

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Konsep Hipertensi**

##### **2.1.1 Definisi Hipertensi**

Hipertensi merupakan keadaan dimana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah diatas normal. Secara umum tekanan darah tinggi ketika tekanan darah sistolik lebih dari 120mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 80 mmHg. Tekanan darah merupakan gaya yang diberikan darah terhadap dinding pembuluh darah dan ditimbulkan oleh desakan darah terhadap dinding arteri ketika darah tersebut dipompa dari jantung ke jaringan. Besar tekanan bervariasi tergantung pada pembuluh darah dan denyut jantung. Tekanan darah paling tinggi terjadi ketika ventrikel berkontraksi (tekanan sistolik) dan paling rendah ketika ventrikel berelaksasi (tekanan diastolik). Pada keadaan hipertensi, tekanan darah meningkat yang ditimbulkan karena darah dipompakan melalui pembuluh darah dengan kekuatan berlebih (Ardiansyah, 2017).

Hipertensi merupakan penyakit yang timbul akibat adanya interaksi berbagai faktor risiko yang dimiliki seseorang. Faktor pemicu hipertensi dibedakan menjadi yang tidak dapat dikontrol seperti riwayat keluarga, jenis kelamin, dan umur, serta faktor yang dapat dikontrol seperti obesitas, kurangnya aktivitas fisik, perilaku merokok, pola konsumsi makanan yang mengandung natrium dan lemak jenuh. Hipertensi yang tidak terkontrol akan meningkatkan angka mortalitas dan menimbulkan komplikasi ke

beberapa organ vital seperti jantung (infark miokard, jantung koroner, gagal jantung kongestif), otak (stroke, enselepati hipertensif), ginjal (gagal ginjal kronis), mata (retinopati hipertensif) (Triyanto, 2016).

### **2.1.2 Klasifikasi Hipertensi**

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibedakan menjadi dua golongan yaitu Setiati (2017) :

#### **1. Hipertensi primer**

Hipertensi primer atau hipertensi esensial terjadi karena peningkatan persisten tekanan arteri akibat ketidakaturan mekanisme kontrol homeostatik normal, dapat juga disebut hipertensi idiopatik. Hipertensi ini mencakup sekitar 95% kasus. Banyak faktor yang mempengaruhinya seperti genetik, lingkungan, hiperaktivitas susunan saraf simpatis, sistem renin-angiotensin, defek dalam ekskresi Na, peningkatan Na dan Ca intraseluler, dan faktor-faktor yang meningkatkan risiko seperti obesitas dan merokok.

#### **2. Hipertensi sekunder.**

Hipertensi sekunder atau hipertensi renal merupakan hipertensi yang penyebabnya diketahui dan terjadi sekitar 10% dari kasus-kasus hipertensi. Hampir semua hipertensi sekunder berhubungan dengan gangguan sekresi hormon dan fungsi ginjal. Penyebab spesifik hipertensi sekunder antara lain penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskular renal, hiperaldesteronisme primer, sindroma Cushing, feokromositoma, dan hipertensi yang berhubungan dengan

kehamilan. Umumnya hipertensi sekunder dapat disembuhkan dengan penatalaksanaan penyebabnya secara tepat.

Berdasarkan bentuknya, hipertensi dibedakan menjadi tiga golongan yaitu Setiati (2017):

#### 1. Hipertensi sistolik

Hipertensi sistolik (*isolated systolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan sistolik tanpa diikuti peningkatan tekanan diastolik dan umumnya ditemukan pada usia lanjut. Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri apabila jantung berkontraksi (denyut jantung). Tekanan sistolik merupakan tekanan maksimum dalam arteri dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya lebih besar (Setiati, 2017).

#### 2. Hipertensi diastolik

Hipertensi diastolik (*diastolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan diastolik tanpa diikuti peningkatan tekanan sistolik, biasanya ditemukan pada anak-anak dan dewasa muda. 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 arteri bila jantung berada dalam keadaan relaksasi di antara dua denyutan (Setiati, 2017).

#### 3. Hipertensi campuran

Hipertensi campuran merupakan peningkatan pada tekanan sistolik dan diastolik (Puspitorini, 2018).

Klasifikasi hipertensi menurut gejala dibedakan menjadi dua yaitu (Fauzia, 2018) :

1. Hipertensi benigna

Hipertensi benigna merupakan keadaan hipertensi yang tidak menimbulkan gejala-gejala, biasanya ditemukan saat penderita *cek up*.

2. Hipertensi maligna

Hipertensi maligna merupakan keadaan hipertensi yang membahayakan biasanya disertai keadaan kegawatan sebagai akibat komplikasi pada organ-organ seperti otak, jantung dan ginjal.

Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII)*, klasifikasi hipertensi pada orang dewasa dapat dibagi menjadi kelompok normal, prehipertensi, hipertensi derajat I dan derajat II (JNC VII, 2018).

1. Klasifikasi Tekanan Darah Menurut JNC VII (2018) :

<b>Kategori</b>	<b>Sistol (mmHg)</b>	<b>Dan/atau</b>	<b>Diastole (mmHg)</b>
Normal	<120	Dan	<80
Pre hipertensi	120-139	Atau	80-89
Hipertensi derajat 1	140-159	Atau	90-99
Hipertensi derajat 2	≥ 160	Atau	≥ 100

Sumber: (Mansjoer, 2017).

## 2. Klasifikasi Tekanan Darah Menurut WHO-ISH (2017):

No.	Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
1.	Optimal	<120	<80
2.	Normal	<130	<85
3.	Normal tinggi	130-139	85-89
4.	Hipertensi derajat 1 (ringan)	140-159	90-99
5.	Hipertensi derajat 2 (sedang)	160-179	100-109
6.	Hipertensi derajat 3 (berat)	≥180	≥110
7.	Hipertensi sistol terisolasi	≥140	<90

Sumber: (Prabowo, 2017).

3. Klasifikasi Tekanan Darah Menurut Lembaga Kesehatan Nasional Di Amerika, *National Institute of Health*:

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	≤119	<79
Pra-hipertensi	120-139	80-89
Hipertensi derajat 1	140-159	90-99
Hipertensi derajat 2	≥160	≥100

Sumber: (Indrayani, 2019)

4. Klasifikasi Tekanan Darah Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2018):

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	120-129	80-89
Normal tinggi	130-139	89
Hipertensi derajat 1	140-159	90-99
Hipertensi derajat 2	≥160	≥100

Sumber: (Depkes, 2018)

### 2.1.3 Patofisiologi Hipertensi

Tekanan darah dipengaruhi volume sekuncup dan *Total Peripheral Resistance*. Apabila terjadi peningkatan salah satu dari variabel tersebut yang tidak terkompensasi maka dapat menyebabkan timbulnya hipertensi (Smeltzer, 2018).

