

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Hipertensi

Semua definisi hipertensi adalah angka kesepakatan berdasarkan bukti klinis (*evidence based*) atau berdasarkan konsensus atau berdasarkan epidemiologi studi meta analisis. Sebab bila tekanan darah lebih tinggi dari normal yang disepakati yaitu 110/90 mmHg, maka risiko morbiditas dan mortalitas kejadian kardiovaskular akan meningkat. Yang paling penting ialah tekanan darah harus persistens diatas atau sama dengan sistol 140 mmHg dan diastol 90 mmHg.¹⁸

Persistensi peningkatan tekanan darah diatas 140/90 mmHg ini harus terbukti, karena bisa saja kejadian hipertensi ini bersifat transient atau hanya merupakan peningkatan diurnal dari tekanan darah normal sesuai siklus sirkadian (pagi sampai siang tekanan darah meningkat, malam hari tekanan darah menurun).¹⁸ Tekanan darah dipengaruhi oleh curah jantung, tahanan perifer pada pembuluh darah, dan volume atau isi darah yang bersirkulasi.¹⁹ Hipertensi dapat menyebabkan komplikasi seperti penyakit jantung koroner, *left ventricle hypertrophy*, dan stroke yang merupakan pembawa kematian tinggi.²⁰

Hipertensi adalah suatu penyakit yang timbul akibat interaksi dari berbagai faktor-faktor risiko yang dimiliki seseorang. Faktor-faktor risiko hipertensi di bedakan menjadi faktor risiko dapat di kontrol dan tidak dapat di kontrol. Faktor

risiko yang dapat di kontrol seperti obesitas, kurangnya aktivitas fisik, pola makan yang mengandung lemak jenuh dan natrium, perilaku merokok dan mengkonsumsi alkohol.²¹ Faktor risiko yang tidak dapat di kontrol meliputi riwayat keluarga, jenis kelamin, dan usia. Hipertensi yang tidak dapat di kontrol dapat meningkatkan angka mortalitas dan menimbulkan komplikasi ke organ vital seperti jantung (infark miokard, gagal jantung kongestif, jantung koroner), otak (stroke, ensefalopati hipertensif), mata (retinopati hipertensif), ginjal (gagal ginjal kronis).²²

2.2 Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi dibedakan menjadi dua golongan jika dilihat dari penyebabnya, yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer atau hipertensi esensial adalah suatu kejadian dimana terjadi peningkatan persisten tekanan arteri akibat ketidakaturan mekanisme kontrol homeostatik normal, dapat juga disebut hipertensi idiopatik. Kurang lebih 95% dari kasus hipertensi disebabkan oleh hipertensi primer atau esensial. Faktor yang mempengaruhi hipertensi esensial ini seperti, lingkungan, sistem renin-angiotensin, genetik, hiperaktivitas susunan saraf simpatis, defek dalam ekskresi Na, peningkatan Na dan Ca intraseluler dan faktor-faktor yang berisiko meningkatkan tekanan darah seperti obesitas dan merokok.^{21,23}

Hipertensi sekunder atau hipertensi renal merupakan hipertensi yang berhubungan dengan gangguan sekresi hormon dan fungsi ginjal. Sekitar 10% dari kasus hipertensi termasuk hipertensi sekunder dan telah diketahui sebabnya. Penyebab spesifik hipertensi sekunder antara lain penyakit ginjal, hipertensi

vaskuler renal, penggunaan estrogen, hiperaldosteronisme primer, sindroma Cushing, dan hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan. Kebanyakan kasus hipertensi sekunder dapat disembuhkan dengan penatalaksanaan penyebabnya secara tepat.^{23,24}

Jika dilihat dari bentuknya, hipertensi dibedakan menjadi tiga golongan yaitu hipertensi sistolik, hipertensi diastolik dan hipertensi campuran. 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.^{25,26}

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. Sedangkan untuk hipertensi campuran merupakan gabungan antara hipertensi sistolik dan hipertensi diastolik dimana terjadi peningkatan pada tekanan sistolik dan diastolik.^{25,26}

Hipertensi diklasifikasikan menurut gejalanya di bedakan menjadi dua yaitu hipertensi benigna dan hipertensi maligna. Hipertensi benigna merupakan hipertensi yang tidak menimbulkan gejala, biasanya ditemukan saat penderita melakukan *check up*. Sedangkan hipertensi maligna adalah keadaan hipertensi yang membahayakan yang biasanya disertai dengan keadaan kegawatan sebagai akibat komplikasi dari organ seperti otak, jantung dan ginjal.²⁷

Menurut berbagai *guideline*, klasifikasi hipertensi dibedakan menjadi :

1) Klasifikasi 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 National Committe on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*) pada tabel 2, yang dikaji oleh 33 ahli hipertensi nasional Amerika Serikat.²⁸

Tabel 2. Klasifikasi Menurut JNC (*Joint National Committe*)

Kategori Tekanan Darah menurut JNC 7	Kategori Tekanan Darah menurut JNC 6	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	dan/ atau	Tekanan Darah Diastol (mmHg)
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

Data terbaru menunjukkan bahwa nilai tekanan darah yang sebelumnya dipertimbangkan normal ternyata menyebabkan peningkatan risiko komplikasi kardiovaskuler. Data ini mendorong pembuatan klasifikasi baru yang disebut pra hipertensi.²⁸

2) 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).²⁸

Di Indonesia berdasarkan konsensus yang dihasilkan Pertemuan Ilmiah Nasional Pertama Perhimpunan Hipertensi Indonesia tanggal 13-14 Januari 2007, belum dapat membuat klasifikasi hipertensi untuk orang Indonesia. Hal ini dikarenakan data penelitian hipertensi di Indonesia berskala nasional sangat jarang, sehingga Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) memilih klasifikasi sesuai WHO/ISH karena memiliki sebaran yang lebih luas.²¹

Tabel 3. Klasifikasi Hipertensi Menurut WHO

Kategori	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	Tekanan Darah Diastol (mmHg)
Optimal		
Normal	< 120	< 80
Normal-Tinggi	< 130	< 85
	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

Kategori	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	Tekanan Darah Diastol (mmHg)
Tingkat 3 (Hipertensi Berat)	≥ 180	≥ 110
Hipertensi sistol terisolasi (Isolated systolic hypertension)	≥ 140	< 90
Sub-group: perbatasan	140-149	< 90

Sebagian besar penderita hipertensi termasuk dalam kelompok hipertensi ringan. Perubahan pola hidup merupakan pilihan pertama penatalaksanaannya, tetapi juga dibutuhkan pengobatan untuk mengendalikan tekanan darah. Pada kelompok hipertensi sedang dan berat memiliki kemungkinan terkena serangan jantung, stroke, dan kerusakan organ target lainnya. Risiko ini akan diperberat dengan adanya lebih dari tiga faktor risiko penyebab hipertensi yang menyertai hipertensi pada kedua kelompok tersebut.^{29,30}

