

**HUBUNGAN INTAKE CALCIUM DAN MAGNESIUM DENGAN
TEKANAN DARAH PADA USIA DEWASA DI KECAMATAN
KEDUNGKANDANG KOTA MALANG TAHUN 2012**

TUGAS AKHIR

**Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Ilmu Gizi**



Oleh :

DWI LESTARI

NIM : 115070309111017

**PROGRAM STUDI ILMU GIZI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BRAWIJAYA**

**MALANG
2013**

HALAMAN PENGESAHAN

TUGAS AKHIR

HUBUNGAN INTAKE CALCIUM DAN MAGNESIUM DENGAN TEKANAN
DARAH PADA USIA DEWASA DI KECAMATAN KEDUNGKANDANG KOTA
MALANG TAHUN 2012

Oleh :

DWI LESTARI

NIM : 115070309111017

Telah diuji pada

Hari : Jum'at

Tanggal : 01 Februari 2013

Dan dinyatakan lulus oleh :

Penguji I

dr. Nanik Setijowati, M.Kes
NIP.19650412 199601 2 001

Penguji II/Pembimbing I

Penguji III/Pembimbing II

Dr. dr. Sri Andarini, M.Kes
NIP : 19580414 198701 2 001

Nia Novita Wirawan, STP, MSc
NIP : 19761117 200801 2 009

Mengetahui
Ketua Jurusan Gizi Kesehatan
Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya

Dr. dr. Endang Sri Wahyuni, MS
NIP. 19521008 198003 2 002

KATA PENGANTAR

Segala puji kepada Allah SWT, Tuhan semesta alam, Yang Maha Pengasih-Maha Penyayang, sumber segala sumber ilmu, yang cinta-Nya sejati dan abadi, dan telah memberikan curahan cinta-Nya dan ilmu-Nya dengan memberikan kemudahan di setiap kesulitan sehingga segalanya menjadi indah pada waktunya. Atas kehendak-Nya-lah sehingga penyusunan tugas akhir dengan judul **“Hubungan Intake Calcium Dan Magnesium Dengan Tekanan Darah Pada Usia Dewasa Di Kecamatan Kedungkandang Kota Malang Tahun 2012”** dapat terselesaikan.

Penulis tertarik akan judul penelitian ini, didasarkan oleh permasalahan yang timbul akibat konsumsi makanan yaitu meningkatnya prevalensi penyakit kardiovaskuler, dan 50% dari penyakit tersebut disebabkan oleh hipertensi. Konsumsi makanan yang tidak seimbang dikarenakan, banyak orang tidak makan teratur, tidak sempat makan karena pola hidup yang berubah, atau lebih menyenangi *fast foods* yang kurang bergizi. Makanan ini umumnya terlalu banyak mengandung energy dan garam, tetapi rendah vitamin dan mineral serta serat yang bersumber dari sayur dan buah.

Dengan selesainya Tugas Akhir ini, penulis mengucapkan terima kasih kepada :

1. Dr. dr. Karyono Mintaroem, Sp.PA, sebagai Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, yang telah memberikan penulis kesempatan menuntut ilmu pada Program Studi Gizi Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya.
2. Dr. dr. Endang Sri Wahyuni, MS., sebagai Kepala Jurusan Program Studi Gizi Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya.
3. Dr. dr. Sri Andarini, M.Kes., sebagai pembimbing pertama, yang dengan penuh kesabaran dan keikhlasan telah meluangkan waktu, membimbing dan mengarahkan, sehingga penulis mampu menyelesaikan Tugas Akhir ini.
4. Nia Novita Wirawa, STP, MSc., sebagai pembimbing kedua, yang telah banyak, meluangkan waktu membimbing dan mengarahkan, sehingga penulis mampu menyelesaikan Tugas Akhir ini.

5. dr. Nanik Setijowati, M.Kes., sebagai ketua tim penguji Tugas Akhir yang telah banyak memberikan masukan dan saran demi kelengkapan Tugas Akhir ini.
6. Segenap Anggota Tim Pengelola Tugas Akhir Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya yang telah memberikan berbagai informasi dan fasilitas penunjang proses penyusunan dan persiapan Tugas Akhir ini.
7. Seluruh dosen pengajar program studi Gizi Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, atas semua ilmu yang diberikan kepada penulis
8. Yang tersayang kedua orang tuaku yang telah banyak berjasa dalam hidupku, atas segala doa, semangat, dan restu kalian.
9. Semua pihak yang telah membantu dalam penyelesaian Tugas Akhir ini, yang tidak dapat disebutkan satu persatu.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan Tugas Akhir ini masih terdapat kekurangan, oleh sebab itu diharapkan saran dan kritik yang positif dan bersifat membangun dalam usaha penyempurnaan Tugas Akhir ini dalam proses ke depannya. Terima kasih.

Malang, Februari 2013

Penulis

ABSTRAK

Lestari, Dwi. 2013. Hubungan Intake Calcium dan Magnesium dengan Tekanan Darah Pada Usia Dewasa di Kecamatan Kedungkandang Kota Malang Tahun 2012. Tugas Akhir, Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya. Pembimbing : (1) Dr.dr. Sri Andarini, MKes. (2) Nia N. Wirawan, MSc.

Hipertensi terjadi akibat faktor lingkungan, faktor genetik dan interaksi antara keduanya. Faktor lingkungan yang paling berdampak pada tekanan darah adalah faktor makanan atau pola makan, dimana faktor ini yang paling berperan dalam homeostasis tekanan darah. Kadar calcium di dalam darah penting karena calcium membuat jantung berkontraksi sedangkan magnesium berfungsi membantu otot jantung untuk relaksasi. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara intake Calcium dan Magnesium terhadap tekanan darah pada usia 18-44 tahun di Kecamatan Kedungkandang, Kota Malang. Rancangan penelitian ini bersifat *Cross Sectional* dengan teknik sampling "*Consecutive Sampling*" pada sampel yang berjumlah 90 orang. Intake Ca dan Mg diperoleh dari pengukuran *Weighing Food Record* dan *24-Hours Food Recall*. Tekanan darah diukur dengan menggunakan sphygmomanometer air raksa. Analisis bivariat dilakukan dengan uji *Spearman Rank Correlation*. Dari hasil uji statistik menunjukkan antara intake calcium dengan tekanan darah sistolik dan diastolik mempunyai $p > 0,05$ yang berarti tidak ada hubungan yang signifikan, sedangkan intake magnesium dengan tekanan darah sistolik diperoleh $p = 0,005$, $r = 0,207$ yang berarti ada hubungan yang signifikan, namun untuk tekanan darah diastolik tidak ada hubungan yang signifikan ($p > 0,05$). Intake Calcium dengan rerata $208,5 \pm 123$ mg dan intake Mg dengan rerata $226,2 \pm 110,2$ mg. Kesimpulan dari penelitian ini adalah adanya hubungan yang signifikan antara intake magnesium dan tekanan darah sistolik saja, namun keeratan hubungannya lemah dan berpola positif artinya semakin tinggi intake magnesium maka semakin meningkat tekanan darah sistolik. Sedangkan intake calcium tidak ada hubungan yang signifikan dengan tekanan darah sistolik dan diastolik.

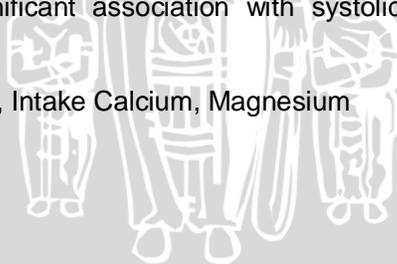
Kata Kunci: Tekanan Darah, Intake Calcium, Magnesium

ABSTRACT

Lestari, Dwi. , 2013. Calcium and Magnesium Intake Relationship with Blood Pressure At Age Adults in the district of Malang Kedungkandang 2012. Final Assigment, Nutritional Sciences Program Faculty of Medicine Brawijaya University. Supervisor: (1) Dr.dr. Sri Andarini, M.Kes. (2) Nia N. Wirawan, MSc.

Hypertension occurs due to environmental factors, genetic factors and the interaction between the two. Environmental factors that most impact on blood pressure is a factor of food or diet, which is the most instrumental factor in blood pressure homeostasis. Levels of calcium in the blood is important because calcium makes the heart contracts, while magnesium helps the heart muscle relaxation. This study aimed to determine the relationship between the intake of Calcium and Magnesium on blood pressure at age 18-44 years in District Kedungkandang, Malang. The design of this study is *cross-sectional* sampling technique "*Consecutive Sampling*" on the sample of 90 people. Ca and Mg intake obtained from measurements *Weighing Food Record* and *24-Hours Food Recall*. Blood pressure was measured using a mercury sphygmomanometer. Bivariate analysis performed by *Spearman Rank Correlation* test. From the results of the statistical test shows between calcium intake with systolic and diastolic blood pressure have $p > 0.05$, which means there is no significant relationship, while magnesium intake with systolic blood pressures obtained $p = 0.005$, $r = 0.207$, which means there is a significant relationship, but for diastolic blood pressure was no significant relationship ($p > 0.05$). Calcium intake with a mean 208.5 ± 123 mg and Mg intake with a mean 226.2 ± 110.2 mg. The conclusion of this study is a significant relationship between magnesium intake and systolic blood pressure alone, but the closeness of the relationship is weak and positive pattern means the higher magnesium intake increased systolic blood pressure. While calcium intake there was no significant association with systolic and diastolic blood pressure.

Keywords: Blood Pressure, Intake Calcium, Magnesium



DAFTAR ISI

Judul.....	i
Halaman Persetujuan	ii
Kata Pengantar.....	iii
Abstract (Bahasa Indonesia).....	v
Abstract (Bahasa Inggris).....	vi
Daftar Isi.....	vii
Daftar Gambar.....	viii
Daftar Bagan	x
Daftar Tabel.....	xi
BAB 1 PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Konsep Tekanan Darah.....	6
2.2 Faktor-faktor resiko yang mempengaruhi Tekanan Darah.	9
2.2.1 Faktor yang tidak dapat dikontrol.....	10
2.2.1 Faktor yang dapat dikontrol.....	14
2.3 Peran Intake Ca dan Mg terhadap Tekanan Darah.....	25
2.3.1 Homeostatis Calcium.....	25
2.3.2 Homeostatis Magnesium.....	29
2.3.3 Peran RAAS terhadap Tekanan Darah.....	32
BAB 3 KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN	
3.1 Kerangka Konsep.....	37
3.2 Hipotesisi Penelitian.....	38
BAB 4 METODE PENELITIAN	
4.1 Rancangan Penelitian.....	39
4.2 Populasi dan Sampel.....	39
4.3 Lokasi dan Waktu Penelitian.....	41
4.4 Bahan dan Alat/Instrumen Penelitian.....	42
4.5 Variabel Penelitian.....	42
4.6 Definisi Istilah/Operasional.....	45
4.6.1 Definisi Operasional.....	45
4.6.2 Definisi Istilah.....	46
4.7 Prosedur Penelitian/Pengumpulan Data.....	47
4.7.1 Tahapan Persiapan.....	47
4.7.2 Tahapan Pelaksanaan.....	47
4.7.3 Tahapan Akhir.....	47
4.8 Analisis Data.....	48
4.9 Alur Kerja Penelitian.....	49

BAB 5 HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA

5.1	Hasil Penelitian.....	50
5.1.1	Gambaran Umum Kecamatan Kedungkandang.....	50
5.1.2	Karakteristik Responden.....	53
5.2	Analisa data.....	57
5.2.1	Hubungan Intake Ca dan Tekanan Darah Sistolik.....	57
5.2.2	Hubungan Intake Mg dan Tekanan Darah Sistolik.....	58
5.2.3	Hubungan Intake Ca dan Tekanan Darah Diastolik.....	59
5.2.4	Hubungan Intake Mg dan Tekanan Darah Diastolik.....	60

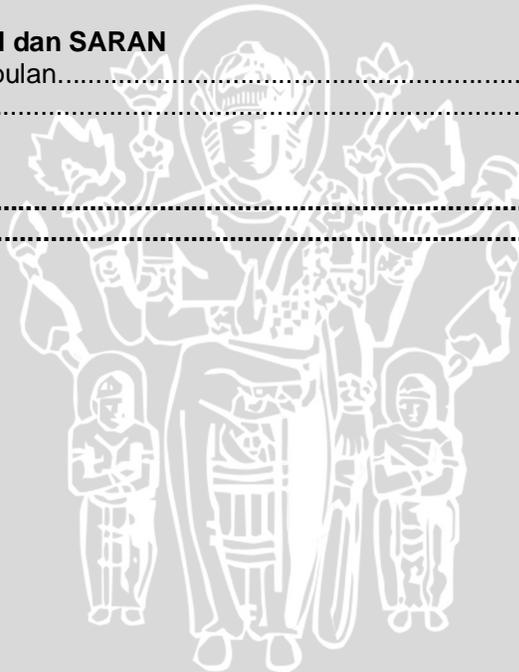
BAB 6 PEMBAHASAN

6.1	Gambaran Karakteristik Responden.....	61
6.2.1	Hubungan Intake Ca dengan TD Sistolik dan Diastolik.....	66
6.2.2	Hubungan Intake Mg dengan TD Sistolik dan Diastolik.....	72

BAB 7 KESIMPULAN dan SARAN

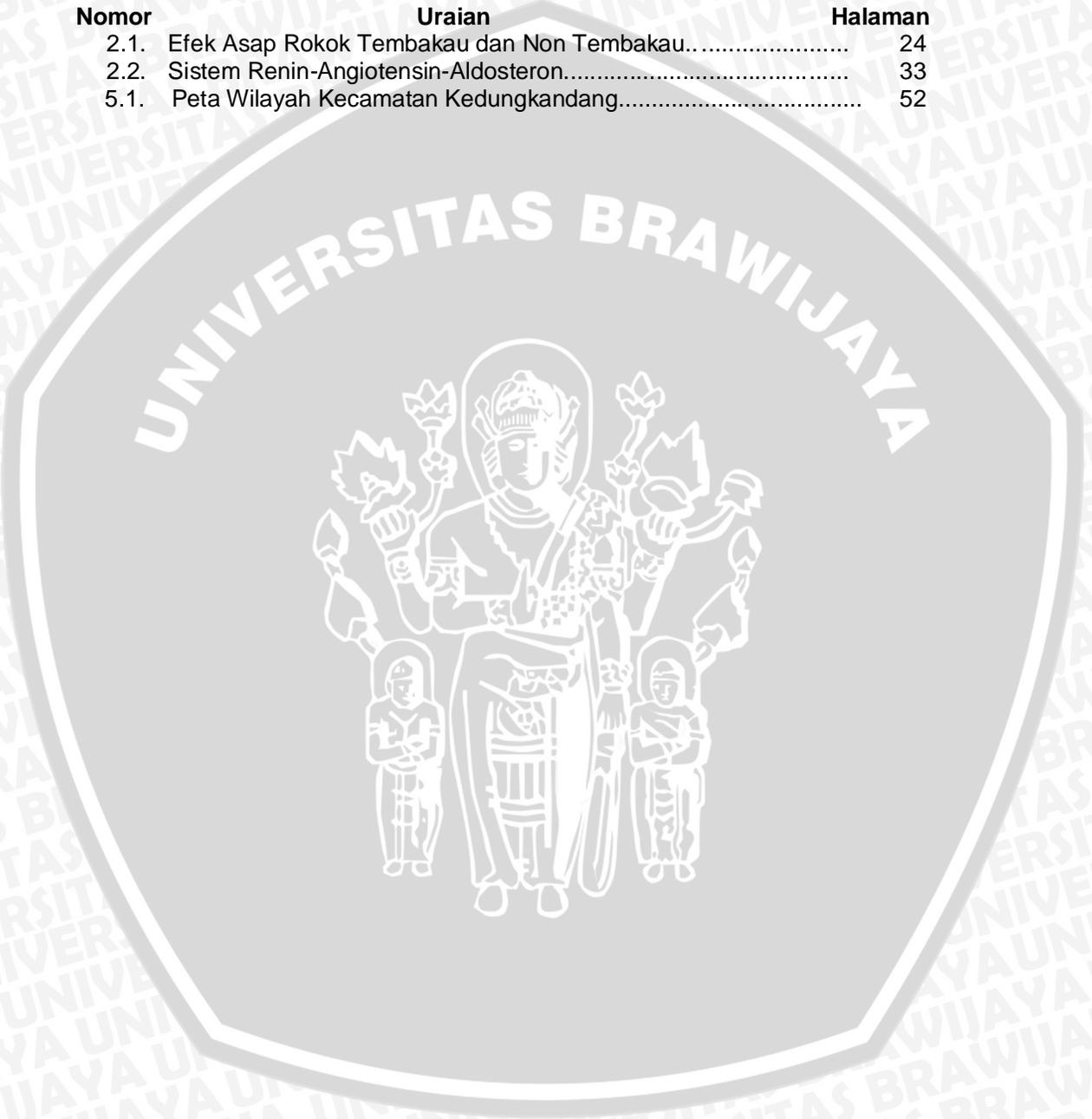
7.1	Kesimpulan.....	78
7.2	Saran.....	78

DAFTAR PUSTAKA.....	79
LAMPIRAN.....	



DAFTAR GAMBAR

Nomor	Uraian	Halaman
2.1.	Efek Asap Rokok Tembakau dan Non Tembakau.....	24
2.2.	Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron.....	33
5.1.	Peta Wilayah Kecamatan Kedungkandang.....	52



DAFTAR BAGAN

Nomor	Uraian	Halaman
3.1.	Kerangka Konsep Penelitian.....	37
4.1.	Bagan Alur Kerja Penelitian.....	49



DAFTAR TABEL

Nomor	Uraian	Halaman
2.1.	Klasifikasi Tekanan Darah.....	6
2.2.	Perbandingan Tekanan darah.....	19
4.1.	Definisi Operasional.....	45
5.1.	Data Wilayah Kecamatan Kedungkandang.....	52
5.2.	Distribusi Karakteristik Umum Responden (TD Sistolik).....	53
5.3.	Distribusi Karakteristik Umum Responden (TD Diastolik).....	54
5.4.	Distribusi Jenis Kelamin Responden.....	54
5.5.	Distribusi Usia Responden.....	55
5.6.	Distribusi Tingkat Pendidikan Responden.....	55
5.7.	Distribusi Tingkat Pekerjaan Responden.....	55
5.8.	Distribusi Tekanan Darah Sistolik Responden.....	56
5.9.	Distribusi Tekanan Darah Sistolik Responden.....	56
5.10.	Distribusi Intake Ca dan TD Sistolik.....	57
5.11.	Distribusi Intake Mg dan TD Sistolik.....	58
5.12.	Distribusi Intake Ca dan TD Diastolik.....	59
5.13.	Distribusi Intake Mg dan TD Diastolik.....	60



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertensi merupakan masalah yang besar dan serius di seluruh dunia karena prevalensinya yang tinggi dan cenderung meningkat di masa yang akan datang. Hipertensi disebut juga '*The Silent Killer*' karena sebagai salah satu penyebab peningkatan angka kesakitan (morbiditas) dan angka kematian (mortalitas). *World Health Organization* (WHO) memperkirakan lebih dari 1 (satu) milyar manusia di dunia hidup dengan hipertensi dan diprediksi akan meningkat sebanyak 60% pada tahun 2025 (Horacio *et al.*, 2007). Di negara maju misalnya Amerika Serikat, diperkirakan 65 juta penduduknya menderita hipertensi (John *et al.*, 2005) dengan prevalensi sebanyak 27% mengalami hipertensi dan 31% mengalami prehipertensi (Lawrence *et al.*, 2006) serta sekitar 40% dari semua kematian di bawah usia 65 tahun adalah akibat hipertensi (Michael, 2003).

Di Indonesia dan negara berkembang lainnya hipertensi sudah merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat. Kasus hipertensi diperkirakan akan meningkat 80% pada tahun 2025, dari sejumlah 639 juta kasus pada tahun 2000 diperkirakan menjadi 1,15 milyar kasus di tahun 2025. Saat ini ditemukan kecenderungan bahwa hipertensi lebih banyak dialami pada masyarakat perkotaan dibandingkan masyarakat pedesaan. Prevalensi hipertensi di daerah perkotaan lebih tinggi daripada di pedesaan yaitu sebanyak 14,2% di perkotaan dan sebanyak 8,6% di pedesaan (Geoffrey dan James, 2006).

Di Propinsi Jawa Timur kasus hipertensi merupakan kasus terbesar untuk kasus penyakit tidak menular. Berdasarkan data Profil Kesehatan Propinsi Jawa Timur Tahun 2010 menunjukkan kasus hipertensi menempati peringkat pertama untuk jenis penyakit tidak menular dan peringkat ketiga untuk keseluruhan penyakit dengan prevalensi sebanyak 12,41% sedangkan kasus hipertensi di Kota Malang tertinggi berada di wilayah kerja Kecamatan Kedungkandang dengan jumlah penderita sebanyak 658 jiwa.

Masalah utama pada hipertensi adalah bahwa lebih dari 95% dari keseluruhan pasien hipertensi merupakan hipertensi esensial yang disebabkan oleh berbagai factor, yaitu meliputi umur, jenis kelamin, dan keturunan (genetik) (Lawrence *et al*,2006). Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 menunjukkan bahwa hipertensi yang pada mulanya banyak terjadi pada lanjut usia, namun sekarang hampir 30% hipertensi esensial muncul pada usia antara 20 sampai 55 tahun. Berdasarkan jenis kelaminnya hipertensi terjadi lebih banyak pada pria daripada wanita dengan prevalensi sebanyak 23,1% pria dan 6,5% wanita (Depkes, 2007).

Hipertensi terjadi akibat faktor lingkungan, faktor genetik dan interaksi antara keduanya. Faktor lingkungan yang paling berdampak pada tekanan darah adalah faktor makanan atau pola makan, dimana faktor ini yang paling berperan dalam homeostasis tekanan darah (Lawrence *et.al*,2006). Mikronutrien yang berperan dominan dalam patogenesis hipertensi esensial adalah calcium dan magnesium. Kadar calcium di dalam darah penting karena calcium juga memiliki peranan penting dalam pengaturan tekanan darah dengan cara membantu kontraksi otot-otot pada

dinding pembuluh darah serta memberi sinyal untuk pelepasan hormon-hormon yang berperan dalam pengaturan tekanan darah (Nelson Sembiring, 2007).

Magnesium merupakan salah satu nutrisi paling penting untuk kesehatan jantung. Tugas utama magnesium adalah membantu otot jantung untuk relaksasi. Fungsi ini berlawanan dengan fungsi mineral calcium yang membuat jantung berkontraksi. Kerja duet dari magnesium dan calcium inilah yang berguna untuk mempertahankan irama jantung tetap normal dengan relaksasi dan kontraksi otot jantung (Nelson Sembiring, 2007).

Penelitian tahun 2002 yang dimuat dalam *American Journal Clinical Nutrition* menyatakan bahwa efek penurunan magnesium terjadi pada wanita yang telah mengalami menopause. Selain itu, bila kebutuhan magnesium tidak terpenuhi, akan terjadi detakan jantung yang tidak normal. Dari data korban serangan jantung mendadak yang dilaporkan oleh majalah *Science* tahun 1980, diketahui bahwa hanya magnesium yang ditemukan dalam jumlah sangat kurang dalam serum darah pada otot-otot jantung, dari jumlah yang seharusnya.

