

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Pustaka**

##### **1. Hipertensi**

###### **a. Pengertian Hipertensi**

Tekanan darah sistolik adalah nilai tekanan darah saat darah keluar jantung atau kontraksi jantung, sedangkan tekanan darah diastolik adalah nilai tekanan darah saat darah akan masuk ke jantung atau relaksasi jantung (Suryani *et al.*, 2018). Tekanan darah adalah kekuatan darah saat mendorong dinding pembuluh darah arteri. Hipertensi adalah kondisi peningkatan tekanan pada pembuluh darah secara terus menerus (WHO, 2015). Hipertensi ditunjukkan saat tekanan darah sistolik di atas 140 mmHg dan diastolik di atas 90 mmHg untuk orang dewasa di atas 18 tahun (Unger *et al.*, 2020). Hipertensi pada usia >60 tahun adalah ketika tekanan darah sistolik  $\geq 150$  mmHg dan tekanan darah diastolik  $< 90$  mmHg (James *et al.*, 2014). Periode sistolik atau sistol adalah periode kontraksi dari ventrikel ketika darah akan dikeluarkan dari jantung. Periode diastolik atau diastol adalah periode darah akan masuk ke ventrikel dari atrium (relaksasi dari ventrikel dan kontraksi atrium) dan darah dari paru-paru masuk ke atrium sinistra (Kasron, 2020).

## b. Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi merupakan kondisi saat tekanan darah sistolik di atas 140 mmHg dan diastolik di atas 90 mmHg (Mancia *et al.*, 2023). Hipertensi pada usia >60 tahun adalah ketika tekanan darah sistolik  $\geq 150$  mmHg dan tekanan darah diastolik <90 mmHg (James *et al.*, 2014). Klasifikasi tekanan darah dapat dilihat pada tabel 2.1 dan tabel 2.2.

Tabel 2. 1 Klasifikasi Tekanan Darah Menurut JNC-8

Klasifikasi	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)		Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	<120	dan	<80
Prehipertensi	120-139	atau	80-89
Hipertensi Tingkat 1	140-159	atau	90-99
Hipertensi Tingkat 2	160-179	atau	100-109

Sumber : (Bell *et al.*, 2015)

Tabel 2. 2 Klasifikasi Tekanan Darah Menurut *European Society of Hypertension* (ESH)

Klasifikasi	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)		Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	<120	dan	<80
Prehipertensi	120-139	dan	80-89
Hipertensi Tingkat 1	140-159	dan/atau	90-99
Hipertensi Tingkat 2	160-179	dan/atau	100-109
Hipertensi Tingkat 3	$\geq 180$	dan/atau	$\geq 110$
Hipertensi Sistolik Terisolasi	$\geq 140$	dan	<90
Hipertensi Diastolik Terisolasi	<140	dan	$\geq 90$

Sumber : (Mancia *et al.*, 2023)

### c. Patofisiologi Hipertensi

Patofisiologi terjadinya hipertensi disebabkan oleh gangguan sistem Renin Angiotensin Aldosteron (RAAS) dan aktivitas sistem saraf simpatis yang meningkat (Iqbal dan Jamal, 2023). Sistem saraf simpatis merupakan bagian dari sistem saraf otonom (Utaminingsih, 2017). Ginjal terdiri dari 90% saraf eferen yang berperan mengirimkan sinyal ke ginjal yang meningkatkan resorpsi natrium, sekresi renin, dan tonus vasomotor (Dibona, 2000). Stimulasi sistem saraf simpatis akan mempengaruhi sekresi dari kelenjar adrenal dalam pengeluaran atau sekresi epinefrin, kortisol, dan steroid lain yang menyebabkan vasokonstriksi dari pembuluh darah. Pelepasan epinefrin (adrenalin) dan norepinefrin (noradrenalin) akan merangsang peningkatan curah jantung (Utaminingsih, 2017). Vasokonstriksi akan merangsang ginjal mensekresi renin karena kurangnya aliran darah ke organ ginjal (Fikriana, 2018).

Renin diproduksi di aparatus juxtaglomerular dari arteriol aferen sebagai respon penurunan tekanan perfusi, penyaluran natrium klorida ke sel makula densa, atau karena peningkatan stimulasi simpatis (Castrop *et al.*, 2010). Stimulasi yang terus menerus pada saraf simpatis ginjal akan memicu perubahan sebagian sel otot polos pembuluh darah menjadi sel sel yang mensekresi renin di arteriol aferen (Saleem *et al.*, 2020). Sekresi

renin oleh organ ginjal akan memecah angiotensinogen menjadi angiotensin I (AT I) (Harrison *et al.*, 2021, Sudoyo *et al.*, 2006). Protein angiotensin converting enzim (ACE) kemudian akan mengubah angiotensin I (AT I) menjadi angiotensin II (AT II) yang menyebabkan vasokonstriksi arteri (Munoz *et al.*, 2023). Pada RAAS juga akan diproduksi aldosteron yang akan menyebabkan tingginya retensi air dan natrium sehingga meningkatkan volume darah (Fikriana, 2018).

#### **d. Faktor Risiko Hipertensi**

Faktor risiko terjadinya hipertensi meliputi faktor yang tidak dapat dimodifikasi (usia, jenis kelamin, dan riwayat keturunan) dan faktor yang dapat dimodifikasi (obesitas, asupan natrium, kurangnya asupan kalium, aktivitas fisik, kebiasaan merokok dan konsumsi minuman beralkohol, dan stres) (Suryani *et al.*, 2018).

##### 1) Faktor yang tidak dapat dimodifikasi

###### a) Usia

Seiring dengan penambahan usia, kecenderungan seseorang mengalami hipertensi semakin meningkat. *Isolated hypertension* adalah jenis hipertensi yang banyak terjadi pada kelompok usia lansia (Hardinsyah *et al.*, 2014). Hipertensi diastolik terisolasi adalah hipertensi yang ditunjukkan dengan DBP lebih dari 80 mmHg dan SBP kurang dari sama dengan 130 mmHg. Sedangkan hipertensi

sistolik terisolasi adalah hipertensi dengan SBP lebih dari 130 mmHg dan DBP >80 mmHg (Al Saleh *et al.*, 2023). Seseorang yang berusia di atas 60 tahun pada sebagian besar kasus terjadi peningkatan tekanan darah sistolik (SBP) dan tekanan darah diastolik (DBP) yang stabil atau menurun. Hal ini menunjukkan gangguan korelasi SBP dan DBP akibat pengerasan dinding arteri secara progresif karena perubahan struktural dan fungsional arteri (Benetos *et al.*, 2019). Hasil penelitian Nuraeni. (2019) menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara umur dengan hipertensi. Seiring bertambahnya proses penunaan, fungsi organ-organ tubuh pun mengalami penurunan (Yunus *et al.*, 2021). Pada usia muda, kejadian hipertensi dapat terjadi karena pola makan yang tidak baik seperti banyak mengkonsumsi makanan tinggi garam (natrium), pola hidup yang kurang baik, serta jarang berolahraga (Aristoteles, 2018).

b) Jenis Kelamin

Pada studi epidemiologi menunjukkan prevalensi hipertensi yang tinggi pada pria dibandingkan wanita pra-menopause dengan usia yang sama (Reckelhoff, 2018). Faktor yang mempengaruhi hal ini seperti konsumsi alkohol, merokok, dan tingkat stres yang tinggi (Skeete *et al.*, 2021).

Kejadian hipertensi lebih berisiko terjadi pada wanita yang telah melewati fase menopause (Suryani *et al.*, 2018). Pada fase sebelum menopause, risiko terjadinya hipertensi pada wanita lebih rendah dibandingkan pria karena adanya efek estrogen yang dapat mempengaruhi berbagai mediator tekanan darah seperti tonus pembuluh darah, berperan meningkatkan bioavailabilitas oksida nitrat, menghambat *remodelling* pembuluh darah, dan memediasi komponen *Renin Angiotensin Aldosterone System* (RAAS) (Ashraf dan Vongpatanasin, 2006, Ahmad dan Oparil, 2017).

