

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

I. Mengkudu

A. Klasifikasi Mengkudu

Mengkudu termasuk ke dalam filum Angiospermae, Sub filum Dicotyledonae, Divisi Lignosae, Famili Rubiaceae, Genus *Morinda*, Species *citrifolia*. Mengkudu dalam bahasa Inggris dinamakan "indian mulberry" dan nama ilmiahnya *Morinda citrifolia* L. Beberapa species mengkudu yang ada di Indonesia menurut Heyne (1987) adalah *M. citrifolia* L., *M. eliptica*, *M. bracteata*, *M. speciosa*, *M. lincitoria*, dan *M. oleifera*. Species-species tersebut diatas hanya ada dua yang sudah umum dimanfaatkan, yaitu *M. citrifolia* L., yang dikenal sebagai mengkudu Bogor dan species ini yang banyak dimanfaatkan untuk obat. Spesies yang satunya lagi adalah *M. bracteata*. Species ini berasal dari Pulau Butung, dan banyak dibudidayakan di Maluku sebagai penghasil zat warna untuk bahan pencelup benang, kain, kain batik, dan kerajinan anyaman dari daun pandan. *M. bracteata* terdapat dua varietas, yaitu mengkudu tanah merah, yang menghasilkan zat warna merah, dan mengkudu tanah putih yang menghasilkan zat warna kuning. Jumlah kromosom dari *M. Citrifolia* tersebut adalah $2n \times 22 = 44$ (Lemmens dan Buyapraphatsara, 2003).

B. Morfologi Mengkudu

Mengkudu berperawakan perdu atau bentuk pohon kecil, tingginya 3–8 m, banyak bercabang, kulit batangnya berwarna kekuningan, cabang-cabangnya kaku, kasar tapi mudah patah. Daunnya bertangkai, berwarna hijau tua, duduk daun bersilang, berhadapan, bentuknya bulat telur, lebar, sampai berbentuk elips, panjang daun 10 – 40 cm, lebar 5 – 17 cm, helaian daun tebal, mengkilap, tepi daun rata, ujungnya meruncing, pangkal daun menyempit, tulang daun menyirip. Bunga berbentuk bonggol, keluar dari ketiak daun. Satu bonggol tumbuh lebih dari 90 mahkota bunga berwarna putih, berbentuk tabung seperti terompet yang tumbuh secara bertahap 1 – 3 mahkota bunga setiap 3 hari. Bonggol tersebut merupakan bakal buah. Buahnya berupa buah buni majemuk, yang berkumpul menjadi satu, bertangkai pendek, bentuk bulat lonjong, panjangnya 5 – 10 cm. Permukaan buah tidak rata, terbagi kedalam sel-sel poligonal yang berbintik-bintik dan berkulit. Buah muda berwarna hijau, makin tua kulit buah agak menguning, dan buah yang matang berwarna putih menguning, dan transparan. Buah yang matang dagingnya lunak berair dan bau busuk. Mengkudu berkembang biak dengan biji. Satu buah banyak terdapat biji dan dapat mengandung lebih dari 300 biji. Bentuk biji pipih lonjong, berwarna hitam kecoklatan, kulit biji tidak teratur/tidak rata (Djauhariya *et al.*, 2003).

C. Lingkungan Tumbuh

Mengkudu merupakan tumbuhan tropis, dapat tumbuh di berbagai tipe lahan dan iklim pada ketinggian tempat dataran rendah sampai 1.500 m dpl, jenis

tanah Latosol, Regosol, dan Podsolik. Kondisi lahan dan lingkungan yang sesuai untuk tanaman mengkudu adalah pada lahan terbuka, cukup sinar matahari, ketinggian tempat 0 – 500 m dpl, tekstur tanah liat, liat berpasir, tanah agak kering sampai agak basah, subur dan gembur, cukup bahan organik dekat dengan sumber air dan drainasenya baik, curah hujan 1500 – 3500 mm/th, pH tanah 5 – 7 (Heyne, 1987; Nelson, 2001; Djauhariya *et al.*, 2003).

D. Daerah Distribusi, Habitat dan Budidaya

Tanaman mengkudu tumbuh pada tanah yang berkapur tanpa tergantung keadaan tanah, dan dapat tumbuh pada ketinggian sampai dengan 1500m dpl. Banyak di tanam orang di kebun kopi sebagai pohon pelindung atau kebun lada sebagai pohon tempat merambat (Anonim, 1993; Heyne, 1987; Tambupalon, 1995).

Tumbuh di pulau jawa pada daerah dengan elevasi 1-300 m dpl, penanaman dapat pada daerah elevasi lebih dari 150 m dpl, pada umumnya dekat pantai, batuan "*lime stone*", secara lokal melimpah (Backer & Bakhuizen, 1965; Thomas, 1989). Penyebaran mengkudu cukup luas, meliputi seluruh kepulauan Pasifik Selatan, Malaysia, Indonesia, Taiwan, Filipina, Vietnam, India, Afrika, dan Hindia Barat (Solomon, 1999).

Perbanyakkan sebagian besar dengan biji. Biji sebaiknya disemai terlebih dahulu. Jarak tanam sebaiknya 4-5 kaki. Tanaman akan tumbuh dengan cepat dan baru mulai menghasilkan buah setelah pohon matang atau belum masak (Anonim, 1993).