Berdasarkan uraian diatas maka perlu dilakukan penelitian tentang hubungan intake Calcium dan Magnesium terhadap tekanan darah di Kecamatan Kedungkandang, Kota Malang.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah ada hubungan intake Calcium dan Magnesium terhadap tekanan darah di Kecamatan Kedungkandang, Kota Malang.

1.3 Tujuan penelitian

1.3.1 Tujuan Umum :

Mengetahui hubungan antara intake Calcium dan Magnesium terhadap tekanan darah di Kecamatan Kedungkandang, Kota Malang.

1.3.2 Tujuan Khusus :

- a. Mengetahui jumlah intake Ca dan Mg yang dikonsumsi.
- b. Mengetahui hubungan antara intake Ca dan Mg terhadap kejadian peningkatan tekanan darah.

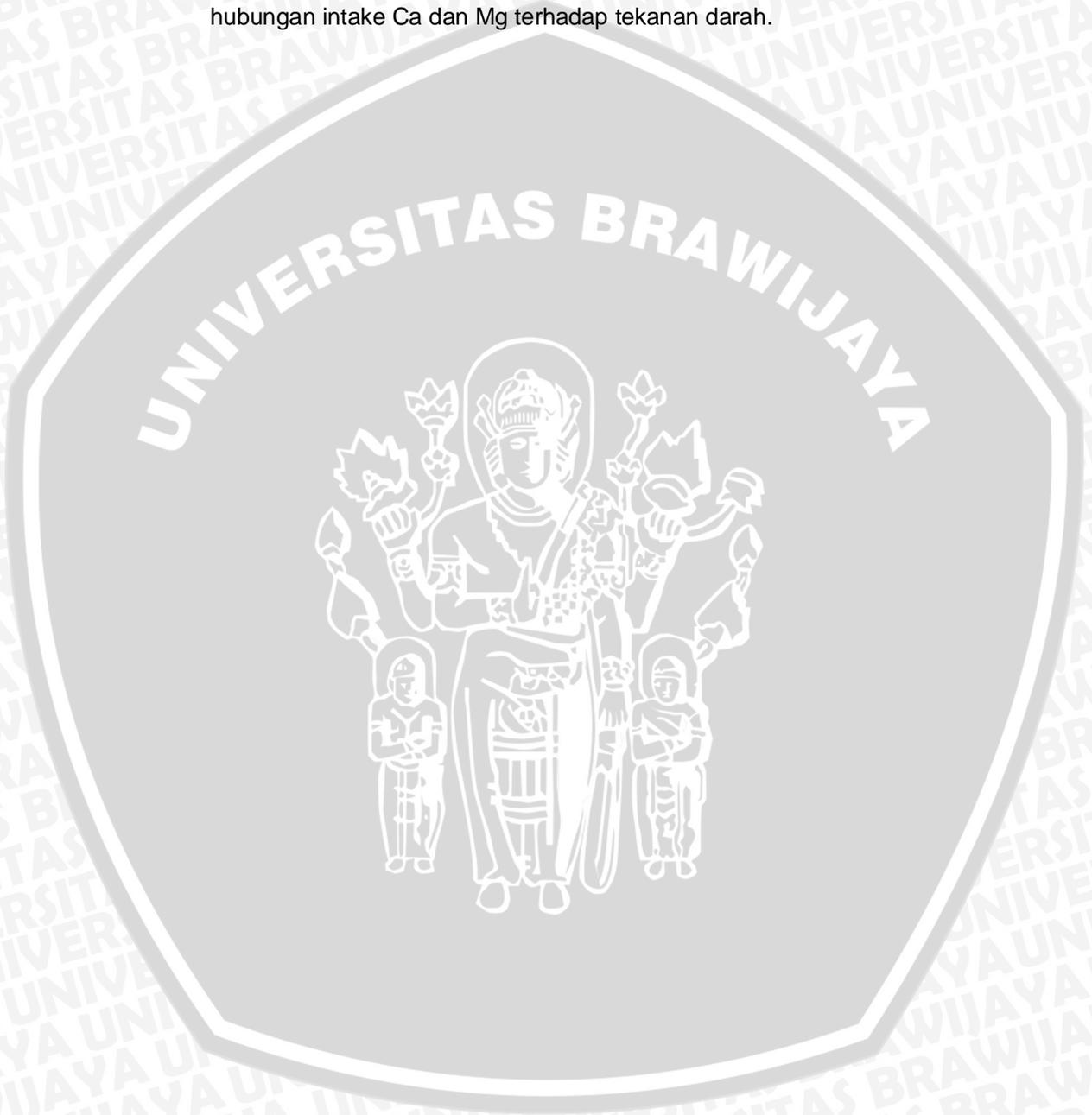
1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Masyarakat

Dari sudut pandang kasus hipertensi, penelitian ini menjadi penting terutama karena hasil penelitian ini diharapkan dapat dipakai untuk membantu program penanggulangan hipertensi di Indonesia dengan memunculkan ide yang dapat dikembangkan terkait dengan penentuan kelompok masyarakat yang berisiko terkena hipertensi agar upaya preventif bisa lebih difokuskan pada kelompok masyarakat tersebut.

1.4.2 Bagi peneliti

Dapat menambah wawasan dan pengetahuan tentang hubungan intake Ca dan Mg terhadap tekanan darah.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar Tekanan Darah

Tekanan darah normal pada orang dewasa sangat bervariasi. Tekanan darah terdiri dari tekanan sistolik dan tekanan diastolik. Tekanan sistolik berkisar 95-140 mmHg dan tekanan diastolik 60-90 mmHg. Walaupun demikian umumnya tekanan darah berkisar pada rata-rata nilai normal sekitar 120/80 mmHg. Kedua tekanan tersebut di atas merupakan tekanan yang dihasilkan oleh aktifitas kerja jantung sebagai pompa dan menyebabkan darah mengalir ke dalam sistem arteri secara terus menerus (William, 2004).

Berdasarkan pemeriksaan tekanan darah sistolik dan diastolik, maka *Seventh Joint National Committee Recommendations/JNC-7* (2003) mengklasifikasikan hipertensi sebagai berikut :

Tabel 2.1
Klasifikasi Tekanan Darah menurut *Seventh Joint National Commite Recommendation (JNC-7, 2003)*

NO	KLASIFIKASI	SISTOLIK (mm Hg)	DIASTOLIK (mm Hg)
1	Normal	< 120	< 80
2	<i>Prehypertension</i>	120 – 140	80 – 90
3	<i>Hypertension stage I (moderate)</i>	140 – 159	90-99
4	<i>Hypertension stage II (severe)</i>	≥ 160	≥ 100

Klasifikasi hipertensi menurut derajat tekanan darah adalah sebagai berikut :

1. Optimal bila tekanan darah < 120/80 mmHg,

2. Normal bila tekanan darah 120/80 mmHg – 130/85 mmHg,
3. Normal tinggi bila tekanan darah sistolik 130 – 139 mmHg dan tekanan darah diastolik 85 – 89 mmHg,
4. Hipertensi derajat 1 (ringan) bila tekanan darah sistolik 140 – 159 mmHg dan tekanan darah diastolik 90 – 99 mmHg,
5. Hipertensi derajat 2 (sedang) bila tekanan darah sistolik 160 – 179 mmHg dan tekanan darah diastolik 100 – 109 mmHg,
6. Hipertensi derajat 3 (berat) bila tekanan darah sistolik \geq 180 mmHg dan tekanan darah diastolik \geq 110 mmHg,
7. Hipertensi sistolik bila tekanan darah sistolik \geq 140 mmHg dan tekanan darah diastolik $<$ 90 mmHg (WHO,1999).

Sedangkan batasan hipertensi dengan memperhatikan perbedaan usia dan jenis kelamin adalah sebagai berikut :

1. Laki-laki, usia \leq 45 tahun di katakan hipertensi apabila tekanan darah \geq 130/90 mmHg,
2. Laki-laki, usia $>$ 45 tahun di katakan hipertensi apabila tekanan darah \geq 145/95 mmHg,
3. Perempuan, dikatakan hipertensi apabila tekanan darah \geq 160/95 mmHg (WHO,1999).

Apabila berdasarkan gejala-gejala klinis hipertensi diklasifikasikan sebagai berikut :

1. Hipertensi Benigna

Pada hipertensi benigna, tekanan darah sistolik maupun diastolik belum begitu meningkat, bersifat ringan atau sedang dan belum tampak kelainan atau kerusakan dari target organ seperti mata, otak, jantung dan

ginjal. Juga belum nampak kelainan fungsi dari alat-alat tersebut yang sifatnya berbahaya.

2. Hipertensi Maligna

Disebut juga *accelarated hypertension*, adalah hipertensi berat yang disertai kelainan khas pada retina, ginjal, dan kelainan serebral. Pada retina terjadi kerusakan sel endotelial yang akan menimbulkan obliterasi atau robeknya retina. Apabila diagnosis hipertensi maligna ditegakkan, pengobatan harus segera dilakukan. Diupayakan tekanan darah sistolik mencapai 120 – 139 mmHg. Hal ini perlu dilakukan karena insiden terjadinya pendarahan otak atau payah jantung pada hipertensi maligna sangat besar.

3. Hipertensi Ensafalopati

Merupakan komplikasi hipertensi maligna yang ditandai dengan gangguan pada otak. Secara klinis hipertensi ensafalopati bermanifestasi dengan sakit kepala yang hebat, muntah, dan muntah. Tanda gangguan serebral seperti kejang ataupun koma, dapat terjadi apabila tekanan darah tidak segera diturunkan. Keadaan ini biasanya timbul apabila tekanan darah melebihi 140 mmHg. Hipertensi berat yang diikuti tanda-tanda payah jantung, pendarahan otak, pendarahan pasca operasi merupakan keadaan kedaruratan hipertensi yang memerlukan penanganan secara seksama (WHO,1999).

Sedangkan jika berdasarkan etiologinya hipertensi dikelompokkan dalam dua kategori besar yaitu :

1. Hipertensi Primer (Hipertensi Esensial)

Hipertensi esensial yaitu hipertensi yang belum diketahui penyebabnya. Hipertensi esensial merupakan suatu peningkatan persisten tekanan arteri yang dihasilkan oleh ketidakteraturan mekanisme kontrol homeostatik normal tanpa penyebab sekunder yang jelas. Hipertensi esensial meliputi lebih kurang 95% dari seluruh penderita hipertensi dan 5% sisanya disebabkan oleh hipertensi sekunder. Hipertensi esensial dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti umur, jenis kelamin, ras, faktor genetik atau keturunan serta faktor lingkungan yang meliputi pola makan, gaya hidup, polusi udara dan sebagainya.

2. Hipertensi Sekunder (Hipertensi non Esensial)

Hipertensi sekunder atau hipertensi non esensial adalah hipertensi yang dapat diketahui penyebabnya. Hipertensi sekunder meliputi kurang lebih 5% dari total penderita hipertensi. Timbulnya penyakit hipertensi sekunder sebagai akibat dari suatu penyakit, kondisi atau kebiasaan, misalnya stres yang parah, penyakit atau gangguan ginjal, kehamilan atau pemakaian hormon pencegah kehamilan, pemakaian obat-obatan terlarang, cedera di kepala atau pendarahan di otak yang berat, tumor atau sebagai reaksi dari pembedahan (WHO,1999).

2.2 Faktor-faktor risiko yang mempengaruhi tekanan darah

Faktor risiko dapat dibedakan atas yang tidak dapat dikontrol (misalnya umur, jenis kelamin, dan keturunan) dan faktor yang dapat dikontrol (misalnya pola makan, gaya hidup, dan polusi udara) yang dijelaskan dalam uraian di bawah ini :

2.2.1 Faktor yang tidak dapat dikontrol

1. Umur

Hipertensi erat kaitannya dengan umur, semakin tua umur seseorang semakin besar risiko terserang hipertensi. Umur lebih dari 40 tahun mempunyai risiko terkena hipertensi, sedangkan prevalensi hipertensi dikalangan usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40 % dengan kematian sekitar 50 % diatas umur 60 tahun. Seiring bertambahnya usia maka arteri kehilangan elastisitasnya atau kelenturannya, bahkan kebanyakan orang hipertensinya meningkat ketika berumur lima puluhan dan enampuluhan. Hal ini disebabkan oleh perubahan alami pada jantung, pembuluh darah dan hormon, tetapi bila perubahan tersebut disertai faktor-faktor lain maka bisa memicu terjadinya hipertensi (Caroline *et al.*,2000).

Umur merupakan faktor risiko penyakit hipertensi yang tidak dapat dicegah karena menurut penelitian semakin meningkat umur seseorang maka semakin besar risiko terkena hipertensi. Umur penderita hipertensi antara 20-30 tahun prevalensinya adalah 5-10%, umur dewasa muda prevalensinya antara 20-25% dan umur diatas 50 tahun sekitar 60% (Chobanian *et al.*,2003).

Di negara maju misalnya Amerika hipertensi lebih banyak ditemukan pada usia 65-74 daripada usia 45-54 tahun (Aldi, 2005) dan perbedaan umur dapat meningkatkan risiko hipertensi yaitu sebanyak 38% terjadi pada usia 45-54 tahun dan sebanyak 62% berusia 55-64 tahun. Sekitar separuh dari orang-orang berumur

diatas 65 tahun dan 1 dari 4 orang dewasa usia pertengahan menderita darah tinggi (Wenyu, 2007).

Di Indonesia sebagian besar kasus kematian akibat hipertensi terjadi pada laki-laki umur 35-44 tahun dan meningkat dengan bertambahnya umur. Pada perempuan sebelum menopause (45-50 tahun) lebih rendah daripada laki-laki dengan umur yang sama. Pada umumnya hipertensi pada pria terjadi di atas usia 31 tahun, sedangkan pada wanita terjadi setelah umur 45 tahun atau setelah masa menopause. Bahkan tren yang berkembang saat ini banyak ditemui pada usia muda dan sebanyak 5 persen dari pasien hipertensi berusia di bawah 40 tahun. Peningkatan umur berpengaruh dalam peningkatan tekanan darah karena menurunnya fungsi organ tubuh terutama jantung dan pembuluh darah sehingga meningkatkan kemungkinan terkena hipertensi (Bahri, 2004). Hal ini disebabkan karena pada usia tersebut arteri besar kehilangan kelenturannya dan menjadi kaku karena itu darah pada setiap denyut jantung dipaksa untuk melalui pembuluh yang lebih sempit daripada biasanya dan menyebabkan naiknya tekanan darah (Herke, 2006).

2. Jenis Kelamin

Berdasarkan gender maka hipertensi lebih banyak dialami oleh laki-laki. Di negara maju gejala hipertensi banyak terjadi pada 1 dari 5 laki-laki dan 1 dari 17 perempuan. Ini berarti bahwa laki-laki mempunyai risiko 2-3 kali lebih besar daripada perempuan. Hipertensi lebih sering ditemukan pada pria dan terjadi setelah usia

31 tahun sedangkan pada wanita terjadi setelah umur 45 tahun (setelah menopause) (Aldi, 2005).

Di Indonesia prevalensi hipertensi pada laki – laki sekitar 23,1% sedangkan pada wanita sekitar 6,5%. Pada usia 50 – 59 tahun prevalensi hipertensi pada laki – laki sekitar 53,8% sedangkan pada wanita sekitar 29% dan pada usia lebih dari 60 tahun prevalensi hipertensi sekitar 64,5% (Herke, 2006). Menurut *Indonesian Society of Hypertension* tahun 2007, secara umum prevalensi hipertensi di Indonesia pada orang dewasa berumur lebih dari 50 tahun adalah antara 15%-20%. Survei terhadap risiko penyakit kardiovaskuler oleh WHO menunjukkan di Indonesia prevalensi hipertensi berdasarkan jenis kelamin pada pria pada tahun 1988 sebesar 13,6%, tahun 1993 sebesar 16,5% dan pada tahun 2000 sebesar 12,1%, sedangkan pada wanita prevalensi tahun 1988 mencapai 16%, tahun 1993 sebesar 17% dan tahun 2000 sebesar 12,2%.

Pria pada umumnya lebih mudah terserang hipertensi dibandingkan dengan wanita. Hal ini disebabkan kaum pria lebih banyak mempunyai faktor yang mendorong terjadinya hipertensi yaitu perilaku tidak sehat misalnya kebiasaan merokok, minum minuman beralkohol, kelelahan dan makan yang tidak terkontrol, sedangkan pada wanita biasanya akan mengalami peningkatan risiko terkena hipertensi setelah masa menopause (Herke, 2006).

3. **Keturunan (Genetik)**

Hipertensi merupakan hasil dari interaksi gen yang beragam, sehingga tidak ada tes genetik yang dapat mengidentifikasi orang

yang berisiko untuk terjadi hipertensi secara konsisten. Riwayat penyakit yang di derita sangat penting bagi keturunan penderita hipertensi. Jika ada anggota keluarga yang menderita penyakit hipertensi, walaupun belum ada tes genetik secara konsisten terhadap penyakit hipertensi tapi tetap harus berhati-hati, karena dalam garis keluarga pasti punya struktur genetik yang sama (Dongfeng *et al.*, 2006).

Hipertensi esensial adalah kelainan yang kompleks. Walaupun faktor lingkungan adalah determinan mayor yang dapat meningkatkan tekanan darah, tetapi genetik juga sebagai determinan yang diterima berhubungan secara signifikan dengan hipertensi. Saat ini tren hipertensi di dunia sebanyak 90 persen dipengaruhi adanya faktor genetik dan sebanyak 70-80% kasus hipertensi esensial didapatkan riwayat hipertensi dalam keluarga (Ester *et al.*, 2004).

Di Indonesia dilakukan penelitian karakteristik dan faktor yang berhubungan dengan hipertensi dan dari hasil pengolahan distribusi riwayat hipertensi dalam keluarga terhadap jenis hipertensi, didapatkan bahwa responden yang menderita prehipertensi yang mengaku memiliki riwayat hipertensi dalam keluarga sebanyak 10,78 %, sementara yang menderita hipertensi grade I sebanyak 41,17%, dan yang menderita hipertensi grade II sebanyak 25,49% (Herke, 2006).

Seseorang akan memiliki kemungkinan lebih besar untuk mendapatkan hipertensi jika orang tuanya menderita hipertensi. Hipertensi cenderung merupakan penyakit keturunan. Jika seorang

dari orang tuanya mempunyai hipertensi maka sepanjang hidup mempunyai 25% kemungkinan mendapatkannya pula. Jika kedua orang tua mempunyai hipertensi, kemungkinan mendapatkan penyakit tersebut sebanyak 60% (Alice *et al.*, 2006).

Peran faktor genetik terhadap timbulnya hipertensi terbukti dengan ditemukannya kejadian bahwa hipertensi lebih banyak pada kembar monozigot daripada heterozigot. Seorang penderita yang mempunyai sifat genetik hipertensi esensial apabila dibiarkan secara alamiah tanpa intervensi terapi, hipertensinya akan berkembang dan dalam waktu sekitar 30-50 tahun akan timbul tanda dan gejala. Jika hipertensi karena faktor genetik tidak dikendalikan dengan baik, maka akan menyebabkan kelainan pada otak, ginjal dan pembuluh darah tubuh berupa arteriosklerosis kapiler karena adanya hubungan antara hipertensi, penyakit jantung koroner, gagal ginjal khususnya gagal ginjal kronik (Alice *et al.*, 2006).

2.2.2. Faktor yang dapat dikontrol

2.2.2.1 Pola Makan

Faktor lingkungan yang paling berdampak pada tekanan darah adalah faktor makanan, dimana faktor ini yang paling berperan dalam homeostasis tekanan darah. Pada individu non hipertensi termasuk prehipertensi perubahan makanan yang menurunkan tekanan darah, telah berpotensi untuk mencegah terjadinya hipertensi dan mengurangi tekanan darah serta menurunkan risiko komplikasi akibat tekanan darah. Penurunan tekanan darah akibat pengaturan makanan, pada individu yang

hipertensi lebih besar daripada yang non hipertensi (Lawrence *et.al.*, 2006).

Perubahan pola makan masyarakat sekarang yang menjurus ke sajian siap santap yang mengandung lemak, protein dan garam tapi rendah serat (*dietary fiber*) membawa konsekuensi terhadap berkembangnya penyakit degeneratif termasuk hipertensi. Penelitian terhadap modifikasi pola makan menunjukkan efek yang signifikan terhadap terjadinya penyakit kardiovaskular (William *et al.*, 2004).

Makanan sehari-hari dapat meningkatkan prevalensi hipertensi (Luc *et.al.*, 2006). Penelitian tentang adanya pengaruh genetik terhadap perubahan tekanan darah membuktikan bahwa adanya pengaruh makronutrien yaitu diet karbohidrat, protein, dan lemak terhadap tekanan darah (David *et al.*, 2005). Penelitian tentang pengukuran perubahan tekanan darah terhadap partisipan yang melaksanakan DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) selama delapan minggu menunjukkan penurunan tekanan darah yang signifikan pada seseorang yang melakukan diet buah-buahan dan sayur-sayuran sebagai penghasil utama mikronutrien vitamin dan mineral (Thomas,1999).

Makronutrien dalam makanan meliputi karbohidrat, lemak dan protein (Alice *et.al.*, 2006). Penelitian eksperimen membuktikan adanya pengaruh diet karbohidrat, protein, dan lemak terhadap tekanan darah arterial pada binatang percobaan. Tekanan darah akan meningkat tergantung dari sumber dan komposisi diet karbohidrat, protein, dan lemak (David *et al.*, 2005).

Mikronutrien yang diduga mempengaruhi tekanan darah (hipertensi) antara lain vitamin : vitamin D, vitamin E, vitamin C, asam folat dan vitamin B, sedangkan mineral : natrium, kalium, calcium, *magnesium, selenium, copper, dan zinc* (Shashi *et al.*, 2004). Sedangkan mikronutrien yang paling dominan pengaruhnya terhadap tekanan darah adalah intake natrium. Pengurangan intake natrium dapat mencegah hipertensi pada individu yang tidak hipertensi, dapat menurunkan tekanan darah, dan dapat membantu mengendalikan hipertensi (Horacio *et al.*, 2007).

Faktor pola makan berpengaruh terhadap tekanan darah, sehingga pengaturan makanan sangat penting untuk pencegahan dan mengendalikan hipertensi (Jeremiah *et al.*, 1996). Perbaikan pola makan dan gaya hidup merupakan upaya utama untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas akibat penyakit kardiovaskuler terutama hipertensi (Alice *et al.*, 2006). Makanan yang dianjurkan adalah makanan yang mempengaruhi faktor risiko terjadinya hipertensi (Ignatius dan Ernst, 2006).

2.2.2.2 Gaya Hidup

Faktor risiko gaya hidup berpengaruh kuat terhadap tekanan darah. Perubahan terhadap faktor risiko berdampak kuat pada risiko kardiovaskular antara lain aktifitas fisik, obesitas dan minum alkohol. Gaya hidup tersebut berdampak pada jalur inflamasi/stres oksidatif, fungsi endotel, trombosis/koagulasi, dan aritmia. Perubahan gaya hidup dapat berdampak pada risiko terjadinya penyakit

kardiovaskuler. Evaluasi klinis dan *treatment* terhadap kebiasaan diet, aktivitas fisik dan minum alkohol harus dilakukan secara rutin untuk mengendalikan kadar tekanan darah (Dariush *et al.*, 2008).

