

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Pendahuluan

Pada hakekatnya pembuluh darah mengandung sejumlah otot yang halus yang dapat menyempit dan melebar. Jika otot pembuluh darah dalam keadaan santai maka pembuluh darah melebar sehingga darah mengalir lebih banyak. Sebaliknya jika otot pada pembuluh darah mengadakan penyempitan, maka darah yang mengalir lebih sedikit. Dengan adanya kontraksi pembuluh darah yang melebar dan menyempit, pembuluh darah dapat mengendalikan tekanan darah. Tekanan darah bergantung pada jantung sebagai pompa dan hambatan pembuluh arteri. Jumlah darah yang dipompa oleh jantung dinamakan *cardiac output*, keluaran (output) ini tergantung dari kecepatan jantung berdenyut dan darah yang dipompakan pada setiap denyutan. *Cardiac output* juga tergantung dari jumlah darah dalam peredaran, semakin banyak berarti semakin tinggi tekanan darahnya.<sup>17</sup> Tinggi rendahnya tekanan darah ditentukan oleh 2 faktor, yaitu curahan jantung (*cardiac output*) dan tekanan resistensi pembuluh darah perifer.<sup>18</sup>

Tekanan darah adalah desakan darah terhadap dinding-dinding arteri ketika darah tersebut dipompa dari jantung ke jaringan. Tekanan darah mirip dengan tekanan dari air (darah) di dalam pipa air (arteri). Makin kuat aliran yang keluar dari keran (jantung) makin besar tekanan dari air terhadap dinding pipa. Jika pipa tertekuk atau mengecil diameternya (seperti pada aterosklerosis), maka tekanan meningkat. Tekanan darah berubah-ubah sepanjang hari, sesuai dengan situasi.

Tekanan darah meningkat dalam keadaan gembira, cemas, atau sewaktu melakukan aktivitas fisik. Setelah situasi ini berlalu, tekanan darah kembali menjadi normal. Apabila tekanan darah tetap tinggi maka disebut sebagai hipertensi atau tekanan darah tinggi.<sup>13</sup>

Menurut Mackenna dan Callender (1990), dalam Kodim (2004), determinan utama hipertensi adalah curah jantung dan resistensi perifer yang berpengaruh langsung terhadap tekanan darah. Meskipun demikian, resistensi perifer berpengaruh lebih dominan, mengingat pada penderita hipertensi umumnya ditemukan curah jantung yang normal, tetapi resistensi perifer meningkat. Curah jantung ditentukan oleh frekuensi dan kekuatan pompa jantung, sedangkan resistensi perifer ditentukan oleh hambatan aliran darah perifer akibat penyempitan pembuluh darah arteriol.<sup>19,20</sup>

## 2.2. Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah desakan darah yang berlebihan dan hampir konstan pada arteri. Tekanan dihasilkan oleh kekuatan jantung ketika memompa darah. Hipertensi berkaitan dengan kenaikan tekanan diastolik, tekanan sistolik, atau kedua-duanya secara terus menerus.<sup>13</sup>

WHO telah menetapkan bahwa tekanan darah normal berkisar 100 – 140 mmHg untuk tekanan sistolik dan 60 – 90 mmHg untuk tekanan diastolik. Tekanan darah tinggi oleh WHO didefinisikan jika tekanan darah secara konsisten melebihi 160/95 mmHg ketika beristirahat. Tekanan darah antara 140 – 160 mmHg untuk sistolik dan 90 – 95 mmHg untuk diastolik disebut batas hipertensi (*borderline hypertension*).<sup>15</sup> Berdasarkan *Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure VII* tahun 2003, tekanan darah

tinggi atau hipertensi adalah suatu keadaan dimana tekanan darah seseorang mencapai  $\geq 140$  mmHg (tekanan sistolik) dan atau  $\geq 90$  mmHg (tekanan diastolik). Nilai yang lebih tinggi (sistolik) menunjukkan fase darah dipompa oleh jantung, nilai yang lebih rendah (diastolik) menunjukkan fase darah kembali ke dalam jantung.<sup>7</sup> Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri bila jantung berkontraksi (denyut jantung). Ini adalah tekanan maksimum dalam arteri pada suatu saat dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya lebih besar. Tekanan darah diastolik berkaitan dengan tekanan dalam arteri bila jantung berada dalam keadaan relaksasi di antara dua denyutan. Ini adalah tekanan minimum dalam arteri pada suatu saat dan ini tercermin dari hasil pemeriksaan tekanan darah sebagai tekanan bawah yang nilainya lebih kecil.<sup>13</sup>

Peningkatan tekanan darah di dalam arteri bisa terjadi melalui beberapa cara yaitu :<sup>21</sup>

1. Jantung memompa lebih kuat sehingga mengalirkan lebih banyak cairan pada setiap detiknya.
2. Arteri besar kehilangan kelenturannya dan menjadi kaku sehingga mereka tidak dapat mengembang pada saat jantung memompa darah melalui arteri tersebut. Karena itu darah pada setiap denyut jantung dipaksa untuk melalui pembuluh darah yang lebih sempit daripada biasanya dan menyebabkan tekanan darah menjadi naik. Kondisi inilah yang terjadi pada usia lanjut, dinding arterinya telah menebal dan kaku karena aterosklerosis. Dengan cara yang sama, tekanan darah juga meningkat pada saat terjadi vasokonstriksi, yaitu jika arteri kecil (arteriola) untuk sementara waktu mengkerut karena perangsangan saraf atau hormon di dalam darah.

