

INDONESIAN JOURNAL OF
**Clinical Pathology and
Medical Laboratory**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

IJCP & ML (Maj. Pat. Klin. Indonesia & Lab. Med.)	Vol. 20	No. 3	Hal. 171–261	Surabaya Juli 2014	ISSN 0854-4263
---	---------	-------	--------------	-----------------------	-------------------

Diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Published by Indonesian Association of Clinical Pathologists

Terakreditasi No: 66b/DIKTI/KEP/2011, Tanggal 9 September 2011

INDONESIAN JOURNAL OF CLINICAL PATHOLOGY AND MEDICAL LABORATORY

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

DAFTAR ISI

PENELITIAN

Kadar Fibrin Monomer dan Ukuran Infark di Strok Iskemik Akut (<i>Fibrin Monomer Level and Infarct Size in Acute Ischemic Stroke</i>) Ani Kartini, Mansyur Arif, Hardjoeno	171–175
ST2 di Infark Miokard Akut (<i>ST2 in Acute Myocardial Infarction</i>) Hery Priyanto, Jusak Nugraha, SP Edijanto	176–179
Bakteri Aerob dan Bakteri Penyebab Penyakit di <i>Neonatal Intensive Care Unit</i> (<i>Aerobic Bacteria and Pathogenic in Neonatal Intensive Care Unit</i>) Suriyanti, Irdha Handayani, Benny Rusli	180–182
Prokalsitonin, CRP dan Presepsin Serum di SIRS (<i>Serum Procalcitonin, CRP and Presepsin in SIRS</i>) Hendrianingtyas, Banundari RH, Indranila KS, Imam Budiwiyo	183–191
Carcinoembryonic Antigen (CEA) di Kanker Kolorektal {(<i>Carcinoembryonic Antigen (CEA) in Colorectal Cancer</i>)} Nur Rahmi Raehaan, Asvin Nurulita, Mansyur Arif	192–196
Upaya Optimasi Pembuatan Plasma Kaya Trombosit sebagai Pengobatan Sel Punca (<i>Optimization Attempt on Platelet Rich Plasma Preparation for Stem Cell Therapy</i>) Meiti Muljanti, Yeti Hernaningsih, Hans K Nugraha, Jusak Nugraha	197–200
Hubungan Oksida Nitrat dan Nilai Histopatologis pada Endotoksemia (<i>Correlation Between Nitric Oxide Levels and Histopathology Scores During Endotoxemia</i>) Sotianingsih, Suharyo, Lisyani S, Guntur HA	201–204
Kadar Interleukin-8 Kanker Payudara (<i>Interleukin-8 Levels In Breast Cancer</i>) Juranah, Yuyun Widaningsih, William Hamdani, Ruland DN Pakasi, Uleng Bahrin	205–209
Protein Terkait Apoptosis pada Leukemia Limfoblastik Akut (<i>Apoptosis Related Protein in Acute Lymphoblastic Leukemia</i>) Syahrul Chilmi, Ingga Gebyarani, Laurentia Ima Monica, Japendi Rizall Pavliando, Susanto Nugroho, Edi Widjajanto	210–215
Jamur di Peralatan <i>Neonatal Intensive Care Unit</i> (<i>Fungus on Instruments in the Neonatal Intensive Care Unit</i>) Ariani Said, Irdha Handayani, Nurhayana Sennang	216–218
Sari <i>Centella Asiatica</i> Asli Bali Meningkatkan Sekresi <i>Tumour Necrosis Factor Alpha (Tnf-α)</i> pada Mencit yang Diinfeksi <i>Salmonella typhi</i> (<i>Centella Asiatica Extract the Original Bali Increase Tumor Necrosis Factor Alpha (Tnf-α) Secretion on Mice Infected By Salmonella typhi</i>) I Nyoman Wande, Sianny Herawati, Ida Ayu Alit Widhiartini, I Wayan Putu Sutirta Yasa, Tjokorda Gede Oka, Ni Made Linawati	219–223

