

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

1. Karakteristik Umum Sampel

Jumlah sampel pada penelitian ini adalah 52 orang yang merupakan pasien stroke infark rawat jalan maupun rawat inap di RSUD Muhammadiyah Gamping Yogyakarta. Data dasar subjek penelitian adalah sebagai berikut :

Tabel 4.1 Data dasar subjek penelitian

No.	Keterangan	Jumlah	Presentase
1.	Jenis Kelamin :		
	Laki-laki	32	61,5%
	Perempuan	20	38,5%
	Jumlah	52	100%
2.	Usia :		
	<55 tahun	11	21,15%
	>55 tahun	41	78,85%
	Jumlah	52	100%
3.	Kadar HDL :		
	Rendah	24	46,2%
	Tinggi	28	53,8%
	Jumlah	52	100%

Tabel 4.1 menjelaskan bahwa diantara jumlah sampel 52 orang pasien stroke infark yang terdiri dari laki-laki sebanyak 32 orang (61,5%) dan perempuan sebanyak 20 orang(38,5%). Jumlah sampel yang memiliki usia kurang dari 55 tahun sebanyak 11 orang (21,15%) dan usia

lebih dari 55 tahun sebanyak 41 orang (78,85%). Data pasien dengan HDL rendah berjumlah 24 orang atau 46,2%, sedangkan HDL tinggi menunjukkan jumlah 28 orang atau 53,8%.

Hasil pemeriksaan HDL dibaca oleh ahli patologi klinik dengan nilai Kappa cukup baik yaitu 70, sedangkan hasil pemeriksaan CT Scan dibaca oleh ahli radiologi dengan nilai Kappa 90.

Tabel 4.2 Data karakteristik lesi, letak dan volume lesi

No.	Keterangan	Jumlah	Presentase
1.	Karakteristik Lesi :		
	Ringan	46	88,5%
	Berat	6	11,5%
	Jumlah	52	100%
2.	Letak Lesi :		
	Lobus parietalis	3	5,77%
	Lobus frontalis	3	5,77%
	Lobus temporalis	7	13,46%
	Thalamus	10	19,23%
	Kapsula Interna	29	55,77%
	Jumlah	52	100%

Table 4.2 memperlihatkan karakteristik lesi dari data yang telah diambil menunjukkan bahwa karakteristik lesi ringan berjumlah 46 orang (88,5%) dan karakteristik lesi berat berjumlah 6 orang (11,5%). Letak lesi pada sampel terdapat 3 orang (57,77%) yang lesinya terletak di lobus parietal, 3 orang (5,77%) terletak di lobus frontalis, 7 orang (13,46%) terletak di lobus temporalis, 10 orang (19,23%) terletak di thalamus dan 29 orang (55,77%) terletak di kapsula interna. Dari data di atas lebih dari 50% letak lesi berada di kapsula interna.

Tabel 4.3 Tabel 2x2 hubungan hasil pemeriksaan HDL dengan karakteristik lesi pada Ct scan kepala

Hasil Pemeriksaan		Karakteristik Lesi	
		Ringan	Berat
Kadar HDL	Rendah	22	2
	Tinggi	24	4

Tabel 4.3 menunjukkan bahwa jumlah kadar HDL rendah dengan karakteristik lesi ringan terdapat 22 orang (42,3%) sedangkan pada kadar HDL tinggi dengan karakteristik lesi ringan terdapat 24 orang (46,2%). Pada kadar HDL tinggi dengan karakteristik lesi ringan terdapat 2 orang (3,8%) dan kadar HDL tinggi dengan karakteristik lesi berat terdapat 4 orang (7,7%).

