

HUBUNGAN KADAR APOLIPOPROTEIN B DENGAN TINGKAT KEPARAHAN STROKE ISKEMIK

Ridho Ahmad Jabbar¹, Syarif Indra², Dedi Sutia², Yuliarni Syafrita², Restu Susanti², Fanny Adhy Putri²

¹Program Studi Neurologi Program Spesialis, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas

²Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas

dhaniariefprandana@gmail.com

Abstrak

Latar Belakang: Stroke merupakan penyebab kecacatan utama dan penyebab kematian terbesar kedua di dunia. Stroke infark terjadi akibat blokade pembuluh darah yang membatasi suplai darah ke otak. Apolipoprotein B (ApoB) merupakan komponen utama dari partikel lipoprotein aterogenik, yang berperan dalam patogenesis aterosklerosis. Penggunaan NIHSS dalam menilai tingkat keparahan stroke akut direkomendasikan sebagai penilaian yang valid dan mudah diakses. Meskipun telah diteliti sebagai biomarker lipid, bukti terkait hubungan antara kadar ApoB dengan tingkat keparahan stroke infark masih terbatas. Metode: Penelitian ini menggunakan desain *cross-sectional* terhadap 72 pasien stroke infark onset <72 jam yang dirawat di RSUP Dr. M. Djamil Padang selama bulan Februari 2025 hingga Juli 2025. Data dikumpulkan melalui wawancara, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang dan laboratorium. Kadar ApoB diukur menggunakan metode ELISA, dan tingkat keparahan stroke dinilai menggunakan skala NIHSS. Analisis data dilakukan dengan SPSS versi 30.0 dan dianggap bermakna jika nilai $p < 0.05$. Hasil: Rerata kadar Apolipoprotein B sebesar 105,25 mg/dL. Berdasarkan penilaian NIHSS, pasien yang mengalami tingkat keparahan stroke sedang sebesar 43,1%, diikuti stroke ringan (37,5%) dan berat (19,4%). Hasil uji statistik menunjukkan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar Apolipoprotein B dengan tingkat keparahan stroke infark (nilai $p = 0,614$). Kesimpulan: Tidak terdapat hubungan antara kadar Apolipoprotein B dengan tingkat keparahan stroke infark.

Kata Kunci: Stroke Infark, Apolipoprotein B, Keparahan, Aterosklerosis.

Abstract

Background: Stroke is a leading cause of disability and the second leading cause of death worldwide. Ischemic stroke occurs due to vascular occlusion that restricts blood supply to the brain. Apolipoprotein B (ApoB) is the main component of atherogenic lipoprotein particles, which plays a role in the pathogenesis of atherosclerosis. The NIHSS is recommended as a valid and accessible tool for assessing the severity of acute stroke. Although ApoB has been studied as a lipid biomarker, evidence regarding its association with the severity of ischemic stroke remains limited. Methods: This cross-sectional study included 72 ischemic stroke patients with onset <72 hours who were admitted to Dr. M. Djamil General Hospital, Padang, from February 2025 to July 2025. Data were collected through interviews, physical examinations, supporting investigations, and laboratory tests. ApoB levels were measured using the ELISA method, and stroke severity was assessed using the NIHSS. Data analysis was performed using SPSS version 30.0, with statistical significance set at $p < 0.05$. Results: The mean Apolipoprotein B level was 105.25 mg/dL. Based on NIHSS assessment, patients with moderate stroke severity accounted for 43.1%, followed by mild stroke (37.5%) and severe stroke (19.4%). Statistical analysis showed no significant association between Apolipoprotein B levels and ischemic stroke severity ($p = 0.614$). Conclusion: There was no association between Apolipoprotein B levels and ischemic stroke severity.

Keywords: Ischemic Stroke, Apolipoprotein B, Severity, Atherosclerosis.

@Jurnal Ners Prodi Sarjana Keperawatan & Profesi Ners FIK UP 2025

* Corresponding author :

Address : Permata Hijau Regency, Pisang, Pauh, Kota Padang, Sumatera Barat

Email : dedisutia@gmail.com

Phone : +62 812-7460-6715

PENDAHULUAN

Stroke merupakan salah satu penyebab utama kecacatan dan menjadi penyebab kematian terbesar kedua di dunia, setelah penyakit jantung iskemik. *World Stroke Organization* melaporkan lebih dari 13,7 juta kasus stroke setiap tahunnya, dan 60% diantaranya terjadi pada usia produktif di bawah 70 tahun (Patil *et al.*, 2022). Secara garis besar, stroke dibagi menjadi dua kategori, yaitu stroke iskemik atau stroke infark, dan stroke hemoragik (Favilla, 2020). Stroke infark terjadi akibat blokade pembuluh darah yang membatasi suplai darah ke otak, sedangkan stroke hemoragik terjadi karena ruptur pembuluh darah. Mekanisme ini membuat area otak yang diperdarahi tidak dapat memperoleh darah dan oksigen yang dibutuhkan, dan berujung kematian sel otak (Chohan *et al.*, 2019).

Sekitar 60-80% kasus stroke merupakan stroke infark (Chugh, 2019). Meskipun terdapat kemajuan dalam tatalaksana stroke fase akut, angka mortalitasnya masih tetap tinggi. Angka mortalitas pasien stroke infark dalam 30 hari pertama adalah sekitar 10% dan meningkat mencapai 40% pada akhir tahun pertama. Sehingga, diagnosis dini dan tatalaksana yang tepat sangat dibutuhkan (de Almeida Moraes *et al.*, 2023).

Tingkat keparahan stroke infark dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor klinis dan anatomis. Jenis stroke, lokasi lesi di otak, serta luas area infark merupakan aspek penting yang berkaitan langsung dengan berat ringannya gejala yang muncul (Liu *et al.*, 2024). Skala Stroke dari *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) digunakan sebagai standar emas untuk menilai tingkat severitas stroke. Penggunaan NIHSS dalam menilai tingkat keparahan stroke akut direkomendasikan sebagai penilaian yang valid dan paling mudah diakses di seluruh dunia. Lokasi dan luas stroke juga akan menentukan skor pada NIHSS yang mencerminkan tingkat keparahan klinis stroke infark. Oleh sebab itu, penilaian karakteristik lesi otak melalui pencitraan menjadi bagian integral dalam evaluasi dan penanganan stroke.

