

Klasifikasi dan Faktor Risiko Ruptur Aneurisma Intrakranial; Sebuah Tinjauan Pustaka

Setyawati Asih Putri¹, Baiq Holisatul Ismiana¹, Raditya Rachman Landapa¹, Lusye Diana Jacob¹

¹ Departemen Neurologi, FKIK Universitas Mataram, Nusa Tenggara Barat, Indonesia

DOI: <https://doi.org/10.29303/lmj.v4i3.7014>

Article Info

Received : 19 Mei 2025

Revised : 9 September 2025

Accepted : 10 September 2025

Abstract: Intracranial aneurysms are cerebrovascular abnormalities resulting from structural weakness in the arterial wall, which may rupture and lead to aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH), a condition associated with high morbidity and mortality rates. The formation of aneurysms is a multifactorial process that culminates in degenerative changes within the vessel wall. Aneurysms are classified based on morphology (saccular, fusiform, dissecting), size (ranging from small to giant), and anatomical location. The mechanism underlying aneurysm rupture can be explained by the concept of wall shear stress (WSS) in cerebral vessels. Other critical risk factors for aneurysm rupture include aneurysm size and location. A thorough understanding of the classification and risk factors for aneurysm rupture is essential to improve preventive management strategies in clinical practice.

Keywords: intracranial aneurysm, rupture, aSAH, risk factors, rebleeding, pathophysiology.

Citation: Putri, S.A., Ismiana, B.H., Landapa, R., & Jacob, L.D. (2025). Klasifikasi dan Faktor Risiko Ruptur Aneurisma Intrakranial; Sebuah Tinjauan Pustaka. *Lombok Medical Journal*, 4(3) 110-117. DOI : <https://doi.org/10.29303/lmj.v4i3.7014>

Pendahuluan

Aneurisma intrakranial termasuk kelainan serebrovaskular yang umum terjadi, dengan prevalensi pada dewasa dilaporkan berkisar antara 0.2 – 9% di seluruh dunia. (Daroff et al., 2015) Patofisiologi terbentuk dan berkembangnya aneurisma intrakranial adalah sebuah proses multifaktorial yang berujung pada perubahan degeneratif pada dinding pembuluh darah. Perubahan ini dapat terjadi karena defisiensi kolagen atau kelemahan kongenital pada lapisan dari dinding arteri. (Faluk et al., 2024) Kondisi ini menyebabkan kelemahan pada dinding dari arteri, sehingga terjadi dilatasi atau pembesaran yang semakin lama akan membesar dan sewaktu-waktu dapat mengalami ruptur. Rupturnya aneurisma ini akan menyebabkan terjadinya *aneurysmal subarachnoid hemorrhage* (aSAH). Sekitar 85% aneurisma terletak di sirkulasi anterior,

terutama di persimpangan atau bifurkasi di sepanjang lingkaran Willis. (Daroff et al., 2015; Hoh et al., 2023)

Prevalensi aneurisma serebral di seluruh dunia adalah sekitar 3,2%. (Hoh et al., 2023) Diperkirakan bahwa 10 dari 100.000 aneurisma intrakranial mengalami ruptur per-tahunnya, dengan angka mortalitas mencapai 50%, dan 10-20% dari penyintas gagal kembali pada kemandirian fungsional jangka panjang. (Daroff et al., 2015) Kondisi aSAH adalah ancaman yang signifikan terhadap kesehatan masyarakat secara global, dengan angka insidensi 6.1 per 100.000 orang per tahunnya, dan prevalensi global yang mencapai 8.09 juta kasus. Secara regional, jumlah kasus aSAH bervariasi dengan insiden tertinggi di Jepang dan Finlandia yaitu 28 dan 16.6 per 100.000 orang per tahunnya.³ Sekitar 5-10% dari total kejadian stroke adalah aSAH, persentase yang bisa dikatakan rendah tapi memiliki tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi dibandingkan tipe stroke lain.

(Göttsche *et al.*, 2022). Tinjauan pustaka ini bertujuan memberikan gambaran komprehensif mengenai klasifikasi aneurisma intrakranial serta faktor risiko yang dapat mempengaruhi ruptur aneurisma, dengan tujuan dapat meningkatkan pemahaman dan penanganan terhadap kondisi ini dalam praktik klinis.