Pada kondisi menopause akan terjadi penurunan kadar hormon estrogen yang memiliki peran meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) untuk pencegahan terjadinya aterosklerosis. Kejadian aterosklerosis tersebut memicu tekanan darah menjadi tinggi (Nurhayati *et al.*, 2023). Hasil penelitian Aristoteles. (2018) menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara jenis kelamin dengan hipertensi. Wanita lebih sedikit menderita hipertensi karena sebelum menopause masih terdapat hormon estrogen yang aktif berperan dalam meningkatkan kadar HDL dan membuat pembuluh darah menjadi lebih elastis sehingga tekanan darah menurun.

c) Riwayat Keturunan

Seseorang yang memiliki keturunan hipertensi akan berisiko mengalami hipertensi karena faktor genetik yang bersifat multifaktorial akibat kerusakan beberapa gen yang berperan dalam pengaturan tekanan darah (Suryani *et al.*, 2020). Faktor genetik juga dapat mempengaruhi metabolisme dari pengaturan renin dan garam di membran sel (Direktorat P2PTM, 2013).

2) Faktor yang bisa diubah

a) Obesitas

Kejadian prehipertensi dan hipertensi dapat berisiko lebih besar pada orang yang *overweight* dan obesitas. Berat badan berlebih akan meningkatkan kerja jantung dalam memompa darah sehingga tekanan darah akan lebih tinggi (Suryani *et al.*, 2020). Persen lemak tubuh adalah salah satu parameter yang digunakan untuk mengetahui lemak dalam tubuh dan kejadian obesitas (Wijayanti *et al.*, 2018).

b) Asupan Natrium

Asupan garam dan natrium yang tinggi berperan dalam tingginya retensi natrium, volume sirkulasi, sistem saraf simpatis faktor hormonal dan disfungsi endotel (Bhailis dan Kalra, 2022). Natrium yang tinggi juga akan meningkatkan disfungsi endotel sehingga mengurangi

kemampuan dilatasi pembuluh darah (Boegehold, 2013). Perubahan struktur dan fungsi arteri juga terjadi yang menyebabkan peningkatan pembuluh darah kaku dan tidak elastis (O'Donnell *et al.*, 2020).

c) Kurangnya Asupan Kalium

Kalium berperan dalam menurunkan tekanan darah dengan mempengaruhi fungsi endotel dan otot polos pembuluh darah (Meyer *et al.*, 2016). Perubahan kalium serum dapat menyebabkan vasodilatasi yang bergantung pada endotel dengan hiperpolarisasi sel otot polos endotel dan pembuluh darah. Hiperpolarisasi disebabkan oleh penurunan konsentrasi  $K^+$  ekstraseluler (Nomura *et al.*, 2019). Asupan tinggi kalium juga dapat meningkatkan integritas pembuluh darah ketika terjadi hipertensi pada pembuluh darah. Kalium juga berperan dalam menurunkan tekanan darah dengan mekanisme yang dimediasi oleh saluran  $K^+$  di tubulus distal pada ginjal (Staruschenko, 2018). Ginjal mengontrol keseimbangan  $K^+$  (Nomura *et al.*, 2019).

d) Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik yang cukup akan meminimalisir terjadinya hipertensi dan dapat menyehatkan pembuluh darah (Suryani *et al.*, 2020). Latihan fisik dapat mengurangi

gaya hidup yang sedentari dan meningkatkan pembakaran kalori tubuh, meningkatkan massa otot, dan membantu dalam mencapai berat badan yang normal (Irianto, 2014).

e) Kebiasaan Merokok dan Konsumsi Minuman Beralkohol

Efek dari merokok tembakau akut akan meningkatkan tekanan darah dan aktivitas sistem saraf simpatis (Dimitriadis *et al.*, 2022). Hasil penelitian Dimitriadis *et al.* (2022) menunjukkan bahwa *electronic cigarette* (EC) dan *tobacco cigarette* (TC) memiliki efek rangsang saraf simpatik yang kuat, peningkatan pada rangsang saraf simpatik ke pembuluh darah, kulit, dan jantung yang selanjutnya meningkatkan tekanan darah dan detak jantung sebagai respon hemodinamik sistemik.

Seseorang yang mengonsumsi alkohol berisiko lebih tinggi mengalami hipertensi (Suryani *et al.*, 2018). Alkohol cenderung meningkatkan tekanan darah melalui perlawanan pada reaksi relaksasi endotel sehingga menghambat produksi oksida nitrat dan memiliki efek antioksidatif (Marchi *et al.*, 2014).

f) Stres

Stres adalah suatu respon terhadap rangsangan berupa situasi dan kondisi yang mengancam atau berubah (Hidayati dan Harsono, 2021). Stres mempengaruhi tekanan

darah dimulai ketika adanya stresor atau rangsangan yang ditangkap oleh korteks serebral di otak. Hasil identifikasi atau informasi yang diperoleh akan diteruskan ke hipotalamus yang memicu respon tubuh dengan mengaktivasi sistem saraf simpatik (SSP). SSP akan merangsang medula kelenjar adrenal untuk mensekresi katekolamin epinefrin dan norepinefrin yang selanjutnya akan menimbulkan respon tekanan darah yang meningkat, detak jantung, dan penyempitan dari pembuluh darah (Taylor, 2018). Stres memicu pelepasan hormon adrenalin, vasokonstriksi (kontraksi arteri), dan peningkatan denyut jantung yang selanjutnya meningkatkan tekanan darah (Suparta dan Rasmi, 2018).

Berdasarkan hasil penelitian Deleva *et al.* (2021) dapat diketahui bahwa terdapat hubungan antara kondisi psikologis stres dengan hipertensi. Rangsangan stres pada seseorang akan memicu berbagai hormon stres (kortisol, adrenalin, tiroksin) dan aktivasi saraf simpatis yang akan meningkatkan detak jantung dan pembuluh darah. Stres yang terjadi berulang dan waktu yang lama akan menimbulkan penyakit hipertensi (Deleva *et al.*, 2021).

### e. Etiologi Hipertensi

Hipertensi dikelompokkan berdasarkan etiologi (penyebab) yaitu hipertensi primer (esensial) dan hipertensi sekunder.

#### 1) Hipertensi Primer (Esensial)

Hipertensi primer merupakan hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya (Bell *et al.*, 2015). Hipertensi primer terjadi antara 85-95% kasus pada manusia yang penyebabnya tidak diketahui (Harrison *et al.*, 2021). Kondisi pada pasien hipertensi ini umumnya tidak menunjukkan gejala yang berdampak pada berkembangnya penyakit lain seperti stroke, gagal ginjal, dan gagal jantung (Longo *et al.*, 2015, dalam Adrian dan Tommy, 2019). Jenis hipertensi esensial dapat dievaluasi dengan penyebab peningkatan berat badan, gaya hidup yang tidak baik, kurangnya aktivitas fisik, dan riwayat keturunan hipertensi (Adrian dan Tommy, 2019).

