BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Triglisrida

1. Definisi Triglisrida

Trigliserida yang juga dikenal sebagai triasilgliserol adalah salah satu jenis lemak yang ada dalam darah. Trigliserida terbentuk dari ester gliserol yang bergabung dengan tiga asam lemak yang berasal dari makanan yang kita konsumsi. Energi yang diperoleh tubuh dari makanan, jika tidak digunakan segera, akan disimpan sebagai trigliserida dalam sel-sel lemak di tubuh. Sel-sel lemak ini berfungsi sebagai cadangan energi bagi tubuh (Khasanah dan Setiyawati, 2021).

Trigliserida adalah bentuk utama lemak yang disimpan dalam tubuh. Fungsi utamanya adalah sebagai sumber energi. Trigliserida terdiri dari tiga molekul asam lemak yang terikat pada satu molekul gliserol. Trigliserida berasal dari makanan yang kita konsumsi dan juga diproduksi oleh tubuh. Kadar trigliserida dipengaruhi oleh jumlah lemak yang kita makan. Kadar trigliserida yang tinggi dianggap sebagai faktor risiko aterosklerosis (pengerasan pembuluh darah), karena banyak lipoprotein yang mengandung trigliserida juga mengangkut kolesterol dalam darah. Nama "trigliserida" mencerminkan fakta bahwa senyawa ini terdiri dari tiga molekul asam lemak ("tri") yang bergabung dengan satu molekul gliserol ("gliserida"), yang merupakan komponen penting dari banyak lipid (lemak) (Nizar dan Amelia, 2022).

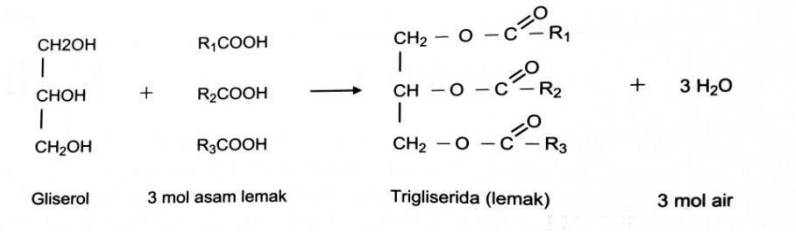
Trigliserida adalah salah satu jenis lemak yang terdapat dalam darah. Kadar trigliserida yang tinggi umumnya menunjukkan bahwa kita mengonsumsi lebih banyak kalori daripada yang dibakar untuk aktivitas fisik. Trigliserida digunakan oleh tubuh sebagai sumber energi untuk proses metabolisme, fungsinya hampir mirip dengan karbohidrat. Dalam keadaan normal, cadangan trigliserida cukup untuk memenuhi kebutuhan energi selama dua bulan. Namun, jika kadarnya melebihi batas normal (hipertrigliseridemia), dapat timbul berbagai masalah Kesehatan (Jon, 2018)

Trigliserida terbentuk dari makanan dan lemak alami. Senyawa ini terdiri dari gliserol yang terikat dengan tiga molekul asam lemak. Trigliserida disintesis dari gliserol 3-fosfat dan asil-KoA. Di jaringan adiposa, enzim gliserol kinase tidak berfungsi, sehingga gliserol tidak dapat diubah menjadi gliserol 3-fosfat dan harus disuplai oleh glukosa melalui proses glikolisis. Trigliserida akan dihidrolisis oleh lipase menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Gliserol yang dihasilkan tidak dapat digunakan secara langsung, sehingga masuk ke dalam aliran darah dan diserap serta digunakan oleh jaringan. Asam lemak bebas yang terbentuk sebelumnya dapat diubah menjadi asil-KoA dengan bantuan asil-KoA sintetase di jaringan adiposa. Asil-KoA ini kemudian dapat direesterifikasi dengan gliserol 3-fosfat untuk menghasilkan trigliserida. Proses sintesis utama trigliserida berlangsung di hati dan jaringan adiposa melalui jalur gliserol fosfat, sementara dalam plasma terdapat Very Low Density Lipoprotein (VLDL) (Nizar dan Amelia, 2022).

