

**HUBUNGAN ANTARA DISLIPIDEMIA DENGAN KEJADIAN STROKE
DI BANGSAL RAWAT INAP IRNA B 1 BAGIAN NEUROLOGI RUMAH
SAKIT UMUM PUSAT (RSUP) Dr. KARIADI SEMARANG**

Karya Tulis Ilmiah

Diajukan untuk memenuhi tugas dan melengkapi persyaratan dalam menempuh
Program Pendidikan Sarjana Kedokteran



Disusun oleh :

Reza Arnedi Syahrul Hakim

H2A009039

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SEMARANG

2013

PERNYATAAN

Nama : Reza Arnedi Syahrul Hakim

NIM : H2A009039

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa Karya Tulis Ilmiah berjudul **“HUBUNGAN ANTARA DISLIPIDEMIA DENGAN KEJADIAN STROKE DI BANGSAL RAWAT INAP IRNA B 1 BAGIAN NEUROLOGI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT (RSUP) Dr. KARIADI SEMARANG”** adalah betul-betul karya sendiri. Hal-hal yang bukan karya saya, dalam skripsi tersebut diberi tanda citasi dan ditunjukkan dalam daftar pustaka. Apabila dikemudian hari terbukti pernyataan saya tidak benar, maka saya bersedia menerima sanksi akademik berupa pencabutan skripsi dan gelar yang saya peroleh dari skripsi tersebut.

Semarang, Maret 2013

Yang membuat pernyataan

Reza Arnedi Syahrul Hakim

HALAMAN PERSETUJUAN

Telah disetujui oleh Dosen Pembimbing Karya Tulis Ilmiah dari :

Nama : Reza Arnedi Syahrul Hakim

NIM : H2A009039

Fakultas : Kedokteran

Universitas : Universitas Muhammadiyah Semarang

Tingkat : Program Pendidikan Sarjana

Judul : HUBUNGAN ANTARA DISLIPIDEMIA DENGAN
KEJADIAN STROKE DI BANGSAL RAWAT INAP
IRNA B 1 BAGIAN NEUROLOGI RUMAH SAKIT
UMUM PUSAT (RSUP) Dr. KARIADI SEMARANG

Pembimbing : 1. dr. M. Naharuddin Jenie, SpS (K)

2. dr. Rochman Basuki

Diajukan untuk memenuhi tugas dan melengkapi syarat dalam menempuh
Program Pendidikan Sarjana Kedokteran.

Semarang, 25 Februari 2013

Pembimbing I,

Pembimbing II,

dr. M. Naharuddin Jenie, SpS (K)

dr. Rochman Basuki



HALAMAN PENGESAHAN

**HUBUNGAN ANTARA DISLIPIDEMIA DENGAN KEJADIAN
STROKE DI BANGSAL RAWAT INAP IRNA B I BAGIAN
NEUROLOGI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT (RSUP)**

Dr. KARIADI SEMARANG

Di susun oleh:
Reza Armedi Syahrul Hakim
H2A009039

Telah dipertahankan di hadapan Tim Penguji Karya Tulis Ilmiah
Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang
pada tanggal 18 Maret 2013 dan telah diperbaiki sesuai dengan saran – saran yang
diberikan

Semarang, 18 Maret 2013
Tim Penguji Karya Tulis Ilmiah

dr. Siti Istiqomah, SpS
Penguji

dr. M. Naharuddin Jenie, SpS (K)
Pembimbing I

dr. Rochman Basuki
Pembimbing II

KATA PENGANTAR

Ungkapan rasa puji syukur, penulis panjatkan kehadirat Allah SWT, Tuhan Yang Maha Esa, kerana atas rahmat dan hidayah-Nya, skripsi ini dapat selesai. Disamping itu, rasa terima kasih kepada Nabi Muhammad SAW, sumber inspirasi penulis. Karya tulis ilmiah ini saya susun dan persiapkan guna memenuhi persyaratan penyelesaian studi Program Pendidikan Sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang

Selama penulis belajar di Program Pendidikan Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang ini dan selama proses penyusunan karya tulis ilmiah ini, penulis mendapatkan banyak bantuan dan fasilitas yang tidak ternilai, pada akhirnya, atas semua bantuan yang telah diberikan, penulis merasa bersyukur dan sepatutnya mengucapkan terima kasih pada:

1. Prof. Dr. H. Djamaludin Darwis, M.Ag, Rektor Universitas Muhammadiyah Semarang yang telah memberikan kesempatan pada penulis untuk mengikuti Program Pendidikan Sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.
2. dr. Siti Moetmainnah Prihadi-Abdullah, SpOG (K), MARS., Dekan Program Pendidikan Sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang yang telah memberikan fasilitas akademik saat menempuh studi.
3. dr. M. Naharuddin Jenie, SpS (K), selaku pembimbing utama dalam penelitian dan penulisan karya tulis ilmiah.
4. dr. Rochman Basuki, selaku pembimbing kedua dalam penelitian dan penulisan karya tulis ilmiah.
5. dr. Siti Istiqomah, SpS, selaku penguji dalam penelitian karya tulis ilmiah
6. Direktur utama RSUP dr. Kariadi Semarang yang telah mengizinkan untuk melakukan penelitian karya tulis ilmiah.

7. Seluruh keluarga penulis yang dengan sabar terus mendorong dalam menyelesaikan studi dan penulisan karya tulis ilmiah ini, serta semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu.

Dengan selesainya penulisan karya tulis ilmiah ini, penulis menyadari dengan sepenuhnya bahwa karya ini masih banyak kekurangan dan kesalahan yang tidak selayaknya ada dalam karya tulis ilmiah ini. Oleh karena itu segala saran dan kritik yang bersifat positif dan membangun sangat diharapkan.



Semarang, 18 Maret 2013

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
Halaman Judul	i
Halaman Pernyataan Orisinalitas	ii
Halaman Persetujuan	iii
Halaman Pengesahan	iv
Abstrak	v
Kata Pengantar	vii
Daftar Isi	ix
Daftar Tabel	xii
Daftar Gambar.....	xiii
BAB I. PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang	1
B. Perumusan Masalah	2
C. Tujuan	3
D. Manfaat	3
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
A. Anatomi dan Fisiologi Otak	4
B. Stroke	
1. Definisi	6
2. Epidemiologi	6
3. Klasifikasi	6
4. Faktor resiko	7

5. Manifestasi klinis	7
6. Patofisiologi	8
7. Penegakan diagnosis	9
8. Penatalaksanaan	12
C. Dislipidemia	
1. Etiologi	14
2. Klasifikasi	16
D. Hubungan dislipidemia dengan stroke	18
E. Kerangka Teori	21
F. Kerangka Konsep	21
G. Hipotesis	21

BAB III. METODE PENELITIAN

A. Ruang Lingkup Penelitian	22
1. Ruang lingkup keilmuan	22
2. Waktu pengambilan sampel	22
3. Tempat pengambilan sampel	22
B. Jenis Penelitian	22
C. Populasi dan Sampel	22
1. Populasi	22
2. Sampel	22
D. Variabel Penelitian	23
1. Variabel Bebas	23
2. Variabel Terikat	23
E. Bahan dan Alat	23
F. Definisi Operasional	24
G. Data yang dikumpulkan	25
H. Alur Penelitian	26
I. Pengolahan dan analisis data	26
1. Pengolahan data	26
2. Analisis hasil	26

BAB IV. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Karakteristik pasein	28
B. Hubungan antar karakteristik dengan kejadian stroke	31
C. Analisis multivariat	34
D. Pembahasan	35

BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan	42
B. Saran	43

DAFTAR PUSTAKA	44
-----------------------------	----

LAMPIRAN	51
-----------------------	----



HUBUNGAN ANTAR DISLIPIDEMIA DENGAN KEJADIAN STROKE DI BANGSAL RAWAT INAP IRNA B 1 BAGIAN NEUROLOGI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT (RSUP) Dr. KARIADI SEMARANG

Reza Arnedi Syahrul Hakim¹, M. Naharuddin Jenie², Rochman Basuki³

ABSTRAK

Latar belakang : Stroke merupakan penyakit gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak yang disebabkan oleh tersumbatnya atau pecahnya pembuluh darah dalam otak dimana kejadian stroke hemoragik 0,004% dan stroke iskemik 0,13%. Salah satu faktor resiko terjadinya stroke adalah dislipidemia yang setiap tahun angka kejadian dislipidemia sendiri semakin meningkat.

Tujuan Penelitian : mengetahui hubungan antara dislipidemia (kolesterol total, trigliserida, LDL-C (low density lipoprotein-cholesterol), HDL-C (high density lipoprotein-cholesterol)) dengan kejadian stroke

Metode Penelitian : Penelitian ini berupa penelitian observasional deskriptif analitik korelatif dengan pendekatan cross sectional yang bersifat retrospektif dilaksanakan di RSUP Dr. Kariadi Semarang. Teknik pengambilan sampel dengan purposive sampling didapatkan sebanyak 80 sampel. Pengolahan dan analisis data yang diperoleh menggunakan program di komputer.

Hasil penelitian : Sebanyak 80 sampel yang diteliti rata-rata umur pasien 58,30 tahun dan banyak laki-laki 47 (60%). Karakteristik dislipidemia yang diambil meliputi total kolesterol tinggi 35 (43,8%), trigliserida tinggi 12 (15%), LDL-C tinggi 15 (18,8%), HDL-C rendah 20 (25%). Uji statistik dengan menggunakan uji *chi square* ($\alpha = 0,05$) yang memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian stroke ialah total kolesterol ($p=0,031$), LDL-C ($p=0,031$), HDL-C ($p=0,038$) dan dislipidemia ($p=0,005$). Analisis multivariat dengan menggunakan regresi logistik yang paling berhubungan dari karakteristik dislipidemia dengan kejadian stroke ialah HDL-C ($p=0,041$, OR=3,380).

Kesimpulan : Dislipidemia dan karakteristik dislipidemia yaitu total kolesterol, LDL-C, HDL-C memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian stroke. Karakteristik dislipidemia yang paling berhubungan yaitu HDL-C dengan kejadian stroke

Kata kunci : dislipidemia, kejadian stroke

¹Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang

²Staf Pengajar bagian Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang

³Staf Pengajar Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang

**CORRELATION BETWEEN DYSLIPIDEMIA WITH INCIDENCE OF
STROKE AT IRNA B 1 WARD DEPARTMENT OF NEUROLOGY Dr.
KARIADI CENTRAL HOSPITAL SEMARANG**

Reza Arnedi Syahrul Hakim¹, M. Naharuddin Jenie², Rochman Basuki³

ABSTRACT

Background : Stroke is a brain functional disorder that occurs suddenly caused by blockage or rupture of blood vessel in the brain where is the incidence of hemorrhagic stroke 0.004% and ischemic stroke 0.13%. One risk factor for stroke is dyslipidemia, which is prevalence of every year is increasing.

Objective : to knows correlation between dyslipidemia (total cholesterol, triglycerides, LDL-C (low density lipoprotein-cholesterol), HDL-C (high density lipoprotein-cholesterol)) and the incidence of stroke.

Methods : The study is correlative descriptive observasional analytic with cross sectional approach that is retrospective, it's held at RSUP Dr. Kariadi Semarang. The sampling was taken by purposive sampling which involved 80 samples. All data is processed and analyzed by computer program.

Results : 80 samples got 58,30 years old average for age and many men 47 (60%). Characteristics of dyslipidemia were taken comprise high total cholesterol 35 (43.8%), high triglycerides 12 (15%), high LDL-C 15 (18.8%), low HDL-C 20 (25%). Statistical test used chi square test ($\alpha = 0,05$) that had significant correlated with incidence of stroke were cholesterol total ($p=0,031$), LDL-C ($p=0,031$), HDL-C ($p=0,038$) and dyslipidemia ($p=0,005$). Multivariate analysis used logistic regression that the most correlated from dyslipidemia characteristic with incidence of stroke was HDL-C ($p=0,041$, OR=3,380).

Conclusion : Dyslipidemia and component of dyslipidemia (total kolesterol, LDL-C, HDL-C) have significant correlation with incidence of stroke and HDL-C has the most correlation with incidence of stroke

Keywords : dyslipidemia, incidence of stroke

¹Undergraduate Student of Medical Faculty of Muhammadiyah Univesrity Semarang

²Lecture of Department of Neurology of Medical Faculty of Muhammadiyah University Semarang

³ Lecture of Medical Faculty of Muhammadiyah Univesrity Semarang

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Stroke merupakan penyakit serebrovaskular yang setiap tahun akan meningkat jumlahnya. Penelitian memperkirakan bahwa tahun 2030 lebih dari 4 juta orang akan terserang penyakit stroke atau 24,9% peningkatan dari prevalensi tahun 2010.¹ Penyakit gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak yang disebabkan oleh tersumbatnya atau rupturnya pembuluh darah dalam otak ini sering menimbulkan kecacatan bahkan kematian. Menurut *World Health Statistic* tahun 2011 stroke penyebab kematian kedua setelah *ischemic heart disease*.²

Di seluruh dunia 15 juta orang per tahun terkena penyakit stroke. Jumlah kematiannya sebanyak 5 juta orang dan 5 juta yang lainnya mengalami kecacatan permanen. Setiap tahun 3 juta wanita dan 2,5 juta laki - laki di dunia meninggal karena penyakit stroke.³ Setiap 40 detik terdapat orang yang terkena penyakit stroke.¹ Sedangkan setiap 4 menit terdapat kematian karena penyakit stroke.¹ WHO memperkirakan 7,6 juta kematian terjadi akibat stroke pada tahun 2020.⁴ Di Indonesia kejadian penyakit stroke sebesar 8,3 per 1000 penduduk dan 6 per 1000 nya telah terdiagnosis oleh tenaga kesehatan. Dengan ini sekitar 72,3% kasus stroke telah terdiagnosis oleh tenaga kesehatan. Kematian akibat penyakit stroke mencapai 15,9% usia 45 – 54 tahun dan mengalami peningkatan pada usia 55 – 64 tahun sekitar 26,8%.⁵

Stroke sendiri terdiri dari 2 tipe yaitu strok hemoragik yaitu adanya perdarahan di otak karena rupturnya pembuluh darah dan stroke iskemik atau non hemoragik yaitu adanya sumbatan pada pembuluh darah otak. Kejadian stroke iskemik lebih besar yaitu 0,13% daripada stroke hemoragik yaitu 0,04% di Jawa Tengah tahun 2008.⁶ Di RSUP Dr. Kariadi kejadian stroke di bangsal neurologi tahun 2012 dari bulan Januari sampai Agustus sebanyak 224 pasien.

National Stroke Association (2009) menyebutkan bahwa stroke terjadi akibat 2 faktor resiko, yaitu faktor yang dapat diubah (hipertensi, dislipidemia, DM, dan pola hidup), dan faktor yang tidak dapat diubah (umur, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga).⁷ Faktor resiko yang sangat berperan timbulnya penyakit stroke ialah faktor resiko yang tidak dapat diubah salah satunya dislipidemia.⁸

Dislipidemia ialah suatu kelainan metabolisme lipid yang dapat berupa peningkatan ataupun penurunan fraksi lipid, meliputi kenaikan kadar kolesterol, kenaikan kadar trigliserida, kenaikan kadar LDL-C (*Low Density Lipoprotein-Cholesterol*) dan penurunan kadar HDL-C (*High Density Lipoprotein-Cholesterol*).⁹ Kejadian gangguan fraksi lipid di Indonesia dari tahun ke tahun semakin meningkat dibuktikan dengan penelitian MONICA (*Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular*) tahun 1988 di Jakarta, kadar rata - rata kolesterol total wanita sebesar 206,6 mg/dl dan 199,8 mg/dl pada laki - laki. Dan kadar rata - rata kolesterol total pada wanita dan laki - laki mengalami peningkatan yaitu 213,0 mg/dl dan 204,8 mg/dl pada tahun 1993.¹⁰

Berdasarkan uraian diatas dengan tingginya angka kejadian stroke maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul hubungan antara dislipidemia dengan kejadian stroke di bangsal rawat inap IRNA B1 Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Dr. Kariadi Semarang periode 1 Januari 2012 – 31 Agustus 2012.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas maka dapat diidentifikasi berbagai masalah sebagai berikut:

Kejadian stroke di Indonesia tahun 2007 yang telah terdiagnosis sebesar 72,3%. Kejadian tersebut adanya peningkatan factor - faktor resiko salah satunya ialah gangguan lipid yang berupa dislipidemia dari tahun ke tahun mengalami peningkatan.

