

**GAMBARAN PROFIL LIPID PENDERITA STROKE DI RSUD
CUT MEUTIA ACEH UTARA TAHUN 2022**

SKRIPSI

MUHAMMAD AKIL

200610043



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
LHOKSEUMAWE
JANUARI 2024**

**GAMBARAN PROFIL LIPID PENDERITA STROKE DI RSUD CUT
MEUTIA ACEH UTARA TAHUN 2022**

SKRIPSI

Diajukan ke Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas
Malikussaleh
sebagai pemenuhan salah satu syarat untuk mendapatkan gelar Sarjana
Kedokteran

MUHAMMAD AKIL

200610043



**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
LHOKSEUMAWE
JANUARI 2024**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Skripsi ini adalah hasil karya sendiri,
Dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
Telah saya nyatakan benar.

Nama : Muhammad Akil

NIM : 200610043

Tanda Tangan :

Tanggal : 19 Januari 2024

Judul Skripsi : **GAMBARAN PROFIL LIPID PENDERITA
STROKE DI RSUD CUT MEUTIA ACEH
UTARA TAHUN 2022**

Nama Mahasiswa : **MUHAMMAD AKIL**

Nomor Induk Mahasiswa : **200610043**

Program Studi : **KEDOKTERAN**

Fakultas : **KEDOKTERAN**

**Menyetujui
Komisi Penguji**

Pembimbing I

Pembimbing II

(dr. Zubir, M.Biomed., Sp.PK)
NIP. 19790804 200912 1 001

(dr. Khairunnisa Z, M.Biomed)
NIP. 19870821 201404 2 001

Penguji I

Penguji II

(dr. Cut Sidrah Nadira, M.Sc)
NIP. 19830806 201012 2 002

(dr. Meutia Maulina, M.Si., Sp.N)
NIP. 19850124 201012 2 003

Dekan

dr. Muhammad Sayuti, Sp.B, Subsp. BD (K)
NIP. 19800317 200912 1 002

Tanggal Lulus : 19 Januari 2024

ABSTRAK

Stroke adalah tanda-tanda klinis yang terjadi secara cepat atau mendadak berupa defisit focal atau global pada fungsi otak, dengan gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih atau menyebabkan kematian, tanpa penyebab yang jelas selain penyebab vaskular. Stroke diklasifikasikan menjadi dua yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik. Salah satu faktor risiko terjadinya stroke adalah dislipidemia yang dapat menyebabkan terdapatnya plak aterosklerosis sehingga terjadinya penyumbatan pembuluh darah di otak ditandai dengan perubahan profil lipid peningkatan kolesterol total, LDL, trigliserida, dan penurunan HDL. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran profil lipid penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik di RSUD Cut Meutia Aceh Utara periode Januari 2022- Desember 2022. Metode penelitian ini adalah *deskriptif kuantitatif* dengan desain *cross sectional*. Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini menggunakan teknik *total sampling*. Hasil penelitian ini didapatkan 183 pasien stroke iskemik dan 42 pasien stroke hemoragik. Mayoritas pasien stroke berjenis kelamin laki-laki dan mayoritas berusia 55-64 tahun. Profil lipid penderita stroke iskemik memiliki kadar kolesterol total diinginkan, HDL rendah, LDL mendekati optimal, dan trigliserida normal. Mayoritas pasien stroke hemoragik memiliki kadar kolesterol total diinginkan, HDL rendah, LDL sedikit tinggi, dan trigliserida normal. Kesimpulan dari penelitian ini adalah penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik terjadi penurunan kadar HDL dan peningkatan kadar LDL.

Kata kunci: Stroke iskemik, stroke hemoragik, profil lipid

ABSTRACT

Stroke is a clinical sign that occurs quickly or suddenly in the form of a focal or global deficit in brain function, with symptoms lasting 24 hours or more or causing death, with no clear cause other than vascular causes. Stroke is classified into two, namely ischemic stroke and hemorrhagic stroke. One of the risk factors for stroke is dyslipidemia which can cause the presence of atherosclerotic plaque resulting in blockage of blood vessels in the brain, characterized by changes in the lipid profile, an increase in total cholesterol, LDL, triglycerides and a decrease in HDL. This study aims to determine the lipid profile of patients with ischemic stroke and hemorrhagic stroke at Cut Meutia General Hospital, North Aceh for the period January 2022-December 2022. This research method is quantitative descriptive with a cross sectional design. The sampling technique in this research used a total sampling technique. The results of this study showed that there were 183 ischemic stroke patients and 42 hemorrhagic stroke patients. The majority of stroke patients are male and the majority are aged 55-64 years. The lipid profile of ischemic stroke sufferers has desirable total cholesterol levels, low HDL, near optimal LDL, and normal triglycerides. The majority of hemorrhagic stroke patients have desirable total cholesterol levels, low HDL, slightly high LDL, and normal triglycerides. The conclusion of this study is that sufferers of ischemic stroke and hemorrhagic stroke experience a decrease in HDL levels and an increase in LDL levels.

Keyword: Ischemic stroke, hemorrhagic stroke, lipid profile

KATA PENGANTAR

Puji syukur peneliti ucapkan kepada Allah SWT, karena berkat rahmat dan karunia-Nya peneliti dapat menyelesaikan skripsi ini. Penulisan skripsi ini dirampungkan dalam rangka memenuhi salah satu syarat mendapatkan gelar Sarjana Kedokteran pada Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh. Peneliti menyadari bahwa tanpa bantuan dari berbagai pihak, sejak masa awal perkuliahan sampai pada penyusunan skripsi ini, sangatlah sulit bagi peneliti untuk menyelesaikan skripsi ini. Oleh karena itu, peneliti mengucapkan terima kasih banyak kepada:

- 1) Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, **dr. Muhammad Sayuti, Sp.B, Subsp. BD (K)**;
- 2) **dr. Khairunnisa Z, M.Biomed** selaku Kepala Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh;
- 3) Pembimbing 1, **dr. Zubir, M.Biomed., Sp.PK** selaku dosen pembimbing peneliti yang telah menyediakan waktu, tenaga, pikiran, dan memberikan arahan kepada peneliti dalam menyelesaikan skripsi ini;
- 4) Pembimbing 2, **dr. Khairunnisa Z, M.Biomed** selaku dosen pembimbing peneliti yang telah menyediakan waktu, tenaga, pikiran, dan memberikan arahan kepada peneliti dalam menyelesaikan skripsi ini;
- 5) Penguji 1, **dr. Cut Sidrah Nadira, M.Sc** selaku dosen penguji peneliti yang telah memberikan saran dan arahan kepada peneliti dalam menyelesaikan skripsi ini;
- 6) Penguji 2, **dr. Meutia Maulina, M.Si., Sp.N** selaku dosen penguji peneliti yang telah memberikan saran dan arahan kepada peneliti dalam menyelesaikan skripsi ini;
- 7) Orang tua peneliti yang tersayang dan tercinta: **Desy Hardiani** yang senantiasa memberikan doa, kasih sayang, nasihat, dukungan, perhatian, dan pengorbanan yang sangat besar sehingga peneliti dapat sampai ke tahap sekarang ini.

- 8) Saudara kandung peneliti yang tersayang yaitu **Fadli Rizki, Dea Ivana, Dita Rahmadhani** dan keluarga besar yang memberikan doa, semangat dan dukungan agar peneliti dapat sukses dalam menjalani pendidikan ini, dan
- 9) Seluruh dosen pengajar, civitas akademika, Sahabat dekat, teman-teman angkatan 2020, kakak dan abang senior Unimal yang telah membantu peneliti baik secara langsung maupun tidak langsung yang tidak dapat disebutkan satu-persatu dalam kata pengantar ini.

Akhir kata, peneliti berharap semoga Allah SWT senantiasa melindungi dan membalas kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga skripsi ini dapat membawa manfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan.

Lhokseumawe 19 Januari 2024

Muhammad Akil

DAFTAR ISI

ABSTRAK	i
ABSTRACT	ii
KATA PENGANTAR.....	iii
DAFTAR ISI.....	v
DAFTAR TABEL	vii
DAFTAR GAMBAR	viii
DAFTAR SINGKATAN.....	ix
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Pertanyaan Penelitian	4
1.4 Tujuan Penelitian.....	4
1.4.1 Tujuan Umum	4
1.4.2 Tujuan Khusus	4
1.5 Manfaat Penelitian.....	4
1.5.1 Manfaat Teoritis	4
1.5.2 Manfaat Praktis	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Stroke	6
2.1.1 Definisi.....	6
2.1.2 Patofisiologi.....	6
2.1.2 Epidemiologi.....	7
2.1.3 Klasifikasi	9
2.1.4 Faktor Risiko.....	11
2.1.5 Etiologi.....	15
2.1.5 Gejala Klinis	15
2.1.6 Pemeriksaan Penunjang	17
2.1.7 Pencegahan	18
2.2 Fraksi Lemak Darah	19
2.3 Metabolisme Lipid	20
2.3.1 Jalur Metabolisme Eksogen.....	20
2.3.2 Jalur Metabolisme Endogen.....	21
2.3.3 Metabolisme HDL dan <i>Reverse Cholesterol Transport</i>	22
2.4 <i>Low Density Lipoprotein</i> (LDL).....	24
2.4.1 Hubungan LDL Dengan Stroke	24
2.5 HDL (<i>High Density Lipoprotein</i>)	25
2.5.1 Hubungan HDL dengan Sroke	28
2.6 Dislipidemia	30
2.7 Kerangka Teori	32
2.8 Kerangka Konsep	33
BAB 3 METODE PENELITIAN	34
3.1 Jenis Penelitian.....	34

3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian	34
3.2.1 Lokasi Penelitian.....	34
3.2.2 Waktu Penelitian	34
3.3 Populasi dan Sampel	34
3.3.1 Populasi Penelitian.....	34
3.3.2 Sampel Penelitian	34
3.3.3 Besar Sampel	35
3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel	35
3.4 Variabel Penelitian.....	35
3.4.1 Variabel Penelitian	35
3.4.2 Definisi Operasional	35
3.5 Instrumen Penelitian.....	38
3.6 Prosedur Pengambilan Data	38
3.7 Alur Penelitian.....	39
3.8 Teknik Pengolahan Data.....	39
3.9 Analisis Data	40
BAB 4 HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	41
4.1 Data Penelitian	41
4.2 Hasil Penelitian	41
4.2.1 Analisis Univariat	41
4.3 Pembahasan.....	45
4.3.1 Gambaran Karakteristik Penderita Stroke Iskemik dan Stroke Hemoragik berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia	45
4.3.2 Gambaran Kadar Kolesterol Total Penderita Stroke.....	47
4.3.3 Gambaran Kadar HDL Penderita Stroke	48
4.3.4 Gambaran Kadar LDL Penderita Stroke.....	49
4.3.5 Gambaran Kadar Trigliserida Penderita Stroke	50
BAB 5 PENUTUP.....	52
5.1 Kesimpulan.....	52
5.2 Saran.....	52
DAFTAR PUSTAKA.....	54
LAMPIRAN.....	59

DAFTAR TABEL

Tabel 2. 1 Perbedaan Gejala Sroke Iskemik dan Stroke Hemoragik(35).....	16
Tabel 2. 2 Klasifikasi kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida (mg/dl)	31
Tabel 3.1 Definisi Operasional.....	35
Tabel 4.1 Gambaran Penderita Stroke Berdasarkan Diagnosis.....	41
Tabel 4.2 Gambaran Karakteristik Penderita Stroke.....	42
Tabel 4.3 Kadar Kolesterol Total Penderita Stroke	43
Tabel 4.4 Kadar HDL Penderita Stroke.....	43
Tabel 4.5 Kadar LDL Penderita Stroke	44
Tabel 4.6 Kadar Trigliserida Penderita Stroke	45

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Tipe Stroke	9
Gambar 2.2 Kerangka teori	32
Gambar 2.3 Kerangka konsep	33
Gambar 3.1 Alur Penelitian.....	39

DAFTAR SINGKATAN

ABCA1	: <i>ATP-Binding Cassette Transporter AI</i>
APO	: <i>Apolipoprotein</i>
ATP III	: <i>Adult Treatment Panel III</i>
CETP	: <i>Cholesterol Ester Transfer Protein</i>
EDRF	: <i>Endothelial Derivat Relaxing Factor</i>
EEG	: <i>Electro Encephalography</i>
EKG	: <i>Elektrokardiografi</i>
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
IDL	: <i>Intermediate Density Lipoprotein</i>
LCAT	: <i>Lecithin-Cholesterol Acyltransferase</i>
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
MRA	: <i>Magnetic Resonance Angiography</i>
MRI	: <i>Magnetic Resonance Imaging</i>
PAF- AH	: <i>Platelet Activating Factor Acetylhydrolase</i>
PIS	: <i>Perdarahan Intracerebral</i>
PLTP	: <i>Phospholipid Transport Protein</i>
PSA	: <i>Perdarahan Subaraknoid</i>
PON1	: <i>Paraoxonase 1</i>
RCT	: <i>Reverse Cholesterol Transport</i>
RIND	: <i>Reversible Ischemic Neurologic Deficit</i>
RSUD	: <i>Rumah Sakit Umum Daerah</i>
RISKESDAS	: <i>Riset Kesehatan Dasar</i>
ROS	: <i>Reactive Oxygen Species</i>
SEAMIC	: <i>Southeast Asian Medical Information Centre</i>
SRBI	: <i>Scavenger Reseptor BI</i>
TIA	: <i>Transient Ischemic Attack</i>
VLDL	: <i>Very Low Density Lipoprotein</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>
WSO	: <i>World Stroke Organization</i>

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Salah satu masalah utama kesehatan adalah stroke, bukan hanya di Indonesia namun di dunia. Penyakit stroke merupakan penyebab disabilitas ketiga dan penyebab kematian kedua di dunia (1). Stroke menurut *World Health Organization* (WHO) didefinisikan sebagai tanda-tanda klinis yang terjadi secara cepat atau mendadak berupa defisit fokal atau global pada fungsi otak, dengan gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih atau menyebabkan kematian, tanpa penyebab yang jelas selain penyebab vaskular (2). Stroke diklasifikasikan menjadi dua yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik merupakan terhentinya sebagian atau keseluruhan aliran darah ke otak akibat tersumbatnya pembuluh darah dan stroke hemoragik merupakan perdarahan yang terjadi karena pecahnya pembuluh darah pada area otak tertentu (3).

Data *World Stroke Organization* (WSO) pada tahun 2022, kasus penderita stroke sebanyak 12.224.551 individu dan 101.474.558 individu yang hidup saat ini pernah mengalami stroke. Dengan kata lain, 1 dari 4 individu yang berumur 25 tahun pernah mengalami stroke. Angka kematian stroke cukup tinggi sebanyak 6.552.724 orang dan 143.232.184 individu yang mengalami disabilitas akibat stroke. Mulai dari tahun 1990-2019, terjadi peningkatan insiden stroke sebanyak 70%, mortalitas sebanyak 43%, dan morbiditas sebanyak 143% di negara yang menengah ke bawah dan berpendapatan rendah (4).

Mortalitas stroke di Asia Tenggara paling tinggi terjadi di Indonesia, kemudian diikuti secara berurutan oleh Filipina, Singapura, Brunei Darussalam, Malaysia, dan Thailand data *Southeast Asian Medical Information Centre* (SEAMIC) (5). Riskesdas 2018 menunjukkan bahwa prevalensi stroke meningkat dari 7% pada tahun 2013 menjadi 10,9% pada tahun 2018. Diagnosis penderita stroke yang dilakukan dokter terhadap penduduk umur ≥ 15 tahun sebesar 10,9% atau diperkirakan 2.120.362 orang mengalami stroke (6). Riskesdas Aceh 2018 prevalensi (per mil) penderita stroke yang didiagnosis oleh dokter pada penduduk umur ≥ 15 tahun sebesar 7,8%, artinya 7-8 orang per 1000 penduduk di Aceh

menderita stroke, angka tersebut cukup tinggi. Berdasarkan kelompok umur prevalensi penyakit stroke di Aceh terjadi lebih banyak pada kelompok umur ≥ 75 tahun sebesar 4,96% dan proporsi penderita stroke paling rendah pada kelompok umur 15-24 tahun mencapai 0,03%. Berdasarkan jenis kelamin kejadian penyakit stroke di Aceh laki-laki lebih berisiko terkena stroke dibandingkan perempuan (7).

Stroke disebabkan karena terjadinya trombosis dan emboli di otak atau rupturnya pembuluh darah di otak. Gumpalan darah akan masuk kealiran darah sebagai akibat dari penyakit lain atau karena adanya bagian otak yang cedera, menyumbat arteri otak atau pecahnya pembuluh darah di otak, akibatnya fungsi otak terganggu dan terjadi penurunan fungsi otak (8). Faktor risiko stroke dikategorikan menjadi dua yaitu faktor yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi adalah hipertensi, dislipidemia, merokok, diabetes melitus, diet dan aktivitas, sedangkan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi adalah usia, jenis kelamin, dan ras atau etnik. Beberapa faktor risiko yang perlu diperhatikan adalah hipertensi, dislipidemia, merokok, diabetes melitus, obesitas, dan penyakit jantung (9).

Profil lipid di dalam darah terdiri dari berbagai fraksi diantaranya kolesterol total, *High Density Lipoprotein* (HDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan trigliserida. Kelainan fraksi lipid adalah dislipidemia, yang merupakan salah satu faktor risiko terjadinya stroke yang setiap tahun angka kejadian dislipidemia semakin meningkat (10). Dislipidemia adalah gangguan metabolisme lipid berupa peningkatan kadar kolesterol total, LDL, trigliserida, dan penurunan HDL (11). Konsentrasi kolesterol berlebih dalam bentuk LDL pada endotel pembuluh darah akan mengakibatkan pengapuran dan pengerasan pada pembuluh darah. Salah satu jenis profil lipid yang bersifat positif adalah HDL, yang bekerja mengangkut kolesterol berlebih dalam bentuk LDL dari endotel pembuluh darah (12).

Masyarakat Aceh memiliki kebiasaan mengonsumsi makanan tinggi lemak akan menyebabkan kolesterol di dalam darah meningkat (13). Kadar LDL yang tinggi dalam darah serta kadar HDL yang rendah berisiko terjadinya aterosklerosis dan meningkatkan kejadian stroke (14). Berdasarkan penelitian yang dilakukan Selvirawati et al di RSUD Meuraxa Banda Aceh profil lipid penderita stroke

iskemik dan hemoragik tidak dalam batas normal, rata-rata kadar kolesterol total pasien stroke iskemik 193,6 mg/dl, kadar HDL 40,2 mg/dl, LDL 131.9 mg/dl, dan trigliserida 132,3 mg/dl. Untuk rata-rata kadar kolesterol total penderita stroke hemoragik 216,8 mg/dl, kadar HDL 45,6 mg/dl, kadar LDL 139,5 mg/dl, dan rata-rata kadar trigliserida 109,3 mg/dl (15). Sementara terdapat perbedaan penelitian yang dilakukan Nugraha et al di RSUP Fatmawati Jakarta kadar rata-rata kolesterol total penderita stroke iskemik 252 mg/dl, kadar HDL 21 mg/dl, kadar LDL 178 mg/dl, dan kadar trigliserida 192 mg/dl. Untuk rata-rata kadar kolesterol total penderita stroke hemoragik 157 mg/dl, kadar HDL 34 mg/dl, kadar LDL 124 mg/dl, dan kadar trigliserida 124 mg/dl (16).

Abnormalitas profil lipid dapat memperburuk penyumbatan pembuluh darah di otak dan berisiko terjadinya stroke iskemik dan tekanan darah yang tinggi pada sumbatan di pembuluh darah dapat menyebabkan rupturnya pembuluh darah yang berisiko terjadinya stroke hemoragik. Di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara, banyak pasien yang terdiagnosis stroke iskemik dan stroke hemoragik serta menjalani pemeriksaan klinis setiap bulan. Peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai gambaran profil lipid penderita stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara tahun 2022.

