



BAB II



TINJAUAN PUSTAKA



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi

Hipertensi merupakan suatu kondisi saat tekanan darah seseorang mengalami peningkatan dari ambang batas normal (Lukitaningtyas & Cahyono, 2023). Menurut *World Health Organization* (WHO) 2023, hipertensi adalah kondisi dimana tekanan darah sistolik (TDS) ≥ 140 dan tekanan darah diastolik (TDD) ≥ 90 . Hipertensi dikatakan sebagai “*the silent killer*” karena seringkali terjadi tanpa ada gejala dan penderita tidak mengetahui bahwa dirinya hipertensi, sehingga menjadi salah satu penyebab kematian tanpa gejala terbanyak (Mutmainnah *et al.*, 2021).

2.1.2 Klasifikasi

Klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa didasarkan pada rata-rata dua atau lebih pengukuran tekanan darah yang dilakukan di waktu berbeda. Apabila nilai tekanan darah sistolik dan diastolik berada pada kategori yang berbeda, klasifikasi keseluruhan akan ditentukan dengan nilai yang lebih tinggi dari kedua komponen tersebut (Unger *et al.*, 2020).

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah berdasarkan JNC VII

Klasifikasi	TDS (mmHg)		TDD (mmHg)
Normal	< 120	dan	< 80
Prehipertensi	120 – 139	atau	80 – 89
Hipertensi Derajat 1	140 – 159	atau	90 – 99
Hipertensi Derajat 2	≥ 160	atau	≥ 100

2.1.3 Etiologi

Berdasarkan etiologinya, hipertensi dibedakan menjadi :

a. Hipertensi Primer (Esensial)

Hipertensi primer atau yang juga dikenal dengan hipertensi esensial adalah hipertensi dengan penyebab yang masih belum diketahui (idiopatik). Sekitar 90% pasien dengan hipertensi mengalami hipertensi jenis ini. Faktor genetik diduga berperan penting dalam perkembangannya. Polimorfisme pada gen pengkode sistem RAAS diidentifikasi sebagai penyebab utama terkait dengan hipertensi esensial dibanding polimorfisme gen lain (Singh *et al.*, 2016).

b. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder adalah peningkatan tekanan darah yang disebabkan oleh kondisi medis yang dapat diidentifikasi. Angka kejadian hipertensi sekunder mencapai 5-10% dari total kasus hipertensi dengan prevalensi dan penyebab yang bervariasi. Penyebab hipertensi sekunder dapat dikelompokkan menjadi empat kategori, yaitu penyebab ginjal, endokrin, vaskular, dan penyebab lainnya seperti *Obstructive Sleep Apnea* (OSA), hipertensi akibat obat-obatan, serta pada kondisi kehamilan (Charles *et al.*, 2017).

2.1.4 Faktor Risiko

A. Faktor risiko yang tidak dapat dikontrol

a. Genetik

Riwayat keluarga dengan hipertensi akan meningkatkan kemungkinan seseorang mengalaminya dan juga berpotensi akan menurunkan pada generasi berikutnya. Pada 70 - 80% penderita hipertensi esensial, terdapat riwayat hipertensi dalam keluarga, dengan risiko lebih tinggi jika kedua orang

tua menderita hipertensi esensial. Hipertensi juga sering ditemukan pada kembar monozigot, sehingga memperkuat teori bahwa faktor genetik berperan dalam proses terjadinya hipertensi (Telaumbanua & Rahayu, 2021).

b. Usia

Peningkatan risiko hipertensi berbanding lurus dengan penambahan usia. Seiring bertambahnya usia, sistem kardiovaskular tubuh akan mengalami penurunan, yang berkontribusi pada peningkatan prevalensi hipertensi. Menurut Tyranto (2014) dalam (Tindagen *et al.*, 2020), usia merupakan faktor utama yang mempengaruhi terjadinya hipertensi, akibat perubahan alami pada jantung, pembuluh darah, dan hormon. Usia juga terkait dengan disfungsi endotel dan peningkatan kekakuan arteri, yang berpengaruh pada hipertensi sistolik, terutama pada lansia (Ekarini *et al.*, 2020).

c. Jenis kelamin

Pria memiliki risiko lebih tinggi untuk menderita hipertensi dibandingkan wanita sebelum usia 45 tahun. Sebaliknya, setelah usia 65 tahun, wanita lebih berisiko mengalami hipertensi daripada pria. Perbedaan ini dipengaruhi oleh faktor hormon. Wanita yang memasuki masa menopause cenderung lebih rentan terhadap obesitas yang dapat meningkatkan risiko hipertensi (Yunus *et al.*, 2021).

