

SKRIPSI

NOVEMBER 2020

**DISTRIBUSI PENDERITA HIPERTENSI BERDASARKAN FAKTOR
RISIKO DI PUSKESMAS TANETE KECAMATAN BULUKUMPA
KABUPATEN BULUKUMBA PERIODE JULI 2019 - JUNI 2020**



Oleh :

Nurfitriani Angraeni

C011171041

Pembimbing :

dr. Qushay Umar Malinta, M.Sc.

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK
MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI
PENDIDIKAN DOKTER FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

2020

**DISTRIBUSI PENDERITA HIPERTENSI BERDASARKAN FAKTOR
RISIKO DI PUSKESMAS TANETE KECAMATAN BULUKUMPA
KABUPATEN BULUKUMBA PERIODE JULI 2019 - JUNI 2020**

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin

Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat

Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Oleh :

Nurfitriani Angraeni

C011171041

Pembimbing :

dr. Qushay Umar Malinta, M.Sc.

UNIVERSITAS HASANUDDIN

FAKULTAS KEDOKTERAN MAKASSAR

2020

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Fisiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

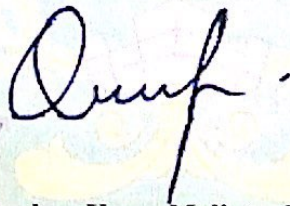
**“DISTRIBUSI PENDERITA HIPERTENSI BERDASARKAN FAKTOR RISIKO DI
PUSKESMAS TANETE KECAMATAN BULUKUMPA KABUPATEN BULUKUMBA
PERIODE JULI 2019 - JUNI 2020”**

Hari, Tanggal : Jum'at, 27 November 2010

Waktu : 17.00 WITA

Tempat : *Zoom Meeting*

Makassar, 27 November 2020



dr. Qushay Umar Malinta, M.Sc.
NIP. 198507262010121006

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

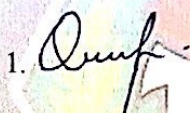


“DISTRIBUSI PENDERITA HIPERTENSI BERDASARKAN FAKTOR RISIKO DI
PUSKESMAS TANETE KECAMATAN BULUKUMPA KABUPATEN BULUKUMBA
PERIODE JULI 2019 - JUNI 2020”

Disusun dan Diajukan Oleh

Nurfitriani Angraeni
C011171041

Menyetujui

Panitia Penguji

| No | Nama Penguji | Jabatan | Tanda Tangan |
|----|--|------------|---|
| 1. | dr. Qushay Umar Malinta, M.Sc. | Pembimbing | 1.  |
| 2. | dr. Citra Rosyidah, M.Kes | Penguji 1 | 2.  |
| 3. | Dr. dr. M. Aryadi Arsyad, MBiom.Sc., Ph.D | Penguji 2 | 3.  |

Mengetahui :

Wakil Dekan
Bidang Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi
Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Jafan Idris, M. Kes
NIP. 196711031998021001

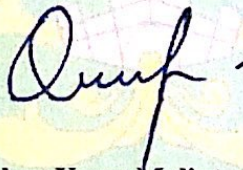
Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si
NIP. 196805301997032001

**DEPARTEMEN FISILOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
2020**

**TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN
DIPERBANYAK**

**Judul Skripsi :
“DISTRIBUSI PENDERITA HIPERTENSI BERDASARKAN FAKTOR RISIKO DI
PUSKESMAS TANETE KECAMATAN BULUKUMPA KABUPATEN
BULUKUMBA PERIODE JULI 2019 - JUNI 2020”**

Makassar, 27 November 2020



**dr. Qushay Umar Malinta, M.Sc.
NIP. 198507262010121006**

LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya:


Nama : Nurfitriani Angraeni
NIM : C011171041
Tempat & tanggal lahir : Bulukumba, 01 januari 2000
Alamat Tempat Tinggal : Perumahan Bung Permai
Alamat email : fitriangraeni1100@gmail.com
Nomor HP : 085397357303

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul “Distribusi Penderita Hipertensi Berdasarkan Faktor Risiko Di Puskesmas Tanete Kecamatan Bulukumpa Kabupaten Bulukumba Periode Juli 2019 - Juni 2020” adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya

Makassar, 27 November 2020
Yang Menyatakan,




Nurfitriani Angraeni
C011171041

KATA PENGANTAR

Bismillahirrahmanirrahim

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah Subhanahu wa ta'ala karena atas rahmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Distribusi Penderita Hipertensi Berdasarkan Faktor Risiko Di Puskesmas Tanete Kecamatan Bulukumpa Kabupaten Bulukumba Periode Juli 2019 - Juni 2020”. Skripsi ini dibuat sebagai salah satu syarat mencapai gelar Sarjana Kedokteran.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak dapat terselesaikan dengan baik tanpa adanya do'a, bantuan, dan motivasi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih banyak kepada:

1. Allah Subhanahu wa ta'ala, atas limpahan rahmat dan ridho-Nya lah skripsi ini dapat terselesaikan.
2. Nabi Muhammad Shallallahu 'alaihi wasallam, sebaik-baik panutan yang selalu mendoakan kebaikan atas umatnya.
3. Kedua Orang tua, Bapak Nurman Hadasi, Mama Ernah, saudara – saudara saya Nur Meiji Hasisah dan Nur Fadhl Anugrah Pratama, Onty saya dr. Samsani, Onty Sitti Nurhudaya, S.Pd dan sepupu saya Rey Saputra, serta semua keluarga yang berkontribusi besar dalam penyelesain skripsi ini dan tak pernah henti mendoakan dan memotivasi penulis untuk menjadi manusia yang bermanfaat bagi sesama serta sukses dunia dan akhirat.
4. Rektor Universitas Hasanuddin yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk belajar, meningkatkan ilmu pengetahuan, dan keahlian.

5. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan keahlian.
6. dr. Qushay Umar. M.Sc selaku pembimbing skripsi atas kesediaan, keikhlasan, dan kesabaran meluangkan waktunya memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penyusunan skripsi ini.
7. Dr. dr. Ilhamjaya patellongi, M.Kes, selaku pembimbing akademik saya atas bimbingan dan arahnya dalam pembuatan dan penyusunan skripsi.
8. dr. Citra Rosyidah, M.Kes, Sp.S dan Dr. dr. M. Aryadi Arsyad, MBiom.Sc., Ph.D selaku penguji atas kesediaannya meluangkan waktu memberi masukan untuk skripsi ini.
9. Three Musketeers (Divisi Pendidikan dan Latihan TBM Calcaneus), Muhammad Dzul Jalali dan Nur Ismi Amaliah, yang telah membantu, memberi saran dan memberi masukan kepada penulis dalam penyelesaian skripsi ini dari awal pembuatan hingga akhir, bersama melewati masa pre-klinik dengan tanggung jawab yang diberikan dan tak henti – hentinya saling menyemangati satu sama lain.
10. Apatis Squad, Amaliah Magfirah, Sabrina Putri Arafii, Nurul Arya Ramadhani, Dundu Saputri, Nursyahidah Idris, Ainani Adlina Nurramadhani, selalu ada dan setia menemani menyelesaikan masa pre-klinik, tak pernah berhenti untuk saling mendoakan, menyemangati, dan mengingatkan untuk bahagia dalam menjalani kehidupan, serta yang paling

penting karena waktu yang diberikan dan selalu siap untuk dibuat susah termasuk dalam membantu penyelesaian skripsi ini.

11. Saudara-saudaraku TBM Calcaneus FK UNHAS khususnya Kerajaan 022 dan Badan Pengurus dan senior – senior yang telah membimbing, yang bukan lagi hanya sekedar organisasi bagi penulis melainkan telah menjadi rumah yang selalu menjadi tempat pulang bagi penulis.
12. Badan Eksekutif Mahasiswa Kema FK Unhas khususnya kementerian kajian strategis dan advokasi, Medical Muslim Family (M2F) FK UNHAS, Himpunan Mahasiswa Islam (HMI) Komisariat Kedokteran Unhas, dan Roentgen Photography FK Unhas yang menjadi tempat belajar hingga memudahkan dalam penyusunan skripsi ini.
13. Teman-teman V17REOUS, Angkatan 2017 Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang selalu mendukung dan memotivasi penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.
14. CCGM, Khusnul Khatimah, Andi Uswatun Khasanah, Madiyana Lestari, dan Nur Alifia Andini yang senantiasa memberikan semangat dan doanya dalam penyelesaian skripsi ini.
15. Teman Baku Bawa (Phiio, Arindah, Novita, Yudi, Alim, Alice, Rikhla, dll) yang senantiasa memberikan semangat dan doanya dalam penyelesaian skripsi ini.
16. Keluarga besar GHOST (Glory House Of Science Two), Ibu Sukmawati, Tauffik, Rahmat, Aidul, Cholis, Anty, Idham, Rizqi, Sidar, Iin, Dea, dan teman-teman yang tidak bisa saya sebutkan satu persatu.

