

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Obesitas

2.1.1. Definisi

Obesitas didefinisikan sebagai akumulasi lemak abnormal atau berlebihan yang dapat mengganggu kesehatan (Vaamonde & Álvarez-Món, 2020). Peningkatan jumlah sel lemak dan penambahan isi lemak pada masing-masing lemak atau gabungan dari keduanya merupakan penyebab dari peningkatan jumlah lemak. Kelebihan berat badan *overweight* merupakan definisi dari *Body Mass Index* (BMI) yang lebih besar daripada 25 kg/m^2 , di mana $\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$ (Patonah et al., 2017). Obesitas disebabkan oleh peningkatan asupan makan padat energi yang tinggi lemak dan gula dan peningkatan aktivitas fisik karena semakin banyak bentuk pekerjaan yang menetap, perubahan moda transportasi dan peningkatan urbanisasi. Perubahan pola makan dan aktivitas fisik seringkali merupakan hasil dari perubahan lingkungan dan sosial yang terkait dengan pembangunan dan kurangnya kebijakan yang mendukung di sektor-sektor seperti kesehatan, pertanian, transportasi, perencanaan kota, lingkungan, pengolahan makanan, distribusi, pemasaran, dan pendidikan (Vaamonde & Álvarez-Món, 2020)

2.1.2. Klasifikasi

Tabel 2.1. Klasifikasi Kegemukan dan Obesitas berdasarkan Massa Tubuh Indeks, Risiko Komorbiditas, Lingkar Pinggang, dan Terkait Risiko Penyakit

BMI (kg/m ²)	Kelas Obesitas	Risiko Komorbiditas	Risiko Penyakit (Relatif terhadap Berat Badan Normal dan Lingkar Pinggang)	
			Laki-laki	
			40 inci (102 cm)	> 40 inci (102 cm)
Wanita		35 inci (89 cm)		> 35 inci (89 cm)
Berat Badan Kurang	< 18,5	Rendah Tapi Masalah Lain	-	-
Berat Badan Normal	18,5 – 24,9	Rata-Rata	-	Tinggi
Kegemukan	25,0 – 29,9	Ditingkatkan	Ditingkatkan	Tinggi
Obesitas	30,0 – 39,9	I	Sedang	Tinggi
	35,0 – 39,9	II	Berat	Sangat Tinggi
Obesitas Ekstrim	≥ 40	III	Sangat Berat	Sangat Tinggi
Ketinggian Ekstrim				

Sumber : (Dipiro et al., 2020)

Pada klasifikasi obesitas berdasarkan BMI menurut kriteria Asia Pasifik, obesitas terbagi menjadi dua bagian yaitu obesitas tingkat I ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$) dan obesitas tingkat II ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$). (Putri dkk., 2015)

2.1.3. Etiologi

Obesitas terjadi ketika ada peningkatan penyimpanan energi yang dihasilkan dari ketidakseimbangan antara asupan energi dan pengeluaran energi dari waktu ke waktu. Etiologi ketidakseimbangan ini pada sebagian besar individu adalah multifaktorial, dengan faktor genetik dan lingkungan yang berkontribusi pada berbagai derajat. Di sebuah minoritas kecil individu, kelebihan berat badan dapat dikaitkan dengan yang mendasarinya kondisi medis atau efek obat yang tidak diinginkan. Faktor genetik merupakan peran penting dalam menentukan obesitas dan distribusi lemak tubuh. Pada beberapa individu, faktor genetik merupakan determinan utama dari obesitas, sedangkan pada faktor lain, obesitas dapat disebabkan oleh lingkungan. Kontribusi faktor genetik terhadap varians aktual dalam indeks massa tubuh (BMI) dan distribusi lemak tubuh diperkirakan antara 40% dan 70%. Jumlah mutasi gen tunggal yang menghasilkan obesitas ekstrim telah diidentifikasi, tetapi mutasi semacam itu jarang terjadi dan jumlahnya relatif kecil dari total kasus obesitas. Jumlah dan identitas penyumbang gen masih sedang ditentukan, seperti cara banyak potensi yang disebut gen "obesitas" berinteraksi satu sama lain dan dengan lingkungan untuk menghasilkan fenotip gemuk. Banyak perubahan sosial yang terkait dengan pembangunan ekonomi selama 40 tahun terakhir telah terlibat sebagai penyebab potensial untuk peningkatan prevalensi obesitas. Kemajuan teknologi dan otomatisasi telah menghasilkan gaya hidup yang lebih menetap selama bekerja dan waktu luang bagi sebagian besar individu. Pada saat yang sama, telah terjadi peningkatan yang signifikan terhadap ketersediaan dan ukuran porsi makanan tinggi lemak. Obesitas juga telah dikaitkan dengan perubahan mikroorganisme usus dan kekurangan nutrisi tidur (Dipiro et al., 2020).