Kurangnya aktifitas fisik meningkatkan risiko menderita hipertensi karena meningkatkan risiko kelebihan berat badan. Orang yang tidak aktif juga cenderung mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi sehingga otot jantungnya harus bekerja lebih keras pada setiap kontraksi. Makin keras dan sering otot jantung harus memompa, maka makin besar tekanan yang dibebankan pada arteri sehingga tekanan darah semakin meningkat (Alice *et al.*, 2006)

Aktifitas fisik yang cukup, sangat baik untuk kebugaran jasmani karena menyeimbangkan pengeluaran dan pemasukan kalori. Orang yang kurang aktifitas pada umumnya cenderung mengalami kegemukan atau obesitas yang dapat menaikkan tekanan darah. Terbukti latihan aerobik dapat menurunkan tekanan darah diastolik 4 mmHg dan tekanan sistolik 2,5 mmHg secara berturut-turut (Alice *et al.*, 2006).

Obesitas sering didapatkan bersama-sama dengan hipertensi. Risiko hipertensi akan jelas meningkat bila berat badan mulai melebihi 20% dari berat badan ideal dan orang yang obesitas (kelebihan 20% dari berat badan normal) akan mengalami peluang hipertensi 10 kali lebih besar (Lorna *et al.*, 2009).

Obesitas merupakan ciri dari populasi penderita hipertensi. Hal ini disebabkan curah jantung dan sirkulasi volume darah penderita hipertensi yang obesitas lebih tinggi dari penderita

hipertensi yang tidak obesitas. Pada obesitas tahanan perifer berkurang atau normal, sedangkan aktivitas saraf simpatis meninggi dengan aktivitas renin plasma yang rendah. Olah raga ternyata juga dihubungkan dengan pengobatan terhadap hipertensi. Melalui olah raga yang isotonik dan teratur (aktivitas fisik aerobik selama 30-45 menit/hari) dapat menurunkan tahanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah.

Indeks Massa Tubuh (IMT) adalah kombinasi antara tinggi dan berat badan untuk mengukur kadar kegemukan yang melibatkan seluruh berat badan dengan perhitungan sebagai berikut :

$$\text{Indeks Massa Tubuh (IMT)} = \frac{\text{Berat Badan (Kg)}}{(\text{Tinggi Badan (cm)} / 100)^2}$$

Apabila Indeks Massa Tubuh (IMT) ≤ 20 (kurus), IMT 20-25 (berat badan ideal), IMT 25-27 (kawasan peringatan), dan IMT ≥ 27 (obesitas). Berat badan dan Indeks Massa Tubuh (IMT) berkorelasi langsung dengan tekanan darah. Obesitas juga dapat diukur melalui lingkaran pinggang, dianggap berbahaya pada pria jika memiliki lingkaran pinggang lebih dari 90 cm, sedangkan pada wanita seharusnya tidak lebih dari 80 cm. Risiko hipertensi pada orang obesitas lima kali lebih tinggi dibandingkan yang tidak obesitas (Fukuda *et al.*, 2001).

Kelebihan berat badan berhubungan dengan tekanan darah sistolik dan diastolik yang dijelaskan pada tabel di bawah ini :

Tabel 2.2
Perbandingan antara Tekanan Darah Sistolik dan Diastolik Individu dengan Kelebihan Berat Badan dan Berat Badan Normal.

Tekanan Darah (mmHg)	Kelebihan Berat Badan	Berat Badan Normal
Sistolik	114,615 ± 12,659	109,917 ± 7,393
Diastolik	74,615 ± 6,602	71,917 ± 8,834

Berdasarkan tabel di atas maka didapatkan tekanan darah sistolik pada individu yang kelebihan berat badan menunjukkan selisih sekitar 5 mmHg tanpa perbedaan yang bermakna secara statistik ($p=0,072$). Sementara tekanan darah diastolik pada individu dengan kelebihan berat badan menunjukkan selisih sekitar 3 mmHg tanpa perbedaan yang bermakna secara statistik ($p=0,303$). Di berbagai penelitian terbukti bahwa kenaikan berat badan dapat meningkatkan tekanan darah dan terjadinya hipertensi. Penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik terjadi pada rata-rata per kg penurunan berat badan adalah 1,6/1,1 mmHg (Frédérique, 2005).

Obesitas erat kaitannya dengan kegemaran mengonsumsi makanan yang mengandung tinggi lemak. Obesitas meningkatkan risiko terjadinya hipertensi karena beberapa sebab, karena makin besar massa tubuh, makin banyak darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan makanan ke jaringan tubuh. Ini berarti volume darah yang beredar melalui pembuluh darah menjadi meningkat sehingga memberi tekanan lebih besar pada dinding arteri (Frédérique, 2005).

2.2.2.3 Polusi Udara

Polusi udara berhubungan dengan angka kejadian dan angka kematian penyakit kardiovaskular termasuk hipertensi (Kristin *et al.*, 2007). Saat ini terdapat ratusan penelitian epidemiologi yang mempelajari hubungan polusi udara dengan berbagai macam penyakit pada manusia. Walaupun beberapa polutan dapat menyebabkan penyakit secara individu atau kombinasi (misalnya O₃, SO₂, dan NO₂), tetapi sejak 15 tahun lalu *particulate matter* (PM) telah menjadi suatu fokus riset utama yang menghubungkan polusi udara dengan penyakit kardiovaskuler (Antonella *et al.*, 2004). Penelitian eksperimen telah mengungkapkan mekanisme biologi bahwa PM mempunyai potensi untuk menyebabkan dan memperburuk penyakit kardiovaskuler (Robert *et al.*, 2004).

Polusi udara mengandung campuran kompleks terdiri dari komponen gas (misalnya NO₂, SO₂, CO, O₃), cairan dan padat. PM sendiri adalah suatu campuran yang heterogen dari partikel-partikel yang komposisi dan ukuran kimianya bervariasi. Beberapa sumber polusi udara adalah bahan bakar akibat masyarakat yang terus mobilisasi dan masyarakat industri (Robert *et al.*, 2004).

Polusi udara adalah heterogen, campuran gas yang kompleks, cairan dan berbagai partikel (*particulate matter*). Penelitian epidemiologi menunjukkan peningkatan yang konsisten risiko terhadap terjadinya penyakit kardiovaskuler dan berhubungan dengan paparan berbagai partikel dari lingkungan mulai jangka pendek sampai jangka panjang. Beberapa jalur mekanistik telah

digambarkan, termasuk meningkatnya koagulasi/trombosis, kecenderungan aritmia, vasokonstriksi arterial akut, respon peradangan sistemik, dan peningkatan aterosklerosis kronik (Robert *et al.*, 2004).

Particulate matter <2.5 μm ($\text{PM}_{2.5}$) berimplikasi pada terjadinya vasokonstriksi dan berpotensi menyebabkan terjadinya hipertensi pada manusia. Melalui penelitian diketahui adanya efek paparan $\text{PM}_{2.5}$ terhadap angiotensin II. Paparan partikel dalam jangka pendek pada tikus percobaan juga menyebabkan vasokonstriksi dan peningkatan tekanan darah akibat produksi superoksida pada pembuluh darah yang berlebihan (Kristin *et al.*, 2007).

Paparan polusi udara berhubungan dengan peningkatan angka kejadian dan angka kematian akibat penyakit kardiovaskuler (Antonella *et al.*, 2004). Penelitian di lima kota di dunia yang mengevaluasi efek polusi udara dengan faktor risiko hipertensi hasilnya mendorong adanya hubungan antara polusi udara dengan peningkatan terjadinya hipertensi (Stephanie *et al.*, 2005). Pada pasien yang sebelumnya berpenyakit jantung, partikel polusi berkontribusi untuk meningkatkan risiko angka kesakitan dan angka kematian melalui peningkatan jangka pendek akibat terbatasnya pembuluh darah arteri sistemik yang dimanifestasikan melalui peningkatan tekanan darah perifer (Antonella *et al.*, 2004).

Berdasarkan data epidemiologi polusi udara merupakan faktor yang mempengaruhi patogenesis kardiovaskular terutama pada hipertensi yang didukung kebiasaan merokok. Dampak polusi

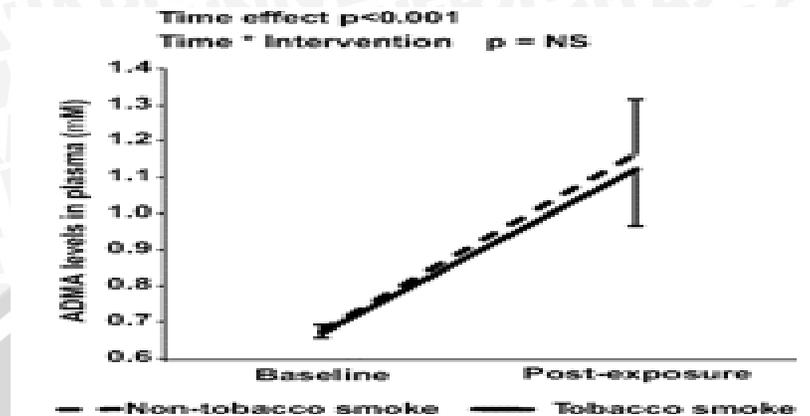
udara menunjukkan sinergisitas antara hipertensi dengan kebiasaan merokok (Sanjay *et al.*, 2005). Polusi udara merupakan faktor risiko penyebab spesifik kematian akibat penyakit kardiovaskular melalui mekanisme perubahan fungsi otonom pada jantung. Walaupun merokok adalah faktor risiko yang besar pada kematian akibat penyakit kardiovaskular, tetapi paparan beberapa partikel polusi udara akan sinergis dengan merokok sebagai penyebab kematian akibat penyakit kardiovaskular (Arden *et al.*, 2007).

Merokok sigaret menyebabkan peningkatan tekanan darah secara akut. Survei di Inggris selama 3 (tiga) tahun untuk mengetahui perbedaan tekanan darah antara perokok dan bukan perokok didapatkan perbedaan tekanan darah sistolik 20 mmHg antara perokok dengan bukan perokok (Paola *et al.*, 2001). Nikotin dalam tembakau merupakan penyebab meningkatnya tekanan darah segera setelah isapan pertama. Seperti zat-zat kimia lain dalam asap rokok, nikotin diserap oleh pembuluh-pembuluh darah amat kecil didalam paru-paru dan diedarkan ke aliran darah. Hanya dalam beberapa detik nikotin sudah mencapai otak. Otak bereaksi terhadap nikotin dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin (adrenalin). Hormon yang kuat ini akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan yang lebih tinggi. Setelah merokok dua batang saja maka baik tekanan sistolik maupun diastolik akan meningkat 10 mmHg. Tekanan darah akan tetap pada ketinggian ini sampai 30 menit setelah berhenti mengisap rokok. Sementara efek nikotin

perlahan-lahan menghilang, tekanan darah juga akan menurun dengan perlahan. Namun pada perokok berat tekanan darah akan berada pada level tinggi sepanjang hari (Arden *et al.*, 2007).

Environmental Tobacco Smoke (ETS) berdampak pada kejadian gangguan kardiovaskular. Terpaparnya asap tembakau maupun non tembakau, kedua-duanya dapat meningkatkan kadar *asymmetrical dimethyl-arginine (ADMA)* dalam plasma. Lingkungan yang terpapar asap rokok merupakan kontributor kuat terhadap angka kematian akibat penyakit kardiovaskuler dan diketahui sebanyak > 50.000 kematian tiap tahun di Amerika Serikat. Pada tahun-tahun terakhir riset secara luas menjelaskan efek ETS dalam jangka panjang kurang baik terhadap sistem kardiovaskuler (Jean-François *et al.*, 2008).

Kontribusi penting dari banyaknya riset yang menunjukkan bahwa asap non tembakau meningkatkan kadar ADMA dalam plasma sebagai *inhibitor NO synthase*. Biasanya mekanisme akumulasi ADMA berdampak pada metabolisme *dimethylarginine dimethylaminohydrolase*, terhadap *oxidative stress*. Paparan radikal bebas dari paparan asap rokok menghambat aktivitas *dimethylarginine dimethylaminohydrolase* dan umumnya bersama-sama menghambat *NO synthase*. Sehingga disimpulkan bahwa paparan polusi udara dalam jangka pendek berhubungan dengan angka kejadian penyakit kardiovaskuler (Jean-François *et al.*, 2008).



Gambar 2.1. Efek Asap Rokok Non Tembakau dan Tembakau terhadap *Asymmetrical dimethyl-arginine* (ADMA) (Jean-François et al., 2008).

Paparan asap rokok berdampak pada *endothelium-dependent vasodilatation* pada arteri besar, tetapi penelitian membuktikan dampaknya pada reaktivitas vaskuler dalam pembuluh darah-pembuluh darah kecil. Dampak mikrovaskuler terhadap paparan ETS selama satu jam dapat meningkatkan *endothelium-dependent hyperpolarizing factor* dan atau *endothelium-derived NO bioavailability*. Penelitian yang mengidentifikasi mekanisme dampak ETS terhadap *microvascular endothelial*. Adanya dampak asap rokok pada fungsi mikrovaskuler terhadap peningkatan ADMA dalam plasma (Jean-François et al., 2008).

Zat-zat kimia seperti nikotin dan karbon yang dihisap melalui rokok masuk ke dalam darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri dan mengakibatkan proses aterosklerosis, denyut jantung meningkat dan kebutuhan oksigen yang disuplai ke

otot-otot jantung (Kristin *et al.*, 2007). Efek seluler dan biokimia akibat paparan polusi udara pada sel endotel adalah mengurangi pembentukan NO dan potensi sitotoksin. Efek sitotoksik yang dikembalikan oleh *superoxide dismutase*, dan *N-(2-mercaptopropionyl) glycine*, implikasinya berperan untuk radikal *superoxide*, *hydrogen peroxide*, dan *hydroxyl* (Sanjay *et al.*, 2005).

2.3 Peran Intake Calcium dan Magnesium terhadap Tekanan Darah

2.3.1 Homeostatis Calcium

Kadar calcium tubuh total pada orang dewasa adalah sekitar 1 hingga 2 kg. Sekitar 99% calcium tubuh ditemukan dalam tulang dan gigi dalam bentuk garam calcium fosfat, sekitar 1% ditemukan dalam ECF, dan 0,1% dalam sitosol. Calcium memiliki peran fisiologik yang penting : mempertahankan integritas struktural dari skeleton dan berperan dalam banyak proses sel yang penting (Lorraine Wilson, 2003).

Pada cairan ekstraseluler (ECF) dan sitosol, calcium terionisasi (Ca^{2+}) berperan penting dalam berbagai proses sel. Calcium adalah suatu zat yang penting di membran sel yang memengaruhi permeabilitas dan muatan listrik. Misalnya, penurunan kadar Ca^{2+} ECF menyebabkan peningkatan permeabilitas dan eksitabilitas membran sel. Calcium terionisasi juga mempengaruhi aktivitas neuromuskular. Ca^{2+} ECF yang berkurang akan meningkatkan eksitabilitas jaringan saraf dan dapat merangsang terjadinya kontraksi otot. Pada kenyatannya, Ca^{2+} bekerja sebagai

suatu faktor kopling antara eksitasi dan kontraksi otot dari aktomiosin.

Calcium terionisasi memengaruhi kontraktilitas jantung dan otomatisitas melalui saluran calcium lambat di otot jantung. Ion ini juga berperan dalam mekanisme kerja hormon di dalam sel. Calcium merupakan komponen penting dalam kerja adenosin monofosfat siklik (cAMP), yaitu pembawa pesan intrasel sekunder, selain itu juga berfungsi dalam pengikatan sel, aktivitas enzim, dan dalam koagulasi darah (Lorraine Wilson, 2003).

Konsentrasi calcium serum total yang normal adalah 9,0 hingga 10,5 mg/dl (4,5 hingga 5,5 mEq/L). Calcium plasma berada dalam tiga bentuk : berikatan dengan protein (terutama albumin), kompleks dengan ligan berukuran kecil (fosfat, sitrat, dan sulfat), dan Ca^{2+} terionisasi. Bentuk yang terionisasi dan kompleks dapat terdifusi, secara berurutan berjumlah sebanyak 47% dan 13% dari calcium total, sedangkan calcium yang terikat protein tidak dapat terdifusi. Calcium yang terionisasi dalam plasma bersifat aktif secara fisiologis dan berperan penting secara klinis dalam menentukan hipokalsemia dan hiperkalsemia (Lorraine Wilson, 2003).

Calcium serum bergantung pada keseimbangan antara asupan dan keluaran calcium dari ECF. Asupan calcium ditentukan dari jumlah yang teringesti dan jumlah yang termobilisasi dari gabungan skeletal. Asupan calcium rata-rata penduduk dewasa di Amerika Utara adalah 600 hingga 1000 mg/hari ; sumber utamanya berasal dari bahan makanan yang mengandung susu. Absorpsi

calcium terutama terjadi di duodenum dan jejunum bagian atas melalui suatu proses transport aktif. Pada umumnya, kurang dari separuh calcium teringesti yang diabsorpsi. Kehilangan calcium dari ECF terjadi melalui seksresi ke dalam saluran cerna, ekskresi urine, dan penumpukan dalam tulang (Lorraine Wilson, 2003).

Kadar calcium terionisasi dalam ECF dipertahankan secara homeostatik dalam kisaran normal yang sempit, yaitu 9 hingga 10,5 mg/dl oleh suatu keseimbangan efektif dari pembentukan tulang dan resorpsi tulang, absorpsi calcium, dan ekskresi calcium. Tempat-tempat utama dari regulasi ini adalah di tulang, ginjal, dan saluran cerna di bawah pengendalian tiga hormon : hormon paratiroid, kalsitonin, dan kalsitriol atau 1,25-dihidroksikolekalsiferol (1,25[OH]₂D₃) (Lorraine Wilson, 2003).

Sarkomer merupakan unit kontraktil dasar miokardium yang tersusun oleh dua miofilamen yang saling tumpang tindih : filamen tebal *miosin* dan filamen tipis *aktin*. Filamen miosin memiliki jembatan penghubung. Filamen aktin tersusun atas tiga komponen protein : aktin, tropomiosin, dan troponin. Kontraksi otot terjadi bila tempat aktif pada filamen aktin berikatan dengan jembatan penghubung miosin, menyebabkan filamen aktin tertarik ke pusat filamen miosin, pemendekan sarkomer (Linda Coughlin, 2003).

Calcium berperan penting dalam ikatan aktin-miosin. Bila tidak terdapat calcium, tropomiosin, dan troponin melindungi tempat aktif pada filamen aktin, sehingga mencegah ikatan dengan miosin. Hal ini menghasilkan relaksasi otot jantung. Bila terdapat calcium, efek

inhibisi tropomiosin dan toponin dapat dihambat sendiri sehingga tempat aktif pada filamen aktin dapat berikatan dengan jembatan penghubung miosin. Hal ini menyebabkan pemendekan sarkomer dan kontraksi jantung (Linda Coughlin, 2003).

Calcium yang penting dalam ikatan aktin-miosin tersedia selama stimulasi listrik sel jantung, yaitu saat timbul potensial aksi. Begitu dihasilkan potensial aksi melewati membran sel, saluran Ca^{2+} lambat pada membran sel menjadi teraktivasi. Hal ini menimbulkan period plateau pada potensial aksi (Linda Coughlin, 2003).

Calcium berpindah melewati *sarkolema* (membran sel) dan *tubulus transversa* (perluasan membran sel). Perpindahan calcium ke bagian dalam sel menyebabkan lepasnya sejumlah besar calcium yang tersimpan dari *retikulum sarkoplasma*. Calcium kemudian menghambat efek inhibisi tropomiosin-troponin, menyebabkan terjadinya ikatan aktin-miosin, pemendekan sarkomer, dan menyebabkan kontraksi miokardium. Energi yang dibutuhkan untuk proses kontraksi berasal dari degradasi adenosin trifosfat (ATP) menjadi adenosin difosfat (ADP) (Linda Coughlin, 2003).

Pentingnya calcium bagi eksitasi dan kontraksi listrik sel jantung yang menyertai disebut sebagai gabungan *eksitasi-kontraksi*. Secara klinis, mekanisme ini penting untuk memahami konsekuensi berbagai terapi medis yang mengubah konsentrasi calcium intrasel. Misalnya, hal ini menjelaskan alasan pemberian penyekat saluran calcium untuk pengendalian denyut jantung dapat menyebabkan memburuknya gagal jantung kongestif (Linda Coughlin, 2003).

Kontraktilitas merupakan perubahan kekuatan kontraksi yang terbentuk yang terjadi tanpa tergantung perubahan pada panjang serabut miokardium. Peningkatan kontraktilitas merupakan hasil intensifikasi hubungan jembatan penghubung pada sarkomer. Kekuatan interaksi ini berkaitan dengan konsentrasi ion Ca^{2+} bebas intrasel. Kontraksi miokardium secara langsung sebanding dengan jumlah calcium intrasel (Linda Coughlin, 2003).

Peningkatan frekuensi denyut jantung dapat meningkatkan kekuatan kontraksi. Apabila jantung berdenyut lebih sering, calcium tertimbun dalam sel jantung, menyebabkan peningkatan kekuatan kontraksi. Stimulasi jantung melalui sistem saraf simpatis, pengikatan norepinefrin terhadap reseptor beta-1, membebaskan calcium intrasel dan meningkatkan kekuatan kontraksi. Peningkatan kontraksi, tanpa memandang penyebabnya, meningkatkan volume sekuncup yang memperkuat curah jantung (Linda Coughlin, 2003).

2.3.2 Homeostatis Magnesium

Magnesium (Mg^{2+}) adalah kation terbanyak keempat dalam tubuh. Serupa dengan kalium, magnesium terutama ditemukan dalam ICF. Magnesium adalah suatu pengatur proses sel yang penting untuk kehidupan. Fungsi magnesium yang paling baik didefinisikan adalah untuk aktivasi beragam fungsi enzim. Magnesium dibutuhkan untuk sintesis asam nukleat dan protein, dan memengaruhi otot secara langsung dengan menurunkan pelepasan asetilkolin di taut neuromuskular dan ganglia simpatis, menyebabkan terjadinya suatu efek mirip-kurare. Efek ini dapat berlawanan dengan

kadar calcium yang berlebihan atau dengan pemberian kalium secara simultan (Lorraine Wilson, 2003).

Magnesium berperan penting dalam mempertahankan homeostatis calcium dan kalium yang normal; hal ini mempermudah transportasi natrium dan kalium melewati membran sel (bertanggung jawab terhadap hipokalemia sekunder yang terjadi pada hipomagnesemia), dan memengaruhi kadar calcium intrasel melalui efeknya pada sekresi PTH. Hipomagnesemia terganggu dengan pelepasan PTH dan dengan efeknya pada jaringan sasaran sehingga dapat terjadi hipokalsemia yang disebabkan oleh hipomagnesemia (Lorraine Wilson, 2003).

