

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

1. Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah penyakit yang disebabkan oleh tekanan darah tinggi yang meningkatkan resiko stroke, *aneurisma* (pelebaran abnormal pada pembuluh darah), gagal jantung dan serangan jantung. Kondisi ini merupakan akumulasi dari tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol, sehingga akan merambat menjadi kronis dan menimbulkan berbagai kontraksi dalam tubuh (Haldar, 2013).

2. Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi terbagi menjadi 2 jenis yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Adapun perbedaannya adalah

a. Hipertensi Primer

Hipertensi primer adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya. Beberapa kemungkinan penyebab hipertensi primer yaitu terjadinya perubahan pada jantung dan pembuluh darah sehingga keduanya dapat menyebabkan terjadinya tekanan darah tinggi (Priyanto, 2016).

b. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang disebabkan oleh adanya suatu penyakit lain. Hipertensi yang sudah diketahui penyebabnya termasuk kedalam hipertensi sekunder. Sekitar 5-10% penderita hipertensi disebabkan oleh penyakit ginjal dan kelainan hormonal atau penggunaan obat-obatan tertentu sekitar 1-2% (Priyanto, 2016).

Tabel 1
Klasifikasi Derajat Hipertensi

No	Kategori	Sistolik mmHg	Diastolik mmHg
1	Normal	<130	<85
2	Prehipertensi	130-139	85-89
3	Hipertensi Derajat 1	140-159	90-99
4	Hipertensi Derajat 2	≥160	≥100

Sumber: *International Society of Global Hypertension (ISH) Tahun 2020*

3. Gejala Hipertensi

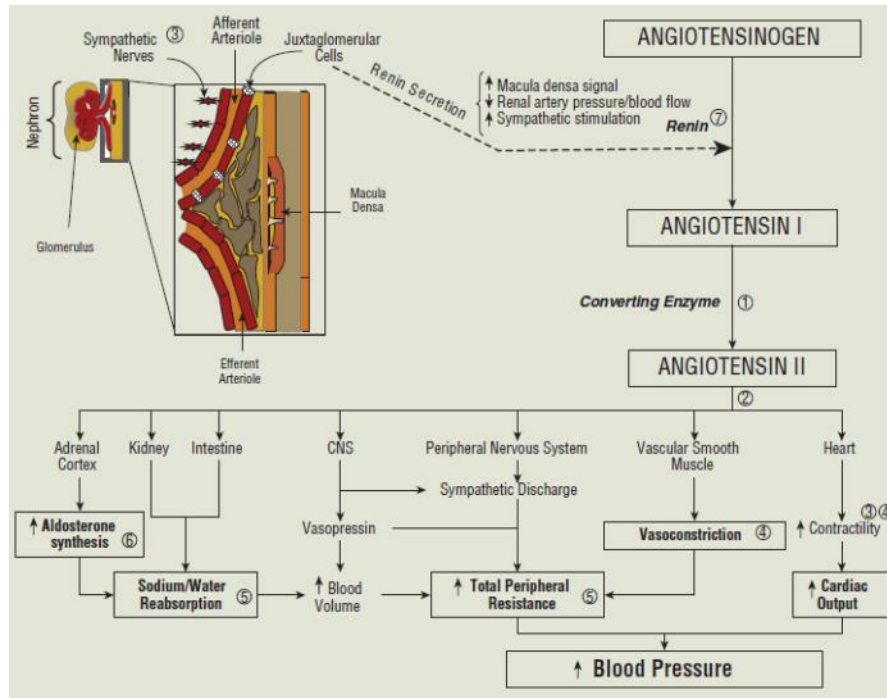
Gejala utama hipertensi adalah gejala umum yang ditimbulkan akibat hipertensi atau tekanan darah tinggi tidak sama pada setiap orang, bahkan terkadang timbul tanpa gejala. Secara umum gejala yang dikeluhkan oleh penderita hipertensi seperti: sakit kepala, nyeri perut, muntah, berat badan turun, sakit tengkuk, dan kelelahan (Aspiani, 2015).