Waktu Penyimpanan Trombosit Terkait Jumlah di Konsentrat Trombosit (<i>Storing Time of Thrombocyte on Platelets Count in its Concentrates</i>) Raehana Samad, Agus Alim Abdullah, Kusriny AP, Mansyur Arif	224-226
Kadar Asam Urat Serum dan Komponen Sindrom Metabolik (<i>Serum Uric Acid and Metabolic Syndrome Component</i>) MI Diah P, Banundari Rachmawati, Purwanto AP	227-232
Hospital Acquired Pneumonia Onset dan Bakteriemia (<i>Hospital Acquired Pneumonia Onset and Bacteremia</i>) Bellya Affan Roes, Dewi Kartika T, Basti Andriyoko	233-237
Kadar TSH di <i>Multidrug Resistance Tuberculosis</i> Terkait Etionamid (<i>TSH Level in Multidrug Resistance Tuberculosis Related to Ethionamid</i>) Suparyatmo, B. Rina A.S, Harsini, Musayadah	238-241
TELAAH PUSTAKA	
Perubahan Bentuk Eritrosit di Glomerulonefritis (<i>Erythrocyte Deformation in Glomerulonephritis</i>) Yosepha Dwiyana, Dalima AW Astrawinata	242-248
LAPORAN KASUS	
Perbedaan Golongan Darah ABO di Anemia Hemolitik Autoimun (<i>Discrepancy of Blood Group ABO in Auto Immune Haemolytic</i>) Hilma Yuniar, Rachmawati Muhiddin, Mansyur Arif	249-252
MANAGEMEN LABORATORIUM	
Manajemen Pengetahuan untuk Keselamatan Pasien (<i>Knowledge Management on Patient Safety</i>) Hartono, Rika Subarniati, Widodo J. Pudjirahardjo, FM. Judajana	253-259
INFORMASI LABORATORIUM MEDIK TERBARU	260-261

Ucapan terimakasih kepada penyunting Vol. 20 No. 3 Juli 2014

JB. Soeparyatmo, Rustadi Sosrosuhardjo, Ninik Sukartini, Budi Mulyono, Jusak Nugraha,
Adi Koesoema Aman, Krisnowati

KADAR FIBRIN MONOMER DAN UKURAN INFARK DI STROK ISKEMIK AKUT

(Fibrin Monomer Level and Infarct Size in Acute Ischemic Stroke)

Ani Kartini, Mansyur Arif, Hardjoeno

ABSTRACT

Coagulation activation and thrombosis frequently exist in ischemic stroke, thrombus formation can be detected early by the presence of fibrin monomer. The purpose of this study was to know the correlation of fibrin monomer level with cerebral infarct size in acute ischemic stroke patients. This was a cross sectional study with a total of 39 samples. The fibrin monomer level was determined by immunoturbidimetry method using STA-Compact and the measurement of the infarct size was done by CT scan of the head using Broderick formula. The results of this study showed that the median level of fibrin monomer in acute ischemic stroke with nonlacunar infarct type and lacunar infarct type were 14.46 $\mu\text{g/mL}$ and 4.29 $\mu\text{g/mL}$, respectively. Mann-Whitney test showed there was a significant difference of fibrin monomer levels between nonlacunar infarct type and the lacunar type, $p=0.000$. The cut-off point analysis result of the fibrin monomer level was 5.96 $\mu\text{g/mL}$ with a sensitivity of 88.9% and specificity of 76.4%, respectively. Spearman correlation test showed that fibrin monomer level was positively correlated with cerebral infarct volume in acute ischemic stroke ($r=0.56$, $p=0.000$). Based on this study, it can be concluded that fibrin monomer level can be used as a marker to predict the type of cerebral infarct and volume of acute ischemic stroke as well.