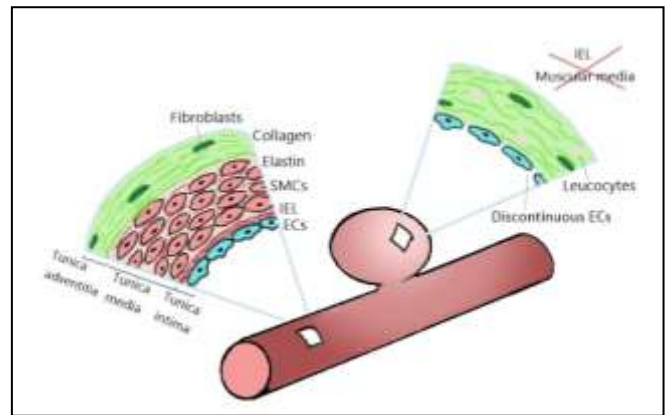
Metodologi

Tinjauan pustaka ini disusun dengan pencarian literatur online menggunakan *database* dari Pubmed dan Google Scholar serta tambahan pencarian manual. Kata kunci pencarian yang digunakan meliputi “aneurisma intrakranial”, “ruptur aneurisma”, “*aneurysmal subarachnoid haemorrhage*”, dan “faktor risiko ruptur aneurisma”. Filter pencarian menggunakan kata kunci berbahasa Inggris dan Indonesia, dan diterapkan untuk artikel berbahasa Inggris dan Indonesia yang dipublikasikan pada interval tahun 2015-2024. Referensi yang digunakan dengan subjek manusia, artikel *full access*, dan tipe artikel berupa artikel review, artikel penelitian baik meta-analisis, *systematic review*, kohort, *case-control*, *case studies*, dan *cross-sectional*. Sumber referensi berupa buku teks juga dipertimbangkan.

Definisi Aneurisma Intrakranial

Aneurisma merupakan kelainan serebrovaskular yang umum terjadi, dengan prevalensi pada dewasa dilaporkan berkisar antara 0.2 – 9% di seluruh dunia. Aneurisma serebral atau aneurisma intrakranial (IA) adalah pelebaran patologis arteri serebral yang terjadi secara dominan di persimpangan lingkaran Willis (CoW). CoW adalah lingkaran arteri di dasar otak yang bertanggung jawab atas perfusi otak. (Daroff *et al.*, 2015; Nabaei, 2022).

Aneurisma dapat mengenai arteri atau vena, dengan kejadian lebih sering pada arteri. Aneurisma dapat dikelompokkan menjadi *true* dan *false aneurysm*, dimana *true aneurysm* (gambar 1) memiliki 3 lapisan pembuluh darah arteri yang lengkap, yaitu tunika intima, media dan adventitia, sedangkan *false aneurysm* atau pseudoaneurysm hanya melibatkan lapisan paling luar yaitu tunika adventitia. (Faluk *et al.*, 2024)



Gambar 1. Perbandingan pembuluh darah serebral normal dengan dinding aneurisma (Nabaei, 2022) (ECs: *endothelial cells*, IEL: *internal elastic lamina*, SMCs; *smooth muscle cells*).

Sebagian besar *unruptured intrakranial aneurysm* (UIA) tidak terdeteksi, namun kejadian temuan aneurisma yang bersifat insidental saat pemeriksaan imaging dilaporkan meningkat. Walaupun pasien dengan aneurisma intrakranial biasanya datang dengan keluhan akibat efek massa atau tromboembolisme, kondisi utama yang membawa pasien datang ke rumah sakit adalah saat aneurisma ini pecah dan menyebabkan terjadinya aSAH (Daroff *et al.*, 2015). Aneurisma yang lebih besar lebih rentan terhadap pecah (6,1 versus 4,9 mm), tetapi ukuran rata-rata aneurisma pecah dalam beberapa penelitian adalah <7 mm (Sanchez *et al.*, 2023a).

Patofisiologi Aneurisma Intrakranial

Patofisiologi terbentuk dan berkembangnya aneurisma intrakranial adalah sebuah proses multifaktorial yang berujung pada perubahan degeneratif pada dinding pembuluh darah. Perubahan ini dapat terjadi karena defisiensi kolagen atau kelemahan kongenital pada lapisan dari dinding arteri. Hilangnya elastin dan kolagen, seperti pada aneurisma, mengalihkan beban ke kolagen yang kurang elastis, mengurangi fleksibilitas dinding pembuluh (gambar 1). Perubahan dari lapisan internal terjadi karena *shear stress* hemodinamik, hipertensi, aliran darah turbulen, dan deposit aterosklerotik yang dikaitkan dengan defek fokal, disorganisasi dan hilangnya lapisan media (Faluk *et al.*, 2024; Frösen *et al.*, 2019).

Saat IEL rusak dan kolagen melemah, aneurisma bisa membesar jika ada pertumbuhan aktif dinding melalui sintesis matriks baru.⁷ Mediator inflamasi seperti sel T dan makrofag bisa saja berhubungan dengan perubahan secara histologi di dinding arteri, menyebabkan pembentukan, progresi dan ruptur aneurisma tersebut, dimana disfungsi endotel dianggap sebagai proses

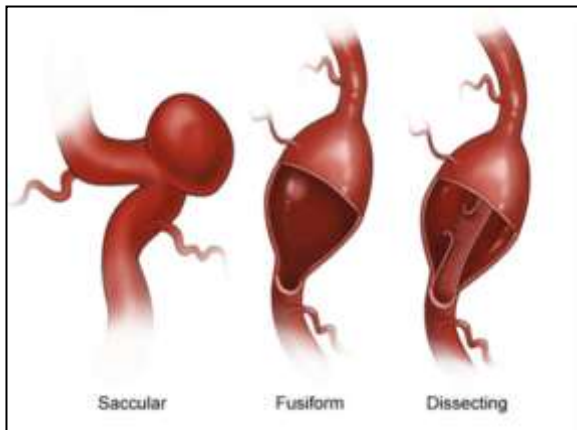
pertama yang terjadi dalam pembentukan aneurisma intrakranial. (Faluk et al., 2024; Frösen et al., 2019)

Klasifikasi Aneurisma Intrakranial

Aneurisma intrakranial dibedakan berdasarkan beberapa hal, yaitu bentuk atau morfologinya, ukuran, dan lokasi secara anatomi.

