

**SKRIPSI**

**FAKTOR RISIKO POLA KONSUMSI NATRIUM DAN KALIUM SERTA  
STATUS OBESITAS TERHADAP KEJADIAN HIPERTENSI PADA  
PASIEN RAWAT JALAN DI PUSKESMAS LAILANGGA  
KABUPATEN MUNA SULAWESI TENGGARA**

**ADHYANTI**

**K211 07 016**



*Skripsi Ini Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Memperoleh*

*Gelar Sarjana Ilmu Gizi (S.Gz)*

**PROGRAM STUDI ILMU GIZI  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2013**

## PERNYATAAN PERSETUJUAN

Skripsi ini telah dipertahankan di hadapan Tim Penguji Ujian Skripsi dan disetujui untuk diperbanyak sebagai salah satu syarat untuk mendapatkan gelar Sarjana Gizi Universitas Hasanuddin Makassar.

Makassar, Agustus 2013

Tim Pembimbing



**Dr. Saifuddin Sirajuddin, MS**      **Dr. Dra. Nurhaedar Jafar, Apt., M.Kes**

Mengetahui,

Ketua Program Studi Ilmu Gizi

Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin

**Dr. Dra. Nurhaedar Jafar, Apt, M.Kes**

## PENGESAHAN TIM PENGUJI

Skripsi ini telah dipertahankan di hadapan Tim Penguji Ujian Skripsi Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin Makassar pada bulan Agustus 2013.

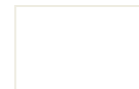
Ketua : Dr. Saifuddin Sirajuddin, MS (.....)

Sekretaris : Dr.Dra. Nurhaedar Jafar, Apt., M.Kes (.....)

Anggota : 1. Dr.drg. Andi Zulkifli, M.Kes (.....)

2. Aminuddin Syam, SKM., M.Kes (.....)

3. Abdul Salam, SKM, M.Kes (.....)



## RINGKASAN

Universitas Hasanuddin  
Fakultas Kesehatan Masyarakat  
Ilmu Gizi  
Skripsi, Juli 2013

### ADHYANTI

**”Faktor Risiko Pola Konsumsi Natrium dan Kalium serta Status Obesitas terhadap Kejadian Hipertensi pada Pasien Rawat Jalan di Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara”.**

**(xiii + 84 Halaman + 18 Tabel + 6 Gambar + 5 Lampiran)**

Hipertensi merupakan salah satu penyakit yang mengakibatkan angka kesakitan yang tinggi. Hipertensi selalu menjadi salah satu dari sepuluh penyakit yang sering diderita masyarakat di Kabupaten Muna. Prevalensi hipertensi di Sulawesi Tenggara bahkan di Indonesia secara keseluruhan masih cukup tinggi. Hal ini diakibatkan oleh sejumlah faktor yang berhubungan dengan hipertensi seperti gaya hidup, stress, kurangnya olah raga, merokok, alkohol, pola makan, dan obesitas (kegemukan).

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui besar risiko pola konsumsi natrium dan kalium serta status obesitas (berdasarkan IMT) terhadap kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara. Jenis penelitian yang digunakan adalah obeservasional analitik dengan desain *case control study* dengan *matching* variabel umur. Pengambilan sampel dilakukan dengan menggunakan teknik *purposive sampling* dengan jumlah sampel 126 orang yang terdiri dari 63 kasus dan 63 kontrol. Pengumpulan data dilakukan dengan pengambilan data sekunder dan data primer. Analisis data dilakukan secara univariat dan bivariat dengan menggunakan uji *chi-square*.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pola konsumsi natrium memiliki nilai signifikan secara statistik sebagai faktor risiko kejadian hipertensi (OR: 2,643, CI 95%: 1,287 – 5,429). Sedangkan pola konsumsi kalium dan status obesitas tidak bermakna secara statistik ( $p > 0,05$ ). Kesimpulan: Besar risiko kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara dengan pola konsumsi natrium berlebih adalah sebesar 2,643 kali dibanding pasien dengan pola konsumsi natrium rendah.

Kepada penderita hipertensi disarankan dapat mengontrol tekanan darah, mengurangi konsumsi makanan sumber natrium, meningkatkan konsumsi makanan sumber kalium dan menurunkan berat badan bagi yang obesitas.

Kepada peneliti selanjutnya disarankan untuk melakukan penelitian faktor risiko lain terhadap kejadian hipertensi dengan desain penelitian yang sama agar besar faktor risiko pada populasi dapat diketahui secara lebih komprehensif.

**Daftar Pustaka :** 44 (1997-2012)

**Kata Kunci :** Hipertensi, pola konsumsi natrium, pola konsumsi kalium obesitas.

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
PERNYATAAN PERSETUJUAN .....	ii
PENGESAHAN TIM PENGUJI .....	iii
RINGKASAN .....	iv
KATA PENGANTAR.....	v
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL.....	x
DAFTAR GAMBAR.....	xii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah.....	7
C. Tujuan Penelitian.....	8
D. Manfaat Penelitian.....	9
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	10
A. Tinjauan Umum tentang Hipertensi.....	10
B. Tinjauan Umum tentang Pola Konsumsi Natrium dan Kalium .....	33
C. Tinjauan Umum tentang Obesitas.....	47
D. Dasar Pemikiran Variabel yang Diteliti.....	55
E. Kerangka Konsep.....	56
F. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif.....	58
G. Hipotesis Penelitian.....	61

BAB III METODOLOGI PENELITIAN.....	62
A. Jenis Penelitian dan Desain Penelitian .....	62
B. Waktu dan Tempat Penelitian.....	63
C. Populasi dan Sampel.....	63
D. Instrumen Penelitian. ....	65
E. Pengumpulan Data.....	65
F. Pengolahan, Analisi dan Penyajian Data.....	66
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	69
A. HASIL .....	69
B. PEMBAHASAN.....	76
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	83
A. KESIMPULAN.....	83
B. SARAN.....	83

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN



## KATA PENGANTAR



Syukur Alhamdulillah penulis panjatkan ke Hadirat Illahi Rabb penguasa semesta yang telah melimpahkan rahmat, hidayah serta ilmu pengetahuan yang tak terhingga sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi ini. Semoga keselamatan selalu tercurah kepada baginda Rasulullah Muhammad SAW beserta keluarga dan sahabat, yang telah berhijrahkan manusia dari alam kebiadaban menuju alam peradaban yang terang akan cahaya ilmu pengetahuan.

Penyusunan skripsi dengan judul **“Faktor Risiko Pola Konsumsi Natrium dan Kalium serta Status Obesitas terhadap Kejadian Hipertensi pada Pasien Rawat Jalan di Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara”** merupakan bagian dari ikhtiar penulis untuk menyelesaikan studi pada Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin Makassar. Sangat banyak tantangan dan dinamika yang dihadapi oleh penulis selama menyusun skripsi ini maupun selama mengenyam pendidikan di kampus FKM Unhas, namun berkat niat ikhlas, semangat berjuang serta kerja keras dan dukungan dari keluarga dan semua pihak sehingga pada detik ini penulis dapat merampungkan penyusunan skripsi ini. Terima kasih sedalam-dalamnya kepada keluarga tercinta kedua orang tua tercinta Ayahanda **La Peda** dan Ibunda **Wa Ndoolu** yang selalu mencurahkan keringat demi memenuhi kebutuhan serta menyayangi dan selalu mendo’akan penulis air mata sejak awal studi hingga saat-saat akhir menyelesaikan studi saat ini. Juga terima kasih kepada saudara-saudara dan kakak ipar tersayang **Yusran, S.Pd &**

**Fitria Madao, S.Pd, Nasrul, S.Sos & Maidar, A.Ma.Pd, Praka. Sunandar & Sulastri S., Pratu. Awaludin & Fitriani, S.Farm** yang selalu memberi semangat dan dorongan, juga paman tante dan keponakan yang lucu **Kopda. Suhardi & Nasria, Serda. A. Jibran & Lina, Alaf, Fida, Naufal, Afit, Putri, Aidil, Narfan** serta keluarga yang lain terima kasih untuk semuanya.

Pada kesempatan ini penulis juga ingin menyampaikan terima kasih kepada pihak-pihak yang telah memberikan bimbingan, nasehat dan motivasi selama menempuh pendidikan di FKM Unhas dan penyelesaian skripsi ini yaitu kepada:

1. Bapak **Prof. Dr.dr. Idrus A. Paturusi** selaku rektor Universitas Hasanuddin
2. Bapak **Prof. Dr.dr. Alimin Maidin**, selaku Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat beserta seluruh Wakil Dekan.
3. Ibu **Dr. Nurhaedar Jafar, Apt., M.Kes** selaku Ketua Program Studi Ilmu Gizi FKM Unhas.
4. Bapak **Dr. Saifuddin Sirajuddin, MS** selaku pembimbing I dan Ibu **Dr. Nurhaedar Jafar, Apt., M.Kes** selaku pembimbing II, yang dengan penuh kesabaran telah mengarahkan penulis.
5. Seluruh tim penguji Bapak **Dr.drg. Andi Zulkifli, M.Kes**, Bapak **Aminuddin Syam, SKM., M.Kes**, Bapak **Abdul Salam, SKM, M.Kes** yang banyak memberikan kritik dan saran dalam pengembangan skripsi ini.
6. Ibu **Dr.dr. Citrakesumasari, M.Kes** selaku penasehat akademik yang telah memberikan saran dan motivasi dalam akademik.



7. Bapak Kepala Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara beserta staf yang telah memberikan kesempatan melakukan penelitian ini.
8. Teman-teman di Program Studi Ilmu Gizi dan seluruh angkatan 2007, angkatan CAPILA'07, kakanda angkatan JAELANGKUNG'06, adinda ROMUSA'08, GALETER'09 baik yang masih bermahasiswa maupun yang telah alumni serta adinda-adinda angkatan KANIBAL'10, DEMENTOR'11,
9. Kawan-kawan seperjuangan di Sekretariat MAPERWA dan BEM FKM Unhas; Kak **Fajar**, Bung **Fadly Kaimuddin HP**, Bang **Mardiansyah Rahim**, dinda **Quddus, Irfan, Anny, Enda, Tamar, Basso, Arif, Lutfi, Sul**
10. Kawan-kawan seperjuangan di pengurus Himpunan Mahasiswa Islam (HMI) Cabang Makassar Timur, Ketum **Iswanto**, Sekum **Were**, kabid sejawat **Imam, Wawan, Buyung, Saris, dan Nunu** dan kawan pengurus yang lain.
11. Adinda **Waode Suharti, Amd.Keb**, adik-adik Asrama Muna, **Nur, Fia, Ayu, Umrah**, dan teman-teman Pondok Ta'aruf **Tini, S.S, Dayat, SH., Madan, Dina, SKM.**

Dalam penulisan skripsi ini, tentunya masih banyak kekurangan di dalamnya, oleh karena itu saran yang membangun sangatlah diharapkan demi perbaikan penulisan kedepannya. Semoga dapat bernilai ibadah di sisi Allah SWT dan dapat memberikan manfaat kepada kita semua. Amin.

Makassar, Agustus 2013

Penulis

## DAFTAR TABEL

<b>Tabel</b>	<b>Hal</b>
2.1 Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC .....	12
2.2 Klasifikasi Hipertensi Menurut WHO .....	13
2.3 Klasifikasi Hipertensi Menurut CHS .....	13
2.4 Klasifikasi menurut ESH .....	14
2.5 Klasifikasi Hipertensi Menurut ISHIB .....	15
2.6 Klasifikasi Hipertensi Menurut Perhimpunan Hipertensi Indonesia .....	16
2.7 Daftar Kadar Natrium Bahan Makanan (mg/100 gram Bahan Makanan) .....	38
2.8 Daftar Kadar Natrium Bahan Makanan (mg/100 gram Bahan Makanan) .....	42
2.9 Klasifikasi Berat Badan untuk Orang Eropa (WHO 1998).....	48
2.10 Klasifikasi Berat Badan untuk orang Asia (WHO 2000).....	48
3.1 Analisis Hubungan Variabel .....	67
4.1 Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin pada Pasien Rawat Jalan Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara Tahun 2012 .....	70
4.2 Distribusi Responden Berdasarkan Kelompok Umur pada Pasien Rawat Jalan Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara Tahun 2012 .....	71
4.3 Distribusi Responden Berdasarkan Pekerjaan pada Pasien Rawat Jalan Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara Tahun 2012 .....	72
4.4 Distribusi Responden Berdasarkan Tingkat Pendidikan pada Pasien Rawat Jalan Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara Tahun 2012 .....	73

4.5 Analisis Risiko Pola Konsumsi Natrium terhadap Kejadian Hipertensi pada pada Pasien Rawat Jalan Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara Tahun 2012 .....	74
4.6 Analisis Risiko Pola Konsumsi Kalium terhadap Kejadian Hipertensi pada pada Pasien Rawat Jalan Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara Tahun 2012 .....	75
4.7 Analisis Risiko Status Obesitas terhadap Kejadian Hipertensi pada pada Pasien Rawat Jalan Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara Tahun 2012.....	76

**DAFTAR GAMBAR**

<b>Gambar</b>	<b>Hal</b>
2.1 Patofisiologi hipertensi.....	21
2.2 Beberapa faktor yang mempengaruhi tekanan darah.....	29
2.3 Perjalanan Alamiah Hipertensi Primer Yang Tidak Terobati..	30
2.4 Interaksi Diet Barat Modern dengan ginjal pada Patogenesis Hipertensi Primer .....	46
2.5 Kerangka Konsep Penelitian .....	57
2.6 Desain Penelitian <i>case control study</i> .....	62

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang**

Masalah gizi di Indonesia dan di negara berkembang terutama di kota-kota besar pada umumnya masih didominasi oleh masalah kurang energi protein (KEP), anemia gizi, masalah gangguan akibat kekurangan yodium (GAKY), masalah kurang vitamin A (KVA), dan masalah obesitas. Pada Widya Karya Nasional Pangan dan Gizi tahun 1993, terungkap bahwa Indonesia mengalami masalah gizi ganda yang artinya masalah kekurangan gizi belum bisa diatasi secara menyeluruh, kini kelebihan gizi juga menjadi masalah. Masalah gizi tidak terlepas dari makanan karena masalah gizi timbul akibat kekurangan atau kelebihan kandungan zat gizi dalam makanan. Pola makan yang menjurus pada sajian siap santap yang mengandung lemak, protein, dan garam tinggi, tapi rendah serat membawa konsekuensi terhadap berkembangnya penyakit degeneratif seperti jantung, diabetes mellitus, kanker, osteoporosis, dan hipertensi (Muhammadun, 2010).

