

**PROFIL LIPID PADA PASIEN STROKE YANG  
DIRAWAT INAP DI RSMP DAN RSUD BARI  
PALEMBANG TAHUN 2014**

**SKRIPSI**

Sebagai Salah Satu Syarat Memperoleh Gelar  
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

**Oleh :**

**AFIF NAUFAL AKBARSYAH**

**NIM : 70 2012 028**



**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG  
2016**

**HALAMAN PENGESAHAN**

**PROFIL LIPID PADA PASIEN STROKE YANG DIRAWAT  
INAP DI RSMP DAN RSUD BARI TAHUN 2014**

Dipersiapkan dan disusun oleh  
**AFIF NAUFAL AKBARSYAH**  
**NIM : 70 2012 028**

Sebagai Salah Satu Syarat Memperoleh Gelar  
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Pada tanggal 28 Januari 2016

**Menyetujui :**

**Prof. dr. P. M. Chatar. Sp. PK (K)**  
Pembimbing Pertama

**dr. Hj. Yanti Rosita. M. kes**  
Pembimbing Kedua

**Dekan  
Fakultas Kedokteran**

**dr. HM. Ali Muchtar, M. Sc**  
NBM/NIDN. 0603 4709 1062484/002 008 4707

## PERNYATAAN

Dengan ini Saya menerangkan bahwa:

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi lainnya.
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan, dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam Karya Tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, 28 Januari 2016

Yang membuat pernyataan



(Afif Naufal Akbarsyah)  
NIM. 70 2012 028

## HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO

ALHAMDULLILAH ! akhirnya setelah ngelewatke masa – masa suka duka, pacak jugo kelar penelitian skripsi aku ni. Sebelumnyo, banyak nian aku harus ngucapi terimakasih buat galo – galonyo, baik keluarga, orang terkasih, temen, rekan, dan galo – galo nyo.

Pertamo – tamo aku ucapke terimakasih yang sebesak – besaknyo ke Allah SWT yang maha esa karena penelitian ini akhirnya kelar jugo ( Hamdullilah ooo..... )

Terimakasih jugo buat kedua uong tuo aku, Bapak Ir. H. Jafli Sofyan. MM dan Ibu Hj. Noprianita yang selalu mendukung aku disaat situasi yang berat. Aku beruntung punyo uong tuo yang selalu support aku. Tanpa kalian aku ni bukan apo – apo, serta kakak perempuan yang aku sayangi, Annissa Dhania Muliasari. S.KG.

Terimakasih buat kedua pembimbing skripsi yang “sangat” baik kepada saya, pertama buat Prof. dr. P. M. Charar. Sp.PK (K) selaku pembimbing 1 skripsi yang paling top saat membimbing, prof the best lah ! kedua buat dr. Hj Yanti Rosita. M.Kes selaku pembimbing 2 skripsi yang sudah selalu sabar ngebimbing kalo saya kurang teliti. Yang membantu mengeluarkan ide sehingga skripsi ini selesai. Terimakasih banyak buat kedua pembimbing skripsi TERBAIK ! dan tidak lupa terimakasih kepada dr. KMS. Yakub Rahadianto. Sp.PK selaku penguji skripsi yang tidak kalah baik nya dalam memberikan arahan kepada saya. TERIMAKASIH !

Terimakasih jugo buat idaman hati, sdri Adawiyah Simanjuntak S.ked, yang selalu ngebantu ngecek tulisan format skripsi, sabar dalam ngadepi situasi, yang selalu nyemangati kalu pas perbaikan BAB skripsi salah – salah hahaha. Yang selalu punyo waktu nemeni buat beneri sub – bab skripsi, bukan Cuma pas skripsi bae, tapi segalo waktu. Mugola kito pacak terus saling support, terus biso lanjut sampe ke hubungan yang lebih serius. AAMIIN aku trus bedoa yang terbaek buat kito ☺

Terimakasih jugo buat kawan – kawan “AKU” dak muar men kusebuti galo. KOTRI, ADIT, KEYKEH, BUYAMIN, FAKHRI, EENG, IJAL, WELL PLAYED APO KITO? , sisonyo MOKASIH jugo tapi sayangnyo dak muat lagi men nak masukke namo kalian. MOKASIH jugo buat staff pengajar dan staff pegawai FKUMP yang baik baek.

Mugo persahabatan kito terus LANJOT CE ! Pokoknyo jangan pernah ilang kebiasaan GGWP KITO TU E !

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG  
FAKULTAS KEDOKTERAN**

**SKRIPSI, JANUARI 2016  
AFIF NAUFAL AKBARSYAH**

**PROFIL LIPID PADA PASIEN STROKE YANG DIRAWAT INAP DI  
RSMP DAN RSUD BARI PALEMBANG TAHUN 2014**

**x + 80 Halaman + 13 tabel + lampiran**

**ABSTRAK**

Stroke didefinisikan sebagai suatu tanda klinis yang berkembang dengan cepat akibat gangguan fungsi serebral secara fokal ataupun global, dengan gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih dapat mengarah ke kematian. Di seluruh dunia stroke merupakan penyakit yang terutama mengenai populasi usia lanjut. *Dyslipidemia* merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya infark serebral. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui distribusi profil lipid pada pasien stroke di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dan Rumah Sakit Umum Daerah Bari. Penelitian ini merupakan deskriptif dengan menggunakan teknik *total sampling*. Sampel pada penelitian ini berjumlah 266 sampel yang didapatkan dari rekam medik pada pasien stroke yang dirawat inap di RSMP dan RSUD BARI Palembang tahun 2014. Hasil dari penelitian ini didapatkan bahwa Kejadian stroke iskemik (65%) lebih banyak dibandingkan dengan stroke hemoragik (35%), kejadian stroke banyak terjadi pada pasien dengan rentang usia 60-69 tahun (32%), perempuan (54.5%) menderita stroke lebih banyak dibandingkan laki-laki (45.5%), pekerjaan ibu rumah tangga paling banyak menderita stroke (43.2%), kejadian stroke lebih banyak ditemui pada pasien yang memiliki kadar kolestrol total abnormal, kejadian stroke keseluruhannya ditemui pada pasien yang memiliki kadar HDL rendah (100%), kejadian stroke lebih banyak ditemui pada pasien yang memiliki kadar LDL tinggi (24.1%), kejadian stroke lebih banyak ditemui pada pasien yang memiliki kadar trigliserid optimal (68%) dan kejadian stroke lebih banyak ditemui di RSUD BARI (85.7%)

**Referensi : 39 (2000-2014).**

**Kata Kunci : Profil lipid, Stroke, Dislipidemia.**

**UNIVERSITY MUHAMMADIYAH PALEMBANG  
MEDICAL FACULTY**

**MINI-THESIS, JANUARY 2016  
AFIF NAUFAL AKBARSYAH**

**LIPID PROFILE ON HOSPITALIZED STROKE PATIENT AT RSMP AND  
RSUD BARI PALEMBANG YEAR 2014**

***x + 80 pages + 13 table + enclosure***

**ABSTRACT**

*Stroke is as a clinical sign which can grow fast cause disruption cerebral function effect focal or global. with symtome that occur effect until 24 hours or more that cause a death. Around the world stroke was a disease especially regard at old population. Dyslipidemia is a major risk factor for incidence cerebral infark. This study purpose was to know distribution lipid profile on hospitalized stroke patient at Muhammadiyah Palembang Hospital and General Hospital BARI year 2014 . This study was used description method with total sampling technique. Sample at this study amount 266 sample which available from medical record on hospitalized stroke patient at Muhammadiyah Palembang Hospital and General Hospital BARI year 2014. This result get the incidence of ischemic stroke (65%) was high than haemoragic stroke (35%), incidence ishcemic stroke was high at patient that have age 60-69 years (32%), stroke incidence was high at women patient (54.5%) more than man (45.5%), stroke incidence was high at housewife occupation (43.2%), stroke incidence was high at patient that have an abnormal cholestrol level, all incidence of stroke found from patient that have low HDL level (100%), stroke incidence was high at patient that have a high LDL level (24.1%), stroke incidence was high at patient that have a normal trigliseride level (68%) and stroke incidence was high at General Hospital BARI (85.7%)*

**Reference : 39 (2000-2014).**

**Keyword : Lipid profile, Stroke, Dyslipidemia.**

## **KATA PENGANTAR**

Puji syukur peneliti panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga peneliti dapat menyelesaikan penelitian ini. Salawat beriring salam selalu tercurah kepada junjungan kita, nabi besar Muhammad SAW beserta para keluarga, sahabat, dan para pengikutnya sampai akhir zaman.

Peneliti menyadari bahwa hasil penelitian ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu, peneliti mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun guna perbaikan di masa mendatang.

Semoga Allah SWT memberikan balasan pahala atas segala amal yang diberikan kepada semua orang yang telah mendukung peneliti dan semoga hasil penelitian ini bermanfaat bagi kita dan perkembangan ilmu pengetahuan kedokteran. Semoga kita selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

Palembang, 28 Januari 2016

Afif Naufal Akbarsyah

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL</b>	
<b>HALAMAN PENGESAHAN .....</b>	<b>i</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN.....</b>	<b>ii</b>
<b>HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO.....</b>	<b>iii</b>
<b>ABSTRAK.....</b>	<b>iv</b>
<b><i>ABSTRACT</i>.....</b>	<b>v</b>
<b>KATA PENGANTAR.....</b>	<b>vi</b>
<b>DAFTAR ISI .....</b>	<b>vii</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>x</b>

### **BAB I. PENDAHULUAN**

1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan masalah .....	3
1.3 Tujuan Penelitian .....	4
1.3.1 Tujuan Umum .....	4
1.3.2 Tujuan Khusus .....	4
1.4 Manfaat Penelitian .....	4
1.4.1 Manfaat Teoritis .....	4
1.4.2 Manfaat Praktis .....	4
1.5 Keaslian Penelitian .....	5

### **BAB II. TINJAUAN PUSTAKA**

2.1 Landasan Teori .....	7
2.1.1 Anatomi Otak .....	7
2.1.2 Stroke .....	8
2.1.3 Profil Lipid.....	25
2.1.4 Dislipidemia .....	29
2.1.5 Peranan Lipid pada Aterosklerosis .....	30
2.1.6 Hubungan antara profil lipid dengan kejadian Stroke....	31



2.2 Kerangka Teori .....	32
<b>BAB III. METODE PENELITIAN</b>	
3.1 Jenis Penelitian .....	33
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian .....	33
3.2.1 Waktu Penelitian .....	33
3.3.2 Tempat Penelitian .....	33
3.3 Populasi dan Sampel .....	33
3.3.1 Populasi .....	33
3.3.2 Sampel dan Besar Sampel .....	33
3.3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi .....	34
3.4 Variabel Penelitian .....	34
3.5 Definisi Operasional .....	35
3.6 Cara Pengumpulan Data .....	38
3.7 Cara Pengelolaan Data dan Analisa Data .....	38
3.8 Alur Penelitian .....	39
<b>BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN</b>	
4.1 Hasil penelitian ..	40
4.1.1 Distribusi pasien stroke berdasarkan diagnosis .....	40
4.1.2 Distribusi pasien stroke berdasarkan demografi .....	41
4.1.3 Distribusi pasien stroke berdasarkan kadar Kolestrol total ..	43
4.1.4 Distribusi pasien stroke berdasarkan kadar HDL .....	45
4.1.5 Distribusi pasien stroke berdasarkan kadar LDL .....	45
4.1.6 Distribusi pasien stroke berdasarkan kadar Trigliserida .....	46
4.1.7 Distribusi pasien stroke berdasarkan data di rumah sakit.....	47
4.2 Pembahasan.....	48
4.2.1 Distribusi pasien stroke berdasarkan demografi .....	48
4.2.2 Distribusi pasien stroke berdasarkan kadar Kolestrol total ..	51
4.2.3 Distribusi pasien stroke berdasarkan kadar HDL .....	52
4.2.4 Distribusi pasien stroke berdasarkan kadar LDL .....	53
4.2.5 Distribusi pasien stroke berdasarkan kadar Trigliserida .....	54

4.2.6 Distribusi pasien stroke berdasarkan data di rumah sakit.....	55
<b>BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN</b>	
5.1 Kesimpulan .....	56
5.2 Saran.....	57
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>58</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>62</b>
<b>BIODATA.....</b>	<b>80</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1.1 Penelitian Sebelumnya tentang Profil Lipid .....	5
2.1 Klasifikasi Kolesterol Total, Kolesterol LDL, Kolesterol HDL dan Trigliserida.....	28
3.1 Definisi Operasional .....	35
4.1 Distribusi profil lipid berdasarkan diagnosis.....	41
4.2 Distribusi pasien stroke berdasarkan usia.....	41
4.3 Distribusi usia berdasarkan jenis kelamin.....	42
4.4 Distribusi pasien stroke berdasarkan jenis kelamin.....	42
4.5 Distribusi pasien stroke berdasarkan pekerjaan.....	43
4.6 Distribusi pasien stroke berdasarkan kadar kolestrol total.....	44
4.7 Distribusi pasien stroke berdasarkan kadar HDL.....	45
4.8 Distribusi pasien stroke berdasarkan kadar LDL.....	46
4.9 Distribusi pasien stroke berdasarkan kadar Trigliserida.....	47
4.10 Distribusi pasien stroke berdasarkan rumah sakit .....	47

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Stroke didefinisikan sebagai suatu tanda klinis yang berkembang dengan cepat akibat gangguan fungsi serebral secara fokal ataupun global, dengan gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih dapat mengarah ke kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas, selain itu berhubungan dengan aliran darah ke otak (Tohidi dkk, 2013).

Di seluruh dunia stroke merupakan penyakit yang terutama mengenai populasi usia lanjut. Insidensi pada usia 75-84 tahun sekitar 10 kali lebih dari populasi berusia 22-64 tahun. Di Inggris stroke merupakan penyakit kedua setelah jantung koroner sebagai penyebab kematian utama, sedangkan di Amerika angka kejadian stroke masih merupakan penyebab kematian ketiga terbanyak (Sudoyo dkk, 2009).

Jumlah penderita penyakit stroke di Indonesia tahun 2013 berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan diperkirakan sebanyak 1.236.825 orang (7,0‰). Sedangkan berdasarkan gejala, diperkirakan sebanyak 2.137.941 orang (12,1‰). Berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan maupun gejala, Provinsi Jawa Barat memiliki estimasi jumlah penderita terbanyak yaitu sebanyak 238.001 orang (7,4‰) dan 533.895 orang (16,6‰), sedangkan Provinsi Papua Barat memiliki jumlah penderita paling sedikit yaitu sebanyak 2.007 orang sampai dengan 2.955 orang (Kementrian kesehatan RI 2014). Kasus Stroke di Palembang semakin bertambah tahun semakin meningkat, berdasarkan data jumlah pasien yang dirawat didapatkan dari Instalasi Rawat Inap Non Bedah (Syaraf) Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Moh. Hosein Palembang didapatkan jumlah pasien stroke tahun 2008 tehitung dari bulan Januari sampai dengan April tercatat 211 orang penderita (Wahyuni, Ikop dan Anggreyni, 2009).

Secara Klasifikasi, stroke ditandai sebagai defisit neurologis yang dikaitkan dengan cedera akut fokal sistem saraf pusat (SSP) oleh penyebab vaskular, termasuk infark serebral, perdarahan intraserebral (ICH), dan pendarahan subserebral (SAH). Stroke juga merupakan penyebab utama kecacatan dan kematian di seluruh dunia (Sacco dkk, 2013).

Stroke menimbulkan dampak yang paling besar dari segi sosial ekonomi karena biaya medis dan pengobatan stroke sangat tinggi. Selain itu, dampak yang ditimbulkan oleh stroke yaitu kecacatan fisik dan mental. Hal ini menyebabkan banyak penderita pasca stroke tidak dapat bekerja kembali seperti sedia kala sehingga menjadi beban ekonomi keluarga dan beban sosial masyarakat karena tidak produktif lagi (Yayasan Stroke Indonesia, 2011).

Faktor risiko stroke secara garis besar dikelompokkan menjadi faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain adalah umur, Jenis kelamin, etnik, dan genetica. Sedangkan, yang dapat dimodifikasi adalah hipertensi, dislipidemia, merokok, diabetes, penyakit jantung, obesitas, konsumsi alkohol, dan stres (Agusti, Yakob dan Fridayenti, 2014).

*Dyslipidemia* adalah adanya peningkatan lipid atau lipoprotein yang tidak normal dalam darah. *Dyslipidemia* ditandai dengan peningkatan *Total cholestrol (TC)*, peningkatan *Low Density Lipoprotein (LDL)*, peningkatan Triglicerida (TG), atau rendah *High Density Lipoprotein (HDL)* Sebagian besar (80%) gangguan lipid terkait dengan diet dan gaya hidup, meskipun gangguan familial (20%) juga ikut berperan. *Dyslipidemia* merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya infark serebral, Peningkatan kadar *LDL* berpran penting dalam kejadian *aterosklerosis*, dan merupakan faktor independen pada kejadian stroke. (Khalil dkk, 2013).

*Dyslipidemia* yang disertai dengan faktor resiko stroke yang lain akan saling menguatkan terjadinya stroke (Agusti, Yakob dan Fridayenti ,

2014). Indikator terjadinya dislipidemia adalah keadaan profil lipid darah yang tidak normal, terdiri dari peningkatan kadar total kolesterol, kolesterol *LDL*, trigliserida, dan penurunan kadar kolesterol *HDL* (Khalil dkk, 2013).

