BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tekanan Darah

1. Definisi tekanan darah

Tekanan darah merupakan tekanan yang ditimbulkan oleh aliran darah terhadap dinding pembuluh darah. Besarnya tekanan ini dipengaruhi oleh jumlah darah yang beredar di dalam pembuluh serta tingkat elastisitas dinding pembuluh darah. Setiap individu dapat mengalami perbedaan tekanan darah yang dipengaruhi oleh berbagai faktor, antara lain pola konsumsi makanan, asupan garam, aktivitas fisik, kelebihan berat badan, konsumsi alkohol, kebiasaan merokok, faktor genetik, usia, jenis kelamin, serta latar belakang ras atau etnis (Dumalang dkk, 2022)

Nilai tekanan darah yang dianggap normal pada individu dengan tinggi dan berat badan, tingkat aktivitas, serta kondisi kesehatan yang baik adalah sekitar 120/80 mmHg. Dalam aktivitas sehari-hari, tekanan darah umumnya berada dalam rentang yang relatif stabil. Meskipun demikian, tekanan darah biasanya mengalami penurunan saat seseorang tidur dan meningkat ketika melakukan aktivitas atau olahraga (Kusnan, 2022)

2. Jenis - jenis tekanan darah

Menurut (Amiruddin, Danes dan Lintong, 2015) bahwa jenis - jenis tekanan darah terdiri atas 2 macam yaitu:

a. Tekanan darah sistolik

Tekanan darah sistolik terjadi ketika ventrikel berkontraksi dan mengeluarkan darah ke arteri b.

b. Tekanan darah diastolik

Tekanan darah diastolik terjadi ketika ventrikel berelaksasi dan terisi dengan darah dari atrium

3. Penggolongan tekanan darah

a. Tekanan Darah Rendah (Hipotensi)

Hipotensi adalah keadaan ketika tekanan darah berada di bawah 90/60 mmHg, sehingga nilainya lebih rendah dari batas normal. Kondisi ini dapat menimbulkan gejala seperti rasa pusing hingga kehilangan kesadaran (pingsan). Hipotensi sering dijumpai pada kelompok usia dewasa maupun lanjut usia, yang umumnya disebabkan oleh penurunan fungsi organ seiring bertambahnya usia. Selain itu, tekanan darah rendah juga dapat terjadi akibat tingginya aktivitas fisik yang tidak diimbangi dengan asupan zat gizi yang memadai (Nasution dan Nailul, 2018).

b. Tekanan Darah Normal (Normotensi)

Tekanan darah dikategorikan normal apabila nilai tekanan darah sistolik kurang dari 120 mmHg dan tekanan darah diastolik kurang dari 80 mmHg (Luthfiyah dan Widajati, 2019)

c. Tekanan Darah Tinggi (Hipertensi)

Hipertensi merupakan kondisi meningkatnya tekanan darah dalam pembuluh darah secara menetap atau kronis, dengan nilai sekitar ≥140/80 mmHg. Keadaan ini terjadi ketika jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah guna memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh. Jika tidak ditangani dengan baik, hipertensi dapat menyebabkan gangguan pada berbagai organ vital, terutama jantung dan ginjal. Perlu diperhatikan bahwa hipertensi tidak hanya terjadi pada

kelompok usia lanjut, tetapi juga dapat dialami oleh remaja (Farabi dan Revilla, 2017)

B. Hipertensi

1. Pengertian hipertensi

Hipertensi merupakan keadaan ketika tekanan darah pada arteri mengalami peningkatan. Kondisi ini dapat disebabkan oleh dua mekanisme utama, yaitu meningkatnya kekuatan pompa jantung serta terjadinya penyempitan arteriol. Apabila arteriol menyempit, aliran darah akan menghadapi hambatan yang lebih besar sehingga tekanan dalam pembuluh darah meningkat. Pengukuran tekanan darah umumnya dinyatakan dalam dua nilai, yaitu tekanan sistolik dan tekanan diastolik. Tekanan sistolik mencerminkan tekanan tertinggi di dalam arteri saat ventrikel berkontraksi (fase sistol), sehingga nilainya tercatat sebagai angka atas. Sebaliknya, tekanan diastolik menunjukkan tekanan terendah di arteri ketika ventrikel berada dalam fase relaksasi (diastol), dan dicatat sebagai angka bawah. Sebagai contoh, hasil pengukuran 120/80 mmHg menunjukkan tekanan sistolik sebesar 120 mmHg dan tekanan diastolik sebesar 80 mmHg (Lukitaningtyas dan Cahyono, 2023)