1.2 Rumusan Masalah

Salah satu masalah utama kesehatan adalah stroke, bukan hanya di Indonesia namun di dunia. Prevalensi penderita stroke di Aceh terus meningkat. Stroke dapat menyebabkan disfungsi otak, kecacatan bahkan kematian. Salah satu faktor risiko stroke yaitu dislipidemia yang merupakan gangguan metabolisme lipid berupa peningkatan kadar kolesterol total, *Low Density Lipoprotein* (LDL), trigliserida, dan penurunan *High Density Lipoprotein* (HDL).

Kelainan profil lipid penderita stroke dapat memperburuk penyumbatan pembuluh darah di otak dan berisiko terjadinya stroke iskemik dan hemoragik. Terdapat perbedaan kadar rata-rata kadar kolesterol total, HDL, trigliserida, dan LDL penderita stroke. Profil lipid yang normal penting untuk meningkatkan kualitas hidup, menurunkan angka morbiditas, dan mortalitas serta memperpanjang masa hidup penderita stroke. Berdasarkan latar belakang tersebut peneliti tertarik

untuk melakukan penelitian dengan judul “gambaran profil lipid penderita stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara tahun 2022”.

1.3 Pertanyaan Penelitian

1. Bagaimanakah gambaran karakteristik (usia dan jenis kelamin) pasien stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara?
2. Bagaimanakah gambaran profil lipid (kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida) penderita stroke iskemik di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara?
3. Bagaimanakah gambaran profil lipid (kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida) penderita stroke hemoragik di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara?

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran profil lipid penderita stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2022.

1.4.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui gambaran karakteristik (usia dan jenis kelamin) pasien stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara.
2. Mengetahui gambaran profil lipid (kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida) penderita stroke iskemik di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara.
3. Mengetahui gambaran profil lipid (kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida) penderita stroke hemoragik di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Manfaat Teoritis

1. Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai sumber informasi mengenai gambaran profil lipid penderita stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara.

2. Sebagai salah satu referensi informasi bagi pembaca, tenaga kesehatan, dan masyarakat mengenai gambaran profil lipid penderita stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara.
3. Diharapkan dapat menjadi referensi dan dasar bagi peneliti lain yang akan melakukan penelitian yang berkaitan dengan stroke.

1.5.2 Manfaat Praktis

1. Diharapkan dapat meningkatkan tindakan preventif terhadap kejadian stroke dengan pemeriksaan profil lipid.
2. Diharapkan dapat meningkatkan kegiatan edukasi mengenai stroke kepada masyarakat.
3. Diharapkan dapat meningkatkan kepatuhan minum obat kepada masyarakat yang didiagnosis stroke.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Stroke

2.1.1 Definisi

World Health Organization (WHO) mendefinisikan stroke yaitu sebagai tanda-tanda klinis yang terjadi secara cepat atau mendadak berupa defisit fokal atau global pada fungsi otak, dengan gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih atau menyebabkan kematian, tanpa penyebab yang jelas selain penyebab vaskular (2). Permasalahan aliran darah ke otak akibat perdarahan (stroke hemoragik) ataupun sumbatan (stroke iskemik) dengan gejala dan tanda sesuai dengan bagian otak yang terkena, dapat berupa sembuh sempurna, cacat, atau kematian. Akibat aliran darah yang rendah, trombosis atau emboli yang berkaitan dengan penyakit pembuluh darah (arteri dan vena), jantung dan darah (2).

2.1.2 Patofisiologi

Oksigen penting untuk sel otak, jika terjadi kekurangan oksigen seperti yang terjadi pada penderita stroke, maka otak akan mengalami perubahan metabolik, kematian sel dan kerusakan permanen (17). Pembuluh darah yang sering mengalami gangguan sirkulasi darah di otak adalah arteri serebral dan arteri karotis interna yang ada di leher (18). Adanya gangguan pada peredaran darah otak dapat mengakibatkan cedera pada otak melalui beberapa mekanisme, yaitu :

- a. Penebalan dinding pembuluh darah (arteri serebral) yang menimbulkan penyumbatan sehingga aliran darah tidak adekuat yang dapat mengakibatkan iskemik.
- b. Pecahnya dinding pembuluh darah yang dapat menimbulkan hemoragik.
- c. Pembesaran satu atau lebih pembuluh darah yang dapat menekan jaringan otak.
- d. Edema serebral yang merupakan pengumpulan cairan pada ruang interstitial jaringan otak. (19)

Stroke iskemik berkontribusi sekitar 85% pada penderita stroke, dengan sisanya karena perdarahan. Oklusi iskemik menyebabkan kondisi trombotik dan emboli di otak. Trombosis, aliran darah dipengaruhi oleh penyempitan pembuluh

akibat aterosklerosis. Penumpukan plak akan menyempitkan ruang pembuluh darah dan membentuk gumpalan, menyebabkan stroke trombotik. Pada stroke emboli, penurunan aliran darah ke daerah otak karena adanya plak pada pembuluh darah yang lain biasanya berasal dari jantung menyebabkan aliran darah ke otak berkurang, menyebabkan stres berat dan kematian sel sebelum waktunya (nekrosis). Nekrosis diikuti dengan disrupsi membran plasma, pembengkakan organel dan bocornya isi seluler ke ruang ekstraseluler, dan hilangnya fungsi saraf (20)(21).

Stroke hemoragik berkontribusi sekitar 10-15% dari semua stroke dan memiliki tingkat kematian yang tinggi. Pada kondisi ini, tekanan pada jaringan otak dan trauma menyebabkan ruptur pembuluh darah dan menghasilkan efek toksik pada sistem vaskular. Stroke hemoaragik diklasifikasikan menjadi dua yaitu perdarahan intraserebral dan subaraknoid. Pada intraserebral, pembuluh darah pecah dan menyebabkan akumulasi abnormal darah di dalam otak penyebab utamanya adalah hipertensi dan gangguan pembuluh darah. Pada perdarahan subaraknoid, darah menumpuk di ruang subaraknoid otak akibat cedera kepala atau aneurisma serebral (22).

2.1.2 Epidemiologi

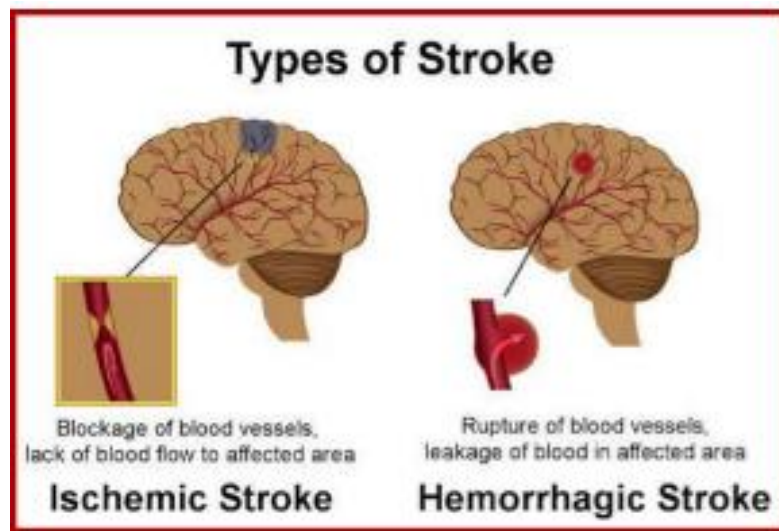
Penyakit stroke merupakan penyebab disabilitas ketiga dan penyebab kematian kedua di dunia. Data *World Stroke Organization* (WSO) pada tahun 2022, kasus penderita stroke sebanyak 12.224.551 individu dan 101.474.558 individu yang hidup saat ini pernah mengalami stroke. Dengan kata lain, 1 dari 4 individu yang berumur 25 tahun pernah mengalami stroke. Angka kematian stroke cukup tinggi sebanyak 6.552.724 orang dan 143.232.184 individu yang mengalami disabilitas akibat stroke. Mulai dari tahun 1990-2019, terjadi peningkatan insiden stroke sebanyak 70%, mortalitas sebanyak 43%, dan morbiditas sebanyak 143% di negara yang menengah ke bawah dan berpendapatan rendah (4).

Mortalitas stroke di Asia Tenggara paling tinggi terjadi di Indonesia, kemudian Filipina, Singapura, Brunei Darussalam, Malaysia, dan Thailand data *Southeast Asian Medical Information Centre* (SEAMIC) (5). Riskesdas 2018 menunjukkan bahwa prevalensi stroke meningkat dari 7% pada tahun 2013 menjadi

10,9% pada tahun 2018. Berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk umur ≥ 15 tahun sebesar 10,9%, atau diperkirakan 2.120.362 orang mengalami stroke. Provinsi Kalimantan Timur menempati posisi pertama dengan prevalensi stroke terbanyak yaitu sebesar 14,7% dan Papua menempati posisi terakhir dengan prevalensi sebesar 4,1%. Berdasarkan kelompok umur, stroke lebih banyak terjadi pada individu yang berumur ≥ 75 tahun sebesar 50,2% dan paling rendah pada rentang umur 15-24 tahun sebesar 0,6%. Perempuan dan laki-laki memiliki proporsi angka kejadian stroke yang hampir sama yakni 49,9% dan 50,1%. Berdasarkan pendidikan terakhir, sebagian besar individu yang terkena stroke tamat SD dengan angka 29,5%. Berdasarkan tempat tinggal, penderita stroke sebagian besar tinggal di daerah perkotaan 63,9%, sedangkan yang tinggal di daerah pedesaan 36,1% (6).

Riskesmas Aceh 2018 prevalensi (per mil) penderita stroke yang didiagnosis oleh dokter pada penduduk umur ≥ 15 tahun sebesar 7,8%, artinya 7-8 orang per 1000 penduduk di Aceh menderita stroke, angka tersebut cukup tinggi. Berdasarkan kelompok umur, prevalensi penyakit stroke di Aceh terjadi lebih banyak pada kelompok umur ≥ 75 tahun sebesar 4,96% dan proporsi penderita stroke paling rendah pada kelompok umur 15-24 tahun mencapai 0,03%. Berdasarkan jenis kelamin, kejadian penyakit stroke di Aceh laki-laki lebih berisiko terkena stroke dibandingkan perempuan. Berdasarkan tempat tinggal, prevalensi stroke di Aceh terjadi lebih banyak pada masyarakat yang bertempat tinggal di perkotaan dibandingkan pedesaan (7).

2.1.3 Klasifikasi



Gambar 2. 1 Tipe Stroke

(sumber: Heart and Stroke Foundation of Canada, 2017)

Secara garis besar klasifikasi stroke terbagi menjadi dua yaitu:

1. Stroke iskemik

Stroke iskemik merupakan stroke yang terjadi akibat terhentinya sebagian atau keseluruhan aliran darah ke otak akibat tersumbatnya pembuluh darah menuju otak sehingga menyebabkan terhentinya aliran darah ke dalam otak (23). Derajat atau macam dari stroke iskemik berdasarkan perjalanan klinisnya terbagi menjadi empat yaitu:

a. *Transient Ischemic Attack (TIA):*

Serangan defisit neurologis yang singkat diakibatkan iskemia otak fokal, emboli maupun trombosis yang berangsur membaik dalam 24 jam.

b. *Reversible Ischemic Neurologic Deficit (RIND):*

Serangan TIA yang terjadi lebih dari 24 jam namun kurang dari 21 hari dan biasanya diakibatkan karena adanya stenosis aterosklerotik arteria karotis.

c. *Complete stroke:*

Gangguan sirkulasi darah yang mengakibatkan terjadinya defisit neurologis akut dalam rentang waktu lebih dari 24 jam serta meninggalkan beberapa gejala sisa.

d. *Stroke in Evolution (Progressive Stroke)*:

Jenis stroke iskemik terberat serta sulit menentukan prognosinya dan dapat mengarah ke kondisi yang terburuk (24)(25).

The Oxfordshire Community Stroke Classification mengelompokkan stroke iskemik menjadi empat bagian. Dari bagian-bagian tersebut dapat diketahui volume infark, vaskular yang mungkin terkena, mekanisme yang mendasari serta kemungkinan prognosis stroke. Bamford mengajukan klasifikasi klinis Stroke menjadi empat subtype, yaitu: (26)

a. *Total Anterior Circulation infark (TACI)*

Dengan gambaran klinis berupa:

- Hemiparesis dengan atau tanpa gangguan sensorik (kontralateral sisi lesi)
- Hemianopia (kontralateral sisi lesi)
- Gangguan fungsi luhur berupa disfagia, gangguan viso-spasial
- Hemineglect, agnosia, apraksia

b. *Partial Anterior Circulation Infarct (PACI)*

Gejala lebih terbatas pada daerah yang lebih kecil dari sirkulasi serebral pada sistem karotis, yaitu:

- Defisit motorik/sensorik dan hemianopia
- Defisit motorik/sensorik disertai gangguan fungsi luhur
- Gejala fungsi luhur dan hemianopia
- Defisit motorik atau sensorik murni yang kurang ekstensif dibanding infark lakunar (hanya monoparesis-monosensorik)
- Gangguan fungsi luhur saja

c. *Lacunar Infark (LACI)*

Disebabkan oleh infark pada arteri kecil dalam otak (small deep infarct), dengan tanda-tanda klinis:

- Tidak ada defisit visual
- Tidak ada gangguan fungsi luhur
- Tidak ada gangguan fungsi batang otak
- Defisit maksimum pada satu cabang arteri kecil

- Gejala: Pure motor stroke (PMS), Pure sensory stroke (PSS), dan hemiparesis atastik (termasuk ataksia dan paresis unilateral, dysarthria-hand-syndrome).

d. *Posterior Circulation Infarct* (POCI)

Terjadi oklusi pada batang otak dan atau lobus oksipitalis. Dengan gejala klinis berupa disfungsi saraf otak, satu atau lebih sisi ipsilateral dan gangguan motorik/sensorik.

2. Stroke hemoragik

Stroke hemoragik adalah suatu kondisi rupturnya pembuluh darah di otak baik intrakranial maupun subaraknoid. Sehingga darah merembes di daerah sekitar otak dan dapat menghambat aliran darah normal (23). Stroke hemoragik dikategorikan menjadi 3 yaitu: (23)

a. Perdarahan Subaraknoid (PSA)

Masuknya darah ke ruang subaraknoid dari tempat lain (perdarahan subaraknoid sekunder) atau sumber perdarahan berasal dari rongga subaraknoid itu sendiri (perdarahan subaraknoid primer).

b. Perdarahan Intraserebral

Kondisi masuknya darah ke sekitar jaringan di otak yang disebabkan karena rupturnya pembuluh darah intraserebral.

c. Perdarahan Intraventrikular

Perdarahan spontan yang terjadi di dalam sistem ventrikel yang sering berhubungan dengan perdarahan intraserebral (PIS) (27).

2.1.4 Faktor Risiko

Banyak faktor risiko yang menyebabkan terjadinya penyakit stroke. Faktor risiko yang berhubungan dengan insiden stroke dibagi menjadi dua kelompok yaitu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat diubah di antaranya jenis kelamin, usia, suku, dan genetik. Faktor risiko yang dapat diubah antara lain hipertensi, dislipidemia, merokok, obesitas, dan diabetes melitus (28). Dua tipe faktor risiko terjadinya stroke, yaitu:

1. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

Faktor risiko mutlak yang tidak dapat diubah atau dilakukan intervensi, karena faktor risiko tersebut sudah merupakan karakteristik dari individu dari awal mula kehidupannya (29). Berikut ini merupakan faktor risiko stroke yang tidak dapat dimodifikasi:

a. Jenis Kelamin

Perempuan memiliki faktor risiko yang lebih rendah untuk terkena stroke dibandingkan laki-laki, dikarenakan kebiasaan gaya hidup laki-laki yang kurang baik seperti mengonsumsi alkohol dan merokok. Namun, pada perempuan pengguna kontrasepsi oral yang mengandung kadar estrogen tinggi maka risiko terkena stroke makin meningkat (30).

b. Usia

Proses penuaan sangat berhubungan dengan peningkatan umur, semua organ didalam tubuh mengalami kemunduran fungsi termasuk pembuluh darah di otak. Bagian endotel mengalami penebalan pada lapisan intima dan pembuluh darah menjadi tidak elastis, sehingga mengakibatkan lumen pembuluh darah semakin sempit dan berdampak pada penurunan aliran darah otak dan berisiko terjadinya stroke (31). Setelah berusia 55 tahun risiko terjadinya stroke berlipat ganda setiap kurun waktu sepuluh tahun (32).

c. Ras atau Suku

Insiden stroke paling tinggi terjadi pada orang kulit hitam, Hispanik Amerika, Cina, dan Jepang. Di Indonesia, suku Padang dan Batak lebih berisiko terserang stroke dibandingkan suku Jawa, hal ini disebabkan jenis makanan yang lebih banyak mengandung kolesterol dan pola gaya hidup yang buruk (33).

d. Genetik

Faktor keturunan berperan penting dalam meningkatkan risiko terjadinya stroke. Individu yang memiliki keluarga yang pernah mengalami serangan stroke dapat menjadi faktor risiko terserang stroke juga. Hal ini disebabkan oleh banyak faktor di antaranya faktor genetik, pengaruh budaya, gaya hidup dalam keluarga, interaksi antara genetik, dan pengaruh lingkungan (34).

2. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

Faktor risiko yang dapat dilakukan intervensi untuk mencegah terjadinya suatu penyakit. Bukan merupakan suatu karakteristik mutlak dari seseorang dan dapat diubah, dipengaruhi oleh banyak hal, terutama perilaku dari individu (29). Berikut ini merupakan faktor risiko yang dapat dimodifikasi:

a. Hipertensi

Salah satu faktor risiko stroke adalah hipertensi, Hipertensi didefinisikan sebagai suatu keadaan tekanan darah melebihi batas tekanan darah normal, baik pada stroke iskemik maupun stroke hemoragik. Hal ini disebabkan oleh hipertensi dapat memicu proses aterosklerosis, tekanan yang tinggi dalam darah dapat mendorong LDL kolesterol untuk lebih mudah masuk kedalam lapisan intima lumen pembuluh darah dan menurunkan elastisitas dari pembuluh darah. Pecahnya pembuluh darah otak akan mengakibatkan perdarahan otak, sedangkan jika terjadi sumbatan pada pembuluh darah otak akan mengganggu aliran darah ke otak yang pada akhirnya akan menyebabkan kematian sel-sel otak (32).

b. Dislipidemia

Dislipidemia merupakan gangguan pada proses metabolisme lipid ditandai dengan terjadinya peningkatan kadar kolesterol total, LDL, trigliserida, dan penurunan HDL (11). Pola makan yang banyak mengandung kolesterol, serta gaya hidup yang tidak sehat, dapat menimbulkan kondisi hiperkolesterolemia dan berdampak pada penyumbatan pembuluh darah (35). Risiko aterosklerosis meningkat ketika kadar kolesterol dalam darah meningkat, LDL bekerja dengan membawa kolesterol dari hati ke sel-sel, jika kadar LDL dalam darah tinggi akan mengakibatkan terjadinya penumpukan kolesterol di dinding pembuluh darah serta memicu terjadinya pengerasan dinding pembuluh darah yang berujung pada aterosklerosis. Sementara itu, peran HDL adalah sebagai pembawa kolesterol berlebih dari sel-sel tubuh untuk dikembalikan ke hati, serta dapat membersihkan penimbunan kolesterol yang terjadi pada pembuluh darah, sehingga dapat mencegah terjadinya aterosklerosis dan mencegah risiko terjadinya stroke (14).

c. Diabetes Melitus

Suatu keadaan peningkatan kadar gula darah yang terjadi karena adanya gangguan sekresi insulin atau kerja insulin ataupun keduanya dan termasuk suatu kelompok penyakit metabolik. Individu dengan diabetes melitus akan meningkatkan risiko terjadinya stroke dua kali lipat dibandingkan dengan orang tanpa diabetes. Hal ini terjadi karena peningkatan glukosa darah dan terjadi pengentalan darah sehingga menghambat aliran darah ke otak. Hiperglikemia dapat mengganggu fungsi sintesis protasiklin dalam melebarkan saluran arteri, meningkatkannya pembentukan trombus dan menyebabkan glikolisis protein pada dinding arteri. Penebalan yang terjadi pada individu diabetes melitus akan menyebabkan diameter pembuluh darah mengecil yang berdampak pada gangguan aliran darah ke otak yang berisiko terjadi stroke (28).

d. Merokok

Risiko stroke meningkat ketika individu memiliki kebiasaan merokok, ketika merokok akan berisiko terbentuknya lesi aterosklerosis. Kandungan zat yang terdapat di dalam rokok adalah nikotin, nikotin akan menurunkan aliran darah ke ekstremitas dan meningkatkan frekuensi jantung atau tekanan darah dengan menstimulasi sistem saraf simpatis. Penurunan elastisitas pembuluh darah yang disebabkan oleh kandungan nikotin di rokok dan menyebabkan terganggunya konsentrasi fibrinogen, kondisi ini akan mempermudah terjadinya proses penebalan dinding pembuluh darah dan peningkatan kekentalan darah. Sehingga memicu timbulnya aterosklerosis (36). Merokok juga berdampak buruk bagi lemak darah dan dapat menurunkan kadar HDL dalam darah. Efek nikotin yang dihasilkan rokok dapat mempercepat proses aterosklerosis dan penyumbatan pada pembuluh darah. Karbon monoksida dari rokok juga dapat mengurangi jumlah oksigen yang dibawa oleh darah, sehingga menyebabkan ketidakseimbangan antara oksigen yang dibawa oleh darah (37).

e. Konsumsi Alkohol

Konsumsi alkohol berisiko terjadinya stroke iskemik dan stroke hemoragik. Konsumsi alkohol dalam waktu 24 jam sebelum serangan stroke merupakan faktor risiko untuk terjadinya perdarahan subaraknoid. Alkohol racun untuk otak dan

apabila seseorang mengonsumsi alkohol akan mengakibatkan otak berhenti berfungsi (38).