17. Semua senior dan teman – teman di IKPM (Ikatan Purna Madtsanete Scout), yang selalu mengingatkan dan memberi semangat agar segera menyelesaikan skripsi ini
18. Terakhir semua pihak yang membantu dalam penyelesaian skripsi ini namun tidak dapat saya sebutkan satu per satu.

Akhir kata, penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang sifatnya membangun dari semua pihak demi penyempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini bisa berkontribusi dalam perbaikan upaya kesehatan dan bermanfaat bagi semua pihak.

Makassar, 27 November 2020



Nurfitriani Angraeni

Nurfitriani Angraeni (C011171041)

dr. Qushay Umar. M. Sc

**DISTRIBUSI PENDERITA HIPERTENSI BERDASARKAN FAKTOR
RISIKO DI PUSKESMAS TANETE KECAMATAN BULUKUMPA
KABUPATEN BULUKUMBA PERIODE JULI 2019 - JUNI 2020**

ABSTRAK

Latar Belakang: Hipertensi atau tekanan darah tinggi merupakan suatu keadaan dimana terjadinya peningkatan tekanan darah yang tidak normal dalam pembuluh darah arteri dan terjadi secara terus menerus. Hipertensi adalah salah satu penyebab utama kematian dini diseluruh dunia dan hipertensi membunuh hampir 8 miliar orang setiap tahun di dunia. Insiden hipertensi meningkat seiring bertambahnya usia, selain itu faktor risiko hipertensi yaitu riwayat keluarga, jenis kelamin, riwayat merokok, berat badan yang berlebih, riwayat konsumsi alkohol, riwayat konsumsi minuman berkafein, dan aktivitas fisik.

Metode: Jenis penelitian ini merupakan penelitian deskriptif dilaksanakan mulai bulan Juli – November 2020 di Puskesmas Tanete Bulukumpa, kabupaten Bulukumba. Jumlah sampel penelitian sebanyak 112. Diambil dari data sekunder berupa data rekam medis dengan menggunakan pendekatan *purposive sampling*.

Hasil: Dari 112 penderita hipertensi, didapatkan bahwa hipertensi lebih banyak terjadi pada usia ≥ 60 tahun (53,6%), berjenis kelamin perempuan (63,4%), memiliki berat badan berlebih (67%), mengkonsumsi kafein (96,4%), dan akibat kurangnya aktivitas fisik (97,2%). Sedangkan penderita hipertensi tidak banyak terjadi akibat faktor risiko riwayat keluarga (16,1%), riwayat merokok (37%), dan riwayat konsumsi alkohol (2,7%)

Kesimpulan: Faktor Risiko terbanyak penyebab hipertensi adalah kurangnya melakukan aktivitas fisik. Kemudian riwayat konsumsi minuman berkafein, akibat berat badan berlebih, jenis kelamin dan usia juga merupakan faktor risiko yang berpengaruh.

Kata kunci: hipertensi, faktor risiko

Nurfitriani Angraeni (C011171041)

dr. Qushay Umar. M. Sc

**DISTRIBUTION OF HYPERTENSION PATIENTS BASED
ON RISK FACTORS IN TANETE PUSKESMAS KECAMATAN
BULUKUMPA, BULUKUMBA DISTRICT PERIOD JULY 2019 - JUNE
2020**

ABSTRACT

Background : Hypertension or high blood pressure is a condition in which there is an increase in abnormal blood pressure in the arteries and occurs continuously. Hypertension is one of the leading causes of premature death worldwide and hypertension kills nearly 8 billion people every year in the world. The incidence of hypertension increases with age, in addition to the risk factors for hypertension, namely family history, gender, smoking history, excess body weight, history of alcohol consumption, history of consumption of caffeinated beverages, and physical activity.

Methods: This type of research is a descriptive study carried out from July - November 2020 at the Tanete Bulukumpa Health Center, Bulukumba Regency. The number of research samples was 112. Taken from secondary data in the form of medical record data using a purposive sampling approach.

Results : Of the 112 hypertension sufferers, it was found that hypertension was more prevalent at ≥ 60 years of age (53.6%), female (63.4%), overweight (67%), consuming caffeine (96.4%) , and due to lack of physical activity (97.2%). Meanwhile, there were not many hypertension sufferers due to risk factors for family history (16.1%), smoking history (37%), and history of alcohol consumption (2.7%).

Conclusion : The most risk factor for hypertension is the lack of physical activity. Then a history of consumption of caffeinated drinks, due to excess body weight, gender and age are also influencing risk factors.

Keywords: hypertension, risk factors.

DAFTAR ISI

| | |
|--|-------|
| HALAMAN JUDUL | i |
| HALAMAN PENGSAHAN | iii |
| LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA | vi |
| KATA PENGANTAR | vii |
| ABSTRAK | xi |
| ABSTRACT | xii |
| DAFTAR ISI | xiii |
| DAFTAR GAMBAR | xvi |
| DAFTAR TABEL | xvii |
| DAFTAR LAMPIRAN | xviii |
| DAFTAR SINGKATAN | xix |
| BAB 1. PENDAHULUAN | 1 |
| 1.1 Latar Belakang | 1 |
| 1.2 Rumusan Masalah | 3 |
| 1.3 Tujuan Penelitian | 3 |
| 1.3.1 Tujuan Umum | 3 |
| 1.3.2 Tujuan Khusus | 4 |
| 1.4 Manfaat Penelitian | 4 |
| 1.4.1 Manfaat Aplikatif | 4 |
| 1.4.2 Manfaat Metodologis | 5 |
| 1.4.3 Manfaat Teoritis | 5 |
| BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA | 6 |
| 2.1 Hipertensi | 6 |

| | |
|--|-----------|
| 2.1.1 Defenisi | 6 |
| 2.1.2 Etiologi..... | 6 |
| 2.1.3 Fisiologi Pengaturan Tekanan Darah | 7 |
| 2.1.4 Faktor Resiko | 9 |
| 2.1.5 Patofisiologi | 14 |
| 2.1.6 Klasifikasi Hipertensi | 18 |
| 2.1.7 Gejala Klinis | 21 |
| 2.1.8 Diagnosis | 22 |
| 2.1.9 Penatalaksanaan | 22 |
| 2.1.10 Komplikasi | 28 |
| 2.2 Kerangka Teori | 30 |
| BAB 3. KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN | 31 |
| 3.1 Kerangka Konsep | 31 |
| 3.2 Definsi Operasional | 31 |
| BAB 4. METODE PENELITIAN..... | 35 |
| 4.1 Ruang LingkupPenelitian | 35 |
| 4.1.1 Waktu Penelitian | 35 |
| 4.1.2 Lokasi Penelitian | 35 |
| 4.2 Desain Penelitian | 35 |
| 4.3 Poluasi dan Sampel..... | 35 |
| 4.3.1 Populasi Target | 35 |
| 4.3.2 Populasi Terjangkau | 36 |
| 4.3.3 Sampel Penelitian | 36 |
| 4.4 Kriteria Inklusi dan Kriteria Eksklusi | 36 |

| | |
|---|-----------|
| 4.4.1 Kriteria Inklusi | 36 |
| 4.4.2 Kriteria Eksklusi | 36 |
| 4.5 Rumus Besar Sampel Minimum | 36 |
| 4.6 Jenis Data Penelitian | 37 |
| 4.7 Teknik Pengambilan Sampel | 37 |
| 4.8 Manajemen Pengolahan Data | 37 |
| 4.9 Etika Penelitian | 38 |
| 4.10 Alur Penelitian | 39 |
| BAB 5. HASIL PENELITIAN | 40 |
| BAB 6. PEMBAHASAN | 44 |
| BAB 7. KESIMPULAN DAN SARAN..... | 54 |
| 7.1 Kesimpulan | 54 |
| 7.2 Saran | 55 |
| DAFTAR PUSTAKA | 57 |
| LAMPIRAN..... | 63 |

