

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Hipertensi

Tekanan darah adalah tekanan yang dihasilkan oleh darah terhadap pembuluh darah. Tekanan darah dipengaruhi volume cairan yang mengisi pembuluh darah, besarnya ditentukan oleh curah jantung dan tahanan pembuluh darah tepi terhadap aliran darah yang mengalir. Sehingga bila terjadi peningkatan volume darah atau elastisitas pembuluh darah akan menyebabkan peningkatan tekanan darah. Sebaliknya, bila terjadi penurunan volume darah akan menurunkan tekanan darah.²⁰

Hipertensi adalah penyakit kronik akibat meningkatnya tekanan darah arterial sistemik. Tekanan darah dipresentasikan oleh dua parameter yaitu sistolik yang dipengaruhi kontraktilitas jantung dan diastolik yang dipengaruhi relaksasi jantung. Penderita hipertensi mengalami peningkatan tekanan darah melebihi batas normal, di mana tekanan darah normal pada saat istirahat adalah 100 – 140 mmHg sistolik dan 60 – 90 mmHg diastolik.²¹

2.2 Klasifikasi Hipertensi

Berdasarkan etiologinya dikenal dua jenis hipertensi yaitu hipertensi primer atau esensial dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer atau esensial tidak diketahui penyebabnya dan mencakup 95% kasus hipertensi.²²

Yogiantoro dalam penelitiannya menyebutkan bahwa hipertensi esensial merupakan penyakit multifaktorial yang timbul akibat interaksi beberapa faktor risiko, meliputi

- 1) Pola hidup seperti merokok, asupan garam berlebih, obesitas, aktivitas fisik, dan stres.
- 2) Faktor genetis dan usia.
- 3) Sistem saraf simpatis : tonus simpatis dan variasi diurnal.
- 4) Ketidakseimbangan antara modulator vasokonstriksi dan vasodilatasi.
- 5) Pengaruh sistem otokrin setempat yang berperan dalam sistem renin, angiotensin, dan aldosterone.²³

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, hiperaldosteronisme primer, sindroma Cushing, feokromositoma, dan hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan. Umumnya hipertensi sekunder dapat disembuhkan dengan penatalaksanaan penyebabnya secara tepat.^{24,25}

Berdasarkan bentuknya, hipertensi dibedakan menjadi tiga golongan yaitu hipertensi diastolik, hipertensi sistolik, dan hipertensi campuran. Hipertensi diastolik yaitu peningkatan tekanan diastolik tanpa diikuti peningkatan tekanan sistolik. Biasanya ditemukan pada anak – anak dan dewasa muda. Hipertensi sistolik adalah peningkatan tekanan sistolik tanpa diikuti peningkatan tekanan

diastolik. Biasanya ditemukan pada usia lanjut. Hipertensi campuran yaitu peningkatan tekanan darah pada sistolik dan diastolik.²⁶

Klasifikasi hipertensi menurut perjalanan penyakitnya dibedakan menjadi dua yaitu hipertensi benigna dan hipertensi maligna. Hipertensi benigna adalah keadaan hipertensi yang tidak menimbulkan gejala-gejala, biasanya ditemukan saat penderita *check up*. Sedangkan hipertensi maligna merupakan keadaan hipertensi yang membahayakan biasanya disertai keadaan kegawatan sebagai akibat komplikasi pada organ-organ seperti otak, jantung dan ginjal.²⁷

Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII)*, tekanan darah dibagi dalam tiga klasifikasi yakni normal, pre-hipertensi, hipertensi *stage 1*, dan hipertensi *stage 2* (tabel 1). Klasifikasi ini berdasarkan pada nilai rata-rata dari dua atau lebih pengukuran tekanan darah yang baik, yang pemeriksaannya dilakukan pada posisi duduk dalam setiap kunjungan berobat.²⁸

Tabel 2. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC VII

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik	Tekanan darah Diastolik
Normal	<120	<80
Pre Hipertensi	120 – 139	80 – 89
Hipertensi derajat 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensi derajat 2	>160	>100

Dikutip dari: Arif Mansjoer, dkk. Kapita Selekta Kedokteran Jilid I : Nefrologi dan Hipertensi. Jakarta: Media Aesculapius FKUI; 2001. p: 519-520.