Key words: Fibrin monomer level, nonlacunar infarct, lacunar infarct, infarct volume, acute ischemic stroke

ABSTRAK

Aktivasi koagulasi dan trombosis sering terjadi di stroke iskemik, terbentuknya trombus dapat dideteksi secara dini dengan keberadaan fibrin monomer. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan kadar fibrin monomer dengan ukuran infark di pasien stroke iskemik akut. Rancangan penelitian adalah potong silang dengan jumlah sampel 39 buah. Kadar fibrin monomer diukur dengan metode immunoturbidimetri menggunakan alat STA-Compact. Pengukuran infark dilakukan secara manual hasil CT-Scan kepala dengan menggunakan rumus Broderick. Telitian menunjukkan median kadar fibrin monomer di stroke iskemik akut jenis nonlakunar dan lakunar masing-masing adalah 14,46 $\mu\text{g/mL}$ dan 4,29 $\mu\text{g/mL}$. Uji Mann Withney U terkait kadar fibrin monomer di pasien stroke iskemik akut infark serebri jenis nonlakunar lebih tinggi secara bermakna dibandingkan dengan yang lakunar ($p=0,000$). Hasil analisis pencarian nilai cut off point didapatkan kadar 5,96 $\mu\text{g/mL}$ dengan kepekaan 88,9% dan kekhasan 76,4%. Analisis kenasaban Spearman menunjukkan kadar fibrin monomer bernasab positif dengan volume infark serebri di pasien stroke iskemik akut ($r=0,56$ dan $p=0,000$). Didasari kajian ini dapat disimpulkan bahwa kadar fibrin monomer dapat digunakan sebagai petanda untuk meramalkan jenis infark serebri dan volumenya di pasien stroke iskemik akut.

Kata kunci: Kadar fibrin monomer, infark nonlakunar, infark lakunar, volume infark, stroke iskemik akut

PENDAHULUAN

Stroke merupakan kegawatan persarafan yang berat dan hingga saat ini masih menjadi masalah utama di bidang kesehatan.¹ Menurut *World Health Organization* (WHO), stroke adalah manifestasi klinik dari gangguan fungsi terkait otak besar baik terpusat maupun menyeluruh, yang berlangsung dengan cepat, lebih dari 24 jam dan dapat menyebabkan kematian tanpa penemuan penyebab lain yang jelas selain gangguan pembuluh darah. Stroke iskemik mencapai sekitar

70–80% dari keseluruhan kasus tersebut, terdiri dari emboli ekstrakranial (25%) dan trombosis intrakranial (75%). Stroke hemoragik ditemukan di 20% kasus, yang terdiri dari perdarahan intraserebral dan perdarahan subaraknoid.²

Stroke iskemik adalah kekurangan fungsi persarafan tertentu yang berlangsung secara mendadak, disebabkan oleh penutupan pembuluh darah yang memusat akibat pasokan oksigen dan glukosa ke otak berkurang dan lebih lanjut terjadi kegagalan metabolisme di daerah tersebut.^{3,4} Penyebab utama

strok iskemik adalah arterosklerosis yang mengenai arteri besar dan medium di leher dan kepala. Trombosis arteri berasal dari hancurnya plak arterosklerotik atau dapat juga berasal dari emboli yang terbentuk di arteri karotis dan aorta asenden. Trombus terbentuk karena beberapa faktor yang meliputi pembuluh darah yang tidak baik, yaitu keberadaan timbunan lemak, kalsium dan faktor pembekuan darah.⁵⁻⁷

Aktivasi hemostasis berperan dalam perkembangan klinis strok iskemik. Beberapa telitian menunjukkan ada peningkatan hasil fibrin dan trombin yang mempengaruhi aktivitas fibrinolitik. Sekitar tahun 1990 sejumlah telitian menunjukkan ada gangguan fungsi hemostasis di pasien strok iskemik, yaitu petanda pembentukan fibrin meningkat setelah terjadi strok tersebut dan *Transient Ischemic Attack* (TIA) juga menunjukkan kadar yang berbeda berdasarkan sub jenis strok iskemik (trombosis dan strok lakunar serta kardioemboli).⁸

