

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Stroke merupakan penyakit sistem saraf yang memiliki angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Di dunia, prevalensi stroke mencapai angka 33 juta orang, dengan 11,3% meninggal karena stroke serta skala DALY yang menunjukkan peningkatan morbiditas pada tahun 2010 (AHA, 2015). Sayangnya, berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar pada tahun 2013, prevalensi stroke di Indonesia juga meningkat drastis dari 8,3 per 1000 pada tahun 2007 menjadi 12,1 per 1000 (Kementrian Kesehatan Republik Indonesia, 2013).

Menurut American Heart Association, pada tahun 2010, stroke yang disebabkan karena iskemia merupakan 87 persen dari seluruh penyakit stroke yang ada. Mayoritas stroke iskemik tersebut merupakan stroke karena trombotik. Stroke iskemik terjadi karena adanya obstruksi di pembuluh darah otak. Salah satu penyebab terbanyaknya adalah karena obstruksi oleh aterosklerosis (Silva *et al.*, 2010).

Aterosklerosis terjadi ketika ada luka yang merusak integritas endotel, menyebabkannya membuat sinyal stress. Sinyal-sinyal stres ini menyebabkan perubahan pada sitoskeletal endotel dan peningkatan permeabilitas sel. Saat luka ini menjadi kronik, tunika intima makin mudah dimasuki oleh sel yang melewatinya (Bassiouny & Hall, 2011). Sel-sel lipid, terutama *low-density lipoprotein* (LDL) dapat masuk ke dalam ruang subendotel melalui ikatan *lipoprotein lipase* (LPL) di permukaannya dengan *heparin sulphate proteoglycans* (HSPG) pada endotel pembuluh darah (Tomkin & Owens, 2012). Makrofag, yang

ada di tunika media, mulai mencerna lipid yang masuk ke dalam tunika media dan menjadi makrofag sarat lemak. Meskipun awalnya sel-sel inflamasi dipanggil untuk menyembuhkan luka endotel, kerusakan berulang mengakibatkan formasi *fatty streak* dan permulaan plak aterosklerosis (Bassiouny & Hall, 2011).

LDL menjamin persediaan kolesterol dalam tubuh yang dibutuhkan untuk sintesis membran, modulasi aliran membran dan regulasi jalur sinyal sel (Laggner & Prassl, 2012). LDL mewakili 70 persen total kolesterol plasma. Namun, apabila konsentrasi kolesterol plasma terlalu banyak, LDL dapat menginfiltrasi jaringan dengan difusi pasif dan bahkan bisa merusak, yang akhirnya bisa membentuk plak aterosklerosis (Crook, 2012).

Proses pembentukan plak aterosklerosis ini bisa diukur dengan penebalan dinding intima-media arteri karotis (*Carotid Intima-Media Thickness*) melalui metode B-mode ultrasound dari arteri karotis komunis pada bifurkasinya (Irie, *et al.*, 2013). B-mode ini akurat dalam memeriksa penyempitan lumen, identifikasi ulserasi dan perdarahan intraplak, serta menggambarkan sifat permukaan dinding arteri karotis. Dibandingkan dengan pemeriksaan lain yang sejenis untuk meneliti dinding arteri, B-mode memiliki sensitivitas dan spesifisitas tinggi (80%) untuk mendeteksi lesi yang dapat menghambat arteri (Caplan, 2009). Walaupun CIMT terbukti dapat mendeteksi lesi dengan baik, penebalan CIMT tidak secara spesifik menyebutkan lipid yang terakumulasi dalam endotel sebagai penyebabnya. Penebalan CIMT bisa karena berbagai hal seperti hiperplasia otot polos dan kompensasi arteri sebagai respon adaptasi terhadap perubahan aliran, tegangan dinding, atau diameter lumen (Simova, 2015).

CIMT sering digunakan sebagai alat ukur plak aterosklerosis pada berbagai penelitian (Finn *et al.*, 2010). Meningkatnya CIMT juga telah diteliti

dapat meningkatkan risiko berbagai penyakit, salah satunya adalah stroke (Mookadam *et al.*, 2010). Penebalan dinding arteri karotis yang dapat terdeteksi melalui CIMT pun terbukti merupakan penanda untuk aterosklerosis sistemik (Caplan, 2009). Namun, belum ada penelitian yang meneliti hubungan kenaikan LDL dan penebalan CIMT secara langsung.

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran hubungan aterosklerosis yang dinilai melalui peningkatan LDL terhadap penebalan CIMT, sehingga dapat membantu klinisi dalam menilai kesehatan vaskuler dan mampu memberikan penatalaksanaan dan pemilihan terapi yang tepat.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara peningkatan kadar *low-density lipoprotein* dengan penebalan *carotid intima-media thickness* pada pasien *post-stroke* trombosis?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Membuktikan adanya hubungan antara peningkatan kadar *low-density lipoprotein* dengan penebalan *carotid intima-media thickness* pada pasien *post-stroke* trombosis

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Membuktikan adanya peningkatan *Low-density Lipoprotein* pada pasien *post-stroke* trombosis.
2. Membuktikan adanya penebalan *Carotid Intima-Media Thickness* pada pasien *post-stroke* trombosis.

3. Menganalisis hubungan peningkatan *Low-density Lipoprotein* dengan *Carotid Intima-Media Thickness* pada pasien *post-stroke* trombosis.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Akademik

Memperoleh informasi mengenai hubungan antara peningkatan kadar *low-density lipoprotein* dengan penebalan *carotid intima-media thickness* pada pasien *post-stroke* trombosis, sehingga dapat memperkaya khasanah keilmuan mengenai faktor risiko hubungan CIMT dan LDL pada pasien stroke.

1.4.2 Manfaat Praktis

Memperoleh informasi mengenai hubungan antara peningkatan kadar *low-density lipoprotein* dengan penebalan *carotid intima-media thickness* sehingga dapat memberikan informasi dan edukasi yang tepat bagi keluarga pasien stroke maupun masyarakat dan dapat memberikan rekomendasi yang lebih terjangkau untuk skrining pada pasien berisiko dan kontrol pasien *post-stroke* trombosis.