Trigliserida dalam kondisi normal cukup untuk memenuhi kebutuhan energi selama dua bulan. Nilai normal trigliserida bervariasi berdasarkan usia: untuk usia 12-29 tahun, nilainya adalah 10-140 mg/dl; untuk usia 30-39 tahun, 20-150 mg/dl; untuk usia 40-49 tahun, 30-160 mg/dl; dan untuk usia di atas 50 tahun, nilai normalnya adalah 40-190 mg/dl (Nugraha, 2018). Seseorang dengan kadar trigliserida antara 400-500 mg/dl dapat mengalami peningkatan cepat hingga melebihi 1000 mg/dl. Kadar trigliserida yang melebihi 1000 mg/dl dapat meningkatkan risiko pankreatitis akut, yaitu peradangan pankreas yang tidak hanya menimbulkan rasa sakit yang hebat tetapi juga dapat mengancam jiwa. Peningkatan kadar trigliserida di atas batas normal ini dikenal sebagai hipertrigliseridemia (Fahmi & Laili, 2019).

2. Struktur Triglisrida

Molekul trigliserida terdiri dari gliserol yang terikat dengan asam lemak. Rumus kimia trigliserida dapat dituliskan sebagai CH_2COOR-CHCOOR'-$CH_2COOR||$, di mana R, R', dan R|| masing-masing merupakan rantai alkil yang panjang. Ketiga asam lemak tersebut adalah RCOOH, R'COOH, dan R||COOH. Panjang rantai asam lemak pada trigliserida yang ditemukan secara alami dapat bervariasi, tetapi panjang yang paling umum adalah 16, 18, atau 20 (Yuliana, 2022).



Gambar 1.Gambar 2. 1 Reaksi Kimia Trigliserida

Sumber. Yazid dan Nursanti 2020.

Kemungkinan-kemungkinan trigliserida yang dapat terbentuk dalam reaksi tersebut adalah:

a. 3-monogliserida, bila 1 molekul asam lemak berikatan dengan salah satu atom C gliserol.
b. 1,2-digliserida, bila 2 molekul asam lemak berikatan dengan atom C gliserol.
c. Trigliserida, bila 3 molekul asam lemak berikatan dengan ketiga atom C gliserol.

3. Metaboisme Triglisrida

Metabolisme trigliserida adalah proses kompleks yang mencakup sintesis, transportasi, dan pemecahan trigliserida dalam tubuh. Proses ini berlangsung terutama di hati dan usus, di mana trigliserida disintesis dari asam lemak yang diperoleh dari makanan atau hasil pemecahan lipoprotein. Berbagai enzim dan faktor genetik turut mempengaruhi kadar trigliserida dalam plasma. Ketika makanan dikonsumsi, trigliserida akan dipecah, dan hasilnya akan terbentuk di hati sebagai lemak. Metabolisme trigliserida dibagi menjadi dua jalur utama jalur eksogen dan jalur endogen. Pada jalur

eksogen, trigliserida yang berasal dari makanan dikemas menjadi kilomikron di usus. Kilomikron ini kemudian diangkut melalui aliran darah menuju ductus torasikus. Di jaringan lemak, trigliserida dalam kilomikron akan mengalami hidrolisis oleh lipoprotein lipase yang terdapat di permukaan sel endotel. Proses ini menghasilkan asam lemak bebas dan kilomikron remnan. Asam lemak tersebut dapat menembus endotel untuk masuk ke dalam jaringan lemak atau sel otot, di mana mereka diubah kembali menjadi trigliserida atau dioksidasi. Di sisi lain, pada jalur endogen, trigliserida disintesis oleh hati dan diangkut dalam bentuk Very Low Density Lipoprotein (VLDL) yang kaya akan trigliserida. VLDL ini kemudian mengalami hidrolisis dalam sirkulasi oleh lipoprotein lipase, yang juga berfungsi untuk mengubah kilomikron menjadi partikel lipoprotein yang lebih kecil, seperti Intermediate Density Lipoprotein (IDL) dan Low Density Lipoprotein (LDL). LDL adalah lipoprotein yang memiliki kandungan kolesterol tertinggi, mencapai sekitar 60-70% (Xu *et al.*, 2024).

