

Studi Literatur: Konsumsi Lemak dalam Regulasi Tekanan Darah Penderita Hipertensi

Hisyam Sauqi Fatah *, Rio Dananjaya, Mirasari Putri

Prodi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Bandung, Indonesia.

hisyamsfatah14@gmail.com, riodanan@gmail.com, mirasari.putri@unisba.ac.id

Abstract. Hypertension is one of the most common non-communicable diseases worldwide and a major risk factor for heart disease, stroke, and kidney failure. In Indonesia, the prevalence of hypertension reached 34.11% in 2018. This literature review aims to explore fat consumption in blood pressure regulation among hypertensive patients. This research was conducted as a literature review by collecting data from various previous literature sources, followed by reading, recording, analyzing, and synthesizing information to draw conclusions related to the discussed topic. Excessive fat consumption can trigger hypertension through obesity-related mechanisms. In obesity, adipose cell dysfunction occurs, leading to reduced blood vessel elasticity and increased blood pressure. Obesity results in increased cardiac output due to increased body mass, triggering sympathetic nervous system activity and the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS). Additionally, elevated leptin levels in obesity promote inflammation by increasing monocytes and inflammatory molecules, leading to blood vessel narrowing and increased hypertension risk. Fat consumption plays a crucial role in blood pressure regulation through various mechanisms including adipose dysfunction, increased cardiac output, RAAS activation, and inflammation-related processes. Therefore, proper fat intake regulation is essential in controlling blood pressure, particularly in hypertensive patients.

Keywords: *Blood Pressure, Fat Intake, Hypertension.*

Abstrak. Hipertensi merupakan salah satu penyakit tidak menular yang paling sering terjadi di seluruh dunia dan merupakan faktor risiko utama penyakit jantung, stroke, dan gagal ginjal. Di Indonesia, prevalensi hipertensi mencapai 34,11% pada tahun 2018. Studi literatur ini bertujuan untuk mengeksplorasi konsumsi lemak dalam regulasi tekanan darah pada penderita hipertensi. Penelitian ini dilakukan sebagai studi literatur dengan cara mengumpulkan data dari berbagai sumber pustaka sebelumnya, kemudian membaca, mencatat, menganalisis, dan menyintesis informasi untuk memperoleh kesimpulan terkait topik yang dibahas. Konsumsi lemak berlebihan dapat memicu hipertensi melalui mekanisme yang terkait dengan obesitas. Pada kondisi obesitas, terjadi disfungsi sel adiposa yang mengakibatkan penurunan elastisitas pembuluh darah dan peningkatan tekanan darah. Obesitas menyebabkan peningkatan curah jantung akibat bertambahnya massa tubuh, memicu aktivitas sistem saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS). Selain itu, peningkatan kadar leptin pada obesitas memicu peradangan dengan meningkatkan monosit dan molekul inflamasi, yang menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan meningkatkan risiko hipertensi. Konsumsi lemak memiliki peran penting dalam regulasi tekanan darah melalui berbagai mekanisme termasuk disfungsi adiposa, peningkatan curah jantung, aktivasi RAAS, dan proses terkait inflamasi. Oleh karena itu, pengaturan asupan lemak yang tepat menjadi penting dalam upaya pengendalian tekanan darah, terutama pada penderita hipertensi.

Kata Kunci: *Asupan Lemak, Hipertensi, Tekanan Darah.*

A. Pendahuluan

Hipertensi merupakan gangguan kesehatan yang sangat berbahaya dengan konsekuensi serius bagi sistem kardiovaskular (Nabila Alyssia & Nuri Amalia Lubis, 2022). Disebut sebagai "*silent killer*", kondisi ini ditandai dengan peningkatan tekanan darah arteri yang memaksa jantung bekerja ekstra keras. Bahayanya terletak pada sifatnya yang tidak menunjukkan gejala spesifik pada tahap awal, sehingga seringkali tidak terdeteksi. Tanpa penanganan yang tepat, hipertensi dapat menimbulkan komplikasi yang mengancam nyawa. Risiko utamanya adalah kerusakan pada organ vital, seperti ginjal, jantung, dan sistem pembuluh darah. Penderita yang tidak melakukan kontrol dan pengobatan yang memadai berisiko mengalami penyakit serius seperti gagal ginjal, penyakit jantung koroner, dan stroke. Pentingnya deteksi dini dan pengelolaan yang cermat sangat krusial untuk mencegah berkembangnya kondisi ini menjadi masalah kesehatan yang lebih kompleks dan membahayakan (1).