#### 2) Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang disebabkan oleh kondisi medis atau pengobatan yang mendasarinya (Bell *et al.*, 2015). Kondisi pada pasien hipertensi ini disebabkan oleh beberapa kemungkinan yang menginisiasi seperti riwayat penyakit ginjal, penggunaan obat atau penyalahgunaan terapi kortikosteroid, kemoterapi, riwayat

hipokalemia, dan gejala penyakit tiroid (Adrian dan Tommy, 2019).

a) Penyakit Jantung

Penebalan atau hipertrofi ventrikel kiri (HVK) adalah bentuk kompensasi dari jantung akibat tingginya tekanan darah dan faktor neurohumoral yang ditandai dengan penebalan konsentrik otot jantung. Relaksasi ventrikel kiri yang terganggu pun akan mempengaruhi fungsi diastolik yang menyebabkan dilatasi ventrikel kiri. Sistem saraf simpatis dan sistem RAA yang teraktivasi juga akan meningkatkan volume diastolik ventrikel jantung dan memicu gangguan kontraksi miokard (gangguan fungsi sistolik) (Sudoyo *et al.*, 2006). Perubahan jantung tersebut, terutama hipertrofi atau pembesaran jantung yang bisa ditemukan pada pemeriksaan bunyi jantung keempat (abnormal) merupakan penanda awal akibat tekanan darah tinggi (Utaminingsih, 2017).

b) Stroke

Hipertensi menjadi faktor risiko utama dalam terjadinya stroke hemoragik maupun iskemik (Wajngarten dan Silva, 2019). Mekanismenya mencakup peningkatan tekanan darah, variabilitas tekanan darah (VTD), baroreflex yang disfungsi, terjadinya stres oksidatif melalui

angiotensin II, serta inflamasi melalui sistem imun bawaan (Saputri *et al.*, 2023). Hipertensi menjadi faktor dari meningkatnya tekanan darah perifer sehingga sistem hemodinamik memburuk, terjadi hipertrofi otot-otot jantung, dan penebalan pembuluh darah (Yoggie, 2014 dalam Puspitasari, 2020). Pembuluh darah yang menebal dan tekanan darah yang meningkat, adanya kolesterol dan substansi lemak lainnya, akan menyebabkan kerusakan dinding pembuluh arteri dan penyumbatan arteri otak. Tegangan yang meningkat pada pembuluh darah otak juga berdampak pada dinding pembuluh darah menjadi lemah sehingga pembuluh darah pecah dan terjadi stroke (Alving, 2007 dalam Puspitasari, 2020).

c) Diabetes Melitus

Diabetes melitus terjadi karena kelainan sekresi hormon insulin, insulin yang disfungsi, atau keduanya. Keadaan ini menyebabkan glukosa yang masuk ke dalam tubuh tidak diubah menjadi energi dan dapat menumpuk di dalam pembuluh darah sehingga kadar glukosa darah tinggi. Glukosa darah yang tinggi ini akan menimbulkan komplikasi gangguan seperti pada pembuluh darah, saraf, dan jantung (Suharyati *et al.*, 2019). Resistensi insulin berhubungan dengan kekakuan dari pembuluh darah (McEniery *et al.*,

2017). Sifat dari antinatriuretik insulin juga dapat meningkatkan retensi natrium dan air di ginjal sehingga volume darah akan meningkat dan memicu hipertensi (Tsimihodimos *et al.*, 2018).

d) Penyakit Ginjal

Gangguan pada ginjal dapat memicu hipertensi karena terjadi disfungsi kapiler glomerulus dan peningkatan resistensi peredaran darah ke ginjal (Kadir, 2016). Pada penyakit glomerulus akut, hipertensi terjadi karena retensi natrium sehingga terjadi hipervolemi. Retensi natrium disebabkan oleh peningkatan reabsorpsi Na di duktus koligentes karena adanya peningkatan aktivitas pompa Na-K-ATPase di duktus koligentes dan resistensi yang relatif terhadap hormon natriuretik peptida. Pada gagal ginjal kronik, hipertensi dipicu oleh retensi natrium, peningkatan sistem renin angiotensin aldosteron (RAA) akibat iskemi relatif karena kerusakan regional, peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis karena rusaknya ginjal, hiperparatiroid sekunder, dan eritropoetin (Sudoyo *et al.*, 2006).

Gangguan yang terjadi pada glomerulus dan penyakit vaskular akan merangsang aktivitas renin, angiotensinogen, angiotensin I dan II, ACE, aldosteron, serta penurunan *nitric oxide* (NO) dan bradikinin. Perubahan yang terjadi baik

penurunan dan peningkatan substansi menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah, meningkatnya tahanan perifer dan volume plasma sehingga hipertensi terjadi (Kadir, 2016).

#### **f. Komplikasi Hipertensi**

Hipertensi dapat menyebabkan berbagai komplikasi penyakit lain. Hal ini diinisiasi oleh rusaknya endotel dan terjadi aterosklerosis lebih cepat (Rikmasari dan Noprizon, 2020). Aterosklerosis sebagai penyebab penyakit kardiovaskuler merupakan kekakuan dan penebalan pembuluh darah akibat dari terbentuknya lesi lemak di dalam dinding arteri. Salah satu cikal bakal aterosklerosis adalah kerusakan dari endotel vaskular yang akan menyebabkan monosit dan lipid (terutama LDL) akan menumpuk di area yang rusak. Monosit akan masuk ke lapisan intima pembuluh darah melalui endotel yang rusak dan akan berdiferensiasi menjadi makrofag yang akan mencerna dan mengoksidasi lipoprotein. Sel busa tersebut akan bersatu pada pembuluh darah dan membentuk *fatty streak*. Makrofag juga melepaskan suatu zat pemicu inflamasi dan proliferasi lanjut dari jaringan otot polos dan fibrosa pada dinding arteri (Guyton dan Hall, 2014).

Akumulasi dari timbunan lipid dan proliferasi sel akan membesar dan menyebabkan plak yang menonjol ke dinding arteri

sehingga menyumbat aliran darah. Plak fibroblas dengan tanpa penyumbatan juga dapat menimbun jaringan ikat padat sehingga arteri jadi kaku. Keadaan ini menyebabkan pembuluh darah mudah robek, area dengan permukaan plak menonjol yang kasar juga menimbulkan pembentukan bekuan darah sehingga aliran darah tersumbat. Aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah koronaria akan menghambat aliran darah ke jantung dan menyebabkan penyakit jantung koroner. Aterosklerosis dapat merusak pembuluh nadi utama pada tungkai dan menimbulkan kerusakan otak yang menyebabkan serangan stroke (Beck, 2011).

Hipertensi juga dapat menyebabkan berbagai penyakit pada arteri koroner lain seperti gagal ginjal, infark miokard ataupun angina, demensia, atau atrial fibrilasi (AF) (Rikmasari dan Noprizon, 2020). Hipertensi dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah dalam ginjal. Ginjal akan kesulitan menyaring darah dengan optimal yang menyebabkan zat dan cairan yang seharusnya dikeluarkan oleh tubuh menumpuk. Kegagalan fungsi ginjal menyebabkan seseorang harus melakukan hemodialisa bahkan tranplantasi ginjal (Utaminingsih, 2017).

#### **g. Penatalaksanaan Hipertensi**

##### **1) Terapi Nonfarmakologi**

Pola hidup sehat adalah cara mengurangi berbagai risiko penyakit kardiovaskular dan mencegah terapi farmakologis pada

kejadian hipertensi tingkat 1 kecuali pasien dengan *hypertension mediated organ damage* (HMDO) atau berisiko tinggi terkena penyakit kardiovaskular (Kemenkes RI, 2021). Natrium digunakan untuk pengawet, bahan pengental, penambah rasa, atau penguat kelembapan sehingga hampir dapat ditemukan pada semua kategori makanan. Hal ini menjadikan perlunya strategi untuk mengurangi asupan natrium seperti mengurangi atau tidak menggunakan garam dan memberi rasa pada masakan menggunakan rempah daripada garam (USDA, 2020).

Penelitian di bawah lembaga *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI) menunjukkan suatu diet pola makan dalam menurunkan tekanan darah yang dinamakan *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH). Diet DASH menekankan pada asupan rendah lemak jenuh, kolesterol, dan lemak, perbanyak buah-buahan, sayuran, susu, produk susu bebas lemak, serta konsumsi makanan dengan gandum utuh, ikan, unggas, dan kacang-kacangan. Pedoman diet juga mencakup harus mengurangi konsumsi daging merah, permen, gula, dan minuman manis. Diet DASH kaya akan potasium, magnesium, dan kalsium, serta protein dan serat dapat dilihat pada tabel 2.3.