Tubuh memiliki sistem yang berfungsi mencegah perubahan tekanan darah secara akut yang disebabkan oleh gangguan sirkulasi dan mempertahankan stabilitas tekanan darah dalam jangka panjang. Sistem pengendalian tekanan darah sangat kompleks. Pengendalian dimulai dari sistem reaksi cepat seperti refleks kardiovaskuler melalui sistem saraf, refleks kemoreseptor, respon iskemia, susunan saraf pusat yang berasal dari atrium, dan arteri pulmonalis otot polos. Sedangkan sistem pengendalian reaksi lambat melalui perpindahan cairan antara sirkulasi kapiler dan rongga intertisial yang dikontrol oleh hormon angiotensin dan

vasopresin. Kemudian dilanjutkan sistem poten dan berlangsung dalam jangka panjang yang dipertahankan oleh sistem pengaturan jumlah cairan tubuh yang melibatkan berbagai organ Patofisiologi hipertensi primer terjadi melalui mekanisme Smeltzer ( 2018) :

1) Curah jantung dan tahanan perifer

Peningkatan curah jantung terjadi melalui dua cara yaitu peningkatan volume cairan atau *preload* dan rangsangan saraf yang mempengaruhi kontraktilitas jantung. Curah jantung meningkat secara mendadak akibat adanya rangsang saraf adrenergik. Barorefleks menyebabkan penurunan resistensi vaskuler sehingga tekanan darah kembali normal. Namun pada orang tertentu, kontrol tekanan darah melalui barorefleks tidak adekuat sehingga terjadi vasokonstriksi perifer.

- 2) Peningkatan volume sekuncup yang berlangsung lama terjadi apabila terdapat peningkatan volume plasma berkepanjangan akibat gangguan penanganan garam dan air oleh ginjal atau konsumsi garam berlebihan. Peningkatan pelepasan renin atau aldosteron maupun penurunan aliran darah ke ginjal dapat mengubah penanganan air dan garam oleh ginjal. Peningkatan volume plasma menyebabkan peningkatan volume diastolik akhir sehingga terjadi peningkatan volume sekuncup dan tekanan darah. Peningkatan *preload* biasanya berkaitan dengan peningkatan tekanan sistolik
- 3) Keseimbangan curah jantung dan tahanan perifer sangat berpengaruh terhadap normalitas tekanan darah. Tekanan darah ditentukan oleh

konsentrasi sel otot halus yang terdapat pada arteriol kecil. Peningkatan konsentrasi sel otot halus berpengaruh pada peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler. Peningkatan konsentrasi otot halus mengakibatkan penebalan pembuluh darah arteriol yang dimediasi oleh angiotensin dan menjadi awal meningkatnya tahanan perifer yang irreversible.

- 4) Peningkatan resistensi perifer disebabkan oleh resistensi garam (hipertensi tinggi renin) dan sensitif garam (hipertensi rendah renin). Penderita hipertensi tinggi renin memiliki kadar renin tinggi akibat jumlah natrium dalam tubuh yang menyebabkan pelepasan angiotensin II. Kelebihan angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi dan memacu hipertrofi dan proliferasi otot polos vaskular. Kadar renin dan angiotensin II yang tinggi pada hipertensi berkorelasi dengan kerusakan vaskular. Sedangkan pada pasien rendah renin, akan mengalami retensi natrium dan air yang mensupresi sekresi renin. Hipertensi rendah renin akan diperburuk dengan asupan tinggi garam.
- 5) Jantung harus memompa secara kuat dan menghasilkan tekanan lebih besar untuk mendorong darah melintasi pembuluh darah yang menyempit pada peningkatan *Total Peripheral Resistance*. Keadaan ini disebut peningkatan *afterload* jantung yang berkaitan dengan peningkatan tekanan diastolik. Peningkatan *afterload* yang berlangsung lama, menyebabkan ventrikel kiri mengalami hipertrofi. Terjadinya hipertrofi mengakibatkan kebutuhan oksigen ventrikel semakin meningkat sehingga ventrikel harus mampu memompa darah



lebih keras untuk memenuhi kebutuhan tersebut. Pada hipertrofi, serat-serat otot jantung mulai menegang melebihi panjang normalnya yang akhirnya menyebabkan penurunan kontraktilitas dan volume sekuncup.

6) Sistem renin-angiotensin

Ginjal mengontrol tekanan darah melalui pengaturan volume cairan ekstraseluler dan sekresi renin. Sistem renin-angiotensin merupakan sistem endokrin penting dalam pengontrolan tekanan darah. Renin disekresi oleh juxtaglomerulus aparatus ginjal sebagai respon glomerulus *underperfusion*, penurunan asupan garam, ataupun respon dari sistem saraf simpatetik

7) Mekanisme terjadinya hipertensi melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *angiotensin I-converting enzyme* (ACE). ACE memegang peranan fisiologis penting dalam pengaturan tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi hati, kemudian oleh hormon renin yang diproduksi ginjal akan diubah menjadi angiotensin I (dekapeptida tidak aktif). Angiotensin I diubah menjadi angiotensin II (oktapeptida sangat aktif) oleh ACE yang terdapat di paru-paru. Angiotensin II berpotensi besar meningkatkan tekanan darah karena bersifat sebagai vasokonstriktor melalui dua jalur, yaitu (Olin, 2015):

1. 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 urin menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkan, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya volume darah meningkat sehingga meningkatkan tekanan darah. Menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang berperan penting pada ginjal untuk mengatur volume cairan ekstraseluler. Aldosteron mengurangi ekskresi NaCl dengan cara reabsorpsi dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada akhirnya meningkatkan volume dan tekanan darah.

