

**KORELASI MORFOLOGI PLAK PADA PEMERIKSAAN
USG ARTERI KAROTIS DENGAN INFARK SEREBRI
BERDASARKAN CT SCAN KEPALA PADA PENDERITA
STROKE ISKEMIK**

**The Correlation Between The Plaque Morphology On
Carotid Artery Ultrasound And The Cerebral Infarction
Based On Head CT Scan In The Ischemic Stroke Patients**

SRIE RETNO ENDAH ROSANTI SOEPARDI



**KOSENTRASI PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS TERPADU
PROGRAM STUDI BIOMEDIK PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2014**

**KORELASI MORFOLOGI PLAK PADA PEMERIKSAAN
USG ARTERI CAROTIS DENGAN INFARK CEREBRI
BERDASARKAN CT SCAN KEPALA PADA PENDERITA
STROKE ISKEMIK**

**The Correlation Between The Plaque Morphology On
Carotid Artery Ultrasound And The Cerebral Infarction
Based On Head CT Scan In The Ischemic Stroke Patients**

SRIE RETNO ENDAH ROSANTI SOEPARDI



**KOSENTRASI PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS TERPADU
PROGRAM STUDI BIOMEDIK PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2014**

**KORELASI MORFOLOGI PLAK PADA PEMERIKSAAN USG ARTERI
KAROTIS DENGAN INFARK SEREBRI BERDASARKAN CT SCAN KEPALA
PADA PENDERITA STROKE ISKEMIK**

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Derajat Magister

Program Studi Biomedik

Disusun dan Diajukan oleh

SRIE RETNO ENDAH R.S.

Kepada

**KONSENTRASI PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS TERPADU
PROGRAM STUDI BIOMEDIK PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2014**

TESIS

**KORELASI MORFOLOGI PLAK PADA PEMERIKSAAN
USG ARTERI KAROTIS DENGAN INFARK SEREBRI
BERDASARKAN CT SCAN KEPALA PADA
PENDERITA STROKE ISKEMIK**

Disusun dan diajukan oleh :

SRIE RETNO ENDAH ROSANTI SOEPARDI

Nomor Pokok : P1507210157

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis
Pada tanggal 8 April 2014

dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui :

Komisi Penasehat

Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp.Rad(K) dr. Nurlaily Idris, Sp.Rad(K)

Ketua

Sekretaris

Ketua Program Studi
Biomedik

Direktur Program Pascasarjana
Universitas Hasanuddin

Prof. dr. Rosdiana Natzir, Ph.D

Prof. Dr. Ir. Mursalim, M.Sc

TESIS

**KORELASI MORFOLOGI PLAK PADA PEMERIKSAAN
USG ARTERI KAROTIS DENGAN INFARK SEREBRI
BERDASARKAN CT SCAN KEPALA PADA
PENDERITA STROKE ISKEMIK**

Disusun dan diajukan oleh :

SRIE RETNO ENDAH ROSANTI SOEPARDI

Nomor Pokok : C112209201

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis

Pada tanggal 8 April 2014

dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui :

Komisi Penasihat,

Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp.Rad(K) dr. Nurlaily Idris, Sp.Rad(K)

Ketua

Sekretaris

Ketua TKP-PPDS
Fakultas Kedokteran Unhas,

Dekan
Fakultas Kedokteran Unhas,

Prof. Dr. dr. Syahrul Rauf, Sp.OG(K) Prof. Dr. dr. Andi Asadul Islam, Sp.BS

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan di bawah ini

Nama : Srie Retno Endah R.S.

Nomor Mahasiswa : P1507210157

Program Studi : Biomedik/PPDS Terpadu

FK. UNHAS

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 8 April 2014

Yang menyatakan,

Srie Retno Endah R.S.

PRAKATA

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT atas berkah, rahmat dan hidayah-Nya sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini.

Saya menyadari bahwa tesis ini belum sempurna sehingga dengan segala kerendahan hati saya mengharapkan kritik, saran dan koreksi dari semua pihak. Banyak kendala yang dihadapi dalam rangka penyusunan tesis ini, namun berkat bantuan berbagai pihak maka tesis ini dapat juga selesai pada waktunya. Dalam kesempatan ini, dengan ketulusan hati saya menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Prof.Dr.dr. Bachtiar Murtala, Sp.Rad(K) selaku Ketua Komisi Penasihat
2. dr. Nurlaily Idris, Sp.Rad(K) selaku Anggota Komisi Penasihat sekaligus selaku Ketua Program Studi Radiologi FK Unhas
3. Dr.dr. Mirna Muis, Sp.Rad(K) selaku Sekretaris Komisi Penasihat
4. dr. Abdul Muis, Sp.S(K) selaku Anggota Komisi Penasihat
5. Dr.dr. Burhanuddin Bahar, M.Sc., selaku Anggota Komisi Penasihat
6. Prof.Dr.dr. Muhammad Ilyas, Sp.Rad(K) selaku Ketua Bagian Radiologi FK Unhas

atas segala arahan dan bimbingan yang telah diberikan mulai dari pengembangan minat terhadap permasalahan dan pelaksanaan penelitian sampai dengan selesainya penulisan tesis ini. Serta ucapan terima kasih atas segala arahan, nasehat dan bimbingan yang telah diberikan selama saya menjalani pendidikan di Bagian Radiologi FK Unhas ini.

Pada kesempatan ini pula saya ingin menyampaikan terima kasih dan penghargaan saya kepada:

1. Rektor Universitas Hasanuddin, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Ketua TKP-PPDS FK Unhas, Ketua Program Studi Biomedik PPDS Terpadu FK Unhas, Ketua Konsentrasi PPDS Terpadu FK Unhas dan Direktur Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu di Bagian Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.
2. dr. Frans Liyadi, Sp.Rad(K/KN), dr. Luthfy Attamimi, Sp.Rad., dr. Junus Baan, Sp.Rad., dr. Hasanuddin, Sp.Rad(K) Onk, dr. Sri Asriyani, Sp.Rad, dr. Nikmatia Latief, Sp.Rad., dr. Dario Nelwan, Sp.Rad., dr. Isdiana Kaelan, Sp.Rad., dr. Amir, Sp.Rad., dr. M. Abduh, Sp.Rad., dr. Isqandar Mas'oud, Sp.Rad, dr. Achmad Dara, Sp.Rad., dr. Sri Mulyati, Sp.Rad., serta seluruh pembimbing dan dosen luar biasa dalam lingkup Bagian Radiologi FK-Unhas atas arahan dan bimbingan selama saya menjalani pendidikan.
3. Direksi beserta seluruh staf RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar atas kesempatan yang diberikan kepada kami untuk menjalani pendidikan di rumah sakit ini.
4. Para staf Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, staf Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin, staf Administrasi Bagian Radiologi FK. Unhas, dan Radiografer Bagian Radiologi RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar atas bantuan dan kerjasamanya

5. Bapak Bupati, Ketua DPRD, Direktur Rumah Sakit dan Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Parigi Moutong Provinsi Sulawesi Tengah beserta staf yang telah memberikan izin dan bantuan selama masa pendidikan.
6. Teman-teman terbaik angkatan Januari 2010 serta seluruh teman PPDS Radiologi lainnya yang telah banyak memberikan bantuan, motivasi dan dukungan kepada saya selama masa pendidikan dan penyelesaian tesis ini.
7. Kedua orang tua kami ayahanda S. Soepardi dan ibunda Sri Astuti, serta mertua kami ibu Paiyem yang sangat kami cintai dan hormati yang dengan tulus dan penuh kasih sayang senantiasa memberikan dukungan, bantuan dan mendoakan kami.
8. Kepada suami tercinta, Muhtar, S. Pd, dan anak saya terkasih Alin Auliya Rosanti Muchtar, Alya Nasywa Rosanti Muchtar dan Muhammad Affan Muchtar Putra, atas segala pengorbanan, pengertian, dorongan semangat serta doa tulus selama ini yang telah mengiringi perjalanan panjang saya dalam mengikuti pendidikan.
9. Kepada kakak saya Eko Murcahyono, S.Kom, dan adik saya Yuli Widyastuti, serta segenap keluarga yang lain, atas dukungan, bantuan dan doanya.
10. Kepada semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, yang telah memberi bantuan baik moril maupun materiil secara langsung maupun tidak langsung, saya ucapkan terima kasih.

Melalui kesempatan ini pula perkenankan permohonan maaf saya setulus-tulusnya atas kesalahan dan kekhilafan yang saya lakukan selama masa pendidikan sampai selesainya tesis ini.

Akhirnya saya berharap semoga tesis ini bermanfaat bagi kita semua dan dapat memberikan sumbangan bagi perkembangan Ilmu Radiologi di masa yang

akan datang. Semoga Allah SWT senantiasa menyertai dan memberkati setiap langkah pengabdian kita.

Makassar, 8 April 2014

Srie Retno Endah R.S.

ABSTRAK

SRIE RETNO ENDAH R.S. Korelasi Morfologi Plak pada Pemeriksaan USG Arteri Karotis dengan Infark Serebri Berdasarkan CT-Scan Kepala pada Penderita Strok Iskemik (dibimbing oleh Bachtiar Murtala dan Nurlaily Idris).

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui korelasi morfologi plak pada pemeriksaan USG Arteri karotis dengan infark serebri berdasarkan CT Scan kepala pada penderita stroke iskemik.

Metode penelitian yang digunakan bersifat cross sectional. Penelitian ini dilakukan di bagian Radiologi RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar, selama bulan Januari-Maret 2014. Total sampel, 47 orang dengan klinis strok non hemoragik (*non hemorrhagic stroke=NHS*), berumur antara 40-92 tahun. Pemeriksaan CT Scan kepala tanpa kontras dilakukan untuk menilai ada tidaknya infark serebri. Dilakukan pula pemeriksaan USG arteri karotis untuk menilai morfologi plak (kontur, permukaan dan ekogenisitas) dan derajat stenosis pada penderita NHS yang telah di CT Scan kepala tanpa kontras. Dalam penelitian ini juga dinilai korelasi antara morfologi plak arteri karotis dan kejadian infark pada pasien dengan klinis NHS. Analisis data menggunakan analisis statistik yang didasarkan dua skala pengukuran yaitu uji *chi-Square* dan uji *Spearman*.

Hasil penelitian ini menunjukkan korelasi yang bermakna antara morfologi plak arteri karotis dengan infark serebri ipsilateral pada penderita stroke iskemik. Hasil lain yang diperoleh adalah adanya korelasi yang bermakna antara derajat stenosis dengan infark serebri ipsilateral pada penderita stroke iskemik.

Kata Kunci : USG B-mode, plak arteri karotis, CT Scan kepala, infark serebri

ABSTRACT

SRIE RETNO ENDAH R.S. *The Correlation between the Plaque Morphology on the Carotid Artery Ultrasound and the Cerebral Infarction Based on Head CT Scan in the Ischemic Stroke Patients* (supervised by **Bachtiar Murtala** and **Nurlaily Idris**).

This research aimed to investigate the correlation between the plaque morphology based on the carotid artery ultrasound examination and the cerebral infarction based on the head CT Scan in the ischemic stroke patients.

The research was conducted in the Radiology Departement of . Dr. Wahidin Sudirohusodo hospital , Makassar from January to March 2014. The research used cross sectional method. The total samples comprised 47 subjects who were clinically suffered from the non-hemorrhagic stroke (NHS), aged between 40-92 years . The non contrast head CT Scan examination was performed in order to assess the presence or absence of cerebral infarction. The carotid artery USG examination was also conducted in order to assess the plaque morphology (contour , surface and ekogenicity) and the degree of stenosis in the NHS patients who had undergone the head CT scan without any contrast. The research also assessed the correlation between carotid artery plaque morphology and infarction in patients with clinically NHS . The statistical analyzes was based on the measurement scales using the chi-square test as well as Spearman test .

This research result revealed the significant correlation between carotid artery plaque morphology with ipsilateral cerebral infarction in patients with ischemic stroke. This research also revealed a significant correlation between the degree of stenosis and ipsilateral cerebral infarction in patients with the ischemic stroke .

Keywords: B-mode ultrasound, carotid artery plaque, head CT Scan, cerebral infarction

DAFTAR ISI

	Halaman
PRAKATA	v
ABSTRAK	ix
ABSTRACT	x
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN	xvii
I. PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	5
C. Tujuan Penelitian	5
D. Hipotesis Penelitian	6
E. Manfaat Penelitian	6
II. TINJAUAN PUSTAKA	7

Anatomi Otak	7
Vaskularisasi Otak	8
Histologi Arteri Karotis	11
Patofisiologi Infark Serebri	11
Gambaran Radiologik CT Scan Kepala Non Kontras	14
Gambaran Radiologik CT Scan Kepala Kontras	18
Patofisiologi Plak Arteri Karotis	19
Trombus	22
Pencitraan Arteri Karotis	24
Ultrasonografi Arteri karotis	26
Terapi awal Infark Serebri	34
Keterbatasan Pemeriksaan Arteri Karotis	34
III. KERANGKA PENELITIAN	35
A. Kerangka Teori	35
B. Kerangka Konsep	36
IV. METODOLOGI PENELITIAN	37
A. Desain Penelitian	37
B. Tempat dan Waktu Penelitian	37

C. Populasi Penelitian	37
D. Sampel dan Cara Pengambilan Sampel	38
E. Perkiraan besar sampel	38
F. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	39
G. Izin Penelitian dan Ethical Clearance	39
H. Cara Kerja	40
I. Alur Penelitian	43
J. Identifikasi dan Klasifikasi Variabel	44
K. Definisi Operasional dan Kriteria Obyektif	45
L. Pengolahan dan Analisis Data	46
V. HASIL DAN PEMBAHASAN	48
A. Hasil Penelitian	48
B. Pembahasan	61
VII. KESIMPULAN DAN SARAN	63
A. Kesimpulan	63
B. Saran	63
DAFTAR PUSTAKA	66
LAMPIRAN	70

DAFTAR TABEL

Nomor	Halaman
1. Distribusi karakteristik sampel penelitian berdasarkan umur, jenis kelamin dan faktor resiko infark serebri.....	49
2. Karakteristik sampel berdasarkan letak infark serebri.....	50
3. Frekuensi morfologi plak arteri karotis.....	51
4. Frekuensi derajat stenosis arteri karotis berdasarkan USG	52
5. Distribusi Frekuensi faktor resiko pada pasien infark dan tidak infark berdasarkan CT Scan kepala.....	52
6. Distribusi frekuensi faktor resiko pada pasien yang terdapat plak CCA dan tidak terdapat plak CCA berdasarkan USG Arteri karotis.....	53
7. Hubungan morfologi plak arteri karotis kanan dengan infark serebri kanan.....	53
8. Hubungan morfologi plak arteri karotis kiri dengan infark serebri kiri.....	54
9. Hubungan morfologi plak arteri karotis kanan dengan infark serebri kiri.....	56
10. Hubungan morfologi plak arteri karotis kiri dengan infark serebri kanan.....	57
11. Hubungan Derajat Stenosis CCA Kanan dengan Infark	

Serebri Kanan.....	58
12. Hubungan Derajat Stenosis CCA Kiri dengan Infark	
Serebri Kiri.....	59
13. Hubungan Derajat Stenosis CCA Kanan dengan Infark	
Serebri Kiri.....	59
14. Hubungan Derajat Stenosis CCA Kiri dengan Infark	
Serebri Kanan.....	60

DAFTAR GAMBAR

Nomor Gambar	Halaman
1. Anatomi serebri	8
2. Anatomi ganglia basalis dan thalamus	8
3. Teritorial arteri serebri anterior, medial dan posterior	9
4. Arteri utama pada kepala, leher dan otak	10
5. Infark multipel pada regio ganglia basalis kanan	12
6. Lesi hiperdens pada sinus sagital	13
7. Infark MCA	15
8. Gambaran CT Scan insular ribbon sign	16
9. Area hipodens pada nucleus lentiformis	17
10. Gambaran CT Scan Dense MCA sign	17
11. Gambaran CT Scan Dense basilar artery	18
12. Stable dan Unstable plaque	22
13. Lokasi right carotid artery pada kepala dan leher	24
14. MRI dengan kontras dan USG B-mode arteri karotis	25
15. Angiogram arteri karotis dan cabang-cabangnya	26
16. Prosedur pemeriksaan arteri karotis	27
17. Tipe plak arteri menurut Geroulakos	28
18. USG B-mode arteri karotis dengan plak	29
19. Plak homogen USG Gray Scale	30

20. Plak heterogen USG Gray Scale	31
21. Pendarahan intraplak	31
22. Batas arteri karotis	32
23. Metode pengukuran arteri karotis	33

DAFTAR LAMPIRAN

Nomor	Halaman
1. Rekomendasi persetujuan etik	73
2. Form persetujuan (<i>Informed consent</i>)	74
3. Form kuesioner penelitian	75
4. Data sampel penelitian	76
5. Hasil uji statistik	82
6. <i>Curriculum vitae</i>	93

DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN

Lambang / Singkatan	Arti dan Keterangan
AICA	Anterior Cerebellar Artery
ATP	Adenosin Tri Phospate
CC	Common Carotid
CCA	Common Carotid Artery
CT Scan	Computed Tomography Scanning
ECA	Externa Carotid Artery
ECST	The European Carotid Surgery Trial
HDL	High Density Lipoprotein
ICA	Internal Carotid Artery
LDL	Low Density Lipoprotein
MHz	Megahertz
MCA	Media Cerebri Artery
MRI	Magnetic Resonance Imaging
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarectomy Trial
NHS	Non Hemorrhagic Stroke
PICA	Posterior Inferior Cerebellar Artery
USG	Ultrasonografi

BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG

Stroke adalah istilah klinis yang mendeskripsikan kehilangan fungsi neurologik secara tiba-tiba yang berlangsung lama lebih dari 24 jam yang disebabkan oleh hambatan suplai darah ke otak. Stroke merupakan penyebab ketiga kematian di Amerika Serikat dan penyebab kedua kematian di dunia disertai gangguan jasmani atau kecacatan. (Scarabino *et al.*, 2006; Lloyd *et al.*, 2009)

Pada pasien stroke dapat muncul gejala defisit neurologis yang khas, berupa kombinasi koma, *meningeal irritation syndrome* yang merupakan bentuk sakit kepala, muntah, kelemahan leher dan sindrom ekstrapiramidal yang berhubungan dengan gangguan mental yang progresif. (Scarabino *et al.*, 2006)

Infark cerebri merupakan tipe stroke terbanyak di Jepang dan negara berkembang lainnya. Infark adalah area nekrosis fokal jaringan atau organ yang komplis dan lama yang mempengaruhi seluruh elemen jaringan, neuron, glia dan pembuluh darah yang disebabkan oleh iskemia. Sedangkan iskemia sering merupakan akibat penurunan aliran arteri secara tiba-tiba (kadang-kadang vena) karena trombosis atau emboli sehingga suplai darah ke jaringan inadkuat dibandingkan dengan

kebutuhan metabolik jaringan. Infark juga merupakan akibat dari aterosklerosis yang progresif, spasme, torsi atau kompresi ekstrinsik pembuluh darah. Infark cerebri secara klinis dikategorikan ke dalam beberapa subtype berdasarkan ukuran dan lokasi yang mempengaruhi arteri cerebri dan patogenesisnya : infark lakunar, atherotrombotik dan kardioembolik. (Agamanolis P Dimitri, 2012; Badzadegan, 2003; Tanizaki, 2013)

Plak pada arteri karotis sering ditemukan pada pasien yang menderita stroke. Plak adalah kombinasi kolesterol, material lemak lain, kalsium, dan komponen darah yang melekat pada dinding arteri. Ada suatu lapisan keras atau jaringan ikat yang menutupi plak. Plak memiliki berbagai macam ukuran dan bentuk. Ada yang unstable yang dapat ruptur. Jika hal ini terjadi, dapat menyebabkan *blood clotting* di dalam arteri. Jika gumpalan darah secara total menyumbat arteri, dapat menghambat aliran darah secara komplit. Hal inilah yang terjadi pada serangan jantung dan stroke. (Rahnamayan, 2003; Yumihiro Tanizaki, 2000; Hollander *et al*, 2002).