Infark serebri adalah kematian neuron, sel glia dan sistem pembuluh darah yang disebabkan kekurangan oksigen dan makanan. Kondisi ini dapat disebabkan ada penyumbatan pembuluh darah otak oleh trombus atau emboli, sehingga menyebabkan iskemik atau infark jaringan otak. Infark lakunar adalah kejadian yang mengenai pembuluh darah kecil di dalam jaringan otak dan seringkali disebabkan oleh penutupan arterotrombotik atau lipohialinotik di salah satu arteri penetrans kecil di dalam otak (diameter ≤ 15 mm). Infark nonlakunar adalah sumbatan yang berukuran lebih besar (diameter >15 mm) yang disebabkan oleh penutupan pembuluh darah ukuran sedang dan besar.^{9,10} Tamura *et al*¹¹ menemukan bahwa kadar fibrin monomer lebih tinggi daripada di pasien strok iskemik akut dengan penutupan arteri besar dan juga di pasien dengan strok kardioemboli dibandingkan yang dengan strok lakunar.¹¹ Penelitian Sen¹² mendapatkan ada kenasaban antara trombus intrakardial yang menyebabkan terdapat emboli di otak dengan jejas yang luas pada pemeriksaan *CT-scan*.¹²

Fibrin monomer adalah petanda dini dari terbentuknya trombus. Telitian dari Tomura, *et al*¹¹ mendapatkan bahwa di pasien dengan strok iskemik akut menunjukkan kadar fibrin monomer yang tinggi dan telah terbukti menjadi peramal yang mandiri terjadinya trombus. Dilaporkan juga bahwa selama masa strok iskemik akut, terjadi kehilangan keseimbangan sistemik antara koagulabilitas dan aktivitas fibrinolitik. Fibrin monomer sebagai petunjuk yang berguna bagi pasien strok iskemik dan dapat menjadi alat penapis untuk mengidentifikasi individu yang memiliki bahaya tinggi strok.¹¹

Diagnosis awal kejadian strok iskemik saat ini di Unit Gawat Darurat (UGD) memungkinkan dimulainya

pengobatan yang intensif. Angka kematian strok iskemik bernasab dengan luas penyumbatan pembuluh darah, yaitu semakin dini diagnosis dan pengobatan dimulai diharapkan angka kecacatan, kekurangan persarafan akibat penyumbatan di jaringan otak dan angka kematian dapat dikurangi.¹³⁻¹⁴

Telitian tentang hubungan kadar fibrin monomer dengan ukuran infark di pasien strok iskemik masih sangat kurang dilakukan, khususnya di Makassar belum pernah dilaksanakan. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan kadar fibrin monomer dengan ukuran infark serebri di pasien strok iskemik akut dengan cara menganalisisnya.

METODE

Lokasi dan Rancangan Penelitian

Penelitian dilakukan di RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RS. Labuang Baji Makassar untuk pengambilan sampel dan RS. Universitas Hasanuddin Makassar untuk pengukuran kadar fibrin monomer. Rancangan penelitian adalah kajian potong silang.

Populasi dan Sampel Penelitian

Jumlah yang dapat diteliti pada penelitian ini adalah semua individu yang didiagnosis strok iskemik akut dengan permulaan 0–72 jam dirawat di Bagian Neurologi RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dan rumah sakit jejaringnya (RSUD Labuang Baji). Penelitian dilakukan mulai bulan April–Juli 2012. Sampel penelitian dibagi atas dua (2) kelompok berdasarkan ukuran infark, yaitu nonlakunar (jejas berdiameter >15 mm) dan lakunar (jejas berdiameter ≤ 15 mm).

Cara Meneliti

Identitas pasien yang memenuhi patokan kesertaan dicatat dan kepada yang bersangkutan diberikan penjelasan lengkap mengenai apa yang akan dilakukan dan bila setuju mereka akan mengisi dan menandatangani surat persetujuan tindakan. Darah vena diambil sebanyak tiga (3) mL menggunakan semprit untuk pemeriksaan kadar fibrin monomer permulaan 0–72 jam. Kadar fibrin monomer diperiksa menggunakan alat *STA- Compact*, untuk mendapatkan plasma pasien, menggunakan tabung berisi sitrat antikoagulan, kemudian dipusingkan dengan kecepatan putar 3000 rpm selama 10 menit. Volume sumbatan pembuluh darah dihitung berdasarkan hasil *CT-scan* kepala, yang diukur secara manual dengan memakai rumus *Broderick et al*, yaitu: $P \times L \times T \times 0,52$ dalam mm³.

