

## HUBUNGAN ANTARA KETEBALAN CAROTID INTIMA-MEDIA DENGAN VOLUME INFARK PADA PASIEN STROKE TROMBOSIS AKUT

Bisma Dewanto Ari Prabowo

Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang

Stroke adalah penyebab utama kematian dini selain penyakit jantung koroner dan infeksi. Aterosklerosis adalah salah satu dari penyebab paling sering dari stroke. Aterosklerosis adalah suatu bentuk inflamasi yang terjadi pada dinding pembuluh darah. Aterosklerosis terbentuk saat ada akumulasi dari LDL yang mempromosikan agregasi monosit dan berkembangnya *foam cell*. Pembentukan aterosklerosis pada arteri karotis, serebral dan koroner terjadi disaat yang hampir bersamaan. Penelitian ini bertujuan untuk menemukan korelasi antara *carotid intima-media thickness* (CIMT) dan volume infark pada pasien dengan stroke trombotis akut. CIMT diukur dengan menggunakan alat *ultrasonography* GE logiq s6 dengan probe linier (5-13 mhz) oleh 3 dokter radiologi di instalasi radiologi Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang. Volume infark di ukur dari hasil CT scan pasien saat di UGD menggunakan CT scan 16 slice. Formula yang digunakan adaah  $P \times L \times T \times 0,52$ . Data dianalisa menggunakan uji korelasi pearson. Didapatkan total 21 pasien dengan stroke trombotis akut. Penebalan CIMT didapatkan pada 90,48% pasien ( $1,209 \pm 0,297$  mm). Volume infark juga diukur pada seluruh pasien ( $1045,780 \pm 865,018$  mm<sup>3</sup>). Tidak didapatkan korelasi yang signifikan antara CIMT dan volume infark pada pasien dengan stroke trombotis akut (tes korelasi pearson,  $p=0,544$ ,  $correlation=0,140$ ). Disimpulkan bahwa tidak ada korelasi antara volume infark dengan CIMT pada pasien dengan stroke trombotis akut.

**Kata kunci** : Stroke trombotis akut, CIMT, volume infark, aterosklerosis.

### ABSTRACT

Stroke is a leading cause of premature death beside of coronary heart disease and infection. Atherosclerosis is one of the most frequent cause of stroke. Atherosclerosis is a form of inflammation that happened at vascular wall. Atherosclerosis are formed when there are accumulation of LDL that promote monocyte aggregation and development of foam cell. Atherosclerosis formation in carotid artery, cerebral and coronary happen at almost the same time. This cross sectional study is intended to find a correlation between carotid intima-media thickness (CIMT) and infarct volume in people with acute thrombotic stroke. CIMT was measured using ultrasonography GE Logiq S6 with linier probe (5-13 mhz) by 3 radiologist in radiology instalation of dr. Saiful Anwar General Hospital Malang. Infarct volume was measured from CT scan examination result during patient submission in emergency care unit using 16 slice CT scan. The measurement were conducted by measuring the largest diameter (P), the largest diameter perpendicular with the first diameter (L), the vertical diameter measured by summing the thickness of slice where the lesion were spotted (T). The formula is  $P \times L \times T \times 0,52$ . The data were analyzed using pearson correlation. A total of 21 patients with acute thrombotic stroke were conducted. CIMT thickening was indicated in 90,48% patients ( $12,095 \pm 2,979$  mm). Infarct volume was measured in all patient ( $1045,780 \pm 865,018$  mm<sup>3</sup>). There were no significant correlation between CIMT and infarct volume in person with acute thrombotic stroke (Pearson correlation test,  $p=0,544$ ,  $Correlation 0,140$ ). We conclude that there are no correlation between infarct volume and CIMT in person with acute thrombotic stroke.

