

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi Hipertensi

Menurut *Joint National Committee of Hypertension VII* (JNC VII), hipertensi adalah tekanan darah yang persisten pada tekanan darah sistolik \geq 140 mmHg dan tekanan diastolik \geq 90 mmHg (JNC VII, 2003). Hipertensi juga didefinisikan sebagai suatu gangguan pembuluh darah akibat suplai oksigen dan zat gizi yang dibawa pembuluh darah mengalami hambatan untuk sampai ke jaringan tubuh. Hal tersebut menyebabkan jantung bekerja lebih keras untuk mengkompensasi kebutuhan tersebut. Kondisi tersebut biasanya bersifat menetap dan berlangsung dalam waktu yang lama (Sulistriani, 2006).

Tekanan darah dipengaruhi oleh 3 faktor yakni kecepatan denyut jantung (*heart rate*), volume sekuncup (*stroke volume*), dan tahanan perifer. Jika salah satu faktor tersebut terjadi peningkatan dan tidak dikompensasi maka akan menyebabkan hipertensi (Corwin, 2009).

Karena hipertensi bersifat *asimptomatik* atau tidak memiliki gejala spesifik, maka penderita tidak akan menyadari sampai terjadi komplikasi pada organ target. Fase hipertensi yang paling berbahaya bisa ditandai dengan adanya nyeri kepala dan hilangnya penglihatan atau *papillaedema* (Davey, 2006).

2.1.2 Klasifikasi Hipertensi

JNC VII telah menetapkan klasifikasi untuk hipertensi untuk orang dewasa diatas 18 tahun berdasarkan rata-rata pengukuran dua tekanan darah pada dua atau lebih kunjungan klinis. Tekanan darah sistolik adalah tekanan darah yang terjadi saat jantung berkontraksi. Sedangkan tekanan diastolik adalah tekanan yang terjadi saat jantung relaksasi atau saat darah masuk ke jantung (JNC VII, 2003).

Tabel 2.1
Klasifikasi Hipertensi Pada Usia Dewasa (≥18 tahun) Menurut JNC VII

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan darah sistolik (mmHg)		Tekanan darah diastolik (mmHg)
Normal	< 120	dan	< 80
Pre Hipertensi	120 – 139	dan	80 – 89
Hipertensi Stage 1	140 – 159	dan	90 – 99
Hipertensi Stage 2	≥ 160	dan	≥ 100

Sumber : JNC VII, 2003

Berdasarkan tabel 2. klasifikasi tekanan darah terdapat 4 kategori dengan nilai normal pada tekanan darah sisitolik (TDS) < 120 mmHg dan tekanan darah diastolik (TDD) < 80 mmHg. Pre hipertensi tidak termasuk kategori penyakit, akan tetapi digunakan untuk mengidentifikasi pasien yang memiliki kecenderungan hipertensi di masa yang akan datang. Pada pasien hipertensi tingkat (stage) 1 dan 2, pasien perlu mendapat terapi obat (Kemenkes, 2006).

2.1.3 Etiologi Hipertensi

Berdasarkan etiologinya hipertensi terbagi menjadi 2, yaitu :

a. Hipertensi Primer

Hipertensi primer atau hipertensi idiopatik adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya. Terdapat 95% kasus hipertensi merupakan hipertensi primer (Beavers, 2007). Faktor penyebab terjadinya hipertensi primer berasal dari faktor lingkungan dan genetik. Inflamasi pada pembuluh darah diketahui juga berhubungan dengan terjadinya hipertensi essensial (Couch and Krummel, 2008).

b. Hipertensi Sekunder

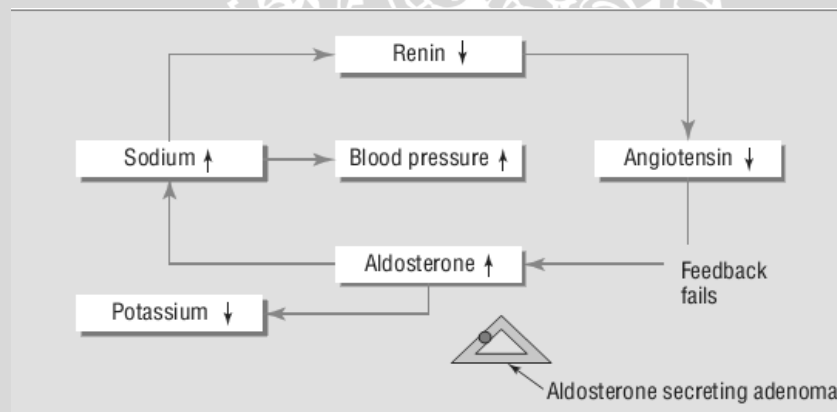
Hipertensi sekunder kejadiannya sekitar 5% kasus hipertensi yang telah diketahui penyebabnya, seperti adanya penyakit lain dan gangguan fungsi endokrin (Couch and Krummel, 2008). Selain penyakit dan endokrin, obat – obatan juga dapat menyebabkan hipertensi (Kemenkes, 2006).

Tabel 2.2
Penyebab Hipertensi Sekunder

Penyakit	Obat
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertiriodisme • Hormone Glukokortikoid tinggi • Hormon renin yang tinggi : <i>stenosis arteri renalis</i>, penyakit renovaskular, penyakit parenkim ginjal • Hormon katekolamin yang tinggi (Davey, 2006) 	<ul style="list-style-type: none"> • Kortikosteroid • Estrogen (pil KB dengan kadar estrogen tinggi) • NSAID • Fenilpronoamin dan analog • Cyclosporin dan tacrolimus • Eritopoetin • Sibutramin • Obat anti depresan <p>(Kemenkes, 2006)</p>

2.1.4 Patofisiologi Hipertensi

Pengaturan tekanan darah dalam tubuh diatur oleh sistem renin angiotensin aldosteron atau sistem RAA. Sistem ini merupakan sistem hormonal yang berpengaruh pada tekanan darah. Mekanisme awal pengaturan tekanan darah adalah dengan keluarnya renin dari bagian juxtaglomerular ginjal sebagai respon terhadap perfusi glomerulus dimana akan menurunkan asupan terhadap garam, dan menstimulasi system saraf parasimpatis. Renin sendiri merupakan hasil dari konversi angiotensinogen di hati yang mengalami perubahan menjadi angiotensin I, dimana angiotensin I masih berupa hormon yang nonaktif. Agar aktif maka diperlukan enzim *Angiotensinogen Converting Enzyme (ACE)* yang akan mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II (Beevers, 2007).