Data di Indonesia berdasarkan Laporan Riskesdas Bidang Biomedis tahun 2007 menunjukkan bahwa prevalensi dislipidemia atas dasar konsentrasi kolesterol total  $>200$  mg/dL adalah 39,8%. Beberapa provinsi di Indonesia seperti Nangroe Aceh, Sumatra Barat, Bangka Belitung dan Kepulauan Riau mempunyai prevalensi dislipidemia  $\geq 50\%$  (Erwinanto dkk, 2013)

Kolestrol dan trigliserid mempunyai makna klinis penting sehubungan dengan *aterogenesis*. Lipid tidak larut dalam plasma, sehingga lipid terikat pada protein sebagai mekanisme transpor dalam serum. Ikatan ini menghasilkan empat kelas utama lipoprotein yaitu Kilomikron, Lipoprotein densitas sangat rendah (*VLDL*), Lipoprotein densitas rendah (*LDL*), Lipoprotein densitas tinggi (*HDL*). Kadar relatif lipid dan protein berbeda pada setiap kelas tersebut. Dari keempat kelas lipoprotein yang ada, *LDL* yang paling tinggi kadar kolestrolnya, sedangkan kilomikron dan *VLDL* paling tinggi kadar trigliserida. Kadar protein tertinggi terdapat di *HDL* (Price dan Wilson, 2005).

Pencegahan merupakan tindakan yang paling tepat dalam mengurangi angka kejadian stroke. Profil lipid adalah indikator *dyslipidemia* yang penting dalam upaya mengurangi kejadian stroke. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui distribusi profil lipid pada pasien stroke rawat inap di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dan Rumah Sakit Umum Daerah BARI.

## 1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana profil lipid pada pasien stroke yang dirawat inap di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dan Rumah Sakit Umum Daerah Bari?

### **1.3 Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1 Tujuan Umum**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui distribusi profil lipid pada pasien stroke di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dan Rumah Sakit Umum Daerah Bari.

#### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengetahui profil lipid (*LDL*, *HDL*, Total kolestrol, trigliserida) penderita stroke berdasarkan jenis stroke hemoragik dan stroke iskemik
2. Mengetahui karakteristik demografi penderita stroke di RSMP dan RSUD BARI Palembang.
  - Usia.
  - Jenis kelamin.
  - Pekerjaan
3. Membandingkan data profil lipid pada pasien stroke yang dirawat inap di RSMP dan RSUD BARI Palembang.

### **1.4 Manfaat Penelitian**

#### **1.4.1 Teoritis**

Diharapkan dapat dijadikan tambahan informasi dalam proses belajar mengajar dan khususnya dalam kepustakaan.

#### **1.4.2 Praktis**

Hasil penelitian diharapkan dapat menjadi sumber informasi dan rujukan untuk penelitian selanjutnya

## 1.5 Keaslian Penelitian

Tabel 1.1 Penelitian Sebelumnya tentang profil lipid

No	Judul Penelitian	Tahun	Desain Penelitian	Hasil Penelitian
1	<u>Mahmood A</u> et.al. <i>Comparison of serum lipid profile in ischaemic and haemorrhagic stroke.</i>	J Coll Physicians Surg Pak, 2010 May;20(5):317-20.	<i>Cross sectional</i>	Pasien stroke iskemik memiliki kadar serum total kolestrol yang tinggi dan kadar HDL kolestrol rendah jika dibandingkan dengan pasien stroke hemoragik.
2	Agusti, N. I, et.al. Profil rasio kolestrol LDL dan HDL pada pasien stroke di bagian saraf RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau periode Januari sampai Desember 2012	JOM FK Volume 1 No. 2 Oktober 2014	Deskriptif	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kadar kolesterol HDL rendah pada pasien stroke ditemukan sebanyak 48 pasien (50,53%), kadar kolesterol HDL sedang sebanyak 42 pasien (44,21%), dan kadar kolesterol tinggi sebanyak 5 pasien (5,27%)</li> <li>• Stroke iskemik ditemukan pada 69 pasien (72,63%) dan stroke hemoragik 26 pasien (27,37%).</li> <li>• Proporsi masing-masing klasifikasi kadar kolesterol LDL pada pasien stroke adalah kadar kolesterol LDL optimal sebanyak 9 pasien (9,47%), mendekati optimal 15 pasien</li> </ul>



				(15,79%), batas tinggi 25 pasien (26,31%), tinggi dan sangat tinggi masing-masing 23 pasien (24,21%).
3	Khalil, O. A, et.al Prevalence and Pattern of Dyslipidemia in Acute Cerebral Infarction in Medical Intensive Care in Egypt	British Journal of Science 51 December 2013, Vol. 10 (1)	<i>Cross sectional</i>	<i>Dyslipidemia is one of the major risk factors, which is widely frequent among cases of ischemic stroke. High LDL and LP (a) is more frequent than other patterns of dyslipidemia in ischemic stroke subjects.</i>

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Landasan Teori**

##### **2.1.1. Anatomi otak**

###### **A. Bagian otak**

Otak terletak di dalam cavum cranii dan bersambung dengan medulla spinalis melalui foramen magnum. Otak dibungkus oleh tiga meninges yaitu duramater, arachnoid, dan piamater. Ketiganya bersambung dengan meninges medulla spinalis. Cairan serebrospinal mengelilingi otak di dalam ruang subarachnoid. Secara konvensional, otak dibagi menjadi tiga bagian utama. Bagian – bagian tersebut secara berurutan dari medulla spinalis ke atas adalah rhombencephalon, mesencephalon, dan prosencephalon. Rhombencephalon dibagi lagi menjadi medulla oblongata, pons, dan cerebellum. Prosencephalon dapat dibagi menjadi diencephalon (antar otak), yang merupakan bagian sentral prosencephalon, dan cerebrum. Batang otak (istilah untuk gabungan medulla oblongata, pons, dan mesencephalon) adalah bagian otak yang tertinggal setelah hemisperium cerebri dan cerebellum diangkat (Snell, 2011).

###### **B. Vaskularisasi otak dan medulla spinalis**

Otak diperdarahi oleh dua arteria carotis interna dan dua arteria vertebralis. Keempat arteria terletak di dalam ruang subarachnoid, dan cabang – cabangnya beranastomosis pada permukaan inferior otak untuk membentuk *circulus willisi*.

Arteria carotis interna dimulai pada *bifurcatio arteria caroditis communis*. Disini biasanya terdapat dilatasi setempat, disebut dengan *sinus caroticus*. Arteri ini berjalan naik melalui leher dan menembus basis cranii melalui *canalis caroticus ossis temporalis*. Selanjutnya Arteri berjalan secara horizontal ke

depan melalui sinus cavernosus dan muncul pada sisi medial processus clinoideus anterior dengan menembus duramater. Arteri tersebut lalu masuk ke dalam spatium subarachnoideum dengan cara menembus arachnoideamater dan berbelok ke posterior menuju ke ujung medial sulcus cerebri lateralis. Disini, arteria carotis interna terbagi menjadi dua yaitu arteria cerebri anterior dan arteria cerebri media.

Arteria vertebralis, cabang pertama bagian arteria subclavia, naik ke dalam leher melalui enam foramen processus transversus vertebrae cervicales bagian atas. Arteri ini masuk ke cranium melalui foramen magnum dan menembus duramater dan arachnoidea mater untuk masuk ke dalam spatium subarachnoideum. Selanjutnya, arteri berjalan ke atas, depan, dan medial terhadap medulla oblongata. Pada pinggir bawah pons, arteria vertebralis bergabung dengan arteria vertebralis bergabung dengan arteria vertebralis sisi kontralateral untuk membentuk arteria basilaris. Arteria basilaris terbentuk dari gabungan kedua arteria vertebralis. Berjalan ke atas di dalam sulcus pada permukaan anterior pons (Snell, 2011)

## **2.1.2. Stroke**

### **A. Definisi stroke**

Stroke didefinisikan sebagai suatu manifestasi klinis gangguan peredaran otak yang menyebabkan defisit neurologis. Definisi lain lebih mementingkan penurunan fungsi neurologi yang terjadi sehingga batasan stroke disebut dengan “suatu defisit neurologis mendadak sebagai akibat iskemia atau hemoragik sirkulasi peredaran darah di otak (Sudoyo dkk, 2009).

Stroke didefinisikan sebagai suatu manifestasi klinik gangguan peredaran darah otak yang menyebabkan penurunan

fungsi neurologik yang berlangsung lebih lama dari 24 jam. Dari definisi ini jelas bahwa kelainan primer stroke adalah kelainan dari pembuluh darahnya, yang tentu saja merupakan bagian dari pembuluh darah sistemik. Penyebab kelainan pembuluh darah tersebut secara patologik bisa didapati pada pembuluh darah di bagian lain tubuh (Darmojo, 2014).

Stroke merupakan setiap gangguan neurologik mendadak yang terjadi akibat pembatasan atau terhentinya aliran darah melalui sistem suplai arteri otak (Price dan Wilson, 2005).

## **B. Etiologi**

Stroke disebabkan oleh kelainan pada pembuluh darah sistemik yang secara patologis dapat berasal dari otak maupun bagian lain tubuh. Stroke merupakan akibat dari komplikasi dari penyakit sistemik seperti kelainan pembuluh darah, hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung, *atherosclerosis* dan penyakit sistemik lainnya (Sudoyo dkk, 2009).

Lesi-lesi vaskular regional yang terjadi di otak sebagian besar disebabkan oleh proses oklusi pada lumen arteri serebral. Sebagian lainnya disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah, Penyakit vaskular utama yang menimbulkan penyumbatan ialah *atherosclerosis* dan *arteriosclerosis* (Mardjono dan Sidharta, 2012).

Sebagian besar orang berusia dibawah 65 tahun menderita *atherosclerosis* mempunyai satu atau lebih faktor resiko yang dapat diidentifikasi selain penuaan (Isselbacher dkk, 2000). Adapun jenis-jenis lesi stroke yaitu sebagai berikut:

### **1. Trombosis**

Trombus dapat dibentuk di dalam pembuluh darah otak atau pembuluh organ lainnya di daerah distal. Pada *thrombus vascular distal*, bekuan dapat terlepas, atau mungkin terbentuk di dalam suatu organ seperti jantung, dan

kemudian dibawa melalui sistem arteri ke otak sebagai suatu embolus. Pangkal cabang arteri karotis eksterna dan interna adalah tempat tersering terbentuknya *atherosclerosis* (Price dan Wilson, 2005).

Patofisiologi trombosis diawali dengan adanya kerusakan endotel, sehingga jaringan kolagen dibawahnya tidak terlindungi endotel. Proses terjadinya trombosis diawali oleh interaksi antara trombosit dan endotel yang terluka. pada saat terjadi luka di endotel pembuluh darah maka akan merangsang trombosit dan agregasi trombosit yang merangsang trombosit mengeluarkan zat-zat yang terdapat di dalam granula-granula pada *foam cell*. Adanya reseptor pada trombosit dapat menyebabkan trombosit melekat pada jaringan kolagen pembuluh darah (Cochrane, 2007).

## 2. Embolisme

Kebanyakan emboli berasal dari suatu trombus dari jantung terutama akibat fibrilasi atrium. Stroke akibat embolus biasanya menimbulkan defisit neurologik mendadak dengan efek maksimum sejak awitan penyakit. Biasanya serangan terjadi saat pasien beraktifitas. Pasien dengan stroke kardioembolik memiliki resiko yang lebih besar menderita stroke hemoragik di kemudian hari, saat terjadi perdarahan ptekie atau perdarahan besar di jaringan yang mengalami infark beberapa jam atau mungkin beberapa hari setelah proses emboli pertama (Price dan Wilson. 2005).

## 3. Perdarahan Serebri

Kasus perdarahan serebri sekitar 15 sampai 20% dari semua stroke, dapat terjadi apabila lesi vaskular intraserebrum mengalami ruptur sehingga terjadi perdarahan di ruang subarachnoid atau langsung menembus jaringan otak. Sebagian dari lesi vaskular yang dapat menyebabkan

perdarahan subarachnoid adalah aneurisma sakular (Berry) dan malformasi arteriovena (MAV) (Price dan Wilson, 2005).

### **C. Epidemiologi**

Di seluruh bagian dunia, stroke merupakan penyakit yang terutama mengenai populasi pada usia lanjut. Insidensi pada usia 75-84 tahun sekitar sepuluh kali dari populasi 54-64 tahun. Dengan makin meningkatnya upaya pencegahan terhadap penyakit hipertensi, kencing manis, dan gangguan lipid, insidensi stroke di negara maju semakin menurun. Di Prancis stroke disebut sebagai serangan otak yang menunjukkan analogi kedekatan stroke dengan serangan jantung.

Stroke juga menyebabkan pengeluaran yang banyak untuk perawatan kesehatan di Amerika. Rata-rata biaya selama hidup pada seorang penderita stroke iskemik diperkirakan 140.000 dolar dan secara nasional terjadi peningkatan dimana pada tahun 1999 beban ekonomi stroke pada masyarakat diperkirakan 45 milyar dolar, terdiri dari 29 milyar dolar untuk pembayaran langsung (rumah sakit, dokter, farmasi, dan lain-lain) dan pembayaran tidak langsung seperti kehilangan produktifitas dengan nilai 16 milyar dolar diperkirakan menjadi 62,7 milyar dolar pada tahun 2007 (Rossamond, 2007).

### **D. Klasifikasi**

Stroke dibagi berdasarkan penyebabnya, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragic. Jenis stroke iskemik pada dasarnya disebabkan oleh oklusi pembuluh darah otak yang kemudian menyebabkan terhentinya suplai oksigen dan glukosa ke otak. Stroke ini sering disebabkan oleh trombosis akibat plak *atherosclerosis* arteri otak ataupun suatu emboli dari pembuluh darah di luar otak yang kemudian tersumbat di otak (Sudoyo, 2009).

Jenis stroke ini disebabkan oleh trombosis akibat plak *atherosclerosis* dari arteri otak atau yang memberi vaskularisasi pada otak atau suatu embolus dari pembuluh darah di luar otak yang tersangkut di arteri otak (Darmojo, 2014).

Berdasarkan penyebabnya, stroke iskemik dibagi menjadi empat subtipe, yaitu:

#### 1. Stroke Lakunar

Infark lakunar terjadi karena penyakit hipertensif arteri kecil dan menyebabkan gejala stroke yang muncul dalam beberapa jam. Infark lakunar terjadi setelah oklusi aterotrombotik atau penebalan lipohianolitik pada cabang penetrans sirkulus Willis, arteri serebri media, arteri vertebralis, dan arteri basilaris. Trombosis yang terjadi di dalam pembuluh-pembuluh ini menyebabkan daerah daerah infark yang kecil, lunak, dan disebut *lacuna* (Yunani, danau kecil) (Price dan Wilson, 2005)

#### 2. Stroke Kriptogenik

Stroke kriptogenik berasal dari kardioembolisme yang menimbulkan gambaran klinis secara patogonomik. Namun, pada stroke kriptogenik sering terjadi oklusi mendadak pembuluh darah intrakranium besar tanpa penyebab yang jelas (Price dan Wilson, 2005).

#### 3. Stroke Trombosis

Berdasarkan proses perjalanan klinis stroke trombosis, dapat dikelompokkan menjadi :

- *Trancient Ischemic Attack* (TIA): Merupakan gangguan neurologis fokal yang timbul mendadak dan hilang dalam beberapa menit sampai beberapa jam . Arteri yang paling sering mengalami oklusi pada kejadian TIA adalah arteri serebri posterior.

- *Stroke Involution*: Perjalanan stroke berlangsung secara perlahan dan terjadi secara akut.
- *Completed Stroke*: Gangguan neurologis maksimal sejak awal serangan dengan sedikit perbaikan (Price dan Wilson, 2005).

#### 4. Stroke Emboli

Stroke embolik diklasifikasikan berdasarkan arteri yang terlibat. Embolus dapat berasal dari arteri distal jantung (stroke kardioembolik). Stroke kardioembolik merupakan stroke embolik tersering, didiagnosis bila diketahui adanya penyebab dari jantung seperti fibrilasi atrium dan infark miokardium akut. Embolus berasal dari bahan trombotik yang terbentuk pada dinding rongga jantung atau katup mitralis (Price dan Wilson, 2005).

Sedangkan pada kasus stroke hemoragik, sekitar 20% dari semua kasus stroke yang diakibatkan oleh pecahnya suatu micro-aneurisme dari *Charcot* di otak. Tergantung dari tempat terjadinya, Dibedakan menjadi antara pendarahan intraserebral, subdural dan subarachnoid (Darmojo, 2014).

Stroke hemoragik terjadi secara cepat. Terdapat tanda-tanda klinis disfungsi neurologis yang disebabkan oleh rupturnya pembuluh darah yang bukan disebabkan oleh trauma (Sacco dkk, 2013).

Perdarahan dapat dengan cepat menimbulkan gejala neurologik karena tekanan pada struktur – struktur saraf di dalam tengkorak. Biasanya stroke hemoragik secara cepat menyebabkan kerusakan fungsi otak dan kehilangan kesadaran. Namun, apabila pendarahan berlangsung lambat, pasien kemungkinan besar mengalami nyeri kepala hebat, yang merupakan skenario subarachnoid (Price dan Wilson, 2005).



Berdasarkan penyebab, stroke hemoragik dibagi menjadi dua yaitu pendarahan intraserebrum dan pendarahan subarachnoid.

Perdarahan intraserebral spontan akibat trauma umumnya disebabkan oleh penyakit hipertensi arteri dan kasus yang jarang akibat kelainan koagulasi, malformasi pembuluh darah, dan diet (konsumsi alkohol, diet tinggi lemak, dan lain-lain) (Truelsen dkk, 2000).

Stroke akibat perdarahan subaraknoid sering disebabkan oleh rupturnya aneurisma di bifurkasio arteria besar pada bagian inferior otak. Biasanya hal tersebut tidak menyebabkan kerusakan otak secara langsung. Namun, pasien perdarahan subaraknoid dapat berkembang menjadi stroke (Truelsen dkk, 2000).

#### **E. Patofisiologi**

Pembuluh darah otak disuplai oleh dua arteri karotis interna (anterior) dan dua arteri vertebralis (posterior). Arteri-arteri ini merupakan cabang dari arkus aorta. Di bagian kanan, trunkus brakiosefalikus akan bercabang menjadi arteri karotis komunis kanan yang memperdarahi kepala dan arteri subklavia kanan yang memperdarahi lengan. Di bagian kiri, arteri karotis komunis kiri dan arteri subklavia kiri merupakan cabang langsung dari arkus aorta (Price dan Wilson, 2005).

