

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Stroke adalah salah satu masalah kesehatan masyarakat yang sangat serius di seluruh dunia. Berdasarkan data dari *World Stroke Organization* (WSO), setiap tahunnya terjadi hampir 12 juta kasus baru stroke secara global. Selain itu, statistik menunjukkan bahwa satu dari setiap empat orang yang berusia lebih dari 25 tahun memiliki kemungkinan untuk mengalami stroke setidaknya sekali sepanjang hidup mereka (Feigin et al., 2025).

Pada tahun 2020, prevalensi global untuk semua subtype stroke mencapai 89,13 juta kasus, dengan prevalensi global untuk stroke iskemik akut (AIS) sebanyak 68,16 juta orang. Sementara itu, prevalensi global untuk perdarahan intrakranial (ICH) dan perdarahan subaraknoid (SAH) masing-masing adalah 18,88 juta dan 8,09 juta kasus. Insiden stroke secara global pada tahun 2020 tercatat sebanyak 11,71 juta orang, di mana stroke iskemik menyumbang sekitar 65% dari total kasus, sedangkan ICH dan SAH masing-masing menyumbang sekitar 29% dan 6%. Mengenai angka kematian, pada tahun 2020, jumlah kematian akibat stroke mencapai 7,08 juta, dengan 3,48 juta di antaranya disebabkan oleh stroke iskemik, 3,25 juta oleh ICH, dan 0,35 juta terkait dengan SAH (Spiegelienberg et al., 2025).

Penelitian epidemiologi mengenai stroke di Asia menunjukkan adanya perubahan tingkat mortalitas, angka kejadian, prevalensi, dan beban penyakit. Angka kematian paling rendah di Jepang 43,3/100.000 orang-tahun dan Singapura 47,9/100.000 orang-tahun dan paling tinggi di Indonesia 193,3/100.000 orang-tahun dan Mongolia 222,6/100.000 (Tan et al., 2024). Stroke menjadi masalah serius di Asia karena dampaknya terhadap penurunan kualitas hidup dan tingkat kematian yang rata-rata lebih tinggi dibandingkan di Eropa, Amerika, dan Australia. Lebih dari setengah populasi dunia menetap di Asia, dengan sebagian besar berada di negara berkembang. Sebanyak 70% kasus stroke dan 87% kematian akibat stroke terjadi di negara-negara berpenghasilan rendah hingga menengah ke bawah (Turana et al., 2020).

Berdasarkan Survei Kesehatan Indonesia tahun 2023 yang dikeluarkan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes), diketahui bahwa prevalensi stroke di Indonesia mencapai 8,3 per 1.000 penduduk. Data tersebut menunjukkan bahwa stroke masih menjadi salah satu penyakit tidak menular dengan beban kesehatan yang tinggi di masyarakat. Kondisi ini menandakan perlunya penguatan upaya pencegahan, pengendalian faktor risiko, serta penanganan kasus stroke, khususnya dengan memperhatikan faktor-faktor seperti hipertensi, gangguan profil lipid (dislipidemia), dan pola hidup yang kurang aktif (Andi Alfian Zainuddin et al., 2025).

Berdasarkan survei penyakit tidak menular yang dilakukan di rumah sakit-rumah sakit di Provinsi Sulawesi Selatan, stroke menempati posisi kelima dari lima penyakit tidak menular, setelah kecelakaan lalu lintas, hipertensi, asma, dan diabetes melitus. Kondisi ini menegaskan bahwa kejadian stroke di Sulawesi Selatan masih tergolong tinggi. Sebanyak 67,6% kasus stroke di wilayah ini telah mendapatkan diagnosis dari tenaga kesehatan. Prevalensi tertinggi ditemukan di Kabupaten Wajo sebesar 13,6% dan yang terendah di Kabupaten Pangkajene Kepulauan sebesar 2,9%. Selain itu, terdapat 1.811 kasus stroke lama dan 3.512 kasus baru, dengan jumlah kematian sebanyak 160 kasus (Helma et al., 2025).

Hipertensi, atau tekanan darah tinggi, adalah faktor risiko yang signifikan yang dapat memicu terjadinya stroke. Tingginya tekanan sistolik maupun diastolik keduanya berkontribusi sebagai faktor risiko untuk stroke (Hartono et al., 2019). Penelitian yang dilakukan Nindhita Wahyu data menunjukkan bahwa tekanan darah $\geq 140/\geq 90$ mm/Hg memiliki pengaruh yang signifikan terhadap risiko terjadinya stroke. Tekanan darah yang tinggi dapat menyebabkan jantung bekerja lebih cepat karena jantung harus memompa darah ke seluruh tubuh. Jika kondisi ini dibiarkan, dapat mengakibatkan kerusakan pada lapisan endotel dan meningkatkan tekanan pada arteri, yang dapat menyebabkan pembentukan bekuan darah. Jika kondisi ini dibiarkan, tekanan darah yang tinggi dapat menghentikan aliran pasokan oksigen, yang berpotensi menyebabkan stroke (Tyasni & Perbasya, 2021).