2.3 Patogenesis Hipertensi

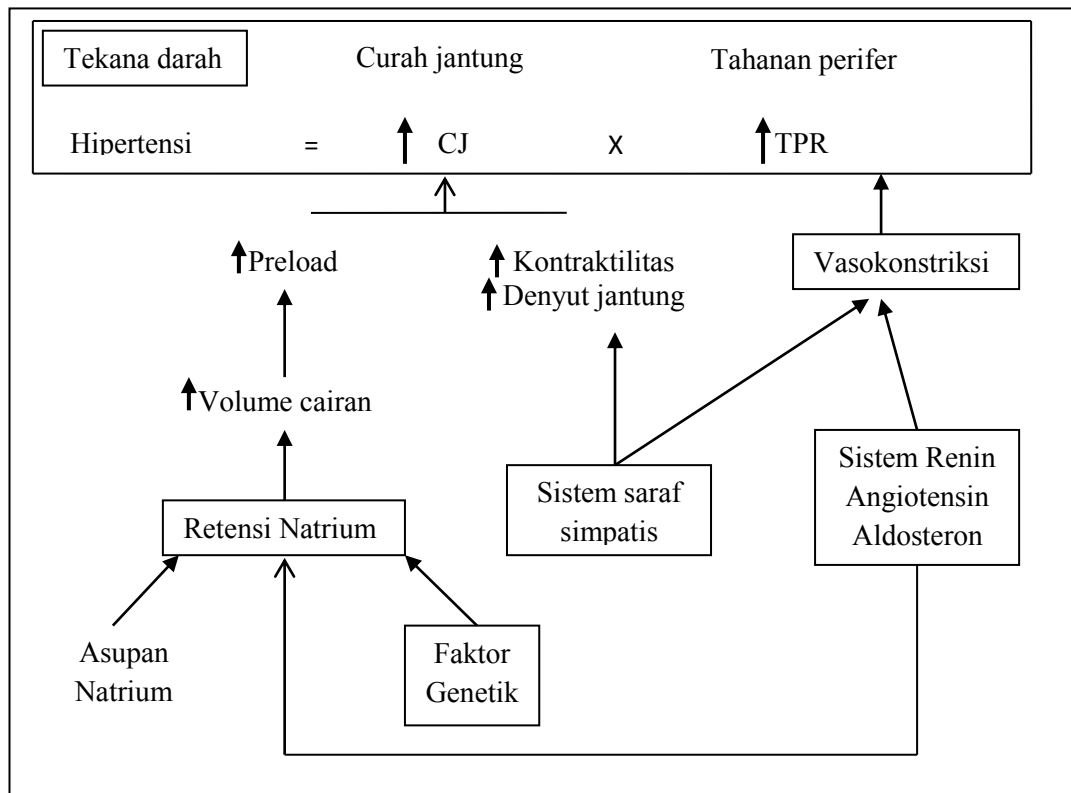
Penyebab-penyebab hipertensi ternyata sangat banyak. Tidak bisa diterangkan hanya dengan satu faktor penyebab. Memang betul pada akhirnya kesemuanya itu akan menyangkut kendali natrium (Na) di ginjal sehingga tekanan darah meningkat.³¹

Ada empat faktor yang mendominasi terjadinya hipertensi :³¹

- 1) Peran volume intravaskular
- 2) Peran kendali saraf otonom
- 3) Peran renin angiotensin aldosteron (RAA)
- 4) Peran dinding vaskular pembuluh darah

2.3.1 Peran Volume Intravaskular

Menurut *Kaplan* tekanan darah tinggi adalah hasil interaksi antara *cardiac output* (CO) atau curah jantung (CJ) dan *total peripheral resisten* (TPR) yang masing-masing dipengaruhi oleh beberapa faktor. (gambar 1) ³¹



Gambar 1. Patogenesis hipertensi menurut Kaplan.³¹

Volume intravaskular merupakan determinan utama untuk kestabilan tekanan darah dari waktu ke waktu. Tergantung keadaan TPR apakah dalam posisi vasodilatasi atau vasokonstriksi. Bila asupan NaCl meningkat, maka ginjal akan merespons agar ekskresi garam keluar bersama urine ini juga akan meningkat. Tetapi bila upaya mengekskresi NaCl ini melebihi ambang kemampuan ginjal, maka ginjal akan meretensi H₂O sehingga volume intravaskular meningkat.³¹

Pada gilirannya CO dan CJ akan meningkat. Akibatnya terjadi ekspansi volume intravaskular, sehingga tekanan darah akan meningkat. Seiring dengan perjalanan waktu TPR juga akan meningkat, lalu secara berangsur CO dan CJ akan turun menjadi normal lagi akibat autoregulasi. Bila TPR vasodilatasi tekanan darah akan menurun, sebaliknya bila TPR vasokonstriksi tekanan darah akan meningkat.³¹

2.3.2 Peran Kendali Saraf Otonom

Persarafan autonom ada dua macam, yang pertama ialah saraf sistem saraf simpatis, yang mana saraf ini yang akan menstimulasi saraf viseral (termasuk ginjal) melalui neurotransmitter : katekolamin, epinefrin, maupun dopamin.^{32,33}

Sedang saraf parasimpatis adalah yang menghambat stimulasi saraf simpatis. Regulasi simpatis dan para simpatis berlangsung independen tidak dipengaruhi oleh kesadaran otak, akan tetapi terjadi secara otomatis sesuai siklus sirkadian.^{32,33}

Ada beberapa reseptor adrenergik yang berada di jantung, ginjal, otak serta dinding vaskular pembuluh darah ialah reseptor α_1 , α_2 , β_1 dan β_2 . Belakangan ditemukan reseptor β_3 di aorta yang ternyata kalau dihambat dengan beta bloker β_1 selektif yang baru (nebivolol) maka akan memicu terjadinya vasodilatasi melalui peningkatan nitrit oksida (NO).³⁴

Karena pengaruh-pengaruh lingkungan misalnya genetik, stres kejiwaan, rokok, dan sebagainya, akan terjadi aktivitas sistem saraf simpatis berupa kenaikan katekolamin, nor epineprin (NE) dan sebagainya.^{32,33}

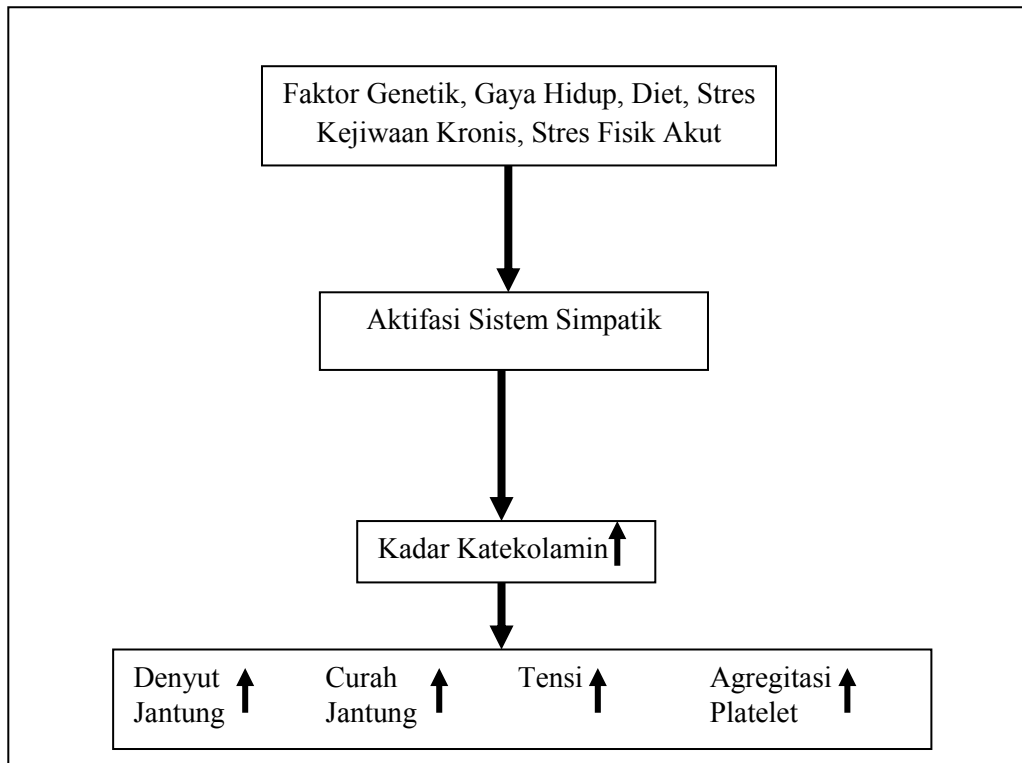
Selanjutnya neurotransmitter ini akan meningkatkan denyut jantung (*Heart Rate*) lalu di ikuti kenaikan CO atau CJ, sehingga tekanan darah akan meningkat dan akhirnya akan mengalami agregasi platelet. Peningkatan neurotransmitter NE ini mempunyai efek negatif terhadap jantung, sebab di jantung ada reseptor $\alpha 1$, $\beta 1$, $\beta 2$ yang akan memicu terjadinya kerusakan miokard, hipertrofi, dan aritmia dengan akibat progresivitas dari hipertensi aterosklerosis.^{32,33}