2.1.4. Patofisiologi

Obesitas melibatkan banyak faktor yang mengatur nafsu makan dan keseimbangan energi. Gangguan fungsi homeostatis ini mengakibatkan ketidakseimbangan antara asupan energi dan pengeluaran energi. Nafsu makan manusia adalah proses kompleks yang merupakan hasil bersih dari banyak masukan di dalam jaringan saraf terutama yang melibatkan hipotalamus, sistem limbik, batang otak, hipokampus, dan elemen korteks. Di dalam saraf ini jaringan, banyak neurotransmitter dan neuropeptida telah diidentifikasi bahwa dapat merangsang atau menghambat jaringan nafsu makan otak dan dengan demikian mempengaruhi total asupan kalori. Sistem reseptor pertama yang ditemukan untuk mengubah asupan makanan pada hewan

dan manusia adalah amina biogenik. Serotonin, juga dikenal sebagai *5-hydroxytryptamine* (5-HT), dan sel-sel yang diketahui merespons 5-HT ditemukan seluruh sistem saraf pusat (SSP) dan perifer. Saat ini, dua subtipe reseptor noradrenergik utama dikenali (α dan β), masing-masing dengan beberapa subtipe. Histamin dan dopamin juga menunjukkan beberapa reseptor subtipe, tetapi perannya dalam pengaturan perilaku makan dan asupan kurang terdokumentasi dengan baik (Dipiro et al., 2020).

2.1.5. Presentasi Klinis

Meskipun obesitas mudah terlihat, kebanyakan pasien dengan obesitas mencari perawatan kesehatan hanya ketika komorbiditas terkait obesitas mulai bermasalah. *National Institutes of Health* (NIH) telah menetapkan stratifikasi kelebihan berat badan berdasarkan pada risiko medis terkait (Dipiro et al., 2020). BMI adalah ukuran obesitas yang dapat diterima dan merupakan metode praktis untuk mendefinisikan obesitas di klinik dan studi epidemiologi, namun itu tidak selalu sesuai dengan kelebihan lemak. Ada perbedaan dalam hubungan antara BMI dan risiko terkait obesitas di antara ras, jenis kelamin, dan kelompok etnis. Orang kulit putih cenderung memiliki tingkat jaringan adiposa viseral yang lebih tinggi daripada orang Afrika. Orang Amerika dan laki-laki biasanya memiliki jaringan adiposa viseral yang lebih besar daripada perempuan. Obesitas sentral mencerminkan tingginya kadar lemak intra-abdominal atau visceral, dan pola obesitas ini dikaitkan dengan peningkatan kecenderungan untuk perkembangan hipertensi, dislipidemia, diabetes tipe 2, dan kardiovaskular. Lemak intra-abdomen paling baik diperkirakan dengan teknik pencitraan seperti *computed tomografi* (CT) dan *magnetic resonance imaging* (MRI) tetapi dapat didekati melalui pengukuran *waist circumference* (WC). Secara klinis, WC adalah lingkar tersempit yang diukur di area antara tulang rusuk terakhir dan puncak krista iliaka. Saat ini di Amerika Serikat, Kanada, dan Eropa, definisi untuk WC berisiko tinggi > 40 inci (102 cm) pada pria dan > 35 inci (89 cm) pada wanita (Garry & Gibbons, 2013). Ambang batas WC khusus wilayah dan etnis harus digunakan untuk menilai obesitas perut dan risiko penyakit di tempat lain populasi. Penentuan WC secara rutin harus diterapkan pada mereka yang memiliki BMI antara 25 dan $34,9 \text{ kg/m}^2$ untuk menilai risiko metabolik tambahan. Meskipun BMI dan WC terkait, masing-masing ukuran memprediksi secara independen risiko penyakit. Kedua pengukuran harus dinilai dan dipantau selama terapi untuk obesitas.