Risiko stroke cenderung meningkat seiring bertambahnya usia dan dapat menjadi dua kali lipat pada usia 55 tahun, baik pada pria maupun wanita. Risiko ini akan semakin tinggi jika seseorang memiliki kondisi medis tertentu, seperti hipertensi, penyakit arteri koroner, atau hiperlipidemia. Hiperlipidemia merupakan salah satu faktor utama penyebab penyakit jantung koroner, dan kadar kolesterol total juga berhubungan

dengan terjadinya stroke (RSUD Pasar et al., 2023). Dalam sistem saraf pusat, lipid dan mediator lipid memiliki peran yang krusial dalam menjaga struktur dan fungsi normal jaringan otak (Kloska et al., 2020). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Selvirawati et al. di RSUD Meuraxa Banda Aceh, profil lipid pada penderita stroke iskemik dan hemoragik berada di luar batas normal. Rata-rata kadar kolesterol total pada pasien stroke iskemik adalah 193,6 mg/dl, HDL 40,2 mg/dl, LDL 131,9 mg/dl, dan trigliserida 132,3 mg/dl (Di et al., 2020). Gangguan pada profil lipid dapat meningkatkan risiko penyumbatan pembuluh darah di otak, sehingga berpotensi menyebabkan stroke iskemik. Sebuah penelitian menunjukkan bahwa kadar HDL (High Density Lipoprotein) yang rendah ($<0,90$ mmol/L), kadar trigliserida total yang tinggi ($>2,30$ mmol/L), serta adanya hipertensi berhubungan dengan peningkatan risiko kematian akibat stroke hingga dua kali lipat (Kloska et al., 2020).

Berdasarkan latar belakang pasien stroke iskemik dengan tekanan darah yang tinggi dan abnormalitas profil lipid, maka dari itu peneliti/penulis tertarik untuk mengangkat judul/melakukan penelitian mengenai "Analisis Gambaran Tekanan Darah dan Profil Lipid pada Pasien Stroke Iskemik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dari tahun 2023- 2024".

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan penjelasan yang terdapat dalam latar belakang dapat dirumuskan pertanyaan penelitian bagaimanakah gambaran tekanan darah dan profil lipid pada pasien stroke iskemik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dari tahun 2023-2024?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran tekanan darah dan profil lipid pada pasien stroke iskemik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada tahun 2023- 2024.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengidentifikasi distribusi tekanan darah pada pasien stroke iskemik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2023-2024.
2. Untuk mengidentifikasi distribusi profil lipid pada pasien stroke iskemik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2023-2024.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi peneliti

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan wawasan dan informasi yang berguna bagi pengembangan pengetahuan peneliti mengenai gambaran tekanan darah dan profil lipid pada pasien stroke iskemik.

1.4.2 Bagi rumah sakit

Hasil penelitian ini dapat menjadi sumber informasi tambahan bagi rumah sakit terkait gambaran tekanan darah dan profil lipid pada pasien stroke iskemik

1.4.3 Bagi instansi Pendidikan dan peneliti lain

Hasil penelitian ini dapat menjadi salah satu sumber data serta dapat digunakan sebagai acuan untuk peneliti selanjutnya yang akan melakukan penelitian khususnya penelitian terkait gambaran tekanan darah dan profil lipid pada pasien stroke iskemik

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Stroke Iskemik

2.1.1 Definisi

Stroke merupakan gangguan neurologis yang ditandai oleh terjadinya penyumbatan pada pembuluh darah. Gumpalan yang terbentuk di otak menghalangi aliran darah, menyumbat arteri, dan dapat menyebabkan pecahnya pembuluh darah, yang mengakibatkan perdarahan. Ketika pembuluh darah yang mengalir ke otak pecah selama stroke, hal ini menyebabkan kematian sel-sel otak secara mendadak akibat kekurangan oksigen (Kuriakose & Xiao, 2020). Jika kondisi ini terus berlanjut, iskemik dapat berkembang menjadi infark atau kematian jaringan otak. Namun, jika aliran darah kembali normal tepat waktu, jaringan otak dapat pulih, dan gejala akan menghilang. Kondisi ini dikenal sebagai serangan iskemik sementara (*Transient Ischemic Attack/TIA*), di mana pemulihan terjadi dalam waktu 24 jam tanpa adanya infark pada jaringan otak saat dilakukan pencitraan. Suatu kondisi disebut stroke apabila tanda dan gejala neurologis berlangsung lebih dari 24 jam atau jika sudah terjadi infark pada jaringan otak.

