

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Hipertensi

2.1.1 Pengertian Hipertensi

Hipertensi merupakan dimana suatu kondisi seseorang mengalami kenaikan terhadap tekanan darah baik secara mendadak (akut) atau secara lembut. Hipertensi seakan menetap (tekanan darah tinggi yang tidak menurun) merupakan faktor resiko terjadinya penyakit jantung koroner, stroke, gagal ginjal, gagal jantung, aneurisma arteri (penyakit pembuluh darah). Meningkatnya tekanan darah yang relatif kecil, hal tersebut dapat merendahkan angka harapan hidup (Agoes et al,2011).

Hipertensi atau tekanan darah tinggi merupakan keadaan dimana tekanan darah pada diastolikanya ≥ 90 mmHg dan sistolikanya ≥ 140 mmHg. Pada populasi manula tekanan darah tinggi atau hipertensi di artikan ialah sebagai tekanan diastol 90 mmHg dan sistolik 160 mmHg (Brunner & Suddart 2015).

2.1.2 Klasifikasi

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi tekanan darah orang dewasa berusia 18 tahun ke atas

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Pre-hipertensi	130-139	85-89

Hipertensi stadium 1 (ringan)	140-159	90-99
Hipertensi stadium 2 (sedang)	160- 179	100- 119
Hipertensi stadium 3 (berat)	180- 209	110-119
Hipertensi stadium 4 (sangat berat)	≥201	≥120

Sumber: Kemenkes RI(2017)

2.1.3 Etiologi

Menurut(Nurarif,2015)berdasarkan penyebab hipertensi dapat dikelompokkan menjadi 2 golongan yaitu:

1. Hipertensi primer (hipertensi esensial)

Hipertensi primer nama lain dari hipertensi idiopatik karena penyebabnya tidak diketahui. Faktor yang mempengaruhi pada hipertensi primer yaitu: lingkungan, hiperaktifitas saraf simpatis renin, genetik, angiotensin dan peningkatan Na+Ca intraseluler. Faktor- faktor yang dapat meningkatkan resiko ialah: merokok, alhokol, obesitas, stres dan asupan jumlah lemak jenuh dalam jumlah besar.

2. Hipertensi sekunder

Berbagai penyebab dari hipertensi sekunder ialah: stenosis arteri renalis, penyakit parenkim ginjal, koarktasio, kokain, pemakaian preparat kontrasepsi oral dan hipertensi yang ditimbulkan kehamilan.

2.1.4 Manifestasi klinis

Menurut (Nurarif 2015) tanda dan gejala pada hipertensi dibedakan menjadi :

