

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Stroke trombosis

2.1.1 Definisi, epidemiologi, Faktor resiko dan klasifikasi stroke trombosis

2.1.1.1 Definisi dan epidemiologi stroke trombosis

Stroke iskemik adalah penyumbang utama kejadian stroke dengan nilai sebesar 85% dari keseluruhan serangan stroke. Stroke iskemik ini dapat dibagi 2 jenis, yaitu stroke trombosis dan stroke emboli. Stroke emboli adalah stroke yang terjadi karena adanya bekuan darah (embolus) yang lepas dari tempat terbentuknya dan terbawa aliran darah menuju arteri otak dan biasanya akan tersangkut pada percabangan arteri besar otak menuju arteri yang lebih kecil dan menyebabkan serangan stroke. Stroke trombosis adalah stroke yang paling sering terjadi yang disebabkan oleh terbentuknya sumbatan pembuluh darah karena proses arterosklerosis di pembuluh darah otak. Stroke trombosis terjadi pada malam hari atau pagi hari (Allen & Bayrakutan, 2008). Pada 2008 stroke merupakan penyebab kematian ke empat di Amerika, dan merupakan penyebab utama kecacatan parah jangka panjang (CDC, 2012). Prevalensi stroke di Indonesia sebesar 0.7 persen, dimana prevalensi stroke antara laki-laki dan perempuan sama banyaknya (RisKesDas, 2013). Setiap tahunnya terdapat 16 juta penderita stroke baru diseluruh dunia, dan menyebabkan kematian sebanyak 5,7 juta (Carlo, Antonio, 2009).

2.1.1.2 Faktor resiko stroke trombosis

Faktor resiko penyebab stroke trombosis dapat dibagi dalam 2 kategori yaitu faktor resiko yang dapat diubah dan yang tidak dapat diubah. Faktor resiko ini

penting untuk diwaspadai karena dapat meningkatkan resiko terkena stroke.

Faktor resiko yang dapat diubah yaitu (Goldstein *et al*, 2011; Allen & Bayrakutan, 2008) :

- Hipertensi : Adalah faktor resiko yang diasosiasikan dengan peningkatan resiko kejadian stroke trombosis. Setiap peningkatan 7,5 mmHg tekanan diastolik pada penduduk negara barat, dan 5,0 mmHg tekanan diastolik pada penduduk Jepang dan Cina meningkatkan resiko terkena stroke sebanyak dua kali lipat.
- Diabetes melitus : Terdapat peningkatan resiko terkena stroke trombosis pada pasien dengan diabetes melitus sebanyak 2,5-3,5 kali lipat.
- Merokok : Rokok dapat meningkatkan resiko terkena stroke sebanyak 4 kali lipat. Pada perokok dengan gejala hipertensi, peningkatan resiko ini dapat mencapai 20 kali lipat dibandingkan dengan orang normal dan tidak merokok. Perokok berat (>40 batang/hari) juga dapat meningkatkan resiko sebanyak 2 kali lipat dibandingkan dengan perokok biasa (<10 batang/hari).
- Fibrilasi atrial : Setiap satu dari 6 penderita stroke ditemukan adanya fibrilasi atrial.
- Hipertrofi ventrikel kiri : Setiap pengurangan *left ventricular ejection fraction* (LVEF) sebanyak 5% akan meningkatkan resiko stroke sebanyak 18%.
- Rasio panggul-pinggang : perbandingan rasio panggul dengan pinggang dapat mengukur jumlah absolut dari lemak abdomen. Pada wanita dengan lingkaran pinggang >90 cm memiliki resiko untuk

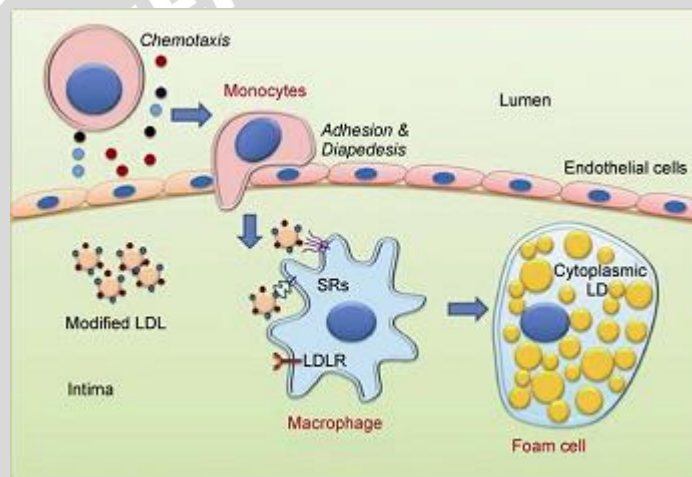
terkena stroke lebih tinggi dibanding wanita dengan lingkar pinggang <70 cm.