1. Klasifikasi aneurisma intrakranial berdasarkan morfologi dan patogenesisnya

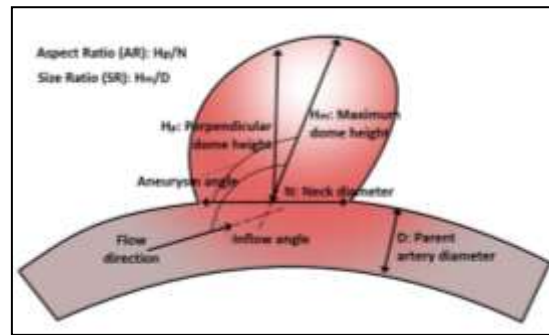
Berdasarkan morfologinya, aneurisma intrakranial dibagi menjadi tiga jenis, yaitu aneurisma saccular, fusiform, dan *dissecting*. (gambar 2) (Daroff et al., 2015).



Gambar 2. Jenis morfologi aneurisma (RWJ Barnabas Health, n.d.)

Aneurisma Saccular

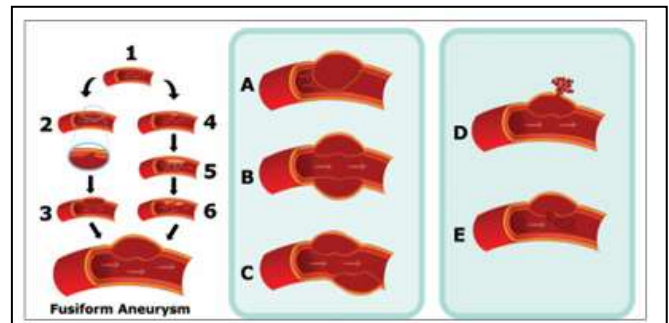
Sekitar 90% dari aneurisma intrakranial adalah jenis *saccular*, yang berbentuk bulat seperti buah beri dan membentuk kantong yang biasanya muncul pada arteri cabang pertama dan kedua sirkulus wilisi. Pembuluh darah arteri intrakranial memiliki keunikan secara struktur, dimana pada arteri karotis interna dan arteri vertebral yang memasuki intrakranial kehilangan sebagian besar lapisan *external elastic lamina*, yang menyebabkan dinding arteri menjadi lebih lemah dan kurang bisa menahan perubahan tekanan hemodinamik akibat tekanan darah dan *shear stress* (gambar 3). Beberapa faktor utama terbentuknya aneurisma adalah degenerasi dari tunika media dan *internal elastic lamina* di percabangan arteri pada area yang rentan mengalami stres hemodinamik. (Daroff et al., 2015; Nabaei, 2022)



Gambar 3. Morfologi aneurisma saccular (*berry aneurysm*) (Nabaei, 2022)

Aneurisma Fusiform

Aneurisma *fusiform* adalah dilatasi di sekeliling dari sebuah segmen arteri. Berbeda dengan aneurisma *saccular* yang memiliki 'leher', aneurisma *fusiform* tidak memilikinya (gambar 4), dimana jalur keluar dan masuk darah terletak pada titik yang berbeda, sehingga mempersulit tindakan intervensi. Aneurisma fusiform dikaitkan dengan aterosklerosis yang menyebabkan kerusakan tunika media dan peregangan arteri ke semua sisi. Jika kelainan fusiform ini diikuti dengan elongasi yang jelas, maka disebut sebagai *dolichoectasia*. sering muncul pada sistem vertebrobasilar (Barletta et al., 2018; Daroff et al., 2015).

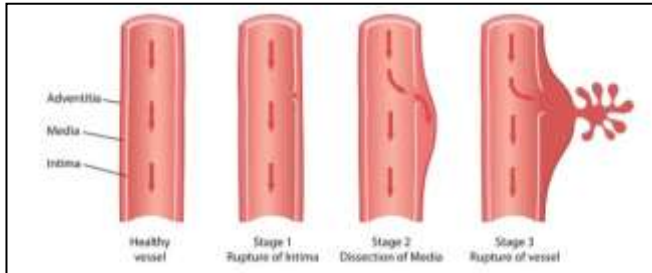


Gambar 4. Proses terbentuknya aneurisma *fusiform*. (1) Pembuluh darah intrakranial normal; (2) Disseksi pada *internal elastic lamina*; (3) Pembentukan hematoma intramural; (4) Deposisi lipid pada dan diantara intima; (5) Robekan pada membrane *internal elastic* dan infiltrasi ke dinding muskular; (6) perdarahan intramural. Pembentukan hematoma dalam 5 tahap evolusi: (A) Ekspansi lanjutan dari perdarahan intramural; (B) Disseksi yang semakin membesar baik lateral maupun longitudinal; (C) Pembentukan *serpentine channel*; (D) Ruptur; (E) Ruptur hingga lumen arterial (Barletta et al., 2018)