Menurut (Solehati, 2015), hipertensi mengalami nyeri kepala sampai tengkuk karena terjadinya penyempitan pembuluh darah akibat dari vasokonstriksi pembuluh darah akan menyebabkan peningkatan tekanan *vascular cerebral*, keadaan tersebut akan menyebabkan nyeri kepala sampai tengkuk.

4. Patofisiologi Hipertensi

Hipertensi adalah suatu sindrom yang disebabkan oleh gangguan regulasi vaskular akibat kegagalan mekanisme kontrol tekanan arteri. Sebagian besar tekanan darah tinggi tidak diketahui penyebabnya. Tujuan pengobatan hipertensi adalah untuk mengontrol tekanan darah ke target untuk mencegah kerusakan pada organ target (otak, jantung, ginjal, mata dan pembuluh darah perifer). Penjelasan dasar yang paling mungkin untuk hipertensi adalah bahwa tekanan darah meningkat dengan peningkatan curah jantung dan resistensi pembuluh darah perifer. Regulasi

tekanan darah diatur oleh mekanisme saraf dan humoral. Di antara mekanisme saraf, pengaturan tekanan darah dilakukan oleh saraf simpatik dan aktivitas saraf vagus. Stimulasi aktivitas saraf simpatis menyebabkan peningkatan denyut jantung dan kontraktilitas jantung, yang dapat meningkatkan tekanan darah, sekaligus merangsang efek saraf vagus pada jantung, memperlambat denyut jantung dan menurunkan tekanan darah. Renin adalah enzim sintetis yang disimpan dan dilepaskan oleh ginjal untuk mengatasi ketidakseimbangan tekanan darah. Reninase ini berperan dalam mengubah gen angiotensin menjadi *angiotensin I*. *Angiotensin I* kemudian diubah menjadi *angiotensin II* yang dihasilkan oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE). *Angiotensin II* adalah konstriktor arteri yang efektif. Respon vasokonstriksi ini meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer dan meningkatkan tekanan darah. Selain berperan sebagai vasokonstriktor, *angiotensin II* juga memiliki efek merangsang kelenjar adrenal untuk mensekresi aldosteron. Aldosteron dapat menyebabkan retensi air dan garam di ginjal. Kehadiran retensi air dan garam meningkatkan volume darah dan meningkatkan tekanan darah (Setiadi, 2018).



Gambar 1 Mekanisme Regulasi Tekanan Darah

Sumber : Willyono dkk (2018)

5. Mekanisme Terjadinya Hipertensi

Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksi pembuluh darah dimulai dari jaras saraf simpatis yang berada di pusat *vasomotor medula spinalis*. Jaras saraf simpatis dari medula spinalis berlanjut ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medula spinalis menuju ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Stimulasi pusat vasomotor ditransmisikan ke *ganglion simpatis* melalui denyut nadi, kemudian neuron preganglionik mensekresi asetilkolin, yang akan merangsang serabut saraf postganglionik untuk mencapai pembuluh darah. Pelepasan norepinefrin menyebabkan vasokonstriksi.

Sistem saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respons terhadap emosi dan juga menyebabkan aktivitas vasokonstriksi tambahan. Medula adrenal mensekresi adrenalin, kortisol, dan steroid lain yang menyebabkan vasokonstriksi. Medula adrenal mensekresi adrenalin, kortisol, dan steroid lain yang menyebabkan

vasokonstriksi. Saat aliran darah ke ginjal berkurang, vasokonstriksi merangsang pelepasan renin. Sekresi renin akan melepaskan *angiotensin I* secara bersamaan, yang kemudian diubah menjadi *angiotensin II* dan merangsang korteks adrenal untuk mensekresi *aldosteron*. Hormon *aldosteron* dapat menyebabkan natrium dan air di tubulus ginjal, sehingga meningkatkan volume pembuluh darah. Semua mekanisme ini menyebabkan tekanan darah meningkat (Sylvia, 2013).

6. Faktor Resiko Hipertensi

Hipertensi dapat disebabkan oleh beberapa faktor resiko yaitu faktor-faktor yang memiliki kemampuan yang dapat menyebabkan suatu masalah atau kerugian kesehatan. Pada kasus hipertensi, faktor risiko dibagi menjadi dua bagian yaitu faktor risiko dapat dikontrol dan faktor tidak dapat dikontrol (Nurrahmani, 2015).

