

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah suatu keadaan dimana dijumpai tekanan darah lebih dari 140/90 mmHg atau lebih untuk usia 13-50 tahun dan tekanan darah mencapai 160/95 mmHg untuk usia diatas 50 tahun. Dan harus dilakukan pengukuran tekanan darah minimal sebanyak dua kali untuk lebih memastikan keadaan tersebut (WHO, 2003).

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah yang lebih tinggi dari 140/90 mmHg dapat diklasifikasikan sesuai derajat keparahannya, mempunyai rentang dari tekanan darah normal tinggi sampai hipertensi maligna. Keadaan ini dikategorikan sebagai primer atau esensial (hampir 90% dari semua kasus) dan hipertensi sekunder, terjadi sebagai akibat dari kondisi patologi yang dapat dikenali, sering kali dapat diperbaiki (*Joint National Committee On Prevention, Detecion, Evaluation and Treatment Of High Bloot Plessure VI/JNC VI, 2003*).

Menurut *Join National Commite on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High pressure VII, 2003*; hipertensi adalah suatu keadaan seseorang mengalami peningkatan tekanan darah diatas normal yaitu, tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan atau tekanan darah diastolic ≥ 90 mmHg. Hipertensi adalah tekanan darah tinggi yang

abnormal dan diukur paling tidak pada kesempatan yang berbeda. Tekanan darah normal bervariasi sesuai usia, sehingga setiap diagnose hipertensi harus bersifat spesifik usia. Pada umumnya, tekanan yang dianggap optimal adalah kurang dari 120 mmHg untuk tekanan sistolik dan 80 mmHg untuk tekanan diastoli, sementara tekanan yang dianggap hipertensi adalah lebih dari 140 mmHg untuk sistolik dan lebih dari 90 mmHg untuk diastolic. Istilah "Prehipertensi" adalah tekanan antara 120 – 139 mmHg untuk sistolik dan 80 – 90 mmHg untuk diastolic (Corwin, 2009: Price, 2005).

2.1.2 Epidemiologi Hipertensi

Di Asia, penelitian di kota Taiwan, Taiwan menunjukkan hasil sebagai berikut : penelitian pada usia diatas 65 tahun dengan criteria hipertensi berdasarkan JNC, ditemukan prevalensi hipertensi sebesar 60,4% (laki-laki 59,1% dan perempuan 61,9%), yang sebelumnya telah terdiagnosis hipertensi adalah 31,1% (laki-laki 29,4% dan perempuan 3,1%), hipertensi yang baru terdiagnosis adalah 29,3% (laki-laki 29,7% dan perempuan 28,8%). Pada kelompok ini, adanya riwayat keluarga dengan hipertensin dan tingginya indeks masa tubuh merupakan faktor resiko hipertensi. Sekitar 20% populasi dewasa mengalami hipertensi, lebih dari 90% di antara mereka menderita hipertensi esensial atau primer (Brunner dan Suddarth, 2003).

2.1.3 Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi diklasifikasikan menurut penyebabnya dan berdasarkan tingginya tekanan darah. Berdasarkan penyebab, hipertensi dapat dikelompokkan menjadi dua jenis, antara lain (Fisher dan Williams, 2005) :

1. Hipertensi primer atau hipertensi esensial

Hipertensi primer adalah hipertensi yang menyebabkan tidak diketahui atau biasa disebut idiopatik. Hipertensi primer memiliki proporsi 95% dari seluruh kasus hipertensi. Meskipun sebagian besar penyebab hipertensi belum diketahui, namun faktor-faktor lingkungan yang dapat mempengaruhi perjalanan hipertensi telah berhasil diidentifikasi. Faktor-faktor tersebut antara lain asupan garam, obesitas, pekerjaan, konsumsi alcohol, ukuran keluarga, aktivitas fisik, dan stress emosional.

2. Hipertensi Skunder

Pada sebagian kecil pengidap hipertensi, penyebab peningkatan darah telah diketahui. Umumnya, hipertensi skunder dapat disembuhkan dengan penatalaksanaan penyebabnya yang tepat. Hampis semua hipertensi sekunder berhubungan dengan gangguan pada sekresi hormone dan/atau fungsi ginjal. Hipertensi merupakan gejala yang ditemukan pada berbagai gangguan sekresi hormone yang dihasilkan oleh korteks adrenal seperti aldesteron glukokortikoid. Hipertensi akibat penyakit ginjal terjadi melalui penurunan fungsi ginjal dalam pengaturan garam dan cairan serta gangguan sekresi

komponen vasoaktif oleh ginjal. Hal itu menyebabkan tekanan dinding pembuluh darah baik local maupun sistemik yang pada akhirnya menyebabkan keadaan hipertensi.

Klasifikasi hipertensi berdasarkan tingginya tekanan darah menurut Joint National Communittee (JNC) VII, tekanan darah pada orang dewasa (berusia lebih 18 tahun) dapat dibagi menjadi beberapa golongan seperti pada table 2.1

Tabel 2.1. Klasifikasi Tekanan Darah pada Orang Dewasa

Klasifikasi Tekanan Darah	Sistolik (dalam mmHg)	Diastolic (dalam mmHg)
Normal	< 120	Dan < 80
Pre-Hipertensi	120 - 139	Atau 80 – 89
Stadium I Hipertensi	140 - 159	Atau 90 – 99
Stadium II Hipertensi	≥ 160	≥ 100

Sumber : Joint National Communittee (JNC) VII

Batasan hipertensi bagi orang dewasa berdasarkan tekanan sistolik dan diastolic menurut WHO.

