

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi merupakan tekanan darah tinggi yang bersifat abnormal dan diukur paling tidak pada tiga kesempatan yang berbeda. Seseorang dianggap mengalami hipertensi apabila tekanan darahnya lebih tinggi dari 140/90 mmHg (Elizabeth dalam Ardiansyah M, 2012).

Sedangkan menurut Hananta I.P.Y & Freitag H. (2011), Hipertensi adalah suatu peningkatan abnormal tekanan darah dalam pembuluh darah arteri secara terus-menerus lebih dari suatu periode. Hipertensi dipengaruhi oleh faktor risiko ganda, baik yang bersifat endogen seperti usia, jenis kelamin dan genetik/keturunan, maupun yang bersifat eksogen seperti obesitas, konsumsi garam, rokok dan kopi.

Menurut American Heart Association atau AHA dalam Kemenkes (2018), Hipertensi merupakan silent killer dimana gejalanya sangat bermacam-macam pada setiap individu dan hampir sama dengan penyakit lain. Gejala-gejala tersebut adalah sakit kepala atau rasa berat ditengok. Vertigo, jantung berdebar-debar, mudah lelah, penglihatan kabur, telinga berdenging atau tinnitus dan mimisan.

2.1.2 Etiologi Hipertensi

Berdasarkan penyebab hipertensi dibagi menjadi 2 golongan (Ardiansyah M., 2012) :

1. Hipertensi primer (esensial)

Hipertensi primer adalah hipertensi esensial atau hipertensi yang 90% tidak diketahui penyebabnya. Beberapa faktor yang diduga berkaitan dengan berkembangnya hipertensi esensial diantaranya :

a. Genetik

Individu dengan keluarga hipertensi memiliki potensi lebih tinggi mendapatkan penyakit hipertensi.

b. Jenis kelamin dan usia

Lelaki berusia 35-50 tahun dan wanita yang telah menopause berisiko tinggi mengalami penyakit hipertensi.

- c. Satu atau lebih arteri besar, yang secara langsung membawa darah ke ginjal. Sekitar 90% lesi arteri renal pada pasien dengan hipertensi disebabkan oleh aterosklerosis atau fibrous dyplasia (pertumbuhan abnormal jaringan fibrous). Penyakit parenkim ginjal terkait dengan infeksi, inflamasi, serta perubahan struktur serta fungsi ginjal.
- d. Penggunaan kontrasepsi hormonal (esterogen). Kontrasepsi secara oral yang memiliki kandungan esterogen dapat menyebabkan terjadinya hipertensi melalui mekanisme renin-aldosteron-mediate volume expansion. Pada hipertensi ini, tekanan darah akan kembali normal setelah beberapa bulan penghentian oral kontrasepsi.
- e. Gangguan endokrin. Disfungsi medulla adrenal atau korteks adrenal dapat menyebabkan hipertensi sekunder. Adrenal- mediate hypertension disebabkan kelebihan primer aldosteron, kortisol, dan katekolamin.
- f. Kegemukan (obesitas) dan malas berolahraga.
- g. Stres, yang cenderung menyebabkan peningkatan tekanan darah untuk sementara waktu.
- h. Kehamilan
- i. Luka bakar
- j. Peningkatan tekanan vaskuler hipertensi.
- k. Merokok
Nikotin dalam rokok merangsang pelepasan katekolamin. Peningkatan katekolamin mengakibatkan iritabilitas miokardial, peningkatan denyut jantung serta menyebabkan vasokonstriksi yang kemudian menyebabkan kenaikan tekanan darah.

2.1.3 Klasifikasi Hipertensi

Menurut *World Health Organization* (dalam Noorhidayah, S.A.2016), Klasifikasi hipertensi adalah :

- a. Tekanan darah normal yaitu bila sistolik kurang atau sama dengan 140 mmHg dan diastolik kurang atau sama dengan 90 mmHg.
- b. Tekanan darah perbatasan (border line) yaitu bila sistolik
- c. 141-149 mmHg dan diastolik 91-94 mmHg.
- d. Tekanan darah tinggi (hipertensi) yaitu bila sistolik lebih besar atau sama dengan 160 mmHg dan diastolik lebih besar atau sama dengan 95 mmHg.