**Keywords** : Acute thrombotic stroke, CIMT, infarct volume, atherosclerosis.

## PENDAHULUAN

Menurut *World Health Organization*, stroke adalah salah satu dari penyebab kematian prematur utama di dunia selain penyakit jantung koroner dan infeksi (1). Pada 2008 stroke merupakan penyebab kematian ke empat di Amerika, dan merupakan penyebab utama kecacatan berat jangka panjang (2). Prevalensi stroke di Indonesia sebesar 0.7 persen, dimana prevalensi stroke antara laki-laki dan perempuan sama banyak (3). Setiap tahun terdapat 16 juta penderita stroke baru diseluruh dunia. Stroke juga merupakan penyumbang kematian sejumlah 5,7 juta jiwa per tahun (4).

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 mengaktivasi 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 (5) (6). Berjalannya proses aterosklerosis pada arteri carotid, serebral, dan koroner terjadi pada waktu yang bersamaan (7).

*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 (7). Setiap penambahan *Carotid intima-media thickness* yang dimulai dari ketebalan 0.8mm akan menambah resiko secara signifikan untuk terjadinya stroke trombotis (8).

Salah satu cara untuk mendiagnosis stroke trombotis akut adalah dengan menggunakan *Computed tomography scan* (CT scan). Berdasarkan penelitian Rai, CT scan memiliki spesifitas untuk mendiagnosis stroke trombotis 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 (9). Volume infark juga dapat digunakan untuk menentukan derajat keparahan stroke, semakin besar volume infark, maka semakin buruk hasil klinisnya (10). Metode ini diharapkan dapat menunjang penegakan diagnosis stroke, menentukan derajat keparahannya, dan tatalaksana yang tepat untuk membantu dokter dalam keadaan darurat (11).

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran aterosklerosis 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 trombosis akut.

**METODE**

Penelitian ini menggunakan rancangan analitik observasional dengan metode pengambilan data secara *cross sectional study*. Sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah pasien yang telah terdiagnosa menderita stroke trombosis akut dan di rawat inap di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang.

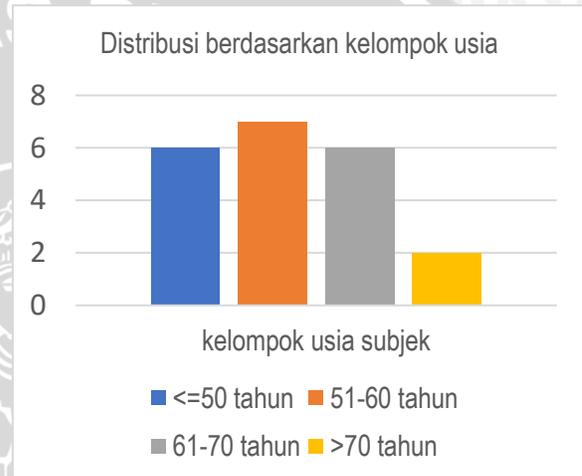
Data yang digunakan di penelitian ini adalah data primer. Data primer pertama adalah hasil ultrasonografi dari satu alat, yaitu alat USG GE Logiq S6 dengan probe linier (5-13 mhz). Pemeriksaan dilakukan atas supervisi 3 dokter spesialis radiologi yang tidak mengetahui detil klinis pasien dan hasil laboratorium. Semua pengaturan alat, termasuk *gain*, *depth* dan *time-gain compensation* diatur sama untuk semua untuk setiap pengukuran. Sampling IMT dilakukan pada 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. Dari 6 lokasi ini lalu dilakukan penghitungan untuk rata rata IMT (12).

