HJK HOLISTIK JURNAL KESEHATAN
ISSN 1978-3337 (Print)
ISSN 2620-7478 (Online)
DOI: 10.33024

Nomor: 79/E/KPT/2023

INFORMASI ARTIKEL
Received: April, 01, 2026
Revised: July, 06, 2026
Available online: July, 11, 2026
at: https://e-jurnal.iphorr.com/index.php/hjk

Hubungan lokasi lesi otak dengan timbulnya nyeri neuropatik pada pasien stroke: *A literature review*

Aulyra Familah*, **Achmad Harun Muchsin, Cahyono Kaelan**

Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia
Korespondensi penulis: Aulyra Familah. *Email: aulyrafmilah0108@gmail.com

Abstract

Background: Stroke is a cerebrovascular disorder characterized by reduced or interrupted blood flow to the brain, resulting in tissue damage and impaired neurological function. One common complication in post-stroke patients is neuropathic pain, specifically Central Post-Stroke Pain (CPSP), which occurs due to damage to the central sensory pathways. The location of the brain lesion plays a crucial role in the development of neuropathic pain, as damage to areas such as the thalamus, brainstem, putamen, insula, and somatosensory cortex can affect the transmission and modulation of pain signals in the central nervous system.
Purpose: To analyze the relationship between brain lesion location and the development of neuropathic pain in stroke patients.
Method: This study used a systematic literature review approach to examine the relationship between brain lesion location and the development of neuropathic pain in stroke patients. Nine journals were collected for review by the researchers and synthesized into a comprehensive dataset for reporting.
Results: The literature review showed that brain lesion location was significantly associated with the development of post-stroke neuropathic pain. Lesions in the thalamus, particularly in the ventroposterolateral nucleus (VPL), as well as involvement of the putamen, insula, brainstem, and somatosensory cortex, have been shown to play a significant role in the pathogenesis of CPSP. A synthesis of all reviewed journals revealed that the thalamus is the most frequently reported lesion site associated with CPSP, particularly with involvement of the ventroposterolateral nucleus (VPL). Furthermore, damage to white matter pathways, such as the fronto-striatal and fronto-insular, contributes to sensory connectivity dysfunction and increased hypersensitivity to stimuli. Factors such as lesion laterality (right-sided predominance) and stroke type (ischemic) also influence the risk of CPSP.
Conclusion: Mapping lesion locations through neuroimaging examinations such as MRI and fMRI is crucial for diagnosis and treatment planning. A deeper understanding of the relationship between brain anatomy and post-stroke neuropathic pain can aid clinicians in early detection, prevention, and effective management of chronic pain, thereby improving the overall quality of life of stroke patients.

Keywords: Brain Lesion Location; Neuropathic Pain; Stroke Patients.

PENDAHULUAN

Stroke adalah masalah kesehatan global yang terkenal dan menyebabkan angka kematian serta kesakitan yang signifikan, dengan stroke iskemik menjadi jenis yang paling umum (Maulida, Akbar, Bahar, Masadah, Tammasse, & Kaelan, 2024). Stroke adalah kelainan pada sistem serebrovaskular (pembuluh darah otak), yang ditandai dengan berkurang atau terhambatnya aliran darah dan oksigen ke otak, sehingga mengakibatkan kerusakan atau kematian jaringan otak dan gangguan fungsi otak. Ketika arteri darah di otak menyempit, tersumbat, atau berdarah akibat pecahnya pembuluh darah, aliran darah ke otak bisa berkurang. Kondisi ini dapat menyebabkan berbagai bentuk kecacatan,

DOI: https://doi.org/10.33024/hjk.v20i4.2899

seperti kelumpuhan pada anggota tubuh, gangguan berbicara, kesulitan berpikir, serta masalah emosional (Astriani & Dewi, 2025). Stroke juga dapat menyebabkan masalah ekonomi karena disabilitas yang timbul akibat stroke dan dana yang harus dialokasikan untuk menangani stroke pada sistem kesehatan nasional (Irawan, 2023).

Stroke adalah penyebab kematian ketiga di negara berkembang pada populasi berusia di atas 60 tahun, setelah penyakit jantung dan kanker. Secara keseluruhan, lebih dari 80% kasus stroke bersifat iskemik dan sisanya merupakan stroke hemoragik (Puspitasari, Wahid, Aliah, Suhadi, Kaelan, As' ad, & Wahjoepramono, 2015; Irhadi, Rachman, & Kaelan, 2024). Data *World Health Organization* (WHO), penderita stroke dari 15 juta orang setiap tahunnya di seluruh dunia. Berdasarkan jumlah tersebut 5 juta orang meninggal dunia dan 5 juta lainnya mengalami cacat permanen (Timur, Tunjung, Iing, & Setiarini, 2025). Di Indonesia data nasional menunjukkan stroke penyebab kematian tertinggi yaitu 15.4% di tahun 2018 dan penyebab utama kecacatan pada kelompok usia dewasa. Salah satu komplikasi yang sering ditemukan pada pasien pascastroke adalah timbulnya nyeri yang dialami oleh 11-55% dari penyintas stroke (Jaya, 2023).

