

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

1. Definisi Hipertensi

Definisi hipertensi menurut WHO (2011) adalah keadaan meningkatnya tekanan darah sistolik lebih dari 140mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan tenang. Putri dan Wijaya (2013) mengemukakan bahwa hipertensi adalah suatu keadaan dimana terjadi peningkatan tekanan darah secara abnormal dan terus-menerus pada beberapa kali pemeriksaan tekanan darah yang disebabkan satu atau beberapa faktor risiko yang tidak berjalan sebagaimana mestinya dalam mempertahankan tekanan darah secara normal.

Diagnosis hipertensi tidak boleh ditegakan berdasarkan sekali pengukuran, kecuali bila tekanan darah diastolik (TDD) \geq 120 mmHg dan atau tekanan darah sistolik (TDS) \geq 210 mmHg. Pengukuran pertama harus dikonfirmasi pada sedikitnya dua kunjungan lagi dalam waktu satu sampai beberapa minggu (tergantung dari tingginya tekanan darah tersebut) (Nurwidayanti & Wahyuni, 2013). Berdasarkan definisi-definisi tersebut, penulis berpendapat bahwa hipertensi adalah keadaan di mana tekanan darah naik lebih dari 140 mmHg untuk sistol dan lebih 90 mmHg untuk diastol.

2. Klasifikasi Hipertensi

Beberapa klasifikasi hipertensi:

a. Klasifikasi Menurut *Joint National Commite (JNC) 7*

Tabel 1. Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC

Kategori Tekanan Darah menurut JNC 7	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	dan/ atau	Tekanan Darah Diastol (mmHg)
Normal	< 120	dan	< 80
Pra-Hipertensi	120-139	atau	80-89
Hipertensi:			
Tahap 1	140-159	atau	90-99
Tahap 2	≥ 160	atau	≥ 100

(Sumber: Martin, 2008)

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

b. Klasifikasi Menurut WHO (*World Health Organization*)

WHO dan *International Society of Hypertension Working Group* (ISHWG) telah mengelompokkan hipertensi dalam klasifikasi optimal, normal, normal-tinggi, hipertensi ringan, hipertensi sedang, dan hipertensi berat (Putri & Wijaya, 2013).

Tabel 2. 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
Tingkat 3 (Hipertensi Berat)	≥ 180	≥ 110
Hipertensi sistol terisolasi (Isolated systolic hypertension)	≥ 140	< 90
Sub-group: perbatasan	140-149	<90

(Sumber: Putri & Wijaya, 2013)

c. Klasifikasi berdasarkan Perhimpunan Hipertensi Indonesia (InasH)

Tabel 3. Klasifikasi Hipertensi Menurut InasH

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

(Sumber: Putri & Wijaya, 2013)

d. Klasifikasi Hipertensi Berdasarkan Bentuknya

Klasifikasi hipertensi menurut bentuknya ada dua yaitu hipertensi sistolik dan hipertensi diastolik.

1) Hipertensi sistolik adalah jantung berdenyut terlalu kuat sehingga dapat meningkatkan angka sistolik (Jafar, 2011). Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri bila jantung berkontraksi (denyut jantung). Paramita (2011) berpendapat bahwa ini adalah tekanan maksimum dalam arteri pada suatu saat dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya lebih besar.

2) Hipertensi diastolik terjadi apabila pembuluh darah kecil menyempit secara tidak normal, sehingga memperbesar tahanan terhadap aliran darah yang melaluinya dan meningkatkan tekanan diastoliknya (Jafar, 2011). Tekanan darah diastolik berkaitan dengan tekanan dalam arteri bila jantung berada dalam keadaan relaksasi diantara dua denyutan (Paramita, 2011).

e. Klasifikasi Hipertensi Menurut Sebab

Klasifikasi hipertensi menurut sebabnya dibagi menjadi dua yaitu sekunder dan primer.

1. Hipertensi primer merupakan 90% dari kasus penderita hipertensi dan sampai saat ini belum diketahui penyebab pastinya (Putri dan Wijaya, 2013). Beberapa faktor yang berpengaruh dalam terjadinya hipertensi

primer seperti faktor genetik, stress dan psikologi, serta faktor lingkungan dan diet (Ardiansyah, 2012).

2) Hipertensi sekunder merupakan jenis yang penyebab spesifiknya dapat diketahui sehingga lebih mudah untuk dikendalikan dengan obat-obatan (Putri & Wijaya, 2013). Ardiansyah (2012) mengemukakan bahwa penyebab hipertensi sekunder diantaranya berupa kelainan ginjal, diabetes, kelainan adrenal, dan kelainan endokrin.

f. Klasifikasi Hipertensi Menurut Gejala

Klasifikasi hipertensi menurut gejala dibedakan menjadi dua yaitu hipertensi *benigna* dan hipertensi *maligna*.