3. Bertambahnya cairan dalam sirkulasi dapat menyebabkan meningkatnya tekanan darah. Hal ini terjadi jika terdapat kelainan fungsi ginjal, sehingga tidak mampu membuang sejumlah garam dan air dari dalam tubuh. Akibatnya volume darah dalam tubuh meningkat, sehingga tekanan darah juga meningkat.

### 2.3. Klasifikasi Hipertensi

Berdasarkan penyebabnya, hipertensi dapat dibedakan menjadi dua golongan besar, yaitu : <sup>21</sup>

1. Hipertensi esensial (hipertensi primer), yaitu hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya. Golongan hipertensi ini terdapat pada lebih dari 90% penderita hipertensi.
2. Hipertensi sekunder, yaitu hipertensi yang disebabkan oleh penyakit lain. Menurut Patel (1995), penyebab dari hipertensi sekunder antara lain penyakit ginjal, *pre-eclamptic toxemia* atau pre-eklampsia yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah pada kehamilan diatas 20 minggu, pil kontrasepsi dan obat-obatan lain seperti obat depresi, pertumbuhan pada kelenjar penghasil hormon seperti tumor pada kelenjar adrenal atau kelenjar pituitari yang bisa mengakibatkan hipertensi sebagai hasil dari adanya sekresi hormon yang berlebihan dari kelenjar-kelenjar tersebut, keracunan timah dan kadmium, malformasi kongenital atau cacat bawaan pada beberapa pembuluh darah.<sup>15</sup>

Hipertensi bisa dalam bentuk hipertensi sistolik, hipertensi diastolik atau kedua-duanya. Hipertensi sistolik berarti ada peninggian tekanan sistolik tetapi tekanan diastoliknya normal contoh 170/70 mmHg. Hipertensi diastolik berarti ada peninggian tekanan diastolik tetapi tekanan sistoliknya normal contoh 120/104

mmHg. Contoh hipertensi sistolik-diastolik 170/110 mmHg.<sup>22</sup> Peninggian tekanan sistolik tanpa diikuti oleh peninggian tekanan diastolik disebut hipertensi sistolik atau hipertensi sistolik terisolasi (*isolated systolic hypertension*). Kriteria hipertensi sistolik terisolasi adalah bila peninggian tekanan sistolik lebih besar dari 2 kali tekanan diastolik dikurangi 15 mmHg, tanpa diikuti oleh peninggian tekanan diastolik, atau tekanan sistolik lebih dari 2 kali tekanan diastolik, bila tekanan diastolik tidak melebihi 90 mmHg.<sup>23</sup> Hipertensi sistolik terisolasi adalah peninggian tekanan darah sistolik tanpa diikuti oleh peningkatan tekanan darah diastolik, biasanya sering ditemukan pada golongan lanjut usia (diatas 60 tahun).<sup>24</sup>

**Tabel 1.**  
**Klasifikasi Hipertensi Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC7)*, Tahun 2003**<sup>25</sup>

Kategori	Tekanan Sistolik (mmHg)		Tekanan Diastolik (mmHg)
Normal	<120	Dan	<80
<i>Prehypertension</i>	120 – 139	Atau	80 – 89
<i>Stage 1 Hypertension</i>	140 – 159	Atau	90 – 99
<i>Stage 2 Hypertension</i>	≥160	Atau	≥100

#### 2.4. Faktor Risiko Hipertensi

Hipertensi muncul sebagai hasil interaksi antara hereditas dengan faktor lingkungan. Menurut Patel (1995), faktor-faktor risiko dari hipertensi antara lain umur, jenis kelamin, riwayat keluarga, ras, stress (psikologi, sosial, pekerjaan), kelas sosial, konsumsi alkohol berlebihan, konsumsi kopi yang berlebihan, merokok, konsumsi garam yang berlebihan, dan obesitas.<sup>15</sup> Sedangkan menurut Pedoman Teknis Penemuan dan Tatalaksana Penyakit Hipertensi yang dibuat oleh Sub

Direktorat Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah, faktor risiko hipertensi dibedakan menjadi dua yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah.<sup>7</sup> Berikut penjelasannya :

#### **2.4.1. Faktor Risiko Yang Tidak Dapat Diubah**

##### **2.4.1.1. Umur**

Umur mempengaruhi terjadinya hipertensi. Semakin bertambah usia, kemungkinan terjadinya hipertensi semakin besar.<sup>21</sup> Pada golongan umur di bawah 40 tahun angka prevalensi hipertensi umumnya masih dibawah 10%, tetapi usia diatas 50 tahun prevalensinya mencapai 20% atau lebih, sehingga merupakan masalah yang serius pada golongan usia lanjut.<sup>26</sup> Pada umur lanjut, hipertensi terutama ditemukan hanya berupa kenaikan tekanan darah sistolik.<sup>7</sup> Tekanan sistolik terus meningkat sampai usia 80 tahun. Tekanan diastolik terus meningkat sampai usia 55 - 60 tahun, kemudian berkurang secara perlahan atau bahkan menurun drastis.<sup>27</sup> Tingginya hipertensi sejalan dengan bertambahnya umur, disebabkan oleh perubahan struktur pada pembuluh darah besar, yang terutama menyebabkan peningkatan tekanan darah sistolik tersebut. Penelitian yang dilakukan di 6 kota besar yaitu Jakarta, Padang, Bandung, Yogyakarta, Denpasar dan Makassar pada kelompok umur lanjut (55 - 85 tahun) didapatkan prevalensi hipertensi sebesar 52,5%.<sup>7</sup>

