

ASUPAN LEMAK DAN KADAR *NITRIC OXIDE* PADA PENDERITA HIPERTENSI PRIMER DAN NORMOTENSI

Oleh :
ARINDA LIRONIKA SURYANA *)

ABSTRAK

Pola konsumsi tinggi lemak dapat berisiko tinggi terhadap kejadian hipertensi. Konsumsi lemak jenuh berlebihan dapat menimbulkan gangguan fungsi sel endotel pembuluh darah. Adanya kerusakan sel endotel ini kemudian menyebabkan penurunan kemampuan vasodilatasi dinding pembuluh darah sehingga terjadi peningkatan tekanan darah. Hal ini ditandai dengan penurunan kadar *nitric oxide* pada hipertensi. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis perbedaan asupan lemak dan kadar serum *nitric oxide* pada penderita hipertensi primer dan normotensi. Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan rancangan *cross sectional*. Sampel penelitian terdiri dari 15 orang kelompok hipertensi primer dan 15 orang kelompok normal sebagai kelompok pembanding, berusia antara 40-70 tahun, dan yang mengunjungi Rumah Sakit Umum Haji Surabaya. Sampel dibagi secara acak. Pengumpulan data dilakukan melalui wawancara, food recall 2x24 jam dan pemeriksaan sampel darah. Kadar serum *Nitric Oxide* diukur dengan menggunakan metode ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*). Data dianalisis dengan uji *t-test independen*. Hasil penelitian menunjukkan bahwa rata-rata tingkat konsumsi lemak lebih tinggi pada penderita hipertensi sedangkan kadar *nitric oxide* lebih rendah pada penderita hipertensi dibandingkan dengan subyek normal. Secara statistik terdapat perbedaan yang signifikan antara kedua kelompok mengenai kadar serum *nitric oxide* ($p = 0,023$) dan tingkat konsumsi lemak ($p = 0,004$). Kesimpulannya adalah ada perbedaan tingkat konsumsi lemak dan kadar serum *nitric oxide* antara penderita hipertensi primer dengan normotensi.

Kata Kunci : Asupan Lemak, Kadar *Nitric Oxide*, Hipertensi Primer

PENDAHULUAN

Data *Global Burden of Disease* (GBD) tahun 2010, hipertensi merupakan faktor risiko utama penyakit kardiovaskular (termasuk stroke dan penyakit jantung iskemik) yang menjadi penyebab utama kematian di dunia (Murray, 2013). Sementara itu, Hasil survey Riskesdas tahun 2007, melaporkan bahwa penyebab kematian tertinggi di Indonesia pada semua kelompok umur didominasi penyakit degeneratif dengan stroke (26,9%) pada urutan pertama diikuti hipertensi (12,3%), diabetes mellitus (10,2%) dan penyakit jantung iskemik (9,3%). Oleh sebab itu, hipertensi masih menjadi masalah kesehatan serius baik di dunia maupun di Indonesia.

Prevalensi hipertensi di dunia menurut WHO, pada tahun 2000 sebesar 26,3% dan diprediksi akan meningkat pada tahun 2025 menjadi 29,2% (Kemenkes RI, 2013). Sedangkan di Indonesia, prevalensi nasional hipertensi pada penduduk umur 18 tahun keatas menurut hasil Riskesdas 2007 masih cukup tinggi, angkanya mencapai 31,7%. Sebagian besar kasus hipertensi belum terdiagnosis. Dari 31,7% hanya 7,2% kasus

yang sudah didiagnosis hipertensi oleh tenaga

kesehatan dan hanya 0,4% kasus yang sudah minum obat hipertensi.

Menurut *The Eighth Report of the Joint National Committee on detection, education, and treatment of high blood pressure* (JNC VIII), hipertensi merupakan suatu keadaan dimana tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg. "Tekanan darah" adalah kekuatan darah untuk mendorong dinding arteri saat jantung memompa darah (NHLBI, 2012).

Hipertensi dijuluki sebagai "*The Silent Killer Disease*". Penyebabnya bersifat multifaktorial dan merupakan hasil interaksi faktor genetik dan lingkungan. Disamping itu, faktor sosial-ekonomi, seperti pendapatan dan pendidikan juga dapat berdampak negatif terhadap faktor risiko perilaku. Ada banyak faktor risiko perilaku yang menyebabkan hipertensi termasuk konsumsi makanan yang mengandung terlalu banyak garam dan lemak, tidak cukup makan buah dan sayuran, konsumsi alkohol, kebiasaan merokok, aktivitas fisik dan kurang olahraga serta manajemen stres yang buruk. Faktor risiko perilaku ini sangat dipengaruhi oleh gaya hidup dan faktor lingkungan (WHO, 2013). Namun demikian, sebagian besar penyebab hipertensi masih belum diketahui secara

*) Staf Pengajar Jurusan Kesehatan, Politeknik Negeri Jember

pasti (hipertensi primer) dan sebagian lagi terjadinya menyertai penyakit lain yang penyebabnya sudah diketahui (hipertensi sekunder). Sebagian besar penderita baru menyadari bahwa dirinya terkena hipertensi saat tekanan darahnya sudah terlalu tinggi dan mungkin telah terjadi komplikasi yang dapat mengakibatkan kematian.