2.1.6. Penatalaksanaan Obesitas

Untuk mencapai tujuan penurunan berat badan yang berarti, rencana perawatan obesitas yang sukses memerlukan penggabungan intervensi gaya hidup yang komprehensif seperti diet, aktivitas fisik yang memadai, dan modifikasi perilaku sebagai landasan dari manajemen berat badan. Setelah kebutuhan untuk menurunkan berat badan terpenuhi, dokter perlu menilai kesiapan pasien untuk terlibat dalam upaya penurunan berat badan dan mengidentifikasi hambatan potensial untuk sukses. Mereka perlu memulai dialog dengan setiap pasien yang kelebihan berat badan atau obesitas untuk memastikan mereka memahami potensi konsekuensi kesehatan dari kelebihan berat badan dan manfaat dari manajemen berat badan yang tepat. Sasaran berat badan tertentu harus ditetapkan yang konsisten dengan kebutuhan medis, komplikasi terkait berat badan, dan keinginan pribadi pasien (Garry & Gibbons, 2013). Pasien tidak boleh diizinkan untuk mencapai berat badan rendah yang tidak normal (yaitu, kurang dari perkiraan berat badan ideal mereka). Intervensi penurunan berat badan harus didasarkan pada perubahan gaya hidup, seperti modifikasi dalam praktik makan, dilengkapi dengan terapi obat jika diindikasikan, dan dalam beberapa kasus, dapat dilakukan pembedahan. Sebelum merekomendasikan terapi apapun, dokter harus mengevaluasi pasien untuk adanya penyebab sekunder obesitas. Jika sebuah penyebab sekunder dicurigai, maka pemeriksaan diagnostik yang lebih lengkap dan inisiasi terapi yang tepat mungkin diperlukan. Langkah selanjutnya pada pasien evaluasi adalah untuk menentukan keberadaan dan tingkat keparahan kondisi medis lainnya yang berhubungan langsung dengan obesitas (misalnya, diabetes, kardiovaskular, penyakit, hipertensi yang tidak terkontrol) atau yang berdampak pada pengambilan keputusan (misalnya, riwayat pankreatitis, aritmia jantung, kejang) (Dipiro et al., 2020).

A. Non Farmakologi

Terapi nonfarmakologis dapat dilakukan dengan pengurangan asupan kalori, peningkatan aktivitas fisik aktivitas, dan modifikasi perilaku adalah andalan manajemen obesitas. Kombinasi ini juga dikenal sebagai terapi gaya hidup, direkomendasikan untuk semua orang pasien dengan kelebihan berat badan dan obesitas oleh *The Endocrine Society Clinical Practice Pedoman Penatalaksanaan Farmakologis Obesitas* (Apovian et al., 2015). Pedoman AACE/ACE untuk Perawatan Medis Pasien dengan Obesitas (rekomendasi grade A dengan tingkat bukti terbaik) (Garry & Gibbons, 2013). Meskipun perbedaannya tidak kentara, perlu diperhatikan bahwa Pedoman AHA/ACC/TOS untuk Pengelolaan Kegemukan dan Obesitas

pada Orang dewasa tidak merekomendasikan terapi penurunan berat badan untuk pasien dengan BMI antara 25 dan 29,9, kecuali pasien memiliki faktor risiko CVD (Garry & Gibbons, 2013).

B. Farmakologi

Pengobatan secara farmakologi dapat dilakukan menggunakan orlistat, phenetermine, diethylpropion, phendimetrazine, dan benzphetamine, kecuali orlistat secara struktural semuanya terkait dengan amfetamin, dan hanya disetujui untuk penggunaan jangka pendek saja. Obat tersebut telah tersedia lebih dari lima puluh tahun di AS. *Phenetramine* sejauh ini merupakan obat antibesitas yang paling banyak diresepkan di AS, hal ini dikarenakan biaya yang rendah dan mudah digunakan. Baru-baru ini dua *randomized controlled trial* dilakukan selama 12 minggu, keduanya dilakukan di Korea, *phenetramine* 30 mg/hari dikaitkan dengan penurunan berat badan $>6\%$ dibandingkan dengan plasebo. Dalam RCT 28 minggu yang dilakukan di AS, *phenetramine* 15 mg/hari menyebabkan penurunan berat badan dikurangi plasebo 4,4%. Efek samping umum dari *phenetramine* dan obat lain yang sekelas adalah mulut kering, sembelit dan insomnia (Gadde dkk., 2021).