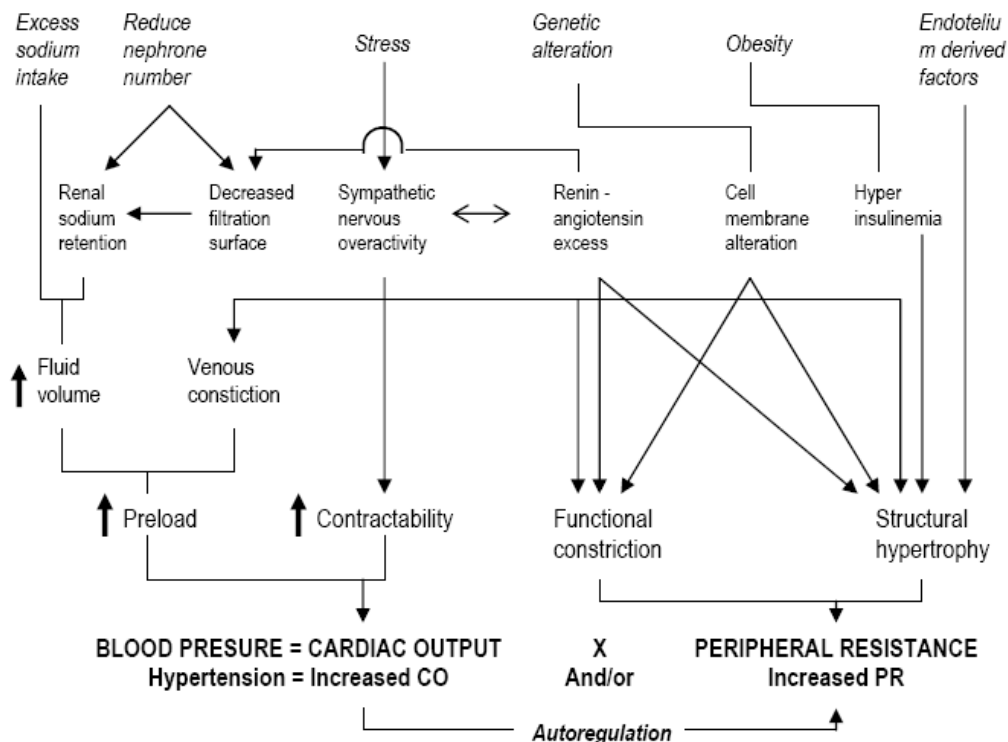
## 2. Sistem saraf simpatis

Mekanisme yang mengontrol konstiksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor pada medula otak. Dari pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medula spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin yang merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, di mana dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstiksi pembuluh

darah. Sirkulasi sistem saraf simpatis menyebabkan vasokonstriksi dan dilatasi arteriol. Sistem saraf otonom memiliki peran penting dalam mempertahankan tekanan darah. Hipertensi terjadi karena interaksi antara sistem saraf otonom dan sistem renin-angiotensin bersama dengan faktor lain termasuk natrium, volume sirkulasi, dan beberapa hormon. Hipertensi rendah renin atau hipertensi sensitif garam, retensi natrium dapat disebabkan oleh peningkatan aktivitas adrenergic simpatis atau akibat efek pada transpor kalsium yang berpapasan dengan natrium. Kelebihan natrium menyebabkan vasokonstriksi yang mengubah pergerakan kalsium otot polos.

8) Perubahan struktur dan fungsi pembuluh darah

Perubahan struktural dan fungsional sistem pembuluh darah perifer bertanggung jawab terhadap perubahan tekanan darah terutama pada usia lanjut. Perubahan struktur pembuluh darah meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat, dan penurunan relaksasi otot polos pembuluh darah, yang mengakibatkan penurunan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah. Sel endotel pembuluh darah juga memiliki peran penting dalam pengontrolan pembuluh darah jantung dengan cara memproduksi sejumlah vasoaktif lokal yaitu molekul oksida nitrit dan peptida endotelium. Disfungsi endotelium banyak terjadi pada kasus hipertensi primer.



Gambar 1. Faktor-faktor yang mempengaruhi tekanan darah

#### 2.1.4 Manifestasi Klinis Hipertensi

Pemeriksaan fisik dapat pula tidak dijumpai kelainan apapun selain peninggian tekanan darah yang merupakan satu-satunya gejala. Individu penderita hipertensi kadang tidak menampakkan gejala sampai bertahun-tahun. Apabila terdapat gejala, maka gejala tersebut menunjukkan adanya kerusakan vaskuler, dengan manifestasi khas sesuai sistem organ yang divaskularisasi oleh pembuluh darah bersangkutan (Guyton, 2017).

Elizabeth (2016) menyebutkan bahwa sebagian besar gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun. Manifestasi klinis yang timbul dapat berupa nyeri kepala saat terjaga yang kadang-kadang disertai mual dan muntah akibat peningkatan tekanan darah intrakranium, penglihatan kabur akibat kerusakan retina, ayunan langkah tidak mantap karena kerusakan susunan saraf, nokturia (peningkatan urinasi pada

malam hari) karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus, edema dependen akibat peningkatan tekanan kapiler. Keterlibatan pembuluh darah otak dapat menimbulkan stroke atau serangan iskemik transien yang bermanifestasi sebagai paralisis sementara pada satu sisi atau hemiplegia atau gangguan tajam penglihatan. Gejala lain yang sering ditemukan adalah epistaksis, mudah marah, telinga berdengung, rasa berat di tengkuk, sukar tidur, dan mata berkunang-kunang (Fauzi, 2016).

### **2.1.5 Diagnosis Hipertensi**

Menurut Suyono (2018), evaluasi pasien hipertensi mempunyai tiga tujuan yaitu:

- a. Mengidentifikasi penyebab hipertensi.
- b. Menilai adanya kerusakan organ target dan penyakit kardiovaskuler, beratnya penyakit, serta respon terhadap pengobatan.
- c. Mengidentifikasi adanya faktor risiko kardiovaskuler lain atau penyakit penyerta, yang ikut menentukan prognosis dan ikut menentukan panduan pengobatan.

Diagnosis hipertensi tidak dapat ditegakkan dalam satu kali pengukuran, dan hanya dapat ditetapkan setelah dua kali atau lebih pengukuran pada kunjungan berbeda, kecuali terdapat kenaikan tinggi atau gejala-gejala klinis yang menyertai. Pengukuran tekanan darah dilakukan dalam keadaan pasien duduk, setelah beristirahat selama 5 menit. Alat yang digunakan untuk mengukur tekanan darah disebut spigmomanometer. Ada beberapa jenis spigmomanometer, tetapi yang paling umum terdiri dari sebuah manset karet dengan dibalut bahan yang

difiksasi disekitarnya secara merata tanpa menimbulkan konstiksi (Smeltzer, 2018).