Berdasarkan latar belakang dan identifikasi masalah diatas, maka peneliti ingin mengetahui adakah hubungan antara dislipidemia dengan kejadian stroke

di bangsal rawat inap IRNA B1 bagian neurologi Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang periode 1 Januari 2012 – 31 Agustus 2012.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara dislipidemia dengan kejadian stroke

2. Tujuan Khusus

1. Mendeskripsikan kejadian dislipidemia, meliputi :
 - (i) Kadar total kolesterol darah
 - (ii) Kadar trigliserida darah
 - (iii) Kadar LDL darah
 - (iv) Kadar HDL darah
2. Mendeskripsikan kejadian stroke.
3. Menganalisis hubungan antara kadar total kolesterol darah dengan kejadian stroke.
4. Menganalisis hubungan antara kadar trigliserida darah dengan kejadian stroke.
5. Menganalisis hubungan antara kadar LDL darah dengan kejadian stroke.
6. Menganalisis hubungan antara kadar HDL darah dengan kejadian stroke.
7. Menganalisis hubungan antara dislipidemia dengan kejadian stroke.
8. Menganalisis penanda dislipidemia (kadar total kolesterol, kadar trigliserida, kadar LDL-C, kadar HDL-C) yang paling berhubungan dengan kejadian stroke.

D. Manfaat penelitian

1. Manfaat Teoritis

Sebagai informasi dan pengetahuan tentang penyakit stroke dan dislipidemia.

2. Manfaat praktis

1. Sebagai salah satu informasi pendidikan untuk mahasiswa.
2. Sebagai suatu acuan untuk penelitian yang lebih lanjut.

BAB II

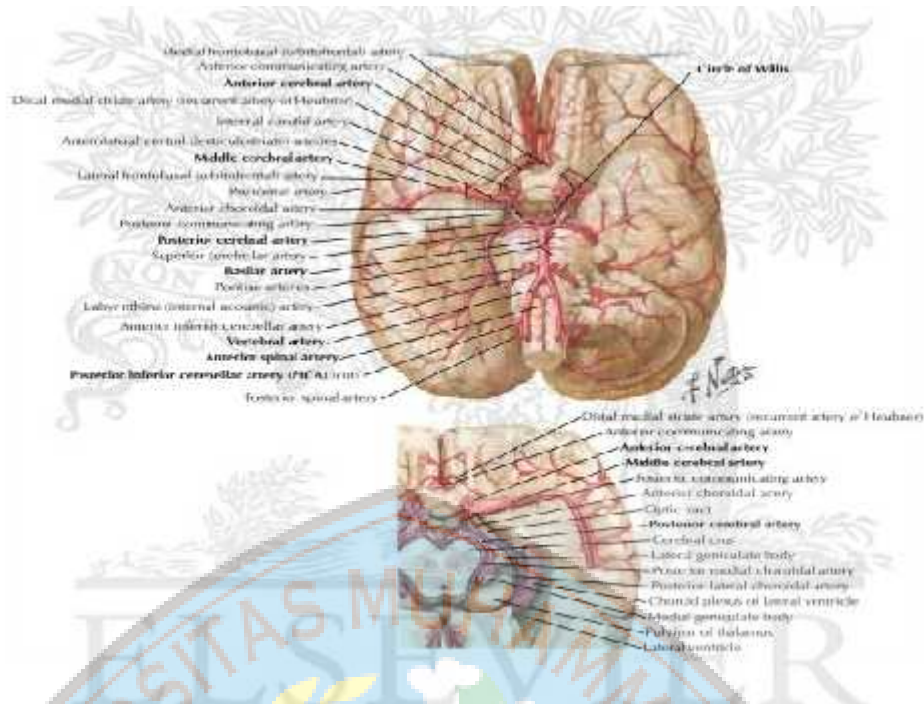
TINJAUAN PUSTAKA

A. Anatomi dan Fisiologi Otak

Otak ialah bagian susunan saraf pusat yang terdiri dari dua belahan yang simetris, berstruktur lembek, seperti agar - agar terletak di cavum cranii, dandilanjutkan sebagai medulla spinalis setelah melalui foramen magnum.^{11,12} Otak yang memiliki berat sekitar 1250 sampai 1450 gram atau 2% dari total berat badan manusia adalah organ tubuh yang paling aktif dalam metabolisme.^{12,13} Metabolisme tersebut dipengaruhi oleh adanya aliran darah yang membawa oksigen dan glukosa ke otak. Aliran darah normal yang melawati otak sekitar 50 sampai 65 milimeter perseratus gram jaringan otak permenit atau sekitar 15 sampai 20 persen dari *cardiac output* pada keadaan istirahat.¹⁴

Otak divaskularisasi oleh dua pasang pembuluh darah, sepasang arteri karotis internal dan sepasang arteri vertebralis.¹⁵ Semua arteri tersebut terletak di dalam ruang *subarachnoid*, dan cabang cabang arteri tersebut beranastomosis pada permukaan inferior otak untuk membentuk sirkulus willisi atau sirkulus arteriosus.¹⁶

Arteri karotis internal masuk ke tengkorak melalui kanalis karotikus os temporal, kemudian berjalan horizontal kedepan melalui sinus kavernosus pada sisi medial *processus clinoideus anterior* dengan menembus durameter dan membelok ke belakang menuju sulkus serebri lateralis dan bercabang menjadi arteri serebri anterior dan media. Arteri serebri anterior akan mendarahi bagian medial dari lobus frontal, lobus pariteal, bagian anterior dari ganglia basal dan kapsula interna anterior. Arteri serebri media menyuplai darah ke bagian lateral dari lobus frontal, lobus parietal, bagian anterior dan lateral lobus temporal, globus pallidus, putamen dan kapsula internal.^{13,16}



Gambar 1. Sistem Peredaran Darah Otak¹⁷

Arteri vertebralis masuk ke tengkorak melalui foramen magnum dan berjalan keatas, depan dan medial medulla oblongata, bergabung dengan arteri lainnya di pons membentuk arteri basilaris dan disebut sistem vertebrobasiler. Suplai darah sistem vertebrobasiler ke thalamus, batang otak, lobus medial bagian posterior dan medial, lobus oksipital, hemispherium serebellar.^{13,16}

Pembuluh darah	Daerah pendarahan
Sirkulasi anterior (karotis)	
Arteri serebral anterior	Cabang kortikal : medial frontal dan lobus parietal
Arteri serebral media	Cabang lentikulostriata medial : kepala bagian kauda, globus pallidus, <i>anterior limb of internal capsule</i> . Cabang lentikulostriata lateral : globus pallidus dan putamen, <i>internal capsule</i>
Arteri koroidal anterior	Traktus optikus, lobus temporal bagian medial, ventrolateral thalamus, korona radiata, <i>posterior limb of the internal capsule</i>
Sirkulasi posterior (vertebrobasilar)	
Arteri serebral posterior	Cabang kortikal : lobus oksipital, medial, dan posterior temporal dan lobus parietal <i>Perforating branch : brainstem, thalamus posterior dan midbrain</i>
Arteri serebellar inferior posterior	Vermis inferior : posterior dan inferior hemispherium serebral

Arteri serebellar inferior anterior	Anterolateral serebellum
Arteri serebellar superior	Vermis superior : serebellum superior

Tabel 1. Pembuluh darah otak dan daerah pendarahan¹³

B. Stroke

1. Definisi

Stroke ialah manifestasi klinik yang meliputi tanda dan gejala yang terjadi secara mendadak yang terjadi selama ataupun kurang dari 24 jam akibat gangguan aliran darah otak dan bukan disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak sepiantas, tumor otak, stroke sekunder karena trauma maupun infeksi yang dapat mengakibatkan kehilangan fungsi neurologis atau defisit neurologis.^{18,19}

2. Epidemiologi

Stroke merupakan penyebab kematian terbanyak ketiga di seluruh dunia setelah jantung dan kanker.¹ Di Indonesia diperkirakan 500.000 penduduk terserang stroke setiap tahunnya. Sekitar 2,5 % dari 500.000 penduduk tersebut atau sekitar 125.000 orang meninggal dan sisanya mengalami kecacatan ringan maupun berat.¹⁹ Semakin bertambah usia seseorang semakin besar resiko terjadinya serangan stroke.¹⁹ Dari kejadian stroke, stroke iskemik di derita lebih besar (87%) dari stroke hemoragik (13%). Dari 87 % kejadian stroke iskemik 8% sampai 12 % nya yang berumur sekitar 45 sampai 65 tahun akan meninggal dalam 30 hari.²⁰

3. Klasifikasi

Secara klinik stroke di klasifikasikan berdasarkan ada tidaknya perdarahan di otak, yaitu :²¹

1. Stroke iskemik atau non hemoragik

a. Trombosis

- 1) Pada arteri besar (*large arteries*)
- 2) Perembesan arteri (*penetrating arteries*)

- b. Hipoperfusi sistemik
 - c. Embolisme
 - 1) Kardiogenik
 - 2) Dari arteri ke arteri
 - 3) *Aortic debris*
2. Stroke hemoragik
- a. Perdarahan intraserebral
 - b. Perdarahan *subarachnoid*
 - 1) *Saccular "berry" aneurysme*
 - 2) *Non aneurysme*
 - c. Perdarahan subdural dan ektradural
4. Faktor resiko
- Faktor resiko terjadinya stroke ialah ²² :
- 1. Faktor resiko yang tidak dapat diubah
 - a. Usia
 - b. Keturunan (*heredity*)
 - c. Jenis kelamin
 - d. Ras
 - 2. Faktor resiko yang dapat diubah
 - a. Kondisi Medis
 - 1. Tekanan darah tinggi (hipertensi)
 - 2. Kolesterol darah yang tinggi
 - 3. Penyakit jantung
 - 4. Diabetes
 - 5. *Overweight* dan obesitas
 - 6. *Sickle cell disease*
 - b. Perilaku
 - 1. Perokok
 - 2. Pengguna alkohol
 - 3. Aktivitas fisik yang kurang

5. Manifestasi klinis

Stroke yang merupakan gangguan pembuluh darah otak mempunyai gejala klinis sebagai berikut²³:

- a. Timbul mendadak.
- b. Saat terjadinya serangan pada stroke iskemik dalam keadaan istirahat, sedangkan stroke hemoragik dalam keadaan melakukan aktivitas.
- c. Menunjukkan gejala – gejala neurologis kontralateral terhadap pembuluh darah yang tersumbat.
- d. Kesadaran dapat menurun sampai koma terutama pada perdarahan otak. Sedangkan stroke iskemik lebih jarang terjadi penurunan kesadaran.

6. Patofisiologi

Stroke merupakan gangguan pembuluh darah otak yang dapat terjadi di dalam arteri – arteri yang membentuk sirkulus willisi. Gangguan tersebut dapat disebabkan oleh adanya penyumbatan ataupun perdarahan.²⁴

1. Penyumbatan

Penyumbatan pembuluh darah otak dapat bersifat global ataupun fokal. Penyumbatan tersebut akibat adanya pembentukan trombus pada endotel pembuluh darah yang terbentuk di dalam salah satu pembuluh darah di otak ataupun di bagian ekstrasakral. Pembentukan trombus diawali dari adanya kerusakan endotel pembuluh darah. Dengan adanya kerusakan endotel pembuluh darah maka akan terlihat jaringan kolagen yang terletak dibawahnya, kemudian darah akan berinteraksi dengan serat-serat kolagen tersebut. Dari proses itu trombosit akan teragregasi dengan pelepas antromboplastin dan faktor Hageman dari jaringan dan mengubah protrombin jadi trombin. Setelah itu timbullah fibrinogen yang akan diubah menjadi fibrin dengan bantuan enzim trombin.^{14,28}

Proses terjadinya agregasi trombosit maka akan terbentuk trombus yang menempel di dinding pembuluh darah. Penempelan

tersebut akan mengakibatkan gangguan aliran darah. Gangguan tersebut terjadi karena pembuluh darah mengandung berbagai sel darah dan komponen – komponen lain mengalami penurunan aliran sehingga akan mengendap di pembuluh darah tersebut dan menimbulkan pembesaran trombus. Semakin besarnya trombus akan menyebabkan penyumbatan pembuluh darah ataupun lepasnya trombus mengikuti aliran darah yang dinamakan emboli. Jika trombus atau emboli yang menyumbat aliran darah ke otak akan berdampak pada berkurangnya suplai oksigen dan glukosa ke jaringan otak sehingga metabolisme sel secara normal mengalami gangguan.²⁵ Jika suplai darah ke otak berkurang selama 15 sampai 20 menit atau kurang dari 15 cc/100/menit/gram akan terjadi infark atau kematian jaringan.^{14, 23, 24,28}

2. Perdarahan

Pada tipe perdarahan salah satu penyebabnya ialah dari lesi vaskular intraserebrum yang mengalami ruptur. Dengan rupturnya lesi vaskular akan menyebabkan perdarahan yang terjadi didalam ruang subaraknoida atau langsung ke dalam jaringan otak (intraserebral). Rupturnya pembuluh tersebut diakibatkan hipertensi malignan yang terjadi di intraserebral sedangkan perdarahan di subarkhnoid diakibatkan rupturnya aneurismesakuler yang merupakan proses degeneratif vaskular yang didapat akibat adanya proses hemodinamik pada bifurkasio arteri di otak.²³ Perdarahan ini akan menyebabkan prognosis yang buruk pada pasien yang menderitanya dan menyebabkan kematian pada bulan pertama setelah perdarahan.²⁴

7. Penegakan diagnosis

Diagnosis penyakit stroke dimulai dengan adanya anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

a. Anamnesis

Anamnesis merupakan langkah awal yang sangat berguna untuk menggali informasi penting untuk membantu penegakan diagnosis.²⁶ Anamnesis ditujukan untuk menentukan faktor resiko stroke yang dimiliki oleh pasien seperti riwayat hipertensi, DM (Diabetes Mellitus), dislipidemia, kebiasaan merokok, meminum alkohol, ataupun riwayat stroke sebelumnya. Selain itu juga untuk mengetahui kondisi pasien sebelum terjadinya stroke seperti terjadinya serangan saat pasien istirahat atau saat bangun tidur untuk stroke nonhemoragik dan saat aktivitas untuk stroke hemoragik. Gejala TIA (*Transient Ischemic Attack*) yang merupakan tanda peringatan untuk terjadinya stroke berupa kelemahan pada tungkai atau lengan salah satu sisi, bicara pelo, gangguan keseimbangan, dan adanya nyeri kepala.²⁷

b. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik diantaranya :²⁷

1. Pemeriksaan fisik secara umum

Pemeriksaannya meliputi kesadaran dengan *Glasgow Coma Scale* (GCS), denyut nadi, tekanan darah, dan irama jantung.

2. Pemeriksaan fungsi saraf pusat

Dilakukan untuk menentukan adanya gangguan saraf yang terjadi, lokasi kerusakan saraf, dan memperkirakan jenis terapi yang sesuai bagi pasien stroke.