- Lipoprotein (a) : Meningkatnya jumlah serum Lp (a) dalam darah meningkatkan resiko terkena stroke.
- *Von willebrand factor* : Jumlah kadar vWF plasma pada pasien dengan stroke lebih tinggi dibandingkan dengan subjek normal.
- Jumlah leukosit : Meningkatnya jumlah leukosit menandakan adanya proses inflamasi yang sedang berjalan, dan hal ini dapat menunjukkan juga adanya proses aterosklerosis yang sedang berjalan pada pasien.
- Protein *c-reactive* : Peningkatan dari protein ini terjadi karena ada respon dari peningkatan interleukin-6 yang diproduksi oleh makrofag, sel endotel, dan sel T. Hal ini menunjukkan adanya proses inflamasi yang sedang berlangsung.
- Peningkatan *reactive oxygen species* atau stres oksidatif
- Faktor VIII : Meningkatnya faktor ini dapat diasosiasikan dengan meningkatnya kecenderungan terbentuknya trombus.

Faktor yang tidak dapat diubah yaitu :

- Umur : Resiko terkena stroke meningkat dua kali setiap dekade setelah umur 55 tahun.
- Ras : Pada ras kulit hitam memiliki resiko yang lebih tinggi sebanyak 38% dibandingkan dengan kulit putih.
- Jenis kelamin : Prevalensi stroke lebih tinggi pada laki laki dibandingkan dengan wanita.

- Berat badan lahir bayi rendah : Prevalensi stroke pada bayi lahir dengan berat badan <2500 g lebih tinggi dua kali lipat dibandingkan dengan bayi yang lahir dengan berat badan 4000 g.
- Faktor genetik : Prevalensi stroke pada kembar monozigot lebih tinggi 1,65 kali dibandingkan dengan kembar dizigot. Perempuan dengan riwayat orang tua stroke memiliki resiko yang lebih tinggi dibandingkan dengan laki laki dengan riwayat orang tua stroke.



Gambar 2.1 Representasi skematik dari tahapan migrasi monosit ke hingga berubah menjadi *foam cells*. (Yuan *et al*, 2012)

Aterogenesis dimulai saat ada kerusakan endotel pada pembuluh darah. LDL memasuki ruang sub-endotel. Di kompartemen ini LDL mengalami oksidasi. Masuknya LDL kedalam ruang sub-endotel akan mengaktifasikan sel endotelium. Aktivasi ini mempromosikan pengumpulan monosit dan sel T di lokasi lesi. Monosit yang berkumpul akan berdiferensiasi menjadi makrofag. Makrofag lalu akan memfagositosis LDL yang telah teroksidasi (oxLDL) ini. Makrofag yang telah terpapar dengan oxLDL akan mengekspresikan reseptor *scavenger* seperti CD 36 yang meningkatkan kemampuan pengikatan dan fagositosis dari oxLDL. Reseptor ini tidak mengalami penurunan sensitifitas dengan meningkatnya

jumlah oxLDL didalam makrofag. Dengan meningkatnya jumlah LDL didalam makrofag, terbentuk titik titik lemak dibagian sitosol dan makrofag berubah bentuk menjadi *foam cell*. *Foam cell* ini pada akhirnya akan mati dan melepaskan muatannya. Lepasnya muatan ini akan menarik lebih banyak makrofag menuju lokasi lesi. Limfosit dan mediator inflamasi juga memasuki tempat pertumbuhan lesi. Respon ini juga turut mempercepat perkembangan aterosklerosis. Respon imun ini dapat berakhir pada rupturnya plak. Ruptur plak ini akan membentuk trombus yang besar dan dapat mengoklusi pembuluh darah secara parsial ataupun total. Oklusi ini akan menyebabkan serangan jantung iskemik atau stroke serebrovaskular bergantung pada letak dan lokasi terjadinya trombus (Hansson, 2009; Yuan *et al*, 2012; Peluso *et al*, 2012). Berjalannya proses arterosklerosis pada arteri carotid, serebral, dan koroner terjadi pada waktu yang bersamaan (George *et al*, 2013).