Aterosklerosis merupakan penyebab utama stroke iskemik dengan perkembangan yang signifikan serta bertanggung jawab atas kematian, baik di negara industri maupun di negara-negara berkembang. Emboli ekstrakranial menyebabkan $\approx 50\%$ seluruh kasus stroke iskemik. Proses ini dimulai pada dekade awal kehidupan dan dipercepat oleh faktor risiko utama lain seperti hipertensi, merokok, diabetes, obesitas dan jenis

kelamin laki-laki. Hal ini dapat dengan mudah diidentifikasi oleh B-Mode USG arteri karotis dan femoralis untuk diagnosis dini dan intervensi.. (Rusconi *et al*, 2011; Wang *et al*, 2013)

Plak atherosklerotik terbagi ke dalam 2 kategori besar : *stable dan unstable* (juga disebut *vulnerable*). *Stable atherosclerotic plaque*, cenderung asimtomatik, yang kaya matriks ekstraselular dan sel otot halus; sedangkan *unstable plaque* kaya makrofag dan *foam cell* serta matriks ekstraselular memisahkan lesi dari lumen arteri (dikenal sebagai *fibrous cap*) biasanya lemah dan mudah ruptur. Ruptur *fibrous cap* membuka material trombogenik, seperti kolagen ke dalam sirkulasi dan akhirnya menginduksi pembentukan trombus dalam lumen.(Rusconi *et al*, 2011)

USG dilakukan untuk stadium lesi dan monitor kemajuan, dengan identifikasi pencegahan spesifik awal dengan mengukur perubahan plak. Ekogenitas plak dapat dinilai menggunakan USG B-mode untuk memprediksi kandungan soft tissue dan kalsifikasi pada plak arteri carotis. Plak yang terlihat ekholusen pada USG B-mode kaya akan lipid; sedangkan plak echogenik memantulkan sinyal ultrasonik kuat, berisi jaringan fibrosa dan deposit kalsium. Beberapa peneliti melaporkan bahwa plak arteri carotis yang hipoekhoik berhubungan dengan level plasma lipid yang elevasi, HDL yang rendah, dan post prandial *triglyceride-rich lipoprotein level*. Selanjutnya, pasien dengan diabetes tipe 2 memiliki plak hipoekhoik lebih banyak dibandingkan dengan yang tidak diabetes dan

memiliki resiko kejadian kardiovaskular lebih tinggi. (Mathiesen *et al*, 2001; Vicenzini *et al*, 2008)

Marie Louis (2001) dalam penelitiannya tentang plak karotis ekholusen dan stroke di kemudian hari, mengatakan bahwa pengukuran objektif plak karotis ekholusen dibandingkan plak ekhogenik diprediksi resiko 3 kali lipat stroke iskemik ipsilateral (ekuivalen dengan peningkatan resiko absolut).

Stenosis arteri karotis adalah penyempitan atau konstriksi permukaan terdalam (lumen) arteri karotis, biasanya disebabkan oleh atherosclerosis. Stenosis arteri karotis biasanya didiagnosis dengan USG *color flow duplex* arteri karotis di leher. USG duplex tidak mahal, non-invasif dan dapat mendukung informasi fungsional dan anatomikal tentang stenosis pembuluh darah dan morfologi plak. Derajat stenosis berdasarkan *gray-scale* dan USG doppler dibagi ke dalam kategori normal (tidak ada stenosis), stenosis < 50% (mild), stenosis 50-69% (moderate), stenosis \geq 70% (severe). (Ahmed *et al*, 2011, Grant *et al*, 2003)

Penelitian mengenai korelasi angka kejadian infark serebri dengan temuan plak arteri pada pemeriksaan USG arteri karotis telah dilakukan, namun pada kesempatan ini penulis ingin melakukan penelitian yang sama dengan jumlah pengambilan sampel dan metode yang berbeda.

B. RUMUSAN MASALAH

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah diatas dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut : bagaimana keadaan arteri carotis kanan dan kiri pada pasien yang menderita infark serebri ?

C. TUJUAN PENELITIAN

Tujuan Umum

Mengetahui korelasi morfologi plak pada pemeriksaan USG Arteri karotis dengan infark serebri berdasarkan CT Scan kepala pada penderita stroke iskemik

Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi morfologi (permukaan, tekstur, ekogenisitas) arteri karotis berdasarkan USG karotis pada kejadian infark serebri berdasarkan CT Scan kepala.
2. Menilai derajat stenosis arteri karotis berdasarkan USG karotis pada kejadian infark serebri berdasarkan CT Scan kepala.
3. Membandingkan frekuensi kejadian plak antara sisi ipsilateral dan kontralateral dari kejadian infark serebri berdasarkan CT Scan kepala
4. Menilai korelasi antara *soft plaque* dengan *hard plaque* pada sisi ipsilateral atau kontralateral berdasarkan USG arteri karotis pada kejadian infark serebri berdasarkan CT Scan kepala

5. Menilai korelasi antara derajat stenosis berdasarkan USG arteri karotis dengan kejadian infark serebri berdasarkan CT Scan kepala pada sisi ipsilateral

D. HIPOTESIS PENELITIAN

1. Semakin tinggi grading plak berdasarkan USG arteri karotis, maka semakin besar kejadian infark serebri ipsilateral berdasarkan CT Scan kepala
2. Semakin berat derajat stenosis arteri karotis berdasarkan USG arteri karotis, maka semakin besar kejadian infark serebri ipsilateral berdasarkan CT Scan kepala.

E. MANFAAT PENELITIAN

1. Dapat memberi masukan bagi para klinisi untuk melakukan USG arteri carotis sebagai prediktor timbulnya infark serebri sehingga dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas akibat infark serebri.
2. Memberikan informasi ilmiah tentang hubungan kejadian infark serebri berdasarkan CT Scan kepala dengan temuan plak pada pemeriksaan USG arteri carotis, sehingga dapat menjadi bahan masukan untuk dikembangkan pada penelitian selanjutnya.

BAB II

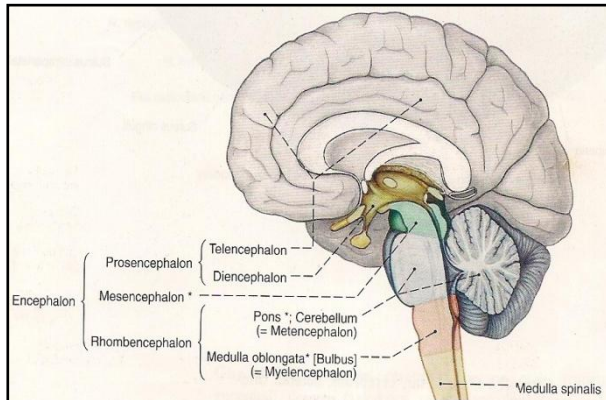
TINJAUAN PUSTAKA

Anatomi Otak

Otak terdiri atas cerebrum, cerebellum, dan brainstem. Cerebrum adalah merupakan bagian terbesar otak dan terdiri atas hemisfer kanan dan kiri. Cerebrum menjalankan fungsi tertinggi seperti sentuhan, penglihatan, pendengaran, bicara, penalaran, emosi, belajar dan kontrol gerakan. (Gallucci *et al*, 2005)

Hemisfer serebri memiliki fisura yang jelas, yang mana membagi cerebri ke dalam beberapa lobus. Setiap hemisfer memiliki 4 lobus : frontal, temporal, parietal, dan oksipital. Setiap lobus terbagi kembali ke dalam beberapa area yang memberikan fungsi yang sangat spesifik. Perlu dimengerti bahwa setiap lobus otak tidak dapat berfungsi sendiri. Ada hubungan yang sangat kompleks antara lobus otak dan antara hemisfer kanan dan kiri. (Gallucci *et al*, 2005)

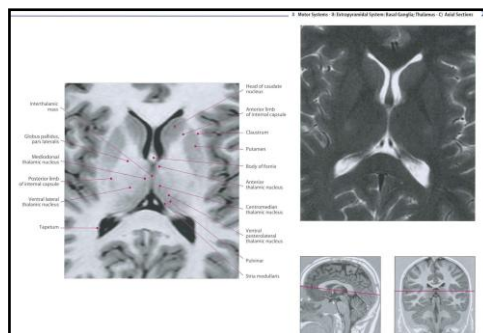
Ganglia basalis termasuk nucleus caudatus, putamen dan globus pallidus. Ganglia basalis berhubungan dengan koordinasi gerakan volunter, pergerakan mata, kognitif dan fungsi emosi. Ganglia basalis hampir selalu melingkupi infark MCA. (Gallucci *et al*, 2005)



Gambar 1, anatomi serebri (Gallucci *et al*, 2005)

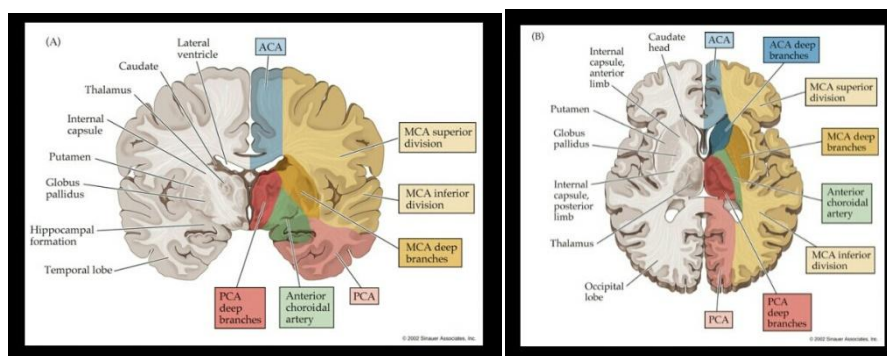
Vaskularisasi Otak

Hemisfer serebri disuplai oleh 3 pasang arteri utama : arteri cerebri anterior, media, dan posterior. Arteri cerebri anterior dan media terdiri atas sirkulasi anterior dan berasal dari arteri carotis interna supraclinoid. Arteri cerebri anterior mensuplai bagian medial lobus frontal dan parietal dan bagian anterior ganglia basalis dan kapsula interna anterior. Arteri cerebri media mensuplai bagian lateral lobus frontal dan parietal dan bagian anterior dan lateral lobus temporal dan bercabang pada globus pallidus, putamen dan kapsula interna. (Velayudhan *et al*, 2012)



Gambar 2. Anatomi ganglia basalis dan thalamus (Gallucci, 2005)

Arteri cerebri posterior berasal dari arteri basilaris dan membentuk sirkulasi posterior. Arteri cerebri posterior percabangannya mensuplai thalami, brainstem dan cabang kortikal mensuplai lobus temporal bagian posterior dan medial, dan lobus oksipital. Hemisfer cerebelli bagian superior disuplai oleh *posterior inferior cerebellar artery* (PICA) yang muncul dari arteri vertebral dan bagian superior oleh superior cerebellar artery dan bagian anterolateral oleh *anterior cerebellar artery* (AICA) dari arteri basilaris. (Velayudhan, 2012)



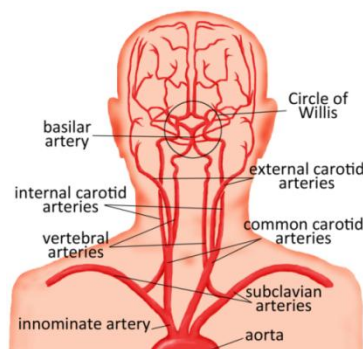
Gambar 3. Teritorial arteri serebri anterior, medial dan posterior.

Secara anatomis, ada dua arteri karotis komunis. Arteri karotis komunis kiri (CCA) biasanya muncul secara langsung dari sisi kiri dari arkus aorta, sedangkan CCA kanan muncul dari arteri innominata (brakiosefalika). CCA naik melalui segitiga anterior leher, dan pada level kartilago tiroid (mendekati level tulang hyoid, biasanya antara corpus vertebra C4-C6) terbagi menjadi arteri karotis interna (ICA) dan arteri karotid eksterna (ECA). Arteri carotis communis berjalan cranial pada ruang carotis (*carotid space*), dikelilingi oleh tiga lapisan fascia cervical

dalam, yang disebut *carotid sheet*. Arteri carotis internal membawa darah secara langsung ke depan dan bagian tengah cerebrum, sedangkan arteri carotis eksternal membawa darah ke wajah dan kulit kepala. Bifurkasi adalah salah satu letak yang paling umum untuk ateroma, dan terdengar bising pada daerah tersebut. (Bradac Boris, 2011; Morris, 2007; Warlow *et al*, 2007)

ICA biasanya terletak posterior terhadap ECA. Pada bagian proksimal, arteri basilaris bertemu dengan arteri carotis interna dan arteri communicating membentuk suatu cincin anastomosis (*circle of Willis*), yang menghasilkan 3 pasang arteri utama yaitu arteri cerebral anterior, media dan posterior. (Warlow *et al*, 2007)

Arteri cerebri media mensuplai darah pada lobus frontal, hampir seluruh lobus parietal dan sebagian besar lobus temporalis. Diagnosis infark dapat ditegakkan karena lokasi (*territorial arteri cerebral media* (MCA) dan karena meliputi gray dan white matter, yang mana juga sangat khas untuk infark. (Velayudhan *et al*, 2012)



Gambar 4. Arteri utama pada kepala, leher dan otak. (Warlow *et al*, 2007)

Histologi Arteri Karotis

Secara histologis, dinding arteri terdiri dari tiga lapisan, yaitu :

1. Lapisan intima (tunika interna/intima), terdiri atas sel-sel endotel yang membatasi arteri dan merupakan satu-satunya bagian dinding pembuluh darah yang berinteraksi dengan komponen darah. Lapisan intima melindungi lapisan media dari komponen-komponen darah.
2. Lapisan media (tunika media), merupakan bagian otot dinding arteri dan terdiri atas sel-sel otot polos, kolagen dan elastis. Lapisan media bertanggung jawab atas kontraktilitas dan kerja pembuluh darah.
3. Lapisan adventisia (tunika eksterna), merupakan lapisan terluar dinding pembuluh darah dan terdiri atas sebagian sel-sel otot polos, kolagen dan fibroblast.