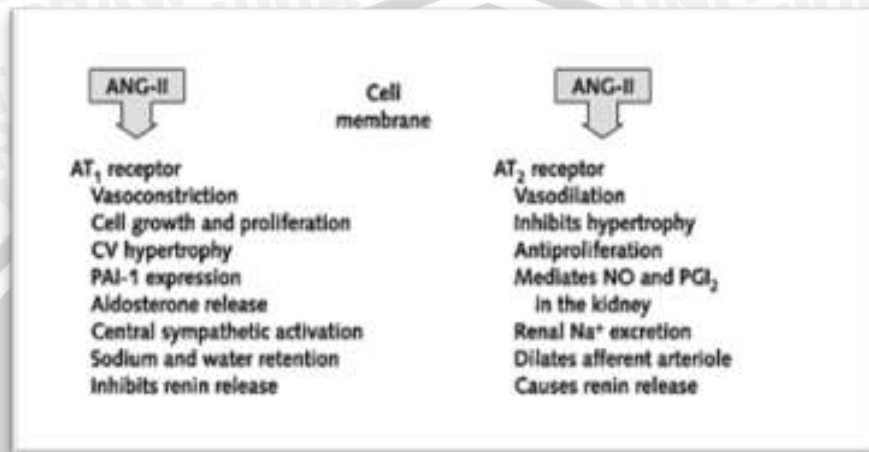


Sumber : Beever, 2007

Gambar 2.1
Mekanisme Pengaturan Tekanan Darah di Sistem Renin Angiotensin Aldosteron

Angiotensin II berperan dalam meningkatkan tekanan darah dengan bermacam-macam mekanisme sebagai vasokonstriktor pada pembuluh darah, menstimulasi pembentukan aldosteron, dan merangsang reabsorpsi natrium pada ginjal, merangsang rasa haus dan mengeluarkan hormon antidiuretik, meningkatkan kerja saraf simpatis keluar dari otak. Hal yang paling penting

angiotensin II merangsang hiperterofi sel dan hyperplasia pada jantung dan pembuluh darah dengan mengaktifasi reseptor angiotensin II tipe 1 (AT₁) dengan menstimulasi faktor pertumbuhan dan sitokin (Oparil, 2003).



Sumber : Oparil, 2003

Gambar 2.2 Perbedaan Angiotensin II tipe 1 dan 2

Dengan aktifnya reseptor angiotensin II tipe 1 maka merangsang tirosin kinase, dimana memerlukan tirosin difosforilasi yang berasal dari protein. Reseptor Angiotensin II tipe 1 atau reseptor AT₁ ini dapat menyebabkan vasokonstriksi, pertumbuhan sel, dan proliferasi sel. Aktifasi reseptor angiotensin II tipe 2 atau AT₂ dilakukan dengan mengaktivasi transduksi sinyal dari mitogen protein kinase, yang merupakan enzim kunci dalam mengaktifkan AT₁. Reseptor AT₂ ini memiliki sifat yang berlawanan dengan AT₁ yakni sebagai vasodilatasi, menghambat pertumbuhan dan proliferasi sel (Oparil, 2003).

Mekanisme kedua, angiotensin II juga menstimulasi aldosteron dari glomerulosa pada kelenjar adrenal. Aldosteron dapat menyebabkan retensi cairan dan natrium, sehingga terjadi peningkatan tekanan darah. Sistem RAA mempengaruhi baik langsung atau tidak langsung terhadap tekanan darah,

terutama angiotensin II. Angiotensin II dapat menyebabkan manifestasi klinis pada organ target hipertensi seperti hipertrofi ventricular dan masalah arterosklerotik. Hipertensi secara langsung merupakan hasil dari kelebihan renin dan aldosteron yang biasanya nampak pada penderita dengan renal stenosis (Beavers, 2007).

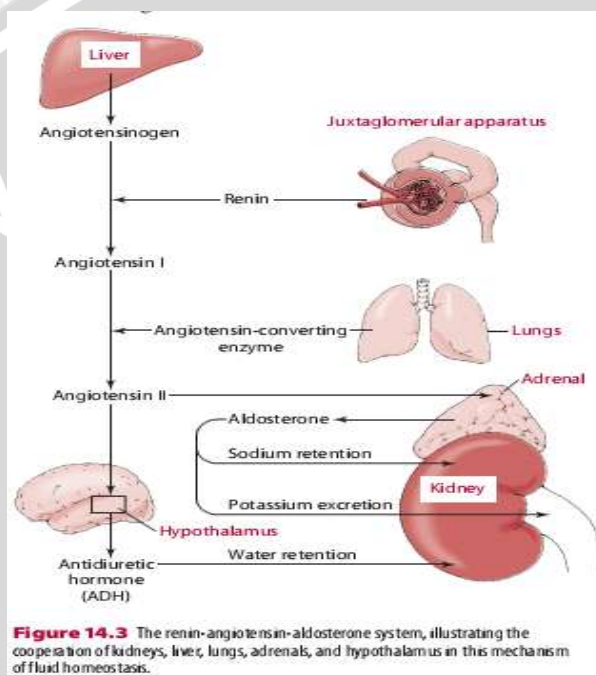


Figure 14.3 The renin-angiotensin-aldosterone system, illustrating the cooperation of kidneys, liver, lungs, adrenals, and hypothalamus in this mechanism of fluid homeostasis.