Seseorang dikatakan mengalami hipertensi apabila tekanan darah sistolik mencapai atau melebihi 140 mmHg dan tekanan diastolik mencapai atau melebihi 90 mmHg. Peningkatan tekanan darah cenderung terjadi seiring bertambahnya usia. Tekanan sistolik umumnya terus meningkat hingga sekitar usia 80 tahun, sedangkan tekanan diastolik biasanya mengalami kenaikan hingga usia 55–60 tahun sebelum kemudian cenderung menetap atau menurun (Lukitaningtyas dan Cahyono, 2023)

2. Penyebab hipertensi

Menurut Black & Joyce (Umeda *dkk.*, 2021) klasifikasi hipertensi berdasarkan etiologinya dibagi menjadi dua kelompok utama, yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder.

a. Hipertensi primer atau esensial.

Hipertensi primer merupakan kondisi peningkatan tekanan darah yang tidak dapat diketahui penyebab pastinya secara jelas. Sekitar 90% atau lebih kasus hipertensi pada populasi termasuk dalam kategori ini. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa hipertensi primer sering diawali oleh peningkatan curah jantung yang kemudian berlanjut dengan peningkatan resistensi perifer total pembuluh darah. Sejumlah faktor diduga berperan dalam perkembangannya, antara lain stres emosional, obesitas, konsumsi alkohol berlebihan, asupan kafein yang tinggi, kebiasaan merokok, penggunaan obat-obatan tertentu, serta faktor keturunan. Beberapa laporan juga menyebutkan bahwa hipertensi primer lebih banyak ditemukan pada wanita dibandingkan pria.

b. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder adalah peningkatan tekanan darah yang terjadi akibat adanya penyakit atau kondisi medis tertentu yang mendasarinya. Salah satu penyebab yang paling sering adalah gangguan ginjal, mengingat organ ini berperan dalam produksi hormon renin yang berfungsi mengatur tekanan darah. Contoh penyakit ginjal yang dapat memicu hipertensi antara lain glomerulonefritis dan penyakit ginjal Poliklinikkistik. Selain itu, kelainan pada kelenjar adrenal juga dapat menyebabkan hipertensi karena kelenjar ini berperan dalam regulasi hormon

yang memengaruhi tekanan darah. Beberapa kondisi yang berkaitan dengan gangguan kelenjar adrenal antara lain sindrom Cushing dan pheochromocytoma.

3. Faktor risiko hipertensi

Faktor risiko hipertensi dibagi menjadi faktor risiko yang bisa diubah serta faktor risiko yang tidak bisa diubah. (Umeda *dkk.*, 2021)

a. Faktor risiko yang bisa diubah

1) Obesitas

Individu dengan berat badan lebih dari 30% di atas berat badan ideal memiliki risiko lebih tinggi mengalami hipertensi. Pada kondisi obesitas, curah jantung dan volume darah cenderung meningkat dibandingkan individu dengan berat badan normal, sehingga memberikan beban tambahan pada sistem kardiovaskular dan memicu peningkatan tekanan darah.

2) Mengonsumsi garam berlebih

Konsumsi natrium yang tinggi dapat memicu terjadinya hipertensi. Kelebihan natrium dalam darah menyebabkan retensi cairan, sehingga volume darah meningkat. Peningkatan volume ini menambah tekanan pada dinding pembuluh darah dan memperberat kerja jantung. Oleh karena itu, penderita hipertensi dianjurkan membatasi asupan garam hingga tidak melebihi 110 mmol per hari atau sekitar 2,4 gram natrium (setara ±6 gram natrium klorida).

3) Mengonsumsi minuman alcohol

Asupan alkohol yang berlebihan dapat meningkatkan risiko hipertensi melalui stimulasi sistem katekolamin. Peningkatan kadar katekolamin dalam sirkulasi darah berkontribusi terhadap kenaikan tekanan darah.