2.1.1.3 Klasifikasi stroke trombosis

Klasifikasi stroke berdasarkan waktu didiagnosisnya dapat dibagi menjadi 3. Klasifikasi pertama adalah stroke akut yang didiagnosis dalam waktu 16 jam setelah munculnya gejala stroke. Klasifikasi kedua adalah stroke subakut yang didiagnosis 2-4 hari setelah terjadinya gejala stroke. Klasifikasi ketiga adalah stroke kronis yang didiagnosis lebih dari 10 hari terjadinya gejala stroke (Marks *et al*, 1996).

2.1.2 Diagnosis stroke trombosis

2.1.2.1 Anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan neurologis

Pada anamnesis akan ditemukan kelumpuhan gerak badan yang terjadi secara mendadak seperti bangun tidur, sedang bekerja atau beristirahat. Selain itu perlu juga ditanyakan faktor faktor risiko penyerta stroke seperti *diabetes melitus*, hipertensi dan penyakit jantung, serta obat obatan yang dikonsumsi. Ditanyakan juga riwayat penyakit keluarga dan penyakit lainnya seperti sejarah stroke terdahulu atau adanya *transient ischemic attack* (TIA) (Hennerici *et al*, 2005; Misbach *et al*, 2011)

Pemeriksaan pada pasien TIA sama pentingnya dengan diagnosis stroke akut karena pada 10% penderita TIA akan mengalami stroke pada 48 jam kedepan (*European Stroke Organization*, 2008)

Pada pemeriksaan fisik pasien dinilai beberapa hal sebagai berikut yaitu (Misbach *et al*, 2011) :

1. Kesadaran: dinilai menggunakan *glasgow coma scale*. Jika kesadaran menurun maka lakukan pemeriksaan refleks batang otak seperti reaksi pupil terhadap cahaya, refleks kornea, refleks okulo sefalik, refleks okulo-vestibular.
2. Tekanan darah
3. Respirasi : jenis pernapasan menentukan letak lesi

Pasien yang menderita stroke juga perlu dilakukan pemeriksaan neurologis sebagai berikut (Misbach *et al*, 2011) :

1. Pemeriksaan saraf otak : gangguan n. Fasialis yang mengakibatkan pasien wajahnya lumpuh sebelah
2. Pemeriksaan motorik : hampir selalu terjadi kelumpuhan sebagian anggota badan (hemiparesis). Derajat kelumpuhan dari anggota gerak badan ikut membantu menentukan letak lesi.
3. Pemeriksaan sensorik : dapat terjadi gangguan sensorik yang mengikuti gangguan motoris
4. Kelainan fungsi luhur : yang paling sering tampak adalah disfasia campuran karena pasien tidak dapat berbicara atau mengeluarkan kata kata dengan baik. Dapat juga terjadi agnosia, apraksia, dan sebagainya

2.1.2.2 Pemeriksaan penunjang

Ada beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis stroke trombosis, antara lain :

1. Pemeriksaan laboratorium : pemeriksaan darah rutin, pemeriksaan kimia darah lengkap seperti kadar gula darah saat serangan terjadi, pemeriksaan hemostasis (Misbach *et al*, 2011).
2. Pemeriksaan kardiologi : *electro cardiogram* dan *echocardiogram* juga perlu dilakukan untuk mengetahui apakah ada penyakit jantung yang menyertai, dan untuk membedakan apakah stroke terjadi karena emboli dari jantung atau thrombus (Misbach *et al*, 2011; Hennerici *et al*, 2005)
3. Pemeriksaan radiologi : CT scan adalah modalitas yang lebih mudah didapat dan lebih murah dibandingkan MRI. CT scan otak

dilakukan untuk membedakan apakah stroke yang terjadi karena perdarahan intrakranial atau infark. Infark terlihat lebih lusen dibandingkan dengan densitas lain di otak, sementara perdarahan tampak hiperatenuasi dan tampak sebagai massa. Namun, infark baru terlihat pada 48-72 jam pasca serangan. Infark pada otak lebih sering dan awal terlihat pada pemeriksaan menggunakan modalitas MRI, sehingga pada beberapa pusat stroke MRI menjadi modalitas utama mengganti CT scan untuk pemeriksaan radiologis awal pada pasien dengan stroke akut (misbach *et al*; hennerici *et al* 2005). MRI lebih sensitif untuk mendiagnosis stroke iskemia dibandingkan CT scan namun memiliki spesifitas yang sama untuk mendiagnosis stroke iskemia terutama stroke karena trombosis (European Stroke Organization, 2008)

Tabel 2.1 Pemeriksaan untuk mendiagnosis pada kasus kegawat daruratan pasien stroke akut (European Stroke Organization, 2008)