2.1.5 Etiologi

Etiologi stroke menurut Smeltzer dan Bare diakibatkan oleh salah satu dari empat kejadian dibawah ini, yaitu:

1. Trombosis

Trombosis kondisi terjadinya bekuan darah di dalam pembuluh darah. Penyebab utama trombosis adalah arterosklerosis serebral yang merupakan penyebab umum terjadinya stroke. Trombosis ditandai dengan kondisi pasien yang mulai kehilangan kemampuan berbicara sementara, hemiplegia atau parastesia setengah tubuh didahului paralisis berat pada beberapa jam atau hari sebelumnya dan trombosis tidak terjadi secara mendadak.

2. Embolisme serebral

Bekuan darah atau benda asing yang terjadi pada bagian tubuh lainnya yang biasanya berasal dari jantung yang dibawa ke pembuluh darah di otak. Embolus menyumbat pada arteri bagian tengah atau perifer di otak sehingga merusak sirkulasi serebral.

3. Iskemia

Penurunan pasokan darah di otak dikarenakan menurunnya laju aliran darah di otak. Iskemia terjadi karena adanya vasokonstriksi di pembuluh darah arteri di otak yang menyuplai darah keseluruh atau sebagian darah ke otak (39).

4. Hemoragik serebral

Pecahnya pembuluh darah di otak yang menyebabkan terjadinya perdarahan di jaringan otak atau ruang di sekitar otak. Sehingga mengganggu suplai darah ke otak yang menyebabkan kehilangan gerakan sementara atau permanen, proses berpikir, memori, bicara, atau sensasi (40).

2.1.5 Gejala Klinis

World Health Organization gejala stroke diklasifikasikan atas dua kelompok yaitu gejala mayor dan gejala minor di antaranya sebagai berikut:

1. Gejala mayor

Gejala mayor berasal dari gangguan vaskular dan harus meliputi satu ataupun lebih dari beberapa gangguan fokal maupun global pada fungsi otak di bawah ini:

- a. Gangguan motorik unilateral atau bilateral (termasuk berkurangnya koordinasi)
- b. Gangguan sensorik unilateral atau bilateral
- c. Afasia/ disfasia (bicara yang terganggu)
- d. Hemianopia (gangguan pada separuh sisi lapang pandang)
- e. Apraxia dengan onset akut
- f. Ataxia dengan onset akut
- g. Defisit daya tangkap dengan onset akut

2. Gejala minor

Gejala yang mungkin terlihat pada penderita stroke tetapi tidak mencukupi untuk menegakkan diagnosis stroke, antara lain:

- a. Pusing, vertigo
- b. Sakit kepala yang terlokalisir
- c. Penglihatan yang kabur pada kedua mata
- d. Diplopia
- e. Disartria (bicara pelo atau cadel)
- f. Gangguan fungsi kognitif (termasuk kebingungan)
- g. Gangguan kesadaran
- h. Kejang
- i. Disfagia (sakit saat menelan) (35)

Tabel 2. 1 Perbedaan Gejala Sroke Iskemik dan Stroke Hemoragik(35)

Gejala	Stroke Hemoragik	Stroke Iskemik
Saat kejadian	Mendadak, sedang aktif	Mendadak, istirahat
Nyeri kepala	Hebat	Ringan
Kejang	Ada	Tidak ada
Muntah	Ada	Tidak ada
Peningkatan/TIA	Tidak ada	Ada

Manifestasi klinis stroke diantaranya

1. Hemiparesis/hemiplegia
2. Hemiparestesia (baal, kesemutan)
3. Afasia/difasia motorik atau sensorik
4. Hemianopsi
5. Disartria
6. Muka tidak simetris
7. Gangguan gerakan tangkas atau gerakan yang tidak terkoordinasi (35).

2.1.6 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang dilakukan untuk memastikan jenis serangan stroke, penyempitan pembuluh darah atau letak sumbatan, letak perdarahan dan luas jaringan otak yang mengalami kerusakan .

1. CT-Scan

CT-Scan dilakukan untuk melihat adanya edema, hematoma, iskemia dan adanya infark.

2. Pemeriksaan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI)

Daerah yang mengalami sumbatan atau hemoragik dapat terlihat pada saat pemeriksaan MRI. MRI lebih unggul dalam mengevaluasi stroke dibanding CT, MRI lebih sensitif dalam mendeteksi infark, terutama yang berlokasi di batang otak dan serebelum.

3. Pemeriksaan *Magnetic Resonance Angiography* (MRA)

Pemeriksaan dengan metode non-invasif yang dapat memperlihatkan arteri karotis dan sirkulasi serebral serta dapat menunjukkan adanya oklusi (41).

4. Pemeriksaan ultrasonografi karotis dan dopler transkranial

Pemeriksaan yang dilakukan untuk mendeteksi penurunan aliran darah stenosis dan mengukur aliran darah serebral di dalam arteri karotis dan arteri vertebralis. Selain menunjukkan luasnya sirkulasi kolateral, pemeriksaan ini dapat digunakan untuk melihat perburukan yang terjadi pada penyakit vaskular dan mengevaluasi efek terapi yang ditimbulkan pada vasospasme, seperti yang terjadi pada perdarahan subaraknoid.

5. Pemeriksaan EKG (Elektrokardiogram)

Pemeriksaan EKG memperlihatkan ada tidaknya infark miokard, aritmia, dan atrial fibrilasi yang dapat menjadi faktor pencetus terjadinya stroke.

6. EEG (*Electro Encephalography*)

EEG dapat mengidentifikasi masalah yang didasarkan pada gelombang otak atau memperlihatkan daerah lesi yang spesifik.

7. Pemeriksaan darah

Pemeriksaan darah lengkap, pemeriksaan elektrolit, fungsi ginjal, kadar glukosa, lipid, kolesterol, dan trigliserida penting dilakukan untuk membantu menentukan penyebab dan menegaskan diagnosis stroke (42).

2.1.7 Pencegahan

Pencegahan stroke bertujuan untuk mengendalikan morbiditas akibat stroke dan mortalitas stroke, mencegah terjadinya stroke berulang dan memperkecil kemungkinan disabilitas akibat stroke. Upaya pencegahan stroke yang dapat dilakukan terdiri dari pencegahan primer dan pencegahan sekunder.

1. Pencegahan primer

Pencegahan primer sangat dianjurkan pada pasien yang belum pernah mengalami stroke. Pengendalian faktor risiko sangat penting dilakukan pada pencegahan primer, caranya dengan mempertahankan gaya hidup sehat yaitu dengan 3 M :

- a. Menghindari: rokok, stress mental, minum kopi, alkohol, kegemukan, dan golongan obat-obatan yang dapat mempengaruhi serebrovaskular (amfetamin, kokain, dan sejenis nya)
- b. Mengurangi: asupan lemak, garam, dan kolesterol yang berlebihan.
- c. Mengontrol atau mengendalikan: hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung, aterosklerosis, kadar lemak darah, konsumsi makanan seimbang, serta olahraga teratur 3-4 kali seminggu.

2. Pencegahan sekunder

Individu yang pernah didiagnosis atau memiliki riwayat stroke sebelumnya dapat melakukan pencegahan sekunder, yaitu dengan cara :

- a. Modifikasi gaya hidup, mengobati hipertensi, DM, dislipidemia, dan penyakit jantung. Stop merokok dan minum alkohol, turunkan berat badan dan rajin olahraga, serta menghindari stress.
- b. Melibatkan seoptimal mungkin peran keluarga dengan cara memberi pemahaman kondisi baru bagi pasien pasca stroke yang seutuhnya bergantung pada orang lain, dapat mengatasi krisis sosial, dan emosional penderita stroke.
- c. Melakukan pengelolaan dan pencegahan stroke dengan menggunakan obat-obatan, seperti anti-agregasi trombosit dan anti-koagulan (43).

2.2 Fraksi Lemak Darah

Terdapat tiga jenis lipid di dalam darah yaitu kolesterol, fosfolipid, dan trigliserida. Ketiga jenis lipid tersebut memiliki fungsi yang berbeda, kolesterol berfungsi dalam memproduksi hormon seks, vitamin D, serta berperan penting dalam menjalankan fungsi saraf dan otak. Fosfolipid berfungsi sebagai bahan pembentuk membran sel. Trigliserida memiliki fungsi sebagai energi cadangan yang akan digunakan oleh tubuh jika sumber energi yang utama, yaitu glukosa di dalam tubuh telah habis, trigliserida disimpan di dalam sel-sel lemak yang disebut sel adipose. Sifat lipid susah larut dalam air, maka perlu dibuat bentuk yang terlarut. Untuk itu dibutuhkan suatu zat pelarut yaitu suatu protein yang dikenal dengan nama apolipoprotein atau apoprotein (18). Pada saat ini dikenal sembilan jenis apoprotein yang diberi nama secara alfabetis yaitu Apo A (AI, A-II, dan A-IV), Apo B (B-48 dan B-100), Apo C (CI, CII, dan CIII), dan Apo E. Senyawa lipid dengan apoprotein ini dikenal dengan nama lipoprotein. Setiap jenis lipoprotein mempunyai apoprotein sendiri. Lipoprotein HDL akan berikatan dengan Apo A agar bisa bersikulasi dalam darah. VLDL akan berikatan dengan Apo B-100, Apo C, dan Apo E. IDL akan berikatan dengan Apo B-100 dan Apo E. LDL akan berikatan dengan Apo B-100. Dan kilomikron akan berikatan dengan Apo B-48 agar bisa bersikulasi didalam darah (44).

Ukuran, densitas, komposisi lemak, dan komposisi apoprotein berbeda dalam setiap lipoprotein. Dengan menggunakan ultrasentrifusi, pada manusia dapat

dibedakan lima jenis lipoprotein yaitu LDL, HDL, *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL), *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), dan kilomikron (44).

Terdapat tiga jalur dalam metabolisme lipoprotein yaitu jalur mekanisme endogen, jalur mekanisme eksogen, dan jalur *reverse cholesterol transport*. Kedua jalur pertama berhubungan dengan metabolisme LDL kolesterol dan trigliserida, sedangkan jalur *reverse cholesterol transport* mengenai metabolisme HDL kolesterol (44). Kolesterol adalah suatu zat lemak yang beredar di dalam darah, kolesterol diproduksi oleh hati dan diperlukan oleh tubuh, tetapi ketika kolesterol berlebih di dalam darah akan menimbulkan masalah pada pembuluh darah, jantung dan otak. Darah mengandung 80% kolesterol yang diproduksi oleh tubuh melalui metabolisme yang terjadi di hati dan 20% berasal dari makanan (44). Kolesterol memiliki peranan khusus dalam penyebab terjadinya aterosklerosis. Ada hubungan antara meningkatnya kolesterol di dalam plasma dengan perubahan dan pengerasan dinding pembuluh darah arteri.

2.3 Metabolisme Lipid

Metabolisme lipoprotein dibagi atas tiga jalur yaitu jalur metabolisme eksogen, endogen, dan jalur *reverse cholesterol transport*. Kedua jalur pertama berhubungan dengan metabolisme kolesterol LDL dan trigliserida, sedangkan jalur *reverse cholesterol transport* dikhususkan dalam metabolisme kolesterol HDL (44).

2.3.1 Jalur Metabolisme Eksogen

Dalam makanan, lipid yang terbanyak yaitu trigliserida serta sejumlah kecil fosfolipid, kolesterol, dan ester kolesterol. Selain dari makanan, kolesterol juga berasal dari hati. Lipid dalam usus yang berasal dari makanan disebut lipid eksogen. Dalam lambung, lipid mengalami emulsifikasi oleh empedu menjadi partikel kecil sehingga enzim pencernaan dapat bekerja. Trigliserida dihidrolisis di dalam usus oleh lipase pankreas dan lipase usus menjadi asam lemak bebas dan monogliserida. Bersama empedu, asam lemak bebas dan monogliserol dalam bentuk miselus masuk ke brush border enterosit untuk diabsorpsi. Empedu dilepas kembali untuk didaur ulang dalam proses pengangkutan (45).

Dalam enterosit, asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserida, sedangkan kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester,

keduanya bersama dengan fosfolipid dan apoprotein B-48 akan membentuk lipoprotein yang disebut kilomikron nascent. Kilomikron diakumulasi di apparatus golgi dan disekresi ke sisi lateral enterosit, masuk ke saluran limfe dan akhirnya melalui duktus torasikus akan masuk ke dalam aliran darah. Kilomikron nascent memiliki apoB-48, apoA-1, apoA-IV, dan mendapat apoC-II dan apoE dari HDL di kelenjar limfe dan darah. Triglisierida dalam kilomikron akan di hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL, diaktifkan oleh apoC-II) yang berasal dari endotel kapiler di jaringan adiposa, jantung, serta otot rangka, dan melepaskan asam lemak bebas *free fatty acid* (FFA). Asam lemak bebas yang dilepaskan diambil oleh miosit dan adiposit, dioksidasi untuk menghasilkan energi atau diesterifikasi dan disimpan sebagai triglisierida dalam jaringan adiposa. Bila asam lemak bebas terdapat dalam jumlah besar, sebagian akan diambil oleh hati menjadi bahan pembentuk triglisierida. Kilomikron yang kehilangan sebagian besar triglisieridanya akan menjadi kilomikron remnan yang mengandung kolesterol ester dan akan dibawa ke hati melalui ligan apoE (45,46).

Remnan kilomikron kaya akan kolesterol ester, dan merupakan komponen lipid utama pada lesi aterosklerosis, yang dapat masuk ke subendotel dan selanjutnya difagositosis oleh makrofag. Remnan kilomikron dibersihkan dari plasma oleh reseptor lipoprotein dan akhirnya diambil dan didegradasi oleh hepatosit (47).

2.3.2 Jalur Metabolisme Endogen

Deposit lipid dalam hepatosit dimetabolisme menjadi triglisierida dan kolesterol ester. Triglisierida hati dengan komponen lain VLDL nascent dimediasi oleh enzim *microsomal triglyceride transfer protein* (MTP). Triglisierida dan fosfolipid yang digunakan untuk pembentukan VLDL disintesis dalam retikulum endoplasma, selanjutnya masuk ke aparatus golgi, menyatu dengan permukaan lumen hepatosit, melepaskan VLDL, dan masuk ke kapiler jaringan adiposa dan otot sebagai lipoprotein VLDL nascent dengan apoB-100 (48).

Lipoprotein VLDL terdiri dari 85-90% lipid (55% triglisierida, 20% kolesterol, 15% fosfolipid) dan 10-15% protein. Apoprotein apoB-100 merupakan bentuk hepatic dari apoB. Selain itu, VLDL juga berisi apoE dan apoC yang didapat

dari HDL dalam sirkulasi. Triglicerida VLDL akan dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL) dan hepatic lipase (HL) menjadi asam lemak bebas. Lipoprotein VLDL dikonversi ke IDL yang hanya mengandung apoB dan apoE. Lipoprotein IDL dapat diambil oleh reseptor LDL (LRP, *low density lipoprotein receptor related proteins*) di hati. Lipoprotein IDL dengan apoE normal dihidrolisis oleh LPL dan HL menjadi LDL (49).

Low Density Lipoprotein merupakan lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol dan merupakan produk akhir dari hidrolisis VLDL yang dimediasi lipase. Sekitar 70% kolesterol plasma total terdapat di dalam LDL. Lipoprotein LDL terdiri dari 75% lipid (35% kolesterol ester, 10% kolesterol bebas, 10% triglicerida, 20% fosfolipid) dan 25% protein. Sebagian kolesterol LDL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor kolesterol LDL, dimediasi oleh apoB-100. Lipoprotein LDL didegradasi di hepatosit dan akan melepaskan kolesterol yang digunakan untuk biosintesis VLDL dan sintesis membran atau menjadi prekursor biosintesis asam empedu. Asam empedu dan kolesterol bebas dibawa ke kantong empedu. Sebagian kecil kolesterol LDL masuk ke subendotel, mengalami oksidasi, ditangkap oleh reseptor scavenger-A (SR-A) makrofag, dan difagositosis oleh makrofag yang akan menjadi sel busa (*foam cell*). Makin banyak kadar kolesterol-LDL dalam plasma, maka makin banyak yang akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh makrofag. Jumlah kolesterol yang akan teroksidasi tergantung dari kadar kolesterol yang terkandung dalam LDL (47).

2.3.3 Metabolisme HDL dan *Reverse Cholesterol Transport*

High Density Lipoprotein merupakan partikel paling kecil yang disintesis dalam hati dan usus, dan mengandung 50% lipid dan 50% protein, dengan apoprotein apoA-I dan apoA-II, dimana HDL dapat dibagi berdasarkan densitasnya menjadi HDL2 dan HDL3. Hepatosit dan enterosit dapat mengeluarkan kolesterol dari tubuh melalui saluran empedu dan usus. Di hati, kolesterol diekskresi ke empedu secara langsung atau sesudah konversi ke asam empedu. Kolesterol dalam sel-sel perifer ditranspor dari membran sel perifer ke hati dan usus melalui proses *reverse cholesterol transport* yang difasilitasi oleh HDL (50).

High Density Lipoprotein nascent disintesis dalam usus dan hati. *High Density Lipoprotein* dilepaskan sebagai partikel kecil yang miskin kolesterol, berbentuk gepeng, dan mengandung apoA-I, apoC, dan apoE. *High Density Lipoprotein* nascent akan mengambil kolesterol dari makrofag dan kolesterol di bagian dalam makrofag harus dibawa ke permukaan membran makrofag oleh *transporter adenosine triphosphate-binding cassette A-1* (ABCA-1). Proses ini menghasilkan bentuk cakram HDL dan mendapat tambahan kolesterol *unesterified* dari perifer. Dalam HDL, kolesterol diesterifikasi oleh *lecitin cholesterol acyltransferase* (LCAT) menjadi kolesterol ester. Kolesterol ester yang lebih hidrofobik akan pindah ke inti HDL, dan HDL yang telah mendapat lebih banyak kolesterol ester menjadi bentuk sferis. Tambahan apoprotein dan lipid ditransfer ke HDL dari permukaan kilomikron dan VLDL selama lipolisis (47).