Dalam konteks Indonesia, prevalensi hipertensi pada tahun 2018 menunjukkan angka yang cukup signifikan, yaitu sebesar 34,11%. Ini berarti sekitar sepertiga dari total populasi masyarakat Indonesia menderita hipertensi, yang secara langsung menempatkan mereka pada risiko besar terhadap berbagai komplikasi kesehatan. (1) Berdasarkan data dari World Health Organization (WHO) pada tahun 2019, terdapat sekitar 626 juta wanita dan 652 juta pria di dunia yang hidup dengan hipertensi, menunjukkan bahwa permasalahan ini tidak mengenal batas geografis maupun demografis. (2)

Faktor-faktor risiko yang mempengaruhi perkembangan hipertensi dapat berasal dari berbagai aspek, baik yang bersifat internal maupun eksternal. Beberapa faktor utama meliputi gaya hidup yang kurang aktif, pola makan yang buruk, serta kondisi obesitas. Dari berbagai faktor ini, perubahan pola makan dianggap sebagai salah satu solusi terbaik yang dapat diterapkan untuk mengurangi risiko hipertensi. Perubahan pola makan ini mencakup pengaturan asupan makronutrien dan mikronutrien, termasuk lemak yang memiliki peran penting. Lemak memberikan energi yang diperlukan untuk aktivitas sehari-hari, namun konsumsi lemak yang berlebihan dapat menyebabkan obesitas, yang pada gilirannya menjadi penyebab utama hipertensi. (3)

Dalam konteks obesitas, kadar leptin dalam tubuh meningkat seiring dengan bertambahnya jaringan adiposa. Leptin yang berlebihan ini dapat memicu terjadinya peradangan dengan cara meningkatkan aktivitas monosit serta sekresi molekul inflamasi. Molekul inflamasi ini kemudian menyebabkan penyempitan pembuluh darah, pembentukan gumpalan darah, dan akhirnya meningkatkan risiko hipertensi. Dengan demikian, penting untuk memahami lebih dalam mengenai konsumsi lemak dalam regulasi tekanan darah, agar langkah-langkah preventif dan pengobatan yang lebih efektif dapat diterapkan. Oleh karena itu, tujuan dari studi literatur ini adalah untuk mengeksplorasi secara mendalam peran konsumsi lemak dalam mengatur tekanan darah pada pasien hipertensi. (3)

B. Metode

Penelitian ini menggunakan pendekatan studi literatur, di mana data dan informasi yang relevan dikumpulkan dari berbagai sumber pustaka yang telah diterbitkan sebelumnya. Proses pengumpulan data dilakukan secara sistematis dengan tahapan membaca, mencatat poin-poin penting, menganalisis informasi, serta menyintesis hasil dari berbagai referensi untuk mendapatkan kesimpulan yang sesuai dengan topik yang dibahas.

C. Hasil Penelitian dan Pembahasan Tekanan Darah

Berdasarkan definisi *World Health Organization* (WHO), tekanan darah merupakan tekanan yang dihasilkan oleh darah saat mendorong dinding arteri selama jantung memompa. Intensitas pemompaan jantung berkorelasi langsung dengan peningkatan tekanan darah. (2) Terdapat dua faktor utama yang memengaruhi tekanan darah, yaitu: *cardiac output* dan *total peripheral resistance*. *Cardiac output* ditentukan oleh *stroke volume* dan *heart rate*, yang mencerminkan volume darah yang dipompa jantung setiap denyutan dan frekuensi denyut jantung. Sementara *total peripheral resistance* bergantung pada karakteristik pembuluh darah, meliputi ukuran lumen, kekentalan darah, dan panjang total pembuluh darah. Semakin tinggi kerja jantung memompa darah dan semakin besar resistensi pembuluh darah, maka tekanan darah akan mengalami peningkatan. Kedua faktor ini saling

berinteraksi membentuk dinamika tekanan darah dalam sistem kardiovaskular manusia.(4)