Anamnesis yang dilakukan meliputi tingkat hipertensi dan lama menderitanya, pengobatan antihipertensi sebelumnya, riwayat dan gejala-gejala penyakit yang berkaitan seperti penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskuler dan lainnya. Apakah terdapat riwayat penyakit dalam keluarga, gejala-gejala yang berkaitan dengan penyakit hipertensi, gejala kerusakan organ, perubahan aktifitas atau kebiasaan sebagai faktor risiko hipertensi (seperti merokok, konsumsi makanan, riwayat dan faktor pribadi, keluarga, lingkungan, pekerjaan, dan lain-lain) (Puspitorini, 2018).

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan antara lain pemeriksaan laboratorium rutin yang dilakukan sebelum memulai terapi, dengan tujuan untuk menentukan adanya kerusakan organ dan faktor risiko lain atau mencari penyebab hipertensi. Pada umumnya dilakukan pemeriksaan urinalisa, darah perifer lengkap, kimia darah (kalium, natrium, kreatinin, gula darah puasa, kolesterol total), dan EKG (Riyadi, 2017).

## **2.1.6 Faktor- Faktor Risiko Hipertensi**

### **1. Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dikontrol**

Faktor- faktor hipertensi yang tidak dapat dikontrol dibagi menjadi tiga yaitu (Puspitorini, 2018) :

#### **a. Usia**

Faktor usia sangat berpengaruh terhadap hipertensi karena dengan bertambahnya usia maka risiko hipertensi menjadi lebih tinggi. Insiden

hipertensi yang makin meningkat dengan bertambahnya usia, disebabkan oleh perubahan alamiah dalam tubuh yang mempengaruhi jantung, pembuluh darah dan hormon. Hipertensi pada usia kurang dari 35 tahun akan menaikkan insiden penyakit arteri koroner dan kematian prematur.

Semakin bertambahnya usia, risiko terkena hipertensi lebih besar sehingga prevalensi dikalangan usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40 % dengan kematian sekitar 50% di atas umur 60 tahun. Arteri kehilangan elastisitas atau kelenturan serta tekanan darah meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Peningkatan kasus hipertensi akan berkembang pada umur lima puluhan dan enam puluhan. Kenaikkan tekanan darah seiring bertambahnya usia merupakan keadaan biasa. Namun apabila perubahan ini terlalu mencolok dan disertai faktor-faktor lain maka memicu terjadinya hipertensi dengan komplikasinya.

b. Jenis kelamin

Faktor jenis kelamin berpengaruh pada terjadinya penyakit tidak menular tertentu seperti hipertensi, di mana pria lebih banyak menderita hipertensi dibandingkan wanita dengan rasio sekitar 2,29 mmHg untuk peningkatan darah sistolik. Pria mempunyai tekanan darah sistolik dan diastolik yang tinggi dibanding wanita pada semua suku. Badan survei dari komunitas hipertensi mengskrining satu juta penduduk Amerika pada tahun 1973-1975 menemukan rata-rata tekanan diastolik lebih tinggi pada pria dibanding wanita pada semua usia. Sedangkan survei dari badan kesehatan nasional dan penelitian nutrisi melaporkan hipertensi lebih mempengaruhi wanita dibanding pria. Menurut laporan Sugiri tahun 2019

di Jawa Timur didapatkan angka prevalensi 6% pada pria dan 11% pada wanita. Di daerah perkotaan Semarang didapatkan 7,5% pada pria dan 10,9% pada wanita, dan di daerah perkotaan Jakarta didapatkan 14,6% pada pria dan 13,7% pada wanita.

Wanita dipengaruhi oleh beberapa hormon termasuk hormon estrogen yang melindungi wanita dari hipertensi dan komplikasinya termasuk penebalan dinding pembuluh darah atau aterosklerosis. Wanita usia produktif sekitar 30-40 tahun, kasus serangan jantung jarang terjadi, tetapi meningkat pada pria. Arif Mansjoer (2018) mengemukakan bahwa pria dan wanita menopause memiliki pengaruh sama pada terjadinya hipertensi. Ahli lain berpendapat bahwa wanita menopause mengalami perubahan hormonal yang menyebabkan kenaikan berat badan dan tekanan darah menjadi lebih reaktif terhadap konsumsi garam, sehingga mengakibatkan peningkatan tekanan darah. Terapi hormon yang digunakan oleh wanita menopause dapat pula menyebabkan peningkatan tekanan darah.

#### c. Riwayat keluarga

Individu dengan riwayat keluarga memiliki penyakit tidak menular lebih sering menderita penyakit yang sama. Jika ada riwayat keluarga dekat yang memiliki faktor keturunan hipertensi, akan mempertinggi risiko terkena hipertensi pada keturunannya. Keluarga dengan riwayat hipertensi akan meningkatkan risiko hipertensi sebesar empat kali lipat. Data statistik membuktikan jika seseorang memiliki riwayat salah satu orang tuanya menderita penyakit tidak menular, maka dimungkinkan sepanjang hidup



keturunannya memiliki peluang 25% terserang penyakit tersebut. Jika kedua orang tua memiliki penyakit tidak menular maka kemungkinan mendapatkan penyakit tersebut sebesar 60%.

## **2. Faktor Risiko Yang Dapat Dikontrol**

Menurut Puspitorini ( 2018) faktor resiko hipertensi yang dapat di kontrol adalah :

### 1). Konsumsi garam

Garam dapur merupakan faktor yang sangat berperan dalam patogenesis hipertensi. Garam dapur mengandung 40% natrium dan 60% klorida. Konsumsi 3-7 gram natrium perhari, akan diabsorpsi terutama di usus halus. Pada orang sehat volume cairan ekstraseluler umumnya berubah-ubah sesuai sirkulasi efektifnya dan berbanding secara proporsional dengan natrium tubuh total. Volume sirkulasi efektif adalah bagian dari volume cairan ekstraseluler pada ruang vaskular yang melakukan perfusi aktif pada jaringan. Natrium diabsorpsi secara aktif, kemudian dibawa oleh aliran darah ke ginjal untuk 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 hormon aldosteron yang dikeluarkan kelenjar adrenal (Fauzi, 2017).

Orang-orang peka natrium akan lebih mudah mengikat natrium sehingga menimbulkan retensi cairan dan peningkatan tekanan darah. Garam memiliki sifat menahan cairan, sehingga mengkonsumsi garam

berlebih atau makan-makanan yang diasinkan dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah (Rebar, 2017).