Stroke disebabkan oleh dua faktor yaitu faktor yang tidak dapat dirubah seperti jenis kelamin dan usia serta faktor risiko yang dapat di rubah. Faktor risiko stroke yang tidak data dirubah diantaranya yaitu genetik, usia, cacat bawaan, riwayat penyakit dalam keluarga. Sementara faktor risiko stroke yang dapat dirubah atau dimodifikasi adalah seperti hipertensi, hiperlipidemia, hiperurisemia, penyakit jantung, obesitas, merokok, konsumsi alkohol, kurang aktivitas, kontrasepsi yang berisi hormonal dan stress (Rahayu, 2023).

Nyeri pascastroke (*Post-Stroke Pain*/PSP) mencakup beberapa sindrom nyeri yang berbeda, seperti nyeri muskuloskeletal, nyeri terkait spastisitas, sakit kepala, sindrom nyeri kompleks regional, dan nyeri neuropatik sentral (yaitu nyeri neuropatik sentral pascastroke - *Central Post-Stroke Pain*/CPSP) (Barbosa, Da Silva, de Lima Rodrigues, Mendes Fernandes, de Oliveira, Galhardoni, & Ciampi de Andrade, 2022). Menurut *International Association for the Study of Pain*, menyebabkan lesi pada jalur somatosensorik, seperti nukleus ventrokodal thalamus atau medula lateral, juga dapat menyebabkan CPSP. Oleh karena itu, istilah "*thalamic pain syndrome*" digantikan dengan *central post-stroke pain* (Widyadharma, Tertia, Wijayanti, & Barus, 2021).

Prevalensi CPSP pada pasien stroke berkisar antara 1-12% dan bisa mencapai hingga 55% (Asadauskas, Stieger, Luedi, & Andereggen, 2024). Nyeri pasca-stroke (PSP) adalah salah satu komplikasi yang mengganggu dan sering ditemukan pada penyintas stroke (40-72%). Nyeri pasca-stroke sentral (CPSP) adalah salah satu fitur utama dari PSP (Sekeon, Adisasmita, Sudaryo, & Tantri, 2025). Nyeri yang ditimbulkan pada NSPS dapat mengakibatkan penurunan kualitas hidup, menghambat proses rehabilitasi, serta menimbulkan keterbatasan aktivitas dan interaksi sosial. Sensasi yang umumnya dideskripsikan oleh pasien NSPS dapat bervariasi, mulai dari nyeri tumpul, sensasi terbakar, tertusuk, tertikam, terpijit, terkoyak, hingga tersengat listrik (Jaya, 2023).Terdapat 2 jenis CRPS, yaitu tipe 1 dan tipe 2. CRPS tipe 1 didahului oleh jejas ringan atau fraktur pada ekstremitas sebelumnya, sedangkan CRPS tipe 2 muncul setelah terjadi kerusakan berat pada saraf perife (Khairunnisah, Muchsin, & Mardiana, 2024).

Mekanisme patofisiologi CPSP melibatkan gangguan "*deafferentation*" atau hilangnya input sensorik normal ke otak, yang kemudian memicu reorganisasi maladaptif dalam sistem pengolahan nyeri pusat. Kerusakan pada jalur spino-thalamo-kortikal maupun koneksi putih antara thalamus dan korteks dapat menyebabkan perubahan keseimbangan antara neuron eksitatori dan inhibitorik, yang meningkatkan sensitivitas nyeri dan munculnya gejala, seperti allodynia, hyperalgesia, dan dysesthesia (Huang, Shih, & Shyu, 2024).

Pentingnya mengetahui lokasi lesi otak yang berisiko terhadap timbulnya CPSP tidak hanya teori semata, tetapi juga memiliki implikasi klinis yang nyata. Dengan mengenali area (IASP), CPSP didefinisikan sebagai nyeri neuropatik sentral yang timbul sebagai akibat dari lesi langsung serebrovaskular pada sistem somatosensorik saraf pusat (Savitri, 2024). Semua stroke yang area otak yang berpotensi menghasilkan nyeri neuropatik, dokter neurologi dan tim rehabilitasi dapat melakukan deteksi dini dan intervensi yang lebih terarah. Misalnya, pasien dengan lesi pada bagian thalamus atau batang otak bisa dipantau lebih ketat untuk

Aulyra Familah*, Achmad Harun Muchsin, Cahyono Kaelan

Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia
Korespondensi penulis: Aulyra Familah. *Email: aulyrafmilah0108@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.33024/hjk.v20i4.2899

munculnya gejala nyeri neuropatik dan diberikan terapi preventif atau rehabilitasi sensorik lebih awal (Zhang, Ma, Feng, Li, Zhang, & Pei, 2025).

Beberapa penelitian menunjukkan, bahwa lesi di sisi kanan otak atau pada jenis stroke iskemik memiliki risiko lebih tinggi untuk berkembang menjadi *CPSP* dibandingkan lesi di sisi kiri atau hemoragik. Sebagai contoh, studi pada pasien lesi thalamus menemukan bahwa lesi sisi kanan memiliki *odds ratio* (OR) 3.4 terhadap CPSP dibandingkan lesi kiri (Sarkar, Hasan, Alam, & Habib, 2022). Berdasarkan latar belakang tersebut, penelitian ini dilakukan untuk mengkaji hubungan antara lokasi lesi otak dengan timbulnya nyeri neuropatik pada pasien stroke.