Data primer kedua didapatkan dari hasil pemeriksaan CT scan pada pasien post stroke trombosis. Hasil pemeriksaan CT scan didapatkan dari CT scan 16 *slice* di Unit Gawat Darurat (UGD) RSU dr. Syaful Anwar Malang. Pada hasil CT scan akan dilakukan pengukuran volume infark. Pengukuran volume infark pada CT scan 16 *slice* akan menggunakan rumus manual. Pengukuran dilakukan dengan menghitung diameter terlebar (P) dari infark dan diameter terbesar yang tegak lurus dengan diameter pertama (L), yang ketiga dilakukan pengukuran diameter vertical dengan menjumlahkan ketebalan *slice* dimana lesi dapat terlihat (T). Rumus yang digunakan untuk menghitung volume infark adalah  $P \times L \times T \times 0,52$  (9).

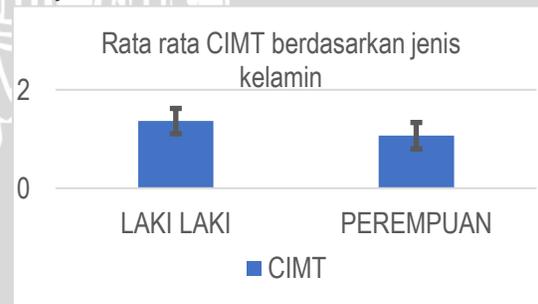
Data sekunder juga digunakan dalam penelitian ini, yaitu data yang di dapat dari rekam medis mengenai usia, jenis kelamin, dan onset serangan stroke.

**HASIL**

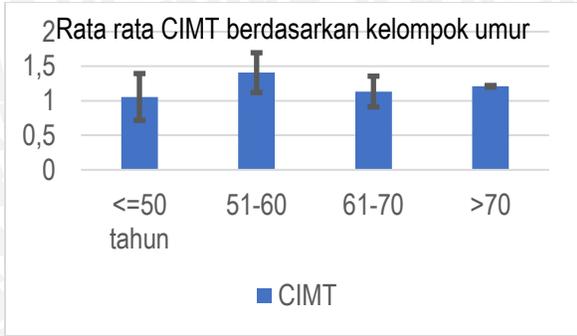
Didapatkan 21 sampel dengan 10 subjek berjenis kelamin pria dan 11 subjek berjenis kelamin wanita yang memenuhi kriteria pada penelitian ini. Distribusi berdasarkan usia subjek disajikan dalam tabel berikut :



Terdapat penebalan CIMT pada 19 subjek. Pada analisa distribusi CIMT berdasarkan jenis kelamin menggunakan metode *independent T-test* didapatkan hasil yang signifikan ( $P=0,018$ ) dan disajikan dalam tabel berikut :

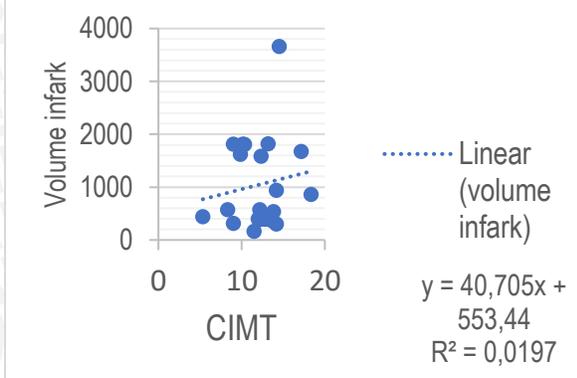


Pada analisa distribusi CIMT berdasarkan usia menggunakan metode *one-way anova* didapatkan tidak signifikan ( $P=0,164$ ) dengan hasil *post hoc* berikut :



Analisa distribusi volume infark berdasarkan jenis kelamin ( $P=0,955$ ) dan usia ( $P=0,683$ ) juga didapatkan hasil yang tidak signifikan.

Didapatkan rata-rata CIMT pada seluruh subjek sebesar  $12,09 \pm 0,297$  mm. Volume infark dengan rata-rata  $1045,780 \pm 865,018$  mm<sup>3</sup>. Pada hasil uji linearitas didapatkan hubungan sebesar 1,97% ( $R^2=0,0197$ ).