Salah satu etiologi terjadinya stroke infark adalah rupturnya plak aterosklerotik dan penyebab utama proses aterosklerosis adalah peningkatan kadar lipid serum (Wang *et al.*, 2021). Lipid ini tidak larut dalam air sehingga harus diangkut bersama protein (Feingold, 2022). Apolipoprotein B adalah protein struktural untuk lipoprotein densitas rendah hingga sangat rendah atau *very low density lipoprotein*, *low-density lipoprotein* VLDL, LDL) (Alsamani *et al.*, 2022; Fahmy *et al.*, 2020). Retensi dan akumulasi

lipoprotein Apolipoprotein B (yang >90% merupakan partikel LDL) di dinding arteri memicu pembentukan plak aterosklerotik (Nurmohamed *et al.*, 2021).

Beban stroke infark yang disebabkan oleh peningkatan Apolipoprotein B dan kolesterol non-HDL (*high density lipoprotein*) adalah dua kali lipat dibandingkan dengan peningkatan kolesterol LDL. Hal ini menunjukkan bahwa penilaian kolesterol Apolipoprotein B dan non-HDL sebaiknya lebih diutamakan daripada penilaian kolesterol LDL saja untuk memperkirakan risiko stroke infark (Johannesen *et al.*, 2022). Hubungan lipid, lipoprotein, dan apolipoprotein dengan stroke lebih kompleks dibandingkan dengan yang dilaporkan, dengan temuan yang tidak konsisten di antara studi epidemiologi. Saat ini, penelitian yang menghubungkan kadar Apolipoprotein B dan stroke masih terbatas. Dengan mengetahui kadar Apolipoprotein B diharapkan dapat menjadi parameter untuk rencana pengobatan stroke infark. Hal ini mendasari peneliti untuk melakukan apakah terdapat hubungan kadar Apolipoprotein B dengan tingkat keparahan stroke infark.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan desain *cross-sectional*. Populasi penelitian adalah semua pasien stroke infark yang dirawat di bangsal Saraf RS M Djamil Padang. Sampel diambil dari populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi penelitian. Kriteria inklusi mencakup pasien stroke infark pertama kali, pasien yang telah didiagnosis <72 jam saat onset, berusia ≥ 45 tahun. Kriteria eksklusi mencakup pasien yang mendapatkan terapi statin, pasien yang memiliki riwayat penyakit jantung (atrial fibrilasi, penyakit jantung rematik, katup jantung prostetik, gagal jantung kongestif, infark miokard dalam waktu 3 bulan terakhir), stroke infark kardioemboli, pasien dengan penyakit ginjal kronis, pasien dengan penyakit hati kronis, pasien dengan sepsis dan hemodinamik tidak stabil. Penelitian dilakukan dari bulan Februari 2025 – Mei 2025. Tingkat keparahan stroke infark dinilai berdasarkan NIHSS. Kadar Apolipoprotein B serum diukur dengan metode ELISA. Hubungan kadar Apolipoprotein B dengan tingkat keparahan stroke infark dilakukan dengan uji *One-way ANOVA*. Analisis data dilakukan dengan SPSS versi 30.0 dan dianggap bermakna jika nilai *p* < 0.05.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Karakteristik Dasar		Pasien Stroke Infark (n=72)
Usia (tahun)		62,96 ± 9,72
Jenis Kelamin	Laki-laki	44 (61,1%)
	Perempuan	28 (38,9%)
Jenis Stroke Infark	LVO	42 (58,3%)
	SVO	30 (41,7%)
Kadar LDL (mg/dL)		127,14 ± 32,94
Kadar HDL (mg/dL)		41,89 ± 10,96
Kadar Trigliserida (mg/dL)		131,26 ± 59,28
Kadar HbA1C (mg/dL)		6,15 (4,9 – 13,2)
Tingkat Keparahannya Stroke Infark	Ringan	26 (36,11%)
	Sedang	31 (43,05%)
	Berat	15 (20,83%)
	Sangat berat	0 (0%)
Kadar Apolipoprotein B (mg/dL)		105,25 ± 23,89

Subjek penelitian dipilih menggunakan metode *consecutive sampling*, dengan total sampel sebanyak 72 pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Data yang dikumpulkan meliputi karakteristik dasar subjek, distribusi tingkat keparahan stroke infark berdasarkan skor NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*), kadar Apolipoprotein B serum, serta analisis hubungan antara kadar Apolipoprotein B dengan tingkat keparahan stroke infark. Tabel 1 menunjukkan bahwa sebanyak 44 pasien (61,1%) berjenis kelamin laki-laki dan 28 pasien (38,9%) berjenis kelamin perempuan. Temuan ini memperlihatkan bahwa insiden stroke infark dalam penelitian ini lebih banyak terjadi pada laki-laki.

Hasil distribusi jenis stroke infark menunjukkan bahwa jenis stroke infark yang paling banyak ditemukan adalah *Large Vessel Occlusion* (LVO) sebanyak 42 pasien (58,3%), sementara *Small Vessel Occlusion* (SVO) ditemukan pada 30 pasien (41,7%). Data ini menunjukkan bahwa mekanisme aterotrombotik pada pembuluh besar merupakan etiologi dominan dalam populasi penelitian ini, yang kemungkinan berhubungan dengan dislipidemia dan peningkatan kadar lipoprotein.

Tingkat keparahan stroke infark pada pasien ditentukan berdasarkan skor NIHSS (*National*

Institutes of Health Stroke Scale) yang telah dikelompokkan ke dalam empat kategori, yaitu ringan, sedang, berat dan sangat berat. Distribusi ini bertujuan untuk menggambarkan kondisi klinis pasien stroke infark yang menjadi subjek penelitian. Tabel 1 menunjukkan bahwa sebagian besar pasien stroke infark memiliki derajat keparahan sedang sebanyak 31 orang (43,1%). Pasien dengan stroke ringan berjumlah 26 orang (36,1%), sedangkan stroke berat dialami oleh 15 orang (20,8%). Tidak ada subjek yang mengalami stroke sangat berat. Data ini menggambarkan bahwa sebagian besar pasien datang dalam kondisi dengan keparahan sedang hingga berat, yang dapat menunjukkan progresivitas gejala yang cepat.