Hipertensi merupakan penyebab utama tingginya morbiditas dan mortalitas kardiovaskular. Estimasi prevalensi hipertensi di seluruh dunia hampir 1 milyar orang, dan sekitar 7,1 juta kematian pertahun disebabkan oleh hipertensi. Hipertensi juga merupakan masalah kesehatan yang utama dan sering dijumpai di Indonesia. Prevalensi hipertensi di Indonesia masih tinggi. Studi

berkesinambungan dari *Monitoring Trends and Determinants of Cardiovascular Disease* (MONICA) Jakarta melaporkan adanya peningkatan prevalensi hipertensi pada populasi Indonesia dari 16,9% (tahun 1993) menjadi 17,9% (tahun 2000) (Lylyasari, 2007).

Menurut WHO dan ISH (*International Society of Hypertension*), saat ini terdapat 600 juta penderita hipertensi di seluruh dunia, dan 3 juta diantaranya meninggal setiap tahunnya dan 7 dari setiap 10 penderita tersebut tidak mendapatkan pengobatan secara adekuat. Data WHO menunjukkan dari 50% penderita hipertensi yang terdeteksi, hanya 25% dapat diobati dengan baik. Mereka yang menderita hipertensi, saat ini semakin banyak. Dari sejumlah 639 juta kasus di tahun 2000, diperkirakan menjadi 1,15 milyar kasus di tahun 2025. Ini berarti dibanding tahun 2000, terjadi peningkatan hingga 60%. Dugaan ini berdasarkan dari data global selama dua dekade. Data ini diteliti karena hipertensi merupakan faktor resiko untuk sejumlah penyakit membahayakan seperti penyakit jantung, stroke dan penyakit ginjal.

Berdasarkan profil kesehatan Indonesia tahun 2004, hipertensi menempati urutan ketiga sebagai penyakit yang paling sering diderita oleh pasien rawat jalan. Pada tahun 2006, hipertensi menempati urutan kedua penyakit yang paling sering diderita pasien oleh pasien rawat jalan Indonesia (4,67%) setelah ISPA (9,32%) (Depkes, 2008). Menurut Menurut Laporan Survey Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) BPPK Depkes tahun 2000 sekitar 15 – 20% masyarakat Indonesia menderita hipertensi, dan jumlah tersebut diperkirakan akan

meningkat menjadi 42% secara keseluruhan pada tahun 2025 mendatang (Puspita, 2009). Sedangkan berdasarkan SKRT 2004, prevalensi hipertensi di Indonesia sebesar 14 % dengan kisaran 13,4% – 14,6%. Prevalensi hipertensi tersebut meningkat seiring dengan bertambahnya umur dan lebih banyak didominasi oleh wanita sebesar 16% dibandingkan pria sebanyak 12% (Wiryowidagdo, 2008).

Berdasarkan Riskesdas Nasional tahun 2007, hipertensi merupakan pola penyebab kematian semua umur ketiga, setelah stroke dan TB, dengan proporsi kematian sebesar 6,8%. Adapun prevalensi nasional Hipertensi pada penduduk umur >18 tahun adalah sebesar 31,7% (berdasarkan pengukuran). prevalensi hipertensi untuk wilayah Sulawesi Tenggara hampir menyamai angka prevalensi nasional yaitu 31, 6% atau menduduki peringkat ke-11 dari 33 provinsi di Indonesia. Walaupun angka tersebut berada di bawah prevalensi nasional akan tetapi angka tersebut masih tinggi (Depkes, 2008).

Berdasarkan laporan dari Dinas Kesehatan Kabupaten Muna (profil kesehatan) tahun 2007, bahwa melalui kegiatan Surveilans Terpadu Penyakit (STP) terhadap semua jenis kunjungan kasus baru tahun 2007, dimana hipertensi menempati urutan keempat dalam sepuluh jenis penyakit terbesar setelah influenza, diare, dan malaria klinis. Jumlah kasus sepuluh penyakit terbesar, yaitu influenza 32.036 kasus, diare 11.050 kasus, malaria klinis 9.612 kasus, hipertensi 9.090 kasus, diare berdarah 2.518 kasus, pnemonia 1.940 kasus, tyfus

perut klinis 1.141 kasus, tersangka TBC paru 1.043 kasus, TBC Paru BTA(+) 192 kasus, dan diabetes melitus 183 kasus (Dinkes Kab.Muna 2007).

Sedangkan pada tahun 2009, penyakit tekanan darah tinggi masih masuk dalam sepuluh penyakit terbesar yakni urutan keenam. Adapun jumlah kunjungan sepuluh penyakit terbesar yang diderita oleh pasien rawat jalan di Kabupaten Muna tahun 2009 yaitu ISPA 37.854 kasus atau 23,6%, penyakit sistem otot & jaringan ikat 27. 574 kasus atau 17,2%, penyakit lain dari saluran nafas atas 17.829 kasus atau 11,1%, kulit alergi 15.990 kasus atau 10,0%, penyakit usus 12.800 kasus atau 8,0%, tekanan darah tinggi 11. 393 kasus atau 7,1%, kulit infeksi 11.004 kasus atau 6,8%, bronkhitis 10. 456 kasus atau 6,5%, diare 9.037 kasus atau 5,6%, kecelakaan dan ruda paksa 6.762 kasus atau 4,2% (Dinkes Kab.Muna 2010).

Berkembangnya hipertensi sangat dipengaruhi oleh banyak faktor. Faktor-faktor tersebut antara lain kurangnya aktivitas fisik dan obesitas, kebiasaan merokok, keadaan stress, riwayat keluarga, dan kebiasaan mengkonsumsi makanan tinggi lemak hewani, kurangnya serat, tinggi natrium dan rendah kalium (Lipoeto, 2002).

Hubungan natrium dengan hipertensi menurut penelitian Framingham adalah adanya kaitan antara asupan natrium yang berlebihan dengan tekanan darah tinggi pada individu. Asupan natrium yang meningkat menyebabkan tubuh meretensi cairan, yang meningkatkan volume darah. Jantung harus memompa keras untuk mendorong volume darah yang meningkat melalui ruang yang



makin sempit yang akibatnya adalah hipertensi (Sobel et al, 1999). Penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa asupan rendah kalium akan mengakibatkan peningkatan tekanan darah dan *renal vascular remodeling* yang mengindikasikan terjadinya resistensi pembuluh darah pada ginjal. Pada populasi dengan asupan tinggi kalium, tekanan darah dan prevalensi hipertensi lebih rendah dibanding dengan populasi yang mengkonsumsi rendah kalium (Appel 1999 dalam Lestari 2010).

Dari hasil penelitian yang dilakukan Nawi dkk (2006) di RSUD.Labuang Baji, diperoleh hasil bahwa sebagian besar penderita hipertensi (86,1%) mengkonsumsi garam lebih atau sama dengan 3,5 sendok makan perhari atau mengkonsumsi ikan asin lebih dari dua kali seminggu. Hal ini juga sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan Buata (2009) pada pasien rawat jalan unit interna di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo yang menyatakan bahwa responden yang menderita hipertensi lebih banyak mempunyai pola makan yang tinggi natrium sebanyak 106 orang (65,4%) dibanding pola makan rendah natrium sebanyak 93 orang (58,5%). Konsumsi garam dalam jumlah yang tinggi dapat mengecilkan diameter dari arteri, sehingga jantung harus memompa lebih keras untuk mendorong volume darah yang meningkat melalui ruang yang semakin sempit dan akibatnya adalah hipertensi.

Hasil penelitian Hendrayani (2009) yang dilakukan di kompleks perhubungan Surabaya dimana 76,5% subjek memiliki rasio asupan Na:K kurang baik. Diperoleh hasil bahwa ada hubungan yang bermakna antara rasio

asupan natrium:kalium dengan hipertensi dan arah korelasi positif yaitu apabila rasio asupan natrium:kalium meningkat, maka kejadian hipertensi juga meningkat. Penelitian yang dilakukan oleh Lipoeto (2002) juga menunjukkan bahwa adanya hubungan bermakna antara konsumsi rendah kalium dengan kejadian hipertensi.

Dalam penelitian Atih Suryatih (2005) menjelaskan adanya hubungan korelasi positif sedang antara obesitas dan hipertensi dengan nilai  $r = 0,433$  dan nilai  $p = 0,010$ . Selain itu, penelitian hubungan obesitas dengan hipertensi yang dilakukan di Kecamatan Cijeruk Bogor mendapatkan hasil bahwa obesitas mempunyai risiko hipertensi lebih dari empat kali lipat dibandingkan dengan orang berpostur tubuh normal ( $OR = 6,33$ ;  $CI = 2,62-15,29$ ). Penelitian lain di Semarang mendapatkan hasil yaitu kejadian hipertensi sebesar 5,8% pada kelompok obesitas dibanding dengan 1,7% pada kelompok berat badan normal (Basuki, 2001; Rahmatullah, 1999 dalam Nurhaedar Jafar 2009).

Hasil penelitian Aris Sugiharto (2007) menunjukkan bahwa obesitas ( $IMT > 25$ ) terbukti merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi, dengan nilai  $p = 0,047$ ,  $OR_{adjusted} = 4,02$  dan  $95\% CI = 1,72 - 9,37$ . Hal tersebut berarti bahwa obesitas berisiko terkena hipertensi sebesar 4,02 kali dibandingkan orang yang tidak obesitas.

Walaupun merupakan masalah kesehatan umum yang kadang-kadang menimbulkan konsekuensi berat, hipertensi sering tidak menimbulkan gejala sampai tahap perkembangan lanjut. Hipertensi adalah salah satu faktor resiko

terpenting pada penyakit jantung koroner dan *cerebrovaskuler accidents*. Selain itu hipertensi juga dapat menyebabkan hipertrofi jantung dan gagal jantung (*penyakit jantung hipertensif*), diseksi aorta, dan gagal ginjal (Robbins, 2007).

Dari penjelasan diatas dapat diketahui bahwa hipertensi merupakan salah satu resiko penyakit jantung dan pembuluh darah lainnya, pola konsumsi natrium dan kalium serta obesitas berpengaruh terhadap tekanan darah seseorang, serta berdasarkan laporan Dinas Kesehatan Kabupaten Muna tahun 2007 dan tahun 2009 hipertensi masih merupakan salah satu penyakit dari sepuluh penyakit yang diderita oleh pasien rawat jalan di Kabupaten Muna, maka penulis ingin melakukan penelitian yang berjudul “faktor risiko pola konsumsi natrium dan kalium serta status obesitas terhadap kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara”.

## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang di atas, maka yang menjadi rumusan masalah untuk penelitian ini adalah:

1. Seberapa besar risiko pola konsumsi natrium terhadap kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara?

2. Seberapa besar risiko pola konsumsi kalium terhadap kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara?
3. Seberapa besar risiko status obesitas terhadap kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara?

### **C. Tujuan Penelitian**

#### **1. Tujuan Umum**

Untuk mengetahui besarnya faktor resiko pola konsumsi natrium dan kalium serta obesitas terhadap kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara.

#### **2. Tujuan Khusus**

- a. Untuk mengetahui besar risiko pola konsumsi natrium terhadap kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara.
- b. Untuk mengetahui besar risiko pola konsumsi kalium terhadap kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara.
- c. Untuk mengetahui besar risiko status obesitas terhadap kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga Kabupaten Muna Sulawesi Tenggara.

## **D. Manfaat Penelitian**

### **1. Manfaat Praktis**

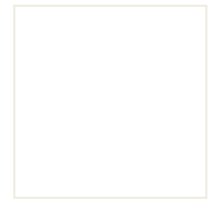
Hasil penelitian diharapkan dapat menjadi bahan pertimbangan oleh petugas Kesehatan di Puskemas Lailangga khususnya dan Dinas Kesehatan Kabupaten Muna umumnya dalam menangani dan mencegah kejadian hipertensi.

### **2. Manfaat Ilmiah**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat referensi ilmiah bagi penelitian selanjutnya dan menambah wawasan serta memperkaya khasanah keilmuan bagi siapapun yang membacanya terutama tentang hipertensi.

### **3. Manfaat bagi Peneliti**

Manfaat bagi peneliti sendiri merupakan pengalaman berharga dalam melaksanakan penelitian dan mengaplikasikan ilmu pengetahuan yang diperoleh selama di bangku kuliah.



## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Umum tentang Hipertensi**

##### **1. Pengertian Hipertensi**

Sampai saat ini belum ada definisi yang tepat mengenai hipertensi, karena tidak ada batas yang tegas yang membedakan antara hipertensi dengan normotensi. Yang telah dibuktikan adalah peningkatan tekanan darah akan menaikkan mortalitas dan morbiditas. Secara teoritis hipertensi didefinisikan sebagai suatu tingkat tekanan darah tertentu yaitu di atas tingkat tekanan darah tersebut dengan memberikan pengobatan akan menghasilkan lebih banyak manfaat dibandingkan dengan tidak memberikan pengobatan (Susalit dkk, 2003).

Hipertensi adalah penyakit yang relatif misterius yang ditandai oleh secara konsisten tingginya (abnormal) tekanan darah diastolik dan/atau sistolik, yang secara teoritis dapat disebabkan oleh meningkatnya volume darah dan/atau berkontriksinya pembuluh darah atau oleh beberapa hal yang mempengaruhi *cardiac-output*, *heart rate*, dan sebagainya (Linder, 1992). Tidak ada ambang batas pasti yang memisahkan resiko dari normal, namun tekanan diastole menetap di atas 90 mm Hg, atau tekanan sistol menetap di atas 140 mm Hg, dianggap hipertensi. Tingkat tekanan darah merupakan suatu sifat kompleks yang ditentukan oleh interaksi berbagai faktor genetik, lingkungan, dan demografi yang mempengaruhi

dua variabel hemodinamik yaitu curah jantung dan resistensi perifer. Total curah jantung dipengaruhi oleh volume darah, sementara volume darah sangat bergantung pada homeostatis natrium. Resistensi perifer total terutama ditentukan di tingkat arteriol dan bergantung pada efek pengaruh saraf dan hormon (Robbins, 2007).