E. Kegunaan di Masyarakat

Pemanfaatan mengkudu sebagai obat tradisional sebenarnya sudah sejak lama dikenal, baik di Indonesia maupun di luar negeri. Penduduk Asia Tenggara pada tahun 100 SM bermigrasi ke kepulauan Polinesia dan membawa tanaman mengkudu sebagai tanaman obat. Laporan tentang khasiat mengkudu sudah ada pada tulisan-tulisan kuno 2000 tahun yang lalu masa dinasti Han di Cina. Penggunaan mengkudu sebagai bahan pengobatan alami mulai tercatat pada tahun 1860 dalam literatur-literatur Barat (Waha, 2001).

Tanaman mengkudu di Indonesia sudah dimanfaatkan sejak jaman dahulu. Semula yang dimanfaatkan adalah kulit akarnya sebagai zat pewarna, karena dalam kulit akarnya tersebut terkandung senyawa morindon dan morindin yang dapat memberikan warna merah dan kuning untuk mewarnai kain tenun dan batik (Heyne, 1987; PROSEA, 2003).

Buah dimanfaatkan untuk obat cacing, sariawan, pelembut kulit, peluruh dahak atau obat batuk, peluruh haid, pencahar, pencegah mual, kesulitan kencing, penurunan tekanan darah, mengobati malaria, cacar, radang empedu, radang ginjal, radang amandel (Anonim, 1985; Anonym, 1989; Anonim, 1995).

Daun dimanfaatkan untuk obat cacing, pelembut kulit, peluruh dahak/obat batuk, peluruh haid, pencahar, penghenti perdarahan, penurun panas, kejang perut, radang amandel, difteri, masuk angin, beri-beri, kencing manis, radang usus besar. (Anonim, 1995). Putik berguna untuk radang usus dan radang lambung (Anonim, 1985; Anonim 1995).

Akar mengkudu di eropa digunakan sebagai peluruh air kencing, pencahar, dan hipertensi. Dekokta kulit kayu sebagai astringen pada gangguan perut, sedangkan infusa kulit kayu, akar, dan buah untuk mencuci luka dan penyegar badan (Anonim, 1985; Anonym, 1989; Anonim, 1995).

Mengkudu dalam pengobatan tradisional digunakan untuk obat batuk, radang amandel, sariawan, tekanan darah tinggi, beri-beri, melancarkan kencing, radang ginjal, radang empedu, radang usus, sembelit, limpa, lever, kencing manis, cacingan, cacar air, sakit pinggang, sakit perut, masuk angin, dan kegemukan (Wijayakusuma *et al.*, 1992). Hasil penelitian akhir-akhir ini mengungkapkan bahwa mengkudu dapat digunakan sebagai obat tumor dan kanker (Hirazumi *et al.*, 1999).

F. Kandungan Kimia

Mengkudu mengandung golongan senyawa antraknon berikut turunan-turunannya yaitu rubiadin, lusidin, morindon, soranjindiol, 2-metil-3-hidroksi-antraknon, 1-hidroksi-2-metil-antraknon, damnakantol, damnakantal, nor-damnakantal, alizarin, alizarin-1-metil-eter, alizarin-2-metil-eter (Hegnauer, 1973; Zenk *et al.*, 1975).

Batang dan akar mengandung antrakuinon. Akar mengandung 1,7% nordanamkal, 0,5% morindon, rubiadin, rubiadin-1-metileter, soranjidol, glikosida (morindon, rubiadin, rubiadin-1-metileter), turunan damnakantol. Bagian kayu mengandung damnakantal, rubiadin-1-metileter, alizarin, morindon, antragallol-2,3-dimetileter (Hegnauer, 1973).

Buah mengkudu mengandung morindin, asam malat, asam sitrat, glukosa, gom dan suatu senyawa golongan saponin. Buah yang belum masak mengandung pectin dengan kadar antara 0,84-1,18%, sedangkan dalam air perasan buah mengkudu yang sudah tua dan masak ditemukan paling sedikit tiga macam golongan senyawa aldehid atau keton (Gunawan, 1989; Mulyani, 1989; Sudarsono, 1989).

Perasan buah mengkudu mengandung golongan senyawa alkaloid pada fraksi hidrofil dan senyawa triterpen pada fraksi lipofil. Senyawa hasil isolasi salah satu komponen alkaloid dari perasan buah mengkudu mempunyai berat molekul 353 yang terdiri dari gugus inti benzene C=O suatu keton, -C=N, --C-N, C-O, suatu alkil arir eter dari satu gugus metal (Suwarno, 1987).

Buah dan akar mengkudu yang diperoleh dari daerah Yogyakarta mengandung golongan iridoid (dalam buah terdapat 3 macam senyawa iridoid, dalam akar terdapat 2 macam senyawa iridoid), anthrakinon, triterpen, turunan kumarin, dan saponin, 4-hidroksi flavon tanpa gugus hidroksi pada atom C-5 (Pramono, 1989; Prasetyaningsih, 1990; Supriyanto, 1989)..

Biji buah yang telah tua dan masak mengandung paling sedikit 3 macam senyawa alkaloid dan 1 macam senyawa iridoid, serta 3 macam senyawa keton/aldehida (Sudarsono, 1989).