1) Hipertensi *benigna* adalah keadaan hipertensi yang tidak menimbulkan gejala-gejala, biasanya ditemukan pada saat penderita dicek up (Jafar, 2012).

2) Hipertensi *maligna* adalah keadaan hipertensi yang tekanan darahnya naik secara progresif dan cepat disertai dengan keadaan kegawatan yang merupakan akibat komplikasi organ-organ seperti otak, jantung dan ginjal (Jafar, 2012).

3. Etiologi Hipertensi

Hipertensi tergantung pada kecepatan denyut jantung, volume sekuncup, dan *total peripheral resistance* (TPR).

a. Kecepatan Denyut Jantung

Putri dan Wijaya (2013) menjelaskan bahwa peningkatan kecepatan denyut jantung dapat terjadi akibat rangsangan abnormal saraf atau hormon pada nodus sino atrial (SA). Peningkatan kecepatan denyut jantung biasanya dikompensasi oleh penurunan volume sekuncup sehingga tidak terjadi hipertensi. Peningkatan denyut jantung yang berlangsung kronis sering menyertai keadaan hipertiroidisme (Ardiansyah, 2012).

b. Volume Sekuncup

Peningkatan volume sekuncup yang berlangsung lama dapat terjadi apabila terdapat peningkatan volume plasma yang berkepanjangan, akibat gangguan penanganan garam dan air oleh ginjal atau konsumsi garam yang berlebihan (Putri & Wijaya, 2013). Ardiansyah (2012) berpendapat bahwa peningkatan volume plasma akan menyebabkan peningkatan volume diastolik akhir sehingga terjadi peningkatan volume sekuncup dan tekanan darah.

c. *Total Peripheal Resistence* (TPR)

Peningkatan TPR yang berlangsung lama dapat terjadi pada peningkatan rangsangan saraf atau hormon pada arteriol, atau responsivitas yang berlebihan dari arteriol terhadap rangsangan normal. Kedua hal tersebut akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah (Putri & Wijaya, 2013). Menyempitnya pembuluh darah pada peningkatan TPR menyebabkan jantung harus memompa secara lebih kuat agar darah dapat melintasi

pembuluh darah yang sempit untuk oksigenasi (Ardiansyah, 2012). Ardiansyah (2012) berpendapat bahwa jantung yang memompa lebih kuat secara terus-menerus akan terjadi *overload* jantung dan dapat menyebabkan ventrikel kiri mulai mengalami hipertrofi. Dengan hal tersebut kebutuhan ventrikel akan oksigen semakin meningkat sehingga ventrikel harus memompa darah secara lebih keras lagi untuk memenuhi kebutuhan tersebut.

4. Patofisiologi Hipertensi

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh angiotensin converting enzyme (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah (Anggraeni, 2012). Selanjutnya oleh hormon, renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama (Anggraeni, 2012).

Anggraeni (2012) mengatakan bahwa aksi pertama adalah meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Akibat dari meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan

dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler untuk mengencerkan urin. Akibatnya, volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah.

Aksi kedua adalah menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal untuk mengatur volume cairan ekstraseluler. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah (Anggraeni, 2012). Semua faktor tersebut cenderung pencetus keadaan hipertensi (Putri & Wijaya, 2013)

Patogenesis dari hipertensi esensial merupakan multifaktorial dan sangat kompleks. Faktor-faktor tersebut merubah fungsi tekanan darah terhadap perfusi jaringan yang adekuat meliputi mediator hormon, aktivitas vaskuler, volume sirkulasi darah, kaliber vaskuler, viskositas darah, curah jantung, elastisitas pembuluh darah dan stimulasi neural (Putri & Wijaya, 2013). Patogenesis hipertensi esensial dapat dipicu oleh beberapa faktor meliputi faktor genetik, asupan garam dalam diet, tingkat stress dapat berinteraksi untuk memunculkan gejala hipertensi (Jafar, 2012). Perjalanan penyakit hipertensi esensial berkembang dari hipertensi yang kadang-kadang muncul menjadi hipertensi yang persisten. Setelah periode asimtomatik yang lama, hipertensi persisten berkembang menjadi hipertensi dengan komplikasi,

dimana kerusakan organ target di aorta dan arteri kecil, jantung, ginjal, retina dan susunan saraf pusat (Jafar, 2012).