Tabel 2.2. Klasifikasi Hipertensi Menurut WHO

Klasifikasi Tekanan Darah	Sistolik (dalam mmHg)	Diastolic (dalam mmHg)
Optimal	<120	< 80
Normal	<130	< 85
Tingka 1 (hipertensi ringan)	140 – 159	90 – 99
Sub grup : pembatasan	140 – 149	90 – 94
Tingkat 2 (hipertensi sedang)	160 – 179	100 – 109
Tingkat 3 (hipertensi berat)	≥ 180	≥ 110
Hipertensi sistolterisolasi	≥ 140	< 90
Sub grup : pembatas	140 – 149	< 90

2.1.4 Faktor Resiko Hipertensi

A. Faktor yang Tidak Bisa Dikontrol

a. Umur

Penambahan usia dapat meningkatkan risiko terjangkitnya penyakit hipertensi. Walaupun penyakit hipertensi bisa terjadi pada segala usia, tetapi sering menyerang orang dewasa yang berusia 35 tahun atau lebih. Meningkatnya tekanan darah seiring dengan bertambahnya usia memang sangat umum. Hal ini disebabkan adanya perubahan alami pada jantung, pembuluh darah, dan hormone. Namun jika perubahan ini disertai dengan faktor yang lain bisa memicu terjadinya penyakit hipertensi (Corwin, 2003).

Insiden hipertensi meningkat seiring dengan bertambah umur. Pasien yang berumur diatas 50 tahun, 50-60% mempunyai tekanan darah lebih besar atau sama dengan 140/90 mmHg. Hal ini merupakan pengaruh degenerasi yang terjadi pada orang yang bertambah usianya. Hipertensi merupakan penyakit multifaktor yang muncul oleh karena interaksi berbagai faktor. Dengan bertambahnya umur, maka tekanan darah juga akan meningkat. Setelah umur 45 tahun, dinding arteri akan mengalami penebalan oleh karena adanya penumpukan zat kolagen pada lapisan otot, sehingga pembuluh darah akan berangsur-angsur menyempit menjadi kaku. Tekanan darah sistolik meningkat karena kelenturan pembuluh darah besar yang berkurang pada penambahan umur sampai decade ketujuh sedangkan tekanan darah

diastolik meningkat sampai decade kelima dan keenam kemudian menetap atau cenderung menurun. Peningkatan umur akan menyebabkan beberapa perubahan fisiologis, pada usia lanjut terjadi peningkatan resistensi perifer dan aktivitas simpatik. Pengaturan tekanan darah yaitu reflek barorespon pada usia lanjut sensitivitasnya sudah berkurang, sedangkan peran ginjal juga sudah berkurang dimana aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus menurun (Anggraini, 2009).

b. Jenis Kelamin

Di antara orang dewasa dan setengah baya, ternyata kaum laki-laki lebih banyak yang menderita hipertensi. Namun hal ini akan terjadi sebaliknya setelah berumur 55 tahun ketika sebagian wanita mengalami menopause, hipertensi lebih banyak dijumpai pada wanita (Corwin, 2003). Pada perempuan, risiko hipertensi dan penyakit kardiovaskular dipengaruhi oleh hormon estrogen. Hal itu juga menjawab pertanyaan mengapa pada umur 60 tahun ke atas risiko hipertensi menjadi lebih tinggi pada perempuan. Pada umur tersebut diasumsikan seorang wanita telah berhenti haid (masa menopause).

c. Ras dan Genetik

Faktor genetik diperkirakan memiliki peran pada kejadian 35% kasus hipertensi primer. Di Amerika Serikat, tekanan darah tinggi terjadi lebih sering pada bangsa Amerika kulit hitam dari pada kulit putih (National Center for Health Statistics, 2009). Orang dewasa dari

bangsa Amerika kulit hitam dikatakan paling berisiko memiliki hipertensi dan penyakit jantung. Penyebabnya masih belum diketahui hingga saat ini.

Sebagian besar pengidap hipertensi primer memiliki abnormalitas genetik yang menyebabkan kelainan struktur arteriol perifer mereka (pembuluh arteri kecil yang menyuplai darah ke jaringan tubuh). Abnormalitas genetik itu menjadikan dinding pembuluh darah kaku sehingga terdapat tahanan yang besar ketika darah mengalir di dalamnya.

B. Faktor yang Bisa Dikontrol

a. Konsumsi Garam

Garam merupakan faktor penting dalam patogenesis hipertensi. Hipertensi hampir tidak pernah ditemukan pada suku bangsa dengan asupan garam yang minimal. Pengaruh asupan terhadap hipertensi terjadi melalui peningkatan volume plasma, curah jantung, dan tekanan darah. Garam menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh karena ion natrium akan menarik cairan di luar sel agar tidak keluar sehingga akan meningkatkan volume dan tekanan darah. Konsumsi garam yang dianjurkan tidak lebih dari 6 gram/hari yang setara dengan 110 mmol natrium atau 2400 mg/hari. Asupan natrium yang berlebihan menyebabkan tubuh meretensi cairan yang akhirnya akan meningkatkan volume darah (Anggraini, 2009).