Sumber Grooper, 2009

Gambar 2.3 Mekanisme Pengaturan Tekanan Darah Pada Sistem Saraf Pusat

Selain sistem RAA, sistem saraf pusat terutama sistem saraf simpatis berperan dalam peningkatan tekanan darah terutama karena adanya stimulasi dari faktor fisik dan psikis. Stimulasi saraf simpatis dapat menyebabkan konstiksi dan dilatasi arteriolar. Pada saat stress dan latihan fisik maka dalam waktu singkat akan mengubah tekanan darah dalam tubuh. Selain itu terdapat hubungan antara rangsangan katekolamin berupa adrenalin dan noradrenalin terhadap tekanan darah pasien hipertensi esensial. Dimana katekolamin akan

menyebabkan tekanan darah meningkat pada penderita hipertensi sekunder (Beevers, 2007).

Patogenesis dari hipertensi esensial merupakan multifaktorial dan sangat kompleks. Patogenesis hipertensi dapat dipicu oleh beberapa faktor seperti faktor genetik, asupan natrium, dan tingkat stress dapat berinteraksi langsung untuk memunculkan gejala hipertensi (Sharma *et al*, 2008).

Hipertensi esensial merupakan perkembangan dari tekanan darah persisten yang telah berlangsung dalam jangka waktu lama. Dengan periode tanpa gejala yang lama, hipertensi persisten tersebut akan berkembang menjadi hipertensi dengan komplikasi pada organ target seperti jantung, otak, ginjal, retina, dan susunan system saraf pusat. dan arteri kecil, jantung, ginjal, retina dan susunan saraf pusat. Progresifitas hipertensi dimulai sejak pre hipertensi pada pasien umur 10-30 tahun disertai dengan meningkatnya curah jantung. Kemudian menjadi hipertensi dini pada pasien umur 20-40 tahun dimana terjadi peningkatan tahanan perifer, dan menjadi hipertensi pada umur 30-50 tahun hingga akhirnya menjadi hipertensi dengan komplikasi pada usia 40-60 tahun (Sharma *et al*, 2009).

2.1.5 Faktor Resiko Hipertensi

Faktor resiko hipertensi terbagi menjadi 2, yang dapat tidak dapat dimodifikasi dan dapat dimodifikasi.

1. Faktor Resiko Tidak Dapat Dimodifikasi

a) Usia

Bertambahnya umur seseorang maka akan diikuti dengan peningkatan tekanan darah. Orang dengan tekanan darah tinggi akan lebih tinggi batasan tekanan darahnya dibandingkan dengan orang dengan tekanan darah yang

normal atau dibawah rata-rata (Beever, 2007). Penyakit hipertensi paling banyak dialami oleh kelompok umur 31-55 tahun dan umumnya bertambah pada saat usia seseorang mencapai paruh baya lebih dari 40 tahun bahkan pada usia lebih dari 60 tahun keatas (Couch and Krummel, 2008). Resiko terkena hipertensi lebih besa sejalan dengan berrtambahnya umur, sehingga prevalensi hipertensi dikalangan usia lanjut tinggi yaitu 40 % dengan angka kematian sekitar 50 % diatas umur 60 tahun (Sugiharto, 2007)

Resiko hipertensi meningkat hingga 40% pada usia lanjut karena terjadi pembesaran vessel dan penyempitan pada lumen pembuluh darah akan menurunkan distensinya, dimana akan meningkatkan denyut jantung, dan menyebabkan peningkatan tekanan darah sistolik dan kebutuhan oksigen pada miokardial (AHA, 2011). Akibat hal tersebut angka kematian karena hipertensi meningkat sekitar 50 % diatas umur 60 tahun (Sugiharto, 2007)

b) Jenis Kelamin

Pria lebih banyak menderita hipertensi dibanding wanita dengan rasio 2,29 untuk peningkatan tekanan darah sistolik karena gaya hidup yang kurang sehat dibandingkan wanita. Sedangkan resiko wanita terkena hipertensi meningkat setelah mengalami menopause (Kemenkes, 2010).

Pada wanita muda, estrogen memiliki peranan penting sebagai faktor proteksi dalam mencegah hipertensi. Estrogen berperan dalam mencegah terjadinya resiko penyakit kardiovaskuler karena dapat mencegah oksidasi LDL dalam pembuluh darah. (Beevers, 2007). Selain itu, hormon estrogen berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL). Kadar HDL yang tinggi merupakan faktor pelindung terjadinya proses aterosklerosis. Efek estrogen menjadi imunitas wanita pada usia premenopause. Sejak masa pre

menopause wanita mulai kehilangan sedikit demi sedikit hormon estrogen yang melindungi pembuluh darah. Proses ini terus terjadi dimana hormon estrogen tersebut berjangka jumlahnya mengikuti usia wanita secara alami, yang mulai terjadi pada usia 45-55 tahun (Kumar, 2005).

c) Genetik

Riwayat hipertensi pada keluarga berpengaruh besar dalam meningkatkan resiko terkena hipertensi pada seseorang, terutama hipertensi esensial atau primer. Faktor genetik mempengaruhi terhadap metabolisme natrium dan renin pada membran sel (Kemenkes, 2006). Hal ini berhubungan dengan peningkatan kadar natrium dalam ekstraseluler dan rendahnya rasio Na:K. Seseorang dengan orang tua penderita hipertensi beresiko dua kali lebih besar untuk menderita hipertensi dari pada orang yang tidak mempunyai keluarga dengan riwayat hipertensi. Sekitar 70 – 80% kasus hipertensi esensial berkaitan dengan riwayat hipertensi dalam keluarga (Sharma *et al*, 2009).

Hasil penelitian Tanira dan Balushi (2005) menyatakan bahwa gen hipertensi bisa disebabkan karena factor genetik akibat adanya *polymorphism*. Polymorphism yang paling berkaitan dengan hipertensi adalah *Liddle's syndrome*, *Syndrome Of Apparent Mineralcorticoid Excess (AME)*, *Glucocorticoid-Remediable Aldosteronism (GRA)*.