4) Kebiasaan merokok dan Nikotin

Merokok dapat memicu peningkatan tekanan darah serta denyut jantung berdasarkan mekanisme seperti berikut:

a) Merangsang sistem saraf simpatis untuk melepaskan norepinefrin serta meningkatkan sekresi katekolamin dari medula adrenal.

b) Mengaktivasi kemoreseptor di badan karotis dan aorta yang berperan dalam peningkatan frekuensi jantung dan tekanan darah.

c) Memberikan efek langsung pada otot jantung yang bersifat inotropik positif (meningkatkan kekuatan kontraksi) dan kronotropik (meningkatkan frekuensi denyut jantung).

5) Hiperlipidemia

Hiperlipidemia merupakan kondisi meningkatnya kadar lemak dalam darah. Kadar kolesterol yang tinggi dapat menyebabkan terbentuknya plak pada dinding pembuluh darah. Penumpukan plak secara terus-menerus dapat mengakibatkan penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah, sehingga mengganggu aliran darah dan berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah.

6) Stress

Stres psikologis atau psikososial merupakan salah satu faktor risiko penting hipertensi dan penyakit kardiovaskular lainnya. Pada kondisi stres, terjadi peningkatan pelepasan epinefrin dan norepinefrin yang merangsang sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAA), sehingga tekanan darah meningkat. Aktivasi aksis hipotalamus–pituitari–adrenal juga memicu sekresi CRH, ACTH, dan kortisol yang turut berperan dalam peningkatan tekanan darah. Faktor psikososial seperti status sosial ekonomi rendah, stres kerja, depresi, gangguan kecemasan, dan karakteristik

kepribadian tertentu juga dilaporkan berkontribusi terhadap peningkatan risiko kardiovaskular (Suling, 2018)

b. Faktor risiko yang tidak bisa diubah

1) Usia

Tekanan darah cenderung meningkat seiring pertambahan usia, terutama setelah usia 40 tahun. Hal ini berkaitan dengan terjadinya penebalan dan kekakuan dinding arteri (arteriosklerosis) yang menurunkan elastisitas pembuluh darah dalam merespons aliran darah dari jantung.

2) Genetik

Riwayat keluarga memiliki peranan penting dalam kejadian hipertensi, khususnya hipertensi esensial. Penelitian menunjukkan bahwa kejadian hipertensi lebih sering ditemukan pada kembar monozigot dibandingkan kembar dizigot. Individu dengan kedua orang tua yang memiliki riwayat hipertensi memiliki risiko dua kali lebih besar mengalami hipertensi primer dibandingkan mereka yang tidak memiliki riwayat keluarga. Faktor genetik tertentu, termasuk yang berkaitan dengan kromosom 12p, juga dikaitkan dengan regulasi sistem neurovaskular (Lukitaningtyas dan Cahyono, 2023).

3) Ras

Beberapa kelompok ras, seperti individu berkulit hitam, dilaporkan memiliki prevalensi hipertensi primer yang lebih tinggi. Kondisi ini dikaitkan dengan kecenderungan kadar renin plasma yang lebih rendah sehingga memengaruhi kemampuan ginjal dalam mengekskresikan natrium, yang dapat menyebabkan retensi natrium dan peningkatan tekanan darah.

4) Jenis kelamin

Pria umumnya memiliki risiko lebih tinggi mengalami hipertensi pada usia lebih muda, yang sering dikaitkan dengan faktor gaya hidup. Selain itu, angka morbiditas dan mortalitas akibat penyakit kardiovaskular juga lebih tinggi pada pria. Namun, setelah usia 50 tahun, prevalensi hipertensi cenderung lebih tinggi pada wanita.

5.Tanda dan gejala hipertensi

Hipertensi sering disebut sebagai *silent disease* karena dapat berkembang tanpa gejala yang jelas dan baru terdeteksi setelah terjadi komplikasi. Seseorang dapat mengalami tekanan darah tinggi selama bertahun-tahun tanpa keluhan yang khas. Meskipun demikian, pada kondisi tekanan darah yang sangat tinggi, beberapa gejala dapat muncul, seperti sakit kepala, rasa cemas, wajah kemerahan, sesak napas, dan gangguan penglihatan (Umeda *dkk.*, 2021).