Garam terdapat dua komponen mineral, natrium dan klorida yang sangat dibutuhkan untuk menjaga keseimbangan cairan, elektrolit, asam basa, transmisi syaraf, serta kontraksi otot. Natrium klorida yang tinggi di dalam tubuh akan mengikat komponen-komponen cairan yang harus dicairkan, dan proses ini dapat meningkatkan tekanan darah. Garam adalah zat tambahan makanan sesudah gula, yang digunakan atau disalahgunakan. Walaupun garam adalah vital bagi kehidupan, kita hanya membutuhkan 500 mg atau 1/10 sendok teh setiap hari untuk tetap sehat. Pada saat kita dewasa, kebanyakan di antara kita mengkonsumsi 15 sampai 20 gram garam setiap hari, 30 sampai 40 kali lebih banyak dari apa yang dibutuhkan tubuh. Jumlah ini kira-kira sepuluh kali lebih banyak dari pada yang di olah oleh ginjal. Apabila anda mengkonsumsi garam lebih banyak dari yang dapat di olah oleh ginjal, maka kelebihan garam akan ditimbun dan harus dicairkan sebelum tubuh dapat menanganinya. Jadi tubuh harus menahan berkilogram air, hanya untuk menjaga agar kelebihan garam tetap cair. Hal ini akan meningkatkan tekanan darah, karena ginjal harus mendorong cairan garam itu melalui penyaring-penyaring yang terdapat pada ginjal (Diehl, 2004).

b. Kebiasaan Merokok

Hubungan antara rokok dengan peningkatan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular telah banyak dibuktikan. Selain dari lamanya merokok, resiko akibat merokok terbesar tergantung pada jumlah

rokok yang dihisap perhari. Seseorang lebih dari satu pak rokok sehari menjadi dua kali lebih rentan dari pada meraka yang tidak merokok (*Jatoi et al., 2007*).

Zat-zat kimia beracun, seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok, masuk kedalam aliran darah dan merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri, mengakibatkan proses aterosklerosis. Proses tersebut merupakan awal dari peningkatan resistensi pembuluh darah yang dapat berakhir pada kondisi hipertensi.

Nikotin dalam tembakau dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah segera setelah isapan pertama. Seperti zat-zat kimia lain dalam asap rokok, nikotin diserap oleh pembuluh-pembuluh darah amat kecil di dalam paru-paru dan diedarkan ke aliran darah. Hanya dalam beberapa detik nikotin sudah mencapai otak. Otak bereaksi terhadap nikotin dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin (adrenalin). Hormon yang kuat ini akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan yang lebih tinggi. Setelah merokok dua batang saja maka baik tekanan sistolik maupun diastolik meningkat 10 mmHg (*Barutcu et al., 2004*)

Tekanan darah akan tetap pada ketinggian ini sampai 30 menit setelah berhenti mengisap rokok. Sementara efek nikotin perlahan-lahan menhghilang, tekanan darah juga akan menurun dengan

perlahan. Pada perokok berat, tekanan darah akan berada pada level tinggi sepanjang hari (Bowman *et al.*, 2007).

Secara langsung, nikotin akan merangsang kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin (adrenalin). Lepasnya adrenalin merangsang tubuh melepaskan glukosa mendadak sehingga kadar gula darah dan tekanan darah meningkat. Selain itu, frekuensi nafas dan denyut jantung juga akan meningkat.

Zat kimia dalam tembakau dapat merusak lapisan dalam dinding arteri, sehingga arteri lebih rentan terhadap penumpukan plak-plak. Nikotin dalam tembakau dapat membuat jantung bekerja lebih keras, karena terjadi penyempitan pembuluh darah sementara. Selain itu, nikotin juga dapat meningkatkan frekuensi denyut jantung dan tekanan darah. Keadaan ini terjadi karena adanya peningkatan produksi hormon selama kita menggunakan tembakau, termasuk hormon epinefrin (adrenalin). Sedangkan karbon monoksida dalam asap rokok akan menggantikan oksigen dalam darah. Akibatnya, tekanan darah akan meningkat, karena jantung dipaksa bekerja lebih keras untuk memasok oksigen keseluruh organ dan jaringan tubuh (Martuti, 2009).

c. Obesitas

Kelebihan berat badan meningkatkan risiko seseorang terserang penyakit hipertensi. Semakin besar masa tubuh, maka semakin banyak pula darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan makanan ke

jaringan tubuh. Berarti, volume darah yang beredar melalui pembuluh darah meningkat, sehingga akan memberi tekanan lebih besar ke dinding arteri. Selain itu, obesitas dapat meningkatkan frekuensi denyut jantung dan kadar insulin dalam darah (Martuti, 2009).

d. Aktifitas Fisik

Kurang melakukan aktivitas fisik dapat meningkatkan risiko seseorang terserang penyakit hipertensi. Hal ini berkaitan dengan masalah kegemukan. Orang yang tidak aktif, cenderung memiliki frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi, sehingga otot jantung harus bekerja lebih keras pada saat kontraksi (Martuti, 2009).