Stroke iskemik merupakan gangguan neurologis yang disebabkan oleh infark pada otak, tulang belakang, atau retina secara fokal, dengan gejala yang bertahan lebih dari 24 jam. (Saraf et al., 2018) Stroke iskemik terjadi karena adanya sumbatan pada arteri servikal atau serebral, sehingga aliran darah ke otak terhambat dan menyebabkan kematian jaringan otak (Haiga et al., 2022).

2.1.2 Klasifikasi

Sistem Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) merupakan sistem klasifikasi yang digunakan untuk mengidentifikasi penyebab stroke iskemik berdasarkan mekanisme patofisiologisnya. Sistem ini sering diterapkan dalam praktik klinis guna membantu proses diagnosis, pemilihan terapi, serta upaya pencegahan sekunder terhadap stroke iskemik (Ayu et al., 2023). Klasifikasi TOAST mengelompokkan stroke iskemik ke dalam lima sub tipe, yaitu: 1) aterosklerosis arteri besar, 2) emboli kardiogenik, 3) oklusi pembuluh darah kecil, 4) stroke dengan penyebab yang telah ditentukan, dan 5) stroke dengan etiologi yang tidak diketahui (Adams et al., 1993). Stroke yang disebabkan oleh aterosklerosis merupakan penyebab utama dari seluruh kasus stroke iskemik di Indonesia, dengan kontribusi sebesar 59,5%. Selanjutnya, penyumbatan pembuluh darah kecil menyumbang 26,7%, diikuti oleh stroke dengan etiologi yang tidak diketahui sebesar 9,8%, stroke kardioemboli sebesar 2,1%, dan jenis stroke lainnya dengan penyebab yang diketahui sebesar 0,9% (Aninditha, Tiara et al., 2023).

2.1.3 Patofisiologi Stroke Iskemik

Pada dasarnya, proses terjadinya stroke iskemik diawali oleh adanya sumbatan pembuluh darah oleh trombus atau emboli yang mengakibatkan sel otak mengalami gangguan metabolisme, karena tidak mendapat suplai darah, oksigen, dan energi. Trombus terbentuk oleh adanya proses aterosklerosis pada arkus aorta, arteri karotis, maupun pembuluh darah serebral. Proses ini diawali oleh cedera endotel dan inflamasi yang mengakibatkan terbentuknya plak pada dinding pembuluh darah. Plak akan berkembang semakin lama semakin tebal dan sklerotik. Trombosit kemudian akan melekat pada plak serta melepaskan faktor-faktor yang menginisiasi kaskade koagulasi dan pembentukan trombus.

Trombus dapat lepas dan mendapat embolus atau tetap pada lokasi asal dan menyebabkan oklusi dalam pembuluh darah tersebut. Emboli merupakan bagian dari trombus yang terlepas dan menyumbat pembuluh darah di bagian yang lebih distal. Emboli ini dapat berasal dari trombus di pembuluh darah, tetapi sebagian besar berasal dari trombus di jantung yang terbentuk pada keadaan tertentu, seperti atrial fibrilasi dan riwayat infark miokard. Bila proses ini berlanjut, akan menyebabkan iskemia jaringan otak yang menyebabkan kerusakan yang bersifat sementara atau menjadi permanen yang disebut infark.

Di sekeliling area sel otak yang mengalami infark biasanya hanya mengalami gangguan metabolisme dan gangguan perfusi yang bersifat sementara yang disebut daerah penumbra. Daerah ini masih bisa diselamatkan jika dilakukan perbaikan aliran darah kembali (reperfusi) segera, sehingga mencegah kerusakan sel yang lebih luas, yang berarti mencegah kecacatan dan kematian. Namun jika penumbra tidak dapat diselamatkan, maka akan menjadi daerah infark. Infark tersebut bukan saja disebabkan oleh sumbatan, tetapi juga akibat proses inflamasi, gangguan sawar darah otak (SDO) atau (*blood brain barrier/BBB*), zat neurotoksik akibat hipoksia, menurunnya aliran darah mikrosirkulasi kolateral, dan tata laksana untuk reperfusi.

Pada daerah sekitar penumbra, terdapat berbagai tingkatan kecepatan aliran darah serebral atau

cerebral blood flow (CBF). Aliran pada jaringan otak normal adalah 40-50 cc/100 gr otak/menit, namun pada daerah infark, bisa tidak ada aliran sama sekali (CBF 0 ml/100 gr otak/menit). Pada daerah yang dekat dengan infark CBF adalah sekitar 10 cc/100 gr otak/menit. Daerah ini disebut juga dengan ambang kematian sel (*threshold of neuronal death*), oleh karena sel otak tidak dapat hidup bila CBF di bawah 5 cc/100 gr otak/menit. Pada daerah yang lebih jauh dari infark, didapatkan CBF sekitar 20 cc/100 gr otak/menit. Pada daerah ini aktivitas listrik neuronal terhenti dan struktur intrasel tidak terintegrasi dengan baik. Sel di daerah tersebut memberikan kontribusi pada terjadinya defisit neurologis, namun memberikan respons yang baik jika dilakukan terapi optimal.