##### **2.4.1.2. Jenis kelamin**

Faktor gender berpengaruh pada terjadinya hipertensi, dimana pria lebih banyak menderita hipertensi dibandingkan dengan wanita, dengan rasio sekitar 2,29

untuk kenaikan tekanan darah sistolik dan 3,76 untuk kenaikan tekanan darah diastolik. Pria diduga memiliki gaya hidup yang cenderung dapat meningkatkan tekanan darah dibandingkan dengan wanita. Namun, setelah memasuki menopause, prevalensi hipertensi pada wanita tinggi. Bahkan setelah umur 65 tahun, terjadinya hipertensi pada wanita lebih tinggi dibandingkan dengan pria yang diakibatkan oleh faktor hormonal.<sup>7</sup>

Menurut Kalavathy et al (2000), dalam Kodim (2004), pengaruh jenis kelamin terhadap hipertensi antara lain terjadi melalui kadar hormon estrogen yang bervariasi menurut umur. Pada masa remaja, tekanan darah pria cenderung lebih tinggi daripada wanita. Perbedaan ini terlihat paling jelas pada usia dewasa muda dan usia pertengahan. Semakin tua, perbedaan tersebut makin menyempit bahkan cenderung menjadi terbalik.<sup>20,28</sup>

#### **2.4.1.3. Keturunan (genetik)**

Riwayat keluarga dekat yang menderita hipertensi (faktor keturunan) juga mempertinggi risiko terkena hipertensi, terutama pada hipertensi primer (esensial). Faktor genetik juga dipengaruhi faktor-faktor lingkungan lain, yang kemudian menyebabkan seseorang menderita hipertensi. Faktor genetik juga berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam dan renin membran sel.<sup>7</sup>

Bila kedua orang tua menderita hipertensi maka sekitar 45% turun ke anak-anaknya dan bila salah satu orang tua yang menderita hipertensi maka sekitar 30% turun ke anak-anaknya.<sup>7</sup> Anak dari orang tua yang menderita hipertensi memiliki risiko untuk menderita hipertensi sebesar 2 kali daripada anak dari orang tua yang tidak menderita hipertensi.<sup>29</sup> Ada dua tanda potensial pada anak-anak dari orang tua

yang menderita hipertensi. Menurut Zinner (1978) yang pertama adalah ekskresi enzim kallikrein pada urin, yang merupakan bagian dari mekanisme *vasodepressor* yang mungkin terlibat dalam menjaga tekanan darah tetap rendah. Menurut Edmondson (1975), tanda yang kedua adalah kerusakan pada mekanisme transpor yang mempertahankan perbedaan normal antara sodium dan potassium di luar dan dalam sel tubuh.<sup>29</sup>

## **2.4.2. Faktor Risiko Yang Dapat Diubah**

### **2.4.2.1 Kegemukan (Obesitas)**

Kegemukan atau obesitas adalah persentase abnormalitas lemak yang dinyatakan dalam IMT yaitu perbandingan antara berat badan dengan tinggi badan kuadrat dalam meter.<sup>29</sup> Obesitas atau kegemukan adalah kata yang digunakan untuk menunjukkan adanya penumpukan lemak tubuh yang melebihi batas normal. Penumpukan lemak tubuh yang berlebihan dapat terlihat dengan mudah. Akan tetapi perlu disepakati suatu batasan untuk menentukan apakah seseorang dikatakan menderita obesitas atau tidak, yaitu dengan membandingkan berat badan dengan tinggi badan.<sup>5</sup> Kaitan erat antara kelebihan berat badan dan kenaikan tekanan darah telah dilaporkan dalam beberapa studi. Berat badan dan IMT berkorelasi langsung dengan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik.<sup>7</sup>

Orang yang obesitas mempunyai peningkatan risiko untuk berkembang menjadi masalah kesehatan yang serius, salah satunya hipertensi.<sup>30</sup> Menurut MacMahon (1987), dalam Kodim (2004), obesitas meningkatkan risiko hipertensi 2 – 6 kali lebih besar daripada berat badan normal. Setiap peningkatan 10 kg berat badan akan meningkatkan TDS 2 – 3 mmHg dan TDD 1 – 3 mmHg.<sup>20,31</sup> Penurunan

berat badan bisa menurunkan tekanan darah antara 5 – 20 mmHg per 10 kg berat yang berkurang.<sup>25</sup> Menurut Stamler et al (1980) dan Tuck et al (1981), penurunan berat badan berhubungan dengan penurunan tekanan darah baik sistolik maupun diastolik.<sup>29</sup> Penelitian yang dilakukan Reisin (1978) pada 81 orang hipertensi yang kategori obesitasnya sedang, menunjukkan penurunan berat badan rata-rata 20 pon setelah diet rendah kalori selama 4 bulan, 79 orang menunjukkan penurunan tekanan darah secara signifikan, dengan rata-rata 26/20 mmHg.<sup>29</sup> Menurut Stamler et al (1980), diantara 67 laki-laki obese yang hipertensi yang mengikuti program diet dan latihan selama 5 tahun, rata-rata tekanan darahnya turun 13,3/9,7 mmHg.<sup>29</sup>

Obesitas berhubungan dengan peningkatan kadar kolesterol LDL, penurunan kadar kolesterol HDL, dan peningkatan kadar trigliserida. IMT berkorelasi positif dengan kadar kolesterol total, penurunan berat badan akan menurunkan kadar kolesterol total.<sup>32</sup>