Peranan mekanisme kerja otot pada saat melakukan aktivitas fisik sangat penting dalam pengaturan tekanan darah seseorang. Dalam prose tersebut terjadi penurunan resistensi pembuluh darah perifer melalui dilatasi arteri pada otot yang bekerja. Besarnya penurunan resistensi tergantung pada beban atau aktivitas yang dilakukan, semakin besar pula ketegangan otot dan tekanan pembuluh darah intramuskular. Sebagai contoh, aktivitas berat seperti latihan beban dapat meningkatkan tekanan darah sistolik sampai > 300 mmHg (Thiele *et al.*, 2004).

e. Stress Emosional

Hipotalamus menerima masukan mengenai stresor fisik dan emosi dari hampir semua daerah di otak dan dari banyak reseptor di seluruh tubuh. Sebagai respons saraf utama terhadap rangsangan stress adalah pengaktifan menyeluruh saraf simpatis. Hal itu menyebabkan

peningkatan curah jantung dan ventilasi serta pengalihan darah dari daerah-daerah vasokonstriksi yang aktivitasnya ditekan, misalnya saluran pencernaan di ginjal, ke otot rangka dan jantung yang lebih aktif dan mengalami vasodilatasi untuk mempersiapkan tubuh melaksanakan respons fight or flight. Secara simultan sistem saraf simpatis akan merangsang kekuatan hormonal dalam bentuk pengeluaran epinefrin akan memperkuat respons simpatis untuk melaksanakan fungsi tambahan, misalnya memobilisasi simpanan karbohidrat dan lemak. Vasopresin juga meningkat pada keadaan stress sehingga menyebabkan vasokonstriksi arteriol untuk meningkatkan tekanan darah. Dengan cara ini, selama stress hipotalamus mengintegrasikan berbagai respons baik dari sistem saraf simpatis maupun sistem endokrin (Sherwood, 2004 dalam Santosa, 2004).

Di Indonesia, sebuah penelitian pernah dilakukan pada RSUI Kustati Surakarta (2002) mengenai hubungan stres dan hipertensi. Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 38 responden penelitian, 25 responden (62,8%) mengalami stres dan 21 responden (55,3%) mengidap hipertensi. Dari 25 responden yang mengalami stres, 18 responden (72,0%) mengidap hipertensi. Hasil analisis penelitian tersebut menjelaskan adanya hubungan yang signifikan antara stres dengan hipertensi (Sunarti, 2003).

Stres tidak menyebabkan hipertensi permanen (menetap). Namun, stres berat dapat menyebabkan kenaikan tekanan darah menjadi

sangat tinggi untuk sementara waktu. Jika sering mengalami stres, maka akan terjadi kerusakan pembuluh darah, jantung, dan ginjal seperti hipertensi permanen (Susalit, 2003).

f. Kurang Serat

Buah-buahan sayuran segar mengandung serat tinggi, yang dapat menurunkan kadar kolesterol darah. Kolesterol yang tinggi akan membentuk plak dalam arteri, dan mempersempit arteri yang dapat meningkatkan tekanan darah. Setiap gram konsumsi serat dapat menurunkan kolesterol LDL rata-rata 2,2 mg/dl konsumsi serat juga menghindari kelebihan gula dan natrium, serta dapat menurunkan berat badan dan mencegah kegemukan. Faktor-faktor yang mempengaruhi tekanan darah dalam sehari dianjurkan oleh *Dietary Guidelines for American* untuk mengonsumsi makan mengandung serat 20-35 gram. Rata-rata penduduk Indonesia konsumsi sebanyak makanannya tergolong rendah, menurut hasil penelitian Puslitbang Gizi Bogor berkisar 10-15 gram/hari (Martuti, 2009).

g. Akibat Kurang Tidur

Menurut penelitian orang lansia membutuhkan tidur selama 8 jam dalam satu hari. Dalam tidur seseorang secara alami tekanan darah akan menurun. Namun akibat kurang jam tidur orang lansia dapat memicu masalah tekanan darah (Yulianti, 2006).

2.1.5 Patofisiologi Hipertensi

Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor ini bermula saraf simpatis yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumnamedula spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk implus yang bergerak ke bawah melalui sistem saraf simpatis ke ganlia simpatis. Pada titik ini neuron preganglion melepaskan asetilkolin, yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstriksi pembuluh darah. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriksi. Individu dengan hipertensi sangat sensitive terhadap norepinefrin meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi.

Pada saat bersamaan dimana sistem saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang, mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medula adrenal mensekresi epinefrin yang menyebabkan vasokonstriksi. Korteks adrenal mensekresi kortisol dan steroid lainnya yang dapat memperkuat respon vasokonstriksi pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal menyebabkan pelepasan rennin. Rennin merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormone

ini menyebabkan peningkatan volume intravascular. Semua faktor tersebut cenderung mencetuskan keadaan hipertensi.

Patofisiologi hipertensi pada lansia memiliki pertimbangan gerontologist yang lebih khusus. Perubahan struktural dan fungsional pada perubahan tekanan darah yang terjadi pada usia lanjut. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat, dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah, yang pada gilirannya menurunkan kemampuan distensi dan daya renggang pembuluh darah. Konsekuensinya, aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung (volume sekuncup), mengakibatkan penurunan curah jantung dan peningkatan tahanan perifer.

2.1.6 Manifestasi Klinis

Keluhan umum penderita hipertensi berupa sakit kepala, pusing, cepat lelah, nyeri dada dan sesak napas, telinga berdenging, mudah marah, sukar tidur, rasa berat ditengkuk, mata berkunang-kunang atau kabur, mual muntah, kesemutan, dan mungkin kelemahan atau kelumpuhan anggota tubuh (Susalit, 2003).

2.1.7 Penatalaksanaan Hipertensi

Penyakit hipertensi apabila tidak ditanggulangi maka akan dapat menyebabkan komplikasi. Sehingga untuk pencegahan dan penanggulangnya dapat dilakukan dengan pengobatan secara farmakologi atau non farmakologi.