Hipertensi yang tidak segera memperoleh pengobatan optimal akan mengakibatkan timbulnya penyakit degeneratif seperti penyakit jantung koroner, infark miokard, gagal jantung kongestif, stroke dan gagal ginjal terminal. Hipertensi seringkali disertai dengan peningkatan kadar kolesterol yang dipicu oleh diet tinggi lemak. Pengaruh *intake* makanan yang mengandung asam lemak jenuh terhadap kadar kolesterol darah telah banyak dijelaskan pada beberapa penelitian eksperimental. Kinsell et al, 1952 ; Grundy & Denke, 1990 melaporkan hasil penelitiannya bahwa asam lemak jenuh berhubungan dengan kenaikan kadar serum kolesterol.

Kolesterol yang tinggi (terutama LDL yang teroksidasi) memicu terjadinya kerusakan endotel vaskular yang meningkatkan paparan molekul adesi pada sel endotel dan menurunkan kemampuan endotel untuk merilis NO (*Nitric Oxide*) yang merupakan vasodilator. Akibatnya pembuluh darah mengalami vasokonstriksi dan tekanan darah meningkat (Guyton & Hall, 2014). Dengan dasar pemikiran tersebut diatas, maka perlu dilakukan penelitian untuk menganalisis “Perbedaan Asupan Lemak dan Kadar *Nitric Oxide* Pada Penderita Hipertensi Dan Normotensi”

METODOLOGI

Tempat dan Jangka Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Umum Haji Surabaya pada tahun 2014. Pemeriksaan laboratorium dilakukan di Instalasi Patologi Klinik Rumah Sakit Umum Haji Surabaya dan Laboratorium Kesehatan Daerah Surabaya.

Sumber Data dan Instrumen Penelitian

Sumber data yang dipakai dalam penelitian ini adalah hasil pengukuran antropometri untuk penentuan indeks massa tubuh, *food recall* 2 x 24 jam untuk data asupan lemak dan hasil tes laboratorium untuk kadar serum *nitric oxide*. Sedangkan instrumen yang digunakan dalam penelitian ini meliputi, status rekam medis pasien, lembar kuesioner, lembar *food recall*, formulir *food frequency*, tensimeter, spektrofotometer, alat pengukur berat badan (timbangan injak) dan pengukur tinggi badan (*microtoise*).

Metode Penelitian

a. Desain Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian observasional analitik dengan desain penelitian *Comparative Cross Sectional Study*. Pada survey ini peneliti akan melakukan pendekatan atau pengukuran terhadap sampel yang berbeda disaat yang hampir bersamaan untuk mengetahui faktor risiko pada kelompok sampel.

b. Populasi

Populasi penelitian yaitu seluruh pasien hipertensi primer yang berkunjung ke Poli Jantung Rumah Sakit Umum Haji Surabaya.

c. Sampel

Sampel penelitian dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok penderita hipertensi primer dan kelompok normotensi sebagai kontrol. Kriteria inklusi sampel penelitian yaitu, berusia 40-70 tahun dengan hipertensi primer dan normotensi, berjenis kelamin laki-laki dan perempuan, bersedia mengikuti penelitian dan telah menandatangani *informed consent*, bersedia diambil darahnya untuk mengukur kadar *nitric oxide*. Sedangkan untuk kriteria eksklusinya yaitu, wanita hamil dan menyusui, menderita penyakit lain (seperti, diabetes mellitus, stroke, penyakit jantung koroner, penyakit ginjal dan pasien pre-operasi kanker) (Linder, 2010).

d. Besar Sampel

Besar sampel penelitian adalah 15 orang dengan hipertensi primer dan 15 orang normotensi. Sehingga total sampel yang dibutuhkan sebanyak 30 orang.

e. Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah dengan metode *simple random sampling*. Pengambilan sampel disesuaikan dengan jumlah semua penderita hipertensi dan normotensi yang tercatat berkunjung ke Poli Jantung Instalasi Rawat Jalan Rumah Sakit Umum Haji Surabaya dan selanjutnya diambil secara acak pada masing-masing kelompok sesuai dengan jumlah sampel.

Definisi Operasional Variabel

a. Asupan Lemak

Asupan lemak yang dimaksudkan pada penelitian ini adalah asupan makanan mengandung lemak yang dikonsumsi responden dalam sehari. Diukur dengan *Food Recall* 2x24 jam. Angka kecukupan zat gizi lemak per hari adalah 65 gram/hari (Permenkes RI No.75 Tahun 2013).

b. Kadar *Nitric Oxide*

Kadar *Nitric Oxide* yang diperiksa dalam penelitian ini adalah kadar *Nitric Oxide* dalam serum responden yang diketahui sebagai faktor relaksasi endotelium. Diukur melalui uji laboratorium menggunakan metode ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*). Kadar normal serum *Nitric Oxide* yaitu 25-45 $\mu\text{mol/L}$ (Delmi dkk, 2010).