Penentuan obesitas pada orang dewasa dapat dilakukan melalui pengukuran berat badan ideal, pengukuran persentase lemak tubuh, dan pengukuran IMT. Nilai IMT dihitung menurut rumus berat badan (kg) / tinggi badan (m<sup>2</sup>).<sup>7</sup>

**Tabel 2.**  
**Klasifikasi IMT Menurut WHO <sup>7</sup>**

<b>IMT (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Kategori</b>
<16	Kurus tingkat berat
16,00 – 16,99	Kurus tingkat ringan
17,00 – 18,49	Kurus ringan
18,50 – 24,99	Normal
25,00 – 29,99	Kelebihan berat badan tingkat 1
30,00 – 39,99	Kelebihan berat badan tingkat 2
40	Kelebihan berat badan tingkat 3

**Tabel 3.**  
**Batas Ambang IMT Di Indonesia <sup>7</sup>**

<b>IMT</b>	<b>Kategori</b>	<b>Keadaan</b>
<17	Kekurangan berat badan tingkat berat	Kurus
17,0 – 18,5	Kekurangan berat badan tingkat ringan	
18,5 – 25,0		Normal
>25,0 – 27,0	Kelebihan berat badan tingkat ringan	Gemuk
>27	Kelebihan berat badan tingkat berat	

#### **2.4.2.2. Psikososial dan Stress**

Stress adalah suatu kondisi yang disebabkan oleh adanya interaksi antara individu dengan lingkungannya yang mendorong seseorang untuk mempersepsikan adanya perbedaan antara tuntutan situasi dan sumber daya (biologi, psikologi, sosial) yang ada pada diri seseorang.<sup>7</sup> Menurut Soeharto (2000), stress adalah suatu keadaan mental yang nampak sebagai kegelisahan, kekhawatiran, tensi tinggi, keasyikan yang abnormal dengan suatu dorongan atau sebab dari lingkungan yang tidak menyenangkan.<sup>5</sup>

Peningkatan tekanan darah lebih besar pada individu yang mempunyai kecenderungan stress emosional yang tinggi. Stress atau ketegangan jiwa dapat merangsang kelenjar anak ginjal melepaskan hormon adrenalin dan memacu jantung berdenyut lebih cepat serta lebih kuat, sehingga tekanan darah meningkat. Jika stress berlangsung lebih lama, tubuh akan berusaha mengadakan penyesuaian sehingga timbul kelainan organis atau perubahan patologis. Gejala yang muncul dapat berupa hipertensi atau penyakit maag. Dalam penelitian Framingham bagi wanita berumur 45 – 64 tahun, jumlah faktor psikososial seperti keadaan tegang, ketidakcocokan perkawinan, tekanan ekonomi, stress harian, mobilitas pekerjaan, gejala ansietas dan

kemarahan terpendam didapatkan bahwa hal tersebut berhubungan dengan peningkatan tekanan darah dan manifestasi klinik penyakit kardiovaskuler apapun.<sup>7</sup> Menurut Light & Obrist (1980), bukti bahwa stress psikologis sebagai penyebab utama hipertensi masih sangat kecil dan tidak menyakinkan, tetapi terus berkembang dan menjadi lebih kuat.<sup>29</sup>

#### 2.4.2.3. Merokok

Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok yang masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri, dan mengakibatkan proses aterosklerosis, dan tekanan darah tinggi. Merokok juga dapat meningkatkan denyut jantung dan kebutuhan oksigen untuk disuplai ke otot-otot jantung. Pada penderita tekanan darah tinggi, merokok dapat semakin meningkatkan risiko kerusakan pada pembuluh darah arteri.<sup>7</sup> Merokok meningkatkan kecenderungan sel-sel darah untuk menggumpal dalam pembuluhnya dan melekat pada lapisan dalam pembuluh darah. Merokok dapat menurunkan jumlah HDL (*High Density Lipoprotein*) atau “kolesterol baik”.<sup>21</sup> Nikotin dalam rokok dapat meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah dengan variasi mekanisme sebagai berikut :<sup>29</sup>

1. Merangsang pelepasan norepinefrin melalui saraf *adrenergic* dan meningkatkan kadar katekolamin yang dikeluarkan dari medula adrenal.
2. Merangsang kemoreseptor di *carotid* dan *aortic bodies*, yang menyebabkan peningkatan denyut jantung dan tekanan darah.
3. Bereaksi langsung pada miokardium untuk mengeluarkan efek positif inotropik dan kronotropik.

Menurut Friedman dan Siegelau (1980), walaupun nikotin dan merokok meningkatkan tekanan darah secara akut, hipertensi sepertinya tidak lebih umum terjadi diantara perokok, dan ketika orang berhenti merokok tekanan darahnya berubah sedikit. Menurut Khosla dan Lowe (1972), hal ini mungkin berhubungan dengan fakta bahwa berat badan perokok lebih ringan 10 sampai 20 pon dibandingkan dengan non perokok dengan jenis kelamin, usia dan tinggi badan yang sama. Menurut Blitzer et al (1977), ketika berhenti merokok, berat badan seringkali meningkat.<sup>29</sup> Penurunan tekanan darah dari ketiadaan nikotin dan peningkatan tekanan darah dari peningkatan berat, seperti seimbang satu sama lain pada kebanyakan orang sehingga tekanan darah berubah sedikit ketika berhenti merokok. Di lain pihak, menurut Doll dan Peto (1976) kematian karena hipertensi biasa terjadi pada perokok. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Isles dan Bloxham (1979), insidens hipertensi malignan paling besar terjadi pada perokok yang hipertensi dibandingkan dengan non perokok yang hipertensi.<sup>29</sup>