Dilakukan uji korelasi pearson pada kedua data tersebut dan didapatkan hasil yang tidak signifikan ( $p=0,552$ ,  $R=0,137$ ).

**PEMBAHASAN**

Pada penelitian ini didapatkan sampel berjumlah 21 orang yang terdiri dari pasien rawat inap. Data yang didapatkan menyatakan bahwa jumlah sampel wanita lebih banyak (52,4%) dibandingkan laki laki (47,6%) hasil ini berbeda dengan data hasil Riset Kesehatan Dasar 2013 dimana prevalensi laki laki dan perempuan adalah sama (3). Namun, penelitian Margaret Jean Hall di Amerika menunjukkan proporsi berdasarkan jenis kelamin yang hampir sama dengan penelitian ini yaitu 48% untuk laki laki dan 52% untuk perempuan. Dari penelitian Margaret juga didapatkan

kelompok umur penderita stroke terbanyak di Amerika Serikat adalah 65 tahun keatas, berbeda dengan penelitian ini dengan kelompok umur terbanyak adalah 51-60 tahun (13). Perbedaan ini mungkin terjadi karena jumlah sampel yang lebih sedikit dan teknik sampling yang berbeda.

Pada penelitian ini didapatkan CIMT menebal pada 19 pasien (90,48%), sementara sisanya tidak mengalami penebalan CIMT. Berdasarkan penelitian Roxana Onut, tebal CIMT dianggap tidak normal jika tebal CIMT  $\geq 0,9$  mm. Pada setiap peningkatan CIMT sebanyak 0,1 mm dapat meningkatkan resiko terkena stroke sebanyak 13-18% (14). Hasil pengukuran CIMT berguna untuk mendeteksi aterosklerosis pada fase pre-oklusif. Diharapkan dari hasil tersebut dapat dilakukan perlakuan preventif intensif untuk menghentikan perjalanan penyakit (7).

Dari penelitian ini tidak didapatkan perbedaan yang signifikan dari distribusi ketebalan CIMT terhadap kelompok usia ( $p=0,164$ ). Hasil ini berbeda dengan penelitian oleh Shih-Ming Ma di Taiwan yang menunjukkan peningkatan ketebalan yang signifikan dengan seiring bertambahnya usia. Namun dari data deskriptif kelompok umur  $\leq 50$  tahun ( $1,055 \pm 0,339$  mm) dibandingkan dengan kelompok umur 51-60 tahun ( $1,407 \pm 0,288$  mm) didapatkan peningkatan rata-rata CIMT. Hal ini sesuai dengan penelitian Shih-Ming Ma yang menunjukkan adanya peningkatan ketebalan CIMT yang signifikan dari umur 35-64. Untuk umur 65 keatas didapatkan perbedaan garis linier CIMT mulai naik dan turun serta peningkatan ketebalan karotis tiap tahunnya lebih rendah (15). Berdasarkan *The Berlin Ageing Study* juga menunjukkan bahwa ada pengurangan efek yang signifikan antara profil vaskular dengan aterosklerosis pada umur diatas 70 tahun. Terdapat 2 penjelasan untuk menjelaskan hal ini. Pertama adalah mortalitas selektif, yaitu subjek pada umur 70 tahun keatas terlindungi dari berkembangnya penyakit vaskular oleh alasan yang tidak diketahui. Yang kedua yaitu perubahan intraindividual dari faktor resiko seiring dengan waktu, yang dapat dilihat dari BMI dan kadar LDL yang memuncak pada dekade pertengahan, dan lalu

berkurang di dekade berikutnya (16). Hal ini menjelaskan penyebab dari perbandingan data deskriptif yang tidak signifikan dari kelompok umur 61-70 tahun ( $1,133 \pm 0,223$  mm) dan umur lebih dari 70 tahun ( $1,209 \pm 0,012$  mm) dibandingkan dengan kelompok umur  $\leq 50$  tahun dan 51-60 tahun. Perbedaan ini juga mungkin terjadi karena jumlah sampel dan metode penelitian yang berbeda.