Dari beberapa obat tersebut yang saat ini disetujui di AS untuk pengobatan berat badan jangka panjang adalah *orlistat*. *Orlistat* adalah satu-satunya obat dengan mekanisme aksi murni perifer. Tersedia di banyak negara sejak 1999. Obat ini menghambat lipase lambung dan pankreas yang mengurangi penyerapan lemak di usus, sehingga mengurangi asupan kalori. Dalam RCT dengan durasi 1-2 tahun, pengobatan *orlistat* menyebabkan 3% penurunan berat badan diimbangi dengan plasebo. Dalam RCT 4 tahun, pengobatan *orlistat* menyebabkan 2,4 plasebo dikurangi penurunan berat badan dan penurunan insiden (6,2% vs 9,0%) diabetes di antara pasien dengan obesitas dan pradiabetes. Saat ini, *orlistat* adalah satu-satunya obat penurun berat badan yang disetujui untuk digunakan pada remaja. Meskipun profil keamanannya baik, penggunaan *orlistat* dibatasi oleh efek samping gastrointestinalnya termasuk tinja/bercak berminyak, *flatus*, dan *urgensi* tinja (Gadde dkk., 2021).

2.2. Hipertensi

2.2.1. pengertian

Hipertensi didefinisikan sebagai keadaan di mana tekanan darah terus menerus meningkat. Hipertensi adalah keadaan di mana tekanan darah sistolik ≥ 130 mmHg dan tekanan diastolik ≥ 80 mmHg, (dipiro). Terdapat dua faktor risiko hipertensi, yang pertama adalah faktor risiko yang dapat dimodifikasi termasuk diet tidak sehat (konsumsi garam berlebihan, diet tinggi

lemak jenuh dan lemak trans, rendahnya asupan buah dan sayuran), kurangnya aktifitas fisik, konsumsi tembakau dan alkohol, dan kelebihan berat badan atau obesitas. Yang kedua adalah faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi seperti riwayat keluarga hipertensi, usia di atas 65 tahun dan penyakit penyerta seperti diabetes atau penyakit ginjal (WHO, 2020).

2.2.2. Klasifikasi

Tabel 2.2. Klasifikasi Tekanan Darah Dewasa (Umur ≥ 18 Tahun)

Klasifikasi	Sistolik (mm Hg)		Diastolik (mm Hg)
Normal	<120	Dan	< 80
Pre Hipertensi	120 – 129	Dan	< 80
Hipertensi Tahap 1	130 – 139	Atau	80 – 89
Hipertensi Tahap 2	≥ 140	Atau	≥ 90

Sumber : (Dipiro et al., 2020)

2.2.3. Etiologi

Pada kebanyakan pasien, tidak mengetahui golongan hipertensi primer atau hipertensi sekunder. Hipertensi primer tidak dapat disembuhkan, namun bisa dikendalikan dengan obat-obatan tertentu dan modifikasi gaya hidup. Hipertensi primer sebagian besar disebabkan oleh faktor genetik. Hipertensi sekunder dapat disembuhkan dan memiliki penyebab tekanan darah tinggi yang spesifik. Kondisi medis atau pengobatan mendasar adalah penyebab dari hipertensi sekunder. Menurunkan tekanan darah pada hipertensi sekunder dapat dilakukan dengan mengontrol kondisi medis yang mendasar atau menghilangkan penyebabnya. Hipertensi primer memiliki presentasi pasien yang lebih tinggi yaitu 90% jika dibandingkan dengan hipertensi sekunder yaitu 10%. (Dipiro et al., 2020)

2.2.4. Patofisiologi

Hipertensi terjadi karena penyebab spesifik (hipertensi sekunder) atau dari sebuah etiologi yang tidak diketahui (hipertensi primer atau esensial). Sebanyak $< 10\%$ kasus hipertensi sekunder biasanya disebabkan oleh penyakit ginjal kronik atau juga bisa disebabkan karena renovaskular penyakit. Kondisi lain seperti sindrom Cushing, hiperparatiroidisme, obstruktif apnea tidur, koarktasio aorta, pheochromocytoma, hipertiroidism, dan aldosteronisme juga merupakan penyebab hipertensi sekunder. Faktor yang berperan dalam pengembangan hipertensi primer adalah:

- Hiperinsulinemia, hormon natriuretik atau resistensi insulin, dan kelainan fisik yang melibatkan *renin-angiotensin-aldosteron system* (RAAS).