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 karena memiliki sebaran yang lebih luas.^{29,30}

Tabel 3. Klasifikasi tekanan darah menurut WHO

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Hipertensi berat	≥ 180	≤110
Hipertensi sedang	160 – 179	100 – 109
Hipertensi ringan	140 – 159	90 -99
Hipertensi perbatasan	140 -149	90 – 94
Hipertensi sistolik perbatasan	140 – 149	<90
Hipertensi terisolasi	>140	<90
Normotensi	<140	<90
Optimal	<120	<80

Dikutip dari: Arif Mansjoer, dkk. Kapita Selekta Kedokteran Jilid I : Nefrologi dan Hipertensi. Jakarta: Media Aesculapius FKUI; 2001. p: 519-520.

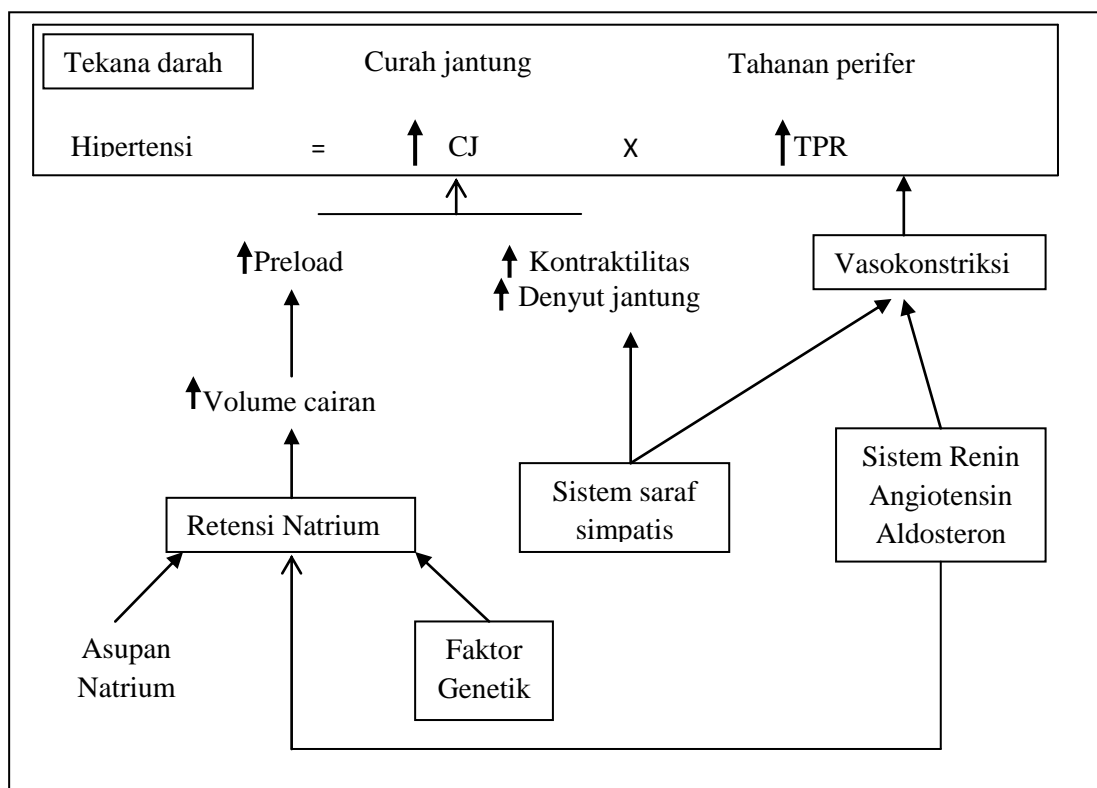
2.3 Patofisiologi Hipertensi

Penyebab terjadinya hipertensi disebabkan oleh berabagai faktor dan tidak bisa diterangkan hanya dengan satu faktor penyebab. Pada akhirnya kesemuanya itu akan menyangkut kendali natrium di ginjal sehingga tekanan darah meningkat.³¹

Ada empat faktor yang mendominasi terjadinya hipertensi :

1. Peran volume intravaskular
2. Peran kendali saraf otonom
3. Peran renin angiotensin aldosteron (RAA)
4. Peran dinding vaskular pembuluh darah³¹

2.3.1 Peran volume intravaskular



Gambar 1. Patogenesis hipertensi menurut Kaplan³¹

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 sesuai dengan gambar 1 diatas.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 neurotransmiter : katekolamin, epinefrin, maupun dopamin.^{32,33}

Sedang saraf parasimpatis adalah yang menghambat stimulasi saraf simpatis. Regulasi simpatis dan parasimpatis 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