DAFTAR GAMBAR

| | |
|---|----|
| Gambar 2.1 Mekanisme Pengaturan Tekanan Darah | 8 |
| Gambar 2.2 Kerangka Teori..... | 30 |
| Gambar 3.1 Kerangka Konsep | 31 |
| Gambar 4.1 Alur Penelitian..... | 39 |

DAFTAR TABEL

| | |
|--|----|
| Tabel 2.1 Klasifikasi Berat Badan | 12 |
| Tabel 2.2 Klasifikasi Hipertensi JNC 7 | 19 |
| Tabel 2.3 Klasifikasi Hipertensi JNC 8 | 19 |
| Tabel 2.4 Target Tekanan Darah Orang Dewasa | 20 |
| Tabel 2.5 Rekomendasi Penanganan Hipertensi | 23 |
| Tabel 2.6 Modifikasi Gaya Hidup untuk Mengelola Hipertensi | 28 |
| Tabel 2.7 Manifestasi Target Penyakit Organ | 29 |
| Tabel 3.1 Definisi Operasional Penelitian | 31 |
| Tabel 5.1 Distribusi Responden berdasarkan Riwayat Keluarga..... | 40 |
| Tabel 5.2 Distribusi Responden berdasarkan Usia | 40 |
| Tabel 5.3 Distribusi Responden berdasarkan Jenis Kelamin..... | 41 |
| Tabel 5.4 Distribusi Responden berdasarkan Riwayat Merokok..... | 41 |
| Tabel 5.5 Distribusi Responden berdasarkan Berat Badan Berlebih..... | 42 |
| Tabel 5.6 Distribusi Responden berdasarkan Riwayat Konsumsi Alkohol..... | 42 |
| Tabel 5.7 Distribusi Responden berdasarkan Riwayat Konsumsi Kafein | 43 |
| Tabel 5.8 Distribusi Responden berdasarkan Riwayat Aktivitas Fisik..... | 43 |

DAFTAR LAMPIRAN

| | |
|---------------------------------------|----|
| Lampiran 1 Biodata Diri Penulis | 63 |
| Lampiran 2 Data Rekam Medis | 65 |

DAFTAR SINGKATAN

IMT Indeks Massa Tubuh

JNC 7 *Seventh Report of The Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and treatment of High Blood Pressure*

JNC 8 *Eight Report of The Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and treatment of High Blood Pressur*

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertensi atau tekanan darah tinggi merupakan suatu keadaan dimana terjadinya peningkatan tekanan darah yang tidak normal dalam pembuluh darah arteri dan terjadi secara terus menerus (Muriyati and Yahya, 2018). Hipertensi merupakan salah satu Penyakit Tidak Menular (PTM) yang menjadi masalah kesehatan penting di seluruh dunia karena distribusinya yang tinggi dan terus meningkat.

Hipertensi adalah salah satu penyebab utama kematian dini diseluruh dunia dan hipertensi membunuh hampir 8 miliar orang setiap tahun di dunia (WHO, 2015). Hasil riset kesehatan dasar (Riskesdas) tahun 2018 menunjukkan distribusi penduduk Indonesia yang menderita hipertensi sebesar 34,1% mengalami peningkatan 8,3% dari tahun 2013 (Kemenkes RI, 2018).

Pola penyakit di Indonesia mengalami transisi epidemiologi selama dua puluh tahun terakhir, yakni dari penyakit menular yang semula menjadi beban utama kemudian mulai beralih menjadi penyakit tidak menular. Kecenderungan ini meningkat dan dapat mengancam sejak usia muda. Penyakit tidak menular yang utama di antaranya hipertensi, diabetes melitus, kanker, dan penyakit paru obstruktif kronik (Sudarsono *et al.*, 2017).

Indikator program pencegahan dan penendalian PTM tentang mengurangi sepertiga angka kematian PTM pada tahun 2030, sekarang telah didapatkan data penurunan distribusi hipertensi yang masih jauh dari target,

yaitu dari 25,8% (2013) menjadi 24,4% (2019) (P2PTM, 2019). Berdasarkan data dari Dinas Kesehatan Provinsi Sulsel (2016) distribusi hipertensi yang didapatkan melalui pengukuran tekanan darah pada umur ≥ 18 tahun sebanyak 28,1%. Berdasarkan hasil dari Badan Pusat Statistik Sulawesi Selatan tahun 2015 dicatat penyakit hipertensi merupakan penyakit tertinggi dengan jumlah kasus sebanyak 81.462 (Dinas Kesehatan Kota Makassar, 2017). Dari hasil tersebut Kab. Bulukumba tertinggi kedua setelah Kab. Enrekang dengan jumlah kasus hipertensi sebanyak 30,8%. Dan data dari dinas kesehatan Kab. Bulukumba (2016) menunjukkan bahwa jumlah kasus hipertensi di Kab. Bulukumba meningkat dari tahun ketahun yaitu pada tahun 2014 sebanyak 6.355 orang dan pada tahun 2016 sebanyak 10.430 orang dan yang dilakukan pengukuran tekanan darah sebanyak 11.714 orang (Muriyati and Yahya, 2018). Puskesmas Tanete Bulukumba merupakan salah satu dari 19 puskesmas yang ada di Kabupaten Bulukumba, dengan kasus hipertensi yang cukup tinggi. Tercatat 62 laki – laki dan 153 perempuan yang memiliki tekanan darah lebih dari 140/90 mmHg (Dinas Kesehatan Bulukumba, 2015).

Insiden hipertensi meningkat seiring bertambahnya usia. Individu dengan riwayat keluarga hipertensi mempunyai risiko dua kali lebih besar untuk menderita hipertensi daripada orang yang tidak mempunyai keluarga dengan riwayat hipertensi. Beberapa penelitian telah menunjukkan faktor risiko yang berpengaruh terhadap timbulnya hipertensi. Syer Ree Tee dkk dalam penelitiannya menunjukkan usia, tingkat pendidikan, konsumsi alkohol dan Indeks Masa Tubuh (IMT) merupakan faktor risiko penting yang berhubungan dengan distribusi hipertensi pada masyarakat pedesaan. Selain faktor risiko

hipertensi diatas, terdapat pula faktor geografis suatu daerah. Masyarakat yang bertempat tinggal di daerah pantai memiliki risiko lebih tinggi untuk menderita hipertensi dibandingkan dengan masyarakat yang berada di daerah pegunungan (Santosa, Chasani and Pramudo, 2016).

Berdasarkan uraian diatas, puskesmas memiliki peran penting sebagai *primary health care* dalam penemuan kasus penyakit hipertensi. Didukung dengan data statistik 2014, penyakit hipertensi sebagai penyakit tertinggi di Sulawesi selatan. Maka dari itu perlu dilakukan penelitian yang bertujuan untuk melihat “Distribusi Penderita Hipertensi Berdasarkan Faktor Risiko Di Puskesmas Tanete Kecamatan Bulukumpa Kabupaten Bulukumpa periode Juli 2019 - Juni 2020”.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang diatas, maka rumusan masalah penelitian ini adalah : Bagaimana distribusi penderita hipertensi berdasarkan faktor risiko di Puskesmas Tanete Kecamatan Bulukumpa Kabupaten Bulukumpa periode Juli 2019 - Juni 2020?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui distribusi penderita hipertensi berdasarkan faktor risiko di Puskesmas Tanete Kecamatan Bulukumpa Kabupaten Bulukumpa periode Juli 2019 - Juni 2020.