Kadar Apolipoprotein B diukur pada seluruh pasien stroke infark yang menjadi subjek penelitian. Pengukuran ini bertujuan untuk mengetahui distribusi nilai Apolipoprotein B dalam populasi pasien serta memberikan gambaran awal sebelum dilakukan analisis hubungan dengan derajat keparahan stroke. Hasil pengukuran kadar Apolipoprotein B pada 72 pasien menunjukkan bahwa rerata kadar Apolipoprotein B adalah 105,25 mg/dL dengan simpangan baku sebesar 23,892.

Tabel 2. Hubungan Karakteristik Dasar dengan Tingkat Keparahahan Stroke Infark

Karakteristik	Tingkat Keparahahan Stroke Infark			p – value
	Ringan (n =26)	Sedang (n=31)	Berat (n=15)	
Usia	63,42 ± 8,31	62,45 ± 8,89	63,20 ± 13,61	0,928*
Jenis Kelamin				0,866**
Laki-laki	15 (20,83%)	20 (27,22%)	9 (12,5%)	
Perempuan	11 (15,27%)	11 (15,27%)	6 (8,33%)	
Kadar LDL	137,62 ± 33,74	123,84 ± 30,38	115,80 ± 33,54	0,093*
Kadar HDL	44,50 ± 9,80	40,23 ± 8,45	48,80 ± 16,28	0,316*
Kadar Trigliserida	121,62 ± 58,08	145,74 ± 65,32	118,07 ± 42,80	0,195*
Kadar HbA1C	6,3 (5,3-13,2)	6,2 (4,9-10,6)	6 (5,2-7,9)	0,313***
Jenis Stroke Infark				0,001****
LVO	2 (2,77%)	26 (36,11%)	15 (20,83%)	
SVO	24 (33,33%)	6 (8,33%)	0 (0%)	

*Uji *One-way* Anova, **Uji *Chi-square*, ***Uji *Kruskal-Wallis* ****Uji *Kolmogorov Smirnov*

Hasil uji statistik antara karakteristik dasar pasien dengan tingkat keparahan stroke infark disajikan dalam Tabel 2. Dari seluruh variabel yang dianalisis, hanya jenis stroke infark (p = 0,001) yang menunjukkan hubungan yang signifikan secara statistik terhadap tingkat keparahan stroke infark (p < 0,05). Sementara itu, variabel lainnya seperti usia, jenis kelamin, kadar LDL, HDL, trigliserida, dan HbA1c memiliki nilai signifikansi di atas 0,05, yang menunjukkan tidak terdapat hubungan signifikan terhadap tingkat keparahan stroke infark. Hal ini mengindikasikan bahwa jenis stroke infark lebih berperan dalam memengaruhi tingkat keparahan stroke dibandingkan dengan faktor lipid dan glukosa darah dalam penelitian ini.

Tabel 3. Hubungan Kadar Apolipoprotein B dengan Tingkat Keparahahan Stroke Infark

Variabel	Severitas Stroke Infark			p-value
	Ringan (n=26)	Sedang (n=31)	Berat (n=15)	
Apolipoprotein B	105,5 ± 20.99	107,55 ± 27,70	100,07 ± 20.57	0.614*

Analisis hubungan antara kadar Apolipoprotein B dan tingkat keparahan stroke infark dilakukan untuk mengetahui apakah terdapat keterkaitan secara statistik antara rerata kadar Apolipoprotein B dengan tingkat keparahan klinis yang dialami

pasien. Pengujian dilakukan terhadap seluruh data yang valid menggunakan metode statistik yang sesuai. Tabel 3 menunjukkan bahwa nilai signifikansi antara kadar Apolipoprotein B dengan tingkat keparahan stroke infark adalah 0,614. Nilai ini berada di atas ambang batas kemaknaan statistik (p > 0,05), sehingga dinyatakan tidak terdapat

hubungan yang signifikan antara kadar Apolipoprotein B dan tingkat keparahan stroke infark.

Pembahasan

Karakteristik dasar subjek penelitian memberikan konteks penting dalam memahami faktor risiko yang mungkin memengaruhi hubungan antara kadar Apolipoprotein B dan tingkat keparahan stroke infark. Distribusi usia, jenis kelamin, jenis stroke infark, serta hasil pemeriksaan profil lipid dan glukosa darah mencerminkan kondisi klinis dan metabolik pasien secara menyeluruh.

Penelitian terdahulu oleh Liu et al., (2024) dan laporan WHO *Global Health Estimates* menyatakan bahwa kejadian stroke meningkat secara signifikan pada usia di atas 55 tahun. Secara fisiologis, proses penuaan menyebabkan degenerasi pembuluh darah, penurunan elastisitas arteri, serta akumulasi plak aterosklerotik yang mempersempit lumen vaskular serebral (Ohya et al., 2023). Proses ini berlangsung progresif dan seringkali tanpa gejala hingga terjadi oklusi. Selain itu, usia lanjut juga dikaitkan dengan penurunan fungsi endotel, gangguan metabolik, dan penurunan kapasitas autoregulasi serebral yang memperburuk dampak stroke bila terjadi (Simmons et al., 2023). Berdasarkan hasil dan teori tersebut, dapat diasumsikan bahwa usia menjadi faktor risiko yang signifikan terhadap kejadian stroke infark, meskipun tidak selalu berhubungan langsung dengan tingkat keparahan saat kejadian. Usia lanjut dapat memperbesar kemungkinan terjadinya stroke karena beban vaskular dan metabolik yang meningkat, namun variabilitas individu seperti kondisi komorbid, kepatuhan pengobatan, dan status gizi juga berperan dalam menentukan *outcome* klinis pasien (Wang et al., 2025).