Kolesterol HDL ditranspor ke hepatosit secara langsung dan tidak langsung. Kolesterol ester HDL ditransfer ke lipoprotein yang berisi apoB (VLDL, IDL, LDL) untuk pertukaran dengan trigliserida oleh *cholesterol ester transfer protein* (CETP). Kolesterol ester ditranspor ke hati setelah konversi VLDL ke IDL dan ke LDL, kemudian diambil oleh reseptor LDL. Jalur ini bekerja tidak langsung karena transfer kolesterol ester lipoprotein-apoB menghasilkan partikel kaya kolesterol yang mungkin diambil oleh sel busa dalam plak aterosklerosis sebelum dibersihkan oleh hati dan dibersihkan dari sirkulasi melalui endositosis yang dimediasi reseptor LDL. *High Density Lipoprotein* kolesterol dapat juga diambil secara langsung oleh hepatosit melalui *scavenger receptor class BI* (SR-BI), yaitu reseptor permukaan sel yang memediasi transfer selektif dari lipid ke dalam sel (46).

Reverse cholesterol transport memerlukan HDL. *High Density Lipoprotein* mengantar kolesterol ke hati melalui tiga mekanisme, yaitu: 1) Sebagian besar kolesterol ester HDL ditransfer dari HDL ke VLDL, IDL, LDL oleh kolesterol ester transfer protein (CETP), dan VLDL, IDL, dan LDL remnan diambil oleh hati. Secara tidak langsung, HDL mengantar kolesterol ester ke hati. 2) HDL dapat terikat ke reseptor SR-BI, yang memfasilitasi pemindahan langsung kolesterol dari HDL oleh hati. 3) Reseptor hepatosit dapat berinteraksi dengan HDL untuk memindahkan HDL dari plasma (50).

2.4 *Low Density Lipoprotein (LDL)*

Low density lipoprotein (LDL atau β -lipoprotein) merupakan salah satu dari empat kelompok lipoprotein utama pada plasma darah manusia. Lipoprotein LDL terdiri dari 75% lipid (35% kolesterol ester, 10% kolesterol bebas, 10% trigliserida, 20% fosfolipid) dan 25% protein. LDL bertanggung jawab dalam menjamin ketersediaan kolesterol secara konstan untuk jaringan dan sel, kolesterol dibutuhkan untuk sintesis membran, modulasi fluiditas membran, dan regulasi komunikasi antar sel. *Low Density Lipoprotein* diproduksi melalui metabolisme VLDL di dalam sirkulasi dan menyusun sekitar 50% dari total lipoprotein dalam plasma manusia. Partikel LDL lebih kecil dari lipoprotein lain yang kaya trigliserida (VLDL dan kilomikron) (46).

Jalur utama katabolisme LDL berlangsung lewat *receptor mediated endocytosis* di hati. Hati mengambil sebagian besar LDL dari sirkulasi darah (sekitar 75%), dengan apoB-100 berperan sebagai ligand untuk reseptor di hati. Ketika kadar LDL berlebih akan ditangkap oleh *scavenger cells* seperti yang ditemukan pada plak aterosklerosis (51). Terlepas dari peran LDL sebagai pengangkut lipid utama, partikel LDL terlibat erat dalam perkembangan penyakit pembuluh darah seperti aterosklerosis dan stroke, yang merupakan salah satu sebab kematian paling umum. Secara khusus, meningkatnya kadar kolesterol LDL dalam plasma berhubungan dengan peningkatan risiko terjadinya penyakit stroke (52).

2.4.1 Hubungan LDL Dengan Stroke

Lipoprotein LDL merupakan lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol dan merupakan produk akhir dari hidrolisis VLDL yang dimediasi lipase. Sebagian kolesterol LDL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor kolesterol LDL, dimediasi oleh apoB-100. Lipoprotein LDL didegradasi di hepatosit dan akan melepaskan kolesterol yang digunakan untuk biosintesis VLDL dan sintesis membran atau menjadi prekursor biosintesis asam empedu. Makin banyak kadar kolesterol LDL dalam plasma maka makin banyak yang akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh reseptor makrofag (46). Peran kolesterol LDL pada mekanisme aterosklerosis sangat erat kaitannya, kolesterol LDL yang berlebih di dalam darah

akan diendapkan pada dinding pembuluh darah dan membentuk bekuan yang dapat menyumbat pembuluh darah sehingga menyebabkan terjadinya aterosklerosis dan berakibat stroke (52).

Patogenesis terjadinya stroke iskemik erat kaitannya dengan kombinasi kolesterol HDL rendah dan LDL tinggi akibat proses aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah di otak atau ditempat lainnya, yang kapan bisa ruptur serta menyebabkan emboli terbawa sampai ke otak, sehingga akan lebih banyak kasus stroke. Sedangkan pada kasus stroke hemoragik, faktor risiko utama yang tersering adalah hipertensi. Hipertensi menyebabkan pecahnya aneurisma yang sudah terbentuk sejak lama yang diakibatkan oleh hipertensi itu sendiri, sedangkan hubungan kolesterol LDL dengan stroke hemoragik merupakan faktor kombinasi antara hipertensi serta dislipidemia berupa peningkatan kadar LDL (52,53).

2.5 HDL (*High Density Lipoprotein*)

High Density Lipoprotein (HDL) merupakan jenis lipoprotein yang mengangkut kolesterol berlebih dari endotel pembuluh darah, sehingga kolesterol tidak menumpuk di endotel pembuluh darah, tetapi diangkut ke hati dan dikeluarkan melalui saluran pencernaan. *High Density Lipoprotein* mencegah kolesterol mengendap pada arteri dan melindungi pembuluh darah dari proses aterosklerosis (terbentuknya plak pada dinding pembuluh darah). Kolesterol dari hati diangkut oleh lipoprotein *Low Density Lipoprotein* (LDL) dan dibawa menuju sel-sel tubuh yang memerlukan, termasuk otak, sel otot jantung dan lain-lain. Ketika terjadi kelebihan kolesterol, maka HDL akan membawa kembali kolesterol berlebih ke hati yang selanjutnya akan diuraikan dan dibuang ke dalam kandung empedu sebagai asam (cairan) empedu. Protein utama pembentuk HDL adalah Apo-A (apolipoprotein). *Low Density Lipoprotein* mengandung lebih banyak lemak daripada HDL sehingga akan mengambang di dalam darah (51).

High Density Lipoprotein memiliki kepadatan molekul yang tinggi karena sebagian besar terdiri dari protein dan HDL molekul lipid terkecil. Kadar HDL yang tinggi dapat melindungi tubuh dari penyakit jantung. Hati mensintesis lipoprotein sebagai kompleks dari apolipoprotein dan fosfolipid, yang membentuk partikel kolesterol bebas, kompleks ini mampu mengambil kolesterol yang dibawa secara

internal dari sel melalui interaksi dengan *ATP-binding cassette transporter AI* (ABCA1). *Lecithin-Cholesterol Acyltransferase* (LCAT) suatu enzim plasma yang mengkonversi kolesterol bebas menjadi kolesterol ester (yang lebih hidrofobik), selanjutnya dipindahkan dalam inti lipoprotein, sehingga menyebabkan HDL yang baru disintesis berbentuk bulat. Partikel HDL bertambah besar karena beredar melalui aliran darah dan memasukkan lebih banyak kolesterol dan molekul fosfolipid dari sel dan lipoprotein lainnya, misalnya dengan interaksi dengan transporter ABCG1 dan *Phospholipid Transport Protein* (PLTP) (51).

Sebagian besar kolesterol diangkut HDL menuju hati atau organ steroidogenik seperti adrenal, ovarium dan testis melalui dua jalur yaitu jalur langsung dan tidak langsung. Reseptor HDL seperti *Scavenger Reseptor BI* (SR-BI) akan membersihkan HDL, yang memediasi penyerapan selektif kolesterol dari HDL. Pada manusia jalur yang paling relevan adalah secara tidak langsung, dimediasi oleh *Cholesterol Ester Transfer Protein* (CETP). Protein tersebut mengubah trigliserida dari VLDL terhadap ester kolesterol HDL. Kolesterol yang ditranspor menuju hati akan dieksresikan dalam empedu usus baik secara langsung maupun tidak langsung setelah konversi menjadi asam empedu. Pengiriman kolesterol HDL menuju adrenal, ovarium, dan testis penting untuk sintesis hormon steroid (55).

High Density Lipoprotein melepaskan partikel kecil miskin kolesterol yang mengandung apolipoprotein (apo) A, C, dan E: dan disebut HDL nascent yang membantu dalam metabolisme kolesterol HDL. HDL nascent berasal dari usus halus dan hati, memiliki bentuk gepeng dan mengandung apolipoprotein A1. Kolesterol yang tersimpan di dalam makrofag akan diambil oleh HDL nascent. Setelah mengambil kolesterol dari makrofag HDL nascent berubah menjadi HDL dewasa yang berbentuk bulat. Kolesterol bebas pada makrofag harus dibawa menuju permukaan membran sel makrofag agar dapat diambil HDL nascent yang dibantu oleh suatu transporter yang disebut *adenosine triphosphate-binding cassette transporter-1* (ABC-1). Kolesterol bebas yang diambil dari sel makrofag akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim LCAT. Kemudian sebagian kolesterol ester yang dibawa oleh HDL akan mengambil dua jalur. Jalur pertama

menuju hati dan ditangkap oleh reseptor SR-B1. Jalur kedua dari VLDL dan LDL dengan bantuan CETP. Fungsi HDL sebagai penyedia kolesterol dari makrofag memiliki dua jalur yaitu langsung menuju hati dan jalur tidak langsung melalui VLDL dan LDL untuk membawa kolesterol kembali dalam hati (44).

Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap penurunan kadar kolesterol HDL adalah faktor genetik, gaya hidup, pola makan, usia, jenis kelamin, dan tingkat aktifitas. Faktor genetik berpengaruh terhadap penurunan kadar kolesterol HDL dalam darah, dikarenakan 80% kolesterol diproduksi oleh tubuh. Individu yang memproduksi kolesterol dalam jumlah banyak akan mengalami hiperkolesterol. Gaya hidup dan pola makan yang tidak sehat seperti minum alkohol berlebihan, minum kopi berlebihan, merokok, banyak mengonsumsi makanan yang mengandung lemak jenuh, sedikit mengonsumsi makanan kaya serat dari sayuran, dan buah-buahan. Usia yang semakin meningkat juga merupakan faktor penyebab menurunnya kadar HDL kolesterol yang diakibatkan menurunnya daya kinerja organ tubuh. Berdasarkan jenis kelamin, pria sampai sekitar 50 tahun memiliki risiko 2-3 kali lebih besar dibandingkan dengan wanita untuk mengalami aterosklerosis oleh kolesterol. Usia 50 tahun ke atas pada wanita atau pasca menopause memiliki risiko yang sama dengan pria. Hormon estrogen berperan dalam metabolisme lemak yang bersifat melindungi dengan membuat pembuluh darah lebih lebar sehingga dapat mengurangi terjadinya arterosklerosis (penimbunan zat asing di pembuluh darah yang menyebabkan sumbatan berbahaya) faktor pencetus penyakit jantung dan stroke. Kadar hormon estrogen pada wanita akan menurun sehingga risiko hiperkolesterol dan aterosklerosis akan menjadi setara dengan laki-laki (56). Aktivitas fisik yang kurang dapat berdampak serius terhadap kesehatan. Kurangnya aktivitas fisik dapat meningkatkan kadar LDL dan menurunkan kadar HDL serta berisiko aterosklerosis (57). Aktivitas fisik berupa senam aerobik baik bagi tubuh, kolesterol yang tinggi akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah, karena kelebihan kolesterol LDL akan menimbun di dalam dinding pembuluh darah. Olahraga akan menurunkan kelebihan kolesterol LDL karena terjadi peningkatan kadar HDL kolesterol di dalam tubuh yang mengangkut kelebihan kolesterol dari tubuh. Hal ini dikarenakan latihan akan

meningkatkan sirkulasi darah, sehingga pengangkutan kolesterol LDL keluar dari jaringan semakin meningkat pula. Peningkatan kadar HDL pada senam aerobik aktivitas fisik disebabkan adanya peningkatan aktivitas LPL, sehingga terjadi peningkatan katabolisme lipoprotein yang kaya akan trigliserida sehingga mempercepat pemindahan komponen-komponen bagian permukaan dari lipoprotein. Peningkatan kadar HDL akibat senam aerobik disebabkan adanya penggunaan lemak sebagai sumber energi, sehingga terjadi penurunan kadar trigliserida dan VLDL yang akhirnya menyebabkan kadar HDL meningkat. Penelitian lain melaporkan adanya beberapa teori yang mencoba menerangkan mekanisme terjadinya peningkatan kadar HDL karena latihan fisik: 1) latihan fisik akan meningkatkan enzim LPL pada jaringan otot dan jaringan lemak, yang mengakibatkan katabolisme VLDL meningkat, sehingga akan meningkatkan kadar HDL dalam plasma, karena komposisi hasil katabolisme VLDL merupakan salah satu pembentukan HDL, 2) latihan fisik akan menurunkan aktivitas enzim *Hepatic Triglyceride Hydrolase* dalam hati, sehingga menghambat katabolisme HDL (58).

2.5.1 Hubungan HDL dengan Stroke

High Density Lipoprotein merupakan jenis lipoprotein yang mengangkut kolesterol berlebih dari endotel pembuluh darah, sehingga tidak terjadi penumpukan kolesterol di endotel pembuluh darah, tetapi kolesterol diangkut ke hati dan dikeluarkan melalui saluran pencernaan (51). Berdasarkan penelitian kadar HDL yang rendah mempunyai risiko terkena stroke iskemik 5,4 kali lipat lebih besar dibandingkan dengan pasien yang memiliki kadar HDL normal (59). Kolesterol HDL memiliki sifat yang protektif terhadap aterosklerosis. Aterosklerosis erat kaitan dengan patogenesis terjadinya stroke. Bukti-bukti kuat telah diperlihatkan dengan berbagai penelitian yang dilakukan di banyak negara hubungan antara kadar kolesterol HDL terhadap kejadian aterosklerosis dalam kasus kejadian stroke. Penjabaran mengenai keterkaitan antara kolesterol HDL dan aterosklerosis, dapat diketahui melalui fungsi kolesterol HDL, fungsi biologis kolesterol HDL berhubungan dengan efek yang ditimbulkannya dalam berbagai proses yang terjadi didalam tubuh, diantaranya: menghambat *reactive oxygen species* (ROS) serta sebagai antioksidan yang menghambat oksidasi LDL. Enzim

HDL berupa paraoxonase 1 (PON1), PAF-AH, dan LCAT, memiliki aktivasi antioksidan. Anti apoptosis pada sel endotelial dengan menghambat LDL teroksidasi dan TNF- α , mengeluarkan kolesterol dari membran sel perifer, makrofag, dan sel busa melalui ABCA1, ABCG1, dan reseptor SR-B1, vasodilator dengan menstimulasi pengeluaran NO oleh sel endothelial, antiinflamasi dengan menurunkan ekspresi molekul adhesi (58,59).

Efek buruk yang terjadi pada dinding pembuluh darah yang disebabkan karena hiperlipidemia akan meningkatkan stres oksidatif yang menyebabkan aktifnya respon inflamasi, pembentukan superoksida, dan penghambatan produksi *Endothelial Derivat Relaxing Factor* (EDRF) dari endotel, yang akan berakhir pada pembentukan plak aterosklerosis. Fungsi kolesterol HDL melalui mekanisme RCT akan terganggu, dan menyebabkan efek anti inflamasi dan anti oksidannya berkurang serta memicu proses aterosklerosis (61).

Fungsi anti aterosklerosis berkurang ketika kadar HDL kolesterol di dalam darah menurun ataupun rendah, sehingga akan lebih banyak dijumpai pada pasien stroke dengan kadar kolesterol HDL yang rendah. Ketika kadar kolesterol HDL rendah, maka akan mengganggu dan menurunkan kemampuan kerja HDL untuk mengambil kolesterol di jaringan, vaskuler, dan makrofag yang terdapat pada lesi plak aterosklerosis, dikarenakan fungsi kolesterol HDL yang menurun (55).

Patogenesis terjadinya stroke iskemik erat kaitannya dengan kombinasi kolesterol HDL rendah dan LDL tinggi akibat proses aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah di otak atau ditempat lainnya, yang kapan bisa ruptur serta menyebabkan emboli terbawa sampai ke otak, sehingga akan lebih banyak kasus stroke. Sedangkan pada kasus stroke hemoragik, faktor risiko utama yang tersering adalah hipertensi. Hipertensi menyebabkan pecahnya aneurisma yang sudah terbentuk sejak lama yang diakibatkan oleh hipertensi itu sendiri, sedangkan hubungan kolesterol HDL dengan stroke hemoragik belum diketahui secara pasti dan ada faktor kombinasi antara hipertensi serta dislipidemia berupa penurunan kadar kolesterol HDL (52,61).

2.6 Dislipidemia

Dislipidemia merupakan gangguan pada proses metabolisme lipid ditandai dengan terjadinya peningkatan kadar kolesterol total, *Low Density Lipoprotein* (LDL), trigliserida, dan penurunan *High Density Lipoprotein* (HDL) (11). Patogenik dislipidemia diklasifikasikan menjadi dua, yaitu dislipidemia primer dan dislipidemia sekunder. Dislipidemia primer disebabkan kelainan genetik yang berhubungan dengan gen yang mengatur enzim dan apoprotein yang terlibat dalam metabolisme lipoprotein maupun reseptornya, sedangkan dislipidemia sekunder adalah dislipidemia yang terjadi akibat suatu penyakit lain dan gaya hidup (63).

Patofisiologi dislipidemia, kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid diangkut dalam darah sebagai kompleks lipid dan protein (lipoprotein). Terdapat dua jalur dalam proses pengangkutan lipid dalam darah yaitu dengan jalur eksogen dan jalur endogen. Jalur eksogen yaitu trigliserida dan kolesterol yang berasal dari makanan dalam usus dikemas sebagai kilomikron. Selain kolesterol yang berasal dari makanan di dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresi bersama empedu ke usus halus. Lemak eksogen lemak yang berasal dari usus halus maupun lemak yang berasal dari hati. Jalur endogen yaitu proses sintesis trigliserida dan kolesterol oleh hati yang mengalami hidrolisis dalam sirkulasi oleh lipoprotein lipase yang juga menghidrolisis kilomikron menjadi partikel lipoprotein yang lebih kecil. LDL jenis lipoprotein yang mengandung lebih banyak kolesterol (60-70%) (64). Jumlah kolesterol yang akan teroksidasi tergantung dari kadar kolesterol yang terkandung di LDL. Beberapa keadaan akan mempengaruhi tingkat oksidasi seperti meningkatnya jumlah LDL, kadar HDL yang tinggi akan bersifat protektif terhadap oksidasi LDL (63).