A. Non-Farmakologi

Menerapkan gaya hidup sehat bagi setiap orang sangat penting untuk mencegah tekanan darah tinggi dan merupakan bagian yang penting dalam penanganan hipertensi. Pengobatan hipertensi secara non farmakologi adalah upaya yang dilakukan untuk menurunkan dan menjaga tekanan darah dalam batas normal. Adapun tindakan-tindakan yang dilakukan menurut Tja dan Rahardja (2007).

a. Menurunkan berat badan

Kegemukan menyebabkan bertambahnya volume darah dan perluasan system sirkulasi.

b. Diet garam

Konsumsi garam harus dibatasi sampai < 6 gram sehari. Diet lemak berguna untuk membatasi risiko atherosclerosis. Konsumsi serat-serat nabati hendaknya justru diperbanyak, karena telah terbukti bahwa serat tersebut dalam makanan dapat membantu menurunkan tekanan darah.

c. Berhenti merokok

d. Membatasi minum kopi dan alcohol

e. Cukup istirahat dan tidur

Hal ini penting karena selamaa periode itu tekanan darah turun.

B. Farmakologi

Tujuan pengobatan hipertensi adalah untuk menurunkan mortalitas dan morbiditas. Target tekanan darah bila tanpa komplikasi adalah <140/90 mmHg, sedangkan pada pasien Diabetel Mellitus atau kelainang ginjal tekanan darah diturunkan dibawah 130/80 mmHg (Ganiswarna, 2007).

Tabel 2.3. Penatalaksanaan hipertensi untuk pasien dewasa (18 tahun ke atas) berdasar tingkat keparahan menurut JNC (2003).

klasifikasi	Penatalaksanaan tanpa penyakit	Penatalaksanaan dengan penyakit
Tingkat I	Diuretic tipe tiazid, ACEi, ARB, Penghambat adrenergic	Obat-obatan untuk komplikasinya
Tingkat II	Dua kombinasi diuretic dan ACEi, atau ARB, Penghambat adrenergik, CCB	Antihipertensi lain: diuretic, ACEi, ARB, Penghambat adrenergic, CCB, jika dibutuhkan

Keterangan: ACEi : Angiotensin Converting Enzym Inhibitor
 ARB : Angiotensin Receptor Blocker
 CCB : Calcium Channel Blocker



Terdapat enam golongan antihipertensi : diuretic, penghambat adrenergic, vasodilator, CCB (*Calcium Channel Blocker*), ACEi (*Angiotensin Converting Enzym Inhibitor*) dan ARB (*Angiotensin Receptor Blocker*) (Ganiswara, 2007).

1. Diuretika

Diuretik bekerja meningkatkan ekskresi natrium, air dan darah sehingga menurunkan volume darah dan cairan ekstraseluler. Akibat terjadi penurunan curah jantung (Ganiswara, 2007).

Tiazid bekerja dengan menghambat transport bersama Na-Cl ditubulus distal ginjal, sehingga ekskresi Na-Cl meningkat. Contoh golongan Tiazid antara lain hidroklorotiazid, bendroflumetiazid, klorotiazid, efek samping Tiazid terutama dalam dosis tinggi dapat menyebabkan hipokalemia yang dapat berbahaya pada pasien yang mendapat digitalis (Ganiswara, 2007).

Loop diuretic lebih berefek diuresis dari pada Tiazid, dan memacu resiko hipovolemia yang lebih besar (Hoffman dan Carrunthers, 2000). Diuretic yang bekerja pada tubulus ansa henle yang lebih paten yaitu furosemid dan bumefamid yang ditujukan sebagai anti hipertensi tetapi penggunaannya kurang luas karena lama kerjanya lebih pendek (Ganiswara, 2007). Termasuk dalam golongan loop diuretic antara lain furosemid, torasemid, bumetanid, dan asam etakrinat. Efek samping loop diuretic hamper sama dengan Tiazid, perbedaannya adalah loop

diuretic menimbulkan hiperkalsiuria dan menurunkan kalsium darah, sedangkan Tiazid menimbulkan hipokalsiuria dan meningkatkan kadar kalsium darah (Ganiswarna, 2007).

Diuretika pengganti kalium berpotensi menyebabkan hiperkalemia, khususnya pada pasien dengan gangguan ginjal dan diabetes, obat-obat yang termasuk diuretika hemat kalium adalah spironolakton, amilorid, dan triamteren. Spironolakton merupakan antagonis kompetitif reseptor aldosteron, menghambat aksi aldosteron (Ganiswarna, 2007). Spironolakton menyebabkan kehilangan natrium ginjal dengan menghambat efek mineralokotikoid dan oleh karena itu obat ini lebih efektif pada pasien dengan mineralokotikoid berlebih, misal aldosteronisme primer dan skunder. Efek samping spironolakton antara lain ginokomestia, gangguan menstruasi dan penurunan libido pada pria (Ganiswarna, 2007).

2. Penghambat Adrenergik

Obat ini bertindak pada satu tempat atau lebih secara sentral pada pusat vasomotor, pada neuron perifer mengubah pelepasan katekolamin, atau dengan menghambat tempat reseptor adrenergik pada jaringan target (Harrison, 2000). Ada tiga macam adrenergik yaitu : adrenolitik sentral, penghambat reseptor alfa adrenergik dan penghambat reseptor beta adrenergik (Ganiswara, 2007).

Klonidin, metildopa, guanabenz, dan guatazin serta metabolitnya merupakan agonis alfa reseptor, stimulasi reseptor-reseptor alfa pada

pusat vasomotor di otot mengurangi aliran simpatik, sehingga menurunkan tekanan arterial (Harrison, 2000). Sedasi dan mulut kering adalah efek samping umum dari antihipertensi ini (Dipiro *et al.*, 2005).

