

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Definisi Tekanan Darah

Tekanan darah adalah suatu tenaga yang digunakan atau dipakai oleh darah yang dipompakan dari jantung ke seluruh jaringan tubuh melalui pembuluh darah arteri. Arteri merupakan jaringan darah yang membawa darah dari jantung ke seluruh tubuh (Sunanto, 2009; *American Society of Hypertension*, 2010). Tekanan darah timbul karena adanya kerja dari pompa jantung yaitu ketika jantung berkontraksi sehingga darah akan terdorong dan mengalir ke pembuluh darah dan menekan dinding pembuluh darah (Perhimpunan Hipertensi Indonesia, 2012).

Tekanan darah secara fisiologis dibagi menjadi dua, yaitu tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Tekanan darah sistolik adalah tekanan darah ketika jantung berkontraksi sedangkan tekanan darah diastolik adalah tekanan darah ketika jantung relaksasi, dengan nilai normal adalah $>120/80$ mmHg (Gunawan, 2001; *National Institute of Hypertension*, 2003).

2.1.1. Pengukuran Tekanan Darah

Pengukuran tekanan darah bertujuan untuk membantu menegakkan diagnosis medis (Muttaqin, 2009). Pengukuran tekanan pertama kali dilakukan dengan metode *invasive*, yaitu dengan

memasukkan sebuah pipa kecil yang terbuat dari kuningan ke dalam arteri kuda, tanpa anastesi (Kapse dan Patil, 2013; Dieterle, 2012). Metode eksperimen ini merupakan metode pengukuran tekanan darah pertama yang didokumentasikan dalam sejarah penelitian kedokteran (Dieterle, 2012).

Penelitian tentang keakuratan pengukuran tekanan darah dimulai dengan memperkenalkan manometer merkuri pada tahun 1828, yaitu dengan memasukkan langsung *cannula* yang berisi kalium karbonat ke dalam arteri hewan (Kapse dan Patil, 2013). Metode pengukuran tekanan darah *invasive* maupun *non-invasive* mulai berkembang sejak saat itu, termasuk pendeskripsian tentang manset tekanan darah berisi udara yang dihubungkan dengan *sphygmomanometer* pada tahun 1896 yang dikenal dengan metode auskulatori (Dieterle, 2012).

Metode pengukuran tekanan darah *non-invasive* yang kebanyakan digunakan dalam praktik medis yaitu metode pengukuran auskulatori dan metode pengukuran oskilometrik, sebagai berikut:

1. Pengukuran auskulatorik, merupakan *gold-standard* dari pengukuran tekanan darah *non-invasive* baik dalam penelitian dan praktek klinik. Teknik ini menggunakan manset yang dihubungkan dengan batang merkuri dan menerapkan bunyi Korotkoff (Dieterle, 2012). Menurut Muttaqin (2009), pengukuran auskulatori bertujuan untuk mengukur tekanan darah sistolik dan diastolik yang diukur saat klien berbaring dengan langkah sebagai berikut :

- a) Manset *sphygmomanometer* diikatkan pada lengan atas, stetoskop ditempatkan pada arteri brakialis di permukaan ventral siku agak bawah manset *sphygmomanometer*.
- b) Sambil mendengarkan tekanan denyut nadi, tekanan dalam *sphygmomanometer* dinaikkan dengan memompa udara ke dalam manset sampai nadi tidak terdengar lagi. Kemudian tekanan dalam *sphygmomanometer* diturunkan secara perlahan.
- c) Saat denyut terdengar kembali, baca tekanan darah yang tercantum dalam *sphygmomanometer*. Tekanan ini disebut dengan tekanan darah sistolik.
- d) Kemudian pada saat suara denyutan melemah, baca tekanan darah yang ada pada *sphygmomanometer*. Tekanan itu adalah tekanan diastolik.

Kelemahan dalam metode auskulatori diantaranya adalah kesalahan observer, kurangnya perhatian, terlalu cepatnya manset turun dan kurangnya pendengaran yang dapat mempengaruhi akurasi pengukuran. Namun, tidak ada alternatif lain yang lebih baik dibandingkan dengan metode ini (Dieterle, 2012).

2. Metode oskilometrik, merupakan metode pengukuran tekanan darah yang penggunaannya terus meningkat. Oleh karena kesederhanaan dan reliabilitas metode ini, oskilometrik otomatis maupun semiotomatis digunakan untuk memonitor tekanan darah secara *invasive*. Disamping itu, karena untuk kenyamanan, keamanan dan merkuri yang semakin dilarang dalam industri dan perawatan kesehatan, oskilometrik otomatis mulai menggantikan metode auskulatori. Kelebihan dari

pengukuran oskilometrik otomatis yaitu dapat meminimalkan kesalahan observer dan tidak memerlukan pelatihan tenaga kesehatan seperti pada metode pengukuran auskulatorik. Kesalahan yang dapat terjadi yaitu pada metode oskilometrik itu sendiri (Kapse dan Patil, 2013; Dieterle, 2012).

2.2. Hipertensi

Hipertensi adalah keadaan dimana ketika tekanan darah yang lebih tinggi dari biasanya yaitu $>120/80$ mmHg (*American Society of Hypertension*, 2010). Berdasarkan JNC 7 tahun 2003, klasifikasi tekanan darah dibedakan menjadi sebagai berikut :

Tabel 2.1. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC 7 tahun 2003

Klasifikasi	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Pra hipertensi	$120 - 139$	$80 - 89$
Hipertensi stage 1	$140 - 159$	$90 - 99$
Hipertensi stage 2	≥ 160	≥ 100

(Sumber : National Institute of Hypertension, 2003)

Hipertensi dapat memberi gejala yang akan berlanjut ke suatu organ target seperti otak, pembuluh darah jantung dan otot jantung. Dengan target organ di otak yang berupa stroke, hipertensi menjadi penyebab utama stroke yang membawa kematian yang tinggi (Bustan, 2007).