1. Tidak ada gejala

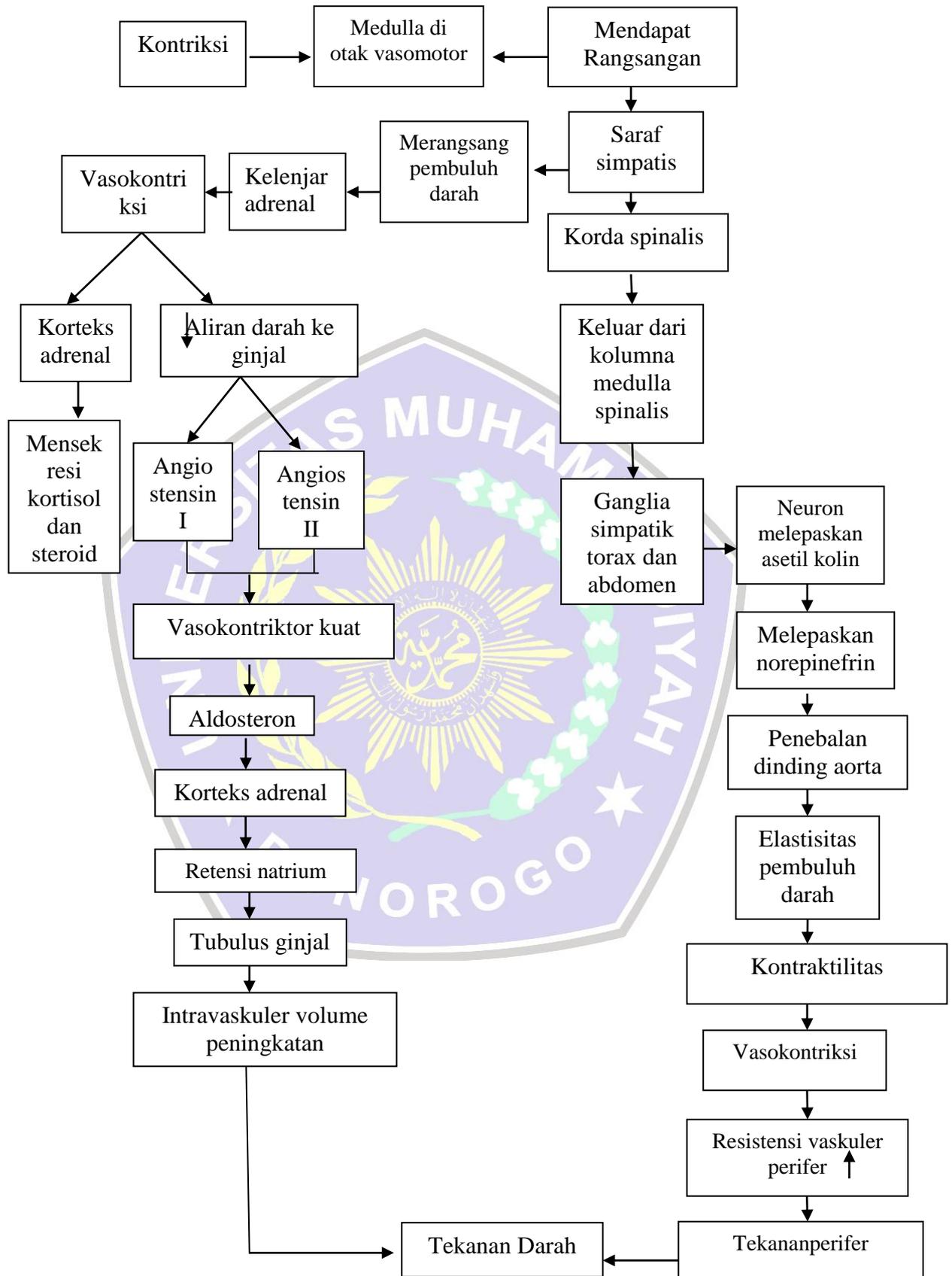
Tidak ada gejala yang spesifik dapat dihubungkan terhadap peningkatan tekanan darah, pemeriksaan oleh dokter dalam penentuan arteri .Berarti hipertensi pada arterial tidak akan terdiagnosa jika tekanan arteri tidak terukur.

2. Gejala yang lazim

Gejala terlazim yang meliputi hipertensi yaitu nyeri kepala dan kelelahan yang tidak spesifik terhadap penderita hipertensi atau tekanan darah tinggi antara lain: perasaan gelisah, pusing, pandangan kabur, sakit kepala, jantung berdebar-debar, leher terasa tegang, mual muntah dan mudah lelah.



2.1.5 Patofisiologi



Gambar 2.1.5 Patofisiologi penurunan terhadap tekanan darah.

Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor, pada medula di otak. Dari pusat vasomotor itu bermula jaras saraf simpatis yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medulla spinalis ke ganglia simpatis di thoraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui sistem saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron masing-masing ganglia melepaskan asetilkolin yang akan merangsang serabut saraf pusat ganglia ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstriksi pembuluh darah. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respons pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriktor. Individu dengan hipertensi sangat sensitif terhadap norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi (Ruhyandudin, 2007).

Pada saat bersamaan dimana sistem saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respons rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang yang mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medulla adrenal mensekresi epinefrin yang pada akhirnya menyebabkan vasokonstriksi korteks adrenal serta mensekresi kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respons vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi tersebut juga mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal yang kemudian menyebabkan pelepasan renin. Renin merangsang pembentukan angiotensin I, yang kemudian diubah menjadi angiotensin II,

yaitu suatu vasokonstriktor kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume Intravaskuler. Semua faktor tersebut cenderung mencetuskan keadaan hipertensi (Ruhyanudin, 2007).

