

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

1. Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah jika sistem kompleks yang mengatur tekanan darah tidak berjalan dengan semestinya, maka tekanan dalam arteri meningkat. Peningkatan tekanan dalam arteri yang berlanjut dan menetap disebut tekanan darah tinggi. Dalam istilah kedokteran disebut hipertensi yang artinya tekanan darah tinggi dalam arteri (Mayo Clinic,2002).

Menurut peneliti lain, hipertensi adalah tekanan yang lebih tinggi dari normal di pembuluh darah arteri. Pembuluh darah arteri membawa darah yang mengandung udara dan nutrisi dari jantung ke seluruh organ dan jaringan tubuh.

Hipertensi dicirikan dengan peningkatan tekanan darah diastolik dan sistolik yang intermiten atau menetap. Pengukuran tekanan darah serial 150/95 mmHg atau lebih tinggi pada orang yang berusia di atas 50 tahun memastikan hipertensi. Insiden hipertensi meningkat seiring bertambahnya usia (Stockslager, 2008). Hipertensi atau darah tinggi adalah penyakit kelainan jantung dan pembuluh darah yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah. WHO (*World Health Organization*) memberikan batasan tekanan darah normal adalah 140/90 mmHg, dan tekanan darah sama atau diatas 160/95 mmHg dinyatakan sebagai hipertensi. Batasan ini tidak membedakan usia dan kelamin (Marliani, 2007). Hipertensi sistoliknya di atas 140 mmHg dan diastolik di atas 90 mmHg. Pada populasi lansia, hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah persiten dimana tekanan sistoliknya di atas 140 mmHg dan diastolik di atas 90 mmHg. Pada populasi lansia, hipertensi didiefinisikan sebagai tekanan sistolik 160 mmHg dan tekanan diastolik 90 mmHg (Rohaendi, 2008).

2. Penyebab Hipertensi

Menurut Corwin, karena tekanan darah bergantung pada kecepatan denyut jantung, volume sekuncup, dan TPR, maka peningkatan salah satu dari ketiga variabel yang tidak dikompensasi dapat menyebabkan hipertensi, berikut ini penjelasan dari ketiga variabel diatas yaitu :

a. Peningkatan Kecepatan Denyut Jantung

Peningkatan kecepatan denyut jantung dapat terjadi akibat rangsangan abnormal saraf atau hormon pada nodus SA. Peningkatan kecepatan denyut jantung yang berlangsung kronik sering menyertai keadaan hipertiroidisme. Namun, peningkatan kecepatan denyut jantung biasanya dikompensasi oleh penurunan volume sekuncup atau TPR, sehingga tidak menimbulkan hipertensi.

b. Peningkatan Volume Sekuncup yang Berlangsung Lama

Peningkatan volume sekuncup yang berlangsung lama dapat terjadi apabila terdapat peningkatan volume plasma yang berkepanjangan, akibat gangguan penanganan garam dan air oleh ginjal atau konsumsi garam yang berlebihan. Peningkatan pelepasan renin atau aldosteron atau penurunan aliran darah ke ginjal dapat mengubah penanganan air dan garam oleh ginjal. Peningkatan volume plasma akan menyebabkan peningkatan volume diastolik-akhir sehingga terjadi peningkatan volume sekuncup dan tekanan darah. Peningkatan volume diastolik-akhir disebut sebagai peningkatan *preload* jantung. Peningkatan *preload* biasanya berkaitan dengan peningkatan tekanan sistolik.