3. Pemeriksaan fisik lain sesuai indikasi

Merupakan pemeriksaan fisik lanjutan yang dilakukan jika ditemukan adanya kelainan fisik yang spesifik.

c. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan meliputi :

1. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium digunakan untuk mencari adanya faktor – faktor resiko terjadinya stroke, mencegah kejadian stroke berulang dan mencari kemungkinan adanya penyebab lain dari

gejala yang menyerupai atau mirip gejala stroke. Pemeriksaannya meliputi :²³

- a. Periksa darah rutin : Hb, Ht, leukosit, trombosit, LED, hitung eritrosit.
- b. Pemeriksaan kimia darah lengkap : Gula darah sewaktu, ureum, kreatinin, asam urat, fungsi hati, dan profil lipid.
- c. Pemeriksaan hemostasis (darah lengkap) : waktuprotrombin, APTT, kadar fibrinogen, viskositas plasma.
- d. Pemeriksaan tambahan yang dilakukan atas dasar indikasi.

2. Pemeriksaan kardiologi

Pemeriksaan kardiologi ditujukan untuk mengetahui perubahan pada irama jantung yang merupakan salah satu penyebab terjadinya stroke. Pemeriksaan tersebut meliputi pemeriksaan EKG (elektrokardiogram) dan TEE (*transesophageal echocardiography*).²³

3. Pemeriksaan radiologi

Pemeriksaan radiologi meliputi :

a. CT scan Otak

Pemeriksaan *CT scan* digunakan untuk mengetahui adanya kelainan di otak berupa iskemik ataupun hemoragik. Pada stroke iskemik terlihat gambaran lesi hipodens, sedangkan hemoragik terlihat gambaran hiperdens.^{23,28} Jika perdarahan ataupun infark terjadi di batang otak dilakukan pemeriksaan MRI untuk memastikan proses patologiknya.²³

b. Foto thoraks

Pemeriksaan ini dapat menunjukkan adanya keadaan jantung dan paru, adakah kelainan yang dapat mempengaruhi oksigenasi ke otak.^{23,27}

c. USG (ultrasonografi)

USG yang digunakan berupa USG doppler yang bertujuan untuk mengetahui pelbagai kelainan pada arteri

karotis, termasuk penyempitan, peradangan, maupun penyumbatan dinding arteri. Selain itu juga ada USG transkranial yang digunakan untuk mengetahui penyebab stroke yang diakibatkan oleh stenosis pembuluh darah.²⁷

4. Pemeriksaan pungsi lumbal

Dilakukan untuk mengetahui adanya komplikasi stroke iskemik menjadi perdarahan.²⁷

5. Pemeriksaan angiografi

Untuk mengetahui adanya pembuluh darah arteri yang mengalami kerusakan berupa penyempitan ataupun sumbatan.²⁷

8. Penatalaksanaan

a. Umum²⁹

1. Nutrisi.
2. Hidrasi menggunakan invus yaitu dengan mengoreksi dengan NaCl 0,9% jika hipovolemik.
3. Hiperglikemi dilakukan koreksi dengan insulin *sliding scale*. Bila sudah dalam keadaan stabil diberikan insulin.
4. Neurorehabilitasi dini berupa stimulasi dini secepatnya dan fisioterapi gerak anggota badan aktif maupun pasif.
5. Perawatan kandung kemih, penggunaan kateter menetap hanya pada keadaan khusus (kesadaran menurun, demensia, dan afasia global).

b. Khusus

1. Terapi spesifik stroke iskemik akut

a. Terapi trombolisis

Diberikan r-TPA (*recombinant-Tissue Plasminogen Activator*) diberikan secara intravena ataupun intra arterial sebelum kurang dari 3 jam setelah onset stroke. Tujuan terapi ini untuk penghancuran trombus dan reperfusi

jaringan otak dan perubahan irreversible pada otak yang terkena, terutama daerah penumbra.²³

b. Antiplatelet

Antiplatelet diberikan pada fase akut dengan tujuan untuk menurunkan frekuensi stroke berulang dan menurunkan mortalitas penderita stroke akut.²³

2. Terapi hipertensi pada stroke

Tekanan darah diturunkan apabila tekanan sistolik lebih 220 mmHg dan atau tekanan diastolik lebih 120 mmHg dengan penurunan maksimal 20 % dari tekanan arterial rata rata atau *mean arterial pressure*(MAP) awal perhari.²⁹

Panduan penurunan pada tekanan darah tinggi :²⁹

a. Bila sistolik lebih dari 230 mmHg atau diastolik lebih 140 mmHg diberikan nikardipin (5-15mg/jam infus secara kontinu), diltiazem (5-40 mg/kg/menit infus secara kontinu) atau nimodipin (60 mg/4 jam peroral).

b. Tekanan sistolik 180-230 mmHg atau diastolik 105-140 mmHg, atau MAP 130 mmHg pada dua kali pengukuran tekanan darah dengan selang 20 menit atau pada keadaan hipertensi gawat darurat (infark miokard, edema paru-kardiogenik, retinopati, nefropati, atau ensefalopati hipertensif) dapat diberikan :

1. Labetalol 10-20 mg IV selama 1-2 menit. Ulangi atau gandakan setiap 10 menit sampai maksimal 300 mg atau berikan dosis awal berupa bolus yg diikuti oleh labetalol drip 2-8 mg/ menit.
2. Nikardipin, dosis 5-15 mg/jam infuse kontinu selama infuse berjaladenganmulaikerja 5-15 menit.
3. Diltiazem, dosis 5-40 mg/kgBB/menit infuse kontinu selama 4 jam.

4. Nimodipin, dosis 60 mg/4 jam per oral selama 21 hari, untuk pemberian pertama harus dimulainya sebelum 96 jam terdiseerangan.
 - c. Bila tekanan sistolik kurang 180 mmHg dan diastolik kurang 105 mmHg, tangguhkan pemberian obat antihipertensi.
3. Terapi dislipidemia pada stroke

Terapi ini menggunakan obat penurun kolesterol seperti statin. Penggunaan obat penurun kolesterol tersebut menunjukkan penurunan resiko terjadinya stroke setelah serangan infark miokardial.²³

4. Trombosis vena dalam

Trombosis vena dalam merupakan suatu komplikasi ataupun penyulit dari stroke. Pada keadaan ini para ahli merekomendasikan untuk diberikan terapi reperfusi yaitu pemberian antikoagulan seperti heparin. Dengan pengobatan ini bertujuan untuk memperkecil trombus yang terjadi dan mencegah pembentukan trombus baru.²³

5. Bedah

Terapi bedah merupakan terapi yang diindikasikan pada pasien yang mengalami sumbatan suplai ke otak secara total yang akan mengakibatkan terjadinya infark serebri, ataupun terjadinya kompresi pada batang otak.³⁰ sehingga terapi pembedahan mencegah adanya tekanan dan distorsi pada jaringan yang masih sehat dan struktur batang otak. Terapi bedah tidak diperbolehkan untuk pasien dengan hipertensi, diabetes mellitus, pasien dengan defisit neurologis yang luas dan penyakit kardiovaskular yang luas.²⁴

C. Dislipidemia

Dislipidemia ialah suatu kelainan metabolisme lipid yang dapat berupa peningkatan ataupun penurunan fraksi lipid, meliputi kenaikan kadar kolesterol, kenaikan kadar LDL-C (*Low Density Lipoprotein* - *Cholesterol*),

kenaikan kadar trigliserida, dan penurunan kadar HDL-C (*High Density Lipoprotein - Cholesterol*).⁹ Dislipidemia merupakan salah satu faktor resiko yang terpenting dari penyakit serebrovaskular dan penyakit kardiovaskular.^{30,10} Faktor tersebut diakibatkan adanya atherosclerosis dalam darah yang ditimbulkan dari disfungsi endotelial yang akan menimbulkan gangguan peredaran darah.¹⁰

1. Etiologi

a. Dislipidemia primer (genetik)

Disebabkan oleh karena kelainan genetik berupa mutasi gen berupa *single gen* ataupun *multiple* ataupun keduanya dari metabolisme lipoprotein. Selain itu dapat pula disebabkan oleh ketidaksempurnaan pembersihan (*clearance*) trigliserida dan *low density lipoprotein - cholesterol* (LDL-C). Pembuangan secara berlebihan dari *high density lipoprotein cholesterol* (HDL-C) juga dapat menyebabkan terjadinya dislipidemia.³² Kelainan genetik ini sering diderita oleh anak - anak. Salah satu penyebab dari kelainan primer dislipidemia ialah *familial hypercholesterolemia (FH)*.^{30,32}

Familial hypercholesterolemia berupa kelainan autosomal yang dominan dengan suatu defek dari gen dari reseptor LDL-C. Pengukuran kadar level serum kolesterol total pada penderita FH yang heterozigot dan homozigot pada masa dewasa diperoleh 360-560 mg/dl untuk heterozigot dan kadar serum kolesterol total homozigot selalu lebih dari 600 mg/dl dan dapat mencapai setinggi 1200 mg/dl. Selain kadar homozigot yang tinggi, juga di dapatkan pada tanda klinis berupa *tendon xanthomas, corneal arcus, xanthelasma dan premature coronary artery disease*. Selain *Familial hypercholesterolemia* juga dapat disebabkan dari *polygenic hypercholesterolemia* dan *familial combined hypercholesterolemia*.³⁰

b. Dislipidemia sekunder

Dislipidemia sekunder ini merupakan penyebab tersering dari kejadian dislipidemia. Ini disebabkan oleh kebiasaan buruk dalam hidup.

Kebiasaan buruk tersebut dapat berupa kebiasaan yang sifatnya seandainya berupa makan makanan yang mengandung kadar kolesterol yang tinggi seperti makanan yang mengandung *saturated fat*, *trans fatty acid*. Selain makanan yang mengandung lemak yang tinggi juga kebiasaan buruk yang lain berupa kurangnya olahraga. Kehidupan *sedentary life style* yang akan mengakibatkan timbulnya dislipidemia juga akan mengakibatkan pula penyakit serebrovaskular dan kardiovaskular.³¹

2. Klasifikasi penanda dislipidemia

a. Total Kolesterol

Kolesterol merupakan substansi lipid yang terdapat pada membran sel dan salah satu prekursor dari asam empedu dan hormon steroid. Kolesterol diangkut oleh darah berupa partikel lipid dan protein (lipoprotein).³²

Kolesterol merupakan bagian tubuh yang penting karena digunakan untuk memproduksi membran sel dan beberapa fungsi dari bagian tubuh. Kolesterol tidak dapat dipecah di darah. Sehingga jika terlalu banyak kandungan kolesterol atau hiperkolesterolemia dalam darah akan timbul berbagai faktor resiko penyakit salah satunya stroke.³² Dalam penelitian di 28 rumah sakit yang didiagnosis stroke mengalami hiperkolesterolemia sebanyak 16,4% subjek yang diteliti.²³ Selain itu pasien stroke non hemoragik yang memiliki riwayat hiperkolesterolemia sebanyak 26,7% pasien terjadi di RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2010.³⁷ Kadar kolesterol total serum darah yang tinggi atau hiperkolesterolemia sekitar > 200 mg/dl akan beresiko tinggi terjadinya penyakit yang disebabkan oleh adanya atherosklerosis.³³

b. Trigliserida

Trigliserida merupakan salah satu tipe dari lemak di dalam tubuh yang berupa gliserida dimana gliserol yang telah di esterifikasi dengan tiga asam lemak. Ketika makanan yang mengandung banyak kalori maka

tubuh akan menyimpan lemak tersebut dalam bentuk trigliserida. Sebagai sumber energi trigliserid akan dipecah oleh enzim lipase dalam sel lemak menjadi gliserol dan asam lemak serta melepaskannya dalam pembuluh darah jika sel membutuhkan energi. Ketika tubuh membentuk trigliserida terlalu banyak akan menyebabkan terjadinya atherosklerosis dan jangka panjang akan menyebabkan resiko dari gangguan jantung dan stroke.³⁴

Kadar trigliserida darah jika melebihi 150 mg/dl mengakibatkan timbulnya resiko tinggi terjadinya atherosklerosis dan menyebabkan resiko terjadinya penyakit serebrovaskular ataupun kardiovaskular. Hipertrigliserida dalam hubungannya dengan stroke Warda ini dalam penelitiannya menyimpulkan tidak adanya hubungan yang signifikan, akan tetapi peneliti lain menyebutkan bahwa adanya hubungan yang signifikan antara trigliserida puasa dengan stroke.^{38,39} Evaluasi resiko yang tepat untuk trigliserida sulit dilakukan karena berbagai perubahan yang berkaitan dengan perubahan kadar kolesterol yang lebih signifikan.³²

c. LDL-C (*low density lipoprotein - cholesterol*)

LDL-C atau *low density lipoprotein - cholesterol* merupakan suatu lipoprotein plasma lipid yang termasuk komponen kolesterol dan trigliserida. LDL dalam plasma berasal dari pemecahan dari *very low density lipoprotein* (VLDL) yang diproduksi oleh hati dengan apoprotein B-100. VLDL di konversi menjadi LDL-C karena adanya suatu tindakan dari lipoprotein lipase, suatu enzim yang menghidrolisis trigliserida dalam VLDL, dan melepaskan dari partikel VLDL menjadi *free fatty acids*.³²

Penghilangan trigliserida dari VLDL oleh lipoprotein lipase akan meninggalkan proporsi yang lebih besar dari kolesterol, dan meningkatkan kepadatan partikel dan mengubahnya menjadi LDL-C.³² *Low density lipoprotein - cholesterol* berfungsi sebagai transpot kolesterol dan trigliserid dari hati dan intestinal ke sel dan jaringan yang

mempunyai reseptor kolesterol dan trigliserida. Peningkatan kadar LDL-C akan berdampak pada kejadian atherosklerosis karena LDL membawa kolesterol di arteri lebih besar. Dengan peningkatan itu akan meningkatkan kejadian gagal jantung, stroke dan *peripheral vascular disease*.³⁴ Linda Soebroto dan Imamura menyatakan tidak adanya hubungan yang signifikan secara statistik antara peningkatan kadar LDL darah dengan kejadian stroke.^{40,41}

Pada dasarnya peningkatan kadar LDL-C lebih dari 160 mg/dl atau 4,2 mmol/l sebagai resiko penyakit serebrovaskular dan kardiovaskular. Kadar LDL-C meningkat pada hiperkolesterolemia familial yang disebabkan oleh mutasi gen pengode reseptor LDL-C pada permukaan sel. Kekurangan (homozigot) atau penurunan (heterozigot) reseptor LDL-C menyebabkan kegagalan pembersihan LDL-C plasma oleh sel dan meningkatkan LDL-C plasma. Selain itu juga akan terjadi peningkatan produksi LDL-C, karena kegagalan metabolisme LDL-C oleh hati.³²

d. HDL-C (*high density lipoprotein - cholesterol*)

High density lipoprotein - cholesterol (HDL-C) merupakan lipoprotein yang membawa kolesterol dari jaringan tubuh ke hati. Sekitar sepertiga sampai seperempat kolesterol darah dibawa oleh HDL-C. Kandungan protein pada HDL-C lebih tinggi dari profil lipid lainnya. HDL-C yang membawa kelebihan kolesterol dari LDL-C ke hati untuk di resintesis lagi dan akan berdampak pada pengurangan pengendapan dan terjadinya plak di pembuluh darah yang akan mengganggu sistem peredaran darah.³⁴

Jika kadar HDL-C serum darah rendah kurang dari 35 mg/dl atau kurang dari 0,9 mmol/l termasuk resiko tinggi untuk terjadinya atherosklerosis yang akan berakibat terjadinya penyakit jantung dan stroke.³² Akan tetapi jika kadar HDL-C dalam darah tersebut lebih dari 54 mg/dl akan mengurangi dampak terjadinya atherosklerosis.⁴² Kadar HDL-C yang rendah sering terjadi pada pria, perokok, pasien diabetes mellitus,

orang yang tidak aktif berolahraga teratur dan pada pasien yang kadar trigliseridanya tinggi.³²