Karena pada dinding pembuluh darah juga ada reseptor $\alpha 1$, maka bila NE meningkat hal tersebut akan memicu vasokonstriksi (melalui reseptor $\alpha 1$) sehingga hipertensi aterosklerosis juga semakin progresif.^{32,33}

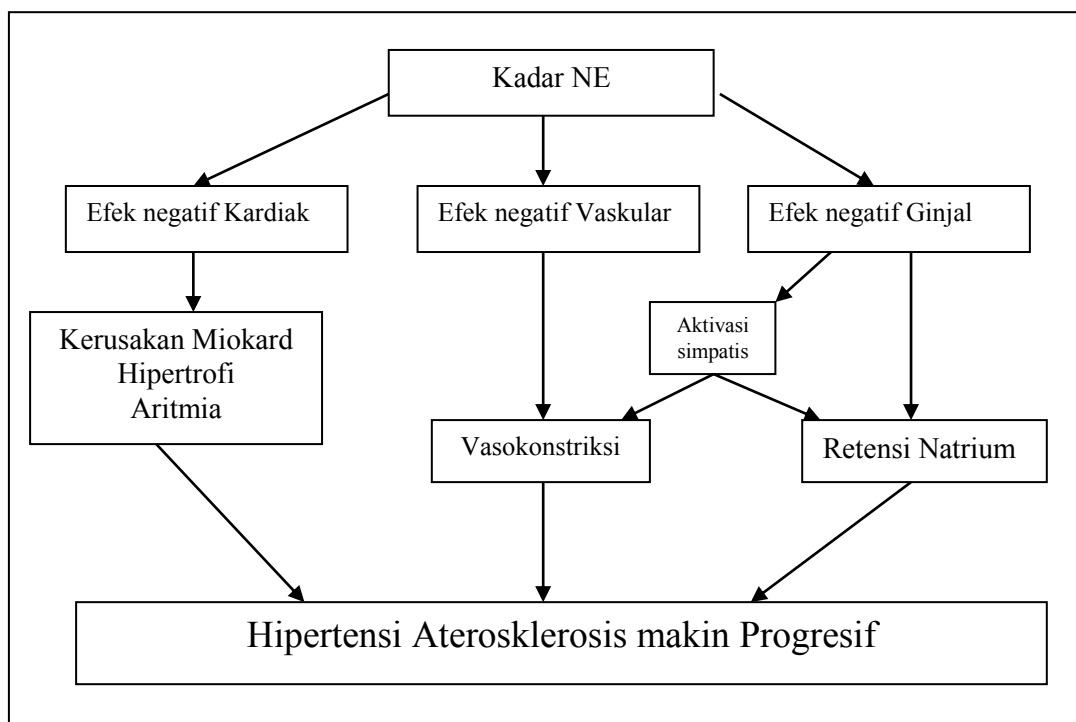
Pada ginjal NE juga berefek negatif, sebab di ginjal ada reseptor $\beta 1$ dan $\alpha 1$ yang akan memicu terjadinya retensi natrium, mengaktifasi sistem RAA, memicu vasokonstriksi pembuluh darah dengan akibat hipertensi aterosklerosis juga makin progresif.^{32,33}

Gambar 2 dan 3 dapat digunakan untuk mendalami pemahaman peran aktivitas NE saraf simoatis lebih lanjut.^{32,33}

Selanjutnya bila NE kadarnya tidak pernah normal maka sindroma hipertensi aterosklerosis juga akan berlanjut makin progresif menuju kerusakan organ target/ *Target Organ Damage* (TOD).^{32,33}



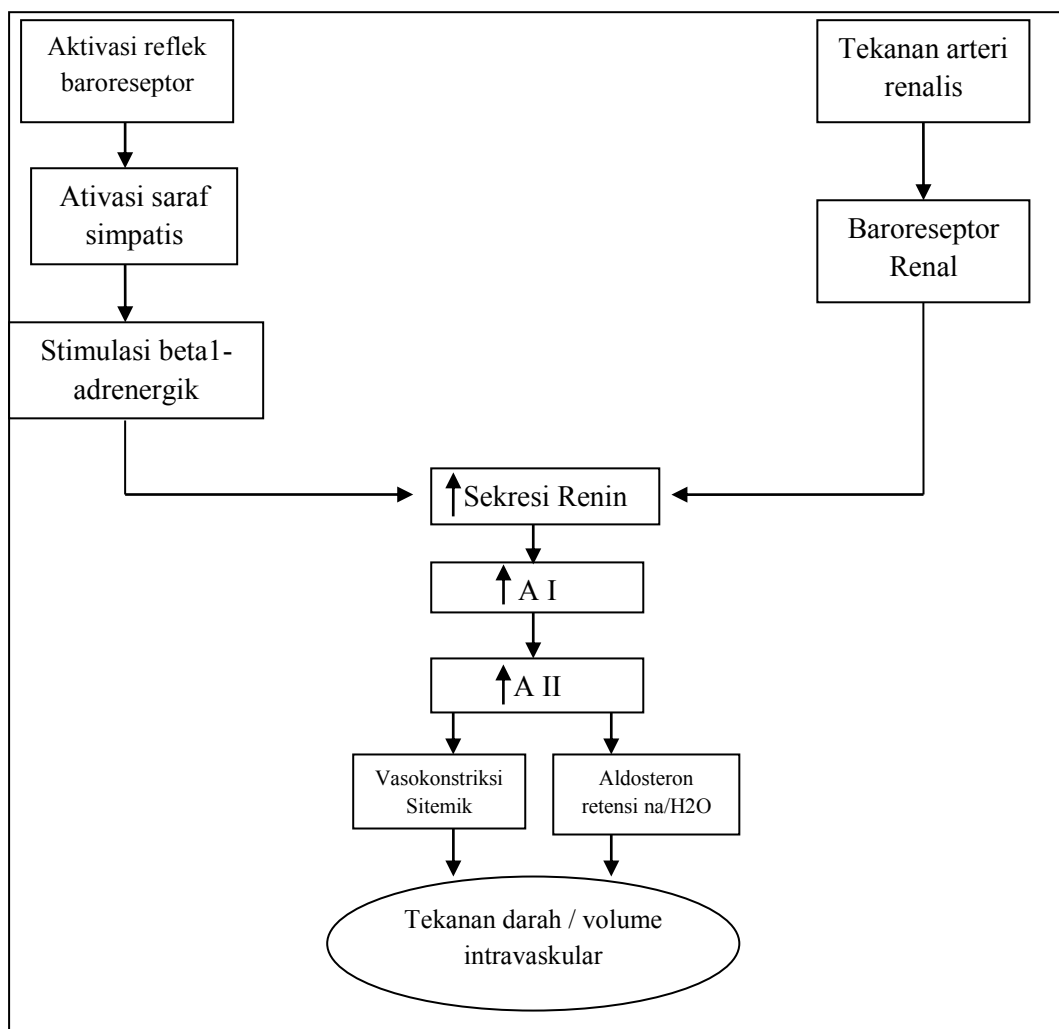
Gambar 2. Faktor-faktor penyebab aktivasi sistem saraf simpatis.^{32,33}