Prosedur Pengumpulan Data

Data dikumpulkan dengan prosedur sebagai berikut :

1. Memberi penjelasan kepada responden tentang tujuan, manfaat dan dampak penelitian khususnya terhadap responden dan umumnya terhadap dunia kesehatan masyarakat.
2. Meminta persetujuan responden dengan menandatangani *informed consent*.
3. Melakukan wawancara terhadap responden tentang identitas dan karakteristik responden.
4. Melakukan *recall* 24 jam untuk menilai asupan lemak sebanyak 2 (dua) kali pengukuran (selama 2 hari) dan tidak berturut-turut, bukan pada hari libur/hari besar.
5. Melakukan pengambilan darah sebanyak 3 ml dengan bantuan petugas laboratorium RSU Haji Surabaya.
6. Melakukan pemeriksaan kadar serum *Nitric Oxide* dengan bantuan petugas laboratorium Labkesda Surabaya.

Teknik Pengumpulan Data

Data penelitian dikumpulkan dengan teknik wawancara, kuesioner, *recall* 2x24 jam, pengukuran antropometri dan pemeriksaan laboratorium. Teknik wawancara dilakukan untuk mendapatkan data tentang karakteristik responden meliputi umur, jenis kelamin, pendidikan, pekerjaan, kebiasaan merokok, olahraga dan riwayat keluarga menderita hipertensi. Data Indeks Massa Tubuh (IMT) diperoleh dari pengukuran antropometri yaitu berat dan tinggi badan. Sedangkan data asupan lemak didapatkan melalui metode wawancara dan perhitungan *food recall* 2x24 jam.

Pengambilan darah dilakukan dengan bantuan petugas Laboratorium Patologi Klinik Rumah Sakit Umum Haji Surabaya. Selanjutnya dilakukan sentrifugasi pada sampel darah sehingga didapatkan serum *Nitric Oxide* untuk dianalisis

lebih lanjut dengan metode ELISA di Laboratorium Kesehatan Daerah Surabaya.

Teknik Pengolahan dan Analisis Data

Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis perbedaan asupan lemak dan kadar *Nitric Oxide* pada penderita hipertensi dan normotensi. Data yang terkumpul kemudian dikoding, ditabulasi dan dimasukkan ke dalam program komputer. Data dianalisis secara statistik dengan bantuan SPSS versi 16 for Window.

Uji statistik yang digunakan dalam penelitian ini adalah : *Chi-square test* untuk mengevaluasi perbedaan proporsi karakteristik responden antara kelompok hipertensi dan normotensi. Untuk menganalisis perbedaan asupan lemak dan kadar *nitric oxide* antara kelompok hipertensi dan normotensi digunakan uji independent T-test untuk data berskala rasio, uji *Mann Whitney* untuk data berskala ordinal dan uji *Chi Square* untuk data berskala nominal. Normalitas distribusi data diuji dengan uji *Kolmogorov-Smirnov*.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Karakteristik Responden

Penelitian ini melibatkan 30 orang responden yang terdiri dari 15 orang penderita hipertensi primer dan 15 orang dengan tensi normal (normotensi). Jumlah responden yang berjenis kelamin laki-laki lebih banyak daripada perempuan pada kelompok penderita hipertensi primer dengan nilai rerata tekanan darah sistolik 145.67 ± 9.04 mmHg dan tekanan darah diastolik $93,33 \pm 6,17$ mmHg (tabel 1). Karakteristik responden dalam penelitian ini dilihat berdasarkan jenis kelamin, tingkat pendidikan, jenis pekerjaan, tingkat pendapatan, Indeks Massa Tubuh (IMT), kebiasaan olahraga dan riwayat hipertensi dalam keluarga (tabel 2).

Tabel 1. Data Pengukuran Tekanan Darah Pada Kedua Kelompok Responden

	Mean	SD	Nilai p
Umur (tahun)			
Hipertensi	55.67	8.88	0.003
Normotensi	45.20	5.54	
Tekanan Darah Sistolik (mmHg)			
Hipertensi	145.67	9.04	0.000
Normotensi	107.53	7.06	
Tekanan Darah Diastolik (mmHg)			
Hipertensi	93.33	6.17	0.000
Normotensi	71.20	4.16	

Hipertensi primer diklasifikasikan menurut JNC VIII (*The Eighth Joint National Committee*)

menjadi 4 stadium yaitu normal jika TDD <120 mmHg dan TDS <80 mmHg, pre-hipertensi jika

TDD 120-139 mmHg dan TDS 80-89 mmHg, hipertensi stadium I jika TDD 140-159 mmHg dan TDS 90-99 mmHg dan hipertensi stadium II jika TDD ≥ 160 mmHg dan TDS ≥ 100 mmHg. Pada penelitian ini, sebagian besar responden termasuk dalam hipertensi stadium I (Tabel 1).