Tekanan darah tinggi selain dipengaruhi oleh keturunan juga disebabkan oleh beberapa faktor seperti peningkatan aktifitas tonus simpatis, gangguan sirkulasi. Peningkatan aktifitas tonus simpatis menyebabkan curah jantung menurun dan tekanan primer yang meningkat, gangguan sirkulasi yang dipengaruhi oleh reflek kardiovaskuler dan angiotensin menyebabkan vasokonstriksi. Sedangkan mekanisme pasti hipertensi pada lanjut usia belum sepenuhnya jelas. Efek utama dari penuaan normal terhadap sistem kardiovaskuler meliputi perubahan aorta dan pembuluh darah sistemik. Penebalan dinding aorta dan pembuluh darah besar meningkat dan elastisitas pembuluh darah menurun sesuai umur. Penurunan elastisitas pembuluh darah menyebabkan peningkatan resistensi vaskuler perifer, yang kemudian tahanan perifer meningkat. Faktor lain yang juga berpengaruh terhadap hipertensi yaitu kegemukan, yang akan mengakibatkan penimbunan kolesterol sehingga menyebabkan jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah. Rokok terdapat zat-zat seperti nikotin dan karbon monoksida yang diisap melalui rokok, yang masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri dan mengakibatkan proses aterosklerosis dan tekanan darah tinggi. Konsumsi alkohol berlebihan dapat meningkatkan

kadar kortisol dan meningkatkan sel darah merah serta kekentalan darah berperan dalam menaikkan tekanan darah (Ruhyanudin, 2007).

Kelainan fungsi ginjal dimana ginjal tidak mampu membuang sejumlah garam dan air dari dalam tubuh. Volume darah dalam tubuh meningkat, sehingga tekanan darah juga meningkat. Jika penyebabnya adalah feokromositoma, maka didalam urine bisa ditemukan adanya bahan-bahan hasil penguraian hormon epinefrin dan norepinefrin (Ruhyanudin, 2007).

2.1.6 Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan laboratorium yang terdiri dari Ht/Hb: untuk mengkaji hubungan pada sel sel volume cairan (viskositas) dan akan dapat mengidentifikasi faktor resiko seperti anemia dan hipokoagulabilitas. Kreatinin/BUN: memberikan informasi tentang fungsi ginjal/perfusi. Diabetes militus ialah pencetus hipertensi) diakibatkan oleh pengeluaran kadar ketokolamin. EKG dapat menunjukkan pola rengangan, dimana luas peninggian pada gelombang P ialah salah satu tanda dini terhadap penyakit jantung hipertensi. CT-Scan ialah mengkaji adanya encelopati, tumor cerebral. Urinalisa ialah: glukosa, darah, protein, mengisaratkan disfungsi ginjal dan DM. Radiologi menunjukkan pembesaran jantung, destruksi kalsifikasi area katup.(Nurarif 2015).

2.1.7 Penatalaksanaan

1. Terapi farmakologi

Hipertensi dengan obat dilaksanakan dengan perubahan pola hidup tekanan darah belum mencapai target (masih $\geq 140/90$ mmHg) atau $>130/80$ mmHg pada gagal ginjal kronik atau diabetes. Berdasarkan ada atau tidaknya indikasi

husus terhadap pemilihan obat. Jika tidak ada indikasi khusus pilihan obat tergantung dari derajat hipertensi. Ada 9 kelas obat untuk anti hipertensi dan obat ini baik sendiri atau kombinasi, harus dipergunakan untuk mengobati pasien. Kebanyakan pasien pada hipertensi membutuhkan 2 atau lebih obat antihipertensi untuk menurunkan tekanan darah pada target yang ingin di inginkan. Penambahan obat kedua dari berbeda kelas diawali jika penggunaan obat dengan dosis lazim dengan dosis 1 mencapai target tekanan darah, jika tekanan darah melebihi 20/10 mmHg diatas target, dapat dipertimbangkan untuk memulai terapi dengan dua obat.