Menurut (Triyono, 2018), faktor risiko yang tidak dapat dikontrol terdiri dari umur, jenis kelamin dan keturunan

a. Umur

Umur merupakan salah satu faktor terjadinya hipertensi yang tidak dapat diubah. Pada umumnya, semakin bertambahnya umur maka semakin besar risiko terjadinya hipertensi. Hal tersebut disebabkan oleh perubahan struktur pembuluh darah seperti penyempitan lumen serta dinding pembuluh darah yang kaku dan elastisitasnya berkurang sehingga meningkatkan tekanan darah. Menurut beberapa penelitian, terdapat kecenderungan bahwa pria dengan umur 45 tahun lebih rentan mengalami peningkatan tekanan darah, sedangkan Wanita cenderung mengalami peningkatan tekanan darah pada umur di atas 55 tahun.

b. Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan faktor risiko yang tidak dapat dirubah lainnya dari kejadian hipertensi. Dalam hal ini, pria cenderung lebih banyak menderita hipertensi bila dibandingkan dengan wanita. Hal tersebut diduga karena pria memiliki gaya hidup yang kurang sehat seperti merokok dan minum minuman beralkohol. Akan tetapi, prevalensi hipertensi pada wanita akan meningkat setelah mereka memasuki umur menopause akibat adanya perubahan hormonal.

c. Keturunan

Keturunan juga merupakan salah satu faktor risiko yang tidak dapat diubah dari penyakit hipertensi. Risiko terkena hipertensi akan lebih tinggi apabila ada riwayat keluarga yang mengalami hipertensi. Selain itu faktor keturunan juga dapat dikaitkan dengan metabolisme pengaturan garam (NaCl) dan renin membrane sel.

Faktor risiko yang dapat dikontrol

a. Obesitas

Obesitas adalah suatu keadaan penumpukan lemak yang berlebih dalam tubuh. Obesitas dapat diketahui dengan menghitung indeks masa tubuh (IMT). IMT merupakan perbandingan antara berat badan dalam kilogram dengan tinggi badan dalam meter kuadrat. Obesitas dapat memicu terjadinya hipertensi akibat terganggunya aliran darah. Dalam hal ini orang dengan obesitas biasanya mengalami peningkatan kadar lemak dalam darah (hiperglikemia) sehingga berpotensi menimbulkan penyempitan pembuluh darah (aterosklerosis). Penyempitan tersebut yang akan memicu jantung untuk bekerja lebih keras untuk

memenuhi kebutuhan oksigen dan zat lainnya bagi tubuh. Hal inilah yang menyebabkan terjadinya tekanan darah tinggi.

b. Merokok

Merokok dapat menyebabkan denyut jantung dan kebutuhan oksigen untuk disuplai ke otot jantung mengalami peningkatan. Selain itu karbon monoksida yang terdapat dalam rokok diketahui dapat mengikat hemoglobin dalam darah dan mengentalkan darah. Dalam hal ini karbon monoksida menggantikan ikatan oksigen dalam darah sehingga memaksa jantung memompa untuk memasukkan oksigen yang cukup ke dalam organ dan jaringan tubuh. Hal inilah yang dapat meningkatkan tekanan darah.

c. Alkohol

Alkoholisme menyebabkan akumulasi lemak di hati, hiperlipidemia dan akhirnya sirosis. Beberapa penelitian menunjukkan adanya peningkatan kadar asam lemak bebas. Penelitian pada tikus menunjukkan setelah pemberian dosis tunggal intoksikasi, peningkatan asam lemak dapat meningkatkan kadar kolesterol.

d. Kolesterol total

Faktor pemicu hipertensi lainnya adalah asupan makanan yang mengandung lemak berlebih yang disebut Hiperkolesterolemia. Hiperkolesterolemia merupakan penyakit gangguan metabolisme kolesterol yang disebabkan oleh kadar kolesterol dalam darah melebihi batas normal. Data dari penelitian epidemiologi menunjukkan makin tinggi kadar kolesterol akan diikuti juga dengan peningkatan morbiditas dan sebaliknya makin rendah kadar kolesterol akan diikuti juga dengan penurunan morbiditas dan mortalitas penyakit jantung koroner.