5. Faktor Risiko Hipertensi

Faktor risiko hipertensi terbagi dua yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah.

a. Faktor risiko yang tidak dapat diubah diantaranya:

1) Genetik

Ardiansyah (2012) mengemukakan bahwa individu yang mempunyai riwayat keluarga dengan hipertensi, berisiko lebih tinggi untuk mendapatkan penyakit ini ketimbang mereka yang tidak. Menurut Masyitah (2013) bila kedua orang tuanya menderita hipertensi maka sekitar 45% akan turun ke anak-anaknya dan bila salah satu orang tuanya yang menderita hipertensi maka sekitar 30% akan diturunkan ke anak-anaknya.

Zuraidah (2012) berpendapat bahwa peran faktor genetik terhadap timbulnya faktor hipertensi terbukti dengan ditemukannya kejadian dengan hipertensi lebih banyak pada kembar monozigot (satu sel telur) daripada heterozigot (dua sel telur). Seorang penderita yang mempunyai sifat genetik hipertensi primer apabila dibiarkan secara alamiah tanpa terapi, bersama lingkungannya akan menyebabkan hipertensinya berkembang dan dalam waktu 30-50 tahun akan timbul tanda dan gejala hipertensi kemungkinan dengan

komplikasinya. Orang dengan riwayat keluarga dengan penyakit tidak menular lebih sering menderita penyakit yang sama (Jafar, 2012).

2) Ras

Hipertensi menyerang orang kulit hitam tiga kali lebih banyak daripada orang kulit putih (Paramita, 2011). Penyebab tingginya hipertensi diantara orang kulit hitam tersebut masih belum jelas namun berdasarkan data statistik angka kematian penduduk dewasa paling rendah adalah perempuan kulit putih (4,7%), selanjutnya laki-laki kulit putih (6,3%), laki-laki kulit hitam (22,5%), dan yang paling tinggi adalah wanita kulit hitam (29,3%) (Yenni, 2011).

3) Jenis Kelamin dan Usia

a) Laki-Laki

Sebelum usia 55 tahun, laki-laki berpeluang lebih besar daripada perempuan dalam mengalami darah tinggi (Paramita, 2011). Hipertensi pada laki-laki dapat pula dipengaruhi dengan pekerjaan, seperti perasaan kurang nyaman terhadap pekerjaan dan pengangguran (Zuraidah, 2012).

b) Perempuan

Zuraidah (2012) mengatakan bahwa secara teoritis hipertensi cenderung tinggi pada perempuan daripada laki-laki dengan prevalensi perempuan (25%) dan laki-laki (24%). Hal ini

disebabkan hipertensi meningkat seiring bertambahnya usia, beban tugas, dan pekerjaan dengan tingkat stres tinggi.

Antara usia 55 dan 74 tahun, perempuan berpeluang sedikit lebih besar daripada laki-laki dalam mengalami tekanan darah tinggi (Paramita, 2011). Ardiansyah (2012) berpendapat bahwa perempuan pascamenopause berisiko tinggi untuk mengalami hipertensi yang diakibatkan faktor hormonal. Peningkatan umur di atas 40 tahun berisiko terjadi hipertensi karena perubahan struktur pada pembuluh darah besar sehingga lumen menjadi lebih sempit dan dinding pembuluh darah menjadi kaku (Nurwidayanti & Wahyuni, 2013).

b. Faktor risiko yang dapat diubah diantaranya:

1) Diet

Konsumsi diet tinggi garam adalah penyebab dari hipertensi esensial. Asupan garam yang tinggi akan menyebabkan pengeluaran berlebihan hormon natriuretik yang secara tidak langsung akan meningkatkan tekanan darah (Zuraidah, 2012). Sodium secara eksperimental menunjukkan kemampuan untuk menstimulasi mekanisme vassopressor pada susunan saraf pusat. Zuraidah (2012) mengatakan bahwa defisiensi potassium akan berimplikasi terhadap terjadinya hipertensi.

Garam menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh karena cairan di luar sel tidak keluar sehingga dapat menyebabkan volume dan tekanan darah. Konsumsi diet tinggi garam atau kandungan lemak secara langsung berkaitan dengan berkembangnya penyakit hipertensi (Ardiansyah, 2012).