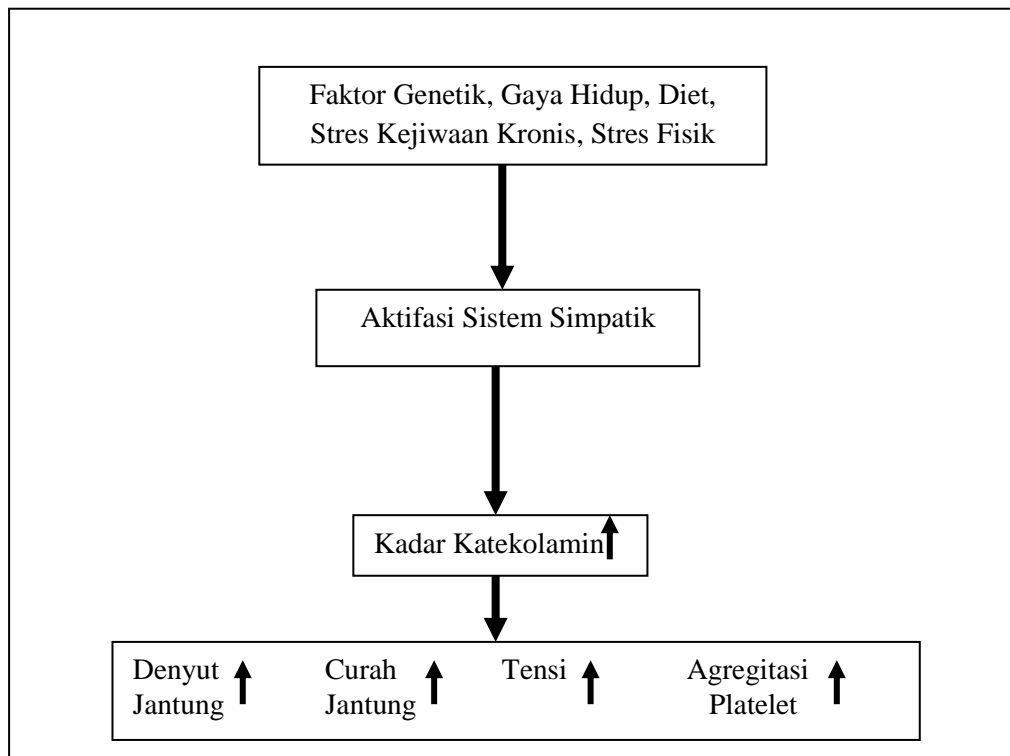
β 1 selektif yang baru (nebivolol) maka akan memicu terjadinya vasodilatasi melalui peningkatan nitrit oksida.³⁴

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

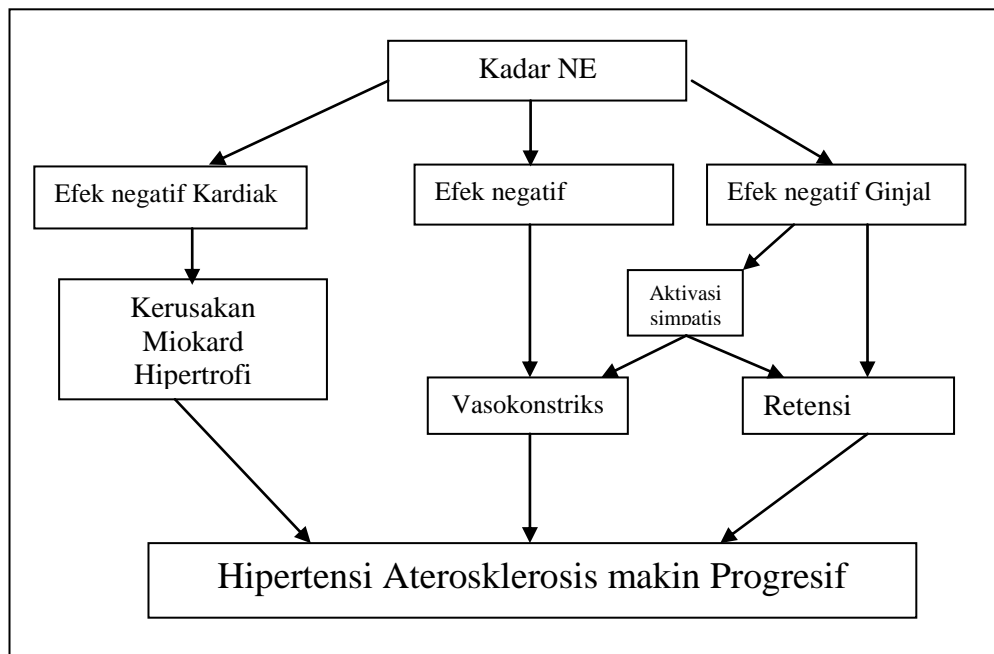
Neurotransmitter ini akan meningkatkan denyut jantung atau *Heart Rate* lalu di ikuti kenaikan CO atau CJ, sehingga tekanan darah akan meningkat dan akhirnya akan mengalami agregasi platelet. Peningkatan neurotransmitter NE ini mempunyai efek negatif terhadap jantung, sebab di jantung ada reseptor α 1, β 1, β 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 α 1, maka bila NE meningkat hal tersebut akan memicu vasokonstriksi (melalui reseptor α 1) sehingga hipertensi aterosklerosis juga semakin progresif.^{32,33} Pada ginjal NE juga berefek negatif, sebab di ginjal ada reseptor β 1 dan α 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} Bila kadar NE tidak pernah normal maka sindroma hipertensi aterosklerosis juga akan berlanjut makin progresif menuju kerusakan organ target/ *Target Organ Damage* (TOD).^{32,33}