Gambar 3. Patofisiologi NE memicu progresivitas hipertensi aterosklerosis.^{32,33}

2.3.3 Peran Renin Angiotensi Aldosteron

Bila tekanan darah menurun maka ini akan memicu refleks baroreseptor. Berikutnya secara fisiologis sistem RAA akan mengikuti kaskade seperti tampak pada gambar dibawah ini yang mana pada akhirnya renin akan disekresi, lalu angiotensin I (A I), angiotensin II (AII), dan seterusnya sampai tekanan darah meningkat kembali. Begitulah secara fisiologis autoregulasi tekanan darah terjadi melalui aktifasi dari sistem RAA (gambar 4).³¹



Gambar 4. Autoregulasi tekanan darah terkait dengan sistem RAA.³¹

Adapun proses pembentukan renin dimulai dari pembentukan angiotensinogen yang di buat di hati. Selanjutnya angiotensinogen akan di rubah menjadi angiotensin I oleh renin yang dihasilkan oleh makula densa appartat juxta glomerulus ginjal. Lalu angiotensin I akan dirubah menjadi angiotensin II oleh enzim ACE (*angiotensin converting enzime*). Akhirnya angiotensin II ini akan bekerja pada reseptor-reseptor yang terkait AT1, AT2, AT3, AT4.³¹

Faktor risiko yang tidak dikelola akan memicu sistem RAA. Tekanan darah makin meningkat, hipertensi aterosklerosis makin progresif. Ternyata yang berperan utama untuk memicu progresifitas ialan angiotensin II,bukti uji klinis yang sangat kuat. Setiap intervensi klinik pada tahap-tahap aterosklerosis kardiovaskular kontinum ini terbukti selalu bisa menghambat progresifitas dan menurunkan risiko kejadian kardiovaskular.^{35,36,37}

2.3.4 Peran Dinding Vaskular Pembuluh Darah

Hipertensi adalah *the disease cardiovascular continuum*, penyakit yang berlanjut terus menerus sepanjang usia. Paradigma yang baru tentang hipertensi dimulai dengan disfungsi endotel, lalu berlanjut menjadi disfungsi vascular, vascular biologis berubah, lalu berakhir dengan TOD.³⁸

Mungkin hipertensi ini lebih cocok menjadi bagian dari salah satu gejala sebuah sindroma penyakit yang akan kita sebut sebagai “*The artherosclerosis syndrome*” atau “*the hypertension syndrome*”, sebab pada hipertensi sering disertai gejala-gejala lain berupa resistensi insulin, gangguan toleransi glukosa, kerusakan membran transport, disfungsi endotel, dislipidemia, pembesaran

ventrikel kiri, gangguan simpatis parasimpatis. Aterosklerosis ini akan akan berjalan progresif dan berakhir dengan kejadian kardiovaskular.^{39,40}

Bonetti et al berpendapat bahwa disfungsi endotel merupakan sindroma klinis yang bisa langsung berhubungan dengan dan dapat memprediksi peningkatan risiko kejadian kardiovaskular.³⁹

Progresifitas sindrom aterosklerotik ini dimulai dengan faktor risiko yang tidak dikelola, akibatnya hemodinamika tekanan darah makin berubah, hipertensi makin meningkat serta vaskular biologi berubah, dinding pembuluh darah makin menebal dan pasti berakhir dengan kejadian kardiovaskular.³⁸

Faktor risiko yang paling dominan memegang peranan untuk progresivitas ternyata tetap diegang oleh angiotensin II.^{41,42} Bukti klinis sudah mencapai tingkat evidence A, bahwa bila peran angiotensin II dihambat oleh ACE-inhinitor (ACE-I) atau angiotensin receptor blocker (ARB), risiko kejadian hipertensidapat dicegah-diturunkan secara meyakinkan. WHO menetapkan bahwa faktor risiko paling banyak menyebabkan premature death ialah hipertensi.^{38,43,44}

2.4 Faktor – Faktor Risiko Hipertensi

2.4.1 Faktor Risiko yang tidak dapat dikontrol

1) Usia

Hipertensi sangat berhubungan dengan usia, semakin bertambah tua seseorang semakin besar risiko terserang hipertensi. Seiring bertambahnya usia arteri akan kehilangan elastisitasnya atau kelenturannya dan tekanan darah akan semakin meningkat. Sebenarnya wajar bila tekanan darah sedikit meningkat

dengan bertambahnya usia. Hal ini disebabkan oleh perubahan alami pada jantung, pembuluh darah dan hormon.⁴⁵

Walaupun hipertensi bisa terjadi pada semua usia, namun paling sering hipertensi dijumpai pada orang berusia 35 tahun atau lebih. Prevalensi hipertensi dikalangan usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40 % dengan kematian sekitar 50 % diatas usia 60 tahun.⁴⁶ Bertambahnya usia seiring dengan terjadinya hipertensi merupakan keadaan biasa. Namun jika perubahan tersebut disertai faktor-faktor lain maka bisa memicu terjadinya hipertensi.⁴⁷

2) Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi yang tidak dapat dikontrol. 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.⁴⁸

Pria mempunyai tekanan darah sistolik dan diastolik yang lebih tinggi dibanding wanita pada semua suku. Wanita dipengaruhi oleh beberapa hormon termasuk hormon estrogen yang melindungi wanita dari hipertensi dan komplikasinya termasuk penebalan dinding pembuluh darah atau aterosklerosis.⁴⁹

Pada kasus serangan jantung jarang terjadi pada wanita usia produktif sekitar 30-40 tahun, namun meningkat pada pria. Arif Mansjoer mengemukakan bahwa pria dan wanita menopause memiliki pengaruh sama pada terjadinya hipertensi.⁴⁶ 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.⁵⁰

3) Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga dekat yang memiliki hipertensi, akan mempertinggi risiko individu terkena hipertensi pada keturunannya. Keluarga dengan riwayat hipertensi akan meningkatkan risiko hipertensi sebesar empat kali lipat.²⁴ Menurut Agnesia dalam penelitiannya menunjukkan bahwa riwayat keluarga yang menderita hipertensi memiliki risiko terkena hipertensi 14,378 kali lebih besar bila dibandingkan dengan subjek tanpa riwayat keluarga menderita hipertensi.⁹ 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%.²⁴

