



Stroke pada Usia Muda

Andi Basuki Prima Birawa,¹ Lisda Amalia²

¹Staf Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/RS Pusat Otak Nasional, Jakarta

²Staf Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung, Indonesia

ABSTRAK

Hampir 10% *stroke* terjadi pada usia relatif muda (kurang dari 45 tahun). Angka kejadian *stroke* pada usia di bawah 45 tahun diperkirakan 7-15 kasus/100.000 penduduk/tahun dan lebih jarang pada kelompok anak-anak, yaitu 1-8 kasus/100.000/tahun. Faktor risiko terjadinya *stroke* pada usia muda berbeda-beda, antara lain: (1) Migren, (2) *Sickle-cell disease*, (3) Penyakit jantung, (4) Abnormalitas pembuluh darah serebral, (5) *Focal Cerebral Arteriopathy of childhood* (FCA), (6) Ensefalopati pasca-varisela, (7) *Mitochondrial Encephalopathy with Lactic Acidosis and Stroke-like episodes* (MELAS), (8) Diseksi arteri, (9) Penyalahgunaan obat, (10) Vaskulitis serebral seperti *arteritis temporalis*, *arteritis Takayasu*, *polyarteritis nodosa* (PAN), *Wegener's granulomatosis*, (11) *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE), (12) *Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy* (CADASIL), (13) *Fabry's disease*, dan (14) Trombofilia. Khusus pada wanita usia muda, beberapa faktor risiko lainnya antara lain: (1) Penggunaan kontrasepsi oral terutama pada wanita perokok, migren dengan aura, dan hipertensi; (2) Kehamilan, terutama jika terdapat preeklampsia, eklampsia, dan sindrom HELLP (*hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets*). *Stroke* pada usia muda memiliki karakteristik tersendiri, sehingga membutuhkan pendekatan yang berbeda. Faktor risiko perlu diidentifikasi untuk penatalaksanaan dan pencegahan terjadinya *stroke* berulang. Penelitian berbasis populasi dengan metodologi yang baik penting untuk lebih mengetahui besaran masalah *stroke* pada usia muda.

Kata kunci: *Stroke*, usia muda, faktor risiko

ABSTRACT

Nearly 10% strokes occur at a relatively young age (less than 45 years old). The incidence of stroke in under 45 year-old is between 7-15 cases/100,000 persons/year and 1-8 cases/100,000/year in children. Disorders or diseases related or suspected as risk factors are: (1) Migraine, (2) *Sickle-cell disease*, (3) Heart disease, (4) Cerebral blood vessels abnormality, (5) *Focal Cerebral Arteriopathy of childhood* (FCA), (6) *Post-varicella encephalopathy*, (7) *Mitochondrial Encephalopathy with Lactic Acidosis and Stroke-like episodes* (MELAS), (8) *Artery dissection*, (9) *Drug abuse*, (10) *Cerebral vasculitis*, (11) *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE), (12) *Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy* (CADASIL), (13) *Fabry's disease*, (14) *Thrombophilia*. Among young women, several other factors are: (1) Using oral contraceptives, especially among smoker, has migraine with aura, and has hypertension; (2) Pregnancy, especially with preeclampsia, eclampsia, and HELLP syndrome (*hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets*). Stroke at young age has its own characteristics and thus require a different approach. Risk factors need to be identified. Population-based study with an appropriate methodology should be done to determine the magnitude of this problem. **Andi Basuki Prima Birawa, Lisda Amalia. Stroke in Young Age.**