#### **2.4.2.4. Olahraga**

Olahraga yang teratur dapat membantu menurunkan tekanan darah dan bermanfaat bagi penderita hipertensi ringan.<sup>7</sup> Olahraga secara teratur dan terukur dapat menyerap atau menghilangkan endapan kolesterol pada pembuluh darah nadi. Namun, bukan sembarang olahraga, melainkan olahraga aerobik, berupa latihan yang menggerakkan semua sendi dan otot, misalnya jalan, jogging, bersepeda, berenang. Olahraga aerobik seharusnya dilakukan secara teratur, seminggu 3 – 4 kali. Takaran latihan juga perlu diperhatikan, yaitu harus memenuhi target denyut nadi. Dianjurkan

untuk dapat mencapai 85% dari denyut nadi maksimal sewaktu berlatih. Denyut nadi maksimal seseorang adalah 220 dikurangi usia.<sup>21</sup>

Berbagai penelitian membuktikan, bahwa ternyata tekanan darah tinggi yang ringan dapat ditanggulangi tanpa obat, hanya dengan melakukan olahraga secara teratur. Tekanan darah tinggi ternyata cukup responsif terhadap latihan-latihan olahraga. Penelitian yang dilakukan oleh Robert Cade dari Universitas Florida, bahwa hampir seratus persen dari sejumlah orang yang menderita tekanan darah tinggi, ternyata tekanan darahnya turun setelah tiga bulan berlatih olahraga secara teratur dengan takaran yang cukup.<sup>21</sup> Menurut JNC 7, aktivitas fisik aerobik yang dilakukan secara teratur seperti jalan cepat (setidaknya 30 menit sehari) dapat menurunkan tekanan darah sebanyak 4 – 9 mmHg.<sup>25</sup> WHO merekomendasikan orang dewasa setidaknya melakukan aktivitas fisik sedang selama 30 menit sehari seperti berjalan, bersepeda, mengerjakan pekerjaan rumah, berkebun, berdansa atau menaiki tangga, dll.<sup>30</sup> Wood (1977) mendemonstrasikan bahwa orang-orang yang secara fisik aktif memiliki level kolesterol HDL dan rasio HDL/LDL lebih tinggi dibandingkan dengan orang-orang yang tidak aktif secara fisik.<sup>29</sup>

#### **2.4.2.5. Konsumsi Alkohol Berlebihan**

Pengaruh alkohol terhadap kenaikan tekanan darah telah dibuktikan. Mekanisme peningkatan tekanan darah akibat alkohol masih belum jelas. Namun, diduga peningkatan kadar kortisol, dan peningkatan volume sel darah merah serta kekentalan darah berperan dalam menaikkan tekanan darah. Beberapa studi menunjukkan hubungan langsung antara tekanan darah dan asupan alkohol, dan diantaranya melaporkan bahwa efek terhadap tekanan darah baru nampak apabila

mengonsumsi alkohol sekitar 2 – 3 gelas ukuran standar setiap harinya.<sup>7</sup> Konsumsi alkohol yang berlebihan, 2 ons atau lebih sehari, telah ditemukan berhubungan dengan prevalens hipertensi yang tinggi.<sup>29</sup> Pembatasan konsumsi alkohol tidak lebih dari 2 gelas per hari untuk pria dan tidak lebih dari 1 gelas per hari untuk wanita dan orang-orang dengan berat badan lebih ringan, dapat menurunkan tekanan darah sebesar 2 – 4 mmHg.<sup>25</sup>

#### **2.4.2.6. Konsumsi Garam Berlebihan**

Garam menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh karena menarik cairan diluar sel agar tidak dikeluarkan, sehingga meningkatkan volume dan tekanan darah. Pada sekitar 60% kasus hipertensi primer (esensial) terjadi respons penurunan tekanan darah dengan mengurangi asupan garam. Pada masyarakat yang mengonsumsi garam 3 gram atau kurang, ditemukan tekanan darah rata-rata rendah, sedangkan pada masyarakat asupan garam sekitar 7 – 8 gram tekanan darah rata-rata lebih tinggi.<sup>7</sup> Setiap penurunan masukan Na 100 mmol per hari berpengaruh terhadap penurunan TDS 10 mmHg dan setiap peningkatan sekresi Na urin 100 mmol per hari berpengaruh terhadap penurunan TDS 3,7 mmHg dan TDD 2 mmHg.<sup>33</sup> Pengaturan masukan garam merupakan metode pengendalian hipertensi yang penting di samping obat antihipertensi.<sup>34</sup>

#### **2.4.2.7. Hiperlipidemia/Hiperkolesterolemia**

Hiperlipidemia adalah kelainan metabolisme lipid (lemak) yang ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL dan atau penurunan kadar kolesterol HDL dalam darah. Kolesterol merupakan faktor penting

dalam terjadinya aterosklerosis yang mengakibatkan peninggian tahanan perifer pembuluh darah sehingga tekanan darah meningkat.<sup>7</sup> Kolesterol HDL mempunyai pengaruh besar terhadap kejadian hipertensi, yang memicu atherogenesis dengan mempercepat pengeluaran kolesterol jaringan.<sup>35</sup> Terbukti bahwa kolesterol serum total berdampak terhadap kejadian hipertensi<sup>36</sup>, karena kolesterol serum yang tinggi adalah salah satu penyebab utama aterosklerosis.<sup>37</sup>

