

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Teori**

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

###### **a. Definisi**

Hipertensi adalah suatu keadaan dimana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah di atas normal yang mengakibatkan peningkatan angka kesakitan (morbiditas) dan angka kematian (mortalitas). Tekanan darah 140/90 mmHg didasarkan pada dua fase dalam setiap denyut jantung yaitu fase sistolik 140 menunjukkan fase darah yang sedang dipompa oleh jantung dan fase diastolik 90 menunjukkan fase darah yang kembali ke jantung (Triyanto, 2014).

Secara umum, hipertensi biasanya tanpa gejala, dimana tekanan yang abnormal tinggi di dalam arteri menyebabkan meningkatnya terhadap risiko terhadap stroke, aneurisma, gagal jantung, serangan jantung dan kerusakan ginjal. Pada hipertensi sistolik terisolasi, tekanan sistolik mencapai 140 mmHg atau lebih, tetapi tekanan diastolik kurang dari 90 mmHg dan tekanan diastolik masih dalam kisaran normal. Hipertensi ini sering ditemukan pada usia lanjut. Sejalan dengan bertambahnya usia, hampir setiap orang mengalami kenaikan tekanan darah. Tekanan sistolik terus meningkat sampai usia 80 tahun dan tekanan diastolik terus meningkat sampai usia 55-60 tahun, kemudian berkurang secara perlahan atau bahkan menurun drastis (Triyanto, 2014).

###### **b. Etiologi Hipertensi**

Berdasarkan etiologi, hipertensi dibedakan menjadi dua yaitu; hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer terdapat pada lebih dari 90% penderita hipertensi, sedangkan 10% sisanya disebabkan oleh hipertensi sekunder. Meskipun hipertensi primer belum diketahui dengan pasti penyebabnya, data-data penelitian telah menemukan beberapa faktor yang sering menyebabkan terjadinya hipertensi. (Padila, 2013).

Hipertensi primer biasanya dimulai pada individu usia 30-an serta 50-an, dan secara bertahap “menetap”. Pada suatu saat dapat juga terjadi mendadak dan berat, perjalannya dipercepat atau “maligna” yang menyebabkan kondisi pasien memburuk dengan cepat (Smeltzer, 2002).

### c. Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi hipertensi menurut Manuntung, (2018), terbagi menjadi dua jenis, yaitu:

#### 1) Hipertensi Esensial (Primer)

Tipe ini terjadi pada sebagian besar kasus hipertensi, sekitar 95%. Penyebabnya tidak diketahui dengan jelas, walaupun dikaitkan dengan kombinasi faktor pola hidup seperti kurang bergerak dan pola makan.

#### 2) Hipertensi sekunder

Tipe ini lebih jarang terjadi, hanya sekitar 5% dari seluruh kasus hipertensi. Hipertensi tipe ini disebabkan oleh kondisi medis lain (misalnya penyakit ginjal) atau reaksi terhadap obat-obatan tertentu (misalnya pil KB).

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi Menurut WHO

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Tingkat 1 (Hipertensi Ringan)	140-159	90-99
Sub Grup : Perbatasan	140-149	90-94
Tingkat 2 (Hipertensi Sedang)	160-179	100-109
Tingkat 3 (Hipertensi Berat)	≥ 180	≥ 110
Hipertensi Sistol Terisolasi	≥ 140	< 90
Sub Grup : Perbatasan	140-149	< 90

#### d. Faktor Risiko

Menurut Triyanto, (2014) yang merupakan faktor risiko hipertensi adalah sebagai berikut :

##### 1) Keturunan

Pada 70-80% kasus hipertensi esensial, didapatkan riwayat hipertensi di dalam keluarga. Apabila riwayat hipertensi didapatkan pada kedua orangtua, maka dugaan hipertensi esensial lebih besar. Hipertensi juga banyak dijumpai pada penderita kembar monozigot (satu telur), apabila salah satunya menderita hipertensi. Dugaan ini menyokong bahwa faktor genetik mempunyai peran di dalam terjadinya hipertensi. Riwayat keluarga merupakan masalah yang juga memicu terjadinya hipertensi. Hipertensi cenderung merupakan penyakit keturunan. Jika seorang dari orangtua kita memiliki riwayat hipertensi, maka sepanjang hidup kita memiliki kemungkinan 25% terkena hipertensi (Triyanto, 2014).