2.1.4 Manifestasi Klinis Hipertensi

Menurut Tambayong (dalam Nurarif A.H., & Kusuma H., 2016), tanda dan gejala pada hipertensi dibedakan menjadi :

1. Tidak ada gejala

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

2. Gejala yang lazim

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

Beberapa pasien yang menderita hipertensi yaitu :

- a. Mengeluh sakit kepala, pusing
- b. Lemas, kelelahan
- c. Sesak nafas
- d. Gelisah
- e. Mual
- f. Muntah
- g. Epistaksis
- h. Kesadaran menurun

2.1.5 Faktor-faktor Risiko Hipertensi

Menurut Aulia, R. (2017), faktor risiko hipertensi dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu :

1. Faktor yang tidak dapat diubah

a. Riwayat Keluarga

Seseorang yang memiliki keluarga seperti, ayah, ibu, kakak kandung/saudara kandung, kakek dan nenek dengan hipertensi lebih berisiko untuk terkena hipertensi.

b. Usia

Tekanan darah cenderung meningkat dengan bertambahnya usia. Pada laki-laki meningkat pada usia lebih dari 45 tahun sedangkan pada wanita meningkat pada usia lebih dari 55 tahun.

c. Jenis Kelamin

Dewasa ini hipertensi banyak ditemukan pada pria daripada wanita.

d. Ras/etnik

Hipertensi menyerang segala ras dan etnik namun di luar negeri hipertensi banyak ditemukan pada ras Afrika Amerika daripada Kaukasia atau Amerika Hispanik.

2. Faktor yang dapat diubah

Kebiasaan gaya hidup tidak sehat dapat meningkatkan hipertensi antara lain yaitu :

a. Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor penyebab hipertensi karena dalam rokok terdapat kandungan nikotin. Nikotin terserap oleh pembuluh darah kecil dalam paru-paru dan diedarkan ke otak. Di dalam otak, nikotin memberikan sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin atau adrenalin yang akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung bekerja lebih berat karena tekanan darah yang lebih tinggi (Murni dalam Andrea, G.Y., 2013).

b. Kurang aktifitas fisik

Aktifitas fisik adalah setiap gerakan tubuh yang dihasilkan oleh otot rangka yang memerlukan pengeluaran energi. Kurangnya aktifitas fisik merupakan faktor risiko independen untuk penyakit kronis dan secara keseluruhan diperkirakan dapat menyebabkan kematian secara global (Iswahyuni, S., 2017).

c. Konsumsi Alkohol

Alkohol memiliki efek yang hampir sama dengan karbon monoksida, yaitu dapat meningkatkan keasaman darah. Darah menjadi lebih kental dan jantung dipaksa memompa darah lebih kuat lagi agar darah sampai ke jaringan mencukupi (Komaling, J.K., Suba, B., Wongkar, D., 2013). Maka dapat disimpulkan bahwa konsumsi alkohol dapat meningkatkan tekanan darah.

d. Kebiasaan minum kopi

Kopi seringkali dikaitkan dengan penyakit jantung koroner, termasuk peningkatan tekanan darah dan kadar kolesterol darah karena kopi mempunyai kandungan polifenol, kalium, dan kafein. Salah satu zat yang dikatakan meningkatkan tekanan darah adalah kafein. Kafein didalam tubuh manusia bekerja dengan cara memicu produksi hormon adrenalin yang berasal dari reseptor adinosa didalam sel saraf yang mengakibatkan peningkatan tekanan darah, pengaruh dari konsumsi kafein dapat dirasakan dalam 5-30 menit dan bertahan hingga 12 jam (Indriyani dalam Bistara D.N., & Kartini Y., 2018).