Serbuk daun mengkudu mengandung alkaloid yang dengan uji spektroskopi UV menunjukkan adanya ikatan rangkap terkonjugasi tipe etilenik dan tipe benzenoik, serta kemungkinan memiliki inti indol (Handayani, 1996).

G. Efek Biologi dan Farmakologis

Efek farmakologis daun mengkudu pertama kali ditemukan oleh Raj yang menemukan bahwa ekstrak kloroform daun muda mengkudu secara *in-vitro* mempunyai aktivitas antihelmintik, cukup baik melawan cacing *Ascaris lumbricoides* yang ada pada usus (Darusman, 2002). Kandungan karotin pada daun mengkudu lebih tinggi dibanding dengan yang terkandung pada daun cay sin (*Brassica chinensis*) dan *Colocasia esculenta* (Aalbersberg, 1993).

Perasan daging buah mengkudu memberikan perubahan yang sangat berarti pada jantung yaitu menurunkan kekuatan kontraksi otot jantung, dan menaikkan jumlah aliran darah koroner jantung tiap menitnya. Secara kualitatif perasan buah mengkudu pada pembuluh darah aorta terpisah menunjukkan tendensi penambahan kepekaan terhadap efek adrenalin, serta mampu menghambat efek noradrenalin pada jantung (Murati, 1981).

Ekstrak daging buah mengkudu mempunyai pengaruh hipotensif, yaitu menurunkan tahanan aliran darah (vasodilatasi) pembuluh darah tungkai bawah pada kucing (Djoyosugito dkk., 1975).

Ekstrak biji mengkudu yang larut dalam alkohol dapat menurunkan tahanan perifer, menurunkan kekuatan dan frekuensi denyut jantung kelinci terpisah yang ditimbulkan oleh noradrenalin dan digitalis (Djoyosugito, 1979; Ngatidjan dkk., 1986). Ekstrak biji mengkudu yang larut dalam alkohol dengan konsentrasi 20% dapat menurunkan tekanan darah arteria femoralis pada kelinci. Ekstrak tersebut dibanding dengan alpropenol dan dihidroergotamin, efeknya

lebih lemah dalam menurunkan tekanan darah pada kelinci. Ekstrak alkohol biji mengkudu lebih menyerupai kuinidin dalam menurunkan frekuensi denyut jantung dan menghambat kenaikan frekuensi dan denyut jantung (Danu dan Ngatidjan, 1980). Ekstrak methanol biji mengkudu memiliki aktivitas sebagai antioksidan (Christiani, 1999).

Infusa kulit batang mengkudu dapat menurunkan kontraksi ileum pada marmut (Taroeno et al., 1975). Air perasan buah mengkudu selain berefek hipotensif dapat pula menurunkan frekuensi peristaltic usus halus, mempunyai daya antihelmintik terhadap cacing *Ascaris* sp., serta memperlihatkan efek antiinflamasinya (Juhaeni dkk., 1988; Lukito, 1969; Yuliarti, 1994).

Fraksi daging buah dan fraksi kulit buah pada ekstrak buah mengkudu dalam pelarut air memiliki aktivitas antibakteri, sedangkan fraksi biji tidak memiliki aktivitas antibakteri. Etil asetat dan metanol dalam pelarut tingkatan aktivitas antibakterinya berturut-turut fraksi daging buah > fraksi kulit buah > fraksi biji terhadap bakteri gram positif. Aktivitas antibakteri terhadap bakteri gram negatif fraksi kulit buah > fraksi daging buah > fraksi biji. Aktivitas penghambatan pertumbuhan mikroba fraksi buah yang diekstraksi dalam pelarut non polar lebih tinggi dari pada pelarut polar (Dharmawan, 1999).

Ekstrak buah mengkudu yang larut dalam etil asetat (mengandung senyawa turunan kumarin 65%) dan fraksi yang larut dalam air memiliki aktivitas antibakteri terhadap *Eschericia coli* dan *Staphylococcus aureus* (Ester, 1992; Kurniawati, 1995; Prasetyaningsih, 1990).

Buah mengkudu mempunyai efek menurunkan kadar glukosa darah pada tikus putih. Efek hipoglikemik ekstrak daging buah yang masih muda lebih kecil dibandingkan dengan yang ditimbulkan oleh ekstrak daging buah yang sudah masak. Mekanisme kerja hipoglikemik melalui hambatan absorpsi glukosa pada usus dan meningkatkan sekresi insulin (Dwiyanto, 1996; Hadinoto dkk., 1993; Jumiati, 1997).

Ekstrak biji, buah tua, buah muda, dan daun mengkudu (*Morinda citrifolia*) memberikan hasil positif terhadap aktivitas pemotongan DNA superkoil untai ganda. Urutan kekuatan aktivitas buah muda > daun > biji > buah tua (Wahyuaji, 1997).

Saponin buah mengkudu (*Morinda citrifolia*) tersebut berturut-turut yang terdapat dalam air mampu menghemolisis darah sebesar 9,5 cm pada kadar 50 mg/100ml, sedangkan saponin buah mengkudu (*Morinda citrifolia*) yang terdapat dalam alkohol 60% mampu menghemolisis darah sebesar 7,5 cm pada kadar 2500g/100 ml (Gunawan, 1989). Dekokta kulit tungkai atau kulit akar yang mengandung digitolurein, rubiadin-1-metil eter dan damnakantal dapat menghambat pertumbuhan *plasmodium falciparum in vitro* (Koumaglo *et al.*, 1992).