Dari posterior disuplai oleh arteri vertebralis yang merupakan cabang utama arteri subklavia, naik ke leher melalui enam foramen *processus transversus* vertebra servikalis. Arteri ini masuk ke kranium melalui foramen magnum serta menembus durameter dan arakhnoid untuk masuk ke ruang subaraknoid. Selanjutnya, arteri berjalan ke atas, depan, dan medial terhadap medulla oblongata. Pada pinggir bawah pons,

arteri vertebralis beranastomosis dengan arteri vertebralis sisi kontralateral membentuk arteri basilaris (Snell, 2011).

Terdapat beberapa proses patologik yang mempengaruhi pembuluh darah otak, yaitu, keadaan penyakit pada pembuluh darah itu sendiri : Trombosis aterosklerosis, Transient ischemic attacks (TIA), emboli, perdarahan hipertensif, pecahnya aneurisma sakular, *cerebral thrombophlebitis*, kelainan hematologi, trauma dan diseksi dari arteri karotid dan basiler, *amyloid angiopathy*, *dissecting aortic aneurysm*, komplikasi arteriografi, migrain neurologis dengan kelemahan yang persisten, *miscellaneous type*, *moya-moya disease* (Price dan Wilson, 2005).

Berkurangnya perfusi akibat gangguan aliran darah. Serta gangguan aliran darah akibat bekuan atau embolus infeksi yang berasal dari jantung atau pembuluh ekstrakranium. Ruptur vaskular di dalam jaringan otak atau ruang subaraknoid (Price dan Wilson, 2005).

Sirkulus Willisi terletak di dalam fossa interpeduncularis *basis cranii*. Sirkulus ini dibentuk oleh anastomosis antara kedua arteri karotis interna dan kedua arteri vertebralis. Arteri komunikasi anterior, arteri serebri anterior, arteri karotis interna, arteri komunikasi posterior, arteri serebri posterior, dan arteri basilaris ikut membentuk sirkulus. *Circulus willisi* memungkinkan darah yang masuk melalui arteri karotis interna dan arteria vertebralis dapat memperdarahi semua bagian di kedua hemispherium serebri. Cabang-cabang kortikal dan sentral berasal dari *circulus* dan menyuplai jaringan otak (Snell, 2011).

Gangguan suplai aliran darah otak dapat terjadi dimana saja dalam arteri arteri yang membentuk sirkulus Willisi. Apabila aliran darah ke jaringan otak terhenti selama 15 sampai 20

menit, akan terjadi infark atau kematian jaringan. Oklusi di suatu arteri tidak selalu menyebabkan infark di daerah otak yang diperdarahi oleh arteri tersebut. Karena, mungkin terdapat sirkulasi kolateral yang memadai ke daerah tersebut (Price dan Wilson, 2005).

Faktor penting yang menyebabkan *aterosclerosis* adalah konsentrasi kolestrol yang tinggi di dalam plasma darah dalam bentuk lipoprotein berdensitas rendah dan rendahnya konsentrasi kolestrol dalam bentuk lipoprotein berdensitas tinggi yang berperan sebagai antioksidan. Perkembangan plak *aterosclerosis* terjadi akibat dari pelekatan monosit ke molekul adhesi pada sel endotel arteri yang rusak. Monosit kemudian bermigrasi melalui endotel masuk ke dalam lapisan intima dinding arteri dan berubah menjadi makrofag. Makrofag kemudian mencerna dan mengoksidasi molekul lipoprotein, sehingga menjadi sel busa makrofag. Sel busa tersebut melepaskan zat – zat yang menimbulkan inflamasi dan pertumbuhan lapisan intima. Selanjutnya akumulasi makrofag dan pertumbuhan lapisan intima tambahan menyebabkan ukuran plak semakin membesar dan bertumpuknya lipid. Pada akhirnya, plak dapat menyumbat pembuluh darah atau mengalami ruptur, sehingga darah arteri berkoagulasi dan membentuk suatu trombus (Guyton dan Hall, 2007)

#### **F. Faktor Risiko**

Faktor risiko stroke secara garis besar dikelompokkan menjadi faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain adalah umur, Jenis kelamin, etnik, dan genetika, sedangkan yang dapat dimodifikasi adalah hipertensi, dislipidemia, merokok, diabetes, penyakit jantung, obesitas,

konsumsi alkohol, dan stress (Agusti, Yakob dan Fridayanti, 2014).

### **1. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi**

- **Usia**

Stroke dapat menyerang pada usia berapapun, namun penyakit ini lebih sering mengenai pada orang usia lanjut. Orang dengan usia >55 tahun mengalami peningkatan dua kali lipat per dekade untuk mengalami stroke.

- **Jenis Kelamin**

Prevalensi stroke lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan, namun pada umur 33 - 44 tahun dan >85 tahun perempuan mempunyai risiko yang lebih besar untuk terkena stroke, karena efek dari kontrasepsi oral dan kehamilan yang berkontribusi dalam terjadinya peningkatan insiden tersebut.

- **Ras**

Orang - orang Benua Amerika, memiliki insiden yang lebih untuk terjadinya stroke. Hal ini disebabkan karena mereka memiliki faktor risiko gaya hidup yang kurang sehat. Hal ini dapat menyebabkan terjadinya hipertensi, diabetes, dan obesitas.

- **Genetik**

Peningkatan risiko pada pasien dengan ayah dan ibu yang pernah mengalami stroke terjadi karena kemungkinan pewarisan sifat yang terjadi. Riwayat penyakit sistemik lainnya juga menyebabkan orang dengan riwayat keluarga hipertensi, diabetes, dan dislipidemia memiliki peranan yang cukup dalam mempengaruhi kejadian stroke (Goldstein, 2009).

## 2. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

- **Hipertensi**

Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko yang penting yang dapat di modifikasi. Hipertensi merupakan faktor risiko yang etiologi nya hampir 50% pada semua kasus stroke, terutama stroke hemoragik (Goldstein, 2009).

- **Diabetes mellitus**

Seseorang yang menderita *Diabetes mellitus* lebih beresiko enam kali terkena stroke iskemik. Intervensi ketat pada pasien *Diabetes mellitus* dengan penggunaan obat ( termasuk penggunaan statin, angiotensin receptor blocker [ARB], angiotensin-converting enzyme inhibitor [ACE-I], obat anti platelet, dan perubahan perilaku) mampu menurunkan risiko stroke (Goldstein, 2009).

- **Merokok**

Merokok dapat dikaitkan dengan peningkatan faktor risiko terjadinya stroke sebanyak dua kali, merokok juga berkontribusi pada kematian akibat stroke sekitar 12 – 14%. Perokok pasif pun beresiko menderita stroke akibat menghisap asap perokok aktif (Goldstein, 2009).

- **Dislipidemia**

Dislipidemia adanya tingkat normal lipid atau lipoprotein dalam darah. Dislipidemia ditandai dengan peningkatan jumlah kolesterol total (TC), peningkatan *low density lipoprotein (LDL)*, peningkatan jumlah trigliserida (TG), atau rendah *high density lipoprotein (HDL)* . Sebagian besar (80%) gangguan lipid terkait dengan diet dan gaya hidup, meskipun gangguan familial (20%) juga penting . Dislipidemia merupakan faktor risiko utama terjadinya infark serebral. Tujuan menurunkan kadar *LDL* dapat secara signifikan mengurangi risiko stroke . Kadar

tinggi dari kolesterol *LDL* berperan penting dalam kejadian *atherosclerosis*, dan merupakan faktor resiko terjadinya stroke. Hal ini penting dalam pencegahan dan penyembuhan stroke untuk menurunkan kadar kolesterol *LDL* yang tinggi (Khalil dkk, 2013)

- **Atrial fibrilasi**

Atrial Fibrilasi bertanggung jawab untuk sekitar 60.000 stroke per tahun di Amerika Serikat, atau dalam 2-4% dari orang dengan atrial fibrilasi tanpa riwayat iskemia serebral. Hal ini sering ditemui pada pasien yang lebih tua berkisar 5% orang tua dengan umur dari 70 tahun. Atrial fibrilasi bertanggung jawab untuk hampir 25% dari semua stroke (Goldstein, 2009)

- **Obesitas**

Di Amerika Serikat, sekitar 65,7% dari orang dewasa mengalami kelebihan berat badan, dan 30,4% mengalami obesitas, dengan prevalensi obesitas yang terutama tinggi pada anak-anak kulit hitam dan Hispanik. Penelitian telah mendokumentasikan hubungan antara peningkatan berat badan dan peningkatan risiko stroke iskemik dan stroke hemoragik. Pengurangan berat badan dikaitkan dengan pengurangan resiko terjadinya stroke. Meskipun tidak secara langsung terbukti mengurangi risiko stroke (Goldstein, 2009).

## **G. Gejala Klinis**

Tanda utama stroke adalah munculnya satu atau lebih defisit neurologik fokal. Defisit tersebut mungkin mengalami perbaikan dengan cepat, mengalami perburukkan progresif, atau menetap. Gejala umum berupa baal atau lemas mendadak terutama di salah satu sisi tubuh, gangguan penglihatan, vertigo, hilangnya keseimbangan, dan nyeri kepala mendadak tanpa

penyebab yang jelas . Gambaran Klinis utama yang berkaitan dengan insufisiensi arteri ke otak mungkin berkaitan dengan pengelompokkan gejala dan tanda yang disebut sindrom neurovaskular. Walaupun perdarahan di daerah vaskular yang sama mungkin menimbulkan banyak efek yang serupa, gambaran klinis keseluruhan juga dapat berbeda (Price dan Wilson, 2005).

#### **H. Diagnosis stroke**

Beberapa gejala stroke yang lazim ditemui saat dilakukan anamnesis yaitu sebagai berikut :

1. Kelemahan/ kelumpuhan wajah dan/ atau anggota badan satu sisi atau dua sisi
2. Rasa baal pada wajah dan/ atau anggota badan satu sisi atau dua sisi
3. Gangguan bicara : pelo, gangguan reseptif/ekspresif atau keduanya
4. Gangguan orientasi tempat ,waktu dan orang
5. Gangguan pengelihatan : vertigo, sempoyongan
6. Gangguan menelan cairan /makanan padat
7. Nyeri kepala dan/ atau disertai penurunan kesadaran somnolen sampai koma
8. Mendadak lemas seluruh badan dan terkulai tanpa hilang kesadaran atau disertai kehilangan kesadaran (Yarstroki 2014)

Dapat juga melakukan anamnese yang mencakup :

- Penjelasan tentang gejala awal timbul keluhan pada pasien stroke
- Perkembangan gejala atau keluhan tambahan pada pasien
- Riwayat TIA
- Faktor resiko terutama hipertensi, diabetes, merokok, alkohol

- 3 = cukup kuat untuk melawan gravitasi
- 4 = dapat melawan sedikit tahanan
- 5 = kekuatan kontraksi yang penuh

Pemeriksaan tersebut penting dalam penilaian kemajuan/kemunduran pasien stroke dalam perawatan.

- Penilaian tonus otot

Penilaian tonus otot dilakukan dengan jalan menggerak-gerakkan otot secara pasif pada sendi siku atau lutut.

- Penilaian refleks tendon

Hiperfleksia pada sisi hemiparetik tidak selalu dijumpai. Kecermatan dalam penilaian refleks tendon ditentukan oleh tehnik membangkitkan refleks tendon. Penilaian refleks tendon bersifat penilaian banding. Maka sikap anggota gerak kedua sisi harus sama dan pengetukan tendon sebagai stimulasi harus berintensitas yang sama pula.

- Refleks patologik

Pada sisi yang hemiparesis dapat dijumpai refleks patologik. Refleks patologik yang dapat dibangkitkan pada tangan adalah refleks *Tromner-Hoffmann*, *Leri* dan *Mayer*. Refleks *Tromner-Hoffmann* yang positif tidak selalu menunjuk gangguan jaras piramidalis. Refleks patologik yang dapat dibangkitkan di kaki ialah refleks *Babinski*, *Chaddock*, *Oppenheim*, *Gordon*, *Schaefer*, *Gonda* dan lain-lain. Refleks *Babinski* dan *Chaddock* merupakan refleks yang dapat dipercaya penuh (Lumbantombing, 2012).



## I. Pemeriksaan Penunjang

Semua pasien dengan suspek stroke akut harus dilakukan beberapa pemeriksaan seperti dibawah ini saat masuk ke unit gawat darurat yang meliputi (Sacco dkk, 2013):

1. Elektrokardiogram (EKG)
2. Pencitraan otak: CT nonkontras atau MRI dengan perfusi dan difusi.
3. Pemeriksaan laboratorium darah antara lain, hematologi rutin, gula darah sewaktu, fungsi ginjal (ureum, kreatinin), *Activated Partial Thrombin Time* (APTT), Prothrombin time (PT), INR.

Ada pula teknik pencitraan yang dapat dilakukan yaitu *Diffusion-weighted imaging* (DWI). Pemeriksaan ini didasari pada deteksi gerakan acak proton dan molekul air. Pemeriksaan ini adalah penyempurnaan dari MRI. Gerakan ini terbatas dalam sel tetapi tidak terbatas di ruang ekstrasel. Pada stroke, saat jaringan mengalami iskemik, integritas membran sel terganggu sehingga kebebasan molekul air bergerak menjadi terbatas. Berdasarkan perubahan terhadap gerakan molekul ini jaringan saraf yang mengalami cedera dapat dideteksi dengan DWI, yang memperlihatkan daerah yang mengalami infark sebagai daerah yang terang .teknik ini sangat sensitif dan mengungkapkan kelainan perfusi pada lebih dari 95% pasien yang mengidap stroke (Price dan Wilson, 2005).

## J. Pencegahan

Terdapat beberapa upaya pencegahan penyakit stroke yakni sebagai berikut :

- Pencegahan primordial.

Tujuan pencegahan primordial adalah untuk mencegah timbulnya faktor resiko stroke bagi individu yang belum mempunyai faktor resiko sebelumnya.

Pencegahan dengan cara ini dapat dilakukan dengan promosi kesehatan, selain itu dapat juga dilakukan pendidikan kesehatan dengan memberikan seputar informasi tentang stroke melalui media cetak, ceramah, atau media elektronik (Tammasse, 2013).

- Pencegahan primer

Tujuan pencegahan primer adalah mengurangi timbulnya faktor resiko stroke bagi individu yang mempunyai faktor resiko dengan cara melaksanakan gaya hidup sehat bebas stroke (Tammasse, 2013)

- Pencegahan sekunder

Pencegahan sekunder ditujukan bagi mereka yang pernah menderita stroke. Pada tahap ini ditekankan pada pengobatan terhadap penderita stroke agar stroke tidak berlanjut menjadi kronis. Tindakan yang dapat dilakukan adalah pemberian obat-obatan dan modifikasi gaya hidup yang berpotensi menjadi faktor resiko stroke (Tammasse, 2013)

- Pencegahan Tertier

Tujuan pencegahan tertier adalah untuk mereka yang telah menderita stroke agar kelumpuhan yang dialami tidak bertambah berat dan mengurangi ketergantungan pada orang lain dalam melakukan aktifitas sehari-hari. Pencegahan tertier dapat dilakukan dalam bentuk rehabilitasi fisik, mental dan sosial. Rehabilitasi dapat diberikan oleh tim yang terdiri dari dokter, perawat, ahli fisioterapi, ahli okupasi, petugas sosial dan peran serta keluarga (Tammasse, 2013)

### 2.1.3. Profil lipid

#### A. Jenis – jenis lemak

Trigeliserid merupakan simpanan lemak yang utama pada manusia dan 95% jaringan lemak tubuh. Di dalam plasma trigliserida ini terdapat berbagai konsentrasi di berbagai fraksi lipoprotein secara umum dapat dikatakan bahwa semakin tinggi konsentrasi trigliserida maka semakin rendah kepadatan (densitas) dari lipoprotein. Pembawa utama trigliserida dalam plasma adalah kilomikron dan *very low density lipoprotein*.

Kolestrol berperan dalam berbagai biosintesis sterol : asam empedu, hormonadrenokortikal, androgen dan estrogen. Di dalam tubuh kolestrol dapat terdapat dalam bentuk bebas (tidak teresterifikasi) dan dalam bentuk kolestrol ester (teresterifikasi). Dalam keadaan normal sekitar dua pertiga kolestrol total plasma terdapat dalam bentuk ester. Sekitar 60 – 70% kolestrol diangkut oleh *LDL* dan sebagian kecil diangkut oleh *HDL* (15-25%)

Fosfolipid berasal dari asam fosfaditat, dimana fosfolipid yang utama adalah sfingomielin, fosfatidil kolin atau lesitin, fosfatidil etanolamin dan fosfatidil serin. Kedua fosfolipif terahir sering disebut dengan sefalin. Berbagai konsentrasi fosfolipid terdapat dalam berbagai fraksi lipoprotein, yang terbanyak terdapat dalam *HDL* sekitar 30% massa dan pada *LDL* 20-24%

Lipoprotein terbagi menjadi beberapa macam. Yang pertama *Low density lipoprotein (LDL)*. *LDL* mengandung 22% protein dan 78% lemak yang merupakan sumber utama kolestrol yang terikat dengan apoprotein. Fungsi utama *LDL* adalah meneruskan kolestrol ke jaringan ekstrahepatik yang mempunyai afinitas spesifik yang tinggi. Aktifitas reseptor *LDL* sebagian ditemukan oleh kadar kolestrol intrasel. Melalui reseptor inilah kebutuhan kolestrol tubuh akan terpenuhi dan

akan merupakan faktor penghambat sintesis kolesterol di dalam sel sel tubuh.

Selain *LDL*, terdapat *High density lipoprotein (HDL)*. *HDL* mengandung 52% protein dan 48% lemak, merupakan lipoprotein terkecil dibentuk di dalam sel – sel hati dan sel – sel usus kecil. Fungsi utama yaitu mengangkut kolesterol dan fosfolipid dari jaringan atau dari perifer ke hati untuk dirombak sehingga mencegah penumpukan kolesterol di sel perifer, *HDL* membawa kurang lebih seperempat kolesterol di dalam plasma (Ahlian, 2005).