B. Faktor risiko yang dapat dikontrol

a. Obesitas

Kegemukan merupakan karakteristik umum pada populasi penderita hipertensi. Hal ini disebabkan oleh peningkatan reabsorpsi natrium di ginjal pada penderita obesitas, serta gangguan dalam proses natriuresis ginjal.

Obesitas jangka panjang juga menyebabkan perubahan struktural pada ginjal, yang mengakibatkan kerusakan fungsi nefron dan akhirnya berdampak pada peningkatan tekanan arteri (Aronow, 2017). Selain itu, individu dengan hipertensi dan obesitas terbukti mengalami peningkatan aktivitas saraf simpatis ginjal dan peningkatan reabsorpsi natrium oleh ginjal (Oparil *et al.*, 2018).

b. Merokok

Merokok memiliki hubungan yang signifikan dengan peningkatan tekanan darah, karena nikotin dalam rokok meningkatkan kadar norepinefrin dalam plasma. Hal ini merangsang pelepasan katekolamin di saraf simpatis, yang meningkatkan aktivitas saraf simpatis. Selain itu, merokok juga meningkatkan detak jantung, terutama karena efek simpatis yang mempengaruhi jantung, bukan pembuluh darah perifer. Efek ini telah dibuktikan melalui stimulasi saraf simpatis pada jaringan jantung (Farid *et al.*, 2020).

c. Diet tinggi natrium

Menurut WHO, konsumsi natrium berlebih didefinisikan sebagai lebih dari 5 gram per hari. Diet tinggi natrium sering dikaitkan dengan timbulnya hipertensi dan komplikasi kardiovaskular lainnya karena terbukti secara signifikan dapat meningkatkan tekanan darah. Garam bersifat mengikat air, sehingga konsumsi garam berlebih akan meningkatkan retensi cairan, yang berdampak pada peningkatan tekanan darah (Grillo *et al.*, 2019).

d. Stress

Stres terbukti dapat meningkatkan tekanan darah dengan meningkatkan curah jantung dan detak jantung. Kondisi stres akan merangsang kelenjar pituitari untuk meningkatkan produksi hormon adrenalin dan hidrokortison, yang berkontribusi pada peningkatan detak jantung dan memicu peningkatan tekanan darah (Linda, 2018).

2.1.5 Patofisiologi

Mekanisme terjadinya hipertensi dimulai dengan pembentukan angiotensin II dari angiotensin I melalui enzim pengonversi angiotensin I (ACE). ACE memiliki peran penting dalam pengaturan tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi oleh hati, kemudian diubah menjadi angiotensin I oleh hormon renin yang diproduksi oleh ginjal. ACE yang ada di paru-paru selanjutnya mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II. Angiotensin II ini memainkan peran utama dalam meningkatkan tekanan darah melalui dua mekanisme utama (Lukitaningtyas & Cahyono, 2023).

Mekanisme pertama adalah dengan meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Peningkatan ADH menyebabkan sedikit urin yang dikeluarkan (antidiuresis), membuat urin menjadi lebih pekat dengan osmolaritas tinggi. Untuk mengencerkannya, cairan ditarik dari intraseluler ke ekstraseluler, meningkatkan volume darah yang pada akhirnya meningkatkan tekanan darah.

Mekanisme kedua adalah merangsang sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron adalah hormon steroid yang berperan penting dalam ginjal untuk

mengatur volume cairan ekstraseluler dengan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dan mereabsorpsinya di tubulus ginjal (Lukitaningtyas & Cahyono, 2023). Peningkatan konsentrasi NaCl akan meningkatkan volume cairan ekstraseluler, yang pada gilirannya meningkatkan volume darah dan tekanan darah.

Patogenesis hipertensi primer bersifat multifaktorial dan kompleks. Faktor-faktor tersebut memengaruhi fungsi tekanan darah dalam perfusi jaringan yang memadai, termasuk mediator hormon, aktivitas vaskular, volume darah sirkulasi, kaliber pembuluh darah, viskositas darah, curah jantung, elastisitas pembuluh darah, dan stimulasi neural. Hipertensi primer dapat dipicu oleh faktor genetik, asupan garam dalam diet, dan tingkat stres yang dapat berinteraksi untuk memunculkan gejalanya (Lukitaningtyas & Cahyono, 2023).

2.1.6 Penegakan Diagnosis

Berdasarkan anamnesis, seringkali pasien hipertensi tidak menunjukkan gejala (asimptomatik). Beberapa pasien mengeluhkan sakit kepala, pusing, bahkan penglihatan kabur. Faktor lain yang dapat menunjukkan hipertensi sekunder termasuk penggunaan obat-obatan seperti kontrasepsi hormonal, kortikosteroid, NSAID, serta gejala seperti sakit kepala paroksismal, berkeringat, dan takikardia, serta riwayat penyakit ginjal sebelumnya. Dari hasil anamnesis juga dapat dicari faktor risiko kardiovaskular seperti kebiasaan merokok, obesitas, kurangnya aktivitas fisik, dislipidemia, diabetes mellitus, mikroalbuminuria, penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), dan riwayat keluarga (Adrian & Tommy, 2019).