Hipertensi primer dapat muncul sejak umur 30-50 tahun. Umur merupakan faktor risiko hipertensi yang tidak dapat diubah. Dengan semakin meningkatnya umur seseorang, dinding pembuluh darah akan mulai kehilangan elastisitasnya. Perubahan struktur dan fungsi sistem pembuluh darah perifer ini menyebabkan perubahan tekanan darah, khususnya pada usia lanjut. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, penurunan elastisitas jaringan ikat dan relaksasi otot polos pembuluh darah yang pada akhirnya mengakibatkan penurunan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah sehingga kemampuan aorta dan arteri besar dalam

mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung menurun, menyebabkan penurunan curah jantung dan peningkatan tahanan perifer sehingga terjadi peningkatan tekanan darah (Martiningsih, 2011). Dari hasil penelitian ini tampak adanya perbedaan yang bermakna ($p < \alpha$) menurut umur antara kelompok hipertensi dengan normotensi (Tabel 1).

Selain itu terdapat keterkaitan antara umur dengan paparan radikal bebas yang dapat menyebabkan kejadian hipertensi. Tanpa disadari tubuh menghasilkan radikal bebas secara terus menerus, baik melalui metabolisme normal maupun dari lingkungan seperti polusi udara, ultraviolet, asap rokok, makanan (tinggi lemak, rendah serat) dan lain-lain. Oleh karena itu, seiring dengan umur yang bertambah, maka bertambah pula penumpukan radikal bebas dalam tubuh hingga terjadi stres oksidatif dan peningkatan tekanan darah (Winarsih, 2013).

Tabel 2. Data Karakteristik Responden Pada Kedua Kelompok

	Hipertensi	Normotensi	Nilai p
	%	%	
Jenis kelamin			
Laki-laki	53,3	33,3	0,461
Perempuan	46,7	66,7	
Tingkat pendidikan			
Tidak sekolah	0	0	0,117
Lulus SD	0	0	
Lulus SLTP	13,3	0	
Lulus SMU	46,7	26,7	
Lulus S1	40	73,3	
Jenis pekerjaan			
Pegawai Negeri	26,7	73,3	0,017
Swasta	6,6	20	
Wiraswasta	20	0	
Pensiunan	20	0	
Tidak Bekerja	26,7	6,7	
IMT			
Normal	26,7	93,3	0,001
Kelebihan BB	53,3	6,7	
Obesitas	20	0	
Kebiasaan Olahraga			
Tidak pernah	46,7	13,3	0,092
$\leq 3x$ dalam seminggu	33,3	53,4	
$> 3x$ dalam seminggu	20	33,3	
Kebiasaan Merokok			
Ya, pernah	33,3	0	0,042
Tidak pernah	66,7	100	
Riwayat Hipertensi			
Ada	66,7	26,7	0,028
Tidak ada	33,3	73,3	

Selain umur, ada beberapa faktor risiko hipertensi yang tidak dapat diubah lainnya yaitu jenis kelamin dan faktor genetik. Sedangkan untuk faktor risiko hipertensi yang dapat diubah antara lain, tingkat pendidikan, jenis pekerjaan, indeks massa tubuh, kebiasaan olahraga dan merokok serta ada atau tidak riwayat hipertensi dalam keluarga. Berdasarkan tabel 2, diketahui bahwa terdapat perbedaan yang bermakna ($p < \alpha$) menurut jenis pekerjaan, indeks massa tubuh, kebiasaan merokok dan adanya riwayat hipertensi dalam keluarga antara kelompok hipertensi dengan kelompok normotensi. Sebaliknya, jika dipandang dari karakteristik jenis kelamin, tingkat pendidikan dan kebiasaan olahraga tidak ditemukan adanya perbedaan ($p > \alpha$) pada kedua kelompok.

Jenis kelamin

Insiden hipertensi pada laki-laki lebih tinggi dibandingkan perempuan sampai usia sekitar 55 tahun. Pada usia antara 55-74 tahun risiko hipertensi hampir sama pada laki-laki dan perempuan. Namun, perempuan akan berisiko lebih tinggi terkena hipertensi setelah usia 74 tahun (AHA, 2008; Black & Hwaks, 2009). Hal ini dikaitkan dengan penurunan kadar hormon esterogen (Kumar V, 2005).

Esterogen sebenarnya bukan sekedar hormon pada perempuan, karena diketahui bahwa esterogen juga dapat menjalankan fungsi sebagai antioksidan. Peranan estrogen sebagai antioksidan adalah mencegah proses oksidasi LDL sehingga kemampuan LDL untuk menembus plak berkurang. Peranan estrogen yang lain adalah sebagai pelebar pembuluh darah dan elastisitas pembuluh darah. Dengan berkurangnya estrogen pada saat menopause maka tubuh wanita menjadi rentan terhadap risiko hipertensi (Guyton & Hall, 2014).