Tubuh manusia mengandung sekitar 2000 mEq magnesium. Sekitar 67% dari jumlah ini berada dalam tulang, 31% di intrasel, dan kurang dari 2% dalam ECF. Kadar Mg^{2+} serum normal adalah 1,8 hingga 3,0 mg/dl (1,5 hingga 2,5 mEq/L). Dari seluruh magnesium plasma, sekitar 35% terikat-protein, 55% bebas, dan 15% membentuk kompleks dengan fosfat, sitrat, dan ligan-ligan lainnya. Hanya Mg^{2+} terionisasi bebas yang tersedia untuk proses biokimiawi. Normalnya, pertukaran antara Mg^{2+} ECF dan Mg^{2+} tulang terjadi akibat kelebihan atau defisit ion ini. Mg^{2+} berada dalam dua bentuk di dalam sel: berikatan dengan komponen organik dan dalam larutan yang seimbang dengan bentuk Mg^{2+} bebas dalam plasma.

Sebagian besar Mg^{2+} di dalam sel berikatan dengan ATP, sehingga MgATP berada dalam keadaan yang seimbang dengan ion Mg^{2+} bebas. Dengan demikian, perpindahan Mg^{2+} bebas dapat

membantu untuk mengatur cadangan ATP. ATP penting untuk semua proses metabolisme, sehingga konsentrasi Mg^{2+} serum yang normal berperan penting untuk mempertahankan cadangan nukleotida yang penting. Magnesium adalah suatu kation intrasel, sehingga kadarnya dalam serum tidak selalu mencerminkan cadangan magnesium tubuh total.

Diet normal memberikan sekitar 25 mEq magnesium harian, kebanyakan terdapat dalam daging, sayuran hijau yang kaya akan klorofil (kelator magnesium), biji-bijian utuh, dan kacang-kacangan. Sekitar 10 mEq dari asupan diet diabsorpsi dalam jejunum dan ileum, jumlah yang sama diekskresikan dalam urine, sisanya diekskresikan dalam feses. Pengaturan metabolisme calcium masih belum diketahui dengan jelas. Dalam keadaan hipomagnesemia, lebih banyak magnesium yang diabsorpsi dalam usus dan lebih sedikit yang diekskresikan dalam urine. Konservasi Mg^{2+} di ginjal sangat efisien sehingga kehilangan total Mg^{2+} dalam urine dapat berkurang hingga 1 mEq.

Kebutuhan calcium untuk dewasa 1000-1200 mg/hari, sementara untuk anak yang berusia 9-18 tahun sebesar 1300 mg/hari. UL Ca sebesar 2500 mg/hari. Mekanisme calcium membutuhkan vitamin D dan dalam keadaan asam (Wardlaw, 2002).

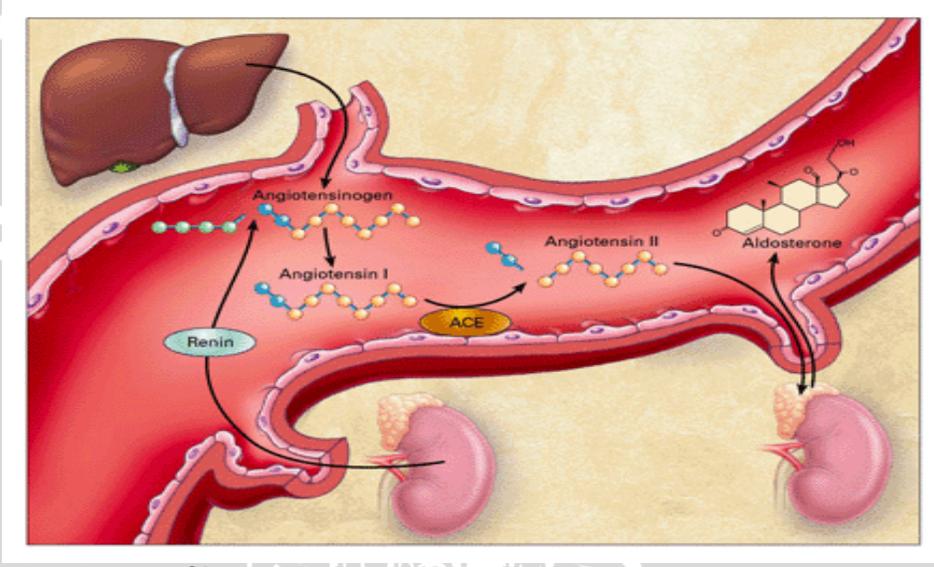
Makanan yang mengandung Mg terutama yang mengandung klorofil seperti green leafy vegetables are rich source. Alkohol dapat meningkatkan kehilangan Mg melalui urine. EAR untuk laki-laki yang berusia 19-30 tahun : 330 mg/hari yang disimpan di tulang, jaringan

dan otot. EAR untuk perempuan 19-30 tahun : 255 mg/hari. RDA untuk laki-laki yang berusia 19-30 tahun : 400 mg/hari dan untuk wanita sebesar 310 mg/hari. Makanan yang mengandung Mg terutama berasal dari brokoli, squash, green leafy, beans, nuts, seeds, coklat, susu, daging, telur (Wardlaw, 2002).

2.3.3 Peran *Renin Angiotensin Aldosteron System (RAAS)* terhadap Tekanan darah

Hipertensi esensial merupakan hipertensi yang belum diketahui penyebabnya, akan tetapi *Renin Angiotensin Aldosteron System (RAAS)* memainkan peranan kunci pada patogenesis hipertensi esensial, karena berfungsi mengatur tekanan darah dengan mempertahankan tonus pembuluh darah, kontraksi pembuluh darah dan keseimbangan air dan natrium (Dongliang *et al.*,2007). Mekanisme terjadinya hipertensi esensial adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *Angiotensin I Converting Enzym (ACE)*. ACE memegang peranan penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi oleh hati. Selanjutnya oleh hormon renin yang diproduksi oleh ginjal, akan diubah menjadi angiotensin I. Oleh ACE yang terdapat pada paru-paru, angiotensin I dirubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama. Aksi pertama adalah meningkatkan hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolaritas dan volume urin. Dengan

meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolaritasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah.



Gambar 2.2. Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron

Angiotensinogen yang disintesa di liver merupakan prekursor angiotensin. Dalam sirkulasi, angiotensin oleh renin diubah menjadi angiotensin I. Angiotensin I diubah menjadi angiotensin II oleh *Angiotensin Converting Hormon (ACE)*. Di glomerulus pada kortek adrenal Angiotensin II menstimulasi produksi aldosteron (Karl, 2001).

Aksi kedua adalah menstimulasi sekresi aldosteron dari konteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mengabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan *volume plasma (PV)* dan *volume cairan ekstraseluler (VCES)* yang pada gilirannya akan

menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah tepi (tahanan perifer) dan akhirnya menyebabkan terjadinya hipertensi. Hal di atas yang disebut *Renin-Angiotensin-Aldosterone System/RAAS* (Karl, 2001).

Hipertensi dapat terjadi jika terjadi kenaikan curah jantung dan tahanan perifer total. Pada dasarnya, awal dari suatu kelainan tekanan darah tinggi disebabkan oleh peningkatan aktifitas pusat vasomotor atau meningkatnya kadar epinefrin plasma sehingga memberikan efek pada kardiovaskuler. Oleh karena itu terjadi perubahan fungsi pada sistem pengendalian tekanan darah. Kegagalan pertama pada sistem pengendalian tekanan darah karena tidak berfungsinya reflek baroreseptor ataupun refleks kemoreseptor, sehingga pusat vasomotor di batang otak menjadi hiperaktif. Dan melalui saraf simpatis ke jantung akan mempengaruhi isi sekuncup dan denyut jantung atau frekuensinya dan di lain pihak pada pembuluh darah menyebabkan perubahan diameter, sehingga tahanan perifer meningkat. Meningkatnya tekanan darah ini dapat berupa kenaikan sistolik dan atau disertai kenaikan tekanan diastolik (Chobanian *et.al*, 2003).

Aldosteron adalah hormon yang mengendalikan *renin-angiotensin system* dan berperan dalam peningkatan reabsorpsi natrium pada *cortical collecting duct*. Kelebihan natrium pada tubuh akan memediasi aktifitas *sodium pump* pada neuronal dan sistem renin angiotensin di otak. Perubahan-perubahan itu mengubah *outflow* simpatetik yang menyebabkan perubahan langsung pada tekanan darah (Horacio *et al.*, 2007).

Renin adalah enzim yang diekskresi oleh sel juksta glomerulus. Renin merupakan enzim yang bertanggungjawab dalam konversi angiotensinogen menjadi angiotensin I. *Angiotensin converting enzyme* mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II. Angiotensin menyebabkan vasokonstriksi dan merangsang sekresi aldosteron dari kelenjar adrenal. Hipoperfusi ginjal, adrenalin dan katekolamin lain merangsang sekresi aldosteron dari *juxtaglomerular apparatus* pada glomerulus. Bila terjadi penurunan aliran darah intrarenal dan penurunan laju filtrasi glomerulus, juksta glomerulus terangsang untuk mensekresi renin yang akan merubah angiotensinogen yang berasal dari hati, angiotensin I. Kemudian angiotensin I oleh "*angiotensin converting enzim*" diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II menimbulkan vasokonstriksi pembuluh darah tepi, dan menyebabkan tekanan darah meningkat. Selanjutnya angiotensin II merangsang korteks adrenal untuk mengeluarkan aldosteron. Aldosteron meningkatkan retensi natrium dan air di tubuli ginjal, dan menyebabkan tekanan darah meningkat (Horacio *et al.*, 2007).

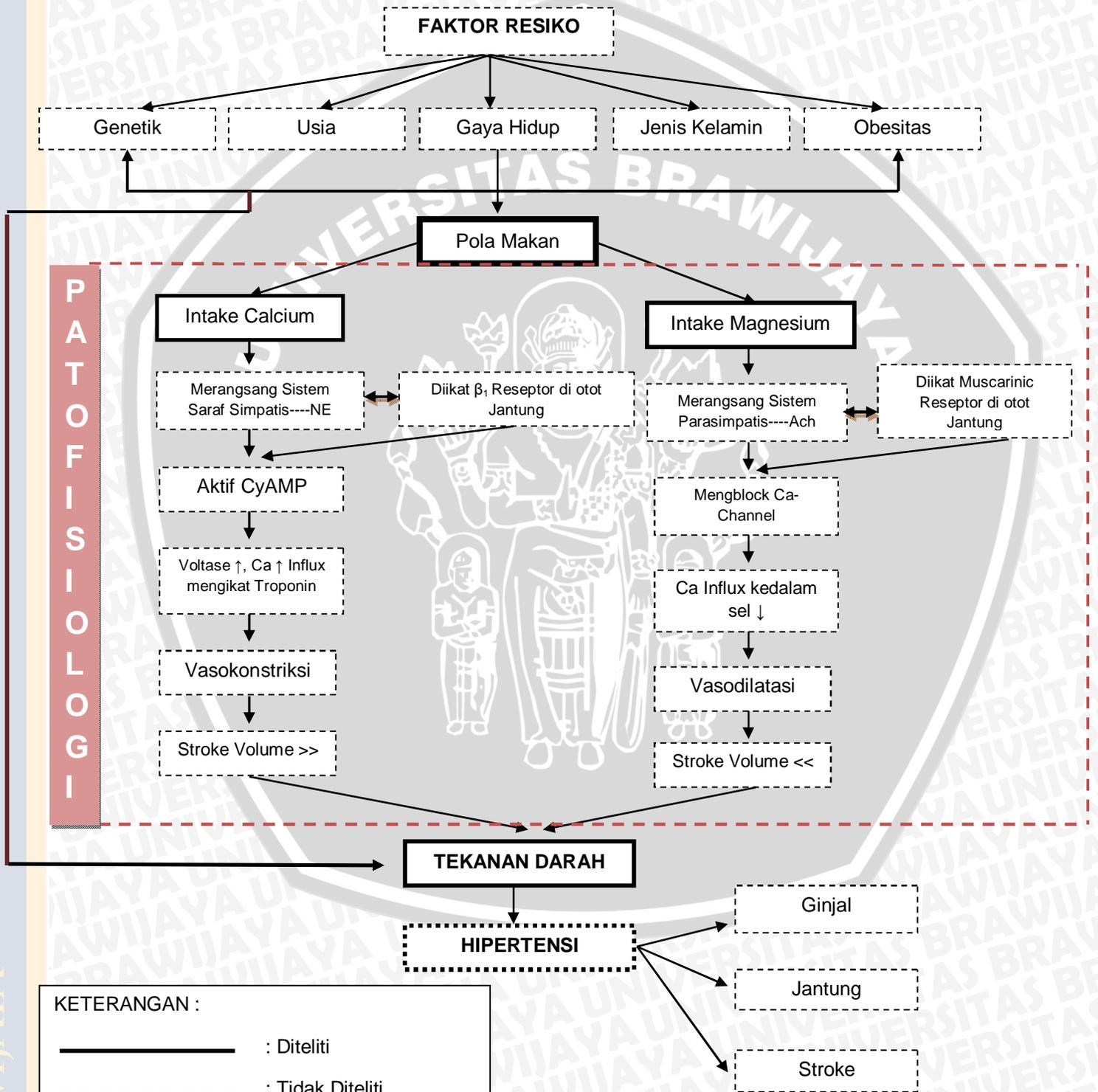
RAAS (renin-angiotensin-aldosteron system) adalah sistem hormon yang mengatur tekanan darah sistemik, keseimbangan garam dan air melalui aktifitas angiotensin II. Angiotensin II dan aldosteron adalah komponen penting *RAAS* dan memainkan peranan penting mengendalikan tekanan darah dan homeostasis cairan dan elektrolit. Efek aldosteron mengatur ekspresi gen dengan mengikat reseptor mineralokortikoid, dan mengaktifkan kanal ion dan jalur transduksi sinyal lain *Renin-angiotensin-aldosterone system* adalah sistem penting dalam

mengatur tekanan darah dan varian-varian molekul yang mengkode sistem yang berhubungan dengan penyakit kardiovaskular termasuk hipertensi (Hlubocka *et al.*, 2009).



BAB 3

3.1 Kerangka Konsep



KETERANGAN :

- : Diteliti
- - - - - : Tidak Diteliti
- Variabel Independent : Intake Ca dan Mg
- Variabel Dependent : Kadar Tekanan Darah

3.2 Hipotesis Penelitian

1. Hubungan antara intake calcium dengan tekanan darah.
2. Hubungan antara intake magnesium dengan tekanan darah



BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1. Rancangan Penelitian

4.1.1. Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan observasi yang bersifat *Crosssectional* yang berarti bahwa hasil penelitian didapatkan pada saat pengamatan tersebut berlangsung.

4.1.2. Desain Penelitian

Desain penelitian yang digunakan adalah *Cross-Sectional Study* dimana variable dependen dan variable independen diukur pada waktu yang bersamaan. *Study cross-sectional* digunakan untuk mengetahui hubungan antara Calcium dan Magnesium dengan tekanan darah.

4.2. Populasi dan Sampel

4.2.1. Populasi

Populasi dari penelitian adalah masyarakat yang berjenis kelamin laki-laki dan perempuan dan berumur diatas 18 tahun yang berada di Wilayah Kerja Kecamatan Kedungkandang Kota Malang.

4.2.2. Sampel Penelitian

Sampel pada penelitian adalah bagian dari populasi yang berada di Wilayah Kerja Kecamatan Kedungkandang Kota Malang. Setiap responden yang menjadi sampel penelitian telah terlebih dahulu menandatangani *informed consent* yang menyatakan

persetujuannya diikutsertakan dalam penelitian ini. Adapun *informed consent* sebagaimana terdapat pada lampiran. Pelaksanaan penelitian ini telah mendapatkan *ethical clearance* dari Komisi Etik Penelitian Universitas Brawijaya Malang untuk persetujuan pelaksanaan penelitian pada manusia.

4.2.2.1 Kriteria inklusi dalam penelitian ini :

1. Responden pria dan wanita mulai dari usia 18-44 tahun yang menyetujui untuk ikut berpartisipasi dalam penelitian.

4.2.2.2 Kriteria eksklusi dalam penelitian ini :

1. Kriteria eksklusi juga berlaku jika pasien dalam riwayat penyakitnya menderita penyakit ginjal, diabetes mellitus, cedera kepala, perdarahan otak, tumor otak, hamil, memakai kontrasepsi hormonal dan mengkonsumsi obat-obatan terlarang.

Pengambilan sampel dilakukan dengan cara *purposive sampling* yaitu pengambilan sampel atau responden penelitian dari pasien di Kecamatan Kedungkandang, yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi hingga terpenuhi jumlah sampel yang diperlukan selama kurun waktu penelitian.

4.2.3. Teknik Pengambilan Sampel

Metode pengambilan sampel dilakukan secara *consecutive sampling*, dimana dari 12 kelurahan yang terdapat di Kecamatan

Kedungkandang, diambil 7 kelurahan yang akan dijadikan tempat penelitian. Kemudian dari masing-masing kelurahan diambil 13 orang responden untuk mewakili kelurahan tersebut. Pengambilan sampel juga disesuaikan dengan kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditetapkan.

Besar sampel dihitung dengan menggunakan formula uji hipotesis antara 2 rata-rata (Lwanga dan Lemeshow, 1991) sebagai berikut:

$$n = \frac{2\sigma^2 [z_{1-\alpha/2} + z_{1-\beta}]^2}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

Dimana:

n = besar sampel minimal

μ_1 = rata-rata pada kelompok 1 (=110)

μ_2 = rata-rata pada kelompok 2 (=140)

σ = standart deviasi populasi (=30)

z pada $\alpha = 5\% = 1,96$

z pada $1-\beta = 80\% = 0,84$

Berdasarkan perhitungan di atas, dengan memperhitungkan desain efek = 2 dan alokasi drop out 10%, maka diperlukan subyek sebanyak 88 orang.

4.3. Lokasi dan Waktu Penelitian

4.3.1. Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di wilayah kerja Kecamatan Kedungkandang Kota Malang.

4.3.2. Waktu Penelitian

Penelitian ini telah dilaksanakan pada tanggal 17 Desember 2012 – 4 Januari 2013.

4.4. Alat dan Bahan Penelitian

1. Kuesioner data identitas dan data tekanan darah
2. Formulir *Weighing Food Record* dan *24-Hours Food Recall*
3. Alat pengukur tekanan darah
4. Software Program Komputer
5. Software Statistik

4.5. Variabel dan Definisi Operasional

4.5.1. Tekanan darah

Tekanan darah dikelompokkan menjadi 2 meliputi tekanan sistolik dan tekanan diastolik menurut JNC7 yang memiliki 4 kategori berdasarkan hasil pemeriksaan tekanan darah oleh tenaga kesehatan.

Tabel 4.1 : Klasifikasi Hipertensi menurut *Seventh Joint National Commite Recommendation (JNC-7, 2003)*

KLASIFIKASI	TDS (mm Hg)	TDD (mm Hg)
Normal	< 120	< 80
<i>Prehypertension</i>	120 – 140	80 – 90
<i>Hypertension stage I</i>	140 – 159	90-99
<i>Hypertension stage II</i>	≥ 160	≥ 100

4.5.2. Intake Calcium dan Magnesium

Intake Calcium dan Magnesium dalam penelitian ini adalah pengukuran langsung bahan makanan yang dikonsumsi dengan metode *Weighing Food Record* dan pengakuan lisan tentang konsumsi makanan yang mengandung calcium dan magnesium berdasarkan hasil wawancara terstruktur. Metode yang digunakan untuk mengukur komposisi asupan makanan yang mengandung calcium dan magnesium, menggunakan *Weighing Food Record*. Untuk verifikasi dan validasi menggunakan *24-Hours food recall* diperlukan pengisian kuesioner dan formulir terstruktur dengan bantuan *food model* dan ukuran rumah tangga (URT).

Kedua metode tersebut dapat mencerminkan secara valid intake calcium dan magnesium, kebiasaan, dan porsi konsumsi makanan yang mengandung calcium dan magnesium (Fahmida dan Dillon, 2007). Analisis data pada variabel ini akan dibuat berskala ratio jika hasil distribusi datanya berada dalam kategori yang normal. Namun jika data tersebut tidak berdistribusi normal, maka

akan dikelompokkan menjadi kategorikal dan diuji dengan menggunakan analisa statistic nonparametrik.



4.6. Definisi Operasional

Table 4.2 Definisi Operasional Penelitian Hubungan Intake Calcium dan Magnesium terhadap kejadian Tekanan darah di Kota Malang Tahun 2012

No	Variabel	D.O	Cara Pengukuran	Parameter	Skala data
1.	Peningkatan Tekanan Darah	Suatu keadaan di mana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah di atas normal dalam satu waktu dan diukur dengan menggunakan sphygmomanometer.	Mengukur dengan menggunakan alat Spynomanometer	Klasifikasi <i>hipertensi menurut Seventh Joint National Commite Recommendation (JNC-7, 2003)</i>), yaitu sebagai berikut : derajat I (tekanan darah sistolik 140-159 mmHg dan tekanan darah diastolik 90-99 mmHg) dan hipertensi derajat II (tekanan darah sistolik \geq 160 mmHg dan tekanan darah diastolik \geq 160 mmHg)	Rasio
2	- Intake Ca	Jumlah konsumsi bahan makanan yang mengandung Ca.	menggunakan <i>Weighing Food Record dan 24-Hours Food Recall.</i>	-	Rasio

3.	- Intake Mg	Jumlah konsumsi bahan makanan yang mengandung Mg.	menggunakan <i>Weighing Food Record</i> dan <i>24-Hours Food Recall</i> .	-	Rasio
4.	Tekanan darah sistolik	Tekanan dalam arteri yang terjadi pada saat dipompanya darah dari jantung ke seluruh tubuh.	Menggunakan alat spynomanometer	-	Rasio
5.	Tekanan darah diastolik	Tekanan dalam arteri yang terjadi pada saat jantung dilatasi.	Menggunakan alat spynomanometer	-	Rasio
6.	Pola Konsumsi	Kebiasaan dalam pengulangan makan atau frekuensi makan	Wawancara	-	Rasio

4.7. Jenis dan Cara Pengumpulan Data

4.7.1. Data Primer

Data dalam penelitian ini menggunakan data primer :

- Identitas responden yang meliputi nama, tempat/tanggal lahir, umur, suku, riwayat hipertensi pada responden dan keluarga responden.
- Data tekanan darah yang diukur secara langsung oleh petugas kesehatan.
- Data konsumsi makanan yang dikonsumsi responden meliputi asupan calcium dan magnesium dari hasil *Weighing Food Record* dan *24-Hours Food Recall* selama 1 hari.
- Data konsumsi suplemen makanan jika ada.

4.7.2. Data Sekunder

- Gambaran umum Kecamatan Kedungkandang di Kota Malang.

4.8. Rencana Pengolahan dan Analisis Data

4.8.1. Pengolahan Data

4.8.1.1. Tekanan Darah

Data tekanan darah menggunakan data interval.

Pengklasifikasikan berdasarkan JNC7, untuk melihat frekuensi dari penyebaran data.

4.8.1.2. Asupan Calcium dan Magnesium

Konsumsi makanan yang sering dikonsumsi oleh responden dari kebiasaan makanannya sehari-hari, yang kemudian akan dibuat tabel dari gambaran konsumsi makanan responden.

Asupan Calcium dan Magnesium masing-masing didapatkan dari konsumsi makanan yang dikonsumsi responden selama 1 hari yang diamati sebanyak 2 kali pengamatan dengan 2 metode, yaitu pada *Weighing Food Record* dan *24-Hours Food Recall*. Kemudian hasil tersebut diolah menggunakan software nutrisurvey.