Distribusi jenis kelamin menunjukkan bahwa pasien laki-laki lebih banyak dibanding perempuan, dengan 44 pasien laki-laki (61,1%) dan 28 pasien perempuan (38,9%). Hal ini menunjukkan bahwa laki-laki dalam populasi ini memiliki proporsi lebih tinggi terhadap kejadian stroke infark dibanding perempuan. Laki-laki cenderung memiliki gaya hidup yang lebih berisiko seperti merokok, konsumsi alkohol, serta paparan stres kerja yang tinggi, yang semuanya dapat meningkatkan risiko kejadian stroke (Yoon & Bushnell, 2023). Penelitian oleh Rexrode et al., (2022) menyebutkan bahwa laki-laki memiliki risiko stroke lebih tinggi pada usia produktif. Berdasarkan hal tersebut, dapat diasumsikan bahwa perbedaan gaya hidup menjadi faktor utama yang menjelaskan dominasi laki-laki dalam kejadian stroke infark pada penelitian ini. Namun, perbedaan jenis kelamin belum tentu menunjukkan perbedaan tingkat keparahan atau *outcome* stroke, karena dipengaruhi pula oleh faktor lain seperti keterlambatan penanganan, faktor komorbid, dan akses layanan kesehatan (Hanna et al., 2024).

Distribusi jenis stroke infark menunjukkan bahwa *Large Vessel Occlusion* (LVO) merupakan yang paling dominan dengan 42 pasien (58,3%), diikuti oleh *Small Vessel*

Occlusion (SVO) sebanyak 30 pasien (41,7%). Hal ini menunjukkan bahwa pada populasi penelitian ini, mekanisme aterosklerotik pada pembuluh besar lebih banyak ditemukan. Klasifikasi TOAST digunakan secara luas dalam studi stroke karena mampu mengelompokkan penyebab stroke berdasarkan patofisiologi utama (Cheng et al., 2022). Secara global, prevalensi tertinggi stroke LVO berada di negara-negara barat, sedangkan SVO justru lebih tinggi pada populasi Asia, terutama Asia Timur. Perbedaan ini kemungkinan terkait faktor genetik, profil risiko kardiovaskular, dan perbedaan prevalensi aterosklerosis intrakranial dan ekstrakranial antar populasi (Ohara et al., 2019). Stroke LVO sering dikaitkan dengan proses aterosklerosis pada arteri besar seperti arteri karotis atau vertebralis, sedangkan SVO berkaitan dengan penyakit mikroangiopati pada pembuluh darah kecil. Studi oleh Kifle et al., (2021) menyatakan bahwa LVO memiliki prevalensi tinggi terutama pada pasien dengan riwayat dislipidemia dan hipertensi. Kondisi dislipidemia, khususnya kadar LDL tinggi dan HDL rendah, sering kali menjadi pemicu utama terbentuknya plak aterosklerotik yang tidak stabil dan menyebabkan trombosis (Ariyanti & Besral, 2019).

Dengan mempertimbangkan bahwa sebagian besar pasien dalam penelitian ini memiliki kadar LDL yang tergolong tinggi dan HDL yang rendah, maka dapat diasumsikan bahwa dislipidemia berperan besar terhadap dominasi stroke LVO. Hal ini sejalan dengan temuan laboratorium dan mendukung bahwa etiologi stroke pada populasi ini lebih bersifat aterotrombotik dibanding lakunar.

Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan bahwa kadar LDL memiliki rerata 127,14 mg/dL, kadar HDL 41,89 mg/dL, kadar trigliserida 131,26 mg/dL, dan kadar HbA1c 6,98%. Rerata LDL yang tinggi dan HDL yang rendah menunjukkan adanya kecenderungan dislipidemia pada pasien stroke infark dalam penelitian ini. Trigliserida masih dalam batas normal namun dengan variasi yang cukup lebar, dan kadar HbA1c berada dalam kisaran prediabetes hingga diabetes (Feingold & Chait, 2023). Teori medis menunjukkan bahwa LDL berperan dalam pembentukan plak aterosklerotik, sedangkan HDL berperan sebagai pelindung vaskular melalui mekanisme *reverse cholesterol transport* (Averna et al., 2021). Menurut Bays et al., (2021), kadar LDL yang tinggi dan HDL yang rendah merupakan kombinasi yang meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular dan stroke. Oksidasi LDL adalah bagian penting dari perkembangan dan perkembangan aterosklerosis, serta berbagai kondisi patologis lainnya. Salah satu fakta penting yang harus diperhatikan adalah bahwa LDL teroksidasi (Ox-LDL) dapat menyebabkan disfungsi endotel, yang merupakan tahap pertama dari aterosklerosis. Disfungsi endotel terjadi ketika fungsi sel-sel yang melapisi pembuluh darah terganggu, yang mengakibatkan peningkatan peradangan dan penurunan vasodilatasi. Perubahan struktur pada LDL disebabkan oleh modifikasi oksidatif, membuatnya lebih mudah diidentifikasi dan ditelan oleh makrofag. Setelah ditelan oleh makrofag, partikel Ox-LDL ini memicu respons peradangan

dan membantu dalam pembentukan sel busa, ciri khas awal lesi aterosklerotik (Babakr, 2024).

Sementara itu, kadar HbA1c yang meningkat menunjukkan gangguan regulasi glukosa jangka panjang, yang dapat menyebabkan kerusakan endotel, mempercepat aterosklerosis, dan meningkatkan risiko stroke. Penelitian oleh Dewi, (2024) menunjukkan bahwa pasien dengan diabetes memiliki risiko stroke yang lebih tinggi dan *outcome* yang lebih buruk.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa tingkat keparahan stroke infark pada pasien paling banyak berada dalam kategori sedang, yaitu sebanyak 31 orang (43,1%). Sementara itu, pasien dengan stroke ringan berjumlah 26 orang (36,1%) dan stroke berat sebanyak 15 orang (20,8%). Tidak ada subjek yang mengalami gejala sangat berat. Pola distribusi ini mengindikasikan bahwa sebagian besar pasien datang dalam kondisi klinis yang tidak terlalu ringan, dengan gejala neurologis sedang hingga berat. Hal ini dapat menunjukkan dua kemungkinan, yaitu adanya keterlambatan deteksi dan penanganan medis pada fase awal stroke, atau adanya laju progresivitas gejala yang cukup cepat pada sebagian pasien (Lip *et al.*, 2022; Saceleanu *et al.*, 2023).