Liddle's Syndrome adalah suatu kelainan pada autosomal secara dominan yang menyebabkan peningkatan resorpsi natrium dan air pada ginjal yang dapat menyebabkan hipertensi. AME kelainan pada autosom yang mengakibatkan inaktifnya hormone kortisol. GRA terjadi akibat adanya autosom

yang berduplikasi abnormal dan menyebabkan peningkatan reabsorpsi garam dan air sehingga meningkatkan tekanan darah (Tanira and Balushi, 2005).

2. Faktor Resiko Dapat Dimodifikasi

a) Obesitas

Obesitas dan hipertensi memiliki hubungan yang signifikan terutama dengan kaitannya dengan resistensi insulin dan diabetes. Orang dengan kegemukan dan obesitas beresiko 5 kali lebih tinggi terkena hipertensi jika dibandingkan dengan orang dengan status gizi normal. Sekitar 20 – 33% penderita hipertensi merupakan obesitas (Kemenkes, 2006).

Secara umum penurunan tekanan sistolik dan diastolik bersamaan dengan penurunan berat badan. Penurunan berat badan baik untuk menurunkan resiko hipertensi, resistensi insulin, diabetes, dislipdemia, dan hipertrofi ventricular. Olahraga dan peningkatan aktifitas fisik perlu dilakukan untuk menunjang penurunan berat badan dan tekanan darah (Beevers, 2007). Penurunan berat badan per setiap 10 kg penurunan berat badan pada obesitas dapat menurunkan tekanan darah sistolk sebesar 5 – 20 mmHg (Kresnawan, 2011).

b) Kebiasaan Olahraga

Peningkatan aktifitas fisik dapat berupa peningkatan kegiatan fisik sehari-hari atau berolahraga secara teratur. Manfaat olahraga teratur terbukti dapat menurunkan tekanan darah, mengurangi resiko terhadap stroke, serangan jantung, gagal ginjal, gagal jantung dan penyakit pembuluh darah lainnya (Dalimartha, 2008). Olahraga selain dapat mengurangi stress juga dapat menurunkan berat badan, membakar lebih banyak lemak di dalam darah,

memperkuat otot-otot jantung, meningkatkan pengeluaran garam dalam tubuh bersama keringat dan memperlancar peredaran darah (Sustrani, 2006).

Jenis olahraga isotonik seperti jogging, bersepeda, dan senam aerobik yang dilakukan secara teratur mampu memperlancar aliran peredaran darah dalam tubuh. Olahraga menjadi faktor yang sangat penting dalam menurunkan tekanan darah (Dalimartha, 2008). Dalam penelitian experimental, aktifitas fisik atau olahraga bisa menurunkan tekanan darah sebesar 6-7 mmHg dengan durasi olahraga lebih dari 45 menit (Couch and Krummel, 2008). Menurut Lerma (2009) olahraga secara teratur dapat menurunkan tekanan darah sebesar 4 – 9 mmHg dengan durasi 30 -60 menit dengan frekuensi 3 kali per minggu.

c) Merokok

Merokok dapat meningkatkan kekakuan dalam pembuluh darah dan memperburuk kondisi hipertensi. Kebutuhan oksigen dan peningkatan denyut jantung dapat dipicu oleh kebiasaan merokok. Penderita hipertensi yang merokok memiliki resiko terhadap kerusakan pembuluh darah arteri (Kemenkes, 2010). Dalam rokok terdapat kandungan nikotin dan karbon monoksida yang berbahaya karena dapat meningkatkan tekanan darah. Kerja nikotin dalam meningkatkan tekanan darah adalah dengan cara meningkatkan penggumpalan dan pengapuran atau *aterosklerosis* pada pembuluh darah (Dalimartha, 2008).

Merokok dapat menyebabkan perubahan metabolisme kolesterol ke arah aterogenik. Akibat dari merokok adalah terjadi peningkatan kadar kolesterol darah LDL (*Low Density Lipoprotein*) dan menurunkan kadar HDL. Hasil penelitian pada pria dan wanita sekitar 20 – 49 tahun menunjukkan bahwa kadar kolesterol HDL lebih rendah 4.5 – 6.5 % pada perokok. Selain itu, merokok juga dapat meningkatkan pengaktifan platelet atau trombosit yang dapat

menyebabkan penggumpalan sel darah merah pada pembuluh darah (Khomsan, 2004).

d) Stress

Menurut Damayanti (2003) stress merupakan suatu kondisi yang disebabkan karena adanya transaksi antara individu dengan lingkungan yang mendorong seseorang untuk mempersepsikan perbedaan antara tuntutan situasi dengan sumber daya yang ada pada diri seseorang. Stress dapat merangsang kelenjar anak ginjal atau adrenal untuk mengeluarkan hormon adrenalin. Adrenalin akan bekerja dalam memacu denyut jantung lebih cepat dan berdampak terhadap peningkatan tekanan darah (Kemenkes, 2006).

Selain itu stress dapat meningkatkan aktivisasi saraf simpatik yang mengatur fungsi saraf dan hormon, sehingga dapat meningkatkan denyut jantung, menyempitkan pembuluh darah, dan meningkatkan retensi air dan garam (Syaifuddin, 2006). Lingkungan dan kondisi psikis yang stress akan mempengaruhi etiologi hipertensi secara tidak langsung karena dipengaruhi pula oleh pola makan dan gaya hidup (Beevers, 2007).

e) Alkohol

Konsumsi alkohol berpengaruh besar dengan peningkatan tekanan darah. Kebiasaan minum minuman alkohol harus dihilangkan untuk menghindari terjadinya peningkatan tekanan darah (Hartono, 2006). Konsumsi alkohol dalam jumlah berlebih, dapat meningkatkan tekanan darah dan berisiko terkena komplikasi kardiovaskular. 5 - 7% pada penderita hipertensi. Konsumsi minuman beralkohol setiap hari (3 Oz alkohol) akan memicu peningkatan tekanan darah sebesar 3 mmHg (Couch and Krummel, 2008). Hal itu terjadi karena adanya peningkatan sintesis hormon katekolamin yang berpengaruh terhadap

peningkatan resistensi perifer dari pembuluh darah dan dalam jumlah besar dapat memicu kenaikan tekanan darah (Dalimartha, 2008).