II. HIPERTENSI PADA USIA LANJUT

A. Definisi Hipertensi

Tekanan darah tinggi atau hipertensi adalah kondisi medis di mana terjadi peningkatan tekanan darah secara kronis (dalam jangka waktu lama). Penderita yang mempunyai sekurang-kurangnya tiga bacaan tekanan darah yang melebihi 140/90 mmHg saat istirahat diperkirakan mempunyai tekanan darah tinggi (Anonym, 2007).

Definisi hipertensi tidak berubah sesuai dengan umur: tekanan darah sistolik (TDS) \geq 140 mmHg dan/ atau tekanan darah diastolik (TDD) \geq 90 mmHg. *The joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and treatment of High Bloodpressure (JNC VI)* dan *WHO/International Society of Hypertension guidelines subcommittees* setuju bahwa TDS & keduanya digunakan untuk klasifikasi hipertensi. Hipertensi sistolodiastolik didiagnosis bila TDS \geq 140 mmhg dan TDD \geq 90 mmHg. Hipertensi sistolik terisolasi (HST) adalah bila TDS \geq 140 mmHg dengan TDD \leq 90 mmHg (WHO-ISH, 1999).

B. Epidemiologi Hipertensi

Walaupun peningkatan tekanan darah bukan merupakan bagian normal dari ketuaan, insiden hipertensi pada lanjut usia adalah tinggi. Setelah umur 69 tahun, prevalensi hipertensi meningkat sampai 50%. National Health and Nutrition Examination Survey pada tahun 1988-1991 menemukan prevalensi hipertensi pada kelompok umur 65-74 tahun sebagai berikut: prevalensi keseluruhan 49,6% untuk hipertensi derajat 1 (140-159/90-99 mmHg), 18,2%

untuk hipertensi derajat 2 (160-179/100-109 mmHg), dan 6.5% untuk hipertensi derajat 3 (>180/110 mmHg). Prevalensi HST adalah sekitar berturut-turut 7%, 11%, 18% dan 25% pada kelompok umur 60-69, 70-79, 80-89, dan diatas 90 tahun. HST lebih sering ditemukan pada perempuan dari pada laki-laki (Rigaud et forette, 2001). Penelitian di Rotterdam, Belanda ditemukan: dari 7983 penduduk berusia diatas 55 tahun, prevalensi hipertensi ($\geq 160/95$ mmHg) meningkat sesuai dengan umur, lebih tinggi pada perempuan (39%) dari pada laki-laki (31%) (Van Rossum *et al.*, 2000).

Penelitian di kota Tainan, Taiwan menunjukkan hasil sebagai berikut: penelitian pada usia diatas 65 tahun dengan kriteria hipertensi berdasarkan JNVC, ditemukan prevalensi hipertensi sebesar 60,4% (laki-laki 59,1% dan perempuan 61,9%), yang sebelumnya telah terdiagnosis hipertensi adalah 31,1% (laki-laki 29,4% dan perempuan 33,1%), hipertensi yang baru terdiagnosis adalah 29,3% (laki-laki 29,7% dan perempuan 28,8%). Adanya riwayat keluarga dengan hipertensi dan tingginya indeks masa tubuh pada kclompok ini merupakan faktor risiko hipertensi (Lu *et al.*, 2000).

Ditengarai bahwa hipertensi sebagai faktor risiko pada lanjut usia. Studi individu dengan usia 50 tahun yang mempunyai tekanan darah sistolik terisolasi sangat rentan terhadap kejadian penyakit kardiovaskuler (Borzecki *et al.*, 2006).

C. Penyebab Hipertensi

1. Hipertensi Primer atau Hipertensi Essensial

Penyebab hipertensi sekitar 90% tidak di ketahui (hipertensi essensial). Hipertensi essensial ini diketahui oleh adanya curah jantung yang meningkat, kemudian menetap dan peningkatan tekanan perifer. Salah satu sistem yang berperan dalam pengaturan tekanan darah adalah Renin Angiotensin Aldosterin. Renin dihasilkan oleh ginjal yang akan mengubah angiotensin hati menjadi angiotensin I, angiotensin I dengan bantuan suatu enzim, Angiotensin Converting Enzim (ACE) akan diubah menjadi angiotensin II, yang mempengaruhi otak sehingga merangsang sistem syaraf simpatis. Angiotensin II juga menyebabkan retensi garam natrium dan merangsang sekresi aldosteron sehingga terjadi kenaikan tekanan darah (Budiman, 1999).

2. Hipertensi Sekunder atau Hipertensi Renal

Sekitar 5-10% kasus merupakan hipertensi sekunder. Penyebabnya secara spesifik diketahui, seperti penyakit hipertensi renal, yang terjadi akibat stenosis arteri renalis. Akibatnya dapat terjadi peningkatan sintesis renin plasma sehingga terjadi aktivasi sistem renin-angiotensin pada ginjal yang menyebabkan peningkatan reabsorpsi natrium serta vasokonstriksi pembuluh darah arteriola dan selanjutnya dapat mengakibatkan peningkatan tekanan darah arteri (Guyton, 1996).