Hipertensi adalah keadaan peningkatan tekanan darah yang memberi gejala yang akan berlanjut untuk suatu target organ seperti stroke (untuk otak), penyakit jantung koroner (untuk pembuluh darah jantung), dan *left ventricle hypertrophy* (untuk otot jantung). Dengan target organ di otak, hipertensi adalah penyebab utama stroke yang membawa kematian tinggi (Bustan, 1997).

Dari definisi-definisi diatas dapat diperoleh kesimpulan bahwa hipertensi adalah suatu keadaan di mana tekanan darah menjadi naik karena gangguan pada pembuluh darah yang mengakibatkan suplai oksigen dan nutrisi yang dibawa oleh darah terhambat sampai ke jaringan tubuh yang membutuhkannya.

## **2. Klasifikasi Hipertensi**

Beberapa klasifikasi hipertensi:

### **a. Klasifikasi Menurut Joint National Commite 7**

Komite eksekutif dari National High Blood Pressure Education Program merupakan sebuah organisasi yang terdiri dari 46 professional sukarelawan, dan agen federal. Mereka mencanangkan klasifikasi JNC (*Joint Committe on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*) pada tabel 1, yang dikaji oleh 33 ahli hipertensi nasional Amerika Serikat (Schlenker, 2007).

Tabel 2.1  
 Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC (*Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*)

<b>Kategori Tekanan Darah menurut JNC 7</b>	<b>Kategori Tekanan Darah menurut JNC 6</b>	<b>Tekanan Darah Sistol (mmHg)</b>	<b>dan/ atau</b>	<b>Tekanan Darah Diastol (mmHg)</b>
Normal	Optimal	< 120	Dan	< 80
Pra-Hipertensi		120-139	Atau	80-89
-	Normal	< 130	Dan	< 85
-	Normal-Tinggi	130-139	Atau	85-89
Hipertensi:	Hipertensi:			
Tahap 1	Tahap 1	140-159	Atau	90-99
Tahap 2	-	≥ 160	Atau	≥ 100
-	Tahap 2	160-179	Atau	100-109
	Tahap 3	≥ 180	Atau	≥ 110

Sumber: JNC, 2007

Data terbaru menunjukkan bahwa nilai tekanan darah yang sebelumnya dipertimbangkan normal ternyata menyebabkan peningkatan resiko komplikasi kardiovaskuler. Data ini mendorong pembuatan klasifikasi baru yang disebut pra hipertensi (Sani, 2008).

b. Klasifikasi Menurut WHO (World Health Organization)

WHO dan International Society of Hypertension Working Group (ISHWG) telah mengelompokkan hipertensi dalam klasifikasi optimal, normal, normal-tinggi, hipertensi ringan, hipertensi sedang, dan hipertensi berat (Sani, 2008).



Tabel 2.2  
Klasifikasi Hipertensi Menurut WHO

Kategori	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	Tekanan Darah Diastol (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal-Tinggi	130-139	85-89
Tingkat 1 (Hipertensi Ringan)	140-159	90-99
Sub-group: perbatasan	140-149	90-94
Tingkat 2 (Hipertensi Sedang)	160-179	100-109
Tingkat 3 (Hipertensi Berat)	$\geq 180$	$\geq 110$
Hipertensi sistol terisolasi (Isolated systolic hypertension)	$\geq 140$	< 90
Sub-group: perbatasan	140-149	<90

Sumber: Sani, 2008

c. Klasifikasi Menurut Chinese Hypertension Society

Menurut *Chinese Hypertension Society* (CHS) pembacaan tekanan darah <120/80 mmHg termasuk normal dan kisaran 120/80 hingga 139/89 mmHg termasuk normal tinggi (Shimamoto, 2006)

Tabel 2.3  
Klasifikasi Hipertensi Menurut CHS

Tekanan Darah Sistol (mmHg)	Tekanan Darah Diastol (mmHg)	CHS-2005
< 120	< 80	Normal
120-129	80-84	Normal-Tinggi
130-139	85-89	
Tekanan Darah Tinggi		
140-159	90-99	Tingkat 1
160-179	100-109	Tingkat 2
$\geq 180$	$\geq 110$	Tingkat 3
$\geq 140$	$\leq 90$	Hipertensi Sistol terisolasi

Sumber: Shimamoto, 2006

- d. Klasifikasi menurut *European Society of Hypertension* (ESH) (Mancia G, 2007)

Klasifikasi yang dibuat oleh ESH adalah:

1. Jika tekanan darah sistol dan distol pasien berada pada kategori yang berbeda, maka resiko kardiovaskuler, keputusan pengobatan, dan perkiraan afektivitas pengobatan difokuskan pada kategori dengan nilai lebih.
2. Hipertensi sistol terisolasi harus dikategorikan berdasarkan pada hipertensi sistol-distol (tingkat 1, 2 dan 3). Namun tekanan diastol yang rendah (60-70 mmHg) harus dipertimbangkan sebagai resiko tambahan.
3. Nilai batas untuk tekanan darah tinggi dan kebutuhan untuk memulai pengobatan adalah fleksibel tergantung pada resiko kardiovaskuler total.

Tabel 2.4  
Klasifikasi Hipertensi menurut ESH

<b>Kategori</b>	<b>Tekanan Darah Sistol (mmHg)</b>		<b>Tekanan Darah Diastol (mmHg)</b>
Optimal	< 120	dan	< 80
Normal	120-129	dan/atau	80-84
Normal-Tinggi	130-139	dan/atau	85-89
Hipertensi tahap 1	140-159	dan/atau	90-99
Hipertensi tahap 2	160-179	dan/atau	100-109
Hipertensi tahap 3	≥ 180	dan/atau	≥ 110
Hipertensi sistol terisolasi	≥ 140	Dan	< 90

Sumber: Gardner, 2007

- e. Klasifikasi menurut *International Society on Hypertension in Blacks* (ISHIB) (Douglas JG, 2003)

Klasifikasi yang dibuat oleh ISHIB adalah:

- 1) Jika tekanan darah sistol dan diastole pasien termasuk ke dalam dua kategori yang berbeda, maka klasifikasi yang dipilih adalah berdasarkan kategori yang lebih tinggi.
- 2) Diagnosa hipertensi pada dasarnya adalah rata-rata dari dua kali atau lebih pengukuran yang diambil pada setiap kunjungan.
- 3) Hipertensi sistol terisolasi dikelompokkan pada hipertensi tingkat 1 sampai 3 berdasarkan tekanan darah sistol ( $\geq 140$  mmHg) dan diastole ( $< 90$  mmHg).
- 4) Peningkatan tekanan darah yang melebihi target bersifat kritis karena setiap peningkatan tekanan darah menyebabkan resiko kejadian kardiovaskuler.

Tabel 2.5  
Klasifikasi Hipertensi Menurut ISHIB

<b>Kategori</b>	<b>Tekanan Darah Sistol (mmHg)</b>		<b>Tekanan Darah Diastol (mmHg)</b>
Optimal	$< 120$	dan	$< 80$
Normal	$< 130$	dan/atau	$< 85$
Normal-Tinggi	130-139	dan/atau	85-89
Hipertensi Tahap 1	140-159	dan/atau	90-99
Hipertensi Tahap 2	160-179	dan/atau	100-109
Hipertensi Tahap 3	$\geq 180$	dan/atau	$\geq 110$
Hipertensi Sistol terisolasi	$\geq 140$	dan	$< 90$

Sumber: Beevers, 2002

f. Klasifikasi berdasarkan hasil konsesus Perhimpunan Hipertensi Indonesia (Sani, 2008).

Pada pertemuan ilmiah Nasional pertama perhimpunan hipertensi Indonesia 13-14 Januari 2007 di Jakarta, telah diluncurkan suatu konsensus mengenai pedoman penanganan hipertensi di Indonesia yang ditujukan bagi mereka yang melayani masyarakat umum:

- 1) Pedoman yang disepakati para pakar berdasarkan prosedur standar dan ditujukan untuk meningkatkan hasil penanggulangan ini kebanyakan diambil dari pedoman Negara maju dan Negara tetangga, dikarenakan data penelitian hipertensi di Indonesia yang berskala Nasional dan meliputi jumlah penderita yang banyak masih jarang.
- 2) Tingkatan hipertensi ditentukan berdasarkan ukuran tekanan darah sistolik dan diastolik dengan merujuk hasil JNC dan WHO.
- 3) Penentuan stratifikasi resiko hipertensi dilakukan berdasarkan tingginya tekanan darah, adanya faktor resiko lain, kerusakan organ target dan penyakit penyerta tertentu.

Tabel 2.6  
Klasifikasi Hipertensi Menurut Perhimpunan Hipertensi Indonesia

<b>Kategori</b>	<b>Tekanan Darah Sistol (mmHg)</b>	<b>dan/atau</b>	<b>Tekanan Darah Diastol (mmHg)</b>
Normal	<120	dan	<80
Prehipertensi	120-139	atau	80-89
Hipertensi Tahap 1	140-159	atau	90-99
Hipertensi Tahap 2	≥160-179	atau	≥100
Hipertensi Sistol terisolasi	≥140	dan	<90

Sumber: Sani, 2008

Klasifikasi hipertensi menurut bentuknya ada dua yaitu hipertensi sistolik dan hipertensi diastolik (Smith, Tom, 1986:7). Pertama yaitu hipertensi sistolik adalah jantung berdenyut terlalu kuat sehingga dapat meningkatkan angka sistolik. Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri bila jantung berkontraksi (denyut jantung). Ini adalah tekanan maksimum dalam arteri pada suatu saat dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya lebih besar.

Kedua yaitu hipertensi diastolik terjadi apabila pembuluh darah kecil menyempit secara tidak normal, sehingga memperbesar tahanan terhadap aliran darah yang melaluinya dan meningkatkan tekanan diastoliknya. Tekanan darah diastolik berkaitan dengan tekanan dalam arteri bila jantung berada dalam keadaan relaksasi diantara dua denyutan. Sedangkan menurut Arjatmo T dan Hendra U (2001) faktor yang mempengaruhi prevalensi hipertensi antara lain ras, umur, obesitas, asupan garam yang tinggi, adanya riwayat hipertensi dalam keluarga.

Klasifikasi hipertensi menurut sebabnya dibagi menjadi dua yaitu primer yang tidak diketahui penyebabnya atau idiopatik dan hipertensi sekunder yaitu hipertensi yang disebabkan oleh penyakit lain. Hipertensi primer meliputi lebih kurang 90% dari seluruh penderita hipertensi dan 10% lainnya disebabkan hipertensi sekunder (Susalit, 2003).

Hipertensi primer atau hipertensi esensial adalah kondisi dimana terjadinya tekanan darah tinggi sebagai akibat dari gaya hidup seseorang dan factor lingkungan.

Seseorang yang pola makannya tidak terkontrol akan mengakibatkan kelebihan berat badan bahkan obesitas, merupakan pencetus awal penyakit tekanan darah tinggi. Sedangkan hipertensi sekunder adalah kondisi dimana terjadinya tekanan darah tinggi akibat mengalami penyakit lain seperti gagal ginjal, gagal jantung atau kerusakan system hormone tubuh (Muhammadun, 2010).

Klasifikasi hipertensi menurut gejala dibedakan menjadi dua yaitu hipertensi *Benigna* dan hipertensi *Maligna*. Hipertensi *Benigna* adalah keadaan hipertensi yang tidak menimbulkan gejala-gejala, biasanya ditemukan pada saat penderita dicek up. Hipertensi *Maligna* adalah keadaan hipertensi yang membahayakan biasanya disertai dengan keadaan kegawatan yang merupakan akibat komplikasi organ-organ seperti otak, jantung dan ginjal (Susalit dkk, 2003).

### **3. Epidemiologi Hipertensi**

Penyakit hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah yang memberi gejala yang berlanjut untuk suatu target organ, seperti stroke untuk otak, penyakit jantung koroner untuk pembuluh darah jantung dan untuk otot jantung. Penyakit ini telah menjadi masalah utama dalam kesehatan masyarakat yang ada di Indonesia maupun di beberapa negara yang ada di dunia. Semakin meningkatnya populasi usia lanjut maka jumlah pasien dengan hipertensi kemungkinan besar juga akan bertambah. Diperkirakan sekitar 80 % kenaikan kasus hipertensi terutama di negara berkembang tahun 2025 dari sejumlah 639 juta kasus di tahun 2000, di perkirakan menjadi 1,15 milyar kasus di tahun 2025. Prediksi ini didasarkan pada

angka penderita hipertensi saat ini dan pertambahan penduduk saat ini (Anggraini, 2008).

Di Amerika, diperkirakan 30% penduduknya ( $\pm 50$  juta jiwa) menderita tekanan darah tinggi ( $\geq 140/90$  mmHg), dengan presentase biaya kesehatan cukup besar setiap tahunnya. Menurut *Nasional Health and Nutrition Examination Survey* (NHNES), insiden hipertensi pada orang dewasa di Amerika tahun 1999-2000 adalah sekitar 29,31%, yang berarti bahwa terdapat 58-65 juta orang penderita hipertensi dan terjadi peningkatan 15 juta dari data NHNES III tahun 1988-1991. Tekanan darah tinggi merupakan salah satu penyakit degeneratif. Umumnya tekanan darah bertambah secara perlahan dengan bertambahnya umur. Resiko untuk menderita hipertensi pada populasi  $\geq 55$  tahun yang tadinya tekanan darah prehipertensi sebelum mereka didiagnosis dengan hipertensi, dan kebanyakan didiagnosis hipertensi terjadi pada umur diantara dekade ketiga dan dekade kelima. Sampai dengan umur 55 tahun, laki-laki lebih banyak menderita hipertensi dibanding perempuan. Dari umur 55 -74 tahun, sedikit lebih banyak perempuan dibanding laki-laki yang menderita hipertensi. Pada populasi lansia (umur  $\geq 60$  tahun), prevalensi untuk hipertensi sebesar 65,4% (Depkes, 2006).