e. Kebiasaan konsumsi makanan banyak mengandung garam

Garam merupakan bumbu dapur yang biasa digunakan untuk memasak. Konsumsi garam secara berlebih dapat meningkatkan tekanan darah. Menurut Sarlina, Palimbong, S., Kurniasari, M.D., Kiha, R.R. (2018), natrium merupakan kation utama dalam cairan ekstraseluler tubuh yang berfungsi menjaga keseimbangan cairan. Natrium yang berlebih dapat mengganggu keseimbangan cairan tubuh sehingga menyebabkan edema atau asites, dan hipertensi.

f. Kebiasaan konsumsi makanan lemak

Menurut Jauhari (dalam Manawan A.A., Rattu A.J.M., Punuh M.I, 2016), lemak didalam makanan atau hidangan memberikan kecenderungan meningkatkan kholesterol darah, terutama lemak hewani yang mengandung lemak jenuh. Kolesterol yang tinggi bertalian dengan peningkatan prevalensi penyakit hipertensi

2.1.6 Komplikasi Hipertensi

Menurut Ardiansyah, M. (2012) komplikasi dari hipertensi adalah :

1. Stroke

Stroke akibat dari pecahnya pembuluh yang ada di dalam otak atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh nonotak. Stroke bisa terjadi pada hipertensi kronis apabila arteri-arteri yang memperdarahi otak mengalami hipertrofi dan penebalan pembuluh darah sehingga aliran darah pada area tersebut berkurang. Arteri yang mengalami aterosklerosis dapat melemah dan meningkatkan terbentuknya aneurisma.

2. Infark Miokardium

Infark miokardium terjadi saat arteri koroner mengalami arterosklerotik tidak pada menyuplai cukup oksigen ke miokardium apabila terbentuk thrombus yang dapat menghambat aliran darah melalui pembuluh tersebut. Karena terjadi hipertensi kronik dan hipertrofi ventrikel maka kebutuhan oksigen miokardium tidak dapat terpenuhi dan dapat terjadi iskemia jantung yang menyebabkan infark.

3. Gagal Ginjal

Kerusakan pada ginjal disebabkan oleh tingginya tekanan pada kapiler-kapiler glomerulus. Rusaknya glomerulus membuat darah mengalir ke unit fungsional ginjal, neuron terganggu, dan berlanjut menjadi hipoksik dan kematian. Rusaknya glomerulus menyebabkan protein keluar melalui urine dan terjadilah tekanan osmotik koloid plasma berkurang sehingga terjadi edema pada penderita hipertensi kronik.

4. Ensefalopati

Ensefalopati (kerusakan otak) terjadi pada hipertensi maligna (hipertensi yang mengalami kenaikan darah dengan cepat). Tekanan yang tinggi disebabkan oleh kelainan yang membuat peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan ke dalam ruang interstisium diseluruh susunan saraf pusat. Akibatnya neuro-neuro disekitarnya terjadi koma dan kematian.

2.2 Laju Endap Darah (LED)

2.2.1 Definisi Laju Endap Darah

Laju Endap Darah adalah kecepatan mengendapnya eritrosit dari suatu sampel darah yang diperiksa dalam suatu alat tertentu yang dinyatakan dalam mm/jam (Kiswari, 2014).

Fase-fase pengendapan eritrosit terdiri dari tiga fase yang masing-masing dijelaskan berikut ini :

1. Fase Pertama. Disebut juga phase of aggregation, karena pada fase ini eritrosit mulai saling menyatukan diri sehingga pengendapan eritrosit dalam fase ini berlangsung lambat sekali.

2. Fase Kedua. Pada fase ini, pengendapan eritrosit berlangsung cepat, karena setelah terjadi agregasi (melekatkan diri antara satu dengan yang lainnya), maka rasio antara volume dengan luas permukaannya menjadi mengecil sehingga pengendapannya berlangsung lebih cepat. Pada fase ini, juga terbentuk formasi rouleaux (saling menumpuk).
3. Fase Ketiga. Pada fase ini, kecepatan mengendapnya eritrosit mulai berkurang seiring dengan pematatan pengendapan eritrosit (Kiswari, 2014).