D. Patofisiologi Hipertensi

Terdapat empat sistem dalam tubuh manusia yang mengendalikan tekanan darah yaitu baroreseptor, pengaruh volume cairan tubuh, sistem renin-angiotensin, dan autoregulasi pembuluh darah. Meskipun penyebab hipertensi secara tepat belum diketahui, telah dipahami bersama bahwa hipertensi merupakan kondisi yang multifaktorial. Hipertensi akan terjadi apabila ada perubahan pada persamaan tekanan darah karena adanya perubahan salah satu faktor yaitu resistensi pembuluh darah perifer maupun curah jantung. Beberapa faktor penting yang dapat mempengaruhi perubahan dua hal tersebut. Hipertensi akan terjadi ketika ada masalah pada sistem kontrol atau monitoring dan pengaturan tekanan darah.

Ada beberapa hipotesis tentang patofisiologi peningkatan darah berkaitan dengan konsep bahwa hipertensi sebagai sesuatu yang bersifat kondisi multifaktorial. Beberapa hipotesis tersebut antara lain menyebut bahwa hipertensi merupakan akibat dari (Smelthzer, 2005):

1. Peningkatan aktivitas sistem syaraf simpatik berhubungan dengan kerusakan dari sistem syaraf otonom.
2. Peningkatan reabsorpsi sodium, klorid, dan air oleh ginjal, berhubungan dengan variasi genetika bagaimana ginjal mengatur sodium.
3. Peningkatan aktivitas sistem renin-angiotensin-aldosteron yang menyebabkan ekspansi cairan ekstrasvaskuler dan meningkatkan resistensi sistemik.

4. Penurunan vasodilatasi dari arteriola berkaitan dengan kerusakan endotel pembuluh darah.
5. Resistensi terhadap aksi insulin mungkin merupakan faktor yang berkait dengan hipertensi pada diabetes tipe 2, hipertrigliseridemia, obesitas dan intoleransi glukosa.

Baik TDS maupun TDD meningkat sesuai dengan meningkatnya umur. TDS meningkat secara progresif sampai umur 70-80 tahun, sedangkan TDD meningkat sampai umur 50-60 tahun dan kemudian cenderung menetap atau sedikit menurun. Kombinasi perubahan ini sangat mungkin mencerminkan adanya pengakuan pembuluh darah dan penurunan kelenturan (*compliance*) arteri dan ini mengakibatkan peningkatan tekanan nadi sesuai dengan umur (Rigaud, 2001).

Tekanan nadi merupakan prediktor terbaik dari adanya perubahan struktural di dalam arteri. Mekanisme pasti hipertensi pada lanjut usia belum sepenuhnya jelas. Efek utama dari ketuaan normal terhadap sistem kardiovaskuler meliputi perubahan aorta dan pembuluh darah sistemik. Penebalan dinding aorta dan pembuluh darah besar meningkat dan elastisitas pembuluh darah menurun sesuai umur. Perubahan ini menyebabkan penurunan *compliance* aorta dan pembuluh darah besar dan mengakibatkan peningkatan TDS. Penurunan elastisitas pembuluh darah menyebabkan peningkatan resistensi vaskuler perifer. Sensitivitas baroreseptor juga berubah dengan umur. Perubahan mekanisme refleksi baroreseptor mungkin dapat menerangkan adanya variabilitas tekanan darah yang terlihat pada pemantauan terus menerus (Rigaud et Forette, 2001; James *et al.*, 1996).

Penurunan sensitivitas baroreseptor juga menyebabkan kegagalan refleksi postural, yang mengakibatkan hipertensi pada lanjut usia sering terjadi hipotensi ortostatik. Perubahan keseimbangan antara vasodilatasi adrenergik- β dan vasokonstriksi adrenergik- α akan menyebabkan kecenderungan vasokonstriksi dan selanjutnya mengakibatkan peningkatan resistensi pembuluh darah perifer dan tekanan darah. Resistensi Na akibat peningkatan asupan dan penurunan sekresi juga berperan dalam terjadinya hipertensi. Walaupun ditemukan penurunan renin plasma dan respons renin terhadap asupan garam, sistem renin-angiotensin tidak mempunyai peranan utama pada hipertensi pada lanjut usia (Kaplan, 1998; Kaplan, 1999; Rigaud et Forte, 2001).

Perubahan-perubahan di atas bertanggung jawab terhadap penurunan curah jantung (*cardiac output*), penurunan denyut jantung, penurunan kontraktilitas miokard, hipertrofi ventrikel kiri, dan disfungsi diastolik. Ini menyebabkan penurunan fungsi ginjal dengan penurunan perfusi ginjal dan laju filtrasi glomerulus.

E. Faktor Resiko Hipertensi

Faktor yang bertanggung jawab terhadap mekanisme terjadinya hipertensi bukanlah faktor tunggal, melainkan beberapa faktor antara lain:

1) Keturunan atau genetik

Tingkat tekanan darah seseorang mempunyai keterkaitan erat dengan faktor genetik. Seorang anak dengan orang tua yang menderita hipertensi akan

berkecenderungan mempunyai tekanan darah tinggi dibandingkan dengan anak yang tekanan darah orang tuanya normal/rendah (Anonim, 2003).