Namun, hasil penelitian menunjukkan tidak adanya perbedaan ($p > \alpha$) jenis kelamin antara penderita hipertensi dan normotensi. Hal ini diduga, perempuan dan laki-laki memiliki peluang yang sama terpapar berbagai faktor risiko hipertensi eksternal seperti pergeseran gaya hidup dalam pola makan yang tidak sehat, aktivitas fisik kurang dan stress akibat pekerjaan, pendidikan ataupun ekonomi.

Tingkat pendidikan dan jenis pekerjaan

Tingkat pendidikan dan jenis pekerjaan merupakan kondisi dasar eksternal terkait faktor sosial-ekonomi. Hasil penelitian menunjukkan bahwa persentase responden yang berpendidikan lebih banyak terkena hipertensi daripada yang tidak sekolah. Pendidikan berkaitan dengan tingkat pengetahuan yang berperan dalam berperilaku sehat. Pandit (2009) mengatakan bahwa

pendidikan berhubungan dengan kontrol tekanan darah yang lebih baik. Semakin tinggi tingkat pendidikan semakin tinggi pula pengetahuan dan kesadaran untuk melakukan kontrol terhadap tekanan darah.

Sedangkan untuk jenis pekerjaan, hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bermakna dari jenis pekerjaan antara kedua kelompok. Hal ini telah sesuai dengan penelitian yang dilakukan Van Minh (2006) dan Pandit (2009), yang memberikan hasil terdapat hubungan antara jenis pekerjaan dengan hipertensi. Semakin tinggi jenis pekerjaan, tingkat stress semakin tinggi juga sehingga mempengaruhi tekanan darah.

Selain itu, jenis pekerjaan menentukan tingkat pendapatan dimana tingkat pendapatan yang lebih besar mendorong kecenderungan untuk bergaya hidup mewah terutama dalam hal konsumsi makanan diit tinggi lemak, seperti *fast food* dan makanan praktis lainnya, kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol yang dapat menyebabkan hipertensi.

Indeks Massa Tubuh

Faktor berat badan juga berperan terhadap terjadinya hipertensi. Terutama peningkatan lemak tubuh di daerah perut pada penderita obesitas (Black & Hawks, 2009). Pada penelitian ini, menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna ($p < \alpha$) dilihat dari IMT responden pada kedua kelompok. Berdasarkan (*National Health and Nutrition Examination Examination Survey* (NHANES III), prevalensi hipertensi pada orang yang memiliki IMT >30 kg/m² adalah 42% pada pria dan 38% pada wanita dibandingkan dengan prevalensi hipertensi pada orang yang memiliki IMT normal <25 kg/m² adalah 15% pada pria dan wanita (Brown CD, 2000). Risiko peningkatan tekanan darah pada orang yang *overweight* dua sampai enam kali lebih besar daripada orang yang memiliki berat badan normal (NIH, 2004).

Framingham Heart Study menunjukkan bahwa, 78% hipertensi yang terjadi pada laki-laki dan 65% pada wanita diakibatkan secara langsung oleh kegemukan atau obesitas (Lilyasari, 2007).

Hipertensi primer dengan kenaikan berat badan berlebih atau obesitas bisa terjadi karena peningkatan curah jantung akibat aliran darah tambahan yang diperlukan untuk jaringan adiposa ekstra dan meningkatnya laju metabolik seiring dengan peningkatan berat badan (Guyton & Hall, 2014). Disamping itu, juga dipengaruhi oleh beberapa perubahan fisiologis seperti *overactivation* sistem saraf simpatis, resistensi natrium dan disregulasi *salt regulating hormone* (Lilyasari, 2007), sistem renin-angiotensin (Engeli

S, Sharma AM, 2001) dan peningkatan *inflammatory pathways* (Meerarani P et al, 2006).

Kebiasaan olahraga

Melakukan aktivitas fisik atau olahraga secara teratur selama 30-45 menit/hari diketahui sangat efektif dapat mengurangi risiko hipertensi hingga mencapai 19-30%. Begitu juga halnya dengan kebugaran kardio respirasi tinggi pada usia lansia diduga menurunkan risiko hipertensi sebesar 50% (Rahajeng, 2009).

Hal ini berlawanan dengan hasil penelitian ini yang menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna dengan nilai $p > \alpha$ ($p = 0,092$) dalam kebiasaan berolahraga antara kelompok hipertensi dan normotensi. Artinya responden pada kedua kelompok sama-sama memiliki kebiasaan berolahraga.

Olahraga dapat mengurangi tekanan darah melalui penurunan berat badan dan bagaimana tekanan darah dihasilkan. Tekanan darah ditentukan oleh dua hal yaitu jumlah darah yang dipompa jantung per detik dan hambatan yang dihadapi darah dalam melakukan tugasnya melalui arteri. Olahraga dapat menyebabkan pertumbuhan pembuluh darah kapiler yang baru dan jalan darah yang baru. Hal yang dapat menghambat pengaliran darah dapat dikurangi yang berarti mengurangi tekanan darah (Choudhury, 2005).