Tekanan darah diatur oleh beberapa sistem, yaitu autoregulasi, kontrol saraf, kontrol hormonal, dan sistem ginjal. Autoregulasi pembuluh darah dilakukan oleh *precapillary sphincter* untuk memenuhi kebutuhan metabolik. Kontrol saraf terdiri dari baroreseptor yang menerima impuls tekanan darah, lalu menstimulasi jantung dan *vasomotor fiber* untuk mengubah CO dan TPR. Kemoreseptor menerima impuls perubahan kimia dan menstimulasi medula oblongata untuk menyeimbangkan zat-zat kimia. Hormon-hormon kunci terlibat dalam pengaturan tekanan darah, termasuk hormon adrenal medula, angiotensin II, *atrial natriuretic peptide* (ANP), dan hormon antidiuretik. Sistem ginjal memiliki mekanisme langsung (peningkatan filtrasi menurunkan tekanan) dan tidak langsung (sistem RAAS meningkatkan reabsorpsi air dan resistensi pembuluh). Secara keseluruhan, sistem autoregulasi, kontrol saraf, hormon, dan ginjal bekerja secara terintegrasi untuk mempertahankan homeostasis tekanan darah.(4)

Hipertensi

Hipertensi adalah kondisi medis kronis yang paling sering terjadi yang ditandai dengan adanya peningkatan tekanan darah arteri secara terus menerus dengan tekanan darah sistolik (SBP) 140 mm Hg atau lebih, dan/atau tekanan darah diastolik (DBP) lebih dari 90 mm Hg. Hipertensi merupakan salah satu komorbiditas yang paling signifikan, berkontribusi pada perkembangan stroke, infark miokard, gagal jantung, dan gagal ginjal.(5) Hipertensi esensial atau primer memiliki penyebab yang belum sepenuhnya diketahui, namun faktor genetik dan lingkungan diduga berperan penting. Faktor risiko hipertensi dapat dibagi menjadi dua kategori, yaitu: faktor yang dapat diubah dan tidak dapat diubah. Faktor yang dapat diubah meliputi obesitas, gaya hidup *sedentary*, tingkat stres, asupan garam berlebihan, dan kebiasaan merokok. Faktor yang tidak dapat diubah: predisposisi genetik, jenis kelamin, dan usia.(6)

Hipertensi, atau tekanan darah tinggi, merupakan salah satu penyakit tidak menular yang paling sering terjadi di seluruh dunia dan menjadi penyebab utama risiko kesehatan global, termasuk risiko yang berujung pada penyakit kardiovaskular seperti serangan jantung, stroke, dan gagal ginjal. Dalam konteks Indonesia, prevalensi hipertensi pada tahun 2018 menunjukkan angka yang cukup signifikan, yaitu sebesar 34,11%. Ini berarti sekitar sepertiga dari total populasi masyarakat Indonesia menderita hipertensi, yang secara langsung menempatkan mereka pada risiko besar terhadap berbagai komplikasi kesehatan.(1) Berdasarkan data dari World Health Organization (WHO) pada tahun 2019, terdapat sekitar 626 juta wanita dan 652 juta pria di dunia yang hidup dengan hipertensi, menunjukkan bahwa permasalahan ini tidak mengenal batas geografis maupun demografis.(2)

Faktor-faktor risiko yang mempengaruhi perkembangan hipertensi dapat berasal dari berbagai aspek, baik yang bersifat internal maupun eksternal. Beberapa faktor utama meliputi gaya hidup yang kurang aktif, pola makan yang buruk, serta kondisi obesitas. Dari berbagai faktor ini, perubahan pola makan dianggap sebagai salah satu solusi terbaik yang dapat diterapkan untuk mengurangi risiko hipertensi. Perubahan pola makan ini mencakup pengaturan asupan makronutrien dan mikronutrien, termasuk lemak yang memiliki peran penting. Lemak memberikan energi yang diperlukan untuk aktivitas sehari-hari, namun konsumsi lemak yang berlebihan dapat menyebabkan obesitas, yang pada gilirannya menjadi penyebab utama hipertensi. Dalam konteks obesitas, kadar leptin dalam tubuh meningkat seiring dengan bertambahnya jaringan adiposa. Leptin yang berlebihan ini dapat memicu terjadinya peradangan dengan cara meningkatkan aktivitas monosit serta sekresi molekul inflamasi. Molekul inflamasi ini kemudian menyebabkan penyempitan pembuluh darah, pembentukan gumpalan darah, dan akhirnya meningkatkan risiko hipertensi.(3)