(Brown CT, 1995; Junquiera LC, 1992 ; Mohammad, 2010)

Patofisiologi Infark Serebri

Infark dapat anemik (*white*) atau hemoragik (*red*). *White infarct* terjadi disertai oklusi arterial organ solid. *Red infarct* terjadi disertai oklusi vena atau arteri pada organ dengan sirkulasi kolateral. *White infarct* dapat menjadi hemoragik dengan reperfusi. (Agamanolis, 2012; Badzadegan, 2003)

Iskemia juga secara langsung menyebabkan disfungsi vaskularisasi cerebral, dengan kerusakan blood-brain barrier dalam kurun waktu 4-6 jam setelah infark. Protein dan air mengalir ke ruang

ekstraselular, menyebabkan *vasogenic edema*. Vasogenic edema menghasilkan level brain swelling terbesar dan efek massa dengan puncak pada 3-5 hari dan membaik setelah beberapa minggu ke depan dengan resorpsi air dan protein. (Velayudhan *et al*, 2012)

Jenis-Jenis Infark Berdasarkan Gambaran CT Scan

Infark Lakunar

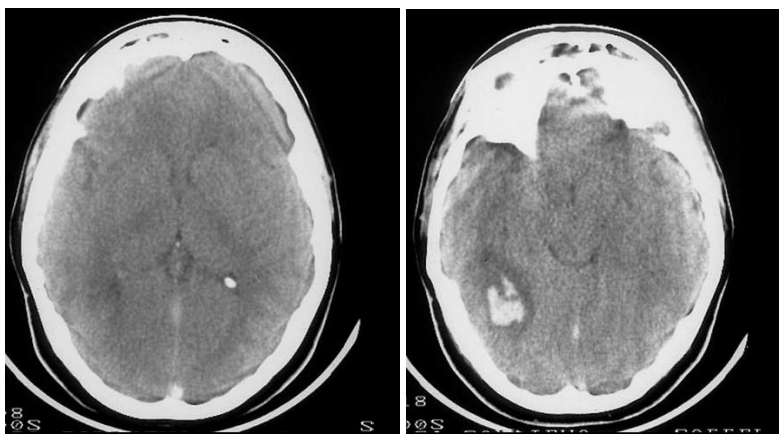
Infark lakunar adalah infark kecil yang dihasilkan dari oklusi yang dalam, penetrasi *end arteries*. Umum dijumpai pada pasien dengan hipertensi, biasanya terjadi pada cabang penetrasi kecil arteri cerebri media dan posterior, khoroid anterior dan arteri basilaris. Infark lakunar dapat disebabkan oleh atherosclerosis dan lipohyalinosis yang berhubungan dengan hipertensi atau oklusi embolik. Karena area *end arteri* yang terbatas, obstruksinya menghasilkan suatu area yang kecil dengan kisaran infark 5-15 mm. Lokasi yang paling sering terjadi infark lakunar yaitu ganglia basalis, kapsula interna, thalamus dan corona radiata. (Velayudhan *et al*, 2012; Scarabino, 2006)



Gambar 5. Infark multipel pada regio ganglia basalis kanan (Scarabino *et al*, 2006)

Infark Arterial Hemoragik

Infark iskemik biasanya menjadi hemoragik ketika kembalinya darah menuju *capillary bed* setelah suatu periode absen, oleh sirkulasi kolateral menjadi lisis atau fragmentasi emboli. Gambaran CT Scan biasanya menunjukkan area campuran hipodens dan hiperdens pada parenkim watershed pada cakupan pembuluh darah. Pada kasus yang jelas, pendarahan konfluen masif memberikan gambaran lesi hiperdens homogen yang tidak mungkin dapat dibedakan dari pendarahan non iskemik meskipun bentuknya menggambarkan distribusi teritorial arteri serebral. (Scarabino, 2006)



(a)

(b)

Gambar 6. Lesi hiperdens pada sinus sagital bagian atas karena trombosis (a) dengan fokus iskemia-hemoragik (b) (Scarabino *et al*, 2006)

Infark Hemoragik Vena

Infark hemoragik vena dapat disebabkan karena trombosis di dalam sinus venosus dural, suatu komplikasi yang muncul berhubungan dengan berbagai kondisi patologik (infeksi, trauma kepala, hiperkoagulasi, dehidrasi pada bayi baru lahir dan infant; leukemia). Gambaran klinis yang muncul sering mirip dengan stroke, meskipun pada pada gambar diikuti dengan kejang epileptik, letargi, dan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial. CT memungkinkan mengidentifikasi tanda langsung dan tidak langsung oklusi sinus venosus dural. Tampak hiperdens kecil di dalam ruang intravena, tidak menyangat pada pemberian kontras, “*empty delta sign*”. Vena kadang-kadang dapat dibedakan dari arteri dengan melihat ukuran perdarahan (misalnya single, multipel, unilateral atau bilateral). Scarabino *et al*, 2006)

Gambaran Radiologik CT Scan Kepala Non Kontras

Tanda-tanda dini iskemia berdasarkan CT Scan termasuk edema, hipoatenuasi jaringan otak, nukleus lentiformis yang tidak jelas, *dense Vessel sign*, *insular ribbon sign* dan hilangnya sulcal. (Velayudhan *et al*, 2012)

1. Edema Sitotoksik

Pada CT Scan, 60% infark dapat terlihat dalam 3-6 jam. Penemuan dini (dalam 6 jam) termasuk hilangnya differensiasi *gray-white matter* berhubungan dengan kandungan air dari edema sitotoksik karena

kegagalan pompa ion karena suplai ATP yang tidak adekuat. Peningkatan komposisi cairan otak sebanyak 1% menghasilkan penurunan atenuasi CT Scan sebanyak 2,5 HU. (Velayudhan *et al*, 2012)

2. Hipoatenuasi

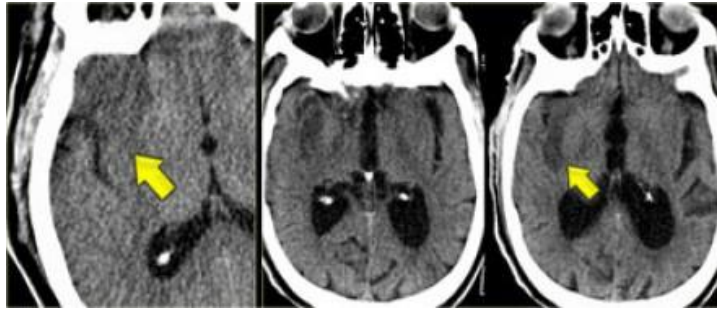
Hipoatenuasi pada CT Scan sangat spesifik untuk kerusakan otak iskemik yang irreversible jika terdeteksi dalam 6 jam pertama. Pasien yang datang dengan gejala stroke memberikan gambaran hipodens pada CT Scan dalam 6 jam pertama membuktikan adanya volume infark yang lebih luas, gejala yang lebih berat, kurang memberikan hasil pemeriksaan klinis, dan memiliki resiko perdarahan yang lebih besar. (Velayudhan *et al*, 2012)



Gambar 7. infark MCA : pada CT Scan, suatu area hipoatenuasi terlihat dalam 6 jam, sangat spesifik untuk kerusakan otak iskemik yang irreversible. (Velayudhan *et al*, 2012)

3. Insular Ribbon Sign

Pada Infark arteri cerebri media, batas lateral insula yang tidak jelas (*insular ribbon sign*) dan *vanishing basal ganglia sign*.

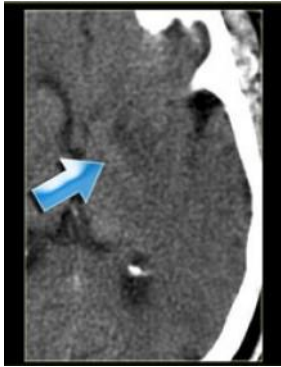


Gambar 8. CT Scan kepala potongan axial pasien dengan insular ribbon sign (Velayudhan *et al*, 2012)

Insular ribbon sign adalah hipodensitas dan swelling pada insular cortex. Hal ini merupakan indikasi dan tanda dini CT Scan infark pada territorial arteri cerebri media. Regio ini sangat sensitif terhadap iskemik karena pergeseran yang paling jauh dari aliran kolateral. (Velayudhan *et al*, 2012)

4. Vanishing Basal Ganglia Sign

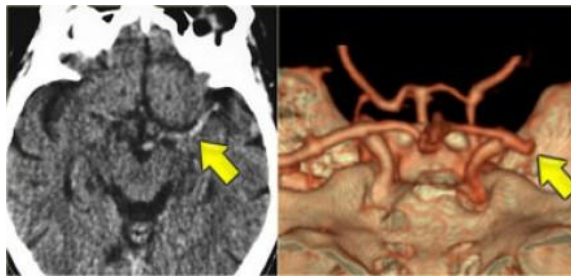
Vanishing Basal Ganglia Sign yaitu hilangnya densitas nuclei ganglia basalis seperti nucleus lentiformis (*blurred*), merupakan tanda penting infark. Hal ini terlihat pada infark arteri cerebral media dan merupakan tanda yang paling dini dan tersering. Ganglia basalis hampir selalu melingkupi infark MCA. (Velayudhan *et al*, 2012)



Gambar 9. Area hipodens pada nucleus lentiformis atau gambaran kabur pada ganglia basalis (Velayudhan *et al*, 2012)

5. Dense Vessel Sign

Dense Vessel sign (disebut juga *Dense MCA Sign* atau *Dot Sign*) merupakan akibat adanya trombus atau embolus pada MCA, arteri basilar, dan sinus venosus. (Velayudhan *et al*, 2012)



Gambar 10. Dense MCA sign pada sisi kiri pasien yang terlihat pada CT Scan maupun CT-angiografi (Velayudhan *et al*, 2012)



Gambar 11. CT Scan kepala potongan axial tanpa kontras, tampak dense basilar artery pada pasien dengan infark pontine yang kemudian ditemukan trombosis arteri basilaris. (Velayudhan *et al*, 2012)

Setelah 24 jam, infark terlihat sebagai area hipodense yang melibatkan gray maupun white matter. pada stage ini biasanya terlihat adanya mass effect akibat edema sitotoksik, tetapi hal itu juga tergantung pada ukuran infark, karena pada infark yang kecil tidak didapatkan efek massa. setelah 2 minggu efek massa akan menghilang, hal ini mengakibatkan densitas pada area infark akan meningkat, sehingga daerah infark kadang terlihat memiliki densitas yang sama dengan parenkim, fenomena ini disebut sebagai *fogging effect*. Dan hal ini terjadi akibat berkurangnya edema, pada fase ini juga terdapat dilatasi kapiler dan ekstravasasi makrofag untuk menghilangkan jaringan nekrotik. (Hirsch, 2006)

Gambaran CT Scan Kepala dengan kontras

Akibat kelainan blood brain barrier serta hipervaskularisasi daerah iskemik maka terjadi ekstravasasi kontras, maka pada fase ini dapat terjadi penyngatan pada pemberian kontras. Penyngatan akan

menghilang setelah 10 minggu dan terlihat jelas pada minggu ke 2-3 , juga jarang terlihat pada minggu pertama. (Hirsch, 2006)

Kondisi infark yang menyangat paska pemberian kontras ini mungkin menyerupai tumor otak atau abses. Akan tetapi pada infark, mass efek dan penyangatan nya cenderung berkurang atau menghilang, dan sebaliknya pada tumor dan abses. Pada infak, lesi akan mengikuti teritori vaskular, mengenai gray matter dan berbentuk *wedge shape*, sementara pada tumor akan melibatkan *white matter* dengan gambaran edema vasogenik mengikuti *white matter*,

Pada fase lambat yaitu pada minggu ke 4-6 , mass efect akan hilang, dan lesi akan terlihat sebagai cavitas kistik dengan hipodensitas yang jelas. Densitas menyerupai cairan cerebro vascular, tidak tampak penyangatan, diikuti gambaran kehilangan volume, yaitu sulcii di sekitarnya menjadi prominen dan kadang terlihat pelebaran ventrikel ipsi lateral. (Hirsch, 2006)

Patofisiologi Plak Arteri Karotis

Atherosclerosis adalah suatu bentuk spesifik dari arteriosclerosis yang mana merupakan hasil dari akumulasi *fatty material* seperti kolesterol dan triglyceride. Aterosklerosis merupakan suatu sindrom yang mempengaruhi pembuluh darah arteri, suatu respons inflamasi kronik pada dinding arteri, yang diperbesar oleh akumulasi makrofag dan sel darah putih dan didukung oleh low-density lipoprotein (LDL, protein plasma yang membawa kolesterol dan trigliserida) tanpa pembersihan yang adekuat lemak dan kolesterol dari makrofag oleh *high-density lipoproteins* (HDL) fungsional.

Kholesterol yang berlebihan dalam darah akan mudah melekat pada dinding sebelah dalam pembuluh darah. Selanjutnya, LDL akan

menembus dinding pembuluh darah melalui lapisan sel endotel, masuk ke lapisan dinding pembuluh darah yang lebih dalam, yaitu intima. LDL ini akan mengalami oksidasi tahap pertama sehingga terbentuk LDL yang teroksidasi yang akan memacu terbentuknya zat yang dapat mengubah monosit ke dalam intima menjadi makrofag. Sementara itu, LDL teroksidasi akan mengalami oksidasi tahap kedua menjadi LDL yang teroksidasi sempurna yang dapat mengubah makrofag menjadi sel busa (*foam cell*). *Foam cell* yang terbentuk akan saling berikatan membentuk gumpalan yang makin lama makin besar sehingga membentuk benjolan yang mengakibatkan penyempitan lumen pembuluh darah. Keadaan ini semakin memburuk karena LDL teroksidasi sempurna juga merangsang sel-sel otot pada lapisan pembuluh darah yang lebih dalam (*media*) untuk masuk ke lapisan intima dan membelah diri sehingga jumlahnya semakin banyak. Timbunan lemak di dalam lapisan pembuluh darah (*plak kolesterol*) membuat saluran pembuluh darah sempit sehingga aliran darah kurang lancar. Karena pembuluh darah sudah mengalami penyempitan dan pengerasan oleh plak kolesterol maka bekuan darah ini mudah menyumbat pembuluh darah secara total. Kondisi ini disebut dengan atherosklerosis. (Oetoro S, 2003)

Proses aterosklerosis terbentuk dalam intima arteri. Ateroma yang tumbuh cukup besar akan menonjol ke dalam lumen arteri dan menyebabkan stenosis pada arteri tersebut. (Stary, 1995)

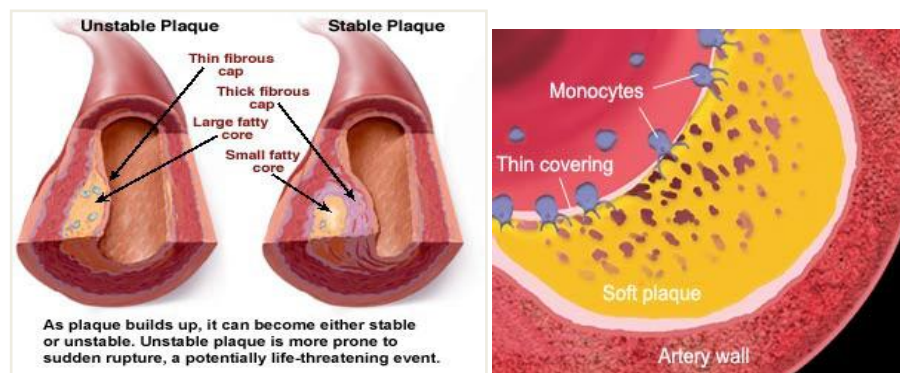
Plak adalah dilatasi fokal dengan penonjolan ke dalam lumen, terdiri dari deposit kalsium atau kombinasi kalsium dan non kalsium dengan ketebalan >50% dari sisi sekitar atau penebalan $\geq 1,5$ mm. Plak aterosklerosis mengandung infiltrat inflamasi, yaitu : monosit, makrofag, limfosit T dan *foam cell*. Instabilitas plak aterosklerosis tidak hanya berhubungan dengan derajat stenosis tapi juga dengan ekogenisitas plak. Ultrasonografi dapat memberikan informasi penting tentang komponen materi anekhoik maupun ekhogenik. Material ekhogenik merefleksikan signal ultrasound dengan kuat, contohnya jaringan fibrous dan deposit kalsium sedangkan material anekhoik kurang merefleksikan signal ultrasound, contohnya darah dan lemak. Dari beberapa penelitian telah dibuktikan bahwa plak anekhoik lebih banyak menyebabkan gejala neurovaskuler dibanding plak ekhogenik. (Gray, 1998)

Meskipun faktor resiko vaskular mendukung artherosklerosis jelas, namun korelasi faktor resiko vaskular klasik dengan plak carotis lebih mendukung. Elevasi plasma lipid dengan penurunan level kolesterol LDL, lipoprotein trigliserida postprandial, dan tipe 2 diabetes berhubungan dengan adanya plak carotis unstable hipoekhoik melalui mekanisme yang berkenaan dengan inflamasi, petanda inflamasi dan infeksi. Hipertensi dan diabetes berperan penting mendukung inflamasi lokal melalui mekanisme yang belum jelas, menghasilkan peningkatan aktivitas plak. Inflamasi plak bertanggung jawab terhadap infiltrasi komponen inflamasi plasma, seperti hemoglobin, kolesterol LDL teroksidasi, lipoprotein, glukosa, produk akhir

advanced glycation, dan sel inflamasi, ke dalam matrix ekstraselular intima media, mengawali struktur heterogen hipoekhoik dan meningkatkan volume plak dengan stenosis derajat yang lebih tinggi. (Vicenzini *et al*, 2008)

Plak atherosclerosis terbagi ke dalam 3 komponen yang berbeda :

1. Atheroma, yaitu akumulasi nodular material yang lunak, serpihan dan kekuningan pada bagian sentral plak yang besar, terdiri atas makrofag yang paling dekat dengan lumen arteri.
2. Area yang didasari atas kristal kolesterol
3. Kalsifikasi pada dasar terluar lesi



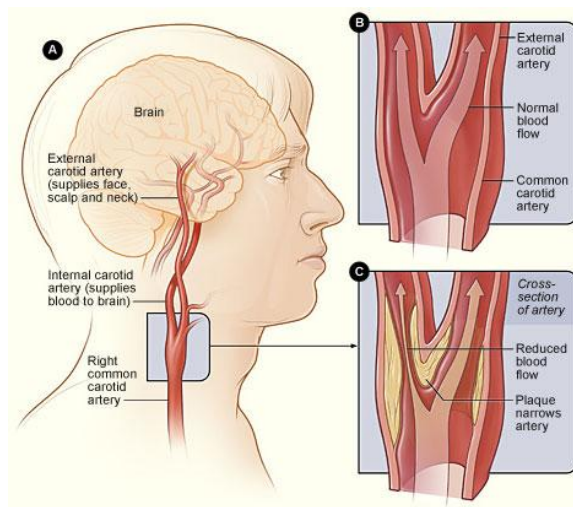
Gambar 12. stable dan unstable plaque (Rahnamayan, 2003)

Trombus

Trombosis adalah pembentukan suatu massa abnormal di dalam sistem peredaran darah makhluk hidup yang berasal dari komponen-komponen darah. Massa abnormal itu disebut trombus dan bila terlepas dari dinding pembuluh darah disebut embolus. Berdasarkan

komposisinya, trombus dapat dibedakan atas 3 jenis, yaitu *white thrombus* yang biasanya terdapat di arteri dan terutama terdiri dari trombosit; *red thrombus* yang ditemukan di vena terutama terdiri dari fibrin dan eritrosit; serta *mixed thrombus* yang komposisinya merupakan gabungan *white thrombus* dan *red thrombus*. Komposisi suatu trombus dipengaruhi oleh kecepatan aliran darah ditempat trombus itu terbentuk. Pada umumnya trombus yang banyak mengandung trombosit terbentuk di daerah dengan aliran darah yang cepat, sedangkan trombus yang banyak mengandung eritrosit dan fibrin terbentuk di daerah statis. Proses pembentukan trombus dalam arteri selanjutnya disebut aterosklerosis. (Setiabudy, 2007)

Komplikasi aterosklerosis kronis, progresif lambat dan kumulatif. Umumnya, plak lunak tiba-tiba pecah, menyebabkan pembentukan trombus yang cepat. Trombus intraluminal dapat mengoklusi jalan arteri langsung (misalnya oklusi koroner), tetapi lebih sering mereka melepaskan, pindah ke sirkulasi dan akhirnya oklusi cabang yang lebih kecil dan menyebabkan tromboemboli yang memperlambat atau menghentikan aliran darah, menyebabkan kematian jaringan. Hal ini disebut *infark*. (Ross R, 1999)



Gambar 13. A menunjukkan lokasi right carotid artery pada kepala dan leher. Gambar B merupakan cross-section dari arteri karotis yang normal dengan aliran darah normal. Gambar C menunjukkan arteri karotis dengan plak dan aliran darah yang menurun.