## **B. Metabolisme lipid**

Metabolisme lipoprotein dapat dibagi atas tiga jalur, yaitu jalur metabolisme eksogen, jalur metabolisme endogen dan jalur *reverse cholesterol transport*. Kedua jalur tersebut berhubungan dengan metabolisme kolesterol LDL dan trigliserida, sedang jalur *reverse reverse cholesterol transport* khusus mengenai metabolisme kolesterol HDL.

### **• Jalur Eksogen**

Kolesterol yang ada di tubuh manusia berasal dari makanan, usus halus, dan kolesterol dari hati yang diekstraksi bersama cairan empedu. Ketiga lemak tersebut merupakan lemak eksogen.

Makanan berlemak yang masuk kedalam saluran pencernaan terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas sedangkan kolesterol akan diserap sebagai kolesterol. Di usus halus, asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserida dan kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester. Keduanya akan membentuk menjadi kilomikron bersama dengan fosfolipid dan apolipoprotein. Kilomikron kemudian memasuki sistem limfatik dan berjalan ke seluruh tubuh sampai mereka dipecah oleh

enzim lipoprotein lipase di dalam kapiler menjadi sisa-sisa kilomikron (*chylomicron remnants*) yang berukuran lebih kecil dan akan dibawa ke hati (Isselbacher, 2000).

- **Jalur Endogen**

Trigliserida dan kolesterol yang disintesis di hati disekresikan ke dalam aliran darah sebagai *VLDL nascent*. Partikel-partikel *VLDL* ini mengandung trigliserida lima kali lebih banyak dari kolesterol, dan juga mengandung apolipoprotein B-100, E, dan C-II. Protein B dan E berhubungan dengan reseptor permukaan sel *VLDL Remnant* (Isselbacher, 2000).

Trigliserida yang ada di *VLDL* akan mengalami hidrolisis dan berubah menjadi *LDL* dan akan mengalami hidrolisis selanjutnya menjadi *LDL*. *LDL* adalah lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol. Sebagian kolesterol *LDL* akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya yang mempunyai reseptor terhadap *LDL*. *LDL* sisanya akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh reseptor *scavenger-A* (SR-A) di makrofag dan akan menjadi *foam cel*. Makin banyak kadar *LDL* dalam plasma makin banyak yang akan mengalami oksidasi (OxLDL) (Isselbacher, 2000).

- **Jalur Reverse Cholesterol Transport**

HDL dilepaskan sebagai partikel kecil yang mengandung sedikit kolesterol apo A, Apo C, dan Apo E. HDL ini disebut *HDL nascent* berbentuk gepeng yang berasal dari usus halus dan hati. *HDL nascent* mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol yang tersimpan di makrofag. *HDL nascent* berubah menjadi *HDL remnant* yang berbentuk bulat. Setelah mengambil kolesterol bebas dari sel makrofag, kolesterol bebas akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim lecithin cholesterol acyltransferase (*LCAT*). Kemudian mengambil jalur

pertama ke hati dan jalur kedua yaitu jalur langsung melalui *VLDL* dan *LDL* untuk dibawa ke hati (Isselbacher, 2000).

### C. Klasifikasi Nilai Profil Lipid

Tabel 2.1 Klasifikasi Kolesterol Total, Kolesterol LDL, Kolesterol HDL, dan Trigliserida

<b>Kolesterol total (mg/dl)</b>	
<200	Optimal
200-239	Batas tinggi
≥240	Tinggi
<b>Kolesterol LDL (mg/dl)</b>	
<100	Optimal
100-129	Mendekati optimal
130-159	Batas tinggi
160-189	Tinggi
≥190	Sangat tinggi
<b>Kolesterol HDL (mg/dl)</b>	
<40	Rendah
≥60	Tinggi
<b>Trigliserida (mg/dl)</b>	
<150	Optimal
150-199	Batas tinggi
200-499	Tinggi
≥500	Sangat tinggi

**Sumber :** (National Cholesterol Education Program, Adult Panel treatment III, dalam buku Hasil Pemeriksaan Laboratorium Klinik edisi kedua. Kosasih dan Kosasih).

#### 2.1.4 Dislipidemia

Hiperlipidemia diartikan sebagai kenaikan kadar kolestrol, trigliserida ataupun keduanya dalam plasma darah lebih dari persentil ke -95 menurut umur dan jenis kelamin. Apabila hiperlipidemia dinyatakan sebagai salah satu atau beberapa lipoprotein dalam darah maka kelainan tersebut dikenal sebagai hiperlipoproteinemia. Bila ingin menyatakan jenis lemak mana yang meningkat, dapat disebut bahwa sesuai dengan jenis lemak yang meningkat (kilomikron, *VLDL*, *LDL*, *HDL*).

Walaupun istilah hiperlipidemia dan hiperlipoproteinemia sebenarnya berbeda secara kimiawi, tetapi dalam klinik kedua istilah ini sering disamakan saja karena hiperlipoproteinemia hampir selalu diikuti dengan hiperlipidemia. Sekarang dikenal pula istilah Dislipidemia, istilah ini timbul karena adanya kenaikan tidak selalu berarti kelainan, bahkan peninggian kadar *HDL* kolesterol sangat baik untuk mencegah terjadinya aterosklerosis. Dislipidemia digunakan untuk menggambarkan profil lipid, dimana ada komponen yang baik (misalnya: kolesterol, *LDL* kolesterol, trigliserida) dan ada pula yang turun (misalnya : *HDL* kolesterol) (Ahlian, 2005)

Berdasarkan etiologinya, hiperlipidemia dibedakan menjadi 2 yaitu hiperlipidemia primer dan hiperlipidemia sekunder. Hiperlipidemia primer adalah keadaan peningkatan kadar lemak darah yang tidak ada hubungannya dengan penyakit lain. Hiperlipidemia primer ada dua macam yaitu homozygot dan heterozygit. Hiperlipidemia sekunder merupakan gangguan metabolisme lemak yang dijumpai dalam sehubungan penyakit organik atau metabolik tertentu. Sebab-sebab hiperlipidemia sekunder adalah diabetes melitus, hipotiroidism, alkoholik, penyakit hati, penyakit ginjal, dan obat – obatan tertentu (Ahlian, 2005)

## 2.1.5 Peranan Lipid pada Aterosklerosis

### A. Total Kolesterol

Terdapat hubungan yang bermakna antara stroke iskemik terutama pada kadar total kolesterol dan kolesterol LDL, dibandingkan dengan kadar trigliserida dan kolesterol HDL. Kadar total kolesterol yang tinggi (>200 mg/dl) akan meningkatkan risiko terhadap penyakit yang disebabkan oleh adanya aterosklerosis. Beberapa penelitian juga menemukan peningkatan risiko pada pasien dengan stroke iskemik dengan kenaikan total kolesterol. Pada kolaborasi penelitian kohort asia pasifik terjadi peningkatan sekitar 25% terhadap terjadinya stroke iskemik untuk tiap peningkatan 1 mmol/L total kolesterol (Goldstein, 2009).

### B. Trigliserida

Trigliserida (TG) mempunyai dampak tidak langsung terhadap aterosklerosis tetapi merupakan penanda terhadap faktor risiko terjadinya stroke. Trigliserida (TG) mempunyai hubungan dengan sisa dari plak aterogenik dan apo C-III yang merupakan agen proinflamasi. Tingginya kadar TG dapat menyebabkan akumulasi makrofag yang dapat membentuk *foam cell* pada endotel pembuluh darah. Hal ini dapat membentuk plak aterosklerosis yang dapat menyebabkan trombus pada kejadian stroke iskemik (Bielicki dan Forte, 2007).

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

Kolesterol LDL memiliki berbagai derivat LDL lainnya. Derivat LDL yang paling berpengaruh dalam *aterosclerosis* adalah *Oxidized Phospholipid* dimana derivat ini akan menginduksi inflamasi otot polos (terutama otot polos pembuluh darah) dengan membentuk kumpulan makrofag dan fibronektin pada permukaan kolesterol LDL yang memasuki ruang subendotelial dapat terikat pada matriks ekstraselular dinding arteri, kemudian mengalami oksidasi (OxLDL). OxLDL di tangkap oleh reseptor *scavenger* pada makrofag. Makrofag yang berisi OxLDL ini disebut *foam cell*. Selama perkembangan lesi,



monosit memasuki intima arteri di daerah kerusakan endotel. Bila terjadi akumulasi *foam cell* di endotel yang luka maka akan menimbulkan plak aterosklerosis. *foam cell* yang rusak akan melepaskan residu berupa kolesterol, dengan demikian semakin memperparah proses *aterosclerosis* (Bielicki dan Forte, 2007).

#### **D. HDL (*low density lipoprotein-cholesterol*)**

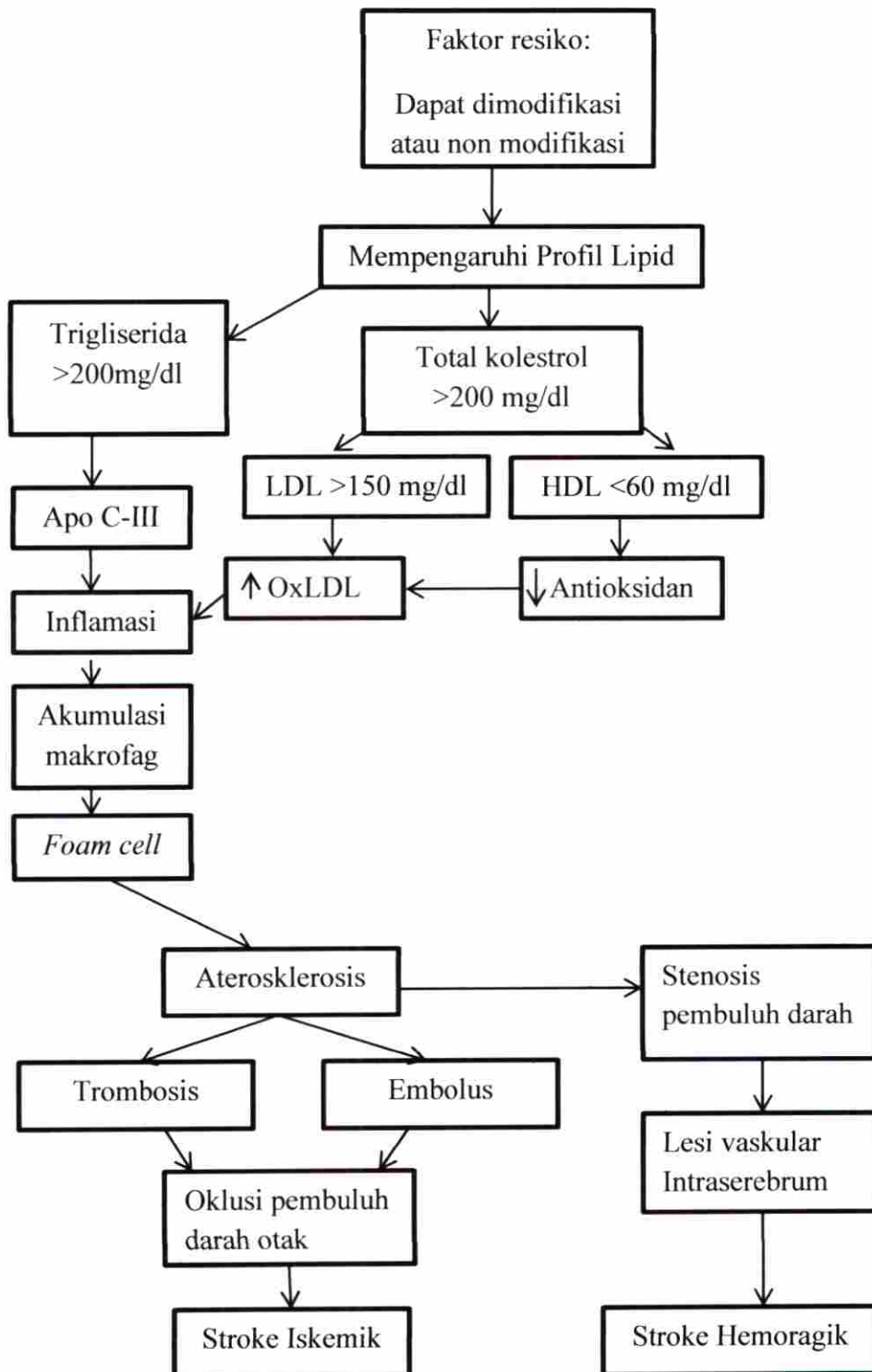
Kolesterol HDL berperan sebagai antioksidan yang memegang peranan penting dalam patogenesis stroke iskemik. Peran kolesterol HDL dalam kejadian stroke iskemik adalah menghambat oksidasi fosfolipid dan menghambat modifikasi kolesterol LDL dalam pembentukan aterosklerosis (Tian dkk, 2013).

#### **2.1.6. Hubungan antara profil lipid dengan kejadian stroke**

Peningkatan kadar kolesterol total, LDL dan trigliserida, berhubungan dengan terjadinya stroke iskemik, sedangkan kadar kolesterol total yang rendah dan tingkat trigliserida tinggi berhubungan dengan terjadinya stroke hemoragik (Garcia dkk, 2008).

Jadi, dengan memantau profil lipid secara berkala dapat mencegah banyak komplikasi karena proses aterosklerosis yang cepat pada banyak pasien. Oleh karena itu, penegakan diagnosis awal dislipidemia dan pengobatan pada kelompok yang tinggi risiko terjadinya dislipidemia dengan obat anti hiperlipidemia akan membantu untuk mencegah kejadian stroke iskemik serebral sehingga mengurangi morbiditas dan mortalitas (Sengupta, 2014).

## 2.2. Kerangka Teori



## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1. Jenis Penelitian**

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif, bertujuan untuk mendeskripsikan atau menggambarkan tentang gambaran klinis dan karakteristik pasien stroke dengan kadar profil lipid sesuai dengan keadaan yang ada.

#### **3.2. Waktu dan Tempat Penelitian**

Penelitian dilakukan dari bulan September sampai dengan bulan Desember 2015 di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dan Rumah Sakit Umum Daerah Bari.

#### **3.3. Populasi dan Sampel**

##### **3.3.1. Populasi**

Populasi adalah sekelompok subjek yang ditentukan berdasarkan kriteria sesuai dengan tujuan penelitian (Sastroasmoro, 2011).

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh pasien stroke yang dirawat inap di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dan Rumah Sakit Umum Daerah Bari Palembang periode 1 Januari sampai dengan 31 Desember 2014.

##### **3.3.2. Sampel Penelitian**

Sampel adalah bagian populasi yang diteliti (Sastroasmoro, 2011). Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah total sampling. Total sampling adalah teknik pengambilan sampel dimana jumlah sampel sama dengan populasi.

Sampel penelitian adalah semua pasien yang dirawat inap dengan stroke di RSMP dan RSUD BARI pada periode 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2014.

### 3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eklusi

#### A. Kriteria Inklusi

1. Pasien stroke yang dirawat inap.
2. Pasien yang didiagnosis stroke iskemik dan stroke hemoragik.
3. Pasien dengan data yang lengkap meliputi nomor rekam medik, karakteristik demografi, dan profil lipid darah.

#### B. Kriteria Eklusi

1. Pasien stroke selain oleh karena gangguan vaskular (tumor, trauma, hemofilia, dan lain-lain).
2. Pasien yang tidak mempunyai rekam medis yang lengkap.
3. Pasien stroke yang sedang dalam kehamilan.

### 3.4. Variabel Penelitian

Variabel pada penelitian ini adalah :

1. Stroke.
2. Karakteristik Demografi
  - Usia.
  - Jenis Kelamin.
  - Pekerjaan.
3. Profil lipid darah
  - Kolestrol total.
  - Trigliserida.
  - *LDL*.
  - *HDL*.

### 3.5 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara ukur	Hasil ukur	Skala ukur
1.	<b>Stroke</b>	Suatu diagnosis yang telah tercantum dalam rekam medik yang berupa stroke iskemik ataupun stroke hemmoragik.	Data rekam Medik	identifikasi data rekam medik	1.Stroke hemoragik 2.Stroke iskemik	Nominal
2.	<b>Jenis kelamin</b>	Identitas pasien yang dibedakan secara biologis atau secara fisik dari sejak lahir.	Data rekam medik	identifikasi data rekam medik	1.Laki-laki 2.Perempuan	Nominal
3.	<b>Usia</b>	Usia pasien stroke yang dirawat inap.	Data rekam medik	identifikasi rekam medik	1. <30 th 2. 30-39th 3. 40-49th 4. 50-59th 5. 60-69th 6. ≥ 70th (Agusti, Yakob dan Fridayenti, 2014)	Ordinal

4. <b>Pekerjaan</b>	Kegiatan yang dilakukan untuk memenuhi kebutuhan hidup.	Data rekam medik	Identifikasi rekam medik	1.Bekerja 2.Tidak bekerja	Ordinal
5. <b>Kolestrol total</b>	Kadar kolestrol total dalam darah pasien stroke yang dicatat pada rekam medik	Chod-pap	Identifikasi data rekam medik	1.Optimal (<200 mg/dl) 2.Batas tinggi (200-239mg/dl) 3.Tinggi (>240mg/dl) (Kosasih dan Kosasih,2008)	Ordinal
6. <b>Trigliserida</b>	Kadar trigliserid dalam darah pasien stroke yang dicatat di rekam medik	<i>Direct enzymatic</i>	Identifikasi data rekam medik	1.Optimal (<150) 2.Batas tinggi (150-199) 3.Tinggi (200-499) 4.Sangat tinggi ( $\geq 500$ ) (Kosasih dan Kosasih, 2008)	Ordinal

7. <b>Kolestrol HDL</b>	Kadar dalam pasien yang pada medik	HDL darah stroke dicatat rekam	<i>Direct enzymatic</i>	Identifikasi data rekam medik	1.Rendah (<40) 2.Tinggi ( $\geq 60$ ) (Kosasih dan Kosasih, 2008)	Ordinal
8. <b>Kolestrol LDL</b>	Kadar dalam pasien yang pada medik	LDL darah stroke dicatat rekam	<i>Direct enzymatic</i>	Identifikasi data rekam medik	1.Optimal (<100) 2.Mendekati optimal (100-129) 3.Batas tinggi (130-159) 4.Tinggi (160-189) 5.Sangat tinggi ( $\geq 190$ ) (Kosasih dan Kosasih, 2008)	Ordinal

Tabel 3.1 Definisi Operasional

### 3.6. Cara Pengumpulan Data

Dalam penelitian ini digunakan data sekunder. Data sekunder ini diambil dari rekam medik di instansi rekam medik Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dan Rumah Sakit umum Daerah Bari Palembang tahun 2014. Pengumpulan data dilakukan dengan cara menelusuri data rekam medik pasien stroke. Berdasarkan kelengkapan data pasien stroke yang meliputi: usia, jenis kelamin, profil lipid, dan diagnosis stroke yang akan diambil untuk penelitian ini.