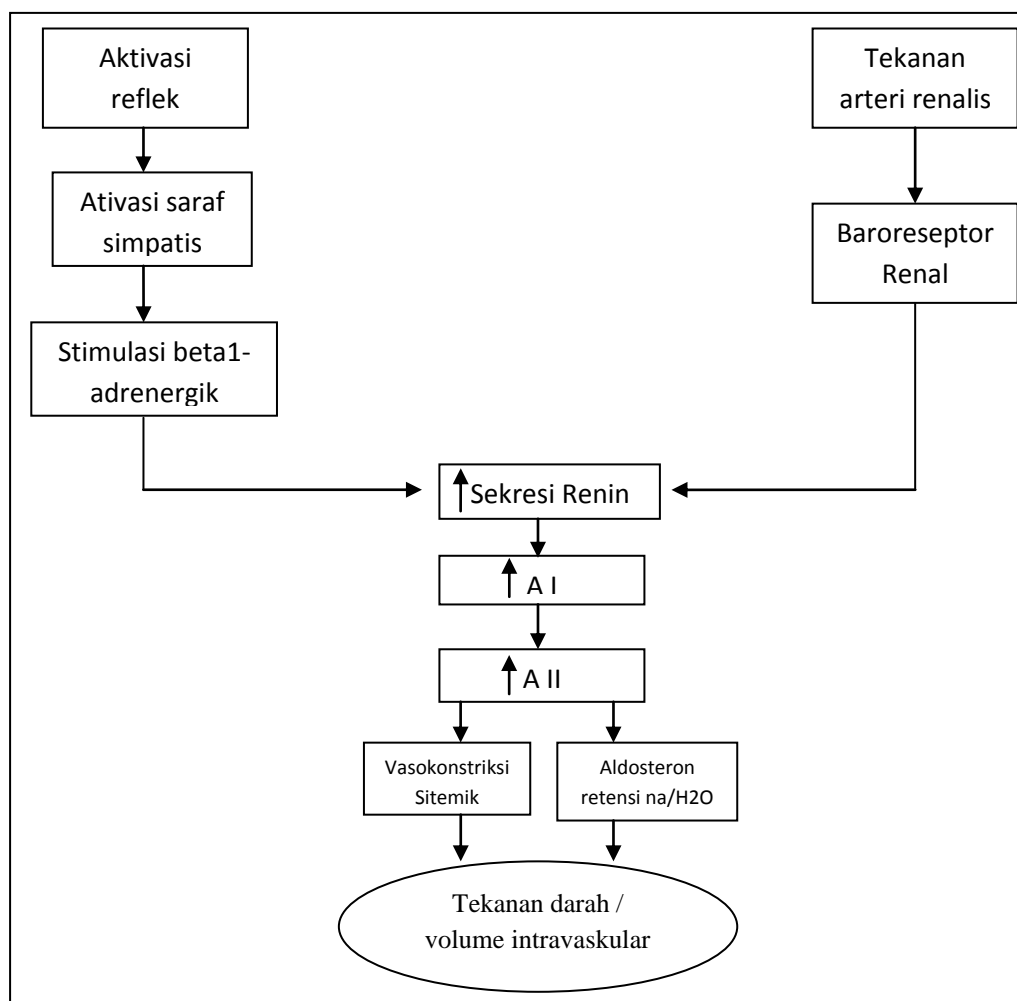
Gambar 2. Faktor-faktor penyebab aktivasi sistem saraf simpatis^{32,33}