2.2.1. Jenis-jenis Hipertensi

Hipertensi menurut penyebabnya dibedakan menjadi dua macam, sebagai berikut :

a. Hipertensi primer

Jumlah hipertensi primer sebesar 95% dari seluruh kasus hipertensi. Hipertensi primer didefinisikan sebagai tekanan darah tinggi tanpa disertai penyebab sekunder seperti penyakit renovaskular, gagal ginjal, *pheochromocytoma*, aldosteronism atau penyebab sekunder lainnya (Carretero dan Oparil, 2000). Hipertensi primer merupakan suatu gangguan genetika multifaktoral, dimana dapat disebabkan oleh faktor genetik dan pengaruh lingkungan yang mendukung seperti diet tinggi garam dan stress psikososial (Aaron dan Ward, 2010).

Penyebab dari hipertensi primer tidak diketahui secara pasti. Hipertensi merupakan masalah yang kompleks karena timbul akibat interaksi antar faktor risiko (Aaron dan Ward, 2010; Carretero dan Oparil, 2000). Beberapa faktor yang pernah dikemukakan yang dianggap relevan terhadap mekanisme penyebab hipertensi primer menurut Gray, dkk (2002) sebagai berikut:

1. Genetik. Orang kulit hitam di negara barat lebih banyak menderita hipertensi dibandingkan orang kulit putih. Orang dengan kulit putih lebih tinggi tingkat hipertensinya dan tingkat morbiditasnya maupun mortalitasnya. Sehingga diperkirakan terdapat hubungan hipertensi dengan

perbedaan genetik. Beberapa peneliti mengatakan terdapat kelainan pada gen angiotensin namun mekanismenya mungkin bersifat poligenik.

2. Geografi dan lingkungan. Pada Bangsa Indian Amerika Selatan tekanan darahnya rendah dan tidak banyak meningkat sesuai pertambahan usia dibandingkan dengan masyarakat Barat. Hal tersebut merupakan contoh bahwa terdapat perbedaan yang nyata antara populasi kelompok daerah kurang makmur dengan daerah maju.
3. Janin. Bayi dengan berat lahir rendah dapat menjadi faktor predisposisi hipertensi di masa yang akan datang, karena dicurigai lebih sedikitnya jumlah nefron dan kemampuan mengeluarkan natrium yang rendah pada bayi dengan berat lahir rendah.
4. Jenis kelamin. Perempuan dalam rentang usia pra-menopause lebih jarang ditemukan karena adanya pengaruh hormon dibandingkan dengan pria.
5. Natrium. Berdasarkan studi populasi yaitu pada Studi INTERSALT diperoleh hubungan antara asupan natrium dengan rata-rata tekanan darah dan penurunan tekanan darah dapat dilakukan dengan mengurangi konsumsi natrium. Selain itu, terdapat banyak bukti yang mendukung peran natrium dapat menyebabkan hipertensi, karena ketidakmampuan tubuh dalam melakukan ekskresi natrium dengan efisien.

6. Sistem renin-angiotensin. Renin dapat memicu produksi angiotensin dan aldosteron. Dalam beberapa penelitian disebutkan bahwa terjadi peningkatan kadar renin pada sebagian pasien hipertensi disebabkan efek homeostatik dan mekanisme umpan balik karena kelebihan beban dan tekanan darah di mana keduanya diharapkan akan menekan produksi renin.
 7. Hiperaktivitas simpatis. Katekolamin akan memacu produksi renin yang menyebabkan konstriksi arteriol dan vena sehingga dapat meningkatkan curah jantung.
 8. Resistensi insulin. Hubungan hipertensi primer dan resistensi insulin sudah diketahui beberapa tahun silam, terutama pada pasien gemuk. Insulin dapat meningkatkan katekolamin dan reabsorpsi natrium.
 9. Disfungsi sel endotel. Endotel diketahui mengandung vasodilatator seperti endotelin-1. Penderita hipertensi mengalami penurunan vasodilatasi terhadap nitrat oksida.
- b. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang telah diketahui penyebabnya, dapat juga didefinisikan sebagai hipertensi yang disebabkan oleh suatu kondisi seperti gangguan ginjal dan gangguan sistem endokrin (Gray dkk., 2002; Taler, 2008).

Adapun penyakit yang dapat menyebabkan hipertensi, menurut Gray (2002) dan Aaron, Ward (2010) sebagai berikut:

1. Penyakit parenkim ginjal. Glomerulonefritis, pielonefritis dan penyakit yang menyebabkan penyumbatan pada ginjal dan penyakit-penyakit yang merusak parenkim cenderung menyebabkan hipertensi dan hipertensi sendiri juga mengakibatkan kerusakan ginjal.
2. Penyakit renovaskular. Penyakit-penyakit yang menimbulkan gangguan pasokan darah ginjal. Penurunan pasokan darah ginjal akan meningkatkan produksi renin ipsilateral dan tekanan darah.
3. Endokrin. Kelebihan natrium dan air disebabkan oleh tingginya kadar kolesterol dan rendahnya renin.
4. Kaitan dengan kehamilan (hipertensi gestasional). Hipertensi gestasional sering terjadi pada ibu muda karena aliran uteroplasental yang kurang baik dan sering terjadi pada trimester akhir atau pada awal periode de postpartum.
5. Kontrasepsi oral. Tekanan darah arteri dapat meningkat melalui aktivasi renin-angiotensin-aldosteron dan hiperinsulinemia.