Keywords: *Stroke*, young age, risk factors

PENDAHULUAN

Pada umumnya masyarakat beranggapan bahwa *stroke* adalah penyakit yang hanya terjadi pada usia pertengahan dan usia lanjut. Pada kenyataannya, hampir 10% *stroke* terjadi pada usia relatif muda (kurang dari 45 tahun). Laporan *U.S. Centers for Disease Control and Prevention* menyatakan bahwa angka kejadian *stroke* pada usia dewasa muda terus meningkat.¹ Antara tahun 1995-2008, jumlah pasien *stroke* usia 15-44 tahun yang dirawat meningkat hampir 3 kali lipat.² Pada anak-anak, selain muncul gejala umum

stroke yang khas, biasanya disertai kelainan lain berupa sindrom seperti gangguan perkembangan atau kejang. *Stroke* pada usia muda relatif jarang dibanding kelompok usia lanjut, tetapi memiliki penyebab dan metode diagnostik yang khusus, berpotensi menyebabkan hilangnya kemampuan di usia produktif, dan memberikan dampak psikososial yang berat.³

INSIDENS

Angka kejadian sebenarnya sulit diidentifikasi karena berbagai kendala antara lain

perbedaan kriteria diagnosis dan inklusi pasien. Diperkirakan angka kejadian *stroke* pada usia di bawah 45 tahun adalah antara 7-15 kasus/100.000 penduduk/tahun dan lebih jarang lagi pada kelompok anak-anak yaitu 1-8 kasus per 100.000 pertahun. Insidens meningkat sesuai dengan pertambahan usia. Pada usia kurang dari 35 tahun, insidens terjadinya *stroke* kurang dari 10/100.000 penduduk/tahun, usia 35-44 insidensnya sekitar 22-45/100.000 penduduk/tahun. Kejadian *stroke* usia muda pada kelompok 35-44 tahun lebih sering terjadi pada pria.^{1,4,5}

Alamat korespondensi email: andibasukiprimabirawa99@gmail.com



Faktor risiko konvensional seperti hipertensi dan dislipidemia lebih jarang ditemukan pada anak dan dewasa muda, namun faktor risiko lain berupa kelainan jantung kongenital, kelainan darah seperti *sickle-cell disease* dan trombofilia, penggunaan obat terlarang, genetika, dan kelainan metabolik lebih sering dijumpai.

Pada suatu survei di RS Vermont, *stroke* pada usia muda merupakan 8,5% dari seluruh pasien rawat; *stroke* perdarahan intraserebral didapatkan pada 41% pasien, dengan penyebab tersering adalah aneurisma, AVM (*arteriovenous malformation*), hipertensi, dan tumor. Perdarahan subaraknoid didapatkan pada 17% pasien, dan *stroke* iskemik terjadi pada 42% pasien. Angka kejadian *stroke* iskemik pada usia di bawah 45 tahun hanya sekitar 5% dari seluruh kejadian *stroke* iskemik.⁶ Selanjutnya tabel 1, tabel 2, dan tabel 3 menunjukkan hasil penelitian Hart terhadap penyebab *stroke* pada 113 pasien dengan rentang usia 15-45 tahun yang terdiri dari 48 infark serebral, 46 perdarahan intraserebral, dan 19 perdarahan subaraknoid.

FAKTOR RISIKO DAN PATOGENESIS

Beberapa faktor risiko penting yang menyebabkan terjadinya *stroke* pada usia muda adalah:¹⁻⁶

1. Migren

Antara 5% hingga 25% *stroke* usia muda berhubungan dengan migren. Migren, terutama yang disertai aura, meningkatkan risiko *stroke* pada wanita usia di bawah 45 tahun.¹ Mekanisme yang mendasarinya masih belum jelas, diduga berhubungan dengan keadaan iskemik saat migren terutama pada fase aura. Namun, hal ini belum menjelaskan mengapa risiko pada wanita lebih tinggi, dan meningkat jika disertai dengan riwayat merokok atau menggunakan pil kontrasepsi.