2. Terapi non farmakologi

Jika seseorang ditegakkan diagnosa hipertensi derajat 1, maka yang pertama dilakukan ialah mencari faktor resiko apa yang ada. Setelah itu melakukan upaya untuk merendahkan faktor resiko yang ada. Merendahkan faktor resiko yang ada dengan cara memodifikasi gaya hidup, sehingga dapat dicapai tekanan darah yang diinginkan. Bila dalam 1 bulan tidak tercapai tekanan darah normal, maka terapi obat diberikan. Pada hipertensi derajat ke dua maka intervensi obat diberikan bersamaan modifikasi gaya hidup (Kemenkes, 2017).

2.1.8 Komplikasi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi dalam waktu lama akan merusak pembuluh darah sehingga mempercepat terjadinya pengerasan dan penyempitan pada area pembuluh darah arteri. Rusaknya organ tubuh seperti jantung, mata, otak, ginjal dan pembuluh darah besar merupakan komplikasi dari hipertensi. Hipertensi ialah resiko utama pada penyakit cerebrovaskuler

(transient ischemic attack, stroke), demensia, gagal ginjal, atrial fibrilasi dan penyakit arteri koroner (infark miokard angina), (Kowalak, 2016)

2.2 Paparan Sinar Matahari dan Pengaruh Terhadap Hipertensi

2.2.1 Definisi

Sinar matahari terdiri dari banyak spectrum dengan level energy yang berbeda, mulai dari cosmic ray hingga panjang gelombang radio. Semakin pendek gelombangnya, energy cahayanya semakin tinggi. Urutan sinar dengan gelombang pendek atau energy tinggi adalah Gamma ray, X-ray, sinar Ultraviolet (UV) (290-400nm); Sinar tampak (400-700nm); sinar Inframerah (>700nm); Gelombang mikro; dan Gelombang radio (Wilkinson & Moore 1982; Pugliese, 2001).

2.2.2 Mekanisme aktivitas sinar matahari pada hipertensi

Mengingat belum ada data tentang intensitas sinar UVB matahari (MED/jam) untuk daerah tropis dan khususnya Indonesia. Dari penelitian pada tahap pertama bertujuan untuk mendapatkan nilai intensitas pajanan UVB (MED/jam) tersebut sehingga dapat ditetapkan pada jam dan lama pajanan yang akan dilaksanakan. Bila pajanan dilakukan di luar rentang waktu tersebut dibutuhkan waktu pajanan yang lebih lama. Contoh bila pajanan dilakukan pada waktu yang rentang waktu yang optimal, dibutuhkan hanya 7,5 menit. Sedangkan pajanan pada pukul 09.00 pagi dibutuhkan waktu 25 menit, dan bila dibutuhkan pajanan lebih awal maka tentu dibutuhkan pajanan lebih panjang (Diffey, B, 2004).

Paparan sinar ultraviolet memberikan pengaruh positif terhadap serum vitamin D dan memperbaiki tekanan darah karena terjadi pembentukan vitamin D pada erythema dan pre-erythema. Efek ini terjadi karena penurunan pada keseluruhan resistensi pembuluh darah ketika kulit mengalami difusi vasodilatasi, sehingga terjadi peningkatan pelepasan oksida nitrat (nitric oxide) dalam pembuluh darah kulit. (Al Mheid I . 2013).

2.3. Vitamin D

2.3.1 Definisi

Vitamin D merupakan salah satu vitamin yang larut dalam lemak pro-hormon yang dikenal juga dengan klasiferol. Terdapat 2 bentuk dalam vitamin D bioekuivalen yaitu dari vitamin D2 dan Vitamin D3 yang disebut sebagai ergocalciferol, didapatkan dari sumber suplemen oral dan nabati. Vitamin D3 disebut sebagai cholecalciferol, terutama didapatkan dari paparan sinar ultraviolet B (UVB) berasal dari paparan sinar matahari, serta selain itu konsumsi sumber makanan yang difortifikasi (margarin, jus, susu, sereal, kedelai yogurt), ikan berminyak, dan suplemen oral. Selain dari sumber ikan berminyak, terdapat dalam kandungan vitamin sebagian besar makanan antara lain 50 dan 200 UI per porsi. Nilai ini sangat bervariasi dikarenakan fortifikasi berperan dalam meningkatkan vitamin D dalam proses diet secara nyata. Dalam Vitamin D2 dan D3 dilihat secara biologis bersifat inert, tidak melakukan sesuatu yang efeknya sangat kecil atau pasif atau melakukan sesuatu sama sekali (Kennel, Kurt A., Drake, Matthew T., Hurley, Daniel L, 2010).