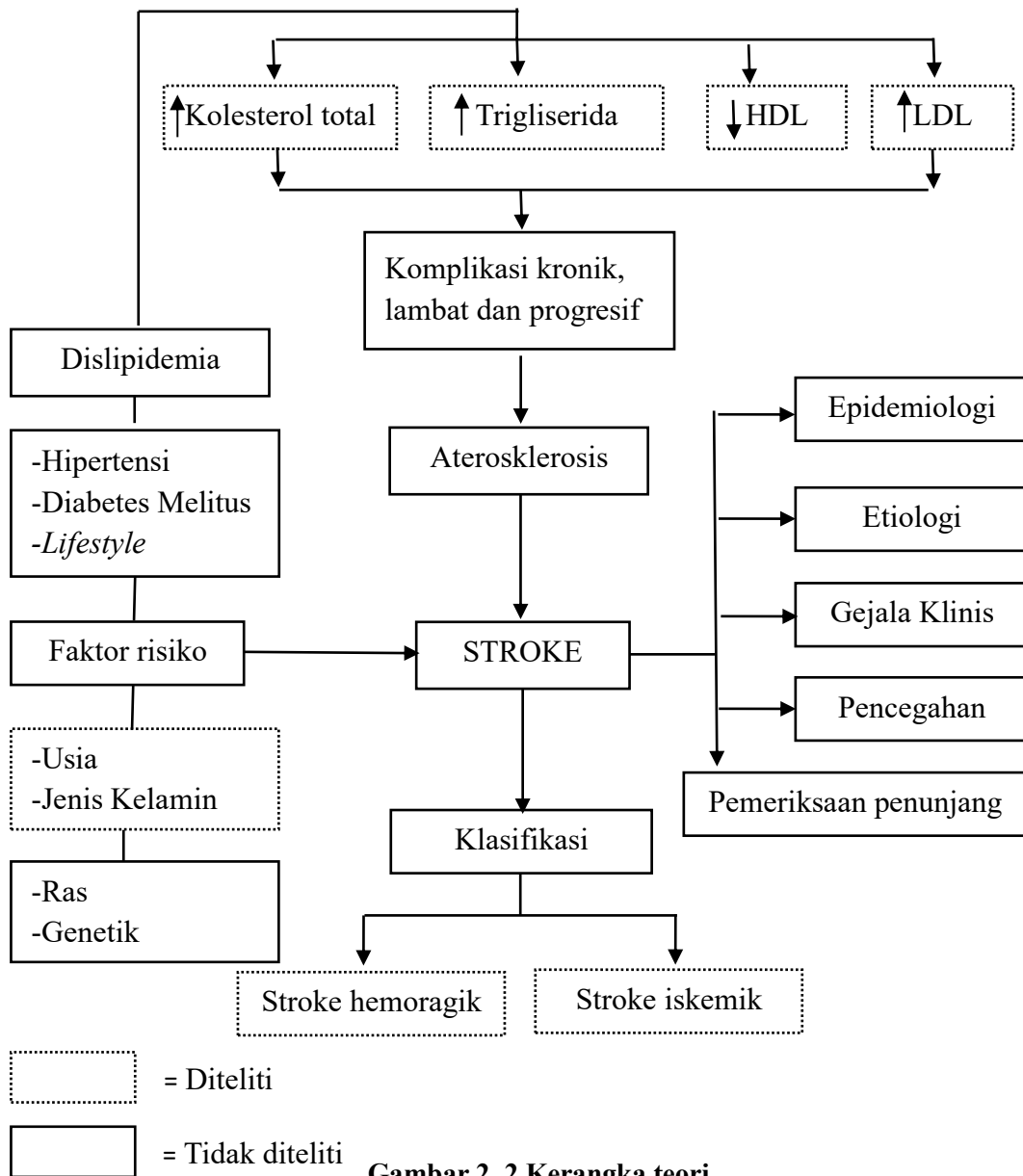
Pola makan yang banyak mengandung kolesterol, serta gaya hidup yang tidak sehat, dapat menimbulkan kondisi hiperkolesterolemia dan berdampak pada penyumbatan pembuluh darah (35). Kadar kolesterol dalam darah meningkat, maka risiko untuk terjadi aterosklerosis meningkat juga, LDL membawa kolesterol dari hati ke sel-sel, jika kadarnya tinggi akan mengakibatkan terjadinya penumpukan kolesterol di dinding pembuluh darah dan memicu terjadinya pengerasan dinding pembuluh darah yang berujung terbentuk plak aterosklerosis. Sementara itu, HDL

perannya adalah sebagai pembawa kolesterol dari sel-sel tubuh kembali ke hati, HDL dapat membersihkan penimbunan kolesterol yang terjadi pada pembuluh darah, sehingga dapat mencegah terjadinya aterosklerosis dan mencegah risiko terjadinya stroke (14).

Tabel 2. 2 Klasifikasi kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida (mg/dl)(63)

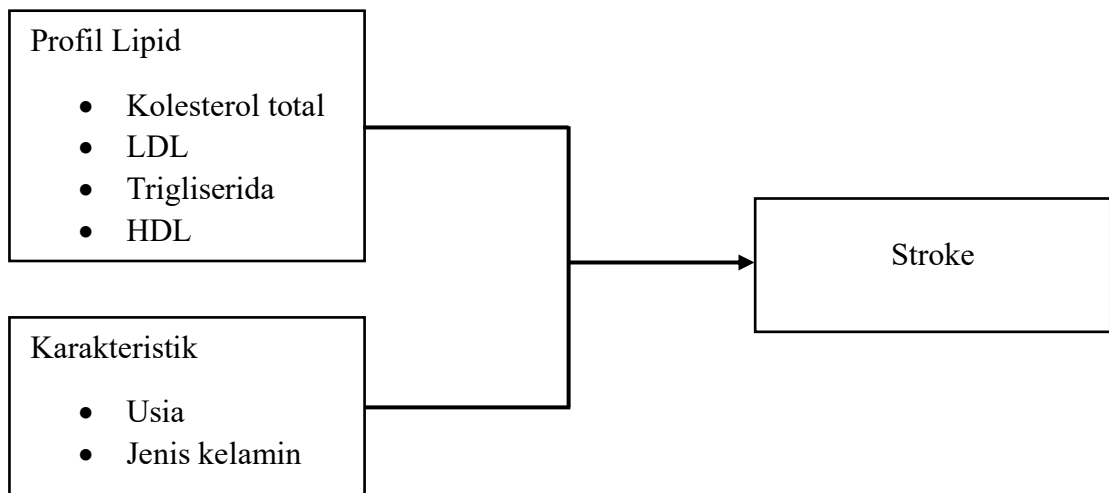
Profil Lipid	Interpretasi
Kolesterol Total	
<200	Diinginkan
200-239	Sedikit tinggi (<i>borderline</i>)
≥240	Tinggi
Kolesterol LDL	
<100	Optimal
100-129	Mendekati optimal
130-159	Sedikit tinggi (<i>borderline</i>)
160-189	Tinggi
≥190	Sangat tinggi
Kolesterol HDL	
<40	Rendah
≥60	Tinggi
Trigliserida	
<150	Normal
150-199	Sedikit tinggi (<i>borderline</i>)
200-449	Tinggi
≥500	Sangat tinggi

2.7 Kerangka Teori



Gambar 2. 2 Kerangka teori

2.8 Kerangka Konsep



Gambar 2. 3 Kerangka konsep

BAB 3

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah deskriptif kuantitatif dengan desain *cross sectional*, penelitian dilakukan dengan menggunakan data sekunder berupa data rekam medis yang bertujuan untuk melihat gambaran profil lipid penderita stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara tahun 2022.

3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

3.2.1 Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara.

3.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan mulai dari bulan Maret 2023 sampai bulan November 2023.

3.3 Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi penelitian ini adalah seluruh data rekam medis dari penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara tahun 2022.

3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel penelitian ini adalah data dari penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik, data yang diambil dari rekam medis di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara. Pemilihan sampel ini digunakan dengan menggunakan *total sampling* pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara mulai dari bulan Januari tahun 2022 sampai bulan Desember tahun 2022 yang memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi:

Kriteria Inklusi:

1. Seluruh pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik yang dirawat di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara.
2. Pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik yang dilakukan pemeriksaan profil lipid di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara.

Kriteria Eksklusi:

1. Pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik yang tidak memiliki data rekam medis yang lengkap.
2. Pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik yang rekuren.

3.3.3 Besar Sampel

Besar sampel dalam penelitian ini adalah seluruh populasi, yaitu seluruh penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara tahun 2022.

3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini dilakukan dengan menggunakan *total sampling* yaitu teknik pengambilan sampel sama besar sampel dengan besar populasi.

3.4 Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Penelitian

Variabel penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah karakteristik (usia dan jenis kelamin) penderita stroke, profil lipid (kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida) dalam darah, dan tipe stroke penderita stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara.

3.4.2 Definisi Operasional

Tabel 3. 1 Definisi Operasional

Variabel penelitian	Definisi Operasional	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Usia	Lamanya waktu hidup terhitung sejak lahir sampai sekarang	Data rekam medis	Observasi Data	1. 15-24 tahun 2. 25-34 tahun 3. 35-44 Tahun 4. 45-54 Tahun	Ordinal

				5. 55-64 tahun	
				6. 65-74 tahun	
				7. ≥ 75 tahun	
Jenis kelamin	Ciri-ciri anatomis dan fisiologis yang membedakan laki-laki dan perempuan	Data rekam medis	Observasi Data	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal
Kolesterol total	Hasil pemeriksaan kadar kolesterol total dalam darah pada saat masuk rumah sakit	Data rekam medis	Observasi Data	1. <200 mg/dl diinginkan 2. 200-239 mg/dl sedikit tinggi 3. ≥ 240 mg/dl tinggi	Ordinal
LDL	Hasil pemeriksaan kadar LDL kolesterol dalam darah pada saat masuk rumah sakit	Data rekam medis	Observasi Data	1. <100 mg/dl optimal 2. 100-129 mg/dl di atas mendekati optimal 3. 130-159 mg/dl sedikit tinggi	Ordinal

				4. 160-189 mg/dl tinggi	
				5. ≥ 190 mg/dl sangat tinggi	
HDL	Hasil pemeriksaan kadar HDL kolesterol dalam darah pada saat masuk rumah sakit	Data rekam medis	Observasi Data	1. < 40 mg/dl rendah 2. ≥ 60 mg/dl tinggi	Ordinal
Trigliserida	Hasil pemeriksaan kadar trigliserida dalam darah pada saat masuk rumah sakit	Data rekam medis	Observasi Data	1. < 150 mg/dl normal 2. 150-199 mg/dl sedikit tinggi 3. 200-499 mg/dl tinggi 4. ≥ 500 mg/dl sangat tinggi	Ordinal
Pasien Stroke	Pasien yang terdiagnosis stroke oleh dokter spesialis saraf di RSUD Cut Meutia Aceh Utara	Data rekam medis	Observasi Data	1. Stroke iskemik 2. Stroke hemoragik	Nominal

3.5 Instrumen Penelitian

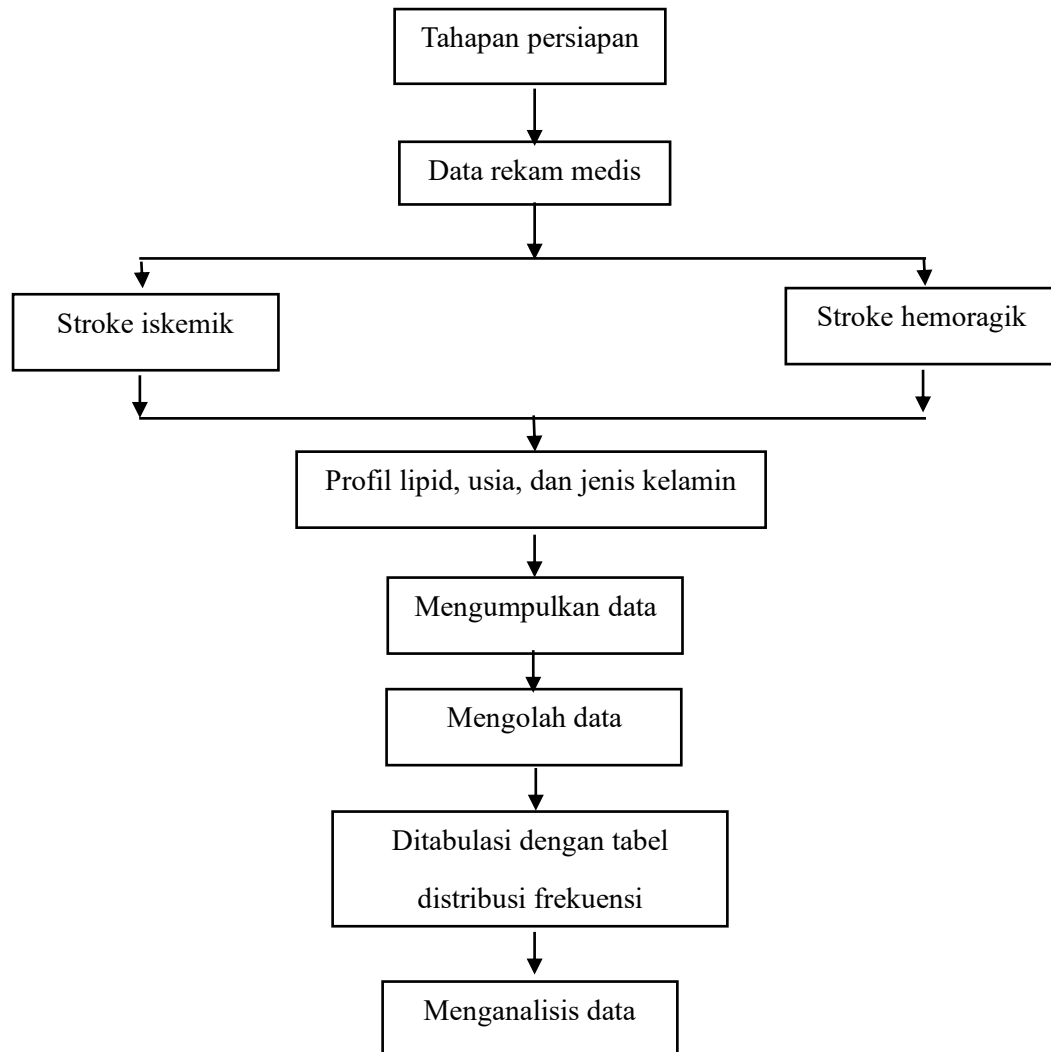
Instrumen penelitian yang digunakan dalam penelitian berupa data sekunder dari Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara sebagai bahan penelitian.

3.6 Prosedur Pengambilan Data

Langkah-langkah pengumpulan data dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Peneliti mengajukan izin pelaksanaan penelitian kepada Ketua Program Studi Pendidikan Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh.
2. Mengajukan kelayakan etik (*ethical clearance*) terkait penelitian yang akan dilakukan.
3. Mengurus surat izin penelitian yang ditujukan ke Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara.
4. Peneliti membawa surat izin penelitian ke Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara.
5. Peneliti mendatangi Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara untuk mendapatkan data rekam medis penderita stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara tahun 2022.
6. Peneliti mencatat data yang akan diteliti.
7. Melakukan pengolahan dan analisis data yang akan didapat.

3.7 Alur Penelitian



Gambar 3. 1 Alur Penelitian

3.8 Teknik Pengolahan Data

1. Menyunting Data (*Editing*)

Editing adalah upaya untuk memeriksa kembali kebenaran data yang diperoleh atau dikumpulkan. *Editing* dilakukan pada tahap pengumpulan data terkumpul.

2. Memberi Kode (*Coding*)

Coding adalah pemberian kode numerik (angka) terhadap data yang terdiri atas beberapa kategori. Pemberian kode ini sangat penting bila pengolahan data menggunakan komputer.

3. Memasukkan Data (*Entry*)

Data yang sudah diteliti dan diberi kode kemudian dimasukkan ke dalam tabel.

4. Membersihkan Data (*Cleaning Data*)

Sebelum dianalisa dilakukan pengecekan terlebih dahulu data yang telah di *entry*, jika terdapat kesalahan dapat diperbaiki, sehingga Analisa yang dilakukan sesuai dengan yang sebenarnya.

5. *Saving*

Penyimpanan data kemudian dilanjutkan analisis.

3.9 Analisis Data

Analisis data yang digunakan pada penelitian ini adalah analisis univariat yang merupakan analisis yang bertujuan menjelaskan dan menggambarkan karakteristik dari variabel. Data yang akan di analisis adalah profil lipid (kolesterol total, LDL, HDL, trigliserida) dalam darah, usia, jenis kelamin, dan tipe stroke penderita stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara tahun 2022.

BAB 4

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Data Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di RSUD Cut Meutia Aceh Utara. Sampel pada penelitian ini adalah pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik yang dirawat inap di RSUD Cut Meutia Aceh Utara Periode Januari 2022 - Desember 2022. Sumber data pada penelitian ini menggunakan sumber data sekunder, yaitu data yang berasal dari status pasien dan rekam medis pasien dengan diagnosis stroke iskemik dan stroke hemoragik yang dirawat inap di RSUD Cut Meutia Aceh Utara periode Januari 2022 - Desember 2022. Berdasarkan penelitian didapatkan total pasien stroke di RSUD Cut Meutia Aceh Utara periode Januari 2022–Desember 2022 berjumlah 581 pasien stroke yang terdiri dari 492 pasien stroke iskemik dan 89 pasien stroke hemoragik. Jumlah pasien stroke yang sesuai dengan kriteria peneliti serta pasien stroke yang memiliki data rekam medis yang lengkap di RSUD Cut Meutia Aceh Utara periode Januari 2022- Desember 2022 berjumlah 225 pasien stroke yang terdiri dari 183 pasien stroke iskemik dan 42 pasien stroke hemoragik.

4.2 Hasil Penelitian

4.2.1 Analisis Univariat

Analisis Univariat ini bertujuan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik variabel yang diteliti dalam bentuk distribusi frekuensi dan disajikan dalam bentuk tabel persentase berdasarkan data sekunder berupa rekam medis yang telah diperoleh dari RSUD Cut Meutia Aceh Utara.

4.2.1.1 Gambaran Penderita Stroke berdasarkan diagnosis

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, didapatkan data distribusi penderita stroke berdasarkan diagnosis. Data tersebut dapat dilihat pada tabel berikut ini:

Tabel 4.1 Gambaran Penderita Stroke Berdasarkan Diagnosis

Klasifikasi Stroke	Frekuensi (n)	Persentase %
Stroke Iskemik	183	81,3
Stroke Hemoragik	42	18,7
Total	225	100

Sumber : Data Sekunder, 2023

Tabel 4.1 Menunjukkan distribusi penderita stroke berdasarkan diagnosis stroke di RSUD Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2022. Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan didapatkan sebanyak 225 penderita stroke, didapatkan mayoritas penderita stroke adalah stroke iskemik dengan jumlah 183 pasien (81,3%). Sedangkan penderita stroke hemoragik sebanyak 42 pasien (18,7%).

4.2.1.2 Gambaran Karakteristik Penderita Stroke

Berdasarkan hasil penelitian, didapatkan data gambaran karakteristik pada penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik meliputi jenis kelamin dan usia, data tersebut dapat dilihat dibawah ini:

Tabel 4.2 Gambaran Karakteristik Penderita Stroke

Karakteristik	Stroke Iskemik		Stroke Hemoragik		Total	
	n	%	n	%	n	%
Jenis kelamin						
Laki-laki	100	78,7	27	21,3	127	100
Perempuan	83	84,6	15	15,4	98	100
Usia (Tahun)						
15-24	1	50	1	50	2	100
25-34	4	57,1	3	42,9	7	100
35-44	14	56	11	44	25	100
45-54	51	83,6	10	16,4	61	100
55-64	60	89,5	7	11,5	67	100
65-74	40	86,9	6	13,1	46	100
≥75	13	76,4	4	23,6	17	100

Sumber : Data Sekunder 2023

Tabel 4.2 menunjukkan distribusi frekuensi karakteristik penderita stroke di RSUD Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2022. Berdasarkan hasil penelitian didapatkan mayoritas penderita stroke berjenis kelamin laki-laki dengan jumlah 127 pasien, dengan perincian 100 pasien stroke iskemik (78,7%) dan 27 pasien stroke hemoragik (21,3%). Distribusi berdasarkan usia pada stroke terbanyak pada rentang usia 55-64 tahun sebanyak 67 pasien, dengan data 60 pasien stroke iskemik (89,5%) dan 7 pasien stroke hemoragik (11,5%).

4.2.1.3 Gambaran Kadar Kolesterol Total Penderita Stroke

Berdasarkan hasil penelitian, distribusi frekuensi kadar kolesterol total pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik dapat dilihat pada tabel berikut ini:

Tabel 4.3 Kadar Kolesterol Total Penderita Stroke

Kadar kolesterol total (mg/dl)	Stroke Iskemik		Stroke Hemoragik		Total	
	n	%	n	%	n	%
Diinginkan <200	92	76	29	24	121	100
Sedikit tinggi 200-239	58	85,3	10	14,7	68	100
Tinggi \geq 240	33	91,6	3	8,4	36	100

Sumber: Data Sekunder, 2023

Berdasarkan tabel 4.3 di atas didapatkan bahwa mayoritas kasus stroke ditemukan pada pasien yang memiliki kadar kolesterol total kategori diinginkan <200 mg/dl sebanyak 121 pasien, yang terdiri dari 92 pasien stroke iskemik (76%) dan 29 stroke hemoragik (24%). Kemudian kasus stroke paling sedikit terdapat pada pasien yang memiliki kadar kolesterol tinggi kategori \geq 240 mg/dl sebanyak 36 pasien, yang terdiri dari 33 pasien stroke iskemik (91,6%) dan 3 pasien stroke hemoragik (8,4%).