4. Fungsi Triglisrida

Trigliserida memiliki beberapa fungsi penting dalam tubuh manusia, di antaranya sebagai sumber energi, penyimpanan energi, dan perlindungan organ. Dalam konteks kesehatan, kadar trigliserida yang tepat juga berperan dalam memelihara profil lipid yang seimbang (Mukarromah *et al*., 2023).

5. Kadar Triglisrida

Kadar trigliserida mencerminkan jumlah lemak dalam bentuk trigliserida yang beredar dalam darah dan berfungsi sebagai indikator penting dalam menilai kesehatan metabolik seseorang. Trigliserida berasal dari dua sumber utama, yaitu makanan yang dikonsumsi (khususnya makanan berlemak dan tinggi karbohidrat sederhana) serta produksi endogen dari hati. Trigliserida disimpan dalam jaringan adiposa sebagai cadangan energi, dan akan dilepaskan ke dalam darah saat tubuh memerlukan energi tambahan. Namun, kelebihan asupan kalori yang tidak dibakar melalui aktivitas fisik akan menyebabkan akumulasi trigliserida dalam darah yang tidak semestinya. Kadar trigliserida dalam tubuh dapat diklasifikasikan menjadi dua kondisi utama: kondisi fisiologis (kadar normal) dan patologis (kadar abnormal). Dalam kondisi fisiologis, kadar trigliserida mencerminkan metabolisme lemak yang berjalan dengan baik. Individu dengan kadar trigliserida stabil cenderung memiliki risiko yang lebih rendah terhadap penyakit kronis seperti penyakit jantung, sindrom metabolik, dan stroke. Dalam kondisi ini, tubuh mampu memproses dan mendistribusikan lemak dengan efisien melalui kerja lipoprotein seperti VLDL (very low-density lipoprotein), tanpa terjadi penumpukan yang membahayakan (Pakpahan & Hartati, 2022).

Sebaliknya, kadar trigliserida yang abnormal yang sering disebut sebagai hipertrigliseridemia terjadi ketika kadar trigliserida dalam darah melebihi ambang fisiologis yang sehat. Kondisi ini dapat disebabkan oleh

berbagai faktor, baik genetik maupun gaya hidup. Faktor penyebab yang umum termasuk pola makan tinggi lemak jenuh dan gula, konsumsi alkohol berlebih, obesitas, resistensi insulin, sindrom metabolik, diabetes mellitus tipe 2, hipotiroidisme, serta gaya hidup kurang aktif. Gangguan ini juga dapat diperparah oleh faktor farmakologis seperti penggunaan obat steroid, beta blocker, dan kontrasepsi hormonal (Santoso et al., 2023)

Secara klinis, kadar trigliserida yang meningkat berkontribusi terhadap pembentukan plak lemak di dinding pembuluh darah (aterosklerosis). Plak ini dapat mempersempit atau menyumbat aliran darah ke otak, yang menjadi salah satu pemicu utama stroke iskemik. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa trigliserida tinggi dapat memperburuk kerusakan pembuluh darah otak melalui peningkatan inflamasi, stres oksidatif, dan disfungsi endotel. Selain itu, kadar trigliserida yang tinggi seringkali berjalan beriringan dengan abnormalitas lipid lainnya, seperti peningkatan kolesterol total dan penurunan HDL (kolesterol baik), yang secara sinergis meningkatkan risiko kejadian kardiovaskular (Pakpahan & Hartati, 2023)