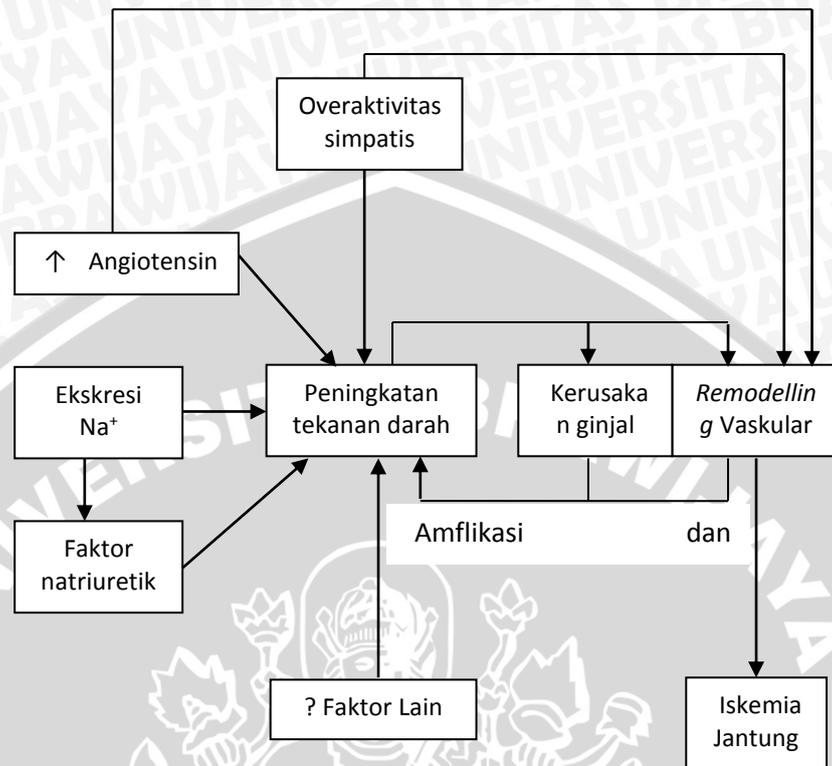
2.2.2. Patofisiologi Hipertensi

Mekanisme penyebab utama hipertensi berfokus pada abnormalitas yang terkait dengan hipertensi (Aaron dan Ward, 2010). Tekanan darah merupakan hasil dari curah jantung

(*cardiac output*) dikalikan dengan tahanan perifer (*peripheral resistance*). Besarnya diameter pembuluh darah secara nyata mempengaruhi aliran darah. Ketika diameter darah mengecil (seperti pada aterosklerosis) maka resistensi dan tekanan darah meningkat. Sebaliknya, apabila diameter darah melebar (seperti pada pemberian terapi obat vasodilator), resistensi dan tekanan darah menurun (Mahan dan Stump, 2008).

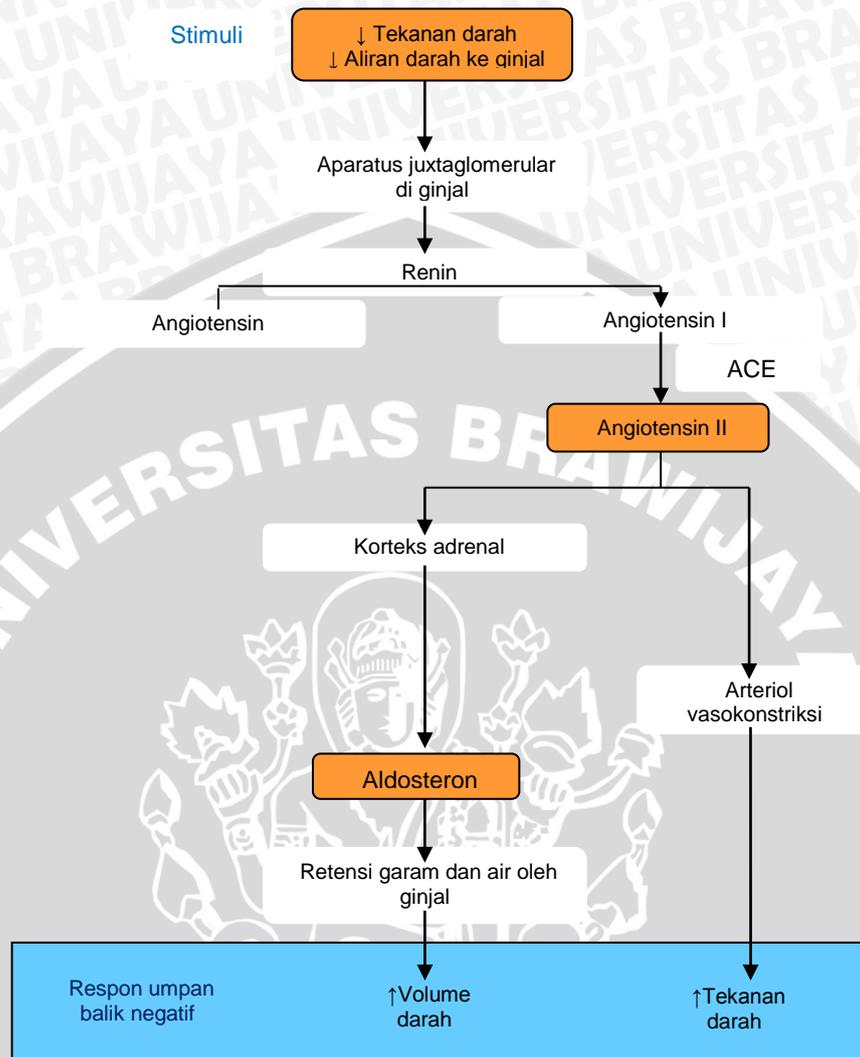
Faktor yang mempertahankan tingginya tekanan darah dapat berubah seiring waktu. Oleh karena itu, mekanisme yang memicu tekanan darah tinggi seperti insufisiensi ekskresi Na^+ dan overaktivitas simpati dapat diperparah oleh mekanisme kerusakan ginjal dan *remodelling* struktur vaskular yang disebabkan dan dipertahankan oleh peningkatan tekanan awal (Aaron dan Ward, 2010), seperti yang terlihat pada bagan berikut:





Gambar 2.1. Hipotesis hipertensi primer (Sumber : Aaron dan Ward, 2010).