2.3.2 Sumber vitamin D

1. Sinar matahari

Sinar matahari merupakan sumber vitamin D yang ditemukan secara gratis dan alami. Sinar matahari mengandung vitamin D hingga 80%. Vitamin D dapat diperoleh dengan cara berjemur di pagi hari. Intensitas tertinggi pemajanan secara langsung sekitar pukul 11.00 pagi sampai 13.00 dan menimbulkan potensial keengganan untuk berjemur, maka kegiatan tersebut dilakukan di pagi hari tetapi dengan waktu yang lama dan atau frekuensi lebih teratur dan sering (setiati,2008).

2. Susu

Susu dikenal dengan kaya akan kalsium yang baik untuk tulang dan dikenal sebagai minuman yang mengandung vitamin D. Susu yang berasal dari kambing maupun sapi, keduanya sama- sama mengandung kalsium yang baik dan vitamin D, hanya saja dari kedua kandungan tersebut berbeda. Dari susu kambing memiliki kandungan vitamin D dan kalsium sebanyak 31% dalam satu gelas. Sedangkan susu sapi mengandung vitamin D dan kalsium sebanyak 50%.

3. Kedelai

Kacang kedelai merupakan sumber vitamin D yang bagus untuk dikonsumsi begitu juga kedelai dapat diolah menjadi tahu,tempe. Konsumen yang alergi atau tidak suka dengan susu maka dapat digantikan dengan susu kedelai. (Bunga, D., 2015).

2.3.3 Mekanisme aktivitas vitamin D

Terjadinya mekanisme non genomik vitamin D tanpa adanya transkripsi gen misalnya pada homeostatis pada kalsium. Sistes kalsitriol ialah respon terhadap pelepasan hormon paratiroid dan perubahan kadar kalsium dalam darah. Reseptor vitamin D di temui di berbagai jaringan, sehingga nukleoprotein tersebut akan menghambat sintesis renin dan memodulasi gen. Pada sintesis renin diawali adanya signal dari siklik adenosin fosfat (cAMP). Signal ini merupakan signal pada intraseluler yang utama dalam menstimulasi ekspresi terhadap renin dengan cara membentuk ikatan sub unit katalitik protein kinase berkaitan dengan cAMP respon pada element (CRE) untuk menghambat prorenin dan memulai transkripsi gen. Pada prorenin yang diubah menjadi renin aktif pada ginjal dan waktu paruh dalam sirkulasi sekitar 80 menit. (Gropper dan Groff 2009).

Intensitas UVB sinarmatahari pada pukul 07.00 adalah rendah, meningkat pada jam-jam berikutnya pada pukul 11.00. Setelah pukul 11.00 intensitas ini relative tertinggisampai pukul 14.00 kemudian rendah kembali pada pukul 16.00 mencapai intensitas yang sama dengan pukul 07.00. sebagai alternatif dipilih pukul 09.00 sebagai waktu untuk memulai pemaparan, karena waktu ini intensitas mencapai 0,6 MED/jam dibutuhkan waktu pemaparan selama 25 menit dalam 2 minggu berturut – turut. Cara sederhana memperoleh UVB dengan membiarkan wajah, lengan, dan telapak tangan terkenasinar matahari (Institute of Medicine 2011). Dalam status

gizi obesitas juga berpengaruh pada defisiensi vitamin D, terjadinya merendahnya bioavailabilitas vitamin D₃ adanya deposisi di lemak tubuh yang dari kulit. Defisiensi vitamin D berkaitan pada obesitas, hal ini terjadi karena vitamin D terjebak dalam lemak dan tidak mudah untuk keluar. Akibatnya agar tingkatan serum 25 (OH)D bertahan, seseorang yang memiliki berat badan lebih atau obesitas membutuhkan vitamin D dengan jumlah yang sangat tinggi di bandingkan seseorang yang memiliki berat badan normal. Seseorang yang memiliki berat badan normal membutuhkan setidaknya 2 x lebih banyak vitamin D di bandingkan dengan seseorang yang memiliki berat badan lebih atau obesitas untuk mempertahankan serum 25 (OH)D antara 30//60 ng/mL. (Wortsman J, 2000).