Angka-angka prevalensi hipertensi di Indonesia telah banyak dikumpulkan dan menunjukkan di daerah pedesaan masih banyak penderita yang belum terjangkau oleh pelayanan kesehatan. Baik dari segi *case finding* maupun penatalaksanaan pengobatannya. Jangkauan masih sangat terbatas dan sebagian besar penderita hipertensi tidak mempunyai keluhan. Prevalensi terbanyak berkisar antara

6 sampai dengan 15%, tetapi angka prevalensi yang rendah terdapat di Ungaran, Jawa Tengah sebesar 1,8% dan Lembah Balim Pegunungan Jaya Wijaya, Irian Jaya sebesar 0,6% sedangkan angka prevalensi tertinggi di Talang Sumatera Barat 17,8% (Anggraini, 2008).

Prevalensi nasional hipertensi pada penduduk umur >18 tahun adalah sebesar 31,7% (berdasarkan pengukuran). Sebanyak 10 provinsi mempunyai prevalensi hipertensi pada penduduk umur >18 tahun di atas prevalensi nasional, yaitu Riau, Bangka Belitung, Jawa Tengah, Daerah Istimewa Yogyakarta, Jawa Timur, Nusa Tenggara Barat, Kalimantan Tengah, Kalimantan Selatan, Sulawesi Tengah, dan Sulawesi Barat. Sedangkan prevalensi hipertensi untuk wilayah Sulawesi Tenggara hampir menyamai angka prevalensi nasional yaitu 31,6% atau menduduki peringkat ke-11 dari 33 provinsi di Indonesia. Walaupun angka tersebut berada di bawah prevalensi nasional akan tetapi angka tersebut masih tinggi (Depkes, 2008).

#### **4. Etiologi Hipertensi**

Hipertensi merupakan suatu penyakit dengan kondisi medis yang beragam. Pada kebanyakan pasien etiologi patofisiologinya tidak diketahui (essensial atau hipertensi primer). Hipertensi primer ini tidak dapat disembuhkan tetapi dapat dikontrol. Kelompok lain dari populasi dengan persentase rendah mempunyai penyebab hipertensi sekunder; endogen maupun eksogen. Bila penyebab hipertensi sekunder dapat diidentifikasi, hipertensi pada pasien-pasien ini dapat disembuhkan secara potensial (Depkes, 2006).



Sampai saat ini penyebab hipertensi esensial tidak diketahui dengan pasti. Hipertensi primer tidak disebabkan oleh faktor tunggal dan khusus. Hipertensi ini disebabkan berbagai faktor yang saling berkaitan. Hipertensi sekunder disebabkan oleh faktor primer yang diketahui yaitu seperti kerusakan ginjal, gangguan obat tertentu, stres akut, kerusakan vaskuler dan lain-lain. Adapun penyebab paling umum pada penderita hipertensi maligna adalah hipertensi yang tidak terobati. Risiko relatif hipertensi tergantung pada jumlah dan keparahan dari faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi (Anggraini, 2008).

Faktor-faktor yang tidak dapat dimodifikasi antara lain faktor genetik, umur, jenis kelamin, dan etnis. Sedangkan faktor yang dapat dimodifikasi meliputi stres, obesitas dan nutrisi (Anggraini, 2008).

a. Faktor Genetik

Adanya faktor genetik pada keluarga tertentu akan menyebabkan keluarga itu mempunyai risiko menderita hipertensi. Hal ini berhubungan dengan peningkatan kadar sodium intraseluler dan rendahnya rasio antara potasium terhadap sodium Individu dengan orang tua dengan hipertensi mempunyai risiko dua kali lebih besar untuk menderita hipertensi dari pada orang yang tidak mempunyai keluarga dengan riwayat hipertensi. Selain itu didapatkan 70-80% kasus hipertensi esensial dengan riwayat hipertensi dalam keluarga (Anggraini, 2008).

b. Umur

Insidensi hipertensi meningkat seiring dengan penambahan umur. Pasien yang berumur di atas 60 tahun, 50 – 60 % mempunyai tekanan darah lebih

besar atau sama dengan 140/90 mmHg. Hal ini merupakan pengaruh degenerasi yang terjadi pada orang yang bertambah usianya (Anggraini, 2008).

Hipertensi merupakan penyakit multifaktorial yang munculnya oleh karena interaksi berbagai faktor. 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 darah besar yang berkurang pada penambahan umur sampai dekade ketujuh sedangkan tekanan darah diastolik meningkat sampai dekade 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 refleks baroreseptor pada usia lanjut sensitivitasnya sudah berkurang, sedangkan peran ginjal juga sudah berkurang dimana aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus menurun (Anggraini, 2008).

#### c. Jenis Kelamin

Prevalensi terjadinya hipertensi pada pria sama dengan wanita. Namun wanita terlindung dari penyakit kardiovaskuler sebelum menopause. 19 Wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh hormon estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL). Kadar kolesterol HDL yang tinggi merupakan faktor 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 hormon 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 (Anggraini, 2008).

d. Etnis

Hipertensi lebih banyak terjadi pada orang berkulit hitam dari pada yang berkulit putih. Sampai saat ini, belum diketahui secara pasti penyebabnya. Namun pada orang kulit hitam ditemukan kadar renin yang lebih rendah dan sensitifitas terhadap vasopresin lebih besar (Anggraini, 2008).

e. Obesitas

Berat badan merupakan faktor determinan pada tekanan darah pada kebanyakan kelompok etnik di semua umur. Menurut *National Institutes for Health USA (NIH,1998)*, prevalensi tekanan darah tinggi pada orang dengan Indeks Massa Tubuh (IMT)  $>30$  (obesitas) adalah 38% untuk pria dan 32% untuk wanita, dibandingkan dengan prevalensi 18% untuk pria dan 17% untuk wanita bagi yang memiliki IMT  $<25$  (status gizi normal menurut standar internasional) (Anggraini, 2008).

Menurut Hall (1994) perubahan fisiologis dapat menjelaskan hubungan antara kelebihan berat badan dengan tekanan darah, yaitu terjadinya resistensi insulin dan hiperinsulinemia, aktivasi saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin, dan perubahan fisik pada ginjal. Peningkatan konsumsi energi juga

meningkatkan insulin plasma, dimana natriuretik potensial menyebabkan terjadinya reabsorpsi natrium dan peningkatan tekanan darah secara terus menerus (Anggraini, 2008).

f. Pola Asupan Garam dalam Diet

Badan kesehatan dunia yaitu *World Health Organization* (WHO) merekomendasikan pola konsumsi garam yang dapat mengurangi risiko terjadinya hipertensi. Kadar sodium yang direkomendasikan adalah tidak lebih dari 100 mmol (sekitar 2,4 gram sodium atau 6 gram garam) perhari (Anggraini, 2008)

Konsumsi natrium yang berlebih menyebabkan konsentrasi natrium di dalam cairan ekstraseluler meningkat. Untuk menormalkannya cairan intraseluler ditarik ke luar, sehingga volume cairan ekstraseluler meningkat. Meningkatnya volume cairan ekstraseluler tersebut menyebabkan meningkatnya volume darah, sehingga berdampak kepada timbulnya hipertensi (Anggraini, 2008)

Karena itu disarankan untuk mengurangi konsumsi natrium/sodium. Sumber natrium/sodium yang utama adalah natrium klorida (garam dapur), penyedap masakan monosodium glutamate (MSG), dan sodium karbonat. Konsumsi garam dapur (mengandung iodium) yang dianjurkan tidak lebih dari 6 gram per hari, setara dengan satu sendok teh. Dalam kenyataannya, konsumsi berlebih karena budaya masak-memasak masyarakat kita yang umumnya boros menggunakan garam dan MSG (Anggraini, 2008)

g. Merokok

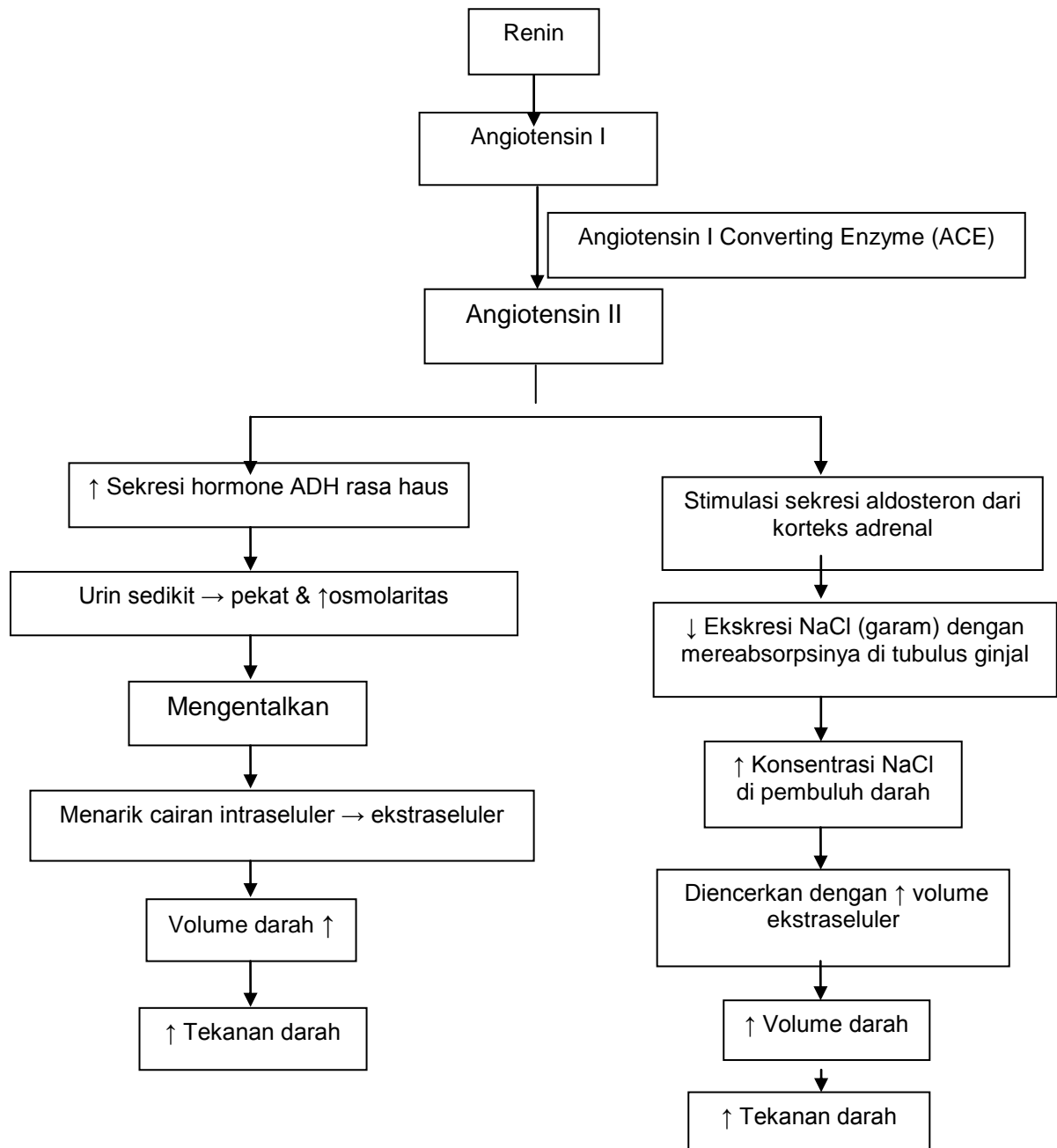
Merokok menyebabkan peninggian tekanan darah. Perokok berat dapat dihubungkan dengan peningkatan insiden hipertensi maligna dan risiko terjadinya stenosis arteri renal yang mengalami aterosklerosis (Anggraini, 2008).

Dalam penelitian kohort prospektif oleh dr. Thomas S Bowman dari Brigham and *Women's Hospital, Massachusetts* terhadap 28.236 subyek yang awalnya tidak ada riwayat hipertensi, 51% subyek tidak merokok, 36% merupakan perokok pemula, 5% subyek merokok 1-14 batang rokok perhari dan 8% subyek yang merokok lebih dari 15 batang perhari. Subyek terus diteliti dan dalam median waktu 9,8 tahun. Kesimpulan dalam penelitian ini yaitu kejadian hipertensi terbanyak pada kelompok subyek dengan kebiasaan merokok lebih dari 15 batang perhari (Anggraini, 2008).

## **5. Patofisiologi Hipertensi**

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh angiotensin I-converting enzyme (ACE). ACE memegang peran fisiologis yang sangat penting terutama dalam mengatur tekanan darah dalam tubuh. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi oleh hati. Selanjutnya oleh adanya hormon, renin (yang diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I. Oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aktivitas utama (Anggraini, 2008).

Aksi pertama adalah meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. 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. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler (Anggraini, 2008).