Hipertensi hampir tidak pernah ditemukan pada suku bangsa dengan asupan garam minimal. Konsumsi natrium kurang dari 3 gram perhari prevalensi hipertensi presentasinya masih rendah, namun jika konsumsi natrium meningkat antara 5-15 gram perhari, prevalensi hipertensi akan meningkat menjadi 15-20%. Pengaruh asupan garam terhadap timbulnya hipertensi terjadi melalui peningkatan volume plasma, curah jantung dan tekanan darah. Sumber natrium yang juga perlu diwaspadai selain garam dapur adalah penyedap masakan atau *monosodium glutamat* (MSG). Pada saat ini budaya penggunaan MSG sudah sampai pada taraf sangat mengkhawatirkan, di mana semakin mempertinggi risiko terjadinya hipertensi (Smeltzer, 2018).

Pengukuran konsumsi garam menurut Puspitorini (2018) adalah

- a) Sering, jika konsumsi garam  $\geq \frac{1}{2}$  sendok teh per hari.
- b) Sedang, jika konsumsi garam  $< \frac{1}{2}$  sendok teh per hari.

Setengah sendok teh garam mengandung 1.200 miligram natrium, sedangkan konsumsi maksimal natrium per hari adalah 1.500 miligram

## 2). Konsumsi Lemak

Kebiasaan mengkonsumsi lemak jenuh erat kaitannya dengan peningkatan berat badan yang berisiko terjadinya hipertensi. Konsumsi lemak jenuh juga meningkatkan risiko aterosklerosis yang berkaitan dengan kenaikan tekanan darah. Kandungan bahan kimia dalam minyak goreng terdiri dari beraneka asam lemak jenuh (ALJ) dan asam lemak

tidak jenuh (ALTJ). Minyak goreng yang tinggi kandungan ALTJ-nya hanya memiliki nilai tambah gorengan pertama saja. Penggunaan minyak goreng lebih dari satu kali pakai dapat merusak ikatan kimia pada minyak, dan hal tersebut dapat meningkatkan pembentukan kolesterol yang berlebihan sehingga dapat menyebabkan aterosklerosis dan hal yang memicu terjadinya hipertensi dan penyakit jantung. Pengukuran konsumsi lemak perhari adalah (Puspitorini, 2018) :

- a) Sering, jika setiap hari mengkonsumsi makanan berlemak dan/atau gorengan.
- b) Sedang, jika 1-2x seminggu mengkonsumsi makanan berlemak dan/atau gorengan.

### 3). Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor yang berhubungan dengan hipertensi, sebab rokok mengandung nikotin. Menghisap rokok menyebabkan nikotin terserap oleh pembuluh darah kecil dalam paru-paru dan kemudian akan diedarkan hingga ke otak. Di otak, nikotin akan memberikan sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin atau adrenalin yang akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan darah yang lebih tinggi. Tembakau memiliki efek cukup besar dalam peningkatan tekanan darah karena dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Kandungan bahan kimia dalam tembakau juga dapat merusak dinding pembuluh darah. *Karbon monoksida* dalam asap rokok akan menggantikan ikatan oksigen dalam darah. Hal tersebut mengakibatkan tekanan darah

meningkat karena jantung dipaksa memompa untuk memasukkan oksigen yang cukup ke dalam organ dan jaringan tubuh lainnya (Puspitorini, 2018).

Merokok juga diketahui dapat memberikan efek perubahan metabolik berupa peningkatan asam lemak bebas, gliserol, dan laktat yang menyebabkan penurunan kolesterol *High Density Lipid* (HDL), serta peningkatan *Low Density Lipid* (LDL) dan trigliserida dalam darah. Hal tersebut akan meningkatkan risiko terjadinya hipertensi dan penyakit jantung coroner (Smeltzer, 2018). Pengukuran dalam merokok menurut Puspitorini (2018) dibagi menjadi 2 yaitu :

- a) Perokok aktif
- b) Bukan perokok

#### 4). Obesitas

Obesitas merupakan suatu keadaan di mana indeks massa tubuh lebih dari atau sama dengan 30. Obesitas meningkatkan risiko terjadinya hipertensi karena beberapa sebab. Pada penderita hipertensi ditemukan 20-30% menderita berat badan berlebih. Makin besar massa tubuh, makin banyak pula suplai darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan nutrisi ke jaringan tubuh. Hal ini mengakibatkan volume darah yang beredar melalui pembuluh darah akan meningkat sehingga tekanan pada dinding arteri menjadi lebih besar (Puspitorini, 2018).

Kelebihan berat badan juga meningkatkan frekuensi denyut jantung dan kadar insulin dalam darah. Peningkatan kadar insulin menyebabkan tubuh menahan natrium dan air. Kincaid-Smith mengusulkan bahwa obesitas dan sindrom resistensi insulin berperan

utama dalam patogenesis gagal ginjal pada pasien hipertensi atau disebut juga *nephrosclerosis hypertension*. Obesitas dapat menyebabkan hipertensi dan penyakit kardiovaskular melalui mekanisme pengaktifan sistem renin-angiotensin-aldosteron, peningkatan aktivitas simpatis, peningkatan aktivitas *procoagulatory*, dan disfungsi endotel. Selain hipertensi, timbunan adiposa abdomen juga berperan dalam patogenesis penyakit jantung koroner, *sleep apnea*, dan stroke (Kincaid-Smith, 2016). Menurut Puspitorini (2018) pengukuran obesitas diperoleh dari hasil penghitungan berat badan dalam kilogram dibagi kuadrat dari tinggi badan dalam meter;  $IMT = BB \text{ (kg)} / TB^2 \text{ (m}^2\text{)}$ . Hasil dari penghitungan tersebut lebih dari 30.

#### 5). Kurangnya aktifitas fisik

Aktivitas fisik sangat mempengaruhi stabilitas tekanan darah. Pada orang yang tidak aktif melakukan kegiatan fisik cenderung mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi. Hal tersebut mengakibatkan otot jantung bekerja lebih keras pada setiap kontraksi. Makin keras usaha otot jantung dalam memompa darah, makin besar pula tekanan yang dibebankan pada dinding arteri sehingga meningkatkan tahanan perifer yang menyebabkan kenaikan tekanan darah. Kurangnya aktifitas fisik juga dapat meningkatkan risiko kelebihan berat badan yang akan menyebabkan risiko hipertensi meningkat. Olahraga banyak dihubungkan dengan pengelolaan hipertensi, karena olahraga isotonik dan teratur dapat menurunkan tahanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah.