##### 2) Kegemukan

Kegemukan merupakan ciri khas dari populasi hipertensi dan dibuktikan bahwa faktor ini mempunyai kaitan yang erat dengan terjadinya hipertensi di kemudian hari. Walaupun belum dapat dijelaskan hubungan antara obesitas dan hipertensi esensial, tetapi penyelidikan membuktikan bahwa daya pompa jantung dan sirkulasi volume darah penderita obesitas dengan hipertensi lebih tinggi dibandingkan dengan penderita yang mempunyai berat badan normal (Triyanto, 2014).

##### 3) Usia

Faktor usia sangat berpengaruh terhadap hipertensi karena dengan bertambahnya umur maka semakin tinggi mendapat risiko hipertensi. Ini sering disebabkan oleh perubahan alamiah di dalam tubuh yang mempengaruhi jantung, pembuluh darah, dan hormon. Hipertensi pada yang berusia kurang dari 35 tahun akan menaikkan insiden penyakit arteri koroner dan kematian prematur. Jenis kelamin juga sangat erat kaitannya terhadap terjadinya hipertensi dimana pada masa muda dan paruh baya lebih tinggi penyakit hipertensi pada laki-laki dan pada wanita lebih tinggi setelah umur 55 tahun, ketika seseorang mengalami menopause (Triyanto, 2014).

#### 4) Lingkungan

Faktor lingkungan seperti stress berpengaruh terhadap timbulnya hipertensi esensial. Hubungan antara stress dengan hipertensi, diduga melalui aktivasi saraf simpatis. Saraf simpatis adalah saraf yang bekerja pada saat kita beraktivitas, saraf parasimpatis adalah saraf yang bekerja pada saat kita tidak beraktivitas. Peningkatan aktivitas saraf simpatis dapat meningkatkan tekanan darah secara tidak menentu. Apabila stress berkepanjangan, dapat mengakibatkan tekanan darah menetap tinggi (Triyanto, 2014).

#### e. Patofisiologis Hipertensi

Meningkatnya tekanan darah di dalam arteri bisa terjadi melalui beberapa cara yaitu jantung memompa lebih kuat sehingga mengalirkan lebih banyak cairan pada setiap detiknya, arteri besar kehilangan keuletannya dan menjadi kaku sehingga tidak dapat mengembang pada saat jantung memompa darah melalui arteri tersebut. Darah pada setiap denyut jantung dipaksa untuk melalui pembuluh yang sempit dari pada biasanya dan menyebabkan naiknya tekanan. Inilah yang terjadi pada usia lanjut, dimana dinding arterinya telah menebal dan kaku karena *aterosklerosis* (Triyanto, 2014).

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. Bertambahnya cairan dalam sirkulasi bisa menyebabkan meningkatnya tekanan darah. Hal ini terjadi jika terdapat kelainan fungsi ginjal sehingga tidak mampu membuang sejumlah garam dan air dari dalam tubuh. Volume darah dalam tubuh meningkat sehingga tekanan darah juga meningkat. Sebaliknya, jika aktivitas memompa jantung berkurang, arteri mengalami pelebaran, banyak cairan keluar dari sirkulasi, maka tekanan darah akan menurun. Penyesuaian terhadap faktor-faktor tersebut dilaksanakan oleh perubahan di dalam fungsi ginjal dan *sistem saraf otonom* (bagian dari sistem saraf yang mengatur berbagai fungsi tubuh secara otomatis). Perubahan fungsi ginjal, ginjal mengendalikan tekanan darah melalui beberapa cara: jika tekanan darah meningkat, ginjal akan menambah pengeluaran garam dan air,

yang akan menyebabkan berkurangnya volume darah dan mengembalikan tekanan darah ke normal.

Jika tekanan darah menurun, ginjal akan mengurangi pembuangan garam dan air, sehingga volume darah bertambah dan tekanan darah kembali normal. Ginjal juga bisa meningkatkan tekanan darah dengan menghasilkan enzim yang disebut *renin*, yang memicu pembentukan hormon *angiotensi*, yang selanjutnya akan memicu pelepasan hormon *aldosteron*. Ginjal merupakan organ penting dalam mengendalikan tekanan darah, karena itu berbagai penyakit dan kelainan pada ginjal dapat menyebabkan terjadinya tekanan darah tinggi. Misalnya penyempitan arteri yang menuju ke salah satu ginjal (*stenosis arteri renalis*) bisa menyebabkan hipertensi. Peradangan dan cedera pada salah satu atau kedua ginjal juga bisa menyebabkan naiknya tekanan darah.