Selain itu, olahraga fisik dapat mencegah *Left ventricular hypertrophy (LVH)*, menurunkan

tahanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik sebesar 5–7 mm Hg. Penurunan tekanan darah sebanyak 2 mmHg dapat mengurangi risiko stroke 14–17 % dan menekan risiko penyakit kardiovaskuler sampai 9% (Yuliantini & Maigoda, 2011).

Kebiasaan Merokok

Kebiasaan merokok berkorelasi dengan hipertensi, dimana dijelaskan bahwa pengaruh nikotin dalam peredaran darah menyebabkan meningkatnya denyut jantung dan tekanan darah. Zat kimia beracun ini dihisap melalui rokok kemudian masuk ke dalam aliran darah dan merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri sehingga mengakibatkan proses arteriosklerosis dan tekanan darah tinggi (Martiniingsih, 2011). Kerusakan membran endotelial pembuluh darah dapat mempengaruhi penurunan rilis NO (*Nitric Oxide*).

Riwayat Hipertensi Dalam Keluarga

Faktor genetik memiliki peranan 30% terhadap kejadian hipertensi. Faktor genetik mempengaruhi regulasi sistem renin-angiotensin-aldosteron dan lainnya yang mempengaruhi tonus vaskuler, transportasi garam dan air pada ginjal yang berhubungan dengan perkembangan hipertensi. Meskipun demikian, keterkaitan faktor genetik secara langsung terhadap kejadian hipertensi masih belum diketahui (Kasper et al, 2005 dalam Lemone & Burke, 2006).

Tabel 3. Data Asupan Lemak dan Kadar *Nitric Oxide* Pada Penderita Hipertensi dan Normotensi

	Mean	SD	Nilai p
Asupan Lemak			
Hipertensi	57,64	11,31	0,004
Normotensi	43,86	12,86	
Kadar <i>Nitric Oxide</i>			
Hipertensi	25,14	16,74	0,023
Normotensi	55,28	25,73	

Asupan Lemak

Disamping beberapa faktor risiko tersebut diatas, hipertensi juga dapat terjadi oleh karena faktor nutrisi/makanan. Salah satu faktor makanan yang dianggap memiliki peranan penting adalah asupan lemak.

Berdasarkan tabel diatas dapat dilihat bahwa rerata asupan lemak pada penderita hipertensi lebih tinggi daripada normotensi. Setelah dianalisis menggunakan uji *independent T-Test* ternyata menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna antara jumlah konsumsi lemak pada kelompok hipertensi dan normotensi dengan nilai $p < \alpha$ ($p = 0,004$).

Lemak dibutuhkan oleh tubuh sekitar 20-30% dari total kebutuhan energi per hari dengan

pembatasan lemak jenuh < 10% dari total energi yang dibutuhkan. Asupan tinggi lemak jenuh dapat menyebabkan dislipidemia yang merupakan salah satu faktor utama risiko aterosklerosis. Aterosklerosis akan meningkatkan resistensi dinding pembuluh darah yang dapat memicu terjadinya peningkatan denyut jantung. Selanjutnya peningkatan denyut jantung dapat meningkatkan volume aliran darah yang berefek terhadap peningkatan tekanan darah. Sumber lemak jenuh banyak terdapat pada protein hewani, apabila asupan protein hewani berlebihan cenderung dapat meningkatkan kadar kolesterol darah (Emiria, 2012).

Kadar Nitric Oxide

Nitric Oxide (NO) merupakan *Endothel Derived Releasing Factor* (EDRF) yang bersifat sebagai vasodilator dan pelicin untuk mencegah perlekatan Low Density Lipoprotein (LDL) dan sel-sel darah. *Nitric oxide* diproduksi oleh sel endotel dari asal amino L-arginin dalam suatu reaksi yang dikatalisis oleh enzim *Nitric Oxide Sintase* (NOS). *Nitric oxide* dapat menyebabkan guanilil siklase dalam otot polos vaskuler tidak aktif, sehingga terjadi akumulasi guanosin monofosfat (cGMP) dan relaksasi (Sunarti dkk, 2007).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna dari kadar *Nitric Oxide* responden pada kelompok normotensi dan hipertensi dengan nilai $p < \alpha$ ($p=0,023$). Nilai rerata kadar *Nitric Oxide* pada kelompok hipertensi lebih rendah daripada normotensi. Hal ini sesuai dengan beberapa penelitian yang menunjukkan bahwa pada penderita hipertensi primer terjadi gangguan vasodilatasi tergantung endotel yang disebabkan oleh penurunan ketersediaan *Nitric Oxide* (Sunarti dkk, 2007).