Prazosin, terazosin, bunazosin dan doksazosin merupakan penghambat reseptor alfa (bloker) selektif (Ganiswara, 2007). Penghambat alfa selektif berbeda dengan fentolamin dan fenoksibenzamin dimana keduanya menghambat reseptor 1 selektif. Obat ini hanya menghambat reseptor alfa pascasinaptik. Obat tersebut antagonis terhadap aksi vasokonstriksi dari norepinefrin dan epinefrin. Efek ini menyebabkan vasodilatasi arteriolar dan menurunkan resistensi vascular perifer (Hoffman and Carrunthers, 2000). Dalam dosis rendah penghambat alfa selektif digunakan sebagai monoterapi pada hipertensi ringan, dan dalam dosis lebih tinggi dan penggunaan dosis rendah pada waktu lama menyebabkan akumulasi cairan dan garam oleh karena diuretic diperlukan untuk mempertahankan efek hipotensif dari penghambat reseptor alfa (Dipiro *et al.*, 2005).

3. Vasodilator

Semua vasodilator yang bermanfaat dalam hipertensi berperan dalam relaksasi otot polos arterioli, oleh karena itu mengurangi tahanan vaskuler sistemik (Dipiro *et al.*, 2005). Minoksidil adalah suatu vasodilator yang bekerja efektif dengan membuka kanal kalium sensitive ATP (ATP-dependent potassium channel). Obat ini efektif pada hampir semua pasien dan berguna untuk terapi jangka panjang hipertensi berat

yang refrakter terhadap kombinasi tiga obat yang diantaranya diuretic, penghambat adrenergik dan vasodilator lain (Ganisawara, 2007). Diazoksid menghambat sekresi insulin dan dapat menimbulkan hiperglikemia, sehingga obat ini sering digunakan untuk mengatasi hipokalemia dan insulinoma (Ganiswara, 2007). Hidralazin tidak digunakan sebagai obat tunggal karena takifilaksis akibat retensi cairan dan reflek simpatis akan mengurangi efek antihipertensinya (Ganiswara, 2007).

4. CCB (*Calcium Channel Blocker*)

Calcium Channel Blocker menyebabkan relaksasi otot polos dan otot jantung dengan cara menghambat pemasukan kalsium ekstraseluler kedalam sel. Relaksasi otot polos vaskuler menyebabkan vasodilatasi dan reduksi tekanan darah (Dipiro *et al.*, 2005).

Obat-obat yang termasuk *Calcium Channel Blocker* adalah verapamil, diltiazem, dan turunan dihidropiridin (amlodipin, telodipin, isradipin, nikardipin, dan nifedipin). Obat-obat tersebut sama efektifnya dalam menurunkan tekanan darah. Nifedipin dan dihidropiridin lainnya lebih selektif sebagai vasodilator memiliki efek depresi jantung yang lemah dibanding verapamil dan diltiazem. Verapamil memiliki efek paling kuat terhadap jantung serta dapat menurunkan denyut jantung dan curah jantung (Dipiro *et al.*, 2005).

Calcium Channel Blocker efektif sebagai terapi pertama, khususnya pada pasien dengan kontraindikasi terhadap diuretic dan antagonis beta

adrenergic. *Calcium Channel Blocker* berguna sebagai alternative pada pasien dengan kontraindikasi dengan beta adrenergic misalnya pada asma (Hoffman dan Carrunthers, 2000).

5. ACEi (*Angiotensin Converting Enzym Inhibitor*)

ACEi menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II sehingga terjadi vasodilatasi dan penurunan sekresi aldosteron, selain itu degradasi bradikinin juga dihambat sehingga kadar bradikinin dalam darah meningkat dan berperan dalam efek vasodilatasi ACEi. Vasodilatasi secara langsung akan menurunkan tekanan darah, sedangkan berkurangnya aldosteron akan menyebabkan air dan natrium serta retensi kalium (Ganiswara, 2007).

Kaptopril merupakan ACEi yang pertama ditemukan dan banyak digunakan untuk pengobatan hipertensi dan gagal jantung. Contoh lain obat dari golongan ACEi yaitu lisinopril, enalapril, kuinapril, perindopril, fosinopril, benazeprildan lain-lain (Ganiswara, 2007).

ACEi efektif untuk hipertensi ringan, sedang maupun berat. Obat ini efektif pada sekitar 70% pasien. Kombinasi dengan diuretic memberikan efek sinergistik, sedangkan efek hipokalemia dapat dicegah. Kombinasi dengan beta bloker memberikan efek aditif. Kombinasi dengan vasodilator lain termasuk prazosin dan antagonis kalsium member efek yang baik (Ganiswara, 2007).

6. ARB (*Angiotensin Receptor Blocker*)

Merupakan komponen yang analog dengan angiotensin yang akan menghambat system rennin dengan berkompetisi secara langsung dengan angiotensin II untuk berkaitan dengan reseptor (Dipiro, 2005). Reseptor angiotensin adalah sepasang protein G yang berperan pada pertumbuhan dan aktivitas kontraksi otot polos. Dua reseptor angiotensin yang sudah diketahui adalah AT1 (Angiotensin I) dan AT2 (Angiotensin II). Reseptor AT1 terlibat pada mekanisme dimana angiotensin II menstimulasi kontraksi otot polos pembuluh darah dan sekresi aldosteron dari kortek adrenal. Penghambat reseptor angiotensin II selektif untuk reseptor AT1 (Haffman dan Carrunthers, 2000).