2. *Sickle-cell Disease*

Sickle-cell disease merupakan faktor risiko penting pada anak-anak.^{1,4} Pada penyakit ini ditemukan bentuk abnormal hemoglobin, yaitu Hemoglobin S (Hb S), karena mutasi genetik, sehingga terjadi substitusi asam amino pada rantai Globin Beta. Hal ini menyebabkan Hb dalam sel darah merah berpolimerisasi saat terekspos oksigen bertekanan rendah. Polimerisasi ini menyebabkan menjadi lebih kaku dan kurang fleksibel,

Tabel 1. Penyebab infark serebral.⁶

Penyebab	Pasien	
	Jumlah	%
Jantung	17	35,4
• Trombus mural	4	
• Prolaps katup mitral	2	
• Defek katup aorta	2	
• <i>Rheumatic heart disease</i>	2	
• <i>Congenital heart disease</i>	1	
• <i>Presumed</i>	6	
Aterosklerosis	15	31,2
Hematologis	8	16,7
• Kontrasepsi oral	2	
• Antikoagulan lupus	3	
• Kehamilan	1	
• Alkohol	1	
• <i>Multiple myeloma</i>	1	
Non-aterosklerosis	5	10,4
• Tromboembolus pasca-operasi	2	
• Trombus arterial pasca-trauma	1	
• Diseksi arteri karotis	1	
• Vaskulitis	1	
Migren	1	2,1
Tak Diketahui	2	4,2
Total	48	100,0
Meninggal	8	16,7

Tabel 2. Penyebab perdarahan intraserebral.⁶

Penyebab	Pasien	
	Jumlah	%
Aneurisma	21	45,6
AVM	9	19,6
Hipertensi	7	15,2
Tumor	5	10,9
Koagulasi abnormal	2	4,3
<i>Moya moya disease</i>	1	2,2
Eklampsia	1	2,2
Total	46	100
Meninggal	12	26,1

Tabel 3. Penyebab perdarahan subaraknoid.⁶

Penyebab	Pasien	
	Jumlah	%
Aneurisma	15	78,9
AVM	3	15,8
Angioma	1	5,3
Total	19	100
Meninggal	3	15,8

sehingga mengurangi kemampuannya untuk melewati kapiler. Manifestasi klinis *sickle-cell disease* adalah nyeri yang difus, hemolisis, dan anemia. Pasien rentan terhadap infeksi karena gangguan fungsi lien dan meningkatkan risiko kejadian penyakit vaskuler, termasuk *stroke*. *Stroke* yang terjadi di sini adalah *stroke* iskemik hipoperfusi,

dapat asimtomatik, karena terganggunya sel darah merah di sistem kapiler. Dapat pula terjadi proliferasi jaringan fibrosa pada lapisan tunika intima pembuluh darah intra dan ekstrakranial yang menyebabkan stenosis atau oklusi, sehingga terjadi infark serebral, pada beberapa kasus dapat terjadi perdarahan serebral karena jaringan kolateral menjadi rapuh yang terjadi sebagai respons terhadap terjadinya oklusi pembuluh darah intrakranial yang lebih besar. Tidak ada penanganan khusus pada pasien dengan *sickle-cell disease*. *Exchange transfusion* dapat dipertimbangkan untuk menurunkan risiko komplikasi vaskuler.

3. Penyakit Jantung

Kelainan jantung yang sering menyebabkan *stroke* adalah penyakit jantung rematik (terkait kelainan katup mitral), infark miokard akut, *subacute bacterial endocarditis*, *patent foramen ovale*, dan aneurisma septum atrium. Abnormalitas struktur jantung yang menyebabkan hubungan antar ruang jantung dapat menyebabkan emboli paradoks. *Stroke* juga dapat terjadi saat upaya operasi perbaikan kelainan tersebut. Pemeriksaan penunjang penting untuk kelainan irama ataupun anatomi serta fungsi jantung sebagai penyebab *stroke*, seperti elektrokardiografi dan ekokardiografi (bila perlu trans-esofageal).⁵

4. Abnormalitas Pembuluh Darah Serebral
Penyebab yang sering antara lain penyakit moya-moya, diseksi arteri, vaskulitis, *cerebral arteriopathy of childhood*, dan ensefalopati pasca-varisela.