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

2.3.3 Peran renin angiotensi aldosteron

Tekanan darah yang menurun akan memicu refleks baroreseptor. Renin akan disekresi, lalu angiotensin I (AI), angiotensin II (AII), dan seterusnya sampai tekanan darah meningkat kembali. Begitulah secara fisiologis autoregulasi tekanan darah terjadi melalui aktifasi dari sistem RAA. Secara fisiologis sistem RAA akan mengikuti kaskade seperti tampak pada gambar 4 dibawah ini.³¹



Gambar 4. Autoregulasi tekanan darah terkait dengan sistem RAA³¹

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 apparatus juxta glomerulus ginjal. Lalu angiotensin I akan dirubah menjadi angiotensin II oleh enzim (*angiotensin converting enzyme*) ACE. 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 akan semakin meningkat dan hipertensi aterosklerosis akan semakin progresif. Ternyata yang berperan utama untuk memicu progresifitas ialah angiotensin II, hal ini terbukti dengan 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 vaskular, vaskular biologis berubah, lalu berakhir dengan TOD.³⁸

Hipertensi ini lebih cocok menjadi bagian dari salah satu gejala sebuah sindroma penyakit yang akan kita sebut sebagai "*The atherosclerosis 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 dkk 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 yang makin meningkat serta vaskular biologi yang berubah mengakibatkan dinding pembuluh darah 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 hipertensi dapat 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

Meskipun hipertensi bisa terjadi pada segala 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 Keadaan hipertensi dengan seiring bertambahnya usia 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

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

Individu dengan riwayat keluarga dekat yang memiliki hipertensi, akan meningkatkan risiko terkena hipertensi pada keturunannya. Menurut Agnesia dalam penelitiannya menunjukkan bahwa adanya keluarga yang menderita hipertensi memiliki risiko terkena hipertensi 14,378 kali lebih besar bila dibandingkan dengan subjek tanpa riwayat keluarga menderita hipertensi.¹¹ 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%.²¹

2.4.2 Faktor risiko yang dapat dikontrol

1) Obesitas

Obesitas merupakan keadaan patologis sebagai akibat dari konsumsi makanan yang jauh melebihi kebutuhannya sehingga terdapat penimbunan lemak melebihi apa yang diperlukan untuk fungsi tubuh.⁵¹ Lemak itu akan menumpuk di beberapa bagian tubuh dan di sekitar jantung. Hal ini bisa mempengaruhi kerja jantung dan membatasi aktivitas 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 *Body Mass Index* (BMI) 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.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.

3) Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik yang kurang berhubungan dengan peningkatan tekanan darah, hal ini dipertegas oleh penelitian di Kabupaten Karanganyar tahun 2007 yang menyatakan bahwa orang yang tidak biasa berolahraga memiliki risiko mengidap hipertensi sebesar 4,7 kali dibandingkan dengan orang yang memiliki kebiasaan berolahraga secara ideal.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 Divine menyatakan 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

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.²⁵ Komposisi asam lemak yaitu asam lemak jenuh, asam lemak trans, asam lemak tak jenuh tunggal dan jamak. Asam lemak trans merupakan salah satu jenis asam lemak selain asam lemak jenuh yang kini menjadi sorotan.⁶⁵

Ada hubungan terbalik antara asupan asam lemak trans dengan kadar kolesterol HDL. Tingginya asupan asam lemak trans cenderung menurunkan kadar kolesterol HDL. Kontribusi tertinggi asupan asam lemak trans total berasal dari makanan gorengan. Ratu Ayu Dewi Sartika dalam penelitiannya menjelaskan 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 WHO merekomendasikan pola konsumsi garam yang dapat mengurangi risiko terjadinya hipertensi. Kadar sodium yang direkomendasikan yaitu tidak lebih dari 100 mmol (sekitar 2,4 gram sodium atau 6 gram garam) perhari.⁶⁶