2) Usia

Hipertensi meningkat sejalan dengan bertambahnya usia. Hipertensi lebih sering terjadi pada orang berusia 60 tahun lebih, biasanya berupa hipertensi sistolik sesekali (WHO, 1999). Dengan bertambahnya usia juga terjadi penurunan elastisitas dinding arteri sehingga dapat menyebabkan peningkatan tahanan perifer.

3) Jenis kelamin

Terdapat bukti nyata pada usia dini tentang adanya perbedaan tekanan darah antara pria dan wanita. Akan tetapi, mulai pada masa remaja, pria cenderung menunjukkan batas rata-rata yang lebih tinggi. Perbedaan ini jelas pada orang dewasa muda dan orang setengah baya. Perbedaan itu menyempit dan polanya bahkan dapat berbalik pada usia tua. Banyak kajian sedang dilakukan untuk mengevaluasi apakah penambahan estrogen dapat melindungi terhadap kenaikan relatif tekanan darah pada masa tua seorang wanita? (WHO, 1999).

4) Lingkungan dan faktor geografik

Prevalensi hipertensi di daerah pantai lebih tinggi daripada di daerah pegunungan. Hal ini dilaporkan oleh Awalui dkk, (1982) di Sulawesi Utara yang mengadakan studi prevalensi hipertensi di daerah pantai dan pegunungan. Kimura (1973) juga menemukan prevalensi yang lebih tinggi pada daerah nelayan (Ushibuka) daripada desa pertanian (Tanushimaru) yang letaknya di dalam pulau

Kyushu, berturut-turut 22% dan 15%. Kepadatan penduduk tidak banyak berpengaruh pada prevalensi penyakit hipertensi (Kartari dkk, 1976).

5) Asupan garam tinggi

Asupan garam yang tinggi adalah asupan garam yang melebihi asupan maksimal yang dianjurkan. Asupan garam yang dianjurkan adalah kurang dari 100 mmol atau 2,4 gram Na atau 6 gram NaCL per hari. Asupan garam yang tinggi akan dapat meningkatkan tekanan darah arterial. Hal ini karena kadar natrium dalam darah yang tinggi akan dapat meningkatkan volume darah sebagai akibat sifat Na yang menyerap air sehingga pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah dan denyut jantung (Hart, 1987).

6) Konsumsi lemak dan kolesterol tinggi

Permukaan sebelah dalam dinding pembuluh darah umumnya halus, licin dan lembut sehingga darah mengalir dengan lancar tanpa gangguan yang berarti. Akan tetapi, dengan konsumsi lemak dan kolesterol yang tinggi akan menyebabkan terjadinya penumpukan deposit elemen lemak di dalam pembuluh darah sehingga secara perlahan-lahan akan menyebabkan pengerasan pembuluh darah dan akan meningkatkan tahanan perifer akibat berkurangnya elastisitas dinding arteri (Anonim, 2003).

7) Obesitas atau kegemukan

Menurut studi yang dilakukan oleh Framingham, obesitas mempunyai keterkaitan dengan hipertensi sebesar 78% pada pria dan 64% pada wanita.

Obesitas dimana berat badannya mencapai indeks massa tubuh lebih dari 27 merupakan salah satu faktor resiko terhadap timbulnya hipertensi. Curah jantung dan sirkulasi volume darah penderita hipertensi yang obesitas lebih tinggi daripada penderita hipertensi yang tidak obesitas (Anonim, 2003).

8) Merokok

Rokok diketahui mengandung lebih dari 4000 jenis bahan kimia dan 40 jenis diantaranya bersifat karsinogenik. Komponen yang paling banyak diteliti adalah nikotin dan karbonmonoksida. Rokok kretek mempunyai kadar nikotin dan tar yang lebih tinggi daripada rokok biasa. Nikotin yang menyebabkan ketagihan dalam merokok berperan merangsang bagian-bagian tubuh manusia seperti jantung, saraf, otak dan banyak bagian tubuh yang lain sehingga bekerjanya tidak normal. Nikotin merangsang pelepasan adrenalin yang menyebabkan peningkatan frekuensi denyut jantung serta menyebabkan gangguan irama jantung (Ruchanihadi *et al.*, 1993).

9) Stres

Hubungan stres dengan hipertensi diduga melalui aktifitas saraf simpatis yang dapat meningkatkan tekanan darah secara bertahap. Stres akan dapat mengaktivasi kerja saraf simpatis di dalam tubuh, yang kemungkinan juga ditambah dengan faktor genetik akan meningkatkan ambilan sodium klorida dan meningkatkan tahanan insulin (Anonim, 2003).

F. Manifestasi Klinis Hipertensi

Klien mungkin merasakan gejala yang tidak berarti. Onset hipertensi yang bertahap sering disebut *silent killer*. Hipertensi dapat muncul setelah setahun atau ditemukan saat sudah terjadi komplikasi. Ketika terjadi kenaikan tekanan darah yang berarti maka klien dapat merasakan gejala seperti sakit kepala, mengantuk, keletihan, sulit tidur, gemetar, mimisan atau penglihatan yang kabur. Sedangkan pada pasien hipertensi maligna dapat ditemukan pasien mengalami sakit kepala, kerusakan penglihatan, kejang bahkan bisa sampai koma. (Tymbi *et al.*, 2004).