Bagian yang lebih luar mendapatkan CBF 30-40 cc/100 gr otak/menit, yang disebut dengan daerah oligemia. Bagian terluar adalah bagian otak yang normal. Bagian ini mendapatkan CBF 40-50 cc/100 gr otak/menit. Bila kondisi penumbra tidak ditolong secepatnya maka tidak menutup kemungkinan daerah yang mendapat aliran darah dengan kecepatan kurang tadi akan berubah menjadi daerah yang infark dan infark yang terjadi akan semakin luas.

Pada daerah yang mengalami iskemia, terjadi penurunan kadar *adenosine triphosphate* (ATP), sehingga terjadi kegagalan pompa kalium dan natrium serta peningkatan kadar laktat intraseluler. Kegagalan pompa kalium dan natrium menyebabkan depolarisasi dan peningkatan pelepasan neurotransmitter glutamat.

Depolarisasi meningkatkan kadar kalsium intraseluler, sedangkan glutamat yang dilepaskan akan berikatan dengan reseptor glutamat, yakni *N-metil-D-aspartat* (NMDA) dan *α -3-hydroxy-5-methyl-4-isonazolidipropionid-acid* (AMPA), yang selanjutnya akan menyebabkan masuknya kalsium intraseluler. Dengan demikian, hal tersebut semakin meningkatkan kadar kalsium intraseluler. Kalsium intraseluler memicu terbentuknya radikal bebas, nitrit oksida (NO), inflamasi, dan kerusakan DNA melalui jalur enzimatik seperti CA pangkat 2-ATPase, calcium-dependent phospholipase, protease, endonuklease, dan kaspase yang keseluruhannya berkontribusi terhadap kematian sel (Aninditha, Tiara et al., 2023).

2.1.4 Gejala dan manifestasi klinis stroke iskemia

Tanda dan gejala kerusakan otak akibat stroke bervariasi tergantung pada area otak yang terkena. Kerusakan ini bisa bersifat fokal atau global, dan gejala serta tanda klinis stroke meliputi berbagai manifestasi, antara lain:

1. Kelumpuhan sisi/kedua sisi, kelumpuhan satu ekstremitas, kelumpuhan otot-otot penggerak bola mata, kelumpuhan otot-otot untuk proses menelan, bicara, dan sebagainya
2. Gangguan fungsi keseimbangan
3. Gangguan fungsi penghidu
4. Gangguan fungsi penglihatan
5. Gangguan fungsi pendengaran
6. Gangguan fungsi somatik sensoris
7. Gangguan fungsi kognitif, seperti : gangguan atensi, memori, bicara verbal, gangguan mengerti pembicaraan, gangguan pengenalan ruang, dan sebagainya
8. Gangguan global berupa gangguan kesadaran (Aninditha, Tiara et al., 2023)

Menurut *National Stroke Association* (NSA), FAST merupakan metode yang sederhana untuk mengingat dan mengenali gejala-gejala paling umum dari stroke (Huda & Delita, 2019) yang terdiri dari: F (*face*): mengamati simetri wajah seseorang saat tersenyum; A (*arms*): meminta orang yang dicurigai mengalami gejala stroke untuk mengangkat kedua lengan lurus ke depan dan menahannya selama beberapa detik; S (*speech*): meminta orang tersebut untuk mengulangi kalimat yang diucapkan; T (*time*): mengingatkan bahwa "*time is brain*", yang berarti setiap detik sangat berharga. Jika salah satu tanda stroke muncul, sebaiknya segera bawa pasien ke layanan medis untuk mendapatkan perawatan awal (Kesehatan et al., 2024).

2.2 Tekanan Darah

2.2.1 Definisi

Tekanan darah adalah, gaya yang ditimbulkan oleh darah terhadap dinding pembuluh, bergantung pada volume darah yang terkandung di dalam pembuluh dan daya regang, atau distensibilitas, dinding pembuluh darah (seberapa mudah pembuluh tersebut dapat diregangkan). Jika volume darah yang masuk ke arteri setara dengan volume yang keluar dari arteri selama periode yang sama, tekanan darah arteri akan konstan. Namun, pada kenyataannya tidaklah demikian. Sewaktu sistol ventrikel, satu isi

sekuncup darah masuk ke arteri dari ventrikel, sementara hanya sekitar sepertiga dari jumlah tersebut yang meninggalkan arteri untuk masuk ke arteriol. Selama diastol, tidak ada darah yang masuk ke arteri, sementara darah terus keluar dari arteri, didorong oleh rekoil elastik. Tekanan maksimum yang ditimbulkan pada arteri sewaktu darah disemprotkan ke dalam pembuluh tersebut selama sistol, tekanan sistolik, rata-rata adalah 120 mm Hg.