Konsumsi natrium yang terlalu banyak menyebabkan konsentrasi natrium di dalam cairan ekstraseluler meningkat. Untuk menormalkannya cairan intraseluler ditarik ke luar, sehingga volume cairan ekstraseluler meningkat. Meningkatnya volume cairan ekstraseluler tersebut dapat menyebabkan meningkatnya volume darah, sehingga menyebabkan timbulnya hipertensi. Oleh sebab itu disarankan untuk mengurangi konsumsi natrium/sodium.⁶⁷

Sumber natrium/sodium yang utama adalah natrium klorida (garam dapur), penyedap masakan *monosodium glutamate* (MSG), dan sodium karbonat. Konsumsi garam dapur (mengandung iodium) yang dianjurkan tidak lebih dari 6 gram per hari, setara dengan satu sendok teh. Namun dalam kenyataannya, konsumsi berlebih karena budaya masak memasak masyarakat kita yang umumnya boros menggunakan garam dan MSG.⁶⁸

6) Konsumsi alkohol

Konsumsi alkohol diakui sebagai salah satu faktor penting yang memiliki hubungan dengan tekanan darah. Semakin banyak alkohol yang diminum, maka semakin tinggi pula tekanan darah peminumnya. Mengonsumsi dua gelas atau lebih minuman beralkohol perhari dapat meningkatkan risiko menderita hipertensi sebesar dua kali.⁶⁹

Alkohol memiliki efek yang hampir sama dengan karbon monoksida, yaitu dapat meningkatkan keasaman darah. Darah akan menjadi kental sehingga jantung akan dipaksa bekerja lebih kuat lagi agar darah yang sampai ke jaringan mencukupi. 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 survai 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.⁷¹

2.6 Diagnosis Hipertensi

Sebelum melakukan pengobatan, diagnosis hipertensi harus ditegakkan lebih dahulu. Prosedur diagnostik 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

JNC VII menuliskan diagnosis hipertensi ditegakkan 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 ditegakkan bila dari pengukuran berulang-ulang tersebut diperoleh nilai rata-rata tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg dan atau tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg.⁷²

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. Oleh karena hasil pengukuran tekanan darah di tempat praktek

biasanya lebih tinggi maka pengukuran di rumah oleh pasien sendiri diperlukan sebagai bahan perbandingan.²⁹

Pemeriksaan fisik lengkap diperlukan untuk mendapatkan faktor risiko tambahan, 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.²⁹

2.7 Komplikasi Hipertensi

Kerusakan organ tubuh akibat hipertensi dapat diakibatkan secara langsung maupun tidak langsung. Penyebab kerusakan organ-organ tersebut dapat 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-β* (TGF-β).⁷³

Komplikasi hipertensi ringan dan sedang yang terjadi adalah pada mata, ginjal, jantung, dan otak. Pada mata berupa pendarahan retina, gangguan penglihatan sampai kebutaan. Gagal jantung merupakan kelainan yang sering ditemukan pada hipertensi berat di samping kelainan koroner dan miokard. Pada otak sering terjadi pendarahan yang disebabkan oleh pecahnya mikroaneuresma yang dapat mengakibatkan kematian. Kelainan lain yang dapat terjadi adalah

proses tromboemboli dan serangan iskemia otak sementara (*transiet ischemic attack*). Gagal ginjal sering dijumpai sebagai komplikasi hipertensi yang lama dan pada proses akut seperti pada hipertensi *maligna*.⁷⁴

Hipertensi dapat menimbulkan dampak pada diri penderita antara lain sakit kepala, pegal-pegal perasaan tidak nyaman di tengkuk, perasaan berputar/ingin jatuh, bedebar-debar, detak jantung yang cepat, telinga berdengung. Gagal jantung, karena jantung bekerja lebih keras sehingga otot jantung membesar. Berkembangnya plak lemak dalam dinding pembuluh darah (aterosklerosis) dan plak garam (arteriosclerosis) menyebabkan sumbatan aliran darah, sehingga meningkatkan potensi kebocoran pembuluh darah. Sumbatan di pembuluh nadi leher dapat menyebabkan berkurangnya suplai oksigen ke sel-sel otak. Dan dapat menimbulkan matinya sel saraf otak (stroke iskemik). Pecahnya pembuluh darah kapiler di otak dapat menyebabkan pendarahan, sehingga sel-sel saraf dapat mati. Penyakit ini disebut stroke hemoragik (stroke pendarahan), dan sering menimbulkan kematian mendadak.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 tekanan darah sistolik 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 Penatalaksanaan non farmakologis