2.4.2 Faktor Risiko Hipertensi yang dapat dikontrol

1) Obesitas

Obesitas adalah suatu keadaan patologis sebagai akibat dari konsumsi makanan yang jauh melebihi kebutuhannya, sehingga terdapat penimbunan lemak yang berlebihan dari apa yang diperlukan untuk fungsi tubuh.⁵¹ Individu dengan obesitas dapat meningkatkan kejadian hipertensi, dikarenakan orang dengan obesitas memiliki kelebihan lemak tubuh. Lemak itu sendiri akan menumpuk di beberapa bagian tubuh dan di sekitar jantung. Ini bisa mempengaruhi kerja

jantung dan terbatas gerakannya pada orang obesitas sehingga dapat menimbulkan kejadian hipertensi.⁵²

Obesitas merupakan ciri khas dari populasi hipertensi, dan dibuktikan bahwa faktor ini memiliki kaitan erat dengan terjadinya hipertensi di kemudian hari. Untuk mengetahui seseorang memiliki berat badan yang berlebih atau tidak, dapat dilihat dari perhitungan BMI (*Body Mass Index*) atau Indeks Massa Tubuh (IMT). IMT adalah cara termudah untuk memperkirakan obesitas serta berkorelasi tinggi dengan massa lemak tubuh, juga penting untuk mengidentifikasi pasien obesitas dengan risiko komplikasi medis. Nilai batas IMT (*cut off point*) untuk kelebihan berat badan pada anak dan remaja adalah persentil ke-85 dan ke-95.⁵³

Diana Natalia dkk dalam penelitiannya menunjukkan bahwa obesitas meningkatkan 2,2 kali lipat kejadian hipertensi dibanding orang dengan IMT normal. Dengan demikian, diperlukan intervensi non-farmakologis yang lebih awal dan lebih intensif pada penderita obesitas guna mencegah penyakit kardiovaskuler dan sindrom metabolik di masa yang akan datang.⁵⁴

2) Merokok

Satu batang rokok diketahui mengandung lebih dari 4000 bahan kimia yang merugikan kesehatan baik bagi perokok aktif maupun perokok pasif.⁵⁵ Seseorang yang menghisap rokok denyut jantungnya akan meningkat sampai 30%.⁵⁶ Nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok yang masuk ke aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri dan mengakibatkan proses arteriosklerosis, serta vasokonstriksi pembuluh darah, akhirnya terjadi peningkatan tekanan darah.^{57,58}

Selain itu kandungan nikotin dalam rokok dianggap sebagai penyebab ketagihan dan merangsang pelepasan adrenalin sehingga kerja jantung lebih cepat dan kuat, akhirnya terjadi peningkatan tekanan darah.⁵⁹ Merokok telah menunjukkan hubungan peningkatan kekakuan pembuluh darah, penghentian merokok merupakan gaya hidup yang penting untuk mencegah penyakit kardiovaskular.⁵⁹

3) Aktivitas Fisik

Peningkatan tekanan darah berhubungan dengan aktivitas fisik yang kurang, hal ini dipertegas oleh penelitian yang dilakukan di Kabupaten Karanganyar tahun 2007 yang melaporkan bahwa orang yang tidak berolahraga memiliki risiko mengidap hipertensi sebesar 4,7 kali dibandingkan dengan orang yang memiliki kebiasaan berolahraga.⁶⁰ Olahraga yang cukup dan teratur dihubungkan dengan terapi non farmakologis hipertensi, sebab olahraga teratur dapat menurunkan tahanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah.⁶¹

Aktivitas fisik yang kurang dapat dikaitkan dengan orang obesitas yang akan mengakibatkan hipertensi. Hal ini juga di pertegas oleh Divine tahun 2012 yang melaporkan bahwa setiap penurunan 5 kg berat badan akan menurunkan tekanan darah sebesar 10%. Manfaat lain dari olahraga yaitu mengatasi stres, meningkatkan kadar HDL, dan menurunkan kadar LDL sehingga dapat menurunkan tekanan darah.^{62,63,64}

4) Konsumsi Lemak

Seseorang yang terbiasa mengonsumsi lemak jenuh berhubungan erat dengan peningkatan berat badan yang berisiko terjadinya hipertensi. Konsumsi

lemak jenuh juga meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis yang berkaitan dengan kenaikan tekanan darah.²³ Asam lemak jenuh, asam lemak trans, asam lemak tak jenuh tunggal dan jamak merupakan komposisi asam lemak. Salah satu jenis asam lemak selain asam lemak jenuh yang kini menjadi sorotan adalah asam lemak trans.⁶⁵

Asupan asam lemak trans dengan kadar kolesterol HDL memiliki hubungan terbalik. Maksudnya, jika asupan asam lemak trans tinggi maka cenderung menurunkan kadar kolesterol HDL. Konsumsi gorengan adalah salah satu yang menyebabkan meningkatnya asam lemak trans total. Ratu Ayu Dewi Sartika dalam penelitiannya melaporkan bahwa tingginya asam lemak trans berhubungan dengan penyakit kronik seperti aterosklerosis yang memicu hipertensi dan penyakit jantung.⁶⁵

5) Konsumsi Natrium

Badan kesehatan dunia yaitu *World Health Organization* (WHO) mengungkapkan bahwa untuk mengurangi risiko terjadinya hipertensi dengan mengurani pola konsumsi garam. Kadar sodium yang direkomendasikan yaitu tidak lebih dari 100 mmol (sekitar 2,4 gram sodium atau 6 gram garam) perhari.⁶⁶

Terlalu banyak mengonsumsi natrium mengakibatkan konsentrasi natrium di dalam cairan ekstraseluler meningkat. Dalam kondisi tersebut tubuh berusaha mencoba menormalkan dengan cara cairan intraseluler ditarik ke luar, sehingga volume cairan ekstraseluler meningkat. Namun meningkatnya volume cairan ekstraseluler tersebut dapat menyebabkan meningkatnya volume darah, sehingga menyebabkan timbulnya hipertensi.⁶⁷

Oleh karena sebab diatas, disarankan untuk mengurangi konsumsi natrium/sodium. Contoh dari sumber natrium/sodium yang berada di masyarakat 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.⁶⁸

6) Konsumsi alkohol

Efek samping dari alkohol hampir sama dengan karbon monoksida, yaitu dapat meningkatkan keasaman darah. Darah akan menjadi kental sehingga jantung akan dipaksa bekerja lebih kuat lagi agar darah mensuplai ke jaringan.⁶⁹

Konsumsi alkohol berbanding lurus dengan kejadian hipertensi yaitu semakin banyak alkohol yang diminum, maka semakin tinggi pula tekanan darah peminumnya. Hal ini yang menjadikan alkohol diperhitungkan untuk menjadi faktor risiko hipertensi. Dengan mengonsumsi dua gelas atau lebih minuman beralkohol perhari dapat meningkatkan risiko menderita hipertensi sebesar dua kali.⁷⁰ Bukan hanya itu, meminum minuman beralkohol secara berlebihan dapat merusak jantung dan organ-organ lainnya.⁷⁰