METODE

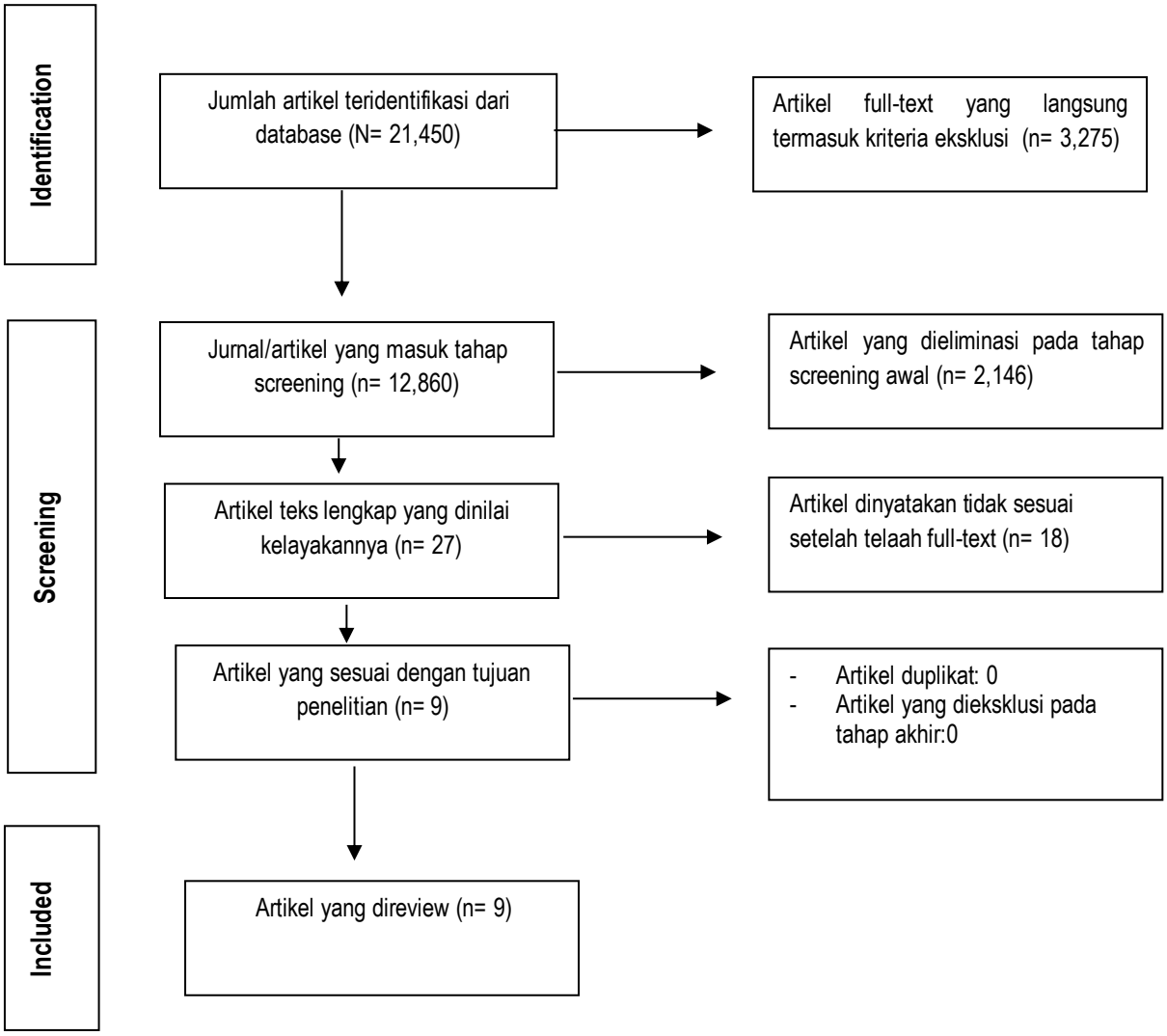
Kajian ini merupakan kajian literatur untuk mengumpulkan informasi atau sumber tentang topik tertentu dari berbagai sumber, termasuk jurnal, buku, internet, dan literatur lainnya. Desain ulasan naratif digunakan untuk penelitian ini. Dengan mengumpulkan sumber-sumber yang relevan dengan topik penelitian, peneliti bermaksud untuk mempelajari lebih jauh tentang hubungan antara lokasi lesi otak dengan timbulnya nyeri neuropatik pada pasien stroke. Informasi yang digunakan dalam penelitian ini adalah informasi sekunder. Data sekunder adalah informasi yang telah dikumpulkan melalui studi yang telah dilakukan, bukan melalui observasi langsung.