Pada seluruh pasien

1. Pencitraan otak: CT scan atau MRI
2. ekokardiografi
3. Tes laboratorium
 - Hitung darah lengkap and hitung platelet, *prothrombin time* atau INR, *partial thromboplastin time*
 - Elektrolit serum, glukosa darah
 - Protein *C-reactive* atau laju endap darah
 - Analisa kimia hepar dan ginjal

Saat terindikasi

4. ultrasound duplex/doppler ekstrakranial dan transkranial
5. MRA atau CTA
6. MR difusi dan perfusi atau CT perfusi
7. ekokardiografi (*transthoracic* dan/atau *transoesophageal*)
8. X-ray dada
9. *Pulse oximetry* and analisa gas darah arteri
10. Pungsi lumbal
11. EEG
12. Skrining toksikologi

2.1.3 Terapi

Terapi akut pada seluruh pasien stroke membutuhkan penanganan spesialistik secepat mungkin. Manajemen protokol harus mengandung lima unsur berikut yaitu (Hennirici *et al*, 2005) :

1. Menstabilisasi kondisi umum pasien : manajemen umum untuk seluruh pasien stroke adalah mengamankan fungsi respirasi dengan pemberian oksigen 2-4 liter per menit menggunakan nasal tube, optimalisasi curah jantung serta detak jantung normal, dan monitor pada tekanan darah pasien. Pasien dengan riwayat hipertensi dipertahankan tekanan darah tidak melebihi 180/100-105, tanpa riwayat hipertensi dipertahankan tidak melebihi 160-180/90-100.
2. Memberikan terapi spesifik sesuai dengan patogenesis stroke
3. Menangani komplikasi
4. Menginisiasi prevensi sekunder dari awal untuk menghindari kekambuhan stroke
5. Memulai rehabilitasi

Terapi pada manajemen stroke trombosis akut difokuskan kepada penyelamatan daerah penumbra agar tidak mengalami kerusakan permanen dan memperluas wilayah iskemia pada otak pasien. Wilayah iskemia adalah wilayah otak yang mengalami kematian neuron karena menghilangnya pasokan oksigen untuk mempertahankan metabolisme sel neuron. Penumbra adalah bagian otak yang mengalami gangguan perfusi jaringan sehingga terdapat gangguan aktivitas pada bagian ini namun perfusi tetap mencukupi kebutuhan metabolisme

sel sehingga tidak mengalami kematian serta pengembalian fungsi neurologik (Misbach *et al*, 2011; Hennerici *et al*, 2005).

Terapi trombolisis :

Terapi ini menggunakan obat r-TPA (*recombinant-tissue plasminogen activator*). Penggunaan obat ini diharapkan menghancurkan trombus dan reperfusi jaringan sehingga dapat menghindari perubahan irreversible yang lebih luas pada otak. Penggunaan obat ini hanya efektif dalam 3 jam pertama paska serangan stroke, serta harus diberikan melalui intravena (Misbach *et al*, 2011).

Terapi medik lain :

1. Terapi reperfusi menggunakan antikoagulan seperti heparin, heparinoid serta pro-urokinase. Menurut Hennerici, Pada pasien dengan oklusi pada arteri serebral media, penggunaan heparin yang dikombinasikan dengan pro-urokinase pada 6 jam pertama memberikan reperfusi yang lebih baik (66% dibandingkan dengan heparin saja 18%) (Hennerici *et al*, 2005).
2. Pengobatan antiplatelet seperti aspirin serta clopidogrel pada pasien stroke trombotik akut dapat mengurangi frekuensi stroke berulang (Misbach *et al*, 2011).
3. Terapi neuroproteksi adalah terapi menggunakan obat-obatan yang mencegah dan memblokir proses yang menyebabkan kematian pada sel-sel di daerah penumbra. Obat-obatan ini berperan dalam menghambat dan mengubah reversibilitas neuronal yang terganggu karena kaskade iskemik. Proses *delayed neuronal injury* ini

berkembang penuh setelah 24-72 jam dan dapat bertahan sampai setelah 10 hari.