Meskipun tidak semua pasien stroke mengalami peningkatan kadar trigliserida, data menunjukkan bahwa mereka yang memiliki kadar trigliserida tinggi cenderung mengalami stroke yang lebih berat dan risiko kekambuhan yang lebih tinggi (& Hartati, 2024). Pakpahan Oleh karena itu, pemantauan kadar trigliserida secara rutin sangat penting, tidak hanya untuk deteksi awal risiko stroke, tetapi juga sebagai bagian dari upaya

pencegahan jangka panjang terhadap komplikasi metabolik dan vaskular. Intervensi seperti peningkatan aktivitas fisik, penurunan berat badan, serta perubahan pola makan sehat menjadi strategi utama untuk mengendalikan kadar trigliserida secara alami, sebelum intervensi farmakologis diperlukan (Siregar et al., 2020)

4. Faktor Yang Mempengaruhi Tinggi Dan Rendahnya Kadar Triglisrida

Terdapat beberapa faktor yang yang berhubungan dengan kadar trigiserida ada faktor yang tidak dapat dimodifikasi seperti Pertambahan usia dan status perkawinan juga ditemukan berhubungan dengan kadar trigliserida. Di sisi lain, terdapat faktor-faktor yang dapat dimodifikasi, seperti obesitas sentral, kebiasaan merokok, dan tingkat aktivitas fisik. Faktor konsumsi juga perlu diperhatikan, terutama dalam hal konsumsi makanan berlemak (Siregar *et al.,* 2020).

Usia merupakan salah satu faktor non-modifikasi yang memengaruhi kadar trigliserida, namun rentang usia 44-60 tahun sering kali masih menunjukkan kadar trigliserida yang relatif normal dibanding usia lanjut. Hal ini disebabkan oleh beberapa faktor fisiologis dan perilaku. Pada kelompok usia ini, metabolisme tubuh meskipun sudah mulai menurun, tetapi belum mengalami penurunan drastis seperti pada usia di atas 60 tahun. Fungsi hati dan enzim lipoprotein lipase, yang berperan dalam pemecahan trigliserida, masih berjalan cukup optimal (Khasanah & Setiyawati, 2021)

Selain itu, pada usia 44-60 tahun, banyak individu masih berada dalam usia produktif, di mana aktivitas fisik cenderung lebih tinggi dibanding usia lanjut. Aktivitas fisik berperan penting dalam menurunkan kadar trigliserida melalui peningkatan pembakaran lemak sebagai sumber energi. aktivitas fisik sedang hingga tinggi secara signifikan menurunkan risiko dislipidemia, termasuk hipertrigliseridemia, pada kelompok usia paruh baya 40–60 tahun (Watuseke *et al.*, 2019)

Faktor lain yang berkontribusi adalah kesadaran gaya hidup sehat yang mulai meningkat di usia ini. Banyak individu mulai menerapkan pola makan sehat dan menghindari makanan tinggi lemak jenuh serta gula sederhana, yang merupakan pemicu utama peningkatan trigliserida. Selain itu, pada kelompok usia ini, banyak yang sudah mulai melakukan pemeriksaan kesehatan rutin sehingga kondisi metabolik lebih terkontrol, termasuk kadar lipid darah. Prevalensi hipertrigliseridemia tertinggi justru ditemukan pada usia >65 tahun, sementara pada usia 45–60 tahun prevalensinya lebih rendah karena adanya intervensi gaya hidup dan medis yang lebih aktif (Mahendrakrisnna & Chandra GTS, 2022)

Peningkatan kadar trigliserida pada individu berusia di atas 60 tahun disebabkan oleh berbagai perubahan fisiologis yang terjadi akibat proses penuaan. Salah satu faktor utama adalah menurunnya sensitivitas tubuh terhadap insulin, kondisi ini dikenal sebagai resistensi insulin. Resistensi insulin menyebabkan peningkatan produksi trigliserida oleh hati dan penurunan pemecahan trigliserida dalam sirkulasi darah. Indeks

Trigliserida-Glukosa, yang digunakan sebagai indikator resistensi insulin, terbukti berhubungan erat dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular pada populasi lansia. Indeks Trigliserida-Glukosa tinggi memiliki prevalensi penyakit kardiovaskular dan kadar trigliserida yang lebih tinggi dibandingkan kelompok dengan indeks Trigliserida-Glukosa rendah (Liang *et al*., 2024)