Hipertensi dapat diklasifikasikan ke dalam dua kategori utama berdasarkan penyebabnya, yaitu hipertensi primer yang penyebabnya tidak dapat diidentifikasi secara spesifik dan hipertensi sekunder memiliki penyebab yang dapat diidentifikasi dengan jelas seperti stenosis arteri ginjal, pheochromocytoma, adenoma adrenal, atau mutasi gen tunggal.(7) Hipertensi dibagi menjadi 2 tingkatan menurut *Seventh Report of the Joint National Committee* (JNC VII), yaitu hipertensi tingkat 1 (140–159 mmHg sistole dan 90–99 mmHg diastole) dan hipertensi tingkat 2 (≥ 160 mmHg sistole dan ≥ 100 mmHg diastole).(8)

Konsumsi Lemak dalam Regulasi Tekanan Darah

Konsumsi lemak berlebihan dapat menjadi pemicu hipertensi karena dapat menyebabkan obesitas. Ketika seseorang mengalami obesitas, terjadi gangguan fungsi sel lemak yang berdampak pada berkurangnya elastisitas pembuluh darah dan meningkatnya tekanan darah.(11) Obesitas dapat menyebabkan peningkatan curah jantung akibat bertambahnya massa tubuh, yang mengharuskan jantung memompa lebih banyak darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Kondisi ini membuat volume darah yang beredar di dalam tubuh meningkat secara signifikan, sehingga jantung harus bekerja lebih keras untuk menjaga sirkulasi darah yang optimal. Akibatnya, tekanan darah cenderung mengalami kenaikan seiring dengan beban tambahan yang dialami oleh jantung. Selain itu, obesitas juga berperan dalam memicu peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis serta sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), yang bekerja melalui peran hormon aldosteron. Hormon ini bertanggung jawab dalam meningkatkan penyerapan air dan natrium oleh ginjal, yang pada gilirannya menyebabkan volume darah bertambah lebih besar. Akumulasi faktor-faktor tersebut secara keseluruhan mengakibatkan peningkatan tekanan darah dalam tubuh yang dapat berdampak buruk bagi kesehatan kardiovaskular.(12)

Pada kondisi obesitas, terjadi peningkatan kadar hormon leptin yang sejalan dengan bertambahnya jumlah dan ukuran sel lemak dalam tubuh. Kadar leptin yang berlebihan ini memicu berbagai mekanisme yang dapat menyebabkan peradangan kronis, salah satunya adalah dengan meningkatkan aktivitas sel monosit dalam darah dan merangsang pelepasan berbagai molekul inflamasi, seperti *tumor necrosis factor alpha* (TNF- α), *interleukin-6* (IL-6), dan *monocyte chemoattractant protein-1* (MCP-1). Selain itu, kelebihan leptin juga mendorong pelepasan molekul adhesi, seperti *vascular cell adhesion molecule-1* (VCAM-1), *intercellular adhesion molecule-1* (ICAM-1), dan *E-selectin*, yang diproduksi oleh makrofag dan sel endotel. Akibat dari proses ini, sel monosit akan menempel pada dinding sel endotel pembuluh darah, merusak fungsi pelindung endotel dengan meningkatkan permeabilitas sambungan antar sel endotel. Proses tersebut memfasilitasi akumulasi lipoprotein di bawah lapisan endotel, yang kemudian berkembang menjadi pembentukan plak aterosklerotik atau atheroma. Plak ini menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan menghambat aliran darah secara signifikan. Selain itu, kondisi ini juga meningkatkan risiko terbentuknya penggumpalan darah (trombosis), yang pada akhirnya mengakibatkan gangguan pada sirkulasi darah dan meningkatkan risiko terjadinya hipertensi serta komplikasi kardiovaskular lainnya.(13)