5. *Focal Cerebral Arteriopathy of Childhood* (FCA)

Adalah suatu kelainan yang ditandai dengan lesi stenotik idiopatik arteri serebral pada anak-anak. Penyebabnya belum diketahui pasti, diduga multifaktorial dan berhubungan dengan infeksi saluran pernapasan atas.

6. Ensefalopati Pasca-varisela

Berbeda dengan FCA, ensefalopati ini diketahui terkait faktor fenotip dengan adanya stenosis pada proksimal arteri serebri media yang diduga berhubungan dengan infeksi varisela yang baru di alami.

7. *Mitochondrial Encephalopathy with Lactic Acidosis and Stroke-like Episodes* (MELAS)

MELAS adalah kelainan DNA mitokondria



yang jarang. Kasus ini ditandai episode mirip *stroke (stroke-like)* berulang dengan defisit neurologis fokal. Selanjutnya akumulasi berulangnya serangan *stroke* menyebabkan disabilitas dan gangguan kognitif progresif. Gejala klinis lain yang dapat menyertai adalah kelemahan otot proksimal, ataksia, migren, kejang, dan tuli sensorineural.

Diagnosa MELAS ditegakkan melalui pemeriksaan tambahan, yaitu:

- Pemeriksaan DNA.
- MRI ditemukan infark oksipital.
- MR *spectroscopy* dan cairan serebrospinal menunjukkan peningkatan konsentrasi laktat serebral.
- Biopsi otot menunjukkan '*ragged red fibres*' yang karakteristik.

Penatalaksanaan hanya bersifat suportif sesuai gejala, antara lain fisioterapi, alat bantu dengar, dan obat anti-kejang.

8. Diseksi Arteri

Sekitar 10% kasus *stroke* dibawah usia 45 tahun disebabkan diseksi arteri karotis dan vertebral. Diseksi arteri disebabkan robekan lapisan tunika intima, sehingga darah masuk ke dalam dinding arteri. Darah yang terperangkap di dalam arteri membentuk lumen 'palsu', mempersempit rongga lumen dengan gambaran angiografi yang khas. Proses ini menyebabkan gejala nyeri kraniofasial atau servikal, dan gejala lokal neurologis perifer. Sebagian besar diseksi arteri terjadi pada bagian ekstrakranial arteri karotis dan vertebralis. Abnormalitas jaringan ikat dan kolagen seperti pada sindrom *Ehlers-Danlos* meningkatkan risiko diseksi arteri. Diseksi arteri karotis harus dicurigai jika ditemukan adanya gambaran sindrom Horner ipsilateral atau lesi saraf kranial bawah (IX, X, dan XII) karena kompresi saraf ini yang berdekatan dengan arteri tersebut. Diseksi arteri vertebralis biasanya berhubungan dengan nyeri daerah oksipital dan leher bagian posterior. Diseksi arteri harus dipertimbangkan sebagai penyebab *stroke* usia muda, khususnya jika terdapat riwayat trauma leher. Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan ialah MRI/MRA, karena pemeriksaan dengan USG karotis kurang sensitif. Banyak *guideline* merekomendasikan pemberian anti-koagulasi tiga hingga enam bulan sampai terjadi rekanalisasi. Prognosis biasanya baik dengan tingkat rekurensi yang rendah,

kecuali jika ada predisposisi yang mendasari terjadinya diseksi.

9. Penyalahgunaan Obat

Penyalahgunaan obat, terutama narkoba, harus dipertimbangkan sebagai penyebab *stroke* pada kelompok usia muda. Obat golongan simpatomimetik seperti kokain dan amfetamin menyebabkan peningkatan tekanan darah mendadak, sehingga dapat memicu vasospasme serebral atau vaskulitis serebral. Keadaan ini dapat menyebabkan *stroke* iskemik ataupun perdarahan. Penggunaan secara intravena, terutama dengan cara yang non-steril, meningkatkan risiko endokarditis infeksiosa, emboli paradoksikal, dan hipoperfusi serebral karena *drug-induced hypotension*.