B. Pembahasan

1. Karakteristik subjek penelitian dengan kejadian stroke infark

Jumlah sampel yang telah diambil di RSUD Muhammadiyah Gamping didapatkan dari total 52 orang sebanyak 32 orang berjenis kelamin laki-laki (61,5%) dan 20 orang perempuan (38,5%). Hal ini sesuai dengan penelitian Bahrudin yang pernah dilakukan ditemukan bahwa jumlah penderita stroke iskemik lebih banyak terjadi pada laki-laki dibanding perempuan, dari jumlah sampel 101 penderita stroke iskemik sebanyak 55 (54,5%) orang laki-laki dan 46 (45,5%) orang perempuan (Bahrudin M, 2012). Penelitian lain juga

menunjukkan jumlah penderita stroke nonhemoragik terbanyak berdasarkan jenis kelamin adalah laki-laki 46 orang (56,79%) dan perempuan 35 orang (43,21%) (Unja, 2013). Laki-laki memiliki resiko lebih besar dibandingkan dengan perempuan salah satu faktornya adalah pada laki-laki terdapat hormon testosteron, dimana hormon testosteron ini dapat meningkatkan kadar LDL. Tingginya kadar LDL ini dapat meningkatkan kadar kolesterol dalam darah yang merupakan faktor resiko terjadinya penyakit degeneratif seperti stroke (Watila, *et al.*, 2010).

Penelitian ini menunjukkan jumlah sampel terbanyak berusia >55 tahun (78,85%), hal ini sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Goldstein, *et al.* menyatakan bahwa resiko terjadinya stroke meningkat 2 kali lipat pada usia setelah 55 tahun. Hasil penelitian Yusuf, *et al.* menunjukkan bahwa rata-rata umur responden 57,06 tahun dengan umur termuda 45 tahun dan umur tertua 80 tahun. Sebagian besar umur responden adalah lansia awal yaitu sebanyak 67 orang (41,9%) (Yusuf, *et al.*, 2013). Penelitian lain dengan total subjek 77 penderita stroke, proporsi terbanyak adalah kelompok umur > 55 tahun (67,5%). Hasil analisis uji statistik hubungan umur dengan kejadian stroke diperoleh nilai $p = 0,031$. Dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara umur dengan kejadian stroke (Sofyan, *et al.*, 2015). Bertambahnya usia merupakan salah satu faktor risiko terjadinya stroke, berhubungan dengan proses penuaan dimana semua organ tubuh mulai mengalami

kemunduran seperti halnya pembuluh darah otak. Pembuluh darah menjadi tidak elastik dan terutama pada bagian endotelnya mengalami penebalan sehingga lumen pembuluh darah menjadi sempit dan sulit untuk dilewati darah yang akhirnya menyebabkan pengurangan dari *cerebral blood flow*. Penebalan endotel salah satunya diakibatkan oleh terjadinya proses aterosklerosis, dimana saat usia 50 tahun arteri serebral sudah cukup banyak mengalami aterosklerosis (Mardjono dan Sidharta, 2010).

Letak infark ditentukan oleh sumber arteri yang mesuplai daerah otak tersebut, diantaranya arteri sereberi anterior, arteri sereberi media dan gabungan keduanya. Berdasarkan penelitian Wibisono dengan total sampel 42 orang, lokasi terbanyak stroke iskemik oleh karena dislipidemia berada di kapsula interna yaitu 13 orang (31,0%), dilanjutkan pada lobus parietalis 7 orang (16,7%), lobus temporoparietalis dan ganglia basalis masing-masing 5 orang (11,9%), lobus temporalis, occipitalis, dan lobus temporoparietooccipitalis masing-masing 2 orang (4,8%), nucleus lentiformis, lobus frontalis, lobus frontoparietalis, lobus frontotemporalis, corona radiata, dan lobus parietooccipitalis masing-masing 1 orang (2,4%)(Wibisono, 2012). Stroke iskemik sering terjadi di arteri sereberi media yang memvaskularisasi bagian lateral lobus frontal, lobus parietal, bagian anterior dan lateral lobus temporal, globus palidus, putamen dan kapsula interna. Hal ini diakibatkan karena ukuran dari teritori arteri sereberi media

dan adanya aliran langsung dari arteri karotis interna menuju arteri serebri media yang menjadikan jalur termudah untuk tromboemboli terjadi (Damopoli et al., 2007).