D. Hubungan dislipidemia dengan stroke

Stroke merupakan penyakit tidak menular yang menjadi pembunuh nomer tiga setelah penyakit jantung dan kanker.⁸ Salah satu faktor resiko penyakit gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak yang disebabkan oleh tersumbatnya atau pecahnya pembuluh darah dalam otak ini adalah dislipidemia.⁸

Dislipidemia merupakan kelainan atau gangguan pada kadar lemak dalam darah. Gangguan tersebut berupa kenaikan kadar kolesterol total, LDL-C, kenaikan trigliserida serta penurunan HDL-C.¹⁰ Pada penelitian meta analisis studi kohort tidak memperlihatkan kekuatan hubungan antara hiperlipidemia dan stroke. Tetapi untuk kriteria terjadinya dislipidemia, total kolesterol menurut tiga penelitian prospektif pada pria menunjukkan terdapat hubungan dengan penyakit stroke terutama stroke iskemik bila kadar kolesterol totalnya diatas tingkat 240 sampai 270 mg/dl.³⁵

Selain itu, peningkatan trigliserida dan penurunan HDL-C yang rendah akan meningkatkan kejadian serebrovaskular iskemik secara signifikan. Peningkatan kadar LDL-C akan lebih meningkatkan kejadian stroke, walaupun dalam *American Heart Assosiation* mengatakan tidak ada hubungan yang konsisten antar keduanya. Willey *et al* juga berpendapat tidak adanya hubungan antar dislipidemia dengan kejadian stroke dibanding dengan penyakit jantung koroner.⁴³ Tetapi dampak pada kejadian atherosklerosis ini besar karena LDL-C membawa kolesterol di arteri lebih besar sehingga dapat meningkatkan kejadian stroke.^{34, 35}

Peningkatan kadar kolesterol total, kolesterol LDL-C, trigliserida dan penurunan kadar HDL-C akan menimbulkan terjadinya atherosklerosis. Atherosklerosis terjadi karena adanya kerusakan endotel pembuluh darah dan mengakibatkan perubahan permeabilitas endotel pembuluh darah. Kerusakan endotel dalam kasus adanya dislipidemia karena terjadi cedera toksik pada endotel. Dengan adanya kerusakan endotel, faktor pertumbuhan (*growth factor*)

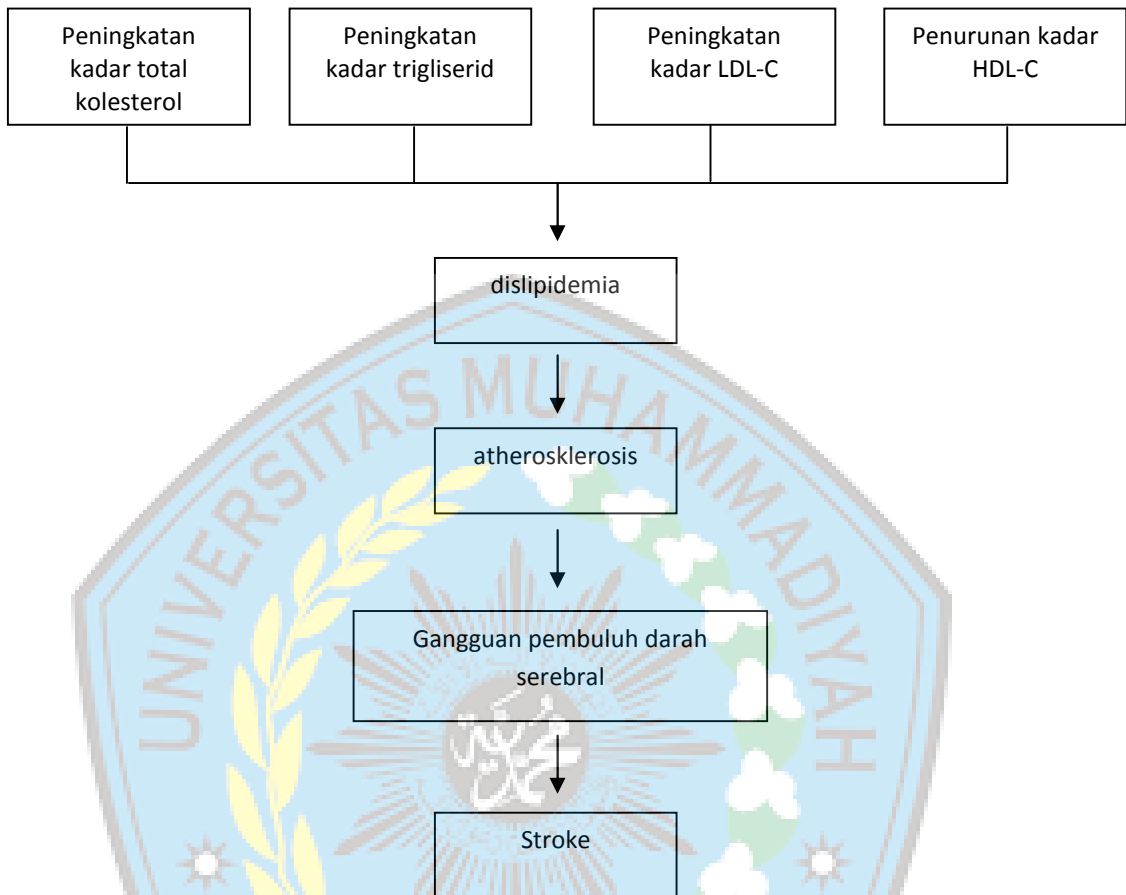
akan dilepaskan dan akan merangsang masuknya monosit dan lipid beserta komponennya masuk ke dalam endotel pembuluh darah. Monosit yang terangsang tadi akan menyusup diantara sel endotel dan mengambil posisi di subendotel.^{24,36,48}

Di subendotel monosit akan mengubah jadi makrofag yang disebabkan oleh adanya *macrofag colony stimulating factor* yang dicetuskan adanya oksidasi komponen lipid. Makrofag sendiri berfungsi memakan dan membersihkan lipid dan komponennya yang sudah teroksidasi melalui *scavenger receptor*. *Scavenger receptor* inilah yang akan menyebabkan terjadinya pembentukan sel busa (*foam cell*) dan sebagai cikal bakal terbentuknya *fatty streak*.^{24,36,48}

Fatty streak merupakan penumpukan lipid di subintima pembuluh darah yang merupakan lesi awal dari atherosklerosis dan menjadi plak fibrosa. Plak yang matang akan mengalami ruptur dan merusak pembuluh darah. Rupturnya plak fibrosa akan merangsang adhesi, aktivasi dan agregasi trombosit. Proses agregasi trombosit meningkatkan terjadinya koagulasi darah dan menyebabkan timbulnya pembentukan trombus.^{24,36,48}

Trombus yang terbentuk akan menyumbat percabangan pembuluh darah di serebral. Jika pembentukan trombus terjadi di luar pembuluh darah serebral (ekstrakranial) dan terlepas yang dinamakan emboli akan menyumbat pembuluh darah di serebral. Penyumbatan pembuluh darah di serebral menyebabkan suplai oksigen ke serebral menjadi berkurang. Berkurangnya suplai oksigen ke serebral akan meningkatkan sistem kolateral mengkompensasinya. Jika kompensasi tersebut tidak dapat terlaksana akan menyebabkan penyakit serebral yang mendadak yaitu stroke.^{24,28,36,48}

E. Kerangka Teori



F. Kerangka Konsep



G. Hipotesis

Berdasarkan tinjauan pustaka, hipotesis ini adalah:

1. Ada hubungan antara kadar total kolesterol darah dengan kejadian stroke
2. Ada hubungan antara kadar trigliserida darah dengan kejadian stroke
3. Ada hubungan antara kadar LDL darah dengan kejadian stroke
4. Ada hubungan antara kadar HDL darah dengan kejadian stroke

5. Ada hubungan antar dislipidemia (total kolesterol, trigliserida, LDL, HDL) dengan kejadian stroke di RSUP Dr. Kariadi Semarang.



BAB III

METODE PENELITIAN

A. Ruang lingkup penelitian

1. Ruang lingkup keilmuan

Ruang lingkup keilmuan dalam penelitian ini meliputi bidang ilmu penyakit saraf.

2. Waktu pengambilan sampel

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan September – Desember 2012.

3. Tempat pengambilan sampel

Tempat pengambilan sampel ini dilaksanakan di instalasi rekam medis RSUP Dr. Kariadi Semarang.

B. Jenis Penelitian

Desain penelitian ini adalah penelitian observasional deskriptif analitik korelatif dengan pendekatan *cross sectional* yang bersifat retrospektif yaitu jenis penelitian yang pengukuran variabel – variabelnya dilakukan pada satu saat tanpa dilakukannya *follow up*.⁵⁰

C. Populasi dan sampel

1. Populasi

Populasi pada penelitian ini meliputi semua pasien stroke yang dirawat di bangsal IRNA B1 RSUP Dr. Kariadi Semarang periode 1 Januari 2012 - 31 Agustus 2012.

2. Sampel

Jumlah sampel

$$n = \frac{Z^2 P}{d^2}$$
$$n = \frac{1,96^2 \times 0,723 \times (1 - 0,723)}{0,1^2}$$

$$n = \frac{3,84 \times 0,723 \times 0,277}{0,01}$$

$$n = 76,90$$

Perhitungan diatas menghasilkan besar sampel minimal sebanyak 77 sampel. Teknik pengambilan sampel menggunakan teknik *purposive sampling*, dengan mengambil data dari rekam medik. Jumlah sampel penelitian yang diambil dari populasi memiliki kriteria inklusi dan eksklusi sebagai berikut :

Kriteria inklusi

1. Pasien dengan diagnosis stroke
2. Diagnosis ditegakkan dengan pemeriksaan neurologis dan didukung dengan hasil pemeriksaan *ct scan* otak
3. Kelengkapan data pasien meliputi nomor register pasien, usia, jenis kelamin, kadar kolesterol total, kadar trigliserida, kadar LDL-C, dan kadar HDL-C

Kriteria Eksklusi

1. Pasien dengan penyakit gangguan darah
2. Pasien dengan penyakit tumor otak
3. Pasien dengan penyakit infeksi otak
4. Pasien dengan penyakit trauma kepala

D. Variabel penelitian

1. Variabel bebas : Dislipidemia (kadar total kolesterol darah, kadar trigliserida darah, kadar LDL-C, kadar HDL-C)
2. Variabel terikat : Kejadian stroke (stroke hemoragi dan stroke non hemoragik)

E. Bahan dan alat

1. Lembar pengamatan penelitian
2. Alat tulis
3. Rekam medik

F. Definisi operasional

1. Stroke

a. Definisi

Suatu diagnosis yang telah tercantum dalam rekam medik yang berupa stroke hemoragik ataupun stroke nonhemoragik yang bukan disebabkan oleh gangguan peredaran darah sepintas, tumor otak, stroke sekunder karena trauma maupun infeksi.

b. Cara mendapatkan data

Dengan pencatatan dari data rekam medik pasien

c. Kategori data

ii. Skala data : digunakan skala nominal

iii. Kategori untuk analisis :

iv. Stroke Hemoragik : 0

v. Stroke Non Hemoragik : 1

2. Dislipidemia

Pemeriksaan laboratorium darah yang tercantum dalam rekam medik yang berisi kenaikan kadar kolesterol, kenaikan kadar trigliserida, kenaikan kadar LDL-C (*Low Density Lipoprotein - Cholesterol*) dan penurunan kadar HDL-C (*High Density Lipoprotein - Cholesterol*).

Dimana hasil pengukuran kadar lipid serum memenuhi semua kriteria dislipidemia berikut :

1. Kadar kolesterol total > 200 mg/dl.
2. Kadar trigliserida > 150 mg/dl.
3. Kadar kolesterol LDL > 130 mg/dl
4. Kadar kolesterol HDL < 35 mg/dl

Data tentang kadar lipid diperoleh dari catatan medis hasil pemeriksaan laboratorium darah.

Kategori untuk analisis :

1. Kadar kolesterol total tinggi atau abnormal

– Ya (0), jika kadar kolesterol total ≥ 201 mg/dl.

- Tidak (1), jika kadar kolesterol total 200 mg/dl.

Skala : Nominal

2. Kadar trigliserida tinggi atau abnormal

- Ya (0), jika kadar trigliserida 151 mg/dl.
- Tidak (1), jika kadar trigliserida 150 mg/dl.

Skala : Nominal

3. Kadar kolesterol LDL atau abnormal

- Ya (0), jika kadar kolesterol LDL 131 mg/dl.
- Tidak (1), jika kadar kolesterol LDL 130 mg/dl.

Skala : Nominal

4. Kadar kolesterol HDL turun atau abnormal

- Ya (0), jika kadar kolesterol HDL 34 mg/dl.
- Tidak (1), jika kadar kolesterol HDL 35 mg/dl.

Skala : Nominal

5. Dislipidemia

- Ya (0), jika salah satu dari kadar kolesterol total, kadar trigliserida, kadar kolesterol LDL dan kadar kolesterol HDL dalam keadaan abnormal.
- Tidak (1), jika semua kadar lipid diatas dalam keadaan normal.

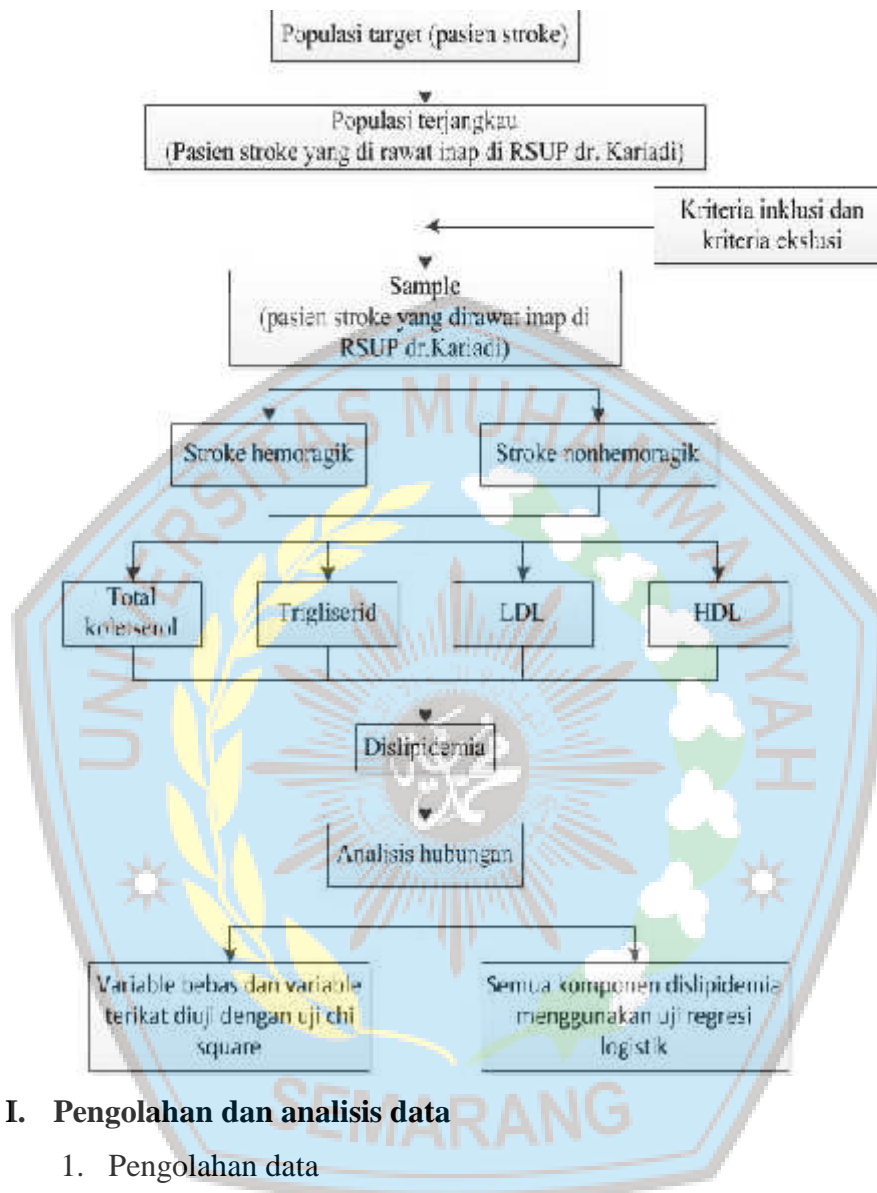
Skala : Nominal

G. Data yang dikumpulkan

Data yang dikumpulkan berasal dari data sekunder yang diambil dari rekam medik di RSUP Dr. Kariadi Semarang meliputi::