G. Klasifikasi Tekanan Darah dan Hipertensi

Tekanan darah diklasifikasikan berdasarkan pada pengukuran rata-rata dua kali pengukuran pada masing-masing kunjungan. Berdasarkan JNC-VII tahun 2003, klasifikasi tekanan darah dapat dibagi sebagai berikut:

Tabel 1. Klasifikasi Tekanan Darah Menurut JNC-VII

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	dan < 80
Prehipertensi	120 – 139	atau 80 – 89
Hipertensi tahap I	140 – 159	atau 90 – 99
Hipertensi tahap II	≥ 160	≥ 100

Sumber : *seventh report of Joint National in Prevention, Detection, Evaluations and treatment in High Blood Pressure, 2003.*

Klasifikasi Hipertensi Menurut WHO

WHO-ISH (International Society of Hypertension) pada tahun 1999 mengeluarkan panduan klasifikasi hipertensi yang bisa dilihat pada tabel di bawah ini:

Tabel 2. Klasifikasi Hipertensi Menurut WHO

Klasifikasi	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Tekanan darah optimal	< 120	< 80
Tekanan darah normal	120-129	80-84
Tekanan darah normal tinggi	130-139	85-89
Hipertensi ringan	140-159	90-99
Hipertensi sedang	160-179	100-109
Hipertensi berat	>180	>110

Saat ini, WHO-ISH tidak membedakan kriteria ini. Baik itu orang muda maupun orang tua, karena pada prinsipnya, tekanan darah yang tinggi bisa menyebabkan kerusakan organ. Jadi anggapan bahwa untuk orang tua, angka “tinggi” tersebut masih relative normal, tidak bisa dipertahankan untuk saat ini, mengingat komplikasi jangka panjang yang bisa ditimbulkan jika tidak dilakukan intervensi pengendalian tekanan darah (WHO, 1999).

H. Prognosis Hipertensi

Hipertensi yang berlangsung kronis tanpa pengobatan, dapat menimbulkan komplikasi yang lebih berat tergantung pada organ yang diserangnya. Hipertensi

dianggap sebagai suatu penyakit apabila telah menyerang organ-organ vital, seperti jantung, pembuluh darah otak, pembuluh darah perifer dan ginjal.

Prognosis penderita hipertensi dipengaruhi oleh beberapa faktor diantaranya adalah:

1. Hipertensi sekunder yang ditemukan lebih awal akan lebih baik prognosinya dibandingkan dengan hipertensi primer.
2. Hipertensi yang terjadi pada usia muda memiliki prognosis yang kurang baik bila dibandingkan dengan usia yang lebih tua.
3. Umumnya jenis kelamin penderita perempuan lebih mampu mentoleransi adanya peningkatan tekanan darah dibandingkan laki-laki.
4. Suku/ras orang Negro di Amerika mempunyai prognosis yang lebih buruk bila dibandingkan dengan kulit putih.
5. Prognosis kurang bagus untuk tekanan arteri yang labil dan progresif
6. Keberadaan komplikasi kardiovaskuler pada hipertensi akan memperburuk prognosis hipertensi tersebut.
7. Ada tidaknya faktor resiko seperti diabetes mellitus dan kolesterol tinggi dapat memperberat keadaan hipertensi (Anonymous, 2001).

I. Penanganan Hipertensi

Banyak penelitian menunjukkan bahwa pentingnya terapi hipertensi pada lanjut usia; dimana terjadi penurunan morbiditas dan mortalitas akibat penyakit kardiovaskuler dan serebrovaskuler (Kaplan, 1999).

Tujuan penanganan pasien hipertensi adalah untuk mencegah morbiditas dan mortalitas yang berkaitan dengan tingginya tekanan darah. Tekanan darah diharapkan dapat dipertahankan di bawah 140/90 mmHg atau di bawah 130/80 mmHg untuk pasien yang mengalami diabetes dan gagal ginjal (Chobanian, 2003).

Penanganan hipertensi pada tahap awal dilakukan dengan modifikasi gaya hidup meliputi penurunan berat badan, pembatasan asupan garam, olahraga, pembatasan konsumsi alkohol, pembatasan konsumsi kopi, menggunakan teknik relaksasi, tidak merokok, menggunakan suplemen potassium, kalsium dan magnesium (Wade, 2003).