Pada pemeriksaan fisik, tekanan darah pasien diukur paling sedikit dua kali dalam kurun waktu 1-4 minggu (Kemenkes RI, 2019). Jika tekanan darah melebihi 140/90 mmHg pada minimal dua kali pemeriksaan maka diagnosis hipertensi dapat

ditegakkan. Diagnosis juga dapat ditegakkan dalam satu kali pemeriksaan apabila didapatkan tekanan darah mencapai angka 180/110 mmHg dan memiliki riwayat penyakit kardiovaskular (Unger *et al.*, 2020). Pengukuran tekanan darah harus dilakukan dengan alat yang tepat, ukuran dan posisi manset yang sesuai (setingkat dengan jantung), serta teknik yang benar. Pemeriksaan penunjang dilakukan untuk mengevaluasi adanya komplikasi, seperti pemeriksaan laboratorium lengkap yang meliputi tes darah lengkap, kadar ureum, kreatinin, elektrolit, kalsium, asam urat, dan urinalisis (Adrian & Tommy, 2019).

2.1.7 Komplikasi

Hipertensi seringkali menjadi penyebab penyakit kardiovaskular. Hipertensi kronis akan mengakibatkan pembesaran (hipertrofi) otot jantung, terutama ventrikel kiri, sebagai upaya kompensasi karena terjadi peningkatan beban kerja jantung untuk mengalirkan darah ke tubuh. Semakin lama, hipertrofi ventrikel kiri akan mengakibatkan gagal jantung. Fibrilasi atrium juga dapat terjadi akibat hipertrofi otot jantung karena mengakibatkan gangguan konduksi potensial aksi (Shams *et al.*, 2025).

Komplikasi lain seperti penyakit serebrovaskular, penyakit ginjal kronis (PGK), dan penyakit metabolik juga bisa terjadi akibat hipertensi. Beberapa penelitian juga menyebutkan bahwa stroke dan penyakit jantung iskemik sering terjadi akibat hipertensi (Shams *et al.*, 2025).

2.2 Indeks Massa Tubuh (IMT)

2.2.1 Definisi

Indeks Massa Tubuh (IMT) adalah metode sederhana yang paling umum digunakan untuk menilai status gizi pada orang dewasa, khususnya berkaitan dengan berat badan. Penggunaan IMT sebagai alat ukur status gizi telah disetujui oleh WHO, walaupun IMT tidak secara langsung mengukur distribusi lemak pada seseorang (Jiang *et al.*, 2022). Penghitungan menggunakan IMT hanya dapat diterapkan pada orang dewasa berusia lebih dari 18 tahun, tidak dapat diterapkan pada bayi, anak remaja, ibu hamil, dan olahragawan (Atmojo *et al.*, 2020).

IMT merupakan tindakan non invasif dan mudah dilakukan sehingga saat ini dijadikan tolak ukur untuk menentukan karakteristik tinggi dan berat badan berdasarkan antropometri. Meskipun demikian, IMT tidak cukup untuk mengklasifikasikan status gizi secara tepat, terutama pada atlet maupun binaragawan, karena massa otot dapat menghasilkan IMT yang tinggi tanpa menunjukkan obesitas. Pada anak-anak, IMT juga harus mempertimbangkan usia dan jenis kelamin, dengan hasil IMT di bawah persentil kelima menunjukkan berat badan kurang dan hasil di atas persentil ke-95 menunjukkan obesitas (Hales *et al.*, 2018).

2.2.2 Klasifikasi

Tabel 2.2 Klasifikasi Indeks Massa Tubuh Standar Asia Pasifik menurut WHO

Klasifikasi	IMT
Berat badan kurang (<i>Underweight</i>)	< 18,5
Berat badan normal	18,5 – 22,9
Berat badan berlebih (<i>Overweight</i>)	23 – 24,9
Obesitas derajat I	25 – 29,9
Obesitas derajat II	≥ 30

2.2.3 Cara Pengukuran

IMT dihitung dengan membagi berat badan dalam satuan kilogram (kg) dengan kuadrat tinggi badan dalam satuan meter (m) (Jan & Weir, 2023). Untuk mengukur IMT dihitung dengan rumus sebagai berikut.

$$IMT = \frac{\text{berat badan (kg)}}{\text{tinggi badan (m)}^2}$$

Gambar 2.1 Rumus Perhitungan IMT berdasarkan P2PTM Kemenkes RI