Untuk perbandingan CIMT berdasarkan jenis kelamin dengan menggunakan *Independent T-test* didapatkan hasil yang signifikan ( $p=0,018$ ). Jika dilihat dari data deskriptif, didapatkan CIMT pada laki laki ( $1,365 \pm 0,257$  mm) lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan ( $1,068 \pm 0,268$  mm). Hasil ini sesuai dengan penelitian *The Bogalusa Heart Study* yang menunjukkan bahwa adanya kecenderungan CIMT lebih tinggi pada laki laki kulit putih dibandingkan perempuan kulit putih (17). Pada penelitian Hermann, didapatkan juga bahwa rata rata CIMT penderita stroke pada laki laki lebih tinggi ( $0,80 \pm 0,18$  mm) dibandingkan dengan perempuan ( $0,67 \pm 0,13$  mm). Penelitian ini juga mendapatkan hasil bahwa CIMT dapat memprediksi resiko stroke pada laki laki namun tidak pada wanita (18). Dari penelitian Shih-Ming Ma juga didapatkan bahwa pada laki laki rata rata CIMT kiri ( $0,776 \pm 0,110$  mm) dan kanan ( $0,768 \pm 0,100$ ) lebih tinggi dibandingkan wanita dengan rata rata CIMT kiri ( $0,726 \pm 0,088$  mm) dan kanan ( $0,721 \pm 0,087$  mm) (15).

Dari penelitian ini didapatkan bahwa volume infark pada masing masing pasien memiliki jumlah yang sangat bervariasi. 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 (10). Variasi besar dari volume infark yang kami temukan dapat dijelaskan berdasarkan arteri besar yang terkena dan arteri intrinsik dari masing masing arteri besar. Sebagai contoh pada penelitian oleh Suk Y. Kang yang meneliti tentang stroke pada arteri serebral anterior. *Local branch occlusion* pada arteri serebral anterior menunjukkan area infark yang hanya terlokalisir pada area yang dialiri oleh satu atau beberapa cabang arteri serebral anterior karena

pembentukan trombus lokal. *In situ thrombotic occlusion* memiliki infark yang luas termasuk seluruh atau sebagian wilayah yang dialiri oleh arteri serebral anterior karena oklusi pada batang utama arteri serebral anterior. *Artery-to-artery embolism* memiliki infark yang kecil dan tersebar karena terletak pada anastomosis antara arteri serebral anterior dan arteri serebral media (19).

Volume infark dibandingkan distribusinya berdasarkan jenis kelamin menunjukkan hasil yang tidak signifikan ( $p=0,955$ ). Penemuan ini berbeda dengan hasil penelitian dari Alkayed et al pada tikus Wistar yang menunjukkan bahwa volume infark pada tikus betina normal lebih rendah dibandingkan dengan tikus jantan serta tikus betina dengan ovarioektomi. Terjadinya hal ini karena pada tikus betina terdapat estrogen yang dapat meningkatkan perfusi jaringan pada saat oklusi pembuluh darah. Sementara pada tikus betina yang di ovarioektomi dan jantan yang memiliki kadar estrogen yang sama menunjukkan lesi iskemia yang lebih besar (20). Pada penelitian Baskerville juga didapatkan bahwa volume infark pada tikus betina lebih rendah dibandingkan dengan tikus jantan, walaupun pada perkembangan volume infark seiringnya berjalannya waktu adalah sama (21). Perbedaan mungkin terjadi karena jumlah sampel dan metode penelitian yang berbeda karena penggunaan tikus sebagai objek penelitian serta oklusi arteri serebral tengah sebagai pemicu stroke.