1. Nomor registrasi atau nomor rekam medik
2. Umur
3. Jenis kelamin
4. Hasil pemeriksaan profil darah yang diperoleh dari pemeriksaan laboratorium sebagai dislipidemia berupa kadar kolesterol total, kadar trigliserida, kadar LDL dan kadar HDL.
5. Diagnosis berupa stroke hemoragik atau stroke non hemoragik

H. Alur penelitian



I. Pengolahan dan analisis data

1. Pengolahan data

Data yang diperoleh dilakukan pengolahan data dengan cara *editing, coding, processing, cleaning* dengan menggunakan komputer.³⁷

2. Analisis data

1. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan dengan analisis deskriptif untuk melihat karakteristik masing masing variabel yang diteliti. Data kategorik akan diperoleh gambaran distribusi frekuensi atau

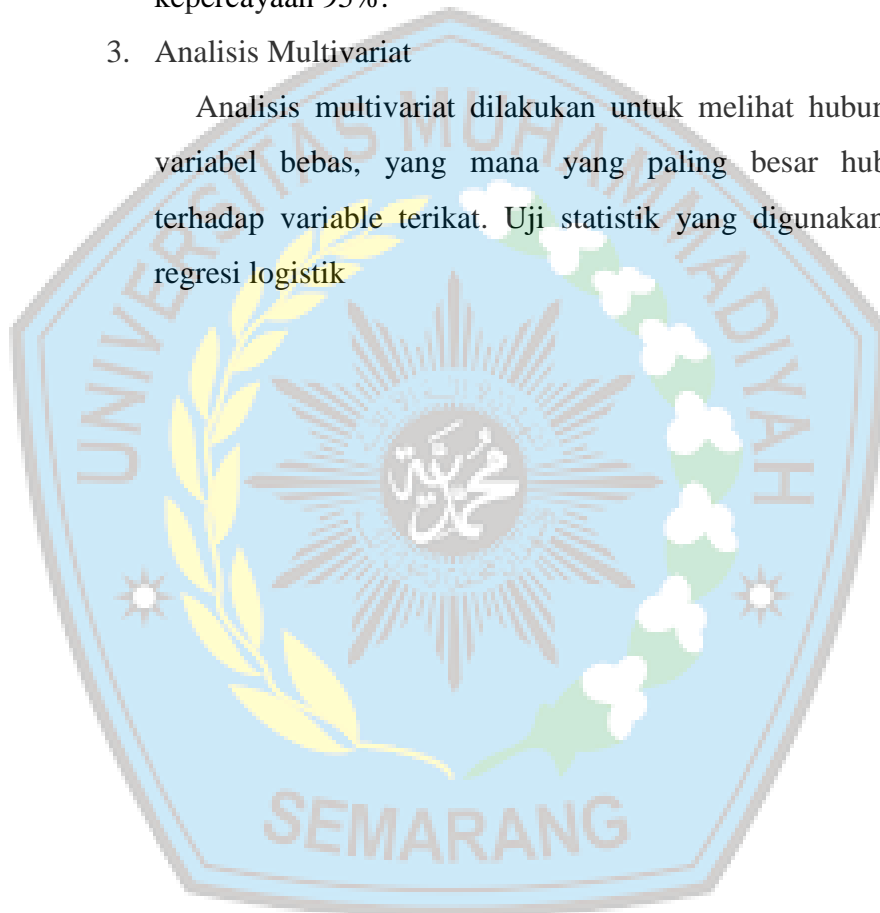
besarnya proporsi. Dan hasil analisis data akan disajikan dalam bentuk tabel, grafik atau narasi.

2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan dengan tujuan untuk melihat hubungan antar variabel bebas dan terikat. Analisis ini akan menggunakan teknik berupa uji statistik *chi square* dengan tingkat kepercayaan 95%.

3. Analisis Multivariat

Analisis multivariat dilakukan untuk melihat hubungan antar variabel bebas, yang mana yang paling besar hubungannya terhadap variabel terikat. Uji statistik yang digunakan ialah uji regresi logistik



BAB IV
HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Karakteristik pasien

Penelitian telah dilaksanakan di RSUP Dr. Kariadi Semarang. Selama periode Januari 2012 sampai Agustus 2012 di dapatkan 80 sampel yang telah sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi. Pengambilan sampel dengan menggunakan teknik purposive sampling yaitu sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi penelitian. Karakteristik sampel yang diambil meliputi usia, gender, diagnosis, dislipidemia dan komponennya yang meliputi kolesterol, trigliserida, LDL-C, dan HDL-C.

1. Karakteristik umum pasien

a. Usia

Variabel	Mean	Standar deviasi	Minimum – maksimum	95% CI
Umur	58,30	11,114	29 – 83	55,83 – 60,77

Tabel 2. Karakteristik umur pasien stroke

Tabel 2 menunjukkan umur pasien rata-rata 58,30 tahun (95%CI : 55,83 – 60,77) dengan standar deviasi 11,114 tahun. Umur pasien berkisar antara 29 tahun sampai 83 tahun. Dari hasil estimasi tersebut diyakini 95% rata-rata umur pasien 55,83 tahun sampai 60,77 tahun.

b. Jenis kelamin

Jenis kelamin	Jumlah	Persentase (%)
Laki – laki	48	60
Perempuan	32	40
Jumlah	80	100

Tabel 3. Karakteristik gender pasien stroke

Berdasarkan tabel diatas bahwa pasien berjenis kelamin laki – laki sebanyak 47 pasien (60%) dan berjenis kelamin perempuan 32 pasien (40%).

2. Karakteristik komponen dislipidemia

a. Karakteristik total kolesterol

Dari 80 pasien didapatkan rata – rata kadar total kolesterol 202,45. Kadar terendah total kolesterol 103 dan yang tertinggi 379.

Total kolesterol	Jumlah	Presentase (%)
Abnormal	35	43,8
Normal	45	56,3
Jumlah	80	100

Tabel 4. Karakteristik total kolesterol

Tabel diatas menunjukkan bahwa pasien stroke yang memiliki total kolesterol yang abnormal sebanyak 35 pasien (43,8%) dan yang memiliki kadar kolesterol total yang normal sebanyak 45 pasien (56,3%).

b. Karakteristik trigliserida darah

Sebanyak 80 pasien stroke yang terambil memiliki rata – rata 125,60 mg/dl dan yang terendah 48 mg/dl dan yang tertinggi 803 mg/dl

Trigliserida	Jumlah	Presentase (%)
Abnormal	12	15
Normal	68	85
Jumlah	80	100

Tabel 5. Karakteristik trigliserida darah

Tabel diatas memberikan informasi bahwa sebanyak 12 pasien (15%) yang memiliki kadar trigliserida abnormal atau tinggi (hipertrigliserida) dan 68 pasien (85%) yang memiliki kadar trigliserida normal.

c. Karakteristik LDL-C

Dari 80 pasien rata-rata kadar LDL-C 125,44 mg/dl. Kadar terendah LDL darah 37 mg/dl dan yang tertinggi 231 mg/dl.

LDL-C	Jumlah	Presentase (%)
Abnormal	15	18,8
Normal	65	81,3
Jumlah	80	100

Tabel 6. Karakteristik LDL-C

Dari tabel diatas bahwa sebanyak 15 pasien (18,8%) memiliki kadar LDL-C yang abnormal dan sebanyak 65 pasien (81,3%) memiliki LDL-C normal.

d. Karakteristik HDL-C

Dari 80 pasien stroke memiliki rata-rata kadar HDL-C 41,39 mg/dl. Kadar terendah HDL yaitu 11 mg/dl dan tertinggi nya 71 mg/dl.

HDL-C	Jumlah	Presentase (%)
Abnormal	20	25
Normal	60	75
Jumlah	80	100

Tabel 7. Karakteristik HDL darah

Dari tabel diatas disebutkan bahwa sebanyak 20 pasien (25%) memiliki kadar HDL yang abnormal atau rendah dan kadar normal HDL sebanyak 60 pasien (75%).

3. Karakteristik dislipidemia

Dalam penelitian dengan sampel yang diambil sebanyak 80 pasien yang mengalami dislipidemia sebagai berikut

Variabel	Jumlah	Presentase (%)
Dislipidemia	49	61,3
Tidak dislipidemia	31	38,8
Jumlah	80	100

Tabel 8. Karakteristik dislipidemia

Dari tabel diatas disebutkan bahwa sebanyak 49 pasien (61,3%) mengalami dislipidemia sedangkan yang tidak mengalami dislipidemia sebanyak 31 pasien (38,8%).

4. Karakteristik kejadian stroke

Diagnosis stroke yang terdiri dari stroke hemoragik dan stroke non hemoragik dari 80 pasien sebagai berikut

Diagnosis	Jumlah	Presentase (%)
Stroke hemoragik	36	45
Stroke non hemoragik	44	55
Jumlah	80	100

Tabel 9. Karakteristik diagnosis stroke

Dari tabel diatas disebutkan bahwa sebanyak 36 pasien (45%) didiagnosis sebagai stroke hemoragik dan 44 pasien (55%) stroke non hemoragik.

B. Hubungan antar karakteristik dengan kejadian stroke

1. Hubungan kadar total koelsterol dengan kejadian stroke

Total koelsterol	Stroke						<i>p value</i>
	Hemoragik		Non hemoragik		Total		
	N	%	N	%	N	%	
Abnormal	11	31,4	24	68,6	35	100	0,031
Normal	25	55,6	20	44,4	45	100	
Jumlah	36	45,0	44	55,0	80	100	

Tabel 10. Distribusi hubungan total koelsterol dengan kejadian stroke

Tabel diatas antara total koelstrol dan penyakit stroke diperoleh bahwa sebanyak 24 dari 35 (68,6%) pasien dengan total koelsterol abnormal mengalami stroke non hemoragik. Sedangkan pasien yang total koelsterolnya normal 20 dari 45 (44,4%) yang stroke non hemoragik.

Hasil uji statistik diperoleh nilai *p value* 0,031 maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara total koelsterol dengan kejadian stroke.

2. Hubungan kadar trigliserida dengan kejadian stroke

Trigliserida	Stroke						<i>p value</i>
	Hemoragik		Non hemoragik		Total		
	N	%	N	%	N	%	
Abnormal	5	41,7	7	58,3	12	100	0,801
Normal	31	45,6	37	54,4	68	100	
Jumlah	36	45,0	44	55,0	80	100	

Tabel 11. Distribusi hubungan trigliserida dengan kejadian stroke

Tabel di atas memberikan informasi bahwa sebanyak 7 dari 12 (58,3%) pasien stroke non hemoragik mempunyai kadar trigliserida abnormal. Sedangkan 37 dari 68 (54,4%) pasien stroke non hemoragik mempunyai trigliserida yang normal.

Hasil uji statistik yang telah dilakukan menunjukkan *p value* 0,801 (*p value* >0,05) yang artinya tidak ada hubungan yang bermakna antara kadar trigliserida dengan kejadian stroke.

3. Hubungan kadar LDL-C dengan kejadian stroke

Hasil analisis statistik antara kadar LDL-C dengan kejadian stroke ditunjukkan dalam tabel di bawah ini

LDL-C	Stroke						<i>p value</i>
	Hemoragik		Non hemoragik		Total		
	N	%	N	%	N	%	
Abnormal	3	20,0	12	80,0	15	100	0,031
Normal	33	50,8	32	49,2	65	100	
Jumlah	36	45,0	44	55,0	80	100	

Tabel 12. Distribusi hubungan LDL-C dengan kejadian stroke

Dari tabel diatas bahwa sebanyak 12 dari 15 (80%) pasien stroke non hemoragik mempunyai kadar LDL-C yang tinggi atau abnormal.

Sedangkan 32 dari 65 (49,2%) pasien stroke non hemoragik mempunyai kadar LDL-C normal.

Hasil uji statistik diperoleh nilai *p value* sebesar 0,031 ($p < 0,05$) yang berkesimpulan bahwa ada hubungan yang signifikan antara LDL-C dengan kejadian stroke.

4. Hubungan kadar HDL-C dengan kejadian stroke

HDL-C	Stroke						<i>p value</i>
	Hemoragik		Non hemoragik		Total		
	N	%	N	%	N	%	
Abnormal	5	25,0	15	75,0	20	100	0,038
Normal	31	51,7	29	48,3	60	100	
Jumlah	36	45,0	44	55,0	80	100	

Tabel 13. Distribusi hubungan HDL-C dengan kejadian stroke

Dari tabel diatas sebanyak 15 dari 20 (75%) pasien stroke non hemoragik mempunyai kadar HDL-C abnormal atau kurang. Sedangkan 29 dari 60 (48,3%) pasien stroke non hemoragik ber-HDL-C normal.

Hasil uji statistik diperoleh nilai *p value* 0,038 ($p < 0,05$) sehingga dapat ditarik kesimpulan bahwa ada hubungan yang signifikan antara HDL-C darah dengan kejadian stroke.

5. Hubungan antara dislipidemia dengan kejadian stroke

Hasil analisis statistik anantara kadar dislipidemia dengan kejadian stroke ditunjukkan dalam tabel di bawah ini

Variabel	Stroke						<i>p value</i>
	Hemoragik		Non hemoragik		Total		
	N	%	N	%	N	%	
Dislipidemia	16	32,7	33	67,3	49	100	0,005
Tidak dislipidemia	20	64,5	11	35,5	31	100	

Jumlah	36	45,0	44	55,0	80	100
---------------	----	------	----	------	----	-----

Tabel 14. Distribusi hubungan dislipidemia dengan kejadian stroke

Dari hasil tabel diatas sebanyak 33 dari 49 (67,3%) pasien stroke non hemoragik mengalami dislipidemia. Sedangkan 11 dari 31 (35,5%) pasien stroke non hemoragik tidak mengalami dislipidemia.

Hasil uji statistik diperoleh nilai *p value* 0,005 maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara dislipidemia dengan kejadian stroke.

C. Analisis Multivariat

Analisis multivariate untuk menentukan komponen dislipidemia mana yang paling berhubungan dengan kejadian stroke menggunakan regresi logistik. Dari hasil analisis bivariat didapatkan *p value* sebagai berikut

Variabel	<i>p value</i>
Total kolesterol	0,031
Trigliserida	0,853
LDL-C	0,031
HDL-C	0,038

Tabel 15. Distribusi *p value* profil lipid

Dari tabel diatas diambil *p value* yang kurang dari 0,25 ($p < 0,25$) untuk menganalisis dengan analisis regresi logistik. Dari *p value* diatas variabel trigliserida tidak dimasukkan dalam analisis regresi logistik 0,0853 ($p > 0,25$). Jadi hanya total kolesterol, LDL-C dan HDL-C yang masuk dalam analisis regresi logistik.