4. Komplikasi hipertensi

Hipertensi yang tidak terkontrol dapat menimbulkan berbagai komplikasi serius. Beberapa dampak yang dapat terjadi antara lain sebagai berikut (Ekasari, Riasmini dan Hartini, 2021)

a. Gangguan jantung

Peningkatan tekanan darah yang berlangsung lama dapat merusak dinding pembuluh darah secara bertahap. Kerusakan tersebut mempermudah terjadinya penumpukan kolesterol pada lapisan pembuluh darah. Akumulasi kolesterol ini menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah dan meningkatkan risiko terjadinya sumbatan. Jika penyumbatan terjadi pada arteri koroner, maka dapat memicu infark miokard yang berpotensi mengancam jiwa. Selain itu, penyempitan pembuluh darah juga meningkatkan beban kerja jantung. Apabila kondisi ini terus

berlanjut tanpa terapi, otot jantung dapat mengalami kelemahan hingga berujung pada gagal jantung.

b. Stroke

Kerusakan pembuluh darah akibat hipertensi tidak hanya terjadi di jantung, tetapi juga dapat mengenai pembuluh darah otak. Penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah otak dapat menyebabkan stroke. Tingkat keparahan dan prognosis stroke sangat dipengaruhi oleh kecepatan penanganan medis yang diberikan kepada pasien.

c. Gangguan ginjal

Tekanan darah tinggi yang berlangsung kronis dapat merusak pembuluh darah di ginjal. Dalam jangka panjang, kerusakan ini menurunkan kemampuan ginjal dalam menyaring zat sisa metabolisme sehingga berpotensi menyebabkan gagal ginjal. Pada kondisi tersebut, pasien mungkin memerlukan terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis atau transplantasi ginjal.

C. *Profil lipid*

1. Pengertian *profil lipid*

Lipid atau lemak merupakan salah satu makronutrien esensial bagi tubuh. Karena tidak larut dalam plasma darah, lipid harus berikatan dengan protein membentuk lipoprotein agar dapat diangkut ke seluruh jaringan tubuh. Lipoprotein berfungsi sebagai media transportasi lipid dari tempat sintesis maupun absorpsi menuju jaringan yang membutuhkan. Jenis-jenis lipoprotein ini berkaitan erat dengan gambaran profil lipid serta status kesehatan kardiovaskular (Ardiana, 2024). Profil lipid adalah pemeriksaan laboratorium yang digunakan untuk mengukur kadar berbagai fraksi lemak dalam darah guna menilai risiko penyakit jantung dan

gangguan metabolik lainnya. Parameter yang umumnya diperiksa meliputi kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL, dan trigliserida (Ardiana, 2024).

2. Komponen profil lipid

a. Kolesterol total

Kolesterol total menggambarkan keseluruhan kadar kolesterol dalam darah yang mencakup LDL, HDL, dan komponen trigliserida tertentu. Pola makan dan jenis makanan yang dikonsumsi sangat memengaruhi kadar kolesterol. Asupan makanan yang sehat dan seimbang membantu menjaga kadar kolesterol dalam batas normal, sedangkan pola makan tinggi lemak jenuh dapat meningkatkan risiko hiperkolesterolemia. Nilai kolesterol total yang dianggap optimal adalah kurang dari 200 mg/dL. Kadar di atas batas tersebut berkaitan dengan peningkatan risiko penyakit jantung koroner (Indasah dan Utama, 2021).

b. Kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*)

Kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*) merupakan salah satu jenis kolesterol yang bersifat merugikan dan sering dikenal sebagai kolesterol jahat. LDL mengangkut sebagian besar kolesterol yang beredar di dalam darah, dan apabila kadarnya meningkat, dapat menyebabkan akumulasi kolesterol pada dinding arteri. Kadar LDL yang tinggi menjadi salah satu faktor risiko utama terjadinya penyakit jantung koroner serta menjadi sasaran utama dalam terapi penurunan kolesterol. Kelebihan kolesterol dalam sirkulasi darah memiliki kecenderungan melekat pada dinding pembuluh darah. Selanjutnya, partikel LDL menembus lapisan endotel dan masuk ke lapisan terdalam dinding pembuluh darah yang disebut intima. LDL disebut sebagai lemak jahat karena sifatnya yang mudah menempel pada dinding

pembuluh darah sehingga menimbulkan penyempitan lumen pembuluh (Indasah dan Utama, 2021)