2) Kegemukan

Ardiansyah (2012) mengatakan bahwa obesitas meningkatkan pengeluaran insulin yang berperan dalam pengaturan gula darah. Peningkatan ini dapat menyebabkan penebalan pembuluh darah dan meningkatkan resistensi pembuluh darah. Zuraida (2012) berpendapat bahwa makanan yang banyak mengandung lemak dapat menyebabkan penimbunan lemak di sepanjang pembuluh darah sehingga terjadi penyempitan dalam pembuluh darah. Menyempitnya pembuluh darah menyebabkan jantung harus memompa darah lebih kuat dan terjadi peningkatan tekanan darah.

3) Merokok

Merokok dapat meningkatkan sistem adrenergik yang dapat meningkatkan tekanan darah. Rokok juga bisa mempengaruhi pembuluh darah karena racun pada rokok yang jumlahnya ribuan dapat merusak dinding pembuluh darah dan menyebabkan keelastisitasan pembuluh darah berkurang sehingga terjadi peningkatan di pembuluh darah (Zuraida, 2012).

Nikotin dalam rokok dapat merangsang pelepasan katekolamin yang mengakibatkan iritabilitas miokardial, peningkatan denyut jantung, serta menyebabkan vasokonstriksi yang meningkatkan tekanan darah (Ardiansyah, 2012).

4) Konsumsi Alkohol

Alkohol dapat merusak sistem saraf pusat dan saraf perifer yang jika terganggu maka akan mengganggu pengaturan tekanan darah (Zuraida, 2012). Peningkatan tekanan darah akibat alkohol diduga karena peningkatan kadar kortisol, peningkatan volume sel darah merah, dan kekentalan darah (Masyitah, 2013).

5) Stres

Ardiansyah (2012) mengatakan bahwa stress yang terlalu besar dapat memicu terjadinya hipertensi karena dapat merangsang kelenjar anak ginjal untuk melepaskan hormon adrenalin dan memacu jantung untuk berdenyut lebih cepat serta lebih kuat sehingga dapat meningkatkan tekanan darah.

6) Aktifitas Fisik

Kebiasaan kurang olahraga juga dapat mempengaruhi meningkatnya tekanan darah. Olahraga juga dihubungkan dengan pengobatan terhadap hipertensi. Melalui olahraga yang isotonik dan teratur dapat menurunkan tahanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah (Zuraida, 2012).

7) Penggunaan Kontrasepsi Hormonal

Penggunaan kontrasepsi hormonal secara oral yang berisi estrogen dapat menyebabkan hipertensi melalui *mekanisme rennin-aldosteron-mediate volume expansion*. Penghentian penggunaan kontrasepsi oral akan menyebabkan tekanan darah kembali normal setelah beberapa bulan (Ardiansyah, 2012).

8) Penyakit Parenkim dan Vaskular Ginjal

Penyakit ini merupakan penyebab utama hipertensi sekunder. Hipertensi renovaskular berhubungan dengan penyempitan satu atau lebih arteri besar, yang secara langsung membawa darah ke ginjal. Sekitar 90% lesi arteri renal pada pasien dengan hipertensi disebabkan oleh aterosklerosis atau fibrous dysplasia (pertumbuhan abnormal jaringan fibrous) (Ardiansyah, 2012).

9) Gangguan Endokrin

Disfungsi medulla adrenal atau korteks adrenal dapat menyebabkan hipertensi sekunder. Adrenal-mediate hipertensi disebabkan kelebihan primer aldosteron, kortisol, dan katekolamin. Pada aldosteron primer, kelebihan aldosteron akan menyebabkan hipertensi dan hipokalemia (Ardiansyah, 2012).

6. Manifestasi Klinis Hipertensi

Individu yang menderita hipertensi kadang tidak menampilkan gejala sampai bertahun-tahun. Beberapa manifestasi klinis hipertensi yang biasa ditemukan diantaranya:

- a. Pada pemeriksaan fisik, tidak dijumpai kelainan apapun selain tekanan darah yang tinggi tetapi dapat pula ditemukan perubahan pada retina yang menyebabkan penglihatan kabur, seperti perdarahan, eksudat, penyempitan pembuluh darah, dan pada kasus berat terdapat edema pupil (Ardiansyah, 2012 ; Putri & Wijaya, 2013).
- b. Nokturia (berkemih dua kali atau lebih di malam hari sehingga mengganggu tidur seseorang) dan azetoma (peningkatan nitrogen urea darah dan kreatinin) (Putri & Wijaya, 2013).
- c. Sebagian besar gejala klinis yang timbul adalah nyeri kepala saat terjaga yang terkadang disertai dengan mual dan muntah akibat peningkatan tekanan darah intrakranial (Ardiansyah, 2012).
- d. Ayunan langkah tidak mantap karena kerusakan saraf pusat dan edema dependen akibat peningkatan tekanan di kapiler (Ardiansyah, 2012).