Tabel 2. 3 Perencanaan Diet DASH

Jenis Bahan Makanan	Jumlah Sajian	Takaran Saji
Biji-bijian seperti dari beras, jagung, dan gandum	6-8 perhari	1 ptg roti 1 ons sereal kering ½ gelas nasi, pasta, atau sereal
Sayuran	4-5 perhari	1 gls sayur daun mentah ½ gls sayur mentah/matang potong ½ gls jus
Buah-buahan	4-5 perhari	1 gls sdg ¼ buah kering ½ gls buah segar, beku ½ cangkir jus
Susu dan olahannya tanpa atau rendah lemak	2-3 perhari	1 gls susu atau yogurt 1 ½ ons keju
Daging tanpa lemak, unggas, dan ikan	≤6 perhari	1 ons daging, unggas, ikan matang 1 btr telur
Kacang-kacangan dan biji-bijian	4-5 per minggu	1/3 gls atau 1 ½ ons kacang 2 sdm kacang 2 sdm atau ½ ons biji-bijian
Minyak dan lemak	2-3 perhari	1 sdt margarin lembut 1 sdt minyak sayur 1 sdm mayones 2 sdm saus salad
Gula dan Makanan manis	≤5 perminggu	1 sdm gula pasir 1 sdm jeli atau selai ½ gls sorbet, agar-agar 1 gls limun

Sumber : *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI)

## 2) Terapi Farmakologi

### a) Diuretik

Mekanisme obat jenis diuretik bekerja terutama mengurangi simpanan natrium di dalam tubuh dan mengurangi volume darah untuk menurunkan tekanan darah.

Natrium berperan dalam resistensi vaskular dengan terjadinya peningkatan kekakuan pembuluh darah dan reaktivitas sistem saraf.

b) Obat Simpatoplegik

Hipertensi dapat dipicu karena aktivasi sistem saraf simpatis. Jenis obat ini dapat mengurangi impuls saraf simpatis dari pusat vasomotor. Efeknya juga akan terjadi resistensi vaskular perifer dan mengurangi curah jantung.

c) Penghambat  $\alpha$

Efek obat ini dapat mengurangi tonus dari otot polos dan mencegah kontraksi pembuluh darah simpatis dengan menghambat adrenoseptor  $\alpha_1$ .

d) Penghambat  $\beta$

Obat jenis ini dapat mencegah terjadinya stimulasi dari jantung oleh sistem saraf simpatis dan mengurangi pengeluaran renin.

e) Vasodilator

Mekanismenya yaitu membuat otot polos arterioli meregang/melemas sehingga terjadi pelebaran pembuluh darah dan penurunan resistensi vaskular sistemik.

f) Obat Penghambat Pembentukan dan Kerja Angiotensin

Jenis obat ini berperan spesifik pada penurunan tekanan darah melalui efek pada sistem renin angiotensin

sebagai inhibitor *Angiotensin-Converting Enzyme* (ACE), inhibitor kompetitif angiotensin di reseptor, dan antagonis renin. Obat ini berperan dalam menghambat enzim ACE sehingga kadar dari angiotensin II berkurang serta kontraksi pembuluh darah dan pengeluaran aldosteron menurun. *Angiotensin Receptor Blockers* (ARBs) dapat menyebabkan penghambatan reseptor angiotensin dengan efek yang sama seperti inhibitor ACE. Inhibitor renin adalah jenis obat yang dapat menghambat kerja renin sehingga angiotensin I, II, dan aldosteron dapat berkurang (Katzung *et al.*, 2012).

## **2. Natrium**

### **a. Pengertian Natrium**

Mineral adalah salah satu jenis zat gizi yang diperlukan untuk melakukan berbagai peran dalam tubuh seperti menjaga keseimbangan asam dan basa, memelihara keseimbangan air, transmisi impuls saraf, serta pertumbuhan jaringan tubuh. Mineral terbagi menjadi 2, yaitu mineral mikro yang jumlahnya diperlukan kurang dari 0,01% atau 100 ppm dari bobot tubuh. Mineral makro yang jumlahnya diperlukan lebih dari 0,01% atau 100 ppm dari bobot tubuh. Natrium sebagai salah satu mineral makro yang menjadi kation utama dalam cairan ekstraseluler. Natrium menjaga keseimbangan cairan agar air tidak keluar dari darah dan masuk ke dalam sel (Hardinsyah *et al.*, 2014).

## **b. Fungsi Natrium**

Natrium memiliki banyak fungsi di dalam tubuh seperti menjadi kation utama di dalam cairan ekstraseluler, mengatur denyut jantung, menjaga keseimbangan cairan, dan mengatur transmisi impuls saraf (Fajar *et al.*, 2019). Natrium adalah salah satu mineral penyusun zat dasar tulang. Derajat keasaman atau *Potential of Hydrogen* (pH) dapat dijaga dengan dilepaskannya ion natrium untuk menghilangkan ion hidrogen bebas. Reaksi yang terbalik pun berlaku untuk menurunkan pH (Gropper *et al.*, 2020). Natrium menjaga tekanan osmotik untuk keseimbangan cairan. Natrium, potasium dan kalsium berperan dalam transmisi saraf/konduksi impuls dan kontraksi otot. Natrium menjadi bagian pompa ion  $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{ATPase}$  di membran plasma sel yang akan menghasilkan konduksi impuls saraf dari gradien potensial elektrokimia melalui mekanisme pertukaran natrium dengan kalium dan hidrolisis ATP.

## **c. Sumber Natrium**

Sumber utama natrium dalam pangan terdapat pada garam dapur berupa  $\text{NaCl}$ . Sumber natrium yang sehat dan alami terkandung dalam buah-buahan, sayuran, dan biji-bijian utuh. Sumber natrium yang terlalu banyak dan tidak sehat biasa ditemukan pada berbagai produk makanan olahan (Hardinsyah *et al.*, 2014). Sumber makanan olahan seperti keju terutama keju olahan, saus, sayuran kaleng, pasta instan, kerupuk dan keripik. Sumber natrium

alami di makanan seperti susu dan yogurt, daging, telur, dan roti (Gropper *et al.*, 2020). Kandungan natrium dalam beberapa bahan makanan per 100 gram dapat dilihat pada tabel 2.4.

Tabel 2. 4 Kandungan Natrium pada Bahan Makanan (mg/100 gram)

Bahan Makanan	Na (mg)	Bahan Makanan	Na (mg)
Kecap	1114	Ampela Ayam	980
Mi Kering	760	Keju	1410
Roti Putih	530	Margarin	760
Kopi Bubuk Instan	72	Mentega	653
Mie Bakso	760	Terasi	1664
Hati Ayam	1068	Ikan Sarden	266
Ikan Teri	554	Susu Kental Manis	150
Ikan Tongkol	202	Saos Tomat	890
Terasi Merah	7850	Kerupuk udang	449
Tauco	1766	Jengkol	60

Sumber : Tabel Komposisi Pangan Indonesia 2017

#### d. Kebutuhan Natrium

Konsumsi garam yang berlebihan bisa menyebabkan tekanan darah menjadi tinggi yang berisiko terjadinya serangan jantung dan stroke (Hardinsyah *et al.*, 2014). Kecukupan konsumsi natrium tiap orang yang berbeda-beda dapat dilihat pada tabel 2.5.

Tabel 2. 5 Angka Kecukupan Gizi Natrium Umur >18 tahun

Kelompok Umur (tahun)	Natrium (mg)	
	Laki-Laki	Perempuan
19-29	1500	1500
30-49	1500	1500
50-64	1300	1400
65-80	1100	1200
80+	1000	1100

Sumber : Angka Kecukupan Gizi (Kemenkes, 2019)

#### e. Dampak Kelebihan Natrium

Asupan natrium yang tinggi dapat berperan dalam terjadinya retensi air dan perubahan struktur arteri (Grillo *et al.*, 2019). Volume darah yang tinggi akibat retensi cairan dan diameter pembuluh darah arteri yang mengecil atau disfungsi karena tingginya natrium menyebabkan jantung memompa darah lebih keras sehingga terjadi tekanan darah yang tinggi (Wati *et al.*, 2023). Asupan natrium yang berlebihan juga dikaitkan dengan peningkatan ekskresi kalsium urin (Gropper *et al.*, 2020).