Dari analisis regresi logistik didapatkan

Variabel	Nilai B	<i>p value</i>	Exp (B)	95% C.I for EXP (B)	
				Lower	Upper
Total kolesterol	0,715	0,204	2,044	0,678	6,158
LDL-C	0,882	0,272*	2,415	0,497	11,725
HDL-C	1,182	0,049	3,261	1,007	10,561

Constant -0,514

Tabel 16. Identifikasi variabel dominan dari profil lipid yang berhubungan dengan kejadian stroke (*dikeluarkan)

Dari data diatas kadar total kolesterol dan LDL-C dikeluarkan dari analisis karena mempunyai nilai $p > 0,25$. Pengeluaran variabel tersebut dimulai dari variabel yang mempunyai nilai p paling besar yaitu LDL-C. Setelah variabel yang mempunyai nilai p lebih dari 0,25 dikeluarkan hasil analisis terakhir didapatkan seperti tabel dibawah ini

Variabel	Nilai B	p value	Exp (B)	95% C.I.for EXP (B)	
				lower	Upper
Total kolesterol	1,048	0,031	2,851	1,098	7,403
HDL-C	1,218	0,041	3,380	1,054	10,841
<i>Constant</i>	-0,522				

Tabel 17. Variabel yang paling berhubungan dengan kejadian stroke

Pada tabel diatas menunjukkan variabel HDL-C adalah variabel yang paling berhubungan dengan kejadian stroke karena mempunyai OR tertinggi (OR= 3,380).

D. Pembahasan

A. Hubungan antar komponen dislipidemia terhadap stroke

Salah satu profil lipid darah yang abnormal akan menyebabkan dislipidemia. Profil lipid darah tersebut terdiri dari total kolesterol, trigliserida, LDL-C, dan HDL-C. Komponen - komponen tersebut saling mempengaruhi satu sama lain. Dalam penelitian retrospektif ini bertujuan untuk menghubungkan komponen dislipidemia yang diperoleh dari profil lipid darah tersebut dengan kejadian stroke.

1. Hubungan total kolesterol dengan kejadian stroke

Kadar kolesterol total pasien yang terambil dari rekam medik sebanyak 80 pasien memiliki rata-rata 202,45 mg/dl. Nilai tersebut melebihi batas normal 200 mg/dl. Rata-rata kolesterol total yang

didapat sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Bowmen yang diperoleh rata-rata sebesar 231,7 mg/dl.³⁷ Menurut jenis kelamin rata-rata kolesterol total untuk wanita dan laki laki sebesar 217,91 mg/dl dan 192,15 mg/dl. MONICA juga menyatakan bahwa rata-rata kolesterol total wanita dan laki-laki sebesar 213,0 mg/dl dan 204,8 mg/dl.¹⁰ Dengan rata rata 202,45 mg/dl sebanyak 35 pasien (43,8%) mengalami kolesterol yang abnormal atau hiperkolesterolemia. Hal senada juga dikemukakan oleh penelitian di 28 rumah sakit yang menyatakan bahwa 16,4% orang yang mengalami hiperkolesterolemia dari seluruh subyek yang diteliti.²³

Dari 35 pasien hiperkolesterolemia tersebut sebanyak 24 pasien (68,6%) mengalami stroke non hemoragik. Penelitian yang dilakukan di RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2010 sebanyak 26,7% pasien yang mengalami stroke non hemoragik memiliki riwayat hiperkolesterolemia.³⁷ Hasil analisis dalam penelitian ini menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antar kolesterol dengan kejadian stroke dengan p value 0,031 atau kurang dari 0,05.

Dalam penelitian Zhang Y *et al* tahun 2011 menunjukkan nilai *p value* 0,02 yang berarti adanya hubungan yang signifikan antara total kolesterol dengan kejadian stroke, khususnya stroke iskemik.⁴⁴ Selain itu Angga tahun 2005 dalam penelitiannya menyebutkan bahwa dari hasil analisis bivariat antara kadar kolesterol total dengan stroke diperoleh nilai *p value* 0,01.⁴⁵ Dengan meningkatnya kadar kolesterol total darah lebih dari 200 mg/dl akan beresiko tinggi terjadinya penyakit serebrovaskular yang salah satunya stroke.³³ *The Asia Pacific Cohort Studies Collaboration* menyebutkan jika setiap kenaikan 1 mmol/l total kolesterol darah atau sekitar 38,7 mg/dl akan meningkatkan 25% kejadian stroke terutama stroke iskemik. Stroke yang disebabkan dari peningkatan kadar kolesterol total darah tersebut ditimbulkan dari adanya atherosklerosis yang ada di pembuluh

darah sehingga menyebabkan terjadinya stroke khususnya stroke nonhemoragik.^{23,24,28,43}

2. Hubungan trigliserida dengan kejadian stroke

Rata-rata kadar trigliserida darah dari 80 pasien yang diambil 125,60 mg/dl. Rata-rata kadar trigliserida darah wanita dan laki-laki sebesar 1324,63 mg/dl dan 119,58 mg/dl. Pada penelitian yang dilakukan di RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2010 rerata yang diperoleh sebesar 135,13 mg/dl. Nilai kadar trigliserida tersebut masih dalam normal yaitu dibawah 150 mg/dl.³⁷

Kadar trigliserida darah yang abnormal atau tinggi lebih dari 150 mg/dl sebanyak 7 (58,3%) orang dengan diagnosis stroke non hemoragik. Sebanyak 37 orang (54,4%) memiliki kadar trigliserida darah normal dengan diagnosis stroke non hemoragik. Peningkatan kadar trigliserida darah tersebut mempengaruhi proses peredaran darah yang berupa penyumbatan yang diakibatkan oleh adanya atherosklerosis.^{14,48}

Penelitian ini menyebutkan tidak adanya hubungan yang signifikan antara kadar trigliserida darah dengan kejadian stroke dengan nilai *p value* sebesar 0,801. Hal senada juga dalam penelitian Wardaini L tahun 2012 dengan menggunakan uji korelasi *rank spearman* menyatakan tidak ada hubungan yang signifikan antara trigliserida puasa dengan kejadian stroke iskemik dengan nilai *p value* 0,547.³⁸ Tetapi Jacob J *et al* tahun 2008 menyebutkan adanya hubungan yang signifikan antara trigliserida puasa dengan kejadian stroke.³⁹ Dalam tubuh trigliserida di simpan dalam sel lemak dalam tubuh. Lipoprotein merupakan suatu senyawa pembawa trigliserida dan lemak - lemak yang lain untuk diedarkan ke seluruh tubuh.¹⁴ Hubungan untuk terjadinya suatu penyakit stroke, trigliserida tidak dapat berdiri sendiri sebagai suatu faktor penyebab karena masih ada faktor penyebab yang mendukung terjadinya stroke seperti usia, obesitas, dan penyakit diabetes.³⁸

3. Hubungan LDL-C dengan kejadian stroke

LDL-C yang melebihi 160 mg/dl akan meningkatkan kejadian penyakit *cerebrovascular*. Rata rata LDL-C dari 80 sampel yang terambil sebesar 125,44 mg/dl. Dengan rata rata wanita dan laki laki sebesar 138,84 mg/dl dan 116,50 mg/dl. Penelitian yang dilakukan di RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2010 menunjukkan hasil rerata LDL darah sebesar 126,63 mg/dl.³⁷ Akan tetapi penelitian serupa juga dilakukan tahun 2009 menunjukkan kadar rerata LDL-C sebesar 224,97 mg/dl.⁴¹

Pasien stroke non hemoragik yang mempunyai kadar LDL-C abnormal atau tinggi sebesar 12 pasien (80%). *P value* yang didapat dalam penelitian ini sebesar 0,031 yang berarti ada hubungan yang signifikan antara kadar LDL-C dengan kejadian stroke. Akan tetapi pada penelitian Linda Soebroto tahun 2010 menunjukkan tidak adanya hubungan yang bermakna antara LDL-C dengan kejadian stroke *p value* 0,271.⁴⁰ Selain itu Imamura T (2009) menyatakan hal sama yaitu tidak adanya hubungan yang signifikan antara LDL-C dengan kejadian stroke hemoragik ataupun non hemoragik.⁴¹

Dalam bukunya Corwin menyatakan bahwa serum kolesterol yang salah satunya LDL-C dapat mengakibatkan terjadinya atherosklerosis dengan cara dari oksidasi LDL-C pada lapisan subendotel arteri, kemudian menyebabkan terjadinya reaksi inflamasi yang pada akhirnya akan mempersempit pembuluh darah yang dinamakan atherosklerosis. Dari atherosklerosis tersebut jika menyumbat di *arteri carotis* atau arteri yang menuju ke otak akan menyebabkan terjadinya stroke non hemoragik.⁴⁸

4. Hubungan HDL-C dengan kejadian stroke

HDL-C merupakan lipoprotein yang membawa kolesterol dari jaringan tubuh ke hati. Kadar HDL-C yang rendah akan meningkatkan kejadian penyakit pembuluh darah. Penyakit tersebut diakibatkan oleh terbentuknya suatu plak atherosklerosis yang menyebabkan penumpukan di daerah pembuluh daerah tertentu dan menyebabkan penyumbatan dan akhirnya dapat menyebabkan pemecahan pembuluh darah akibat dari tekanan yang terlalu tinggi.^{25,33,34,48}

Rerata kadar HDL-C dari 80 pasien yang terpilih sebesar 41,39 mg/dl. Wanita dan laki laki mempunyai rerata sebesar 41,44 mg/dl dan 41,35 mg/dl. Penelitian yang dilakukan di RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2010 menunjukkan rata rata kadar HDL-C yang ditemukan sebesar 36,89 mg/dl. Kedua kadar tersebut melebihi dari 35 mg/dl.³⁷

Hubungan antara HDL-C dengan kejadian stroke dalam penelitian ini didapatkan *p value* sebesar 0,038 ($p < 0,05$), yang berarti adanya hubungan yang signifikan antara keduanya. HDL-C yang rendah dari 35 mg/dl akan menyebabkan timbulnya emboli pada pembuluh darah sehingga fungsi HDL-C sebagai pembersih LDL-C yang berlebih di darah akan semakin menurun.^{33,34}

Penelitian Trischwell DL *et al* menyatakan HDL-C yang rendah dibawah 50 mg/dl akan menyebabkan terjadinya atherosklerosis dan berdampak terjadinya stroke lakunar. Sedangkan dengan kejadian stroke hemoragik tidak ditemukan adanya hubungan yang signifikan. Trischwell DL *et al* juga menyatakan bahwa HDL-C yang lebih dari 54 mg/dl akan mengurangi resiko terjadinya atherosklerosis yang akan berdampak terjadinya stroke non hemoragik atau stroke iskemik.⁴²

B. Hubungan dislipidemia dengan kejadian stroke

Dislipidemia ialah suatu keabnormalan lipid darah yang meliputi total kolesterol, trigliserida, LDL-C, dan HDL-C yang dibawa oleh suatu lipoprotein dalam darah. Keabnormalan tersebut menjadi suatu resiko tersendiri bagi penyakit serebrovaskular ataupun kardiovaskular. Sebanyak 49 pasien (61,3%) mengalami dislipidemia. Dengan meningkatnya kejadian dislipidemia penyakit kardiovaskular maupun serebrovaskular akan meningkat salah satunya stroke.^{5,31,34}

Stroke yang merupakan penyakit serebrovaskular yang terjadi secara mendadak yang diakibatkan oleh adanya suatu sumbatan ataupun perdarahan. Sebanyak 44 pasien (55%) mengalami stroke non hemoragik dan 36 pasien (45%) stroke hemoragik. Jumlah tersebut menunjukkan bahwa banyak pasien yang mengalami stroke non hemoragik dan sisanya mengalami stroke hemoragik. Sesuai dengan kejadian stroke di Jawa Tengah tahun 2008 yang menyebutkan stroke non hemoragik atau iskemik lebih besar kejadian dari stroke hemoragik sebanyak 0,13%.⁶

Salah satu faktor resiko stroke ialah dislipidemia. Dislipidemia ini menyebabkan suatu penyumbatan pembuluh darah yang menuju ke otak sehingga dapat menurunkan suplai darah ke otak dan terjadi stroke. Penelitian ini menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara dislipidemia dengan kejadian stroke dengan nilai *p value* 0,005. Piyali Das *et al* juga menyatakan hal serupa bahwa adanya hubungan yang signifikan ($p = 0,05$) antara dislipidemia dengan kejadian stroke.⁴⁶ Akan tetapi Misbach dalam bukunya menyebutkan bahwa hubungan secara langsung antara dislipidemia dengan kejadian stroke iskemik tidak seberat dari penyebab penyakit jantung. Selain itu juga disebutkan dalam meta analisis studi kohort yang besar tidak dijumpai kekuatan hubungan antara hiperlipidemia dengan stroke.²³

Kejadian stroke non hemoragik diperoleh dari terbentuknya atheroskelrosis yang ditimbulkan dari pengendapan komponen lipid

tersebut. Jika kolesterol total dan trigliserida mengalami peningkatan akan menyebabkan terjadinya atherosklerosis. Lipoprotein berupa protein pembawa lemak yaitu kolesterol dan trigliserida memiliki beberapa komponen yaitu lipoprotein berdensitas tinggi (*High Density Lipoprotein - Cholesterol*) dan lipoprotein berdensitas rendah (*Low Density Lipoprotein - Cholesterol*).^{31,33,34} Dari komponen komponen tersebut yang memiliki hubungan paling erat dengan kejadian stroke ialah komponen HDL-C dengan *p value* 0,041. Penelitian multivariate yang ditunjukkan oleh Soyama *et al* bahwa HDL-C yang rendah berhubungan secara signifikan dan meningkatkan resiko kejadian stroke 2.89 (95% CI, 1.35 to 6.20) dan kejadian stroke iskemik 2.92 (95% CI, 1.17 to 7.32).⁴⁹ Sedangkan Willey *et al* berpendapat tidak adanya kekuatan hubungan antara kolesterol total, trigliserida, LDL-C dan HDL-C dengan kejadian stroke dibandingkan dengan penyakit jantung koroner.⁴³

HDL-C yang rendah dibawah 35 mg/dl akan menyebabkan terjadinya proses atherosklerosis yang terjadi di pembuluh darah.³³ Dari proses atherosklerosis tersebut akan terjadi penyumbatan yang akan menyebabkan tersumbatnya aliran darah yang menuju ke otak sehingga salah satu penyakit yang ditimbulkan adalah penyakit stroke.²³ Akan tetapi HDL-C yang lebih dari 35 mg/dl akan melindungi tubuh dari proses atherosklerosis karena HDL-C akan melindungi terhadap produksi sitokin, oksidasi lipid, peningkatan kolesterol dan mengembalikan transport kolesterol darah. Dalam kehidupan sehari hari makanan yang banyak mengandung karbohidrat akan menurunkan kadar HDL-C dalam darah sehingga proteksi terhadap atherosklerosis tersebut semakin berkurang dan akan berdampak terjadinya penyakit serebrovaskular ataupun kardiovaskular.^{34,47}