Gambar 2.1 Patofisiologi hipertensi.  
(Sumber: Rusdi & Nurlaela Isnawati, 2009)

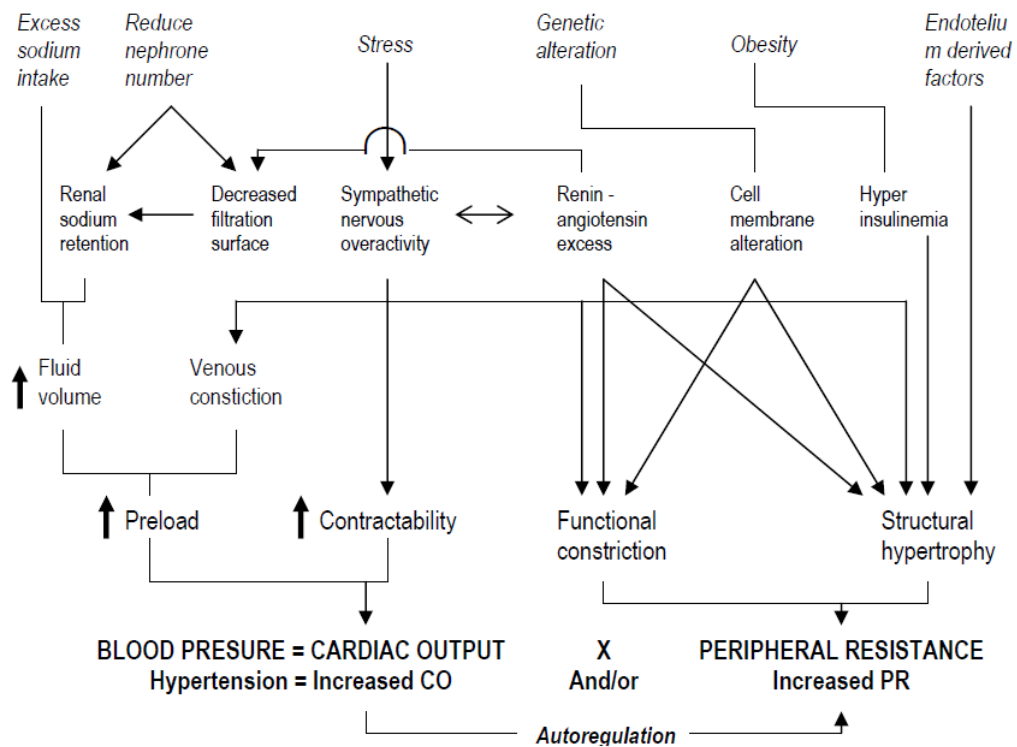
Aktivitas kedua adalah menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi

ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah (Anggraini, 2008).

Patogenesis dari hipertensi esensial merupakan multifaktorial dan sangat kompleks. Tekanan darah yang dipengaruhi oleh curah jantung dan tahanan perifer. Pathogenesis hipertensi dipicu oleh beberapa factor yaitu factor genetic, asupan garam dalam diet, obesitas, factor endotel, dan tingkat stress dapat berinteraksi untuk memunculkan gejala hipertensi. Selain itu sebenarnya tekanan darah juga dipengaruhi oleh tekanan atrium kanan, namun karena tekanan atrium kanan mendekati nol nilai tersebut tidak mempunyai banyak pengaruh (Susalit, 2003).

Tekanan yang dibutuhkan untuk mengalirkan darah melalui sistem sirkulasi dilakukan oleh aksi memompa dari jantung (*cardiac output/CO*) dan dukungan dari arteri (*peripheral resistance/PR*). Fungsi kerja masing-masing penentu tekanan darah ini dipengaruhi oleh interaksi dari berbagai faktor yang kompleks. Hipertensi sesungguhnya merupakan abnormalitas dari faktor-faktor tersebut, yang ditandai dengan peningkatan curah jantung dan / atau ketahanan perifer. Selengkapnya dapat dilihat pada bagan.



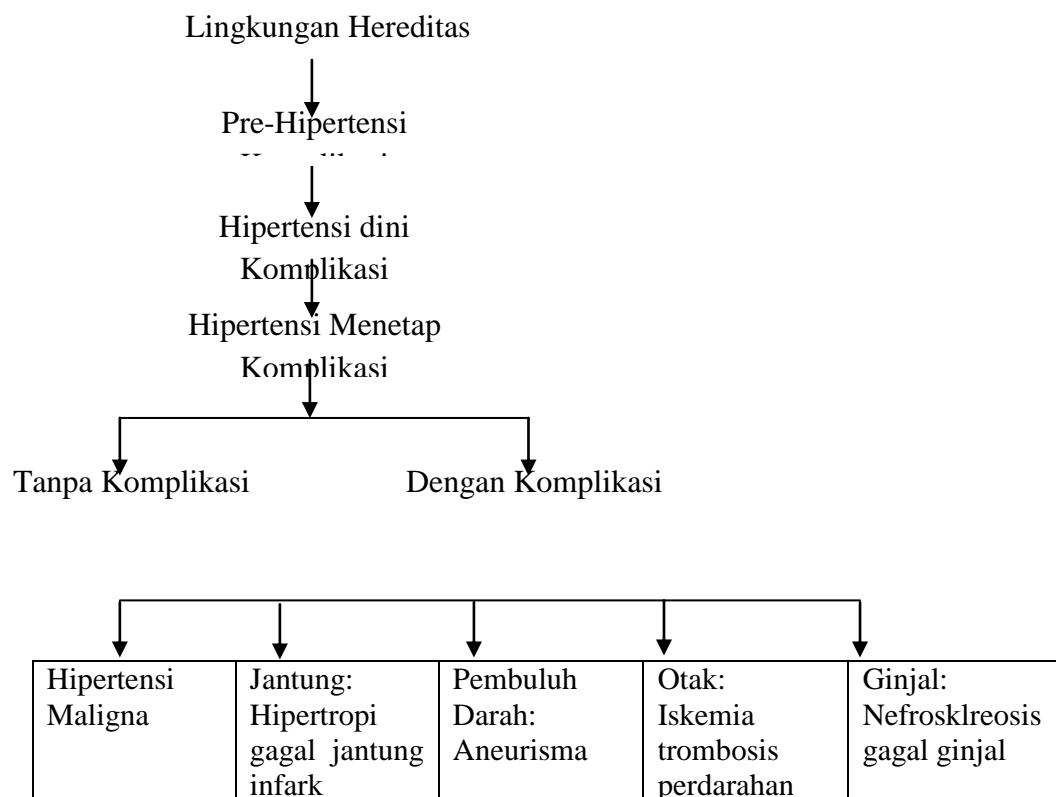


Gambar 2.2 Beberapa faktor yang mempengaruhi tekanan darah

(Sumber: Susalit, 2003)

Perjalanan penyakit hipertensi esensial berkembang dari hipertensi yang kadang-kadang muncul menjadi hipertensi yang persisten. Setelah periode asimtomatik yang lama, hipertensi persisten berkembang menjadi hipertensi dengan komplikasi, dimana kerusakan organ target di aorta dan arteri kecil, jantung, ginjal, retina dan susunan saraf pusat. Progresifitas hipertensi dimulai dari prehipertensi pada pasien umur 10-30 tahun (dengan meningkatnya curah jantung) kemudian menjadi hipertensi dini pada pasien umur 20-40 tahun (dimana tahanan perifer meningkat) kemudian menjadi hipertensi pada umur 30-50 tahun dan akhirnya

menjadi hipertensi dengan komplikasi pada usia 40-60 tahun. Pada berbagai penyelidikan terbukti bahwa makin tinggi tekanan darah dan makin lama seseorang mengidap hipertensi makin tinggi angka morbiditas dan mortalitas yang disebabkan hipertensi. Mortaliats dapat disebabkan oleh serangan jantung, stroke, dan gagal ginjal (Susalit, 2003).



Gambar 3. Perjalanan Alamiah Hipertensi Primer Yang Tidak Terobati

## 6. Diagnosis Hipertensi

Data pasien hipertensi dapat diperoleh dengan cara anamnesis, pemeriksaan fisis, pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan penunjang. Pada 70-

80% kasus hipertensi primer didapatkan riwayat hipertensi dalam keluarga meskipun hal ini belum dapat memastikan diagnosis. Jika didapatkan riwayat hipertensi pada kedua orang tua dugaan terhadap hipertensi makin kuat. Sebagian besar terjadi pada umur 25-45 tahun. Kebiasaan makan makanan yang banyak mengandung garam perlu ditanyakan. Pada wanita perlu diketahui riwayat hipertensi pada kehamilan, riwayat eklamsia, riwayat persalianan, dan penggunaan pil kontrasepsi. Keterangan lain yang diperlukan adalah tentang penyakit lain yang diderita seperti DM, penyakit ginjal, serta factor resiko hiperetensi seperti rokok, alcohol, stress, serta data berat badan (Susalit, 2003).

Peningkatan tekanan darah sering merupakan satu-satunya tanda klinis hipertensi primer, sehingga diperlukan pengukuran tekanan darah yang akurat. Gofir (2002) menyatakan bahwa tekanan darah diukur setelah seseorang duduk atau berbaring selama lima menit. Misalnya diperoleh angka 140/90 mmHg atau lebih dapat diartikan sebagai hipertensi, tetapi didiagnosis tidak dapat ditegakkan hanya berdasarkan satu kali pengukuran. Jika pada pengukuran pertama memberikan hasil yang tinggi maka tekanan darah diukur kembali dan kemudian diukur sebanyak dua kali pada dua hari berikutnya untuk menyakinkan adanya hipertensi. Hasil pengukuran bukan hanya menentukan adanya tekanan darah tinggi tetapi digunakan juga untuk menggolongkan beratnya hipertensi.

Setelah diagnosis ditegakkan dilakukan pemeriksaan terhadap organ utama pembuluh darah, jantung, otak dan ginjal. Pemeriksaan untuk menentukan penyebab dari hipertensi terutama dilakukan pada penderita usia muda. Pemeriksaan

ini biasanya berupa *rongent* dan *radioisotope* ginjal, *rongent* dada serta pemeriksaan darah dan air kemih untuk hormon tertentu.

Diagnosis hipertensi didasarkan pada peningkatan tekanan darah yang terjadi pada pengukuran berulang. Diagnosis digunakan sebagai prediksi terhadap konsekuensi yang dihadapi pasien, jarang meliputi pernyataan tentang sebab-akibat hipertensi.

Berdasarkan uraian di atas diagnosa hipertensi tidak diberikan hanya dalam satu kali pengukuran. Untuk lebih menyakinkan adanya hipertensi diperlukan pengukuran tekanan darah sebanyak kurang lebih dua sampai tiga kali dengan dokter yang sama.

Perlu dicatat bahwa diagnosis hipertensi bergantung pada pengukuran tekanan darah dan bukan pada gejala yang dilaporkan pasien. Pada kenyataannya hipertensi lazimnya tanpa gejala (asimtomatis) sampai segera terjadi kerusakan organ akhir secara jelas atau bahkan telah terjadi kerusakan tersebut.

## **7. Gejala Hipertensi**

Pada sebagian besar penderita, hipertensi tidak menimbulkan gejala sehingga disebut sebagai *silent killer* (sulit disadari oleh seseorang dan apabila tidak ditangani akan memiliki resiko besar ,meninggal). Jika hipertensi dialami berat dan menahun dan tidak diobati, bias timbul gejala seperti sakit kepala, kelelahan, mual, muntah, sesak nafas, gelisah, pandangan menjadi kabur karena adanya kerusakan pada otak, mata, jantung dan ginjal. Kadang penderita hipertensi berat mengalami penurunan kesadaran dan bahkan koma kerana terjadi pembengkakan otak. Keadaan

ini disebut *ensefalopati hipertensif* yang memerlukan penanganan segera (Muhammadun, 2010).

Berdasarkan uraian di atas dapat disimpulkan bahwa pada tahap awal hipertensi tidak memberikan gejala yang pasti namun yang sering dirasakan untuk mengindikasikan adanya hipertensi antara lain sakit kepala, pusing, jantung berdebar, telinga sering berdengung dan gangguan tidur.

## **B. Tinjauan Umum Tentang Pola Konsumsi Natrium dan Kalium**

### **1. Pola Konsumsi**

Pola konsumsi adalah berbagai informasi yang memberikan gambaran mengenai macam dan jumlah makanan yang dimakan setiap hari oleh satu orang dan mempunyai ciri khas untuk suatu kelompok masyarakat. Konsumsi makanan adalah jumlah total dari makanan yang tersedia untuk dikonsumsi (Hadju, 1997).

Pada prinsipnya pengukuran pola makan atau pola konsumsi pangan dapat secara kualitatif maupun kuantitatif. Metode kualitatif digunakan untuk mengetahui frekuensi makan, frekuensi konsumsi menurut jenis bahan makanan dan mengkaji tentang kebiasaan makan (*foods habits*) serta cara-cara memperoleh makanan tersebut. Metode pengukuran kualitatif antara lain metode frekuensi makanan, *dietary history*, metode telepon dan *food list*. Sedangkan metode kuantitatif dimaksudkan untuk mengetahui jumlah makanan yang dikonsumsi sehingga dapat di hitung konsumsi zat gizi. Metode pengukuran kuantitatif antara lain metode *recall 24*

*jam, estimated food records, food weighing, food account, inventory method, dan household food records* (Supariasa dkk., 2002).

Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi pola konsumsi antara lain faktor budaya, agama/kepercayaan, status sosial ekonomi, personal preference, rasa lapar, nafsu makan, rasa kenyang, dan kesehatan (Hadju, 2005).

a. Budaya

Budaya cukup menentukan jenis makanan yang sering dikonsumsi. Demikian pula letak geografis mempengaruhi makanan yang diinginkan. Sebagai contoh, nasi untuk orang-orang Asia dan Orientalis, pasta untuk orang-orang Italia, *curry* (kari) untuk orang-orang India merupakan makanan pokok, selain makanan-makanan lain yang mulai ditinggalkan. Makanan laut banyak disukai oleh masyarakat sepanjang pesisir Amerika Utara. Sedangkan penduduk Amerika bagian Selatan lebih menyukai makanan goreng-gorengan.

b. Agama/Kepercayaan

Agama/kepercayaan juga mempengaruhi jenis makanan yang dikonsumsi. Sebagai contoh, agama Islam dan Yahudi Orthodox mengharamkan daging babi. Agama Roma Katolik melarang makan daging setiap hari, dan beberapa aliran agama (Protestan) melarang pemeluknya mengkonsumsi teh, kopi atau alkohol.

c. Status Sosial ekonomi

Pilihan seseorang terhadap jenis dan kualitas makanan turut dipengaruhi oleh status sosial dan ekonomi. Sebagai contoh, orang kelas menengah ke bawah atau orang

miskin di desa tidak sanggup membeli makanan jadi, daging, buah dan sayuran yang mahal. Pendapatan akan membatasi seseorang untuk mengkonsumsi makanan yang mahal harganya. Kelompok sosial juga berpengaruh terhadap kebiasaan makan, misalnya kerang dan siput disukai oleh beberapa kelompok masyarakat, sedangkan kelompok masyarakat yang lain lebih menyukai hamburger dan pizza.

