

## BAB IV

### HASIL DAN PEMBAHASAN

Sampel penelitian ini berjumlah 51 sampel pasien stroke iskemik dan 50 sampel pasien stroke hemoragik. Sampel penelitian ini digunakan untuk mengetahui perbedaan kadar kolesterol LDL pada pasien stroke iskemik dan pasien stroke hemoragik yang telah diperiksa kadar profil lipid khususnya kadar kolesterol LDL.

#### A. Kadar Kolesterol LDL pada Stroke Iskemik dan Stroke Hemoragik

Dari 51 sampel pasien stroke iskemik dan 51 sampel pasien stroke hemoragik, didapatkan hasil seperti yang disajikan pada lampiran. Gambaran kadar LDL kolesterol pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel. 1. Kadar LDL pada Stroke Iskemik dan Stroke Hemoragik

Pasien Stroke	Kadar LDL (mg/dl)			
	Minimum	Maksimum	Mean	SD
Iskemik	50	214	131,16	45,86
Hemoragik	41	187	122,67	32,32

Pada stroke iskemik, didapatkan bahwa kadar kolesterol LDL kadar terendahnya adalah 50 mg/dl, sedangkan kadar tertingginya 214 mg/dl. Dari 51 pasien kemudian dihitung rata-ratanya dan didapatkan rata-rata kadar LDL

berbeda, pada stroke hemoragik kadar kolesterol LDL kadar terendahnya adalah 41 dan kadar tertingginya adalah 187. Kemudian dari 51 pasien dihitung rata-ratanya dan didapatkan hasil sebesar 122,67 dan standar deviasinya 32,32.

Dari tabel di atas dapat dilihat bahwa kadar LDL kolesterol tertinggi terdapat pada stroke iskemik. Hal ini disebabkan karena kadar LDL kolesterol yang sangat tinggi tersebut menyebabkan penumpukan plak yang tebal dan keras sehingga terjadi penyempitan bahkan penutupan sepenuhnya lumen pembuluh darah otak. Beberapa faktor pencetus dapat menyebabkan plak tersebut ruptur. Plak yang ruptur tersebut akan membentuk bekuan darah yang disebut trombus. Pada beberapa kasus trombus akan membesar dan menutup lumen arteri di otak dan mengakibatkan insufisiensi aliran darah ke otak, otak kehilangan suplai oksigen secara cepat sehingga jaringan yang memperoleh vaskularisasi dari arteri tersebut akan mati dan menyebabkan terjadinya iskemik serebral (Aliah et.al., 2007). Plak yang ruptur juga bisa membentuk trombus yang kemudian dapat terlepas dan membentuk emboli yang akan mengikuti aliran darah dan menyumbat arteri di otak. Jaringan yang memperoleh vaskularisasi dari arteri tersebut akan mati karena kehilangan suplai oksigen secara cepat (Gofir, 2009).

Pembentukan trombus dimulai dengan aktivasi trombosit yang ditandai dengan perubahan bentuk trombosit dari bentuk cakram menjadi

Trombosit kemudian mensekresi ADP yang memulai terbentuknya agregasi trombosit (Israel et al., 2002).

Agregasi yang terbentuk disebut agregasi primer dan bersifat reversibel. Trombosit pada agregasi primer akan mengeluarkan ADP sehingga terjadi agregasi sekunder yang bersifat irreversibel. Di samping ADP, untuk terjadinya agregasi dibutuhkan ion kalsium dan fibrinogen. Mula-mula ADP ini akan terikat pada reseptornya di permukaan trombosit dan interaksi ini menyebabkan terbukanya reseptor untuk fibrinogen sehingga memungkinkan ikatan antara fibrinogen dengan reseptor tersebut. Kemudian ion kalsium akan menghubungkan fibrinogen tersebut sehingga terjadi agregasi trombosit. Agregasi trombosit diperantarai oleh interaksi fibrinogen dengan reseptor glikoprotein GP IIb/IIIa kompleks pada permukaan membran dengan perantara ion kalsium (Israel et al., 2002).