Tekanan minimal di dalam arteri ketika darah mengalir keluar menuju ke pembuluh yang lebih kecil di hilir sewaktu diastol, tekanan diastol, rerata adalah 80 mm Hg. Meskipun tekanan ventrikel turun ke 0 mm Hg sewaktu diastol, tekanan arteri tidak turun hingga 0 mm Hg karena terjadi kontraksi jantung berikutnya dan mengisi kembali arteri sebelum semua darah keluar dari sistem arteri.

2.2.2 Faktor yang mempengaruhi tekanan darah

Sherwood (2014) dan Berman et al. (2016), mengatakan tekanan darah bisa tidak normal terjadi karena ada faktor yang mempengaruhi tekanan darah yaitu elastisitas dinding arteri, volume darah, kekuatan gerak jantung, viskositas darah, dan curah jantung.

1. Elastisitas dinding arteri

Hubungan antara kekakuan arteri dan tekanan darah bersifat dua arah. Ketika kekakuan arteri meningkat, kemampuan arteri untuk mengembang dan berkontraksi sebagai respons terhadap fluktuasi tekanan darah menurun. Seiring berjalannya waktu, penurunan elastisitas ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah sistolik dan tekanan nadi. Hal ini disebabkan oleh fakta bahwa arteri yang lebih kaku kurang mampu mengembang untuk menampung lonjakan darah yang dipompa dari jantung pada setiap detak jantung (Kim, 2023).

2. Volume darah

Tekanan darah dihasilkan oleh aliran darah terhadap dinding pembuluh darah. Tekanan ini dipengaruhi oleh volume darah dan elastisitas pembuluh darah. Kenaikan tekanan darah dapat terjadi akibat peningkatan volume darah atau peningkatan elastisitas pembuluh darah. Sebaliknya, penurunan volume darah akan mengakibatkan penurunan tekanan darah (Studi et al., 2016).

3. Kekuatan gerak di jantung

Semakin kuat dan sering jantung memompa darah, semakin besar tekanan yang diberikan pada arteri, yang kemudian menyebabkan peningkatan tekanan darah (Puji Lestari et al., 2020).

4. Viskositas darah

Semakin tinggi hematokrit, semakin kental atau tinggi viskositas darah. Tekanan darah sendiri adalah gaya yang diberikan darah terhadap dinding pembuluh darah. Karena viskositas darah mempengaruhi seberapa mudah darah mengalir, peningkatan viskositas dapat meningkatkan resistensi aliran darah, yang pada akhirnya berdampak pada tekanan darah. Dengan demikian, viskositas darah berperan dalam mengatur baik hematokrit maupun tekanan darah (Letcher et al., 1981).

5. Curah jantung

Tekanan darah dipengaruhi oleh dua faktor utama, yaitu curah jantung dan resistensi perifer. Curah jantung terbentuk dari kombinasi antara frekuensi jantung dan jumlah darah yang dipompa keluar dari jantung pada setiap kontraksi (volume sekuncup) (Komang et al., 2022).

2.3 Hipertensi

Tekanan darah tinggi adalah salah satu penyebab utama stroke dan dapat memicu berbagai jenis stroke, seperti stroke akibat sumbatan (iskemik), stroke akibat pecahnya pembuluh darah (hemoragik), serta serangan iskemik sementara (TIA). Mengelola tekanan darah dengan baik dapat membantu mengurangi risiko terjadinya kondisi ini (Sarah Rizqiya Zahiya Muharrika Dias Syukriyah & Asra Al Fauzi, 2024).

Peradangan dapat berkontribusi terhadap tekanan darah tinggi dengan merusak fungsi lapisan dalam pembuluh darah. Sebenarnya, peradangan adalah respons alami tubuh untuk melawan cedera atau infeksi.

Proses ini dimulai ketika sel-sel imun mendeteksi jaringan yang rusak, kemudian menarik sel darah putih untuk membantu membersihkan penyebab cedera dan memperbaiki jaringan. Namun, jika peradangan terjadi secara berlebihan, hal ini justru bisa berbahaya dan memicu penyakit kronis seperti aterosklerosis.

Peradangan juga memengaruhi keseimbangan zat yang mengatur pelebaran dan penyempitan pembuluh darah, seperti *Nitric Oxide* (NO). Ketika kadar NO berkurang, tekanan darah bisa meningkat. Selain itu, hipertensi sering dikaitkan dengan meningkatnya resistensi pembuluh darah, yang dapat terjadi akibat penyempitan atau berkurangnya jumlah pembuluh darah. Pada penderita tekanan darah tinggi,

pembuluh darah di otak mengalami perubahan struktur yang berbeda dibandingkan dengan orang yang memiliki tekanan darah normal, yang pada akhirnya dapat meningkatkan risiko gangguan pembuluh darah otak (Syukriyah & Al Fauzi, 2024).