Penghambat ACE berguna sebagai antihipertensi karena aksinya menghambat sintesis angiotensin II. Losartan, sebuah nonapeptida adalah obat pertama dari kelas ini yang digunakan untuk terapi hipertensi. Obat lain yang termasuk dalam kelas ini adalah valsartan, eprosartan, kandesartan, dan irbesartan. Penghambat reseptor angiotensin efektif dalam menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi dan berguna dalam kombinasinya dengan hipertensi (Hoffman dan Carrunthers, 2000).

Losartan diserap dengan baik pada pemberian peroral dan mengalami first pass metabolisme oleh system sitokrom P450. Losartan mempunyai waktu paruh yang pendek sekitar 2 jam, sedangkan

metabolitnya mempunyai waktu paruh 6-9 jam. Tidak seperti losartan, valsartan bukan merupakan prodrug dan tidak tergantung metabolisme sitokrom P450 untuk aktivitasnya. Kandesartan adalah antagonis non kompetitif pada reseptor AT1 (Angiotensin I) dan mempunyai afinitas yang tinggi pada reseptor ini sehingga mempunyai durasi aksi lebih lama (Hoffman dan Carrunthers, 2000).

Pengobatan hipertensi dilakukan setiap hari dan dalam jangka panjang, sehingga kepatuhan minum obat (adherence) juga sering menjadi masalah yang harus dipikirkan sejak awal pengobatan. Minum obat yang tidak rutin terbukti telah menyebabkan resistensi obat yang dapat menyebabkan kegagalan pengobatan. Berdasarkan hal tersebut, tentu perlu adanya pengaturan penggunaan obat sesuai tujuannya terutama obat seperti yang dikehendaki. Aturan dalam minum obat sangat berpengaruh pada kepatuhan penderita (*compliance*).

2.1.8 Definisi Pengendalian Tekanan Darah

Pengendalian tekanan darah merupakan usaha untuk mempertahankan atau menurunkan tekanan darah dalam batas normal atau terkontrol. Tekanan darah dikatakan terkontrol apabila minimal selama 2 bulan berturut-turut tekanan darah berkisar pada batas < 140/90 mmHg atau pada penderita diabetes melitus < 130/80 mmHg. Pengendalian tekanan darah secara teratur perlu dilakukan oleh penderita hipertensi. Pengendalian tekanan darah dilakukan untuk mengendalikan hipertensi agar tidak terjadi komplikasi (Chintyawati, 2010).

2.1.9 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Pengendalian Tekanan Darah

Berbagai faktor dapat mempengaruhi usaha penderita hipertensi dalam pengendalian tekanan darah. Hasil penelitian oleh Chintyawati (2010) menunjukkan bahwa terkendalinya tekanan darah dipengaruhi oleh faktor jenis kelamin penderita, tingkat pendidikan, pengetahuan, dan sikap dari penderita hipertensi dalam melakukan pengendalian tekanan darah.

2.2 Konsep Kepatuhan Kontrol

2.2.1 Definisi Kepatuhan Kontrol

Kepatuhan berasal dari kata “patuh” yang berarti taat, suka menuruti, disiplin. Kepatuhan menurut Trostle dalam Simamora (2004), adalah tingkat perilaku penderita dalam mengambil suatu tindakan pengobatan, misalnya dalam menentukan kebiasaan hidup sehat dan ketetapan berobat. Dalam pengobatan, seseorang dikatakan tidak patuh apabila orang tersebut melalaikan kewajibannya berobat, sehingga dapat mengakibatkan terhalaangnya kesembuhan.

Kepatuhan, menurut WHO (2003) didefinisikan sebagai kemampuan pasien dalam berperilaku untuk melakukan pengobatan, mengikuti diet, dan melakukan perubahan pola hidup, sesuai dengan arahan dan rekomendasi dari petugas kesehatan. Kepatuhan adalah sejauh mana perilaku pasien sesuai dengan ketentuan yang diberikan oleh professional kesehatan (Sacket dan Niven, 2003).

Kepatuhan adalah suatu keadaan dimana seseorang mau mengikuti petunjuk atau perintah yang diberikan kepadanya. Kepatuhan merupakan istilah yang menggambarkan pelaksanaan suatu prosedur atau suatu tindakan sesuai dengan petunjuk atau kesepakatan yang telah ditetapkan bersama (Yayasan Spiritia, 2006). Jadi kepatuhan kontrol disini adalah perilaku klien yang taat terhadap aturan, perintah, prosedur, dan disiplin untuk melakukan kontrol.

2.2.2 Faktor yang Mempengaruhi Kepatuhan Kontrol

Faktor yang mempengaruhi tingkat kepatuhan. Beberapa faktor yang mempengaruhi tingkat kepatuhan menurut Suddart dan Brunner (2003) adalah :

- a. Faktor demografi seperti usia, jenis kelamin, suku bangsa, status sosio ekonomi dan pendidikan.
- b. Faktor penyakit seperti keparahan penyakit dan hilangnya gejala akibat terapi.
- c. Faktor program terapeutik seperti kompleksitas program dan efek samping yang tidak menyenangkan.
- d. Faktor psikososial seperti intelegensia, sikap terhadap tenaga kesehatan, penerimaan, atau penyangkalan terhadap penyakit, keyakinan agama atau budaya dan biaya financial dan lainnya yang termasuk dalam mengikuti regimen hal tersebut diatas juga ditemukan oleh Bart Smet dalam psikologi kesehatan.