4.8.2. Analisis Data

4.8.2.1. Analisis Bivariat

- Antara asupan calcium dengan tekanan darah sistolik
- Antara asupan magnesium dengan tekanan darah sistolik
- Antara asupan calcium dengan tekanan darah diastolik
- Antara asupan magnesium dengan tekanan darah diastolik

4.8.3. Alur Kerja Penelitian



Gambar 4.1. Diagram Alur Penelitian Tahap

BAB 5

HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA

5.1 Gambaran Umum Kecamatan Kedungkandang Kota Malang

Kantor Kecamatan Kedungkandang Kota Malang beralamat di Jl. Mayjen Sungkono No. 59 Kota Malang dengan nomor telepon (0341) 752 273. Adapun kondisi wilayah Kecamatan Kedungkandang Kota Malang sebagai berikut :

5.1.1 Kondisi Geografis

Kecamatan Kedungkandang terletak dibagian Timur Kota Malang pada koordinat :

112^o36'14" – 112^o40'42" Bujur Timur

077^o36'38" – 008^o01'57" Lintang Selatan

Kecamatan Kedungkandang terletak pada ketinggian 440 — 460 meter diatas permukaan laut. Pada wilayah Kecamatan Kedungkandang ini terbentang Pegunungan Buring yang terletak pada Kelurahan Tlogowaru, Kelurahan Buring, Kelurahan Wonokoyo, Kelurahan Kedungkandang, Kelurahan Madyopuro dan Kelurahan Cemorokandang.

Kondisi wilayah Kecamatan Kedungkandang Kota Malang sebagai berikut :

Geologi

Di wilayah Kecamatan Kedungkandang, jenis tanahnya adalah tanah aluvial kelabu kehitaman dan asosiasi latosol coklat. Kedua jenis tanah ini merupakan hasil gunung api kwarter muda.

Hidrologi

Keadaan hidrologi Kec. Kedungkandang sangat dipengaruhi oleh sungai-sungai yang melintas di wilayahnya, antara lain Sungai Bango, Sungai Brantas, Sungai Amprong dan beberapa sungai kecil lainnya. Untuk kedalaman air tanah di wilayah ini dapat mencapai 195m.

Klimatologi

Iklim di Kecamatan Kedungkandang merupakan iklim tropis dengan suhu rata-rata mencapai $24^{\circ}08'C$ kelembaban 7,26%. Curah hujan rata-rata pertahun mencapai 2.279 mm, dengan rata-rata terendah bulan Agustus dan tertinggi bulan Januari. Sedangkan kelembaban udara rata-rata 73% dengan jumlah hari hujan terbanyak (19 hari) pada bulan Agustus dan terendah (0 hari) pada bulan Januari.

- Pada bulan Desember – Mei pada siang hari antara $20^{\circ}C - 25^{\circ}C$
- Pada bulan Juni – Agustus pada siang hari antara $20^{\circ}C - 28^{\circ}C$
- Pada bulan September – Nopember pada siang hari antara $24^{\circ}C - 28^{\circ}C$

5.1.2 Wilayah Administratif

Batas wilayah administratif Kecamatan Kedungkandang Kota Malang banyak berbatasan dengan wilayah Kabupaten Malang, adapun batas wilayahnya adalah sebagai berikut :

Sebelah Utara : Kec. Pakis Kab. Malang

Sebelah Timur : Kec. Tumpang dan Tajinan Kab. Malang

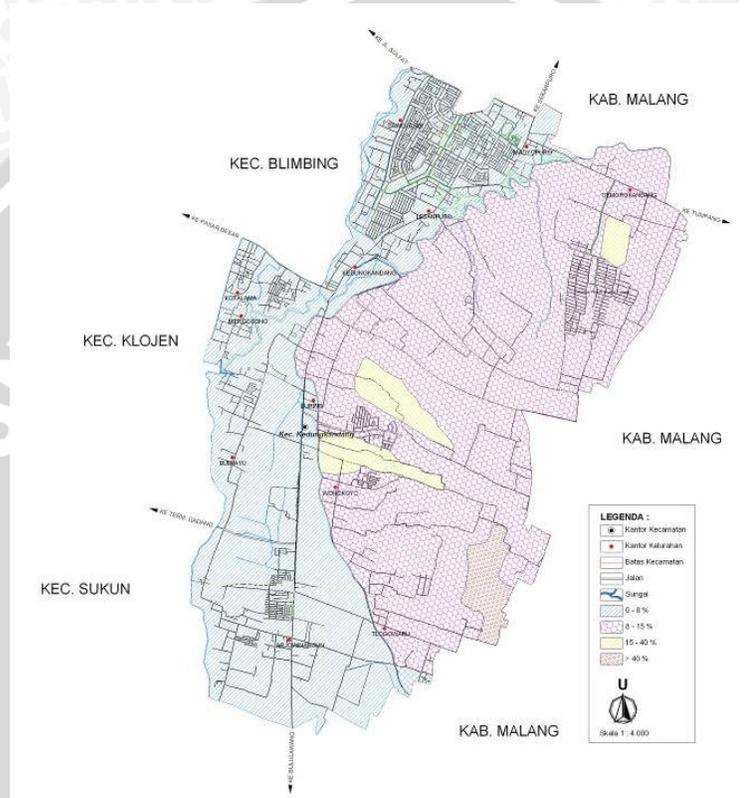
Sebelah Selatan : Kec. Tajinan dan Pakisaji Kab. Malang

Sebelah Barat : Kec. Sukun, Klojen dan Blimbing Kota Malang

Gambar 5.1

Peta Wilayah Kecamatan Kedungkandang

Kota Malang



Tabel 5.1 Data Wilayah Kec. Kedungkandang Kota Malang

No.	Nama Kec. / Kel.	Luas (Ha)	Jumlah RW	Jumlah RT
1	Kec. Kedungkandang	3.989	114	852
2	Kel. Arjowinangun	287	9	50
3	Kel. Bumiayu	386	6	55
4	Kel. Buring	553	9	38
5	Kel. Cemorokandang	280	11	56
6	Kel. Kedungkandang	494	7	49
7	Kel. Kotalama	86	11	145
8	Kel. Lesanpuro	373	11	93
9	Kel. Madyopuro	349	15	107
10	Kel. Mergosono	56	6	77
11	Kel. Sawojajar	181	16	118
12	Kel. Tlogowaru	385	8	38
13	Kel. Wonokoyo	558	5	26

Sumber : Profil Kecamatan Kedungkandang Kota Malang, 2012

5.1.3 Karakteristik Responden

Sampel penelitian yang diteliti adalah masyarakat yang berada di wilayah Kecamatan Kedungkandang berdasarkan kelurahan yang memenuhi karakteristik untuk dijadikan sebagai tempat penelitian. Sampel penelitian ini berjumlah sebanyak 90 responden. Secara lengkap karakteristik subjek penelitian dapat dilihat pada tabel 5.2.

Tabel 5.2. Karakteristik Umum Responden

Variabel	Pre Hipertensi	Hipertensi	Total	p-value
Jenis Kelamin				p = 0,542
Laki-laki	12 (23,3%)	1 (18,6%)	18 (20,93%)	
Perempuan	74 (76,7%)	3 (81,4%)	68 (79,07%)	
Suku Ayah				p = 0,852
Jawa	23 (96,9%)	1 (4,3%)	24 (26,7%)	
Madura	63 (95,5%)	3 (4,5%)	66 (73,3%)	
Suku Ibu				p = 0,716
Jawa	26 (96,3%)	1 (3,7%)	27 (30%)	
Madura	60 (95,2%)	3 (4,8%)	63 (70%)	
Kategori Usia				p = 0,370
18-34 tahun	43 (95,6%)	2 (4,4%)	45 (50%)	
35-44 tahun	43 (95,6%)	2 (4,4%)	45 (50%)	
Intake Ca	184,03 (26-735,16)	265,3 (196,97-374,74)		p = 0,489
Intake Mg	200,9 (65,9-678,44)	310,3 (140,34-344,50)		p = 0,005
TDS	110 (90-130)	150 (140-160)		
TDD	80 (60-80)	90 (90-110)		

*signifikan pada level $p < 0,05$

¹ Data terdistribusi tidak normal sehingga menggunakan median (minimum-maximum), dengan Uji Correlation Spearman

² Karakteristik responden berdasarkan Tekanan Darah Sistolik

Berdasarkan tabel diatas, menunjukkan bahwa jenis kelamin perempuan yang banyak mengalami prehipertensi menurut tekanan darah sistolik (76,7%), suku didominasi oleh suku Madura dari pihak ayah maupun ibu, kategori usia sebanding antara yang 18-34 tahun dan 35-44 tahun (50%).

Tabel 5.3. Karakteristik Umum Responden

Variabel	Pre Hipertensi	Hipertensi	Total	p-value
Jenis Kelamin				
Laki-laki	10 (76,9%)	3 (23,1%)	13 (14,4%)	p = 0,610
Perempuan	55 (71,4%)	22 (28,6%)	77 (85,6%)	
Suku Ayah				
Jawa	17 (73,97%)	7 (83,7%)	24 (26,7%)	p = 0,865
Madura	48 (72,7%)	18 (27,3%)	66 (73,3%)	
Suku Ibu				
Jawa	18 (66,7%)	9 (33,3%)	27 (30%)	p = 0,434
Madura	47 (74,6%)	16 (25,4%)	63 (70%)	
Kategori Usia				
18-34 tahun	34 (75,6%)	11 (24,4%)	45 (50%)	p = 0,473
35-44 tahun	31 (68,9%)	14 (31,1%)	45 (50%)	
Intake Ca	185,4 (43,04-735,16)	213 (26-509,61)		p = 0,968
Intake Mg	205,6 (78,24-678,44)	203,8 (65,9-587)		p = 0,005
TDS	110 (90-130)	150 (140-160)		
TDD	80 (60-80)	90 (90-110)		

*signifikan pada level $p < 0,05$

¹ Data terdistribusi tidak normal sehingga menggunakan median (minimum-maximum), dengan Uji Correlation Spearman

² Karakteristik responden berdasarkan Tekanan Darah Diastolik

Berdasarkan tabel diatas, menunjukkan bahwa jenis kelamin yang mengalami hipertensi berdasarkan tekanan darah diastolik sebanyak 28,6%, suku yang mendominasi berasal dari suku Madura baik dari pihak ayah dan ibu, kategori usia yang mengalami hipertensi berada pada kategori usia 35-44 tahun (31,1%).

5.1.3.1 Jenis Kelamin Responden

Tabel 5.4 Distribusi Jenis Kelamin Responden

Jenis Kelamin	Jumlah	Persentase (%)
Laki-laki	13	14,4
Perempuan	77	85,6
Total	90	100,0

Berdasarkan tabel diatas, menunjukkan bahwa jumlah responden terbanyak berjenis kelamin perempuan sebanyak 77 responden (85,6%) dan responden yang berjenis kelamin laki-laki hanya sekitar 14,4%.

5.1.3.2 Kategori Usia Responden

Tabel 5.5 Distribusi Usia Responden

Usia Responden	Jumlah	Persentase (%)
18-34 tahun	45	50,0
35-44 tahun	45	50,0
Berat	90	100,0

Berdasarkan tabel diatas, kategori usia responden sebanding antara yang berada pada usia 18-34 tahun dan 35-44 tahun, yaitu sebanyak 45 responden (50%).

5.1.3.3 Tingkat Pendidikan Responden

Tabel 5.6 Distribusi Tingkat Pendidikan Responden

Tingkat Pendidikan	Jumlah	Persentase (%)
Tidak sekolah	6	6,7
SD	47	52,2
SMP	17	18,9
SMA	15	16,7
PT	5	5,6
Total	90	100,0

Berdasarkan tabel diatas, menunjukkan bahwa tingkat pendidikan terbanyak responden adalah SD, yaitu sejumlah 47 responden (52,2%).

5.1.3.4 Tingkat Pekerjaan Responden

Tabel 5.7 Distribusi Tingkat Pekerjaan Responden

Tingkat Pekerjaan	Jumlah	Persentase (%)
Tidak bekerja	52	57,8
Pedagang	8	8,9
Buruh	6	6,7
Petani	9	10,0
Wiraswasta	5	5,6
Guru	5	5,6
Pegawai swasta	4	4,4
Lainnya	1	1,1
Total	90	100,0

Berdasarkan tabel diatas, menunjukkan bahwa tingkat pekerjaan responden terbanyak adalah tidak bekerja (57,8%).

5.1.3.5 Tekanan Darah Sistolik

Tabel 5.8 Distribusi Tekanan Darah Sistolik

TD Sistolik	Jumlah	Persentase (%)
90	4	4,4
100	16	17,8
110	29	32,2
120	27	30,0
130	10	11,1
140	1	1,1
150	2	2,2
160	1	1,1
Total	90	100,0

Berdasarkan tabel diatas, menunjukkan bahwa responden yang memiliki tekanan darah sistolik diatas 120 mmHg, yaitu sebanyak 14 responden (15,5%).

5.1.3.6 Tekanan Darah Diastolik

Tabel 5.9 Distribusi Tekanan Darah Diastolik

TD Sistolik	Jumlah	Persentase (%)
60	1	1,1
70	26	28,9
80	38	42,2
90	20	22,2
100	2	2,2
110	3	3,3
Total	90	100,0

Berdasarkan tabel diatas, bahwa responden yang memiliki tekanan darah diastolik diatas 80 mmHg adalah sebanyak 25 responden (27,7%).

5.2 Hubungan Intake Calcium dan Tekanan Darah Sistolik

Tabel 5.10 Hubungan Intake Calcium dan Tekanan Darah Sistolik

Intake Calcium	Tekanan Darah Sistolik				Jumlah		p-value
	Normal		Tinggi				
	n	%	n	%	n	%	
Rendah	85	95,5	4	4,5	89	100	p = 0,489 r = 0,074
Cukup	1	100	0	0	1	100	
Total	86		4		90	100	

Hasil penelitian yang dilakukan menunjukkan sebagian besar responden memiliki intake calcium rendah, yaitu sebanyak 89 orang responden. Dari 89 orang tersebut, 85 orang (95,5%) diantaranya memiliki tekanan darah sistolik yang normal dan sisanya 4 orang (4,5%) memiliki tekanan darah sistolik tinggi. Sebanyak 1 orang memiliki intake calcium cukup berada pada kategori tekanan darah sistolik normal.

Dari hasil uji statistik menggunakan uji *Spearman Rank Correlation* dengan taraf signifikansi (α) 0,05 atau tingkat kepercayaan 95% antara intake calcium dan tekanan darah sistolik diperoleh $p = 0,489$ ($p > 0,05$) dan $r = 0,074$. Kesimpulan dari hasil tersebut yaitu, tidak adanya hubungan yang signifikan antara intake calcium dan tekanan darah sistolik ($p = 0,489$). Namun keeratan hubungannya lemah dan berpola positif artinya semakin tinggi intake calcium responden maka semakin meningkat tekanan darah sistolik.

5.2.2 Hubungan Intake Magnesium dan Tekanan Darah Sistolik

Tabel 5.11 Distribusi Intake Magnesium dan Tekanan Darah Sistolik

Intake Mg	Tekanan Darah Sistolik				Jumlah		p-value
	Normal		Tinggi				
	N	%	n	%	n	%	
Rendah	72	97,3	2	2,70	74	100	p = 0,005 r = 0,207
Tinggi	14	87,5	2	12,5	14	100	
Total	86		4		90	100	

Hasil penelitian menunjukkan sebagian besar responden memiliki intake magnesium rendah, yaitu 74 orang. Dengan 72 orang (97,3%) diantaranya memiliki tekanan darah sistolik normal dan sisanya 2 orang (2,70%) memiliki tekanan darah sistolik tinggi. Sebanyak 16 responden memiliki intake magnesium tinggi, 14 orang (87,5%) diantaranya memiliki tekanan darah sistolik normal dan 2 orang (12,5%) sisanya memiliki tekanan darah sistolik normal.

Dari hasil uji statistik menggunakan uji *Spearman Rank Correlation* dengan taraf signifikansi (α) 0,05 atau tingkat kepercayaan 95% antara intake magnesium dan tekanan darah sistolik diperoleh $p = 0,005$ ($p < 0,05$) dan $r = 0,207$. Kesimpulan dari hasil tersebut yaitu, adanya hubungan yang signifikan antara intake magnesium dan tekanan darah sistolik ($p = 0,005$). Namun keeratan hubungannya lemah dan berpola positif artinya semakin tinggi intake magnesium responden maka semakin meningkat tekanan darah sistolik.

5.2.3 Hubungan Intake Calcium dan Tekanan Darah Diastolik

Tabel 5.12 Distribusi Intake Calcium dan Tekanan Darah Diastolik

Intake Calcium	Tekanan Darah Diastolik				Jumlah		<i>p-value</i>
	Normal		Tinggi		n	%	
	N	%	n	%			
Rendah	64	71,9	25	28,1	89	100	$p = 0,968$ $r = 0,004$
Cukup	1	100	0	0	1	100	
Total	86		4		90	100	

Hasil penelitian yang dilakukan menunjukkan sebagian besar responden memiliki intake calcium rendah, yaitu sebanyak 89 orang responden. Dari 89 orang tersebut, 64 orang (71,9%) diantaranya memiliki tekanan darah diastolik yang normal dan sisanya 25 orang (28,1%) memiliki tekanan darah diastolik tinggi.

Dari hasil uji statistik menggunakan uji *Spearman Rank Corelation* dengan taraf signifikansi (α) 0,05 atau tingkat kepercayaan 95% antara intake calcium dan tekanan darah diastolik diperoleh $p= 0,968$ dan $r= 0,004$ ($p<0,05$). Kesimpulan dari hasil tersebut yaitu, tidak adanya hubungan yang signifikan antara intake calcium dan tekanan darah diastolik ($p= 0,968$). Namun keeratan hubungannya lemah dan berpola positif artinya semakin tinggi intake calcium responden maka semakin meningkat tekanan darah diastolik.

5.2.4 Hubungan Intake Magnesium dan Tekanan Darah Diastolik

Tabel 5.13 Distribusi Intake Magnesium dan Tekanan Darah Diastolik

Intake Mg	Tekanan Darah Diastolik				Jumlah		p-value
	Normal		Tinggi				
	N	%	n	%	n	%	
Rendah	55	74,3	19	25,7	74	100	p = 0,119 r = 0,165
Tinggi	10	62,5	6	37,5	16	10	
Total	65		25		90	100	

Hasil penelitian menunjukkan sebagian besar responden memiliki intake magnesium rendah, yaitu 74 orang. Dengan 55 orang (74,3%) diantaranya memiliki tekanan darah diastolik normal dan sisanya 19 orang (25,7%) memiliki tekanan darah diastolik tinggi. Sebanyak 16 responden memiliki intake magnesium tinggi, 10 orang (62,5%) diantaranya memiliki tekanan darah diastolik normal dan 6 orang (37,5%) sisanya memiliki tekanan darah diastolik normal.

Dari hasil uji statistik menggunakan uji *Spearman Rank Corelation* dengan taraf signifikansi (α) 0,05 atau tingkat kepercayaan 95% antara intake magnesium dan tekanan darah diastolik diperoleh $p = 0,119$ ($p < 0,05$) dan $r = 0,165$. Kesimpulan dari hasil tersebut yaitu, tidak adanya hubungan yang signifikan antara intake magnesium dan tekanan darah diastolik ($p = 0,119$). Namun keeratan hubungannya lemah dan berpola positif artinya semakin tinggi intake magnesium responden maka semakin meningkat tekanan darah diastolik.

BAB 6

PEMBAHASAN

Prevalensi terjadinya hipertensi pada pria sama dengan wanita. Namun wanita terlindung dari penyakit kardiovaskular sebelum menopause (Cortas K, et all. 2008). Wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh hormone estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL). Kadar kolesterol HDL yang tinggi merupakan factor pelindung dalam mencegah terjadinya proses aterosklerosis. Efek perlindungan estrogen dianggap sebagai penjelasan adanya imunitas wanita pada usia premenopause.

Pada premenopause, wanita mulai kehilangan sedikit demi sedikit hormone estrogen yang selama ini melindungi pembuluh darah dari kerusakan. Proses ini terus berlanjut dimana hormon estrogen tersebut berubah kuantitasnya sesuai dengan umur wanita secara alami, yang umumnya mulai terjadi pada wanita umur 45-55 tahun (Kumar, 2005).

Hasil penelitian menunjukkan, bahwa jumlah responden terbanyak berjenis kelamin perempuan sebanyak 85,6% dan responden yang berjenis kelamin laki-laki hanya sekitar 14,4%. Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Desyana, FKM UI (2008), menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dan hipertensi. Tidak adanya hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dengan hipertensi mungkin saja disebabkan proporsi laki-laki dan perempuan dalam penelitian ini kurang seimbang, jadi memungkinkan

terjadinya kerancuan banyaknya penderita hipertensi berdasarkan jenis kelamin yang sebenarnya.

Usia merupakan salah satu faktor resiko untuk menderita hipertensi. Kebanyakan orang berusia diatas enam puluh tahun sering mengalami hipertensi. Bagi mereka yang mengalami hipertensi, resiko stroke dan penyakit kardiovaskuler yang lain akan meningkat bila tidak ditangani secara benar (Iman Soeharto, 2004).

Penyakit hipertensi merupakan penyakit yang timbul akibat adanya interaksi dari berbagai faktor resiko yang dimiliki seseorang. Berbagai penelitian telah menghubungkan antara berbagai faktor risiko terhadap timbulnya hipertensi. Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan ternyata prevalensi (angka kejadian) hipertensi meningkat dengan bertambahnya usia. Dari berbagai penelitian epidemiologis yang dilakukan di Indonesia menunjukkan 1,8-28,6% penduduk yang berusia diatas 20 tahun adalah penderita hipertensi (Adnil Basha, SpJP, 2008).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kategori usia responden sebanding antara yang berada pada usia 18-34 tahun dan 35-44 tahun, yaitu sebanyak 50%. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Desyana, FKM UI (2008) menyatakan bahwa ada hubungan yang signifikan antara umur dan hipertensi. Dari hasil analisis diperoleh bahwa responden yang berumur 40 tahun ke atas memiliki resiko 2,3 kali secara bermakna terkena hipertensi dibandingkan responden yang berumur kurang dari 40 tahun.

Beberapa survei yang dilakukan di Indonesia pada rentang masa yang berbeda didapatkan bahwa hipertensi di Indonesia lebih sering dijumpai di atas usia 40 tahun. Penelitian Sigarlaki (1996), Darmojo (2000), mendapatkan bahwa prevalensi hipertensi meningkat nyata pada usia 40 tahun. Salah satu penyakit degenerative, prevalensi penyakit hipertensi semakin meningkat dengan bertambahnya usia (Chintanadilok dan Lowenthal, 2001).