LDL dapat melekat pada dinding pembuluh darah karena mengalami proses oksidasi akibat paparan radikal bebas. Setelah memasuki lapisan intima, LDL mengalami oksidasi tahap awal dan membentuk LDL teroksidasi. Bentuk LDL yang telah teroksidasi ini merangsang produksi zat yang menarik sel darah putih jenis monosit untuk menembus endotel dan masuk ke intima. Selain itu, LDL teroksidasi juga menghasilkan mediator yang mengubah monosit di dalam intima menjadi makrofag. LDL yang mengalami oksidasi lanjutan menjadi LDL teroksidasi sempurna, yang selanjutnya dapat mengubah makrofag menjadi sel busa. Sel busa tersebut kemudian berkumpul dan membentuk penumpukan yang semakin besar sehingga mempersempit lumen pembuluh darah. Kondisi ini semakin memburuk karena LDL yang teroksidasi sepenuhnya juga menstimulasi sel otot polos pada lapisan media pembuluh darah untuk bermigrasi ke intima dan mengalami proliferasi. Akibatnya, terjadi akumulasi lemak pada dinding pembuluh darah yang dikenal sebagai plak kolesterol, sehingga diameter pembuluh darah semakin menyempit dan aliran darah terhambat. Plak kolesterol ini mudah mengalami ruptur dan menimbulkan luka pada dinding pembuluh darah yang dapat memicu terbentuknya trombus. Oleh sebab itu, pembuluh darah yang telah mengalami penyempitan dan pengerasan akibat plak menjadi rentan terhadap sumbatan total oleh bekuan darah (Indasah dan Utama, 2021)

c. Kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*)

Kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*) merupakan jenis kolesterol yang bersifat protektif dan tidak membahayakan. HDL mengangkut kolesterol

dalam jumlah lebih sedikit dibandingkan LDL dan sering disebut sebagai kolesterol baik karena kemampuannya mengambil kelebihan kolesterol jahat dari pembuluh darah dan membawanya kembali ke hati untuk diproses serta dieliminasi. HDL berperan dalam mencegah terjadinya penumpukan kolesterol pada arteri dan melindungi pembuluh darah dari pembentukan plak aterosklerotik. Kolesterol diproduksi oleh hati dan didistribusikan oleh lipoprotein LDL ke berbagai sel tubuh yang memerlukannya, termasuk sel otot jantung dan sel otak. Apabila terdapat kelebihan kolesterol, HDL akan mengikatnya dan mengembalikannya ke hati untuk diolah menjadi asam empedu dan disimpan di kantung empedu sebelum dikeluarkan (Indasah dan Utama, 2021).

Perbedaan mendasar antara LDL dan HDL terletak pada komposisi kandungan lemaknya. LDL memiliki kadar lemak yang lebih tinggi dibandingkan HDL sehingga cenderung lebih ringan dan mudah beredar dalam darah. Sebaliknya, HDL memiliki kepadatan yang lebih tinggi dan dikenal sebagai lemak "baik" karena berfungsi membersihkan kelebihan kolesterol dari dinding pembuluh darah dengan membawanya kembali ke hati. Komponen protein utama pada HDL adalah Apo-A (aPoliklinikpoprotein A), serta memiliki kadar lemak yang lebih rendah dan densitas yang lebih tinggi dibandingkan LDL (Indasah dan Utama, 2021)

d. Trigliserida (TG)

Selain LDL dan HDL, trigliserida juga merupakan komponen penting yang perlu diperhatikan. Trigliserida adalah jenis lemak yang terdapat di dalam darah dan berbagai organ tubuh. Kadar trigliserida yang meningkat dalam darah dapat turut meningkatkan kadar kolesterol. Beberapa faktor yang memengaruhi kadar trigliserida antara lain obesitas, konsumsi alkohol, asupan gula berlebihan, serta

makanan tinggi lemak. Kadar trigliserida yang tinggi dapat dikendalikan melalui pola makan rendah karbohidrat. Peningkatan trigliserida sering berkaitan dengan konsumsi alkohol, kenaikan berat badan, pola makan tinggi gula dan lemak, serta gaya hidup yang kurang sehat. Kadar trigliserida yang tinggi juga berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit jantung dan stroke, serta berkaitan dengan gangguan tekanan darah dan risiko diabetes pada individu dengan hipertrigliseridemia (Indasah dan Utama, 2021)