Aneurisma Dissecting

Aneurisma jenis ini dibentuk oleh diseksi dari dinding arteri yang menyebabkan darah mengalir melalui robekan tersebut dan menyebabkan penggelembungan

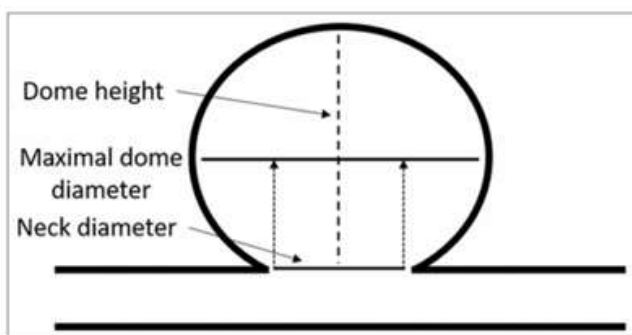
pada salah satu sisi arteri, dengan bagian arteri menyempit sehingga tampak seolah berkantung (*false saccular aneurysm*). Jenis aneurisma *dissecting* ini sering disertai dengan adanya perdarahan (gambar 5), sehingga pada pasien dengan SAH tanpa gambaran aneurysma yang jelas pada angiography, perlu ditelusuri lebih lanjut kemungkinan adanya aneurisma *dissecting* berukuran kecil. (Cordonnier et al., 2018; Daroff et al., 2015)



Gambar 5. Tahapan terbentuknya aneurisma *dissecting* (Elsaka, 2021)

2. Klasifikasi aneurisma intrakranial berdasarkan ukuran

Aneurisma khususnya tipe *saccular*, dibedakan berdasarkan pengukuran lebar *dome* dan *neck* nya (gambar 6). Disebutkan bahwa secara global terdapat banyak variasi dalam mendefinisikan klasifikasi ukuran aneurisma intrakranial, salah satu sumber menyebutkan aneurisma dengan lebar *dome* <5mm disebut *small*, >5mm – 10mm disebut *medium*, >10mm-25mm disebut *large*, dan >25mm disebut *giant* (Merritt et al., 2021), sedangkan sumber lain menyebutkan ukuran *small* untuk diameter <5mm, *medium* untuk 6-14mm, *large* 15mm-25mm, dan *giant* >25mm². Aneurisma disebut sebagai *wide neck* jika lebar *neck* nya >4mm dan atau *dome* to *neck* ratio (DNR) <2. (Merritt et al., 2021).



Gambar 6. Gambaran dimensi aneurisma (Merritt et al., 2021).

3. Klasifikasi berdasarkan lokasi: (Daroff et al., 2015)

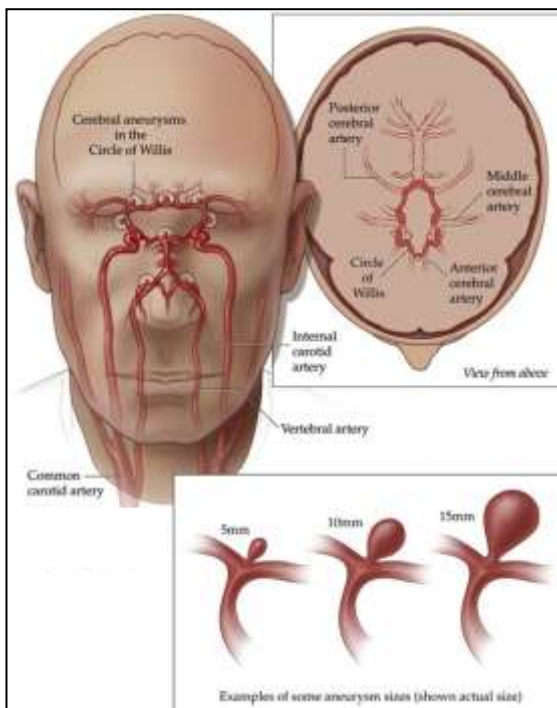
Aneurisma intrakranial dibedakan berdasarkan lokasinya, yaitu (gambar 7):

- Arteri karotis interna:
 - Komunikan posterior
 - Carotid cave
 - Paraclinoid
 - Ophthalmic
 - Superior hypophyseal
 - Koroid anterior
 - Bifurkasio karotid
- Arteri serebral anterior:
 - A1
 - Komunikan anterior
 - A1-2
 - A2 and distal
- Arteri serebral media:
 - M1
 - Bifurkasio
 - M2 dan distal
- Arteri vertebral: Arteri serebellar posterior inferior (PICA)
- Arteri basilar:
 - Trunk
 - Fenestration
 - Arteri serebellar anterior inferior (AICA)
 - Arteri serebellar superior (SCA)
 - Apex basilar
- Posterior Cerebral Artery:
 - P1
 - P2 dan distal

Klasifikasi aneurisma intrakranial berdasarkan lokasi sangat penting karena lokasi terbukti menjadi faktor utama yang menentukan risiko ruptur.