Pengukuran Kadar Fibrin monomer

Asas pengukuran kadar fibrin monomer yang terdapat dalam plasma menggunakan metode *immune-turbidimetric*, yaitu fibrin yang bersangkutan akan berikatan dengan antibodi khas terhadapnya. Fibrin monomer tersebut akan membentuk kompleks imun tertentu, sehingga menyebabkan aglutinasi mikropartikel lateks yang merangsang peningkatan kekeruhan medium reaksi. Peningkatan kekeruhan digambarkan oleh daya serap untuk menilai ada atau tidak ada fibrin monomer dalam kompleks yang terlarut dalam sampel tersebut.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Ciri sampel penelitian

Tabel 1 memperlihatkan ciri sampel penelitian. Kelompok umur terbanyak pada penelitian ini adalah mereka yang berumur antara 60–69 tahun (38,5%). Jenis infark untuk jenis lakunar sebanyak 21(53,8%) dan yang nonlakunar sebanyak 18(46,2%). Faktor bahaya terbanyak adalah hipertensi 32(71,1%).

Kadar fibrin monomer di strok iskemik akut jenis nonlakunar dan lakunar

Tabel 2 menunjukkan perbandingan kadar fibrin monomer pasien strok iskemik akut jenis nonlakunar dan lakunar. Di situ terlihat bahwa terdapat perbedaan kadar fibrin monomer jenis nonlakunar dengan fibrin monomer jenis lakunar (p=0,000).

Penentuan cut off point kadar fibrin monomer di jenis infark serebri pasien strok iskemik akut

Telitian ini menunjukkan bahwa pasien strok iskemik akut jenis lakunar masih terdapat kadar fibrin monomer yang tinggi, sehingga diuji untuk menentukan nilai cut off point yang ideal. Tujuan penentuan nilai cut off point pada penelitian ini untuk mendapatkan gambaran kadar fibrin monomer yang ideal, guna membedakan infark serebri jenis nonlakunar dengan yang lakunar. Uji statistik penentuan nilai cut off point kadar fibrin monomer yang ideal bagi jenis infark serebri strok iskemik akut didapatkan kadar 5,96 µg/mL dengan kepekaan 88,9% dan kekhasan 76,2%. (Gambar 1)

Kenasaban kadar fibrin monomer dengan volume infark serebri pasien strok iskemik akut

Analisis kenasaban antara kadar fibrin monomer dan volume infark serebri menggunakan uji *Spearman*,

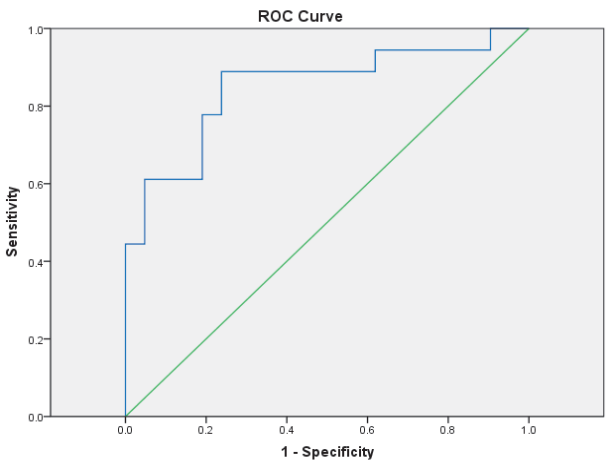
Tabel 1. Ciri umum variabel penelitian

Variabel	Jumlah n (%)	Fibrin monomer (median) (µg/mL)
Umur (tahun)		
40–49	5 (12,8)	
50–59	13 (33,3)	
60–69	15 (38,5)	
≥70	6 (15,4)	
Jenis kelamin		
Laki-laki	19 (48,7)	6,11
Wanita	20 (51,3)	6,85
Jenis infark		
Lakunar	21 (53,8)	
Nonlakunar	18 (46,2)	
Faktor bahaya		
Hipertensi	32 (71,1)	4,29
Diabetes melitus	5 (11,1)	14,46
Dislipidemi	8 (17,8)	