3. Metabolisme *profil lipid*

Metabolisme lipid diawali dengan sekresi *Very Low-Density Lipoprotein* (VLDL) dalam bentuk belum matang (VLDL nascent) oleh hati. Pada tahap awal, VLDL mengandung Apo B-100, Apo E, Apo C1, kolesterol ester, kolesterol bebas, dan trigliserida. Ketika berada dalam sirkulasi darah, VLDL memperoleh Apo-CII dari *High-Density Lipoprotein* (HDL) sehingga menjadi bentuk matang. VLDL yang telah matang kemudian berinteraksi dengan enzim lipoprotein lipase (LPL) pada kapiler jaringan adiposa, otot jantung, dan otot rangka. Dalam proses ini, trigliserida dihidrolisis dan digunakan sebagai sumber energi atau disimpan sebagai cadangan energi di jaringan.

Selanjutnya, VLDL kembali berinteraksi dengan HDL melalui pertukaran trigliserida dan ester kolesterol ketika Apo CII dikembalikan ke HDL. Proses pertukaran ini dimediasi oleh enzim *Cholesteryl Ester Transfer Protein* (CETP). Akibat pertukaran tersebut, kandungan trigliserida dalam VLDL menurun dan partikel tersebut berubah menjadi Intermediate-Density Lipoprotein (IDL). Sebagian IDL yang mengandung Apo B-100 dan Apo E akan mengalami proses endositosis, sementara IDL yang kehilangan Apo E memiliki kandungan kolesterol

lebih tinggi dibandingkan trigliserida. IDL tersebut kemudian bertransformasi menjadi Low-Density Lipoprotein (LDL). Partikel LDL mengandung Apo B-100 yang berfungsi sebagai ligan bagi reseptor LDL (LDLR) pada sel hati untuk proses pengambilan kolesterol (Perkeni, 2021).

a. Jalur eksogen

Asupan makanan yang mengandung lemak terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Selain kolesterol yang berasal dari bahan pangan, terdapat pula kolesterol yang diproduksi oleh hati dan dikeluarkan bersama empedu ke dalam usus halus. Lemak yang berasal dari makanan maupun dari sekresi hati tersebut disebut sebagai lemak eksogen, yang sebagian besar diperoleh dari konsumsi sehari-hari. Trigliserida dan kolesterol yang berada di lumen usus halus kemudian diserap oleh sel-sel mukosa usus. Trigliserida akan diabsorpsi dalam bentuk asam lemak bebas, sedangkan kolesterol akan mengalami proses esterifikasi menjadi kolesterol ester. Di dalam usus halus, asam lemak bebas akan disintesis kembali menjadi trigliserida, sementara kolesterol tetap dalam bentuk ester hasil proses esterifikasi. Kedua zat tersebut, bersama fosfolipid dan aPoliklinikpoprotein, akan bergabung membentuk suatu partikel lipoprotein yang dinamakan kilomikron. Kilomikron selanjutnya masuk ke sistem limfatik dan melalui duktus limfatikus akhirnya mencapai sirkulasi darah. Trigliserida yang terkandung di dalam kilomikron akan dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL) yang diproduksi oleh sel endotel pembuluh darah, sehingga dipecah menjadi asam lemak bebas (free fatty acid/FFA) dan non-esterified fatty acid (NEFA). Asam lemak bebas tersebut dapat disimpan kembali dalam bentuk trigliserida di jaringan adiposa, namun apabila jumlahnya berlebihan, sebagian akan diangkut menuju hati untuk