Hipertensi merupakan penyakit multifaktorial yang munculnya oleh karena interaksi berbagai factor. Dengan bertambahnya umur, maka tekanan darah juga akan meningkat. Setelah umur 45 tahun, dinding arteri akan mengalami penebalan oleh karena adanya penumpukan zat kolagen pada lapisan otot, sehingga pembuluh darah akan berangsur-angsur menyempit dan menjadi kaku. Tekanan darah sistolik meningkat karena kelenturan pembuluh besar yang berkurang pada penambahan umur sampai decade ketujuh sedangkan tekanan darah diastolik meningkat sampai decade kelima dan keenam kemudian menetap atau cenderung menurun. Peningkatan umur akan menyebabkan beberapa perubahan fisiologis, pada usia lanjut terjadi peningkatan resistensi perifer dan aktivitas simpatik. Pengaturan tekanan darah yaitu reflex baroreseptor pada usia lanjut sensitivitasnya sudah berkurang, sedangkan peran ginjal juga sudah berkurang dimana aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus menurun (Kumar, 2005).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa tingkat pendidikan terbanyak responden adalah SD. Tingkat pendidikan ini mempengaruhi seseorang untuk mendapatkan informasi. Selain itu, tingkat pendidikan juga dapat

mempengaruhi perilaku seseorang dalam pola makan. Karena orang yang berpendidikan akan lebih mudah menerima akses informasi, sehingga akan lebih mudah menerapkan informasi yang didapat didalam kehidupannya.

Namun disisi lain, pengetahuan seseorang belum tentu dapat merubah sikap atau perilaku dalam pola makan. Hal ini disebabkan karena adanya factor budaya, tingkat ekonomi, dan kebiasaan atau tradisi. Kebiasaan makan merupakan sebagai cara-cara individu atau kelompok masyarakat dalam memilih mengkonsumsi dan menggunakan makanan yang tersedia, yang didasarkan pada latar belakang sosial budaya tempat mereka hidup (Susanto, 2003).

Hasil penelitian menunjukkan, bahwa tingkat pekerjaan responden terbanyak adalah tidak bekerja. Umumnya kegiatan responden yang tidak bekerja adalah sebagai ibu rumah tangga yang aktivitasnya melakukan kegiatan rumah tangga. Selain itu, kebiasaan responden umumnya hanya diam di rumah, jarang melakukan olahraga, namun sebagian ada yang aktivitasnya cukup berat yaitu pergi ke ladang. Hasil penelitian ini juga menunjukkan bahwa responden yang tidak memiliki kebiasaan berolahraga sebanyak 57,8%.

Jenis pekerjaan sangat berpengaruh terhadap kegiatan fisik yang dilakukan. Pada fisik yang senantiasa aktif, pembuluh darah akan senantiasa elastis sehingga mengurangi tekanan di perifer (Warbuton, et. al., 2006). Aktivitas fisik yang teratur menyebabkan jantung bekerja lebih efisien, denyut jantung berkurang, dan akan menyebabkan penurunan tekanan darah (Tremblay dan Therrien, 2006). Sedangkan olahraga lebih

banyak dihubungkan dengan pengelolaan hipertensi karena olahraga yang teratur dapat menurunkan tahanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah (Susalit, dkk., 2001).

Penelitian Kuntaraf & Kuntaraf (1996) menunjukkan bahwa olahraga dapat menurunkan tekanan diastolik untuk 3-15 mmHg dan menurunkan tekanan sistolik antara 5-25 mmHg. Penelitian kohort yang dilakukan Blair, hasil penelitian menunjukkan bahwa mereka yang berolahraga sedikit mempunyai kemungkinan untuk tekanan darah 52% lebih tinggi daripada mereka yang berolahraga dengan cukup hingga mempunyai kesegaran jasmani (Kuntaraf & Kuntaraf, 1996).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa responden yang memiliki riwayat hipertensi sebesar 50%. Adanya factor genetic pada keluarga tertentu akan menyebabkan keluarga itu mempunyai resiko menderita hipertensi. Hal ini berhubungan dengan peningkatan kadar sodium intraseluler dan rendahnya rasio antara potassium terhadap sodium. Individu dengan orang tua dengan hipertensi mempunyai resiko dua kali lebih besar untuk menderita hipertensi daripada orang yang tidak mempunyai keluarga dengan riwayat hipertensi. Selain itu didapatkan 70-80% kasus hipertensi esensial dengan riwayat hipertensi dalam keluarga (Wade et al., 2003).

Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Desyana FKUM UI (2008) dan penelitian Sidabutar (1998) yang mengatakan bahwa adanya hubungan riwayat keluarga positif hipertensi untuk terjadinya hipertensi esensial. Umumnya kasus hipertensi 70-80% didapatkan riwayat hipertensi didalam keluarga (Pradono J, 2008).

Apabila riwayat hipertensi didapatkan pada kedua orang tua, maka dugaan hipertensi akan lebih besar (Cahyo N, 2008).

Pada penelitian ini lebih menghususkan untuk meneliti responden yang beretnis atau keturunan suku Madura. Ini karena umumnya masyarakat suku Madura memiliki cara atau pola makan yang berbeda dengan masyarakat dengan suku lainnya. Hal ini terlihat pada responden yang umumnya memiliki pola makan berupa lebih mengutamakan lauk nabati sayur daripada lauk hewani sebagai lauknya. Hasil penelitian ini, jumlah responden yang memiliki keturunan suku Madura dari pihak ayah sebesar 73,3% dan dari pihak ibu sebesar 70,0%.

Dari hasil uji statistik menggunakan uji *Spearman Rank Corelation* diperoleh kesimpulan yaitu, tidak adanya hubungan yang signifikan antara intake calcium dan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Rina Kiptiyah (2007) dan Lin Herlina FK Undip (2008) yang menyatakan bahwa tidak adanya hubungan antara intake calcium dengan tekanan darah sistolik dan diastolik.

Tekanan darah tinggi merupakan salah satu faktor resiko utama penyakit jantung koroner dan factor resiko yang paling penting untuk penyakit serebrovaskular. Prevalensi hipertensi pada orang dewasa lebih dari 18 tahun adalah sekitar 24% (Horacio et al., 2007).

Calcium adalah salah satu unsur kimia yang sangat diperlukan oleh tubuh. Menurut Almatier (2003), calcium memegang peranan penting dalam mengatur fungsi sel, seperti untuk mengatur transmisi saraf, kontraksi otot, penggumpalan darah, dan untuk menjaga

permeabilitas membran sel. Calcium mengatur pekerjaan hormon-hormon dan factor pertumbuhan. Sedang menurut Appel (2003), calcium berperan dalam kontraksi dan relaksasi otot, fungsi syaraf, penggumpalan darah, tekanan darah, dan fungsi kekebalan. Sumber calcium 73% dari susu, 9% dari buah dan sayuran, 5% dari sereal.

Bahan makanan yang mengandung calcium, yaitu susu kedelai, brokoli, oatmeal, kacang kedelai, kacang almond, ikan salmon, jeruk, lobak, yogurt, biji wijen, keju swiss, tepung susu, daun papaya, bayam, teri segar, teri asin, tahu, daun singkong, daun melinjo, tempe, apel, mie kering, kangkung, kacang hijau, ikan asin kering, papaya, kacang tanah, ikan segar, ayam, daging sapi. Bahan makanan yang mengandung tannin, yaitu kopi, teh, anggur, delima, kesemek, kacang-kacangan (kacang-kacangan yang dapat dikonsumsi mentah seperti hazelnut, Walnut dan pecans, mengandung jumlah tinggi tannin), coklat. Sedangkan bahan makanan yang mengandung fitat dan oksalat, seperti kacang kedelai, kangkung, bayam, selada, kobis, bunga kol, kacang hijau, buncis (Hermana, 2007).

Dalam bahan makanan, suatu zat gizi misalnya mineral dapat berinteraksi negatif dengan zat non-gizi. Asam fitat dalam sayuran, sereal, atau umbi-umbian dapat mengikat mineral besi (Fe), seng (Zn), atau magnesium (Mg). Akibatnya, mineral-mineral itu tidak dapat diserap oleh tubuh. Begitu juga dengan serat, tanin, dan oksalat yang juga dapat mengganggu penyerapan calcium (Ca). Zat-zat pengikat mineral itu umumnya banyak ditemukan dalam bahan makanan nabati, seperti yang

berasal dari kacang kedelai, tahu, dan tempe (Mahan, LK, Stump, SE. 2008).

Pada penelitian ini didapatkan bahwa sebagian besar responden memiliki kebiasaan makan bersamaan dengan minum teh atau kopi. Teh yang biasa dikonsumsi oleh responden yaitu teh pekat, sedangkan untuk kopi yang sering dikonsumsi oleh responden yaitu kopi hitam, *White Coffee*, dan Nescafe. Ada dua jenis teh: teh hitam dan teh hijau. Pada teh hitam senyawa polifenol yang berperan sebagai antioksidan ternyata telah mengalami oksidasi, sehingga dapat mengikat mineral seperti Fe, Zn, dan Ca. sedangkan, pada teh hijau senyawa polifenolnya masih banyak, sehingga masih dapat meningkatkan peranannya sebagai antioksidan. Teh juga mengandung tannin dan asam fitat (Hermana, 2007).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Intan Nursiam Mahasiswa IPB (2010) pada uji ikatan tannin dengan protein menggunakan putih telur, susu skim dan sari kedelai sebagai sampel protein yang diujikan. Baik pada penambahan putih telur, susu skim maupun sari kedelai pada filtrate yang diujikan ditemukan endapan disetiap jenis hijauan pakan. Ini menunjukkan bahwa tannin memiliki kemampuan untuk mengikat protein. Pada sumber sampel yang digunakan, umumnya memiliki kandungan calcium sehingga membuktikan bahwa tannin juga dapat menghambat penyerapan calcium. Adanya pengaruh positif dan negatif dari interaksi antar zat gizi atau dengan zat non-gizi pada jumlah dan kualitas makanan yang dikonsumsi memang penting diperhatikan, tetapi yang lebih penting juga adalah cara

kita mengonsumsinya. Untuk mengkonsumsi teh atau kopi sebaiknya 2-3 jam setelah makan, dan tidak bersamaan dengan makan utama. Hal ini bertujuan agar tidak terjadi pengikatan tannin pada bahan makanan lain yang dikonsumsi (Mahan, LK, Stump, SE. 2008).

Berdasarkan hasil tersebut, kemungkinan terjadi gangguan penyerapan calcium akibat adanya zat tannin pada teh atau kopi yang dikonsumsi dan ditunjang dengan kebiasaan makan responden yang dalam sekali makan menunya berupa nasi, lauk hewani (biasanya berupa ikan laut, ikan asin, daging sapi, ayam), lauk nabati (tahu dan tempe) dan sayur. Namun sebagian besar responden memiliki kebiasaan makan hanya nasi, lauk nabati, dan sayur. Untuk sayur yang sering dikonsumsi oleh responden, yaitu sayur bayam, kangkung, kacang panjang, rebung, toge. Gangguan penyerapan calcium ini selain diakibatkan karena adanya zat tannin pada teh atau kopi yang dikonsumsi, ternyata ditunjang dengan sumber bahan makanan yang mengandung fitat dan oksalat. Oksalat dan asam fitat dapat berikatan dengan calcium sehingga membentuk senyawa calcium oksalat dan calcium fitat yang tidak larut dan menyebabkan calcium sulit diserap. Salah satu makanan yang banyak mengandung oksalat adalah bayam, sedangkan asam fitat banyak ditemukan pada biji-bijian (Hermana, 2007).

Umumnya sumber bahan makanan yang mengandung oksalat juga mengandung calcium. Bahan makanan yang mengandung oksalat dapat diklasifikasikan menjadi tiga kelompok, yaitu pertama : Produk-produk dimana miliequivalen asam oksalat yang terkandung jumlahnya 2-7 kali lebih besar daripada calcium, seperti bayam, orach, daun beet dan

akar beet, sorrel, sorrel kebun, kelembak dan bubuk kakao. Bahan makanan ini tidak hanya menyebabkan calcium yang terkandung di dalamnya tak dapat dimanfaatkan tetapi dengan besarnya asam oksalat yang terkandung dapat mengendapkan calcium yang ditambahkan dari produk-produk lain, atau jika tidak ada calcium yang ditambahkan, dapat berpengaruh toksis. Kedua, pada produk-produk seperti kentang, amaranth, gooseberries, dan currants, asam oksalat dan calcium terdapat dalam jumlah yang hampir setara, dengan demikian diantara keduanya saling menetralkan/menghapuskan, olah karena itu tidak memberikan calcium yang tersedia bagi tubuh. Tetapi mereka tidak mengganggu penggunaan calcium yang diberikan oleh produk lain dan oleh karena itu tidak menimbulkan pengaruh anti mineralisasi seperti pada produk kelompok pertama. Ketiga, bahan makanan yang meskipun mengandung asam oksalat dalam jumlah yang cukup banyak, tapi karena pada bahan tersebut kaya akan calcium, maka bahan makanan tersebut merupakan sumber calcium. Yang termasuk dalam kelompok ini adalah selada, dandelion, cress, kobis, bunga kol (terutama brokoli), kacang hijau, dan terutam green peas, koherabbi, block raddish, green turnip, dan dalam jumlah sedikit pada semua sayuran dan buah-buahan (Hermana, 2007).

Cara untuk mengurangi efek oksalat, yaitu atau dengan memasak bahan makanan yang mengandung asam oksalat hingga mendidih dan membuang airnya sehingga dapat memperkecil proporsi asam oksalat dalam bahan makanan dan dengan cara menaikkan supply calcium yang akan dapat menetralkan pengaruh dari oksalat (Hermana, 2007).

Intake calcium memainkan peran integral dalam pemeliharaan tekanan darah normal, intake calcium yang memadai dapat membantu mengurangi resiko tekanan darah tinggi. Dalam otot jantung yang halus, gerakan calcium masuk ke dalam mengaktifkan sel dan memulai kontraksi. Ini terjadi melalui proses yang kompleks dimana perubahan permukaan membrane potensial atau hormon neurotransmitter agonis penting merangsang peningkatan permeabilitas sel, menyebabkan masuknya ion calcium melintasi membrane ke dalam sel. Pemindahan calcium melintasi membrane plasma dengan difusi atau melalui masuknya channel khusus calcium (Horacio et al., 2007).

Hal ini merangsang pelepasan ion calcium dari reticulum sarkoplasma sel, menghasilkan kenaikan calcium sitoplasmik. Calcium kemudian berikatan dengan troponin selular, yang menghapuskan efek penghambatan troponin pada interkasi aktin dan myosin, menyebabkan kontraksi. Relaksasi otot terjadi ketika calcium dipompa kembali ke dalam reticulum sarkoplasma, dan memulihkan efek penghambatan pada troponin (Mayes, Peter A. 2003).

Konsentrasi relative dari magnesium dan kalium dalam sel dan di luar sel mempengaruhi pergerakan calcium dalam membrane sel, dan akhirnya mempengaruhi kontraksi otot. Depleksi magnesium mempengaruhi otot-otot halus dengan mengubah distribusi intraseluler calcium. Hal ini dapat terjadi melalui beberapa mekanisme, diantaranya magnesium dapat mengubah membran dan organel intraseluler mengikat dan transportasi calcium. Kemudian magnesium dapat mempengaruhi interkasi hormone reseptor. Sebagai contoh, calcium yang mengatur

hormone seperti PTH, *kalsitonin*, dan *1,25-D* adalah dipengaruhi oleh magnesium. Yang ketiga, magnesium dapat bertindak sebagai calcium antagonist dan menurunkan resistensi pembuluh darah perifer dan serebral. Keempat, magnesium secara tidak langsung dapat mempengaruhi pemindahan calcium kedalam sel dengan mempengaruhi permeabilitas sel. Kelima, magnesium dapat mempengaruhi aktivitas enzim (termasuk natrium-kalium ATPase) yang diperlukan untuk memindahkan calcium ke dalam sel membrane (Horacio et al., 2007).

Dari hasil uji statistik menggunakan uji *Spearman Rank Corelation* diperoleh kesimpulan yaitu, adanya hubungan yang signifikan antara intake magnesium dan tekanan darah sistolik dan untuk tekanan darah diastolik ditemukan tidak adanya hubungan yang signifikan dengan intake magnesium.

Menurut Wacker (1980) dan Durlach et al. (1985) telah membuktikan bahwa magnesium berkorelasi dengan perlindungan terhadap penyakit kardiovaskular. Magnesium telah diteliti dan dikaitkan dengan hipertensi karena membuktikan relaksasi otot polos vaskular dan karena efek interaktif dengan calcium. Sedangkan berdasarkan penelitian epidemiologi didapatkan bahwa kalsium, magnesium, asupan lemak, dan alcohol juga mempunyai pengaruh terhadap peningkatan tekanan darah (Sastroamidjojo S, 2000).

Penelitian tentang DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) yang dilaksanakan untuk menilai perbedaan efek pola diet terhadap tekanan darah. Pola diet DASH telah diperkenalkan oleh Frank. M pada tahun 1977 dan direkomendasikan sebagai bagian dari pengobatan

hipertensi non-farmakologis untuk membantu mengendalikan tekanan darah. Diet ini bertitik berat pada buah-buahan, sayur-sayuran, dan makanan berkadar lemak rendah serta mengurangi minuman yang mengandung gula dapat membantu menurunkan tekanan darah. Dasar ilmiah diet DASH ini adalah menekan kandungan natrium (sodium) menjadi serendah mungkin dengan pilihan menu lebih banyak sayur dan buah daripada daging-dagingan. Diet ini mengandung kalium yang lebih tinggi karena kalium banyak terdapat pada sayur-sayuran dan buah-buahan.

Penelitian yang pernah dilakukan Frank, et. al pada 208 subyek hipertensi membuktikan bahwa kombinasi diet DASH mampu menurunkan tekanan darah sistolik 11,5 mmHg dan diastolik 5 mmHg. Dan pada kelompok control pada 204 subyek hanya dapat menurunkan tekanan darah sistolik 5,5 mmHg dan diastolik 3,0 mmHg.

Diet DASH telah memberikan bukti ilmiah bahwa makan banyak buah-buahan, sayuran dan gandum utuh disertai sedikit susu rendah lemak atau bebas lemak, dapat meningkatkan kalium, magnesium dan kalsium asupan. Sekaligus mengurangi asupan natrium ke tingkat yang dapat diterima untuk mengurangi tekanan darah. Studi yang dilakukan oleh Profesor Karen Charlton dan timnya pada tahun 2007 di University of Cape Town dan Dewan Penelitian Medis di Cape Town, terhadap diet DASH mencapai hasil yang menjanjikan pada 80 pasien berkulit hitam dengan hipertensi ringan hingga sedang yang menerima pengobatan antihipertensi (Mitka M, 2007).

Magnesium dapat memainkan peran penting dalam mengatur tekanan darah. Diet termasuk banyak buah dan sayuran, yang merupakan sumber kalium yang baik dan magnesium, secara konsisten terkait dengan tekanan darah rendah. Penelitian DASH menunjukkan bahwa tekanan darah tinggi dapat secara signifikan diturunkan dengan diet yang menekankan buah-buahan, sayuran, rendah sodium, dan lemak jahat (Lin PH et al, 2007).

Menopause adalah tanda kehidupan wanita dimana menstruasi berhenti secara permanen. Menopause adalah proses alami yang dirasakan semua wanita dimana pada saat ini produksi hormon estrogen dan progesteron menurun secara drastis. Berkurangnya estrogen mengakibatkan penurunan penyerapan kalsium. Kalsium dibutuhkan untuk tulang, pembekuan darah, dan mengatur syaraf serta kontraksi otot. Perubahan hormonal setelah menopause dapat meningkatkan resiko penyakit degeneratif seperti hipertensi, penyakit jantung, kanker, dan osteoporosis (Khomsan A, 2005).

Bertambahnya usia, stress, dan keturunan merupakan factor yang berperan dalam terjadinya hipertensi primer. Pada umumnya wanita lebih banyak menderita hipertensi daripada pria, terutama wanita yang memasuki menopause. Hal ini disebabkan karena berkurangnya hormon estrogen yang berdampak pada timbulnya berbagai masalah kesehatan baik yang jangka pendek maupun yang jangka panjang.

Fitoestrogen merupakan unsur penting yang berpengaruh pada kesehatan wanita. Karena fitoestrogen berperan seperti halnya hormone estrogen (Mitchell J, 2001). Menurut Khomsan (2002), selama

menopause fitoestrogen akan mengisi reseptor estrogen yang kosong dan memunculkan efek pro-estrogenik. Berkurangnya estrogen pada wanita menopause mengakibatkan menurunnya peran protektif terhadap jantung, karena estrogen berperan antara lain sebagai pelebar pembuluh darah jantung sehingga aliran darah menjadi lancar. Fitoestrogen merupakan alternative pengganti hormon estrogen.

Hasil penelitian yang dilakukan JNC 7 tentang pengaruh menopause terhadap tekanan darah menunjukkan bahwa wanita post menopause tekanan sistolik lebih tinggi 4 sampai 5 mmHg dari wanita pre menopause. Hubungan menopause dengan peningkatan tekanan darah dipengaruhi oleh berbagai factor, yaitu tidak adanya hormon estrogen, kelebihan produksi hormon pituitary, berat badan berlebih, dan pengaruh neurohormonal (Aram V. et al, 2003).

Pada wanita yang telah mengalami menopause dianjurkan mengkonsumsi fitoestrogen yang terdapat banyak pada buah-buahan, sayuran, dan biji-bijian sebagai pengganti estrogen. Fitoestrogen merupakan tanaman yang mempunyai struktur kimia dan khasiat biologis menyerupai estrogen. Manfaat fitoestrogen pada wanita menopause antara lain untuk mengurangi gejala menopause terutama rasa terbakar (hot flushes), mencegah penyakit jantung, mencegah berbagai penyakit kanker dan mengurangi osteoporosis (Soewarto S, 1999).

Bahan makan yang mengandung isoflavon, yaitu kacang kedelai, tahu dan tempe, susu kedelai, tepung kedelai, kacang tanah. Sedangkan bahan makanan yang mengandung magnesium, yaitu diantaranya sayuran berdaun hijau, kacang-kacangan, biji-bijian, ikan, kacang almon

kering, kacang mede, bayam, alpukat, pisang, kismis. Fitoestrogen kelompok molekul tanaman yang secara parsial mempunyai efek agonis atau antagonis pada reseptor estrogen. Molekul fitoestrogen yang mempunyai sifat ini adalah golongan molekul isoflavonoid, terutama isoflavon daidzein, genestein dan *glyceistein*. Kedele merupakan biji-bijian mengandung isoflavon dengan konsentarsi lebih tinggi dibandingkan biji-bijian lainnya (USDA-Iowa, 2006).

Fitoestrogen merupakan senyawa yang mirip dengan estrogen tetapi memiliki aktifitas yang lebih rendah dari estrogen, dapat diidentifikasi dalam air kemih baik pada manusia maupun hewan yang menggunakannya (Vincent A, 2000). Terdapat tiga gugus utama fitoestrogen yaitu isoflavon, *lignan* dan *coumestan*. Pemberian fitoestrogen dapat mengurangi keluhan sindrom menopause dan lama haid bertambah 1-2 hari dibandingkan dengan sebelumnya (Han KK, 2002). Di Amerika Serikat, 46 persen perempuan menggunakan isoflavon dalam bentuk komplemen sebagai obat alternative mengatasi gejala menopause dan penggunaannya semakin meningkat (Piotrowska E, 2006). Kacang-kacangan dan sayuran mengandung fitoestrogen. Isoflavon banyak dikandung dalam kacang-kacangan terutama kedelai (Alekel, et al. 2000).