10. Vaskulitis Serebral

Inflamasi pembuluh serebral dapat terjadi sebagai bagian dari kelainan fokal atau sistemik yang juga dapat menyebabkan *stroke*. Terdapat beberapa kelainan vaskulitis serebral yang dibedakan berdasarkan ukuran pembuluh yang terkena.

a. Vaskulitis Pembuluh Darah Besar (*Large Vessel Vasculitis*)

• Arteritis Temporal

Biasanya terjadi pada kelompok usia lanjut, jarang di bawah usia 60 tahun. Dapat mengenai semua arteri, namun predileksi utama adalah arteri oftalmika dan cabang arteri karotis eksterna. Pasien sering datang dengan keluhan buta sebelah. Gejala lain adalah nyeri daerah arteri temporalis dan gejala iskemi di daerah arteri karotis eksterna, seperti nyeri rahang (*claudication of jaw*). Diagnosis pasti ditegakkan dari biopsi adanya bercak inflamasi granulomatosa (*patchy granulomatous inflammation*). Gambaran klinis seperti *giant cell arteritis (fatigue, kelemahan otot proksimal, dan kekakuan)* juga dapat ditemukan. Kortikosteroid dosis tinggi dapat segera diberikan untuk menghambat progresivitas kebutaan, sebelum diagnosis berdasarkan biopsi ditegakkan.

• Arteritis Takayasu

Jenis vaskulitis ini jarang dan biasanya terjadi pada wanita muda, ras Asia. Terjadi pada arteri besar, menyebabkan inflamasi, stenosis, dan oklusi. Gejala iskemi fokal biasanya pada otak atau tungkai atas, walaupun dapat juga terjadi pada arteri koroner, renal, atau

tungkai bawah. Diagnosis ditegakkan dengan angiografi, terapi yang dianjurkan adalah kortikosteroid.

b. Vaskulitis Pembuluh Darah Sedang (*Intermediate Vessel Vasculitis*)

• Vaskulitis Terbatas (*Isolated Vasculitis*) pada Sistem Saraf Pusat

Jenis vaskulitis granulomatosa ini jarang, terutama mengenai pembuluh darah berukuran kecil dan sedang, serta mengenai substansia alba (*white matter*). Gambaran klinis dapat berupa *stroke* rekuren atau ensefalopati. Angiografi tidak sensitif untuk kelainan pembuluh darah kecil. Pleiositosis limfositik dapat menunjang diagnosis walaupun tidak sering dijumpai. Belum ada terapi yang memuaskan, sebagian besar menganjurkan terapi immunosupresif.

• *Polyarteritis Nodosa* (PAN)

Jenis ini adalah vaskulitis sistemik pembuluh darah ukuran sedang yang dapat menyebabkan *stroke* atau *transient ischemic attack*, disertai gejala pada organ lain. Gejala yang sering dikeluhkan adalah mialgia, berat badan turun, mononeuropati, dan gangguan ginjal atau jantung. Diagnosis ditegakkan berdasarkan adanya *antineutrophil cytoplasmic antibodies* (ANCA) dan eosinofilia pada pemeriksaan darah. Gejala biasanya memberikan respons yang baik dengan terapi immunoterapi yang agresif.

• Wegener's granulomatosis

Seperti PAN, penyakit ini juga menyebabkan inflamasi sistemik pembuluh darah kecil dan sedang. Sering mengenai saluran napas dan ginjal. Inflamasi granulomatosa menyebabkan inflamasi dan ulserasi nasal, abnormalitas rontgen toraks, dan glomerulonefritis. Jika mengenai sirkulasi serebral dapat menimbulkan gejala *stroke*. Terapi immunosupresif merupakan pilihan utama.