B. Kolesterol

1. Definisi Kolesterol

Terdapat beberapa jenis lemak yang disebut lipid atau fat di dalam darah terutama mencakup kolesterol dan trigliserida. Lemak adalah bahan kimia yang berbentuk lemak padat seperti lilin. Bahan ini tidak larut dan tidak bisa bercampur dengan air. Kolesterol jahat atau *low density lipoprotein* (LDL) juga termasuk dalam salah satu macam lemak tersebut. Kebanyakan kolesterol dalam darah bisa menempel pada dinding pembuluh darah, tertimbun, menimbulkan kerak dan bisa menyumbat pembuluh darah.

Kolesterol merupakan substansi seperti lilin yang berwarna putih yang dapat dijumpai didalam tubuh. Kolesterol adalah salah satu bagian dari lemak. Lemak merupakan salah satu gizi yang diperlukan oleh tubuh selain karbohidrat, protein, vitamin, dan mineral. Selain sebagai sumber energi, lemak khususnya kolesterol adalah zat yang sangat dibutuhkan oleh tubuh untuk membentuk dinding sel didalam tubuh (Nurrahmani, 2015).

2. Jenis-jenis Kolesterol

Kolesterol yang berada dalam tubuh terbagi menjadi beberapa komponen yang memiliki peran, karakteristik dan jumlahnya mengindikasikan kondisi tubuh secara spesifik.

a. Kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*)

Kolesterol LDL disebut juga sebagai kolesterol jahat. Kolesterol ini berfungsi mengangkut kolesterol yang paling banyak dalam darah. Meningkatnya kadar LDL dapat menyebabkan terjadinya pengendapan kolesterol dalam arteri. LDL disebut lemak jahat karena memiliki kecenderungan melekat di dinding

pembuluh darah, sehingga dapat menyebabkan penyempitan pada pembuluh darah (Nurrahmani, 2015).

b. Kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*)

Kolesterol jenis HDL mengangkut kolesterol lebih sedikit dibandingkan dengan kolesterol LDL. Fungsi HDL atau yang sering disebut dengan kolesterol baik yaitu mencegah kolesterol mengendap di arteri dan melindungi terjadinya aterosklerosis yaitu terbentuknya plak pada dinding pembuluh darah. Kelebihan kolesterol dibawa oleh lipoprotein yang disebut HDL untuk dibawa ke hati lalu dibuang ke dalam kandungan empedu (Nurrahmani, 2015).

c. Trigliserida

Trigliserida yaitu suatu jenis lemak yang terdapat pada darah dan organ lain dalam tubuh. Tingginya kadar trigliserida dalam darah dapat menyebabkan meningkatkan kadar kolesterol. Trigliserida adalah lemak darah yang cenderung meningkatkan seiring dengan peningkatan berat badan, diet tinggi gula atau lemak dan gaya hidup (Nurrahmani, 2015).

3. Faktor Yang Mempengaruhi Kadar Kolesterol Total

Terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi kadar Kolesterol Total dalam darah sebagai berikut :

a. Genetik

Genetik sangat berperan besar terhadap kolesterol total dan lipoprotein, yakni sebesar 45,68%. Sementara itu, ras kulit hitam mempunyai resiko memiliki kadar kolesterol total yang lebih tinggi, sedangkan ras kulit putih mempunyai resiko memiliki memiliki kadar trigliserida dan *Very Low Density Lipoprotein (VLDL)* yang lebih tinggi (Pranata, 2009).

b. Umur dan Jenis Kelamin

Biasanya jumlah lemak dalam tubuh cenderung meningkat dengan bertambahnya umur. Umur 40 tahun jumlah lemak sudah berkisar 22% dan umur 50 tahun jumlah lemak kira-kira 24%. Kondisi wanita jumlah lemak kira-kira 27% pada umur sekolah, kemudian meningkat menjadi 32% pada umur 40 tahun dan jumlah lemak kira-kira 34% pada umur 50 tahun. Semakin tua seseorang, metabolisme semakin melambat, sehingga kalori yang dibutuhkan juga semakin sedikit (Waspadji, 2003).