Meta-analisis yang dilakukan oleh Zhan dan Ho (2005) menunjukkan bahwa pengaruh isoflavon tergantung dari dosis (jumlah yang dikonsumsi), lama mengonsumsi dan keadaan awal sebelum intervensi (termasuk umur, status menopause). Efek dosis dan lama mengonsumsi dapat dipahami dengan jelas bahwa semakin banyak dan

semakin lama mengonsumsi isoflavon, efek akan lebih tampak. Status menopause berkaitan dengan umur dan ternyata efek isoflavon terjadi pada kelompok perempuan pra dan peri menopause dibandingkan dengan perempuan yang post menopause. Meta analisis Zhan dan Ho memang terbatas pada penelitian efek isoflavon terhadap profil lipid dalam serum darah, tetapi hasilnya dapat menjadi pertimbangan dalam memahami pengaruh isoflavon terhadap densitas tulang.

Hal ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Ongko (2006) yang menunjukkan bahwa kombinasi diet DASH + diet Rendah Garam dapat digunakan untuk mengendalikan tekanan darah pada wanita menopause. Suatu studi observasional menunjukkan bahwa reduksi tekanan darah diastolic sebesar 2 mmHg dapat menurunkan kejadian hipertensi sekitar 17%, mengurangi resiko penyakit jantung koroner sebesar 6%, dan mengurangi resiko stroke serta serangan iskemia sebesar 5%.

➤ **KETERBATASAN DALAM PENELITIAN**

Penelitian ini mempunyai keterbatasan, yaitu dalam pengumpulan data asupan makan yang diperoleh melalui *Weighing Food Record* dan *Food Recall -24 Hours*. Pada waktu penimbangan makan malam tidak dapat dilakukan secara langsung dan hanya dilakukan secara duplicate pada keesokan harinya. Untuk *Food Recall -24 Hours* juga kemungkinan terjadi bias karena sangat tergantung pada daya ingat responden, kemungkinan terjadi kesalahan dalam mengkonversikan kedalam URT karena terdapat beberapa bahan makanan yang tidak ada di *Food Model*, serta sangat bergantung pada motivasi responden dalam penelitian ini.

BAB 7**KESIMPULAN DAN SARAN****7.1 Kesimpulan**

1. Tidak adanya hubungan yang signifikan antara intake calcium dengan tekanan darah sistolik ($p= 0,489$) dan diastolik ($p= 0,968$), dengan intake $208,5\pm 123$ mg.
2. Terdapat hubungan yang signifikan antara intake magnesium dan tekanan darah sistolik ($p= 0,005$), namun tidak dengan tekanan darah diastolik ($p= 0,119$), intake $226,2\pm 110,2$ mg.

7.2 Saran

1. Perlunya peningkatan peran serta program promosi kesehatan untuk meningkatkan pengetahuan penderita hipertensi tentang penyakit hipertensi agar penderita hipertensi dapat mengatur pola hidupnya sesuai dengan pola hidup sehat. Perlu ditingkatkannya juga peranan pojok gizi dalam memberikan konseling mengenai pola diet pada penderita hipertensi.
2. Perlunya pencegahan terjadinya penyakit hipertensi sedini mungkin terutama pada masyarakat yang memiliki faktor risiko untuk terjadinya penyakit hipertensi melalui perbaikan pola hidup dengan menghindari pola asupan garam yang tinggi, menghentikan kebiasaan merokok, dan keseimbangan antara sumber bahan makanan yang mengandung calcium dan magnesium.
3. Perlunya penyuluhan mengenai efek yang ditimbulkan jika konsumsi calcium dan magnesium yang kurang dari angka kecukupan gizi yang dapat berdampak pada resiko untuk menderita tekanan darah.

DAFTAR PUSTAKA

- Adnil Basha, SpJP, 2008. Hipertensi: Faktor risiko dan Penatalaksanaannya. diunduh di idionline/NeT pada tanggal 24 Januari pukul 21.00 wib.
- Alekel DL, St Germain A, Peterson CT, Hanson KB, Stewart JW, Toda T. Isoflavone-rich soy protein isolate attenuates bone loss in the lumbar spine of perimenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 844–52.
- Alice H.L., Lawrence J.A., Michael B., Mercedes C., Stephen D., Harold A.F., Barry F.P., William S.H., Barbara H., Njeri K., Michael L., Lawrence R., Frank S., Linda V.H., Mary W., and Judith W.R. 2006. Summary of American Heart Association Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*.26:2186-2195.
- Aldi T.K., Dabeeru C.R., Alan B.W., Richard C., David C., Craig L.H., Sephen T.T., Mariza D.A., Chao A.H., Thomas Q., Xiaofeng Z., and Michael A.P. 2005. Two Major QTLs and Several Others Relate to Factors of Metabolic Syndrome in the Family Blood Pressure Program. *Hypertension*.46;751-757.
- Almatsier S, 2003. Prinsip Dasar ilmu Gizi Edisi 1. PT Gramedia Pustaka Utama. Jakarta. Hal 68.
- Antonella Z., Marina J.C., Peter H.S., Joel S., David S., Elizabeth E., Karen A.G., Howard H., Helen S., dan Diane R.G., 2004. Ambient Pollution and Blood Pressure in Cardiac Rehabilitation Patients . *Circulation*.110:2184-2189.
- Appel J et al, 2003. DASH Diet and Sodium Reduction Improve Markers of Bone Turnover Calcium Metabolism in Adults. <http://www.acjn.org>. Vol 133: 3130-3136.
- Aram V. et al, 2003. JNC 7 : Complete Report. <http://americanheart.org> Diakses tanggal 4 Februari 2013
- Arden P., Richard T.B., George D.T., Michael J.T., Eugenia E.C., Daniel K., and John J.G.. 2004. Cardiovascular Mortality and Long-Term Exposure to Particulate Air Pollution : Epidemiological Evidence of General Pathophysiological Pathways of Disease. *Circulation*.109:71-77.
- Bahri T. 2004. Penyakit Jantung Koroner dan Hipertensi, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara.
- Caroline T.M., Hendrike V.M., Jacqueline C.M., Albert H., Johan P.M., and Diederick E.G. 2000. Prevalence, Treatment, and Control

of Hypertension by Sociodemographic Factors Among the Dutch Elderly. *Hypertension*. 35:814-821.

Cahyo N. 2008. Mengenal Hipertensi. <http://indonesiaindonesia.com/hipertensi%20dan%20stress.htm>

Chintanadilok, J & Lowenthal, D.T. 2001. Exercise In Prevension And Treatment Of Hypertension In Thompson, Paul D (Ed.) : Exercise and sport cardiology. McGraw-hill, Singapore.

Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., Cushman W.C., Green L.A., Izzo J.L., Jones D.W., Materson B.J., Oparil S., Wright J.T., and Rocella E.J.. 2003. The Seventh Report of the Joint National Commitee on Prevention, Detection, Evaluation, dan Treatment of High Blood Pressure : the JNC 7 report. *J Am Med Assoc*. 289:2560-2572.

Cortas K, et all. 2008. Hypertension.<http://www.emedicine.com>.

Dariush M., Peter W.F., and William B.K. 2008. Beyond Established and Novel Risk Factors : Lifestyle Risk Factors for Cardiovascular Disease. *Circulation*.117:3031-3038.

Darmojo, R. Boedhi. 2000. Mengamati Perjalanan Epidemiologi Hipertensi di Indonesia. <http://www.tempo.co.id/medika/072001/pus-3.htm-33k-htm>. pada tanggal 24 Januari 2013.

David L.M., Carla J.M., and Michelle L.M. 2005. Dietary Protein Source Determines the Degree of Hypertension and Renal Disease in the Dahl Salt-Sensitive Rat. *Hypertension*. 45:735-741.

Depkes. 2007. Riset Kesehatan Dasar 2007. Tim Riset Kesehatan Dasar Badan Penelitian dan Pengembangan Departemen Kesehatan. Jakarta.

Desyana Endarti Hendraswari, FKM UI, 2008. Analisis Faktor-faktor yang berperan terhadap Tekanan Darah. Jakarta

Dongfeng G., Shao Y., Dongliang G., Shufeng C., Jianfeng H., Biao L., Runsheng C., and Boqin Q. 2006. Association Study With 33 Single-Nucleotide Polymorphisms in 11 Candidate Gene for Hypertension in Chinese. *Hypertension*. 47:1147-1154.

Dongliang G., Haidong Z., Ying H., Frank A.T., Gregory A.H., Harold S., and Yanbin D. 2007. Multilocus Analyses of Renin–Angiotensin–Aldosterone System Gene Variants on Blood

Pressure at Rest and During Behavioral Stress in Young Normotensive Subjects. *Hypertension*. 49: 107-112.

Ester B., Melanie M.K., and Abraham A.K., Wilko S., Monique J.L., and Peter W.L. 2004. Alpha-Adducin Gly 460 Trp Polimorphism and Renal Hemodynamics in Essential Hypertension, *Hypertension*, 44:419-523.

Fahmida U., Dillon HS. 2007. Nutritional Assesment. South East Asian Ministers of Education Organization. Tropical Medicine and Public Health Rgional Center for Community Nutrition, (Seameo-Tropmed RCCN). University of Indonesia. Jakarta.

Frank M, et.al, 2001. Effect On Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) Diet. <http://www.nejm.org> Vol : 344 (1):3-10.

Frédérique T., Kathryn B., Bruno P., Jean-Michel O., and Louis G., 2005. Athanase Benetos. Cardiovascular Mortality in Overweight Subjects : The Key Role of Associated Risk Factors. *Hypertension*. 46:654-659.

Fukuda S., Takeshita T., and Morimoto K. 2001. Obesity and Lifestyle. *Asian Med. J.*, 44: 97-102.

Geoffrey H.T., and James E.M. 2006. Triggering of Acute Cardiovascular Disease and Potential Preventive Strategies. *Circulation*. 114:1863-1872.

Han KK, Soares JM, Haidar MA, de Lima GR, Baracat EC. Benefits of soy isoflavone therapeutic regimen on menopausal symptoms. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 389-94.

Hlubocka, Jachymova M., Helery S., Umnerova V., Danzig V., Lanska V., Horky K., and Linharti A. 2009. Association of the -344T/C Aldosterone Synthase Gene Variant with Essential Hypertension. *Physiol. Res*.58: 785-792, 2009.

Horacio J., Adroque M.D., Nicolaos E., and Madias M.D. 2007. Sodium and Potasium in the Pathogenesis of Hypertension. *NEJM*. 356 :1966-1978.

Herke J.O. 2006. Karakteristik dan Faktor Berhubungan dengan Hipertensi di Desa Bogor, Kecamatan Bulus Pesantren Kabupaten Kebumen Jawa Tengah. *Makara Kesehatan*. 10(2):78-88.

Hermana.W. 2007. Pengantar Ilmu Nutrisi. Institut Pertanian Bogor, Bogor.

Ignatius G.E., and Ernst R.S. 2006. Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine. Impact of Dietary Patterns and Interventions on Cardiovascular Health. *Circulation*,114:961-973.

Intan Nursiam. 2010. Pengaruh Pemberian Tanin pada Absorpsi Protein. IPB. Bogor

Jeremiah S., Arlene C., Greg A.G., Marcus K., and Jeffrey A.C. 1996. Relationship, to Blood Pressure of Combinations of Dietary Macronutrients. Finding of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Circulation*. 94:247-2423.

Jean-François A., Dionysios A., Marko G., David F., Nadia A., Guy B., and Philippe van de B. 2008. Acute Effects of Passive Smoking on Peripheral Vascular Function. *Hypertension*. 51:1506-1511.

Jean G.L., Gilles D., and Andree L. 2001. Control of CYP11B2 Gene Expression through Differential Regulation of Its Promoter by Atypical and Conventional Protein Kinase C Isoforms. *Journal of Biological Chemistry*, 276: 8021-8028.

JNC-7 (The Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure). 2003. The Seventh Report Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 289:2560-2572.

John P.F., Heike A.B., Walter C.W., Meir J.S., and Gary C.C. 2005. Vitamin Intake and Risk of Incident Hypertension, Result From Three Large Prospective Cohort Studies. *Hypertension*. 46:676-682.

Karl T.W. 2001. Aldosterone in Congestive Heart Failure. *NEJM*. 345:1689-1697.

Khomsan A, 2002. Terapi Hormon Pengganti Esterogen pada Menopause. <http://www.medicastore.com> Diakses pada tanggal 4 Februari 2013

Khomsan A, 2005. Dampak Terapi Estrogen pada Wanita Menopause. <http://www.pacific.net.id/pakar/khomsan.html> Diakses pada tanggal 4 Februari 2013

Kumar V, Abbas AK, Fausto N. *Pathologic Basic of Disease*. 7th ed. Philadelphia: elsavir Saunders, 2005 : 270-5.

Kuntaraf, K.L & Kuntaraf, J. 1996. *Olahraga Sumber Kesehatan*. Saereng, E.E (Ed), Indonesia Publishing House, Jakarta.

- Kristin A.M., David S.S., Lianne S., Kristen S., Jeffrey H.S., Garnet L.A., and Joel D.K. 2007. Long-Term Exposure to Air Pollution and Incidence of Cardiovascular Events in Women. *NEJM*. 356:447-458.
- Lawrence J.A., Michael W.B., Stephen R.D, Njeri K., Patricia J.E., and Frank M.S. 2006. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 47:296-274.
- Linda Coughlin. 2003. Patofisiologi Konsep Klinis dan Proses Penyakit Edisi 6 Volume 1. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
- Lin Herlina. 2008. Faktor-Faktor (Indeks Massa Tubuh, Asupan Lemak Jenuh Dan Asupan Mineral) Yang Berhubungan Dengan Tekanan Darah Pada Siswa Smp Al-Muttaqin Di Tasikmalaya. Semarang
- Lin PH, Appel LJ, Funk K, Craddick S, Chen C, Elmer P, McBurnie MA, Champagne C. The PREMIER intervention helps participants follow the Dietary Approaches to Stop Hypertension dietary pattern and the current Dietary Reference Intakes recommendations. *Journal of the American Dietetic Association*, 2007 Sep;107, 9, pages1541-51
- Lorraine M. Wilson., Sylvia A. Price. 2003. Patofisiologi Konsep Klinis dan Proses Penyakit Edisi 6 Volume 1. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
- Lorna A., Helen R., Linda M., Mohan T., Charles W., and Denise G. 2009. Long-Term Weight Loss From Lifestyle Intervention Benefits Blood Pressure. *Hypertension*. 54:756-762.
- Luc D., James S.P., Steven C.H., Gerardo H., Michael A.P., Edmond K.K., and Kurtis E. 2006. Influence of Saturated Fat and Linolenic Acid on the Association Between Intake of Dairy Products and Blood Pressure. *Hypertension*. 48:335-341.
- Mahan, LK, Stump, SE. 2008. Krause's Food & Nutrition Therapi, 12th Ed, W.B Saunders Company, Philadelphia, p. 838.
- Mayes, Peter A. 2003. Biokimia Harper Edisi 25. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta
- Michael D.D. 2003. Hypertension : Prevalence and Economic Implication. *Hypertension*. MediMedia USA. Volume 8.
- Mitchell JH, et al. 2001. Effect of a Phytoestrogen Food Supplement on Reproductive Health in Normal Males. *Clin Sci* 100:613-618

Mitka M. DASH dietary plan could benefit many, but few hypertensive patients follow it. *The Journal of the American Medical Association*. 2007 Jul 11;298:2, p 164-5. Nelson Sembiring, Dr. Ir., dan Dr. Ir. M. Ahkam Subroto, *Terapi Sari Air Laut: Penebar Swadaya*, 2007.

Ongko Susetia Totoprajogo, 2006. The Difference of Blood Pressure Change on Menopause Women With Hypertension Who Are Suggested to Have Combination of DASH Diet and Low Salt Diet Compared to Those of Suggested to Have Low Salt Diet (Conventional).

Paola P., Emanuela F., Sunjai G., Michael G.M., and Neil R.P. 2001. Association Between Smoking and Blood Pressure : Evidence From the Health Survey for England. *Hypertension*. 37:187-193.

Piotrowska E, Jacobkiewics-Banecka J, Baranska S, Tylki-Szymanska A, Csatoryska B, Wigrzyn A, et al. Geneistein mediated inhibition of glycosaminoglycan synthesis as a basis for gene expression-targeted isoflavone therapy for mucopolysaccharidoses. *Eu J Hum Genet* 2006; 14: 846-52.

Pradono J. 2008. Prevalensi Penyakit Tidak Menular di Indonesia. Menurut Pendekatan Faktor Risiko. <http://www.litbang.depkes.co.id>

Rina Kiptiyah. 2007. Hubungan Asupan Natrium, Kalium, Kalsium Dan Magnesium Dengan Tekanan Darah Sistolik Lansia Wanita (Studi Di Panti Wredha Pucang Gading, Semarang, Tahun 2007). Semarang

Robert D.B., Barry F., Chair, Wayne C., Yuling H., George H., Michael L., Russell L., Murray M., Jonathan S., Sidney C.S., and Ira T. 2004. Air Pollution and Cardiovascular Disease : A Statement for Healthcare Professionals From the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation*.109:2655-2671.

Sanjay R., Qinghua S., and Lung C.C. 2005. Particulate Pollution and Endothelial Function. *Circulation*. 111:2869-2871.

Sastroamidjojo S, 2000. Pegangan Pelaksanaan Nutrisi Pasien. Perhimpunan Dokter Gizi Medik Indonesia. Jakarta. Hal 92 – 97.

Sembiring, Nelson, dan Ahkam Subroto. 2007. *Terapi Sari Air Laut*. Jakarta: Penebar Swadaya.

Shashi A.C., Vaishali V.A., Agte, Kirtan V.T., Kishor M.O., and Uma P.D. 2004. Micronutrient Deficiencies Predisposing Factors

- for Hypertension in Lacto-Vegetarian Indian Adult. *Journal of the American College of Nutrition*. 23(3): 239-247.
- Susalit E, 2001. *Ilmu Penyakit Dalam : Hipertensi*. Gaya Baru Jakarta. Hal 453 – 480, 480 – 470.
- Susanto, 2006. *Gizi dan Kesehatan*. Bayu Media. Malang
- Soeharto, Iman. 2004. "Serangan Jantung Dan Stroke Edisi Kedua". PT. Gramedia Pustaka Utama. Jakarta
- Soewarto S, 1999. Diit Produk Kedelai (Phytoestrogen) Sindroma Menopause dan Kanker. *Majalah Kedokteran Unibraw Vol. XV No.1 Hal 15-19*
- Stephanie K., Annette P., Pasi A., Tom B., Niklas B., Daniela D., Roberto E., Allmut H., Markku K., Timo L., Hannelore L., Juha P., Sally P., Jordi S., and Francesco F.. 2005. Ambient Air Pollution Is Associated With Increased Risk of Hospital Cardiac Readmissions of Myocardial Infarction Survivors in Five European Cities. *Circulation*. 112:3073-3079.
- Thomas J.M., William M.V., Lawrence J.A., Frank M.S., Laura P.S., Thomas M.V., Paul R.C., Denise G.S., Lori C.E., and Davi W.H. 1999. Scientific Contributions. Effect of Dietary Ambulatory Blood Pressure. Result From the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. *Hypertension*.34:472-477.
- Tremblay, AA & Therrien, F. 2006. Physical Activity and Body Functionality : implications for Obesity Prevention & treatment, *Can.J. of Physiol.Pharmacol*: 82;2 pp.146-156.
- USDA-Iowa State University database on the isoflavone content of foods. US Department of Agriculture, Agricultural Research Service, 2006. Available at: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/isoflav/isoflav.ht> ml.
- Vincent A, Fitzpatrick LA. Soy isoflavones: are they useful in menopause? *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 1174-84.
- Wade, A Hweheir, D N Cameron, A. 2003. Using a Problem Detection Study (PDS) to identify and Compare Health Care Priver and Consumer Views of Antihypertensive Therapy. *Journal of human Hypertension*, Jun Vol 17 Issue 6, p 397.
- Warburton, D.E.R., et al. 2006. Health Benefits of Physical Activity : The Evidence. *Can.Med. Assoc.J*. March 14; 174 (6).

Wardlaw, G.M., dan Kessel, M.W. (2002). *Perspective in Nutrition*. Edisi V. Sidney: The McGraw Hill. Hal. 203-225.

Wenyu W., Elisa T.L., Richard R.F., Richard D., Lyle B., Thomas K.W., and Barbara V.H. 2006. *A Longitudinal Study of Hypertension Risk Factors and Their relation to Cardiovascular Disease : The Strong Heart Study*. Hypertension. 47:403-409.

William B., Poulter N.R., Brown M.J., Davis M., McInnes G.T., Potter J.F., Sever P.S. and Thom S.M. 2004. *British Hypertension Society Guidelines : Guidelines for Management of Hypertension : Report of The Fourth Working Party of The British Hypertension Society 2004-BHS IV*. Journal of Human Hypertension. 18:139-185.

Zhan S, Ho S. Meta-analysis of the effects of soy protein containing isoflavones on the lipid profile. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 397-408.



Lemak Tubuh, Aktifitas Fisik dan Konsumsi Zat Gizi dalam Kaitannya dengan Profile Tekanan Darah

Peneliti:

Nia N. Wirawan, MSc., Widya Rahmawati, M.Gizi., Dr.dr. Sri Andarini, MKes.
Nursyifa RM, Istri Nur Indira, Putri Rahayu M, Dwi Lestari, Lisasnita E.

Jurusan Gizi, Fak. Kedokteran, Universitas Brawijaya, Jl. Veteran, Malang, Jawa Timur

LEMBAR INFORMASI UNTUK RESPONDEN

Yth Bapak/Ibu (nama)

Jurusan Gizi Fak. Kedokteran, Universitas Brawijaya, Malang sedang melaksanakan penelitian “Lemak Tubuh aktifitas fisik dan konsumsi zat gizi dalam kaitannya dengan profile tekanan darah” pada orang dewasa sehat usia 18-44 tahun, tidak hamil, tidak menderita penyakit Diabetes Mellitus dan penyakit Ginjal di Kota Malang.

Sebagai informasi, dalam penelitian ini, berikut ini adalah hal-hal yang akan dijalani oleh bapak/ibu :

1. Diwawancarai mengenai riwayat penyakit
2. Diukur berat badannya dengan cara menimbang dengan timbangan injak digital
3. Diukur tinggi badannya dengan cara berdiri tegak menggunakan alat microtoise
4. Bapak/Ibu akan diukur tebal lemak tubuh pada bagian lengan atas depan dan belakang, belakang tulang belikat, atas tulang panggul, dan bagian perut.
5. Diukur lingkar pinggang dan lengan dengan menggunakan metlin
6. Diwawancarai terkait dengan makanan dan minuman yang dikonsumsi dalam 24-jam terakhir sebanyak 2 kali untuk mendapatkan rata-rata asupan zat gizi Natrium, Kalium, Magnesium, Kalsium, Serat dan Lemak.
7. Diukur jumlah makanan dan minuman yang dimakan dalam satu hari dengan cara menimbang makanan dan minuman sebelum dan sesudah dikonsumsi
8. Diwawancarai terkait dengan jenis, frekuensi dan lama waktu yang diperlukan dalam kegiatan sehari.