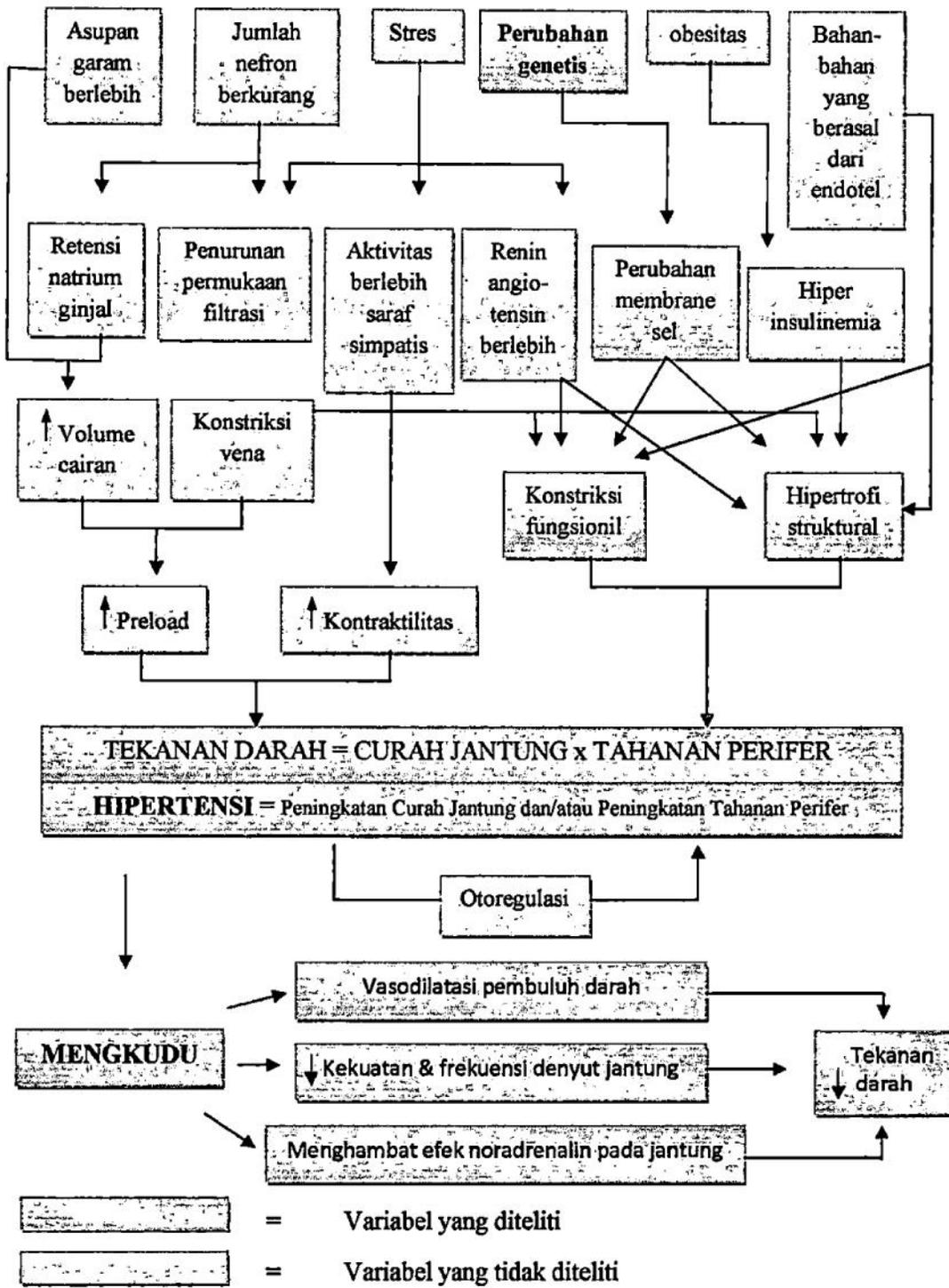
Selain dengan modifikasi gaya hidup. Pasien hipertensi juga ditangani dengan pemberian obat anti hipertensi. Pemilihan jenis obat ditentukan oleh tingginya tekanan darah, adanya resiko kardiovaskuler dan kerusakan organ target. Jenis obat yang digunakan dibedakan menjadi beberapa golongan yaitu : diuretik, ACEI (angiotensin converting enzyme inhibitor), ARB (angiotensin reseptor blocker), BB (beta blocker) dan CCB (calcium channel blocker). Masing-masing golongan mempunyai karakteristik dan efek samping yang berbeda (Wade, 2003).

Golongan diuretik dan beta blocker merupakan obat hipertensi pilihan pertama. Hal ini terutama jika tidak dijumpai komplikasi maupun indikasi pengobatan khusus. Pemberian obat antihipertensi pada tahap awal dimulai dengan dosis yang rendah. Jika tekanan darah tidak kunjung turun. Dosis dinaikkan secara bertahap. Ketika tekanan darah kurang dari 140/90 mmHg selama satu tahun maka penurunan dosis dan tipe obat antihipertensi dianjurkan. Adapun untuk meningkatkan kepatuhan pasien dianjurkan para klinisi merencanakan program pengobatan yang sederhana, jadwal yang sesuai dan idealnya satu hari hanya satu pil saja (Chobanian, 2003).

J. Komplikasi Hipertensi

Peningkatan tekanan darah yang berkepanjangan akan merusak pembuluh darah yang ada di sebagian besar tubuh. Pada beberapa organ seperti jantung, ginjal, otak dan mata, akan mengalami kerusakan. Gagal jantung, infark miokard, gagal ginjal, stroke dan gangguan penglihatan adalah konsekuensi yang umum dari hipertensi. Ketika gejala spesifik muncul hal ini berhubungan dengan kerusakan vaskuler pada organ yang mendapatkan aliran darah dari pembuluh darah tersebut. Sebagai contoh, adanya angina adalah dampak dari hipertensi terhadap jantung. Perubahan patologi pada ginjal akan ditandai dengan nokturia. Patologi pada serebrovaskuler akan ditandai adanya perubahan penglihatan, cara bicara, mengantuk, tiba-tiba jatuh kelemahan dan hemiplegi (Chobanian, 2003).

III. KERANGKA KONSEP



IV. HIPOTESIS

Mengkudu (*Morinda citrifolia*) dapat menurunkan tekanan darah pada penderita hipertensi khususnya usia lanjut.