Kelompok usia juga digunakan untuk menjadi pembanding distribusi dari volume infark, dan menunjukkan hasil yang tidak signifikan ( $p=0,683$ ). Hasil ini berbeda dengan penelitian dari Hakan Ay yang menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara umur dengan jaringan yang mengalami infark. Didapatkan bahwa setiap penambahan umur sebanyak 1 tahun meningkatkan jumlah jaringan yang mengalami infark sebanyak 0,65%. Mekanisme yang menjelaskan asosiasi infark jaringan dengan umur belum diketahui, namun penuaan mempengaruhi perubahan pada sirkulasi makro dan sirkulasi mikro. Perubahan makrosirkulasi salah satunya adalah adanya peningkatan beban aterosklerosis pada arteri

serebral. Untuk perubahan pada Sirkulasi mikro adalah adanya perubahan pada diameter lumen kapiler yang makin menyempit, menebalnya pembuluh darah, dan rusaknya autoregulasi otak (22). Perbedaan ini terjadi kemungkinan karena jumlah sampel dan metode penelitian yang digunakan berbeda. Pada penelitian Ribo et al, didapatkan juga bahwa dengan meningkatnya umur seseorang juga dapat menurunkan ambang batas volume infark yang dapat memberikan prediksi hasil klinis yang baik. Penurunan ini dapat terjadi karena adanya penurunan kapasitas neurorestorasi pada pasien yang lebih tua. Otak dewasa berusaha mempertahankan kapasitas *neurogenesis* dan *neuroplasticity* untuk menyembuhkan diri setelah kejadian patologis seperti stroke. Namun fenomena ini menghilang seiring dengan penuaan, menyebabkan konsekuensi yang tidak sama pada otak yang menua (10).

Data diolah dengan menggunakan uji korelasi pearson. Hasil yang didapatkan menyatakan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara CIMT dengan volume infark ( $P=0,552$ ). Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan Majon Muller pada 2011 yang meneliti tentang meningkatnya CIMT dan stenosis karotis dengan atrofi otak pada pasien dengan penyakit aterosklerosis simtomatis menunjukkan bahwa hanya pada pasien dengan CIMT yang sangat tebal atau penyempitan pada arteri karotis bilateral yang dapat mempengaruhi perkembangan atrofi otak. Hal ini terjadi karena penebalan CIMT yang parah atau stenosis bilateral dapat menginduksi adanya hipoperfusi yang akan menjadi hipoksia serebral terutama pada pasien dengan sirkulasi kolateral yang menurun atau buruk (23). Pada penelitian ini tidak ditemukan adanya stenosis berat dan trombus pada karotis pasien, sesuai dengan penelitian oleh Majon Muller.

Arteri kolateral otak berguna untuk menjaga aliran darah ke otak terutama disaat keadaan yang membutuhkan redistribusi darah seperti stroke iskemia. Sirkulasi kolateral dapat menghambat perkembangan infark pada stroke iskemia, namun ke efektifitasan dari sirkulasi ini bervariasi pada masing

masing pasien. Pasien dengan hipertensi sistolik diasosiasikan dengan sirkulasi kolateral yang buruk karena hipertensi kronik dapat menurunkan autoregulasi serebral. Sejarah penggunaan statin dapat memberikan sirkulasi kolateral yang lebih baik karena dapat menstimulasi perkembangan pembuluh darah baru yang dimediasi oleh peningkatan *endothelial progenitor cell growth*. Pada pasien dengan sirkulasi kolateral yang bagus memiliki hasil klinis yang lebih bagus dibandingkan dengan yang buruk (24). Pada penelitian ini kami tidak melakukan penilaian terhadap sirkulasi kolateral pasien. Berdasarkan teori dari Shuaib, ada kemungkinan bahwa variabel ini memiliki pengaruh terhadap hasil pengukuran volume infark di penelitian ini. Untuk itu, diusulkan adanya penelitian lanjutan yang menilai sirkulasi otak dengan hasil pengukuran volume infark.