Aneurisma yang berada di lokasi berisiko tinggi cenderung ruptur pada ukuran yang lebih kecil dibandingkan aneurisma di lokasi berisiko sedang atau rendah. Misalnya, aneurisma pada lokasi *high-risk* dapat pecah saat ukurannya masih <4 mm, sementara di lokasi *low-risk* baru cenderung pecah pada ukuran <7 mm. Hal ini menunjukkan bahwa ukuran aneurisma tidak dapat dinilai secara mutlak tanpa mempertimbangkan lokasinya (Morel et al., 2022).

Perbedaan ini kemungkinan dipengaruhi oleh faktor-faktor lokal seperti bentuk bifurkasi pembuluh, pola aliran darah, wall shear stress (WSS), serta struktur dan respons peradangan di dinding pembuluh yang berbeda antar lokasi (Morel et al., 2022).



Gambar 7. Lokasi umum terbentuknya aneurisma intrakranial (Jersey & Foster, 2023)

Etiologi dan Faktor resiko Aneurisma

Etiologi dari aneurisma intrakranial masih belum sepenuhnya dipahami. Sampai saat ini diperkirakan pembentukan aneurisma berhubungan dengan perubahan vaskular yang dipicu gangguan hemodinamik, walaupun proses inflamasi juga dianggap memiliki peran. Meskipun penyebab aneurisma serebral dan aSAH kemungkinan multifaktorial, hipertensi dan penggunaan tembakau merupakan faktor risiko penting yang dapat dimodifikasi. Riwayat keluarga merupakan faktor risiko yang jarang tetapi penting. Sebagian besar aneurisma terutama saccular bersifat didapat (*acquired*), tapi bisa juga diturunkan (*inherited*). (Faluk et al., 2024; Jersey & Foster, 2023).

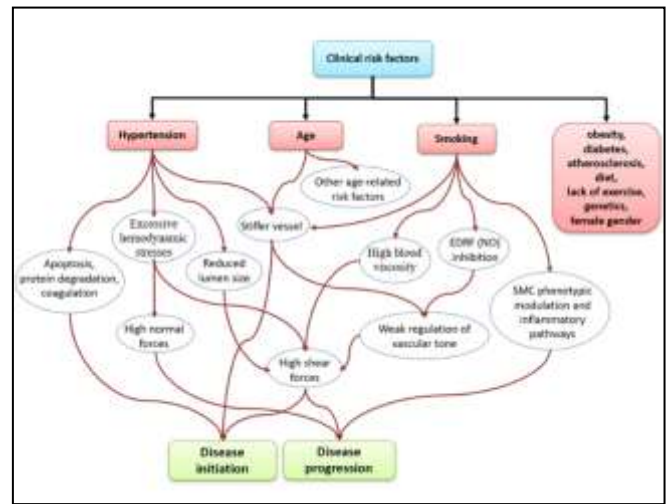
Faktor resiko didapat antara lain: (Faluk et al., 2024; Jersey & Foster, 2023)

- Usia lanjut
- Hipertensi
- Konsumsi alkohol berlebihan
- Merokok
- Aterosklerosis pada arteri serebral
- Trauma kepala
- Penggunaan obat-obatan seperti kokain
- Defisiensi estrogen

Faktor resiko diturunkan antara lain: Faluk et al., 2024; Jersey & Foster, 2023)

- Polycystic kidney disease
- Arteriovenous malformation
- Ehlers-Danlos syndrome

- Marfan syndrome
- Loays-Dietz syndrome
- Fibromuscular dysplasia
- Hereditary hemorrhagic telangiectasia
- Tuberous sclerosis
- Riwayat aneurisma dalam keluarga
- Alpha-glucosidase deficiency
- Alpha 1-antitrypsin deficiency
- Koarktasio aorta
- Klinefelter syndrome
- Noonan syndrome
- Jenis kelamin wanita (Faluk et al., 2024)



Gambar 8. Hubungan antara beberapa faktor resiko dengan perkembangan aneurisma serebral (Nabaei, 2022).

Faktor resiko ruptur dan perdarahan berulang (*rebleeding*) pada aneurisma intrakranial

Pertumbuhan aneurisma intrakranial terjadi pada sekitar 10% pasien dapat dikaitkan dengan ruptur aneurisma. Pada aneurisma yang belum ruptur (*Unruptured Intracranial Aneurysm/UIA*), terdapat beberapa model prediktor yang dapat digunakan, salah satunya adalah skor PHASES yang menilai pertumbuhan aneurisma dan kemungkinan adanya ruptur aneurysma dalam 5 tahun. Skor PHASES yang lebih tinggi berhubungan dengan peningkatan risiko pertumbuhan aneurisma dan risiko ruptur (pecahnya aneurisma). PHASES menilai 6 faktor risiko yang mudah dikenali: populasi, hipertensi, usia, ukuran (aneurisma), riwayat perdarahan subaraknoid sebelumnya, dan lokasi (aneurisma). (Greving et al., 2014).