Aulyra Familah*, **Achmad Harun Muchsin, Cahyono Kaelan**

Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia
Korespondensi penulis: Aulyra Familah. *Email: aulyrafmilah0108@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.33024/hjk.v20i4.2899

HASIL



Gambar Diagram Alir PRISMA

Aulyra Familah*, **Achmad Harun Muchsin, Cahyono Kaelan**

Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia
Korespondensi penulis: Aulyra Familah. *Email: aulyrafmilah0108@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.33024/hjk.v20i4.2899

Tabel Hasil Pemetaan Data Artikel

(Penulis)(Negara)	Tujuan	Metode	Hasil	Simpulan
(Barbosa et al., 2022) (Brazil)	Menganalisis nyeri sentral pasca-stroke: karakterisasi gejala-psikofisik yang terkontrol.	*Cross-sectional study*	Ditemukan: kombinasi *cold hypoesthesia* pada QST, skor *Neuropathic Pain Symptom Inventory*, dan intensitas alodinia pada pemeriksaan bedside mampu menjelaskan sebagian besar kasus CPSP	Meskipun tidak memaparkan lokasi lesi secara eksplisit, hasil menunjukkan bahwa kerusakan sistem somatosensorik (termasuk pengolahan suhu/nyeri) adalah komponen penting pada CPSP.
(Haslam et al., 2023) (Australia)	Untuk menentukan apakah nyeri kronis lebih umum terjadi pada penyintas stroke dengan gangguan somatosensori dibandingkan pada mereka yang tidak mengalaminya.	*Observational*	Mereka yang melaporkan perubahan somatosensorik memiliki kemungkinan lebih tinggi mengalami nyeri kronis (OR = 1.697; 95% CI = 1.585–2.446).	Menunjukkan bahwa gangguan somatosensorik terkait dengan nyeri kronik pasca-stroke, walaupun hubungan spesifik lesi otak belum dieksplorasi secara anatomi.
(Igawa et al., 2025) (Jepan)	Untuk menganalisis karakteristik patologis nyeri pasca-stroke.	*Cross-sectional study*	CPSP diasosiasikan dengan *cold hypoesthesia* 8 °C (OR ≈ 19.6), *cold hyperalgesia* 8 °C (OR ≈13.6), skor *NPSI* lebih tinggi; area lesi utama meliputi *putamen, insula, hippocampus, Rolandic operculum*, *internal/external capsule* bagian retrolentikular, *sagittal stratum; disconnection white-matter* pada *cingulum frontal-parahippocampal,*	Lokasi lesi dan disfungsi jalur white matter yang spesifik memainkan peran penting dalam munculnya nyeri neuropatik pasca-stroke; berbeda secara anatomi dengan nyeri non-neuropatik pasca stroke.

Aulyra Familah*, Achmad Harun Muchsin, Cahyono Kaelan

Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia
Korespondensi penulis: Aulyra Familah. *Email: aulyrafmilah0108@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.33024/hjk.v20i4.2899

			reticulospinal tract, superior longitudinal fasciculus.	
(Buzhanskyy et al., 2025) (Portugal)	Untuk mengidentifikasi penanda neuroimaging yang terkait dengan CPSP, membangun korelasi antara lesi otak dan perkembangan CPSP, dan mengeksplorasi kegunaan teknik neuroimaging untuk diagnosis dan prognosis.	*A systematic review and meta-analysis*	Lesi di nukleus ventral posterolateral/*ventral medial thalamus, spinothalamic pathway*, serta area kortikal seperti insula dan operculum sangat sering muncul; studi memiliki keterbatasan ukuran kecil, bias seleksi, heterogenitas.	Bukti neuroimaging mendukung bahwa lokasi lesi pada thalamus dan jalur somatosensori penting untuk CPSP, namun ukuran studi kecil dan heterogenitas masih menjadi batasan.
(Thielen et al., 2025) (Belgia)	Untuk menganalisis hipersensitivitas sensorik pasca-stroke.	*Observasional (cross-sectional)*	Lesi pada putamen, thalamus, amygdala, insula (*grey matter*) serta fronto-insular dan fronto-striatal tract (*white matter*) terkait hipersensitivitas sensorik pasca stroke.	Kerusakan di area-area tersebut dan jalur-jalur konektivitas terkait meningkatkan risiko hipersensitivitas sensorik pasca stroke, yang bisa menjadi bagian dari mekanisme nyeri neuropatik.
(Sarkar et al., 2022) (Banglades)	Untuk mengetahui hubungan nyeri sentral pasca-stroke dengan lokasi dan jenis lesi di otak pada pasien stroke talamik.	Analitik *cross sectional*	Sebagian besar pasien CPSP mengalami nyeri dalam 1 bulan pasca-stroke, dominan tipe terbakar, dengan intensitas sedang (56%). Lesi sisi kanan dan stroke iskemik terkait risiko CPSP lebih tinggi.	Lesi di sisi kanan lebih umum ditemukan pada subjek dengan CPSP, dan iskemia talamus lebih rentan dibandingkan perdarahan talamus untuk mengembangkan CPSP setelah stroke talamus.
(Zhang et al., 2025) (China)	Untuk mengetahui hubungan antara lokasi cedera stroke dan kejadian nyeri pasca-stroke.	*A systematic review and meta-analysis*	PSP lebih sering terjadi pada stroke sisi kiri (49%), dengan *PSSP* 50% dan *CPSP* 41%. Lesi talamus terkait PSP pada 36%	Menegaskan bahwa spesifik lokasi lesi otak sangat relevan untuk risiko nyeri pasca-stroke, mendukung bahwa individu dengan lesi tertentu harus dipantau secara khusus.