Selain itu, perubahan komposisi tubuh seperti penurunan massa otot (sarkopenia) dan peningkatan lemak viseral juga berkontribusi terhadap terganggunya metabolisme lipid. Lemak viseral merupakan jaringan lemak aktif yang dapat meningkatkan produksi trigliserida dalam tubuh. Ditambah lagi, aktivitas fisik yang cenderung menurun pada kelompok lansia memperburuk kondisi ini karena metabolisme lemak menjadi kurang efisien. inaktivitas fisik pada usia lanjut menyebabkan penumpukan trigliserida dan peningkatan risiko sindrom metabolik (Quan *et al.,* 2025)

Faktor lain yang turut memengaruhi adalah defisiensi asam lemak omega-3, seperti EPA dan DHA, yang memiliki peran penting dalam mengontrol kadar trigliserida. lansia dengan kadar omega-3 rendah cenderung memiliki kadar trigliserida yang lebih tinggi, dan suplementasi omega-3 mampu menurunkan trigliserida hingga 28%. Terakhir, data dari Cleveland Clinic (2024) menunjukkan bahwa sekitar 42% individu usia >60 tahun mengalami hipertrigliseridemia, lebih tinggi dibandingkan populasi dewasa muda. Oleh karena itu, lansia menjadi kelompok yang lebih rentan terhadap gangguan metabolisme lipid, termasuk peningkatan

trigliserida, sehingga perlu dilakukan pemantauan rutin dan penerapan pola hidup sehat (Mutalifu *et al*., 2024)

Kadar trigliserida yang tinggi atau dikenal dengan hipertrigliseridemia tidak hanya menjadi faktor risiko stroke, tetapi juga berkontribusi terhadap berbagai penyakit metabolik dan kardiovaskular lainnya. Salah satu komplikasi paling umum adalah penyakit jantung koroner, di mana trigliserida tinggi mempercepat pembentukan plak aterosklerotik di arteri koroner yang dapat menyebabkan serangan jantung. Selain itu, hipertrigliseridemia berisiko memicu pankreatitis akut, yakni peradangan pada pankreas yang bisa mengancam jiwa, terutama bila kadar trigliserida melebihi 1000 mg/dL. Studi terbaru juga menunjukkan bahwa kadar trigliserida yang tinggi dapat menyebabkan resistensi insulin dan memperparah kondisi diabetes melitus tipe 2, serta meningkatkan risiko sindrom metabolik yang ditandai dengan akumulasi lemak abdominal, hipertensi, dan dislipidemia. Tak hanya itu, hipertrigliseridemia juga berkaitan dengan penyakit hati berlemak non-alkoholik (NAFLD), di mana lemak menumpuk di hati dan dapat berkembang menjadi sirosis (He *et al*., 2024)

Peningkatan indeks trigliserida-glukosa (TyG) berkorelasi dengan kejadian penyakit kardiometabolik pada populasi lansia. Oleh karena itu, penting untuk melakukan deteksi dan manajemen kadar trigliserida secara rutin guna mencegah berbagai komplikasi serius yang dapat memperburuk kondisi pasien, terutama pasien stroke yang sudah memiliki risiko vaskular

tinggi (Hou *et al*., 2021).