- b. Kelainan pada proses autoregulatory ginjal atau jaringan untuk ekskresi natrium, volume plasma, dan penyempitan arteriol;
- c. Kekurangan sintesis zat vasodilatasi pada endotel vaskular (prostasiklin, bradikinin, dan oksida nitrat) atau kelebihan zat vasokonstriksi (angiotensin II, endothelin I);
- d. Gangguan pada Sistem Saraf Pusat (SSP), serabut saraf otonom, reseptor adrenergik, atau baroreseptor;
- e. Asupan sodium tinggi atau kekurangan kalsium makanan.

kecelakaan serebrovaskular, kejadian kardiovaskular, dan gagal ginjal. Probabilitas kematian dini berkorelasi dengan tingkat keparahan elevasi tekanan darah dan menjadi penyebab utama pada kematian (Dipiro et al., 2020)

2.2.5. Presentasi Klinis

Pasien hipertensi kebanyakan tidak merasakan gejala, oleh sebab itu hipertensi disebut sebagai “*silent killer*”. Peningkatan tekanan darah adalah satu-satunya tanda dari hipertensi primer. Pasien dengan *pheochromocytoma* mungkin memiliki riwayat sakit kepala paroksismal, berkeringat, takikardia, dan palpitasi. Lebih dari setengah pasien hipertensi menderita hipotensi ortostatik. Pada hiperaldosteronisme primer, gejala yang berhubungan dengan hipokalemia biasanya mengalami gejala kram otot dan kelemahan otot. Pasien dengan Sindrom Cushing mungkin mengeluhkan kenaikan berat badan, poliuria, edema, kelainan menstruasi, jerawat berulang, atau kelemahan otot dan memiliki beberapa gejala klasik fitur fisik (misalnya, wajah bulan, punuk kerbau, hirsutisme). Pasien dengan koarktasio aorta mungkin memiliki tekanan darah yang lebih tinggi di lengan daripada di kaki dan nadi femoralis berkurang atau bahkan tidak ada. Pasien dengan stenosis arteri ginjal mungkin mengalami bruit sistolik-diastolik abdomen. (Dipiro et al., 2020).

2.2.6. Penatalaksanaan Hipertensi

Semua pasien hipertensi stadium 1 dan stadium 2, harus melakukan modifikasi gaya hidup. Untuk pasien hipertensi stadium 1 yang berisiko rendah ASCVD (yaitu, pencegahan primer dengan risiko ASCVD 10 tahun <10%), pengobatan awal yang tepat cukup dilakukan dengan modifikasi gaya hidup. Terapi obat dapat digunakan ketika pasien dengan risiko rendah ini mencapai ambang batas tekanan darah 140/90 mm Hg dengan target tekanan darah < 130/80 mm Hg. Untuk pasien hipertensi stadium 1 dan 2 yang sudah memiliki ASCVD (pencegahan sekunder) atau yang memiliki peningkatan risiko ASCVD 10 tahun 10% (termasuk sebagian

besar pasien dengan diabetes dan kebanyakan pasien dengan CKD), ambang batas untuk memulai terapi obat adalah 130/80 mm Hg dengan target BP <130/80 mm Hg. Obat antihipertensi lini pertama tunggal harus dimulai sebagai terapi awal pada sebagian besar pasien dengan hipertensi yang baru didiagnosis dengan hipertensi stadium 1. Terapi obat kombinasi, sebaiknya dengan dua obat antihipertensi lini pertama, harus dimulai sebagai terapi awal untuk pasien dengan hipertensi yang baru didiagnosis dengan tekanan darah yang lebih parah (hipertensi stadium 2).