Hubungan Asupan Lemak dengan kadar serum Nitric Oxide

Hasil penelitian ini mengungkapkan bahwa asupan tinggi lemak ternyata berhubungan ($p < \alpha$) dengan kadar serum *Nitric Oxide*. Seperti halnya pada penelitian sebelumnya (Delmi, 2011), didapatkan hubungan antara asupan lemak dengan kadar *Nitric Oxide* plasma. Hasil yang sama juga telah dilaporkan Cook et al pada hewan percobaan dengan delesi gen eNOS3. Hewan percobaan dibagi menjadi dua kelompok, satu kelompok diberi diit tinggi lemak dan kelompok yang lain diberi diit biasa. Hasil penelitian ini adalah kelompok yang diberi diit tinggi lemak memproduksi *Nitric Oxide* 60% lebih rendah dibandingkan kelompok diit biasa dan tekanan darah secara bermakna lebih tinggi.

Konsumsi makanan yang mengandung tinggi asam lemak jenuh dapat meningkatkan kadar kolesterol dalam darah dan menyebabkan aterosklerosis. Menurut Ganong (2010), proses awal terjadinya aterosklerosis yaitu infiltrasi *LowDensity Lipoprotein* (LDL) ke dalam sub endotelium. LDL merupakan lipoprotein yang berperan dalam transport kolesterol ke hepar dan jaringan perifer yang membutuhkan. Jika terdapat kelebihan LDL dalam darah, LDL tersebut akan masuk ke lapisan sub-endotel pembuluh darah dan memicu pembentukan sel busa yang selanjutnya dapat berkembang menjadi *fatty streak* (Haryanto, darah sehingga meminimalkan terjadinya komplikasi hipertensi.

2013). Endotelium rentan mengalami *shear stress* atau deformitas akibat aliran darah. Akibatnya, terjadi disfungsi endotelium.

Bentuk kolesterol LDL yang teroksidasi (oxLDL) berperan penting pada patogenesis disfungsi endotel. Jejas vaskuler awal dari yang dapat menyebabkan aterosklerosis mengakibatkan dinding vaskuler permeabel terhadap berbagai lipoprotein seperti VLDL kolesterol, kilomikron, dan kolesterol LDL, sehingga mengakibatkan terperangkapnya lipid tersebut pada lapisan intima dari vaskuler. Kolesterol LDL kemudian akan mengalami oksidasi oleh superoxide yang dihasilkan oleh *NAD(P)H oxidase* makrofa. OxLDL dapat merangsang sejumlah proses redox-sensitive yang mempunyai dampak jelek terhadap fungsi endotel. Melalui penghambatan terhadap aktivitas eNOS dan inaktivasi NO, oxLDL dapat menurunkan bioavailabilitas NO (Amelia dkk, 2011).

Jadi, pengaruh asupan tinggi asam lemak terhadap kerusakan sel endotel yang ditandai dengan penurunan kadar *Nitric Oxide* berdampak pada terjadinya hipertensi. Penurunan kadar *Nitric Oxide* yang terjadi karena sintesa *Nitric Oxide* menurun atau akibat degradasi yang meningkat sehingga produksi anion superoksid berlebihan mengakibatkan penurunan penghambatan proses aterosklerotik dan trombotik dan penurunan kemampuan dilatasi arteri koroner (Zieman, 2001).

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Dari hasil penelitian dapat disimpulkan sebagai berikut :

1. Terdapat perbedaan yang bermakna dari jumlah konsumsi lemak antara kelompok normotensi dan hipertensi. Jumlah konsumsi lemak tinggi terjadi pada kelompok hipertensi.
2. Terdapat perbedaan yang bermakna dari kadar *nitric oxide* antara kedua kelompok dimana kelompok hipertensi memiliki kadar *nitric oxide* lebih rendah daripada kelompok normotensi.
3. Asupan lemak tinggi berhubungan dengan penurunan kadar *nitric oxide* pada penderita hipertensi

Saran

1. Penderita hipertensi sebaiknya melakukan upaya pencegahan melalui pengaturan diit dengan membatasi asupan lemak dengan harapan penderita dapat mengontrol tekanan
2. Penelitian berikutnya perlu dilakukan karena penelitian ini hanya sebatas menemukan

penurunan kadar *nitric oxide* pada penderita hipertensi.