Sistem saraf simpatis merupakan bagian dari sistem saraf otonom yang semetara waktu akan meningkatkan tekanan darah selama respon *fight-or-flight* (reaksi fisik tubuh terhadap ancaman dari luar), meningkatkan kecepatan dan kekuatan denyut jantung, dan juga mempersempit sebagian besar arteriola, tetapi memperlebar arteriola di daerah tertentu (misalnya otot rangka yang memerlukan pasokan darah yang lebih banyak), mengurangi pembuangan air dan garam oleh ginjal, sehingga akan meningkatkan volume darah dalam tubuh, melepaskan hormon *epinefrin* (*adrenalin*) dan *norepinefrin* (*noradrenalin*), yang merangsang jantung dan pembuluh darah. Faktor stres merupakan satu faktor pencetus terjadinya peningkatan tekanan darah dengan proses pelepasan hormon *epinefrin* dan *norepinefrin*.

#### f. Manifestasi Klinis

Pada sebagian besar penderita, hipertensi tidak menimbulkan gejala, meskipun secara tidak sengaja beberapa gejala terjadi bersamaan dan dipercaya berhubungan dengan hipertensi (padahal sesungguhnya tidak). Gejala yang dimaksud adalah sakit kepala, perdarahan dari hidung, pusing, wajah kemerahan dan kelelahan, yang bisa saja terjadi baik pada penderita hipertensi, maupun pada seseorang dengan tekanan darah yang normal. Jika hipertensinya berat atau menahun dan tidak diobati, bisa timbul gejala

berikut: sakit kepala, kelelahan, mual, muntah, sesak napas, dan gelisah. Pandangan menjadi kabur yang terjadi karena adanya kerusakan pada otak, mata, jantung dan ginjal. Kadang penderita hipertensi berat mengalami penurunan kesadaran dan bahkan koma karena terjadi pembengkakan otak. Keadaan ini disebut ensefalopati hipertensi, yang memerlukan penanganan segera (Manuntung, 2018).

Menurut Manuntung, (2018) manifestasi klinis hipertensi secara umum dibedakan menjadi dua, yaitu:

1) Tidak ada gejala

Tidak ada gejala yang spesifik yang dapat dihubungkan dengan peningkatan tekanan darah, selain penentuan tekanan arteri oleh dokter yang memeriksa. Hal ini berarti hipertensi arterial tidak akan pernah terdiagnosa jika tekanan arteri tidak terukur.

2) Gejala yang lazim

Sering dikatakan bahwa gejala terlazim yang menyertai hipertensi meliputi nyeri kepala dan kelelahan. Dalam kenyataannya ini merupakan gejala terlazim yang mengenai kebanyakan pasien yang mencari pertolongan medis

Manifestasi klinis hipertensi pada lansia secara umum adalah: sakit kepala, perdarahan hidung, vertigo, mual muntah, perubahan penglihatan, kesemutan pada kaki dan tangan, sesak napas, kejang atau koma, nyeri dada (Manuntung, 2018).

Hipertensi biasa disebut dengan kelainan “sepanjang umur”, tetapi penderitanya dapat hidup secara normal seperti layaknya orang sehat asalkan mampu mengendalikan tekanan darahnya dengan baik. Di lain pihak, orang yang masih muda dan sehat harus selalu memantau tekanan darahnya, minimal setahun sekali. Apalagi bagi mereka yang mempunyai faktor-faktor pencetus hipertensi seperti kelebihan berat badan, penderita kencing manis, penderita penyakit jantung, riwayat keluarga ada yang menderita tekanan darah tinggi, ibu hamil minum pil kontrasepsi, perokok dan orang yang pernah dinyatakan tekanan darahnya sedikit tinggi. Hal ini dilakukan karena

bila hipertensi diketahui lebih dini, pengendaliannya dapat segera dilakukan (Manuntung, 2018).