Tabel 1. Klasifikasi Hipertensi (Whelton et al., 2018)

SBP [mmHg]		DBP [mmHg]	ESH/ESC 2018	AHA/ACC 2017	Position of the DHL, 2017	NICE 2016
<120	and	<80	Optimal	Normal	Optimal	Normal
120–129	and	<80	Normal	Elevated	Normal	Normal
130–139	or	80–89	Upper range of normal	Grade I hypertension	Upper range of normal	Upper range of normal
140–159	or	90–99	Grade I hypertension	Grade II hypertension	Grade I hypertension	Grade I hypertension (≥ 135/85 mmHg)*
160–179	or	100–109	Grade II hypertension	Grade II hypertension	Grade II hypertension	Grade II hypertension (≥ 150/95 mmHg)*
≥ 180	or	≥ 110	Grade III hypertension	Grade II hypertension	Grade III hypertension	Severe hypertension

Keterangan:

AHA, American Heart Association; ACC, American College of Cardiology; ESC, European Society of Cardiology; ESH, European Society of Hypertension; DHL, German Hypertension League; NICE, National Institute for Health and Care Excellence of the United Kingdom; DBP, diastolic blood pressure; SBP, systolic blood pressure.

2.4 Hipertensi pada stroke iskemik akut

Secara teoritis, hipertensi berdampak luas terhadap sistem vaskular. Pada kondisi hipertensi kronis, terjadi perubahan struktur pada pembuluh darah kecil di berbagai organ, termasuk otak. Tekanan geser intravaskular yang terus-menerus dapat menyebabkan aterosklerosis dan penyempitan (stenosis) pada pembuluh darah intrakranial. Sementara itu, pembuluh darah kecil mengalami penebalan otot polos, perubahan struktur otot polos (baik reorganisasi maupun disorganisasi), penurunan elastisitas (komplians) dinding pembuluh, serta penipisan lapisan vaskular. Secara fisiologis, pembuluh darah otak memiliki kemampuan mengatur tekanan darah untuk menjaga aliran darah otak tetap stabil selama siklus jantung, melalui mekanisme pulsatilitas arteri serta respons terhadap rangsangan internal maupun eksternal. Namun, hipertensi kronis diketahui berkaitan erat dengan meningkatnya kekakuan pembuluh darah dan perubahan pulsatilitas, yang pada akhirnya dapat meningkatkan risiko infark lakunar akut dan perdarahan mikro pada jaringan otak (Riset et al., 2024).

Tekanan darah tinggi saat stroke iskemik akut terjadi karena berbagai alasan yang cukup rumit. Salah satu penyebab utamanya adalah "respons iskemik serebral," yaitu mekanisme alami tubuh untuk memastikan otak tetap mendapatkan aliran darah meskipun kekurangan oksigen. Sebagai bagian dari respons ini, sistem saraf simpatik menjadi lebih aktif, yang kemudian menyebabkan peningkatan tekanan darah. Hal ini merupakan upaya tubuh untuk mempertahankan suplai darah ke otak selama kondisi darurat (Michael De Georgia et al., 2023).

2.5 Profil Lipid

Lipid atau lemak merupakan senyawa alami yang berperan penting dalam mendukung berbagai fungsi fisiologis normal dalam tubuh. Lemak dimanfaatkan oleh tubuh tidak hanya sebagai cadangan energi, tetapi juga berfungsi dalam menjaga suhu tubuh melalui mekanisme isolasi. (Djasang, 2019) Lipid, seperti kolesterol dan trigliserida, diserap melalui saluran pencernaan dan diedarkan ke seluruh tubuh oleh lipoprotein, yang berperan dalam penyediaan energi, sintesis hormon steroid, serta produksi asam empedu. Jalur ini terutama melibatkan komponen utama seperti kolesterol total, LDL (low-density lipoprotein), trigliserida, dan HDL (high-density lipoprotein). Ketidakseimbangan kadar salah satu komponen tersebut, baik akibat faktor organik maupun nonorganik, dapat memicu kondisi yang dikenal sebagai dislipidemia. Dislipidemia ditandai oleh kadar lemak darah yang abnormal, yang dapat meningkatkan risiko berkembangnya penyakit kardiovaskular (Pappan & Rehman, 2024).

2.5.1 Jenis-jenis lipid

Trigliserida merupakan bentuk utama lemak yang disimpan dalam tubuh, dengan fungsi utama sebagai cadangan energi. Struktur trigliserida tersusun dari tiga asam lemak yang terikat pada satu molekul gliserol, dan dapat diperoleh dari asupan makanan maupun hasil produksi tubuh sendiri. Kadar trigliserida dalam tubuh dipengaruhi oleh jumlah lemak yang dikonsumsi. Jika kadarnya terlalu tinggi, trigliserida dapat menjadi faktor risiko terjadinya aterosklerosis, karena lipoprotein yang membawa trigliserida dalam darah

juga sering kali membawa kolesterol, yang dapat menumpuk di dinding pembuluh darah (Nizar & Amelia, 2022).