2.5 Manifestasi Klinis Hipertensi

Seringkali pada pemeriksaan fisik penderita hipertensi tidak dijumpai kelainan apapun selain peninggian tekanan darah yang merupakan satu-satunya gejala. Baru setelah beberapa tahun adakalanya pasien merasakan nyeri kepala

pagi hari sebelum bangun tidur, nyeri ini biasanya hilang setelah bangun. Apabila terdapat gejala, maka gejala tersebut menunjukkan adanya kerusakan vaskuler, dengan manifestasi khas sesuai sistem organ yang divaskularisasi oleh pembuluh darah bersangkutan.³⁴

Pada survei hipertensi di Indonesia tercatat berbagai keluhan yang dihubungkan dengan hipertensi seperti pusing, cepat marah, telinga berdenging, sukar tidur, sesak nafas, rasa berat ditekuk, mudah lelah, sakit kepala, dan mata berkunang-kunang. Gejala lain yang disebabkan oleh komplikasi hipertensi seperti : gangguan penglihatan, gangguan neurologi, gagal jantung dan gangguan fungsi ginjal tidak jarang dijumpai. Timbulnya gejala tersebut merupakan pertanda bahwa tekanan darah perlu segera diturunkan.⁷⁰

2.6 Diagnosis Hipertensi

Diagnosis hipertensi harus ditegakkan lebih dahulu sebelum melakukan pengobatan. Diagnostis ini bertujuan untuk menentukan nilai tekanan darah yang benar, mengidentifikasi penyebab hipertensi sekunder dan mengevaluasi risiko kardiovaskular secara keseluruhan dengan mencari faktor risiko lain, kerusakan organ target dan penyakit yang menyertainya.³³

Joint National Committee VII menuliskan diagnosis hipertensi ditegakan berdasarkan sekurang-kurangnya dua kali pengukuran tekanan darah pada saat yang berbeda. Pengukuran pertama harus dikonfirmasi pada sedikitnya dua kunjungan lagi dalam waktu satu sampai beberapa minggu (tergantung dari tingginya tekanan darah tersebut). Diagnosis hipertensi ditegakan bila dari

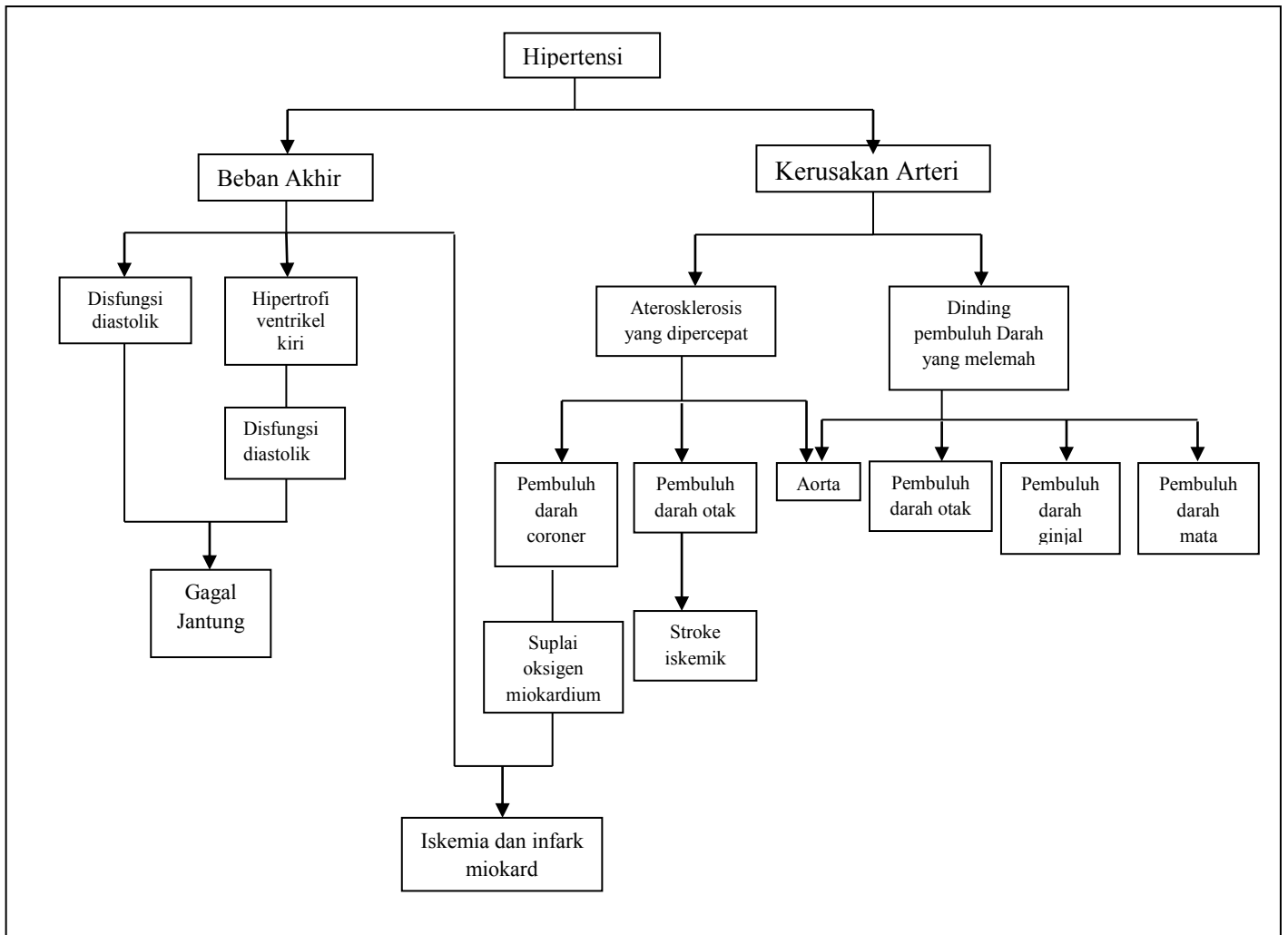
pengukuran berulang-ulang tersebut diperoleh nilai rata-rata tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg dan atau tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg.⁷¹

Selain pengukuran tekanan darah yang berulang. Anamnesis tentang riwayat penyakit, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan laboratorium penunjang diperlukan untuk menegakkan diagnosis hipertensi. Cara pengukuran yang tepat dengan alat ukur yang akurat akan menghasilkan pengukuran tekanan darah yang tepat pula.⁷¹

Untuk mendapatkan faktor risiko tambahan pemeriksaan fisik perlu dilakukan. Hal ini dilakukan juga dapat untuk menemukan tanda atau gejala hipertensi sekunder, atau mendeteksi adanya kerusakan organ target. Pemeriksaan penunjang seperti EKG, urinalisis, kadar gula darah, fungsi ginjal, serta profil lemak diperlukan dalam kerangka diagnosis hipertensi.³⁷

2.7 Komplikasi Hipertensi

Hubungan kenaikan tekanan darah dengan risiko penyakit kardio vaskular berlangsung secara terus menerus, konsisten dan independen dari faktor-faktor risiko yang lain. Pada jangka lama bila hipertensi tidak turun satbil pada kisaran target normo tensi akan merusak organ-organ terkait (TOD) pada gambar dibawah ini.⁷²



Gambar 5. Komplikasi hipertensi yang tidak diobati mencapai organ target⁷²

Penyakit kardiovaskular utamanya hipertensi tetap menjadi penyebab kematian tertinggi di dunia. Risiko komplikasi ini bukan hanya tergantung kepada kenaikan tekanan darah yang terus menerus, tetapi juga tergantung bertambahnya usia penderita.⁷³