• *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE)

SLE dapat menyebabkan *stroke* melalui beberapa mekanisme, yaitu keadaan protrombotik (*prothrombotic state*), inflamasi katup jantung (*cardiac valvular inflammation*) atau *Liebman-Sachs endocarditis*, atau vaskulitis serebral. Selain *stroke*, gejala yang lebih sering muncul adalah ensefalopati yang disebabkan karena vaskulitis, sindrom neuropsikiatrik, dan kejang.



- *Cerebral Autosomal Dominant Arteropathy with Subcortical Infarct and Leucoencephalopathy* (CADASIL)

CADASIL berhubungan dengan mutasi genetik protein transmembran yang berperan pada *intercellular signalling*. Biasanya pasien akan tetap asimtomatik hingga usia dekade ketiga dengan gejala migren. *Stroke* subkortikal terjadi pada dekade keempat atau kelima dengan gejala demensia, depresi, atau kejang. Diagnosis banding adalah sklerosis multipel atau penyakit Alzheimer. Gambaran radiologi pada CADASIL menunjukkan kelainan massa putih luas terutama di daerah temporal. Penatalaksanaan umum hanya suportif, modifikasi faktor risiko, *antiplatelet*, dan antikonvulsi, serta antidepresan jika diperlukan.

- *Fabry's disease*

Fabry's disease terkait dengan kelainan kromosom X resesif (*X-linked recessive disorder*) yang ditandai dengan adanya defisiensi enzim *alpha-galactosidase A* yang menyebabkan akumulasi *glycosphingolipids* di banyak jaringan termasuk saraf tepi, pembuluh darah, dan otot jantung. *Fabry's disease* menyebabkan disfungsi pembuluh darah kecil, iskemi massa putih, dan infark serebral lakuner. Diagnosis ditegakkan melalui pemeriksaan genetik atau pengukuran aktivitas enzim *alpha-galactosidase*. Gejala klinis yang muncul adalah nyeri neuropatik dan hipertrofi otot jantung.

- Trombofilia

Trombofilia merupakan kelompok penyakit bawaan atau didapat yang memiliki kecenderungan trombosis. Kelainan trombofilia bawaan tersering adalah mutasi *faktor V Leiden* pada 5% populasi dewasa. Akibat mutasi ini terjadi resistensi pada protein C teraktivasi (*activated protein C*) yang berhubungan dengan trombosis vena. Defisiensi protein antikoagulan endogen, seperti protein C atau protein S, juga menyebabkan terjadinya trombosis. Antikoagulasi dipertimbangkan

jika diduga ada hubungan antara *stroke* dengan defisiensi protein C, protein S, atau resistensi protein C teraktivasi. Antibodi antikardiolipin adalah antibodi yang berikatan dengan fosfolipid yang didapatkan pada pasien SLE, keganasan atau infeksi kronis, yang meningkatkan risiko trombosis arteri atau vena, keguguran berulang, trombositopenia, vegetasi pada katup jantung, dan ruam kulit yang memiliki karakteristik (*livedo reticularis*). Pasien dengan antibodi antikardiolipin perlu mendapatkan antikoagulan seumur hidup.

Penyebab Khusus *Stroke* pada Pasien Wanita Usia Muda:^{1,3,4}

1. Kontrasepsi oral dikatakan sebagai salah satu faktor risiko terjadinya *stroke* pada wanita usia muda, namun insidensinya sangat rendah sehingga tidak perlu menjadi penghambat penggunaan kontrasepsi oral. Risiko akan meningkat pada kelompok usia yang lebih tua, merokok, migren dengan aura, atau jika disertai faktor risiko lain, sehingga sebaiknya penggunaan kontrasepsi oral pada kelompok ini dihindari.