Pencitraan Arteri Karotis

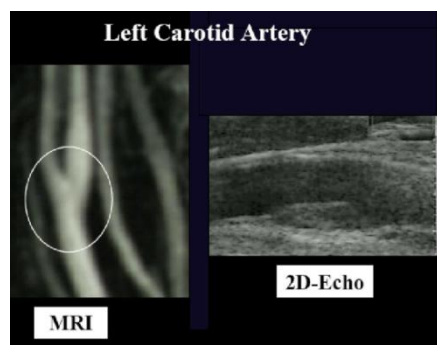
Suatu pendekatan multimodalitas (seperti pemeriksaan klinis, pencitraan, dan pemeriksaan usg arteri carotis) sangat penting untuk mendeteksi infark cerebri stadium awal.

Aterosklerosis umumnya dipandang sebagai penyakit kronis dan progresif yang ditandai dengan akumulasi terus menerus plak ateromatosa dalam dinding arteri. X-ray angiografi masih dianggap sebagai teknik pencitraan standar emas untuk studi patensi vaskular tetapi tidak mudah mendapatkan informasi mengenai struktur plak serta membedakan plak stabil dan tidak stabil serta risiko pecah. (Rusconi *et al*, 2011)

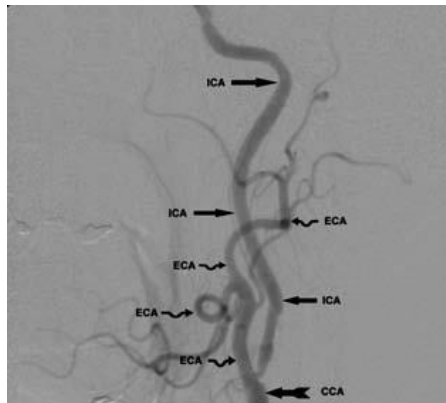
Ultrasonografi arteri carotis dapat digunakan untuk menilai penyakit atherosclerosis dini dan lanjut. Ultrasonografi *B mode high-resolution* dapat digunakan untuk menilai karakteristik morfologi plak dan trauma lesi atherosklerotik. (Kern *et al*, 2004; Gronholdt *et al*, 2001)

Kemampuan untuk menilai secara objektif ekogenisitas plak arteri carotis termasuk pengukuran histogram plak pada gambar USG digital B-mode. (Golemati, 2003)

Modalitas pencitraan magnetic resonance imaging (MRI), CT angiography, USG B-mode arteri karotis dan femoralis serta aorta abdominal digunakan sebagai pendekatan untuk deteksi aterosklerosis (Greenland *et al.*, 2003).



Gambar 14. MRI dengan kontras (panel kiri) dan B-mode ultrasonografi (panel kanan) arteri carotid kiri pada pasien dengan aterosklerosis karotid. Dalam hal ini ujian MRI dilakukan untuk tujuan klinis penilaian stenosis vaskular. Pencitraan Plak berbeda diperlukan dengan sequence T1-T2. (Rusconi *et al*, 2011)

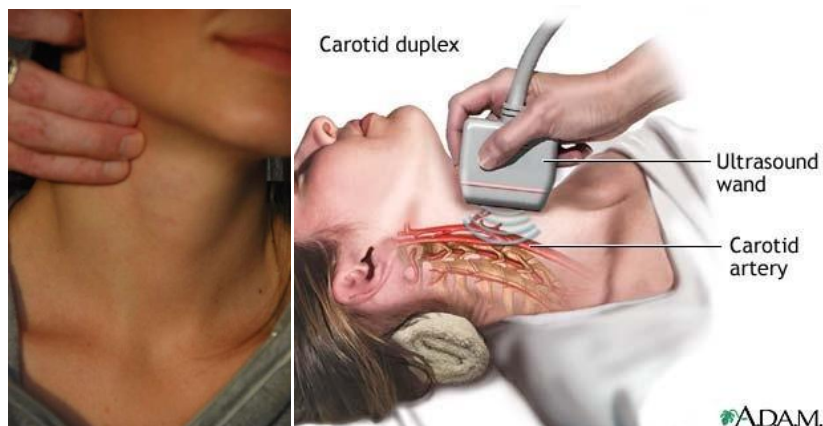


Gambar 15. Lateral view dari angiogram kateter carotid. ECA (external carotid artery) dan cabang-cabangnya (panah membentuk kurva); ICA (internal carotid artery) (*panah lurus*); CCA (common carotid artery) (*panah dengan ekor*). Warlow, 2007

Ultrasonografi Arteri karotis

Perluasan, lokasi dan karakteristik plak aterosklerotik pada common carotid artery (CCA) dan internal carotid artery (ICA) harus didokumentasikan dengan pencitraan *gray-scale*. Pembuluh darah harus dicitrakan selengkap mungkin, dengan angulasi kaudal dari transducer pada regio supraklavikular dan angulasi *cephalic* pada level mandibula. Pencitraan *color doppler* harus dilakukan untuk mendeteksi area aliran darah abnormal yang membutuhkan analisis spektral doppler. (Tahmasebpour, 2005)

Pemeriksaan arteri carotis dengan USG dimulai pada proyeksi transversal dan dilakukan pemeriksaan sepanjang alur arteri karotis servikal. Dimulai dari daerah supraklavikular ke arah kranial sampai angulus mandibula. Bulbus karotis tampak sebagai pelebaran arteri karotis interna dekat bifurkasio. (Jegelevicius, 2002)



Gambar 16. Prosedur pemeriksaan arteri karotis (Tahmasebpour, 2005)

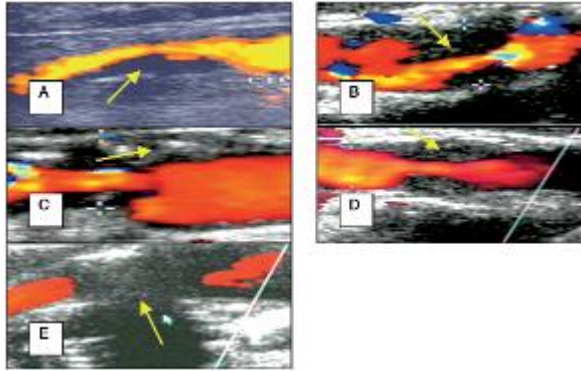
Klasifikasi morfologi plak arteri karotis berdasarkan USG

Ada 3 parameter utama berdasarkan klasifikasi morfologi plak : ekogenisitas, tekstur dan permukaan plak. (Agamanolis P Dimitri, 2012)

Klasifikasi plak aterosklerotik dilakukan sesuai dengan kriteria yang ditetapkan oleh *Consensus Conference* mengenai morfologi dan risiko plak carotis. Ekogenisitas plak dan tekstur ditentukan dalam kategori I sampai V. Tipe 1 ekholusen homogen, tipe 2: ekholusen predominan, tipe 3 ekhogenik predominan, tipe 4: ekhogenik homogen dan tipe 5: *unclassified plaques* (Kern *et al*, 2004, Mohammad Yousef, 2010)

Plak ekogenik predominan rendah akan tampak hitam seperti darah (ekolusen), namun plak dengan predominan ekogenitas tinggi akan tampak putih (ekhogenik). Plak juga diklasifikasikan menurut gambaran struktural, yaitu heterogen atau homogen. Plak dengan karakteristik

heterogen, jika ekogenitas plak > 20% dari plak berbeda ekogenisitas plak oleh dua atau lebih nilai ekogenisitas.



Gambar 17. tipe plak yang berbeda menurut Geroulakos et al.:

- A. Type 1: uniformly echolucent; B. Type 2: predominantly echolucent;
- C. Type 3 (predominantly echogenic); D. Type 4: uniformly echogenic dan
- E. Type 5: unclassified plaques (Mohammad, 2010)

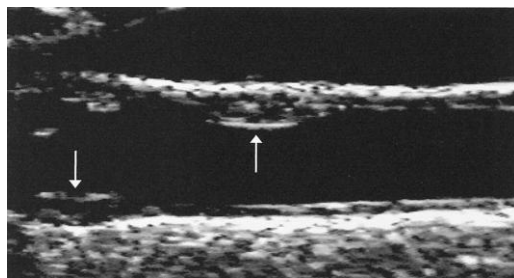
Kita juga menilai morfologi gambaran permukaan plak didefinisikan sebagai (1) halus dan teratur; (2) agak tidak teratur ketika variasi ketinggian antara 0,4 dan 2 mm terlihat sepanjang kontur lesi, atau (3) ulserasi ketika pusaran arus dengan bukti aliran terbalik dalam scan dupleks dan relung dengan perluasan minimal 2 mm kedalamannya dan 2 mm panjangnya dan adanya dasar yang jelas. (Kern, 2004; Peterson, 2006)

Berdasarkan klasifikasi ini, telah dilakukan penelitian dan didapatkan bahwa frekuensi gejala serebrovaskuler lebih banyak terdapat pada plak

tipe 1 dan 2 (*unstable plaque*), sedangkan tipe 3 dan 4 (*stable plaque*) lebih bersifat asimptomatik. (Gray, 1998)

Pada penilaian menggunakan USG B-mode, lipids, thrombi, dan perdarahan semua akan terlihat sebagai struktur yang ekolusen. Perdarahan sering menempati 2% dari ukuran plak total. Namun, perdarahan tidak banyak berkontribusi terhadap ekolusensi yang diamati. (Mathiesen et al, 2001)

Tekstur plak diklasifikasikan menjadi plak homogen dan plak heterogen. Plak homogen struktur ekhonya seragam dan permukaannya halus. Plak heterogen, struktur ekhonya kompleks dan terdapat satu atau lebih area hipoekhoik fokal. Plak ulserasi pada USG terlihat sebagai area anekhoik dalam plak yang keluar ke permukaan tanpa ada ekho antara lumen dan area anekhoik tersebut. Permukaan plak diklasifikasikan menjadi reguler, irreguler dan ulserasi. (Gray, 1998; Vicenzini et al, 2008



Gambar 18. B mode arteri karotis dengan plak pada arteri karotis komunis (panah kanan) dan bifurkasio (panah kiri).

(Hollander M, 2002)

Komponen penting USG carotis adalah lokasi, karakteristik internal, dan permukaan detail plak. Plak dapat memiliki karakteristik yang sederhana yaitu homogeny dan heterogen. Plak homogeny dapat fibrous

(soft) atau *calcified* (hard) dan memiliki arsitektur internal yang seragam dengan kontur permukaan *smooth*. Plak heterogen dan ulserasi tidak stabil atau friable dengan potensial emboli transient ischemic attack dan kejadian cerebrovaskular. Plak simptomatik ini memiliki kalsium yang rendah namun perdarahan intraplak dan lipid yang banyak, yang membuatnya terlihat hipoekoik. Plak berhubungan dengan *amaurosis fugax* lebih hipoekoik daripada plak yang disebabkan TIA atau kejadian cerebrovaskuler. Plak hipoekoik lebih simptomatis dari hiperekoik. (Tahmasebpour, 2005)



Gambar 19. Plak homogen. Pencitraan USG *Gray Scale* menunjukkan plak homogen ekogenik ringan pada bagian proximal ICA kanan (kepala panah). Kehalusan plak ini mengindikasikan plak yang stabil. (Tahmasebpour, 2005)



Gambar 20. plak heterogen. Pencitraan USG Gray-scale menunjukkan plak heterogen pada bagian proximal ICA kanan. Catatan : permukaan plak yang irregular, mengandung area ekogenik dan hipoekoik. Tipe plak ini tidak stabil yang menginduksi *transient ischemic attack* atau kejadian cerebrovascular. (Tahmasebpour, 2005)



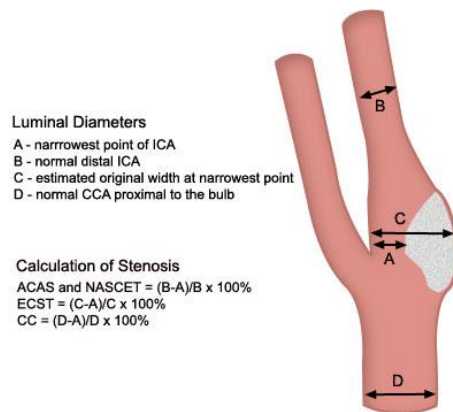
Gambar 21. pendarahan intraplak. Pencitraan USG Gray-Scale menunjukkan suatu plak yang mengandung area hipoechoic (panah), yang mana dapat terjadi pada pendarahan atau lemak. Pada kontras pendarahan intraplak, berhubungan dengan peningkatan cepat ukuran plak, yang menjadi simptomatik. (Tahmasebpour, 2005)



Gambar 22. Batas arteri karotis (Wilson, 2000)

Point akhir bahwa stroke iskemik berkembang pada daerah ipsilateral yang relevan dengan stenosis arteri karotis. (Gronholdt et al, 2001)

Pengukuran derajat stenosis arteri carotis dengan USG maupun angiografi arteri carotis dapat menggunakan beberapa metode, diantaranya menilai stenosis lumen arteri carotis interna berdasarkan North American Symptomatic Carotid Endarectomy Trial (NASCET) dan The European Carotid Surgery Trial (ECST), serta metode menilai stenosis carotis communis (CC, Common Carotid). Hasil dari penggunaan metode NASCT, ECST dan CC menggunakan klasifikasi stenosis, yaitu *mild* (<50%), *moderate* (50-69%), atau *severe* ($\geq 70\%$) (Hathouta, 2005; Rothwell, 1994)



Gambar 23. Metode pengukuran arteri karotis (Scoult et al, 2009)

Tabel Kriteria Stenosis Karotis (Nadalo, 2014)

Stenosis	Peak Systolic Velocity (cm/s)	Peak End Diastolic Velocity (cm/s)	Peak Systolic Velocity Ratio
< 50	< 150	<50	< 2.0
50-59	150-200	50-70	2.0-2.5
60-69	200-250	50-70	2.5-3.0
70-79	250-325	70-90	3.0-3.5
80-89	325-400	70-100	3.5-4.0
90-99	>400	>100	>4.0
Oklusi	Tidak dapat diaplikasikan	Tidak dapat diaplikasikan	Tidak dapat diaplikasikan

Keterbatasan pemeriksaan arteri karotis

Tantangan fisik seperti muskulus leher yang pendek, bifurkasio karotis yang tinggi, pembuluh darah yang berkelok (*tortuous*), bayangan kalsifikasi plak, *tube tracheostomy*, sutura bedah, hematoma post operatif atau perban, central lines, tidak mampu tidur terlentang karena penyakit pernafasan atau jantung atau tidak mampu merotasikan kepala pada pasien dengan arthritis, dan pasien yang tidak kooperatif dapat membatasi hasil pemeriksaan USG karotis. (Tahmasebpoor, 2005).