**Tabel 4.**  
**Batasan Kadar Lipid/lemak Dalam Darah<sup>7</sup>**

Komponen Lipid	Batasan (mg/dl)	Klasifikasi
Kolesterol Total	<200	Yang diinginkan
	200 – 239	Batas Tinggi
	≥ 240	Tinggi
Kolesterol LDL	<100	Optimal
	100 – 129	Mendekati normal
	130 – 159	Batas Tinggi
	160 – 189	Tinggi
	≥190	Sangat Tinggi
Kolesterol HDL	< 40	Rendah
	> 60	Tinggi
Trigliserida	< 150	Normal
	150 – 199	Batas Tinggi
	200 – 499	Tinggi
	≥ 500	Sangat Tinggi

## 2.5. Identifikasi Tanda dan Gejala Hipertensi

Keluhan-keluhan yang tidak spesifik pada penderita hipertensi antara lain:<sup>7</sup>

1. Sakit kepala
2. Gelisah
3. Jantung berdebar-debar
4. Pusing

5. Penglihatan kabur
6. Rasa sakit di dada
7. Mudah lelah, dan lain-lain

Gejala akibat komplikasi hipertensi yang pernah dijumpai sebagai berikut : <sup>7</sup>

1. Gangguan penglihatan
2. Gangguan saraf
3. Gangguan jantung
4. Gangguan fungsi ginjal
5. Gangguan serebral (otak) yang mengakibatkan kejang dan perdarahan pembuluh darah otak yang mengakibatkan kelumpuhan, gangguan kesadaran hingga koma.