Penentuan risiko pecahnya aneurisma intrakranial sangat dipengaruhi oleh berbagai faktor demografis, klinis, morfologis, dan lokasi aneurisma. Faktor-faktor seperti populasi asal (misalnya Jepang dan Finlandia), hipertensi, jenis kelamin perempuan, usia, status

merokok, serta riwayat aSAH sebelumnya telah diidentifikasi sebagai determinan penting. Hipertensi, bahkan dalam peningkatan tekanan darah kecil sekalipun, secara signifikan meningkatkan risiko ruptur. Wanita, khususnya yang mengalami perubahan hormonal seperti kehamilan dan menopause, lebih rentan terhadap aneurisma pecah. Merokok juga meningkatkan risiko melalui mekanisme inflamasi dan perubahan morfologi aneurisma. Namun, pengaruh usia masih diperdebatkan, dengan beberapa studi menunjukkan risiko lebih tinggi pada usia muda, sementara lainnya menunjukkan sebaliknya. (Sanchez et al., 2023b)

Selain itu, morfologi aneurisma memiliki peran penting dalam menentukan risiko ruptur, lebih dari sekadar ukuran. Aneurisma berukuran kecil (<7 mm) tetap berpotensi tinggi untuk pecah, terutama bila memiliki rasio ukuran (*size ratio*), *aspect ratio*, dan bentuk tidak teratur (misalnya multilobular atau dengan blebs). Lokasi aneurisma, seperti pada arteri komunikans anterior (AComm) dan arteri komunikans posterior, juga dikaitkan dengan risiko tinggi ruptur, terlepas dari ukuran aneurisma. Oleh karena itu, penilaian risiko aneurisma sebaiknya tidak hanya bergantung pada ukuran, tetapi juga harus mencakup faktor-faktor morfologis lainnya dan lokasi anatomi secara menyeluruh untuk memberikan stratifikasi risiko yang lebih akurat. (Sanchez et al., 2023a).

Tabel 1. Komponen skor PHASES prediktor risiko ruptur aneurisma. (Sanchez et al., 2023b).

PHASES aneurysm risk score	Points
(P) Population	
North American, European (other than Finnish)	0
Japanese	3
Finnish	5
(H) Hypertension	
No	0
Yes	1
(A) Age	
<70 years	0
≥70 years	1
(S) Size of aneurysm	
<7.0 mm	0
7.0–9.9 mm	3
10.0–19.9 mm	6
≥20 mm	10
(E) Earlier SAH from another aneurysm	
No	0
Yes	1
(S) Site of aneurysm	
ICA	0
MCA	2
ACA/Pcom/posterior	4

To calculate the PHASES risk score for an individual, the number of points associated with each indicator can be added up to obtain the total risk score. For example, a 55-year-old North American man with no hypertension, no previous SAH, and a medium-sized (8 mm) posterior circulation aneurysm will have a risk score of 0+0+0+3+0+4=7 points. According to figure 3, this score corresponds to a 5-year risk of rupture of 2–4%. SAH=subarachnoid haemorrhage. ICA=internal carotid artery. MCA=middle cerebral artery. ACA=anterior cerebral arteries (including the anterior cerebral artery, anterior communicating artery, and pericallosal artery). Pcom=posterior communicating artery. posterior=posterior circulation (including the vertebral artery, basilar artery, cerebellar arteries, and posterior cerebral artery).

Selanjutnya, pada aneurisma intrakranial yang sudah ruptur (*Ruptured Intracranial Aneurysm*/RIA), salah satu komplikasi paling serius adalah perdarahan ulang (*rebleeding*), yang secara konsisten dikaitkan dengan angka mortalitas yang sangat tinggi (Van Donkelaar et al., 2015). Studi menunjukkan bahwa *rebleeding* pada RIA dapat terjadi dalam waktu singkat setelah perdarahan awal, dengan sebagian besar kasus terjadi dalam 6 jam pertama, sehingga periode ini dianggap sebagai fase kritis yang membutuhkan perhatian khusus. (Liu et al., 2021). Penatalaksanaan melalui intervensi bedah atau endovaskular terbukti mampu menurunkan risiko komplikasi dan meningkatkan luaran klinis pasien.^{10,19} Namun dalam praktik klinis, tidak semua pasien dapat segera menjalani tindakan terapeutik karena berbagai kendala baik kendala administratif yaitu ketersediaan pusat neurovascular, kapasitas penanganan, maupun kendala dari individu pasien sendiri diantaranya penyulit hidrosefalus akut yang memerlukan drainase cairan serebrospinal (CSF) eksternal juga dapat menghambat waktu repair aneurysma. Secara tradisional, jangka waktu kritis untuk perbaikan aneurisma yang pecah ditetapkan pada <72 jam setelah serangan. Oleh karena itu, identifikasi faktor risiko *rebleeding* sangat penting untuk menentukan prioritas penanganan pada pasien-pasien yang berisiko tinggi mengalami komplikasi ini. (Oppong et al., 2018)