Tabel 2. Perbandingan kadar fibrin monomer strok iskemik akut jenis nonlakunar dan lakunar

Variabel	n	Kadar fibrin monomer			p*
		Min	Max	Median	
Nonlakunar	18	2,00	130,00	14,46	0,000
Lakunar	21	0,10	27,89	4,29	

Keterangan: n = Jumlah sampel, * = uji Mann Whitney U



Gambar 1. Kurva ROC pada penentuan cut off point kadar fibrin monomer jenis infark serebri strok iskemik akut

didapatkan nilai p=0,000 dan r=0,56. Hal ini menunjukkan bahwa ada kenasaban positif antara kadar fibrin monomer dan volume infark serebri di pasien strok iskemik akut (Tabel 3).

Subjek penelitian yang memenuhi patokan kajian adalah sebanyak 39 orang dengan sebaran umur yang paling banyak antara rentang 60–69 tahun yaitu 38,5%. Seperti yang didapatkan dalam telitian Aliah²

Tabel 3. Kenasaban kadar fibrin monomer dengan volume infark serebri di pasien stroke iskemik

Variabel	Median	Min	Max	*r	P
Fibrin monomer (µg/mL)	6,41	0,10	130,0		
Volume infark (mm ³)	1160,24	8,0	1067066,0	0,56	0,000

Keterangan: r = koefisien kenasaban (korelasi), p=probabilitas

bahwa rerata umur pasien stroke berada di rentang usia tersebut. Hal yang sama dilaporkan oleh *American Heart Association*, bahwa kejadian stroke iskemik mulai rentang umur 55–64 tahun sebanyak 11% yang akan mengalami peningkatan seiring dengan pertambahan usia yang bersangkutan.

Faktor bahaya yang terbanyak di sampel penelitian ini adalah hipertensi sebanyak 71,1%. Hal ini sesuai dengan teori dan beberapa temuan dalam telitian, bahwa hipertensi merupakan faktor bahaya utama untuk kejadian stroke, baik akibat iskemik maupun hemoragik. Antara tekanan darah yang meninggi dan kejadian primer stroke terdapat hubungan linier. Demikian pula antara bahaya stroke yang meningkat sebanding dengan naiknya tekanan darah.¹⁵ Hasil *CT scan* kepala didapatkan jenis nonlakunar 18 orang (46,2%) dan lakunar sebanyak 21 pengidap (53,8).

Analisis data hubungan antara kadar fibrin monomer dan jenis stroke menunjukkan bahwa hal tersebut lebih tinggi di jenis nonlakunar dibandingkan dengan yang lakunar. Yaitu median kadar fibrin monomer di jenis nonlakunar 14,46 µg/mL dengan nilai minimum 2 µg/mL dan nilai maksimum 130 µg/mL. Jenis lakunar bernilai median kadar fibrin monomer 4,29 µg/mL, nilai minimum 0,10 µg/mL dan yang maksimum 27,89 µg/mL. Uji statistik memperlihatkan ada perbedaan yang bermakna (p=0,000). Stroke lakunar adalah yang mengenai pembuluh darah kecil, kerendahan kadar fibrin monomer pada infark jenis lakunar menunjukkan bahwa kemungkinan mekanisme nontrombotik mendasari penutupan pembuluh darah kecil terjadinya, seperti: lipohialinosis, degeneratif di pembuluh darah yang berhubungan dengan hipertensi atau DM. Telitian yang dilakukan oleh Tamura et al¹¹ menemukan bahwa kadar fibrin monomer lebih tinggi di pasien stroke iskemik akut dengan penutupan arteri besar daripada pengidap dengan kardioemboli jika dibandingkan dengan yang lakunar atau yang tanpa sumbatan arteri.