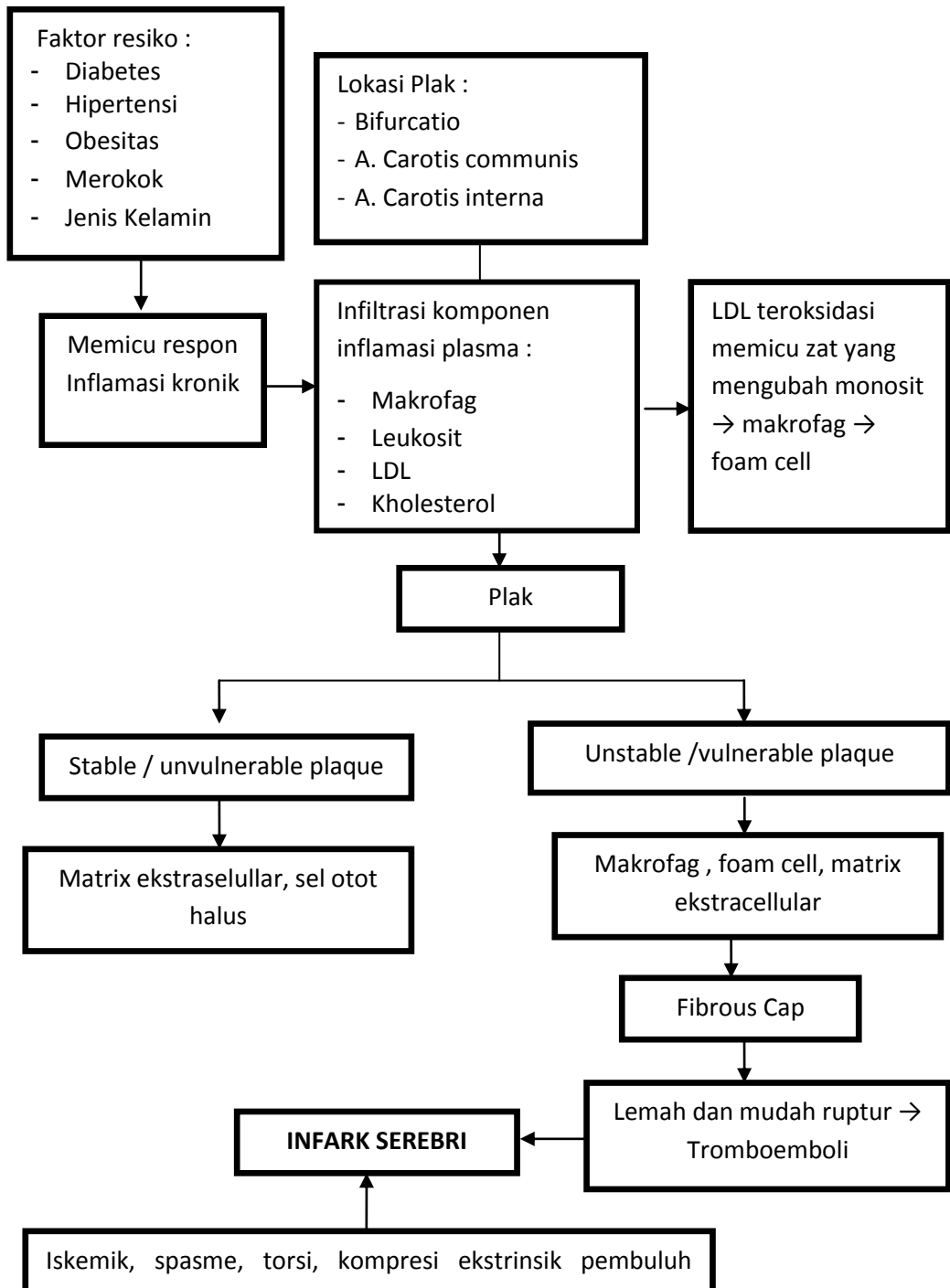
Terapi Awal Stroke Iskemik

Langkah pertama manajemen strok akut yang tepat adalah identifikasi dini pada saat onset gejala. Pemberitahuan dini pelayanan kesehatan emergensi menggunakan algoitma identifikasi stroke, manajemen di lapangan dengan protokol stroke, dan transportasi emergensi di pusat yag terdekat untuk terapi strok akut, direkomendasikan. Jalan nafas, pernafasan, dan sirkulasi harus distabilkan, dengan dukungan jalan nafas dan bantuan ventilator pada pasien yang tepat. Test laboratorium dan pemeriksaan CT Scan kepala harus dilakukan secara detail dan sedini mungkin. (Adam *et al*, 2007)

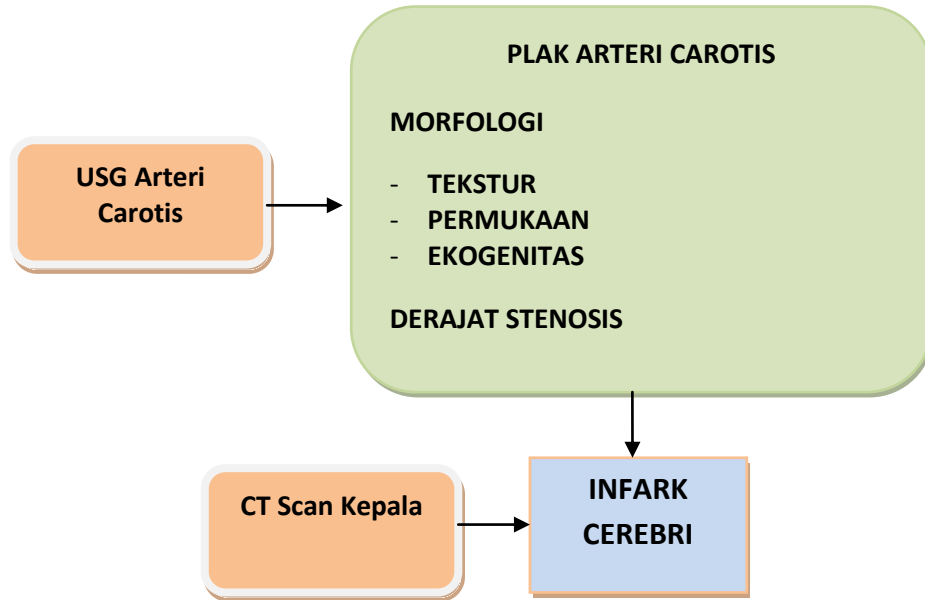
BAB III

KERANGKA PENELITIAN

A. KERANGKA TEORI



B. KERANGKA KONSEP



Keterangan :

 : Variabel bebas

 : Variabel Tergantung

 : Variabel moderator

BAB IV

METODOLOGI PENELITIAN

A. DESAIN PENELITIAN

Desain penelitian ini adalah uji diagnostik dengan metode Cross Sectional Study dalam menilai korelasi infark serebri berdasarkan CT Scan dengan morfologi plak berdasarkan USG arteri karotis pada penderita stroke iskemik.

B. TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN

- Tempat penelitian : Bagian Radiologi RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.
- Waktu penelitian : Bulan Januari 2014 sampai Maret 2014 dan jumlah sampel terpenuhi

C. POPULASI PENELITIAN

1. Populasi target : Pasien penderita stroke non hemoragik (NHS) / suspek NHS
2. Populasi terjangkau : Pasien penderita NHS / suspek NHS yang menjalani pemeriksaan CT Scan kepala dan USG Arteri karotis di RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar

D. SAMPEL DAN CARA PENGAMBILAN SAMPEL

Sampel dalam penelitian ini adalah bagian dari populasi terjangkau. Sampel dipilih berdasarkan teknik *consecutive sampling* yaitu semua pasien yang datang dan memenuhi kriteria pemilihan dimasukkan dalam penelitian sampai kurun waktu tertentu sehingga jumlah sampel yang dibutuhkan terpenuhi.

E. PERKIRAAN BESAR SAMPEL

Besar sampel (n) yang diperlukan dalam penelitian ini minimal 32 orang dengan perhitungan sebagai berikut :

$$n = \left[\frac{Z_{\alpha} + Z_{\beta}}{0,5 \ln \frac{1+r}{1-r}} \right]^2 + 3$$

Keterangan :

N = besar sampel

Z_{α} = 1,64

Z_{β} = 1,28

r = Korelasi minimal yang dianggap bermakna (r = 0,5)

Dengan demikian besar sampel minimal pada penelitian ini adalah 32.

F. KRITERIA INKLUSI DAN EKSKLUSI

Kriteria Inklusi

1. Populasi yang dikirim ke bagian Radiologi serta bersedia ikut dalam penelitian (*informed consent*)
2. Pasien infark cerebri berdasarkan CT Scan Kepala

Kriteria Eksklusi

1. Tidak kooperatif
2. Tidak bersedia ikut penelitian
3. Terdapat infeksi atau luka di permukaan kulit leher di atas dan sekitar kelenjar tiroid yang menyulitkan pemeriksaan USG arteri karotis.
4. Terdapat penyakit intraserebri lain

G. IJIN PENELITIAN DAN ETHICAL CLEARANCE

Permintaan persetujuan (*informed consent*) dari penderita yang memenuhi kriteria untuk dijadikan sampel penelitian, serta persetujuan (*ethical clearance*) dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan Universitas Hasanuddin

H. CARA KERJA

1. Alokasi Subyek

Penelitian dilakukan pada semua orang dewasa yang memenuhi kriteria inklusi.

2. Cara Penelitian

2.1. Pencatatan

1. Melakukan pendataan identitas penderita yang memenuhi kriteria inklusi dan memberikan penjelasan lengkap kepada mereka dan bila setuju mereka akan mengisi dan menandatangani *informed consent*.
2. Memberikan kuisioner yang berisi pertanyaan tentang riwayat kesehatan dan keluhan-keluhan yang berkenaan dengan infark cerebri.
3. Penderita kemudian menjalankan pemeriksaan ultrasonografi B mode arteri karotis.

2.2. Pengukuran

Pada pemeriksaan ultrasonografi B-mode arteri karotis didapatkan morfologi plak (ekogenisitas, tekstur dan permukaan) pada arteri karotis komunis dan bifurkasio serta derajat stenosis.

2.3. Prosedur

Alat dan Bahan

- Lembar registrasi pasien.
- Pesawat CT scan merek GE Hispeed dual, nomor model 5114671-2, nomor seri 139669HM6.
- Rekaman hasil CT Scan kepala potongan axial tanpa kontras.
- Pesawat Ultrasonografi dengan transduser linier frekuensi tinggi (7-10 MHz)
- Gel, kertas print USG, komputer.
- Lembar kuesioner dan kamera digital

Cara Kerja

- **Posisi penderita**
 - Pasien harus berbaring telentang (posisi supine atau semi supine) dengan leher yang diekstensikan dan dirotasikan 45° dari sisi yang akan diperiksa.
 - Transduser diletakkan di leher, mengidentifikasi arteri carotis pada daerah supraklavikular dan scanning dilakukan ke cranial daerah angulus mandibula dengan proyeksi longitudinal.

- **Pemilihan transduser**

Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan pesawat ultrasonografi transcutaneus real-time gray scale mode (real-time B mode), transduser linear 7 MHz

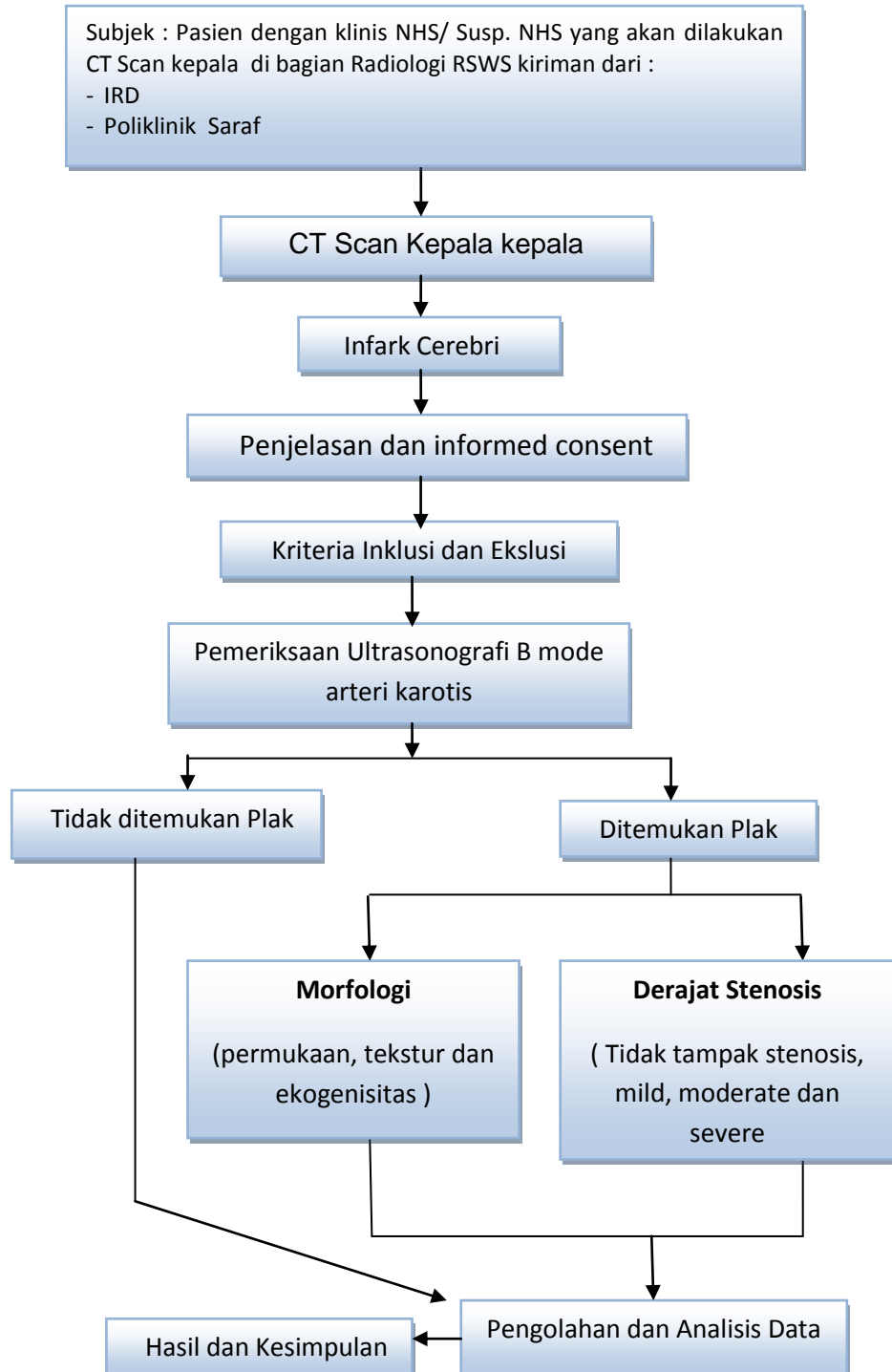
- **Penyetelan *gain* yang benar**

Variasikan pengaturan *gain* untuk mendapatkan gambar terbaik dari bagian yang tengah diskening.

- **Teknik skening**

- Skening dilakukan dalam bidang transversal maupun maupun longitudinal.
- Selama pemeriksaan mungkin perlu dilakukan rotasi kepala dari kanan ke kiri, khususnya jika kita ingin melakukan pemeriksaan vaskuler.

I. ALUR PENELITIAN



J. IDENTIFIKASI DAN KLASIFIKASI VARIABEL

Identifikasi Variabel

- Lokasi Infark serebri : Hemisfer serebri kiri atau kanan
- Morfologi plak arteri karotis : Tekstur, permukaan dan ekogenisitas
- Derajat stenosis arteri karotis : derajat 0 sampai 3

Klasifikasi Variabel :

a. Berdasarkan Jenis Data atau Skala Pengukuran :

- Lokasi Infark cerebri : Data kategorikal nominal
- Morfologi plak arteri karotis : Data kategorikal ordinal
- Derajat stenosis arteri karotis : Data kategorikal ordinal

b. Berdasarkan Peran (Fungsi dan Kedudukan):

- Morfologi plak arteri karotis : variabel bebas
- Derajat stenosis arteri karotis : variabel bebas
- CT Scan kepala : variabel moderator
- USG Arteri karotis : variabel moderator
- Infark cerebri : variabel tergantung
(dependent)

K. DEFINISI OPERASIONAL DAN KRITERIA OBYEKTIF

1. Infark cerebri adalah lesi hipodens pada CT Scan di satu atau beberapa tempat terutama di daerah basal ganglia.

Kriteria obyektif : Ada dan tidak ada infark

2. Morfologi plak arteri adalah komponen-komponen yang melekat pada dinding arteri berdasarkan USG, terbagi atas permukaan (halus dan teratur, agak tidak teratur, dan ulserasi) dan echogenisitas (homogen ekholusen, ekholusen predominan, predominan ekhogenik, homogen ekhogenik)

Kriteria obyektif :

Grade 0 : Tidak ada plak

Grade 1 (*hard plaque*) : ada plak, permukaan halus teratur, ekogenisitas homogen ekogenik sampai predominan ekogenik

Grade 2 (*soft plaque*) : ada plak, permukaan tidak teratur sampai ulserasi, ekogenisitas homogen ekolusen sampai predominan ekolusen.

3. Stenosis arteri karotis adalah penyempitan pada lumen arteri karotis.

Penilaian derajat stenosis arteri karotis komunis adalah

$$CC = (D - A) / D \times 100 \%$$

D = diameter lumen CCA proximal

A = diameter lumen tersempit

Kriteria objektif berdasarkan *Society of Radiologist in Ultrasound*

Consensus Conference, 2003

Derajat 0 : Tidak ada stenosis

Derajat 1 (*Low Degree Stenosis*) : Stenosis < 50%

Derajat 2 (*Moderate Stenosis*) : Stenosis 50-69%

Derajat 3 (*Severe/ Hemodinamically Relevant Stenosis*) : Stenosis \geq
70 %

4. Kadar kolesterol total adalah pengukuran seluruh molekul kolesterol secara langsung dalam miligram kolesterol per deciliter darah, berdasarkan *the National Cholesterol Education Program*, total kolesterol tidak boleh melebihi 200 mg/dL

Kriteria objektif : normal atau tinggi

5. Diabetes Melitus adalah suatu penyakit kronik yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa di dalam darah. Menurut Konsensus Pengelolaan Diabetes Melitus di Indonesia (Perkeni) tahun 2006, pasien yang dicurigai DM memiliki kadar glukosa sewaktu dan glukosa darah puasa > 110 mg/dL.

Kriteria Objektif : DM dan bukan DM

6. Perokok adalah individu yang telah merokok 1 batang atau lebih tiap hari sekurang-kurangnya selama 1 tahun, jika selama 1 bulan meninggalkan rokok (tidak merokok) disebut sebagai riwayat perokok (Menurut WHO tahun 2000 dan Davidson et al tahun 1998)

Kriteria objektif : perokok dan bukan perokok

7. Hipertensi adalah tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg, atau keduanya, pada pemeriksaan berulang yang diukur berdasarkan *the American Society of Hypertension* (ASH) dan *the International Society of Hypertension* (ISH) tahun 2013.