7. Komplikasi Hipertensi

a. Stroke

Stroke merupakan gangguan sirkulasi serebral yang mengganggu neurologis fokal yang dapat timbul secara sekunder dari suatu proses patologi pada pembuluh darah serebral yang mengakibatkan otak

menjadi kehilangan fungsi karena terhentinya suplai darah ke bagian otak. Stroke bersifat mendadak, progresif, dan cepat yang ditandai dengan berkurangnya fungsi saraf yang mensarafi pada bagian fokal atau global yang dapat berlangsung selama 24 jam atau lebih bahkan dapat langsung menyebabkan kematian (Putri & Wijaya, 2013). Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronis apabila arteri-arteri yang memperdarahi otak mengalami hipertrofi dan menebal, sehingga aliran darah ke daerah-daerah yang diperdarahi menjadi berkurang (Ardiansyah, 2012).

b. Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner adalah suatu keadaan dimana berkurangnya suplai darah ke jantung sebagai akibat dari tersumbatnya pembuluh darah arteri oleh atherosklerosis yang dapat menyebabkan peningkatan resistensi vaskuler perifer sehingga meningkatkan *afterload* dan kebutuhan ventrikel (Putri & Wijaya, 2013). Pada penderita hipertensi, beban kerja jantung akan meningkat, otot jantung akan mengendor dan berkurang elastisitasnya (Jafar, 2012).

c. Infark Miokardium

Infark miokardium didefinisikan sebagai nekrosis miokardium yang disebabkan oleh tidak adekuatnya pasokan darah akibat sumbatan akut pada arteri koroner yang disebabkan oleh ruptur flak ateroma pada arteri

koroner yang kemudian diikuti terjadinya thrombosis, vasokonstriksi, reaksi inflamasi, dan mikroembolasi distal (Putri & Wijaya, 2013).

Atherosklerosis menyebabkan miokardium tidak mendapat suplai oksigen yang cukup dan menghambat aliran darah melalui arteri koroner. Hipertensi kronik dan hipertrofi ventrikel membuat miokardium tidak mendapat kebutuhan oksigen sehingga dapat menyebabkan iskemia jantung lalu infark (Ardiansyah, 2012).

d. Gagal Jantung

Gagal jantung adalah ketidakmampuan jantung untuk mempertahankan peredaran darah dan memompa darah untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi (Putri & Wijaya, 2013). Pada penderita hipertensi, beban kerja jantung akan meningkat, otot jantung akan mengendor dan berkurang elastisitasnya akibatnya jantung tidak mampu lagi memompa sehingga banyak cairan tertahan di paru maupun jaringan tubuh lainnya yang dapat menyebabkan sesak napas (Jafar, 2012).

e. Gagal Ginjal

Gagal ginjal merupakan suatu kegagalan fungsi ginjal untuk mempertahankan keseimbangan metabolik, cairan, dan elektrolit yang berlangsung perlahan-lahan karena penyebabnya berlangsung lama sehingga tidak dapat menutupi kebutuhan biasa lagi dan menimbulkan gejala sakit (Putri & Wijaya, 2013).

Gagal ginjal dapat terjadi pada pasien hipertensi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kapiler glomerulus (Ardiansyah, 2012). Glomerulus yang rusak akan menyebabkan terganggunya aliran darah ke unit-unit fungsional ginjal dan dapat berlanjut menjadi hipoksik dan kematian (Ardiansyah, 2012). Jafar (2012) mengemukakan bahwa dengan rusaknya membran glomerulus, protein akan keluar melalui urin sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang dan hal ini menyebabkan edema yang sering dijumpai pada pasien hipertensi kronik.

f. Ensefalopati Hipertensi

Ensefalopati hipertensi adalah kerusakan jaringan otak yang disebabkan karena tekanan darah yang tinggi (Putri & Wijaya, 2013). Ensefalopati hipertensi dapat terjadi terutama pada hipertensi *maligna* (Ardiansyah, 2012). Jafar (2012) berpendapat bahwa tekanan yang sangat tinggi akibat kelainan ini menyebabkan peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan ke dalam ruang interstisium di seluruh susunan saraf pusat yang mengakibatkan neuron-neuron di sekitarnya menjadi kolaps dan terjadi koma serta kematian.

g. Retinopati Hipertensi

Retinopati hipertensi adalah kerusakan pada retina dan pembuluh darah retina akibat tekanan darah tinggi yang berupa perdarahan atau eksudat retina pada daerah *macula* yang memberikan gambaran seperti

bintang (Putri & Wijaya, 2013). Hipertensi yang tak segera tertangani akan merusak pembuluh darah retinal.