Aulyra Familah*, Achmad Harun Muchsin, Cahyono Kaelan

Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia
Korespondensi penulis: Aulyra Familah. *Email: aulyrafmilah0108@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.33024/hjk.v20i4.2899

			pasien. Tidak ada bias publikasi signifikan meski heterogenitas tinggi (I^2 = 96%).	
(Choi et al., 2022) (Korea)	Untuk menganalisis perubahan metabolisme otak yang terkait dengan CPSP setelah perdarahan pons.	Studi observasional prospektif	Ditemukan penurunan metabolisme pada beberapa area kortikal yang berhubungan dengan pemrosesan sensorik (mis. insula, somatosensorik). Lesi batang otak memicu aktivasi abnormal jaringan sensorik lain, menunjukkan disfungsi jaringan sensorik pusat.	Nyeri neuropatik pasca-stroke dapat muncul dari lesi batang otak (pons) yang mengganggu jalur sensorik ascending. Perubahan metabolik pada korteks insular dan S1 mengindikasikan disorganisasi integrasi sensorik pusat, mendukung konsep bahwa CPSP bukan hanya akibat lesi lokal, tetapi juga gangguan jaringan penghubung otak.
(Betancur et al., 2021) (Brazil)	Untuk mengkaji artikel tentang kerusakan somatotopik, gejala klinis, dan pengukuran neurofisiologis.	*Integrative review literature*	Lesi thalamus (VPL/VPM) → nyeri ekstremitas. Lesi batang otak → nyeri wajah/hemibody. Lesi korteks insular/S1 → nyeri dengan hipersensitivitas sensorik, allodinia, dan perubahan persepsi nyeri. Jalur *white matter* (thalamo-cortical, corpus callosum) sangat berperan; disrusi konektivitas memperburuk gejala.	CPSP merupakan hasil kombinasi lesi inti somatosensorik dan disfungsi jalur penghubung. Distribusi gejala nyeri mengikuti somatotopi lesi dan reorganisasi jaringan sensorik pusat.

Aulyra Familah*, Achmad Harun Muchsin, Cahyono Kaelan

Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia
Korespondensi penulis: Aulyra Familah. *Email: aulyrafmilah0108@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.33024/hjk.v20i4.2899

PEMBAHASAN

Stroke adalah gangguan neurologis yang ditandai oleh tersumbatnya pembuluh darah (Kuriakose & Xiao, 2020). Stroke atau *cerebrovascular accident* (CVA), merupakan salah satu penyebab utama kematian dan kesakitan di Indonesia (Adityasiwi, Budiono, Zainafree, & Cahyati, 2025). Stroke terjadi secara tiba-tiba dan dapat menyebabkan kematian serta cacat fisik dan mental baik pada usia kerja maupun lanjut usia. Sebanyak 795,000 orang di seluruh dunia menderita stroke baru atau berulang, dan stroke saja menyebabkan satu kematian setiap empat menit (Dila, Lestarina, & Suadnyani, 2024).

Stroke dapat diklasifikasikan menjadi stroke sumbatan (iskemik) dan stroke perdarahan (hemoragik). Stroke iskemik disebabkan oleh kekurangan suplai darah dan oksigen ke otak. Hal ini disebabkan karena obstruksi total atau obstruksi sebagian pembuluh darah otak. Obstruksi dapat disebabkan oleh adanya trombosis, emboli, dan hipoperfusi global (Dewi & Fitraneti, 2024).

Nyeri neuropatik merupakan suatu kondisi yang diakibatkan lesi atau penyakit pada sistem somatosensori. Sistem somatosensori terdiri dari sistem saraf perifer dan sistem saraf pusat yang mampu merasakan sensasi sentuhan, tekanan, nyeri, temperatur, posisi, pergerakan dan getaran. Pasien biasanya mengalami serangkaian gejala yang berbeda, seperti sensasi terbakar dan tersengat listrik, dan nyeri akibat rangsangan yang tidak menyakitkan (seperti sentuhan ringan); gejalanya menetap dan cenderung menjadi kronis dan kurang merespons obat pereda nyeri.

Lokasi lesi otak memiliki peran penting dalam timbulnya nyeri neuropatik pada pasien stroke, karena kerusakan pada area tertentu seperti thalamus, batang otak, dan korteks somatosensorik dapat mengganggu jalur sensorik yang mengatur persepsi nyeri. Lesi pada thalamus, terutama di *nukleus ventral posterolateral* (VPL), sering dikaitkan dengan terjadinya *central post-stroke pain* (CPSP) akibat gangguan transmisi dan modulasi sinyal sensorik ke korteks. Akibat kerusakan ini, otak dapat mengalami reorganisasi abnormal sehingga menimbulkan sensasi nyeri spontan, hipersensitivitas terhadap rangsangan, dan nyeri kronik. Oleh karena itu, pemahaman mengenai lokasi lesi otak sangat penting untuk deteksi dini, pencegahan, dan penatalaksanaan nyeri neuropatik pascastroke.

Penelitian dalam review ini, menunjukkan bahwa nyeri neuropatik pada pasien stroke berkorelasi dengan gangguan persepsi sensorik spesifik, seperti allodinia (nyeri akibat rangsangan non-nyeri) dan hipersensitivitas termal. Analisis menunjukkan bahwa lesi yang melibatkan korteks sensorik, thalamus, dan jalur aferen somatosensorik memengaruhi intensitas, distribusi, dan tipe nyeri. Dengan demikian, lokasi lesi otak yang spesifik secara langsung memodulasi pengalaman nyeri neuropatik pasca-stroke, memberikan wawasan penting untuk diagnosis dan manajemen CPSP (Barbosa et al., 2022).