2.2.2 Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi LED

1. Faktor Plasma. LED dipercepat oleh peningkatan kadar fibrinogen dan globulin. molekul-molekul protein asimetris memiliki efek yang lebih besar dari protein lain dalam menurunkan muatan negatif eritrosit (potensi zeta) yang cenderung memisahkannya. Penurunan potensi zeta memudahkan pembentukan rouleaux, sehingga lebih cepat mengendap dibandingkan sel tunggal. Menghilangkan fibrinogen (defibrinasi) akan menurunkan LED. Albumin dan lesitin menghambat sedimentasi, sedangkan kolesterol mempercepat LED. (Kiswari, 2014).
2. Faktor Eritrosit. Faktor terpenting yang menentukan kecepatan endapan eritrosit adalah ukuran atau masa dari partikel endapan. Pada beberapa penyakit dengan gangguan fibrinogen plasma dan globulin, dapat menyebabkan perubahan permukaan eritrosit dan peningkatan LED, LED berbanding terbalik dengan viskositas plasma (Kiswari, 2014).

2.2.3 Faktor Yang Meningkatkan LED

1. Jumlah eritrosit kurang dari normal.
2. Ukuran eritrosit yang lebih besar dari ukuran normal, sehingga lebih mudah atau cepat membentuk rouleaux, sehingga LED dapat meningkat.
3. Peningkatan fibrinogen dalam darah akan mempercepat pembentukan rouleaux, sehingga LED dapat meningkat.
4. Tabung pemeriksaan digoyong/bergetar akan mempercepat pengendapan, LED dapat meningkat.
5. Suhu saat pemeriksaan lebih tinggi dari suhu ideal ($>20^{\circ}\text{C}$) akan mempercepat pengendapan, sehingga LED dapat meningkat (Kiswari, 2014).

2.2.4 Macam-macam Metode Pemeriksaan LED

Pemeriksaan LED dikenal dengan dua metode yaitu :

1. Metode Westergreen yaitu : memakai pipet westergreen secara tegak lurus, menggunakan antikoagulan natrium sitrat, dilihat dan dicatat dalam waktu selama 1 jam.
2. Metode Wintrobe yaitu : memakai tabung wintrobe secara tegak lurus, memakai antikoagulan EDTA, dilihat dan dicatat dalam waktu satu jam (Kiswari, 2014).

2.2.5 Hal yang Diperhatikan Dalam Penentuan LED

1. Antikoagulan dan darah harus dihomogenkan sampai homogen.
2. Hindari terjadinya hemolisa.
3. Keadaan darah dalam pipet tidak boleh mengandung gelembung udara.
4. Pipet yang dipakai harus kering dan bersih.
5. Keadaan pipet harus vertical dan tegak.
6. Penentuan Laju Endap Darah (LED) sebaiknya dilakukan selama 1 jam (Kiswari, 2014).

2.2.6 Hubungan Laju Endap Darah dengan Hipertensi

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh Angiotensin Converting Enzyme (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi di hati. Selanjutnya oleh hormon, renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I. Oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama (Noviyanti, 2015).

Sel darah merah normal dapat bertahan hidup selama 48 jam inkubasi pada suhu 37° C tanpa sumber energi eksogen apa pun. Sel darah merah yang mengalami gangguan dalam transportasi ion atau pembentukan energi cenderung mengalami hemolisis setelah 48 jam dalam plasma defbrinasinya sendiri tanpa tanda tambahan nutrien. Uji autohemolisis ini dapat digunakan sebagai pemeriksaan penapisan untuk sferositosis herediter karena peningkatan mencolok autohemolisis ini akan hilang apabila sel diinkubasi dengan tambahan sumber

energi (glukosa atau ATP). Pada kelainan enzim defisiensi glukosa-6-fosfat dehidrogenase (G-6-PD), terjadi peningkatan sedang autohemolisis, dan ATP maupun glukosa tidak menimbulkan efek. Sel yang mengalami defisiensi enzim defisiensi piruvat (PK) memperlihatkan autohemolisis yang mencolok yang berkurang secara parsial dengan penambahan ATP, tetapi tidak dengan glukosa. Namun untuk defisiensi G-6-PD dan PK, sudah tersedia uji-uji penapisan yang lebih baik (Hoffbrand, 2005).

