

## BAB 1

### PENDAHULUAN

#### 1.1 Latar belakang

Menurut *World Health Organization*, stroke adalah salah satu dari penyebab kematian prematur utama di dunia selain penyakit jantung koroner dan infeksi (WHO, 2014). Pada 2008 stroke merupakan penyebab kematian ke empat di Amerika, dan merupakan penyebab utama kecacatan berat jangka panjang (CDC, 2012). Prevalensi stroke di Indonesia sebesar 0.7 persen, dimana prevalensi stroke antara laki-laki dan perempuan sama banyak (RisKesDas, 2013). Setiap tahun terdapat 16 juta penderita stroke baru diseluruh dunia. Stroke juga merupakan penyumbang kematian sejumlah 5,7 juta jiwa per tahun (Carlo, Antonio, 2008).

Salah satu faktor resiko terpenting pemicu stroke adalah aterosklerosis. Aterosklerosis adalah suatu bentuk inflamasi yang terjadi di dinding pembuluh darah. 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). 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).

*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 lebih sensitif menggambarkan aterosklerosis pada dinding arteri. *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). Setiap penambahan *Carotid intima-media thickness* yang dimulai dari ketebalan 0.8mm akan menambah resiko secara signifikan untuk terjadinya stroke trombotik (Kota *et al*, 2013).

Salah satu cara untuk mendiagnosis stroke trombotik akut adalah dengan menggunakan *Computed tomography scan* (CT scan). Berdasarkan penelitian Rai, CT scan memiliki spesifitas untuk mendiagnosis stroke trombotik sebesar



100% dan sensitivitas sebesar 92%. CT scan memiliki banyak kelebihan dibandingkan dengan *magnetic resonance imaging* (MRI). Kelebihan ini adalah CT scan lebih banyak tersedia di pusat kesehatan dan waktu yang pemeriksaan dibutuhkan lebih singkat dibandingkan MRI. CT scan juga dapat digunakan untuk mengukur volume infark. Volume infark semakin sering digunakan untuk menilai keberhasilan terapi dari stroke iskemia akut (Van der Worp *et al*, 2001). Volume infark juga dapat digunakan untuk menentukan derajat keparahan stroke, semakin besar volume infark, maka semakin buruk hasil klinisnya (Ribo *et al*, 2013). Metode ini diharapkan dapat menunjang penegakan diagnosis stroke, menentukan derajat keparahannya, dan tatalaksana yang tepat untuk membantu dokter dalam keadaan darurat (Rai *et al*, 2008).

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran arterosklerosis yang dinilai melalui pemeriksaan USG pada pembuluh darah karotid dan pemeriksaan volume infark menggunakan CT scan sehingga dapat mengetahui potensi CIMT dalam memprediksi volume infark pada pasien stroke trombotik akut.

## 1.2 Rumusan masalah

Apakah *carotid intima-media thickness* memiliki korelasi dengan volume infark pada pasien stroke trombotik akut?

## 1.3 Tujuan Penelitian

### 1.3.1 Tujuan umum

1.3.1.1 Membuktikan adanya korelasi antara ketebalan *carotid intima-media thickness* dengan volume infark pada pasien stroke trombotik akut.

### 1.3.2 Tujuan khusus

1.3.2.1 Mengukur penebalan *carotid intima-media thickness* pada pasien stroke trombotik akut.

1.3.2.2 Mengukur volume infark dari hasil pemeriksaan CT scan pada pasien stroke trombosis akut.

1.3.2.3 Menganalisis korelasi *carotid intima-media thickness* dengan volume infark pada pasien stroke trombosis akut.

## 1.4 Manfaat penelitian

### 1.4.1 Manfaat keilmuan

Memperoleh informasi mengenai korelasi *intima-media thickness* pada arteri karotis dengan volume infark sehingga dapat memperkaya keilmuan mengenai potensi CIMT untuk memprediksi volume infark pada pasien stroke serta memberikan dasar untuk penelitian selanjutnya.

### 1.4.2 Manfaat praktis

Memperoleh informasi mengenai korelasi *intima-media thickness* pada arteri karotis dengan volume infark sehingga dapat membantu klinisi dalam memperkirakan volume infark pada pasien stroke trombosis sehingga mampu memberikan penatalaksanaan dan pemilihan terapi yang tepat.

### 1.4.3 Manfaat penelitian untuk pelayanan masyarakat

Memperoleh informasi mengenai korelasi *intima-media thickness* pada arteri karotis dengan volume infark sehingga dapat memberikan pemeriksaan yang lebih murah untuk pasien serta dapat membantu memprediksi pasien yang berkemungkinan terkena stroke melalui pemeriksaan CIMT.