c. Merokok

Saat menghisap rokok, nikotin yang terkandung dalam rokok menyebabkan ekskresi katekolamin dalam darah meningkat. Peningkatan ini merangsang pemecahan trigliserida sehingga dapat meningkatkan kadar asam lemak dalam darah. Akibat meningkatnya asam lemak dapat menyebabkan naiknya kadar kolesterol (Komalasari, 2008).

d. Alkohol

Alkoholisme menyebabkan akumulasi lemak di hati, hiperlipidemia dan akhirnya sirosis. Beberapa penelitian menunjukkan adanya peningkatan kadar asam lemak bebas pada tikus setelah pemberian dosis tunggal intoksikasi. Peningkatan asam lemak dapat meningkatkan kadar kolesterol (Guyton, 2007).

e. Aktivitas

Olahraga dapat memperbaiki profil lipid darah yaitu dengan menurunkan kadar kolesterol total, *Low Density Lipoprotein* (LDL), kolesterol *High Density Lipoprotein* (HDL) dan trigliserida (Muiz, 2014).

f. Pola Makan

Makan makanan yang terlalu tinggi karbohidrat sederhana berasosiasi dengan hiperlipidemia, tetapi karbohidrat kompleks seperti zat tepung kurang aterogenik dibandingkan bentuk karbohidrat lainnya (mono dan disakarida). Lemak makanan terdiri dari beberapa asam lemak yaitu asam lemak jenuh dan asam lemak tak jenuh. Diet asam lemak jenuh cenderung menaikkan kadar kolesterol dan trigliserida darah, sedangkan asam lemak tak jenuh tidak (Waspadji, 2003).

4. Metode Pemeriksaan Kolesterol Total

a. Metode POCT (*Point of Care Testing*)

Metode POCT adalah metode tes laboratorium sederhana dengan meteran. metode ini dirancang untuk sampel darah kapiler bukan sampel plasma dan serum. Penggunaan metode POCT yaitu karena hasilnya relatif singkat dan harga yang terjangkau. Alat ini juga hanya perlu sampel kecil darah sehingga sampel darah digunakan kapiler. Cek kolesterol total menggunakan metode POCT membutuhkan pengukur kolesterol total, strip tes, lancet, dan klik otomatis. Alat meteran ini menggunakan deteksi elektrokimia berlapis enzim kolesterol oksidase pada strip membrane (Arissandi, 2019).

b. Metode CHOD-PAP (*Cholesterol Oxidase-Peroxidase Aminoantipyrine Phenol*)

Metode CHOD-PAP adalah metode digunakan untuk pemeriksaan kolesterol total dengan penentuan teroksidasi dan telah terhidrolisis enzimatik. Indikator kuinoneimin terbentuk dari hidrogen peroksida dan 4-aminoantipirin dengan adanya fenol dan peroksida. Sampel yang dapat digunakan sampel serum atau

plasma bukan sampel darah kapiler jadi itu membutuhkan sampel darah banyak dan memakan waktu lama untuk pengerjaan (Arissandi, 2019).

c. Metode *Liebermann Burchard*

Prinsip metode ini adalah jika kolesterol bereaksi dengan asam asetat anhidrida dan asam sulfat pekat dalam lingkungan bebas air, maka akan terbentuknya warna hijau-biru yang kuat akibat pembentukan polimer hidrokarbon tak jenuh. Reaksi warna dipicu oleh protonasi gugus hidroksil dalam kolesterol dan menyebabkan pelepasan air untuk menghasilkan karbonium 3,5 kolestadiena, kemudian dioksidasi oleh ion sulfat untuk menghasilkan senyawa kromofor asam kolestaheksaena-sulfonate. Warna yang terbentuk kemudian ditentukan oleh absorbansinya dengan spektrofotometri (Maulia, 2013).

d. Metode *Iron Salt Acid*

Metode ini menghasilkan kation tetraenilik, p-TSA bereaksi dengan turunan kolesterol untuk membentuk senyawa kromofor, yang kemudian akan memberikan serapan pada spektometri (Maulia, 2013).