DAFTAR PUSTAKA

- Amelia, R., Oenziel, F., & Nasrul, E. (2011). Pengaruh Diet Tinggi Asam Lemak Terhadap Fungsi Endotel Pembuluh darah Tikus Jantan Strain Wistar. *Tesis*, Pasca Sarjana Universitas Andalas Padang.
- American Heart Association. 2008. Hypertension. <http://hyper.ahajournals.org/cgi> diakses tanggal 10 Desember 2014.
- Black, M.J., & Hawks, H.J. 2009. *Medical Surgical Nursing : Clinical Management For Positive Outcomes*. Edition 8. Volume 2. Singapore : Elsevier
- Choudhury A and G Y H Lip. (2005). Exercise and Hypertension. *Journal of Human Hypertension* ;19:585
- Balitbangkes. (2008). *Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Tahun 2007*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Departemen Kesehatan RI.
- Brown CD. 2000. Body Mass Index And The Prevalence of Hypertension And Dyslipidemia. *Obes Res* 8 : 605
- Delmi, S., Rahmatini, Indrawati, N., Edwar, Z. (2010). Pengaruh Asupan Antioksidan Terhadap Ekspresi Gen eNOS3 Pada Penderita Hipertensi Etnik Minangkabau. *Maj Kedokt Indonesia, Vol : 60, No:12* , 564-570.
- Engeli S, Sharma AM. 2001. The Renin-Angiotensin System And Natriuretic Peptides In Obesity-Associated Hypertension. *J Mol Med* 79:21
- Emiria, R. 2012. Asupan Protein, Lemak Jenuh, Natrium, Serat Dan IMT Terkait Dengan Tekanan Darah Pasien Hipertensi Di RSUD Tugurejo Semarang. *Artikel Penelitian : Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang*
- Ganong, W. F. (2010). Penyakit Kardiovaskular : Penyakit Vaskular. In W. F. Ganong, & S. J. McPhee, *Patofisiologi Penyakit : Pengantar Menuju Kedokteran Klinis Edisi 5* (pp. 322-350). Jakarta: EGC
- Guyton & Hall. 2014. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi Keduabelas*. Singapore : Saunder Elsevier.
- Haryanto, A., Sayogo, Savitri. (2013). Hiperkolesterolemia: Bagaimana Peran Hesperidin? *CDK-200/ vol. 40 no. 1* , 12-15.
- Kumar V, A. A. (2005). Hypertensive Vascular Disease. Dalam R. a. Cotran, *Pathologic Basic of Disease 7th Edition* (hal. 528-9). Philadelphia: Elsevier Saunders
- Kuntoro. 2010. *Metode Sampling Dan Penentuan Besar Sampel*. Surabaya: Pustaka Melati.
- Lilyasari, O. (2007). Hipertensi Dengan Obesitas: Adakah Peran Endotelin-1? *Jurnal Kardiologi Indonesia Vol. 28, No. 6* , 460-475.
- Martiningsih. 2011. Analisis Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Terjadinya Hipertensi Primer Pada Pasien Di Poliklinik Penyakit Dalam RSUD Bima Ditinjau Dari Perspektif Self-Care Orem. *Tesis*. Program Pascasarjana Universitas Indonesia.
- Meerarani P et al. 2006. Metabolic Syndrome and Diabetic Atherosclerosis : Implications in Vascular Complications. *Curr Mol Med* 6a95aO :501
- Murray, Christopher. J., Lopez, Alan. D., & Phil, D. 2013. Global Health Measuring the Global Burden of Disease. *The New England Journal of Medicine*, 369 , pages 448-457.
- National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program. 2004. *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention. Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*. NIH Publication No. 04-5230
- National Heart, Lung, Blood Institute. 2012. *What Is High Blood Pressure?* Retrieved February 10, 2014, from NHLBI: <http://www.nhlbi.nih.gov/>
- Pandit, A.U. 2009. Education, Literacy, and Health : Mediating Effects on Hypertension Knowledge and Control. *Patient Education And Counseling Volume 75, Issue 3, June 2009*, pages 381-385
- Rahajeng, E & Tuminah, S. (2009). Prevalensi Hipertensi dan Determinannya di Indonesia. *Majalah Kedokteran Indonesia, vol : 59, nomor : 12*
- Sunarti, Husain, A., Hakimi, M., Sofro, A. (2007). Hubungan Antara Homosistein dan Nitrit Oksid Pada Hipertensi Esensial di Jawa Tengah, Indonesia. *Berita Kedokteran Masyarakat, Vol. 23, No. 2* , 58-63
- WHO. (2013). *A Global Brief on Hypertension Silent killer, global public health crisis*. Geneva : World Health Organization.
- Winarsi, H., Yuniati, A., Purwanto, A. 2013. Deteksi Aging Pada Perempuan Berdasarkan Status Antioksidan. *Maj Kedokt Bandung, Volume 45 No. 3* , hal 141-146.
- Wresdiyati T, Astawan M, Nurwati V. 2006. Level Antioksidan Superoksida Dismutase (SOD) Menurun Pada Jaringan Ginjal Tikus

- Hiperkolesterolemia : Suatu Kajian Imunohistokimia . *J. Sains Vet. Vol.24. No.2* , hal 168-176.
- Yuliantini, E., & Maigoda, T. C. 2011. Impact of Sports And Nutrition Counseling To Blood Pressure And Nutritional Status Based On Waist Circumference In Hypertensive Patients At Bengkulu. *Buletin Penelitian Sistem Kesehatan – Vol. 14 No. 3* , pages 290–300.
- Van Minh, Byass P, Chuc, Wall S. (2006). Gender differences in prevalence and socioeconomic determinants of hypertension: findings from the WHO STEPs survey in a rural community. *Journal of Human Hypertension 20* , 109-115.