5. Hubugan Triglisrida dan Stroke

Kadar trigliserida yang tinggi telah diidentifikasi sebagai salah satu faktor risiko signifikan untuk perkembangan penyakit vaskular, termasuk stroke. Trigliserida adalah jenis lemak yang terdapat dalam darah dan dapat dihasilkan dari kalori yang tidak terpakai, serta dikaitkan dengan berbagai kondisi kesehatan. Dalam konteks stroke, kadar trigliserida yang tinggi berkontribusi terhadap terjadinya aterosklerosis, di mana plak lemak menumpuk di arteri, sehingga mengurangi aliran darah ke otak. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa dislipidemia, yang mencakup kadar trigliserida yang tinggi, berhubungan erat dengan kejadian stroke iskemik. Dalam sebuah studi, ditemukan bahwa 96,3% pasien dengan stroke non-hemoragik mengalami dislipidemia, dan kadar trigliserida yang tinggi terbukti menjadi prediktor independen untuk stroke iskemik (Pakpahan dan Hartati, 2024). Selain itu, analisis multivariat menunjukkan bahwa kadar kolesterol total dan trigliserida memiliki hubungan signifikan dengan kejadian stroke, dengan p-value yang menunjukkan hubungan yang kuat ($p < 0.05$). Dengan demikian, menjaga kadar trigliserida dalam batas normal sangat penting untuk mencegah terjadinya stroke. Upaya untuk mengelola pola makan, meningkatkan aktivitas fisik, dan memantau faktor risiko kardiovaskular dapat membantu menurunkan kadar trigliserida dan, pada gilirannya, mengurangi risiko stroke (Pakpahan & Hartati, 2022).

6. Metode Pengukuran Kadar Triglisrida

Kadar trigliserida dalam serum darah dianalisis menggunakan metode GPO-PAP (Glycerol Phosphate Oxidase-Phenol Amino Phenazone) dengan teknik enzimatik kolorimetri (Thakur *et al*., 2024).

a. Prinsip pemeriksaan

Trigliserida akan dihidrolisis secara enzimatik menjadi gliserol dan asam lemak bebas. Kompleks warna yang dihasilkan dari reaksi ini kemudian diukur kadarnya menggunakan spektrofotometer.

b. Reaksi yang terjadi :

$$glyserol + ATP \xrightarrow{gliserol\ kinaseg} gliserol\text{-}3\text{-}phospate + ADP$$

$$gliserol - 3 - phospat + O_2 \xrightarrow{oksidase} glyserol\text{-}3\text{-}P + Dihydroxyacetone\ phosphate + H_2O_2$$

$$2H_2O_2 + 4\text{-}Aminophenazone + 4\text{-}Chorophenol \xrightarrow{Peroxide} Quinone\ imine + H_2O + HCl$$

Enzim lipase berperan dalam hidrolisis trigliserida menjadi gliserol dan asam lemak. Gliserol yang dihasilkan kemudian mengalami fosfatasi dengan bantuan enzim gliserol kinase, menghasilkan gliserol-3-fosfat. Selanjutnya, gliserol-3-fosfat akan dioksidasi menjadi dihidroksi-aseton-fosfat dan hidrogen peroksida (H_2O_2). Pada tahap berikutnya, hidrogen peroksida bereaksi dengan 4-aminofenazon dan 4-klorofenol, dengan bantuan enzim peroksidase, untuk membentuk kompleks kuinonimin yang

berwarna merah muda. Kompleks ini kemudian dapat diukur secara fotometrik.c. Rumus perhitungan hasil pemeriksaan.

c. Kadar trigliserida dihitung dengan rumus:

$$\text{Trigliserida (mg/dl)} = \frac{As}{Ast} \; x \; konsentrasi \; standar \; (^{mg}/_{dl})$$

$$= \frac{As}{Ast} x \; 200 \; (^{mg}/_{dl})$$

Keterangan :

As = besarnya absorbansi serum

Ast = besarnya absorbansi standar trigliserida.

d. Kelebihan alat chemistry analyzer

Kelebihan alat chemistry analyzer adalah alat laboratorium yang canggih untuk bekerja dengan ketelitian tinggi dengan waktu yang cepat menangani sample yang banyak (Kamil, 2022).

B. Stroke

1. Definisi Stroke

Stroke adalah penyakit yang disebabkan oleh penyempitan pembuluh darah di otak, yang menghambat bahkan menghentikan aliran darah dan oksigen ke otak. Penyumbatan ini dapat merusak sistem saraf yang tidak mendapatkan pasokan darah dan oksigen, bahkan dapat menyebabkan kematian sel-sel saraf. Akibatnya, organ tubuh yang terkait dengan sistem saraf tersebut akan mengalami kesulitan atau bahkan tidak dapat digerakkan (Faridah *et al.*, 2019).