2.1.6 Gejala Klinis Hipertensi

Kebanyakan pasien hipertensi tidak merasakan gejala yang signifikan sebelum terjadinya komplikasi. Satu-satunya cara untuk mengetahuinya adalah dengan mengukur tekanan darah. *British Hypertension Society* menganjurkan minimal sekali dalam lima tahun untuk mengukur tekanan darah (Malaysian Society of Hypertension, 2008).

Pada hipertensi maligna atau tekanan darah tidak terkontrol dan menjadi sangat tinggi, maka gejala yang timbul pusing, pandangan kabur, sakit kepala, kebingungan, mengantuk, sulit bernafas, daya ingat berkurang, hidung berdarah. Namun, kejadian di atas sangat jarang dan hanya timbul pada 1% dari populasi penderita hipertensi. Walaupun penderita tidak merasakan satupun gejala hipertensi tapi tidak berarti hipertensi tidak menyebabkan komplikasi (Beevers, 2007).

2.1.7 Pemeriksaan Tekanan Darah

Dalam pengukuran tekanan darah standar, alat yang digunakan *sphygmomanometer*. *Sphygmomanometer* berasal dari kata anometer artinya alat untuk mengukur tekanan cairan dan syhygmos dalam bahasa Latin yang berarti denyut nadi. Pada umumnya sering disebut dengan tensimeter (Sustraini, 2006).

Pengukuran tekanan darah dengan alat *sphygmomanometer* biasanya digunakan tenaga kesehatan, karena mudah dan cepat dalam menginterpretasi hasil pengukuran tekanan darah. Pengukuran dengan *sphygmomanometer* biasa

digunakan dalam penelitian klinis dan sebagai dasar dalam merumuskan penatalaksanaan dan diagnosa hipertensi (Campbell dan White, 2011).

Berdasarkan alat, pengukuran tekanan darah bisa dilakukan secara langsung maupun tidak langsung. Terdapat 4 alat pengukur tekanan darah yaitu dengan *Mercury Column Sphygmomanometer* atau tensi air raksa, *Anaeroid sphygmomanometer*, *Electronic devices*, dan *Automated Ambulatory BP devices*. Diantara 4 cara tersebut *mercury column sphygmomanometer* menjadi gold standard dalam pengukuran tekanan darah (Malaysian Society of Hypertension, 2008).

Untuk mengetahui tekanan darah, maka diperlukan dua kali pengukuran agar diketahui nilai rata-ratanya atau jika terdapat kenaikan darah yang lebih tinggi dari ukuran sebelumnya. Sebelum mengukur tekanan darah sebaiknya hindari konsumsi kopi dan merokok minimal 30 menit sebelum pengukuran. (Sustraini, 2006). Posisi pada saat pengukuran, dan baju yang digunakan perlu diperhatikan karena mempengaruhi dalam pembacaan tekanan darah. Untuk menghindari bias pengukuran maka setiap kali pemeriksaan diberi jeda 5 menit. Tekanan darah sistolik dicatat ketika terdengar bunyi yang pertama dan tekanan diastolik dicatat ketika bunyi tidak terdengar (Kemenkes, 2006).

2.1.8 Komplikasi Akibat Hipertensi

Hipertensi dapat menyebabkan komplikasi terhadap resiko terjadinya penyakit lain yakni sebagai berikut :

a. Stroke

Hipertensi merupakan penyebab stroke jika terjadi tekanan darah tinggi pada otak akibat embolus yang lepas dari pembuluh darah. Stroke juga bisa terjadi pada penderita hipertensi kronis. Hal ini terjadi karena adanya penebalan

pada arteri di otak yang mengalami hipertrofi, sehingga aliran darah menuju otak berkurang (Corwin, 2009).

Orang dengan tekanan darah lebih dari 120/80 mmHg memiliki resiko 2 kali lebih besar terkena stroke. Resiko kematian pada usia 40 sampai 79 tahun meningkat jika terjadi peningkatan tekanan darah sistolik per 20 mmHg dan 10 mmHg untuk tekanan darah diastolik (Mosley dan Jones, 2011). Tekanan darah yang tinggi dapat menyebabkan perdarahan pada otak, terutama pecahnya mikroaneurisma yang dapat mengakibatkan kematian. Kelainan lain yang dapat terjadi adalah proses tromboemboli dan serangan iskemia otak sementara (*Transient Ischemic Attack / TIA*) (Kapojos, 2003).

b. Penyakit Jantung Koroner

Hipertensi menjadi salah satu penyebab utama terjadinya penyakit jantung koroner karena berkontribusi dalam pembentukan arteromas, terutama jika bersamaan dengan hiperlipidemia dan diabetes mellitus (Beevers, 2007). Penyakit jantung koroner (PJK) dapat terjadi akibat terbentuknya aterosklerotik akibat kurangnya suplai oksigen ke otot jantung atau miokardium. Akibatnya pada pembuluh terdapat thrombus yang dapat menghambat aliran darah dalam melewati pembuluh darah. Pada pasien hipertensi kronis dan terdapat hipertrofi ventrikel, jika kebutuhan oksigennya tidak terpenuhi dapat menyebabkan terjadinya infark pada otot jantung. Hipertrofi ventrikel juga dapat menyebabkan aliran energy listrik ke ventrikel mengalami hambatan sehingga dapat berimplikasi pada diaritmia, hipoksi jantung, dan peningkatan resiko pembekuan darah atau *blood cloth* (Corwin, 2009). Hal tersebut dapat menyebabkan nyeri pada dada karena adanya gangguan pada otot jantung. Jika dibiarkan, maka dapat terjadi serangan jantung secara tiba-tiba (Dalimartha, 2008).

c. Gagal Jantung

Tekanan darah yang tinggi dapat memaksa otot jantung bekerja lebih keras dalam memompa darah. Akibatnya otot jantung akan menebal dan meregang sehingga daya pompa jantung menurun dan berujung pada kegagalan jantung. Gejala dari gagal jantung sendiri yakni sesak napas, napas pendek dan terputus-putus dan adanya pembengkakan pada tungkai bawah kaki (Dalimartha, 2008). Gagal jantung merupakan kelainan yang sering ditemukan pada hipertensi berat selain kelainan koroner dan miokard infark (Kemenkes, 2006).

d. Gagal Ginjal

Kerusakan progresif pada ginjal akibat tekanan darah yang tinggi pada glomerulus ginjal dapat menyebabkan gagal ginjal. Kerusakan membran glomerulus menyebabkan proteinuria yang menyebabkan tekanan osmotik menurun sehingga terjadi edema (Corwin, 2009).