Sebagian besar energi yang diperlukan sel darah merah dihasilkan oleh jalur glikolitik Embden-Meyerhof. Melalui jalur ini, setiap molekul glukosa dimetabolisme untuk menghasilkan dua molekul ATP. Jalur ini berfungsi secara anaerobis, sehingga glukosa tidak mengalami metabolisme penuh untuk menghasilkan molekul ATP dalam jumlah maksimum (Hoffbrand, 2005).

Laju endap darah merupakan uji untuk menentukan kecepatan eritrosit (dalam darah yang telah diberi antikoagulan) jatuh ke dasar sebuah tabung vertikal dalam waktu tertentu. Pengukuran jarak dari atas kolom eritrosit yang mengendap sampai ke atas batas cairan dalam periode tertentu menentukan laju endap darah (LED). Darah dengan antikoagulan yang dimasukkan ke dalam tabung caliber kecil yang tegak lurus memperlihatkan pengendapan (sedimentasi) sel-sel darah merah dengan kecepatan yang terutama ditentukan oleh densitas relatif sel darah merah dalam kaitannya dengan plasma (Nugraha, 2015).

Kecepatan pengendapan yang sebenarnya sangat dipengaruhi oleh kemampuan eritrosit membentuk *rouleaux*. *Rouleaux* adalah gumpalan sel-sel darah merah yang disatukan bukan oleh antibody atau ikatan kovalen, tetapi semata-mata oleh gaya tarik permukaan. Kualitas ini mencerminkan kemampuan sel membentuk agregat. Apabila proporsi globulin terhadap albumin, meningkat, atau apabila kadar fibrinogen sangat tinggi, pembentukan *rouleaux* meningkat dan kecepatan pengendapan juga meningkat. Konsentrasi makromolekul asimetrik yang tinggi di dalam plasma juga mengurangi gaya-gaya saling tolak yang memisahkan suspensi sel darah merah dan meningkatkan pembentukan *rouleaux* (Nugraha, 2015).

Faktor-faktor lain yang mempengaruhi laju endap darah adalah rasio sel darah merah terhadap plasma dan viskositas (kekentalan) plasma. Dalam darah normal, hanya sedikit yang terjadi pengendapan karena tarikan gravitasi masing-

masing sel darah merah hampir diimbangi oleh arus keatas yang ditimbulkan oleh bergesernya plasma. Apabila plasma sangat kental atau kadar kolestrol sangat tinggi, arus keatas mungkin sama sekali menetralkan tarikan kebawah masing-masing atau gumpalan sel darah merah (Nugraha, 2015).

Laju endap darah memiliki tiga penggunaan utama :

1. Sebagai alat bantu untuk mendeteksi suatu proses peradangan
2. Sebagai pemantau perjalanan atau aktivitas penyakit
3. Sebagai pemeriksaan penapisan untuk peradangan atau neoplasma yang tersembunyi.

Namun pemeriksaan ini relatif tidak sensitive dan tidak spesifik karena dipengaruhi oleh banyak faktor teknis. Bagaimanapun, LED tetap menjadi uji yang bermanfaat dan digunakan secara luas. Perlu ditekankan bahwa LED yang normal tidak dapat digunakan untuk menyingkirkan penyakit, namun sebagian besar penyakit peradangan akut dan kronis serta neoplasma berkaitan dengan peningkatan laju endap darah. LED yang meningkat pada kehamilan akan kembali normal pada minggu ketiga atau keempat pasca partus.

2.3 Kerangka Konsep