Perlu Bapak/Ibu ketahui bahwa semua pengukuran pada penelitian ini tidak dipungut biaya apapun, dan informasi yang kami peroleh akan diperlakukan secara rahasia. Identitas Bapak/Ibu tidak akan dipublikasikan. Peran serta Bapak/Ibu dalam penelitian ini bersifat sukarela. Bapak/Ibu dapat mengundurkan diri dari penelitian ini setiap saat.

Partisipasi Bapak/Ibu akan memberikan informasi yang berharga mengenai faktor apa yang dominan mempengaruhi tekanan darah. Hasil penelitian ini akan memberikan sumbangan ilmu dan pengetahuan serta menjadi landasan dalam memberikan intervensi yang tepat untuk mencegah terjadinya penyakit hipertensi ataupun memberikan asuhan gizi yang tepat pada penderita hipertensi sehingga kejadian yang lebih parah dapat dicegah.

Bila Bapak/Ibu menyetujui keikutsertaan dalam penelitian ini, kami harapkan Bapak/Ibu menandatangani lembar persetujuan dan mengembalikannya segera kepada tim kami.

Apabila ada pertanyaan lebih lanjut mengenai penelitian ini, Bapak/Ibu dapat menghubungi no telepon +0812 967 4654 atau e-mail: nia_wirawan.fk@ub.ac.id

Terima kasih atas perhatian dan partisipasi Bapak/Ibu.

Hormat kami,

Nia N Wirawan, MSc
Ketua Tim Peneliti

Lemak Tubuh, Aktifitas Fisik dan Konsumsi Zat Gizi dalam Kaitannya dengan Profile Tekanan Darah

Peneliti:

Nia N. Wirawan, MSc., Widya Rahmawati, M.Gizi., Dr.dr. Sri Andarini, MKes. Nursyifa RM, Istri Nur Indira, Putri Rahayu M, Dwi Lestari, Lisasnita E.

Jurusan Gizi, Fak. Kedokteran, Universitas Brawijaya, Jl. Veteran, Malang, Jawa Timur

LEMBAR PERSETUJUAN

Setelah mendengar dan membaca penjelasan mengenai tujuan dan manfaat dari penelitian diatas, maka yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama :

Alamat :

Menyatakan bahwa secara saya sukarela **SETUJU / TIDAK SETUJU** untuk mengikuti penelitian yang berjudul: “Lemak Tubuh, Aktifitas Fisik dan Konsumsi Zat Gizi dalam Kaitannya dengan Profile Tekanan Darah

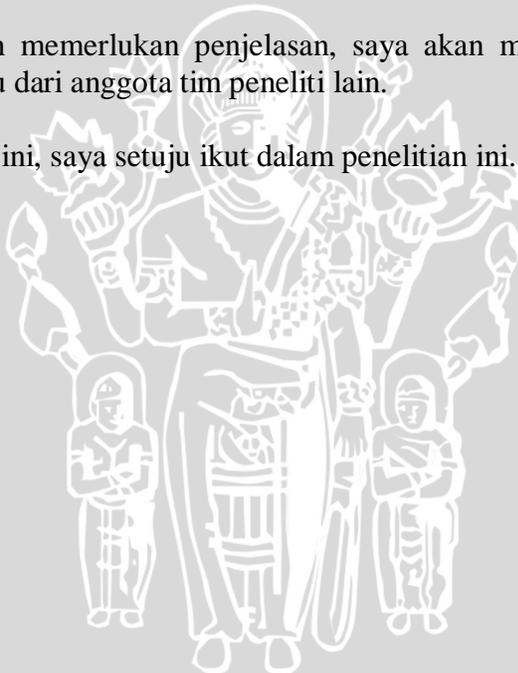
Saya mengerti bahwa jika masih memerlukan penjelasan, saya akan mendapatkan jawaban dari peneliti Nia N Wirawan, MSc atau dari anggota tim peneliti lain.

Dengan menandatangani formulir ini, saya setuju ikut dalam penelitian ini.

....., 2012

Menyetujui
Peserta Penelitian

.....
Nama



Digit 1. Kelurahan (1=Kd Kandang, 2= Lesanpuro, 3= Madyopuro, 4= Cemoro Kandang, 5= Buring, 6= Wonokoyo, 7= Arjowinangun)

Digit 2-3. Kode Responden

--	--	--



KUESIONER
Lemak Tubuh, Aktifitas Fisik dan Konsumsi Zat Gizi dalam Kaitannya dengan
Profile Tekanan Darah
 Peneliti:
Nia N. Wirawan, MSc., Widya Rahmawati, M.Gizi., Dr.dr. Sri Andarini, MKes.,
Nursyifa RM, Istri Nur Indira, Putri Rahayu M, Dwi Lestari, Lisasnita E.
 Jurusan Gizi, FKUB, Jl. Veteran, Malang, Jawa Timur

KETERANGAN PENGUMPUL DATA

1.	Nama Pengumpul Data	1. Nursyifa RM 2. Istri Nur Indira 3. Putri Rahayu M 4. Dwi Lestari 5. Lisasnita E	<input type="checkbox"/>
2.	Tanggal Pengumpulan Data	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	

DATA DASAR

1.	Nama		
2.	Alamat	Jl. _____ No _____ RT _____ RW _____ Desa/Kelurahan _____ Telp/HP. _____	
3.	Jenis kelamin	01. Laki-laki 02. Perempuan	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
4.	Tanggal lahir / usia	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> / tahun 01. 18 - 34 tahun 02. 35 - 44 tahun	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
5.	Suku Ayah	01. Jawa 02. Sunda 03. Madura 04. Sumatra 77. Lainnya :	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
5.	Suku Ibu	01. Jawa 02. Sunda 03. Madura 04. Sumatra 77. Lainnya :	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
6.	Pendidikan (Lulus)	01. Tidak sekolah 02. SD 03. SMP 04. SMA 05. PT	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
7.	Pekerjaan	01. Tidak bekerja 02. Pedagang 03. PNS 04. Buruh 05. Petani 77. Lainnya :	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

RIWAYAT TEKanan DARAH TINGGI

08.	Apakah salah satu dari kakek atau nenek anda dari pihak ayah ada yang mempunyai riwayat penyakit tekanan darah tinggi?	01. Ya 02. Tidak 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
09.	Apakah salah satu dari kakek atau nenek anda dari pihak ibu ada yang mempunyai riwayat penyakit tekanan darah tinggi?	01. Ya 02. Tidak 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
10.	Apakah salah satu dari keluarga pihak ayah anda ada yang meninggal mendadak (bukan karena kecelakaan)	01. Ya 02. Tidak 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Digit 1. Kelurahan (1=Kd Kandang, 2= Lesanpuro, 3= Madyopuro, 4= Cemoro Kandang, 5= Buring, 6= Wonokoyo, 7= Arjowinangun)

Digit 2-3. Kode Responden

--	--	--

11.	Apakah salah satu dari keluarga pihak ibu anda ada yang meninggal mendadak (bukan karena kecelakaan)	01. Ya 02. Tidak 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12.	Apakah salah satu dari kakek atau nenek anda dari pihak ayah ada yang mengalami kelebihan berat badan?	01. Ya 02. Tidak 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13.	Apakah salah satu dari kakek atau nenek anda dari pihak ibu ada yang mengalami kelebihan berat badan?	01. Ya 02. Tidak 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14.	Apakah anda pernah diukur tekanan darah?	01. Ya 02. Tidak (langsung ke no 18)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15.	Jika iya, berapa tekanan darah anda saat terakhir diperiksa?mmHg		
16.	Apakah pernah anda diberitahu dokter/tenaga kesehatan kalau anda mengalami tekanan darah tinggi?	01. Ya 02. Tidak 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17.	Jika ya, maka kapan pertama kali anda diberi tahu dokter/tenaga kesehatan kalau anda mengalami tekanan darah tinggi?	01. <3 bulan yang lalu 02. 3-<6 bulan yang lalu 03. 6-<12 bulan yang lalu 04. ≥ 12 bulan yang lalu 66. Tidak relevan	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18.	Apakah anda dilahirkan cukup bulan (tidak prematur = jika kelahiran sesuai dengan prediksi atau maksimal 3 minggu sebelum prediksi kelahiran)?	01. Ya 02. Tidak 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19.	Bagaimana kondisi fisik saat anda dilahirkan? (menurut cerita orang tua anda)	01. Kecil atau kecil sekali 02. Sedang atau besar 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20.	Apakah saat anda dilahirkan anda pernah harus dimasukkan ke inkubator?	01. Ya 02. Tidak 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21.	Berapakah berat anda saat lahir?	01. Kurang dari 2.5 kg 02. ≥ 2.5 kg 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22.	Bagaimana kondisi anda (berat badan) saat anda berumur <5 tahun?	01. Gemuk atau sangat gemuk 02. Normal atau biasa saja 03. Kurus atau sangat kurus 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23.	Apakah selama anda bayi dan balita anda mendapatkan Air susu Ibu (ASI)?	01. Ya 02. Tidak 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24.	Apakah waktu kecil anda menyukai sayur?	01. Ya 02. Tidak 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25.	Apakah waktu kecil anda menyukai buah?	01. Ya 02. Tidak 88. Tidak tahu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26.	Bagaimana kegiatan anda sehari-hari? Ringan: aktivitas sehari-hari (tanpa pekerjaan). Sedang : Pedagang, pekerja kantor, pelajar Berat : petani, kuli, buruh, supir, tukang becak	01. Ringan 02. Sedang 03. Berat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27.	Kebiasaan olahraga	01. Ya 02. Tidak (lanjut ke no.30)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28.	Jika iya, jenis olahraga yang sering anda lakukan?		
29.	Berapa kali anda olahraga dalam 1 minggu	01. < 3 kali 02. ≥ 3 kali 66. Tidak relevan	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30.	Berapa lama anda setiap kali olahraga	01. < 30 menit 02. ≥ 30 menit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31.	Kebiasaan merokok	01. Ya 02. Tidak	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32.	Berapa batang rokok per hari ?	01. < 5 batang per hari 02. 5 – 10 batang per hari 03. ≥ 10 batang per hari 66. Tidak relevan	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33.	Sudah berapa lama anda merokok?	01.bulan 02.tahun		

Digit 1. Kelurahan (1=Kd Kandang, 2= Lesanpuro, 3= Madyopuro, 4= Cemoro Kandang, 5= Buring, 6= Wonokoyo, 7= Arjowinangun

--	--	--

Digit 2-3. Kode Responden

FORMULIR 24-h FOOD RECALL

Nama Responden : _____ Tanggal: _____

Pewawancara : _____ Hari ke : _____

Kondisi kesehatan saat wawancara: Seperti biasa/kurang sehat* (*coret yang tidak perlu*)

Tempat makan (rumah, warung, dll)	Waktu	Nama Masakan /Menu	Bahan Makanan Penyusun	Cara memasak (digoreng, dikukus, direbus, dgn santan, dll)	Jumlah		Catatan
					URT	Berat (g)	

Pertanyaan Tambahan:

1. Apakah pola makan tadi berbeda seperti kebiasaan makan Anda setiap hari? 1) Ya 2) Tidak
2. Jika berbeda, apa yang berbeda?
 - a. Jenis makanan: 1) Lebih baik dari biasanya 2) Kurang baik dari biasanya
Jelaskan lebih rinci jenis apa yang berbeda.....
 - b. Jumlahnya: 1) lebih banyak dari biasanya 2) Lebih sedikit dari biasanya
Jelaskan lebih rinci berapa jumlah yang berbeda
3. Apakah ada Suplemen/multi vitamin yang dikonsumsi: 1)Ya 2)Tidak
Jika Ya, apa merknya?
Berapa yang dikonsumsi dalam sehari?
Apa kandungannya?
 - a.
 - b.
 - c.



Crosstab

			Kategori td sistolik		Total
			normal	tinggi	
kategori usia responden	18-34 tahun	Count	43	2	45
		% within kategori usia responden	95.6%	4.4%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	50.0%	50.0%	50.0%
		% of Total	47.8%	2.2%	50.0%
	35-44 tahun	Count	43	2	45
		% within kategori usia responden	95.6%	4.4%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	50.0%	50.0%	50.0%
		% of Total	47.8%	2.2%	50.0%
Total		Count	86	4	90
		% within kategori usia responden	95.6%	4.4%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	95.6%	4.4%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.000 ^a	1	1.000		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.000	1	1.000		
Fisher's Exact Test				1.000	.692
Linear-by-Linear Association	.000	1	1.000		
N of Valid Cases ^b	90				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.00.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.000	1.000
N of Valid Cases		90	

Crosstab

			Kategori td sistolik		Total
			normal	tinggi	
suku Ayah responden	jawa	Count	22	1	23
		% within suku Ayah responden	95.7%	4.3%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	25.6%	25.0%	25.6%
		% of Total	24.4%	1.1%	25.6%
sunda		Count	1	0	1
		% within suku Ayah responden	100.0%	.0%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	1.2%	.0%	1.1%
		% of Total	1.1%	.0%	1.1%
madura		Count	63	3	66
		% within suku Ayah responden	95.5%	4.5%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	73.3%	75.0%	73.3%
		% of Total	70.0%	3.3%	73.3%
Total		Count	86	4	90
		% within suku Ayah responden	95.6%	4.4%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	95.6%	4.4%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.049 ^a	2	.976
Likelihood Ratio	.093	2	.955
Linear-by-Linear Association	.003	1	.959
N of Valid Cases	90		

a. 4 cells (66.7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .04.

Symmetric Measures

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	.023	.976
N of Valid Cases	90	

Crosstab

			Kategori td sistolik		Total
			normal	tinggi	
suku Ibu responden	jawa	Count	26	1	27
		% within suku Ibu responden	96.3%	3.7%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	30.2%	25.0%	30.0%
		% of Total	28.9%	1.1%	30.0%
	madura	Count	60	3	63
		% within suku Ibu responden	95.2%	4.8%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	69.8%	75.0%	70.0%
		% of Total	66.7%	3.3%	70.0%
Total		Count	86	4	90
		% within suku Ibu responden	95.6%	4.4%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	95.6%	4.4%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.050 ^a	1	.823		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.052	1	.820		
Fisher's Exact Test				1.000	.653
Linear-by-Linear Association	.049	1	.824		
N of Valid Cases ^b	90				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.20.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.024	.823
N of Valid Cases		90	

Crosstab

			kategori td diastolik		Total
			normal	tinggi	
suku Ayah responden	jawa	Count	17	6	23
		% within suku Ayah responden	73.9%	26.1%	100.0%
		% within kategori td diastolik	26.2%	24.0%	25.6%
		% of Total	18.9%	6.7%	25.6%
sunda		Count	0	1	1
		% within suku Ayah responden	.0%	100.0%	100.0%
		% within kategori td diastolik	.0%	4.0%	1.1%
		% of Total	.0%	1.1%	1.1%
madura		Count	48	18	66
		% within suku Ayah responden	72.7%	27.3%	100.0%

	% within kategori td diastolik	73.8%	72.0%	73.3%
	% of Total	53.3%	20.0%	73.3%
Total	Count	65	25	90
	% within suku Ayah resonden	72.2%	27.8%	100.0%
	% within kategori td diastolik	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	72.2%	27.8%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	2.641 ^a	2	.267
Likelihood Ratio	2.603	2	.272
Linear-by-Linear Association	.000	1	.988
N of Valid Cases	90		

a. 2 cells (33.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .28.

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.169	.267
N of Valid Cases		90	

Crosstab

			Kategori td sistolik		Total
			normal	tinggi	
jenis kelamin responden	laki-laki	Count	12	1	13
		% within jenis kelamin responden	92.3%	7.7%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	14.0%	25.0%	14.4%
		% of Total	13.3%	1.1%	14.4%
	perempuan	Count	74	3	77

	% within jenis kelamin responden	96.1%	3.9%	100.0%
	% within Kategori td sistolik	86.0%	75.0%	85.6%
	% of Total	82.2%	3.3%	85.6%
Total	Count	86	4	90
	% within jenis kelamin responden	95.6%	4.4%	100.0%
	% within Kategori td sistolik	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	95.6%	4.4%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.377 ^a	1	.539		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.324	1	.569		
Fisher's Exact Test				.470	.470
Linear-by-Linear Association	.373	1	.541		
N of Valid Cases ^b	90				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .58.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	.065	.539
N of Valid Cases	90	

Correlations

			rata2_diastolik	Rank of kat_rata_ca
Spearman's rho	rata2_diastolik	Correlation Coefficient	1.000	.004
		Sig. (2-tailed)	.	.968
		N	90	90

Rank of kat_rata_ca	Correlation Coefficient	.004	1.000
	Sig. (2-tailed)	.968	.
	N	90	90

Correlations

			Rank of kat_rata_mg2	rata2_diastolik
Spearman's rho	Rank of kat_rata_mg2	Correlation Coefficient	1.000	.165
		Sig. (2-tailed)	.	.119
		N	90	90
rata2_diastolik		Correlation Coefficient	.165	1.000
		Sig. (2-tailed)	.119	.
		N	90	90

Correlations

			Rank of umur	rata2_diastolik
Spearman's rho	Rank of umur	Correlation Coefficient	1.000	.145
		Sig. (2-tailed)	.	.174
		N	90	90
rata2_diastolik		Correlation Coefficient	.145	1.000
		Sig. (2-tailed)	.174	.
		N	90	90

Correlations

			Rank of umur	rata2_sistolik
Spearman's rho	Rank of umur	Correlation Coefficient	1.000	.242
		Sig. (2-tailed)	.	.021
		N	90	90
rata2_sistolik		Correlation Coefficient	.242	1.000
		Sig. (2-tailed)	.021	.
		N	90	90

Correlations

			Rank of umur	rata2_sistolik
Spearman's rho	Rank of umur	Correlation Coefficient	1.000	.242*
		Sig. (2-tailed)	.	.021
		N	90	90
rata2_sistolik	Rank of rata2_sistolik	Correlation Coefficient	.242*	1.000
		Sig. (2-tailed)	.021	.
		N	90	90

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Correlations

			Rank of rata2_sistolik	Rank of kat_rata_ca
Spearman's rho	Rank of rata2_sistolik	Correlation Coefficient	1.000	.074
		Sig. (2-tailed)	.	.489
		N	90	90
Rank of kat_rata_ca	Rank of kat_rata_ca	Correlation Coefficient	.074	1.000
		Sig. (2-tailed)	.489	.
		N	90	90

Correlations

		Rank of rata2_sistolik	Rank of kat_rata_ca
Rank of rata2_sistolik	Pearson Correlation	1	.074
	Sig. (2-tailed)		.489
	N	90	90
Rank of kat_rata_ca	Pearson Correlation	.074	1
	Sig. (2-tailed)	.489	
	N	90	90

Correlations

			Rank of kat_rata_mg2	Rank of rata2_sistolik
Spearman's rho	Rank of kat_rata_mg2	Correlation Coefficient	1.000	.207*
		Sig. (2-tailed)	.	.050
		N	90	90
	Rank of rata2_sistolik	Correlation Coefficient	.207*	1.000
		Sig. (2-tailed)	.050	.
		N	90	90

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Correlations			
		Rank of kat_rata_mg2	Rank of rata2_sistolik
Rank of kat_rata_mg2	Pearson Correlation	1	.207*
	Sig. (2-tailed)		.050
	N	90	90
Rank of rata2_sistolik	Pearson Correlation	.207*	1
	Sig. (2-tailed)	.050	
	N	90	90

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Correlations					
			Rank of kat_rata_mg2	Rank of kat_rata_ca	Rank of rata2_sistolik
Spearman's rho	Rank of kat_rata_mg2	Correlation Coefficient	1.000	.228*	.207*
		Sig. (2-tailed)	.	.031	.050
		N	90	90	90
	Rank of kat_rata_ca	Correlation Coefficient	.228*	1.000	.074
		Sig. (2-tailed)	.031	.	.489
		N	90	90	90
	Rank of rata2_sistolik	Correlation Coefficient	.207*	.074	1.000
		Sig. (2-tailed)	.050	.489	.
		N	90	90	90

Correlations

			Rank of kat_rata_mg2	Rank of kat_rata_ca	Rank of rata2_sistolik
Spearman's rho	Rank of kat_rata_mg2	Correlation Coefficient	1.000	.228*	.207*
		Sig. (2-tailed)	.	.031	.050
		N	90	90	90
	Rank of kat_rata_ca	Correlation Coefficient	.228*	1.000	.074
		Sig. (2-tailed)	.031	.	.489
		N	90	90	90
	Rank of rata2_sistolik	Correlation Coefficient	.207*	.074	1.000
		Sig. (2-tailed)	.050	.489	.
		N	90	90	90

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Correlations

		Rank of kat_rata_mg2	Rank of kat_rata_ca	Rank of rata2_sistolik
Rank of kat_rata_mg2	Pearson Correlation	1	.228*	.207*
	Sig. (2-tailed)		.031	.050
	N	90	90	90
Rank of kat_rata_ca	Pearson Correlation	.228*	1	.074
	Sig. (2-tailed)	.031		.489
	N	90	90	90
Rank of rata2_sistolik	Pearson Correlation	.207*	.074	1
	Sig. (2-tailed)	.050	.489	
	N	90	90	90

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Correlations

			Rank of rata_Ca	Rank of rata2_sistolik
Spearman's rho	Rank of rata_Ca	Correlation Coefficient	1.000	.186
		Sig. (2-tailed)	.	.079
		N	90	90
	Rank of rata2_sistolik	Correlation Coefficient	.186	1.000
		Sig. (2-tailed)	.079	.
		N	90	90

Correlations

			Rank of rata2_sistolik	Rank of rata2_diastolik	Rank of kat_ca1
Spearman's rho	Rank of rata2_sistolik	Correlation Coefficient	1.000	.504**	.074
		Sig. (2-tailed)	.	.000	.489
		N	90	90	90
	Rank of rata2_diastolik	Correlation Coefficient	.504**	1.000	.004
		Sig. (2-tailed)	.000	.	.968
		N	90	90	90
	Rank of kat_ca1	Correlation Coefficient	.074	.004	1.000
		Sig. (2-tailed)	.489	.968	.
		N	90	90	90

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

kategori ca 1 * Kategori td sistolik Crosstabulation

			Kategori td sistolik		Total
			normal	tinggi	
kategori ca 1	rendah	Count	85	4	89
		% within kategori ca 1	95.5%	4.5%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	98.8%	100.0%	98.9%
		% of Total	94.4%	4.4%	98.9%
	cukup	Count	1	0	1
		% within kategori ca 1	100.0%	.0%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	1.2%	.0%	1.1%
		% of Total	1.1%	.0%	1.1%
Total		Count	86	4	90
		% within kategori ca 1	95.6%	4.4%	100.0%
		% within Kategori td sistolik	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	95.6%	4.4%	100.0%

kategori ca 1 * kategori td diastolik Crosstabulation

			kategori td diastolik		Total
			normal	tinggi	
kategori ca 1	rendah	Count	64	25	89
		% within kategori ca 1	71.9%	28.1%	100.0%
		% within kategori td diastolik	98.5%	100.0%	98.9%
		% of Total	71.1%	27.8%	98.9%
	cukup	Count	1	0	1
		% within kategori ca 1	100.0%	.0%	100.0%
		% within kategori td diastolik	1.5%	.0%	1.1%
		% of Total	1.1%	.0%	1.1%
Total		Count	65	25	90
		% within kategori ca 1	72.2%	27.8%	100.0%
		% within kategori td diastolik	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	72.2%	27.8%	100.0%