1.3.2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui penyebab terbanyak penyakit hipertensi.
- b. Untuk mengetahui distribusi proporsi pasien hipertensi berdasarkan riwayat keluarga.
- c. Untuk mengetahui distribusi proporsi pasien hipertensi berdasarkan kelompok usia.
- d. Untuk mengetahui distribusi proporsi pasien hipertensi berdasarkan jenis kelamin.
- e. Untuk mengetahui distribusi proporsi pasien hipertensi berdasarkan riwayat merokok.
- f. Untuk mengetahui distribusi proporsi pasien hipertensi berdasarkan ada tidaknya berat badan berlebih.
- g. Untuk mengetahui distribusi proporsi pasien hipertensi berdasarkan riwayat konsumsi alkohol.
- h. Untuk mengetahui distribusi proporsi pasien hipertensi berdasarkan riwayat konsumsi kafein.
- i. Untuk mengetahui distribusi proporsi pasien hipertensi berdasarkan aktivitas fisik.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat aplikatif

Manfaat aplikatif dari penelitian ini adalah sebagai sumber informasi para praktisi kesehatan mengenai distribusi penderita hipertensi di fasilitas

layanan primer agar timbul kepedulian untuk bekerja sama dalam mengurangi masalah di masa yang akan datang.

1.4.2 Manfaat metodologis

Sebagai bahan masukan bagi pihak instansi yang berwenang untuk digunakan sebagai dasar pertimbangan dalam mengambil dan memutuskan kebijakan-kebijakan kesehatan, khususnya dalam penanganan hipertensi.

1.4.3 Manfaat teoritis

- a. Sebagai tambahan pengalaman berharga bagi peneliti dalam melakukan penelitian kesehatan pada umumnya, dan terkait distribusi penderita hipertensi pada khususnya.
- b. Sebagai referensi acuan bagi peneliti selanjutnya yang ingin melakukan penelitian mengenai distribusi penderita hipertensi berdasarkan faktor risiko di puskesmas.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Defenisi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah kondisi medis kronis di mana tekanan darah di arteri meningkat, yang mengharuskan jantung bekerja lebih keras dari biasanya untuk mengalirkan darah melalui pembuluh darah (Ibekwe, 2015). Hipertensi merupakan suatu keadaan tekanan darah dalam arteri mengalami peningkatan yang tidak normal secara terus menerus.

Hipertensi dapat mengakibatkan suplai oksigen dan nutrisi yang dibawa oleh darah terhambat sampai ke jaringan tubuh yang membutuhkan, sehingga memberi gejala berlanjut pada suatu target organ tubuh yang menimbulkan kerusakan lebih berat pada target organ bahkan kematian (Kayce Bell, June Twiggs, 2018).

2.1.2 Etiologi

Hipertensi merupakan suatu penyakit dengan kondisi medis yang beragam. Bagi sebagian besar pasien dengan tekanan darah tinggi, penyebabnya tidak diketahui. Ini diklasifikasikan sebagai hipertensi primer atau esensial. Sebagian kecil pasien memiliki penyebab spesifik tekanan darah tinggi, yang diklasifikasikan sebagai hipertensi sekunder. Lebih dari 90% pasien dengan tekanan darah tinggi memiliki hipertensi primer.

Hipertensi primer tidak dapat disembuhkan, tetapi dapat dikontrol dengan terapi yang tepat (termasuk modifikasi gaya hidup dan obat-obatan). Faktor genetik dapat memainkan peran penting dalam pengembangan hipertensi primer. Dimana bentuk tekanan darah tinggi ini cenderung berkembang secara bertahap selama bertahun-tahun (Kayce Bell, June Twiggs, 2018).

Kurang dari 10% pasien dengan tekanan darah tinggi memiliki hipertensi sekunder. Hipertensi sekunder disebabkan oleh kondisi medis atau pengobatan yang mendasarinya. Mengontrol kondisi medis yang mendasarinya atau menghilangkan obat-obatan penyebab akan mengakibatkan penurunan tekanan darah sehingga menyelesaikan hipertensi sekunder. Bentuk tekanan darah tinggi ini cenderung muncul tiba-tiba dan sering menyebabkan tekanan darah lebih tinggi daripada hipertensi primer (Kayce Bell, June Twiggs, 2018).

2.1.3 Fisiologi Tekanan Darah

Tekanan darah arteri rata-rata adalah gaya utama untuk mendorong darah ke jaringan. Tekanan tersebut harus diatur secara ketat dengan tujuan:

- a. Dihasilkan dorongan yang cukup sehingga otak dan jaringan lain menerima asupan darah yang adekuat,
- b. Terjadi tekanan yang terlalu tinggi yang dapat memperberat kerja jantung dan meningkatkan risiko kerusakan pembuluh darah.

Pengaturan tekanan darah melibatkan integrasi berbagai sistem sirkulasi dan sistem tubuh lain (Gambar 2.1). Perubahan setiap faktor

tersebut akan mengubah tekanan darah kecuali perubahan kompensatorik pada variabel lain sehingga tekanan darah konstan (Sheerwood, 2001).

Berdasarkan bagan berikut diketahui bahwa tekanan darah sangat tergantung pada curah jantung (*cardiac output*) dan resistensi perifer.

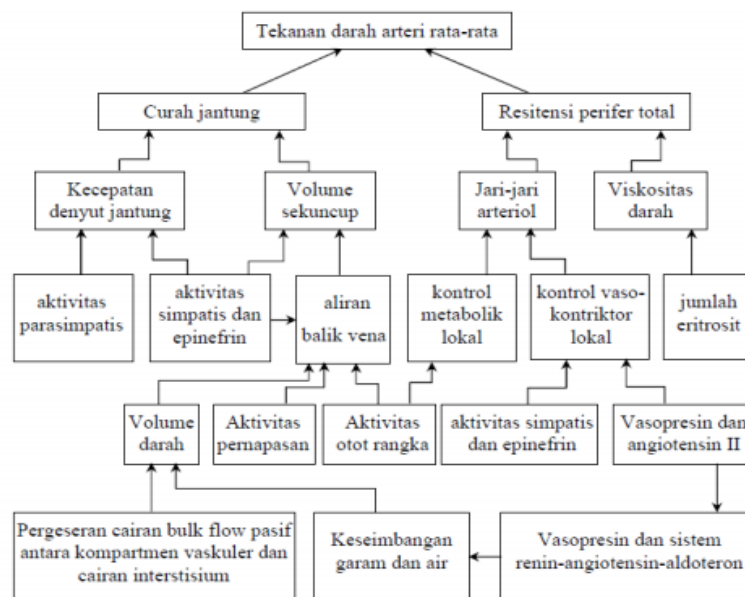
Menurut Wilson and Price (2006), besar tekanan darah juga dapat dihitung dengan rumus:

$$\text{Tekanan darah} = \text{Curahjantung} \times \text{resistensi perifer total}$$

Dan curah jantung adalah hasil isi sekuncup dikali denyut jantung sehingga memberikan rumus:

$$\text{Curah jantung} = \text{Isi sekuncup} \times \text{denyut jantung}$$

Gambar 2.1. Mekanisme pengaturan tekanan darah.



Isi sekuncup ditentukan oleh 1) Kontraktilitas dari jantung, 2) Aliran balik vena (*preload*), dan 3) resistensi ditahan oleh ventrikel kiri untuk mengeluarkan darah ke aorta (*afterload*). Sekurang-kurangnya, empat sistem bertanggungjawab untuk meregulasi tekanan darah yaitu 1) jantung, yang mensuplai tekanan untuk memompa darah 2) pembuluh darah, yang

menentukan resistensi sistemik 3) ginjal, yang mengatur volume intravaskuler dan 4) hormon, yang mengatur tiga sistem yang telah disebutkan (Lilly, 2011).

Satu mekanisme umpan balik yang sangat berperan dalam pengaturan tekanan darah adalah refleks baroreseptor. Refleks ini dimediasi oleh reseptor yang terletak pada dinding arcus aorta dan sinus caroticus. Baroreseptor ini mendeteksi sebarang perubahan pada tekanan darah melalui sensasi regangan dan deformasi dari arteri. Sekiranya terjadi kenaikan tekanan darah, baroreseptor terstimulasi sehingga meningkatkan transmisi dari impuls ke sistem saraf pusat. Sinyal umpan balik negatif kemudin dikirim kembali ke sistem sirkulasi sehingga tekanan darah kembali ke normal (Lilly, 2011).