#### g. Komplikasi Hipertensi

Hipertensi dapat berpotensi menjadi komplikasi berbagai penyakit diantaranya adalah sebagai berikut:

##### 1) Stroke

Stroke dapat timbul akibat perdarahan tekanan tinggi di otak, atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh non otak yang terpajan tekanan tinggi. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronik apabila arteri-arteri yang memperdarahi otak mengalami hipertropi dan menebal, sehingga aliran darah ke daerah-daerah yang diperdarahkannya berkurang. Arteri-arteri otak yang mengalami aterosklerosis dapat menjadi lemah, sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya aneurisma/gejala terkena stroke adalah sakit kepala secara tiba-tiba, seperti, orang bingung, lingbong atau bertingkah laku seperti orang mabuk, salah satu bagian tubuh terasa lemah atau sulit digerakkan (misalnya wajah, mulut, atau lengan terasa kaku, tidak dapat berbicara secara jelas) serta tidak sadarkan diri secara mendadak (Triyanto, 2014).

##### 2) Infark Miokard

Infark miokard dapat terjadi apabila arteri koroner yang aterosklerosis tidak dapat menyuplai cukup oksigen ke miokardium atau apabila terbentuk trombus yang menghambat aliran darah melalui pembuluh darah tersebut. Hipertensi kronik dan hipertensi ventrikel, maka kebutuhan oksigen miokardium mungkin tidak dapat terpenuhi dan dapat terjadi iskemia jantung yang menyebabkan infark. Demikian juga hipertropi ventrikel dapat menimbulkan perubahan-perubahan waktu hantaran listrik melintasi ventrikel sehingga terjadi distrimia, hipoksia jantung, dan peningkatan risiko pembentukan bekuan (Triyanto, 2014).

##### 3) Gagal Ginjal

Gagal ginjal dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kapiler ginjal, glomerulus. Dengan rusaknya glomerulus, darah akan mengalir ke unit-unit fungsional ginjal, nefron akan terganggu

dan dapat berlanjut menjadi hipoksia dan kematian. Dengan rusaknya membran glomerulus, protein akan keluar melalui urin sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang, menyebabkan edema yang sering dijumpai pada hipertensi kronik (Triyanto, 2014).

#### 4) Edema

Ketidakmampuan jantung dalam memompa darah yang kembalinya ke jantung dengan cepat mengakibatkan cairan terkumpul di paru, kaki, dan jaringan lain. Cairan di dalam paru menyebabkan sesak napas, timbunan cairan di tungkai menyebabkan kaki bengkak atau sering dikatakan edema (Triyanto, 2014).

#### 5) Ensefalopati

Ensefalopati dapat terjadi terutama pada hipertensi maligna (hipertensi yang cepat). Tekanan yang tinggi pada kelainan ini menyebabkan peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan ke dalam ruang interstisium di seluruh susunan saraf pusat. Neuron-neuron disekitarnya kolap dan menjadi koma (Triyanto, 2014).

#### h. Evaluasi Diagnostik

Pemeriksaan penunjang untuk pasien hipertensi sebenarnya cukup dengan menggunakan tensi meter tetapi untuk melihat komplikasi akibat hipertensi, maka diperlukan pemeriksaan penunjang antara lain (Kardiyudiani, 2019):

- 1) Hemoglobin/hematokrit: untuk mengkaji hubungan dari sel-sel terhadap volume cairan (viskositas) dan dapat mengindikasikan faktor risiko seperti: hipokoagulasi, anemia.
- 2) *Blood Urea Nitrogen* (BUN)/kreatinin: untuk memberikan informasi tentang perfusi/fungsi ginjal.
- 3) Glukosa: untuk mengkaji adanya hiperglikemi yang dapat diakibatkan oleh pengeluaran kadar katekolamin.
- 4) Kolesterol dan trigliserida serum: peningkatan kadar dapat mengindikasikan pencetus untuk/adanya pembentukan plak ateromatosa (efek kardiovaskuler).