Terdapat banyak faktor yang mengatur homeostatik tekanan darah. Regulator utama yaitu sistem saraf pusat dan ginjal. Hiperaktivitas sistem saraf pusat menyebabkan vasokonstriktor dengan melepaskan norepineprin sehingga menyebabkan arteri dan arteriol meningkatkan tahanan perifer yang diikuti dengan peningkatan tekanan darah. Sedangkan ginjal mengatur tekanan darah dengan mengontrol volume cairan ekstraseluler dan mensekresi renin, yang mengaktifasi sistem renin-angiotensin (Gambar 2.2.). Ketika mekanisme sistem regulator tidak seimbang, maka hipertensi akan muncul (Mahan dan Stump, 2008).



Gambar 2.2. Aliran Renin-angiotensin. ACE = Angiotensin converting enzyme (Sumber: Mahan dan Stump, 2008).

2.3. Peran Kolesterol Terhadap Tekanan Darah

2.3.1. Pengertian Kolesterol

Kolesterol adalah substansi lemak yang ada di dalam sel membran dan sebagai prekursor asam empedu serta hormon steroid (National Cholesterol Education Program, 2002). Kolesterol merupakan sebuah substansi lemak yang terbuat dari metabolisme hati hewan dan terdapat dalam produk-produk hewani seperti daging, unggas, telur, ikan

dan produk susu (Ma, 2006). Kolesterol juga merupakan komponen esensial seluruh membran struktural sel dan komponen utama dari sel otak dan saraf serta merupakan sterol yang paling dikenali masyarakat (Almatsier, 2009).

Kolesterol memainkan peranan penting dalam kesehatan jantung manusia (Ma, H., 2006). Kolesterol merupakan bahan untuk pembentukan steroid-steroid penting dalam tubuh seperti asam empedu, asam folat, hormon-hormon adrenal korteks, estrogen, androgen dan progesteron. Kolesterol dalam tubuh diperoleh dari hasil sintesis di dalam hati dengan bahan utama karbohidrat, protein atau lemak (Almatsier, 2009).

Kolesterol mengalir di dalam darah dalam partikel-partikel yang berbeda yang mengandung lipid dan protein. Terdapat tiga jenis lipoprotein utama yang ada dalam serum, yaitu *Low Density Lipoprotein* (LDL), *High Density Lipoprotein* (HDL) dan *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) (*National Cholesterol Education Program*, 2002). Kolesterol darah dapat menjadi baik dan jahat, HDL disebut sebagai kolesterol baik karena bagus untuk sistem kardiovaskuler sedangkan LDL disebut sebagai kolesterol jahat karena tidak bagus untuk sistem kardiovaskuler (Ma, H., 2006).

Partikel VLDL mengandung 60% trigliserida, VLDL diproduksi oleh hati dan LDL sebagai prekursornya (Mahan dan Stump, 2008 ; *National Cholesterol Education Program*, 2002). VLDL normal dapat dikatakan ketika kadar trigliserida <150 mg/dL, karena saat kadar trigliserida >150 mg/dL maka kadar VLDL >30 mg/dL. (*National Cholesterol Education Program*, 2002). VLDL yang terdapat di hati dipersiapkan menjadi

lipoprotein sehingga dapat diangkut melalui aliran darah. Apabila VLDL telah meninggalkan hati, lipoprotein lipase akan memecah trigliserida yang ada pada VLDL, kemudian VLDL mengikat kolesterol yang ada pada lipoprotein dalam sirkulasi darah. VLDL bertambah berat dan akan berubah menjadi LDL (Almatsier, 2009).

Di dalam darah, kolesterol yang bersumber dari makanan dapat meningkatkan kadar LDL darah pada beberapa individu (*US Department of Agriculture*, 2010). LDL merupakan sumber terjadinya plak pada arteri yang dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah (aterosklerosis) (Ma, 2006 ; Almatsier, 2009). Sejak dinyatakan berhubungan dengan kejadian aterosklerosis, PJK, termasuk infark miokard dan stroke, banyak penelitian yang berfokus pada LDL sebagai target intervensi. Penurunan 1 mg/dl LDL dapat menurunkan 1 hingga 2% risiko PJK (Mahan dan Stump, 2008).

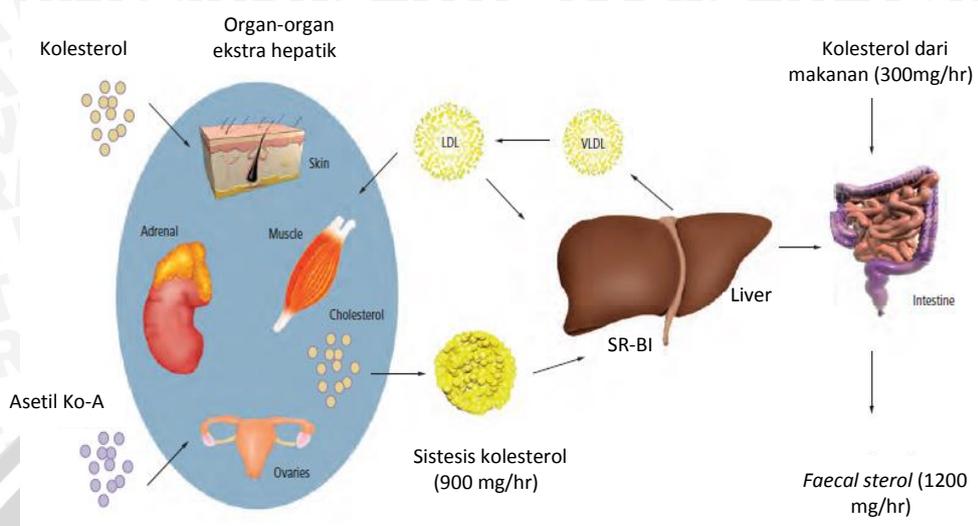
Tingginya LDL yang dapat menyebabkan PJK terlihat jelas pada orang-orang yang hiperkolesterolemia (*National Cholesterol Education Program*, 2002). Faktor yang dapat menyebabkan tingginya LDL yaitu usia, genetik, diet, menurunnya jumlah esterogen, *progestins*, diabetes, hipotiroid, sindrom nefrotik, penyakit obstruktif hati, obesitas dan beberapa obat steroid serta antihipertensi. Dari faktor-faktor tersebut, prevalensi tertinggi ada pada diet yang salah dan obesitas (Mahan dan Stump, 2008).