2.1.4 Faktor Risiko

a. Faktor risiko yang tidak dapat diubah

1) Etnis

Menurut data dari *Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III, 1988-1991) dalam Sheps (2005) menunjukkan bahwa jumlah penderita hipertensi berkulit hitam 40% akan lebih tinggi dibandingkan dengan yang berkulit putih. Hal ini belum diketahui secara pasti penyebabnya, namun dalam orang berkulit hitam ditemukan kadar rennin yang lebih rendah dan sensitifitas terhadap vasopresin lebih besar (Rustiana, 2014).

2) Riwayat Keluarga

Faktor genetik pada keluarga tertentu akan menyebabkan keluarga itu mempunyai risiko menderita hipertensi. Hal ini berhubungan dengan peningkatan kadar sodium intraseluler dan rendahnya rasio antara potasium terhadap sodium. Berbagai penelitian dan *study* kasus menguatkan bahwa faktor keturunan merupakan salah satu penyebab terjadinya hipertensi, dimana jika dalam keluarga ada yang menderita hipertensi 25-60% akan terjadi pada anaknya (Lili and Tantan, 2007).

3) Usia

Pasien yang berumur di atas 60 tahun mempunyai tekanan darah di atas 140/90 mmHg akan menyebabkan perubahan alami pada jantung, pembuluh darah dan hormone. Berdasarkan jurnal epidemiologi hubungan karakteristik dan obesitas sentral dengan kejadian hipertensi bahwa kelompok hipertensi sebanyak (87,00%) berusia > 59 tahun., sementara usia \leq 59 tahun hanya (58,00%) yang hipertensi (Amanda and Martini, 2018).

4) Jenis kelamin.

Hasil pengamatan *Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) III memperlihatkan bahwa distribusi hipertensi lebih tinggi pada populasi laki-laki dibandingkan populasi perempuan pada kelompok sebelum *menopause*. Pada masa setelah *menopause* atau mendekati usia 60 tahun maka distribusi hipertensi kedua kelompok hampir sama.

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Hesti Rahayu (2012) menunjukkan bahwa kejadian hipertensi lebih tinggi terjadi pada perempuan sebesar 68,3% dibandingkan laki-laki sebesar 31,7% (Rustiana, 2014).

b. Faktor risiko yang dapat diubah

1) Merokok.

Kandungan dalam rokok terdapat nikotin yang dapat menyebabkan meningkatnya denyut jantung dan menyebabkan vasokonstriksi perifer yang akan meningkatkan tekanan darah arteri pada jangka waktu yang pendek, selama dan setelah merokok. Dengan menghentikan rokok, maka kemungkinan terjadinya hipertensi, serangan jantung, stroke, dan penyakit lainnya akan menurun (Rustiana, 2014).

2) Berat Badan Berlebih

Berat badan merupakan faktor determinan pada tekanan darah pada kebanyakan kelompok etnik disemua umur. Penurunan berat badan dianjurkan untuk mengurangi tekanan darah pada orang dewasa yang kelebihan berat badan atau obesitas. Direkomendasikan diet sehat jantung dan peningkatan aktivitas fisik melalui program olahraga terstruktur (American Heart Association, 2018).

Tabel 2.1 Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas Berdasarkan IMT Menurut Kriteria Asia Pasifik (Kusumawardhani, 2016):

| Kategori. | IMT (kg/m²). |
|----------------------|--------------------------------|
| Berat badan kurang. | < 18,5. |
| Kisaran normal. | 18,5-22,9. |
| Berat badan lebih. | ≥ 23,0. |
| Berisiko. | 23,0-24,9. |
| Obesitas tingkat I. | 25,0-29,9. |
| Obesitas tingkat II. | ≥ 30,0 |

3) Konsumsi Natrium

World Health Organization (WHO) merekomendasikan pola konsumsi garam yang dapat mengurangi risiko terjadinya hipertensi yaitu tidak lebih dari 100 mmol (sekitar 2,4 gram sodium atau 6 gram garam) perhari. Konsumsi natrium yang berlebih menyebabkan konsentrasi natrium di dalam cairan ekstraseluler meningkat sehingga volume darah meningkat, dan berdampak kepada timbulnya hipertensi (Nuraini, 2015). Asupan natrium harus dikurangi, dan kalium harus ditambah kecuali dikontraindikasikan (American Heart Association, 2018).

4) Konsumsi Alkohol dan Kafein

Konsumsi secara berlebihan alkohol dan kafein yang terdapat dalam minuman kopi, teh dan cola akan meningkatkan risiko terjadinya hipertensi pada seseorang. Alkohol bersifat

meningkatkan aktivitas saraf simpatis karena dapat merangsang sekresi *corticotropin releasing hormone* (CRH) yang berujung pada peningkatan tekanan darah. Sementara kafein dapat menstimulasi jantung untuk bekerja lebih cepat sehingga mengalirkan lebih banyak cairan pada setiap detiknya (Irza, 2009). Kafein juga merangsang kelenjar adrenal melepas lebih banyak kortisol dan adrenalin yang memicu tekanan darah meningkat (Rustiana, 2014).

5) Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik teratur didefinisikan sebagai olahraga sedang yang berlangsung tidak kurang dari 30 menit, ≥ 3 kali per minggu (Chu-Hong Lu, Song-Tao Tang, Yi-Xiong Lei, Mian-Qiu Zhang, Wei-Quan Lin, Sen-Hua Ding, 2015). Orang-orang yang tidak aktif cenderung mempunyai detak jantung lebih cepat dan otot jantung mereka harus bekerja lebih keras pada setiap kontraksi, semakin keras dan sering jantung harus memompa semakin besar pula kekuatan yang mendesak arteri (Nuraini, 2015).

Aktivitas fisik yang mengangkat beban sebaiknya dihindari karena dapat meningkatkan tekanan darah secara mendadak sebagai respon vagal (Rustiana, 2014).

Contoh aktivitas fisik (olahraga) yang dapat dilakukan untuk menurunkan tekanan darah tinggi adalah jalan pagi, jalan kaki, senam, bersepeda dan berenang. Kegiatan aktivitas ini disarankan agar dilakukan ≥ 30 menit per hari dan ≥ 3 hari per minggu (Kemenkes RI, 2015)

2.1.5 Patofisiologi

Mengenai patofisiologi hipertensi masih banyak terdapat ketidakpastian. Beberapa mekanisme fisiologis terlibat dalam mempertahankan tekanan darah yang normal, dan gangguan pada mekanisme ini dapat menyebabkan terjadinya hipertensi esensial. Faktor yang telah banyak diteliti ialah : asupan garam, obesitas, resistensi terhadap insulin, sistem renin-angiotensin dan sistem saraf simpatis (Lumbantobing, 2008).

Ada dua unsur utama yang menyebabkan kenaikan hipertensi yaitu *cardiac output* dan tahanan perifer total. Apabila peningkatan tekanan disebabkan oleh jalur yang pada akhirnya menyebabkan peningkatan *cardiac output*, maka hipertensi ini menyebabkan tekanan sistolik akan jauh lebih tinggi dibandingkan dengan diastolik. Apabila peningkatan tekanan itu disebabkan oleh kenaikan tahanan perifer total maka hipertensi yang terjadi menyebabkan peningkatan tekanan sistolik dan diastolik yang bersamaan, atau lebih sering tekanan diastolik meningkat lebih tinggi dibandingkan dengan tekanan sistolik. Kejadian hipertensi resisten dimana tekanan diastolik peningkatannya lebih besar disbanding dengan tekanan sistolik dapat terjadi jika peningkatan tahanan perifer total sudah memperlambat fungsi ejeksi daripada *cardiac output* (Kadir, 2015).