Nilai *Tolerable Upper Intake Levels* (UL) yang mewakili jumlah maksimum nutrisi untuk dikonsumsi sebagian besar orang sehat secara teratur dapat dilihat pada tabel 2.6.

Tabel 2. 6 *Tolerable Upper Intake Levels* (UL)

Kelompok Umur (tahun)	Natrium (mg)
19-50	2300
51-70	2300
>70	2300

Sumber : *Advanced Nutrition and Human Metabolism* (Gropper *et al.*, 2020).

#### f. Dampak Kekurangan Natrium

Keadaan hiponatremia atau gangguan elektrolit natrium yang ringan dikaitkan pada gangguan kognitif, gangguan gaya berjalan, dan peningkatan risiko jatuh dan patah tulang. Hiponatremia dengan gejala berat ditunjukkan dengan tanda mengantuk, pingsan, koma, kejang, dan gangguan kardiorespirasi. Hiponatremia juga menjadi penyebab sekunder osteoporosis

(Adroque *et al.*, 2022). Natrium adalah salah satu mineral penyusun zat dasar tulang (Gropper *et al.*, 2020).

### 3. Metode Survei Konsumsi Pangan

Survei konsumsi pangan (SKP) merupakan suatu kegiatan pengukuran asupan makanan suatu individu, keluarga, atau kelompok di masyarakat dengan berbagai metode pengukuran. SKP penting untuk dapat mengetahui asupan makanan masyarakat yang dapat mempengaruhi kesehatan tubuh dan terjadinya penyakit. Perbedaan metode dalam survei konsumsi pangan didasarkan pada sasarannya (Sirajuddin *et al.*, 2018).

#### a. Metode SKP Individu

##### 1) *Food Recall 24 Jam*

*Food recall 24 jam* adalah metode SKP dengan cara mencatat asupan makanan individu selama 24 jam terhitung dari waktu pencatatan berdasarkan ingatan subjek.

##### 2) *Food Weighing*

*Food weighing* adalah metode SKP dengan cara menimbang makanan yang akan dikonsumsi beserta sisa makanan dengan timbangan dapur (makanan).

##### 3) *Food Record*

*Food record* adalah metode dalam survei konsumsi makanan individu dengan cara mencatat secara *real-time* setiap makanan yang dikonsumsi.

#### 4) *Dietary History*

*Dietary history* atau riwayat makan adalah metode SKP dengan cara melakukan pengamatan dan pencatatan kebiasaan makan individu.

#### b. Metode SKP Kelompok

##### 1) *Food Frequency Questionnaire (FFQ)*

Metode SKP dengan *Food Frequency Questionnaire (FFQ)* adalah suatu cara menilai frekuensi makan kelompok menggunakan suatu kuesioner frekuensi asupan makan. Minuman dan makanan yang sering dikonsumsi akan berpengaruh signifikan pada fisiologis tubuh. Diperlukan pendekatan yang spesifik tingkat kekerapan konsumsi sumber zat gizi tertentu untuk mengetahui perjalanan awal penyakit. FFQ adalah salah satu metode penilaian konsumsi pangan yang ditujukan untuk mengetahui tingkat keseringan dan kekerapan konsumsi jenis makanan tertentu (Sirajuddin *et al.*, 2018). Hasil data tersebut juga digunakan untuk menentukan jenis zat gizi dari suatu sumber pangan yang memiliki potensi tinggi mayoritas penyebab terjadinya suatu kejadian penyakit (Souza *et al.*, 2016).

##### 2) *Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire (SQ-FFQ)*

Metode SQ-FFQ adalah metode SKP yang digunakan dalam penelitian ini. SQ-FFQ adalah metode SKP kelompok

dengan cara mencatat frekuensi dan jumlah asupan makanan/minuman dengan sasaran kelompok. Frekuensi atau kekerapan makan yang dihasilkan ditunjukkan dengan banyaknya ulangan pada satu lebih jenis makanan/minuman. Sedangkan jumlah asupan diperoleh dari jumlah porsi atau takaran saji untuk jenis makanan/minuman. Metode SKP ini dilakukan pada individu yang hasilnya ditujukan untuk kelompok/populasi.

### 3) *Food Account*

Metode *food account* adalah metode pencatatan jumlah makanan yang tersedia di rumah tangga dan dikonsumsi anggota keluarga. Hasil pencatatan akan menunjukkan tercukupinya atau tidak jumlah porsi yang dikonsumsi oleh setiap individu di rumah tangga.

### 4) Neraca Bahan Makanan (NBM)

Metode SKP yang ditujukan untuk penilaian konsumsi dalam skala kelompok yang besar di masyarakat. Hasil penilaian akan menunjukkan ketersediaan pangan di suatu daerah di masyarakat.

## **4. Lemak Tubuh**

### **a. Pengertian Lemak Tubuh**

Zat gizi atau *nutrient* adalah segala zat yang terkandung dalam bahan pangan dan berperan dalam pertumbuhan dan

perkembangan jaringan, serta seluruh proses kimiawi dan biologis dalam tubuh (Par'i *et al.*, 2017). Lemak sebagai salah satu zat gizi tersusun atas karbon (C), hidrogen (H), dan oksigen (O). Kolesterol dan trigliserida adalah jenis lemak yang tidak larut di dalam plasma darah. Dalam hal ini, lemak akan menempel pada lipoprotein menuju jaringan untuk berperan dalam sintesis energi dan produksi hormon steroid. Lipoprotein dalam tubuh yaitu *High Density Lipoprotein* (HDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), dan glikolipid (senyawa yang terdiri dari gliserol, asam lemak, karbohidrat, fosfat, dan nitrogen) (Hardinsyah *et al.*, 2014). Komposisi tubuh meliputi massa lemak dan massa bebas lemak (Blundell *et al.*, 2012). Persen lemak tubuh adalah total lemak tubuh terhadap total berat tubuh yang dinyatakan sebagai persentase (Dua *et al.*, 2014).

#### **b. Proses Pembentukan Lemak Tubuh**

Pembentukan lemak dalam tubuh berasal dari proses pencernaan lemak yang dimulai di bagian mulut dan lambung dibantu enzim lipase yang dilepaskan oleh kelenjar saliva di bawah lidah dan lipase lambung. Lipase akan memecah triasilgliserol menjadi asam lemak dan diasilgliserol. Emulsi lipid yang terhidrolisis sebagian akan masuk ke duodenum dalam bentuk droplet lipid kecil. Proses pembentukan lemak tubuh akan terjadi

melalui proses transpor lipid jalur eksogen yaitu ketika lemak sampai di dalam usus halus (Gropper *et al.*, 2020).

#### 1) Transpor Lipid Jalur Eksogen

Emulsifikasi lebih lanjut terjadi dengan bantuan garam empedu dari kandung empedu. Proses dilanjutkan dengan pencernaan enzimatik dibantu enzim lipase pankreas menghasilkan 2 asam lemak dan monoasilgliserol. Asam lemak dan monoasilgliserol dibawa oleh transporter lipid. Setelah dibawa ke enterosit usus halus, asam lemak dan gliserol berada yang berada di retikulum endoplasma akan diesterifikasi ulang untuk menghasilkan lipid dalam bentuk triasilgliserol kembali sehingga dapat disalurkan ke jaringan tubuh dalam bentuk kilomikron. Lipid diangkut dalam darah dalam bentuk komponen lipid-protein yang disebut lipoprotein. Kilomikron adalah kelas lipoprotein (Gropper *et al.*, 2020).

Sistem transpor lipid eksogen melibatkan kilomikron di dalam enterosit usus halus dan didistribusikan ke jaringan perifer, terutama otot dan jaringan adiposa. Triasilgliserol pada kilomikron yang sampai di pembuluh darah akan dihidrolisis oleh lipoprotein lipase yang berasal dari endotel pembuluh darah menjadi asam lemak bebas dan 2-monoasilgliserol. Asam lemak ini akan dibawa oleh jaringan adiposa atau miosit, serta dapat dioksidasi untuk menghasilkan energi atau melalui proses

reesterifikasi disimpan sebagai trigliserida (Gropper *et al.*, 2020).