Pelepasan ADP dan tromboksan A<sub>2</sub> akan menyebabkan trombosit-trombosit selebihnya ikut beragregasi ke tempat kerusakan vaskuler yang terjadi. ADP menyebabkan trombosit membengkak dan mendorong membran trombosit dari trombosit yang berdekatan untuk menempel satu sama lain. Seperti halnya reaksi pelepasan yang menginduksi pelepasan yang lebih banyak, ADP dan tromboksan A<sub>2</sub> akan menyebabkan agregasi trombosit sekunder. Proses feedback positif tersebut menghasilkan formasi massa

Materi emboli terdiri dari sebuah fragmen yang terlepas dari sebuah trombus di dalam jantung. Sumber yang lebih jarang adalah intra-arterial, dari ujung distal sebuah trombus dalam lumen arteri karotis atau vertebralis dengan oklusi atau stenosis berat, atau kemungkinan dari sebuah plak atheromatosa yang telah mengalami ulserasi ke dalam lumen sinus karotis. Emboli biasanya tertahan di bifurkatio atau lokasi penyempitan alami lainnya dari pembuluh darah intrakranial, dan diikuti dengan infark iskemik (Gofir, 2009).

Aliran darah otak (ADO) adalah jumlah darah yang menuju otak (Tolias et al., 2006). Otak orang dewasa menggunakan 20% darah yang dipompa oleh jantung pada saat istirahat, dan darah dalam kecepatan normal mengisi 10% dari ruang intrakranial (Shepherd, 2004). ADO secara ketat meregulasi kebutuhan dari metabolik otak, rata-rata aliran darah ADO dipertahankan 50 ml per 100 gram jaringan otak per menit pada manusia dewasa (Singh et al, 2006). Sangat penting untuk mempertahankan ADO dalam batas yang normal karena terlalu banyak ADO dapat meningkatkan tekanan intrakranial sehingga dapat menekan dan merusak jaringan otak, sedangkan terlalu sedikit ADO akan menyebabkan suplai darah yang tidak adekuat. Iskemik akan terjadi jika aliran darah ke otak di bawah 18-20 ml per 100 gram jaringan otak per menit. Di dalam jaringan otak terdapat biochemical cascade atau yang disebut sebagai iskemik cascade yang menyebabkan jaringan otak menjadi iskemik, yang lebih lanjut menyebabkan

## B. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Tinggi Rendahnya Kadar Kolesterol LDL Terhadap Resiko Stroke Iskemik dan Stroke Hemoragik

Dari 51 sampel pasien stroke iskemik dan 51 sampel pasien stroke hemoragik, dapat dilihat gambaran subyek berdasarkan tinggi rendahnya kadar kolesterol LDL pada tabel 2.

Tabel. 2. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Tinggi Rendahnya Kadar Kolesterol LDL terhadap Resiko Stroke Iskemik dan Stroke Hemoragik

Pasien Stroke	n	Resiko	
		Kadar LDL-C (<100 mg/dl)	Kadar LDL-C ( $\geq$ 100 mg/dl)
Iskemik	51 (100%)	16 (31,37%)	35 (68,63%)
Hemoragik	51 (100%)	14 (27,45%)	37 (72,55%)

Berdasarkan tabel diatas dapat diketahui bahwa dari 51 sampel pasien stroke iskemik, pada pemeriksaan kadar LDL kolesterol ditemukan 16 sampel yang kadar LDL <100 mg/dl (31,37%) dan 35 sampel (68,63%) yang kadar LDL  $\geq$ 100 mg/dl. Lain halnya pada stroke hemoragik, jumlah pasien yang memiliki kadar LDL kolesterol <100 mg/dl sebesar 14 sampel (27,45%) dan yang LDL kolesterolnya  $\geq$ 100 mg/dl sebesar 37 sampel (72,55%).

Pada tabel diatas, pasien stroke baik iskemik maupun hemoragik yang memiliki kadar LDL kolesterol  $\geq$ 100 mg/dl, jumlahnya tidak begitu jauh berbeda. Hal ini menunjukkan bahwa pasien dengan kadar LDL kolesterol  $\geq$ 100 mg/dl mempunyai resiko yang sama untuk menderita stroke iskemik

*Performance Measurement Implementation Guidelines, American Stroke Association's* (2009) yang menyatakan bahwa  $LDL \geq 100$  mg/dl merupakan faktor resiko aterosklerosis dan terjadinya stroke.