Keseimbangan curah jantung dan tahanan perifer dapat mempertahankan tekanan darah yang normal. Sebagian besar pasien dengan hipertensi esensial mempunyai curah jantung yang normal namun tahanan perifernya meningkat. Tahanan perifer ditentukan bukan oleh arteri yang

besar atau kapiler, melainkan oleh arteriola kecil, yang dindingnya mengandung sel otot polos. Kontraksi sel otot polos diduga berkaitan dengan peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler. Kontraksi otot polos berlangsung lama diduga menginduksi perubahan struktural dengan penebalan dinding pembuluh darah arteriola, mungkin dimediasi oleh angiotensin, dan dapat mengakibatkan peningkatan tahanan perifer yang *irreversible*. Pada hipertensi yang sangat dini, tahanan perifer tidak mengikat dan peningkatan tekanan darah disebabkan oleh meningkatnya curah jantung, yang berkaitan dengan *overaktivitas* simpatis. Peningkatan tahanan perifer yang terjadi kemungkinan merupakan kompensasi untuk mencegah agar peningkatan tekanan tidak disebarluaskan ke jaringan pembuluh darah kapiler, yang akan dapat mengganggu homeostasis sel secara substansial (Lumbantobing, 2008)

Kemudian sistem renin-angiotensin mungkin merupakan sistem endokrin yang paling penting dalam mengontrol tekanan darah. Renin disekresi dari apparatus juxtaglomerular ginjal sebagai jawaban terhadap kurang perfusi glomerular atau kurang asupan garam (Lumbantobing, 2008). Renin adalah enzim yang diproduksi oleh ginjal yang mengatalis substrat protein plasma untuk memisahkan angiotensin (Black J.M, 2009). Ia juga dilepas sebagai jawaban terhadap stimulasi dan sistem saraf simpatis. Renin bertanggung jawab mengkonversi substrat renin (angiotensinogen) menjadi angiotensin II di paru – paru oleh angiotensin converting enzim (ACE). Angiotensin II merupakan vasokonstriktor yang kuat dan mengakibatkan peningkatan tekanan darah (Lumbantobing, 2008).

Kemudian angiotensin II ke angiotensin III, selain sebagai vasokonstriktor juga berperan untuk pelepasan aldosterone. Dengan meningkatnya aktivitas sistem saraf simpatik, angiotensin II dan III tampaknya juga menghambat ekskresi natrium, yang menghasilkan naiknya tekanan darah. Sekresi renin yang bertambah telah diteliti sebagai penyebab meningkatnya resistensi vascular periferal pada hipertensi primer. Sel endotel vascular terbukti penting dalam hipertensi. Sel endotel memproduksi nitrat oksida yang mendilatasi atriole dan endothelium yang mengonstriksikannya. Disfungsi endothelium telah berimplikasi pada hipertensi esensial manusia (Black J.M, 2009)

Stimulasi sistem saraf otonom dapat menyebabkan konstriksi arteriola dan dilatasi arteriola. Jadi sistem saraf otonom mempunyai peranan yang penting dalam mempertahankan tekanan darah yang normal. Ia juga mempunyai peranan penting dalam memediasi perubahan yang berlangsung singkat pada tekanan darah sebagai jawaban terhadap stress dan kerja fisik (Lumbantobing, 2008). Baroreseptor dan kemoreseptor arteri bekerja secara reflex untuk mengontrol tekanan darah. Baroreseptor, reseptor peregangan utama, ditemukan di sinur karotis, aorta, dan dingsing bilik jantung kiri. Mereka memonitor tingkat tekanan arteri dan megatasi peningkatan melalui vasodilatasi dan memperlambat denyut jantung melalui saraf vagus. Kemoreseptor berada di medulla dan tubuh karotis aorta, sensitive terhadap perubahan dalam konsentrasi oksigen, karbondioksida, dan ion hydrogen (pH) dalam darah. Penurunan konsentrasi oksigen arteria tau pH menyebabkan kenaikan refleksif pada tekanan, sementara kenaikan

konsentrasi karbondioksida menyebabkan penurunan tekanan, darah. Perubahan – perubahan pada volume cairan memengaruhi tekanan arsetik sistemik. Dengan demikian kelainan dalam transport natrium dalam tubulus ginjal mungkin menyebabkan hipertensi esensial. Ketika kadar natrium dan air berlebih, volume total darah meningkat, dengan demikian meningkatkan tekanan darah. Perubahan – perubahan patologis yang mengubah ambang tekanan dimana ginjal mengekskresikan garam dan air mengubah tekanan darah sistemik. Selain itu, produksi hormone perubahan natrium yang berlebihan menyebabkan hipertensi (Black J.M, 2009).

Peptide natrium natriuretic atau *atrial natriuretic peptide*/ANP merupakan hormone yang diproduksi oleh natrium jantung sebagai jawaban terhadap peningkatan volume darah. Efeknya ialah meningkatkan ekskresi garam dan air dari ginjal, jadi sebagai semacam diureting alamiah. Gangguan pada sistem ini dapat mengakibatkan retensi cairan dan hipertensi (Lumbantobing, 2008).

Hipertensi sekunder banyak disebabkan oleh kelainan – kelainan seperti masalah ginjal, vascular, neurologis, obat dan makanan yang secara langsung atau tidak langsung berpengaruh negatif terhadap ginjal dan dapat mengakibatkan gangguan serius pada organ – organ ini yang mengganggu ekskresi natrium, perfusi renal, atau mekanisme renin-angiotensin-aldosteron, yang mengakibatkan naiknya tekanan darah dari waktu ke waktu. Kelebihan aldosterone mengakibatkan renal menyimpan natrium dan air, memperbanyak volume darah, dan menaikkan tekanan darah.

Permasalahan adrenokorsikal lainnya dapat mengakibatkan produksi kortisol yang berlebihan (sindrom cushing). (Black J.M, 2009).

2.1.6 Kalasifikasi Hipertensi

Klasifikasi hipertensi dapat di bedakan berdasarkan penyebabnya dan berdasarkan derajat tekanan darah.

a. Berdasarkan Penyebabnya

- 1) Hipertensi primer, Hipertensi primer atau esensial adalah jenis yang paling umum dari Hipertensi. Hipertensi yang penyebabnya tidak diketahui (idiopatik), hipertensi primer tidak dapat disembuhkan, tetapi dapat dikontrol dengan terapi yang tepat (termasuk modifikasi gaya hidup dan obat-obatan). Faktor genetik dapat memainkan peran penting dalam pengembangan hipertensi primer (Kayce Bell, June Twiggs, 2018).
- 2) Hipertensi sekunder, Hipertensi yang diketahui penyebabnya. Kurang dari 10% pasien dengan tekanan darah tinggi memiliki hipertensi sekunder. Hipertensi sekunder disebabkan oleh kondisi medis atau pengobatan yang mendasarinya, misalnya penyakit ginjal, tiroid, obat pil KB, dekongestan dan lainnya (Kayce Bell, June Twiggs, 2018)

b. Berdasarkan Derajat Tekanan Darah

Tekanan darah bervariasi pada populasi dan cenderung untuk meningkat sesuai bertambahnya usia. Risiko terjadinya komplikasi vaskuler meningkat dengan progresif dan berbanding lurus dengan

kenaikan tekanan darah sehingga menentukan tahapan dari hipertensi masih diperdebatkan. .

Tabel 2.2 derajat hipertensi menurut JNC 7 (*Seventh Report of The Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and treatment of High Blood Pressure*) (Majernick and Madden, 2003) :

| No | Kategori | Sistolik | Dan/Atau | Diastolik |
|----|-----------------------|----------------|----------|------------|
| 1 | Normal | < 120 mmHg | Dan | < 80 mmHg |
| 2 | Prehipertensi | 120-139 mmHg | Atau | 80-89 mmHg |
| 3 | Hipertensi tingkat I | 140 – 159 mmHg | Atau | 90-99 mmHg |
| 4 | Hipertensi tingkat II | > 160 mmHg | atau | > 100 mmHg |

Tabel 2.3 derajat hipertensi menurut JNC- 8 (*Eighth Report of The Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and treatment of High Blood Pressure*) (Soldavini, 2019) :

| Populasi | Sasaran Tekanan Darah (sistolik/diastolik) |
|------------------------|--|
| <60 tahun | <140/90 mmHg |
| ≥60 tahun | <150/90 mmHg |
| Penyakit ginjal kronis | <140/90 mmHg |
| Diabetes | <140/90 mmHg |

James PA, et al : 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8), JAMA 311 : 507 , 2014