Studi observasional dalam penelitian ini, meneliti pasien pasca-stroke yang mengalami gangguan somatosensorik kronis. Data menunjukkan bahwa pasien dengan kerusakan pada thalamus, putamen, dan korteks somatosensorik lebih rentan mengalami nyeri kronis dan tipe neuropatik, termasuk sensasi terbakar dan kesemutan. Penelitian ini menegaskan bahwa gangguan pada jalur sensorik sentral, baik *grey matter* maupun *white matter,* meningkatkan risiko timbulnya nyeri pasca-stroke, serta memperkuat pemahaman bahwa integritas anatomi sensorik penting untuk modulasi nyeri (Haslam, Butler, Kim, & Carey, 2023).

Analisis komprehensif literatur menunjukkan bahwa lokasi lesi yang berbeda memengaruhi tipe dan distribusi nyeri. Lesi pada thalamus, putamen, dan insula berkaitan dengan nyeri terbakar, allodinia, dan disestesia, sementara kerusakan di jalur fronto-striatal dan fronto-insular memengaruhi integrasi sensorik dan modulasi nyeri. Penelitian ini menekankan pentingnya identifikasi lokasi lesi untuk memahami heterogenitas nyeri neuropatik dan menyesuaikan strategi terapi (Igawa, Osumi, Takamura, Uchisawa, Iki, Fuchigami, & Morioka, 2025).

Penelitian lain dalam review ini meninjau bukti neuroimaging pada pasien dengan nyeri pasca-stroke, termasuk fMRI dan DTI. Analisis menunjukkan keterlibatan thalamus, insula, putamen, dan jalur konektivitas sensorimotor dalam timbulnya nyeri neuropatik. Hasil ini konsisten dengan temuan klinis bahwa kerusakan pada struktur *grey* dan *white matter* tertentu meningkatkan risiko CPSP, menegaskan hubungan anatomi spesifik dengan gangguan sensorik dan nyeri kronis pasca-stroke (Buzhanskyy,

Aulyra Familah*, Achmad Harun Muchsin, Cahyono Kaelan

Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia
Korespondensi penulis: Aulyra Familah. *Email: aulyrafmilah0108@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.33024/hjk.v20i4.2899

Duarte, Patto, Donato, Castelo-Branco, Abejas, & Lapa, 2025).

Studi observasional cross-sectionalnya memetakan hipersensitivitas sensorik pasca-stroke menggunakan kombinasi analisis lesi dan disconnection mapping. Lesi grey matter pada putamen, thalamus, amygdala, dan insula, serta jalur *white matter fronto-insular* dan *fronto-striatal*, terbukti terkait dengan hipersensitivitas sensorik. Penelitian ini menegaskan bahwa kerusakan pada area dan jalur konektivitas tertentu meningkatkan risiko timbulnya nyeri neuropatik pasca-stroke, dan mengidentifikasi target anatomi yang relevan untuk intervensi terapeutik (Thielen, Tuts, Welkenhuyzen, Lemmens, Wibail, Huenges Wajer, & Gillebert, 2025).

Sementara itu, penelitian analitik meneliti hubungan antara lokasi dan tipe lesi otak dengan CPSP pada pasien stroke talamus. Hasil menunjukkan bahwa pasien dengan lesi sisi kanan dan stroke iskemik memiliki risiko CPSP yang lebih tinggi dibandingkan lesi sisi kiri atau stroke hemoragik. Nyeri muncul dalam satu bulan pasca-stroke, dominan tipe terbakar, dan intensitas sedang. Temuan ini menekankan peran kritis thalamus dan lateralitas lesi otak dalam menentukan risiko dan manifestasi nyeri neuropatik pasca-stroke (Sarkar et al., 2022).

Terakhir, studi dalam penelitian ini memperkuat pemahaman bahwa lokasi lesi otak memiliki peran penting dalam menentukan risiko timbulnya nyeri pascastroke. Temuan tersebut menunjukkan bahwa tidak semua pasien stroke memiliki kemungkinan yang sama untuk mengalami nyeri neuropatik, melainkan risiko tersebut sangat bergantung pada area otak yang mengalami kerusakan. Hal ini konsisten dengan konsep bahwa nyeri neuropatik pascastroke atau *central post-stroke pain* (CPSP) merupakan akibat langsung dari disfungsi jalur sensorik di sistem saraf pusat (Zhang et al., 2025).

Penelitian selanjutnya menunjukkan, bahwa nyeri neuropatik pasca-stroke tidak hanya muncul akibat kerusakan lokal pada batang otak, tetapi juga berkaitan dengan perubahan metabolisme di area kortikal yang terlibat dalam pemrosesan sensorik, seperti korteks insular dan S1. Temuan dari 18F-FDG-PET mengindikasikan bahwa lesi pontine hemoragik dapat memicu disorganisasi jalur sensorik ascending, sehingga memengaruhi integrasi sinyal nyeri di otak pusat. Dengan kata lain, CPSP pada pasien stroke batang otak muncul sebagai hasil interaksi antara kerusakan inti lesi dan reorganisasi metabolik jaringan sensorik pusat, menegaskan pentingnya pemahaman patologi anatomi jaringan terhubung dalam menilai nyeri sentral (Choi, Kim, Kim, An, & Kim, 2022).