4.2.1.4 Gambaran Pasien stroke berdasarkan Kadar HDL

Berdasarkan hasil penelitian, distribusi frekuensi kadar HDL pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik dapat dilihat pada tabel berikut ini:

Tabel 4.4 Kadar HDL Penderita Stroke

Kadar HDL (mg/dl)	Stroke Iskemik		Stroke Hemoragik		Total	
	n	%	n	%	n	%
Rendah <40	101	85,6	17	14,4	118	100
Tinggi \geq 60	18	78,3	5	21,7	23	100

*Pasien stroke dengan kadar HDL rentang 40 – 59 mg/dl sebanyak 84 pasien, yang terdiri dari 64 pasien stroke iskemik (76,2%) dan 20 pasien stroke hemoragik (23,8%) *

Sumber: Data Sekunder, 2023

Berdasarkan tabel 4.4 didapatkan bahwa mayoritas penderita stroke memiliki kadar HDL kategori rendah <40 mg/dl sebanyak 118 pasien, yang terdiri dari 101 pasien stroke iskemik (85,6%) dan 17 pasien stroke hemoragik (14,4%). Berdasarkan data pasien yang paling sedikit memiliki kadar HDL kategori tinggi

≥ 60 mg/dl sebanyak 23 pasien yang terdiri dari 18 pasien stroke iskemik (78,3%) dan 5 pasien stroke hemoragik (21,7%).

4.2.1.5 Gambaran Pasien Stroke berdasarkan kadar LDL

Berdasarkan hasil penelitian, distribusi frekuensi kadar LDL pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik dapat dilihat pada tabel berikut ini:

Tabel 4.5 Kadar LDL Penderita Stroke

Kadar LDL (mg/dl)	Stroke Iskemik		Stroke Hemoragik		Total	
	n	%	n	%	n	%
Optimal <100	34	79,1	9	20,9	43	100
Mendekati optimal 100-129	62	84,9	11	15,1	73	100
Sedikit tinggi 130-159	56	75,7	18	24,3	74	100
Tinggi 160-189	20	90,1	2	9,9	22	100
Sangat tinggi ≥ 190	11	84,6	2	15,4	13	100

Sumber: Data Sekunder, 2023

Berdasarkan tabel 4.5 didapatkan mayoritas penderita stroke memiliki kadar LDL kategori sedikit tinggi 130-159 mg/dl sebanyak 74 pasien, dengan perincian 56 pasien stroke iskemik (75,7%) dan 18 pasien stroke hemoragik (24,3%). Pasien yang memiliki kadar LDL kategori optimal <100 mg/dl hanya 43 pasien, yang terdiri dari 34 pasien stroke iskemik (79,1%) dan 9 pasien stroke hemoragik (20,9%).

4.2.1.6 Gambaran Pasien Stroke Berdasarkan Kadar Trigliserida

Berdasarkan hasil penelitian, distribusi frekuensi kadar trigliserida pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik dapat dilihat pada tabel berikut ini:

Tabel 4.6 Kadar Trigliserida Penderita Stroke

Kadar Trigliserida (mg/dl)	Stroke Iskemik		Stroke Hemoragik		Total	
	n	%	n	%	n	%
Normal <150	91	75,8	29	24,2	120	100
Sedikit tinggi 150- 199	64	85,3	11	14,7	75	100
Tinggi 200-499	26	92,8	2	7,2	28	100
Sangat tinggi \geq 500	2	100	0	0	2	100

Sumber: Data Sekunder, 2023

Berdasarkan tabel 4.6 didapatkan bahwa pada kasus stroke mayoritas pasien memiliki kadar trigliserida kategori normal <150 mg/dl sebanyak 120 pasien, yang terdiri dari 91 pasien stroke iskemik (75,8%) dan 29 pasien stroke hemoragik (24,2%). Kemudian kasus stroke paling sedikit terdapat pada pasien yang memiliki kadar trigliserida sangat tinggi \geq 500 mg/dl sebanyak 2 pasien, yang terdiri dari 2 pasien stroke iskemik (100%) dan 0 pasien stroke hemoragik (0%).

4.3 Pembahasan

4.3.1 Gambaran Karakteristik Penderita Stroke Iskemik dan Stroke Hemoragik berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia

Hasil penelitian ini memaparkan bahwa karakteristik berdasarkan jenis kelamin mayoritas pasien stroke berjenis kelamin laki-laki, didapatkan pasien stroke iskemik berjenis kelamin laki-laki 100 pasien (78,7%) dan stroke hemoragik 27 pasien (21,3%). Penelitian ini memaparkan mayoritas penderita stroke berjenis kelamin laki-laki, dengan rasio laki – laki memiliki risiko 1,2 kali lipat lebih tinggi mengalami serangan stroke dibandingkan perempuan. Hal ini berkaitan dengan laki – laki memiliki kadar hormon estrogen yang lebih rendah dibandingkan dengan perempuan. Estrogen berpengaruh terhadap ekspresi reseptor adrenergik- α 1 di otot polos dalam pengendalian kontraktilitas pembuluh darah dan mempunyai efek vasodilatasi pembuluh darah (65). Selain pengaruh hormon estrogen, faktor risiko lain yang berkaitan dengan laki - laki memiliki faktor risiko yang lebih tinggi untuk terkena stroke dibandingkan perempuan adalah kebiasaan gaya hidup laki-laki yang kurang baik seperti merokok (30). Hal ini sesuai dengan data Riskesdas Aceh 2018 di Kabupaten Aceh Utara didapatkan 30,2% masyarakat Aceh Utara perokok

didominasi oleh laki-laki 60,6% adalah perokok (66). Laki-laki cenderung memiliki kebiasaan yang buruk yaitu merokok. Orang yang merokok memiliki kadar fibrinogen yang lebih tinggi dalam darahnya daripada mereka yang tidak merokok, karena merokok dapat merusak dinding bagian dalam pembuluh darah. Peningkatan kadar fibrinogen menyebabkan penebalan pembuluh darah yang dapat mempersempit dan mengeraskan pembuluh darah. Karena itu, aliran darah ke otak terhambat dan bisa menyebabkan stroke (30).

Pada penelitian ini pasien stroke berjenis kelamin perempuan lebih tinggi pada stroke iskemik sebanyak 83 pasien (84,6%) dan stroke hemoragik hanya 15 pasien (15,4%). Pada penelitian ini juga didapatkan proporsi penderita stroke iskemik lebih tinggi pada perempuan. Hal ini sesuai dengan usia dari penderita stroke mayoritas pada rentang usia 55-64 tahun yang sudah memasuki fase post menopause (67). Perkembangan stroke pada perempuan dikaitkan dengan efek menguntungkan dari hormon estrogen, merupakan faktor pelindung untuk stroke pada usia perempuan yang lebih muda dibandingkan dengan pria pada usia yang sama, terutama stroke iskemik. Hormon estrogen dapat mengurangi risiko stroke iskemik dalam pembentukan plak aterosklerosis (68). Penurunan drastis hormon estrogen pada perempuan menopause dapat mempengaruhi sistem kardiovaskular karena estrogen memiliki efek fisiologi yang luas di luar sistem reproduksi. Hormon estrogen terdiri dari estriol, estron dan estradiol. Estradiol merupakan bagian terbesar dari estrogen dan mempunyai potensi estrogenik paling kuat. Berkurangnya sampai hilangnya hormon estrogen akibat hilangnya fungsi ovarium dapat menyebabkan penurunan fungsi alat tubuh dan gangguan penurunan metabolisme, salah satunya metabolisme lipid. Selain itu, estrogen juga dapat mencegah terjadinya pengendapan di pembuluh darah dengan menaikkan kadar HDL dan menurunkan kadar LDL (69).

Berdasarkan hasil penelitian ini memaparkan bahwa karakteristik berdasarkan usia, mayoritas penderita stroke berusia 55-64 tahun sebanyak 67 pasien, yang terdiri dari 60 pasien stroke iskemik (89,5%) dan 7 pasien stroke hemoragik (11,5%). Berdasarkan hasil penelitian ini juga menunjukkan bahwa persentase stroke iskemik dan stroke hemoragik kejadiannya seimbang pada

rentang usia 15 - 44 tahun. Ketika memasuki usia ≥ 45 tahun kejadian stroke didominasi pasien stroke iskemik. Usia penderita stroke di RSUD Cut Meutia Aceh Utara terjadi pergeseran usia, lebih sering terjadi pada usia yang lebih muda berbeda dengan data Riskesdas tahun 2013 dan 2018 pasien stroke didominasi usia ≥ 75 tahun (6)(70). Pasien stroke di RSUD Cut Meutia pada usia ≥ 75 tahun terjadi penurunan, banyak faktor yang bisa mempengaruhi terjadi penurunan mulai dari pasien dirujuk, meninggal atau karena faktor lainnya.

Pada dasarnya stroke dapat terjadi tanpa memandang usia bahkan pada usia muda. Tetapi, kejadian stroke lebih banyak terjadi pada kelompok usia tua terutama stroke iskemik. Usia merupakan salah satu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi, setiap kenaikan 10 tahun setelah usia 55 tahun, risiko untuk terjadinya stroke iskemik dan stroke hemoragik meningkat menjadi dua kali lipat. Proses penuaan berkaitan dengan perubahan mikrosirkulasi pada otak oleh akibat disfungsi endotel. Disfungsi endotel ini berkaitan dengan memicu inflamasi pada saraf dan cedera mikrovaskular (71). Proses penuaan sangat berhubungan dengan peningkatan umur, semua organ didalam tubuh mengalami kemunduran fungsi termasuk pembuluh darah di otak. Bagian endotel mengalami penebalan pada lapisan intima dan pembuluh darah menjadi tidak elastis, sehingga mengakibatkan lumen pembuluh darah semakin sempit dan berdampak pada penurunan aliran darah otak dan berisiko terjadinya stroke (31).

4.3.2 Gambaran Kadar Kolesterol Total Penderita Stroke

Berdasarkan hasil penelitian ini didapatkan gambaran kadar kolesterol total penderita stroke mayoritas kategori diinginkan < 200 mg/dl sebanyak 121 pasien, yang terdiri dari 92 pasien stroke iskemik (76%) dan 29 stroke hemoragik (24%). Selanjutnya, pasien stroke yang memiliki kadar kolesterol total tinggi ≥ 240 mg/dl sebanyak 36 pasien, yang terdiri dari 33 pasien stroke iskemik (91,6%) dan 3 pasien stroke hemoragik (8,4%). Hal ini didapatkan pola yang menunjukkan semakin tinggi kadar kolesterol total semakin berisiko terjadi stroke iskemik. Kadar kolesterol total mendeskripsikan kadar HDL, LDL, dan trigliserida. Kadar HDL dan LDL dari pasien stroke di RSUD Cut Meutia terjadi penurunan kadar HDL dan peningkatan kadar LDL yang akan berisiko terjadinya plak aterosklerosis. Hal ini

berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Astrid Laulo et al (2016) didapatkan semakin tinggi kolesterol total risiko terkena stroke iskemik semakin menurun. Hal ini dapat terjadi karena perbedaan dari kriteria eksklusi yang dilakukan oleh peneliti di RSUD Cut Meutia yang melakukan eksklusi pada pasien stroke rekuren karena dapat mempengaruhi profil lipid penderita stroke (72).

Kadar kolesterol total yang tinggi akan meningkatkan kejadian stroke dan kejadian penyakit jantung koroner karena terjadinya pembentukan plak aterosklerosis yang terbentuk di dinding arteri dikarenakan peningkatan kadar kolesterol total. Hiperkolesterolemia tanpa disertai peningkatan profil lipid LDL dan penurunan HDL tidak dapat dijadikan sebagai penyebab stroke iskemik dan stroke hemoragik secara mandiri. Stroke iskemik dan stroke hemoragik akibat dislipidemia biasanya diikuti dengan penyakit lain seperti hipertensi dan diabetes pada pembuluh darah maka perlu penilaian faktor risiko lain jika kolesterol total pasien stroke dalam kategori diinginkan (73).

4.3.3 Gambaran Kadar HDL Penderita Stroke

Berdasarkan hasil penelitian ini didapatkan mayoritas gambaran kadar HDL penderita stroke kategori rendah <40 mg/dl sebanyak 118 pasien, yang terdiri dari 101 pasien stroke iskemik (85,6%) dan 17 pasien stroke hemoragik (14,4%). Berdasarkan data pasien stroke yang memiliki kadar HDL kategori tinggi ≥ 60 mg/dl hanya 23 pasien, dengan perincian 18 pasien stroke iskemik (78,3%) dan 5 pasien stroke hemoragik (21,7%). Pada pasien stroke di RSUD Cut Meutia, stroke iskemik memiliki kadar HDL yang lebih rendah berdasarkan persentase perbandingan antara kadar HDL penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik, serta pada pasien stroke iskemik peningkatan persentase kadar HDL kategori rendah <40 mg/dl lebih tinggi daripada persentase kadar HDL tinggi ≥ 60 mg/dl. Hal ini berhubungan dengan kolesterol HDL yang berperan sebagai antioksidan yang memegang peranan penting dalam patogenesis stroke iskemik (59). Penelitian serupa pernah dilakukan oleh Astrid Laulo et al (2016) serta penelitian yang dilakukan Ulfah Fauzah et al (2019) didapatkan bahwa penderita stroke iskemik memiliki kadar HDL yang lebih rendah dari stroke hemoragik, serta pada penelitian tersebut

didapatkan pasien stroke iskemik persentase kadar HDL kategori rendah semakin tinggi (72,74).

Peran kolesterol HDL adalah menghambat oksidasi fosfolipid dan menghambat modifikasi kolesterol LDL dalam pembentukan aterosklerosis. Jika kadar HDL rendah pada stroke iskemik maka akan memudahkan pembentukan aterosklerosis. Apolipoprotein utama HDL yaitu Apolipoprotein A-I fosfolipid berfungsi untuk mencegah pembentukan fosfolipid LDL teroksidasi dengan cara mengangkut pembentukan molekul dari LDL dari dinding arteri. Terdapat juga komponen HDL yang terbukti dapat mencegah pembentukan LDL teroksidasi yaitu Paraoxonase (PON) PAF- AH, dan LCAT memiliki aktivasi antioksidan dan dapat berperan dalam menghambat pembentukan plak aterosklerosis, karena dapat mencegah reaksi oksidasi LDL yang dapat mempercepat proses aterosklerosis dan mengangkut partikel lipoprotein yang mengandung unsur-unsur lemak untuk dibawa ke hati yang selanjutnya sebagian dari komposisi lemak tersebut diolah menjadi asam empedu untuk dikeluarkan melalui usus, oleh karena itu HDL dalam darah yang rendah dapat meningkatkan risiko untuk terkena stroke (59,60).

Patogenesis terjadinya stroke iskemik erat kaitannya dengan kombinasi kolesterol HDL rendah dan LDL tinggi akibat proses aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah di otak atau ditempat lainnya, serta menyebabkan emboli yang terbawa sampai ke otak, sehingga akan lebih banyak kasus stroke iskemik. Sedangkan, pada kasus stroke hemoragik, faktor risiko utama yang tersering adalah hipertensi. Hipertensi menyebabkan pecahnya aneurisma yang sudah terbentuk sejak lama yang diakibatkan oleh hipertensi itu sendiri, sedangkan hubungan kolesterol HDL dengan stroke hemoragik belum diketahui secara pasti dan ada faktor kombinasi antara hipertensi serta dislipidemia berupa penurunan kadar kolesterol HDL (53,62).

4.3.4 Gambaran Kadar LDL Penderita Stroke

Berdasarkan hasil penelitian ini didapatkan gambaran kadar LDL penderita stroke mayoritas kategori sedikit tinggi 130-159 mg/dl sebanyak 74 pasien, dengan data 56 pasien stroke iskemik (75,7%) dan 18 pasien stroke hemoragik (24,3%). Selanjutnya pasien stroke dengan kategori LDL tinggi 160 – 189 mg/dl sebanyak

22 pasien (9,8%), yang terdiri dari 20 pasien stroke iskemik (90,1%) dan 2 pasien stroke hemoragik (9,9%). Hal tersebut menunjukkan pasien stroke iskemik memiliki kadar LDL yang lebih tinggi daripada pasien stroke hemoragik. Hal ini mendukung penelitian yang dilakukan oleh Ulfah Fauzah et al (2019) penelitian tersebut memaparkan semakin tinggi kadar LDL semakin tinggi risiko terkena stroke iskemik daripada stroke hemoragik (74).

Hal ini menunjukkan kasus stroke paling banyak ditemukan pada pasien stroke iskemik yang memiliki kadar LDL yang tinggi. Lipoprotein LDL merupakan lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol dan merupakan produk akhir dari hidrolisis VLDL yang dimediasi lipase. Sebagian kolesterol LDL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor kolesterol LDL, dimediasi oleh apoB-100. Lipoprotein LDL didegradasi di hepatosit dan akan melepaskan kolesterol yang digunakan untuk biosintesis VLDL dan sintesis membran atau menjadi prekursor biosintesis asam empedu. Makin banyak kadar kolesterol LDL dalam plasma maka makin banyak yang akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh reseptor makrofag (46).

Peran kolesterol LDL pada mekanisme aterosklerosis sangat erat kaitannya dengan stroke iskemik, kolesterol LDL yang berlebih di dalam darah akan diendapkan pada dinding pembuluh darah dan membentuk bekuan yang dapat menyumbat pembuluh darah sehingga menyebabkan terjadinya plak aterosklerosis dan berakibat stroke iskemik, Pada penelitian ini kadar LDL penderita stroke hemoragik dalam kategori sedikit tinggi yang berisiko dapat menyebabkan plak aterosklerosis, yang kapan saja bisa ruptur pembuluh darah ketika pasien memiliki riwayat hipertensi. Pada stroke hemoragik adanya kombinasi peningkatan kadar LDL dengan faktor risiko lain seperti hipertensi (52).

4.3.5 Gambaran Kadar Trigliserida Penderita Stroke

Berdasarkan hasil penelitian ini didapatkan gambaran kadar trigliserida penderita stroke mayoritas kategori normal <150 mg/dl sebanyak 120 pasien stroke, yang terdiri dari 91 pasien stroke iskemik (75,8%) dan 29 pasien stroke hemoragik (24,2%). Berdasarkan hasil penelitian ini juga didapatkan pasien stroke memiliki

kadar trigliserida kategori sangat tinggi ≥ 500 mg/dl sebanyak 2 pasien, yang terdiri dari 2 pasien stroke iskemik (100%) dan 0 pasien stroke hemoragik (0%). Hal ini menunjukkan pola kecenderungan semakin tinggi kadar trigliserida semakin tinggi risiko pasien terkena stroke iskemik daripada stroke hemoragik. Sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Ulfah Fauzah et al (2019) didapatkan pasien stroke iskemik memiliki kadar trigliserida yang lebih tinggi daripada stroke hemoragik, serta didapatkan kadar trigliserida yang semakin tinggi meningkatkan risiko terkena stroke iskemik (74).