Dilakukan juga uji linearitas pada data ini menggunakan grafik  $x, y$  scatter. Hasil pengukuran menunjukkan bahwa CIMT hanya dapat menjelaskan hubungan dengan volume infark sebanyak 1,97% ( $R^2=0,0197$ ), sedangkan sisanya sebesar 98,03% hubungan dipengaruhi oleh variabel lain yang tidak diteliti oleh penelitian ini.

Pada penelitian Vermeer bahwa peningkatan insiden infark asimtomatis memiliki korelasi yang signifikan dengan penebalan CIMT dan diabetes melitus. Peningkatan insiden ini juga meningkat drastis dengan umur penderita. Peningkatan insiden pada infark asimtomatis juga diikuti dengan peningkatan insiden dari infark simtomatis (25). Namun penelitian ini tidak meneliti korelasi antara penebalan CIMT dengan volume infark.

Terdapat beberapa keterbatasan pada penelitian yang dilakukan. Penelitian ini tidak menghubungkan ketebalan CIMT maupun volume infark dengan output klinis, kejadian ulangan stroke maupun follow up hasil terapi yang diberikan kepada pasien karena pasien stroke memiliki waktu penyembuhan yang lama, dan penelitian ini dilakukan pada waktu yang singkat sehingga tidak dapat menilai output klinis pasien.

Pada penelitian ini volume infark hanya dilakukan satu kali pengukuran menggunakan CT scan, diperlukan penelitian lanjutan dengan menggunakan MRI dan pemeriksaan follow up untuk hasil pengukuran volume infark yang lebih jelas.

## KESIMPULAN

Penelitian ini memiliki kesimpulan sebagai berikut :

1. Tidak didapatkan hubungan yang signifikan antara CIMT dengan volume infark, sehingga CIMT tidak dapat digunakan sebagai prediktor volume infark pada pasien stroke trombotik akut.
2. Didapatkan bahwa tidak semua penderita stroke trombotik akut mengalami penebalan CIMT (9,52%).

## SARAN

Saran saran yang dapat diberikan kepada penelitian selanjutnya adalah:

1. Perlu studi lanjutan yang menghubungkan volume infark maupun CIMT dengan output klinis pasien stroke, kejadian ulangan stroke maupun follow up hasil terapi yang diberikan sehingga diperoleh manfaat klinis pemeriksaan untuk strategi terapi dan pencegahan stroke berulang pada pasien stroke trombotik akut.
2. Perlu dilakukan penelitian untuk mencari penyebab dari stroke trombotik akut walaupun tidak mengalami penebalan CIMT.

## DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. World Health Statistic 2014, A Wealth of Information in Global Public Health. 2014;; p. 1-12.
2. Center for Disease Control and Prevention. Prevalence of Stroke — United States, 2006–2010. 2012; 61(20): p. 379-382.
3. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Riset Kesehatan Dasar. Jakarta;; 2013.
4. Carlo AD. Human and Economic Burden of Stroke. 2008;; p. 1-2.
5. Hansson GK. Atherosclerosis—An immune disease. *Atherosclerosis* 202. 2009;; p. 2-9.
6. Peluso I, Morabitob G, Urbana L, Ioannonea F, Serafinia M. Oxidative Stress in Atherosclerosis Development: The Central Role. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders - Drug Targets*. 2012; 12(4): p. 351-360.
7. George JM, Bhat R, Pai KM, S. A, Jeganathan5 aJ. The Carotid Intima Media Thickness: A Predictor of the Clinical Coronary Events. 2013.
8. Kota SK, Mahapatra GB, Kota SK, Naveed S, Tripathy PR, Jammula S, et al. Carotid Intima Media Thickness in Type 2 Diabetes. 2013; 17(4): p. 716-721.
9. Van der worp HB, Claus SP, Bar PR, Ramos LMP, A.Algra , Gijn JV, et al. reproducibility of measurements of cerebral infarct volume on CT scans. 2001; 32(2): p. 1-7.
10. Ribo M, flores A, Mansilla E, Rubiera M, Tomasello A, coscojuella P, et al. Age-Adjusted Infarct Volume Threshold for Good Outcome After Endovascular Treatment. 2013; 6: p. 418-422.
11. Rai At, Carpenter JS, Peykanu JA, Popovich T, Hobbs GR, Riggs aJE. The Role of CT Perfusion Imaging in Acute Stroke