Penatalaksanaan non farmakologis yang berperan dalam keberhasilan penanganan hipertensi adalah dengan 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 menurunkan tekanan darah yang meliputi penurunan berat badan pada pasien dengan overweight atau obesitas. Berdasarkan pada Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), perencanaan diet yang dilakukan berupa makanan yang tinggi kalium dan kalsium, rendah natrium, olahraga, dan mengurangi konsumsi alkohol.⁶¹

Modifikasi gaya hidup dapat menurunkan tekanan darah, mempertinggi khasiat obat antihipertensi, dan menurunkan resiko 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.⁶¹

1) 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.⁶¹

2) 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.⁶¹

3) 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.⁶¹

4) Olahraga

Melakukan kegiatan aerobik fisik secara teratur seperti jalan cepat paling tidak 30 menit per hari, dan dilakukan minimal tiga kali dalam seminggu dapat mengurangi tekanan sistolik hingga 9 mmHg.⁶¹

5) 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.⁶¹

6) 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.⁴⁹

7) 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.⁴⁹

2.8.2 Terapi farmakologis

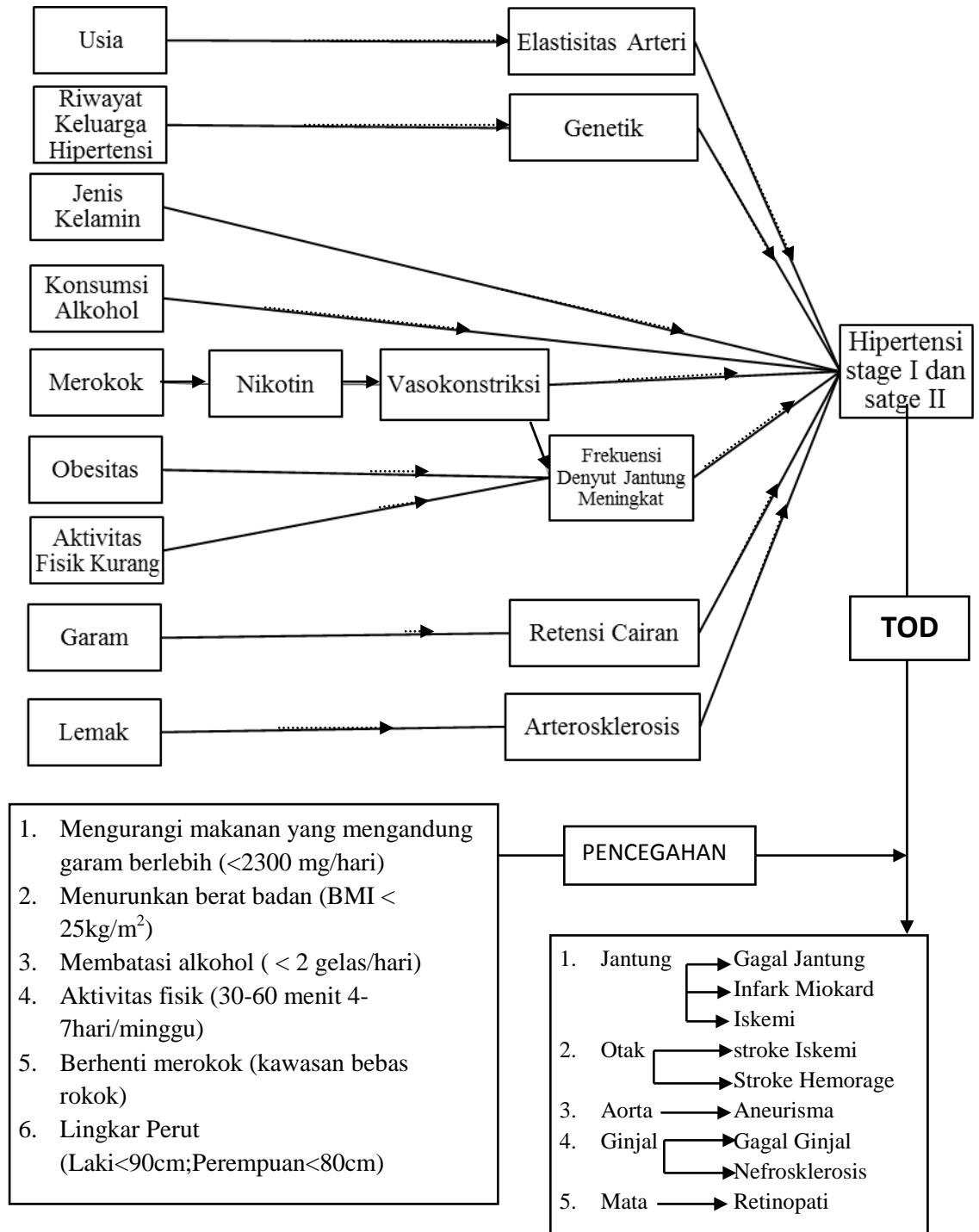
Terdapat beberapa data hasil percobaan klinik yang membuktikan bahwa semua kelas obat antihipertensi, seperti *angiotensin converting enzim inhibitor* (ACEI), *angiotensin reseptor bloker* (ARB), *beta-bloker* (BB), *calcium channel bloker* (CCB), dan diuretik jenis tiazide dapat menurunkan komplikasi 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 *Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial* (ALLHAT) yang juga memperlihatkan bahwa diuretik tidak dapat dibandingkan dengan kelas antihipertensi lainnya dalam pencegahan komplikasi kardiovaskuler.⁶¹