2. Hubungan kadar HDL dengan karakteristik lesi pada penderita stroke infark

Hasil pengolahan data SPSS uji normalitas *Kolmogorov-Smirnov* menghasilkan nilai $p=0,000$, yang diartikan sebagai distribusi data tidak normal. Sehingga uji analisis korelasi menggunakan *spearman* yang didapatkan $p=0,513$ diartikan sebagai tidak terdapatnya hubungan yang signifikan antara kadar HDL dengan karakteristik lesi pada penderita stroke infark.

Studi yang telah dilakukan dengan jumlah sampel 241 pasien stroke infark yang dibagi dalam 2 grup berdasarkan umur (<50 tahun dan >50 tahun) ditemukan bahwa tidak terdapat hubungan antara kadar HDL rendah dengan keparahan stroke yang diukur dengan NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) pada seluruh grup ($p=0,385$) dan untuk pasien dengan umur lebih dari 50 tahun ($p=0,578$). Pada pasien yang lebih muda (<50 tahun), HDL rendah secara univariat berkaitan dengan skor NIHSS yang lebih tinggi ($p=0,005$), dan asosiasi HDL rendah ini dengan tingkat keparahan stroke yang lebih tinggi tetap signifikan setelah disesuaikan dengan semua faktor yaitu penggunaan statin, jenis kelamin, hipertensi, atrial fibrilasi, diabetes, tipe stroke dan riwayat stroke

($p=0,01$). Rendahnya hubungan antara kadar serum HDL dan keparahan stroke mungkin disebabkan oleh efek yang relatif kecil dari sifat *atheroprotective* dan anti-inflamasi HDL pada stroke infark. Tingkat keparahan stroke yang memodifikasi efek HDL dapat dilemahkan pada orang yang lebih tua karena orang tua memiliki faktor penentu keparahan stroke yang lebih banyak, termasuk prevalensi faktor risiko vaskular komorbid yang lebih tinggi. Pasien yang lebih muda memiliki faktor risiko komorbid yang rendah mungkin menyebabkan lebih besarnya manfaat sebagai dampak perlindungan dari HDL (Sinnosian, *et al.*, 2006).

Berdasarkan penelitian Silaen, volume infark terdapat perbedaan signifikan ($p=0,010$) dimana volume infark lebih kecil pada pasien dengan kadar trigliserida yang tinggi. Sedangkan volume infark menunjukkan korelasi yang negatif dengan kadar trigliserida kekuatan korelasi yang lemah. Hasil analisis statistik menggunakan uji *spearman correlation* menunjukkan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kadar trigliserida dengan skor NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*), BI (*Barthel Index*), mRS (*Modified Rankin Scale*) maupun dengan volume infark ($p>0,05$). Skor NIHSS, BI dan mRS pada seluruh sampel menunjukkan hubungan yang signifikan dengan volume infark saat dianalisis dengan uji *pearson correlatin* ($p<0,05$). Tampak korelasi yang positif antara volume infark dengan skor NIHSS dengan kekuatan korelasi yang sedang dan kuat (Silaen, 2008).

Studi lain yang telah dilakukan berkaitan dengan kadar kolesterol LDL dengan keparahan stroke yang dinilai dari beberapa subjek diantaranya adalah skor NIHSS, skala *glasgow coma scale* dan pengukuran volume lesi. Didapatkan bahwa terdapat korelasi negatif yang tidak signifikan dengan volume lesi ($r = -0,127$, $p = 0,375$) dengan kadar LDL (Hasibuan, *et al.*, 2015).

Berdasarkan hasil studi oleh Wibisono yang menghubungkan antara stroke iskemik akibat dislipidemia dan lokasi infark didapatkan bahwa nilai signifikansi untuk penelitian ini adalah sebesar 0,785 ($p > 0,05$). Nilai $p > 0,05$ menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara stroke akibat dislipidemia dan lokasi infark (Wibisono, 2012). Letak infark ditentukan berdasarkan teritori arteri pada serebri yaitu arteri serebri anterior, arteri serebri media, dan gabungan keduanya. Adanya faktor-faktor risiko lain yang tidak dikendalikan dapat mempengaruhi hasil penelitian. Hipertensi sebagai salah satu faktor risiko terjadinya stroke iskemik dapat mengakibatkan hyalinosis pada dinding vaskular arteri kecil, terutama pada arteri yang lentikulostriata yang memvaskularisasi capsula interna (Gofir, 2009). Namun, faktor risiko lain seperti penyakit atau gangguan pada jantung dapat menyebabkan terjadinya emboli yang dapat mengakibatkan oklusi pada arteri serebri media yang memperfusi daerah frontalis, sebagian besar temporalis, parietalis, ganglia basalis, dan capsula interna. Ukuran embolus dapat menyumbat cabang arteri serebri