HDL normalnya 20–30% dari total serum kolesterol. HDL mengandung banyak protein dan sangat sedikit kolesterol serta berfungsi untuk membersihkan kolesterol dalam darah (Ma, 2006). Beberapa bukti

menunjukkan bahwa HDL yang tinggi dalam serum dapat mencegah terjadinya aterosklerosis. Data epidemiologi secara keseluruhan menunjukkan bahwa penurunan 1% HDL dapat meningkatkan 2–3% risiko penyakit jantung koroner (PJK). Rendahnya HDL dalam serum dapat disebabkan oleh rendahnya serum trigliserida, berat badan lebih dan obesitas, kurangnya aktivitas fisik, merokok, asupan karbohidrat yang sangat tinggi (>60% dari total energi), diabetes mellitus, obat-obatan seperti (beta bloker dan steroid) serta faktor genetik (*National Cholesterol Education Program, 2002*).

2.3.2. Metabolisme Kolesterol

Kolesterol dalam konsentrasi tinggi terdapat dalam jaringan kelenjar dan di dalam hati tempat di mana kolesterol disintesis dan disimpan (Almatsier, 2009). Kadar kolesterol manusia tergantung pada proses yang saling berkaitan, yaitu pada proses sintesis, absorpsi dan ekskresi. Sintesis kolesterol terutama di dalam hati, organ-organ endokrin, kulit dan otot. Absorpsi kolesterol dari makanan dan diekskresikan ke dalam empedu (Gambar 2.3.) (Kostner, 2007). Absorpsi kolesterol di usus merupakan bagian penting dari keseimbangan kolesterol dalam tubuh dan sebagai langkah awal untuk kolesterol sehingga dapat memberikan efek metabolik (Lu dkk, 2007).



Gambar 2.3. Keseimbangan Kolesterol.

Keseimbangan kolesterol diatur dengan menyeimbangkan asupan kolesterol dan sintesis kolesterol dari dalam tubuh (sintesis de novo) dengan eliminasi (konversi asam empedu dan ekskresi feces) (Sumber : Kostner, 2007).

Keseimbangan kolesterol dalam tubuh berbeda pada setiap individu, dalam beberapa hal sebagian individu sebagian besar dipengaruhi oleh proses sintesis yang lebih banyak dan sebagian lagi lebih banyak dipengaruhi oleh absorpsi dari asupan kolesterol yang berlebihan. Kolesterol yang diserap di usus, sebanyak 75% berasal dari sintesis di organ empedu yang mengalami sirkulasi sistem enterohepatik dan 25% lainnya berasal dari makanan (Kostner, 2007). Proses ekskresi akibat kolesterol dalam tubuh yang berlebihan adalah dengan mengeluarkannya langsung ke dalam empedu atau dengan mengubahnya menjadi asam empedu dan akan dikeluarkan bersamaan dengan tinja (Lu dkk, 2007).

2.3.3. Kebutuhan Kolesterol

Konsumsi kolesterol yang dianjurkan oleh WHO adalah ≤ 300 mg dalam sehari (Almatsier, 2009). Dengan mengonsumsi ≤ 300 mg sehari dapat membantu mengatur kadar kolesterol darah. Mengonsumsi ≤ 200 mg sehari dapat lebih membantu individu yang berisiko tinggi terkena penyakit kardiovaskular (*US Department of Agriculture, 2010*).

2.3.4. Makanan Sumber Kolesterol

Kolesterol hanya terdapat dalam makanan yang berasal dari hewani. Sumber kolesterol utama pada penduduk Amerika berasal dari telur dan makanan mengandung telur (25% dari total asupan kolesterol), ayam dan makanan mengandung ayam (12%), daging dan mengandung daging (6%) dan burger (5%) (*US Department of Agriculture, 2010*). Kolesterol dalam beberapa bahan makan dapat dilihat dalam tabel 2.2.

Tabel 2.2. Kandungan kolesterol dalam bahan makanan per 100 gram

Bahan Makanan	Kolesterol (mg)	Bahan Makanan	Kolesterol (mg)
Kuning telur	2630	Daging kambing, rebus	98
Ginjal, rebus	804	Daging sapi, rebus	94
Telur puyuh	504	Daging ayam, rebus	79
Hati, rebus	274	Lemak hewan	95
Mentega	250	Susu bubuk penuh	109
Udang, rebus	150	Susu cair penuh	14
Keju (cheddar)	111	Margarin	0

Sumber : Almatsier, 2009. *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*, hlm. 74.