2. *Stroke* terjadi pada 34 dari setiap 100.000 kehamilan. Pada wanita hamil, risiko *stroke* meningkat jika terdapat preeklamsi, eklamsi, dan sindrom HELLP (*hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets*), namun kelainan neurologis yang terjadi biasanya berupa sindrom ensefalopati dengan gejala nyeri kepala, penurunan kesadaran, dan kejang. Risiko *stroke* pada wanita hamil meningkat jika disertai angiopati pasca-persalinan (*postpartum angiopathy*), dengan gejala nyeri kepala hebat dan defisit neurologis fokal akibat vasospasme serebral yang luas. Ada pendapat bahwa kondisi angiopati pasca-persalinan ini dianggap sebagai varian dari eklamsi. Penatalaksanaannya adalah upaya pencegahan kejang, menurunkan tekanan darah untuk mencegah perdarahan serebral, segera melahirkan bayi, dan menstabilkan

kondisi ibu. Pada kehamilan juga dapat terjadi keadaan hiperkoagulasi dengan resistensi progresif terhadap protein C teraktivasi yang terjadi pada paruh kedua masa kehamilan, bersama penurunan aktivitas *fibrinolysis inhibitor* dan meningkatnya konsentrasi *circulating clotting factors*. Faktor-faktor tersebut merupakan predisposisi trombosis vena. Diagnosis dan penatalaksanaan *stroke* pada kehamilan umumnya serupa dengan penatalaksanaan *stroke* lainnya, namun terapi trombolitik merupakan kontraindikasi. Perlu adanya pencegahan sekunder *stroke*, walaupun angka rekurensi *stroke* pada kehamilan hanya sekitar 1%.

Penyebab lain *stroke* pada usia muda yang perlu dipertimbangkan adalah *anti-phospholipid anti-body syndrome* (APLAS), *central venous thrombosis* (CVT), *reversible cerebral vasoconstriction syndrome* (RCVS), *Susac syndrome*, *Sneddon's syndrome*, dan *fibromuscular dysplasia*.³

PENUTUP

Stroke pada usia muda memiliki karakteristik tersendiri, sehingga membutuhkan pendekatan yang berbeda. Kasus *stroke* perdarahan relatif lebih sering, sehingga pemeriksaan neuroimaging penting untuk mengetahui faktor penyebab. Riwayat penyalahgunaan obat perlu diidentifikasi. Jika diduga terdapat kelainan jantung, ekokardiografi trans-esofageal penting untuk mencari *patent foramen ovale* atau aneurisma septum atrium.⁵ Insidens *stroke* pada usia di bawah 30 tahun lebih sering terjadi pada wanita yang berhubungan dengan risiko *stroke* perdarahan atau iskemik pada masa kehamilan dan persalinan. Pada kelompok ini perlu dicari kemungkinan hubungan *stroke* dengan penggunaan pil kontrasepsi oral dan tes antibodi anti-fosfolipid. Penelitian berbasis populasi dengan metodologi yang baik penting untuk lebih mengetahui besaran masalah *stroke* pada usia muda.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bevan H, Sharma K, Bradley W. Stroke in young adults. *Stroke* 1990; 21: 382-6.
2. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, Stegmayr B, Backman B, Fagerlund M, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in Northern Sweden. *Stroke* 1997; 28: 1702-9.
3. Blecic S, Bogousslavsky J. Stroke in young adults. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yasu FM, editors. *Stroke: Pathophysiology, diagnosis, and management*. Churchill Livingstone, Philadelphia; 1998.
4. Causes of stroke in young adults [Internet]. 2012. Available from: http://physical-therapy.advanceweb.com/sharedResources/Downloads/2012/072312/PT_YoungAdultStroke.pdf
5. Griffith D, Sturm J. Epidemiology and etiology of young stroke. *Stroke research and treatment* [Internet]. 2011 [cited 2015 Feb 2]. Available from: http://www.hopkinsmedicine.org/neurology_neurosurgery/centers_clinics/cerebrovascular/conditions/stroke.html.
6. Hart RG, Miller VT. Cerebral infarction in young adults: A practical approach. *Stroke* 1983; 14: 110-1.