BAB V

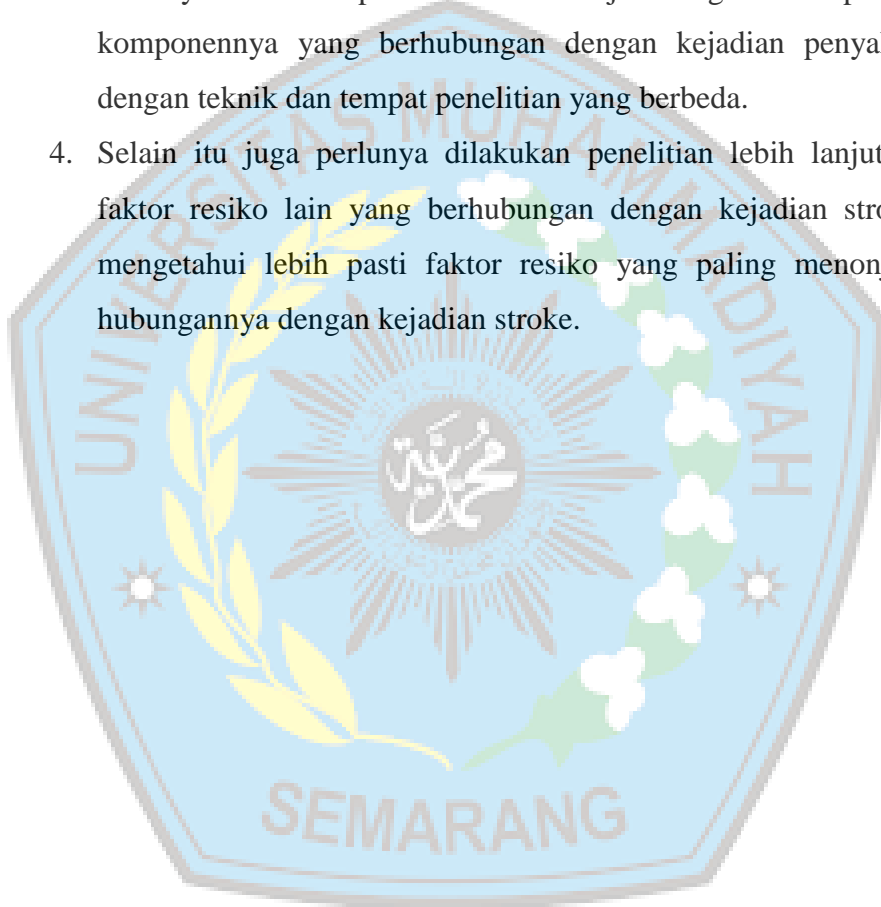
KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

1. Didapatkan 80 pasien sebagai sampel dalam penelitian ini
2. Sebanyak 35 pasien (43,8%) mengalami hiperkolesterolemia
3. Sebanyak 12 pasien (15%) mengalami hipertrigliseridemia
4. Sebanyak 15 pasien (18,8%) mengalami LDL-C meningkat tinggi
5. Sebanyak 20 pasien (25%) mengalami HDL-C rendah
6. Sebanyak 49 pasien (61,3%) mengalami dislipidemia
7. Sebanyak 44 pasien (55%) mengalami stroke non hemoragik dan sebanyak 36 pasien (45%) mengalami stroke hemoragik
8. Hubungan antara total kolesterol dengan kejadian stroke memiliki hubungan yang signifikan dalam uji statistik dengan *p value* 0,031.
9. Hubungan antara trigliserida dengan kejadian stroke tidak memiliki hubungan yang bernakna dalam uji statistik dengan *p value* 0,853.
10. Hubungan antara LDL-C dengan kejadian stroke memiliki hubungan yang signifikan dalam uji statistik dengan *p value* 0,031.
11. Hubungan antara HDL-C dengan kejadian stroke memiliki hubungan yang signifikan dalam uji statistik dengan *p value* 0,038.
12. Hubungan antara dislipidemia dengan kejadian stroke memiliki *p value* 0,005 yang menyatakan secara statistik adanya hubungan yang signifikan.
13. Kekuatan hubungan dari komponen dislipidemia (total kolesterol, trigliserida, LDL-C dan HDL-C) yang sangat berhubungan dari segi statistik yaitu HDL-C dengan *p value* dari analisis multivariat 0,041 dengan OR 3,380.

B. Saran

1. Perlunya peningkatan pemeriksaan profil lipid sebagai salah satu indikasi resiko terjadinya penyakit stroke.
2. Pencegahan pasien dengan dislipidemia dengan gaya hidup yang teratur dan pengobatan dari petugas kesehatan yang berkompeten untuk mengurangi angka kejadian resiko stroke.
3. Perlunya dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai dislipidemia, dan komponennya yang berhubungan dengan kejadian penyakit stroke dengan teknik dan tempat penelitian yang berbeda.
4. Selain itu juga perlunya dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai faktor resiko lain yang berhubungan dengan kejadian stroke untuk mengetahui lebih pasti faktor resiko yang paling menonjol dalam hubungannya dengan kejadian stroke.



DAFTAR PUSTAKA

1. American Heart Association. Heart disease and stroke statistics. Circulation ; 2012. Available from: URL: HIPERLINK <http://circ.ahajournals.org/content/125/1/e2.full.pdf+html> diunduh pada Senin, 18 Juni 2012 jam 10.10 PM.
2. World Health Satatistic. 2011. WHO Statistic. http://www.who.int/whosis/whostat/EN_WHS2011_Full.pdf
3. WHO. Global burden of stroke. World Health Organization; 2007. Available from: URL: HIPERLINK http://www.who.int/cardiovascular_disease/en/cvd_atlas_15_burden_strok_e.pdf, diunduh pada Sabtu 3 Maret 2012 jam 10.15 PM.
4. WHO. NCD report. Wolrd Health Organization; 2010. Available from: URL: HIPERLINK www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf
5. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Riset kesehatan dasar (RISKESDAS) 2007. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2007 Available from: URL: HIPERLINK http://www.ppid.depkes.go.id/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=53&Itemid=87 diunduh pada Rabu 20 Juni 2012 jam 0:19 AM.
6. Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah 2008. Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah; 2008. Available from: URL: HIPERLINK <http://www.dinkesjatengprov.go.id/dokumen/profil/2008/profil2008.pdf> diunduh pada Sabtu 12 Mei 2012 jam 11.23 PM
7. National Stroke Association. Risk factor of stroke; 2009. Available from: URL: HIPERLINK <http://www.stroke.org/site/PageServer?pagename=risk>
8. National Center for Health Statistics. NCHS health data interactive Available from: URL: HIPERLINK <http://www.cdc.gov/nchs/hdi.htm>.

9. Pramono.L.A.2009. Dislipidemia.Edisi No 07 Vol XXXV ± 2009.Medika-jurnal kedokteran Indonesia
10. Anwar, T.B. Dislipidemia sebagai faktor resiko penyakit jantung koroner.Fakultas Kedokteran Universitas Sumatra Utara; 2004. Available from: URL: HIPERLINK <http://library.usu.ac.id/download/fk/gizi-bahri3.pdf> diunduh pada Senin 5 Maret 2012 jam 9:15 PM
11. Snell, R.S. Anatomi klinik untuk mahasiswa kedokteran, alih bahasa Liliana Sugiharto, editor bahasa indonesia Huriawati H et al, edisi 6. Jakarat: EGC; 2006
12. Gross anatomy of the brain and cranial nerves <http://www.blackwellpublishing.com/patestas/chapters/6.pdf>
13. Flores, S.C., Jeffrey L.A., Joseph U.B., Everett C.H., Edward C.J., et al editor Rick K., et al. Ischemic stroke in emergency medicine. Medscape reference. 2011. Available from: URL: HIPERLINK <http://emedicine.medscape.com/article/1916852-overview>
14. Guyton, A.C. Buku ajar fisiologi kedokteran, alih bahasa Irawati et al, editor bahasa Indonesia Luqman Y.R., et al, edisi 11. Jakarta: EGC; 2007
15. Crossman, A.R., Neary D. Neuroanatomy, An illustrated colour text, 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone.
16. Snell, R.S. Neuroanatomi klinik untuk mahasiswa kedokteran, alih bahasa Liliana Sugiharto, editor bahasa indonesia Huriawati H et al, edisi 5. Jakarat: EGC; 2006
17. Netter, F.H. Atlas of human anatomy 4th edition. Elsavier. 2006 Available from: URL: HIPERLINK <http://www.netterimages.com/image/699.htm>
18. Truelsen, T., S. Begg, C. Mathers. The global burden of cerebrovascular disease. WHO Geneva; 2000. Available from: URL:

http://www.who.int/healthinfo/statistics/bod_cerebrovasculardiseasestroke.pdf diunduh pada 3 Juni 2012 jam 9:30 PM

19. Yayasan Stroke Indonesia. 2006. Stroke
<http://www.yastroki.or.id/read.php?id=259>. 15 Maret 2012
20. American Heart Association Commite and Stroke Subcomitte Circulation, 2008. Available from; URL: HIPERLINK
<http://circ.ahajournals.org/content/117/4/e25.full.pdf>
21. Norving, B. Classification of stroke subtypes. Sroke (ed. Bornstein, M.). Basel, Switzerland: Karger; 2009.
22. National Center for Health Statistics. NCHS 2009. Available from: URL: HIPERLINK <http://www.cdc.gov/stroke/>
23. Misbach, J. Stroke aspek diagnostik, patofisiologi, manajemen (ed. Lyna S., Joefizal J.). Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2011.
24. Price, S.A., Lorraine, M.W., alih bahasa Braham, U., Huriawati, H., Pita, W., et al. editor Huriawati, H., Natalia, S., Pita, W., et al. Patafisiologi jilid 2: Konsep klinis proses – proses penyakit. Jakarta : EGC ; 2005
25. Woodruff, T.M., John T., Sung-Chun T., Christopher G.S., Stephen M.T., Thiruma V.A. Pathophysiology, treatment, and animal and cellular models of human ischemic stroke. *Molecular Neurodegeneration* 2011; 6:11: 1-19. Available from: URL: HIPERLINK
<http://www.moleculareurodegeneration.com/content/pdf/1750-1326-6-11.pdf> diunduh pada Jum'at 29 Juni 2012 jam 7.37 PM
26. Setyopranoto, I. Microsoft word materi dr. Ismail. Yogyakarta; Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UGM / Unit Stroke RSUP Dr. Sardjito. 2010. Available from: URL: HIPERLINK
<http://clinicalupdates2010.files.wordpress.com/2010/03/microsoft-word-materi-dr-ismail.pdf> diunduh pada 7 Juni 2012 jam 01.23 PM

27. Wahyu, G. G. Stroke hanya menyerang orang tua, editor Ikhdah H. Yogyakarta: B First ; 2009.
28. Jenie, M. N. Cerebrovascular disease. Semarang: FK Unimus; 2011
29. Dewanto, G., Wita J.S., Budi R., Yuda T. Panduan praktis diagnosis dan tatalaksana penyakit saraf. Jakarta; EGC. 2009
30. Hassanein, M. Dyslipidemia. 2011. . Available from: URL: HIPERLINK http://www.ehs-egypt.net/pdf/dyslipidemia-final_CVPGuidelines.pdf diunduh pada Rabu 2 Mei 2012 jam 2:10 AM
31. Goldberg, A.C. Dyslipidemia. The Merck Manual for Health Care Professionals. USA. Merck Sharp and Dohme Corp.inc. 2008. Available from: URL : HIPERLINK http://www.merckmanuals.com/professional/endocrine_and_metabolic_disorders/lipid_disorders/dyslipidemia.html
32. Chandrasoma, P., dan C.R. Taylor. Ringkasan patologi anatomi, ed 2 (ed. Dewi A.M.). Jakarta: EGC. 2005
33. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002;106:3143–3421. Available from: URL: HIPERLINK <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>
34. MobileReference. Nutrition study guide for smartphones and mobile devices. Boston: Mobilereference.com; 2007.
35. Goldstein, L. B., R. Adams, M. J. Alberts, L. J. Appel, L. M. Brass., C. D. Bushnell., A. Culebras., dkk. Primary prevention of ischemic stroke: A guideline from the american heart association/american stroke association stroke council: Cosponsored by the atherosclerotic peripheral vascular disease interdisciplinary working group; Cardiovascular nursing council; Clinical cardiology council; Nutrition, physical activity, and metabolism

council; and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group. The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. 2006. Available from URL: HIPERLINK <http://stroke.ahajournals.org/content/37/6/1583.full.pdf>. diunduh pada Minggu 11 Agustus 2012, Jam 09.10 AM

36. Santoso, M., Susan, Jovita. Hubungan antara dislipidemia dengan penyakit jantung koroner pada pasien penyakit jantung periode oktober 2000-2004. FK UKRIDA. Available from URL: HIPERLINK <http://www.ukrida.ac.id/jkunukr/jou/fkedd/2004/jkunukr-ns-jou-2004-na00000129-898-dislipidemia-resource4.pdf> diunduh pada Sabtu 30 Juni 2012 jam 11:15 PM
37. Marlina, Y. Gambaran factor resiko pada penderita stroke iskemik di RSUP H. Adam Malik Medan tahun 2010. Medan : Fakultas Kedokteran Universitas Sumatra Utara; 2011. Available from URL: HIPERLINK <http://repository.usu.ac.id/handle/123456789/31212> diunduh pada Sabtu 18 Agustus 2012 jam 06:31 PM
38. Wardaini, L. Hubungan trigliserida tidak puasa dengan kejadian stroke iskemik. Medan : Fakultas Kedokteran Universitas Sumatra Utara; 2012. Available from URL: HIPERLINK <http://repository.usu.ac.id/handle/123456789/33349> diunduh pada 30 Desember 2012 jam 08:12 PM
39. Freiberg, J. J., Anne T. H., Jan S. J., Borge G. N. Nonfasting triglycerides and risk of ischemic stroke in the general population. *Journal of American medical association (JAMA)*. 2008; 300 (18): 2142–2132. Available from URL: HIPERLINK http://jama.jamanetwork.com/data/Journals/JAMA/4439/joc80109_2142_2152.pdf diunduh pada Sabtu 18 Agustus 2012 jam 06:51 PM
40. Soebroto, L. Hubungan antara LDL kolesterol pada penderita stroke di Rumah Sakit Dr. Moewardi Surakarta. Surakarta : Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta ; 2010. Available from URL: HIPERLINK <http://eprints.uns.ac.id/176/1/166060109201010431.pdf> diunduh pada Minggu 21 Oktober 2012 jam 9:55 PM
41. Imamura, T., Yasufumi D., Hisatomi A., Koji Y., Jun H., *et al.* LDL cholesterol and the development of stroke subtype and coronary heart disease in general Japanese population. *American Heart Association and*

American Stroke Association Journals. 2009; 40: 382-388. Available from URL: HIPERLINK <http://stroke.ahajournals.org/content/40/2/382.full.pdf> diunduh pada Sabtu 22 Desember 2012 jam 07:15 PM

42. Trischwell, D. L., Smith, N. L., *et al.* Association of cholesterol with stroke risk factor in stroke subtypes and patient subgroups. American Academy of Neurology. 2004; 63: 1868-1875. Available from URL: HIPERLINK http://www.neurology.org/content/63/10/1868.abstract?jkey=9019d6f6b3bddd037ca0550f05bb7eb840c17f0e&keytype=tf_ipsecs diunduh pada Sabtu 22 Agustus 2012 jam 09:00 PM
43. Willey, J. Z., Qang X., Bernadette B. A., *et al.* Lipid profile component and risk of ischemic stroke. The Northern Manhattan Study (NOMAS). Arch Neurol. 2009; 66 (11): 1400-1406. Available from URL: HIPERLINK <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2830863/pdf/nihms176115.pdf> diunduh pada Sabtu 18 Agustus 2012 jam 11:18 PM
44. Zhang, Y., Jaakko T., Pekka J., Yujie W., Riitta A., Gang H. Total and high- density lipoprotein cholesterol and stroke risk. American Heart Association and American Stroke Association Journals. 2012 Available from URL: HIPERLINK <http://stroke.ahajournals.org/content/43/7/1768> diunduh pada 2 Januari 2013 jam 08.00 PM
45. Angga. Hubungan profil lipid dengn stroke. Padang: Fakultas Kedokteran Universitas Andalas. 2005. Available from URL: HIPERLINK <http://www.scribd.com/doc/68968985/53/C-Hubungan-Kadar-Total-Kolesterol-dengan-Penyakit-Stroke> diunduh pada Sabtu 22 Desember 2012 jam 08:30 PM
46. Das, P., Manimay B., Rudajh P., Ramji S. Study of underlying risk factor for stroke in young. Department of Medicine of Medical College and Hospital, Kolkata. Biomedical research. 2010; 21(3): 272-276. Available from URL: HIPERLINK <http://www.dc1.netfunda.com/~bio/medre/journal/pdf/385.pdf> diunduh pada Sabtu 18 Agustus 2012 jam 11:45 PM
47. Tuminah, S. Peran kolesterol HDL terhadap penyakit kardiovaskular dan diabetes mellitus. Gizi Indon. 2009; 32(1): 69-76. Available from URL: HIPERLINK http://persagi.org/document/makalah/148_makalah.doc diunduh pada Sabtu 22 Desember 2012 jam 09:19 PM