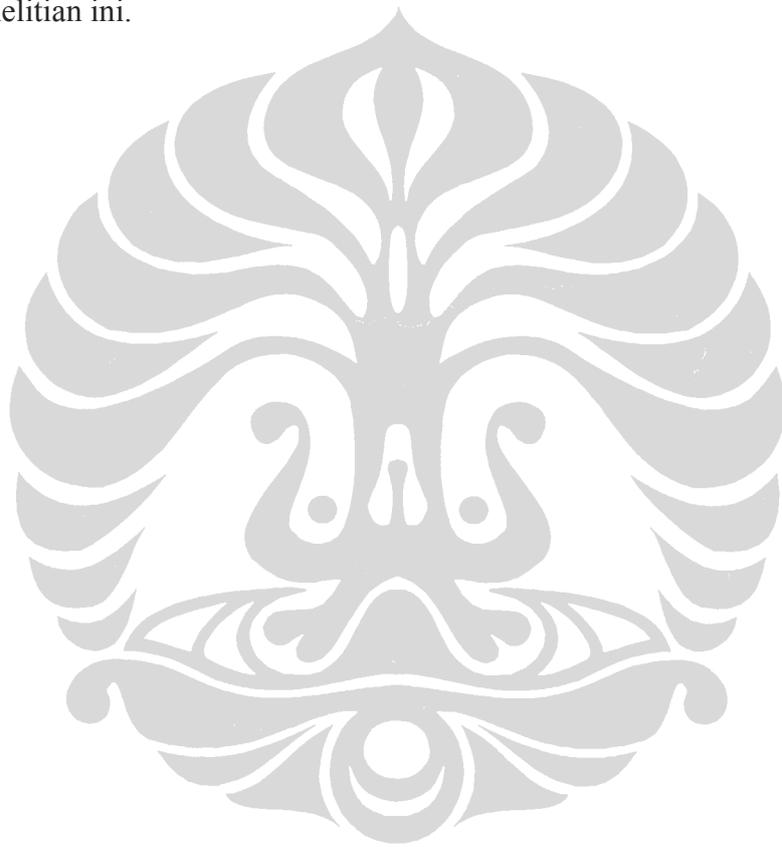
## **BAB III**

### **KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN DEFINISI OPERASIONAL**

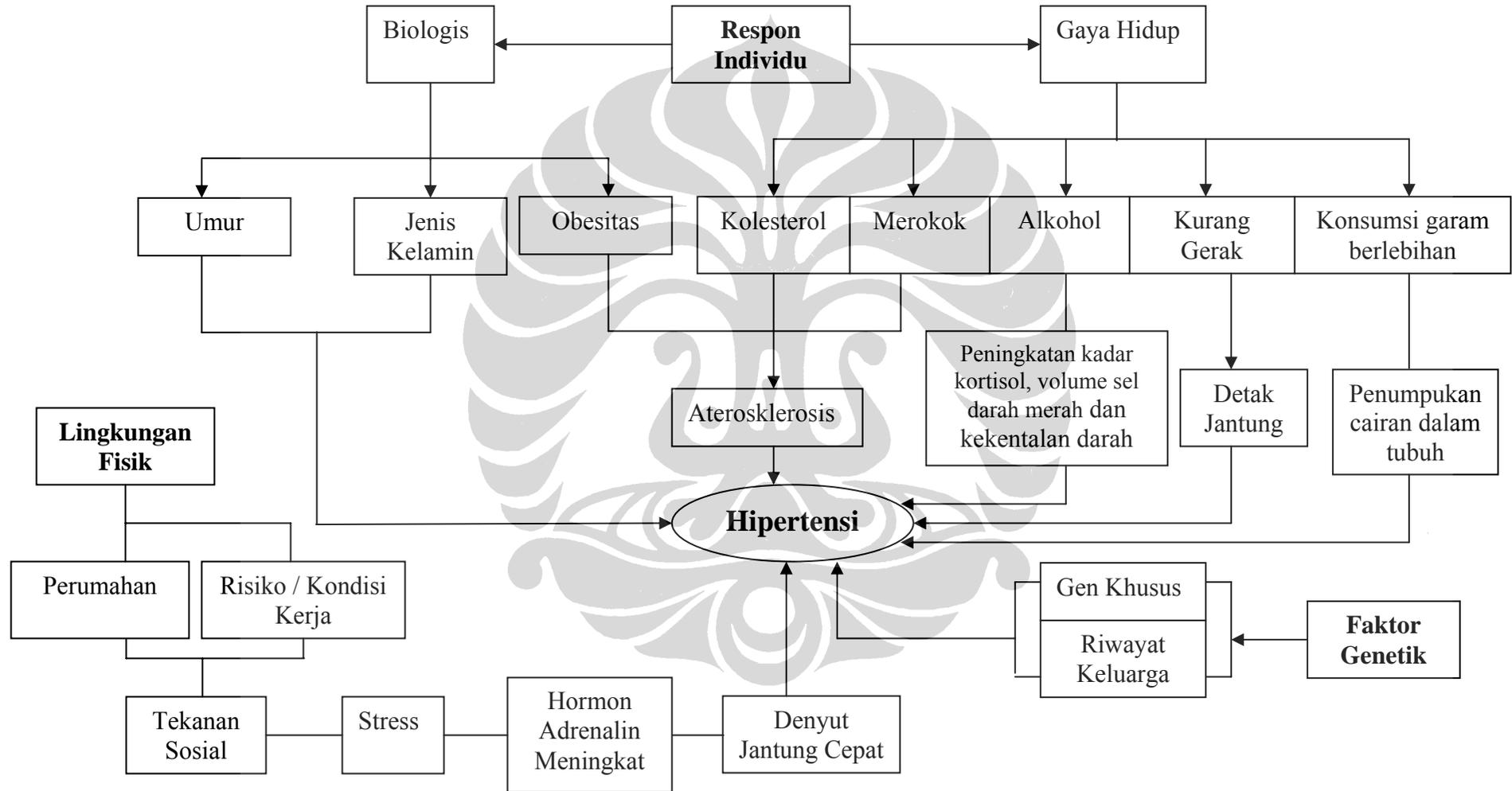
#### **3.1. Kerangka Teori**

Berdasarkan *Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure VII* tahun 2003, tekanan darah tinggi atau hipertensi adalah suatu keadaan dimana tekanan darah seseorang mencapai  $\geq 140$  mmHg (tekanan sistolik) dan atau  $\geq 90$  mmHg (tekanan diastolik).<sup>7</sup> Penyakit hipertensi merupakan penyakit yang timbul akibat adanya interaksi dari berbagai faktor risiko yang dimiliki seseorang.<sup>1</sup> Adapun faktor-faktor risiko terjadinya hipertensi adalah obesitas (kegemukan), stress, faktor keturunan (genetik), jenis kelamin (gender), usia, asupan garam, dan gaya hidup yang kurang sehat (merokok, minum minuman beralkohol, kurang berolahraga, dan makan makanan yang mengandung kolesterol atau lemak jenuh), dan ras.<sup>14,15</sup> Dalam buku Pedoman Teknis Penemuan dan Tatalaksana Penyakit Hipertensi, faktor risiko hipertensi ada yang dapat diubah atau dimodifikasi dan ada yang tidak dapat diubah atau tidak dapat dimodifikasi. Adapun faktor risiko hipertensi yang tidak dapat dimodifikasi antara lain umur, jenis kelamin, dan keturunan (genetik). Sedangkan faktor risiko hipertensi yang dapat dimodifikasi antara lain kegemukan (obesitas), psikososial dan stress, merokok, olahraga, konsumsi alkohol berlebih, konsumsi garam berlebihan, dan hiperlipidemia/hiperkolesterolemia.<sup>7</sup>