media yang berbeda, sesuai diameter cabang pembuluh darah tersebut, sehingga lokasi infarknya akan bervariasi (Lumbantobing, 2004).

Abnormalitas dari lemak darah, khususnya kolesterol total, trigliserid, HDL dan LDL, telah dianggap memiliki korelasi yang sangat rendah terhadap stroke dibandingkan dengan penyakit jantung koroner. Hasil CT scan dan MRI bergantung kepada waktu dilakukannya pemeriksaan yang berhubungan dengan gejala klinis sekarang. Pasien dengan iskemia, CT scan awal sering menunjukkan gambaran normal atau abnormalitas yang hampir tak terlihat. Selama hari pertama setelah onset stroke terjadi, infark biasanya berbentuk bulat atau oval dengan tepi yang tak jelas. Kemudian infark menjadi semakin *hypodense* dan gelap. Beberapa infark berubah dari *hypodense* menjadi *isodense* selama 2 dan 3 minggu setelah onset stroke (Caplan, *et al.*, 2009).

Menurut penelitian oleh Mamat hal-hal yang dapat mempengaruhi kadar HDL adalah merokok (ringan, sedang, berat), jenis kelamin, obesitas, aktivitas fisik dan konsumsi serat. Hasil penelitian tersebut masing-masing menunjukkan OR (Odds Ratio) perokok ringan menghasilkan OR sebesar 1.235 artinya responden perokok ringan memiliki risiko akan mengalami kadar HDL tidak normal sebesar 1.235 kali dibandingkan dengan orang yang tidak merokok, perokok sedang menghasilkan OR 1.679 artinya responden perokok sedang memiliki risiko mengalami kadar kolesterol tidak normal sebesar 1.679 kali dibandingkan dengan orang yang tidak merokok, perokok berat

menghasilkan OR 2.549 yang menunjukkan perokok berat memiliki peluang sebesar 2.549 kali untuk mengalami kadar kolesterol tidak normal dibandingkan dengan orang yang tidak merokok, jenis kelamin OR sebesar 2.640 yang menggambarkan bahwa mereka yang berjenis kelamin laki-laki lebih memiliki risiko sebesar 2.640 kali untuk mengalami kadar kolesterol HDL tidak normal dibanding pada mereka berjenis kelamin wanita, obesitas Nilai OR obesitas adalah 1.543, menunjukkan responden yang obese memiliki peluang sebesar 1.543 kali untuk mengalami kadar kolesterol tidak normal dibandingkan dengan orang yang tidak obese, aktivitas fisik menghasilkan OR 1.193 yang menunjukkan responden yang aktivitasnya kurang memiliki resiko sebesar 1.1931 kali untuk mengalami kadar kolesterol tidak normal dibanding mereka yang aktifitasnya cukup, nilai OR diet serat adalah 1.253 menunjukkan mereka yang diet seratnya kurang memiliki peluang sebesar 1.253 kali untuk mengalami kadar kolesterol tidak normal dibanding mereka yang diet serat cukup. Faktor yang paling dominan Dari hasil analisis multivariat setelah dilakukan pengontrolan variabel independen dengan variabel lainnya, menunjukkan faktor jenis kelamin adalah faktor yang dominan pengaruhnya terhadap terjadinya kadar kolesterol tidak normal dengan nilai OR 2.640 pada 95% CI (2,255 – 3,092) (Mamat, 2010).

Penelitian ini memiliki banyak faktor komorbid yang tidak dapat peneliti singkirkan dan pendekatan

penelitianretrospektifmenyebabkan sampel penelitian tidak homogen,
sehingga penelitian ini menjadi tidak terdapat hubungan.