Telitian menunjukkan bahwa di infark jenis lakunar terdapat kadar fibrin monomer yang tinggi, kemungkinan hal ini terjadi karena pemeriksaan *CT-Scan* yang dilakukan kurang dari 24 jam pertama

terkadang jejas yang tampak belum menetap, sehingga ukuran dan volumenya terlihat kecil.

Penentuan nilai *cut off point* kadar fibrin monomer yang sesuai dilakukan dengan mencari kondisi yang ideal untuk meramalkan jenis infark serebri nonlakunar atau lakunar. Kadar terbagus fibrin monomer 5,96 µg/mL didapatkan memiliki kepekaan 88,9% dan kekhasan 76,2%. Hal ini dapat menjelaskan bahwa kadar fibrin monomer dapat menjadi petanda dalam meramalkan jenis infark serebri stroke iskemik akut. Penentuan nilai *cut off point* pada penelitian ini bertujuan untuk memberikan gambaran mengenai kadar fibrin monomer yang ideal, tetapi masih diperlukan untuk diteliti lebih lanjut guna memperkuat kajian ini dengan yang terdapat di multisenter.

Uji kenasaban kemudian dilakukan antara kadar fibrin monomer dan volume infark dengan analisis *Spearman* didapatkan hubungan bermakna secara statistik di antara keduanya (p=0,000, r=0,56). Pada penelitian ini terlihat bahwa kadar fibrin monomer berbanding lurus dengan volume infark serebri. Hal tersebut berarti semakin tinggi kadar fibrin monomer, semakin besar volume infark serebri. Berbagai bukti menunjukkan bahwa stroke iskemik akut terjadi inflamasi. Bukti tersebut antara lain karena banyak netrofil didapatkan di jaringan yang kekurangan darah. Netrofil merupakan peserta awal dari respons mikrovaskular otak di iskemik yang terpusat dan dengan cepat memasuki jaringannya di daerah tersebut, diikuti oleh invasi monosit. Sel ini akan melepaskan sitokin yang dapat memperantarai pembentukan fibrin. Telitian percobaan Okada et¹⁶ mendapatkan kejadian pembentukan fibrin mikrovaskular meningkat di jaringan iskemik serebral pada masa waktu reperfusi dan mungkin memainkan peran dalam penghalangannya dan berhubungan dengan sifat dan tingkat cedera parenkim otak.¹⁶

Stroke iskemik disebabkan oleh ada hambatan pembuluh darah yang memasok otak bagian distal daerah yang mengalami sumbatan. Hampir semua bentuk yang berupa bekuan darah berasal dari jejas arterotrombotik atau embolisasi dalam jantung. Peningkatan fibrin monomer sebagai petanda koagulasi menggambarkan aktivasinya yang terjadi dan menjadi tanda dini pembentukan trombus atau hiperkoagulasi, diduga semakin tinggi kadar fibrin monomer semakin banyak trombus yang terbentuk. Telitian Okuyama¹⁷ mendapatkan peningkatan kadar fibrin monomer dapat menjadi petunjuk yang peka untuk trombus dan hiperkoagulasi sistemik yang terjadi di pasien stroke iskemik akut.¹⁷ Pengukuran kadar fibrin monomer menggambarkan perputaran yang terdapat di intravaskular, sehingga memungkinkan penggunaan klinis yang luas sebagai tolak ukur untuk pembentukan fibrin *in vivo*. Fibrin monomer telah

terbukti menjadi peramal mandiri kejadian trombus sistemik dan menjadi alat penapis yang berguna untuk mengidentifikasi peningkatan bahaya stroke dan dapat bermanfaat dalam penatalaksanaan pengobatan dan penentuan peramal perjalanan penyakit di pasien stroke iskemik akut.

SIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan penelitian ini dapat disimpulkan, bahwa: kadar fibrin monomer stroke iskemik akut jenis infark serebri jenis nonlakunar lebih tinggi secara bermakna dibandingkan dengan yang lakunar; kadar monomer bernasab positif dengan volume infark serebri di pasien stroke iskemik akut. Semakin tinggi kadar fibrin monomer semakin besar pula volume infark serebri. Berdasarkan penelitian ini dapat disarankan pula, bahwa: kadar fibrin monomer dapat dipertimbangkan untuk digunakan meramalkan jenis infark nonlakunar atau lakunar dan volume yang terkait infark serebri, sehingga dapat membantu peklinik dalam intervensi pengobatannya.

DAFTAR PUSTAKA

- Adam RD, Victor M. Rapper AH. Cerebrovascular disease. In. Principles of Neurology. New York, McGraw-Hill, 2004; 423–57.
- Aliah A, Kuswara F, Limoa A, Wuysang A. Gambaran Umum tentang Gangguan Peredaran Darah Otak (GPDO). Kapita Selekta Neurologi. Yogyakarta, Gadjah Mada University Press, 2007; 1–7.
- Hacke W, Kaste M, Bogousslavsky J et al. European Stroke Initiative: Ischemic Stroke Prophylaxis and Treatment. EUSI. Heidelberg, 2003; 15–20.
- Hinkle JL, Guanci MK. Acute Ischemic Stroke Review. Journal of Neuroscience Nursing, 2007; 39 (5): 285–93.
- Castellone D. Overview of Hemostasis and Platelet Physiology. In Hematology. In: Practice. Philadelphia, Davis Company, 2007; 230–40.
- Donnan GA et al. Stroke. In: Lancet. 2008; 371 (9624): 1612–23.
- Hill MD, Jackowski G, Bayer N et al. Biochemical Markers in Acute Ischemic Stroke. Research Letter. CMAJ. 2000; 162 (8): 1139–40.
- Agno W et al. Plasma Measurement of D-Dimer Levels for The Early Diagnosis of Ischemic Stroke Subtype. Arch. Intern. Med, 2002; 162: 2589–93.
- Goldszmidt AJ, Caplan LR. Esensial Stroke. Jakarta, EGC, 2011; 24–25.
- Worp VDB, Claus SP. Reproducibility of Measurement of Cerebral Infarct Volume on CT Scans. Stroke. 2001; 32: 424–430.
- Tamura H, Hirono O, Okuyama H et al. Elevated serum fibrin monomer levels are associated with high long term cerebrovascular event rates in acute ischemic stroke patients. Circ J. 2007; 71: 1573–79.
- Sen S, Laowatana S, Lima J. Risk Factors for Intracardiac Thrombus in Patients with Recent Ischaemic Cerebrovascular Events. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004; 75: 1421–1425.
- Djoenaidi W. Klinis dan Penatalaksanaan stroke dan Kelainan Neurovaskular lain. Makalah disajikan dalam Pertemuan Ilmiah Nasional I Neuroimaging di Malang. Malang, 2003; 17–35.
- Kidwell CS, Warach S. Acute Ischemic Cerebrovascular Syndrome Diagnostic Criteria. Stroke, 2003; 34: 2995–8.
- Widjaja D. Perkembangan Mutakhir Patofisiologi Stroke Iskemik. Makalah disajikan dalam Pertemuan Ilmiah Regional (PIR) II PERDOSSI cabang Manado-Makassar. 2002; 2–7.
- Okada Y et al. Fibrin Contributes to Microvascular Obstructions and Parenchymal Changes During Early Focal Cerebral Ischemia and Reperfusion. Stroke. 1994; 25: 1847–53.
- Okuyama H, Hirono O, Liu L et al. Higher Levels of Serum Fibrin Monomer Reflect Hypercoagulable State and Thrombus Formation in the Left Atrial Appendage in Patients with Acute Ischemic Stroke. Circ J. 2006; 70: 971–76.