Paparansinar matahari ke tubuh manusia ialah memicusirkulasidarh dapatmenaikkan pembentukan hemoglobin dan dapat jugamenurunkan tekanan darah /hipertensi .Paparansinar matahari berpengaruh pada kulit kemudian di serap oleh saraf periferatausaraf tepik kemudian di ubah menjadi provit d₃ yang ada di epidermis dengan menghasilkan vitamin D .(Wilkinson & moore ,1982).

Paparan sinar matahari pada kulit merupakan cara terbaik untuk sintesis vitamin D dari previtamin D yang terdapat di bawah kulit. Produksi vitamin D memerlukan paparan kulit terhadap radiasi UVB. Ada beberapa faktor yang berpengaruh pada kulit sintesis vitamin D yaitu kondisi lingkungan, polusi, kondisi kerja, kebiasaan berpakaian, cuaca, budaya, dan agama. Sinar ultraviolet B dengan panjang gelombang 290-315 nm yang berasal dari matahari akan

diserap oleh kulit dan kemudian akan mengubah 7-dehidrokolesterol di kulit menjadi previtamin D₃, yang selanjutnya secara spontan akan dikonversikan menjadi vitamin D₃ dan seterusnya akan menjalani metabolisme di hati menjadi 25(OH)D dan menjadi 1,25(OH)₂D₃ (Nurbazlin M, 2013). Menurut (Betty Yosephin, 2014) pemberian paparan sinar matahari selama 30 menit dari pukul 09.00 hingga 09.30, 3 x seminggu selama 12 minggu. Sampel diminta untuk tidak menggunakan tabir surya. Selama pemajanan sampel diberikan kegiatan senam berupa peregangan sehingga tidak membosankan.

Menurut Siti Setiati (2008). Defisiensi vitamin D pada populasi usia lanjut dapat diatasi dengan meningkatkan sintesis vitamin D atau memberikan suplementasi atau fortifikasi makanan.

Upaya meningkatkan sintesis vitamin D dapat dilakukan dengan memberikan pajanan sinar matahari atau dengan pajanan sinar ultraviolet B buatan (artifisial). Penelitian yang dilakukan untuk meningkatkan konsentrasi

25(OH)D lebih banyak menggunakan sinar UVB buatan dan suplementasi vitamin.

Cara melakukan memajankan tubuh terhadap sinar matahari:

1. Sebelumnya kurtekan arah pasien hipertensi dengan menggunakan tensi
2. Taruh kursi di depan rumah atau yang kena paparan sinar matahari
3. Pasien di persilahkan duduk menghadap arah sinar matahari
4. Buka baju pasien
5. Usahakan bagian wajah, lengan, muka pas sasaran terkena sinar matahari
6. Tunggu selama 30 menit. Tiap 10 menit badan di balik agar lengan yang belakang terkena paparan sinar matahari begitu juga lengan sebaliknya.