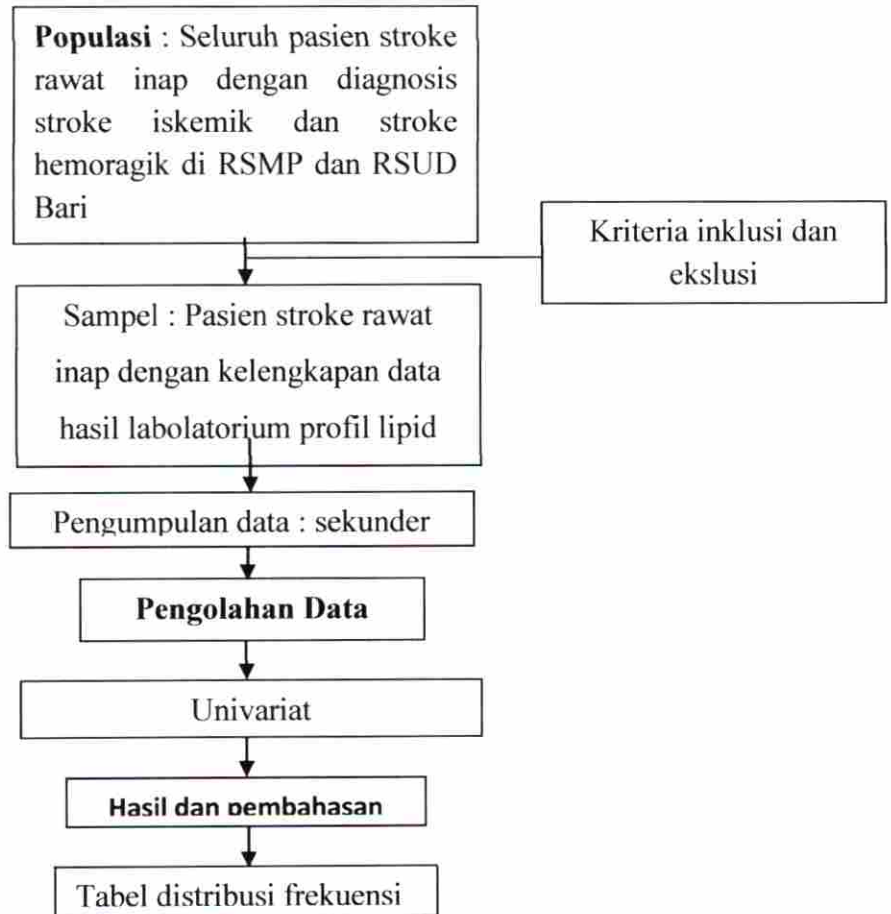
### 3.7. Pengolahan Data dan Analisis data

Data yang diperoleh dalam penelitian akan diolah, langkah awal pengolahan data ialah melakukan *editing* (pemeriksaan data) yaitu melihat kelengkapan pengisian data. Setelah itu dilakukan langkah selanjutnya yaitu melakukan entri ke dalam komputer, kemudian melakukan *coding* (Pemberian kode) pada variabel agar mempermudah pengolahan, melakukan tabulasi yaitu penyusunan data sedemikian rupa agar dengan mudah dapat dijumlah dan setelah itu dilakukan *cleaning*, yaitu pemeriksaan data kembali. Selanjutnya data tersebut akan diolah dan disajikan dalam bentuk tabel distribusi proporsi, diagram, dan narasi.

Analisis data yang dilakukan adalah analisis univariat yaitu untuk mengetahui gambaran klinis dan karakteristik penderita stroke berdasarkan profil lipid yang dirawat inap di RSMP dan RSUD BARI dan akan disajikan secara narasi dengan diagram/grafik.



### 3.8. Alur Penelitian



Bagan 3.1 : Alur Penelitian

## **BAB IV**

### **HASIL DAN PEMBAHASAN**

#### **4.1 Hasil Penelitian**

Dari hasil data yang didapatkan dari bagian rekam medik di Rumah Sakit Umum Daerah BARI dan Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang, didapatkan jumlah keseluruhan penderita stroke yang dirawat inap pada tanggal 1 Januari 2014 sampai dengan 31 Desember 2014 sebanyak 382 pasien. Data yang ditemukan sebanyak 266 rekam medik (69,63%) sedangkan 116 Rekam medik (30.37%) lainnya tidak ditemukan karena faktor teknis untuk kepentingan administrasi dan penelitian dibagian rekam medik Rumah Sakit Umum Daerah BARI dan Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang. Jumlah pasien dari Rumah Sakit Umum Daerah BARI Palembang sebanyak 228 pasien (85.7%). Sedangkan jumlah pasien dari Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang sebanyak 38 pasien (14.3%). Pada penelitian ini, 266 sampel rekam medik sudah memenuhi kriteria inklusi untuk penelitian Profil Lipid Pada Pasien Stroke Di RSMP dan RSUD BARI Palembang Tahun 2014. Distribusi profil lipid diklasifikasikan menggunakan klasifikasi NCEP (*National Cholesterol Education Program*) ATP (*Adult Treatment Panel*) III.

##### **4.1.1 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Diagnosis**

Bila dilihat dari distribusi berdasarkan kejadian stroke, terdapat kejadian stroke iskemik sebanyak 173 sampel (65.0%) . Sedangkan pada stroke hemoragik didapatkan sampel sebanyak 93 sampel (35.0%). Hasil penelitian disajikan dalam tabel 4.1

Tabel 4.1 Distribusi pasien stroke berdasarkan diagnosis

Diagnosis	Jumlah	
	n	%
Stroke iskemik	173	65.0
Stroke hemoragik	93	35.0
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100</b>

#### 4.1.2 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Karakteristik Demografi

Pada penelitian ini, data rekam medik memiliki kelengkapan data demografi pasien stroke. Adapun data demografi yang dilihat dalam penelitian ini adalah usia, jenis kelamin dan pekerjaan. Hasil penelitian disajikan dalam tabel 4.2, 4.3, 4.4 dan 4.5

Tabel 4.2 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Usia

Usia (tahun)	Stroke	
	N	%
<30	1	0.4
30-39	10	3.8
40-49	45	16.9
50-59	77	28.9
60-69	85	32.0
>70	48	18.0
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100</b>

Dari tabel 4.2 didapatkan bahwa kasus stroke terbanyak terdapat pada rentang usia diantara 60 – 69 tahun sebanyak 85

pasien (32%). Kemudian insidensi stroke paling sedikit terdapat pada rentang usia dibawah 30 tahun sebanyak 1 pasien (0.4%).

Tabel 4.3 Distribusi Usia Berdasarkan Jenis Kelamin

Usia (tahun)	Jenis Kelamin					
	Laki - laki		Perempuan		Jumlah	
	N	%	n	%	n	%
<30	1	0.4	0	0	1	0.4
30-39	1	0.4	9	3.4	10	3.8
40-49	19	7.1	26	9.8	45	16.9
50-59	35	13.2	42	15.8	77	28.9
60-69	43	16.2	42	15.8	85	32.0
>70	22	8.3	26	9.8	48	18.0
Total	121	45.5	145	54.5	266	100

Dari tabel 4.3 didapatkan hasil bahwa kasus stroke lebih sering ditemukan pada rentang usia diantara 60 – 69 tahun sebanyak 85 pasien (32.0%) yang terdiri dari 43 pasien laki – laki (16.2%) dan 42 pasien perempuan (15.8%). Kemudian kasus stroke jarang ditemukan pada rentang usia dibawah 30 tahun karena pada penelitian ini hanya ditemukan 1 pasien (0.4%) yang terdiri dari 1 pasien laki – laki.

Tabel 4.4 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis kelamin	Stroke	
	n	%
Laki - laki	121	45.5
Perempuan	145	54.5
Total	266	100

Dari tabel 4.4 didapatkan hasil bahwa laki – laki mengalami kejadian stroke sebanyak 121 pasien (45.5%). Sedangkan perempuan mengalami stroke sebanyak 145 pasien (54.5%).

Tabel 4.5 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Pekerjaan

Pekerjaan	Stroke	
	N	%
Wiraswasta	64	24.1
Pns	10	3.8
Buruh	43	16.2
Ibu Rumah tangga	115	43.2
Pensiunan	19	7.1
Petani	13	4.9
Pedagang	2	0.8
Total	266	100

Dari tabel 4.5 didapatkan hasil bahwa kasus stroke sering ditemukan pada Ibu Rumah Tangga sebanyak 115 kasus (43.2%). Sedangkan kasus stroke jarang ditemukan pada pasien yang bekerja sebagai pedagang, yaitu hanya terdapat 2 pasien (0.8%).

#### 4.1.3 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Kadar Kolestrol Total

Pada penelitian ini, data rekam medik memiliki kelengkapan data profil lipid pasien stroke yang salah satunya adalah data kolesterol total. Hasil penelitian disajikan dalam tabel 4.6.

Tabel 4.6 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Kadar Kolesterol Total

Kadar kolesterol total	Stroke Iskemik		Stroke Hemoragik		Jumlah	
	n	%	n	%	n	%
Optimal	71	26.7	38	14.3	109	41.0
Batas tinggi	61	22.9	28	10.5	89	33.5
tinggi	41	15.4	27	10.2	68	25.6
Total	173	65.0	93	35.0	266	100

Dari tabel 4.6 didapatkan hasil bahwa kasus stroke sering ditemukan pada pasien yang memiliki kadar kolesterol total optimal sebanyak 109 pasien (41.0%), yang terdiri dari 71 pasien (26.7%) mengalami stroke iskemik dan 38 pasien (14.3%) mengalami stroke hemoragik. Kemudian kasus stroke paling sedikit terdapat pada pasien yang memiliki kadar kolesterol total tinggi sebanyak 68 pasien (25.6%) yang terdiri dari 41 pasien (15.4%) mengalami stroke iskemik dan 27 pasien (10.2%) mengalami stroke hemoragik. Tetapi, pasien stroke dengan kadar kolesterol total yang abnormal (batas tinggi dan tinggi) terdapat sebanyak 157 pasien (59.1%) yang terdiri dari 102 pasien (38.3%) stroke iskemik dan 55 pasien (20.7%) stroke hemoragik.

#### 4.1.4 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Kadar HDL

Pada penelitian ini, data rekam medik memiliki kelengkapan data profil lipid pasien stroke yang salah satunya adalah data HDL. Hasil penelitian disajikan dalam tabel 4.7.

Tabel 4.7 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Kadar HDL

Kadar HDL	Stroke		Stroke		Jumlah	
	Iskemik		Hemoragik		N	%
	n	%	n	%		
Rendah	173	65.0	93	35.0	266	100
Tinggi	0	0	0	0	0	0
Total	173	0	93	0	266	100

Dari tabel 4.7 didapatkan hasil bahwa pasien yang mengalami stroke keseluruhannya memiliki kadar kolestrol HDL yang rendah dengan total 266 pasien (100%) yang terdiri dari 173 pasien (65.0%) stroke iskemik dan 93 pasien (35.0%) stroke hemoragik.

#### 4.1.5 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Kadar LDL

Pada penelitian ini, data rekam medik memiliki kelengkapan data profil lipid pasien stroke yang salah satunya adalah data LDL. Hasil penelitian disajikan dalam tabel 4.8.

Tabel 4.8 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan LDL.

Kadar LDL	Stroke		Stroke		Jumlah	
	Iskemik		Hemoragik			
	n	%	n	%	n	%
Optimal	27	10.2	13	4.9	40	15.0
Mendekati Optimal	39	14.7	18	6.8	57	21.4
Batas Tinggi	38	14.3	24	9.0	62	23.3
Tinggi	41	15.4	23	8.6	64	24.1
Sangat tinggi	28	10.5	15	5.6	43	16.2
Total	173	65.0	93	35.0	266	100

Dari tabel 4.8 didapatkan hasil bahwa pasien terbanyak yang mengalami stroke yaitu pasien yang memiliki kadar LDL tinggi sebanyak 64 pasien (24.1%) yang terdiri dari 41 pasien (15.4%) mengalami stroke iskemik dan 23 pasien (8.6%) mengalami stroke hemoragik. Sedangkan pasien paling sedikit yang mengalami stroke yaitu pasien yang memiliki kadar LDL yang optimal sebanyak 40 pasien (15.0%) yang terdiri dari 27 pasien (10.2%) mengalami stroke iskemik dan 13 pasien (4.9%) mengalami stroke hemoragik.

#### 4.1.6 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Kadar Triglicerida

Pada penelitian ini, data rekam medik memiliki kelengkapan data profil lipid pasien stroke yang salah satunya adalah data triglicerida. Hasil penelitian disajikan dalam tabel 4.9.



Tabel 4.9 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Trigliserida

Kadar Trigliserida	Stroke Iskemik		Stroke Hemoragik		Jumlah	
	n	%	n	%	n	%
	Optimal	114	42.9	67	25.2	181
Batas tinggi	30	11.3	12	4.5	42	15.8
Tinggi	27	10.2	14	5.3	41	15.4
Sangat tinggi	2	0.8	0	0	2	0.8
Total	173	65.0	93	35.0	266	100

Dari tabel 4.9 didapatkan hasil bahwa kasus terbanyak yang mengalami stroke terjadi pada pasien yang memiliki kadar trigliserida optimal sebanyak 181 pasien (68.0%), terdiri dari 114 pasien (42.9%) mengalami stroke iskemik dan 67 pasien (25.2%) mengalami stroke hemoragik. Sedangkan, kasus paling sedikit ditemukan pada pasien yang mengalami stroke dengan memiliki kadar trigliserida dalam batas sangat tinggi sebanyak 2 pasien (0.8%), terdiri dari 2 pasien (0.8%) mengalami stroke iskemik.

#### 4.1.7 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Data Yang diperoleh di Rumah Sakit

Tabel 4.10 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Pasien Yang Dirawat Inap di Rumah Sakit

Rumah Sakit	Stroke	
	n	%
RS BARI	228	85.7
RSMP*	38	14.3
Total	266	100

\*RSMP : Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang

Pada Hasil penelitian ini didapatkan jumlah Pasien stroke yang dirawat inap di RS BARI sebanyak 228 pasien (85.7%), Sedangkan di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang sebanyak 38 pasien (14.3%).

## **4.2 Pembahasan**

### **4.2.1 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Karakteristik Demografi**

Pada penelitian yang didapatkan dari Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dan Rumah Sakit Umum Daerah BARI Palembang, terdapat kejadian stroke iskemik sebanyak 173 sampel (65.0%) . Sedangkan pada stroke hemoragik didapatkan sampel sebanyak 93 sampel (35.0%).

Berdasarkan Jenis stroke, kasus stroke iskemik lebih banyak ditemui dibandingkan kasus stroke hemoragik. Penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Agusti, Yakob dan Fridayanti di bagian saraf RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau tahun 2012. Pada penelitian tersebut didapatkan hasil bahwa dari 95 data rekam medik, didapatkan 69 pasien (72.63%) mengalami stroke iskemik dan 26 pasien (27.37%) mengalami stroke hemoragik dimana kasus stroke iskemik lebih banyak dibandingkan dengan kasus stroke hemoragik.

Menurut Khalil dkk. 2013, 80% kejadian stroke iskemik lebih banyak dibandingkan kejadian stroke hemoragik. Hal ini berhubungan dengan kejadian stenosis aterosklerosis intrakranial arteri utama yang merupakan daerah paling sering terjadi patofisiologi stroke iskemik diseluruh dunia. Variasi suatu populasi mengalami stroke iskemik maupun hemoragik tergantung dari faktor resiko yang dialami, seperti peningkatan tekanan darah, peningkatan kolestrol dalam darah, merokok, dan sebagainya.

Kejadian stroke berdasarkan jenis kelamin, pada penelitian ini didapatkan perbandingan jenis kelamin perempuan lebih banyak menderita stroke dibandingkan dengan laki-laki. Penelitian ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Agusti, Yakob dan Fridayanti di RSUD Arifin Achmad Riau tahun 2014 dimana pada penelitian tersebut didapatkan hasil bahwa perbandingan jenis kelamin laki-laki lebih banyak menderita stroke daripada perempuan. Pada wanita, kejadian stroke lebih sering terjadi pada usia yang lebih tua (Tammase, 2013). Kemungkinan kejadian stroke pada wanita dipengaruhi oleh *aging* dan hormonal, terutama kadar estrogen yang rendah pada saat memasuki fase menopause yang dimulai pada usia 45 tahun (Dinkes Kebumen. 2013). Kadar estrogen yang rendah beresiko terjadinya peningkatan insidensi terjadinya stroke pasca menopause karena estrogen berperan penting dalam mencegah terjadinya stroke serta berperan dalam proteksi terjadinya aterosklerosis (Rossamond dkk, 2007).