Jaringan adiposa terdiri dari 2 jenis jaringan yaitu jaringan adiposa putih atau *white adipose tissue* (WAT) sebagai *reservoir* molekul berenergi tinggi (asam lemak) dan memasoknya sebagai bahan bakar. Jaringan adiposa coklat atau *brown adipose tissue* (BAT) sebagai penghasil panas dari molekul berenergi tinggi untuk menjaga suhu tubuh. Akumulasi asam lemak dalam WAT dan jumlah yang dibakar harus seimbang (Fantuzzi dan Mazzone, 2007).

## 2) Transpor Lipid Jalur Endogen

Hati mensintesis asam lemak dan triasilgliserol baru dari prekursor non lipid seperti glukosa, fruktosa, dan asam amino, serta sisa lipid yang sudah terbentuk dari kilomikron dan *High Density Lipoprotein* (HDL). Transportasi lipid endogen dimulai dengan produksi *Very Low-Density Lipoprotein* (VLDL) hepatic. Hati tidak dapat menyimpan banyak triasilgliserol sehingga harus dikeluarkan ke jaringan perifer yang akan disimpan atau digunakan untuk energi. Triasilgliserol hati dalam bentuk VLDL dibawa ke jaringan perifer untuk dibawa ke jaringan otot dan adiposa (Gropper *et al.*, 2020).

VLDL yang baru disekresi mengandung apolipoprotein C-1 dan E (apoC-1 dan apoE) yang ditransfer dari HDL. Asam

lemak dari triasilgliserol dihidrolisis oleh lipoprotein lipase di jaringan otot menjadi asam lemak bebas dan monoasilgliserol yang dapat teroksidasi menjadi energi. Di jaringan adiposa, asam lemak diserap untuk disintesis ulang dan disimpan sebagai triasilgliserol (Gropper *et al.*, 2020).

Triasilgliserol yang keluar dari VLDL juga akan menjadi *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL) dan tahap selanjutnya menjadi LDL. LDL dibawa oleh reseptor LDL di jaringan hati dan non-hepatik. Mekanismenya, partikel LDL menempel pada reseptor LDL dan masuk ke sel melalui endositosis. Setelah partikel LDL bergabung dengan lisosom, reseptor LDL kembali ke permukaan membran. Protein partikel LDL dihidrolisis menjadi asam amino, sedangkan kolesterol bebas dilepaskan ke badan golgi untuk diesterifikasi dan disimpan di dalam sel. LDL mengandung lebih banyak sisa lipid yang disekresikan oleh hati dalam VLDL. Persentase relatif fosfolipid, kolesterol bebas, dan kolesterol ester dalam LDL lebih besar dari VLDL. Melalui endositosis yang dimediasi oleh reseptor LDL di hati, sekitar 70% partikel LDL dalam sirkulasi dapat dibersihkan (Gropper *et al.*, 2020).

### **c. Fungsi Lemak Tubuh**

Lemak dari makanan dapat disimpan dalam bentuk lemak tubuh untuk berperan sebagai sumber energi tubuh, pelindung organ

tubuh, dan memelihara suhu tubuh (Hardinsyah *et al.*, 2014). Triasilgliserol adalah bentuk simpanan lemak tubuh yang digunakan untuk menghasilkan energi. Sumber energi diperoleh dari hidrolisis triasilgliserol menjadi asam lemak dan gliserol (Gropper *et al.*, 2020).

Asam lemak bebas dari triasilgliserol di hati akan diaktifkan oleh koenzim A membentuk asil-KoA dan melalui proses  $\beta$ -Oksidasi menghasilkan asetil KoA. Asetil KoA yang terbentuk akan masuk ke dalam siklus Krebs atau siklus asam trikarboksilat *Tricarboxylic acid (TCA) cycle* untuk menghasilkan energi (Gropper *et al.*, 2020).

Gliserol dapat digunakan sebagai energi oleh hati dan jaringan yang memiliki enzim gliserokinase untuk mengubah gliserol menjadi gliserol fosfat. Gliserol fosfat dapat memasuki jalur glikolisis di tingkat dihidroksiaseton fosfat yang akan diubah menjadi gliseraldehid 3-fosfat dan membentuk piruvat. Piruvat memasuki *Tricarboxylic acid (TCA) cycle* dalam bentuk Asetil KoA melalui  $\beta$ -Oksidasi (Gropper *et al.*, 2020).

Lemak tubuh juga berperan sebagai bagian penyusun membran sel tubuh (Hardinsyah *et al.*, 2014). Membran plasma sel sebagian besar terdiri protein, kolesterol, dan fosfolipid. Fosfolipid membentuk lapisan ganda lipid (*lipid bilayer*) dengan kepala hidrofilik mengandung gliserol dan fosfat yang berorientasi menuju

lingkungan luar sel yang berair. Membran hidrofobik mengandung asam lemak untuk menghambat banyak senyawa yang larut air agar tidak masuk ke dalam sel (Gropper *et al.*, 2020).

Lemak tubuh dapat berperan sebagai pelindung organ tubuh dan memelihara suhu tubuh (Hardinsyah *et al.*, 2014). Trigliserida sebagai bentuk simpanan lemak di sebagian besar jaringan adiposa. Jaringan ini berperan untuk menjaga kehangatan tubuh dan menjadi bantalan sendi dan organ untuk perlindungan (Wijayanti, 2017).

#### **d. Nilai Normal Lemak Tubuh**

Persentase jaringan adiposa pada dasarnya menunjukkan hubungan faktor risiko penyakit kardiovaskular dengan obesitas. Jika jaringan adiposa tetap dikontrol agar di bawah ambang batas, maka risiko gangguan kardio metabolik dapat berkurang (Macek *et al.*, 2020). *Cut-off* (batasan) atau nilai normal persen lemak tubuh adalah sebesar 14,7% untuk pria dan 26,9% untuk wanita (Gibson, 2023).

#### **e. Pengukuran Persen Lemak Tubuh**

Pengukuran persen lemak tubuh digunakan untuk mengetahui lemak dalam tubuh, kejadian obesitas, dan rencana pemberian diet pada program pelayanan kesehatan (Wijayanti *et al.*, 2018). Gambaran kondisi kesehatan seseorang melalui status gizi dapat diketahui menggunakan beberapa metode penilaian atau

pengukuran. Hasil ukur tersebut akan dibandingkan dengan nilai standar atau rujukan yang ada. (Mardalena, 2016).

Metode antropometri merupakan metode penentuan status gizi melalui pengukuran bagian tubuh. Status gizi yang kurang atau lebih karena ketidakseimbangan asupan gizi dengan kebutuhan akan mempengaruhi pertumbuhan tubuh yang terhambat atau berlebih. Metode antropometri meliputi pengukuran tinggi badan, berat badan, lingkar lengan atas (LILA), lingkar kepala, dan lingkar dada (Par'i *et al.*, 2017).

Kadar lemak dalam tubuh dapat diketahui melalui pengukuran tebal lemak bawah kulit menurut umur (TLBK/U) menggunakan alat *Skinfold Caliper* atau *Bioelectrical Impedance Analysis*. Pengukuran TLBK dilakukan pada bagian tubuh seperti *triceps* dan *biceps*, tulang belikat (*subscapular*), atau ditengah garis ketiak (*mid axillary*) (Irianto, 2014). Penilaian antropometri untuk menilai komposisi dari massa air, muskuloskeletal, dan massa lemak dalam tubuh dapat diperoleh dengan menggunakan alat *Bioelectrical Impedance Analysis* (BIA) (Wiranata dan Inayah, 2020).

Penelitian Sukianto *et al.* (2020) menunjukkan hasil bahwa persen lemak tubuh berkorelasi positif dengan tingkatan korelasi sempurna dengan status gizi. Responden yang memiliki angka persen lemak tubuh yang tinggi akan memiliki status gizi yang

berlebih (Sukianto *et al.*, 2020). Hubungan hipertensi dengan parameter persen lemak tubuh lebih tinggi dibandingkan dengan menggunakan indeks massa tubuh (Han *et al.*, 2019).