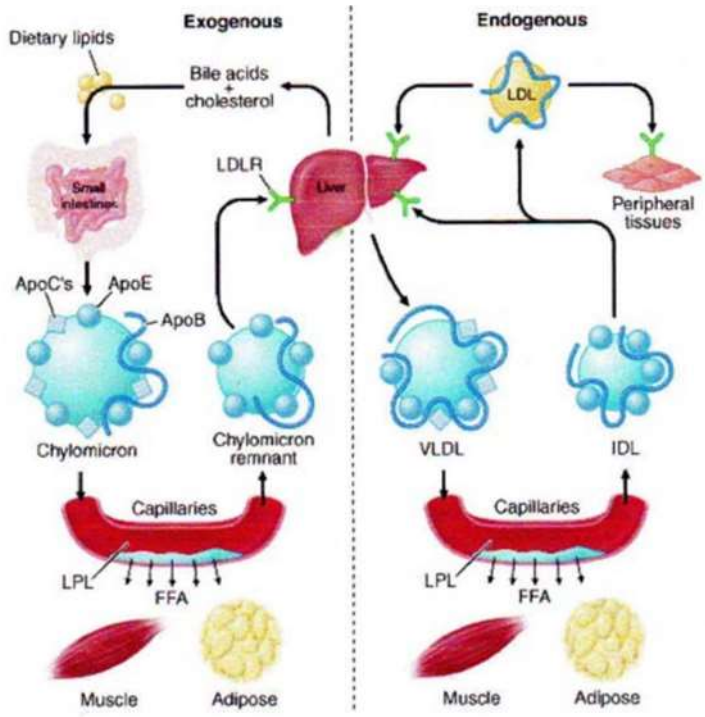
digunakan dalam sintesis trigliserida hepatik. Kilomikron yang telah kehilangan sebagian besar kandungan trigliseridanya akan berubah menjadi kilomikron sisa (remnant) yang kaya akan kolesterol ester, kemudian diambil kembali oleh hati (Wahjuni, 2015)

b. Jalur endogen

Trigliserida dan kolesterol yang disintesis oleh hati dilepaskan ke dalam peredaran darah dalam bentuk lipoprotein yang mengandung Apo B100, yang berfungsi sebagai media transportasi lemak dalam sirkulasi. Di dalam aliran darah, trigliserida yang terdapat pada fraksi *Very Low-Density Lipoprotein* (VLDL) akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL), sehingga VLDL berubah menjadi *Intermediate-Density Lipoprotein* (IDL). IDL selanjutnya juga mengalami proses hidrolisis lanjutan dan bertransformasi menjadi *Low-Density Lipoprotein* (LDL).

Sebagian partikel VLDL, IDL, dan LDL akan mengangkut kembali ester kolesterol menuju hati. LDL merupakan jenis lipoprotein dengan kandungan kolesterol paling tinggi dibandingkan fraksi lainnya. Sebagian kolesterol dalam LDL akan didistribusikan ke hati serta ke jaringan yang memproduksi hormon steroid, seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium, yang memiliki reseptor spesifik terhadap kolesterol-LDL. Sementara itu, sebagian kolesterol-LDL lainnya akan mengalami proses oksidasi dan kemudian ditangkap oleh scavenger receptor pada makrofag, yaitu reseptor yang berperan dalam membersihkan kelebihan lemak, sehingga makrofag tersebut berubah menjadi sel busa (foam cell). Jumlah kolesterol yang mengalami oksidasi dan terakumulasi dalam makrofag akan meningkat seiring bertambahnya kadar kolesterol-LDL dalam darah. Besarnya

kolesterol yang teroksidasi sangat dipengaruhi oleh konsentrasi kolesterol yang terdapat dalam partikel LDL. Beberapa faktor yang memengaruhi proses oksidasi ini antara lain peningkatan kadar LDL, seperti yang ditemukan pada kondisi sindrom metabolik dan diabetes melitus. Selain itu, kadar kolesterol HDL juga berperan penting; semakin tinggi kadar HDL, maka semakin besar efek perlindungannya terhadap proses oksidasi LDL (Wahjuni, 2015)