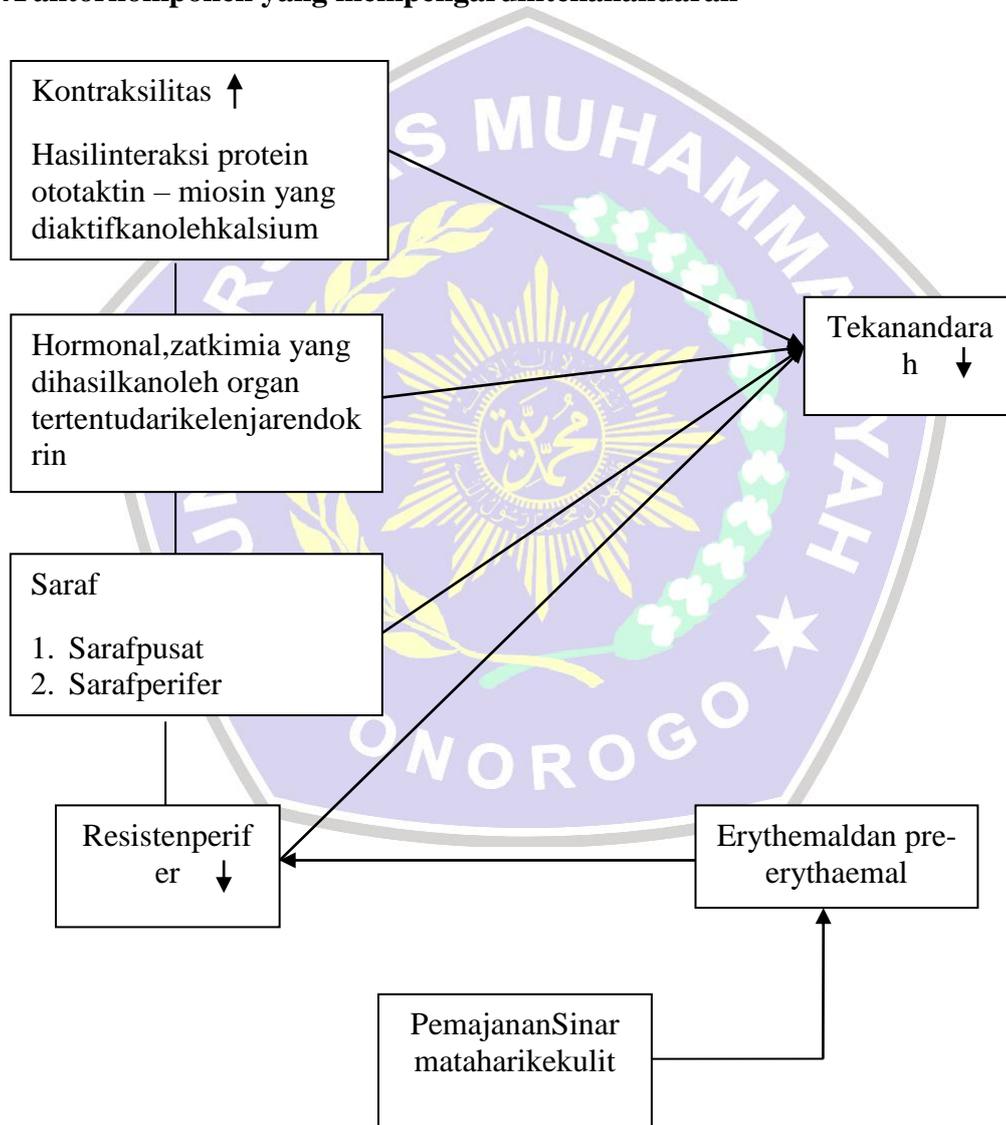
7. Lakukan selama 1x/hari di waktu pagi selama 2 minggu.

Persiapan alat dan bahan:

1. Tensi
2. Kursi

2.4 Kerangka teoripenelitian

4 Faktor komponen yang mempengaruhi tekanan darah



Gambar

2.4 kerangka teoripenelitian pengaruh paparan sinar matahari terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi (Grooper, Groff 2009 dan Nurbazlin M 2013).

Berdasarkan kerangka teoripenelitian di atas terdapat 4 faktor komponen yang mempengaruhi dalam tekanan darah yaitu kontraksilitas, hormonal, saraf, resisten perifer. Dari 4 komponen tersebut yang dapat mempengaruhi tekanan darah ialah resisten perifer. Di mulai dari melakukan pemajanan sinar matahari ke kulit, diubah oleh Erythemal dan pre-erythemal sehingga kulit nampak warna agak kemerahan, seterusnya melalui resisten perifer yang menjadi rendah akan mempengaruhi tekanan darah menjadi menurun.