Kriteria objektif : hipertensi dan non hipertensi

L. PENGOLAHAN DAN ANALISIS DATA

Data yang diperoleh diolah dengan metode statistic SPSS 17 for windows. Uji statistik yang digunakan adalah uji yang sesuai dengan tujuan dan skala ukur variabel. Hasil yang diperoleh ditampilkan dalam bentuk narasi,tabel dan grafik.

BAB V

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Telah dilakukan penelitian selama bulan Januari 2014 sampai Maret 2014 terhadap populasi dengan gejala klinis Stroke Non Hemoragik (NHS) yang datang ke Bagian Radiologi RS. dr. Wahidin Sudirohusodo untuk dilakukan pemeriksaan CT Scan kepala tanpa kontras sebanyak 52 pasien, 5 orang didiagnosis lesi intraserebri lain sehingga tidak diikuti dalam penelitian. Dari 47 pasien, 10 orang tidak tampak kelainan intraserebri sehingga dijadikan kontrol, selanjutnya 37 pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan 10 orang pasien kontrol dilakukan USG arteri karotis.

Kemudian data karakteristik demografi serta hasil pemeriksaan CT Scan kepala tanpa kontras dan USG arteri karotis dianalisis dengan hasil sebagai berikut :

1. Distribusi Sampel Penelitian

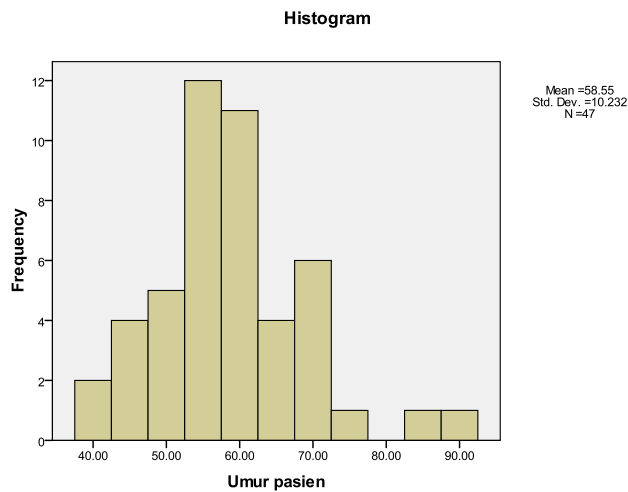
Analisis deskriptif terhadap 47 sampel dengan klinis stroke non hemoragik, didapatkan usia < 50 th sebanyak 9 (19,1 %) orang, usia > 50 tahun sebanyak 38 (80 %). Jenis kelamin pada 47 pasien didapatkan perempuan sebanyak 25 (53,2 %) dan laki-laki sebanyak 22 (46,8 %). Kadar gula darah sewaktu pada 47 pasien didapatkan non DM sebanyak

24 (51,1 %) dan DM sebanyak 23 (48,9 %). Kadar kolesterol total pada 47 pasien didapatkan kolesterol normal sebanyak 24 (51,1 %) dan kolesterol tinggi 23 (48,9 %). Tekanan darah pada 47 pasien didapatkan non hipertensi sebanyak 20 (42,6 %) dan hipertensi sebanyak 27(57,4 %). Riwayat merokok pada 47 pasien didapatkan pasien yang tidak merokok sebanyak 29 (61,7%) dan yang merokok 18 (38,3%).

Karakteristik sampel penelitian berdasarkan kelompok umur dan jenis kelamin dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Distribusi karakteristik sampel penelitian berdasarkan umur, jenis kelamin dan faktor resiko infark serebri

Karakteristik Sampel		n	%	Mean	Standar Deviasi	Min	Maks
Umur	< 50 Thn	9	19,1	58,55	10,23	40	92
	> 50 Thn	38	80,9				
Jenis Kelamin	Perempuan	25	53,2	-	-	-	-
	Laki-laki	22	46,8				
Status Gula darah	Non DM	24	51,1	144,04	93,37	62	593
	DM	23	48,9				
Kadar Kolesterol Total	Normal	24	51,1	192,98	47,73	97	287
	Tinggi	23	48,9				
Tekanan darah	Non Hipertensi	20	42,6	-	-	-	-
	Hipertensi	27	57,4				
Riwayat Merokok	Tidak merokok	29	61,7	-	-	-	-
	Merokok	18	39,3				



Gambar 1. Histogram Frekuensi Umur Pasien

Analisis deskriptif tabel umur dari 47 pasien diperoleh data umur pasien tertua 92 tahun, termuda 40 tahun dan rata-rata umur pasien sekitar 58 tahun.

2. Hasil Pemeriksaan CT Scan Kepala tanpa kontras

Analisis dilakukan pada hasil pemeriksaan CT Scan kepala berupa ada tidaknya infark pada hemisfer serebri. Hasil analisis terlihat pada tabel 3 berikut.

Tabel 2. Karakteristik sampel berdasarkan letak infark serebri

Letak Infark	Jumlah (n)	Persentase (%)
Hemisfer Serebri Kanan		
Tidak ada infark	27	57,4
Ada infark	20	42,6
Hemisfer Serebri Kiri		
Tidak ada infark	25	53,2
Ada infark	22	46,8

Sumber : data primer

Berdasarkan tabel 2, dari 47 sampel, pada hemisfer serebri kanan 27 sampel (57,4 %) tidak terdapat infark sedangkan 20 sampel (42,6 %) terdapat infark. Pada hemisfer serebri kiri 25 sampel (53,2 %) tidak terdapat infark sedangkan 22 sampel (46,8 %) terdapat infark.

3. Hasil pemeriksaan plak arteri karotis

Analisis dilakukan pada hasil pemeriksaan arteri karotis berupa morfologi plak arteri karotis dan derajat stenosis.

a. Morfologi plak arteri karotis

Tabel 3. Frekuensi morfologi plak arteri karotis

Grading Morfologi Plak	Jumlah (n)	Persentase (%)
CCA Kanan		
Grade 0	27	57,4
Grade 1	18	38,3
Grade 2	2	4,3
CCA Kiri		
Grade 0	29	61,7
Grade 1	15	31,9
Grade 2	3	6,4

Sumber : data primer

Berdasarkan tabel 3, dari 47 sampel, pada CCA kanan 27 sampel (57,4 %) tidak terdapat plak, 18 sampel (38,3 %) grade 1 (*hard plaque*) dan 2 sampel (4,3 %) grade 2 (*soft plaque*). Sedangkan pada CCA kiri 29 sampel (61,7 %) tidak terdapat plak, 15 sampel (31,9 %) grade 1 (*hard plaque*) dan 3 sampel (6,4 %) grade 2.

b. Derajat stenosis arteri karotis berdasarkan ultrasonografi

Tabel 4. Frekuensi derajat stenosis arteri karotis berdasarkan ultrasonografi.

Derajat Stenosis	Jumlah (n)	Persentase (%)
CCA Kanan		
Derajat 0	24	51,1
Derajat 1	23	48,9
Derajat 2	0	0
Derajat 3	0	0
CCA Kiri		
Derajat 0	29	61,7
Derajat 1	15	31,9
Derajat 2	3	6,4
Derajat 3	0	0

Sumber : data primer

Tabel 5. Distribusi frekuensi faktor resiko pada pasien infark dan tidak infark berdasarkan CT Scan kepala

Faktor Resiko	CT Scan Kepala Non Kontras		Total
	Infark	Tdk ada Infark	
DM	20	3	23
Non DM	17	7	24
Kholesterol Tinggi	20	3	23
Kholesterol Normal	17	7	24
Hipertensi	22	5	27
Non Hipertensi	15	5	20
Merokok	14	4	18
Tidak merokok	23	6	29

Tabel 6. Distribusi frekuensi faktor resiko pada pasien yang terdapat plak CCA dan tidak terdapat plak CCA berdasarkan USG Arteri Karotis

Faktor Resiko	USG Arteri Karotis		Total
	Ada Plak	Tdk ada Plak	
DM	19	4	23
Non DM	19	5	24
Kholesterol Tinggi	21	2	23
Kholesterol Normal	17	7	24
Hipertensi	21	6	27
Non Hipertensi	17	3	20
Merokok	15	3	18
Tidak merokok	23	6	29

4. Hubungan morfologi plak arteri karotis kanan dengan infark serebri kanan

Untuk mengetahui hubungan morfologi plak arteri karotis kanan dengan infark serebri kanan, dapat dilihat pada tabel 7 tabulasi silang di bawah ini :

Tabel 7. Hubungan morfologi plak arteri karotis kanan dengan infark serebri kanan

Serebri Kanan	Morfologi Plak CCA Kanan			Total	p	r
	Grade 0	Grade 1	Grade 2			
Tidak ada infark	24	3	0	27	0,000	0,74
Ada Infark	3	15	2	20		
Total	27	18	2	47		

Keterangan : Uji Korelasi Spearman

Berdasarkan tabel 7, didapatkan dari 27 sampel yang tidak terdapat plak pada USG arteri karotis kanan, sekitar 24 sampel juga tidak ada infark

serebri kanan pada CT Scan kepala, namun sekitar 3 sampel terdapat infark serebri kanan pada CT Scan kepala.

Dari 18 sampel yang terdapat plak homogen, *smooth* dan ekogenik (*hard plaque* / Grade 1) pada USG arteri karotis kanan, 3 orang tidak terdapat infark serebri kanan pada CT Scan kepala, dan 15 orang terdapat infark serebri kanan pada CT Scan kepala.

Dari 2 sampel yang terdapat plak heterogen, irreguler sampai ulserasi dan dominan ekolusen sampai ekolusen (*soft plaque* / Grade 2) pada USG arteri karotis kanan, tidak ditemukan infark serebri kanan, dan kedua sampel terdapat infark serebri kanan pada CT Scan kepala.

Dari tabel 7, diperoleh nilai signifikansi antara morfologi plak CCA kanan dengan infark serebri kanan 0,000 yang menunjukkan bahwa korelasinya bermakna. Nilai korelasi Spearman sebesar 0,74 antara morfologi plak CCA kanan dan infark serebri kanan menunjukkan arah korelasi positif dengan kekuatan korelasi yang kuat.

5. Hubungan morfologi plak arteri karotis kiri dengan infark serebri kiri

Untuk mengetahui hubungan morfologi plak arteri karotis kiri dengan infark serebri kiri, dapat dilihat pada tabel 8 tabulasi silang di bawah ini :

Tabel 8. Hubungan morfologi plak arteri karotis kiri dengan infark serebri kiri

Serebri Kiri	Morfologi Plak CCA Kiri			Total	p	r
	Grade 0	Grade1	Grade 2			
Tidak ada infark	21	4	0	25	0,003	0,503
Ada Infark	8	11	3	22		
Total	29	15	3	47		

Keterangan : Uji Korelasi Spearman

Berdasarkan tabel 8, didapatkan bahwa dari 29 orang yang tidak terdapat plak pada USG arteri karotis kiri, sekitar 21 sampel juga tidak ada infark serebri kanan pada CT Scan kepala, namun 8 sampel terdapat infark serebri kanan pada CT Scan kepala.

Dari 15 sampel yang terdapat plak homogen, smooth dan ekogenik (*hard plaque* / Grade 1) pada USG arteri karotis kiri, sekitar 4 sampel tidak terdapat infark serebri kiri pada CT Scan kepala, dan sekitar 11 sampel terdapat infark serebri kiri pada CT Scan kepala.

Dari 3 orang yang terdapat plak heterogen, irreguler sampai ulserasi dan dominan ekolusen sampai ekolusen (*soft plaque* / Grade 2) pada USG arteri karotis kanan, tidak ditemukan infark serebri kiri, dan ketiga sampel terdapat infark serebri kiri pada CT Scan kepala.

Nilai signifikansi antara morfologi plak CCA kanan dengan infark serebri kanan 0,03 yang menunjukkan bahwa korelasinya bermakna. Nilai korelasi Spearman sebesar 0,503 antara morfologi plak CCA kanan dan infark serebri kiri menunjukkan arah korelasi positif dengan kekuatan korelasi yang cukup.

6. Hubungan morfologi plak arteri karotis kanan dengan infark serebri kiri

Untuk mengetahui hubungan morfologi plak arteri karotis kanan dengan infark serebri kiri, dapat dilihat pada tabel 9 tabulasi silang di bawah ini :

Tabel 9. Hubungan morfologi plak arteri karotis kanan dengan infark serebri kiri

Serebri Kiri	Morfologi Plak CCA Kanan			Total	p	r
	Grade 0	Grade1	Grade 2			
Tidak ada infark	21	4	0	25	0,545	0,09
Ada Infark	8	11	3	22		
Total	29	15	3	47		

Keterangan : Uji Korelasi Spearman

Berdasarkan tabel 9, didapatkan bahwa dari 27 sampel yang tidak terdapat plak pada USG arteri karotis kanan, 15 sampel juga tidak ada infark serebri kiri pada CT Scan kepala, namun sekitar 12 sampel terdapat infark serebri kiri pada CT Scan kepala.

Dari 18 orang yang terdapat plak homogen, smooth dan ekogenik (*hard plaque / Grade 1*) pada USG arteri karotis kanan, 10 sampel tidak terdapat infark serebri kiri pada CT Scan kepala, dan sekitar 8 sampel terdapat infark serebri kiri pada CT Scan kepala.

Dari 2 sampel yang terdapat plak heterogen, irreguler sampai ulserasi dan dominan ekolusen sampai ekolusen (*soft plaque / Grade 2*) pada USG arteri karotis kanan, tidak ditemukan infark serebri kiri, dan kedua sampel terdapat infark serebri kiri pada CT Scan kepala.

Nilai signifikansi antara morfologi plak CCA kanan dengan infark serebri kiri (p) 0,545 yang menunjukkan bahwa korelasinya tidak bermakna. Nilai korelasi Spearman sebesar 0,090 antara morfologi plak CCA kanan dan infark serebri kiri menunjukkan arah korelasi positif dengan kekuatan korelasi yang sangat lemah.

7. Hubungan morfologi plak arteri karotis kiri dengan infark serebri kanan

Untuk mengetahui hubungan morfologi plak arteri karotis kiri dengan infark serebri kanan, dapat dilihat pada tabel 10 tabulasi silang di bawah ini :

Tabel 10. Hubungan morfologi plak arteri karotis kiri dengan infark serebri kanan

Serebri Kanan	Morfologi Plak CCA Kiri			Total	p	r
	Grade 0	Grade1	Grade 2			
Tidak ada infark	20	5	2	27	0,074	0,263
Ada Infark	9	10	1	42		
Total	29	15	3	47		

Keterangan : Uji Korelasi Spearman

Berdasarkan tabel 10, didapatkan bahwa dari 29 sampel yang tidak terdapat plak pada USG arteri karotis kiri, sekitar 20 sampel juga tidak ada infark serebri kanan pada CT Scan kepala, namun 9 sampel terdapat infark serebri kanan pada CT Scan kepala.

Dari 15 sampel yang terdapat plak homogen, smooth dan ekogenik (*hard plaque* / Grade 1) pada USG arteri karotis kiri, sekitar 5 sampel tidak ditemukan infark serebri kanan pada CT Scan kepala, dan sekitar 10 sampel terdapat infark serebri kanan pada CT Scan kepala.

Dari 3 sampel yang terdapat plak heterogen, irreguler sampai ulserasi dan dominan ekholusen sampai ekholusen (*soft plaque* / Grade 2) pada USG arteri karotis kiri, sekitar 2 sampel tidak terdapat infark serebri kanan pada CT Scan kepala, dan 1 sampel terdapat infark serebri kanan pada CT Scan kepala.

Nilai signifikansi antara morfologi plak CCA kiri dengan infark serebri kanan (p) 0,074 yang menunjukkan bahwa korelasinya tidak bermakna, karena nilai signifikansi dikatakan bermakna jika $< 0,05$. Nilai korelasi Spearman sebesar 0,263 antara morfologi plak CCA kiri dan infark serebri kanan menunjukkan arah korelasi positif dengan kekuatan korelasi yang lemah.

8. Hubungan derajat stenosis arteri karotis kanan dengan infark serebri kanan dan kiri

Untuk mengetahui hubungan derajat stenosis arteri karotis kanan dengan infark serebri kanan, dapat dilihat pada tabel 11 korelasi di bawah ini :

Tabel 11. Hubungan Derajat stenosis CCA Kanan dengan Infark Serebri kanan

Serebri Kanan	Derajat Stenosis CCA Kanan		Total	p	r
	Grade 0	Grade 1			
Tidak ada infark	21	6	27	0,000	0,621
Ada Infark	3	17	20		
Total	24	23	47		

Keterangan : Uji Korelasi Spearman

Untuk mengetahui hubungan derajat stenosis arteri karotis kiri dengan infark serebri kiri, dapat dilihat pada tabel 12 tabulasi silang di bawah ini :

Tabel 12. Korelasi Derajat stenosis CCA Kiri dan kiri dengan Infark Serebri kiri

Serebri Kiri	Derajat Stenosis CCA Kiri			Total	p	r
	Grade 0	Grade1	Grade 2			
Tidak ada infark	16	8	1	25	0,001	0,47
Ada Infark	3	19	0	22		
Total	19	27	1	47		

Keterangan : Uji Korelasi Spearman

Untuk mengetahui hubungan derajat stenosis arteri karotis kanan dengan infark serebri kiri, dapat dilihat pada tabel 13 tabulasi silang di bawah ini :

Tabel 13. Korelasi Derajat stenosis CCA Kanan dengan Infark Serebri kiri

Serebri Kiri	Derajat Stenosis CCA Kanan		Total	p	r
	Grade 0	Grade 1			
Tidak ada infark	12	13	25	0,663	-0,065
Ada Infark	12	10	22		
Total	24	23	47		

Keterangan : Uji Korelasi Spearman

Untuk mengetahui hubungan derajat stenosis arteri karotis kiri dengan infark serebri kanan, dapat dilihat pada tabel 14 tabulasi silang di bawah ini :

Tabel 14. Korelasi Derajat stenosis CCA kiri dengan Infark Serebri kanan

Serebri Kanan	Derajat Stenosis CCA Kiri			Total	p	r
	Grade 0	Grade1	Grade 2			
Tidak ada infark	12	15	0	27	0,417	0,121
Ada Infark	7	12	1	20		
Total	19	27	1	47		

Keterangan : Uji Korelasi Spearman

Dari tabel korelasi di atas, diperoleh nilai signifikansi antara derajat stenosis CCA kanan dengan infark serebri kanan (p) 0,000 yang menunjukkan bahwa korelasinya bermakna, begitu pula antara derajat stenosis CCA kiri dan infark serebri kiri (p) sebesar 0,001. Nilai korelasi Spearman sebesar 0,621 antara derajat stenosis CCA kanan dan infark serebri kanan menunjukkan arah korelasi positif dengan kekuatan korelasi yang kuat. Untuk korelasi morfologi antara derajat stenosis CCA kiri dan infark serebri kiri sebesar 0,470, juga menunjukkan arah korelasi positif dengan kekuatan korelasi yang cukup namun tidak sekuat sebelah kanan.