Trigliserida salah satu jenis lemak yang dibawa dalam aliran darah dan juga merupakan zat yang disimpan di dalam jaringan sebagai hasil dari konversi sebagian besar jenis lemak di dalam tubuh, yang berbentuk partikel lipoprotein. tubuh membutuhkan trigliserida untuk energi, tetapi bila jumlahnya terlalu banyak akan buruk bagi pembuluh arteri. Trigliserida mempunyai dampak tidak langsung terhadap aterosklerosis tetapi merupakan penanda faktor risiko terjadinya stroke. Peningkatan trigliserida menyebabkan peningkatan viskositas darah yang berdampak pada terganggunya aliran darah dalam pembuluh darah sehingga jantung bekerja lebih keras dalam memompa darah yang efeknya akan terjadi peningkatan tekanan darah. Terlalu banyak dapat memiliki efek negatif pada pembuluh darah arteri. Kadar trigliserida yang tinggi dapat dipengaruhi oleh diabetes yang tidak terkontrol, pola makan yang tidak sehat, dan konsumsi minuman keras. Trigliserida dalam jumlah besar disimpan di bawah kulit sebagai dasar pembentukan LDL di hati yang masuk ke aliran darah hal ini dapat membentuk plak ateroskleoris yang dapat menyebabkan trombus pada kejadian stroke iskemik. Pada penderita stroke hemoragik viskositas darah dapat meningkatkan tekanan darah. Tekanan darah melebihi 160/95 mmHg dapat meningkatkan resiko terjadinya stroke hemoragik sebesar 3 – 3,5 kali sehingga menyebabkan rupturnya pembuluh darah. Menurunkan kadar trigliserida dapat menurunkan kadar tekanan darah sehingga menurunkan resiko terjadinya stroke hemoragik (75,76,77).

BAB 5

PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian tentang gambaran profil lipid penderita stroke di RSUD Cut Meutia Aceh Utara tahun 2022, maka dapat disimpulkan bahwa :

1. Mayoritas responden pada penelitian ini berjenis kelamin laki-laki dan mayoritas berusia 55-64 tahun. Proporsi penderita stroke iskemik lebih tinggi pada perempuan, sementara pada stroke hemoragik proporsinya lebih tinggi pada laki – laki. Berdasarkan usia, pada rentang usia 15 – 44 tahun proporsi kejadian stroke iskemik dan stroke hemoragik seimbang, ketika usia ≥ 45 tahun kejadian stroke didominasi pasien stroke iskemik.
2. Didapatkan profil lipid penderita stroke iskemik, kolesterol total kategori diinginkan, LDL kategori mendekati optimal, HDL rendah, dan trigliserida normal. Kadar kolesterol total dan trigliserida semakin tinggi serta kadar HDL yang rendah dapat meningkatkan risiko terjadinya stroke iskemik.
3. Didapatkan profil lipid penderita stroke hemoragik, kolesterol total kategori diinginkan, LDL kategori sedikit tinggi, HDL rendah, dan trigliserida normal. Tidak didapatkan pola profil lipid dengan kejadian stroke hemoragik.

5.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan, beberapa saran yang peneliti dapat sampaikan sebagai berikut :

1. Bagi peneliti selanjutnya diharapkan dapat menggunakan hasil penelitian ini sebagai bahan referensi dalam melakukan penelitian lanjutan yang berhubungan dengan profil lipid penderita stroke di RSUD Cut Meutia Aceh Utara.
2. Melakukan penelitian terkait faktor risiko lain yang berkaitan dengan penderita stroke.
3. Diharapkan pihak RSUD Cut Meutia Aceh Utara untuk memiliki data rekam medis pasien yang lengkap.

4. Diharapkan pihak pelayanan kesehatan dapat melakukan pemeriksaan minimal kolesterol total dalam mendeteksi risiko terjadinya stroke.

DAFTAR PUSTAKA

1. Johnson W, Onuma O, Owolabi M, Sachdev S. Stroke: *A global response is needed*. *Bull World Health Organ*. 2016;94(9):634–5.
2. Tiara Aninditha; Salim Harris. NEUROLOGI UI Edisi 2 vol 1. Vol. 2. 2022. p. 103–4.
3. Syah A, Wati R, Negara CK. Hubungan Kadar Kolesterol Darah Dan Hipertensi Dengan Kejadian Stroke Di Rsud Ulin Banjarmasin Tahun 2020. *J Med Karya Ilm Kesehat*. 2020;5(2):27–34.
4. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W, et al. *World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022*. *Int J Stroke*. 2022;17(1):18–29.
5. Atha Muchril Hasan, Fidha Rahmayani WR. Pengaruh Kadar LDL Dan HDL Pada Stroke. *J Penelit Perawat Prof*. 2022;4(1):1–8.
6. Kemenkes RI. Hasil Riset Kesehatan Dasar Tahun 2018. Kementerian Kesehat RI. 2018;53(9):1689–99.
7. Kemenkes RI. Laporan Provinsi Aceh Riskesdas. Kementerian Kesehat RI. 2018;1(1):562–183.
8. Pajri RN, Safri, Dewi YI. Gambaran Faktor-Faktor Penyebab Terjadinya Stroke. *J Online Mhs*. 2018;5(1):436–44.
9. Utama YA, Nainggolan SS. Faktor Resiko yang Mempengaruhi Kejadian Stroke: Sebuah Tinjauan Sistematis. *J Ilm Univ Batanghari Jambi*. 2022;22(1):549.
10. Pakpahan J, Kesehatan BH-HJ, 2022 U. Hubungan dislipidemia dengan kejadian stroke. *EjurnalmalahayatiAcId*. 2022;16(6):542–51.
11. Adityas Trisnadi R, Wahyu Wibowo J, Thomas S. Pengaruh Diet Tinggi Kolesterol terhadap Kadar TNF α . *J Penelit Kesehat Suara Forikes [Internet]*. 2021;12(April):132–4.
12. Rafsanjani MS, Asriati A, Kholidha AN, Alifariki LO. Hubungan Kadar High Density Lipoprotein (HDL) Dengan Kejadian Hipertensi. *J Profesi Med J Kedokt dan Kesehat*. 2019;13(2):74–81.
13. Mukminah C, Wagustina S. Hubungan Kebiasaan Konsumsi Makanan Tinggi Lemak Jenuh Dengan Kadar Kolesterol Total Penderita Penyakit Jantung Koroner Rawat Jalan Di BLUD RSUD Meuraxa Banda Aceh. *AcTion Aceh Nutr J*. 2016;1(1):1.
14. Chrisna FF, Martini S. Hubungan antara sindroma metabolik dengan kejadian stroke. *J Berk Epidemiol*. 2016;4(1):25–36.
15. Selvirawati S, Wahab A, Rizarullah R. Perbedaan Profil Lipid Pasien Stroke Iskemik Dan Stroke Hemoragik Di Rsud Meuraxa Kota Banda Aceh. *J Med Malahayati*. 2021;4(3):236–43.
16. Nugraha RA, Astari RV, Heryadi R. Perbandingan Profil Lipid Darah Pada Pasien Stroke Iskemik Dan Stroke Hemoragik Di Rsup Fatmawati Tahun 2018. *Semin Nas Ris Kedokt*. 2020;1(1):8–14.
17. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131(4):322–9.
18. Guyton, A. C., Hall JE. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. In: EGC. 12th ed.

- Jakarta; 2014. p. 1022–302.
19. Smeltzer, S.C. & Bare BG. Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddarth. In: EGC. 8th ed. Jakarta; 2013. p. 1280–311.
 20. Musuka TD, Wilton SB, Traboulsi M HM. Diagnose and management of acute ischemic stroke: speed is critical. *CMAJ*. 2015;187(12):887–93.
 21. Broughton BRS, Reutens DC, Sobey CG. *Apoptotic Mechanisms After Cerebral Ischemia*. *Stroke*. 2015;40(5):331–339.
 22. Flaherty M.L., Woo D., Haverbusch M., Sekar P., Khoury J., Sauerbeck L., Moomaw C.J., Schneider A., Kissela B., Kleindorfer D. et al. *Racial variations in location and risk of intracerebral hemorrhage*. *Stroke*. 2015;36(5):634–726.
 23. Nopia D, Huzaifah Z. Hubungan Antara Klasifikasi Stroke. *J Nurs Invent*. 2020;1(1):16–22.
 24. *National Collaborating Centre for Chronic Conditions (UK)*. *Stroke: National Clinical Guideline for Diagnosis and Initial Management of Acute Stroke and Transient Ischaemic Attack (TIA)*. In: *Royal College of Physicians (UK)*. London; 2015. p. 38–241.
 25. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. *Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association*. 2021;52(7):364–467.
 26. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. *A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: The Oxfordshire Community Stroke Project - 1981-86. 2. Incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoid hae*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53(1):16–22.
 27. Sadewo W, Amelia L, Tobing HG, Nugroho SW, Ichwan S, Ashari S. Luaran Perdarahan Intraventrikel Yang Dilakukan Operasi Di Departemen Bedah Saraf Rsupn Dr. Cipto Mangunkusumo. *Maj Kedokt Neurosains Perhimpun Dr Spes Saraf Indones*. 2017;35(1).
 28. Dinata CA, Syafrita Y, Sastri S. Gambaran Faktor Risiko dan Tipe Stroke pada Pasien Rawat Inap di Bagian Penyakit Dalam RSUD Kabupaten Solok Selatan Periode 1 Januari 2010 - 31 Juni 2012. *J Kesehat Andalas*. 2013;2(2).
 29. Destriatania S, Febry F. Faktor-Faktor Risiko Yang Dapat Dimodifikasi Pada Kejadi Hipertensi Di Desa Seri Tanjung Kecamatan Tanjung Sari. *J Ilmu Kesehat Masy*. 2015;6(November):202–10.
 30. Muttaqin A. Buku Ajar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Persyarafan. In: Salemba Medika. Jakarta; 2014. p. 247–360.
 31. LeMone, P., Bukes. K.M. BG. Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah. In: EGC. 5th ed. Jakarta; 2016. p. 427.
 32. Muhrini A, Ika S, Sihombing Y, Hamra Y. Hubungan Umur, Jenis Kelamin, dan Hipertensi dengan Kejadian Stroke di Rumah Sakit Umum Provinsi Sulawesi Tenggara tahun 2013. 2014;24–30.
 33. Departemen Kesehatan RI. *Pedoman pengendalian penyakit jantung dan pembuluh darah*. In: *Direktorat jenderal pengendalian penyakit dan penyehatan lingkungan departemen kesehatan RI*. Jakarta; 2010.

34. Manurung M, Noor Diani A. Analisis Fakto Risiko Stroke Pada Pasien Stroke Di RSUD Banjarbaru. *J Dunia Keperawatan*. 2015;3(1):6–9.
35. Irfan M. Fisioterapi Bagi Insan Stroke. In: *Graha Ilmu*. Yogyakarta; 2013. p. 215–6.
36. Pinzon, Rizaldy dan Asanti L. Awaz stroke! Pengertian, gejala, tindakan, perawatan dan pencegahan. In: *Andi Offset*. Yogyakarta; 2016. p. 138–40.
37. Sanhia AM, Pangemanan DHC, Engka JNA. Gambaran Kadar Kolesterol Low Density Lipoprotein (Ldl) Pada Masyarakat Perokok Di Pesisir Pantai. *J e-Biomedik*. 2015;3(1).
38. Arisoy YM, PS JM, Runtuwene T. Gambaran NIHSS pada Pasien Stroke di Ruang Rawat Inap Neurologi RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado periode Juli 2014 - Juni 2015. *e-CliniC*. 2016;4(1):4–6.
39. Valante R, Blimhena I, Miglāne E, Millers A, Balodis A, Pucite E. *Ischemic Stroke Due to Middle Cerebral Artery M1 Segment Occlusion: Latvian Stroke Register Data*. *Proc Latv Acad Sci Sect B Nat Exact, Appl Sci*. 2015;69(5):274–7.
40. Muttaqin A. Buku Ajar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Persarafan. Jakarta :Penerbit Salemb Medika. Jakarta; 2012. 139–241 p.
41. Setiawan PA. Diagnosis Dan Tatalaksana Stroke Hemoragik. *J Med Utama*. 2020;02(01):402–6.
42. Budianto P, Prabaningtyas H, Putra SE, Mirawati diah K, Muhammad F, Hafizan M. Stroke Iskemik Akut : Dasar dan Klinis. Univesrsitas Sebel Maret. 2021;(January):84.
43. Nastiti D. Gambaran Faktor Risiko Kejadian Stroke Pada Pasien Stroke Rawat Inap di Rumah Sakit Krakatau Medika Tahun 2011. In 2012. p. 57.
44. Adam J. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. In: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta; 2006.
45. Botham KM MP. Bioenergetika dan metabolisme karbohidrat serta lipid. In: Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW, editors. *Biokimia Harper*. In: EGC. 27th ed. Jakarta; 2012. p. 95–249.
46. Semenkovich CF, Goldberg AC GI. *Disorders of lipid metabolism*. In: *Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, editors. Williams Textbook of Endocrinology*. In: Philadelphia: Elsevier Saunders. 2011. p. 163–74.
47. Malloy MJ KJ. *Disorders of lipoprotein metabolism*. In: *Gardner DG, Shoback D, editors. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology*. In: *MlcGrawHil*. New York; 2007. p. 795–770.
48. Rader DJ HH. “Disorders of Lipoprotein Metabolism.” *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 21e Eds. Joseph Loscalzo, et al. In: McGrawHill Medical. New York; 2022. p. 241–80.
49. Mikael Croyal, Fanta Fall, Veronique Ferchaud-Roucher et al. *Multiplexed peptide analysis for kinetic measurements of major human apolipoproteins*. *J Lipid Res*. 2016;57(3):509–15.
50. Lu, James AND Hübner, Katrin AND Nanjee MN et al. *An In-Silico Model*

- of Lipoprotein Metabolism and Kinetics for the Evaluation of Targets and Biomarkers in the Reverse Cholesterol Transport Pathway*. PLOS Comput Biol Public Libr Sci. 2014;10(3):8–10.
51. Botham, K.M, dan Mayes PA. Sintesis, Transpor, & Ekskresi Kolesterol. In : Murray R.K, Granner D.K, dan Rodwell, V.W. Biokimia Harper. In: EGC. 27th ed. Jakarta; 2009.
 52. Koosgiarto D, Salim IA. Pengaruh Antara Kadar LDL Kolesterol Terhadap Penyakit Stroke di RSUP dr. Sardjito Yogyakarta. J Ilm Ilmu-Ilmu Kesehat. 2015;13(No. 2):1–7.
 53. Willey JZ, Xu Q, Albala BB, Paik MC, Moon YP, Sacco RL et al. *Lipid profile components and subclinical cerebrovascular disease in the northern Manhattan study*. Arch Neurol. 2014;37(6):423–30.
 54. Setiawan Dalimartha. Resep Tumbuhan untuk Menurunkan Kolesterol. In: Penebar Swadaya. Jakarta; 2008.
 55. Murray, R. K., Granner, D. K., & Rodwell VW. Biokimia Harper. In: Buku Kedokteran EGC. 27th ed. Jakarta; 2009.
 56. Rifdah S. Pahami Waspadai Cegah Dan Musnahkan Kolesterol. In: Cable Book. Klaten; 2012.
 57. Sri. Care Your Self Kolesterol. In: Penebar Plus. Jakarta; 2008.
 58. Ali MA. Pengaruh latihan aerobik terhadap peningkatan Kadar High Density Lipoprotein pada atlet aerobic gymnastics. Media Ilmu Keolahragaan Indones. 2013;3(2):72–6.
 59. Windayani S. Hubungan Tingkat Kadar Kolesterol High Density Lipoprotein dengan Kejadian Stroke Iskemik di RSUD DR. Moewardi. Skripsi, Fak Kedokt Univ Muhammadiyah Surakarta. 2016;4(1):80–91.
 60. Mousa H, Thanassoulas A ZS. *ApoM binds endotoxin contributing to neutralization and clearance by High Density Lipoprotein*. Biochem Biophys. 2023;34(10):28.
 61. Cetin I, Yildirim B, Sahin S, Sahin I EI. *Serum lipid and lipoprotein levels, dyslipidemia prevalence, and the factors that influence these parameters in a Turkish population living in the province of Tokat*. Turkey J Med Sci. 2014;40(5):771–82.
 62. Krzeminska J, Wronka M, Miynarska E et al. *Arterial Hypertension-Oxidative Stress and Inflammation*. Antioxidants (Basel). 2022;11(1):172.
 63. Perkeni. Pengelolaan Dislipidemia Di Indonesia 2021. PB Perkeni. 2021;1–2.
 64. Dipiro JT, Wells BG, Schwinghammer TL, DiPiro C V. Pharmacoterapy A Phatophysiologic Approach. United State: McGraw-Hill Education. 2015. 481 p.
 65. Nurdiana N. Efek 17 β -Estradiol Terhadap Densitas Reseptor Adrenergik- α 1 dan Kontraktilitas Otot Polos Pembuluh Darah Tikus. J Kedokt Brawijaya. 2013;24(2):2–3.
 66. Kesehatan BP dan P. Riskesdas Provinsi Aceh 2018. Vol. 13, Lembaga Penerbit Badan Litbang Kesehatan. 2018. 261–262 p.
 67. Romadhona NF. Menopause Permasalahan Dan Manfaat Senam Untuk Wanita Menopause. 2022;48.

68. Hairani L, Sri Widada N. Perbandingan Kadar Profil Lipid Pada Pasien Stroke Iskemik Dengan Stroke Hemoragik Di Rsud Budhi Asih Jakarta Timur. *JKM J Kesehat Mahardika*. 2023;10(1):13–9.
69. Sumoked PDD, Tendean HMM, Suparman E. Profil Lipid Wanita Menopause di Panti Werdha Damai Manado Universitas Sam Ratulangi, Manado. *e-CliniC*. 2016;4(1):405–11.
70. Kemenkes RI. Hasil Riset Kesehatan Dasar Tahun 2013. Kementrian Kesehat RI. 2013;127(330):1275–9.
71. Yousufuddin M, Young N. Aging ang Stroke. *Aging (Albany NY)*. 2019;11(9):2542–4.
72. Laulo A, Tumboimbela MJ, Mahama CN. Gambaran profil lipid pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik yang di rawat inap di Irina F RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado periode Juli 2015-Juni 2016. *e-CliniC*. 2016;4(2).
73. Aini AQ, Pujarini LA, Nirlawati DD. Perbedaan Kadar Kolesterol Total Antara Penderita Stroke Iskemik Dan Stroke Hemoragik. *Biomedika*. 2017;8(2):1–5.
74. Fauzah U, Nurimba N, Tursina A. *Lipid Profile Picture of Ischemic Stroke and Bleeding Stroke Patients Young Age in RSAU Salamun Bandung March 2016-2018 Period* . *Pros Penelit Spes*. 2019;5(2):586–94.
75. Nurimaba N. Penanganan Tekanan Darah Pada stroke. 2014. p. 4–5.
76. Hasibuan HPT, Thristy I. *Comparison of Tryglicerides Levels and Total Cholesterol in Ischemic Stroke and Haemorrhagic Stroke Patients*. *Muhammadiyah Med J*. 2020;1(2):49.
77. Riyadina W, Turana Y. Faktor Risiko Dan Komorbiditas Migrain. *Bul Penelit Sist Kesehat [Internet]*. 2014;17(4):371–8. Available from: <https://media.neliti.com/media/publications/20916-ID-risk-factor-and-comorbidity-of-migraine.pdf>

LAMPIRAN

Lampiran 1. Jadwal Kegiatan dan Rincian Anggaran Biaya Penelitian

No	Kegiatan	Mar 23	Apr 23	Mei 23	Jun 23	Jul 23	Agt 23	Sep 23	Okt 23	Nov 23	Des 23	Jan 24
1	Pengajuan judul											
2	Pengumpulan data											
3	Penyusunan dan bimbingan proposal											
4	Seminar Proposal											
5	Pembuatan surat izin penelitian dan Ethical Clereance											
6	Penelitian											
7	Penyusunan dan bimbingan skripsi											
8	Seminar hasil											

Rincian Anggaran Biaya

No	Nama	@	Jumlah	Biaya
1.	Kertas	Rp 50.000,-	5	Rp 250.000,-
2.	Pengambilan data awal	Rp 75.000,-	1	Rp 75.000,-
3.	Penelitian	Rp 200.000,-	1	Rp 200.000,-
4.	Ethical clearance	Rp 0,-	1	Rp 0,-
Total				Rp 525.000,-