Penilaian klinis obesitas sebaiknya didasarkan pada persentase lemak yang dapat diukur. Metode yang dapat digunakan antara lain *Dual Energy X-ray Absorptiometry (DXA)* dan *Bioelectrical Impedance Analysis (BIA)*. Penilaian dengan DXA termasuk mahal, memerlukan waktu yang lama, berteknologi tinggi, dan sulit diterapkan dalam praktik klinis. Alternatif dari DXA adalah pengukuran BIA yang relatif lebih murah dan mudah diterapkan. BIA telah digunakan dalam penilaian komposisi tubuh dalam penelitian epidemiologi yang besar meliputi *Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease (MONICA)* dan *The National Health and Nutrition Survei (NHANES)* (Macek *et al.*, 2020). MONICA adalah studi mutinasional terhadap tren dan determinan penyakit kardiovaskular yang diselenggarakan oleh *World Health Organization (WHO)* (McElduff *et al.*, 2000). NHANES merupakan survei untuk menilai status kesehatan dan gizi orang dewasa dan anak-anak di Amerika Serikat (CDC, 2022).

#### **f. Dampak Kelebihan Lemak Tubuh**

Kelebihan lemak tubuh dapat menyebabkan Aterosklerosis (penumpukan plak lemak). Penumpukan plak lemak berawal dari triasilgliserol yang berasal dari simpanan lemak di hati dikeluarkan

ke jaringan perifer dalam bentuk *Very Low-Density Lipoprotein* (VLDL). VLDL akan menjadi *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL) dan tahap selanjutnya menjadi *Low Density Lipoprotein* (LDL). LDL akan dioksidasi dan ditangkap oleh sel makrofag secara fagositik dan membentuk sel busa (*foam cell*). Sel busa akan masuk ke endotel dan berubah menjadi plak lemak (Gropper *et al.*, 2020). Plak yang semakin banyak bisa menghalangi aliran darah dan menyumbat pembuluh darah yang memicu penyakit kardiovaskular seperti jantung atau stroke (Sullivan, 2004).

Kondisi jaringan adiposa di abdomen dapat menghasilkan jumlah asam lemak berlebih yang diserap oleh hati sehingga terjadi biosintesis VLDL dan LDL. Jika hal ini terjadi terus menerus dalam waktu yang lama, maka bisa menyebabkan hiperlipidemia, resistensi insulin, hipertensi, atau penyakit kardiovaskular lainnya (Mathieu *et al.*, 2009). Asam lemak bebas (ALB) berlebih disertai keluarnya sitokin pro-inflamasi. ALB berlebih akan masuk ke sel hati, otot, dan pankreas yang dapat menghasilkan lipotoksisitas. ALB berlebih juga dapat mengganggu regulasi organel seluler, memicu pelepasan *reactive oxygen species* (ROS) berlebih, serta menyebabkan peradangan sistemik (Ahmed *et al.*, 2021).

Jaringan adiposa yang membesar karena simpanan lemak yang semakin banyak juga sangat mempengaruhi fungsi jantung karena tekanan darah tinggi yang terjadi, intoleransi glukosa,

disfungsi endotel, dan dislipidemia (peningkatan apo B, rendahnya HDL, dan tingginya trigliserida) (Mahan dan Raymond, 2017). Akumulasi lipid berlebih juga dapat menyebabkan kardiomiopati. Penyaluran kolesterol yang berlebih juga memicu aterosklerosis (Abumrad *et al.*, 2021).

**g. Dampak Kekurangan Lemak Tubuh**

Diet rendah lemak dapat menyebabkan kadar hormon testosteron menurun pada pria dengan uji coba terkontrol acak masih diperlukan pada efek yang ditimbulkan tersebut (Whittaker dan Wu, 2021). Jaringan adiposa mampu mengontrol beberapa fungsi testis melalui sekret yang masuk ke aliran darah (Mammi *et al.*, 2012). Defisiensi asam lemak tak jenuh ganda dapat disebabkan oleh nutrisi parenteral yang tidak tepat dan malabsorpsi fibrosis kistik. Kondisi berubahnya rambut seperti hilangnya rambut kulit kepala dan alis (Goldberg dan Lenzy, 2010; Finner, 2013). Asam arakidonat dan asam lemak omega-6 meningkatkan pertumbuhan rambut melalui peningkatan proliferasi folikel (Semchin *et al.*, 2016).

Asupan lemak yang kurang dari kebutuhan juga dapat menyebabkan defisiensi kalori tubuh karena perannya sebagai salah satu sumber energi. Defisiensi vitamin-vitamin yang larut juga akan terjadi karena lemak berperan sebagai pelarut dari vitamin larut lemak (Sulistyoningsih, 2011).

## **5. Hubungan Kebiasaan Konsumsi Natrium dan Persen Lemak Tubuh dengan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi**

### **a. Hubungan Kebiasaan Konsumsi Natrium dengan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi**

Natrium adalah ion utama yang terdapat dalam cairan ekstraseluler yang berperan menjaga keseimbangan cairan dengan menjaga air tidak keluar dari darah dan masuk ke dalam sel (Hardinsyah *et al.*, 2014). Salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi yang dapat diubah adalah konsumsi asupan tinggi natrium (Kirom *et al.*, 2021). Asupan natrium yang tinggi dapat berperan dalam terjadinya retensi air dan perubahan struktur dan arteri elastis (Grillo *et al.*, 2019). Natrium berlebihan dan menumpuk di dalam sel juga akan mengganggu transportasi kalsium sehingga terjadi kalsium yang terlepas banyak di sitosol dan peningkatan tonus sel otot polos arteriol pemicu tekanan darah arteri (Truswell, 2003).

Natrium yang dikonsumsi akan diterima oleh reseptor pengecap di rongga mulut terutama pada lidah bagian papila fungiformis (Oakley dan Witt, 2004; Diepeveen *et al.*, 2022). Sel reseptor rasa akan membentuk sinapsis dengan serabut saraf aferen (Bernal *et al.*, 2023), lalu menyampaikan informasi ke otak untuk mengkode sensasi rasa (McCaughey dan Scott, 1998). Saraf vagus (*chorda tympani*) mentransmisikan informasi Na di rongga mulut ke otak (Frank *et al.*, 1983; Travers *et al.*, 1987; McCaughey, 2019).

Informasi Na dari darah dan cairan serebrospinal diproses oleh organ sirkumventrikular, informasi dari saraf chorda tympani yang berasal dari rongga mulut diproses oleh *The Rostral Nucleus of The Solitary Tract* (rNST) (Bernal *et al.*, 2023).

Natrium masuk ke sistem pencernaan lanjutan untuk dideteksi dan diproses. Penyerapan Natrium terjadi sebagian besar di usus kecil bagian distal dan usus besar (Spiller, 1994; Linz *et al.*, 2020; Hall *et al.*, 2021). Ion  $\text{Na}^+$  berpenetrasi dari lumen usus ke sitoplasma sel epitel yang dibantu oleh transporter  $\text{Na}^+$ /glukosa,  $\text{Na}^+$ /kontransporter asam amino,  *$\text{Na}^+/\text{H}^+$  Exchangers* (NHEs), atau melalui *Epithelial Sodium Channel* (EnaCs) di kolon distal (Negussie *et al.*, 2022). Di sel epitel,  $\text{Na}^+$  akan aktif diangkut oleh pompa  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ ATPase membran sel (Linz *et al.*, 2020; Hall *et al.*, 2021). Natrium yang berada di sistem peredaran darah akan didistribusikan ke seluruh organ (Sladek dan Armstrong, 1985; Ch'ng dan Lawrence, 2019). Circumventricular organs (CVO) atau organ sirkumventrikular mengekspresikan reseptor hormon yang merangsang asupan NaCl seperti angiotensin II (McKinley *et al.*, 2003).