Kolesterol merupakan salah satu turunan lemak (lipid) yang termasuk dalam kelompok zat gizi penting bagi tubuh, selain protein, karbohidrat, vitamin, dan mineral. (Ismawatie et al., 2024) Kolesterol memiliki peran penting dalam berbagai proses biologis. Di antaranya, kolesterol membentuk struktur membran sel yang berfungsi sebagai pelindung sel, serta menjadi prekursor dalam pembentukan hormon steroid, termasuk hormon-hormon seks seperti estrogen, progesteron, dan testosteron. Kolesterol dapat diproduksi secara alami oleh hati, tetapi juga bisa diperoleh dari makanan yang dikonsumsi. Tubuh menghasilkan dua jenis kolesterol, yaitu *High Density Lipoprotein* (HDL) yang dikenal sebagai kolesterol baik, dan *Low Density Lipoprotein* (LDL) yang dikenal sebagai kolesterol jahat. LDL cenderung menumpuk di dinding arteri koroner, sehingga dapat menimbulkan penyumbatan pembuluh darah. Karena sifat inilah LDL disebut sebagai kolesterol jahat (Huff et al., 2023).

Tabel 2. Kadar profil lipid

Kolestrol Total (mg/dl)	
Diinginkan	<200
Sedikit tinggi (borderline)	200-239
Tinggi	≥240
Kolestrol LDL (mg/dl)	
Optimal	<100
Mendektai optimal	100-129
Sedikit tinggi (borderline)	130-159
Tinggi	160-189
Sangat tinggi	≥190
Kolestrol HDL (mg/dl)	
Rendah	<40
Tinggi	≥60
Trigliserida	
Normal	<150
Sedikit tinggi (borderline)	150-199
Tinggi	200-499
Sangat tinggi	≥500

HDL merupakan kompleks lipid dan protein yang kaya akan protein, dengan fungsi utama mengikat kolesterol dan trigliserida dalam sirkulasi darah. HDL yang mengangkut kolesterol dikenal memiliki dampak positif bagi kesehatan, karena membantu menjaga keseimbangan lipid. *Apolipoprotein A-1* (ApoA1), sebagai protein utama dalam HDL, diketahui memiliki peran protektif langsung terhadap pembentukan aterosklerosis. Selain itu, HDL juga berperan dalam membersihkan timbunan plak dari dinding arteri, kemudian mengangkutnya ke hati untuk dikeluarkan atau digunakan kembali oleh tubuh (Hasan et al., 2022).

LDL merupakan hasil dari pemecahan *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), dengan kandungan sekitar 80% lipid dan 20% protein, dan beredar dalam aliran darah. Metabolisme LDL berlangsung selama kurang lebih tiga hari dalam sirkulasi darah, setelah itu hati (hepar) dan sel-sel perifer akan menyerap LDL melalui reseptor LDL (LDL-R). Di dalam sel, komponen protein LDL dipecah, sementara kolesterol dimanfaatkan sebagai bahan dasar untuk berbagai proses metabolisme seluler. Sekitar 33–66% LDL dimetabolisme melalui jalur LDL-R, sedangkan sisa LDL diambil oleh sistem scavenger seluler (Putri Ayudia & Imran, 2023).