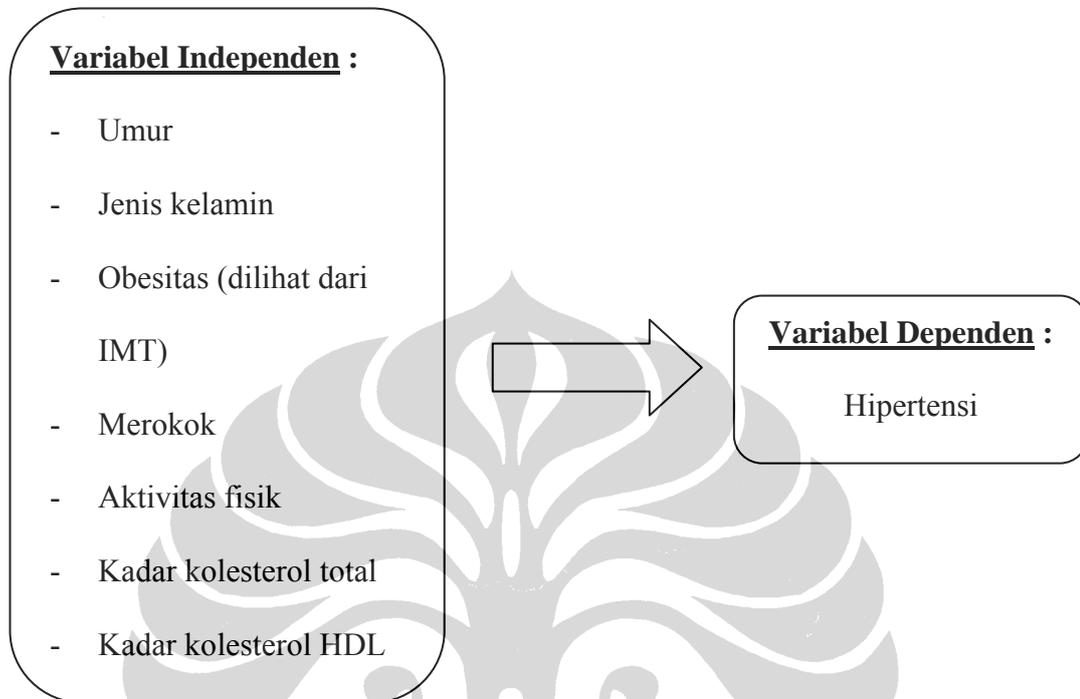
Kerangka teori yang digunakan pada penelitian ini merupakan bagan determinan hipertensi yang mengacu pada model Evan dan Stodar. Evan dan Stodar memodifikasi teori Bloom dengan mengelompokkan determinan penyakit dalam lingkungan (fisik dan sosiodemografi), genetik, fasilitas pelayanan kesehatan, dan respons individu.<sup>20</sup> Bagan tersebut kemudian disesuaikan dengan tinjauan pustaka dari penelitian ini.



**Bagan 1.**  
**Kerangka Teori Determinan Hipertensi Menurut Evan dan Stodar**



### 3.2. Kerangka Konsep



**Bagan 2. Kerangka Konsep**

Variabel independen yang diteliti pada penelitian ini adalah umur, jenis kelamin, obesitas (dilihat dari IMT), merokok, aktivitas fisik, kadar kolesterol total, dan kadar kolesterol HDL sedangkan variabel dependennya adalah kejadian hipertensi pada jamaah pengajian Majelis Dzikir SBY Nurussalam.

### 3.3. Definisi Operasional

**Tabel 5.**  
**Definisi Operasional**

Variabel	Definisi	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Hipertensi	Suatu keadaan dimana tekanan darah seseorang mencapai $\geq$ 140 mmHg (tekanan sistolik) dan atau $\geq$ 90 mmHg (tekanan diastolik) (JNC 7).	Melihat hasil pemeriksaan tekanan darah responden baik sistolik maupun diastolik pada kuesioner.	Sphygmomanometer	1. Hipertensi 2. Tidak hipertensi	Ordinal
Umur	Usia responden sampai pada saat kuesioner diterima oleh responden tersebut untuk diisi.	Melihat identitas responden yang berada pada kuesioner.	Kuesioner	1. $\geq$ 40 tahun 2. $<$ 40 tahun Sumber : <sup>38</sup>	Ordinal
Jenis kelamin	Status gender responden.	Melihat identitas responden yang berada pada kuesioner.	Kuesioner	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal
Merokok	Kebiasaan merokok dari responden.	Melihat jawaban responden terhadap pertanyaan yang terdapat di kuesioner yaitu "Apakah Saudara merokok?"	Kuesioner	1. Ya 2. Tidak	Nominal

**Tabel 5.**  
**Definisi Operasional**

<b>Variabel</b>	<b>Definisi</b>	<b>Cara Ukur</b>	<b>Alat Ukur</b>	<b>Hasil Ukur</b>	<b>Skala Ukur</b>
Obesitas	Keadaan di mana lemak tubuh melebihi 25% atau lebih dari berat badan pria dan 30% atau lebih dari berat badan wanita. <sup>39</sup>	Melihat berapa tinggi badan dan berat badan responden pada kuesioner, kemudian menghitung IMT-nya.	<i>Weighing and Height Scale</i>	1. Obese ( $IMT \geq 25.0$ ) 2. Tidak obese ( $IMT < 25.0$ ) Sumber : <sup>40,41</sup>	Ordinal
Aktivitas fisik	Melakukan kegiatan seperti aerobik, lari pagi, atau jalan kaki minimal satu jam dalam tiga kali seminggu.	Melihat jawaban responden yang berada pada kuesioner.	Kuesioner	1. Tidak 2. Ya	Nominal
Kadar kolesterol total	Jumlah kolesterol dalam darah, satuan mg/dl.	Melihat hasil pemeriksaan kadar kolesterol total pada kuesioner.	<i>Cardiocheck</i> : alat ini dirancang untuk deteksi dini bukan diagnosis sehingga dalam pengukuran kolesterol total digunakan darah sewaktu bukan darah puasa.	1. $\geq 240$ mg/dl 2. $< 240$ mg/dl Sumber : <sup>32,42</sup>	Ordinal

**Tabel 5.**  
**Definisi Operasional**

Kadar kolesterol HDL	Jumlah kolesterol HDL (High Density Lipoprotein) dalam darah, satuan mg/dl.	Melihat hasil pemeriksaan kadar kolesterol HDL pada kuesioner.	<i>Cardiocheck</i> : : alat ini dirancang untuk deteksi dini bukan diagnosis sehingga dalam pengukuran kolesterol HDL digunakan darah sewaktu bukan darah puasa.	1. $\leq 35$ mg/dl 2. $> 35$ mg/dl Sumber : <sup>32,42</sup>	Ordinal
----------------------	---	--	--	--	---------