Tabel 2.3. Tekanan Darah yang Diinginkan

Populasi	Tekanan Darah yang Diinginkan (Sistolik/Diastolik) mm Hg
< 60 tahun	<140/90
> 60 tahun	<150/90
Penyakit Ginjal Kronik	<140/90
Diabetes	<140/90

Sumber : (Bell et al., 2018)

A. Non Farmakologi

Semua pasien dengan tekanan darah tinggi dan hipertensi harus melakukan modifikasi gaya hidup yang ditentukan. Modifikasi gaya hidup dapat memberikan pengurangan tekanan darah sistolik kecil hingga sedang. Selain mengurangi tekanan pada pasien hipertensi, kepatuhan ketat terhadap modifikasi gaya hidup dapat menurunkan perkembangan hipertensi pada pasien. Program diet yang sesuai adalah program yang dirancang untuk mengurangi berat badan secara bertahap (untuk pasien kelebihan berat badan dan obesitas) dan membatasi asupan natrium hanya dengan mengurangi konsumsi alkohol (untuk pasien yang mengonsumsi alkohol). Diet kaya buah-buahan dan sayuran dan rendah lemak jenuh telah terbukti menurunkan tekanan darah pada pasien dengan hipertensi. *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) rencana makan adalah diet yang kaya akan buah-buahan, sayuran, dan produk susu rendah lemak dengan kandungan lemak jenuh dan lemak total direkomendasikan sebagai diet yang sesuai dan telah terbukti menurunkan tekanan darah. Asupan natrium harus diminimalkan sebanyak mungkin, idealnya menjadi 1,5 g/hari, dengan tujuan sementara pengurangan 1 g/hari merupakan diet yang sesuai mengingat tantangan dalam mencapai asupan natrium yang rendah. Aktivitas fisik yang terdiri dari latihan ketahanan aerobik selama 90 hingga 150 menit per minggu (misalnya, 3-4 sesi per minggu, berlangsung rata-rata 40 menit per sesi) dan melibatkan intensitas sedang hingga kuat harus dilakukan bila memungkinkan. Penelitian telah

menunjukkan bahwa aktivitas fisik, khususnya aktivitas aerobik, dapat menurunkan tekanan darah, bahkan tanpa penurunan berat badan (Dipiro et al., 2020).

B. Farmakologi

ACEi, ARB, CCB, atau thiazide adalah pilihan lini pertama agen antihipertensi untuk sebagian besar pasien. Beberapa dari obat tersebut memiliki subkelas di mana perbedaan yang signifikan dalam mekanisme aksi, penggunaan klinis, efek samping, atau bukti dari studi hasil. Terapi β -blocker harus digunakan untuk mengobati indikasi tertentu atau digunakan dalam kombinasi dengan satu atau lebih dari yang disebutkan merupakan agen antihipertensi lini pertama untuk pasien hipertensi tanpa indikasi. Golongan obat antihipertensi lainnya dianggap kelas obat alternatif yang dapat digunakan pada pasien tertentu setelah mengimplementasikan agen lini pertama (Dipiro et al., 2020).

2.3. Kunyit (*Curcuma domestica* Val.)

2.3.1. Morfologi

Tanaman kunyit memiliki tinggi 40-100 cm. Batang kunyit merupakan batang semu, tersusun dari pelepasan daun agak lunak. Daun kunyit berbentuk bulat telur memanjang. Bunga kunyit muncul dari pucuk batang semu, panjangnya sekitar 10-15 cm, berwarna putih. Kulit luar rimpang kunyit berwarna jingga kecoklatan dan daging buahnya berwarna merah jingga kekuningan, tumbuh bercabang (Permadi, 2013).



Gambar 2.1. Kunyit (*curcuma domestica* Val.)

Sumber : (Larasati dkk., 2018)

2.3.2. Klasifikasi

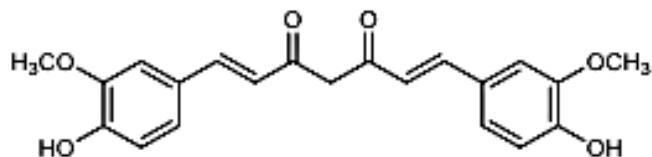
Dalam taksonomi tumbuhan, kunyit dikelompokkan sebagai berikut (Chanda & Ramachandra, 2019)