Pengukuran aktifitas fisik berdasarkan (Puspitorini, 2018) dibagi menjadi 2 yaitu :

- a) Tidak pernah melakukan kegiatan olah raga.
- b) Jika melakukan olah raga tertentu seminggu 3x dengan waktu sekitar 30 menit

### **2.1.7 Komplikasi Hipertensi**

Hipertensi dapat menimbulkan kerusakan organ tubuh, baik secara langsung maupun tidak langsung. Beberapa penelitian menemukan bahwa penyebab kerusakan organ-organ tersebut dapat melalui akibat langsung dari kenaikan tekanan darah pada organ, atau karena efek tidak langsung, antara lain adanya autoantibodi terhadap reseptor angiotensin II, stress oksidatif, *down regulation*, dan lain-lain. Penelitian lain juga membuktikan bahwa diet tinggi garam dan sensitivitas terhadap garam berperan besar dalam timbulnya kerusakan organ target, misalnya kerusakan pembuluh darah akibat meningkatnya ekspresi *transforming growth factor- $\beta$*  (TGF- $\beta$ ) (Yogiantoro, 2018).

Komplikasi yang terjadi akibat hipertensi antara lain Yogiantoro (2018) :

#### 1). Otak

Stroke merupakan kerusakan target organ pada otak yang diakibatkan oleh hipertensi. Stroke timbul karena perdarahan, tekanan intra kranial yang tinggi, atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh non otak yang terpajan tekanan tinggi. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronik apabila arteri-arteri yang mendarahi otak mengalami hipertropi

atau penebalan, sehingga aliran darah ke daerah-daerah yang diperdarahnya akan berkurang. Arteri-arteri di otak yang mengalami arterosklerosis melemah sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya aneurisma Ensefalopati juga dapat terjadi terutama pada hipertensi maligna atau hipertensi dengan onset cepat. Tekanan yang tinggi pada kelainan tersebut menyebabkan peningkatan tekanan kapiler, sehingga mendorong cairan masuk ke dalam ruang interstisium di seluruh susunan saraf pusat. Hal tersebut menyebabkan neuron-neuron di sekitarnya kolap dan terjadi koma bahkan kematian.

## 2). Kardiovaskular

Infark miokard dapat terjadi apabila arteri koroner mengalami arterosklerosis atau apabila terbentuk trombus yang menghambat aliran darah yang melalui pembuluh darah tersebut, sehingga miokardium tidak mendapatkan suplai oksigen yang cukup. Kebutuhan oksigen miokardium yang tidak terpenuhi menyebabkan terjadinya iskemia jantung, yang pada akhirnya dapat menjadi infark. Beban kerja jantung akan meningkat pada hipertensi. Jantung yang terus-menerus memompa darah dengan tekanan tinggi dapat menyebabkan pembesaran ventrikel kiri sehingga darah yang dipompa oleh jantung akan berkurang. Apabila pengobatan yang dilakukan tidak tepat atau tidak adekuat pada tahap ini, maka dapat menimbulkan komplikasi gagal jantung kongestif. Demikian juga hipertropi ventrikel dapat menimbulkan perubahan-perubahan waktu hantaran listrik saat

melintasi ventrikel sehingga terjadi disritmia, hipoksia jantung, dan peningkatan risiko pembentukan bekuan.

### 3). Ginjal

Penyakit ginjal kronik dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kepiler ginjal dan glomerulus. Kerusakan glomerulus akan mengakibatkan darah mengalir ke unit-unit fungsional ginjal, sehingga nefron akan terganggu dan berlanjut menjadi hipoksia dan kematian ginjal. Kerusakan membran glomerulus juga akan menyebabkan protein keluar melalui urin sehingga sering dijumpai edema sebagai akibat dari tekanan osmotik koloid plasma yang berkurang. Hal tersebut terutama terjadi pada hipertensi kronik.

### 4). Retinopati

Tekanan darah yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah pada retina. Makin tinggi tekanan darah dan makin lama hipertensi tersebut berlangsung, maka makin berat pula kerusakan yang dapat ditimbulkan. Kelainan lain pada retina yang terjadi akibat tekanan darah yang tinggi adalah iskemik optik neuropati atau kerusakan pada saraf mata akibat aliran darah yang buruk, oklusi arteri dan vena retina akibat penyumbatan aliran darah pada arteri dan vena retina. Penderita *hypertensive retinopathy* pada awalnya tidak menunjukkan gejala, yang pada akhirnya dapat menjadi kebutaan pada stadium akhir. Kerusakan yang lebih parah pada mata terjadi pada kondisi hipertensi maligna, di mana tekanan darah meningkat



secara tiba-tiba. Manifestasi klinis akibat hipertensi maligna juga terjadi secara mendadak, antara lain nyeri kepala, *double vision*, *dim vision*, dan *sudden vision loss*.

### **2.1.8 Penatalaksanaan Hipertensi**

Tujuan penatalaksanaan hipertensi adalah menurunkan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular, mencegah kerusakan organ, dan mencapai target tekanan darah < 130/80 mmHg dan 140/90 mmHg untuk individu berisiko tinggi dengan diabetes atau gagal ginjal. Penatalaksanaan hipertensi terbagi atas dua penatalaksanaan yaitu (Yogiantoro, 2018) :

#### **1. Penatalaksanaan Non Farmakologis**

Penatalaksanaan non farmakologis yang berperan dalam keberhasilan penanganan hipertensi adalah dengan memodifikasi gaya hidup. Pada hipertensi derajat I, pengobatan secara non farmakologis dapat mengendalikan tekanan darah sehingga pengobatan farmakologis tidak diperlukan atau pemberiannya dapat ditunda. Jika obat antihipertensi diperlukan, pengobatan non farmakologis dapat dipakai sebagai pelengkap untuk mendapatkan hasil pengobatan yang lebih baik. Modifikasi gaya hidup yang dianjurkan dalam penanganan hipertensi antara lain :

##### **1). Mengurangi berat badan bila terdapat kelebihan (BMI $\geq$ 27)**

Mengurangi berat badan dapat menurunkan risiko hipertensi, diabetes, dan penyakit kardiovaskular. Penerapan pola makan seimbang dapat mengurangi berat badan dan menurunkan tekanan darah. Berdasarkan hasil penelitian eksperimental, pengurangan

sekitar 10 kg berat badan menurunkan tekanan darah rata-rata 2-3 mmHg per kg berat badan. Diet rendah kalori dianjurkan bagi orang dengan kelebihan berat badan atau obesitas yang berisiko menderita hipertensi, terutama pada orang berusia sekitar 40 tahun yang mudah terkena hipertensi. Dalam perencanaan diet, perlu diperhatikan asupan kalori agar dikurangi sekitar 25% dari kebutuhan energi atau 500 kalori untuk penurunan 0,5 kg berat badan per minggu.