Literatur review integratif menyoroti bahwa CPSP merupakan konsekuensi dari lesi somatotopik yang memengaruhi thalamus, batang otak, dan korteks sensorik, serta gangguan jalur konektivitas white matter. Lesi thalamus cenderung menghasilkan nyeri ekstremitas, sementara lesi batang otak berhubungan dengan nyeri wajah atau *hemibody*, dan lesi korteks insular/S1 menimbulkan hipersensitivitas sensorik dan allodinia. Temuan ini menegaskan bahwa nyeri neuropatik pasca-stroke bersifat multifaktorial, di mana lokasi inti lesi dan disrupsi jaringan penghubung bekerja secara sinergis, sehingga pemahaman integrasi anatomi dan jalur sensorik sangat penting untuk diagnosis dan manajemen CPSP (Betancur, Tarragó, Torres, Fregni, & Caumo, 2021).

Dengan demikian, dapat disimpulkan bahwa lokasi lesi otak berperan penting dalam mekanisme timbulnya nyeri neuropatik pascastroke. Kerusakan pada struktur otak yang berfungsi dalam pengolahan sensorik, seperti thalamus dan korteks somatosensorik, dapat menyebabkan perubahan fungsi neuron yang memicu terjadinya nyeri neuropatik. Oleh karena itu, identifikasi lokasi lesi melalui pemeriksaan pencitraan serta pemantauan klinis secara komprehensif sangat diperlukan untuk mencegah dan mengelola komplikasi nyeri pada pasien stroke.

SIMPULAN

Lokasi lesi otak memiliki hubungan yang bermakna dengan timbulnya nyeri neuropatik pada pasien stroke. Lesi pada area spesifik seperti thalamus, putamen, batang otak, insula, dan korteks somatosensorik berperan penting dalam gangguan jalur sensorik yang mengatur persepsi nyeri. Kerusakan pada struktur-struktur tersebut dapat menyebabkan disfungsi transmisi dan modulasi sinyal nyeri, sehingga menimbulkan *central post-stroke pain* (*CPSP*) yang ditandai dengan sensasi nyeri spontan, terbakar, kesemutan, serta hipersensitivitas terhadap rangsangan.

Penelitian terkini menunjukkan bahwa thalamus, khususnya *nukleus ventral posterolateral* (VPL)

Aulyra Familah*, Achmad Harun Muchsin, Cahyono Kaelan

Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia
Korespondensi penulis: Aulyra Familah. *Email: aulyrafmilah0108@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.33024/hjk.v20i4.2899

merupakan area paling sering terlibat dalam patogenesis *CPSP*, karena berperan sebagai pusat integrasi sinyal sensorik antara perifer dan korteks. Selain itu, keterlibatan white matter pada jalur fronto-striatal dan fronto-insular juga berkontribusi terhadap perubahan konektivitas dan reorganisasi neuron yang memperkuat persepsi nyeri. Dengan demikian, pemetaan lokasi lesi melalui pemeriksaan *neuroimaging* seperti MRI dan fMRI sangat penting dalam proses diagnosis dan perencanaan terapi. Pemahaman yang lebih mendalam mengenai hubungan anatomi otak dan nyeri neuropatik pascastroke dapat membantu klinisi dalam melakukan deteksi dini, pencegahan, serta penatalaksanaan nyeri kronik yang efektif, sehingga meningkatkan kualitas hidup pasien stroke secara keseluruhan.

DAFTAR PUSTAKA

Adityasiwi, G. L., Budiono, I., Zainafree, I., & Cahyati, W. H. (2025). Stroke in Indonesia: An epidemiological overview. *Physical Therapy Journal of Indonesia*, *6*(1), 70-73.

Asadauskas, A., Stieger, A., Luedi, M. M., & Andereggen, L. (2024). Advancements in modern treatment approaches for central post-stroke pain: a narrative review. *Journal of clinical medicine*, *13*(18), 5377.

Astriani, Y., & Dewi, P. I. S. (2025). Pengaruh latihan lateral prehension grip terhadap kekuatan otot pada pasien Stroke Non Hemoragik (SNH).

Barbosa, L. M., Da Silva, V. A., de Lima Rodrigues, A. L., Mendes Fernandes, D. T. R., de Oliveira, R. A. A., Galhardoni, R., & Ciampi de Andrade, D. (2022). Dissecting central post-stroke pain: a controlled symptom-psychophysical characterization. *Brain communications*, *4*(3), fcac090.

Betancur, D. F. A., Tarragó, M. D. G. L., Torres, I. L. D. S., Fregni, F., & Caumo, W. (2021). Central post-stroke pain: an integrative review of somatotopic damage, clinical symptoms, and neurophysiological measures. *Frontiers in neurology*, *12*, 678198.

Buzhanskyy, A., Duarte, I. C., Patto, A. V., Donato, H., Castelo-Branco, M., Abejas, A., & Lapa, T. (2025). Neuroimage signature in post-stroke pain: a systematic review. *Current Pain and Headache Reports*, *29*(1), 43.

Choi, S. J., Kim, N. Y., Kim, J. Y., An, Y. S., & Kim, Y. W. (2022). Changes in the brain metabolism associated with central post-stroke pain in hemorrhagic pontine stroke: an 18F-FDG-PET study of the brain. *Brain Sciences*, *12*(7), 837.