#### d. Personal Preference

Hal-hal yang disukai dan tidak disukai sangat berpengaruh terhadap kebiasaan makan seseorang. Orang seringkali memulai kebiasaan makannya sejak dari masa kanak-kanak hingga dewasa. Misalnya, ayah tidak suka makan kai, begitu pula dengan anak laki-lakinya. Ibu tidak suka makanan kerang, begitu pula anak perempuannya. Perasaan suka dan tidak suka seseorang terhadap makanan tergantung asosiasinya terhadap makanan tersebut. Anak-anak yang suka mengunjungi kakek dan neneknya akan ikut menyukai acar karena mereka sering dihidangkan acar. Lain lagi dengan anak yang suka dimarahi bibinya, akan tumbuh perasaan tidak suka pada daging ayam yang dimasak bibinya.

#### e. Rasa lapar, nafsu makan, dan rasa kenyang

Rasa lapar umumnya merupakan sensasi yang kurang menyenangkan karena berhubungan dengan kekurangan makanan. Sebaliknya, nafsu makan merupakan sensasi yang menyenangkan berupa keinginan seseorang untuk makan. Sedangkan rasa kenyang merupakan perasaan puas karena telah memenuhi keinginannya untuk makan. Pusat pengaturan dan pengontrolan mekanisme lapar, nafsu makan dan rasa kenyang dilakukan oleh sistem saraf pusat yaitu hipotalamus.

#### f. Kesehatan

Kesehatan seseorang berpengaruh besar terhadap kebiasaan makan. Sariawan atau gigi yang sakit seringkali membuat individu memilih makanan yang lembut. Tidak jarang orang yang kesulitan menelan, memilih menahan lapar dari pada makan.

## 2. Natrium dan Kalium

### a. Natrium

Natrium adalah kation utama dalam cairan ekstraselular dan merupakan salah satu mineral yang sangat banyak jumlahnya dalam tubuh. Rata-rata orang dewasa mengandung 120 gram natrium dalam tubuhnya dan sekitar 95% terdapat di cairan ekstraseluler sebagai ion natrium bebas (Schlenker, 2007).

Natrium juga berfungsi menjaga keseimbangan air, keseimbangan asam basa di dalam tubuh dengan mengimbangi zat – zat yang membentuk asam. Natrium berperan dalam transmisi saraf dan kontraksi otot. Natrium berperan pula dalam absorpsi glukosa dan sebagai alat angkut zat – zat gizi lain melalui membran, terutama melalui dinding usus (Schlenker, 2007).

Sumber natrium adalah garam dapur, *monosodium glutamat* (MSG), kecap, dan makan yang diawetkan dengan garam. Di antara makanan yang belum diolah, sayuran dan buah mengandung paling sedikit natrium. Pada tabel berikut ini kita dapat melihat bahan-bahan makanan mengandung natrium yang dibagi menjadi tiga kategori yaitu rendah, sedang, dan tinggi natrium (Almatsier, 2007):



Tabel 2.7  
Daftar Kadar Natrium Bahan Makanan (mg/100 g Bahan Makanan)

<b>Bahan Makanan/Olahan</b>	<b>Natrium (mg)</b>	<b>Bahan Makanan/Olahan</b>	<b>Natrium (mg)</b>
<i>Kandungan natrium tinggi</i>		<i>Kandungan natrium sedang</i>	
Krakers	110	Daging bebek	200
Biscuit	500	Iakn sarden	131
Roti bakar	700	Telur ayam	158
Roti coklat	500	Telur bebek	191
Roti putih	530	Susu kental manis	150
Roti susu	500		
Kornet	1250		
Teri kering	180		
Keju	4000		
Sosis	150		
Udang	1250		
Margarine	987		
Mentega	987		
Kecap	4000		
Saos tomat	2100		
Garam	38758		
<i>Kandungan natrium rendah</i>			
Beras ketan	5	Gula merah	24
Jagung kuning	5	Teh	10
Kentang	7	Bihun	13
Ubi kuning	36	Daging sapi	93
Ubi putih	31	Kacang mete	26
Ayam	100	Kembang kol	20
Tahu	12	Daun seledri	96
Kacang hijau	6	Bawang putih	18
Kacang merah	9	Selada	15
Daun papaya	16	Madu	60
Kol	10	Selai	15
Wortel	70	Tomat	4
Ketimun	5,3		

Sumber : Almtsier, 2007.

Hampir seluruh natrium yang dikonsumsi (3-7 gram sehari) diabsorpsi terutama di usus halus. Mekanisme pengaturan keseimbangan volume pertama-tama

tergantung pada perubahan volume sirkulasi efektif. Volume sirkulasi efektif adalah bagian dari volume cairan ekstraseluler pada ruang vaskuler yang melakukan perfusi aktif pada jaringan. Pada orang sehat volume cairan ekstraseluler umumnya berubah-ubah sesuai dengan sirkulasi efektifnya dan berbanding secara proporsional dengan natrium tubuh total. Natrium diabsorpsi secara aktif setelah itu dibawa oleh aliran darah ke ginjal, disini natrium disaring dan dikembalikan ke aliran darah dalam jumlah yang cukup untuk mempertahankan taraf natrium dalam darah. Kelebihan natrium yang jumlahnya mencapai 90-99% dari yang dikonsumsi dikeluarkan melalui urin. Pengeluaran urin ini diatur oleh hormone aldosteron yang dikeluarkan kelenjar adrenal bila kadar natrium darah menurun. Aldosteron merangsang ginjal untuk mengabsorpsi natrium kembali. Jumlah natrium dalam urin tinggi bila konsumsi tinggi dan rendah bila konsumsi rendah (Kaplan 1999 dalam Lestari 2010).

WHO (1990) menganjurkan pembatasan konsumsi garam dapur hingga 6 gram sehari (ekivalen dengan 2400 mg natrium). Pembatasan ini dilakukan karena peranan potensial natrium dalam menimbulkan tekanan darah tinggi. Sumber sodium yang utama adalah natrium klorida (garam dapur), penyedap masakan (MSG), dan sodium karbonat. Untuk pasien hipertensi, pembatasan konsumsi natrium perhari dibagi menjadi tiga kategori: hipertensi berat (200-400 mg Na), hipertensi sedang (600-800 mg Na), dan hipertensi ringan (1000-1200 mg Na) (Almatsier, 2007)

## **b. Kalium**

Kalium merupakan ion bermuatan positif, akan tetapi berbeda dengan natrium, kalium terutama terdapat di dalam sel, sebanyak 95% kalium berada di dalam cairan intraseluler. Peranan kalium mirip dengan natrium yaitu kalium bersama-sama dengan klorida membantu menjaga osmotis dan keseimbangan asam basa. Bedanya kalium menjaga tekanan osmotik dalam cairan intraseluler (Almatsier, 2001).

Konsentrasi serum normal kalium adalah 140-150 mEq/L (Davis & W.Mertz, 1987). Kalium dalam makanan dan dalam tubuh ditemukan dalam bentuk ion  $K^+$ . kalium dapat menyebabkan vasodilatasi, diuretika, menghambat pelepasan rennin serta mengatur saraf perifer dan sentral yang mempengaruhi tekanan darah (Appel 1999 dalam Lesteri 2010).

Absorpsi kalium dari makanan adalah secara pasif dan tidak memerlukan mekanisme spesifik. Absorpsi berlangsung di usus kecil selama konsentrasi di seluruh saluran cerna lebih tinggi daripada di dalam darah. Kadar kalium yang tinggi dapat meningkatkan ekskresi natrium, sehingga dapat menurunkan volume darah dan tekanan darah. Kalium merupakan bagian esensial semua sel hidup, sehingga banyak terdapat dalam bahan makanan. Kebutuhan kalium orang dewasa perhari (pria dan wanita) adalah 2000 mg. kalium terdapat dalam semua makanan mentah/segar, terutama buah, sayuran dan kacang-kacangan (Almatsier, 2001).

Sekresi kalium pada nefron ginjal dikendalikan oleh aldosteron. Peningkatan sekresi aldosteron menyebabkan reabsorpsi natrium dan air juga ekskresi kalium. Sebaliknya penurunan sekresi aldosteron, menyebabkan ekskresi natrium dan air juga penyimpanan kalium. Rangsangan utama bagi sekresi aldosteron adalah penurunan volume sirkulasi efektif atau penurunan kalium serum. Ekskresi kalium juga dipengaruhi oleh keadaan asam basa dan kecepatan aliran di tubulus distal (Appel 1999 dalam Lestari 2010).

Pada tabel berikut ini kita dapat melihat bahan-bahan makanan mengandung kalium yang dibagi menjadi tiga kategori yaitu rendah, sedang, dan tinggi kalium (Almatsier, 2007):

Tabel 2.8  
Daftar Kadar Kalium Bahan Makanan (mg/100 gram Bahan Makanan)

<b>Bahan Makanan/Olahan</b>	<b>Kalium (mg)</b>	<b>Bahan Makanan/Olahan</b>	<b>Kalium (mg)</b>
<i>Kandungan Kalium rendah</i>		<i>Kandungan Kalium sedang</i>	
Garam	4	Beras ketan	282
Kornet	100	Beras merah	295
Keju	100	Jagung kunig	260
		Roti putih	94
		Margarine	23
		Mentega	15
		Selai	75
		Tahu	151
		Kacang buncis	295
		Ketimun	122
		Tomat	235
		Wortel	245
		Avokad	278
		Apel hijau	130
		Apel merah	230
		Belimbing	130
		Jeruk manis	137
		Nenas	125
		Papaya	221
		Susu cair	150
		Gula merah	230
		Madu	210
<i>Kandungan Kalium tinggi</i>			
Singkong	926	Daun papaya	652
Kentang	396	Kembang kol	349
Ubi kuning	304	Selada	203
Ubi putih	210	Daun seledri	326
Ayam	350	Anggur	111
Daging sapi	489	Pisang	435
Hati sapi	213	Susu skim bubuk	1500
Kacang hijau	1132	Yoghurt	200
Kacang kedelai	1504	Santan	324
Kacang mete	420	Coklat bubuk	1000
Kacang merah	1151	Teh	1800
Kacang yanah	421	Saos tomat	800
Bayam	416		

Sumber: Almtsier, 2007.

### **3. Hubungan Pola Konsumsi Makanan Sumber Natrium dan Kalium dengan Hipertensi**

Ada tiga tipe hubungan antara konsentrasi natrium dengan hipertensi yaitu: (1) pengamatan epidemiologi menunjukkan hubungan yang positif antara konsentrasi natrium dengan insiden hipertensi pada kelompok-kelompok populasi tertentu di seluruh dunia; (2) manajemen pengobatan lebih mudah dengan menurunkan konsentrasi natrium; (3) penelitian dengan penanganan natrium secara tidak normal pada hewan yang punya keturunan hipertensi menunjukkan bahwa secara epidemiologi hasil *cross cultural* meyakinkan ada hubungan (Linder, 1992).

Pengeluaran air dari tubuh diatur oleh ginjal dan otak. Hipotalamus mengatur konsentrasi garam dalam darah, dengan merangsang kelenjar pituitary mengeluarkan hormon antidiuretika (ADH). ADH dikeluarkan bila volume darah atau tekanan darah terlalu rendah. ADH merangsang ginjal untuk menahan atau menyerap kembali air dan mengeluarkannya kembali ke dalam tubuh (Almatsier, 2001).

Bila terlalu banyak air keluar dari tubuh, volume darah dan tekanan darah akan turun. Sel-sel ginjal akan mengeluarkan enzim renin. Renin mengaktifkan protein di dalam darah yang dinamakan angiotensinogen ke dalam bentuk aktifnya angiotensin. Angiotensin akan mengecilkan diameter pembuluh darah sehingga tekanan darah akan naik. Disamping itu angiotensin mengatur pengeluaran hormon aldosteron dari kelenjar adrenal. Aldosteron akan mempengaruhi ginjal untuk

menahan natrium dan air. Akibatnya, bila dibutuhkan lebih banyak air, akan lebih sedikit air dikeluarkan dari tubuh dan tekanan darah akan naik kembali (Almatsier, 2001).

Konsumsi natrium yang berlebih menyebabkan konsentrasi natrium di dalam cairan ekstraseluler meningkat. Untuk menormalkannya, cairan intraseluler ditarik keluar, sehingga volume cairan ekstraseluler meningkat. Meningkatnya volume cairan ekstraseluler tersebut menyebabkan meningkatnya volume darah (Anggraini dkk, 2009). Di samping itu, konsumsi garam dalam jumlah yang tinggi dapat mengecilkan diameter arteri, sehingga jantung harus memompa lebih keras untuk mendorong volume darah yang meningkat melalui ruang yang semakin sempit dan akibatnya adalah hipertensi (Hull 1993 dalam Anggraini 2008).