## 2). Olahraga dan aktifitas fisik

Olahraga isotonik seperti berjalan kaki, *jogging*, berenang dan bersepeda berperan dalam penurunan tekanan darah. Aktivitas fisik yang cukup dan teratur membuat jantung lebih kuat. Jantung yang kuat dapat memompa darah lebih banyak dengan usaha minimal, sehingga gaya yang bekerja pada dinding arteri akan berkurang. Hal tersebut berperan pada penurunan *Total Peripher Resistance* yang bermanfaat dalam menurunkan tekanan darah. Namun olahraga isometrik seperti angkat beban perlu dihindari, karena justru dapat menaikkan tekanan darah. Melakukan aktifitas fisik dapat menurunkan tekanan darah sistolik sekitar 5-10 mmHg. Olahraga secara teratur juga berperan dalam menurunkan jumlah dan dosis obat anti hipertensi. Apabila tekanan darah berada pada batas normal yaitu 120/80 mmHg, maka olahraga dapat menjaga kenaikan tekanan darah seiring pertambahan usia. Olahraga teratur juga membantu Anda mempertahankan berat badan ideal, yang merupakan salah satu cara penting untuk mengontrol tekanan darah.

### 3). Mengurangi asupan garam

Pengurangan asupan garam dan upaya penurunan berat badan dapat digunakan sebagai langkah awal pengobatan hipertensi. Jumlah garam dibatasi sesuai dengan kesehatan penderita dan jenis makanan dalam daftar diet. Pembatasan asupan garam sampai 60 mmol per hari atau dengan kata lain konsumsi garam dapur tidak lebih dari seperempat sampai setengah sendok teh garam per hari. Penderita hipertensi dianjurkan menggunakan mentega bebas garam dan menghindari makanan yang sudah diasinkan. Adapun yang disebut diet rendah garam, bukan hanya membatasi konsumsi garam dapur tetapi mengonsumsi makanan rendah sodium atau natrium. Pedoman diet merekomendasikan orang dengan hipertensi harus membatasi asupan garam kurang dari 1.500 miligram sodium sehari.

### 4). Diet rendah lemak jenuh

Lemak dalam diet meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis yang berkaitan dengan kenaikan tekanan darah, sehingga diet rendah lemak jenuh atau kolesterol dianjurkan dalam penanganan hipertensi. Tubuh memperoleh kolestrol dari makanan sehari-hari dan dari hasil sintesis dalam hati. Kolestrol dapat berbahaya apabila dikonsumsi lebih banyak dari yang dibutuhkan oleh tubuh.

### 5). Diet tinggi serat

Diet tinggi serat sangat penting pada penderita hipertensi. Serat banyak terdapat pada makanan karbohidrat seperti kentang, beras, singkong dan kacang hijau, serta pada sayur-sayuran dan buah-buahan. Serat dapat berfungsi mencegah penyakit tekanan darah tinggi karena serat kasar mampu mengikat kolestrol maupun asam empedu dan selanjutnya membuang bersama kotoran. Keadaan tersebut dapat dicapai apabila makanan yang dikonsumsi mengandung serat kasar yang cukup tinggi.

6). Tidak merokok

Merokok sangat besar peranannya dalam meningkatkan tekanan darah, hal tersebut disebabkan oleh nikotin yang terdapat didalam rokok yang memicu hormon adrenalin yang menyebabkan tekanan darah meningkat. Tekanan darah akan turun secara perlahan dengan berhenti merokok. Selain itu merokok dapat menyebabkan obat yang dikonsumsi tidak bekerja secara optimal.

7). Istirahat yang cukup

Istirahat merupakan suatu kesempatan untuk memperoleh energi sel dalam tubuh. Istirahat dapat dilakukan dengan meluangkan waktu. Meluangkan waktu tidak berarti istirahat lebih banyak daripada melakukan pekerjaan produktif sampai melebihi kepatuhan. Meluangkan waktu istirahat perlu dilakukan secara rutin di antara ketegangan jam sibuk bekerja sehari-hari. Bersantai juga bukan berarti melakukan rekreasi yang melelahkan, tetapi yang dimaksudkan

dengan istirahat adalah usaha untuk mengembalikan stamina tubuh dan mengembalikan keseimbangan hormon dalam tubuh.

## **2. Penatalaksanaan Farmakologis**

Penatalaksanaan dengan obat antihipertensi bagi sebagian besar pasien dimulai dengan dosis rendah kemudian ditingkatkan secara titrasi sesuai dengan umur, kebutuhan, dan usia. Dosis tunggal lebih diprioritaskan karena kepatuhan lebih baik dan lebih murah. Sekarang terdapat obat yang berisi kombinasi dosis rendah dua obat dari golongan berbeda. Kombinasi ini terbukti memberikan efektivitas tambahan dan mengurangi efek samping. Jenis-jenis obat antihipertensi untuk terapi farmakologis hipertensi yang dianjurkan oleh JNC VII yaitu diuretika (terutama jenis *Thiazide* atau *Aldosteron Antagonist*), *beta blocker*, *calcium channel blocker*, *angiotensin converting enzyme inhibitor*, dan *angiotensin II receptor blocker*. Diuretika biasanya menjadi tambahan karena meningkatkan efek obat yang lain. Jika tambahan obat kedua dapat mengontrol tekanan darah dengan baik minimal setelah satu tahun, maka dicoba untuk menghentikan obat pertama melalui penurunan dosis (Yogiantoro, 2018).