Penilaian tingkat keparahan stroke dalam penelitian ini mengacu pada NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*), yang merupakan instrumen standar dalam mengevaluasi tingkat defisit neurologis. Berdasarkan teori dan sejumlah studi terdahulu, tingkat keparahan stroke sering kali dipengaruhi oleh faktor-faktor risiko seperti usia lanjut, jenis kelamin laki-laki, kadar lipid abnormal, dan kontrol glukosa yang buruk (Ariyanti & Besral, 2019; Bays *et al.*, 2021; Hanna *et al.*, 2024; Ohya *et al.*, 2023). Pasien dengan kadar LDL tinggi dan kadar HbA1c tinggi cenderung mengalami stroke yang lebih berat karena peran komorbiditas aterosklerosis dan gangguan vaskular mikro (Strikić *et al.*, 2023). Selain itu, dislipidemia dan diabetes juga diketahui memperburuk *outcome* stroke melalui peningkatan inflamasi dan disfungsi endotel (Kosmas *et al.*, 2023).

Kadar Apolipoprotein B (ApoB) merupakan salah satu indikator penting dalam menilai risiko aterosklerosis dan penyakit kardiovaskular, termasuk stroke infark. Dalam penelitian ini, ApoB diukur pada 72 pasien stroke infark untuk memberikan gambaran distribusi awal sebelum dilakukan analisis lebih lanjut mengenai kaitannya dengan tingkat keparahan stroke. Rerata kadar ApoB sebesar 105,25 mg/dL, dan dengan adanya simpangan baku yang cukup besar (23,89 mg/dL) mengindikasikan bahwa terdapat variasi individual yang cukup signifikan di antara pasien, yang dapat mencerminkan kondisi metabolik atau faktor risiko yang berbeda-beda.

Dalam tinjauan pustaka, kadar ApoB yang tinggi sering dikaitkan dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular karena ApoB merupakan komponen utama dari lipoprotein aterogenik seperti LDL. Beberapa penelitian sebelumnya, seperti yang dilakukan oleh (Galimberti *et al.*, 2023), menyatakan bahwa kadar ApoB lebih mencerminkan jumlah partikel LDL yang bersifat

aterogenik dibandingkan kadar kolesterol LDL itu sendiri. Dengan demikian, dalam konteks stroke infark, nilai ApoB yang tinggi diasumsikan dapat berkontribusi terhadap proses aterosklerosis pada pembuluh darah otak yang berujung pada kejadian stroke (Kounatidis *et al.*, 2024). Namun demikian, tidak semua pasien stroke memiliki kadar ApoB tinggi, karena faktor lain seperti hipertensi, diabetes, fibrilasi atrium, dan gaya hidup juga turut memengaruhi patogenesis stroke (Handayani & Sargowo, 2017).

Berdasarkan distribusi data dalam penelitian ini, variasi kadar ApoB mengisyaratkan bahwa tidak semua kasus stroke infark berkaitan langsung dengan kadar lipid yang tinggi. Beberapa pasien dengan kadar ApoB rendah tetap mengalami stroke, yang mengindikasikan bahwa stroke merupakan penyakit multifaktorial dan tidak hanya disebabkan oleh dislipidemia (Galimberti *et al.*, 2023). Asumsi ini perlu diperkuat dengan analisis hubungan antara kadar ApoB dengan tingkat keparahan stroke, guna menilai apakah kadar ApoB memiliki peran dalam menentukan tingkat keparahan gangguan neurologis yang terjadi. Pemahaman terhadap distribusi ini penting sebagai landasan awal dalam menyusun pendekatan pencegahan dan manajemen pasien stroke berdasarkan faktor risiko lipid yang lebih spesifik.

Hubungan Karakteristik Dasar dengan Tingkat Keparahannya Stroke Infark

Dari seluruh variabel yang dianalisis, hanya variabel jenis stroke infark ($p = 0,001$) yang menunjukkan hubungan yang signifikan secara statistik terhadap tingkat keparahan stroke infark ($p < 0,05$). Sementara itu, variabel lainnya seperti usia, jenis kelamin, kadar LDL, HDL, trigliserida, dan HbA1c memiliki nilai signifikansi di atas 0,05. Hal ini menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara variabel-variabel tersebut dengan tingkat keparahan stroke infark. Dengan demikian, jenis stroke infark menjadi faktor yang lebih berperan dalam memengaruhi tingkat keparahan stroke infark dibandingkan dengan faktor lipid dan glukosa darah dalam konteks penelitian ini.

Namun demikian, ketidaksesuaian hasil pada sebagian besar variabel dapat disebabkan oleh beberapa faktor. Pertama, variasi dalam penanganan awal pasien, seperti waktu kedatangan di rumah sakit, pemberian terapi reperfusi, serta kontrol tekanan darah akut yang tidak dianalisis secara spesifik, dapat memengaruhi penilaian awal terhadap keparahan stroke. Kedua, terdapat kemungkinan bahwa faktor-faktor lain yang tidak diukur dalam penelitian ini, seperti status fungsional pasien sebelum stroke, kepatuhan terhadap pengobatan sebelumnya, maupun predisposisi genetik, turut berkontribusi terhadap *outcome* klinis pasien (Hanna *et al.*, 2024).

Di samping itu, penggunaan skor NIHSS sebagai alat ukur keparahan memiliki keterbatasan. Skor ini lebih sensitif dalam mendeteksi defisit neurologis akibat stroke pada hemisfer dominan atau pembuluh darah besar, tetapi kurang akurat dalam merepresentasikan keparahan stroke lakunar atau yang melibatkan sirkulasi posterior. Oleh karena itu, meskipun kadar lipid dan glukosa diketahui berkontribusi terhadap proses aterosklerotik,

pengaruhnya terhadap tingkat keparahan stroke pada saat pasien tiba di rumah sakit mungkin tidak tampak secara langsung karena kompleksitas interaksi berbagai faktor klinis yang terlibat.

Hubungan Kadar Apolipoprotein B dengan Tingkat Keparahan Stroke Infark

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar Apolipoprotein B (ApoB) dengan tingkat keparahan stroke infark pada pasien, dengan nilai signifikansi sebesar 0,614 ($p > 0,05$). Secara teoritis, Apolipoprotein B merupakan komponen struktural utama dari lipoprotein aterogenik seperti LDL, IDL, dan VLDL, yang berperan dalam pengangkutan kolesterol ke jaringan perifer. Meningkatnya kadar ApoB dalam plasma dianggap mencerminkan jumlah partikel lipoprotein aterogenik yang lebih tinggi, sehingga meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis (Behbodikhah *et al.*, 2021). Oleh karena itu, secara logis, kadar ApoB yang tinggi berpotensi mempercepat pembentukan plak aterosklerotik pada arteri serebral dan memicu kejadian stroke infark. Meski demikian, keterkaitan antara kadar ApoB dengan tingkat keparahan stroke, alih-alih hanya kejadian stroke, masih menjadi topik yang belum sepenuhnya dipahami (Van Tuyen *et al.*, 2024).