Nilai signifikansi antara derajat stenosis CCA kanan dengan infark serebri kiri (p) 0,663 yang menunjukkan bahwa korelasinya tidak bermakna, juga antara derajat stenosis CCA kiri dan infark serebri kanan (p) sebesar 0,417 korelasi yang tidak bermakna. Nilai korelasi Spearman

sebesar -0,063 antara derajat stenosis CCA kanan dan infark serebri kiri menunjukkan arah korelasi negatif dengan kekuatan korelasi yang sangat lemah. Untuk korelasi antara derajat stenosis CCA kiri dan infark serebri kanan sebesar 0,121, juga menunjukkan arah korelasi positif dengan kekuatan korelasi yang juga lemah. Terjadinya korelasi positif walaupun lemah karena walaupun letak plak kontralateral terhadap infark serebri, namun ada juga yang bilateral, sehingga daerah ipsilateral juga terkena.

B. Pembahasan

Penelitian ini dilakukan pada subyek penderita stroke iskemik dengan menilai morfologi plak serta derajat stenosis arteri karotis menggunakan ultrasonografi *B-mode* serta menilai ada tidaknya dan lokasi infark serebri menggunakan CT Scan kepala pada bagian Radiologi RS. dr. Wahidin Sudirohusodo dari bulan Januari sampai Maret 2014.

Jumlah sampel penelitian ini adalah sebanyak 47 orang dengan rentang umur 40-92 tahun, dimana frekuensi lebih banyak didapatkan pada kelompok umur > 50 tahun yaitu 38 subyek (80,9%). Sampel umur tertua adalah 92 tahun dan yang paling muda umur 40 tahun. Hal ini juga sesuai dengan penelitian, Noor ul Hadi, et al, 2009, bahwa sekitar 55% dari sampel pada usia di atas 60 tahun.

Faktor resiko yang mempengaruhi terbentuknya plak, termasuk hipertensi, diabetes mellitus, kolesterol dan jenis kelamin. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan Noor ul Hadi,et al, 2009 yang

menemukan bahwa sekitar 59% sampel menderita hipertensi, dan 44% menderita DM.

Pada penelitian ini, perempuan sedikit lebih banyak frekuensinya 25 (53, 2%) daripada laki-laki sebanyak 22 (46,8 %), berbeda dengan penelitian yang dilakukan Rusconi *et al* (2011), lebih banyak disebabkan perempuan lebih rajin berobat ke unit pelayanan kesehatan dibandingkan laki-laki, sehingga yang terjaring untuk dilakukan penelitian justru lebih banyak perempuan.

Peneliti hanya melakukan pemeriksaan dan penilaian USG arteri karotis hanya pada arteri karotis komunis karena berbagai alasan, diantaranya karena banyak pasien yang kurang kooperatif, leher yang pendek, dan keadaan umum pasien yang tidak stabil sehingga menyulitkan pemeriksaan. Atas dasar itulah peneliti hanya melakukan USG arteri karotis komunis untuk menghindari bias.

Pada penelitian ini, tampak korelasi yang bermakna antara morfologi plak arteri karotis dengan infark serebri ipsilateral, namun tampak korelasi yang kurang bermakna pada kontralateral. Plak homogen, smooth dan ekogenik (*hard plaque*) paling banyak terjadi pada arteri karotis kanan sekitar 15 orang (83,3%) dibandingkan soft plak. Begitu pula pada arteri karotis kiri sebanyak 11 orang (73,3%). Dari hasil penelitian yang saya lakukan, sedikit bertentangan dengan Marie Louis, 2001 dalam penelitiannya tentang plak karotis ekholusen dan stroke di kemudian hari, mengatakan bahwa pengukuran objektif plak karotid ekholusen

dibandingkan plak ekhogenik diprediksi resiko 3 kali lipat stroke iskemik ipsilateral. Bahkan menurut Hollander, 2002, menemukan bahwa tidak ditemukan perbedaan antara resiko infark pada hemisfer ipsilateral dan kontralateral hubungannya dengan sisi plak karotis.

Infark serebri yang terjadi dapat ipsilateral maupun kontralateral terhadap plak, walaupun berdasarkan penelitian kami lebih banyak ipsilateral. Infark ipsilateral terhadap plak dapat terjadi, karena menurut Velayudhan *et al* (2012), jika plak di dalam arteri lebih banyak soft dari pada hard, maka daerah disekitarnya akan retak dan irreguler. Tempat di mana terjadi kerusakan plak, platelet cenderung melekat untuk memperbaiki area tersebut. Platelet merupakan sel-sel yang lengket ("*sticky*") yang membantu pembekuan darah. Platelet akan terus menempel satu sama lain, bekuan (trombus) menyebabkan aliran lambat atau terblok menuju otak dan menyebabkan stroke.

Dengan cara lain, salah satu penyebab infark ipsilateral maupun kontralateral terhadap plak karena bagian kecil plak atau clot dapat lepas dari arteri karotis dan berjalan di aliran darah baik di kiri maupun kanan melewati arteri communicating. Masalah tidak terjadi, sampai bagian kecil plak tidak lagi dapat memasuki pembuluh darah terutama pembuluh darah kecil. Plak atau gumpalan kemudian menjadi terjebak dalam pembuluh darah, membatasi jumlah aliran darah melewati daerah ini, yang kemudian menyebabkan stroke karena kurangnya suplai darah ke jaringan otak.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

A. KESIMPULAN

1. Terdapat korelasi yang bermakna antara plak arteri karotis berdasarkan ultrasonografi dengan infark serebri berdasarkan CT Scan kepala, dimana semakin tinggi grade morfologi plak arteri karotis, maka semakin besar kemungkinan terjadinya infark serebri.
2. Terdapat korelasi yang bermakna antara derajat stenosis arteri karotis berdasarkan ultrasonografi *B-mode* dengan infark serebri berdasarkan CT Scan kepala, dimana semakin tinggi derajat stenosis arteri karotis, maka semakin besar terjadinya infark serebri.
3. Terdapat korelasi yang bermakna antara lokasi sisi arteri karotis yang memiliki plak berdasarkan ultrasonografi B-mode dengan sisi infark serebri berdasarkan CT Scan kepala, dimana kejadian plak arteri karotis ipsilateral maka semakin besar terjadinya infark serebri dibandingkan dengan kontralateral.

B. SARAN

1. Pemeriksaan ultrasonografi *B-mode* arteri karotis terhadap pasien dengan gejala klinik stroke non hemoragik sebaiknya digunakan di daerah-daerah yang belum memiliki fasilitas CT Scan untuk memprediksi ada dan beratnya infark serebri sehingga memungkinkan penatalaksanaan yang lebih dini, efektif dan efisien.

2. Pemeriksaan ultrasonografi *B-mode* arteri karotis baik dilakukan terhadap pasien-pasien yang berumur lebih dari 50 tahun sebagai skrining yang aman, non invasif, cepat dan cukup akurat dalam memprediksi adanya aterosklerosis pada pembuluh darah lain khususnya arteri karotis.
3. Perlu penelitian lebih lanjut mengenai aterosklerosis pada arteri-arteri lainnya seperti aorta abdominalis dan arteri koronaria baik dengan ultrasonografi maupun pemeriksaan radiologi lainnya.

DAFTAR PUSTAKA

- Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Stroke* 2007; 38:1655–1711.
- Agamanolis P Dimitri. Cerebral Infarct in Neuropathology. 2012. Chapter 2. (Online),
<http://www.google.com/imgres?imgurl=http://neuropathology-web.org/chapter2/images2/2-sickleMRA.jpg&imgrefurl> (Diakses : 11 Juni, 2013)
- Ahmed Laith, Noori Abdullah Firas. Carotid Doppler Study in Patients with Cerebral Infarction. *J Fac Med Baghdad*, Vol 53 No.4. November 2011.p 363-366.
- Badzadegan. Ischaemia and Infarction. Harvard-MIT Division of Science and Technology. Spring. 2003.
- Bradac Boris Giani. Cerebral angiography, Normal Anatomy and Vascular Pathology. Springer-Verlag Dordecht London New York. 2011;.5-19.
- Beach W Kirk, Bergelin O Robert, Leotta F Daniel, Primozych F Jean, Sevareid Max, Stutzman Edward, et al. Research, Standardized

ultrasound evaluation of carotid stenosis for clinical trials : University Washington Ultrasound Reading Center in Cardiovascular Ultrasound. September 7, 2010.8:39:1-15.

Brown CT. Penyakit Aterosklerotik Koroner dalam: Price SA, Wilson LM. Patofisiologi Konsep Kinis proses-proses Penyakit. Edisi 4, volume 2. Jakarta : EGC; 1995. Hal 576.

Gallucci Massimo, Capoccia Silvia, Catalucci Alessia. Radiographic Atlas of Skull and Brain Anatomy. New York. 2005;29-101.

Golemati Spyretta, Tegos Thomas, Sassano Antonio, Nikita S Konstantina, Nicolaidis Andrew. Echogenicity of B-mode Sonographic Images of the Carotid Artery, Work in Progress. Journal of Ultrasound in medicine. American Institute of Ultrasound in Medicine. December 11, 2003. 23;659-69.

Gray Weale AC, Graham JC, Burnett JR: Carotid Artery Atheroma : Comparison of Preoperative B-Mode Ultrasound Appearance with Carotid Endarectomy Speciment Pathology. J. Cardiovasc. Surg.1998:29;676.

Gronholdt Louise Marie, Nordestgaard Borge, Schroeder Torben, Vostrup Sissel, Sillesen Henrik. Ultrasonic Echolucent Carotid Plaques Predict Future Strokes in Circulation, American Heart Association. 2001; 104:68-73.

Foucher SW, Rodenburg J, Defesche JC, Kastelein JJP. Management of Hereditary Dislipidemia; the Paradigm of Autosomal Dominant Hypercholesterolaemia. *European Journal of Human Genetic* 2005; 13, 1247-53.

Hollander M, Bots M.L., Del Sol Iglesias, Koudstaal P.J., Witteman J.C.M., Grobbee D.E., et al.. Carotid Plaques Increase the Risk of Stroke and Subtypes of Cerebral Infarction in Asymptomatic Elderly : The Rotterdam Study in Circulation, Journal of The American Heart Association. May 28, 2002; 105 : 2872-2877.

Jegelevicius D, Lukosenvicius. An Ultrasonic Measurement of Human Carotid Artery Wall Intima Media Thickness. ISSN. 2002. 1392-21.

Junquiera LC, Carneiro J. Alih bahasa : Dharma A. Histologi dasar. Edisis 3. Jakarta : EGC; 1992. Hal. 243-5.

Kern Rolf, Szabo Kristina, Hennerici Michael, Meairs Stephen. Characterization of Carotid Artery Plaques Using Real-time Compound B-mode Ultrasound. Stroke. Departement of Neurology, University of Heidelberg, Mannheim, Germany. March 4, 2004; 35 : 870-875.

Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, et al. Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. Jan 27 2009;119(3):480-6.

Mohammad Yousef, Qattan Marwan, Shyam Pabhakaran. Epidemiology and Pathophysiology of Intracranial Large Artery Stenosis. The Open Atherosclerosis & Thrombosis Journal. Departement of Neurological Sciences, Rush University Medical Center, Chicago,USA. 2010; 3:3-7.

Mathiesen B. Ellisiv, Bonaa H. Kaare, Joakimsen Oddmund. Echolucent Plaque Are Associated With High Risk of Ischemic Cerebrovascular Event in Carotid Stenosis : The Tromso Study. American Heart Association. May 1, 2001; 2171- 2174.

Moris Pearse, The internal Carotid Artery in Practical Neuroangiography. Chapter 8. 2nd edition.Lippincott Williams & Wilkins. 2007:150-195.

Nadalo A. Lennard, Cho J. Kyung. Ultrasonography in Carotid Stenosis Imaging. Available from :
<http://emedicine.medscape.com/article/417524-overview#a22>.

Petersen Christina, Pecanha B. Patricia, Veneri Lucia, Pasanisi Emilio, Pratali Lorenza, Picano Eugenio. The impact of carotid plaque presence and morphology on mortality outcome in cardiological patients. Cardiovascular Ultrasound. March 24, 2006; 4 : 16.

Rahnamayan Shahryar. State of the art in Detection of Vulnerable Plaque. University of Waterloo. Association of Eradication of Heart Attack. 17th March, 2003.p 1-38. Available from [http; // www.vp.org/](http://www.vp.org/).
(Diakses 7 Oktober 2013)

Rusconi Cesare, Raddino Riccardo, Trichaki, Cas Dei Livio.

Atherosclerotic Plaque Regression and Arterial Reverse Remodelling in Carotid and Femoral Arteries by Statin Use in Primary Prevention Setting: Ultrasound Findings in Minin Oleg : Ultrasound Imaging-Medical Applications. August, 2011: 90-126.

Setiabudy RD. Patofisiologi Trombosis, Hemostasis dan Trombosis. Edisi Ketiga. Deartemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta : Balai Penerbit FK UI : 2007. Hal 34-7.

Stary HC et al. Circulation. 1995; 92: 1355-74. Dipublikasikan pada seminar Love for Quality : Apo B & hs-CRP sebagai Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskular tanggal 30 April 2001.

Spagnoli LG, Bonanno E. Role of Inflammation in Atherosclerosis. The Journal of Nuclear medicine. 2007; vol 48 n0.11.

Sztajzel Roman. Ultrasonographic assessment of the morphological characteristics of the carotid plaque. Review Article. Swiss Medical Weekly. Department of Neurology, University Hospital and Medical School, Geneva, Switzerland. 2006; 635-643.

Scarabino T, Salvolini U, Jenkins J.R. CT in Ischaemia. Emergency Neuroradiology. Springer Berlin Heidelberg. Germany. 2006. P 16-35.

Scoutt M Leslie, Grant G Edward. Carotid Ultrasound in Practical Sonography For The Radiologist. Departement of Radiology, USC

University Hospital, Keck School of Medicine, Los Angeles, CA. 2009
p. 99-111.

Tahmasebpour R. Hamid, Buckley R Anne, Cooperberg L Peter, Fix H
Cathy. Sonographic Examination of the Carotid
Arteries. *Radiographic*. 2005; 25:1561-1575.

Tanizaki Yumihiro, Kiyohara Yutaka, Kato Isao, Iwamoto Hiromitsu,
Nakayama Keizo, Shinohara Noriyasu, et al. Incidence and Risk
Factor for Subtypes of Cerebral Infarction in a General Population :
The Hisayama Study in Stroke, *Journal of The American Heart
Association*. August,4,2000; 31 : 2616-2622.

Thurnher Majda. Brain Ischemia=Imaging in Acute Stroke in Radiology
Assistant. (Online),
[http://www.radiologyassistant.nl/en/p483910a4b6f14/brain-ischemia-
imaging-in-acute-stroke.html](http://www.radiologyassistant.nl/en/p483910a4b6f14/brain-ischemia-imaging-in-acute-stroke.html) (Diakses : 19 Juni 2013)

Velayudhan Vinodkumar, Naul Gill L. Stroke Imaging. (Online),
<http://emedicine.medscape.com/article/338385-overview#showall>
(Diakses : 18 Juni 2013).

Wang Baojun, Sun Shaolin, Liu Guorong, Li Yuechun, Pang Jiangxia,
Zhang Jingfen, et al. Corelation between aortic/carotid
atherosclerotic plaques and cerebral infarction in Experimental and
Therapeutic Medicine. 6: 407-410, 2013.

Vicenzini Edoardo, Chlara Maria, Puccinelli Francesco, Altieri Marta,
Vanacore Nicola, Di Piero Vittorio, et al. Sonographic Carotid Plaque

Morphologic Characteristics and Vascular Risk factors. Journal
Ultrasound Med. American Institute of Ultrasound in Medicine. 2008;
27:1313-1319.

Von Reutern, Goertler Wolfgang, Bornstein Massimo. Grading Carotid
Stenosis Using Ultrasonic Methods. American Heart Association.
Stroke. February 16, 2012;43:916-921;

Wang Baojun, Sun Shaolin, Liu Guorong, Li Yuechun, Pang Jiangxia,
Zhang Jingfen, et al. Corelation between aortic/carotid
atherosclerotic plaques and cerebral infarction in Experimental and
Therapeutic Medicine. 6: 407-410, 2013.

Wilson Woodrow. Carotid Ultrasound Assessment Scanning Procedures.
Manual 7. Jackson Heart Study Protocol. Version 1.0. 2000;1-28.

