasospasme</p> <ul style="list-style-type: none">- Rekomendasi: tatalaksana awal aneurisma dan mempertahankan normovolemia dengan pemberian kristaloid.- Tatalaksana hipertensi dengan atau tanpa hipervolemia dapat dipertimbangkan sebagai tatalaksana alternatif untuk vasospasme.- Intervensi neurovaskular dapat dilakukan pada vasospasme resisten atau pasien yang mengalami efek samping sistemik karena peningkatan volemia dan tekanan darah.
<p>Komplikasi neurologis</p> <ul style="list-style-type: none">- Drainase ventrikel dengan <i>ventriculostomy</i> bermanfaat pada pasien dengan gejala akut hidrosefalus.- Pemberian profilaksis agen antiepilepsi tidak diindikasikan secara umum pada semua pasien SAH.

KOMPLIKASI

Komplikasi SAH dibagi menjadi tiga, yaitu fase akut, fase sub-akut, dan fase lanjut. Komplikasi fase akut SAH yang paling serius adalah perdarahan ulang yang umumnya terjadi pada 3 hari pertama setelah perdarahan awal

(perkiraan risiko 9-17% pada jam-jam awal) yang dikaitkan dengan prognosis buruk dan skala Fisher yang lebih tinggi.¹³ Hidrosefalus merupakan komplikasi awal yang muncul beberapa jam setelah kejadian.⁵ Hidrosefalus akut (tipe *noncommunicating*/obstruksi) yang berkontribusi terhadap EBI disebabkan oleh efek *massa* atau bekuan darah di dalam ventrikel dan *aqueduct* menghalangi aliran CSF normal. Inflamasi juga diyakini sebagai mekanisme biomolekular penting yang menginduksi hidrosefalus akut melalui gangguan BBB.¹⁴

Vasospasme merupakan komplikasi paling umum pada perdarahan subaraknoid fase sub-akut. Risiko vasospasme terjadi lebih lambat daripada risiko perdarahan ulang dan dikaitkan dengan luasnya perdarahan awal. Oksihemoglobin (hasil proses lisis bekuan darah di ruang subaraknoid) diduga kontribusi terhadap terjadinya vasospasme. Namun mekanisme efek vasospasmenya belum diketahui secara pasti, tetapi diduga melalui kemampuannya untuk menekan aktivitas kanal K^+ , meningkatkan masuknya Ca^{2+} , meningkatkan aktivitas protein kinase C, dan juga *Rho kinase*.¹³

Hidrosefalus kronik merupakan komplikasi lanjut pada perdarahan subaraknoid yang disebabkan oleh partisi dalam ruang araknoid mencegah reabsorpsi CSF yang normal dan menyebabkan dilatasi sistem ventrikel.¹³ Komplikasi lain yang dapat terjadi pada SAH, yaitu hiponatremia ($Na < 135$ mEq/dl) yang diduga akibat mekanisme *cerebral salt wasting* (CSW) dan *syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone* (SIADH). Komplikasi demam pada SAH biasanya merupakan demam noninfeksius

terutama karena adanya perdarahan intraventrikular.⁹

PROGNOSIS

Prognosis SAH bervariasi secara signifikan, dari sembuh sempurna hingga kecacatan berat atau kematian yang tergantung pada tingkat keparahan perdarahan awal dan potensi komplikasi yang terjadi dalam 2 minggu pertama setelah perdarahan. Pasien dengan tingkat kesadaran normal memiliki risiko kematian yang rendah sedangkan penurunan tingkat kesadaran memiliki risiko kematian dan kecacatan yang lebih tinggi.⁹ Angka kematian SAH yang tidak ditatalaksana mencapai 65% sedangkan berkurang hingga 18% pada SAH yang didiagnosis dan ditatalaksana dengan tepat.⁸

KESIMPULAN

SAH merupakan stroke hemoragik yang disebabkan oleh perdarahan pada ruang subaraknoid yang paling sering disebabkan oleh ruptur aneurisma. Prevalensi kejadian stroke tipe ini sangat jarang namun memiliki morbiditas dan mortalitas yang sangat tinggi. Oleh karena itu, diagnosis awal yang segera dan tatalaksana yang tepat berperan dalam menentukan prognosis jenis stroke ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Patel A R., Patel A R., Desai S. The Underlying Stroke Etiology: A Comparison of Two Classifications in a Rural Setup. *Cureus* 2019;11(7):2-3.
2. Abbott, A. L., Silvestrini, M., Topakian, R., Gollidge, J., Brunser, A. M., de Borst, et al. Optimizing the Definitions of Stroke, Transient Ischemic Attack, and Infarction for Research and Application in Clinical Practice. *Front.Neurol.* 2017;8:2-3.
3. Kementerian Kesehatan RI. Hasil Utama Riset Kesehatan Dasar 2018 [internet]. 2019, [Cited 16 Oktober 2020], Available from:

- <https://www.kemkes.go.id/resources/download/info-terkini/hasil-risikesdas-2018.pdf>.
- Unnithan A K, Mehta P. Hemorrhagic Stroke [Internet]. 2020 [Cited 17 Oktober 2020], Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/>.
 - Vivancos, J., Gilo F., Frutos R., Maestre J., Pastor G A., Quintana F. Clinical Management Guidelines for Subarachnoid Hemorrhage, Diagnosis and Treatment. *Neuroglia* 2017;29(6):353-370.
 - Reis, C., Ho, W. M., Akyol, O., Chen, S., Applegate, R., Zhang, J. Pathophysiology of Subarachnoid Hemorrhage, Early Brain Injury, and Delayed Cerebral Ischemia. *Primer on Cerebrovascular Diseases* 2nd edition: Elsevier. 2017;125-130.
 - Lawton, M. T., & Vates, G. E. Subarachnoid Hemorrhage. *N ENGL J MED* 2017; 377(3):257-266.
 - Marcolini, E., & Hine, J. Approach to the Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *West J of Emerg Med* 2019; 20(2):203-21.
 - De Oliveira Manoel, A. L., Goffi, A., Marotta, T. R., Schweizer, T. A., Abrahamson, S., Macdonald, R. L. The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage. *Crit Care*. 2016;20(21):1-14.
 - Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Panduan Praktik Klinis Neurologi [Internet]. 2016. [Cited 16 Oktober 2020]. Available from: <http://snars.web.id/ppkneurologi/ppkneurologi.pdf>.
 - Widiastuti P, Nuartha A. Sistem Skoring Diagnosis untuk Stroke: Skor Siriraj. *CDK* 2015; 42(10):776-777.
 - Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Guideline Stroke Tahun 2011 [Internet]. 2011. [Cited 17 Oktober 2020]. Available from: <https://kupdf.net/downloadFile/590748afdc0d60680d959ea5>.
 - Danière, F., Gascou, G., Champfleur, N., Machi, P., Leboucq, N., Riquelme, et al Complications and follow up of subarachnoid hemorrhages. *Diagnostic and Interventional Imaging*: Elsevier Masson SAS. 2015; 96(7-8):677-686.
 - Chen, S., Luo, J., Reis, C., Manaenko, A., & Zhang, J. Hydrocephalus after Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *BioMed Research International*. 2017:1-8.