2.1.4 Pencegahan stroke

Pencegahan stroke bertujuan untuk menurunkan resiko seseorang untuk mengalami stroke. Hal ini dilakukan dengan mengendalikan atau mengubah faktor resiko dari stroke. Pencegahan penting untuk dilakukan, terutama pada pasien dengan faktor resiko yang tidak dapat diubah. Pengendalian yang dapat dilakukan untuk masing masing faktor resiko antara lain (Goldstein *et al*, 2011; Allen & Bayrakutan, 2008) :

1. Hipertensi : Tekanan darah pasien dipertahankan <140/90 mm Hg. Pada pasien diabetes dipertahankan pada <130/80 mm Hg.
2. Merokok : Menghentikan merokok dapat mengurangi resiko stroke dengan signifikan setelah 2 tahun. Setelah 5 tahun tingkat resiko akan sama dengan yang tidak merokok.
3. Diabetes : Pada pasien dengan diabetes tipe 2 yang dilakukan terapi intensif termasuk modifikasi perilaku, statin, ACEI, ARB, atau antiplatelet dapat menurunkan resiko sebanyak 60%.
4. Dislipidemia : Penanganan dislipidemia menggunakan statin dapat menurunkan jumlah LDL sebanyak 30% – 50% dan menurunkan resiko stroke sebanyak 21%.
5. Fibrilasi atrial : Pemberian warfarin pada pasien dengan fibrilasi atrial dapat menurunkan resiko stroke sebesar 49% hingga 74 %.

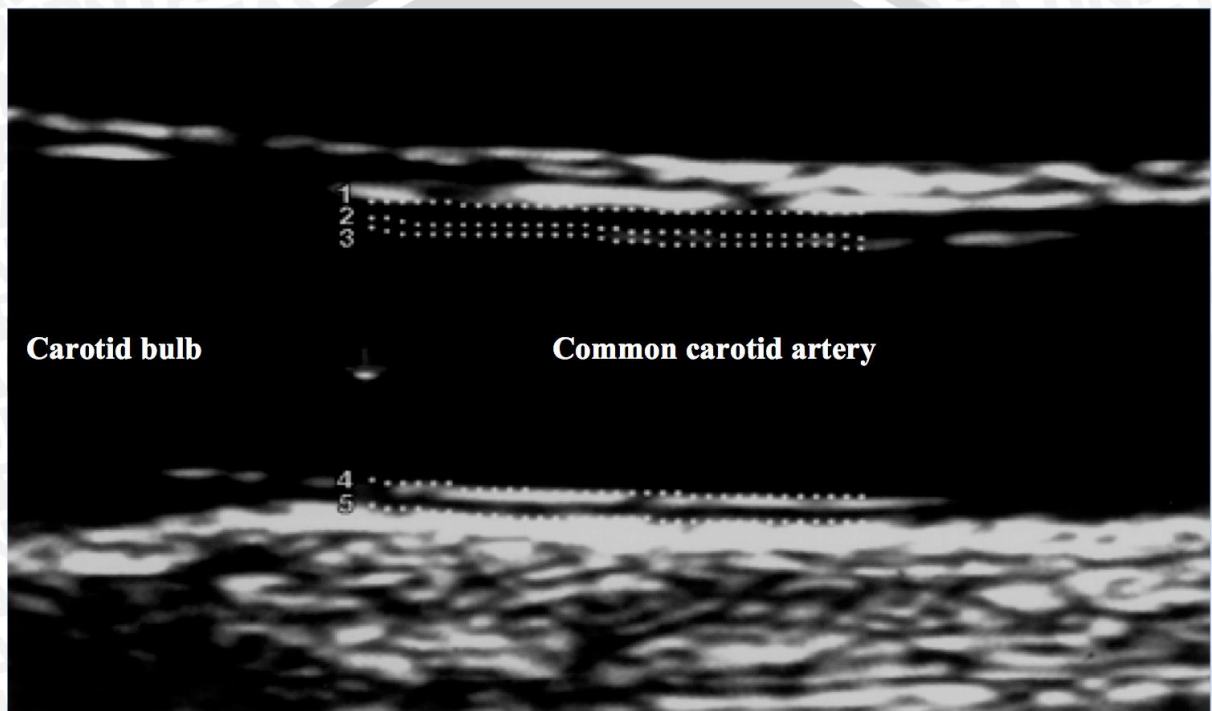
2.2 Ultrasonografi karotis

Carotid intima-media thickness (CIMT) adalah marker valid untuk mendeteksi aterosklerosis awal, sehingga memiliki potensi untuk mendeteksi adanya penyakit kardiovaskular pada fase subklinis (George *et al* 2013). Sementara pengukuran CIMT adalah cara yang terbaik untuk mengukur ketebalan karena arteri karotid adalah arteri terbesar yang dapat diperiksa menggunakan USG. Karotid juga dapat memberikan hasil pengukuran yang presisi sehingga dapat menjadi pengganti pengukuran ketebalan arteri lain (Johnsen & Mathiesen, 2009).