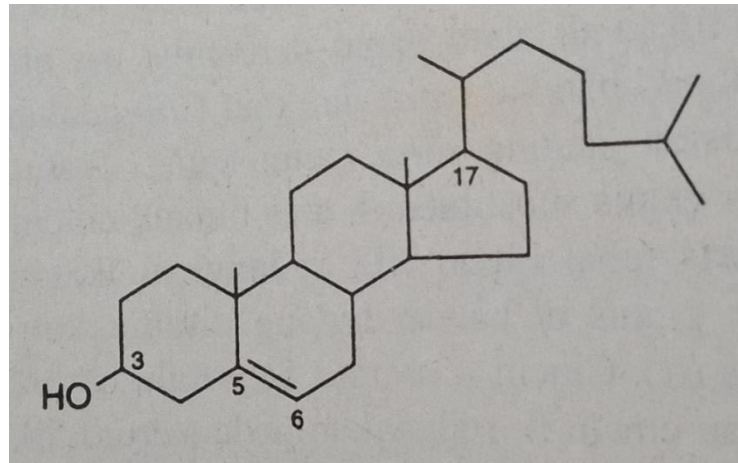
- 5) Urinalisa: untuk mengkaji tekanan darah, protein, glukosa, mengisyaratkan disfungsi ginjal dan adanya Diabetes Mellitus.
- 6) EKG: untuk menunjukkan pola regangan, dimana luas dan peninggian gelombang P adalah salah satu tanda dini penyakit jantung hipertensi.
- 7) Foto thorak: untuk mengkaji adanya pembesaran jantung.

## 2. Kolesterol

### a. Definisi

Kolesterol merupakan prekursor semua senyawa steroid lainnya di dalam tubuh, seperti kortikosteroid, hormon seks, asam empedu, dan vitamin D. Kolesterol secara khas adalah produk metabolisme hewan dan karenanya terdapat di makanan yang berasal dari hewan seperti kuning telur, daging, hati, dan otak. Kolesterol terdapat di dalam jaringan dan lipoprotein plasma, yang bisa dalam bentuk kolesterol bebas atau gabungan dengan asam lemak rantai panjang sebagai sebagai ester kolesterol. Unsur ini disintesis di banyak jaringan dari asetil-KoA dan akhirnya dikeluarkan dari tubuh di dalam empedu sebagai garam kolesterol atau empedu. Lebih dari separuh jumlah kolesterol tubuh berasal dari sintesis (sekitar 700 mg/hari), dan sisanya berasal dari makanan sehari-hari. Pada manusia, hati menghasilkan kurang lebih 10% dari total sintesis, sementara usus sekitar 10% lainnya (Murray, 2003).

Kolesterol yaitu lipid amfipatik yang menjadi komponen struktural esensial yang membentuk membran sel serta lapisan eksternal lipoprotein plasma. Lipoprotein mengangkut kolesterol bebas di dalam sirkulasi darah, tempat unsur ini segera mengimbangi unsur kolesterol pada lipoprotein lainnya dalam membran sel. Ester kolesterol merupakan bentuk penyimpanan kolesterol yang ditemukan pada sebagian besar jaringan tubuh. Senyawa ini diangkut sebagai muatan di dalam inti hidrofobik lipoprotein. LDL merupakan perantara ambilan kolesterol dan ester kolesterol ke dalam banyak jaringan. Kolesterol bebas dikeluarkan dari jaringan oleh HDL dan kemudian diangkut ke hati untuk konversi menjadi asam empedu dalam proses yang dikenal sebagai pengangkutan-balik kolesterol (Murray, 2003).



Sumber: Murray, 2003.

Gambar 2.1. Kolesterol

#### b. Metabolisme Kolesterol

Proses metabolisme lipid diawali dengan pelepasan VLDL oleh hati dalam bentuk yang belum matang (nascent VLDL). Nascent VLDL mengandung apo  $\beta$ -100, apo E, apo C1, kolesterol ester, kolesterol dan trigliserid. Dalam sirkulasi darah nascent VLDL akan mendapat apo CII yang berasal dari K-HDL yang menyebabkan VLDL menjadi matang (matur). VLDL yang sudah matang selanjutnya akan berinteraksi dengan enzim lipoprotein lipase (LPL) di kapiler yang terdapat pada permukaan jaringan lemak, otot jantung dan sel otot skelet. Interaksi tersebut akan menyebabkan ekstraksi trigliserid dari VLDL yang akan digunakan sebagai sumber energi maupun disimpan sebagai cadangan energi dari jaringan tersebut. Selanjutnya VLDL dan K-HDL akan berinteraksi kembali dan akan mengalami proses pertukaran trigliserid dengan kolesterol ester pada saat apo CII ditransfer kembali ke K-HDL. Pertukaran tersebut dimediasi oleh enzim cholesterylester transfer protein (CETP). Proses pertukaran tersebut menyebabkan penurunan kadar trigliserid dari VLDL sehingga berubah bentuk menjadi IDL. Sekitar setengah dari IDL akan dikenali oleh apo B 100 dan apo E dan mengalami proses endositosis tidak mengandung apo E dengan kadar kolesterol yang lebih tinggi dibanding dengan trigliserid, sehingga IDL tersebut akan mengalami transformasi menjadi K-LDL. Pertikel K-LDL tersebut mengandung apo B100 yang berfungsi sebagai ligan sehingga dapat