Kenaikan tekanan darah yang berangsur lama juga akan merusak fungsi ginjal seperti tampak pada hasil analisis dari Bakris. Makin tinggi tekanan darah, makin menurun laju filtrasi glomerulus sehingga akhirnya menjadi penyakit ginjal tahap akhir.⁷⁴

Karena tingginya tekanan darah adalah faktor risiko independen yang kuat untuk merusak ginjal menuju penyakit ginjal tahap akhir (PGTA), maka untuk mencegah progresifitas menuju PGTA, usahakan mempertahankan tekanan darah pada keadaan normal kisaran 120/80 mmHg.⁷⁴

2.8 Penatalaksanaan Hipertensi

Sasaran dari pengobatan antihipertensi adalah untuk mengurangi angka morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskuler dan ginjal. Sejak sebagian besar orang dengan hipertensi, khususnya yang berusia > 50 tahun, fokus utama adalah pencapaian TDS target. Tekanan darah target adalah <140/90 mmHg yang berhubungan dengan penurunan komplikasi penyakit kardiovaskuler. Pada pasien dengan hipertensi dan diabetes atau panyakit ginjal, target tekanan darahnya adalah <130/80 mmHg.⁵³ Untuk pencapaian tekanan darah target di atas, secara umum dapat dilakukan dengan dua cara sebagai berikut:

2.8.1 Non Farmakologi

1) Modifikasi Gaya Hidup

Modifikasi gaya hidup yang sehat oleh semua pasien hipertensi merupakan suatu cara pencegahan tekanan darah tinggi dan merupakan bagian yang tidak terabaikan dalam penanganan pasien tersebut. Modifikasi gaya hidup memperlihatkan dapat menurunkantekanan darah yang meliputi penurunan berat badan pada pasien dengan overweight atauobesitas. Berdasarkan pada DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), perencanaan diet yang dilakukan berupa makanan yang tinggi kalium dan kalsium, rendah natrium, olahraga, dan mengurangi konsumsi alkohol.⁵³

Modifikasi gaya hidup dapat menurunkan tekanan darah, mempertinggi khasiat obat antihipertensi, dan menurunkan risiko penyakit kardiovaskuler. Contohnya, konsumsi 1600 mg natrium memiliki efek yang sama dengan pengobatan tunggal. Kombinasi dua atau lebih modifikasi gaya hidup dapat memberikan hasil yang lebih baik. Berikut adalah uraian modifikasi gaya hidup dalam rangka penanganan hipertensi.⁵³

2) Pengurangan berat badan

Memelihara Berat Badan Normal dengan Indeks Massa Tubuh 18.5 – 24.9 kg/m². Faktanya setiap penurunan 10 kg penurunan berat badan dapat menurunkan tekanan sistolik sebesar 5 -10 mmHg.⁵³

3) Diet

Melakukan pola diet berdasarkan DASH dengan cara mengonsumsi makanan yang kaya dengan buah-buahan, sayuran, produk makanan yang rendah lemak, dengan kadar lemak total dan saturasi yang rendah. Penurunan tekanan sistolik yang didapat berkisar antara 8 – 14 mmHg.⁵³

4) Diet Rendah Natrium

Menurunkan intake natrium menjadi 2 gr akan menurunkan tekanan sistolik sebesar 5-10 mmHg. Hal ini penting dilakukan oleh pasien hipertensi karena beberapa obat seperti ACE inhibitor dan ARB tidak bekerja dengan optimal jika kadar natrium masih tinggi.⁵³

5) Olahraga

Melakukan kegiatan aerobik fisik secara teratur seperti jalan cepat paling tidak 30 menit per hari, dan dilakukan minimal tiga kali seminggu dapat mengurangi tekanan sistolik hingga 9 mmHg.⁵³

6) Membatasi Konsumsi Alkohol

Membatasi konsumsi alkohol tidak lebih dari 2 gelas (30 ml ethanol) per hari dapat mengurangi tekanan sistolik. JNC 7 merekomendasikan pria membatasi konsumsi alkohol hingga 2 gelas per hari, sedangkan wanita dan orang dengan berat badan rendah membatasi intake menjadi 1 gelas per hari.⁵³

7) Tidak merokok

Merokok berperan dalam meningkatkan tekanan darah, hal tersebut disebabkan oleh nikotin yang terdapat didalam rokok yang memicu hormon adrenalin yang menyebabkan tekanan darah meningkat. Jika penderita hipertensi mengurangi konsumsi rokok maka tekanan darah akan turun secara perlahan. Selain itu merokok dapat menyebabkan obat yang dikonsumsi tidak bekerja secara optimal.⁴¹

8) Istirahat yang cukup

Dengan istirahat maka sel dalam tubuh memiliki kesempatan untuk memperoleh energi. Di antara ketegangan jam sibuk bekerja sehari-hari meluangkan waktu istirahat perlu dilakukan secara rutin. Bersantai bukan berarti melakukan rekreasi yang melelahkan, tetapi yang dimaksudkan dengan istirahat adalah usaha untuk mengembalikan stamina tubuh dan mengembalikan keseimbangan hormon dalam tubuh.⁴¹