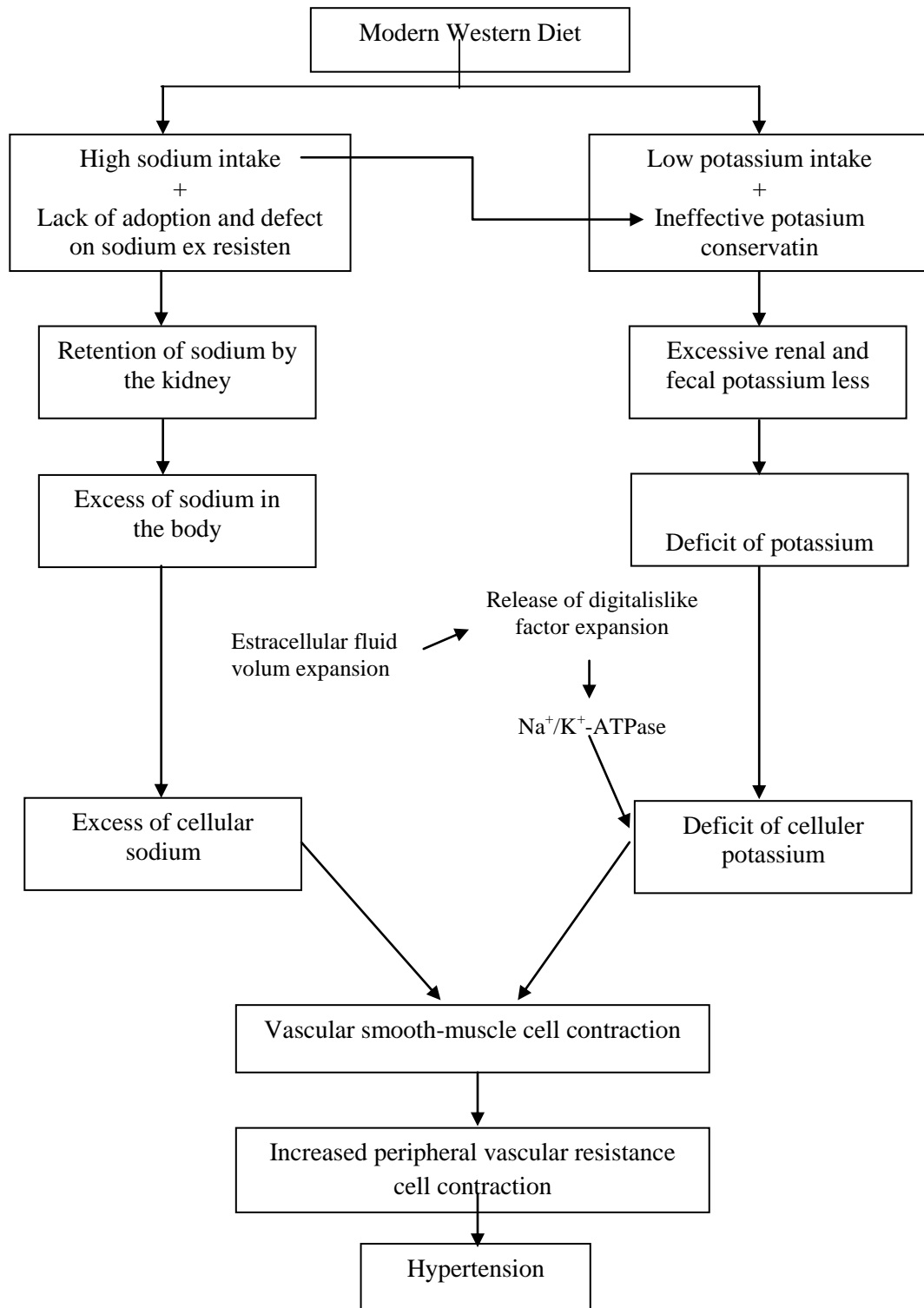
Konsumsi kalium dalam jumlah yang tinggi dapat melindungi individu dari hipertensi. Asupan kalium yang meningkat akan menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolic (Hendrayani 2009 dalam Hull 1993). Cara kerja kalium adalah kebalikan dari natrium. Konsumsi kalium yang banyak akan meningkatkan konsentrasinya dalam cairan intraseluler, sehingga cenderung menarik cairan dari bagian ekstraseluler dan menurunkan tekanan darah (Almatsier, 2001). Rasio kalium dan natrium dalam diet berperan dalam mencegah dan mengendalikan hipertensi. Rasio konsentrasi natrium dan kalium yang dianjurkan adalah 1:1 (Hendrayani, 2009).

Penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa asupan rendah kalium akan mengakibatkan peningkatan tekanan darah dan *renal vasculer remodeling* yang

mengindikasikan terjadinya resistensi pembuluh darah pada ginjal. Pada populasi dengan asupan tinggi kalium, tekanan darah dan prevalensi hipertensi lebih rendah dibandingkan dengan populasi yang mengkonsumsi rendah kalium (Appel 1999 dalam Lestari 2010).

Aldosteron berkontribusi terhadap resistensi sodium oleh ginjal. Diet rendah potasium menyebabkan kekurangan potasium dalam tubuh sebagai hasil dari konservasi tidak cukup dari potasium oleh ginjal dan saluran makanan; dengan diet, kurangnya potasium fecal bahkan urinary losses. Konsumsi tinggi sodium meningkatkan kaliuresis khususnya ketika sodium diabsorpsi oleh tubula pengumpul kortikal ginjal (dimana sekresi reabsorpsi sodium dan potasium secara fungsional berhubungan) meningkat (sebagai hipertensi primer) interaksi diet barat modern dengan ginjal untuk menghasilkan sodium berlebih dan merupakan penyebab kurangnya potasium dalam tubuh. Perubahan ini meningkatkan resistensi peripheral vaskuler dan menimbulkan hipertensi. Peningkatan volume cairan ekstraseluler dihalangi oleh tekanan natriuresis (Adroque & Madia 2007 dalam Jafar 2009).





Gambar 2.4. Interaksi diet barat modern dengan ginjal pada patogenesis hipertensi primer (Sumber: Adroque & Madias, 2007 dalam Jafar, 2009)

Penelitian yang dilakukan oleh Sulchan & Hermawan (2007) menunjukkan bahwa faktor determinan gizi terhadap terjadinya hipertensi adalah IMT, asupan lemak, natrium, kebiasaan minum kopi, dimana asupan natrium merupakan faktor resiko paling kuat (OR = 7.389, 95% CI = 1.875 – 29.111) terhadap kejadian hipertensi. Rata-rata asupan natrium pada kelompok kasus lebih tinggi ( $3323,7 \pm 317,4$ ) dibanding kelompok control ( $2992,1 \pm 117,9$ ).

### **C. Tinjauan Umum Tentang Obesitas**

Obesitas adalah suatu keadaan dimana ditemukan adanya kelebihan lemak dalam tubuh. Ukuran untuk menentukan seorang obes atau berat badan lebih adalah berdasarkan berat badan dan tinggi badan yaitu indeks massa tubuh (IMT) berdasarkan berat badan dalam kilogram dibagi tinggi badan dalam meter pangkat dua ( $BB \text{ kg} / TB \text{ m}^2$ ).

#### **1. Klasifikasi Obesitas**

Tahun 1998 WHO membuat klasifikasi berat badan berdasarkan IMT yang dibagi menjadi BB kurang, normal dan lebih, oleh karena rata-rata BB orang Eropa / Amerika Serikat lebih tinggi dibandingkan orang Asia, maka pada tahun 2000 telah disusun pula oleh WHO klasifikasi IMT yang dianggap sesuai dengan orang Asia.

Tabel 2.9  
Klasifikasi Berat Badan untuk Orang Eropa (WHO 1998)

<b>Klasifikasi</b>	<b>IMT (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Resiko Morbiditas</b>
Kurus	< 18,5	Rendah
Normal	18,5 – 24,9	Sedang
Kegemukan	≥ 25	Meningkat Sedang Berat Sangat berat
Pre Obes	25 – 29,9	
Obes I	30 – 34,9	
Obes II	35 – 39,9	
Obes III	≥40	

Sumber: Gibson, 2005

Tabel 2.10  
Klasifikasi Berat Badan untuk orang Asia (WHO 2000)

<b>Klasifikasi</b>	<b>IMT (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Resiko Morbiditas</b>
Kurus	< 18,5	Rendah
Normal	18,5 – 22,9	Sedang
Kegemukan	≥ 23	Meningkat Sedang Berat
Pre Obes	23 – 24,9	
Obes I	25 – 29,9	
Obes II	≥ 30	

Sumber: Gibson, 2005

## 2. Pengukuran Obesitas

Pengukuran obesitas dapat dilakukan dengan:

### a. IMT (Indeks Massa Tubuh)

Rasio berat badan per tinggi badan mengidentifikasi hubungan berat badan dengan tinggi badan yang digunakan untuk menilai overweight dan obesitas pada populasi orang dewasa. Obesitas yang diistilahkan dengan indeks Quetelet, dihitung sebagai berat badan (kg) / tinggi badan ( $m^2$ ).

IMT berkorelasi baik dengan kegemukan, meskipun pada keadaan tertentu dapat memberikan gambaran yang salah mengenai total lemak tubuh. Hal ini dapat dijumpai pada seorang atlet. Seorang atlet yang memiliki IMT tinggi bukanlah disebabkan oleh penumpukan lemak tetapi oleh peningkatan massa jaringan otot (Gibson, 2005).

BMI berhubungan dengan tekanan darah, *studi intersalt* terhadap 10.000 laki-laki yang berumur 20-59 tahun diperoleh bahwa BMI/IMT berhubungan secara signifikan dengan tekanan darah sistolik dan diastolik, independen terhadap umur, konsumsi alkohol, kebiasaan merokok, dan ekskresi potasium dan sodium.

### b. *Waist to-Hip Ratio* (WHR)

Distribusi lemak tubuh dapat ditentukan berdasarkan rasio lingkaran pinggang dan pinggul (RLPP) atau disebut *waist to-hip ratio* yang diperkenalkan pada tahun 1980-an dimana terdapat hubungan antara lokasi lemak sentral dengan risiko kejadian PJK,

diabet, dan penyakit kronik lainnya yang diasosiasikan dengan obesitas. Resiko penyakit meningkat pada saat WHR  $\geq$  0,9 pada laki-laki dan  $\geq$  0,8 pada perempuan (Gibson, 2005).

### c. Lingkar Perut (LP)

Timbunan lemak perut dapat juga diukur dengan lingkar perut saja karena lebih praktis. Cara ini mudah, dengan menggunakan pita meteran, diukur bagian-bagian tubuh untuk mengetahui banyaknya lemak tubuh. Sebagai patokan, kriteria diagnostik IDF tahun 2005 menetapkan lingkar perut berukuran  $\geq$ 90 cm merupakan tanda bahaya bagi pria Asia, sedangkan untuk wanita Asia risiko tersebut meningkat jika lingkar perut berukuran  $\geq$ 80 cm.

Semakin banyak timbunan lemak di rongga perut akan diikuti dengan tingginya kolesterol LDL dan kolesterol total, sedangkan kolesterol HDL menurun. Jadi semakin tinggi kadar LDL dan rendahnya HDL maka semakin panjang ikat pinggang. Untuk menurunkan kadar LDL dan meningkatkan kadar HDL selain diet dan obat-obatan, adalah dengan meningkatkan aktivitas fisik dan menurunkan berat badan (Semiardji, 2007).

### **3. Hubungan Obesitas dengan Hipertensi**

Hipertensi merupakan salah satu penyakit degeneratif yang banyak dijumpai di masyarakat. Salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi adalah obesitas. Risiko hipertensi meningkat dengan berkembangnya obesitas, terutama pada perempuan. Obesitas dapat ditentukan melalui pengukuran-pengukuran antropometri seperti indeks massa tubuh (IMT), distribusi lemak tubuh atau persen lemak tubuh

berdasarkan tebal lemak bawah kulit (TLBK). Di Indonesia, penelitian yang mempelajari indikator-indikator obesitas tersebut dan hubungannya dengan hipertensi masih sangat terbatas (Widyastuti N, 2004).

Beberapa faktor diduga berperan dalam mekanisme obesitas yang berhubungan dengan peningkatan tekanan darah : a) efek langsung obesitas terhadap hemodinamik meliputi peningkatan volume darah, peningkatan curah jantung dan peningkatan isi sekuncup (*stroke volume*); b) adanya mekanisme yang menghubungkan obesitas dengan peningkatan resistensi perifer seperti disfungsi endotel, resistensi insulin, aktivitas saraf simpatis, adanya substansi yang dikeluarkan oleh adiposa seperti Interleukin-6 (IL-6) dan TNF- $\alpha$  (Lylyasari, 2007)

Dalam suatu penelitian untuk mengetahui hubungan beberapa indikator obesitas dengan hipertensi pada perempuan dengan sampel anggota Persatuan Istri Karyawan PT Angkasa Pura I Bandara Ahmad Yani Semarang yang diambil secara konsekutif, berjumlah 33 orang, didapatkan hasil yaitu indikator obesitas yang berhubungan dengan hipertensi adalah persen lemak tubuh, lingkaran pinggang dan RLPTB. Persen lemak tubuh berdasarkan TLBK merupakan indikator obesitas yang berhubungan paling erat dengan hipertensi (Widyastuti N, 2004). Penelitian yang dilakukan oleh Sulchan & Hermawan (2007) menunjukkan bahwa salah satu faktor determinan gizi terhadap terjadinya hipertensi adalah Indeks Massa Tubuh (IMT), dimana rata-rata IMT pada kelompok kasus lebih tinggi ( $44,1 \pm 2,7$ ) di banding kelompok control ( $22,8 \pm 1,3$ ).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa obes sentral menyebabkan perubahan metabolisme lipid yaitu meningkatnya trigliserida, menurunnya HDL-C dan meningkatnya partikel LDL yang kecil dan padat. Obesitas juga meningkatkan tekanan darah, kolesterol total dan merupakan predisposisi terjadinya DM type 2 (Adiatmaja, 2004).

Obesitas adalah massa tubuh yang meningkat disebabkan jumlah yang berlebihan dari jaringan lemak. Jaringan ini meningkatkan kebutuhan metabolik dan konsumsi oksigen secara menyeluruh. Curah jantung dan volume darah total bertambah untuk memenuhi kebutuhan metabolik yang lebih tinggi itu. Hubungan antara obesitas tipe abdominal dan penyakit kardiovaskuler sudah banyak dilaporkan. Obesitas sentral adalah akumulasi lemak terutama di daerah perut , tapi karena lemak perut terdiri atas lemak viskeral dalam perut dan lemak bawah kulit maka perlu diketahui penyebaran lemak perut. Aliran darah melewati jaringan lemak pada obesitas visceral lebih daripada obesitas di bawah kulit untuk berat badan yang sama. Jadi tipe lemak viskeral, akumulasi lemak akan meningkatkan dimensi diastolik, stroke indeks, dan indeks jantung (Basha, 1994).

Obesitas mempunyai korelasi positif dengan hipertensi. Anak-anak remaja yang mengalami kegemukan cenderung mengalami tekanan darah tinggi (hipertensi). Ada dugaan bahwa meningkatnya berat badan normal relatif sebesar 10 % mengakibatkan kenaikan tekanan darah 7 mmHg. Oleh karena itu, penurunan berat badan dengan membatasi kalori bagi orang-orang yang obes bisa dijadikan langkah positif untuk mencegah terjadinya hipertensi (Khomsan, 2003).

Berat badan dan indeks Massa Tubuh (IMT) berkorelasi langsung dengan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik. Risiko relatif untuk menderita hipertensi pada orang obes 5 kali lebih tinggi dibandingkan dengan seorang yang berat badannya normal. Pada penderita hipertensi ditemukan sekitar 20-30 % memiliki berat badan lebih (Nurkhalida, 2003).