Warlow C, Van Gijn J, Dennis M, Wardlaw J, Bamford J, Hankey G, et al.
Which arterial territory is involved ? in Stroke Practical Management.
Third Edition. 2007; 131-180

Lampiran 1. Rekomendasi Persetujuan Etik



KEMENTERIAN PENDIDIKAN NASIONAL,
UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN

Secretariat : Lantai 3 Gedung Laboratorium Terpadu
Jl. Perintis Kemerdekaan Kaye STAMAL-TOGA KM.10, Makassar, Telp. 0411-2999033 Fax 0411-281451
Contact person: dr. Agusrahm Bikkola, Ph.D, Sp.GK (HP: 08291899378), email: agusrahm@unhas.ac.id

REKOMENDASI PERSETUJUAN ETIK
Nomor : 1749/H4.8.4.5.3/PP36-KOMETIK/2013

Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, setelah melalui pembalasan dan penilaian, pada rapat tertanggal 13 November 2013, telah memutuskan, protokol penelitian berjudul:

Kandasi Morfologi Plak pada Pemeriksaan USG Arteri Carotis dengan Injeksi Cerebri Berdasarkan CT Scan kepala pada Penderita Stroke Iskemik

dengan Peneliti Utama: **Dr. Sri Retno Endah**

No. Register

1	0	1	1	0	1	1	0	1	0
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

yang diterima pada tanggal: 6 November 2013

Perbaikan diterima tanggal: 9 Desember 2013

dapat disetujui untuk dilaksanakan di RS dr. Wahidin Sudirohusoto Makassar. Persetujuan Etik ini berlaku sejak tanggal ditetapkan sampai dengan batas waktu pelaksanaan penelitian.

Pada akhir penelitian, laporan pelaksanaan penelitian harus diserahkan kepada KEMK Fakultas Kedokteran Unhas. Jika ada perubahan protokol dan/atau perpanjangan penelitian, harus mengajukan kembali permohonan kajian etik penelitian (amandemen protokol).

Makassar, 16 Desember 2013

Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fak. Kedokteran Unhas

Ketua

Prof. Dr. dr. Suryan/As'ad, M.Sc, Sp.GK
NIP 19600504 1986 01 2 002

Sekretaris

dr. Agusrahm B. M.Med.Ph.D, Sp.GK
NIP 19700821 1999 03 1 001

Lampiran 2. Form Persetujuan (*Informed Consent*)

FORM PERSETUJUAN (*INFORMED CONSENT*)

PESERTA PENELITIAN

“Korelasi Morfologi Plak Pada Pemeriksaan USG Arteri Karotis Dengan Infark Serebri Berdasarkan CT Scan Kepala Pada Penderita Stroke Iskemik”

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :

Umur / Jenis Kelamin :

Alamat :

Bukti diri / KTP :

Dengan ini memberikan persetujuan dan bersedia menjalani/mengikuti penelitian ini, setelah mendapat penjelasan dari peneliti (dokter) dan mengerti sepenuhnya tentang prosedur penelitian yang akan dilakukan.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan penuh kesadaran dan tanpa paksaan dari pihak manapun.

Makassar,

Dokter,

Yang membuat pernyataan,

(.....)

(.....)

Saksi-saksi,

1.

2.

(.....)

(.....)

Tempat meminta penjelasan :

Pejabat Peneliti / Pejabat Medis :

Nama : dr. Srie Retno Endah R.S.

**Alamat : Jl. Jatayu no 1, Komp TNI AU Kosekhanudnas II, Daya,
Makassar**

Telpon (HP) : 081311140145

Penanggung jawab medis : Prof.Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp.Rad (K)

Alamat : Jl. Raya Pendidikan Komp. UNM Blok G3 no.34

Telpon(HP) : 0811444920

Lampiran 3. Form Kuesioner Penelitian

FORM KUESIONER PENELITIAN

“ Korelasi Morfologi Plak Pada Pemeriksaan USG Arteri Karotis Dengan Infark Serebri Berdasarkan CT Scan Kepala Pada Penderita Stroke Iskemik ”

I. Data pribadi

Nama :

Umur :

Jenis Kelamin :

Alamat :

No. Telp. :

Suku :

Pekerjaan :

Pendidikan Terakhir :

II. Anamnesis

Keluhan Utama :

Anamnesis Terpimpin : •
•

..

• Riwayat Merokok + / -

III. Pemeriksaan Fisik

Berat Badan : kg

Tekanan darah : mmHg

IV. Pemeriksaan Laboratorium

GDS : g/dl

Kholesterol Total : g/dl

V. Pemeriksaan Foto CT Scan kepala tanpa kontras

Ada / tidak ada infark

Lokasi infark : hemisfer serebri kiri / kanan

VI. Pemeriksaan USG Arteri Karotis

Ada / tidak ada plak

Ekogenisitas : Ekholusen homogen, dominan
ekholusen,

predominan ekhogenik, ekhogenik
homogen

Permukaan plak : Halus dan teratur, agak tidak teratur,
ulserasi

Derajat stenosis :derajat

Lampiran 4. Data Sampel Penelitian

**KORELASI MORFOLOGI PLAK PADA PEMERIKSAAN USG ARTERI KAROTIS
DENGAN INFARK SEREBRI BERDASARKAN CT SCAN KEPALA PADA
PENDERITA STROKE ISKEMIK**

WAKTU PENELITIAN : JANUARI 2014 – MARET 2014

NO	NAMA	SEX	UMUR	LOKASI INFARK	
				KANAN	KIRI
1	Tn. Ha	Lk	64	ya	tdk
2	Ny. Bu	Pr	53	ya	ya
3	Ny. Lai	Pr	83	tdk	ya
4	Ny. Nur	Pr	49	tdk	ya
5	Ny. Fat	Pr	56	ya	tdk
6	Tn. Ja	Lk	44	ya	ya
7	Ny. Mun	Pr	56	tdk	ya
8	Ny. Ac	Pr	60	ya	tdk
9	Tn. M B	Lk	56	tdk	tdk
10	Tn. Mu	Lk	44	ya	tdk
11	Tn. MT	Lk	60	ya	ya
12	Ny. Non	Pr	71	ya	ya
13	Ny. Alb	Pr	73	tdk	ya
14	Tn. Mar	Lk	69	ya	tdk
15	Ny. Raw	Pr	60	ya	ya
16	Ny. St. S	Pr	60	tdk	ya
17	Tn. Sya	Lk	54	tdk	ya
18	Ny. Hap	Pr	60	tdk	ya
19	Ny. Bah	Pr	92	tdk	ya
20	Ny. Hj. Bad	Pr	49	ya	tdk
21	Tn. Tha	Lk	65	ya	tdk
22	Ny. Sap	Pr	71	tdk	tdk
23	Tn. Her	Lk	40	ya	tdk
24	Ny. Ham	Pr	59	tdk	ya
25	Ny. Im	Pr	53	tdk	tdk
26	Ny. Ti	Pr	59	tdk	ya

27	Tn. Ar	Lk	52	ya	tdk
28	Tn. Ash	Lk	61	ya	ya
29	Tn. Abd. R	Lk	56	ya	ya
30	Ny. Has	Pr	61	ya	ya
31	Tn. Sang	Lk	55	tdk	ya
32	Tn. Asb	Lk	46	tdk	ya
33	Ny. Agus	Pr	57	tdk	ya
34	Ny. Nai	Pr	65	ya	tdk
35	Ny. Abd	Pr	53	tdk	tdk
36	Tn. Da	Lk	59	ya	ya
37	Tn. Rid	Lk	68	ya	tdk
38	Tn. H.I	Lk	69	tdk	tdk
39	Tn. Bor	Lk	71	tdk	tdk
40	Tn. Raf	Lk	64	tdk	tdk
41	Ny. Ger	Pr	53	tdk	tdk
42	Tn. Her	Lk	48	tdk	tdk
43	Ny. Mur	Pr	56	tdk	tdk
44	Ny. Fit	Pr	41	tdk	tdk
45	Tn. Su	Lk	59	tdk	tdk
46	Tn. U S	Lk	47	tdk	tdk
47	Ny. Mar	Pr	51	tdk	tdk

NO	NAMA	SEX	UMUR	HASIL USG CAROTIS	
				MORFOLOGI	
				KANAN	KIRI
1	Tn. Ha	Lk	64	tdk	homogen,smooth,ekogenik
2	Ny. Bu	Pr	53	heterogen,smooth, dominan ekholusen	tdk
3	Ny. Lai	Pr	83	tdk	heterogen,smooth, dominan ekhogenik
4	Ny. Nur	Pr	49	tdk	tdk
5	Ny. Fat	Pr	56	tdk	homogen,smooth,ekogenik
6	Tn. Ja	Lk	44	homogen,smooth,ekogenik	homogen,smooth,ekogenik
7	Ny. Mun	Pr	56	homogen,smooth,ekogenik	tdk
8	Ny. Ac	Pr	60	homogen,smooth,ekogenik	homogen,smooth,ekogenik
9	Tn. MB	Lk	56	tdk	tdk
10	Tn. Mu	Lk	44	homogen,smooth,ekogenik	homogen,smooth,ekogenik
11	Tn. MT	Lk	60	homogen,smooth,ekogenik	homogen,smooth,ekogenik
12	Ny. Non	Pr	71	heterogen,irreguler, dominan ekholusen	heterogen,irreguler, dominan ekholusen
13	Ny. Alb	Pr	73	tdk	heterogen,smooth, dominan ekhogenik
14	Tn. Mar	Lk	69	homogen,smooth,ekogenik	homogen,smooth,ekogenik
15	Ny. Raw	Pr	60	tdk	homogen,smooth,ekolusen
16	Ny. St. S	Pr	60	tdk	homogen,smooth,ekogenik
17	Tn. Sya	Lk	54	tdk	homogen,smooth,ekogenik
18	Ny. Hap	Pr	60	tdk	homogen,smooth,ekogenik
19	Ny. Bah	Pr	92	tdk	homogen,smooth,ekogenik
20	Ny. Hj. Bad	Pr	49	homogen,smooth,ekogenik	tdk
21	Tn. Tha	Lk	65	homogen,smooth,ekogenik	tdk

22	Ny. Sap	Pr	71	tdk	tdk
23	Tn. Her	Lk	40	homogen,smooth,ekogenik	tdk
24	Ny. Ham	Pr	59	tdk	homogen,smooth,ekogenik
25	Ny. Im	Pr	53	tdk	tdk
26	Ny. Ti	Pr	59	homogen,smooth,ekogenik	homogen,smooth,ekogenik
27	Tn. Ar	Lk	52	homogen,smooth,ekogenik	tdk
28	Tn. Ash	Lk	61	homogen,smooth,ekogenik	homogen,smooth,ekogenik
29	Tn. Abd. R	Lk	56	homogen,smooth,ekogenik	homogen,smooth,ekogenik
30	Ny. Has	Pr	61	homogen,smooth,ekogenik	homogen,smooth,ekogenik
31	Tn. Sang	Lk	55	tdk	homogen,smooth,ekogenik
32	Tn. Asb	Lk	46	tdk	homogen,smooth,ekogenik
33	Ny. Agus	Pr	57	tdk	homogen,smooth,ekogenik
34	Ny. Nai	Pr	65	homogen,smooth,ekogenik	tdk
35	Ny. Abd	Pr	53	homogen,smooth,ekogenik	tdk
36	Tn. Da	Lk	59	homogen,smooth,ekogenik	homogen,smooth,ekogenik
37	Tn. Rid	Lk	68	homogen,smooth,ekogenik	tdk
38	Tn. H.I	Lk	69	tdk	tdk
39	Tn. Bor	Lk	71	tdk	tdk
40	Tn. Raf	Lk	64	tdk	tdk
41	Ny. Ger	Pr	53	tdk	tdk
42	Tn. Her	Lk	48	tdk	tdk
43	Ny. Mur	Pr	56	tdk	tdk
44	Ny. Fit	Pr	41	tdk	tdk
45	Tn. Su	Lk	59	tdk	tdk

46	Tn. U S	Lk	47	tdk	tdk
47	Ny. Mar	Pr	51	tdk	tdk

NAMA	UMUR	HASIL USG CAROTIS		LABORATORIUM		TEK. DRH	MEROKOK
		DERAJAT STENOSIS		GDS	KHOLESTEROL		
		KANAN	KIRI				
Tn. Ha	64	no	60%	101	249	180/120	tdk
Ny. Bu	53	40%	no	127	252	180/100	tdk
Ny. Lai	83	no	42,86%	103	215	140/80	tdk
Ny. Nur	49	no	no	62	187	160/100	tdk
Ny. Fat	56	no	16,67%	105	215	140/80	tdk
Tn. Ja	44	30,09%	41,93%	157	185	140/80	ya
Ny. Mun	56	25%	no	105	205	140/90	tdk
Ny. Ac	60	28,58%	26,27%	92	239	120/80	tdk
Tn. M B	56	no	no	85	120	130/80	ya
Tn. Mu	44	26,32%	15,63%	104	185	130/80	ya
Tn. MT	60	6,25%	16,73%	79	149	180/100	ya
Ny. Non	71	29,64%	18,35%	87	150	160/80	tdk
Ny. Alb	73	no	33%	194	287	140/90	tdk
Tn. Mar	69	15,26%	19,75%	111	258	160/100	tdk
Ny. Raw	60	no	33,34%	176	231	140/90	tdk
Ny. St. S	60	no	19,05%	128	205	160/80	tdk
Tn. Sya	54	no	36,88%	87	131	120/80	ya
Ny. Hap	60	no	15,63%	92	176	120/80	tdk
Ny. Bah	92	no	26,27%	80	220	130/70	tdk
Ny. Hj. Bad	49	43%	no	167	167	150/70	tdk
Tn. Tha	65	19,24%	no	189	106	140/80	ya
Ny. Sap	71	no	no	417	258	180/100	tdk
Tn. Her	40	38.56%	no	102	187	120/80	ya
Ny. Ham	59	no	16,87%	124	269	120/80	tdk
Ny. Im	53	no	no	163	160	170/90	tdk
Ny. Ti	59	14,34%	15,66%	187	213	160/110	tdk
Tn. Ar	52	26,15%	no	141	181	130/80	ya
Tn. Ash	61	25,21%	24,74%	123	236	120/80	ya

Tn. Abd. R	56	36,72%	22,45%	90	198	100/70	ya
Ny. Has	61	12,24%	21,15%	593	237	180/120	tdk
Tn. Sang	55	no	16,25%	134	124	110/80	ya
Tn. Asb	46	no	19,12%	112	183	120/80	ya
Ny. Agus	57	no	17,48%	279	257	140/90	tdk
Ny. Nai	65	15,66%	no	313	212	130/80	tdk
Ny. Abd	53	20,54	no	100	198	140/90	ya
Tn. Da	59	24,56%	19,24%	104	264	150/90	tdk
Tn. Rid	68	20,65%	tdk	205	114	130/80	ya
Tn. H.I	69	tdk	tdk	91	150	150/80	ya
Tn. Bor	71	tdk	tdk	109	145	160/100	tdk
Tn. Raf	64	43,58%	25,83%	103	215	150/70	tdk
Ny. Ger	53	tdk	tdk	147	214	130/80	tdk
Tn. Her	48	tdk	tdk	140	164	140/80	ya
Ny. Mur	56	tdk	31,60%	95	142	120/80	tdk
Ny. Fit	41	tdk	tdk	105	134	130/80	tdk
Tn. Su	59	26,67%	tdk	87	176	140/90	ya
Tn. U S	47	10,39%	27,59%	173	97	100/60	ya
Ny. Mar	51	tdk	35,22%	102	210	120/80	tdk

Lampiran 5. *Curriculum Vitae*

CURRICULUM VITAE

I. Data Pribadi :

1. Nama : dr. Srie Retno Endah R.S.
2. NIP : 19760328 200604 2 002
3. Pangkat / Golongan : Penata Tk I / III d
4. Agama : Islam
5. Tempat / Tanggal Lahir : Kupang, 28 Maret 1976
6. Alamat : Jl. Jatayu No.1, Komp. TNI AU
Kosekhanudnas II, Daya, Makassar
7. Nama Ayah/Ibu : S. Soepardi / Sri Astuti
8. Saudara Kandung : Eko Murcahyono, S.Kom dan Yuli
Widyastuti
9. Status Sipil : Menikah
10. Nama Suami : Muhtar, SPd
11. Nama Anak : Alin Auliya Rosanti Muhtar, Alya Nasywa
Rosanti Muhtar dan Muh. Affan Muchtar
Putra

II. Riwayat Pendidikan :

1. SD : SD Angkasa I Bandung, lulus tahun 1989
2. SMP : SMP Negeri 128, Jakarta, lulus tahun 1992
3. SMA : SMA Negeri 67, lulus tahun 1995
4. Perguruan Tinggi : Fakultas Kedokteran UPN "Veteran",
Jakarta, lulus tahun 2000
5. Profesi Dokter : Fakultas Kedokteran UPN "Veteran",
Makassar, lulus tahun 2004
6. PPDS : Bagian Radiologi Fakultas Kedokteran
Unhas periode Januari 2010

III. Riwayat Pekerjaan :

1. Dokter PTT : Tahun 2005 - 2008, BKMM Provinsi, Nusa Tenggara Barat.
2. PNS : BKMM Mataram, Nusa Tenggara Barat
Tahun 2005 – 2008.
3. Mutasi PNS : Puskesmas Marusu, Kabupaten Maros,
Sulawesi Selatan. Tahun 2008 – sekarang.

IV. Karya Ilmiah / Artikel yang sudah dipublikasikan : -

V. Makalah pada seminar / Konferensi Ilmiah Nasional dan Internasional:

Bladder Exstrophy . AOSPR Bali ke-11 , 10-12 November 2011

.