Sejumlah penelitian terdahulu telah melaporkan hasil serupa dengan temuan dalam studi ini. Misalnya, studi yang membandingkan kadar ApoB di antara berbagai jenis stroke iskemik tidak menemukan perbedaan bermakna, termasuk pada pasien dengan aterosklerosis intrakranial, ekstrakranial, maupun sub tipe kardioemboli (Kalani *et al.*, 2020). Selain itu, beberapa laporan menunjukkan bahwa meskipun kadar ApoB lebih tinggi pada kelompok aterosklerosis intrakranial, hal ini tidak berkaitan secara langsung dengan skor keparahan stroke pada saat pasien dirawat. (Ohtani *et al.*, 2020).

Salah satu kemungkinan mengapa tidak ditemukan hubungan signifikan antara kadar ApoB dan tingkat keparahan stroke dalam penelitian ini adalah bahwa keparahan stroke ditentukan oleh berbagai faktor lain yang kompleks, seperti lokasi lesi otak, luas area infark, adanya kolateral vaskular, waktu onset ke rumah sakit, dan kondisi komorbid lain seperti hipertensi, diabetes melitus, serta fibrilasi atrium. Kadar ApoB, meskipun merupakan faktor risiko vaskular kronik, tidak serta merta mencerminkan status hemodinamik atau neurologis saat kejadian stroke terjadi (Rexrode *et al.*, 2022).

Dari sudut pandang biologis, stroke infark merupakan peristiwa akut yang dipicu oleh gangguan aliran darah otak akibat oklusi pembuluh darah, yang bisa terjadi secara mendadak (Ohya *et al.*, 2023). Tingkat keparahan stroke lebih dipengaruhi oleh seberapa luas dan lokasi daerah otak yang mengalami iskemia serta lamanya waktu iskemia, daripada kadar lipid atau lipoprotein saat itu. Kadar ApoB, sebagai indikator lipid kronik, tidak secara langsung mempengaruhi kerusakan neurologis akut, kecuali bila sudah menyebabkan aterosklerosis berat sebelumnya (Ohtani *et al.*, 2020).

Lebih lanjut, studi-studi lain menunjukkan bahwa rasio antara ApoB dan ApoA1, yang mencerminkan keseimbangan antara partikel lipoprotein aterogenik dan anti-aterogenik, justru memiliki nilai prognostik yang lebih kuat terhadap tingkat keparahan stroke. Dengan demikian, analisis tunggal terhadap kadar ApoB mungkin tidak cukup merepresentasikan status metabolik pasien secara menyeluruh. Ketiadaan pengukuran ApoA1 dan rasio ApoB/A1 dalam penelitian ini juga menjadi keterbatasan yang dapat menjelaskan mengapa hasilnya tidak menunjukkan signifikansi (Van Tuyen *et al.*, 2024).

Selain itu, faktor genetik seperti polimorfisme pada gen ApoB telah dikaitkan dengan perubahan kadar ApoB dan risiko stroke. Namun, hubungan tersebut lebih berkaitan dengan kerentanan terhadap kejadian stroke dibandingkan pengaruhnya terhadap tingkat keparahan. Oleh karena itu, aspek genetik yang tidak dievaluasi dalam studi ini kemungkinan turut mempengaruhi hasil akhir yang tidak signifikan. Selain itu, variabel perancu lain seperti waktu pengambilan darah (fase akut atau subakut), penggunaan obat penurun lipid, serta durasi penyakit penyerta juga tidak dikendalikan secara ketat, yang berpotensi memengaruhi kadar ApoB secara individual.

Hasil bahwa tidak terdapat hubungan antara ApoB dan tingkat keparahan stroke infark pada studi ini secara keseluruhan mencerminkan kompleksitas fisiopatologi stroke yang tidak hanya melibatkan disfungsi lipid, tetapi juga faktor vaskular, inflamasi, hemodinamik, dan neuroprotektif. Oleh karena itu, pendekatan prediktif terhadap keparahan stroke memerlukan integrasi biomarker multiparameter, bukan semata-mata berfokus pada satu indikator biokimia.

Mempertimbangkan keseluruhan hasil dan keterbatasan, dapat disimpulkan bahwa meskipun Apolipoprotein B merupakan marker risiko vaskular yang penting, perannya dalam menentukan keparahan stroke infark masih belum dapat dibuktikan secara konsisten. Penelitian selanjutnya dengan desain prospektif, pengendalian variabel yang lebih ketat, dan integrasi dengan biomarker lain diperlukan untuk mengevaluasi kembali potensi ApoB sebagai prediktor klinis dalam spektrum stroke iskemik.

Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan yang penting untuk diperhatikan dalam menginterpretasikan hasil yang diperoleh. Penelitian ini belum mengontrol beberapa faktor lain yang secara potensial dapat memengaruhi kadar Apolipoprotein B, seperti pola diet, aktivitas fisik, dan konsumsi obat-obatan tertentu yang tidak seluruhnya tercatat secara rinci dalam data sekunder. Keterbatasan ini dapat memengaruhi akurasi interpretasi terhadap kadar Apolipoprotein B sebagai indikator tunggal. Penelitian ini juga tidak menilai parameter lain seperti rasio ApoB/ApoA1, LDL partikular, maupun penanda inflamasi seperti hs-CRP dan D-Dimer, kemudian variasi dalam penanganan awal pasien, seperti waktu kedatangan di rumah sakit, pemberian terapi reperfusi, serta kontrol tekanan darah akut yang tidak dianalisis

secara spesifik, yang dapat memengaruhi penilaian awal terhadap keparahan stroke.