2.3.5. Cara Mengukur Asupan Kolesterol

Metode untuk mengukur zat gizi asupan makanan berdasarkan tujuan dari penelitian. Dalam metode dietary assessment terdapat empat level, sebagai berikut :

Tabel 2.3. Tingkatan metode pendekatan dalam Dietary History

Level	Informasi	Metode pendekatan
Satu	Rata-rata asupan makan kelompok	<i>Single 24-h recall, single weighed food record or estimated food record</i> , dengan jumlah yang cukup untuk merepresentasikan seluruh hari dalam seminggu.
Dua	Proporsi dari populasi yang berisiko	Pengulangan observasi pada setiap individu atau pada subsampel menggunakan <i>24-h recall</i> atau <i>weighed or estimated food 1-d food records</i> .
Tiga	Kebiasaan urutan asupan zat gizi makanan pada individu dalam kelompok	Pengulangan beberapa kali pada setiap individu menggunakan <i>24-h recall, food records</i> atau <i>semi quantitative food frequency questionnaire</i> .
Empat	Kebiasaan asupan zat gizi makanan pada individu untuk keperluan konseling atau untuk analisis korelasi dan regresi.	Jumlah subjek lebih banyak menggunakan <i>recalls</i> atau <i>records</i> pada setiap individu. Sebagai alternatif, dapat menggunakan <i>semi quantitative food frequency questionnaire</i> atau <i>dietary history</i>

(Sumber : Gibson, 2005 hlmn 55).

Penggunaan yang tepat untuk mengukur asupan kolesterol menggunakan metode pada level tiga, yaitu *weighed food records* (WFR).

Dalam penggunaannya level tiga digunakan untuk menghubungkan asupan makanan dengan risiko penyakit kronik (Gibson, 2005). Dalam pendekatan *dietary records*, responden mendokumentasikan atau mencatat makanan dan minuman serta jumlah yang dikonsumsi dalam

satu atau beberapa hari. Idealnya, pencatatan dilakukan pada setiap kali waktu makan untuk menghindari ketergantungan dari daya ingat responden (Coulston, 2013).

Weighed Food Record (WFR) merupakan metode yang paling presisi untuk mengestimasi kebiasaan makan dan asupan zat gizi individu karena seluruh makanan yang dikonsumsi oleh responden ditimbang menggunakan timbangan. Disamping itu, WFR juga memberikan informasi yang akurat terhadap makanan yang dikonsumsi secara kuantitas dibandingkan dengan *24-h recall* (Gibson, 2005 dan Coulston, 2013). Responden, orang tua maupun pengasuh diminta untuk menimbang seluruh makanan dan minuman yang dikonsumsi oleh subjek selama periode waktu tertentu. Rincian dari persiapan makanan, deskripsi makanan dan merk makanan (jika diketahui) sebaiknya dicatat. Untuk makanan yang dicampur, seperti spageti bolognese, berat porsi yang termasuk didalamnya dan seluruh bumbu yang digunakan sebaiknya dicatat sesuai dengan porsi yang dikonsumsi (Gibson, 2005).

Jika terkadang subjek makan diluar rumah, subjek diminta mencatat deskripsi makanan yang dikonsumsi. Kemudian, nutrisionis dapat menduplikasi dengan membeli makanan serupa dengan makanan yang dikonsumsi subjek dan apabila memungkinkan nutrisionis menelpon rumah makan yang dikunjungi untuk meminta deskripsi dan rincian porsi makanan yang dikonsumsi subjek (Gibson,2005). Untuk melengkapi pencatatan tersebut, setiap responden harus dilatih terlebih dahulu agar mampu mendeksripsikan makanan dan jumlah makanan yang dikonsumsi, termasuk nama makanan (merk makanan, jika

memungkinkan), metode persiapan, resep dan ukuran porsi. Dengan mencatat makanan yang dikonsumsi responden, kesalahan dapat dikurangi dan makanan lebih dideskripsikan secara lengkap (Coulston, 2013).

2.3.6. Hubungan Antara Asupan Kolesterol dengan Tekanan Darah

Meningkatnya tekanan darah dapat menjadi faktor risiko penyakit jantung koroner, penyakit ginjal stadium akhir dan stroke (Siervo, 2011). Faktor yang berperan dalam terjadinya tekanan darah tinggi misalnya faktor keturunan, umur, jenis kelamin dan pola makan (Tirtawinarta, 2006). Pola makan seperti asupan gizi (lemak dan natrium) dan kebiasaan konsumsi minum kopi merupakan faktor risiko terjadinya tekanan darah tinggi (Estiningsih, 2012).

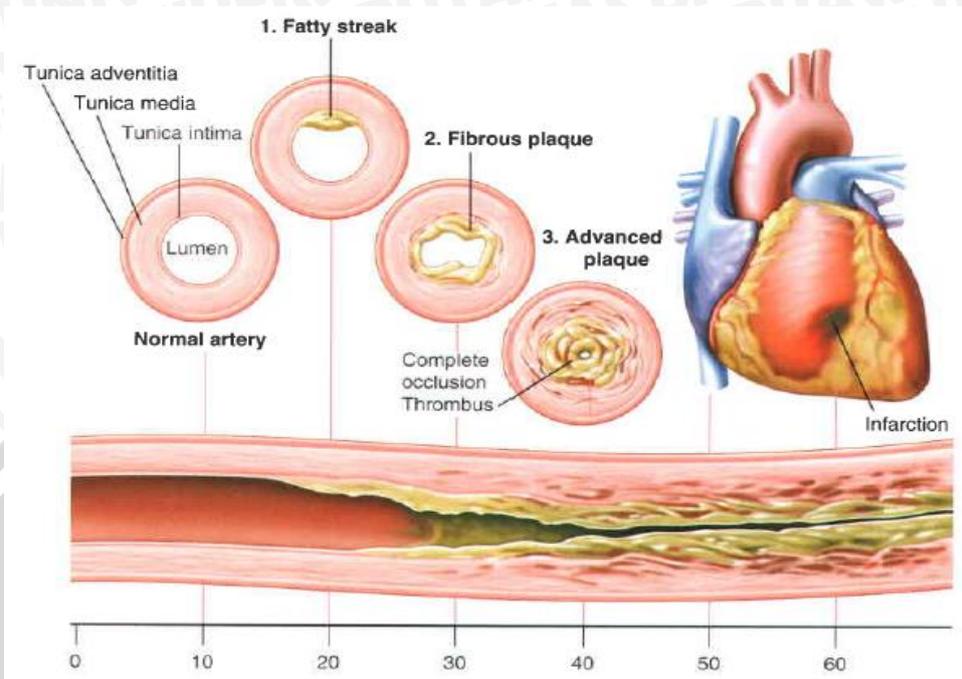
Tekanan darah tinggi lebih sedikit terjadi pada vegetarian murni dibandingkan dengan omnivora, meskipun perbedaan asupan garam tidak berbeda secara signifikan. Namun, asupan lemak jenuh dan kolesterol yang menyebabkan perbedaan tersebut (Mahan dan Stump, 2008). Asupan kolesterol, protein hewani dan asupan total protein merupakan faktor yang mempengaruhi meningkatnya tekanan darah pada wanita (Siervo, 2011).