dikenali dan diikat oleh reseptor LDL (LDLR) yang terdapat pada hepatosit (Aman, 2019).

c. Aspek-Aspek Klinis

Di antara unsur-unsur lipid serum, kolesterol adalah yang paling sering dianggap sebagai satu-satunya lipid yang terlibat dalam insiden aterosklerosis dan penyakit jantung koroner. Aterosklerosis ditandai dengan deposisi kolesterol dan ester kolesterol dari lipoprotein yang mengandung apo B-100 pada jaringan ikat dinding pembuluh arteri. Penyakit dengan meningkatnya kadar VLDL, IDL dan sisa kilomikron atau LDL di dalam darah (misal, penyakit diabetes melitus, nefrosis lipid, hipotiroidisme, serta keadaan hiperlipidemia lainnya) yang berkepanjangan, seringkali disertai dengan pembentukan aterosklerosis yang dini dan lebih berat. Diantara konsentrasi HDL, dan penyakit jantung koroner juga terdapat hubungan terbalik sehingga sebagian ahli beranggapan bahwa hubungan yang paling prediktif adalah rasio LDL : HDL kolesterol. Hubungan ini dapat dijelaskan dalam hal peranan HDL pada pengangkutan kolesterol ke jaringan dan peranan HDL yang bertindak sebagai penangkap kolesterol pada pengangkutan balik kolesterol (Murray, 2003).

Faktor keturunan memainkan peran paling penting untuk menentukan kadar kolesterol darah seseorang, tetapi diantara faktor-faktor makanan dan lingkungan yang menurunkan kadar kolesterol darah, yaitu substitusi asam lemak jenuh dengan asam lemak tak jenuh majemuk dan tunggal. Olahraga yang teratur memberikan pengaruh baik pada profil lipid plasma. Konsentrasi kolesterol total diturunkan sebagai akibat menurunnya LDL, sedangkan HDL meningkat (Murray, 2003).

### **3. Hubungan Kadar Kolesterol dengan Hipertensi**

Dalam menjalankan fungsinya apabila kolesterol dalam tubuh berlebihan akan menimbulkan kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam plasma. Beberapa kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida (TG), serta penurunan kolesterol HDL. Berbagai perubahan profil lipid tersebut saling terkait satu dengan lain sehingga tidak dapat

dibicarakan sendiri-sendiri. Hal ini menyebabkan kolesterol mudah sekali menempel dalam dinding pembuluh darah sehingga menimbulkan plak (timbunan lemak pada dinding pembuluh darah ini disebut dengan plak aterosklerosis) (Prodjosudjadi, 2000).

Aterosklerosis merupakan gangguan arteri tempat terjadinya perubahan degeneratif yang mengakibatkan penurunan aliran darah. Aterosklerosis menyebabkan penebalan dan pengerasan pada dinding pembuluh darah akibat akumulasi lipid. Pembuluh darah akan menjadi keras, kehilangan elastisitasnya, membatasi aliran darah dan akhirnya menyumbat arteri. Tekanan darah yang lebih besar diperlukan untuk menekan darah melalui pembuluh darah yang sempit ini dan menyebabkan hipertensi (Nair, 2015).

### **B. Hipotesis Penelitian**

Ho : Tidak ada hubungan antara kadar kolesterol dengan kejadian hipertensi

H1 : Ada hubungan antara kadar kolesterol dengan kejadian hipertensi

### **C. Variabel Penelitian**