B-mode ultrasound adalah metode non invasif yang telah terbukti efektif untuk memetakan ketebalan aterosklerosis pada sistem arteri karotid. Keunggulan dari metode ini adalah kemampuannya untuk menggambarkan aterosklerosis pada dinding arteri dibandingkan pada lumen arteri (George *et al*, 2013). Metode ini murah, dapat dipindahkan, dan metode yang mudah dilakukan dengan tidak ada komplikasi ataupun efek samping secara praktikal. metode ini juga dapat mengukur ketebalan IMT secara akurat dan berulang menggunakan *ultrasound*. penebalan arteri pada carotid, serebral, dan koroner terjadi pada waktu yang bersamaan, sehingga metode ini dapat digunakan untuk memprediksi kejadian vaskular yang akan datang, seperti infark miokard dan stroke (Johnsen & Mathiesen, 2009)

Intima-media thickness terdiri dari 80% media (sel otot polos) serta 20% intima (lapisan endotel, lamina basalis dan matrix subendotel) (johnsen & mathiesen, 2009). *Ultrasound* tidak dapat membedakan lapisan ini sehingga pada layar akan muncul tampilan 2 garis ekogenik paralel yang dipisahkan oleh

ruang hipoekhoik. Garis paralel ini mempresentasikan *blood intima* dan *media adventitia* (irre et al, 2013). Sehingga pada *ultrasound*, CIMT tampak sebagai gabungan ketebalan dari ruang hipoekhoik dan garis hiperekhoik yang terletak pada bagian interior dinding lumen arteri (ONUT et al, 2012).



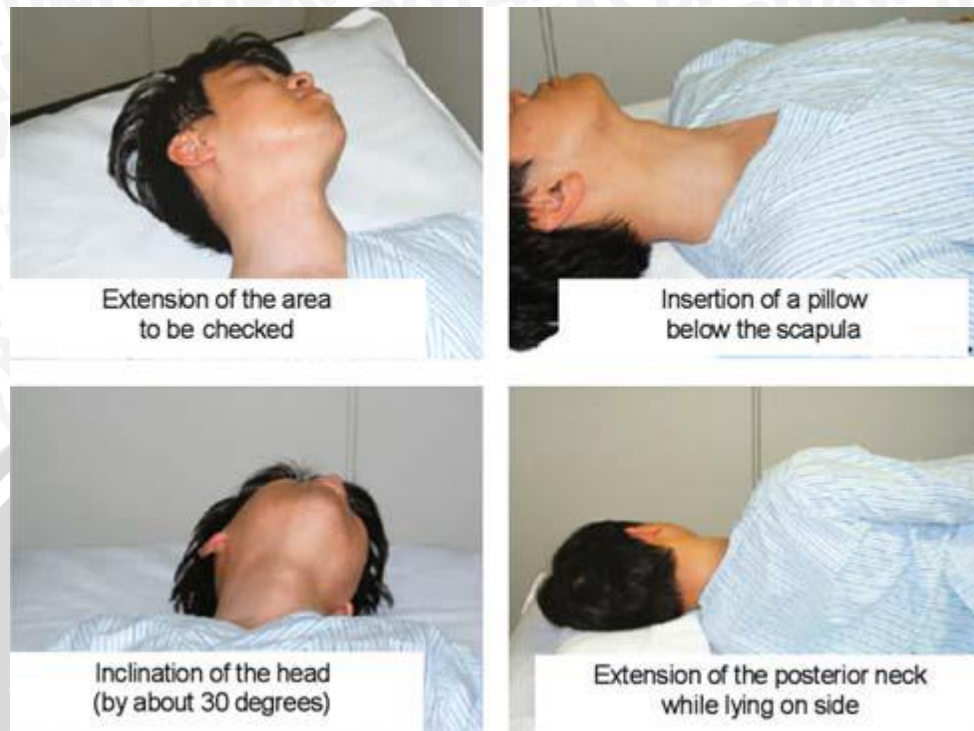
Gambar 2.2 Gambar bertanda dari gambaran ultrasonografi dari bagian distal CCA. Pada dinding dekat, jarak antara ujung bawah periadventitia-adventitia (1) dan ujung bawah dari intima-lumen (3) menggambarkan IMT. Pada dinding jauh, jarak antara ujung teratas lumen-intima (4) dan ujung teratas media-adventitia (5) menggambarkan IMT (Johnsen & Mathiesen, 2009).