Kingdom : *Plantae*
 Subkingdom : *Tracheobionta*
 Superdivisi : *Spermatophyta*
 Divisi : *Magnoliophyta*
 Subkelas : *Zingiberaceae*
 Ordo : *Zingiberales*
 Family : *Zingiberaceae*
 Genus : *Curcuma*
 Spesies : *longa*
 Nama Ilmiah : *Curcuma longa*

2.3.3. Kandungan Kimia

Kandungan kimia yang ada di dalam kunyit (*curcuma domestica* Val.) adalah kurkumin, resin, minyak atsiri, oleoresin, desmetoksikurkumin, dan bidesmetoksikurkumin, gom, protein, damar, lemak, kalsium, fosfor dan besi. Kurkumin (*diferuloylmethane*) (3-4%) merupakan komponen aktif dari kunyit yang menghasilkan warna kuning, yang terdiri dari kurkumin I (94%), kurkumin II (6%), dan kurkumin III (0,3%). Kandungan kimia minyak atsiri dari kunyit terdiri dari α dan β -tumeron, tumerol, α -atlanton, β -kariovilen, artumeron, linalol dan 1,8 sineol (Yuan Shan & Iskandar, 2018)

Kunyit juga mempunyai kandungan kimia yang bermanfaat bagi kesehatan tubuh, senyawa tersebut juga berkhasiat sebagai obat, yaitu kurkuminoid yang terdiri dari 1,7-bis(4-hidroksi-3-metoksifenil)-1,6-heptadiena-3,6-dion yang disebut sebagai kurkumin yang banyak berperan dalam aktifitas biologis, kemudian senyawa turunannya 1-(4-hidroksi-3-metoksifenil)-7-(4-hidroksifenil)-1,6-hetadiena-3,5-dion atau demetoksi kurkumin dan 1,7-bis(4-hidroksifenil)-1,6-heptadiena-3,5-dion atau bisdemetoksi kurkumin (Simanjuntak, 2012). Manfaat lain seperti banyak atsiri yang terdiri dari (keton sesquiterpen, tumeron, tumeon 60%, zingiberen 25%, sabinen, felandren, sineil dan bormeol) (Yuan Shan & Iskandar, 2018).



Gambar II. 2 Struktur Kurkumin

Sumber : (Kemenkes, 2017)

2.4. Elektrokardiografi

Elektrokardiogram adalah rekaman grafis dari berbagai aktivitas listrik jantung. Elektrokardiograf adalah instrumen atau mesin yang digunakan untuk merekam aktivitas listrik yang dihasilkan oleh berbagai bagian jantung seperti sistem konduksi, atrium dan ventrikel. Fungsi dasar EKG bersifat diagnostik tetapi tidak bersifat terapeutik. EKG membantu untuk secara khusus menunjukkan kelainan dan bantuan dalam diagnosis yang selanjutnya memungkinkan pendekatan terapeutik (Chodankar dkk., 2018).

Jantung manusia terdiri dari empat ruang yaitu dua atrium dan dua ventrikel. Dalam sistem oksigenasi dan deoksigenasi, Jantung mengalami relaksasi dan kontraksi, peristiwa mekanis ini diatur oleh impuls listrik yang dihasilkan di SA node dan ditransmisikan dengan jaringan konduksi jantung. SA node menghasilkan impuls secara teratur yang kemudian melintasi sepanjang *AV node*, *bundle His*, *bundle* cabang kanan dan kiri dan serabut Purkinje. Hampir 100 juta sel atrium berkontraksi secara bersamaan dalam durasi sepertiga detik. Saat impuls melintasi kedua atrium, hal tersebut adalah hasil dari depolarisasi miokardium atrium. Impuls yang sama melintasi *AV node* dan terjadi penundaan dalam waktu yang singkat sebelum ke *bundle His*. Hal ini memungkinkan atrium memompa darah sepenuhnya ke ventrikel serta menjaga sinkronisasi dan kecepatan pengosongan atrium dan pengisian ventrikel. 400 juta sel ventrikel mengalami depolarisasi secara bersamaan. Saat impuls bergerak ke ventrikel, akibatnya terjadi kontraksi ventrikel. Setiap impuls SA node dalam satu kali detak jantung secara elektrik ini melibatkan depolarisasi atrium, depolarisasi ventrikel dan repolarisasi keduanya, sedangkan secara mekanis ini melibatkan sistol atrium, sistol ventrikel dan diastol keduanya (Chodankar dkk., 2018).