Terdapat hubungan langsung antara asupan kolesterol dengan tekanan darah sistolik (Sakurai dkk, 2011). Namun, dalam konteks epidemiologi hasil tersebut harus terus dievaluasi secara kritis antara *outcome* (tekanan darah tinggi) dan *exposure* (hiperkolesterolemia) agar dapat menerapkan strategi preventif untuk mengurangi tingkat asupan

kolesterol pada tingkat populasi (Siervo, 2011). Secara patofisiologinya, menurut Zulkifli (2010) hubungan tekanan darah dengan kolesterol yang berlebih dalam tubuh (hiperkolesterolemia), sebagai berikut:

- a. Terjadi influx kolesterol LDL di bagian tunica intima pembuluh darah yang melebihi kadar normal pada penderita hiperkolesterolemia.
- b. LDL akan teroksidasi apabila bereaksi dengan molekul oksigen bebas yang dibentuk oleh berbagai reaksi enzimatik dan non-enzimatik.
- c. LDL yang teroksidasi memicu perlekatan dan masuknya monosit dan limfosit T ke dalam tunica intima pembuluh darah melalui permukaan endotelium.
- d. Makrofag yang terbentuk dari monosit akan memfagosit kolesterol LDL yang telah teroksidasi sehingga membentuk sel busa (*foam cell*).
- e. *Foam cell* yang telah terbentuk akan memicu pelepasan sitokin-sitokin seperti interferon dan interleukin-1 sehingga aterosklerosis terbentuk.
- f. Lumen pembuluh darah menjadi mengecil dan menyebabkan meningkatnya resistensi vaskular sistemik sehingga tekanan darah meningkat.

Diameter pembuluh darah yang semakin mengecil akibat bertumpuknya plak dapat menyebabkan tekanan darah meningkat (Mahan dan Stump, 2008). Terbentuknya plak pada pembuluh darah seperti gambar 2.4. berikut:



Gambar 2.4. Prognosis alamiah pembentukan plak.

Perbedaan pembuluh darah normal dan pembuluh darah yang terdapat plak. Plak terus menerus bertumpuk dan membuat diameter pembuluh darah mengecil, dimulai dari pembentukan goresan lemak, serabut plak dan plak lanjutan yang menyebabkan darah sulit mengalir (Sumber : Mahan dan Stump, 2008).

2.4. Wanita Usia Subur (WUS)

2.4.1. Pengertian WUS

Wanita Usia Subur (WUS) adalah wanita yang telah memasuki usia antara 15 – 49 tahun baik yang sudah menikah ataupun yang belum menikah (Depkes RI, 2010).

2.4.2. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kejadian Tekanan Darah Tinggi pada WUS

Tekanan darah tinggi merupakan kontributor utama kejadian kardiovaskuler yang prevalensinya terus meningkat dan terjadi pada

wanita dengan tekanan darah yang tidak terkontrol (Geraci, 2013). Prevalensi tekanan darah tinggi pada WUS secara signifikan meningkat dengan bertambahnya usia, penyakit penyerta seperti diabetes mellitus dan penyakit ginjal kronik, kontrasepsi oral dan indeks massa tubuh (IMT) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (Btemen dkk, 2012). Selain itu, juga dipengaruhi oleh aktifitas antioksidan, radikal bebas dan metabolisme lipoprotein (Ishonina dkk, 2011).

Faktor genetik, riwayat keluarga baik dari orang tua, kakek/nenek dan saudara kandung merupakan faktor risiko yang paling kuat menyebabkan tekanan darah tinggi dimasa akan datang, karena riwayat keluarga yang berkaitan dengan pola hidup dan pola makan (Yeni dkk, 2010). Selain itu, tekanan darah tinggi juga dipengaruhi oleh meningkatnya aktifitas enzim superoksid dismutase (SOD) dan enzim katalase dalam tubuh (Ishonina dkk, 2011). Enzim SOD dan katalase pada wanita akan menurun seiring bertambahnya usia karena tubuh secara terus menerus menghasilkan radikal bebas baik melalui metabolisme ataupun lingkungan (Winarsi dkk, 2013). Perubahan aktifitas enzim tersebut memperlihatkan bahwa telah terjadi peningkatan jumlah radikal anion superoksid dan hidrogen peroksida yang terakumulasi pada awal terjadinya tekanan darah tinggi pada WUS (Ishonina dkk, 2011).