Pengukuran IMT dilakukan dengan membagi arteri karotis menjadi 3 lokasi yaitu bagian distal *common carotid artery* (CCA), bulbus karotis, serta bagian proksimal *internal carotid artery* (ICA). IMT diukur pada 3 tempat ini, pada kedua arteri karotis kiri dan kanan, sehingga didapatkan 6 hasil pengukuran IMT (Kasliwal et al 2014). Pada setiap lokasi pengukuran diambil nilai maksimal ketebalan IMT. Rata rata CIMT diambil pada seluruh lokasi pengukuran IMT baik karotis kiri atau kanan, kecuali bagian bulbus. Menurut *The Japan Society of*

Ultrasonics in Medicine, terdapat beberapa cara untuk menilai rata rata IMT. Nilai rata rata dapat diukur menggunakan *software* atau pada 3 poin yaitu lokasi IMT maksimal serta 2 poin lain dengan jarak 1 cm dari IMT maksimal (*The Japan Society of Ultrasonics in Medicine*, 2009).

Ketebalan CIMT normal pada populasi sehat umur menengah berkisar pada 0,6-0,7 mm pada CCA, sedikit lebih tebal pada bulbus karotis, dan berukuran sama dengan CCA pada ICA. Ketebalan bervariasi berdasarkan etnis, umur, dan gender dengan rata rata lebih tebal pada pria dibandingkan wanita. Pada individu dengan ketebalan CIMT $\geq 0,9$ mm dianggap abnormal (ONUT *et al*, 2012).

Karena letak CCA yang ada didekat permukaan, Pemeriksaan CCA harus menggunakan alat ultrasound dengan *linear-array transducer* yang beroperasi pada frekuensi dasar 7-12 MHz. Penggunaan frekuensi yang bukan standar dapat menambah ketebalan IMT (ONUT *et al*, 2012). Posisi pasien harus dalam posisi supinasi atau duduk dengan posisi yang akan diperiksa di ekstensikan dan di tengadahkan sebanyak 30 derajat. *Probe* yang digunakan untuk pemeriksaan arteri yang lebih dalam seperti bagian distal dari ICA menggunakan *convex probe* atau *sector probe* dengan frekuensi tengah 5 MHz dapat membantu (*The Japan Society of Ultrasonics in Medicine*, 2009).



Gambar 2.3 Posisi pasien (kiri : postur untuk tes arteri karotid kanan; kanan : postur yang menggunakan bantal) (*The Japan Society of Ultrasonics in Medicine*, 2009).

Pemeriksaan ultrasonografi pada CIMT memiliki banyak keuntungan secara praktik klinis dibandingkan angiografi dalam mengobservasi perubahan vaskular pada aterosklerotik dan perkembangan aterosklerosis yaitu (Kasliwal *et al*, 2014) :

- Pemeriksaan CIMT dapat digunakan berulang kali tanpa menimbulkan efek samping pada pasien seperti spasme koroner atau penutupan pembuluh darah
- Pemeriksaan CIMT dapat mendeteksi aterosklerosis pada fase awal dan asimtomatis
- Pemeriksaan CIMT dengan analisa plak dapat dilaksanakan pada keadaan standar dengan kecepatan yang efisien dan faktor biaya yang rendah

Namun, CIMT juga memiliki beberapa kekurangan seperti aterosklerosis terutama pada fase awal hanya terbatas pada bagian intima dari pembuluh darah, sementara pemeriksaan CIMT tidak dapat membedakan lapisan intima dan media dari pembuluh darah (Kasliwal *et al*, 2014). Pemeriksaan ultrasonografi sangat bergantung pada pengalaman dan teknik operator, sehingga data yang didapatkan antar pemeriksa dapat berbeda (Johnsen & Mathiesen, 2009).

2.3 CT scan otak

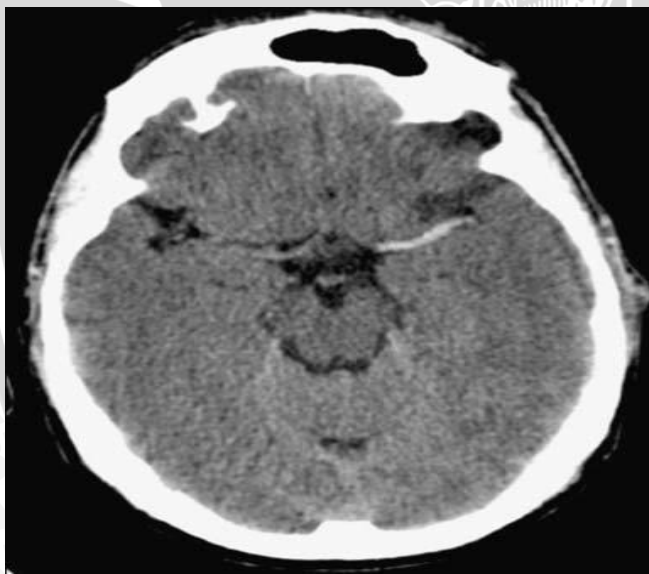
2.3.1 CT scan sebagai pemeriksaan penunjang stroke