Hipertensi merusak pembuluh darah kecil pada retina yang menyebabkan dinding retina menebal dan dengan demikian akan mempersempit pembuluh darah terbuka sehingga mengurangi suplai darah ke retina (Anggraeni, 2012). Potongan kecil pada retina bisa menjadi rusak karena suplai darah tidak tercukupi dan kemungkinan darah bocor ke bagian retina sangat besar. Anggraeni (2012) mengatakan bahwa perubahan ini menyebabkan kehilangan penglihatan secara bertahap terutama jika memengaruhi macula.

8. Penatalaksanaan Penyakit Hipertensi

Penatalaksanaan hipertensi bertujuan untuk mengendalikan angka kesakitan dan kematian akibat penyakit hipertensi dengan cara seminimal mungkin menurunkan gangguan terhadap kualitas hidup penderita (ESH, 2007). Penatalaksanaan pada pasien hipertensi terbagi dua yaitu penatalaksanaan non farmakologi dan penatalaksanaan farmakologi.

a. Penatalaksanaan Non Farmakologi

1) Pembatasan Asupan Garam

JNC 8 (2014) mengemukakan bahwa penggunaan natrium atau garam tidak boleh lebih dari 6 gram per hari. Pengurangan asupan garam tersebut dapat menurunkan 2-8mmHg.

2) Peningkatan Aktivitas Fisik

Penatalaksanaan hipertensi dengan meningkatkan aktivitas fisik dengan melakukan kegiatan fisik seperti berjalan cepat, bersepeda, bahkan *aerobic* secara teratur paling tidak 30 menit per hari selama seminggu dapat menurunkan tekanan darah 4-9mmHg (JNC 8, 2014). Hal tersebut didukung dengan penelitian yang dilakukan oleh Aruben dan Nugraheni (2013) yang mengatakan bahwa satu sesi olahraga rata-rata dapat menurunkan tekanan darah 5-7mmHg.

3) Penghentian Merokok

Merokok dapat menambah kekakuan pembuluh darah sehingga dapat memperparah hipertensi. Zat kimia beracun seperti nikotin dan karbonmonoksida yang dihisap melalui rokok masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah dan dapat mengakibatkan atherosclerosis sehingga tekanan darah meningkat (Putri & Wijaya, 2013).

4) Pengurangan Berat Badan

Penurunan berat badan 10 kg dapat menurunkan tekanan darah 5-20mmHg (JNC 8, 2014). Menjaga berat badan tetap normal juga

dapat menurunkan tekanan darah yaitu Indeks Masa Tubuh normal adalah 18,5-24,9 kg/m² (JNC 8, 2014).

5) Pengurangan Minuman Beralkohol

Pembatasan minuman beralkohol tidak lebih dari 2 gelas per hari untuk laki-laki dan tidak lebih dari 1 gelas untuk perempuan dapat menurunkan tekanan darah 2-4mmHg (JNC 8, 2014).

6) Pengurangan Asupan Lemak Jenuh dan Kolesterol

Penatalaksanaan hipertensi dengan pengurangan konsumsi makanan berlemak dapat menurunkan tekanan darah 6mmHg untuk systole dan 3mmHg untuk diastole (Aruben & Nugraheni, 2013). JNC (2014) juga mengemukakan bahwa dengan mengurangi asupan lemak jenuh dan kolesterol dapat menurunkan tekanan darah 8-14mmHg. Pengkonsumsian ikan secara teratur yaitu 2 kali seminggu dapat memperbaiki profil lemak (ESH, 2007).

7) Peningkatan Konsumsi Buah dan Sayur

Pengkonsumsian makanan yang tinggi serat dan tinggi kalium dapat menurunkan tekanan darah 8-14mmHg (JNC 8, 2014). Deborah (2008) mengemukakan bahwa meningkatkan asupan serat minimal 25 gr/hari dan meningkatkan asupan kalium lebih dari 45 gr/hari dapat menurunkan tekanan darah.