Belum ada model prediksi yang andal untuk mengidentifikasi RIA dengan risiko tinggi *rebleeding*. Beberapa studi menilai parameter klinis, morfologi, dan hemodinamik dalam menentukan faktor risiko perdarahan ulang dari RIA. (Oppong et al., 2018)

Terdapat beberapa faktor morfologi dan klinis yang terbukti meningkatkan risiko *rebleeding* pada pasien dengan RIA setelah dirawat di rumah sakit. Hipertensi sistemik ditemukan sebagai faktor risiko independen, di mana pasien dengan hipertensi memiliki kemungkinan *rebleeding* sekitar 2,7 kali lebih tinggi dibandingkan dengan pasien tanpa hipertensi. Meskipun tekanan darah dikontrol setelah masuk rumah sakit, kerusakan vaskular sistemik akibat hipertensi sudah terjadi sebelum ruptur aneurisma. Selain itu, karakteristik morfologi aneurisma seperti lokasi pada bifurkasi pembuluh darah, bentuk yang tidak teratur (*irregular*), dan *aspect ratio* (AR) yang besar juga dikaitkan dengan risiko *rebleeding* yang lebih tinggi. Aneurisma di bifurkasio lebih rentan terhadap dampak aliran darah, sedangkan bentuk yang *irregular* menandakan adanya area dinding aneurisma yang rapuh, termasuk kemungkinan aneurisma sekunder yang mudah pecah. AR yang tinggi, yang mencerminkan ukuran besar dan leher sempit, menunjukkan ketidakstabilan hemodinamik dan kerusakan dinding aneurisma yang berat. (Cordonnier et al., 2018; Liu et al., 2021)

Selain faktor klinis dan morfologis, studi ini juga menegaskan pentingnya parameter hemodinamik, khususnya *Wall Shear Stress Area* (WSSA) rendah dan tingginya *Oscillatory Shear Index* (OSI), dalam memprediksi *rebleeding*. (Cordonnier et al., 2018; Liu et al., 2021) Kondisi hemodinamik seperti ini dapat memicu inflamasi kronis dan *remodeling* dinding vaskular, yang berperan penting dalam pertumbuhan dan pecahnya aneurisma. Aliran darah yang berosilasi dan WSSA rendah terbukti mengaktifasi jalur inflamasi seperti ROS dan NF- κ B, serta menghambat faktor protektif seperti *endothelial nitric oxide synthase*, memperburuk kerusakan dinding aneurisma. Temuan ini menunjukkan bahwa kerusakan pada dinding aneurisma bisa terus berlanjut setelah perdarahan awal dan berisiko tinggi mengalami *rebleeding*. (Frösen et al., 2019)

Kesimpulan

Aneurisma intrakranial merupakan kelainan pembuluh darah yang dapat menyebabkan komplikasi serius berupa perdarahan subaraknoid (aSAH) jika mengalami ruptur. Patofisiologi aneurisma intrakranial melibatkan proses multifaktorial, termasuk diantaranya defisiensi kolagen, *shear stress* hemodinamik, serta faktor inflamasi yang mempengaruhi integritas dinding arteri. Secara morfologi, aneurisma intrakranial dapat

dibedakan menjadi aneurisma *saccular*, *fusiform*, dan *dissecting*, dengan masing-masing memiliki karakteristik dan patofisiologi yang berbeda.

Ruptur pada UIA dan *rebleeding* pada RIA dipengaruhi oleh kombinasi faktor demografis, klinis, morfologis, dan hemodinamik. Yang pertama dapat dinilai dengan model prediktor skor PHASES yang menilai pertumbuhan aneurisma dan kemungkinan adanya ruptur aneurysma dalam 5 tahun dengan menilai 6 faktor risiko yang mudah dikenali: populasi, hipertensi, usia, ukuran (aneurisma), riwayat perdarahan subaraknoid sebelumnya, dan lokasi (aneurisma). Sedangkan pada kasus RIA, *rebleeding* merupakan komplikasi fatal yang paling sering terjadi dalam 6 jam pertama, dengan hipertensi sistemik, bentuk aneurisma yang *irregular*, dan parameter hemodinamik abnormal (WSSA rendah dan OSI tinggi) sebagai faktor risiko utama.

Dengan memahami aspek-aspek ini, diharapkan dapat memperbaiki kualitas pengelolaan pasien dengan aneurisma intrakranial, sehingga diharapkan dapat mengurangi insiden ruptur maupun *rebleeding*, dan meningkatkan luaran klinis pasien.