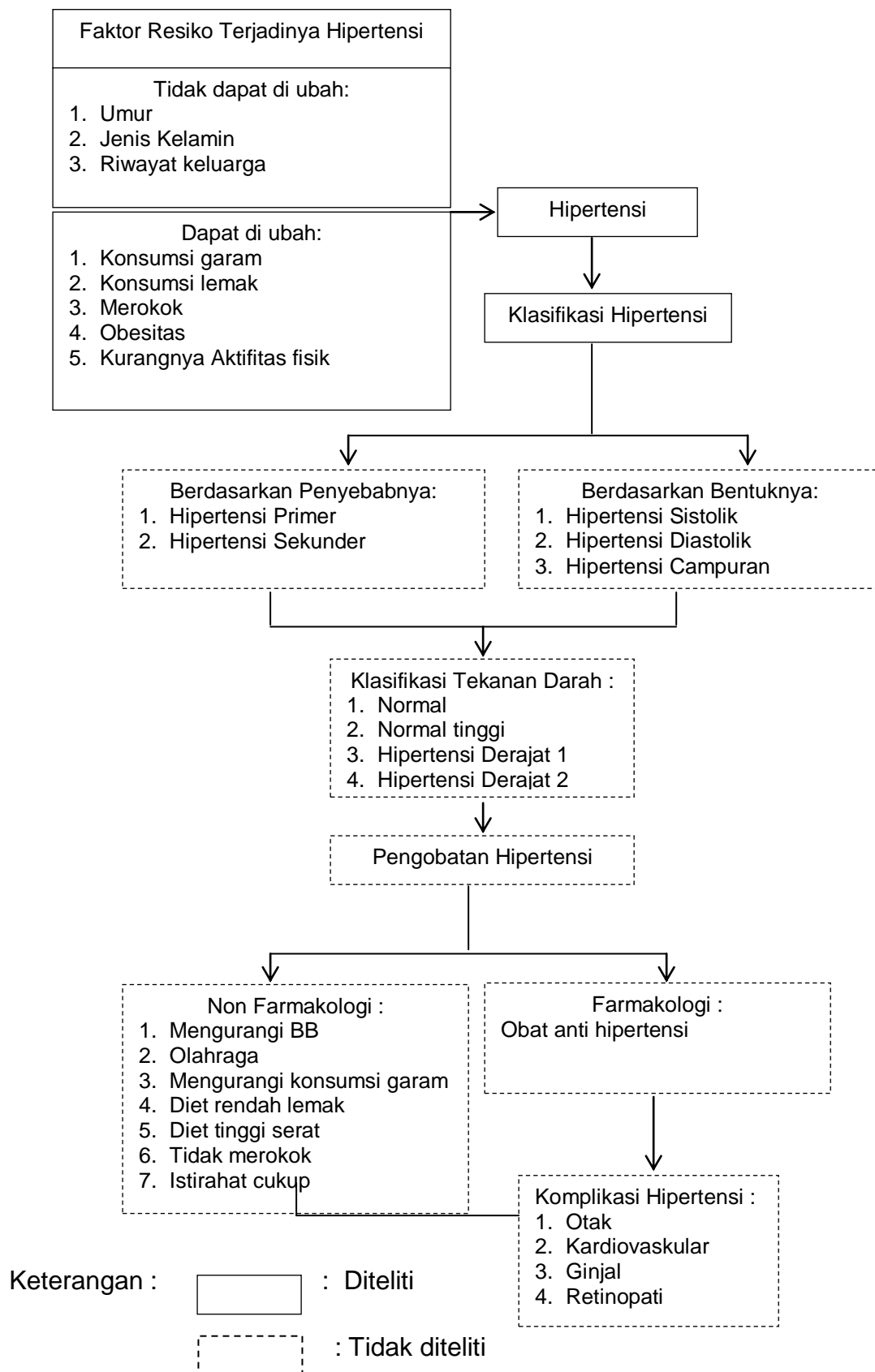
### **1.1.9 Cara Pengukuran Pasien Hipertensi**

Pada penelitian ini untuk memperoleh data mengenai hipertensi peneliti terjun langsung untuk mengukur tekanan darah pada responden dengan menggunakan tensi meter dan stetoskop. Sedangkan untuk mengetahui resiko hipertensi pada responden maka menggunakan

kuesioner yang di adopsi dari materi Puspitorini (2018) dengan pengukuran konsumsi garam sering dan beresiko, jika konsumsi garam  $\geq \frac{1}{2}$  sendok teh per hari. Sedang tidak beresiko jika konsumsi garam  $< \frac{1}{2}$  sendok teh per hari. Konsumsi lemak dikatakan sering atau beresiko jika setiap hari mengkonsumsi makanan berlemak dan/atau gorengan. Di katakana tidak beresiko jika 1-2x seminggu mengkonsumsi makanan berlemak dan/atau gorengan. Sedangkan untuk merokok dibedakan menjadi perokok aktif dan tidak merokok. Untuk pengukuran obesitas diperoleh dari hasil penghitungan berat badan dalam kilogram dibagi kuadrat dari tinggi badan dalam meter;  $IMT = BB \text{ (kg)} / TB^2 \text{ (m}^2\text{)}$ . Hasil dari penghitungan tersebut lebih dari 30. Untuk penilain aktifitas fisik yaitu tidak beresiko kegiatan olah jika melakukan olah raga tertentu seminggu 3x dengan waktu sekitar 30 menit dan beresiko jika tidak melakukan olahraga sama sekali dalam 1 minggu. Untuk umur 35-60 tahun keatas dikatakan beresiko, jenis kelamin laki-laki lebih beresiko dari pada perempuan dan riwayat keluarga yang menderita hipertensi maka akan meningkatkan resiko 4 kali lipat untuk terkena hipertensi.

## **2.2 Kerangka Konsep**

Kerangka konsep merupakan justifikasi ilmiah terhadap penelitian yang dilakukan dan memberi landasan kuat terhadap topik yang dipilih sesuai dengan identifikasi masalahnya (Aziz, 2018). Kerangka konsep dalam penelitian ini sebagai berikut



Gambar 2.1 Kerangka konsep gambaran faktor resiko hipertensi pada penderita hipertensi di Dusun Alkmar Kecamatan Purwosari Pasuruan

Keterangan gambar :

Faktor resiko terjadinya hipertensi terbagi atas dua faktor yaitu faktor resiko yang tidak dapat diubah dan faktor resiko yang dapat diubah. Faktor resiko yang tidak dapat diubah meliputi umur, jenis kelamin, riwayat keluarga. sedangkan yang dapat diubah meliputi konsumsi garam, konsumsi lemak, merokok, obesitas dan kurangnya aktifitas fisik. Dimana klasifikasi hipertensi terbagi atas dua klasifikasi pertama adalah berdasarkan penyebabnya yang meliputi hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Kedua berdasarkan bentuknya meliputi hipertensi sistolik, hipertensi diastolik dan hipertensi campuran. Klasifikasi tekanan darah adalah normal, normal tinggi, hipertensi derajat 1 dan hipertensi derajat 2. Untuk pengobatan hipertensi bisa melalui 2 cara yaitu non farmakologi seperti mengurangi BB, olahraga, kurangi konsumsi lemak dan garam . Untuk pengobatan farmakologi bisa menggunakan obat anti hipertensi. Hipertensi dapat menyebabkan komplikasi diantaranya adalah otak, kardiovaskular, ginjal dan retinopati.