Obesitas dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu asupan makanan, mekanisme neuroendokrin, genetik, faktor sosial dan gaya hidup. Obesitas merupakan penyakit kronik yang bersifat monogenik atau poligenik dan dapat menyebabkan beberapa keadaan disfungsi serta gangguan patofisiologis seperti hiperinsulinemia, diabetes, penyakit kardiovaskular, hipertensi, gangguan imunologis dan beberapa jenis kanker (Garrow, 1988 dalam Martil, 2004).

Obesitas merupakan komponen utama kejadian sindrom metabolik, namun mekanismenya belum jelas diketahui secara pasti. Obesitas yang diikuti dengan meningkatnya metabolisme lemak akan menyebabkan produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS) meningkat baik di sirkulasi maupun di sel adiposa. Meningkatnya ROS di dalam sel adiposa dapat menyebabkan keseimbangan reaksi reduksi oksidasi terganggu, sehingga enzim antioksidan menurun di dalam sirkulasi. Keadaan ini disebut stress oksidatif. Peningkatan stress oksidatif menyebabkan disregulasi jaringan adiposa dan merupakan awal patofisiologi terjadinya Sindrom metabolik, hipertensi, dan aterosklerosis (Furukawa, et al., 2004).

Peningkatan akumulasi lemak visceral (abdominal) merupakan risiko penyakit kardiovaskular, dislipid, hipertensi, stroke dan DM type 2. Ada hubungan kuat antara



lemak visceral dengan resistensi inulin. Jaringan lemak visceral juga dihubungkan dengan hipertensi esensial, dislipidemia dan faktor lain seperti fibrinolisis yang berkontribusi terhadap risiko penyakit kardiovaskular yang tinggi (Aronne and Segal, 2002 dalam Nurhaedar Jafar, 2009).

Penurunan berat badan 20-30 pound dapat menurunkan CRP secara dramatis. Pada pasien obes disertai sindrom metabolik, penurunan berat badan dan aktivitas fisik merupakan cara aman untuk menurunkan CPR, tekanan darah, dan meningkatkan profil lipid, tetapi sering itu tidak cukup untuk mempengaruhi resistensi insulin (Pitsavor, 2006 dalam Nurhaedar Jafar, 2009). Penurunan berat badan sampai 10% dapat meningkatkan profil lipid, sensitifitas insulin, fungsi endotel, dan mereduksi thrombosis serta menurunkan inflamasi (Aronne and Isoldi, 2007 dalam Nurhaedar Jafar, 2009).

*The Swedish Obese Subjects Study of Obesity Surgery* mendemonstrasikan bahwa dengan penurunan berat badan hingga 40 kg selama 2 tahun dapat memberikan kemajuan terhadap tekanan darah, kolesterol HDL, trigliserida, insulin, dan glukosa darah (Aronne and Segal, 2002 dalam Nurhaedar Jafar, 2009).

\

#### **D. Dasar Pemikiran Variabel Yang Diteliti**

Berdasarkan teori Hendrik L. Blum bahwa faktor perilaku memegang peranan penting dalam menentukan status kesehatan masyarakat, dimana faktor gaya hidup sebagai bagian dari perilaku mempunyai peranan yang sangat besar.

Hipertensi merupakan salah satu permasalahan kesehatan masyarakat yang banyak dicerita di seluruh dunia termasuk Indonesia. Hipertensi adalah penyakit umum, tanpa disertai gejala yang khusus, dan biasanya dapat ditangani secara mudah. Namun bila dibiarkan tanpa penanganan dapat menyebabkan berbagai komplikasi yang lebih parah berupa penyakit jantung dan pembuluh darah seperti aterosklerosis, infark miokard, gagal jantung, infark serebri, gagal ginjal, retinopati, dan kematian dini. Hipertensi kini menjadi masalah global karena prevalensinya yang terus meningkat sejalan dengan perubahan gaya hidup yang meliputi kebiasaan-kebiasaan tidak sehat seperti merokok, alkohol, konsumsi makanan dengan gizi yang tidak seimbang dan lain sebagainya.

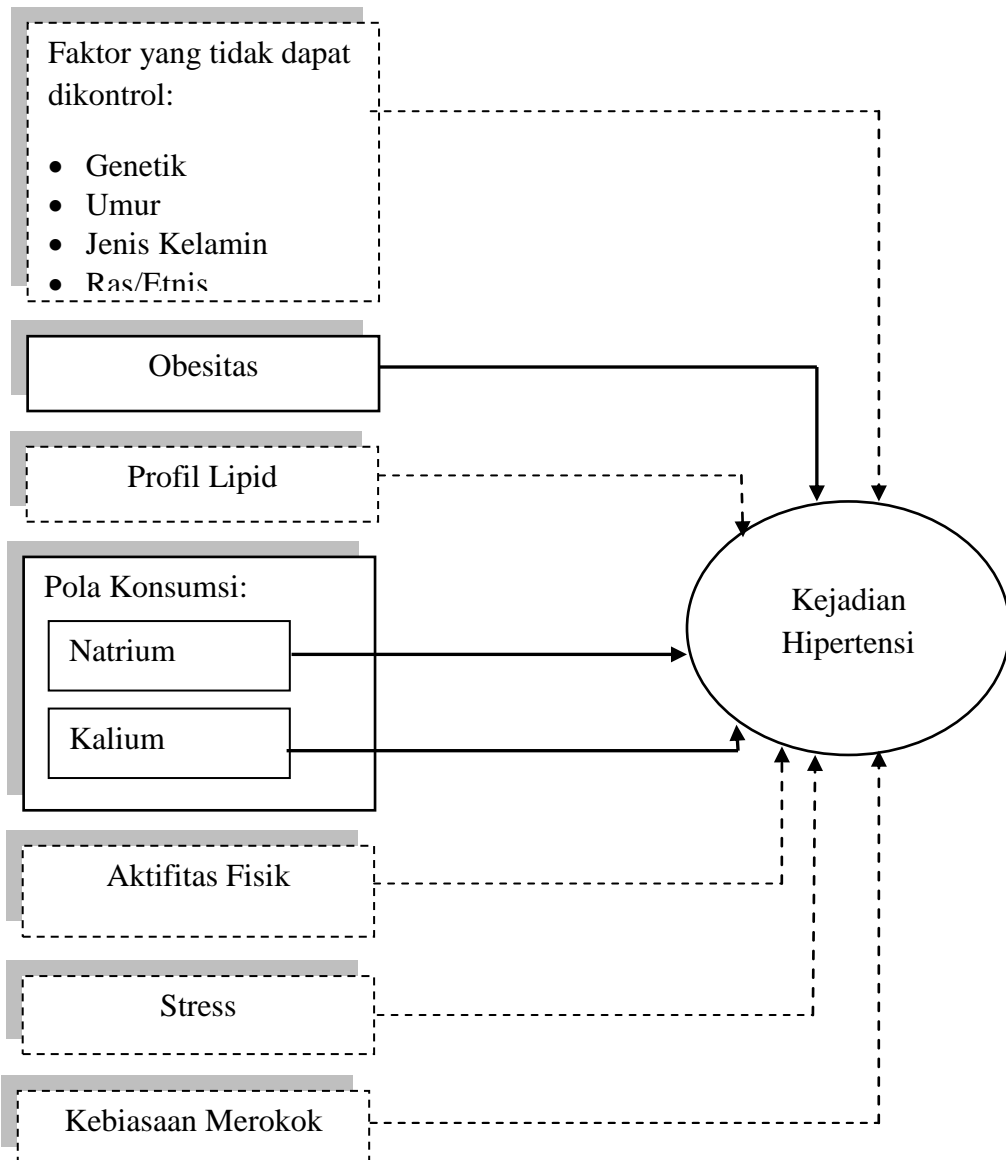
Natrium merupakan kation utama dalam cairan ekstraselular dan hanya sejumlah kecil natrium berada dalam cairan intraseluler. Diperkirakan hampir 100 gram dari ion natrium ( $\text{Na}^+$ ) atau ekuivalen dengan 250 gr NaCl terkandung di dalam tubuh manusia. Sehingga konsumsi natrium yang berlebih dapat menyebabkan konsentrasi natrium didalam cairan ekstraselular meningkat. Untuk menormalkannya, cairan intraselular 55 keluar, sehingga volume cairan ekstraselular meningkat. Meningkatnya volume cairan ekstraselular tersebut menyebabkan meningkatnya volume darah. Disamping itu, konsumsi garam dalam

jumlah yang tinggi dapat mengecilkan diameter dari arteri, sehingga jantung harus memompa lebih keras untuk mendorong volume darah yang meningkat melalui ruang yang semakin sempit dan akibatnya adalah hipertensi.

Obesitas adalah massa tubuh yang meningkat disebabkan jumlah yang berlebihan dari jaringan lemak. Jaringan ini meningkatkan kebutuhan metabolik dan konsumsi oksigen secara menyeluruh. Curah jantung dan volume darah total bertambah untuk memenuhi kebutuhan metabolik yang lebih tinggi itu. Menurut beberapa pakar, dikatakan bahwa obesitas meningkatkan risiko terjadinya hipertensi karena beberapa sebab. 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. Kelebihan berat badan juga meningkatkan frekuensi denyut jantung dan kadar insulin dalam darah. Peningkatan insulin menyebabkan tubuh menahan natrium dan air.

#### **E. Kerangka Konsep**

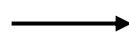
Berdasarkan konsep pemikiran yang ada, maka dapat digambarkan suatu model hubungan antara variabel yang diteliti sebagai berikut :



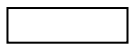
**Ket :**



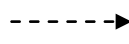
= Variabel Dependen



= Variabel yang diteliti



= Variabel Independen



= Variabel yang tidak diteliti

Gambar 2.5 Kerangka konsep penelitian

## **F. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif**

### 1. Kejadian Hipertensi

#### *Definisi Operasional*

Kejadian hipertensi adalah ada tidaknya peningkatan tekanan darah melebihi standar yang seharusnya yaitu  $>140$  sistolik mmHg dan  $>90$  diastolik mmHg (WHO, 2004) atau sesuai dengan diagnosa dokter.

#### *Kriteria Objektif*

- a. Kasus : Bila hasil pemeriksaan tekanan darah  $>140$  sistolik mmHg dan atau  $>90$  diastolik mmHg atau sesuai dengan hasil diagnosa dokter.
- b. Kontrol: Bila hasil pemeriksaan tekanan darah  $<140$  sistolik mmHg dan  $<90$  diastolik mmHg.

### 2. Pola Konsumsi

#### *Definisi Operasional*

Pola konsumsi adalah berbagai informasi yang memberikan gambaran mengenai macam, frekuensi dan jumlah makanan yang dikonsumsi setiap hari oleh satu orang dan memiliki ciri khas untuk suatu kelompok masyarakat (Hadju, 1997). Pola konsumsi diukur dengan menggunakan metode *food frequency*.

Metode *Food Frequency* yaitu frekuensi konsumsi dan jenis makanan yang diklasifikasikan dalam makanan pokok, lauk hewani, lauk nabati, sayuran, buah-buahan, minuman dan lain-lain yang dinilai berdasarkan total skor dari frekuensi makanan. (*De Wijn* (1979) dalam Thaha,1986).

- 0 = Tidak Pernah
- 1 = Jarang
- 10 = < 3 kali seminggu
- 15 =  $\geq$  3 kali seminggu
- 25 = 1 kali sehari
- 50 = Setiap kali makan

*Kriteria Objektif Pola Konsumsi Natrium*

- a. Risiko rendah : Jika mempunyai total skor dari frekuensi konsumsi semua jenis bahan makanan yang biasa dikonsumsi oleh responden dibawah atau sama dengan rata-rata skor frekuensi konsumsi semua responden.
- b. Risiko tinggi : Jika mempunyai total skor dari frekuensi konsumsi semua jenis bahan makanan yang biasa dikonsumsi oleh responden di atas rata-rata skor frekuensi konsumsi semua responden .

*Kriteria Objektif Pola Konsumsi Kalium*

- a. Risiko rendah : Jika mempunyai total skor dari frekuensi konsumsi semua jenis bahan makanan yang biasa dikonsumsi oleh responden di atas rata-rata skor frekuensi konsumsi semua responden .
- b. Risiko tinggi : Jika mempunyai total skor dari frekuensi konsumsi semua jenis bahan makanan yang biasa dikonsumsi oleh responden dibawah atau sama dengan rata-rata skor frekuensi konsumsi semua responden.

### **3. Status Obesitas**

*Definisi Operasional*

Suatu keadaan dimana terjadi penimbunan lemak yang berlebihan di dalam jaringan tubuh, yang diketahui dari pengukuran tinggi badan dan berat badan. Nilai dari hasil perhitungan berat badan dalam kilogram dibagi kuadrat dari tinggi badan dalam meter;  $IMT = BB \text{ (kg)} / TB^2 \text{ (m)}$ . Hasil dari perhitungan tersebut lebih dari 25.

*Kriteria Objektif*

Skala: Nominal

Indeks Massa Tubuh

Kategori:

- a. Risiko tinggi (obesitas), jika  $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$
- b. Risiko rendah (tidak obesitas), jika  $IMT < 25 \text{ kg/m}^2$  (WHO, 2000)

## **G. Hipotesis Penelitian**

### 1. Hipotesis Nol

- a. Pola konsumsi makanan sumber natrium bukan merupakan faktor risiko kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga, Kabupaten Muna, Sulawesi Tenggara.
- b. Pola konsumsi makanan sumber kalium bukan merupakan faktor risiko kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga, Kabupaten Muna, Sulawesi Tenggara.
- c. Status obesitas bukan merupakan faktor risiko kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga, Kabupaten Muna, Sulawesi Tenggara.

### 2. Hipotesis Alternatif

- a. Pola konsumsi makanan sumber natrium merupakan faktor risiko kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga, Kabupaten Muna, Sulawesi Tenggara.
- b. Pola konsumsi makanan sumber kalium merupakan faktor risiko kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga, Kabupaten Muna, Sulawesi Tenggara.
- c. Status obesitas merupakan faktor risiko kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Lailangga, Kabupaten Muna, Sulawesi Tenggara.