Daftar Pustaka

- Barletta, E. A., Ricci, R. L., Silva, R. D. G., Rocha, M. G., Andrade, D. A., & Silva, A. L. (2018). Fusiform aneurysms: A review from its pathogenesis to treatment options. *Surgical Neurology International*, 9, 133. https://doi.org/10.4103/sni.sni_133_18
- Cordonnier, C., Demchuk, A., Ziai, W., & Anderson, C. S. (2018). Intracerebral hemorrhage: Current approaches to acute management. *The Lancet*, 392, 1257-1268. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31878-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31878-6)
- Daroff, R. B., Jankovic, J., Mazziotta, J. C., & Pomeroy, S. L. (Eds.). (2015). *Bradley's neurology in clinical practice* (7th ed.). Elsevier.
- Elsaka, O. (2021). *Aortic dissection: Causes, investigations, and treatment*. Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.7629835>
- Faluk, M., Das, J. M., & De Jesus, O. (2024). Saccular aneurysm. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557867/>
- Frösen, J., Cebal, J., Robertson, A. M., & Aoki, T. (2019). Flow-induced, inflammation-mediated arterial wall remodeling in the formation and progression of intracranial aneurysms. *Neurosurgical Focus*, 47(1), E21. <https://doi.org/10.3171/2019.5.FOCUS19234>
- Göttsche, J., Piffko, A., Pantel, T. F., Rosengarth, K., Kissler, B., Kasper, B. S., ... & Ahmadipour, Y. (2022). Aneurysm location affects clinical course and mortality

- in patients with subarachnoid hemorrhage. *Frontiers in Neurology*, 13, 846066. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.846066>
- Greving, J. P., Wermer, M. J. H., Brown, R. D., Jr., Morita, A., Juvela, S., Yonekura, M., ... & Algra, A. (2014). Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: A pooled analysis of six prospective cohort studies. *The Lancet Neurology*, 13(1), 59–66. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70263-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70263-1)
- Hoh, B. L., Ko, N. U., Amin-Hanjani, S., Prestigiacomo, C. J., Connolly, E. S., Jr., ... & Sheth, K. N. (2023). 2023 guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 54. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000436>
- Jersey, A. M., & Foster, D. M. (2023). Cerebral aneurysm. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507902/>
- Liu, Q., Yang, Y., Yang, J., Wang, X., Zhang, Y., Zhang, Y., ... & Zhao, J. (2021). Rebleeding of ruptured intracranial aneurysm after admission: A multidimensional nomogram model to risk assessment. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 13, 692615. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2021.692615>
- Merritt, W. C., Berns, H. F., Ducruet, A. F., & Becker, T. A. (2021). Definitions of intracranial aneurysm size and morphology: A call for standardization. *Surgical Neurology International*. <https://doi.org/10.25259/SNI>
- Morel, S., Hostettler, I. C., Spinner, G. R., Bourcier, R., Pera, J., Meling, T. R., ... & Bakker, M. K. (2022). Intracranial aneurysm classifier using phenotypic factors: An international pooled analysis. *Journal of Personalized Medicine*, 12, 1410. <https://doi.org/10.3390/jpm12091410>
- Nabaei, M. (2022). Cerebral aneurysm evolution modeling from microstructural computational models to machine learning: A review. *Computational Biology and Chemistry*, 98, 107676. <https://doi.org/10.1016/j.compbiolchem.2022.107676>
- Oppong, M. D., Gumus, M., Pierscianek, D., Ahmadipour, Y., Slotty, P. J., & Steiger, H. J. (2018). Aneurysm before rebleeding before therapy? A predictable disaster? *Journal of Neurosurgery*, 131(5), 1–7. <https://doi.org/10.3171/2018.7.JNS181119>
- Sanchez, S., Hickerson, M., Patel, R. R., Di Napoli, M., Samaniego, E. A., ... & Shaban, A. (2023). Morphological characteristics of ruptured brain aneurysms: A systematic literature review and meta-analysis. *Stroke: Vascular and Interventional Neurology*, 3(2). <https://doi.org/10.1161/svin.122.000707>
- Sanchez, S., Jacob, M., Samaniego, A., Di Napoli, M., ... & Shaban, A. (2023). Clinical aneurysm rupture prediction. *Stroke: Vascular and Interventional Neurology*, 4(1). <https://doi.org/10.1161/SVIN.123.000625>
- Understanding brain aneurysms. (n.d.). RWJBarnabas Health. [https://www.rwjbh.org/rwj-university-hospital-new-brunswick/treatment-care/neurosciences/neurosurgery/for-patients/new-jersey-brain-aneurysm-avm-program/what-is-a-brain-aneurysm-/](https://www.rwjbh.org/rwj-university-hospital-new-brunswick/treatment-care/neurosciences/neurosurgery/for-patients/new-jersey-brain-aneurysm-avm-program/what-is-a-brain-aneurysm/)
- Van Donkelaar, A. N., Bakker, M., van der Schaaf, I. C., Wermer, M. J., & Rinkel, G. J. (2015). Predictive factor for rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke: Vascular and Interventional Neurology*, 46(8), 1–8. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.010037>