Atherosclerosis

Atherosclerosis merupakan suatu kondisi gangguan kesehatan kronis yang ditandai dengan terjadinya akumulasi atau penumpukan berbagai komponen, seperti lipid (lemak), elemen fibrosa, serta deposit kalsium, di dalam dinding arteri besar. Penumpukan ini secara bertahap menyebabkan penyempitan lumen arteri dan mengganggu aliran darah normal ke berbagai jaringan tubuh. Proses terjadinya atherosclerosis dimulai dari disfungsi endotel, yaitu gangguan pada lapisan dalam pembuluh darah yang berfungsi sebagai penghalang pelindung dan pengatur berbagai aktivitas vaskular. Disfungsi endotel ini dapat dipicu oleh berbagai faktor, seperti tekanan darah tinggi, kadar kolesterol yang tinggi, merokok, diabetes, dan peradangan kronis. Gangguan pada fungsi endotel ini kemudian mengarah pada aktivasi sel-sel endotel, yang menghasilkan berbagai sinyal biokimia untuk merekrut monosit dari sirkulasi darah ke dinding pembuluh darah. Monosit yang direkrut tersebut akan bermigrasi ke lapisan subendotel dan berdiferensiasi menjadi makrofag. Sel-sel makrofag ini selanjutnya akan menelan lipid dan membentuk sel busa, yang merupakan salah satu komponen utama plak aterosklerotik. Selain itu, aktivasi sel endotel juga memicu pelepasan berbagai mediator inflamasi yang memperburuk respons peradangan lokal di dinding pembuluh darah. Proses inflamasi ini berperan penting dalam mempercepat perkembangan atherosclerosis, yang pada akhirnya dapat menyebabkan komplikasi serius, seperti penyakit jantung koroner, stroke, dan penyakit arteri perifer.(14)

Monosit yang telah direkrut ke dinding pembuluh darah akibat adanya disfungsi dan aktivasi sel endotel akan berperan dalam meningkatkan permeabilitas junction atau sambungan antar sel endotel. Peningkatan permeabilitas ini menyebabkan junction antar sel endotel menjadi lebih longgar, sehingga memungkinkan molekul-molekul, termasuk partikel lemak seperti *low-density lipoprotein*

(LDL), untuk menembus lapisan endotel dan masuk ke dalam ruang subendotel. Di dalam ruang tersebut, partikel LDL mengalami oksidasi, yang kemudian menarik lebih banyak monosit untuk bermigrasi ke lokasi tersebut. Monosit yang masuk ke ruang subendotel ini berdiferensiasi menjadi makrofag, yang kemudian memfagositosis partikel-partikel LDL yang teroksidasi, membentuk sel busa. Akumulasi sel busa, lipid, dan debris seluler secara perlahan akan membentuk plak aterosklerotik, atau yang dikenal sebagai atheroma. Proses pembentukan atheroma ini menyebabkan penebalan pada dinding pembuluh darah dan menyempitkan lumen pembuluh darah, sehingga aliran darah menjadi terhambat. Seiring waktu, atheroma yang semakin membesar dapat mengurangi elastisitas pembuluh darah dan meningkatkan resistensi vaskular, yang tidak hanya mengganggu sirkulasi darah, tetapi juga meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular seperti iskemia, angina pectoris, atau bahkan infark miokard jika pembuluh darah yang terlibat adalah arteri koroner.(12)

D. Kesimpulan

Konsumsi lemak memiliki implikasi kompleks terhadap regulasi tekanan darah melalui mekanisme fisiologis yang rumit dan saling terkait. Studi literatur mengungkapkan empat mekanisme utama yang menjelaskan bagaimana lemak dan obesitas memengaruhi sistem kardiovaskular yaitu yang pertama Disfungsi Adiposit dan Elastisitas Pembuluh Darah. Konsumsi lemak berlebihan tidak hanya menyebabkan penambahan berat badan, tetapi juga menginduksi perubahan struktural pada sel lemak. Disfungsi adiposit yang dihasilkan menurunkan kemampuan pembuluh darah untuk melakukan ekspansi dan kontraksi secara optimal. Hal ini mengakibatkan berkurangnya elastisitas pembuluh darah, yang pada gilirannya menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah dan tekanan darah. Kedua, Peningkatan Curah Jantung dan Beban Kerja Kardiovaskular. Obesitas menciptakan beban fisiologis tambahan pada sistem kardiovaskular. Pertambahan massa tubuh memerlukan peningkatan volume darah untuk mensuplai oksigen dan nutrisi ke jaringan tambahan. Konsekuensinya, jantung dipaksa untuk memompa dengan volume yang lebih besar dan intensitas yang lebih tinggi. Mekanisme kompensasi ini secara signifikan meningkatkan curah jantung dan tekanan darah.