Kontrasepsi oral dapat menaikkan tekanan darah arteri melalui aktivasi renin-angiotensin-aldosteron dan hiperinsulinemia (Aaron dan Ward, 2010). Terdapat hubungan yang signifikan antara lama penggunaan kontrasepsi oral dengan kejadian tekanan darah tinggi pada WUS. Lama penggunaan kontrasepsi oral yang paling banyak

menimbulkan tekanan darah tinggi pada WUS adalah ≥ 2 tahun dan kontrasepsi oral juga mengandung esterogen yang dapat menjadi penyebab sekunder tekanan darah tinggi (Garini dkk, 2013). Di samping itu juga, efek samping penggunaan kontrasepsi oral adalah penambahan berat badan sehingga tidak jarang WUS mengalami obesitas (Garini dkk, 2013 ; Yeni dkk, 2010).

Obesitas berkaitan erat dengan pola makan yang tidak seimbang. Asupan protein dan lemak yang lebih banyak tanpa memperhatikan serat akan menyebabkan kelebihan berat badan. Semakin besar massa tubuh, maka semakin banyak oksigen yang diperlukan tubuh dan volume darah yang beredar melalui pembuluh darah meningkat sehingga memberi tekanan yang lebih besar pada dinding arteri (Yeni dkk, 2010). Semakin bertambahnya usia WUS maka semakin tinggi pula risiko terkena hipertensi (Btemen, 2012). Pertambahan usia menyebabkan perubahan pada arteri yang mencakup kerusakan endotel dan arteriosklerosis, yaitu suatu penebalan dan peningkatan kandungan ikat dinding arteri yang menurunkan komplians arteri (Aaron dan Ward, 2010).

2.5. Gambaran Umum Kecamatan Kedungkandang Kota Malang

2.5.1 Kondisi Geografis

Kecamatan Kedungkandang terletak dibagian Timur Kota Malang pada ketinggian 440 – 460 meter dpl (di bawah permukaan laut) dan pada koordinat $112^{\circ}36'14''$ – $112^{\circ}40'42''$ Bujur Timur, $077^{\circ}36'38''$ – $008^{\circ}01'57''$ Lintang Selatan. Wilayah Kedungkandang terbentang Pegunungan Buring yang terletak pada Kelurahan Tlogowaru, Kelurahan Buring, Kelurahan

Wonokoyo, Kelurahan Kedungkandang, Kelurahan Madyopuro dan Kelurahan Cemorokandang.

Adapun kondisi wilayah Kecamatan Kedungkandang Kota Malang, sebagai berikut:

1) Geologi

Kondisi tanah di Kecamatan Kedungkandang adalah jenis tanah aluvial kelabu kehitaman dan asosiasi latosol coklat yang merupakan hasil gunung api kwarter muda.

2) Hidrologi

Kondisi hidrologi Kecamatan Kedungkandang dipengaruhi oleh sungai-sungai yang mengalir di wilayahnya, antara lain Sungai Brantas, Sungai Amprong dan Sungai Bango serta beberapa sungai kecil lainnya yang mempunyai kedalaman air tanah mencapai 195 meter.

3) Klimatologi

Iklim tropis di Kecamatan Kedungkandang rata-rata mencapai suhu 24,08°C dan kelembaban 7,26%. Suhu rata-rata dalam setahun pada siang hari di wilayah Kecamatan Kedungkandang, sebagai berikut:

- Bulan Desember – Mei antara 20°C – 25°C
- Bulan Juni – Agustus antara 20°C – 28°C
- Bulan September – November antara 24°C – 28°C

Curah hujan rata-rata mencapai 2,279 mm pertahun, dengan rata-rata terendah pada Bulan Agustus dan tertinggi Bulan Januari. Sedangkan kelembaban udara rata-rata 73% dengan jumlah hari hujan terbanyak

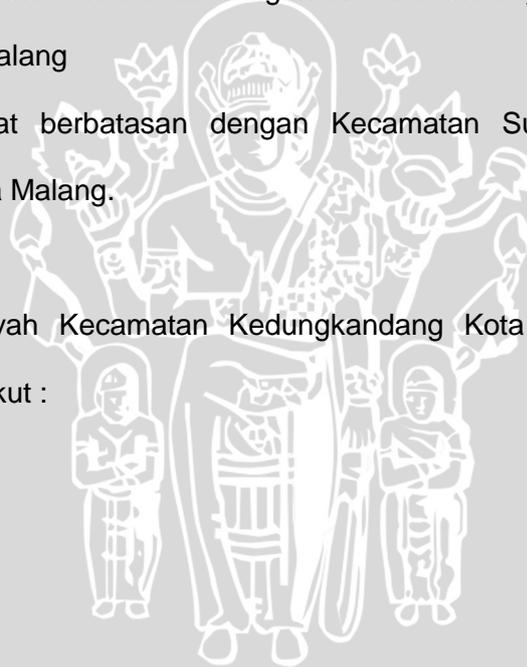
pada Bulan Agustus yaitu 19 hari dan terendah pada Bulan Januari yaitu 0 hari.

2.5.2 Wilayah Administratif

Batas administratif Kabupaten Kedungkandang berbatasan dengan Kabupaten Malang. Adapun batas wilayahnya, sebagai berikut:

- 1) Sebelah utara berbatasan dengan Kecamatan Pakis Kabupaten Malang.
- 2) Sebelah timur berbatasan dengan Kecamatan Tumpang dan Tajinan Kabupaten Malang.
- 3) Sebelah selatan berbatasan dengan Kecamatan Tajinan dan Pakisaji Kabupaten Malang
- 4) Sebelah barat berbatasan dengan Kecamatan Sukun, Klojen dan Blimbing Kota Malang.

Data wilayah Kecamatan Kedungkandang Kota Malang terdapat dalam tabel berikut :



Tabel 2.4. Data wilayah Kecamatan Kedungkandang

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).