SIMPULAN

Tidak ditemukan hubungan yang signifikan secara statistik antara kadar Apolipoprotein B dan derajat severitas *stroke infark* (nilai signifikansi $p = 0,614$). Dengan demikian, kadar ApoB dalam populasi penelitian ini tidak dapat dijadikan sebagai indikator prediktif terhadap tingkat keparahan stroke infark. Hasil ini mendukung beberapa temuan sebelumnya yang menyatakan bahwa kadar ApoB mungkin lebih berperan dalam proses patogenesis aterosklerosis, namun tidak secara langsung berkorelasi dengan manifestasi klinis akut atau skor keparahan stroke yang diukur melalui NIHSS.

DAFTAR PUSTAKA

- Alsamani, R., Limin, Z., Jianwei, W., Dan, W., Yuehong, S., Ziwei, L., Huiwen, X., Dongzhi, W., Yijun, S., Lingye, Q., Xingquan, Z., & Guojun, Z. (2022). Predictive value of the apolipoprotein B/A1 ratio in intracerebral hemorrhage outcomes. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 36(7), 1–10. <https://doi.org/10.1002/jcla.24562>
- Ariyanti, R., & Besral, B. (2019). Dyslipidemia Associated with Hypertension Increases the Risks for Coronary Heart Disease: A Case-Control Study in Harapan Kita Hospital, National Cardiovascular Center, Jakarta. *Journal of Lipids*, 2019, 1–6. <https://doi.org/10.1155/2019/2517013>
- Averna, M., Banach, M., Bruckert, E., Drexel, H., Farnier, M., Gaita, D., Magni, P., März, W., Masana, L., Mello e Silva, A., Reiner, Z., Ros, E., Vrablik, M., Zambon, A., Zamorano, J. L., Stock, J. K., Tokgözoğlu, L. S., & Catapano, A. L. (2021). Practical guidance for combination lipid-modifying therapy in high- and very-high-risk patients: A statement from a European Atherosclerosis Society Task Force. *Atherosclerosis*, 325(April), 99–109. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2021.03.039>
- Babakr AT. (2025). Oxidized low-density lipoproteins and their contribution to atherosclerosis. *Explor Cardiol*. 2025;3:101246. <https://doi.org/10.37349/ec.2025.101246>
- Bays, H. E., Taub, P. R., Epstein, E., Michos, E. D., Ferraro, R. A., Bailey, A. L., Kelli, H. M., Ferdinand, K. C., Echols, M. R., Weintraub, H., Bostrom, J., Johnson, H. M., Hoppe, K. K., Shapiro, M. D., German, C. A., Virani, S. S., Hussain, A., Ballantyne, C. M., Agha, A. M., & Toth, P. P. (2021). Ten things to know about ten cardiovascular disease risk factors. *American Journal of Preventive Cardiology*, 5(January), 100149. <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2021.100149>
- Behbodikhah, J., Ahmed, S., Elyasi, A., Kasselmann, L. J., De Leon, J., Glass, A. D., & Reiss, A. B. (2021). Apolipoprotein b and cardiovascular disease: Biomarker and potential therapeutic target. *Metabolites*, 11(10). <https://doi.org/10.3390/metabo11100690>
- Cheng, W., Zhuang, J., & Chen, S. (2022). Dyslipidemia and the Prevalence of Hypertension: A Cross-Sectional Study Based on Chinese Adults Without Type 2 Diabetes Mellitus. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9(July), 1–12. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.938363>
- Chohan, S. A., Venkatesh, P. K., & How, C. H. (2019). Long-term complications of stroke and secondary prevention: An overview for primary care physicians. *Singapore Medical Journal*, 60(12), 616–620. <https://doi.org/10.11622/smedj.2019158>
- Chugh, C. (2019). Acute ischemic stroke: Management approach. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 23, S140–S146. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23192>
- Dewi, R. I. K. (2024). Faktor Risiko Kejadian Stroke Pada Pasien Diabetes Melitus Di Indonesia: Narrative Review. *Jurnal Kesehatan Bakti Tunas Husada: Jurnal Ilmu-Ilmu Keperawatan, Analis Kesehatan Dan Farmasi*, 24(2), 161–171. <https://doi.org/10.36465/jkbth.v24i2.1322>
- Fahmy, E. M., El Awady, M. A. E. S., Sharaf, S. A. A., Selim, N. M., Abdo, H. E. S., & Mohammed, S. S. (2020). Apolipoproteins A1 and B and their ratio in acute ischemic stroke patients with intracranial and extracranial arterial stenosis: an Egyptian study. *Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*, 56(1), 1–7. <https://doi.org/10.1186/s41983-020-00245-5>
- Favilla, C. G. (2020). Acute Ischemic Stroke. *The American Journal of Nursing*, 121(9), 26–33. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-63583-7.00041-2>
- Feingold, K. R. (2022). Lipid and Lipoprotein Metabolism. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 51(3), 437–458. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2022.02.008>
- Feingold, K. R., & Chait, A. (2023). Approach to patients with elevated low-density lipoprotein cholesterol levels. *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism*, 37(3), 101658. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2022.101658>
- Galimberti, F., Casula, M., & Olmastroni, E. (2023). Apolipoprotein B compared with low-density lipoprotein cholesterol in the atherosclerotic cardiovascular diseases risk assessment. *Pharmacological Research*, 195(July), 106873. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2023.106873>
- Handayani, O., & Sargowo, D. (2017). Apolipoprotein B, LDL Cholesterol and apoB/apoA-I Ratio in Patients With Stable Angina. *Indonesian Journal of Cardiology*, 37(1), 6–12. <https://doi.org/10.30701/ijc.v37i1.550>
- Hanna, M., Wabnitz, A., & Grewal, P. (2024). Sex and stroke risk factors: A review of differences and impact. *Journal of Stroke and*