Terdapat 2 jenis kerusakan ginjal akibat hipertensi yakni nefrosklerosis benigna dan maligna. Nefrosklerosis benigna terjadi pada hipertensi kronis sehingga terjadi pengendapan fraksi-fraksi plasma pada pembuluh darah akibat penuaan. Sedangkan nefrosklerosis maligna merupakan kelainan ginjal yang dengan gejala naiknya tekanan darah diastolik diatas 130 mmHg yang akhirnya menyebabkan kerusakan pada fungsi ginjal (Dalimartha, 2008).

e. Ensefalopati

Ensefalopati dapat terjadi pada hipertensi maligna atau hipertensi dengan peningkatan tekanan darah yang sangat cepat. Peningkatan tekanan darah yang tinggi ini menyebabkan tekanan pada kapiler dan mendorong cairan masuk ke ruang intersisiel pada system saraf pusat. Akibatnya neuron di sekitarnya menjadi kolaps dan pasien mengalami koma (Corwin, 2009).

Ensefalopati hipertensif biasanya terjadi pada pasien hipertensi berat dengan tekanan darah tidak terkontrol atau tekanan darah $\geq 220/120$ mmHg. Gejalanya adalah sakit kepala disertai penurunan kesadaran, bingung atau *convulsion*, dan terdapat kerusakan organ akut pada otak, ginjal dan jantung (Davey, 2009).

f. Gangguan Penglihatan (Retinopathy)

Komplikasi lainnya akibat hipertensi adalah hypertensive retinopati. Retinopati ini terjadi akibat adanya hipertensi kronis yang menyebabkan perubahan vascular pada mata. Pada hipertensi malignant atau hipertensi parah terdapat hubungan antara tekanan darah dengan pendarahan padan bilateral retina dengan *cotton spot* dan disertai dengan ada atau tidaknya papiloedema (Beevers, 2007).

2.2 Protein

2.2.1 Pengertian Protein

Protein adalah makromolekul dengan berat molekul antara 5000 hingga jutaan. Secara struktural, protein terdiri atas asam amino yang terikat dengan ikatan peptide. Asam amino terdiri atas unsur karbon, hidrogen, oksigen dan nitrogen. Protein juga merupakan bagian terbesar dalam tubuh setelah air (Almatsier, 2005).

2.2.2 Fungsi Protein

Menurut Almatsier (2005), protein memiliki peran dan fungsi esensial dalam tubuh. Berikut ini adalah fungsi protein dalam tubuh, yaitu :

- 1) Pertumbuhan dan pemeliharaan jaringan tubuh
- 2) Pembentukan ikatan esensial dalam tubuh
- 3) Mengatur keseimbangan cairan

- 4) Menjaga pH tubuh agar netral
- 5) Pembentukan antibody
- 6) Pengangkutan zat gizi

2.2.3 Pencernaan dan Absorpsi Protein

Proses pencernaan protein dimulai saat protein mulai masuk ke bagian lambung dibantu dengan HCl dengan pH sekitar 1 – 2 . HCl dihasilkan dari sel parietal lambung yang kerjanya distimulasi oleh bermacam-macam, seperti hormon gastrin, neuropeptida *Gastrin-Releasing Peptid* (GRP), neurotransmitter asetilkolin, dan histamin (Grooper, 2009).

Protein setelah di pecah atau denaturasi oleh HCl maka lambung akan mengaktifkan pepsinogen dan dirubah menjadi pepsin untuk menghidrolisa ikatan peptide protein. Pada saat keluar dari lambung, maka pankreas akan menstimulasi proenzym bersama bikarbonat. Proenzim ini akan menjadi aktif pada usus halus. Enzim ini akan mencerna protein yang berbentuk polipeptida menjadi tripeptida, dipeptida, dan akhirnya menjadi asam amino. Setelah melewati tahapan ini asam amino hasil akan masuk ke usus halus untuk diserap dan diedarkan ke seluruh tubuh melalui pembuluh darah (Grooper, 2009).

Absorpsi protein terjadi pada usus halus terdiri atas empat system absorpsi aktif yakni asam amino netral, asam amino asam dan basa, serta prolin dan hidroksiprolin. Untuk absorpsi ini, asam amino membutuhkan transport dengan natrium sama dengan transport glukosa. Setelah absorpsi, asam amino akan dibawa melalui pembuluh vena porta ke untuk masuk ke sirkulasi darah sebagian untuk dibawa ke hati dan sebagian lagi dibawa ke jaringan (Almatsier, 2005).

2.2.4 Kebutuhan Protein

Berdasarkan Angka Kecukupan Gizi (AKG) tahun 2005, rata-rata kecukupan protein orang Indonesia berdasarkan jenis kelamin adalah 60 gram untuk laki-laki dan perempuan. Kebutuhan protein per jenis kelamin tersebut dimulai dari rentang 19 tahun hingga 60 tahun. Kecukupan protein untuk penderita hipertensi pada umumnya sama dengan yang dianjurkan yakni 0,8 sampai 1 gram/kgBB/hari dengan perbandingan 3:1 pada protein nabati dan hewani (Kurniawan, 2002).