Computed tomography scan telah merevolusikan pemeriksaan pada pasien dengan defisit neurologis akut. CT scan kepala sekarang telah memiliki peran penting dalam skrining dan penatalaksanaan pada pasien stroke. Tujuan dari *neuroimaging* pada stroke adalah mengeliminasi penyebab lain yang disebut juga dengan "*stroke mimic*" termasuk perdarahan, menunjukkan daerah iskemia karena absen dari daerah perdarahan saja tidak cukup untuk mendiagnosis stroke, menunjukkan daerah yang secara hemodinamik bahaya atau disebut juga daerah penumbra, dapat menunjukkan penyebab infark, dapat memonitor tindakan (seperti berhasil tidaknya reperfusi atau munculnya perdarahan), dan dapat dilakukan follow up (Löfblad & Baird, 2009).

Menurut misbach *et al*, CT scan adalah *gold standard* pada pemeriksaan cedera otak terutama stroke. Walaupun telah ada pemeriksaan yang lebih canggih, CT scan tetap menjadi unggulan karena cepat, relatif lebih murah, diagnosis segera untuk intervensi segera, serta hasil cepat keluar (misbach *et al*, 2011). CT scan juga dapat digunakan untuk mengeliminasi stroke perdarahan karena modalitas ini sangat sensitif terhadap perdarahan dibandingkan MRI.

Modalitas ini juga mempermudah penanganan selama pemeriksaan pada pasien karena tidak perlu mengalami *claustrophobia* dan kekhawatiran akan medan magnet (Lölblad & Baird, 2009).

Pada pemeriksaan CT scan, dicari beberapa tanda awal tipikal pada stroke. Pertama adalah peningkatan densitas arteri serebral yang menunjukkan adanya trombus. Kedua, pembengkakan otak dengan efasemen sulkal. Ketiga, hipodensitas dari jaringan otak karena adanya edema sitotoksik yang akan mengarah pada infark. Tanda tanda ini, Baik yang ditemukan sendiri atau kombinasi, terdapat pada 92% kasus (Lölblad & Baird, 2009).



Gambar 2.4 Tanda peningkatan densitas pada arteri serebral media kiri (Lölblad & Baird, 2009).

Gambaran CT scan bergantung pada atenuasi x-ray jaringan. Pada darah akut atenuasi lebih tinggi gambaran densitas akan lebih putih, sementara pada edema atenuasi lebih rendah sehingga akan tampak lebih gelap (misbach *et al*, 2011). CT scan mampu mendeteksi perbedaan jaringan karena kandungan air. Dan pada kejadian stroke, terjadi edema yang menyebabkan homogenisasi

jaringan. Homogenisasi ini menyebabkan hilangnya perbedaan *white* dan *gray matter*, yang akan menyebabkan hilangnya tampilan basal ganglia, korteks, dan *insular ribbons* (Lövsblad & Baird, 2009).

Modalitas ini memiliki banyak keterbatasan, salah satunya adalah ketidakmampuan untuk mendeteksi stroke iskemik pada rentang waktu 0-48 jam pasca serangan. Tidak dapat mendeteksi infark lakunar, demielinasi dan herpes simpleks ensefalitis (misbach *et al*, 2011).

2.3.2 Volume infark pada stroke

Volume infark semakin banyak digunakan sebagai pengukuran hasil terapi pada penderita stroke iskemik akut (Van der Worp *et al*, 2001). Karakteristik dari stroke iskemik akut adalah ditemukannya *Ischemic core*. *Ischemic core* adalah area yang mengalami kehilangan sirkulasi darah otak dan mengalami kerusakan permanen neuron dalam hitungan menit. Area ini dikelilingi oleh *Ischemic penumbra*, yang merupakan area dengan penurunan sirkulasi darah otak lebih rendah sehingga kerusakan permanen neuron tertunda hingga berjam jam. Ukuran dari *Ischemic core* dan *Ischemic penumbra* tergantung pada banyak faktor seperti ukuran dari arteri yang tersumbat dan keadaan sirkulasi kolateral (Henry *et al*, 2010). Berdasarkan penelitian yang terdahulu menunjukkan bahwa pasien dengan volume infark yang lebih besar memiliki hasil klinis yang lebih buruk dibandingkan dengan volume infark yang lebih kecil (Ribo *et al*, 2013).

2.4 Kerangka teori