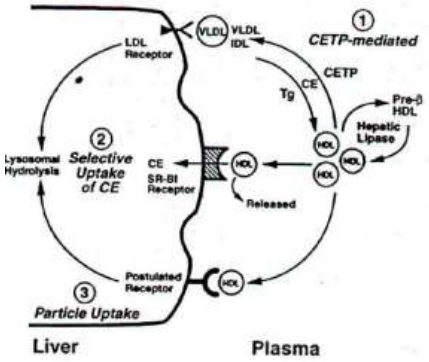


Gambar 1 Jalur metabolisme eksogen dan endogen (Jim, 2014)

c. Jalur balik kolesterol

Jalur pembalikan kolesterol menggambarkan mekanisme HDL dalam mengeluarkan kolesterol dari sel makrofag. HDL nascent yang diproduksi oleh hati dan usus halus merupakan partikel berukuran kecil yang tersusun atas aPoliklinikpoprotein dengan kandungan kolesterol yang masih rendah. HDL nascent akan berinteraksi dengan makrofag dan mengambil kolesterol dari sel

tersebut sehingga berubah menjadi HDL yang lebih matang. Proses ini melibatkan esterifikasi yang menghasilkan kolesterol ester. Ester kolesterol tersebut selanjutnya dapat kembali ke hati baik melalui jalur langsung maupun secara tidak langsung melalui pertukaran dengan trigliserida yang berasal dari VLDL dan IDL (Jim, 2014)



Gambar 2 Jalur balik kolesterol (Jim, 2014)

D. Hubungan *Profil lipid* dengan Hipertensi

Lipid plasma terdiri dari kolesterol, trigliserida, fosfolipid, dan asam lemak bebas yang bersumber dari jalur eksogen melalui makanan yang dicerna serta diserap di usus halus, maupun dari jalur endogen yang diproduksi oleh hati. Karena lipid tidak dapat larut dalam plasma darah, maka pengangkutannya dilakukan dalam bentuk ikatan kompleks dengan protein yang disebut lipoprotein. Jenis-jenis lipoprotein tersebut meliputi kilomikron, *very low-density lipoprotein* (VLDL), *low-density lipoprotein* (LDL), dan *high-density lipoprotein* (HDL). Masing-masing kelas lipoprotein mempunyai komposisi lipid dan protein yang berbeda. LDL memiliki kandungan kolesterol paling tinggi, kilomikron dan VLDL kaya akan trigliserida, sedangkan HDL mengandung protein dalam jumlah lebih besar.

Variasi komposisi ini berperan penting dalam proses metabolisme lipid serta mekanisme terjadinya aterogenesis (Pratiwi, Rusdi dan Rahayu, 2015)

Kolesterol dan trigliserida merupakan dua komponen lipid yang berperan besar dalam proses pembentukan aterosklerosis. Peningkatan kadar kolesterol total, terutama LDL, di dalam darah dapat memicu akumulasi kolesterol pada dinding pembuluh darah sehingga membentuk plak aterosklerotik yang menyebabkan penyempitan dan berkurangnya elastisitas pembuluh darah. Keadaan tersebut meningkatkan resistensi perifer yang berpengaruh terhadap kenaikan tekanan darah sistolik maupun diastolik, sehingga turut berkontribusi terhadap terjadinya hipertensi. Sejumlah penelitian di Indonesia menunjukkan bahwa kadar kolesterol total dan trigliserida yang tinggi memiliki hubungan bermakna dengan kejadian hipertensi baik pada masyarakat umum maupun pasien di fasilitas pelayanan kesehatan (Karwiti *dkk.*, 2022)

Sebaliknya, HDL mempunyai fungsi protektif terhadap sistem kardiovaskular melalui mekanisme reverse cholesterol transport, yaitu proses pengangkutan kolesterol dari jaringan perifer kembali ke hati untuk dimetabolisme dan dikeluarkan melalui empedu. Melalui mekanisme tersebut, HDL dapat mencegah penimbunan kolesterol pada dinding pembuluh darah serta menurunkan risiko terjadinya aterosklerosis dan kerusakan organ target akibat hiperkolesterolemia. Penelitian pada kelompok lansia di Indonesia menunjukkan bahwa profil lipid, termasuk kadar HDL, berperan dalam kejadian hipertensi, sehingga pemeriksaan profil lipid menjadi penting sebagai bagian dari strategi pencegahan dan pengendalian hipertensi (Gunawan, Handajani dan Turana, 2025).