2.2.5 Sumber Protein

Menurut Grooper (2013) sumber utama protein yang berasal dari luar tubuh atau sumber asam amino esensial terbagi menjadi dua, yaitu

- Protein hewani atau *animal products* seperti daging, unggas, ikan, susu dan produk olahannya seperti keju, mentega, dan krim.
- Nabati atau *plant products* seperti sereal dan produk olahannya, legumes dan sayuran.

2.2.6 Hubungan Asupan Protein dan Penurunan Tekanan Darah

Hasil metaanalisis Appel (2009) menunjukkan bahwa asupan protein baik dari hewani dan nabati dapat menurunkan tekanan darah jika diikuti dengan perubahan gaya hidup. Komposisi asupan protein yang dapat menurunkan tekanan darah adalah setengah berasal dari hewani dan sisanya dari nabati.

Asupan protein yang tinggi asam amino esensial seperti leusin, isoleusin, fenilalanin, treonin, lisin dan histidin dapat meningkatkan transport aktif dari darah ke sel otot dan jaringan lainnya. Selain itu asupan protein juga dapat meningkatkan pembentukan protein pada sel otot dan sel hati, sehingga dapat berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah (Ridwan, 2009).

Walaupun belum ada teori yang pasti mengenai pengaruh asupan protein terhadap tekanan darah. Menurut Altorf (2010) terdapat 3 mekanisme peran peran protein dalam menurunkan tekanan darah, yaitu :

1. Pertama, asupan protein yang berasal dari makanan berhubungan dengan sintesis *ion channel* pada sel yang secara tidak langsung mempengaruhi *pathway* yang mengatur regulasi tekanan darah.
2. Kedua asupan protein dari makanan dapat merangsang sensitivitas insulin dalam menurunkan tekanan darah.
3. Ketiga, suplementasi protein dapat meningkatkan konsententrasi asam amino tirosin dan triptofan pada otak atau dinding pembuluh darah yang memicu respon vasodilatasi (Altorf, 2010)

2.3 Kalium

2.3.1 Pengertian Kalium

Kalium merupakan kation terbesar dalam tubuh pada cairan intrasel. Berbeda dengan natrium, kalium ditemukan sekitar 95-98% pada sel tubuh. Jumlah kalium dalam tubuh sekitar 0,35% dari total berat badan manusia (Grooper, 2009). Perbandingan Na:K pada di intraselular adalah 1:10 dan pada ekstraselular perbandingannya adalah 28 : 1 (Almatsier, 2004).

2.3.2 Fungsi Kalium

Kalium dan natrium memiliki fungsi penting dalam menjaga keseimbangan cairan elektrolit serta asam basa dalam tubuh. Dalam sel, kalium berperan sebagai katalisator dalam reaksi biologis, terutama metabolisme energi dan sintesis glikogen dan protein. Selain itu protein juga berperan dalam pertumbuhan sel dalam tubuh. Pengaturan tekanan tubuh juga bergantung pada keseimbangan natrium dan kalium dalam tubuh (Almatseir, 2005). Kalium

berfungsi dalam menjaga kontraktilitas otot skeletal dan jantung, juga memiliki pengaruh pada kemampuan jaringan dan saraf (Grooper, 2009).

2.3.3 Absorpsi dan Ekresi Kalium

Proses penyerapan kalium terjadi pada usus halus. Sebanyak 80-90% kalium yang dikonsumsi akan dieksresikan melalui urine, dan sisanya diekresikan pada feses dan keringat dalam jumlah sedikit. Kalium dieksresikan dalam bentuk ion dengan menggantikan ion natrium pada tubulus ginjal (Almatsier, 2005).

Dalam penyerapannya, kalium juga dapat diserap pada mukosa kolon. Konsentrasi kalium dalam tubuh menentukan proses penyerapan kalium. Kalium akan masuk ke dengan cara difusi pasif dibantu dengan pompa K^+ atau H^+ - ATPase. Pompa ini akan mengatur pertukaran intraseluler antara ion H^+ dan K^+ . kalium juga dapat masuk melalui *brush border* melalui jalur sekretori (Grooper, 2009).

Untuk masuk ke pembuluh darah, kalium akan terakumulasi pada sel usus untuk berdifusi ke basolateral membrane menggunakan chanel kalium, dan akan diangkut dengan transport aktif. Konsentrasi kalium pada intraseluler diatur oleh Na^+ K^+ ATPase pump, dimana kerjanya dipengaruhi oleh hormone insulin dan katekolamin. Kalium juga mempengaruhi insulin terutama pada keadaan hypokalemia, dimana kondisi hypokalemia dapat menurunkan sekresi insulin (Grooper, 2009).

2.3.4 Kebutuhan Kalium

Kebutuhan kalium untuk orang sehat ditaksir 2000 mg dalam sehari (Almatsier, 2005). Akan tetapi kebutuhan kalium pada penderita hipertensi akan lebih tinggi dibandingkan orang sehat. Kebutuhan kalium pada penderita hipertensi dengan pendekatan DASH diet (*Dietary Approach to Stop*

Hypertension) mencapai 4700 mg per hari untuk usia dewasa diatas 19 tahun. Untuk mengetahui status kalium dalam tubuh bisa dilihat dari kadar serum kalium. Kadar serum kalium yang normal berkisar antara 3,5 – 5,0 mEq/L (Grooper, 2009).

2.3.5 Sumber Kalium

Kalium banyak ditemukan dalam makanan terutama makanan yang belum mengalami proses pemasakan dan pengolahan, dimana kalium biasanya ditemukan berikatan dengan anion seperti fosfat dan sitrat. Kalium sitrat memiliki peranan penting dalam pengaturan asam basa tubuh dengan menjadi precursor bikarbonat (Grooper, 2009).

Tabel 2.3
Kandungan kalium dalam 100 gram Bahan Makanan

No.	Bahan Makanan	Kandungan Kalium (mg)
1.	Kacang Kedelai	1504
2.	Kacang Merah	1151
3.	Kacang Hijau	1132
4.	Singkong	926
5.	Daun Pepaya Muda	652
6.	Pisang	435
7.	Bayam	416
8.	Kentang	396
9.	Kembang kol	349
10.	Ikan Mas	335

Sumber : Penuntun Diet Edisi Baru, 2005.