8) Menejemen Stres

Menghindari stress dapat dilakukan dengan menciptakan keadaan rileks melalui kegiatan meditasi, yoga, atau relaksasi yang dapat mengontrol system saraf sehingga dapat menurunkan tekanan darah (Depkes, 2010).

b. Penatalaksanaan Farmakologi

Pemberian obat dimulai dengan dosis yang kecil terlebih dahulu kemudian ditingkatkan secara perlahan. Pemilihan obat dan kombinasi yang cocok disesuaikan dengan keparahan penyakit dan respon dari penderita hipertensi (Depkes, 2010). Jenis-Jenis Obat Hipertensi sesuai dengan rekomendasi ESH (2013) yaitu diuretik thiazid, ACE inhibitor, beta blocker, angiotensin reseptor antagonis, dan antagonis kalsium.

9. Faktor Risiko Stroke pada Pasien Hipertensi

Faktor risiko stroke pada pasien hipertensi diantaranya adalah:

a. Hyperkolesterolemia

Kolesterol yang tinggi dapat menjadi faktor risiko stroke karena kolesterol yang tinggi dalam darah dapat membentuk timbunan lemak (plak) pada dinding pembuluh darah (Putri & Wijaya, 2013). Penumpukan lemak tersebut dapat memblokir aliran darah ke otak yang menyebabkan stroke. Kolesretol yang tinggi berkaitan dengan obesitas yang dapat meningkatkan tekanan darah (Ardiansyah, 2012).

Berikut adalah klasifikasi kadar kolesterol pada manusia yang dikutip dari *Adult Treatment Panel III (ATP III)* yang ditetapkan oleh *National Cholesterol Education Program, National Institutes of Health, Lung and Blood Institutes* (2002) yaitu:

Tabel 4. Klasifikasi Total Kolesterol dan LDL Kolesterol Menurut ATP III

Kolesterol Total (mg/dL)		LDL Kolesterol (mg/dL)	
< 200	Optimal	< 100	Optimal
200-239	Batas normal tertinggi	100-129	Mendekati optimal
≥ 240	Tinggi	130-159	Batas normal tertinggi
		160-189	Tinggi
		≥ 190	Sangat tinggi

(Sumber: *National Cholesterol Education Program, 2002*)

Tabel 5. Klasifikasi HDL Kolesterol Menurut ATP III

Serum HDL Kolesterol (mg/dL)	
< 40 mg/dL	Rendah
≥ 60 mg/dL	Tinggi

(Sumber: *National Cholesterol Education Program, 2002*)

b. **Hyperglukemi**

Putri dan Wijaya (2013) mengatakan bahwa kadar gula yang tinggi dapat menyebabkan mikrovaskularisasi dan atherosklerosis. Atherosklerosis dapat menyebabkan emboli yang kemudian menyumbat dan terjadi iskemia. Iskemia menyebabkan perfusi otak menurun dan pada akhirnya terjadi stroke. WHO (2003) mengklasifikasikan kadar glukosa darah normal manusia saat puasa adalah 110 mg/dL -126mg/dL dan kadar glukosa darah 2 jam setelah makan adalah 140mg/dL-200mg/dL.

c. Merokok

Merokok akan melukai pembuluh darah dan mempercepat pengerasan arteri. Pada perokok akan timbul plak pada pembuluh darah oleh nikotin sehingga memungkinkan penumpukan atherosklerosis (Yenni, 2011). Karbon monoksida dalam asap rokok akan mengurangi jumlah oksigen dalam darah (Putri & Wijaya, 2013). Seseorang yang sudah tidak merokok lagi dalam kurun dua bulan akan mengurangi risiko terjadinya stroke sebesar 0,72% (Basuki & Sondakh, 2014).

d. Diet

Diet dengan tinggi lemak, kurangnya buah dan sayur, serta tingginya asupan sodium dapat meningkatkan risiko terjadinya stroke (Yenni, 2011). Pedoman Umum Gizi Seimbang (2014) mengemukakan untuk konsumsi garam yang dianjurkan tidak lebih dari 6 gram perhari (tidak lebih dari 1 sendok teh perhari). Asupan garam yang tinggi akan menyebabkan peningkatan pengeluaran hormon natrietik yang secara tidak langsung akan meningkatkan tekanan darah (Zuraidah, 2012).

e. Aktifitas Fisik

Kegiatan fisik yang tidak teratur dapat meningkatkan risiko terjadinya stroke pada pasien hipertensi (Yenni, 2011). Aktifitas fisik yang baik selalu didukung dengan kesegaran jasmani, yaitu kemampuan

fisik untuk melakukan tugas pekerjaan sesuai dengan bidangnya tanpa mengalami kelelahan yang berlebih dan mendapat pemulihan yang cepat seperti pada saat belum melakukan aktifitas (Sajoto, 2012). Melakukan aktifitas fisik selama 30 menit dalam sehari akan menurunkan risiko terjadinya stroke sebesar 1,57 % (Basuki & Sondakh, 2014).