Lampiran 2. Biodata Peneliti

Nama : Muhammad Akil
NIM : 200610043
TTL : Medan, 05 September 2001
Jenis Kelamin : Laki-laki
Agama : Islam
Anak ke- : 2 (kedua) dari 4 bersaudara
No. Hp : 085262272588
Email/No HP : muhammad.200610043@mhs.unimal.ac.id
Riwayat Pendidikan : 1. SDN 101870 Desa Sena
2. SMPN 1 Batang Kuis
3. SMAN 1 Tanjung Morawa
4. Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
(2020-sekarang)
Nama Orangtua : 1. Ayah : Rahmad Purba
2. Ibu : Desy Hardiani
Alamat Lengkap : Dusun II Gg Sepakat, Desa Sena, Kec. Batang
Kuis, Kab Deli Serdang, Prov. Sumatera Utara
Pembimbing : 1. dr. Zubir, M.Biomed., Sp.PK
2. dr. Khairunnisa Z, M.Biomed
Penguji : 1. dr. Cut Sidrah Nadira, M.Sc
2. dr. Meutia Maulina, M.Si., Sp.N
Judul Skripsi : Gambaran Profil Lipid Penderita Stroke Di
RSUD Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2022

Lampiran 3. Hasil Analisis Univariat

Jenis Stroke

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Stroke Iskemik	183	81.3	81.3	81.3
	Stroke Hemoragik	42	18.7	18.7	100.0
	Total	225	100.0	100.0	

Jenis Kelamin Penderita Stroke

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	127	56.4	56.4	56.4
	Perempuan	98	43.6	43.6	100.0
	Total	225	100.0	100.0	

Jenis Kelamin Penderita Stroke Iskemik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	100	54.6	54.6	54.6
	Perempuan	83	45.4	45.4	100.0
	Total	183	100.0	100.0	

Jenis Kelamin Penderita Stroke Hemoragik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	27	64.3	64.3	64.3
	Perempuan	15	35.7	35.7	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

Usia Penderita Stroke

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	15-24	2	.9	.9	.9
	25-34	7	3.1	3.1	4.0
	35-44	25	11.1	11.1	15.1
	45-54	61	27.1	27.1	42.2
	55-64	67	29.8	29.8	72.0
	65-74	46	20.4	20.4	92.4
	≥75	17	7.6	7.6	100.0
	Total	225	100.0	100.0	

Usia Penderita Stroke Iskemik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	15-24	1	.5	.5	.5
	25-34	4	2.2	2.2	2.7
	35-44	14	7.7	7.7	10.4
	45-54	51	27.9	27.9	38.3
	55-64	60	32.8	32.8	71.0
	65-74	40	21.9	21.9	92.9
	≥75	13	7.1	7.1	100.0
	Total	183	100.0	100.0	

Usia Penderita Stroke Hemoragik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	15-24	1	2.4	2.4	2.4
	25-34	3	7.1	7.1	9.5
	35-44	11	26.2	26.2	35.7
	45-54	10	23.8	23.8	59.5
	55-64	7	16.7	16.7	76.2
	65-74	6	14.3	14.3	90.5
	≥75	4	9.5	9.5	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

Kolesterol Total Penderita Stroke

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<200	121	53.8	53.8	53.8
	200-239	68	30.2	30.2	84.0
	≥240	36	16.0	16.0	100.0
	Total	225	100.0	100.0	

Kolesterol Total Penderita Stroke Iskemik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<200	92	50.3	50.3	50.3
	200-239	58	31.7	31.7	82.0
	≥240	33	18.0	18.0	100.0
	Total	183	100.0	100.0	

Kolesterol Total Penderita Stroke Hemoragik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<200	29	69.0	69.0	69.0
	200-239	10	23.8	23.8	92.9
	≥240	3	7.1	7.1	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

HDL Penderita Stroke

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<40	118	52.4	52.4	52.4
	40-59	84	37.3	37.3	89.8
	≥60	23	10.2	10.2	100.0
	Total	225	100.0	100.0	

HDL Penderita Stroke Iskemik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<40	101	55.2	55.2	55.2
	40-59	64	35.0	35.0	90.2
	≥60	18	9.8	9.8	100.0
	Total	183	100.0	100.0	

HDL Penderita Stroke Hemoragik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<40	17	40.5	40.5	40.5
	40-59	20	47.6	47.6	88.1
	≥60	5	11.9	11.9	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

LDL Penderita Stroke

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<100	43	19.1	19.1	19.1
	100-129	73	32.4	32.4	51.6
	130-159	74	32.9	32.9	84.4
	160-189	22	9.8	9.8	94.2
	≥190	13	5.8	5.8	100.0
	Total	225	100.0	100.0	

LDL Penderita Stroke Iskemik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<100	34	18.6	18.6	18.6
	100-129	62	33.9	33.9	52.5
	130-159	56	30.6	30.6	83.1
	160-189	20	10.9	10.9	94.0
	≥190	11	6.0	6.0	100.0
	Total	183	100.0	100.0	

LDL Penderita Stroke Hemoragik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<100	9	21.4	21.4	21.4
	100-129	11	26.2	26.2	47.6
	130-159	18	42.9	42.9	90.5
	160-189	2	4.8	4.8	95.2
	≥190	2	4.8	4.8	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

Trigliserida Penderita Stroke

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<150	120	53.3	53.3	53.3
	150-199	75	33.3	33.3	86.7
	200-499	28	12.4	12.4	99.1
	≥500	2	.9	.9	100.0
	Total	225	100.0	100.0	

Trigliserida Penderita Stroke Iskemik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<150	91	49.7	49.7	49.7
	150-199	64	35.0	35.0	84.7
	200-499	26	14.2	14.2	98.9
	≥500	2	1.1	1.1	100.0
	Total	183	100.0	100.0	

Trigliserida Penderita Stroke Hemoragik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<150	29	69.0	69.0	69.0
	150-199	11	26.2	26.2	95.2
	200-499	2	4.8	4.8	100.0
	≥500	0	0	0	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

Lampiran 4. Master Data

No	Jenis Stroke	Usia	Jenis Kelamin	Kolesterol total	HDL	LDL	Trigliserida
1	1	49	2	171	19	129	126
2	1	66	2	207	39	141	115
3	1	74	2	185	46	118	75
4	1	79	1	153	28	92	174
5	1	58	1	152	29	110	84
6	1	61	1	189	32	120	191
7	1	46	1	162	32	85	68
8	1	59	2	206	39	137	150
9	1	45	1	179	35	110	102
10	1	75	2	198	29	120	130
11	1	73	2	190	34	120	93
12	1	56	1	171	58	99	81
13	1	59	1	210	41	131	161
14	1	55	2	183	45	96	170
15	1	59	2	143	16	62	262
16	1	61	2	193	28	115	200
17	1	84	2	165	37	83	183
18	1	60	1	189	60	106	258
19	1	58	1	244	62	114	58
20	1	48	1	140	75	65	94
21	1	38	1	179	41	110	152
22	1	70	2	203	65	128	147
23	1	62	1	136	23	81	83
24	1	76	1	212	46	110	212
25	1	64	2	188	75	92	264
26	1	65	1	142	17	97	140
27	1	39	1	241	63	171	146
28	1	53	1	397	60	205	722
29	1	49	2	287	75	203	113
30	1	68	1	158	23	88	172
31	1	27	2	151	18	119	203
32	1	58	1	157	15	115	107
33	1	49	2	134	27	117	217
34	1	45	2	138	36	78	123
35	1	51	1	157	10	89	398
36	1	51	1	134	35	85	199

37	1	45	2	189	29	128	203
38	1	44	1	116	30	65	106
39	1	70	1	256	34	142	136
40	1	72	1	274	48	210	91
41	1	26	2	241	51	172	97
42	1	54	1	107	44	63	81
43	1	60	1	138	32	79	136
44	1	38	1	132	25	72	197
45	1	44	2	203	54	125	126
46	1	68	1	175	51	112	110
47	1	50	1	186	36	138	129
48	1	64	1	257	51	173	66
49	1	58	1	204	29	134	179
50	1	72	2	197	43	124	98
51	1	59	2	132	30	73	149
52	1	63	2	209	36	151	170
53	1	56	1	199	24	135	176
54	1	45	1	201	26	156	234
55	1	67	1	206	36	105	71
56	1	55	2	107	44	63	81
57	1	60	1	175	33	110	121
58	1	65	2	208	38	149	60
59	1	69	2	258	50	154	179
60	1	54	1	193	22	101	102
61	1	58	1	268	25	157	186
62	1	58	2	170	20	130	101
63	1	73	1	201	35	129	185
64	1	64	2	251	27	162	179
65	1	63	2	216	30	154	163
66	1	51	2	244	53	161	154
67	1	36	2	225	39	152	163
68	1	56	1	234	58	159	131
69	1	69	1	195	39	107	157
70	1	45	1	152	32	98	132
71	1	61	1	187	50	100	169
72	1	69	2	164	34	104	125
73	1	63	1	185	29	121	178
74	1	28	2	211	35	156	104
75	1	82	2	214	31	170	200
76	1	49	2	251	53	180	180

77	1	41	2	285	57	200	136
78	1	49	1	309	51	209	249
79	1	66	2	153	37	103	105
80	1	48	1	233	31	143	297
81	1	48	1	192	45	130	135
82	1	65	1	228	25	154	154
83	1	59	2	241	50	172	97
84	1	52	2	184	26	131	139
85	1	68	1	221	30	178	150
86	1	87	2	195	34	117	198
87	1	72	2	233	40	151	196
88	1	61	1	163	35	110	170
89	1	67	2	247	51	147	152
90	1	53	2	242	51	130	148
91	1	48	2	194	40	92	219
92	1	37	1	175	43	113	131
93	1	77	1	275	36	210	150
94	1	65	1	171	34	94	88
95	1	49	1	185	47	109	102
96	1	57	2	168	32	118	159
97	1	46	1	235	57	151	155
98	1	47	2	153	66	92	155
99	1	22	1	169	54	120	73
100	1	67	2	239	84	149	91
101	1	74	1	182	32	126	92
102	1	57	1	169	39	119	142
103	1	50	2	216	52	155	132
104	1	68	1	212	45	135	151
105	1	77	2	210	46	135	101
106	1	28	2	250	63	153	147
107	1	67	1	195	53	130	127
108	1	37	1	241	51	163	180
109	1	54	1	126	26	82	100
110	1	80	1	312	35	223	316
111	1	56	1	205	27	129	233
112	1	81	1	190	22	129	187
113	1	47	2	239	30	151	212
114	1	48	1	241	37	143	171
115	1	67	1	231	43	174	155
116	1	35	1	189	51	110	138

117	1	44	2	223	40	163	94
118	1	40	1	204	31	137	168
119	1	50	2	228	35	150	200
120	1	57	2	221	49	160	89
121	1	60	1	203	30	142	148
122	1	77	2	125	27	82	128
123	1	42	2	245	33	179	180
124	1	50	1	156	42	119	171
125	1	69	1	156	43	95	155
126	1	56	2	190	63	98	110
127	1	50	1	201	65	121	140
128	1	49	2	183	46	88	224
129	1	65	1	233	43	137	75
130	1	60	1	229	35	147	171
131	1	56	1	185	37	122	99
132	1	50	2	215	51	135	147
133	1	62	2	237	35	153	194
134	1	57	1	240	63	140	185
135	1	60	1	172	39	103	126
136	1	45	1	168	28	115	117
137	1	52	1	353	19	259	670
138	1	64	2	206	34	144	126
139	1	55	1	168	23	142	80
140	1	68	2	154	25	105	232
141	1	62	1	215	31	155	103
142	1	52	1	224	41	136	115
143	1	80	1	207	49	112	166
144	1	51	2	264	62	136	168
145	1	57	1	174	27	130	138
146	1	52	2	301	63	228	117
147	1	57	2	204	30	150	200
148	1	49	1	253	31	167	254
149	1	58	1	225	57	145	105
150	1	54	2	195	35	120	180
151	1	59	2	134	45	60	194
152	1	56	2	226	47	151	150
153	1	51	2	201	37	110	179
154	1	58	1	223	39	139	204
155	1	60	1	235	38	176	155
156	1	51	1	210	59	117	164

157	1	56	2	195	41	131	104
158	1	47	2	221	30	165	130
159	1	69	1	165	33	109	97
160	1	71	1	167	36	72	189
161	1	44	2	235	62	138	174
162	1	74	1	142	44	72	113
163	1	62	2	204	40	130	150
164	1	38	2	219	53	126	183
165	1	73	2	198	34	119	161
166	1	69	2	185	40	105	165
167	1	61	1	158	28	111	97
168	1	46	2	170	28	102	203
169	1	64	2	185	30	120	130
170	1	65	1	279	36	204	154
171	1	54	2	207	38	138	116
172	1	55	2	214	56	119	102
173	1	63	2	289	51	176	173
174	1	67	2	209	60	105	115
175	1	55	1	180	32	120	125
176	1	69	1	126	44	63	94
177	1	53	1	121	44	63	57
178	1	70	1	239	53	145	193
179	1	77	1	185	40	129	121
180	1	64	1	201	29	153	135
181	1	51	2	225	48	128	300
182	1	58	1	248	38	172	146
183	1	62	2	339	52	198	426
184	2	67	1	133	29	80	61
185	2	52	2	222	45	133	109
186	2	32	1	198	26	125	484
187	2	44	1	205	46	143	115
188	2	35	1	109	28	57	111
189	2	43	2	210	64	115	135
190	2	45	2	205	53	127	98
191	2	42	1	190	61	131	119
192	2	56	2	223	31	156	190
193	2	44	1	195	38	139	181
194	2	50	1	265	75	165	77
195	2	57	1	215	39	159	142
196	2	34	1	227	44	153	185

197	2	20	1	196	16	164	171
198	2	63	2	150	48	99	71
199	2	70	1	278	58	205	77
200	2	45	1	185	19	143	151
201	2	35	2	175	54	110	114
202	2	59	1	149	48	83	107
203	2	40	1	187	28	145	152
204	2	67	2	192	52	100	200
205	2	78	1	165	42	102	136
206	2	35	1	192	30	137	126
207	2	63	1	197	45	130	130
208	2	53	1	183	47	126	115
209	2	39	2	190	30	138	120
210	2	75	2	157	32	94	157
211	2	51	2	216	40	151	150
212	2	72	1	179	45	112	127
213	2	29	1	234	51	145	190
214	2	55	1	194	39	127	142
215	2	53	1	185	48	118	174
216	2	48	1	196	35	136	128
217	2	81	2	176	57	97	110
218	2	35	1	216	61	128	139
219	2	74	1	196	43	138	78
220	2	38	1	287	48	207	160
221	2	66	2	169	31	122	84
222	2	59	2	135	36	84	76
223	2	82	1	183	43	131	98
224	2	51	2	204	36	152	131
225	2	53	2	178	62	93	129

Keterangan :

- Jenis Stroke : 1 : Stroke Iskemik, 2 : Stroke Hemoragik
- Jenis Kelamin : 1 : Laki – Laki, 2 : Perempuan

Lampiran 5. Ethical Clearence



KEMENTERIAN PENDIDIKAN, KEBUDAYAAN,
RISET, DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
FAKULTAS KEDOKTERAN



Jl. H. Meunasah Uteunkot – Cunda Kec. Muara dua Kota Lhokseumawe
e-mail : fk@unimal.ac.id, dekan.fk@unimal.ac.id Laman : <http://fk.unimal.ac.id>

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
MALIKUSSALEH UNIVERSITY FACULTY OF MEDICINE

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL APPROVAL
ETHICAL APPROVAL
No : 67/KEPK/FKUNIMAL-RSUCM/2023

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
the Research Protocol Proposed by

Peneliti Utama : MUHAMMAD AKIL
Principal in Investigator

Nama Institusi : FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
Name of the Institution

Dengan Judul :
Title

GAMBARAN PROFIL LIPID PENDERITA STROKE DI RSUD CUT MEUTIA ACEH UTARA
TAHUN 2022

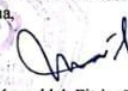
OVERVIEW OF THE LIPID PROFILE OF STROKE SUFFERERS AT CUT MEUTIA
HOSPITAL NORTH ACEH IN 2022

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1.) Nilai Sosial 2.) Nilai Ilmiah 3.) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4.) Risiko, 5.) Bujukan / eksploitasi, 6.) Kerahasiaan dan Privacy, dan 7.) Persetujuan Sebelum Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator pada setiap standar.

It is declared ethically feasible according to 7 (seven) WHO 2011 Standards, namely 1.) Social Values 2.) Scientific Values 3.) Equal distribution of burdens and benefits, 4.) Risks, 5.) Persuade/exploitation, 6.) Confidentiality and Privacy, and 7.) Approval Before Explanation, which refers to the 2016 CIOMS Guidelines. This is indicated by the fulfillment of indicators in each standard.

Pernyataan laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 6 Juli 2023 sampai dengan 6 Juli 2024

This ethical statement is valid for the period from July 6th, 2023 to July 6th, 2024

Lhokseumawe, 6 Juli 2023
Komite Etik Penelitian Kesehatan
Ketua,

dr. Mawaddah Fitria, Sp. PD
NIP. 197709152003122005

Lampiran 6. Surat Izin Penelitian



KEMENTERIAN PENDIDIKAN, KEBUDAYAAN,
RISET, DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
FAKULTAS KEDOKTERAN
Jl. H. Meunasah Uteunkot – Cunda Kec. Muara Dua Kota Lhokseumawe
Email : fk@unimal.ac.id, dekan.fk@unimal.ac.id Laman : <http://www.unimal.ac.id>

Nomor : 1478/UN45.1.6/KM.01.00/2023
Hal : Permohonan Izin Penelitian

13 Juli 2023

Yth,
Bapak/Ibu
Direktur Rumah Sakit Umum
Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara
di-
Tempat


Sehubungan dengan telah terpenuhinya persyaratan Penelitian bagi Mahasiswa Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh untuk Penyusunan Tugas Akhir (Skripsi), maka kami mohon diberikan izin kepada;

Nama : Muhammad Akil
Nim : 200610043
Judul Penelitian : Gambaran Profil Lipid Penderita Stroke di RSUD Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2022.

untuk melakukan penelitian di Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia Aceh Utara, sesuai aturan yang berlaku.



Demikian disampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya kami ucapkan terimakasih.

A.n Dekan,
Wakil Dekan Bidang Akademik


dr. Rizka Sofya, MKT
NIP.198001012009122004

Tembusan:
1. Ketua Jurusan Kedokteran;
2. Mahasiswa ybs.

Lampiran 7. Surat Telah Melaksanakan Penelitian

	<p>PEMERINTAH KABUPATEN ACEH UTARA RUMAH SAKIT UMUM CUT MEUTIA KABUPATEN ACEH UTARA JLN. BANDA ACEH - MEDAN KM. 6 TELP. (0645) 46334 - 46222 FAX. 46222 BUKET RATA-LHOKSEUMAWE ACEH</p>	
Kode RS : 1174016		Kode Pos : 24375

Lhokseumawe, 27 Juli 2023


Nomor	: 897/	Kepada,
Lampiran	: -	Yth. Ketua Prodi Fakultas Kedokteran
Perihal	: <u>Selesai Penelitian</u>	Universitas Malikussaleh

di-

Lhokseumawe

- Sehubungan dengan surat saudara Nomor :1478/UN45.1.6/KM.01.00/2023, Tanggal 13 Juli 2023, maka bersama ini kami beritahukan yang mana :
 Nama : Muhammad Akil
 NPM : 200610043
 Fakultas: S-1 Kedokteran
- Benar nama yang tersebut diatas telah selesai melakukan penelitian di RSU Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara, pada tanggal 24 Juli 2023 dengan Judul "Gambaran Profil Lipid Penderita Stroke di RSU Cut Meutia Aceh Utara Tahun 2022".
- Demikian agar dapat dipergunakan seperlunya.

Wadiv Sumber Daya Manusia Dan Informasi
 Wadiv Sumber Daya Manusia Dan Informasi


ZULFI TRI SKM.M.Kes
 Pembina
 Nip : 19680830 199601 1 003

Lampiran 8. Dokumentasi