2.2.3 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Ketidakpatuhan

Faktor-faktor yang mempengaruhi ketidakpatuhan dapat digolongkan menjadi empat bagian menurut Niven (2003) antara lain :

a. Pemahaman tentang intruksi

Tak seorang pun dapat mematuhi intruksi jika ia salah paham tentang intruksi yang diberikan kepadanya.

b. Kualitas interaksi

Kualitas interaksi antara profesional kesehatan dan pasien merupakan bagian yang penting dalam menentukan derajat kepatuhan.

c. Isolasi social dan keluarga

Keluarga dapat menjadi faktor yang sangat berpengaruh dalam menentukan keyakinan dan nilai kesehatan individu serta juga dapat menentukan tentang program pengobatan yang dapat mereka terima.

d. Keyakinan, sikap dan kepribadian

Becker et al (1979) dalam Niven (2003) telah membuat suatu usulan bahwa model keyakinan kesehatan berguna untuk memperkirakan adanya ketidakpatuhan .

2.2.4 Strategi Untuk Meningkatkan Kepatuhan

Kepatuhan terhadap terapi membawa dampak yang besar terhadap keberhasilan pengobatan serta biaya pengobatan yang terkendali. Meskipun demikian, masih belum banyak studi tentang kepatuhan tersebut, terutama pendekatan kepada pasien dalam meningkatkan kepatuhan terhadap terapi obat maupun perubahan pola hidup. Hipertensi merupakan penyakit kronis dan kepatuhan terhadap pengobatan yang lama membutuhkan perubahan perilaku yang membutuhkan proses belajar, adaptasi dan mempertahankan kebiasaan dalam melakukan terapi. Intervensi terhadap perilaku pasien menjadi kunci untuk meningkatkan kepatuhan pasien terhadap terapi hipertensi, dan perlu dikembangkan secara teliti melalui penelitian klinik. Beberapa strategi telah dikembangkan untuk meningkatkan kepatuhan pasien, antara lain memberikan penghargaan, dan dukungan keluarga.

Studi yang dilakukan oleh Morisky et al., dalam WHO (2003), menyebutkan bahwa dalam meningkatkan kepatuhan pasien hipertensi terhadap terapi, dilakukan tiga intervensi utama, yaitu :

- a. Konseling dari tenaga kesehatan
- b. Dukungan keluarga dalam memonitor program terapi, serta
- c. Terapi group

Selain itu penting untuk dilakukan untuk memberikan pemahaman kepada pasien tentang cara mengontrol tekanan darah dan menggunakan

obat secara rasional. Pasien dapat mempelajari untuk mengidentifikasi komplikasi yang terjadi dan dapat melakukan tindakan pertolongan ketika hal tersebut terjadi.

2.3 Konsep Pengukuran Kepatuhan Kontrol Penderita Hipertensi

Kepatuhan adalah merupakan suatu perubahan perilaku dari perilaku yang tidak mentaati peraturan ke perilaku yang mentaati peraturan (Lawrence Green dalam Notoatmodjo, 2007). Kepatuhan adalah tingkat seseorang dalam melaksanakan suatu aturan dan perilaku yang disarankan. Kepatuhan ini dibedakan menjadi dua yaitu kepatuhan penuh (*total compliance*) dimana pada kondisi ini penderita hipertensi patuh secara sungguh-sungguh terhadap pengobatan hipertensi, dan penderita yang tidak patuh (*non compliance*) dimana pada keadaan ini penderita hipertensi tidak patuh secara sungguh-sungguh terhadap pengobatan hipertensi yang telah direkomendasikan oleh petugas kesehatan. Pemeriksaan tekanan darah secara teratur minimal 2 minggu sekali untuk mengontrol tekanan darah dan mempertahankan tekanan darahnya dalam ambang batas normal (*Guidelines for the Management of Arterial Hypertension*, 2007).

2.4 Hubungan Kepatuhan Kontrol dengan Pengendalian Tekanan Darah

Seseorang dikatakan menderita hipertensi apabila tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan diastolik ≥ 90 mmHg, atau bila pasien memakai obat antihipertensi. Apabila penyebab hipertensi tersebut ideopatik, maka seseorang tersebut dapat dikatakan menderita hipertensi primer atau esensial. Meskipun sebagian besar penyebab dari hipertensi belum diketahui, tetapi memiliki kecenderungan genetik, kegemukan, stress, merokok, intensitas garam berlebih sebagai faktor-faktor yang dapat diidentifikasi mempengaruhi perjalanan hipertensi (Sherwood, 2003).

Penderita hipertensi harus melakukan pengobatan dalam jangka waktu yang panjang, sehingga dibutuhkan kepatuhan dalam kontrol agar penatalaksanaan optimal (Nirmala, 2003). Kepatuhan kontrol merupakan sejauh mana perilaku pasien dalam kontrol sesuai dengan ketentuan yang diberikan oleh professional kesehatan (Sacket, 2003 dalam Niven, 2003). Kurangnya kepatuhan dalam menjalankan terapi pengobatan mungkin disengaja atau tidak disengaja sehingga butuh pendekatan yang tepat oleh petugas kesehatan khususnya perawat untuk meningkatkan kepatuhan pasien hipertensi. Sehingga, tidak menuntut kemungkinan bahwa kurangnya kepatuhan kontrol akan menjadi pengendalian tekanan darah tidak optimal.