Natrium keluar dalam bentuk feses, keringat, dan sebagian besar dikeluarkan melalui ginjal (natriuresis). Sebagian  $\text{Na}^+$  yang terkandung dalam darah yang mengalir ke dalam ginjal akan diserap kembali dan ada juga yang diekskresikan (Guthrie dan Yucha, 2004;

Westing *et al.*, 2020). Ginjal merespon peningkatan asupan garam dengan mengaktifkan mekanisme natriuretik (tekanan natriuresis dan peptida natriuretik jantung) serta menghambat mekanisme antinatriuretik (RAAS dan sistem saraf simpatis) (Mishra *et al.*, 2018; Balafa dan Kalaitzidis, 2021).

Peningkatan volume cairan (hipervolemia) dan peningkatan asupan natrium menyebabkan peningkatan laju filtrasi glomerulus dan mempengaruhi reabsorpsi natrium di tubulus (Sudoyo *et al.*, 2006). Natrium memiliki sifat yang mengikat air (Zubaidah, 2022). Volume darah yang tinggi akibat retensi cairan dan diameter pembuluh darah arteri yang mengecil atau disfungsi karena tingginya natrium menyebabkan jantung memompa darah lebih keras sehingga terjadi tekanan darah yang tinggi (Wati *et al.*, 2023). Hasil penelitian Kirom *et al.* (2021) menyatakan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara konsumsi natrium dengan kejadian hipertensi.

#### **b. Hubungan Persen Lemak Tubuh dengan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi**

Komposisi tubuh meliputi massa lemak dan massa bebas lemak (Blundell *et al.*, 2012). Persen lemak tubuh adalah total lemak tubuh terhadap total berat tubuh yang dinyatakan sebagai persentase (Dua *et al.*, 2014). Persen lemak tubuh berkorelasi positif dengan status gizi (Sukianto *et al.*, 2020). Persen lemak tubuh adalah salah

satu parameter yang digunakan sebagai acuan obesitas pada seseorang (Silva *et al.*, 2012).

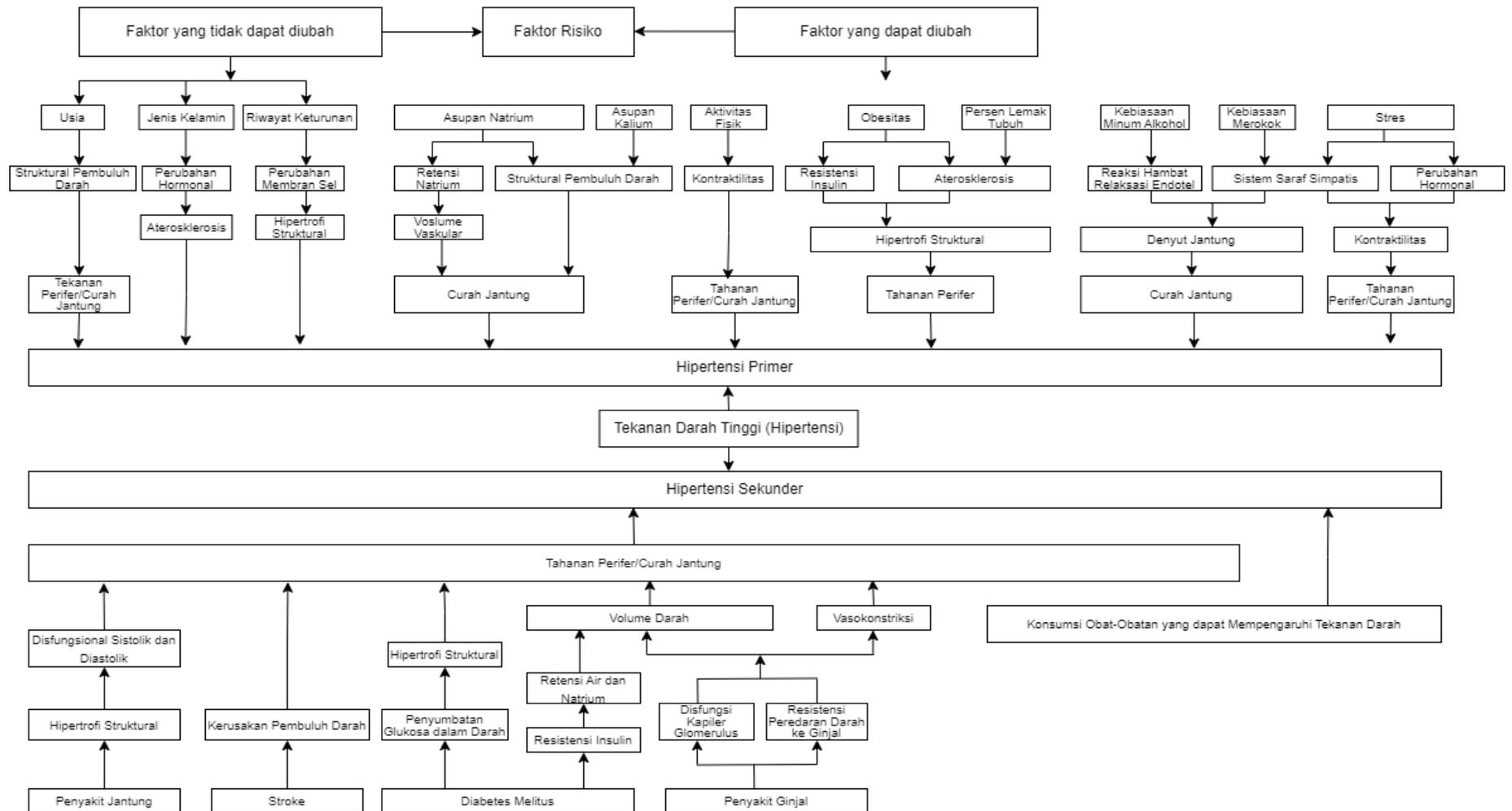
Keadaan status gizi berat badan lebih (obesitas) akan meningkatkan risiko terjadinya hipertensi (Suryani *et al.*, 2018). Berat badan yang berlebih disebabkan oleh penumpukan lemak berlebih di dalam tubuh (Rayanti *et al.*, 2019). Berdasarkan hasil penelitian Rahayu *et al.* (2020) dapat diketahui bahwa seseorang dengan berat badan berlebih berisiko 2,3 kali lebih tinggi mengalami hipertensi daripada orang dengan berat badan normal dan kurus. Hal ini dikarenakan terjadinya penumpukan lemak yang meningkatkan resistensi pembuluh darah untuk mendorong kerja jantung lebih besar (Rahayu *et al.*, 2020).

Keadaan status gizi berat badan lebih (obesitas) meningkatkan risiko terjadinya hipertensi juga karena massa tubuh yang lebih besar akan membutuhkan lebih banyak pasokan oksigen dan berbagai nutrisi yang akan dibawa melalui darah. Semakin banyak darah yang mengalir menimbulkan tekanan yang lebih tinggi pada pembuluh darah (Asrinawati dan Norfai, 2014 dalam Paputungan *et al.*, 2020).

Obesitas dalam kejadian hipertensi mencakup mekanisme *sympathetic nervous system* (SNS), sistem renin angiotensin aldosteron (RAAS), dan gangguan pada ginjal. Aktivitas berlebihan dari sistem saraf simpatik menyebabkan denyut jantung dan curah

jantung meningkat dan reabsorpsi natrium di ginjal karena stimulasi reseptor  $\alpha$ -adrenergic and  $\beta$ -adrenergic (Shariq dan McKenzie, 2020). Peningkatan aktivitas dari otot sistem saraf simpatik dipengaruhi oleh penambahan berat badan terutama pada seseorang dengan obesitas (Gentile *et al.*, 2007). Sistem renin angiotensin aldosteron (RAAS) berperan dalam keseimbangan Na-K, volume cairan, stabilitas hemodinamik, gangguan pada arteri dan jantung, serta penyakit kardiovaskular (Jia *et al.*, 2018).

## B. Kerangka Teori



Gambar 2. 1 Kerangka Teori

Sumber : Modifikasi Kaplan (2002) dalam Depkes RI (2013), Supratman (2019), Dantjie (2023)