f. Kebiasaan Meminum Kopi

Kebiasaan mengkonsumsi kopi lebih dari 250cc dapat meningkatkan risiko terjadinya stroke. Kafein yang terkandung dalam kopi dapat meningkatkan tekanan darah secara tiba-tiba tetapi tidak memberikan efek yang terus-menerus (Kartika, 2013; Yenni, 2011).

g. Konsumsi Alkohol

Pengkonsumsian alkohol yang berlebihan dapat meningkatkan risiko terjadinya stroke. Pemakaian alkohol dapat meningkatkan tekanan darah secara cepat, penurunan aliran darah ke otak dan kardiak aritmia serta kelainan motilitas pembuluh darah sehingga terjadi emboli serebral (Putri & Wijaya, 2013). Seseorang yang mengkonsumsi alkohol 3 gelas perhari dapat meningkatkan terjadinya stroke (Basuki & Sondakh, 2014; Yenni, 2011).

h. Konsumsi Obat

Keberhasilan pengobatan pada pasien hipertensi sangat dipengaruhi oleh faktor kepatuhan dalam mengkonsumsi obat (Evadewi & Sukmayanti, 2013). Kepatuhan dalam mengkonsumsi obat pada pasien

hipertensi sangat penting untuk mengontrol tekanan darah dalam batas normal (Evadewi & Sukmayanti, 2013). Morisky dan Munter (2008) mengemukakan terdapat tiga aspek dalam kepatuhan pengkonsumsian obat yaitu frekuensi kelupaan dalam mengkonsumsi obat, kesengajaan berhenti mengkonsumsi obat tanpa diketahui oleh tim medis, dan kemampuan mengendalikan diri untuk tetap mengkonsumsi obat.

Golongan obat yang direkomendasikan ESH (2013) telah terbukti efektif dalam mengurangi risiko kardiovaskuler, mencakup risiko stroke (Basjirudin, 2011). *American Stroke Assosiation* (2009) menyebutkan dalam *guideline* bahwa pengobatan memiliki peran dalam mengontrol tekanan darah sehingga dapat mencegah terjadinya stroke. Sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Hidayanti, Ningsih, Padmasari, dan Saepudin (2013) bahwa variabel yang berhubungan dengan kepatuhan konsumsi obat hipertensi adalah riwayat pendidikan, pendapatan per bulan, dan regimen antihipertensi.

i. Stress

Stress atau ketegangan jiwa dapat merangsang kelenjar anak ginjal untuk mengeluarkan hormone adrenalin yang memacu jantung untuk berdenyut lebih cepat serta lebih kuat sehingga tekanan darah meningkat. Gejala ansietas dan kemarahan yang terpendam didapatkan bahwa hal tersebut berhubungan dengan peningkatan tekanan darah dan

manifestasi klinis penyakit kardiovaskuler apapun (Basjirudin, 2011; Depkes, 2010).

B. Kerangka Konsep



Keterangan :

: yang diteliti

yang tidak diteliti

C. Pertanyaan Penelitian

1. Bagaimana gambaran karakteristik demografi responden di Puskesmas Kasihan 1 Kabupaten Bantul?
2. Bagaimana gambaran diet pada pasien hipertensi di Puskesmas Kasihan 1 Kabupaten Bantul?
3. Bagaimana gambaran aktifitas fisik pada pasien hipertensi di Puskesmas Kasihan 1 Kabupaten Bantul?

4. Bagaimana gambaran stress pada pasien hipertensi di Puskesmas Kasihan 1 Kabupaten Bantul?
5. Bagaimana gambaran konsumsi obat pada pasien hipertensi di Puskesmas Kasihan 1 Kabupaten Bantul?
6. Bagaimana gambaran hiperglikemia pada pasien hipertensi di Puskesmas Kasihan 1 Kabupaten Bantul?
7. Bagaimana gambaran hiperkolesterolemia pada pasien hipertensi di Puskesmas Kasihan 1 Kabupaten Bantul?
8. Bagaimana gambaran perilaku merokok pada pasien hipertensi di Puskesmas Kasihan 1 Kabupaten Bantul?
9. Bagaimana gambaran konsumsi alkohol pada pasien hipertensi di Puskesmas Kasihan 1 Kabupaten Bantul?
10. Bagaimana gambaran konsumsi kopi pada pasien hipertensi di Puskesmas Kasihan 1 Kabupaten Bantul?