2.6 Dislipidemia

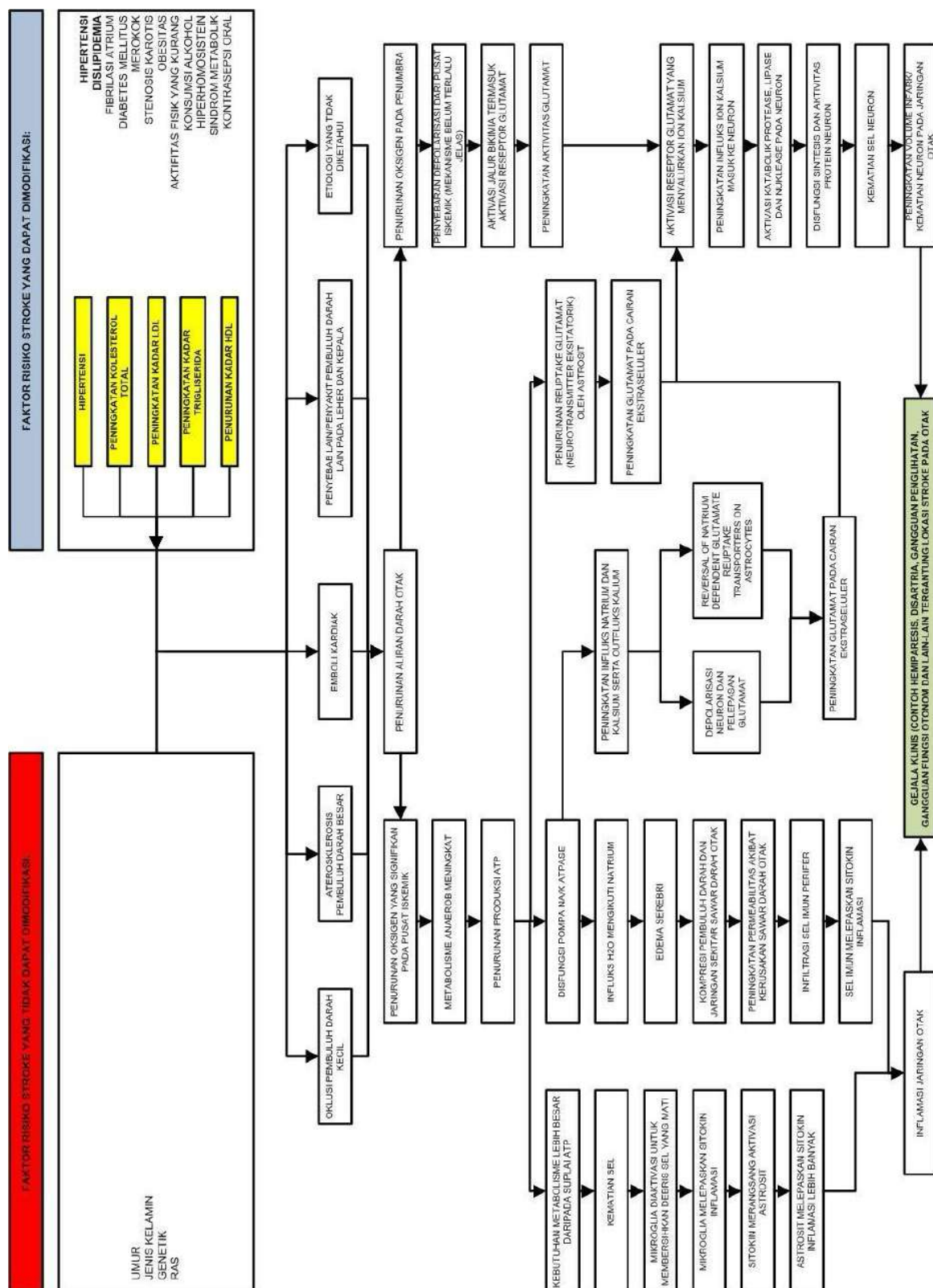
Dislipidemia merupakan kondisi yang ditandai oleh ketidakseimbangan kadar lipid dalam darah, seperti kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida, serta kolesterol HDL. Asupan lemak dari makanan memiliki peran besar dalam perkembangan dislipidemia, karena kolesterol dan asam lemak yang terkandung di dalamnya dapat memengaruhi kadar lemak dalam darah. Lipid seperti kolesterol dan trigliserida diserap di usus dan diedarkan ke seluruh tubuh melalui lipoprotein, yang berperan dalam penyediaan energi, sintesis hormon steroid, serta pembentukan asam empedu. Komponen utama yang terlibat dalam proses ini meliputi kolesterol, LDL, trigliserida, dan HDL. Ketidakseimbangan kadar salah satu dari komponen tersebut, baik akibat faktor organik maupun anorganik, dapat memicu terjadinya dislipidemia. Dislipidemia juga bisa disebabkan oleh kelainan genetik hereditas, seperti gangguan familial dengan pola pewarisan autosomal dominan. Selain faktor genetik, gaya hidup dan kebiasaan tidak sehat turut berperan dalam meningkatkan kadar lipid darah. Contoh perilaku tersebut meliputi merokok, kurangnya aktivitas fisik, konsumsi makanan tinggi lemak, serta kondisi obesitas (Siregar & Boy, 2022).

2.7 Dislipidemia pada stroke iskemik akut

Keempat komponen profil lipid memiliki fungsi yang krusial dalam tubuh. Kadar trigliserida yang meningkat dapat merusak pembuluh darah, sementara kenaikan kadar kolesterol dapat menyebabkan penyumbatan aliran darah. Peningkatan LDL (kolesterol jahat) berkontribusi pada penyempitan pembuluh darah, sedangkan penurunan HDL (kolesterol baik) menghambat proses pembersihan pembuluh darah dari penumpukan lemak yang diakibatkan oleh trigliserida, kolesterol, dan LDL (Hairani et al., 2023).

Kelainan profil lipid, seperti kenaikan kolesterol total, trigliserida, dan LDL, serta penurunan kadar HDL, menjadi salah satu faktor risiko yang berkontribusi terhadap terjadinya stroke iskemik (Ilfi Hanna et al., 2024). Peningkatan kadar kolesterol total dapat memicu terbentuknya aterosklerosis, yaitu kondisi patologi utama yang mendasari terjadinya stroke iskemik atau stroke non-hemoragik (Pakpahan & Hartati, 2022).

2.8 Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka teori penelitian