Ketiga, Aktivasi Sistem Neuroendokrin. Obesitas menginduksi respons kompleks pada sistem saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS). Peningkatan aktivitas hormon aldosteron memicu mekanisme retensi cairan melalui peningkatan reabsorpsi air dan natrium di ginjal. Proses ini mengakibatkan ekspansi volume darah dan peningkatan tekanan darah, menciptakan siklus patologis yang berkelanjutan. Terakhir, Peran Leptin dalam Proses Inflamasi. Peningkatan sel lemak pada obesitas secara langsung berkorelasi dengan peningkatan kadar hormon leptin. Kelebihan leptin tidak sekadar indikator massa lemak, tetapi juga pemicu proses inflamasi sistemik. Hormon ini merangsang peningkatan sel monosit, pelepasan molekul inflamasi, dan molekul adhesi. Konsekuensinya, terjadi proses mikroinflamasi pada dinding pembuluh darah yang menyebabkan penyempitan dan peningkatan risiko hipertensi.

Temuan ini menekankan pentingnya manajemen asupan lemak sebagai strategi komprehensif dalam pengendalian tekanan darah. Bagi penderita hipertensi, pendekatan diet yang cermat, pembatasan konsumsi lemak jenuh, dan fokus pada gaya hidup sehat menjadi intervensi kunci dalam mencegah progresivitas penyakit kardiovaskular. Hubungan antara konsumsi lemak, obesitas, dan tekanan darah merupakan fenomena multifaktor yang membutuhkan pendekatan holistik. Pemahaman mendalam tentang mekanisme ini sangat krusial dalam upaya pencegahan dan penatalaksanaan hipertensi.

Daftar Pustaka

Nabila Alyssia, & Nuri Amalia Lubis. (2022). Scoping Review: Pengaruh Hipertensi

Terhadap Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Riset Kedokteran*, 73–78.

<https://doi.org/10.29313/jrk.vi.1438>

Ridwanah A, Megatsari H, Laksono A. Hypertension in Indonesia in 2018: an ecological analysis. *Indian J Forensic Med Toxicol*. 2021 Apr 14;15:2073–9.

- Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet*. 2021 Sep 11;398(10304):957–80.
- Liu Q. Impact of different dietary fat sources on blood pressure in Chinese adults. *PLOS ONE*. 2021 Mar 8;16(3):e0247116.
- Sherwood L. *Human physiology: from cells to systems*. Edisi ke-9. Boston, MA: Cengage Learning; 2016.
- Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020 Jun;75(6):1334–57.
- Fadia ZN, Respati T, Purbaningsih W. Gambaran karakteristik pasien hipertensi di Puskesmas Kalipucang. *Bandung Conference Series: Med Sci*. 2023 Feb 2;3(1):776–80.
- Harrison DG, Coffman TM, Wilcox CS. Pathophysiology of hypertension. *Circulation Res*. 2021 Apr 2;128(7):847–63.
- Guirguis-Blake JM, Evans CV, Webber EM, Coppola EL, Perdue LA, Weyrich MS. Screening for hypertension in adults: an updated systematic evidence review for the U.S. preventive services task force. Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2021.
- Ma J, Chen X. Advances in pathogenesis and treatment of essential hypertension. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Oct 14;9:1003852.
- Field CJ, Robinson L. Dietary fats. *adv nutr*. 2019 Jul 1;10(4):722–4.
- Shakiba E, Najafi F, Pasdar Y, Moradinazar M, Navabi J, Shakiba MH, et al. A prospective cohort study on the association between dietary fatty acids intake and risk of hypertension incident. *Sci Rep*. 2023 Nov 30;13(1):21112.
- Henning RJ. Obesity and obesity-induced inflammatory disease contribute to atherosclerosis: a review of the pathophysiology and treatment of obesity. *Am J Cardiovasc Dis*. 2021 Aug 15;11(4):504–29.
- Izzah KN, Hendryanny E, Wardani HP. Scoping review: pengaruh obesitas terhadap hipertensi pada wanita post menopause. *Med Sci*. 2022;2(1):550–8.

Jebari-Benslaiman S, Galicia-García U, Larrea-Sebal A, Olaetxea JR, Alloza I, Vandebroek K, et al. Pathophysiology of atherosclerosis. *Int J Mol Sci.* 2022 Mar 20;23(6):3346.