48. Corwin, E. J. Buku saku patofisiologi, ed 3 (ed Egi Komara Yuda *et al*). Jakarta. EGC. 2008
49. Soyoma, Y., Miura, K. Morikawa, Y., Nishijo, M., Nakanishi, Y., *et al*. High density lipoprotein cholesterol and risk of stroke in Japanese men and women : the oyabe study. American Heart Association and American Stroke Association Journals. 2003. Available from URL: HIPERLINK <http://stroke.ahajournals.org/content/34/4/863.full.pdf> diunduh pada Sabtu 18 Agustus 2012 jam 12.15 AM
50. Sastroasmoro, S., Sofyan, I. Dasar – dasar metodologi penelitian klinis. Semarang : Sagung Seto ; 2008



LAMPIRAN

LAMPIRAN A

LEMBAR PENGAMATAN PENELITIAN

1. Nomor rekam medik :
2. Usia : tahun
3. Jenis kelamin : Laki – laki / perempuan
4. Kadar profil lipid :
 - a. Kadar Total kolesterol : mg/dl (normal / abnormal)
 - b. Kadar Trigliserida : mg/dl (normal / abnormal)
 - c. Kadar LDL-C : mg/dl (normal / abnormal)
 - d. Kadar HDL-C : mg/dl (normal / abnormal)
5. Dislipidemia :
 - a. Ya (bila salah satu atau semua kadar profil lipid dalam keadaan abnormal)
 - b. Tidak (bila salah satu kadar profil lipid dalam keadaan normal)
6. Diagnosis :
 - a. Stroke Hemoragik
 - b. Stroke Non Hemoragik

LAMPIRAN B.

3. Analisis Univariat

a. Usia

Descriptives karakteristik usia pasien stroke

		Statistic	Std. Error
usia	Mean	58.30	1.243
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	55.83	
	Upper Bound	60.77	
	5% Trimmed Mean	58.25	
	Median	57.00	
	Variance	123.529	
	Std. Deviation	11.114	
	Minimum	29	

b. Gender

Gender pasien stroke

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid laki-laki	48	60.0	60.0	60.0

c. Total kolesterol

Kategori total kolesterol pasien

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid abnormal	35	43.8	43.8	43.8

Karakteristik total kolesterol pasien

		Statistic	Std. Error
cholesterol	Mean	202.45	5.569
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	191.36	
	Upper Bound	213.54	
	5% Trimmed Mean	199.69	
	Median	190.00	
	Variance	2481.441	
	Std. Deviation	49.814	
	Minimum	103	

d. Triglicerida

Kategori trigliserida pasien

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid abnormal	12	15.0	15.0	15.0

Karakteristik trigliserida pasien

		Statistic	Std. Error
trigliserida	Mean	125.60	12.231
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	101.26	
	Upper Bound	149.94	
	5% Trimmed Mean	107.28	
	Median	100.00	
	Variance	11966.952	
	Std. Deviation	109.394	
	Minimum	48	

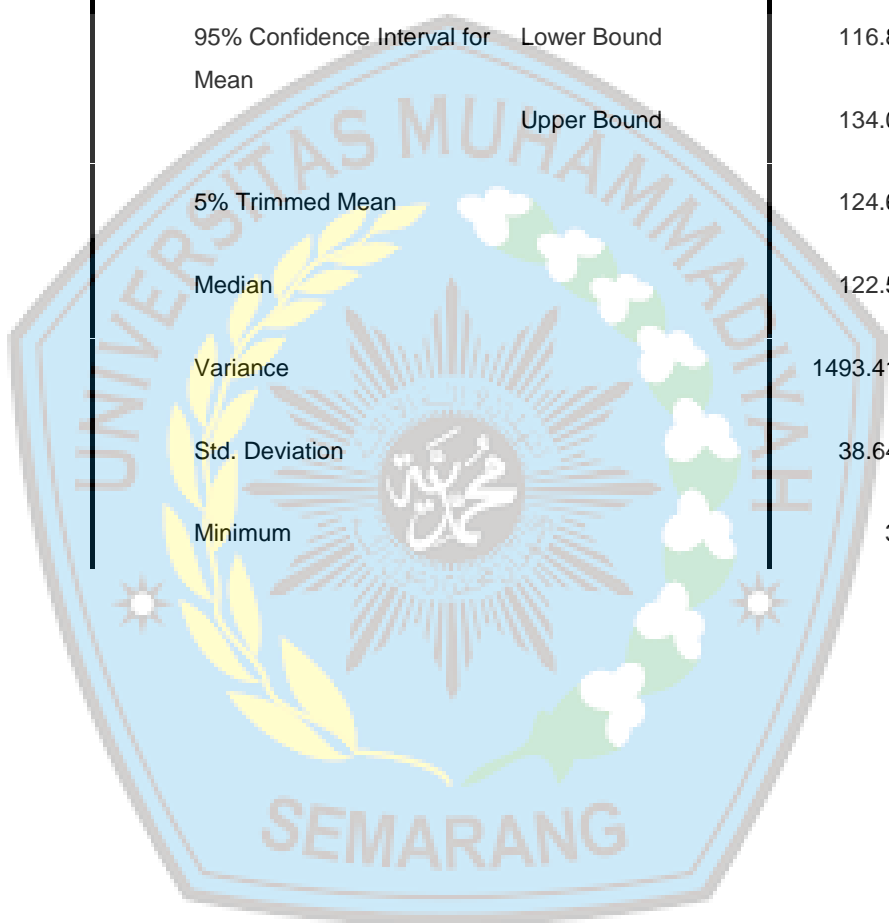
e. LDL-C

Kategori LDL pasien

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	abnormal	15	18.8	18.8	18.8

Karakteristik LDL pasien

		Statistic	Std. Error
LDL	Mean	125.44	4.321
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	116.84	
	Upper Bound	134.04	
	5% Trimmed Mean	124.67	
	Median	122.50	
	Variance	1493.414	
	Std. Deviation	38.645	
	Minimum	37	



f. HDL-C

Kategori HDL pasien

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid abnormal	20	25.0	25.0	25.0

Descriptives

	Statistic	Std. Error
HDL Mean	41.39	1.309
95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound 38.78 Upper Bound 43.99	
5% Trimmed Mean	41.18	
Median	40.50	
Variance	137.177	
Std. Deviation	11.712	
Minimum	11	

g. Dislipidemia

dislipidemia

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid dislipidemia	49	61.3	61.3	61.3

h. Diagnosis stroke

diagnosis

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid stroke hemoragik	36	45.0	45.0	45.0

4. Analisis Bivariat

a. Hubungan total kolesterol dengan kejadian stroke

Case Processing Summary

	Cases		
	Valid	Missing	Total

Total kolesterol * diagnosis stroke Crosstabulation

			diagnosis		Total
			stroke hemoragik	stroke non hemoragik	
kolesterol baru	abnormal	Count	11	24	35
		% within kolesterol baru	31.4%	68.6%	100.0%
	normal	Count	25	20	45

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.630 ^a	1	.031		
Continuity Correction ^b	3.707	1	.054		
Likelihood Ratio	4.702	1	.030		
Fisher's Exact Test				.042	.027

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for cholesterol baru (abnormal / normal)	.367	.145	.924
For cohort diagnosis = stroke hemoragik	.566	.325	.985

b. Hubungan trigliserida dengan kejadian stroke

trigliserida baru * diagnosis stroke Crosstabulation

			diagnosis		Total
			stroke hemoragik	stroke non hemoragik	
trigliserida baru	abnormal	Count	5	7	12
		% within trigliserida baru	41.7%	58.3%	100.0%
	normal	Count	31	37	68

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.063 ^a	1	.801		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.064	1	.801		
Fisher's Exact Test				1.000	.528

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for trigliserida baru (abnormal / normal)	.853	.246	2.955
For cohort diagnosis = stroke hemoragik	.914	.446	1.874

c. Hubungan LDL-C dengan kejadian stroke

Case Processing Summary

	Cases		
	Valid	Missing	Total

LDL baru * diagnosis stroke Crosstabulation

			diagnosis		Total
			stroke hemoragik	stroke non hemoragik	
LDL baru	abnormal	Count	3	12	15
		% within LDL baru	20.0%	80.0%	100.0%
	normal	Count	33	32	65

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.662 ^a	1	.031		
Continuity Correction ^b	3.502	1	.061		
Likelihood Ratio	4.996	1	.025		
Fisher's Exact Test				.043	.028

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for LDL baru (abnormal / normal)	.242	.063	.940
For cohort diagnosis = stroke hemoragik	.394	.139	1.115

d. Hubungan HDL-C dengan kejadian stroke

Case Processing Summary

		Cases		
		Valid	Missing	Total

HDL baru * diagnosis stroke Crosstabulation

			diagnosis		Total
			stroke hemoragik	stroke non hemoragik	
HDL baru	abnormal	Count	5	15	20
		% within HDL baru	25.0%	75.0%	100.0%
	normal	Count	31	29	60

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.310 ^a	1	.038		
Continuity Correction ^b	3.300	1	.069		
Likelihood Ratio	4.498	1	.034		
Fisher's Exact Test				.043	.033

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for HDL baru (abnormal / normal)	.312	.101	.967
For cohort diagnosis = stroke hemoragik	.484	.218	1.074

e. Hubungan dislipidemia dengan kejadian stroke

Case Processing Summary

	Cases		
	Valid	Missing	Total

dislipidemia * diagnosis stroke Crosstabulation

			diagnosis		Total
			stroke hemoragik	stroke non hemoragik	
dislipidemia	dislipidemia	Count	16	33	49
		% within dislipidemia	32.7%	67.3%	100.0%
	tidak dislipidemia	Count	20	11	31

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7.789 ^a	1	.005		
Continuity Correction ^b	6.555	1	.010		
Likelihood Ratio	7.872	1	.005		
Fisher's Exact Test				.006	.005

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for dislipidemia (dislipidemia / tidak dislipidemia)	.267	.103	.688
For cohort diagnosis = stroke hemoragik	.506	.313	.817

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 ^a kat_cholesterol(1)	.715	.563	1.614	1	.204	2.044	.678	6.158
kat_LDL(1)	.882	.806	1.196	1	.274	2.415	.497	11.725
kat_HDL(1)	1.182	.600	3.886	1	.049	3.261	1.007	10.561
Constant	-.514	.341	2.275	1	.131	.598		

LAMPIRAN C

**KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK)
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
DAN RSUP dr KARIADI SEMARANG**

Sekretariat : Kantor Dekanat FK Undip Lt.3
Jl. Dr. Soetomo 18. Semarang
Telp.024-8311523/Fax. 024-8446905

RSUP Dr. KARIADI

**ETHICAL CLEARANCE
No. 350/EC/FK/RSDK/2012**

Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP, Dr. Kariadi Semarang, setelah membaca dan menelaah USULAN Penelitian dengan judul :

HUBUNGAN ANTARA DISLIPIDEMIA DENGAN KEJADIAN STROKE DI BANGSAL RAWAT INAP IRNA B 1 BAGIAN NEUROLOGI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DR. KARIADI SEMARANG

Peneliti : Reza Arjedi Syahrul Hakim
Pembimbing : dr. M. Naharuddin Jenie, Sp.S(K)
 : dr. Rochman Basuki
Penelitian : Dilaksanakan di Ruang Rekam Medik RSUP dr. Kariadi Semarang

Setuju untuk dilaksanakan, dengan memperhatikan prinsip-prinsip yang dinyatakan dalam Deklarasi Helsinki 1975, dan Pedoman Nasional Etik Penelitian Kesehatan (PNEPK) Departemen Kesehatan RI 2004.

Peneliti wajib menyerahkan ringkasan/ summary penelitian pada KEPK FK Undip/ RSUP dr. Kariadi bila penelitian sudah selesai.

Semarang, 9 November 2012
Komisi Etik Penelitian Kesehatan
Fakultas Kedokteran Undip/RS. Dr. Kariadi
Sekretaris


dr. Endang Ambarwati, Sp.KFR(K)
NIP. 195608061985032001


Prof. dr. Siti Fatimah Muis, M.Sc, Sp.GK
NIP. 13036806700



**KEMENTERIAN KESEHATAN RI
DIREKTORAT JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DOKTER KARIADI**

Jalan Dr. Sutomo No. 16 Semarang, PO BOX 1104
Telepon : (024) 8413993, 8413476, 8413764 Fax : (024) 8318617
Website : <http://www.rskariadi.com> email : rsdk@indosat.net.id ; rsdk@rskariadi.com



Nomor: DL.00.02/I/RS/2012
Lamp: -
Perihal: Pengambilan Data

22 NOV 2012

Yth: Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Semarang
Jl. Wonodri Semarang 2A Semarang

Merindak tanjuli surat Saudara No 35/UNIMUS/HKM/2012 tanggal 21 September 2012 perihal Surat permohonan ijin, dengan ini kami sampaikan bahwa pada khususnya:

Nama peneliti: Reza Arnedi Syahvul Hakim
Judul penelitian: Hubungan Antara Dislipidemia Dengan Kejadian Stroke di Bangsal Rawat Inap IRNA B1 Bagian Neurologi Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Dr. Kariadi Semarang
Pembimbing: I dr. M. Naharuddin Jenie, SpS(K) dan I dr. Bachman Basuki
diunkan untuk melaksanakan Pengambilan Data di Instalasi Rekam Medis RSUP Dr. Kariadi dengan ketentuan:

- 1. Waktu pelaksanaan pengambilan data dapat dilakukan sewaktu hari kerja selama ±3 bulan, dengan jumlah sampel adalah ±77 CM.
- 2. Sebelum melaksanakan pengambilan data, mahasiswa supaya datang di Instalasi Diklat untuk mendapatkan penjelasan dan menyelesaikan administrasinya.
- 3. SK Direktur Utama RSUP Dr. Kariadi No.KU-04-02/I/357/2012 tanggal 16 April 2012 tentang pengambilan data yaitu Rp. 270.000,-/100 CMerang
- 4. Pihak Instansi dan mahasiswa dapat menaati peraturan serta tata tertib yang berlaku di RSUP Dr. Kariadi.
- 5. Membenarkan laporan hasil penelitian/pengambilan data kepada RSUP Dr. Kariadi dan Bagian/Instalasi tempat penelitian dilaksanakan.

Atas perhatian dan kerjasama Saudara diucapkan terima kasih



- Penyidik (1/2)
1. Direktur Utama RSUP Dr. Kariadi (sebagai penerima)
 2. Ka. Div. Perencanaan dan Monev Data
 3. Ka. Div. Rekam Medis
 4. Ka. Div. Diklat
 5. Yang bersangkutan

Telepon Mengiring Marbut Husada : 024-8453745, Instalasi Penyidi Jantung : 024-8453234
Instalasi Rekam : 024-0400801, Instalasi Gawat Darurat : 024-8414281

DLV 00116
114