- Cerebrovascular Diseases*, 33(4), 107624. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2024.107624>
- Johannesen, C. D. L., Mortensen, M. B., Langsted, A., & Nordestgaard, B. G. (2022). ApoB and Non-HDL Cholesterol Versus LDL Cholesterol for Ischemic Stroke Risk. *Annals of Neurology*, 92(3), 379–389. <https://doi.org/10.1002/ana.26425>
- Kalani, R., Krishnamoorthy, S., Deepa, D., Gopala, S., Prabhakaran, D., Tirschwell, D., & Sylaja, P. N. (2020). Apolipoproteins B and A1 in Ischemic Stroke Subtypes. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 29(4), 104670. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104670>
- Kifle, Z. D., Alehegn, A. A., Adugna, M., & Bayleyegn, B. (2021). Prevalence and predictors of dyslipidemia among hypertensive patients in Lumame Primary Hospital, Amhara, Ethiopia: A cross-sectional study. *Metabolism Open*, 11, 100108. <https://doi.org/10.1016/j.metop.2021.100108>
- Kosmas, C. E., Bousvarou, M. D., Kostara, C. E., Papakonstantinou, E. J., Salamou, E., & Guzman, E. (2023). Insulin resistance and cardiovascular disease. *Journal of International Medical Research*, 51(3). <https://doi.org/10.1177/03000605231164548>
- Kounatidis, D., Vallianou, N. G., Poulaki, A., Evangelopoulos, A., Panagopoulos, F., Stratigou, T., Geladari, E., Karampela, I., & Dalamaga, M. (2024). ApoB100 and Atherosclerosis: What's New in the 21st Century? *Metabolites*, 14(2). <https://doi.org/10.3390/metabo14020123>
- Lip, G. Y. H., Lane, D. A., Lenarczyk, R., Boriani, G., Doehner, W., Benjamin, L. A., Fisher, M., Lowe, D., Sacco, R. L., Schnabel, R., Watkins, C., Ntaios, G., & Potpara, T. (2022). Integrated care for optimizing the management of stroke and associated heart disease: a position paper of the European Society of Cardiology Council on Stroke. *European Heart Journal*, 43(26), 2442–2460. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac245>
- Liu, Y., Wang, J., Wei, Z., Wang, Y., Wu, M., Wang, J., Chen, X., & Chen, R. (2024). Association of phenotypic age and accelerated aging with severity and disability in patients with acute ischemic stroke. *Journal of Nutrition, Health and Aging*, 28(12), 100405. <https://doi.org/10.1016/j.jnha.2024.100405>
- Nurmohamed, N. S., Navar, A. M., & Kastelein, J. J. P. (2021). New and Emerging Therapies for Reduction of LDL-Cholesterol and Apolipoprotein B. *Journal of The American College of Cardiology*, 77(12), 1564–1575. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.079>
- Ohara T, Uehara T, Sato S, Hayakawa M, Kimura K, Okada Y, Hasegawa Y, Tanahashi N, Suzuki A, Nakagawara J, Arii K, Nagahiro S, Ogasawara K, Uchiyama S, Matsumoto M, Iihara K, Toyoda K, Minematsu K; PROMISE-TIA Study Investigators. Small vessel occlusion is a high-risk etiology for early recurrent stroke after transient ischemic attack. *Int J Stroke*. 2019 Dec;14(9):871-877. doi: 10.1177/1747493019840931.
- Ohya, Y., Matsuo, R., Sato, N., Irie, F., Wakisaka, Y., Ago, T., Kamouchi, M., & Kitazono, T. (2023). Modification of the effects of age on clinical outcomes through management of lifestyle-related factors in patients with acute ischemic stroke. *Journal of the Neurological Sciences*, 446(February). <https://doi.org/10.1016/j.jns.2023.120589>
- Ohtani, R., Nirengi, S., & Sakane, N. (2020). Association Between Serum Apolipoprotein A1 Levels, Ischemic Stroke Subtypes and Plaque Properties of the Carotid Artery. *Journal of Clinical Medicine Research*, 12(9), 598–603. <https://doi.org/10.14740/jocmr4284>
- Patil, S., Rossi, R., Jabrah, D., & Doyle, K. (2022). Detection, Diagnosis and Treatment of Acute Ischemic Stroke: Current and Future Perspectives. *Frontiers in Medical Technology*, 4(1), 1–12. <https://doi.org/10.3389/fmedt.2022.74899>
- Rexrode, K. M., Madsen, T. E., Yu, A. Y. X., Carcel, C., Lichtman, J. H., & Miller, E. C. (2022). The Impact of Sex and Gender on Stroke. *Circulation Research*, 130(4), 512 – 528. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.319915>
- Saceleanu, V. M., Toader, C., Ples, H., Covache-Busuio, R. A., Costin, H. P., Bratu, B. G., Dumitrascu, D. I., Bordeianu, A., Corlatescu, A. D., & Ciurea, A. V. (2023). Integrative Approaches in Acute Ischemic Stroke: From Symptom Recognition to Future Innovations. *Biomedicines*, 11(10), 1–59. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11102617>
- Simmons, C. A., Poupore, N., & Nathaniel, T. I. (2023). Age Stratification and Stroke Severity in the Telestroke Network. *Journal of Clinical Medicine*, 12(4). <https://doi.org/10.3390/jcm12041519>
- Strikić, D., Vujević, A., Perica, D., Leskovar, D., Paponja, K., Pećin, I., & Merćep, I. (2023). Importance of Dyslipidaemia Treatment in Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus—A Narrative Review. *Diabetology*, 4(4), 538–552. <https://doi.org/10.3390/diabetology4040048>
- Van Tuyen, N., Hoang Ngoc, N., Quoc Hoan, P., Thi Yen, N., Hoan, N. X., & Cam Thach, N. (2024). Differential distribution of plasma apoA-I and apoB levels and clinical significance of apoB/apoA-I ratio in ischemic stroke subtypes. *Frontiers in Neurology*, 15(June), 1–11. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1398830>
- Wang, R., Wang, M., Ye, J., Sun, G., & Sun, X. (2021). Mechanism overview and target mining of atherosclerosis: Endothelial cell injury in atherosclerosis is regulated by glycolysis (Review). *International Journal of Molecular Medicine*, 47(1), 65–76. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2020.4798>
- Wang, Z., Liu, Y., Qie, R., & Hu, Y. (2025). Comparative analysis of stroke burden between

ages 20–54 and over 55 years: based on the global burden of disease study 2019. *BMC Public Health*, 25(1). <https://doi.org/10.1186/s12889-025-22460-6>

Yoon, C. W., & Bushnell, C. D. (2023). Stroke in Women: A Review Focused on Epidemiology, Risk Factors, and Outcomes. *Journal of Stroke*, 25(1), 2–15. <https://doi.org/10.5853/jos.2022.03468>