Stroke sering ditemukan pada orang-orang di usia menengah hingga

lanjut, tetapi kini semakin banyak pasien yang berusia di bawah 40 tahun juga mengalaminya. Perubahan perilaku dan gaya hidup, terutama di kalangan orang muda di daerah perkotaan, berkontribusi terhadap fenomena ini. Beberapa perilaku yang menjadi gaya hidup, seperti mengonsumsi makanan siap saji yang tinggi lemak, bekerja berlebihan, merokok, dan kurangnya aktivitas fisik, merupakan faktor risiko utama yang dapat menyebabkan penyakit stroke (Gusti Nyoman Cahya Aditya et al., 2024).

Pola hidup dan pola makan sangat memengaruhi timbulnya faktor-faktor risiko stroke, seperti kebiasaan merokok, mengonsumsi minuman bersoda dan beralkohol, serta sering mengonsumsi makanan cepat saji dan junk food. Pencegahan stroke dapat dilakukan dengan menerapkan aktivitas sehat, seperti berolahraga secara teratur, menghindari alkohol, dan tidak merokok. Stres akibat kesibukan yang sangat padat juga perlu dikelola dengan cara relaksasi. Menurut Stroke Engine, sekitar 80% kasus stroke dapat dicegah melalui pengobatan dan pengendalian faktor-faktor risiko stroke dengan modifikasi gaya hidup (Nur wahyuni et al., 2021).

2. Penyebab Stroke

Stroke disebabkan oleh dua jenis factor, faktor yang tidak dapat dirubah, seperti jenis kelamin dan usia, serta faktor risiko yang dapat dirubah. Faktor risiko yang tidak dapat dirubah mencakup genetik, usia, cacat bawaan, dan riwayat penyakit dalam keluarga. Di sisi lain faktor risiko stroke yang dapat dimodifikasi meliputi hipertensi, hiperlipidemia,

hiperuresemia, penyakit jantung, obesitas, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, kurang aktivitas fisik, penggunaan kontrasepsi hormonal, dan stres (Rahayu, 2023).

Penyakit stroke dapat terjadi akibat pola makan yang tidak seimbang, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, dan kurangnya olahraga. Terdapat hubungan antara aktivitas fisik dan kejadian stroke, sedangkan pengaruh kebiasaan merokok terhadap kejadian stroke tidak ditemukan. Namun, menurut penelitian Pomarida Simbolon dkk. (2018), 70,6% penderita stroke disebabkan oleh faktor merokok (Handayani, 2023).

Angka kejadian stroke meningkat seiring bertambahnya usia semakin tinggi usia seseorang, semakin besar kemungkinan terjadinya stroke. Usia dan jenis kelamin merupakan dua faktor risiko stroke yang tidak dapat dimodifikasi. Laki-laki memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami stroke, tetapi angka kematian akibat stroke lebih banyak terjadi pada perempuan. Hal ini disebabkan perempuan biasanya terkena stroke pada usia yang lebih tua. Selain itu, kondisi khusus pada wanita, seperti kehamilan, melahirkan, dan menopause, diduga menjadi pemicu stroke karena berkaitan dengan ketidakseimbangan hormonal. Laki-laki lebih rentan terkena stroke karena tingginya angka kejadian faktor risiko stroke di kalangan pria (Handayani *et al*., 2023).

3. Jenis Jenis Stroke

Secara mekanisme vaskular stroke dapat dibagi menjadi dua tipe utama stroke Iskemik dan stroke Hemoragik. Stroke iskemik disebabkan

oleh penyumbatan aliran darah akibat trombosis atau emboli, sedangkan stroke hemoragik terjadi akibat pecahnya pembuluh darah yang menyebabkan perdarahan. Stroke iskemik merupakan tipe yang paling umum, dengan angka kejadian mencapai 87%, sementara stroke hemoragik menyumbang 13% dari total kasus. Kejadian stroke iskemik lebih sering terjadi pada pria dibandingkan wanita. Stroke hemoragik memiliki tingkat kematian yang tinggi, mencapai 40-50% dalam 48 jam hingga 30 hari setelah serangan, sedangkan sisanya memerlukan perawatan jangka panjang, dan hanya 20% di antaranya dapat menjalani aktivitas sehari-hari secara mandiri. Hipertensi kronis atau angiopati amiloid menjadi penyebab utama sekitar 80% terjadinya stroke hemoragik spontan akibat pecahnya pembuluh darah arteri (Haiga *et al.*, 2022).