Tabel 2.4 Target tekanan darah untuk orang dewasa dengan hipertensi dan komorbiditas (American Heart Association, 2018) :

| Komorbiditas | BP target (mm Hg) |
|---|---|
| Perdarahan intraserebral akut | * |
| Stroke iskemik akut | <185/110 sebelum pemberian <i>activator</i> plasminogen jaringan intravena; <180/105 setidaknya 24 jam setelah memulai terapi obat |
| Penyakit ginjal kronis | < 130/80 |
| Diabetes mellitus | < 130/80 |
| Gagal jantung - Dengan fraksi ejeksi yang diawetkan - Dengan fraksi ejeksi berkurang | < 130 sistolik < 130/80 |
| Transplantasi ginjal | < 130/80 |
| Penyakit arteri perifer | < 130/80 |
| Penyakit jantung iskemik yang stabil | < 130/80 |
| BP = tekanan darah. * - Pada orang dewasa dengan perdarahan intraserebral akut yang TD sistoliknya lebih besar dari 220 mm Hg dalam waktu enam jam | |

setelah kejadian, infus obat intravena terus menerus dan pemantauan TD dekat dengan TD sistolik rendah masuk akal. Pada mereka dengan tekanan darah sistolik 150 hingga 220 mmHg dalam waktu enam jam setelah kejadian, penurunan tekanan darah sistolik menjadi kurang dari 140 mmHg berpotensi berbahaya

2.1.7 Gejala Klinis

Individu yang menderita hipertensi kadang tidak menunjukkan gejala sampai bertahun – tahun. Oleh karena itulah hipertensi dikenal sebagai *silent killer*. Pada pemeriksaan fisik, tidak dijumpai kelainan apapun selain tekanan darah yang tinggi, tetapi dapat pula ditemukan perubahan pada retina, seperti perdarahan, eksudat, penyempitan pembuluh darah, dan atau edema pupil.

Gejala – gejala hipertensi bervariasi pada masing – masing individu dan hampir sama dengan gejala penyakit lainnya. Adapun gejala klinis yang dialami oleh penderita hipertensi biasanya berupa, sakit kepala/pusing, jantung berdebar – debar, mudah marah, sulit bernafas setelah bekerja keras atau mengangkat beban berat, mudah lelah, penglihatan kabur/mata berkunang kunang, hidung berdarah (mimisan), rasa berat ditengkuk, dan dunia terasa berputar (Ketaren, 2009).

Gejala lain akibat komplikasi hipertensi seperti gangguan penglihatan, gangguan neurologi, gejala payah jantung, dan gejala lain akibat gangguan fungsi ginjal sering dijumpai. Payah jantung dan gangguan penglihatan sering dijumpai pada hipertensi berat atau hipertensi maligna

yang umumnya disertai dengan gangguan pada ginjal. Gangguan serebral akibat hipertensi dapat berupa kejang atau gejala – gejala akibat perdarahan pembuluh darah otak yang berupa kelumpuhan, gangguan kesadaran bahkan sampai koma. Apabila gejala tersebut timbul, tekanan darah perlu segera diturunkan (E J, Kapojos, 2001).

2.1.8 Diagnosis

Hipertensi yang dikenal sebagai *silent killer* karena pasien dengan hipertensi esensial biasanya tidak ada gejala (asimtomatik). Pengukuran rata – rata dua kali atau lebih dalam waktu dua kali *control* ditentukan untuk mendiagnosis dan mengklasifikasi sesuai dengan tingkatan hipertensi (Ketaren, 2009).

Peningkatan tekanan darah sering merupakan satu – satunya tanda kelainan hipertensi esensial, sehingga diperlukan pengukuran tekanan darah secara akurat (E J, Kapojos, 2001). Tekanan darah biasanya diukur dengan *sphygmomanometer* air raksa dengan satuan mmHg pada posisi duduk atau terlentang. Adanya variasi yang besar tekanan darah, diagnosis hipertensi harus berdasarkan beberapa kali pengukuran tensi darah yang diukur pada beberapa kesempatan (waktu) yang terpisah (Ketaren, 2009).

2.1.9 Penatalaksanaan

a. Terapi Nonfarmakologi

Menerapkan gaya hidup sehat bagi setiap orang untuk mencegah tekanan darah tinggi merupakan bagian penting dalam penatalaksanaan

hipertensi. Modifikasi gaya hidup yang dapat menurunkan tekanan darah adalah (Irza, 2009) :

- 1) Mengurangi berat badan untuk individu yang obesitas atau gemuk.
- 2) Mengadopsi pola makan DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*) yang kaya akan kalium dan kalsium; diet rendah natrium.
- 3) Mengonsumsi alkohol seperlunya saja.
- 4) Olahraga aerobik secara teratur minimal 30 menit/hari seperti jogging, berenang, jalan kaki, dan menggunakan sepeda. Keuntungan ini dapat terjadi walaupun tanpa disertai penurunan berat badan. Pasien harus konsultasi dengan dokter untuk mengetahui jenis olahraga mana yang terbaik terutama untuk pasien dengan kerusakan organ target.
- 5) Menghentikan rokok.
- 6) Mempelajari cara mengendalikan diri/stress.

b. Terapi Farmakologis

Tabel 2.5 berikut merupakan *guideline* JNC 8 yang mencantumkan 9 rekomendasi penanganan hipertensi (Hernandez-, 2015) :

| | |
|---------------|---|
| Rekomendasi 1 | Pada populasi umum yang berumur ≥ 60 tahun, terapi farmakologi dimulai ketika tekanan darah sistolik ≥ 150 mmHg dan diastolik ≥ 90 mmHg. Target terapi adalah menurunkan tekanan darah sistolik menjadi < 150 mmHg dan diastolik menjadi |
|---------------|---|

| | |
|---------------|--|
| | <p>< 90 mmHg. (Rekomendasi kuat, tingkat rekomendasi A). Pada populasi umum yang berumur ≥ 60 tahun, bila terapi farmakologi menghasilkan penurunan tekanan darah sistolik yang lebih rendah dari target (misalnya < 140 mmHg) dan pasien dapat mentoleransi dengan baik, tanpa efek samping terhadap kesehatan dan kualitas hidup, maka terapi tersebut tidak perlu disesuaikan lagi (Opini ahli, tingkat rekomendasi E).</p> |
| Rekomendasi 2 | <p>Pada populasi umum berumur < 60 tahun, terapi farmakologi dimulai ketika tekanan darah diastoliknya ≥ 90 mmHg. Target penurunan tekanan darahnya adalah < 90 mmHg. (Untuk umur 30 – 59 tahun, rekomendasi kuat, tingkat rekomendasi A) (Untuk umur 18 – 29 tahun, opini ahli, tingkat rekomendasi E).</p> |
| Rekomendasi 3 | <p>Pada populasi umum berumur < 60 tahun, terapi farmakologi dimulai ketika tekanan darah sistoliknya ≥ 140 mmHg. Target terapi adalah menurunkan tekanan darah sistolik menjadi < 140 mmHg (Opini ahli, rekomendasi E).</p> |
| Rekomendasi 4 | <p>Pada populasi berumur ≥ 18 tahun yang menderita penyakit ginjal kronik, terapi farmakologi dimulai ketika tekanan darah sistoliknya ≥ 140 mmHg atau</p> |

| | |
|---------------|---|
| | tekanan darah diastoliknya ≥ 90 mmHg. Target terapi adalah menurunkan tekanan darah sistolik menjadi < 140 mmHg dan diastolik < 90 mmHg. (Opini ahli, tingkat rekomendasi E) |
| Rekomendasi 5 | Pada populasi berumur ≥ 18 tahun yang menderita diabetes, terapi farmakologi dimulai ketika tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau diastolik ≥ 90 mmHg. Target terapi adalah menurunkan tekanan darah sistolik menjadi < 140 mmHg dan diastolik < 90 mmHg. (Opini ahli, tingkat rekomendasi E) |
| Rekomendasi 6 | Pada populasi umum yang bukan ras berkulit hitam, termasuk yang menderita diabetes, terapi antihipertensi awal hendaknya termasuk diuretika tipe tiazida, penghambat saluran kalsium, penghambat enzim ACE, atau penghambat reseptor angiotensin. (Rekomendasi sedang, tingkat rekomendasi B). |
| Rekomendasi 7 | Pada populasi umum ras berkulit hitam, termasuk yang menderita diabetes, terapi antihipertensi awal hendaknya termasuk diuretika tipe tiazida atau penghambat saluran kalsium. (Untuk populasi kulit hitam secara umum: rekomendasi sedang, tingkat rekomendasi B) (Untuk ras kulit hitam dengan |