Hasil penelitian mengenai distribusi pasien stroke berdasarkan kelompok usia yaitu insidensi stroke terbanyak pada rentang usia diantara 60 – 69 tahun sebanyak 85 pasien (32.0%). Sedangkan insidensi stroke paling sedikit pada rentang usia dibawah 30 tahun sebanyak 1 pasien (0.4%). Hasil penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Chyntia dkk di Pakistan tahun 2014 serta penelitian Al-oraibi dan Saleh di Jordanian tahun 2012. Pada penelitian yang dilakukan oleh Chyntia dkk didapatkan hasil bahwa kejadian stroke meningkat pada kelompok usia 61-70 tahun sebanyak 28% (Chyntia dkk., 2014). Kemudian pada penelitian Al-oraibi dan Saleh yang terdiri dari 1287 sampel pasien stroke, didapatkan hasil bahwa rentang umur 65-74 tahun merupakan rentang umur dengan persentase tertinggi kejadian stroke (37.30%). Sedangkan hasil penelitian ini sedikit berbeda dengan penelitian Agusti, Yakob dan Fridayanti di RSUD

Arifin Achmad Provinsi Riau tahun 2012 yang mendapatkan hasil insidensi stroke terbanyak pada rentang umur 50-59 tahun sebanyak 43 pasien (45,26%) yang terdiri dari 32 pasien (33,68%) stroke iskemik dan 11 pasien (11,58%) yang mengalami stroke hemoragik. Pada dasarnya stroke dapat mengenai usia berapa saja. Tetapi pola penyakit stroke cenderung terjadi pada usia yang lebih tua, karena stroke merupakan penyakit gangguan pada pembuluh darah yang cenderung mengalami degeneratif (Heart & stroke foundation, 2010). Umur merupakan faktor utama terjadinya stroke, karena umur merupakan faktor utama terjadi pembentukan aterosklerosis. Pembentukan aterosklerosis meningkat seiring bertambahnya umur, stroke lebih sering terjadi pada umur lebih dari 65 tahun, tetapi jarang terjadi pada umur dibawah 40 tahun (Agusti, Yakob dan Fridayenti, 2012).

Kasus stroke terbanyak berdasarkan distribusi pekerjaan terdapat Ibu Rumah Tangga sebanyak 115 kasus (43.2%). Sedangkan, kasus stroke paling sedikit terdapat pada pasien yang bekerja sebagai pedagang, terdapat 2 pasien (0.8%). Pada penelitian ini, banyak Ibu Rumah Tangga yang mengalami stroke kemungkinan karena dari 145 pasien wanita (54.5%), sebanyak 115 pasien wanita (43.2%) berprofesi sebagai Ibu Rumah Tangga

Kemungkinan kasus stroke banyak terjadi pada pekerjaan ibu rumah tangga yaitu karena faktor stress. Stress yang bersifat konstan dan terus menerus mempengaruhi kerja kelenjar adrenal dan tiroid dalam memproduksi hormon adrenalin, tiroksi dan kortisol sebagai hormon utama stress, dan berpengaruh secara signifikan pada sistem homeostatis. Adrenalin yang bekerja secara sinergis dengan sistem saraf simpatis berpengaruh terhadap kenaikan denyut jantung dan tekanan darah. Tiroksin selain meningkatkan Basal Metabolisme Rate (BMR), juga meningkatkan denyut jantung dan frekuensi nafas, peningkatan denyut jantung

iniilah yang akan memperberat kejadian aterosclerosis (Herke, 2006).

#### **4.2.2 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Kadar Kolestrol Total**

Berdasarkan hasil penelitian ini, didapatkan bahwa kasus stroke sering ditemukan pada pasien yang memiliki kadar kolesterol total optimal sebanyak 109 pasien (41.0%), yang terdiri dari 71 pasien (26.7%) mengalami stroke iskemik dan 38 pasien (14.3%) mengalami stroke hemoragik. Sedangkan, kasus stroke paling sedikit terdapat pada pasien yang memiliki kadar kolesterol total tinggi sebanyak 68 pasien (25.6%) yang terdiri dari 41 pasien (15.4%) mengalami stroke iskemik dan 27 pasien (10.2%) mengalami stroke hemoragik. Tetapi, pasien stroke dengan kadar kolesterol total yang abnormal (batas tinggi dan tinggi) terdapat sebanyak 157 pasien (59.1%) yang terdiri dari 102 pasien (38.3%) stroke iskemik dan 55 pasien (20.7%) stroke hemoragik.

Menurut Goldstein, terdapat hubungan yang bermakna antara stroke iskemik terutama pada kadar total kolesterol dan kolesterol LDL, dibandingkan dengan kadar trigliserida dan kolesterol HDL. Kadar total kolesterol yang tinggi (>200 mg/dl) akan meningkatkan risiko terhadap penyakit yang disebabkan oleh adanya aterosklerosis. Beberapa penelitian juga menemukan peningkatan risiko pada pasien dengan stroke iskemik dengan kenaikan total kolesterol. Pada kolaborasi penelitian kohort Asia Pasifik terjadi peningkatan sekitar 25% terhadap terjadinya stroke iskemik untuk tiap peningkatan 1 mmol/L total kolesterol. Kadar kolesterol total yang tinggi dapat meningkatkan kejadian stroke dan kejadian penyakit jantung koroner karena terjadinya pembentukan plak aterosklerosis yang terbentuk di dinding arteri dari peningkatan kadar kolesterol total (Goldstein, 2009).

Kadar kolestrol total yang tinggi dapat meningkatkan angka kejadian stroke. Hiperkolesterolemia tanpa disertai peningkatan profil lipid yang lainnya dan penurunan HDL tidak dapat dijadikan sebagai penyebab stroke iskemik secara mandiri. Stroke iskemik akibat dislipidemia biasanya diikuti dengan hipertensi pada pembuluh darah (Mirghani dan Zein, 2009)

#### **4.2.3 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Kadar HDL**

Berdasarkan hasil penelitian ini didapatkan bahwa dari rekam medik 266 pasien stroke. Didapatkan dari semua pasien yang mengalami stroke keseluruhannya memiliki kadar kolestrol HDL yang rendah dengan total 266 pasien (100%) yang terdiri dari 173 pasien (65.0%) stroke iskemik dan 93 pasien (35.0%) stroke hemoragik.

Hal ini berhubungan dengan kolesterol HDL berperan sebagai antioksidan yang memegang peranan penting dalam patogenesis stroke iskemik. Peran kolesterol HDL dalam kejadian stroke iskemik adalah menghambat oksidasi fosfolipid dan menghambat modifikasi kolesterol LDL dalam pembentukan aterosklerosis

Apolipoprotein utama HDL yaitu Apolipoprotein A-I berfungsi untuk mencegah pembentukan fosfolipid LDL-teroksidasi dengan cara menghapus pembibitan molekul dari LDL atau dari dinding sel arteri. Terdapat juga komponen HDL yang dibuktikan dapat mencegah pembentukan LDL teroksidasi yaitu Paraoxonase (PON) (Tian dkk, 2013).

HDL dapat berperan dalam menghambat pembentukan plak aterosklerosis, akrena dapat mencegah reaksi oksidasi LDL yang dapat mempercepat proses aterosklerosis dan mengangkut partikel lipoprotein yang mengandung unsur-unsur lemak untuk dibawa ke hati yang selanjutnya sebagian dari komposisi lemak tersebut

diolah menjadi asam empedu untuk dikeluarkan melalui usus, oleh karena itu kadar HDL yang rendah dalam darah dapat meningkatkan resiko untuk terkena stroke (Makmun, 2003)

#### 4.2.4. Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Kadar LDL

Berdasarkan hasil penelitian ini didapatkan bahwa pasien terbanyak yang mengalami stroke yaitu pasien yang memiliki kadar LDL tinggi sebanyak 64 pasien (24.1%) yang terdiri dari 41 pasien (15.4%) mengalami stroke iskemik dan 23 pasien (8.6%) mengalami stroke hemoragik. Sedangkan pasien paling sedikit yang mengalami stroke yaitu pasien yang memiliki kadar LDL yang optimal sebanyak 40 pasien (15.0%) yang terdiri dari 27 pasien (10.2%) mengalami stroke iskemik dan 13 pasien (4.9%) mengalami stroke hemoragik

Hasil penelitian ini mendukung penelitian Imamura T dkk di Jepang tahun 2009 yang mendapati pada 271 pasien stroke, persentase kadar kolestrol LDL terbesar pada pasien stroke adalah kadar kolestrol LDL tinggi ( $>160$  mg/dl) sebesar 29,15%, terdiri dari 22.14% stroke iskemik dan 7,01% stroke hemoragik dan kadar kolestrol LDL optimal merupakan kadar kolestrol LDL yang memiliki persentase terkecil sebesar 20.06% terdiri dari 13.65% stroke iskemik dan 7.01% stroke hemoragik.

Hal ini menunjukkan bahwa kasus stroke paling banyak ditemukan pada pasien yang memiliki kadar LDL yang tinggi. Derivat LDL yang paling berpengaruh dalam *aterosclerosis* adalah *Oxidized Phospholipid* dimana derivat ini akan menginduksi inflamasi otot polos (terutama otot polos pembuluh darah) dengan membentuk kumpulan makrofag dan fibronektin pada permukaan kolesterol LDL yang memasuki ruang subendotelial dapat terikat pada matriks ekstraselular dinding arteri, kemudian mengalami oksidasi (OxLDL). OxLDL di tangkap oleh reseptor *scavenger*

pada makrofag. Makrofag yang berisi OxLDL ini disebut *foam cell*. Selama perkembangan lesi, monosit memasuki intima arteri di daerah kerusakan endotel. Bila terjadi akumulasi *foam cell* di endotel yang luka maka akan menimbulkan plak aterosklerosis. *foam cell* yang rusak akan melepaskan residu berupa kolesterol, dengan demikian semakin memperparah proses *aterosclerosis* (Bielicki dan Forte, 2007).

#### **4.2.5 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Triglicerida**

Berdasarkan hasil penelitian ini didapatkan bahwa kasus terbanyak yang mengalami stroke terjadi pada pasien yang memiliki kadar trigliserida optimal sebanyak 181 pasien (68.0%), terdiri dari 114 pasien (42.9%) mengalami stroke iskemik dan 67 pasien (25.2%) mengalami stroke hemoragik. Sedangkan, kasus paling sedikit ditemukan pada pasien yang mengalami stroke dengan memiliki kadar trigliserida dalam batas sangat tinggi sebanyak 2 pasien (0.8%), terdiri dari 2 pasien (0.8%) mengalami stroke iskemik.

Hal ini berhubungan dengan Triglicerida (TG) mempunyai dampak tidak langsung terhadap aterosklerosis tetapi merupakan penanda terhadap faktor risiko terjadinya stroke. Triglicerida (TG) mempunyai hubungan dengan sisa dari plak aterogenik dan apo C-III yang merupakan agen proinflamasi. Tingginya kadar trigliserid dapat menyebabkan akumulasi makrofag yang dapat membentuk *foam cell* pada endotel pembuluh darah. Hal ini dapat membentuk plak aterosklerosis yang dapat menyebabkan trombus pada kejadian stroke iskemik (Bielicki dan Forte, 2007).



#### **4.2.6 Distribusi Pasien Stroke Berdasarkan Data Yang Diperoleh di Rumah Sakit**

Pada hasil penelitian ini didapatkan jumlah pasien stroke yang dirawat inap di RS BARI sebanyak 228 pasien (85.7%), Sedangkan di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang sebanyak 38 pasien (14.3%). Pada penelitian ini, jumlah sampel pasien lebih banyak didapatkan di RS BARI yang merupakan rumah sakit tipe B dibandingkan dengan RS Muhammadiyah Palembang yang merupakan rumah sakit tipe C.

Hal ini sesuai dengan PERMENKES RI No. 340 tahun 2010 tentang klasifikasi rumah sakit yang mengatakan bahwa rumah sakit tipe B lebih memadai baik di bidang pelayanan sumber daya manusia, peralatan, sarana dan prasarana, serta administrasi dan manajemen dibandingkan dengan rumah sakit tipe C.

Keterbatasan penelitian ini bahwa peneliti tidak menanyakan baik tentang sumber daya manusia, peralatan, sarana dan prasana serta admisnistrasi manajemen yang diperlukan sebagai pembanding antar kedua rumah sakit. Peneliti hanya membandingkan jumlah pasien yang ada di kedua rumah sakit tersebut.

## BAB V

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 5.1 Kesimpulan

Hasil penelitian dan pembahasan terhadap 266 data rekam medik Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dan Rumah Sakit Umum Daerah BARI Tahun 2014 diperoleh kesimpulan:

1. Kasus Stroke iskemik lebih banyak ditemukan yaitu 173 kasus (65%) dibandingkan dengan kasus stroke hemoragik yaitu 93 kasus (35.0%).
2. Kasus stroke terbanyak pada rentang usia 60 – 69 tahun sebanyak 85 pasien (32%).
3. Kasus Stroke lebih banyak ditemukan pada perempuan sebanyak 145 pasien (54.5%) dibandingkan dengan insidensi pasien laki – laki sebanyak 121 pasien (45.5%)
4. 157 pasien (59.12%) pasien stroke memiliki kadar kolestrol total abnormal (batas tinggi dan tinggi).
5. Semua pasien stroke memiliki kadar HDL yang rendah
6. Kasus stroke lebih sering ditemukan pada pasien yang memiliki kadar LDL yang tinggi sebanyak 64 pasien (24.1%).
7. Kasus stroke lebih sering ditemukan pada pasien yang memiliki kadar Trigliserida yang optimal sebanyak 181 pasien (68%)
8. Pasien stroke yang dirawat inap di RS BARI sebanyak 228 pasien (85.7%), Sedangkan di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang sebanyak 38 pasien (14.3%).

## 5.2 Saran

1. Profil lipid perlu dilakukan pemantauan secara berkala untuk mencegah terjadinya stroke.
2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menambah variabel sehingga dapat dilakukan penelitian analitik.
3. Hendaknya sampel dapat diambil semua guna menunjang penelitian deskriptif dengan metode total sampling.

## Daftar Pustaka

- Agusti, N, I. Yacob, T. Fridayenti. 2014. Profil Rasio kolesterol LDL dan HDL pada Pasien Stroke di Bagian Saraf RSUD Arifin Achamd Provinsi Riau periode Januari s.d. Desember 2012. JOM FK . Vol 1, (<http://jom.unri.ac.id/index.php/JOMFDOK/article/download/2847/2762>, Diakses 25 Agustus 2015).
- Ahlian, A. 2005. Perbedaan profil lipid pada asupan lemak normal dan lemak tinggi anak dengan obesitas usia 6-7 tahun. Tesis. Jurusan PPDS Undip , Hal 5-11, (<http://eprints.undip.ac.id/12745/1/2005FK4455.pdf>, Diakses 3 September 2015).
- Al-Oraibi dan Saleh. 2012. Demographic Characteristic of stroke Patients in Developing Countries: Example From Jordanian Government Hospitals. Journal of Public Health and Epidemiology. 4(5) Hal :110-116.
- Bielicki, JK dan Forte, TM. 2007. *Lipid, Lipoprotein, and Atherosclerosis. Physiological Basis of Aging and Geriatric*. Timiran P.S (editor). Edisi 4. London: Health Care. Hal 265-275.
- Cochrane, TI. 2007. Stroke and Other Neurovascular Disorder. "Text Book of clinical Neurology". Terjemahan oleh : Goetz C.G. Edisi 3. Cina: Elsevier Inc. 43.
- Darmojo, B. 2014. Geriatri : "Ilmu kesehatan usia lanjut". Badan penerbit FKUI. Jakarta. Indonesia. Hal. 399
- Dinas Kesehatan Kebumen, 2013. Apa Penyebab Stroke?. Kebumen. <http://www.dinkeskebumen.wordpress.ac.id> diakses tanggal 25 Januari 2016
- Erwinanto, dkk. 2013. Pedoman tatalaksana dislipidemia. Centra Communications. Jakarta. Indonesia. Hal 1
- Fitzgerald, M, J. Turlogh, G. Gregory, M, T, Estomih. 2007. Clinical neuroanatomy and neuroscience. Edisi 5. Philadelphia : Elsevier Sauders. Hal: 401.
- Garcia, SG, dkk. 2008, Association between Blood Lipids and Types of Stroke, MEDICC Review, Vol 10(2), 31
- Goldstein, L, B. 2009. A Primer on Stroke Prevention and Treatment based on AHA/ASA Guidelines. American Heart Association. North Carolina, United States of America. Hal 23-28

- Guyton, A, C dan Hall, J, E, 2007. Buku ajar fisiologi kedokteran. Edisi 11. Terjemahan oleh : Irawati dkk. EGC. Jakarta. Indonesia. Hal 892
- Heart And Stroke Foundation. 2010. *A Perfect Storm Of Heart Disease Looming On Our Horizon*. [www.heartandstroke.com](http://www.heartandstroke.com). Diakses 25 Januari 2016
- Herke, J.O. 2006. Karakteristik dan Faktor Berhubungan dengan Hipertensi. Jakarta. Indonesia. 10 (2), 78 – 88.
- Immamura. T, dkk. 2009. LDL Cholesterol and The Development Subtypes and Coronary Heart Disease in a General Japanese Population: The Hisayama Study. *American Stroke Association*.40:382-8.
- Isselbacher, K, J. 2000. Harrison, “prinsip-prinsip ilmu penyakit dalam”. Edisi 13. Terjemahan oleh : Asdie, A, H. EGC. Jakarta. Indonesia. Hal 1249
- Isselbacher, K, J. 2000. Harrison, “prinsip-prinsip ilmu penyakit dalam”. Edisi 13. Terjemahan oleh : Asdie, A, H. EGC. Jakarta. Indonesia. Hal 2278-2289
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2014, Jakarta. Indonesia. Hal 3
- Khalil, O, A, dkk, 2013. Prevalence and Pattern of Dyslipidemia in Acute Cerebral Infarction in Medical Intensive Care in Egypt. *British Journal*. Vol. 10 (1): 52 ([http://www.ajournal.co.uk/pdfs/BSvolume10\(1\)/BSVol.10%20\(1\)%20Article%206.pdf](http://www.ajournal.co.uk/pdfs/BSvolume10(1)/BSVol.10%20(1)%20Article%206.pdf), Diakses 25 Agustus 2015).
- Kosasih, E, N dan Kosasih, A, S. 2008. Tafsiran Hasil Pemeriksaan Laboratorium Klinik. Edisi kedua. Karisma Publishing Group. Tangerang. Indonesia. Hal 288-290
- Lumbantombing, S, M. 2012. Neurologi klinik. “pemeriksaan fisik dan mental”.FKUI. Jakarta. Indonesia. Hal 95-96
- Makmun, dkk, 2003. Simposium Pendekatan Holistik Penyakit Kardiovaskular II. Pusat informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. Indonesia
- Mardjono, M dan Sidharta, P. 2012. Neurologi klinis dasar. Dian Rakyat. Jakarta. Indonesia. Hal 270
- Mirghani, Z dan Zein, T. 2009. Total and LDL Cholestrol as Risk Factors of Ischemic stroke in Emirati Patients. *The internet Journal of neurology*. Vol 13 No. 1 (<http://ispub.com/IJN/13/1/7034>, Diakses pada tanggal 1 Januari 2016)

- Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 340 Tahun 2010 tentang Klasifikasi Rumah sakit (<http://bppsdmk.depkes.go.id/web/filesa/peraturan/2.pdf>, Diakses 12 Januari 2016)
- Price, A. S. dan Wilson, M, N. 2005. Patofisiologi : “Konsep klinis dan proses-proses penyakit” (edisi ke-6). Terjemahan oleh : Hartanto, H. EGC. Jakarta. Indonesia. Hal 1105-1124.
- Rosamond, W. dkk, 2007. Heart Disease and Stroke Statistics-2007 . “A Report From the American Heart Association Statistic Committee and Stroke Statistic Subcommitte” . American Heart Association. 115: 69-171.
- Sacco, RL. dkk. 2013. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. American Heart Association.44 : 2065 (<https://stroke.ahajournals.org/content/44/7/2064.full.pdf+html>, Diakses 27 Agustus 2015).
- Satroasmoro, S, 2011. Dasar – dasar Metodologi Penelitian Klinis (edisi ke-4). Jakarta. Indonesia. Hal 104.
- Sengupta, D. Dkk. 2014. Correlation between lipid profile & carotid intima media thickness in cerebral ischemia, Indiana J physiol parmacol, 58(4), 362-363. ([http://www.ijpp.com/IJPP%20archives/2014\\_58\\_4/354-364.pdf](http://www.ijpp.com/IJPP%20archives/2014_58_4/354-364.pdf), Diakses 5 September 2015).
- Snell, R.S. 2011. Neuroanatomi Klinik.Terjemahan oleh : Sugiharto, L. EGC. Jakarta. Indonesia. Hal. 6-489.
- Sudoyo, A. W. Dkk. 2009. Ilmu penyakit dalam. InternaPublishing FKUI. Jakarta. Indonesia. Hal. 892- 827.
- Tammasse, J. 2013. Stroke dan pencegahannya. *Identitas* Universitas Hassanudin. Makassar. Indonesia. Hal 119-122.
- Tohidi, M. dkk. 2013. Lipid profile components and incident cerebrovascular events versus coronary heart disease; the result of 9 years follow-up in Tehran Lipid and Glucose Study. Clinical Biochemistry. 46. 717, (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23531403>, Diakses 30 Agustus 2015).
- Truelsen, T, Begg S, Mathers C., 2000. The Global Burden of CVD. ([http://www.who.int/healthinfo/statistics/bod\\_cerebrovascular diseasesstroke.pdf](http://www.who.int/healthinfo/statistics/bod_cerebrovascular diseasesstroke.pdf), Diakses 29 Agustus 2015).
- Tian Xu, dkk. 2013. Dyslipidemia and Outcome in Patients with Acute Ischemic

*Stroke. Biomed environ sci. 27 (2), (http://www.besjournal.com/Articles/Archive/2014/No2/201403/P020140314465753914632.pdf, Diakses 2 September 2015).*

Undang – Undang Republik Indonesia Nomor 20 Tahun 2003 tentang Sistem Pendidikan Nasional. 2003. ([http://eprints.dinus.ac.id/14666/1/uu\\_20-2013\\_sisdiknas.pdf](http://eprints.dinus.ac.id/14666/1/uu_20-2013_sisdiknas.pdf), Diakses 8 September 2015).

Wahyuni, D. Ikop, R. Dan Anggreyni, O. 2009. Mekanisme Koping Pasien Stroke Non Hemoragik (Laki – Laki dan Perempuan) Pada Usia Produktif Di Palembang. *Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan*. Th. 41 (3). 2564

Yayasan Stroke Indonesia. 2011. Sekilas Tentang Stroke. Booklet Sekilas Tentang stroke.





## Lampiran

### Perhitungan spss

#### Statistics

		kadar LDL	kadar hdl	kadar trigliserid	kadar total kolestrol	usiaa	jenis kelamin	pekerjaan	jenis stroke
N	Valid	266	266	266	266	266	266	266	266
	Missing	0	0	0	0	0	0	0	0

#### kadar LDL

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	optimal	40	15.0	15.0	15.0
	mendetakti optimal	57	21.4	21.4	36.5
	batas tinggi	62	23.3	23.3	59.8
	tinggi	64	24.1	24.1	83.8
	sangat tinggi	43	16.2	16.2	100.0
	Total	266	100.0	100.0	

#### kadar hdl

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	rendah	266	100.0	100.0	100.0

#### kadar trigliserid

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	optimal	181	68.0	68.0	68.0
	batas tinggi	42	15.8	15.8	83.8
	tinggi	41	15.4	15.4	99.2
	sangat tinggi	2	.8	.8	100.0
	Total	266	100.0	100.0	

**kadar total kolestrol**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid optimal	109	41.0	41.0	41.0
batas tinggi	89	33.5	33.5	74.4
tinggi	68	25.6	25.6	100.0
Total	266	100.0	100.0	

**usiaa**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid dibawah 30th	1	.4	.4	.4
diantara 30-39th	10	3.8	3.8	4.1
diantara 40-49th	45	16.9	16.9	21.1
diantara50-59th	77	28.9	28.9	50.0
diantara 60-69th	85	32.0	32.0	82.0
diasas 70th	48	18.0	18.0	100.0
Total	266	100.0	100.0	

**jenis kelamin**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid lk	121	45.5	45.5	45.5
pr	145	54.5	54.5	100.0
Total	266	100.0	100.0	

**pekerjaan**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	wiraswasta	64	24.1	24.1	24.1
	pns	10	3.8	3.8	27.8
	buruh	43	16.2	16.2	44.0
	irt	115	43.2	43.2	87.2
	pensiunan	19	7.1	7.1	94.4
	petani	13	4.9	4.9	99.2
	pedagang	2	.8	.8	100.0
	Total	266	100.0	100.0	

**jenis stroke**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	iskemik	173	65.0	65.0	65.0
	hemoragik	93	35.0	35.0	100.0
	Total	266	100.0	100.0	

**pekerjaan \* jenis kelamin Crosstabulation**

		jenis kelamin		Total	
		lk	pr		
pekerjaan	wiraswasta	Count	47	17	64
		% of Total	17.7%	6.4%	24.1%
	pns	Count	7	3	10
		% of Total	2.6%	1.1%	3.8%
	buruh	Count	42	1	43
		% of Total	15.8%	.4%	16.2%
	irt	Count	0	115	115
		% of Total	.0%	43.2%	43.2%
	pensiunan	Count	12	7	19
		% of Total	4.5%	2.6%	7.1%
	petani	Count	12	1	13
		% of Total	4.5%	.4%	4.9%
	pedagang	Count	1	1	2
		% of Total	.4%	.4%	.8%
Total		Count	121	145	266
		% of Total	45.5%	54.5%	100.0%

**usia \* jenis kelamin Crosstabulation**

			jenis kelamin		Total
			lk	pr	
usia	dibawah 30th	Count	1	0	1
		% of Total	.4%	.0%	.4%
	diantara 30-39th	Count	1	9	10
		% of Total	.4%	3.4%	3.8%
	diantara 40-49th	Count	19	26	45
		% of Total	7.1%	9.8%	16.9%
	diantara 50-59th	Count	35	42	77
		% of Total	13.2%	15.8%	28.9%
	diantara 60-69th	Count	43	42	85
		% of Total	16.2%	15.8%	32.0%
	diatas 70th	Count	22	26	48
		% of Total	8.3%	9.8%	18.0%
Total		Count	121	145	266
		% of Total	45.5%	54.5%	100.0%

**kadar total kolestrol \* jenis stroke Crosstabulation**

			jenis stroke		Total
			iskemik	hemoragik	
kadar total kolestrol	optimal	Count	71	38	109
		% of Total	26.7%	14.3%	41.0%
	batas tinggi	Count	61	28	89
		% of Total	22.9%	10.5%	33.5%
	tinggi	Count	41	27	68
		% of Total	15.4%	10.2%	25.6%
Total		Count	173	93	266
		% of Total	65.0%	35.0%	100.0%

**kadar hdl \* jenis stroke Crosstabulation**

			jenis stroke		Total
			iskemik	hemoragik	
kadar hdl	rendah	Count	173	93	266
		% of Total	65.0%	35.0%	100.0%
Total		Count	173	93	266
		% of Total	65.0%	35.0%	100.0%

**kadar LDL \* jenis stroke Crosstabulation**

			jenis stroke		Total
			iskemik	hemoragik	
kadar LDL optimal	Count	27	13	40	
	% of Total	10.2%	4.9%	15.0%	
mendeteksi optimal	Count	39	18	57	
	% of Total	14.7%	6.8%	21.4%	
batas tinggi	Count	38	24	62	
	% of Total	14.3%	9.0%	23.3%	
tinggi	Count	41	23	64	
	% of Total	15.4%	8.6%	24.1%	
sangat tinggi	Count	28	15	43	
	% of Total	10.5%	5.6%	16.2%	
Total	Count	173	93	266	
	% of Total	65.0%	35.0%	100.0%	

**kadar trigliserid \* jenis stroke Crosstabulation**

			jenis stroke		Total
			iskemik	hemoragik	
kadar trigliserid optimal	Count	114	67	181	
	% of Total	42.9%	25.2%	68.0%	
batas tinggi	Count	30	12	42	
	% of Total	11.3%	4.5%	15.8%	
tinggi	Count	27	14	41	
	% of Total	10.2%	5.3%	15.4%	
sangat tinggi	Count	2	0	2	
	% of Total	.8%	.0%	.8%	
Total	Count	173	93	266	
	% of Total	65.0%	35.0%	100.0%	

Daftar Rekam Medik Pasien Stroke Yang Dirawat Inap Di RSUD BARI PALEMBANG

REKAM MEDIK	NAMA	USIA	JENIS KELAMIN	PEKERJAAN	LDL	HDL	TRIGLISERID	TOTAL KOLESTROL	JENIS STROKE
116411	M	65	PEREMPUAN	WIRASWASTA	175	37	116	235	ISKEMIK
104233	S	56	LAKI - LAKI	PNS	130	31	147	191	ISKEMIK
77561	H	68	LAKI - LAKI	BURUH	49	40	600	209	ISKEMIK
104768	M	42	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	160	37	104	218	ISKEMIK
108684	N	59	LAKI - LAKI	BURUH	60	42	153	132	ISKEMIK
109837	D	45	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	168	38	192	244	ISKEMIK
110552	S	72	PEREMPUAN	WIRASWASTA	76	38	230	160	ISKEMIK
101734	K	77	PEREMPUAN	WIRASWASTA	114	46	90	172	ISKEMIK
110963	J	45	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	199	42	186	278	ISKEMIK
111835	K	94	LAKI - LAKI	PENSIUNAN	115	30	85	162	ISKEMIK
63541	A	84	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	163	32	67	209	ISKEMIK
410945	R	45	LAKI - LAKI	BURUH	109	30	132	166	ISKEMIK
105635	S	61	LAKI - LAKI	BURUH	167	36	336	271	ISKEMIK
103982	I	67	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	184	48	104	253	HEMORAGIK
103981	R	54	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	102	30	177	167	HEMORAGIK
103349	S	52	PEREMPUAN	WIRASWASTA	145	42	131	214	HEMORAGIK
40604	S	79	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	117	32	82	166	HEMORAGIK
104280	S	47	LAKI - LAKI	BURUH	77	50	95	146	HEMORAGIK
104578	H	71	LAKI - LAKI	BURUH	141	40	110	203	HEMORAGIK

Rekam Medik Pasien Stroke Yang Dirawat Inap di RSMP dan RSUD BARI Tahun 2014

100663	H	74	LAKI - LAKI	BURUH	135	41	83	193	HEMORAGIK
104742	K	42	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	136	30	92	185	HEMORAGIK
103213	H	70	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	105	27	94	151	HEMORAGIK
104689	B	61	LAKI - LAKI	BURUH	129	32	109	183	HEMORAGIK
105316	A	72	PEREMPUAN	WIRASWASTA	150	43	83	209	HEMORAGIK
106370	Y	72	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	168	38	111	228	HEMORAGIK
106368	R	63	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	69	32	110	123	HEMORAGIK
106754	D	54	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	101	42	197	182	HEMORAGIK
106834	Y	64	LAKI - LAKI	BURUH	187	35	63	235	HEMORAGIK
106948	Z	65	LAKI - LAKI	BURUH	113	38	83	168	HEMORAGIK
107113	S	57	LAKI - LAKI	BURUH	127	32	162	200	HEMORAGIK
107172	T	66	LAKI - LAKI	BURUH	200	45	107	266	HEMORAGIK
107201	K	63	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	156	40	75	211	HEMORAGIK
107213	E	55	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	212	28	109	262	HEMORAGIK
107242	M	51	LAKI - LAKI	BURUH	134	31	111	187	HEMORAGIK
107804	G	80	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	91	39	73	145	HEMORAGIK
96325	I	61	LAKI - LAKI	BURUH	125	42	96	186	HEMORAGIK
108794	M	51	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	163	32	229	241	HEMORAGIK
109192	S	57	PEREMPUAN	WIRASWASTA	145	40	95	204	HEMORAGIK
109266	P	80	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	122	39	71	176	HEMORAGIK
109367	N	40	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	80	33	454	226	HEMORAGIK
109446	C	79	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	133	36	287	226	HEMORAGIK
109886	E	46	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	123	41	90	182	HEMORAGIK

Rekam Medik Pasien Stroke Yang Dirawat Inap di RSMP dan RSUD BARI Tahun 2014

110199	A	60	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	201	41	139	268	HEMORAGIK
110331	S	79	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	126	38	112	192	HEMORAGIK
98439	A	53	PEREMPUAN	PNS	75	30	111	127	HEMORAGIK
110924	L	80	PEREMPUAN	WIRASWASTA	167	35	106	223	HEMORAGIK
111337	R	69	PEREMPUAN	WIRASWASTA	107	35	96	162	HEMORAGIK
111493	G	41	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	112	39	52	161	HEMORAGIK
111565	R	75	PEREMPUAN	WIRASWASTA	255	32	164	419	HEMORAGIK
111622	A	52	PEREMPUAN	WIRASWASTA	164	35	104	220	HEMORAGIK
113811	A	29	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	77	36	542	221	ISKEMIK
116011	H	43	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	227	47	170	308	ISKEMIK
82512	R	60	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	205	46	104	272	ISKEMIK
105112	I	43	PEREMPUAN	PNS	129	38	166	200	ISKEMIK
114712	D	51	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	153	35	87	205	HEMORAGIK
112912	N	45	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	172	41	104	234	HEMORAGIK
384548	S	85	PEREMPUAN	WIRASWASTA	197	40	135	264	HEMORAGIK
108348	L	47	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	131	38	122	193	ISKEMIK
119848	Z	55	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	185	35	127	245	ISKEMIK
112172	S	59	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	204	45	155	280	HEMORAGIK
112252	P	64	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	174	32	161	238	HEMORAGIK
112499	N	66	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	131	36	132	194	HEMORAGIK
112620	H	38	PEREMPUAN	PETANI	154	31	77	200	HEMORAGIK
112692	R	38	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	156	33	86	206	HEMORAGIK



Rekam Medik Pasien Stroke Yang Dirawat Inap di RSMP dan RSUD BARI Tahun 2014

112953	R	63	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	221	35	107	227	HEMORAGIK
93653	S	56	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	268	31	201	339	ISKEMIK
105115	S	70	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	164	40	75	219	ISKEMIK
113483	M	44	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	211	34	85	262	HEMORAGIK
113564	L	40	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	160	42	97	221	HEMORAGIK
104516	F	60	LAKI - LAKI	BURUH	112	40	167	185	ISKEMIK
108116	K	57	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	120	40	138	187	ISKEMIK
116416	R	75	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	175	32	158	239	ISKEMIK
114210	M	81	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	157	49	52	216	HEMORAGIK
99610	J	47	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	179	35	366	287	ISKEMIK
114290	S	50	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	151	41	151	242	HEMORAGIK
120290	M	70	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	189	30	230	324	HEMORAGIK
114458	Y	35	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	187	36	92	241	HEMORAGIK
114658	Y	47	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	120	31	237	198	ISKEMIK
115407	I	55	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	48	28	52	86	HEMORAGIK
109207	W	55	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	180	35	110	237	ISKEMIK
118007	H	68	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	107	30	144	161	ISKEMIK
113707	A	67	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	81	38	437	206	ISKEMIK
105123	K	70	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	102	32	46	143	ISKEMIK
116823	M	60	LAKI - LAKI	PETANI	39	45	90	102	HEMORAGIK
120423	S	58	LAKI - LAKI	PETANI	173	34	104	228	HEMORAGIK

Rekam Medik Pasien Stroke Yang Dirawat Inap di RSMP dan RSUD BARI Tahun 2014

117349	S	58	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	247	38	144	314	HEMORAGIK
119649	H	52	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	151	33	215	227	ISKEMIK
109949	S	51	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	167	28	124	220	ISKEMIK
104649	S	59	LAKI - LAKI	BURUH	178	38	153	247	HEMORAGIK
114819	D	68	LAKI - LAKI	PENSIUNAN	96	50	65	159	ISKEMIK
118719	N	61	PEREMPUAN	PEDAGANG	83	28	94	156	HEMORAGIK
118786	N	50	PEREMPUAN	WIRASWASTA	166	41	337	278	HEMORAGIK
108366	A	58	LAKI - LAKI	BURUH	175	48	232	269	HEMORAGIK
106566	A	76	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	148	33	110	203	ISKEMIK
105040	Y	52	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	184	35	99	239	ISKEMIK
111940	S	64	LAKI - LAKI	BURUH	73	38	30	121	ISKEMIK
408140	M	62	LAKI - LAKI	PETANI	152	28	115	211	ISKEMIK
112726	K	70	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	144	46	83	207	ISKEMIK
111930	R	62	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	185	48	66	247	ISKEMIK
105601	S	68	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	181	32	162	246	ISKEMIK
113701	S	57	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	106	47	186	190	ISKEMIK
395874	S	58	LAKI - LAKI	BURUH	148	38	78	202	ISKEMIK
113963	J	56	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	178	27	123	230	ISKEMIK
119463	M	86	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	100	43	128	228	ISKEMIK
358750	A	50	LAKI - LAKI	PNS	90	45	108	156	ISKEMIK
401891	S	69	PEREMPUAN	PENSIUNAN	121	39	265	213	ISKEMIK
114897	C	61	PEREMPUAN	PENSIUNAN	227	38	79	280	ISKEMIK
115105	Z	67	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	157	30	62	199	ISKEMIK