troke iskemik disebabkan oleh tersumbatnya arteri servikal atau serebral, yang mengakibatkan kematian jaringan otak akibat terganggunya aliran darah ke bagian otak. Di sisi lain, stroke hemoragik memiliki morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan stroke iskemik. Stroke hemoragik terjadi ketika pendarahan masuk ke dalam jaringan otak atau ruang subarachnoid. Penyebab utama stroke hemoragik adalah ruptur lesi vaskular intraserebrum yang mengalir ke ruang subarachnoid. Stroke hemoragik terbagi menjadi dua tipe. Tipe pertama adalah perdarahan *intraserebral* (ICS), yang merupakan perdarahan yang terjadi pada pembuluh darah di dalam parenkim otak dan bukan disebabkan oleh trauma. Tipe kedua adalah *subarachnoid hemorrhage*

(SAH), yang merupakan kondisi akut akibat perdarahan di luar pembuluh darah otak, biasanya disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah di sekitar permukaan otak (Haiga *et al.*, 2022).

4. Faktor Faktor Stroke

Stroke memiliki berbagai faktor risiko, yang secara umum dibagi menjadi dua kategori yaitu faktor yang dapat diubah dan faktor yang tidak dapat dirubah. Faktor yang dapat dimodifikasi meliputi hipertensi, kebiasaan merokok, diabetes mellitus (DM), kelainan jantung, dislipidemia, kurangnya aktivitas fisik, obesitas, konsumsi alkohol, penyalahgunaan narkoba, penggunaan kontrasepsi oral, gangguan pola tidur, serta kadar lipoprotein dan homosistein. Sementara itu, faktor yang tidak dapat dirubah mencakup usia, jenis kelamin, ras/etnis, dan faktor keturunan. Penelitian oleh Limbong dan Was'an (2014) menunjukkan bahwa faktor risiko yang paling signifikan untuk stroke iskemik adalah usia ≥ 65 tahun (Handayani *et al*., 2023).

Usia dan jenis kelamin adalah dua faktor risiko stroke yang tidak dapat dimodifikasi. Laki-laki memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami stroke, namun tingkat kematian akibat stroke lebih tinggi pada perempuan. Hal ini disebabkan karena perempuan biasanya mengalami stroke pada usia yang lebih tua. Selain itu, kondisi khusus yang dialami wanita, seperti kehamilan, melahirkan, dan menopause, diduga berkontribusi sebagai pemicu stroke karena terkait dengan ketidakseimbangan hormonal. Laki-laki cenderung lebih rentan terhadap

stroke karena angka kejadian faktor risiko stroke lebih tinggi di kalangan pria (Handayani *et al*., 2023).

Penggunaan kontrasepsi hormonal dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular, seperti infark miokard, tromboemboli vena, dan stroke, terutama setelah digunakan selama 4 tahun. Wanita yang menggunakan kontrasepsi hormonal berisiko 2-3 kali lebih tinggi untuk mengalami stroke, terutama jika mereka berusia di atas 35 tahun (Handayani *et al.*, 2023).

Estrogen, terutama etinil estradiol yang terdapat dalam kontrasepsi hormonal kombinasi, dapat menyebabkan perubahan signifikan dalam sistem koagulasi. Hal ini mengakibatkan peningkatan aktivitas trombin dan faktor pembekuan, serta penurunan kadar inhibitor koagulasi alami. Selain itu, hormon ini berpengaruh langsung pada dinding pembuluh darah, mengubah faktor-faktor yang dapat memicu disfungsi endotel. Perubahan ini berpotensi menyebabkan terjadinya kejadian tromboembolik, seperti stroke (Handayani *et al*., 2023).