- Diagnosis. *Emergency Radiology*. 2008; 35(3): p. 288-291.
12. Kasliwal RR, Bansal M, Desai D, Sharma M. Carotid Intima–Media Thickness: Current Evidence. 2014; 18(1): p. 13-19.
13. Hall MJ, Levant S, DeFrances CJ. Hospitalization for Stroke in U.S. Hospitals, 1989–2009. *NCHS Data Brief*. 2012 May;(12).
14. Onut R, Balanescu S. Imaging Atherosclerosis by Carotid. 2012; 7(2): p. 153-158.
15. Ma SM, Wei CK, Liang CC, Chou JM, Lee SY. The Age Correlation of the Carotid Intima-Media Thickness According to Sex and Side in Asymptomatic Subjects. 2011; 20(1): p. 29-33.
16. Hillen , Nieczaj T. R, Munzberg H, Schaub R, Borchelt M, Steinhagen-Thiessen E. Carotid Atherosclerosis, Vascular Risk Profile and Mortality in a Population-Based Sample of Functionally Healthy Elderly Subjects: The Berlin Ageing Study. 2000; 247(6): p. 679-687.
17. Stein JH, Douglas PS, Srinivasan SR, Bond MG, Tang R, Li S, et al. Distribution and Cross-Sectional Age-Related Increases of Carotid Artery Intima-Media Thickness in Young Adults. *The Bogalusa Heart Study*. 2004; 35: p. 2782-2786.
18. Hermann DM, Gronewold J, Lehmann N, Seidel UK, Mohlenkamp S, Weimar C, et al. Intima-Media Thickness Predicts Stroke Risk in the Heinz Nixdorf Recall study in Association with Vascular Risk Factors, Age and Gender. 2012; 224(1): p. 84-89.
19. Kang SY, Kim JS. Anterior Cerebral Artery Infarction Stroke Mechanism and Clinical-Imaging Study in 100 Patients. 2008; 70(24): p. 2386-2393.
20. Alkayed NJ, Harukuni I, Kimes AS, London ED, Traystman RJ, Hurn PD. Gender-Linked Brain Injury in Experimental Stroke. 1998; 29(1): p. 159-166.
21. Baskerville TA, Macrae IM, Holmes WM, McCabe C. The Influence of Gender on ‘Tissue at Risk’ in Acute Stroke: A Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging Study in a Rat Model of Focal Cerebral Ischaemia. 2015.
22. Ay H, Koroshetz WJ, Vangel M, Benner T, Melinosky CB, Zhu M, et al. Conversion of Ischemic Brain Tissue Into Infarction Increases With Age. 2005; 36(12): p. 2632-2636.
23. Muller M, van der Graaf Y, Algra A, Hendrikse e, Mali WP, Geerlings MI. Carotid Atherosclerosis and Progression of Brain Atrophy: The SMART-MR Study. 2011; 70(2): p. 237-244.
24. Shuaib A, Butcher K, Mohammad AA, Saqqur M, Liebeskind DS. Collateral Blood Vessels in Acute Ischaemic Stroke: A Potential Therapeutic Target. 2011; 10(10): p. 909-921.
25. Vermeer SE, Heijer Td, Koudstaal PJ, Oudkerk M, Hofman A, Breteler MMB. Incidence and Risk Factors of Silent Brain

Infarcts in the Population-Based Rotterdam  
Scan Study. 2003; 34(2): p. 392-396.