| | |
|---------------|--|
| | diabetes: rekomendasi lemah, tingkat rekomendasi C) |
| Rekomendasi 8 | Pada populasi berumur ≥ 18 tahun dengan penyakit ginjal kronik, terapi antihipertensi awal atau tambahan hendaknya termasuk penghambat enzim ACE atau penghambat reseptor angiotensin untuk memperbaiki fungsi ginjal. Hal ini berlaku bagi semua pasien penderita penyakit ginjal kronik tanpa melihat ras atau status diabetes. (Rekomendasi sedang, tingkat rekomendasi B). |
| Rekomendasi 9 | Tujuan utama tatalaksana hipertensi adalah untuk mencapai dan menjaga target tekanan darah. Bila target tekanan darah tidak tercapai dalam waktu sebulan terapi, naikkan dosis obat awal atau tambahkan obat kedua dari kelompok obat hipertensi pada rekomendasi 6 (diuretika tipe tiazida, penghambat saluran kalsium, penghambat enzim ACE, dan penghambat reseptor angiotensin). Penilaian terhadap tekanan darah hendaknya tetap dilakukan, sesuaikan regimen terapi sampai target tekanan darah tercapai. Bila target tekanan darah tidak tercapai dengan terapi oleh 2 jenis obat, tambahkan obat ketiga dari kelompok obat yang tersedia. Jangan menggunakan obat golongan |

| | |
|--|--|
| | <p>penghambat ACE dan penghambat reseptor angiotensin bersama-sama pada satu pasien.</p> <p>Bila target tekanan darah tidak tercapai dengan obat-obat antihipertensi yang tersedia pada rekomendasi 6 oleh karena kontraindikasi atau kebutuhan untuk menggunakan lebih dari 3 macam obat, maka obat antihipertensi dari kelompok yang lain dapat digunakan. Pertimbangkan untuk merujuk pasien ke spesialis hipertensi.</p> |
|--|--|

James, P. A. *et al.* (2014) '2014 Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8)', *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 311(5), pp. 507–520. doi: 10.1001/jama.2013.284427.

Pedoman JnC-8 merekomendasikan bahwa terapi farmakologis awal populasi nonblack umum (termasuk yang dengan diabetes) harus mencakup diuretik tipe thiazide, penghambat saluran kalsium, penghambat enzim pengonversi angiotensin, atau penghambat reseptor angiotensin. Sebaliknya, terapi awal populasi kulit hitam umum (termasuk mereka yang menderita diabetes) harus mencakup diuretik tiazidetipe atau penghambat saluran kalsium. Rekomendasi populasi kulit hitam berbeda dari populasi nonblack berdasarkan bukti bahwa pasien kulit hitam memiliki pengurangan tekanan darah yang lebih kecil ketika diberi terapi obat ACEi atau ARB (Kayce Bell, June Twiggs, 2018).

Table 2.6 berikut menunjukkan modifikasi gaya hidup untuk mengelola hipertensi (Hauser J Larry Jameson, Dennis L Kasper, Dan L Longo, Anthony S Fauci, 2018):

| | |
|-----------------------------------|---|
| Weight reduction | Mencapai dan mempertahankan BMI <25 Kg / m |
| Dietary salt reduction | < 6 g NaCl/d |
| Adapt DASH-type dietary plan | Diet kaya buah-buahan, sayuran, dan produk susu rendah lemak dengan kandungan lemak jenuh dan total berkurang |
| Moderation of alcohol consumption | bagi mereka yang minum alkohol, konsumsilah ≤ 2 minuman / hari pada pria dan ≤ 1 minuman / hari pada wanita |
| Physical activity | Aktivitas aerobik yang teratur, misalnya jalan cepat selama 30 menit / hari |

Abbreviations; BMI, body mass index; DASH, Dietary Approaches to Stop Hypertension.

Disorders of the cardiovascular system; Harrisson (2018)

2.1.10 Komplikasi

Hipertensi dapat menimbulkan kerusakan organ tubuh baik secara langsung maupun tidak langsung. Tekanan darah yang meningkat adalah faktor risiko utama untuk penyakit jantung kronis, stroke, dan penyakit jantung koroner. Peningkatan TD berkorelasi positif dengan risiko stroke

dan penyakit jantung koroner. Selain penyakit jantung koroner dan stroke, komplikasinya meliputi gagal jantung, penyakit pembuluh darah perifer, gangguan ginjal, pendarahan retina, dan gangguan penglihatan (Shikha Singh, Ravi Shankar, 2017).

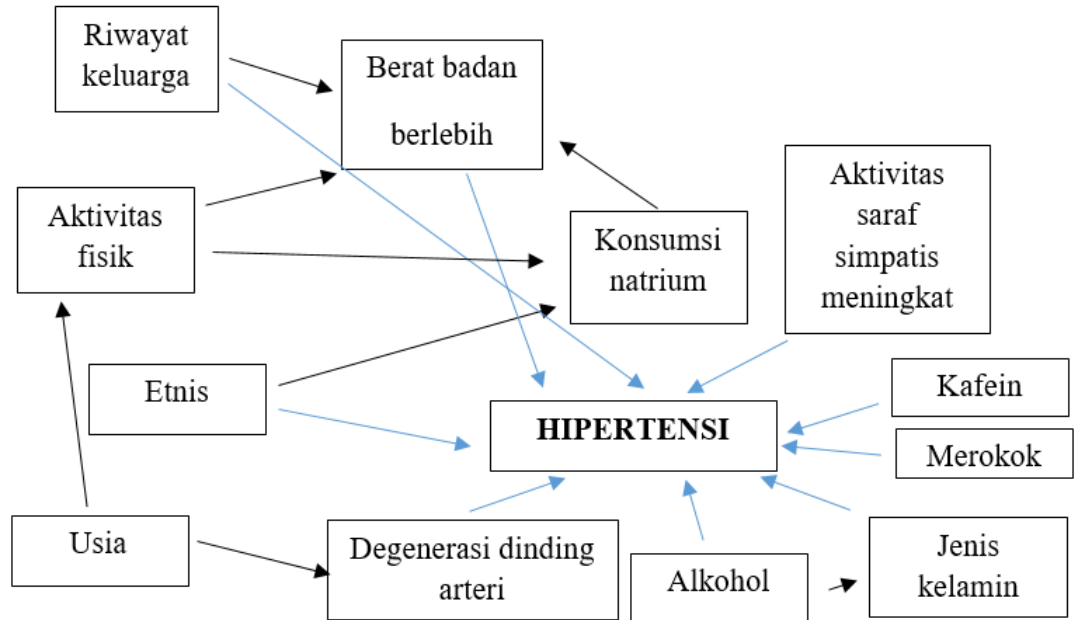
Tabel 2.7 berikut menunjukkan manifestasi target penyakit organ akibat hipertensi (Soldavini, 2019):

| Sistem Organ | Manifestasi |
|----------------------------|---|
| Jantung | Bukti klinis, elektrokardiografi, atau radiologis dari penebalan dinding arteri ventrikel kiri hipertrofi; malfungsi ventrikel kiri atau gagal jantung |
| Cerebrovascular peripheral | Serangan iskemik transien atau stroke; Tidak adanya satu atau lebih <i>pulses</i> di ekstremitas (kecuali untuk dorsalis pedis); Indeks Ankle-Brachial, 0,9 |
| Ginjal | Peningkatan kreatinin serum: Pria 1,3-1,5 mg / dL, Wanita 1,2-1,4 mg / dL GFR yang dihitung, 60 mL / menit / 1,73 m ² Ekskresi albumin tinggi |
| Retinopathy | Perdarahan atau eksudat, dengan atau tanpa papilledema |

Adapted from: Schmieder R: End organ damage in hypertension, Dtsch Arztebl 107:866 2010.

2.2 Kerangka Teori

Gambar 2.2 Kerangka Teori



Sumber : Sutanto. Cekal (cegah dan tangkal) Penyakit Modern : Hipertensi, Stroke, Jantung, Kolesterol, dan Diabete. 2010; Yogiantoro, M. Hipertensi Esensial. In: Sudoyo, A.W., et al eds. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Interna Publishing. 2009.