Peningkatan kadar LDL kolesterol disirkulasi darah lama kelamaan akan tertimbun dan berakumulasi pada tunica intima dan menyebabkan aterosklerosis (Gofir, 2009). Aterosklerosis merupakan suatu penyakit dari arteri-arteri besar dan sedang dimana lesi lemak yang disebut plak ateromatosa timbul pada permukaan dalam dinding arteri (Guyton & Hall, 1997). Aterosklerosis dapat menimbulkan bermacam-macam manifestasi klinik, salah satunya menyebabkan dinding pembuluh darah menjadi lemah dan terjadi aneurisma yang kemudian dapat robek dan menjadi cikal bakal terjadinya perdarahan serebral (Aliyah *et.al.*, 2007).

Aterosklerosis serebral dengan pembentukan ateroma merupakan mekanisme dasar yang mendasari patofisiologi pada stroke iskemik (Khan *et.al.*, 2005). Akumulasi lipoprotein terutama LDL kolesterol pada tunica intima akan membentuk plak (atheroma) yang akan merusak dinding arteri sehingga terjadi penyempitan dan pengerasan yang menyebabkan berkurangnya fungsi pada jaringan yang disuplai oleh arteri tersebut. Apabila plak tersebut ruptur maka akan membentuk bekuan darah yang disebut trombus. Pada beberapa kasus trombus akan membesar dan menutup lumen arteri, atau trombus dapat terlepas dan membentuk emboli yang akan mengikuti aliran darah dan menyumbat arteri di daerah lain. Pada kasus ini

1.1 emboli yang terlepas dari arteri tersebut akan mati karena

kehilangan suplai oksigen secara cepat, yang bila terjadi di otak disebut stroke (Gofir, 2009).

### C. Perbedaan Kadar Kolesterol LDL pada Stroke Iskemik dan Stroke Hemoragik

Pada penelitian ini didapatkan hasil bahwa tidak didapatkan perbedaan kadar LDL pada pasien stroke Iskemik dan Stroke Hemoragik. Hal ini ditunjukkan oleh uji statistic menggunakan independent t-test dimana didapatkan nilai  $p=0,282$  ( $p>0,05$ ).

Penelitian ini diperkuat dengan penelitian sebelumnya dari Mahmood *et.,al* (2010) yang berjudul "*Comparison of Lipid Profile In Ischaemic and Haemorrhagic Stroke*". Pada penelitian ini membandingkan profil lipid pada penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik. Subyek yang diteliti pada penelitian ini adalah 100 pasien stroke iskemik dan 100 pasien stroke hemoragik. Hasilnya didapatkan bahwa nilai signifikansi kadar LDL kolesterol antara pasien stroke iskemik dan pasien stroke hemoragik  $p=0,097$  ( $p>0,05$ ). Artinya bahwa tidak ada perbedaan kadar LDL kolesterol yang bermakna antara stroke iskemik dan stroke hemoragik.

Hasil penelitian ini juga tidak jauh berbeda dengan penelitian Dey SK *et.,al* (2010) yang berjudul "*Lipid profile among ischemic and haemorrhagic stroke patients*". Penelitian ini bertujuan untuk melihat hubungan dari berbagai komponen lipid serum antara pasien stroke iskemik dan hemoragik

stroke hemoragik, namun tidak ada perbedaan yang signifikan antara kedua kelompok stroke ( $p > 0,05$ ).

Berdasarkan nilai signifikansi dari penelitian ini adalah  $p > 0,05$ , maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara kadar LDL kolesterol pada pasien stroke iskemik dan pasien stroke hemoragik. Hal ini menunjukkan bahwa hipotesis penelitian ini ditolak.

Adapun hasil yang diperoleh penulis tidak sesuai dengan teori maupun penelitian sebelumnya hal tersebut dapat terjadi karena :

1. Jumlah sampel kurang mewakili jumlah pasien stroke yang sesungguhnya
2. Penetapan kriteria inklusi dan eksklusi yang terlalu luas sehingga hasil yang didapatkan kurang mencerminkan hasil yang sesungguhnya
3. Diet dan pola hidup sampel lebih diperhatikan, agar tidak