2.8.2 Terapi Farmakologi

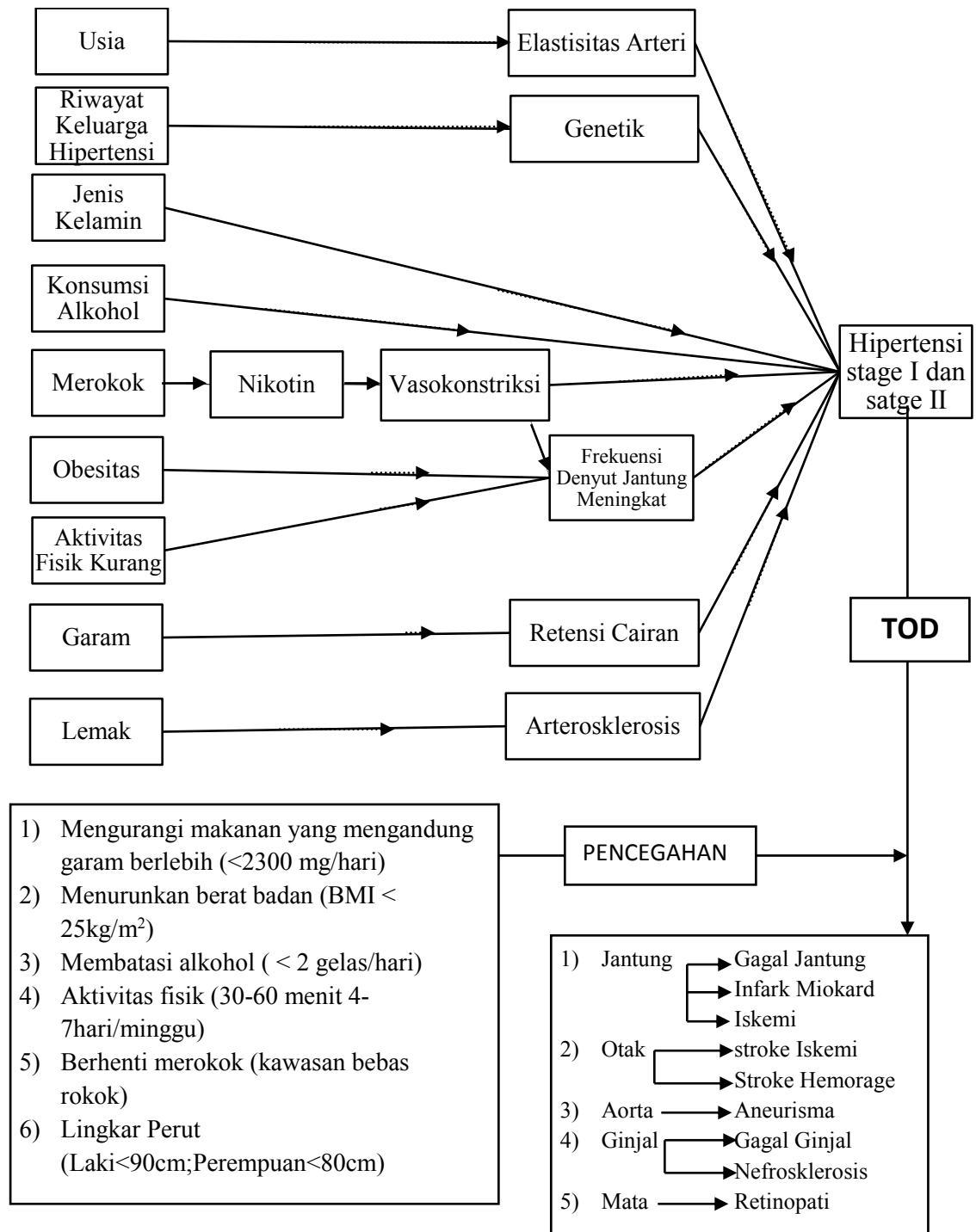
Terdapat beberapa data hasil percobaan klinik yang membuktikan bahwa semua kelas obat antihipertensi, seperti *angiotensin converting enzim inhibitor* (ACEI), *angiotensin reseptor bloker* (ARB), *beta-bloker* (BB), *kalsium channel bloker* (CCB), dan diuretik jenis tiazide dapat menurunkan komplikasi hipertensi yang berupa kerusakan organ target. Diuretik jenis tiazide telah menjadi dasar pengobatan antihipertensi pada hampir semua hasil percobaan. Percobaan-percobaan tersebut sesuai dengan percobaan yang telah dipublikasikan baru-baru ini oleh ALLHAT (*Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial*) yang juga memperlihatkan bahwa diuretik tidak dapat dibandingkan dengan kelas antihipertensi lainnya dalam pencegahan komplikasi kardiovaskuler.⁵³

Selain itu, diuretik meningkatkan khasiat penggunaan regimen obat antihipertensi kombinasi, yang dapat digunakan dalam mencapai tekanan darah target, dan lebih bermanfaat jika dibandingkan dengan agen obat antihipertensi lainnya. Meskipun demikian, sebuah pengecualian didapatkan pada percobaan yang telah dilakukan oleh Second Australian National Blood Pressure yang melaporkan hasil penggunaan obat awal ACEI sedikit lebih baik pada laki-laki berkulit putih dibandingkan pada pasien yang memulai pengobatannya dengan diuretik. Jika salah satu obat tidak dapat ditoleransi atau kontraindikasi, sedangkan kelas lainnya memperlihatkan khasiat dapat menurunkan risiko kardiovaskuler, obat yang ditoleransi tersebut harus diganti dengan jenis obat dari kelas berkhasiat tersebut.⁵³

Sebagian besar pasien yang mengidap hipertensi akan membutuhkan dua atau lebih obat antihipertensi untuk mendapatkan sasaran tekanan darah yang seharusnya. Penambahan obat kedua dari kelas yang berbeda harus dilakukan ketika penggunaan obat tunggal dengan dosis adekuat gagal mencapai tekanan darah target. Ketika tekanan darah lebih dari 20/10mmHg di atas tekanan darah target, harus dipertimbangkan pemberian terapi dengan dua kelas obat.⁵³

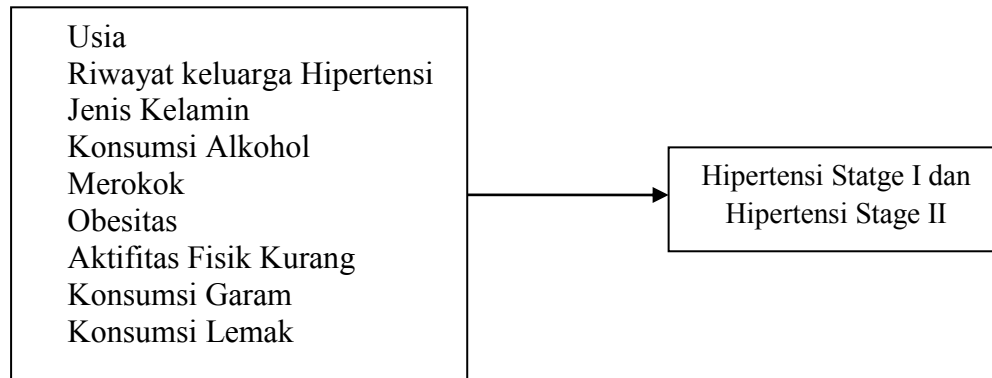
Pemberian obat dengan lebih dari satu kelas obat dapat meningkatkan kemungkinan pencapaian tekanan darah target pada beberapa waktu yang tepat, namun harus tetap memperhatikan risiko hipotensi ortostatik utamanya pada pasien dengan diabetes, disfungsi autonom, dan pada beberapa orang yang berusia lebih tua.⁵³

2.9. Kerangka Teori



Gambar 6. Kerangka Teori

2.10. Kerangka Konsep



Gambar 7. Kerangka Konsep

2.11. Hipotesis

Berdasarkan latar belakang, permasalahan, tujuan penelitian, dan tinjauan pustaka yang telah dipaparkan, maka hipotesis yang diajukan adalah :

2.11.1 Hipotesis Mayor

Faktor-faktor risiko pada hipertensi stage I dan stage II terdiri dari usia, riwayat keluarga, jenis kelamin, konsumsi alkohol, merokok, obesitas, aktifitas fisik yang kurang, konsumsi garam, dan konsumsi lemak.

2.11.2 Hipotesis Minor

- 1) Prevalensi usia lanjut akan lebih tinggi pada hipertensi *stage* II daripada *stage* I.
- 2) Prevalensi riwayat keluarga hipertensi akan lebih tinggi pada hipertensi *stage* II daripada *stage* I.
- 3) Prevalensi jenis kelamin laki – laki akan lebih tinggi pada hipertensi *stage* II daripada *stage* I.
- 4) Prevalensi kebiasaan mengkonsumsi alkohol akan lebih tinggi pada hipertensi *stage* II daripada *stage* I.
- 5) Prevalensi kebiasaan merokok akan lebih tinggi pada hipertensi *stage* II daripada *stage* I.
- 6) Prevalensi obesitas akan lebih tinggi pada hipertensi *stage* II daripada *stage* I.
- 7) Prevalensi kurangnya aktivitas fisik atau berolahraga akan lebih tinggi pada hipertensi *stage* II daripada *stage* I.
- 8) Prevalensi mengkonsumsi garam berlebih akan lebih tinggi pada hipertensi *stage* II daripada *stage* I.
- 9) Prevalensi kebiasaan mengkonsumsi lemak jenuh akan lebih tinggi pada hipertensi *stage* II dari pada *stage* I.