Dewi, L., & Fitraneti, E. (2024). Stroke iskemik. *Scientific Journal*, *3*(6), 379-388.

Dila, T. S., Lestarina, N., & Suadnyani, N. (2024). Karakteristik Faktor Resiko dan Tingkat Resiko Stroke Berdasarkan Stroke Risk Score Card pada Lansia. *Jurnal Penelitian Keperawatan Учредителu: Stikes Rs. Baptis Kediri*, *10*(2), 194-201.

Haslam, B. S., Butler, D. S., Kim, A. S., & Carey, L. M. (2023). Somatosensory impairment and chronic pain following stroke: an observational study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *20*(2), 906.

Huang, A. C. W., Shih, H. C., & Shyu, B. C. (2024). The P2X7 hypothesis of central post-stroke pain. *International Journal of Molecular Sciences*, *25*(12), 6577.

Igawa, Y., Osumi, M., Takamura, Y., Uchisawa, H., Iki, S., Fuchigami, T., & Morioka, S. (2025). Pathological features of post-stroke pain: a comprehensive analysis for subtypes. *Brain Communications*, *7*(3), fcaf128.

Irawan, W. K. (2023). Stroke Hemoragik pada Pasien dengan Riwayat Stroke Iskemik. *Medical Profession Journal of Lampung*, *13*(7), 1248-1252.

Irhadi, M. F., Rachman, M. E., & Kaelan, C. (2024). Literature Review: Relationship Between Moyamoya Disease And Cerebral Iscemic Incidents. *Jurnal EduHealth*, *15*(04), 180-194.

Aulyra Familah*, Achmad Harun Muchsin, Cahyono Kaelan

Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia
Korespondensi penulis: Aulyra Familah. *Email: aulyrafmilah0108@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.33024/hjk.v20i4.2899

Jaya, M. (2023). Identifikasi dan Manajemen pada Nyeri Sentral Paska Stroke. *Damianus Journal of Medicine*, *22*(1), 69-75.

Khairunnisah, S. Z., Muchsin, A. H., & Mardiana, M. (2024). Characteristics of Post-Stroke Pain. *Journal La Medihealtico*, *5*(2), 399-407.

Kuriakose, D., & Xiao, Z. (2020). Pathophysiology and treatment of stroke: present status and future perspectives. *International journal of molecular sciences*, *21*(20), 7609.

Maulida, A., Akbar, M., Bahar, A., Masadah, R., Tammasse, J., & Kaelan, C. (2024). Analysis of Blood Pressure Variability in Lacunar and Non-Lacunar Types Acute Ischemic Stroke Patients as a Predictor of Clinical Outcomes. *Acta Biomed*, *95*(6), 2.

Puspitasari, V., Wahid, S., Aliah, A., Suhadi, B., Kaelan, C., As' ad, S., & Wahjoepramono, E. J. (2015). Serum vascular endothelial growth factor as a predictor of clinical outcomes in anterior circulation ischemic stroke. *Medical Journal of Indonesia*, *24*(2), 109-14.

Rahayu, T. G. (2023). Analisis faktor risiko terjadinya stroke serta tipe stroke. *Faletehan Health Journal*, *10*(01), 48-53.

Sarkar, M. S. R., Hasan, M., Alam, M. B., & Habib, M. (2022). Relationship of central post-stroke pain with location and type of lesions in brain among thalamic stroke patients. *Journal of National Institute of Neurosciences Bangladesh*, *8*(1), 9-13.

Savitri, K. A. (2024). Central post-stroke pain. *Journal of Pain, Headache and Vertigo*, *5*(2), 36-42.

Sekeon, S. A., Adisasmita, A., Sudaryo, M. K., & Tantri, A. R. (2025). Prevalence and Impact of Central Post-Stroke Pain on Quality of Life Among Stroke Survivors: A Cross-Sectional Study. *Acta Medica Indonesiana*, *57*(1), 52-60.

Thielen, H., Tuts, N., Welkenhuyzen, L., Lemmens, R., Wibail, A., Huenges Wajer, I. M., & Gillebert, C. R. (2025). Post-stroke sensory hypersensitivity: insights from lesion-symptom and disconnection mapping. *Brain Communications*, *7*(3), fcaf176.

Timur, I. R., Tunjung, I. W., Iing, I., & Setiarini, R. (2025). Relationship Between Family History of Stroke, Hypertension and Smoking History with The Incidence of Ischemic Stroke in Stroke Patients. *Jurnal Biologi Tropis*, *25*(1), 471-483.

Widyadharma, I. P. E., Tertia, C., Wijayanti, I. S., & Barus, J. F. (2021). Central post stroke pain: What are the new insights. *Rom J Neurol*, *20*(1), 28-34.

Zhang, Z., Ma, S., Feng, B., Li, X., Zhang, Y., & Pei, L. (2025). Relationship between stroke injury sites and incidence of post-stroke pain: a systematic review and meta-analysis. *Systematic Reviews*, *14*(1), 192.

Aulyra Familah*, Achmad Harun Muchsin, Cahyono Kaelan

Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia
Korespondensi penulis: Aulyra Familah. *Email: aulyrafmilah0108@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.33024/hjk.v20i4.2899