2.3.6 Hubungan Antara Asupan Kalium dan Penurunan Tekanan Darah

Terdapat hubungan antara asupan tinggi kalium dengan penurunan tekanan darah. Hasil penelitian *Intersalt Project* menunjukkan bahwa asupan kalium yang tinggi berhubungan dengan rendahnya prevalensi kejadian hipertensi di Amerika Serikat (Beevers, 2007). Hasil metanalisis Appel (2009) menunjukkan bahwa peningkatan asupan kalium dapat tekanan sistolik dan

diastolik sebesar 4,4 / 2,5 mmHg pada penderita hipertensi dan 1,8/1,0 mmHg pada penderita normotensif.

Mekanisme kalium dalam menurunkan tekanan darah menurut Grooper (2009) adalah dengan 3 tahapan, yaitu :

1. Pertama, kadar kalium dalam sel. Ketika asupan kalium tinggi dari makanan, maka konsentrasi kalium akan meningkat termasuk dalam sel di tubular ginjal dengan mengatur gradient konsentrasi sekresi kation pada lumen tubular ginjal. Proses ini akan meningkatkan ekskresi kalium.
2. Lalu kalium akan meningkatkan hormon aldosterone yang akan menstimulasi tubulus distal untuk reabsorpsi natrium, dan secara simultan meningkatkan sekresi kalium. Perubahan plasma level kalium secara langsung akan merangsang aldosterone pada kelenjar korteks adrenal. Ketika aldosteron dihasilkan maka akan menurunkan perfusi di ginjal dan berhubungan dengan system renin angiotensin.
3. Mekanisme ketiga yakni dengan menjaga kalium agar berada pada *collecting duct* dan meningkatkan reabsorpsi kalium. Perpindahan K⁺ dari *collecting duct* ke sel dipengaruhi secara langsung oleh aktivasi H⁺/K⁺ adenosine trifosfat yang fungsinya hampir sama dengan Na⁺K⁺ATPase.

2.4 Survei Konsumsi

Dalam menentukan status gizi secara tidak langsung survei konsumsi merupakan salah satu metode yang paling sering digunakan. Berdasarkan pengalaman dari banyak penelitian metode survei konsumsi ini menimbulkan banyak bias pada hasil yang diperoleh. Banyak faktor yang mempengaruhi pada saat persiapan hingga pelaksanaan. Mulai dari sumber daya alat yang tersedia

hingga sumber daya manusia yang bekerja dalam melakukan survei konsumsi (Supariasa,2002).

Menurut Supariasa (2002), berdasarkan jenis data yang diperoleh, survei konsumsi terbagi menjadi 2, yakni kualitatif dan kuantitatif. Survei kualitatif bertujuan untuk mengetahui kebiasaan makan dari frekuensi makan dan konsumsi berdasarkan jenis bahan makanan. Metode survei konsumsi kualitatif yaitu :

- a. *Food Frequency Method* (Metode frekuensi makanan)
- b. *Dietary History Method*
- c. *Telephone Methode* (metode Telepon)
- d. *Food List* (Metode pendaftaran makanan)

Sedangkan metode kuantitatif, Supariasa (2002), bertujuan untuk mengetahui jumlah makanan yang dikonsumsi dan dihitung zat gizi dalam makanan dengan menggunakan daftar bahan makanan seperti Daftar Komposisi Bahan Makanan (DKBM), Tabel Komposisi Bahan Makanan (TKPI), dan lain-lain Metode survei makanan kuantitatif, yaitu:

- a. *Recall 24 Hours Method*
- b. *Estimate Food Records* (Metode Estimasi Bahan Makanan)
- c. *Food Weighing* (Penimbangan Bahan Makanan)
- d. *Food Account Method*
- e. *Inventory Method*
- f. *Household Food Records*

Dalam melakukan survei konsumsi diperlukan keterampilan dari pengukur baik dari tingkat individu, kelompok, maupun rumah tangga.

2.5 Semi Quantitative Food Frequency (SQFFQ)

Metode *Semiquantitative Food Frequency Questionnaire* (SFFQ) ini sama dengan *Food Frequency Questionnaire* (FFQ) hanya saja sampel atau responden ditanyakan besaran ukuran makanan dalam satuan URT (Ukuran Rumah Tangga) maupun beratnya dalam gram (Par'i, 2009).

Menurut Supriasa (2002), *food frequency* berisi mengenai daftar bahan makanan atau makanan jadi beserta frekuensi penggunaan makanan tersebut dan periode penggunaan bahan makanan tersebut. Bahan makanan yang ada dalam kuisisioner tersebut berisikan bahan makanan yang cukup sering dikonsumsi oleh sampel.

Langkah- Langkah dalam melakukan metode SFFQ :

- Sampel atau responden diminta untuk mengisi form dengan memberi tanda pada daftar bahan makanan yang tersedia dalam kuisisioner tentang frekuensi penggunaan dan ukuran porsinya.
- Lakukan rekapitulasi mengenai frekuensi penggunaan jenis-jenis makanan, terutama makanan dengan zat gizi tertentu (Supriasa, 2002).

Kelebihan metode SFFQ

- Relatif murah dan sederhana
- Dapat dilakukan sendiri oleh responden
- Tidak memerlukan pelatihan khusus
- Dapat membantu dalam menjelaskan hubungan antara penyakit dengan pola makan (Supriasa, 2002).

Kekurangan metode SFFQ :

- Tidak dapat menghitung kebutuhan sehari secara rinci
- Sulit mengembangkan kuisisioner pengumpulan data

- Dapat menjemukan bagi pewawancara
- Responden dituntut untuk jujur
- Perlu percobaan pendahuluan untuk menentukan bahan makanan yang akan dimasukkan ke dalam kuisisioner (Supariasa, 2002).