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 resiko kardiovaskuler, obat yang ditoleransi tersebut harus diganti dengan jenis obat dari kelas berkhasiat tersebut.⁶¹

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 20/10 mmHg di atas tekanan darah target, harus dipertimbangkan pemberian terapi dengan dua kelas obat.⁶¹

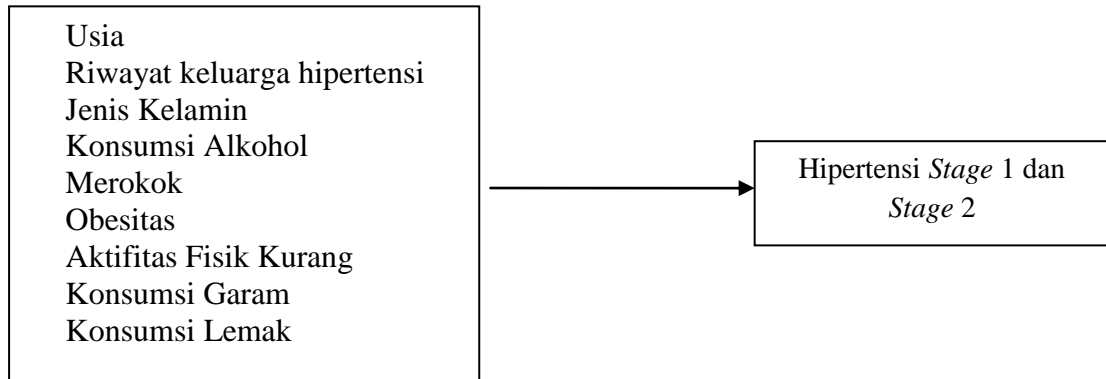
Pemberian obat dengan lebih dari satu kelas obat dapat meningkatkan kemungkinan pencapaian tekanan darah target pada beberapa waktu yang tepat, namun harus tetap memperhatikan resiko hipotensi ortostatik utamanya pada pasien dengan diabetes, disfungsi autonom, dan pada beberapa orang yang berusia lebih tua.⁶¹

2.9. Kerangka Teori



Gambar 5. Kerangka Teori

2.10 Kerangka Konsep



Gambar 6. 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 risiko pada hipertensi *stage 1* dan *stage 2* 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 2* daripada *stage 1*.
- 2) Prevalensi riwayat keluarga hipertensi akan lebih tinggi pada hipertensi *stage 2* daripada *stage 1*.
- 3) Prevalensi jenis kelamin laki – laki akan lebih tinggi pada hipertensi *stage 2* daripada *stage 1*.

- 4) Prevalensi kebiasaan mengkonsumsi alkohol akan lebih tinggi pada hipertensi *stage 2* daripada *stage 1*.
- 5) Prevalensi kebiasaan merokok akan lebih tinggi pada hipertensi *stage 2* daripada *stage 1*.
- 6) Prevalensi obesitas akan lebih tinggi pada hipertensi *stage 2* daripada *stage 1*.
- 7) Prevalensi kurangnya aktivitas fisik atau berolahraga akan lebih tinggi pada hipertensi *stage 2* daripada *stage 1*.
- 8) Prevalensi mengkonsumsi garam berlebih akan lebih tinggi pada hipertensi *stage 2* daripada *stage 1*.
- 9) Prevalensi kebiasaan mengkonsumsi lemak jenuh akan lebih tinggi pada hipertensi *stage 2* daripada *stage 1*.