Rekam Medik Pasien Stroke Yang Dirawat Inap di RSMP dan RSUD BARI Tahun 2014

115247	H	75	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	86	37	82	139	ISKEMIK
115793	Z	61	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	192	40	77	247	ISKEMIK
117762	T	62	LAKI - LAKI	BURUH	135	43	189	217	ISKEMIK
119262	A	52	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	169	30	145	228	ISKEMIK
318573	S	54	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	198	38	170	270	ISKEMIK
119760	R	68	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	215	38	144	282	ISKEMIK
352500	T	60	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	128	40	205	209	ISKEMIK
115509	C	64	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	50	33	126	108	ISKEMIK
104529	S	36	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	142	42	63	197	ISKEMIK
115729	Y	90	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	141	38	158	210	ISKEMIK
107795	A	66	LAKI - LAKI	PETANI	202	40	93	261	ISKEMIK
107878	S	32	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	165	30	60	207	ISKEMIK
108473	S	60	LAKI - LAKI	BURUH	167	35	185	239	ISKEMIK
111613	S	70	LAKI - LAKI	PENSIUNAN	139	43	126	208	ISKEMIK
108718	B	74	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	172	37	178	244	ISKEMIK
120118	Y	63	LAKI - LAKI	PENSIUNAN	132	40	116	195	ISKEMIK
108137	B	65	PEREMPUAN	BURUH	157	42	75	214	ISKEMIK
108143	W	69	LAKI - LAKI	BURUH	89	48	318	201	ISKEMIK
109743	R	69	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	161	39	200	240	ISKEMIK
112743	E	52	LAKI - LAKI	BURUH	118	25	69	157	ISKEMIK
403685	N	49	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	169	38	88	225	ISKEMIK

Rekam Medik Pasien Stroke Yang Dirawat Inap di RSMP dan RSUD BARI Tahun 2014

108735	I	57	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	163	34	80	213	ISKEMIK
108790	S	46	LAKI - LAKI	BURUH	104	37	104	98	ISKEMIK
107781	Z	65	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	113	21	73	149	ISKEMIK
107465	S	44	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	146	35	84	198	ISKEMIK
110265	F	44	LAKI - LAKI	BURUH	117	37	186	191	ISKEMIK
117565	S	65	LAKI - LAKI	BURUH	237	37	240	322	ISKEMIK
326065	M	64	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	254	35	108	311	ISKEMIK
108361	S	76	LAKI - LAKI	PENSIUNAN	64	38	89	120	ISKEMIK
400961	R	63	LAKI - LAKI	PNS	215	37	138	270	ISKEMIK
116276	S	60	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	135	40	111	197	ISKEMIK
109776	S	45	LAKI - LAKI	PETANI	60	37	220	141	ISKEMIK
109455	S	64	PEREMPUAN	PNS	127	38	143	194	ISKEMIK
109838	S	51	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	156	44	68	214	ISKEMIK
108935	A	51	LAKI - LAKI	SWASTA	161	41	112	224	ISKEMIK
49312	S	66	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	115	42	213	200	ISKEMIK
120006	M	60	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	211	37	72	260	ISKEMIK
106420	L	49	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	189	36	47	234	ISKEMIK
114620	Y	53	LAKI - LAKI	BURUH	131	37	177	203	ISKEMIK
105344	S	59	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	128	28	107	177	ISKEMIK
115953	H	74	PEREMPUAN	PENSIUNAN	145	39	58	196	HEMORAGIK
113215	S	46	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	137	38	199	215	HEMORAGIK
109315	S	45	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	103	38	128	167	ISKEMIK

Rekam Medik Pasien Stroke Yang Dirawat Inap di RSMP dan RSUD BARI Tahun 2014

105983	Y		34	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	163	39	167	236	ISKEMIK
113816	M		60	LAKI - LAKI	BURUH	133	44	134	204	HEMORAGIK
120016	K		57	LAKI - LAKI	PENSIUNAN	99	37	251	186	HEMORAGIK
110231	S		42	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	124	41	158	196	ISKEMIK
104810	A		54	LAKI - LAKI	PETANI	94	39	98	153	ISKEMIK
114433	S		70	LAKI - LAKI	PENSIUNAN	163	37	140	228	ISKEMIK
114697	C		68	PEREMPUAN	PENSIUNAN	152	30	121	228	HEMORAGIK
112397	N		64	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	161	32	132	219	ISKEMIK
115508	M		51	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	49	41	240	138	HEMORAGIK
114708	P		46	LAKI - LAKI	BURUH	198	34	130	258	ISKEMIK
107808	N		55	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	157	33	100	210	ISKEMIK
111208	R		61	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	159	37	157	227	ISKEMIK
115951	J		48	LAKI - LAKI	BURUH	113	36	161	181	HEMORAGIK
112651	S		69	PEREMPUAN	PENSIUNAN	118	38	83	172	ISKEMIK
112082	M		44	LAKI - LAKI	BURUH	162	38	101	220	ISKEMIK
116180	S		57	LAKI - LAKI	PETANI	151	32	82	200	HEMORAGIK
116880	Y		41	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	230	28	368	332	HEMORAGIK
108480	Y		65	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	224	40	130	290	ISKEMIK
114945	M		51	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	192	34	190	264	HEMORAGIK
104045	S		45	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	122	42	114	91	ISKEMIK
108245	S		56	LAKI - LAKI	BURUH	184	32	72	199	ISKEMIK
103828	R		63	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	200	18	205	259	ISKEMIK
104828	B		75	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	104	30	81	156	ISKEMIK

Rekam Medik Pasien Stroke Yang Dirawat Inap di RSMP dan RSUD BARI Tahun 2014

112828	S	66	LAKI - LAKI	PETANI	111	35	166	179	ISKEMIK
103728	S	62	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	136	44	87	197	HEMORAGIK
116622	S	62	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	379	52	241	479	HEMORAGIK
104122	S	58	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	130	38	92	187	ISKEMIK
105322	S	63	LAKI - LAKI	PETANI	141	41	91	200	ISKEMIK
115722	S	72	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	133	45	101	198	ISKEMIK
408489	M	56	LAKI - LAKI	BURUH	153	41	152	224	ISKEMIK
116541	R	69	PEREMPUAN	WIRASWASTA	222	32	238	302	HEMORAGIK
115999	S	60	LAKI - LAKI	BURUH	178	38	126	241	ISKEMIK
116599	R	53	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	142	39	146	210	HEMORAGIK
116668	S	60	LAKI - LAKI	BURUH	194	52	186	283	HEMORAGIK
116677	W	66	PEREMPUAN	PENSIUNAN	181	48	143	257	HEMORAGIK
110577	T	49	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	73	38	160	141	ISKEMIK
106777	S	52	LAKI - LAKI	PEDAGANG	153	36	99	209	ISKEMIK
117070	M	85	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	82	28	92	131	HEMORAGIK
110370	M	49	LAKI - LAKI	BURUH	137	42	140	207	ISKEMIK
114770	D	81	PEREMPUAN	WIRASWASTA	137	41	322	242	ISKEMIK
473770	D	51	PEREMPUAN	WIRASWASTA	187	32	222	261	ISKEMIK
116364	F	41	LAKI - LAKI	PETANI	92	25	64	133	HEMORAGIK
108334	N	51	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	148	39	224	232	ISKEMIK
119134	H	56	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	97	42	179	174	ISKEMIK
119184	A	46	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	184	38	103	243	HEMORAGIK
92878	S	58	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	175	37	138	239	HEMORAGIK
361689	N	64	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	129	32	258	256	HEMORAGIK
120059	B	43	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	90	40	102	150	HEMORAGIK
78459	H	54	PEREMPUAN	IBU RUMAH	196	40	186	273	ISKEMIK

Rekam Medik Pasien Stroke Yang Dirawat Inap di RSMP dan RSUD BARI Tahun 2014

382956	C	69	PEREMPUAN	TANGGA	76	41	62	129	ISKEMIK
71336	T	54	LAKI - LAKI	BURUH	170	35	192	243	ISKEMIK
105436	S	53	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	121	47	99	188	ISKEMIK
113636	R	45	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	235	27	85	279	ISKEMIK
112036	R	56	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	136	32	66	182	ISKEMIK
111552	S	77	PEREMPUAN	WIRASWASTA	110	38	67	161	ISKEMIK
404994	A	68	LAKI - LAKI	BURUH	178	34	138	139	ISKEMIK
106694	S	64	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	272	24	72	311	ISKEMIK
116887	A	69	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	281	40	57	231	ISKEMIK
111387	R	68	LAKI - LAKI	PENSIUNAN	315	32	77	363	ISKEMIK
106687	M	66	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	124	40	44	172	ISKEMIK
106317	R	77	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	124	32	63	168	ISKEMIK
108717	E	33	LAKI - LAKI	BURUH	188	24	119	236	ISKEMIK
101817	A	64	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	114	46	67	173	ISKEMIK
119406	A	43	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	237	42	237	221	ISKEMIK
115006	S	54	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	150	35	98	205	ISKEMIK
107106	R	60	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	181	38	222	263	ISKEMIK
108722	Z	57	LAKI - LAKI	BURUH	125	40	229	211	ISKEMIK
108202	N	52	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	137	47	108	205	ISKEMIK
106102	I	56	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	99	42	275	196	ISKEMIK
108603	M	84	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	148	37	132	212	ISKEMIK

Rekam Medik Pasien Stroke Yang Dirawat Inap di RSMP dan RSUD BARI Tahun 2014

118667	I	54	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	200	42	211	284	ISKEMIK
97267	F	65	LAKI - LAKI	BURUH	127	40	74	184	ISKEMIK
73084	H	59	LAKI - LAKI	PNS	298	49	116	371	ISKEMIK
105675	R	43	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	147	35	77	197	ISKEMIK
119971	A	78	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	154	38	102	213	ISKEMIK
107571	N	52	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	87	38	191	163	ISKEMIK
390127	I	80	LAKI - LAKI	PENSIUNAN	138	42	147	209	ISKEMIK

Daftar Pasien Stroke Yang dirawat Inap di RSMP Palembang

Rekam Medik	Nama	Usia	Jenis Kelamin	Pekerjaan	LDL	HDL	TRIGLISERID	KOLESTROL TOTAL	JENIS STROKE
119582	P	37	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	59	33	68	105	ISKEMIK
222093	S	64	LAKI - LAKI	PNS	170	40	90	226	ISKEMIK
278599	Z	58	LAKI - LAKI	PNS	175	30	55	216	HEMORAGIK
278834	M	57	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	193	41	102	254	ISKEMIK
211160	Y	73	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	67	49	66	129	ISKEMIK
263835	M	69	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	187	45	62	244	HEMORAGIK
260247	M	56	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	162	48	40	218	HEMORAGIK
265268	A	73	LAKI - LAKI	PENSIUNAN	137	32	108	191	ISKEMIK
265510	M	58	LAKI - LAKI	PNS	106	45	119	105	ISKEMIK
248894	SRI	31	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	116	32	62	160	ISKEMIK
249048	K	85	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	150	32	140	210	ISKEMIK



Rekam Medik Pasien Stroke Yang Dirawat Inap di RSMP dan RSUD BARI Tahun 2014

					TANGGA								
265781	S	63	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	177	48	171	259	ISKEMIK				
268457	D	90	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	182	52	171	255	ISKEMIK				
244852	J	46	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	158	50	79	224	HEMORAGIK				
114481	S	45	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	179	35	198	214	ISKEMIK				
257395	Y	83	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	215	47	85	279	ISKEMIK				
272439	M	65	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	212	36	115	271	HEMORAGIK				
270840	W	50	LAKI - LAKI	PETANI	105	34	107	160	ISKEMIK				
273887	H	65	LAKI - LAKI	PENSIUNAN	207	29	114	258	ISKEMIK				
251579	S	69	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	179	32	223	255	HEMORAGIK				
253427	R	40	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	71	49	41	128	ISKEMIK				
259320	R	55	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	108	30	206	179	HEMORAGIK				
260596	E	38	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	98	48	71	160	ISKEMIK				
272855	N	64	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	122	35	82	173	HEMORAGIK				
267854	S	48	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	177	39	92	234	HEMORAGIK				
268356	Z	55	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	105	30	75	150	ISKEMIK				
268926	E	54	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	144	36	67	193	HEMORAGIK				
263859	M	55	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	115	47	199	201	ISKEMIK				
270425	C	67	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	63	43	40	114	ISKEMIK				



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN PROPOSAL PENELITIAN

NAMA MAHASISWA : AFIF MAUFAL AKBARAHU  
 NIM : 71.2012.028

PEMBIMBING I : Prof. dr. P. M. CHATTAR Sp. PM  
 PEMBIMBING II : dr. YANTI ROSITA M. Kes

JUDUL PROPOSAL : PROFIL LIPID PADA PASIEN STROKE YANG DIRAWAT IMAP  
 DI RSMP S. RSUD BARI, TAHUN 2019.

NO	TGL/BLN/THN KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
1	2-09-2015	ACC judul proposal			
2	3-09-2015	Konsultasi proposal BAB I - III			
3		Revisi proposal			
4	05-09-2015	Konsultasi Bab I - II			
5	07-09-2015	Revisi Bab I & III			
6	08-09-2015	Konsultasi proposal BAB I - III			
7	11-09-2015	ACC proposal			
8	11-09-2015	ACC proposal			
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang

Pada Tanggal : / /

a.n. Dekan

Ketua UPK,

Rekam Medik Pasien Stroke Yang Dirawat Inap di RSMP dan RSUD BARI Tahun 2014

273116	E	42	PEREMPUAN	WIRASWASTA	95	36	216	174	ISKEMIK
273871	N	51	LAKI - LAKI	WIRASWASTA	100	23	250	174	ISKEMIK
278809	C	60	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	161	55	96	235	ISKEMIK
277400	R	72	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	161	34	66	208	ISKEMIK
278795	I	56	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	241	35	60	288	ISKEMIK
276540	A	46	LAKI - LAKI	BURUH	125	32	97	176	HEMORAGIK
275942	M	63	LAKI - LAKI	PENSIUNAN	145	38	210	225	ISKEMIK
246	K	86	LAKI - LAKI	PETANI	126	42	133	194	ISKEMIK
6024	D	54	PEREMPUAN	IBU RUMAH TANGGA	122	39	292	219	ISKEMIK



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : Afif Nufal A.  
 NIM : 70 2012 020

PEMBIMBING I : Prof. dr. Pm. Chatar Sp.Dk(K)  
 PEMBIMBING II : dr. Hj. Yanti Posi E. M.Kes.

JUDUL SKRIPSI : PROFIL LIPID PADA PASIEN STROKE Yang DIPAWAT INAP Di Rump 3 RSUD BARI TAHUN 2014.

NO	TGL/BLN/THN KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
1	4-01-2016	Konsultasi Bab IV 4 U			
2	7-01-2016	Konsultasi BAB IV 5 U			
3	7-01-2016	Konsultasi Bab IV 5 U			
4	27-12-2015	Konsultasi Bab IV 5 U			
5	12-01-2016	ACC sidang skripsi pembimbing I			
6	14-01-2016	ACC sidang skripsi pembimbing II			
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang  
 Pada Tanggal : 11 / 01 / 2016

a.n. Dekan  
 Ketua UPK,

dr. Nyayu Fitriani



**SURAT KETERANGAN**

No: 002 /KET/D-3/RSMP/I/2016

*Assalamu'alaikum Wr.Wb*

Menidaklanjuti surat dari Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang Nomor : 1647 /I-13/FK-UMP/X/2015 tertanggal 26 Oktober 2015 perihal Permohonan Izin Penelitian.

Yang bertanda tangan dibawah ini menerangkan bahwa :

Nama : Afif Naufal Akbarsyah  
NIM : 702012028  
Jurusan : Ilmu Kedokteran  
Perguruan Tinggi : Universitas Muhammadiyah Palembang

Benar telah melakukan Pengambilan Data dan Penelitian di Rumah Sakit Muhamadiyah Palembang dari tanggal 19 – 26 Desember 2015 dengan judul Penelitian "Profil Lipid Pada Pasien Stroke Yang Dirawat Inap di RSMP Dan RSUD BARI Palembang Tahun 2014."

Demikianlah surat keterangan ini dibuat sebenar-benarnya, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya

*Nasrunminallah Wafathun Qarib  
Wassalamu'alaikum Wr.Wr*

Palembang, 23 Rabiul Awal 1437 H  
04 Januari 2016 M

Direktur,

dr. Pangestu Widodo, MARS  
NBP. 08.67.0307

## BIODATA


Nama : Afif Naufal Akbarsyah  
Tempat, Tanggal Lahir : Rantau, 25 April 1995  
Alamat : Bukit Demang Azhar Blok G.06 RT55 RW15  
Telp/Hp : 081294770805  
Email : afifspoke@yahoo.com  
Agama : Islam

Nama Orang Tua  
Ayah : Ir. H. Jaflis Sofyan. MM  
Ibu : Hj. Noprianita

Jumlah Saudara : 2  
Anak Ke : 2  
Riwayat Pendidikan : SD YKPP Pendopo  
SMP LTI IGM Palembang  
SMA Negeri 1 Palembang



Palembang, 28 Januari 2016

  
(Afif Naufal Akbarsyah)