c. Peningkatan TPR yang Berlangsung Lama

Peningkatan TPR yang berlangsung lama dapat terjadi pada peningkatan rangsangan saraf atau hormon, arteriol, atau responsivitas yang berlebihan dari arteriol terhadap rangsangan normal. Kedua hal tersebut akan menyebabkan penyempitan pembuluh. Pada peningkatan TPR, jantung harus memompa secara lebih kuat, dan dengan demikian menghasilkan tekanan yang lebih besar, untuk mendorong darah melintasi pembuluh-

pembuluh yang menyempit. Hal ini disebut peningkatan tekanan dalam *afterload* jantung, dan biasanya berkaitan dengan peningkatan tekanan diastolik. Apabila peningkatan *afterload* berlangsung lama, maka ventrikel kiri mungkin mulai mengalami hipertrofi (membesar). Dengan hipertrofi, kebutuhan ventrikel akan oksigen semakin meningkat sehingga ventrikel harus memompa darah secara lebih keras lagi untuk memenuhi kebutuhan tersebut. Pada hipertrofi, serat-serat otot jantung juga mulai teregang melebihi panjang normalnya yang pada akhirnya menyebabkan penurunan kontraktilitas dan volum sekuncup.

Setiap kemungkinan penyebab hipertensi yang disebutkan di atas dapat terjadi akibat peningkatan aktivitas susunan saraf simpatis. Bagi banyak orang, peningkatan rangsangan saraf simpatis, atau mungkin responsivitas berlebihan dari tubuh terhadap rangsangan saraf simpatis normal, dapat ikut berperan menyebabkan hipertensi. Bagi sebagian lain, hal ini dapat terjadi pada stres jangka panjang, yang diketahui melibatkan pengaktifan sistem simpatis, atau mungkin akibat kelebihan genetik reseptor norepinefrin di jantung atau otot polos vaskular.

3. Klasifikasi Hipertensi

Faktor resiko Hipertensi adalah umur, jenis kelamin, riwayat keluarga, genetik (faktor resiko yang tidak dapat diubah/dikontrol), kebiasaan merokok, konsumsi garam, konsumsi lemak jenuh, penggunaan jelantah, kebiasaan konsumsi minum-minuman beralkohol, obesitas, kurang aktifitas fisik, stres, penggunaan estrogen.

Ada pun klasifikasi hipertensi terbagi menjadi:

1. Berdasarkan penyebab

- a. Hipertensi Primer/Hipertensi Esensial Hipertensi yang penyebabnya tidak diketahui (idiopatik), walaupun dikaitkan dengan kombinasi faktor gaya hid up seperti kurang bergerak (inaktivitas) dan pola makan. Terjadi pada sekitar 90% penderita hipertensi.

- b. Hipertensi Sekunder/Hipertensi Non Esensial Hipertensi yang diketahui penyebabnya. Pada sekitar 5-10% penderita hipertensi, penyebabnya adalah penyakit ginjal. Pada sekitar 1-2%, penyebabnya adalah kelainan hormonal atau pemakaian obat tertentu (misalnya pil KB).

2. Berdasarkan bentuk Hipertensi

Hipertensi diastolik {diastolic hypertension}, Hipertensi campuran (sistol dan diastol yang meninggi), Hipertensi sistolik (isolated systolic hypertension).

Terdapat jenis hipertensi yang lain:

a. Hipertensi Pulmonal

Suatu penyakit yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah pada pembuluh darah arteri paru-paru yang menyebabkan sesak nafas, pusing dan pingsan pada saat melakukan aktivitas. Berdasar penyebabnya hipertensi pulmonal dapat menjadi penyakit berat yang ditandai dengan penurunan toleransi dalam melakukan aktivitas dan gagal jantung kanan. Hipertensi pulmonal primer sering didapatkan pada usia muda dan usia pertengahan, lebih sering didapatkan pada perempuan dengan perbandingan 2:1, angka kejadian pertahun sekitar 2-3 kasus per 1 juta penduduk, dengan mean survival / sampai timbulnya gejala penyakit sekitar 2-3 tahun.

Kriteria diagnosis untuk hipertensi pulmonal merujuk pada National Institute of Health; bila tekanan sistolik arteri pulmonalis lebih dari 35 mmHg atau "mean"tekanan arteri pulmonalis lebih dari 25 mmHg pada saat istirahat atau lebih 30 mmHg pada aktifitas dan tidak didapatkan adanya kelainan katup pada jantung kiri, penyakit myokardium, penyakit jantung kongenital dan tidak adanya kelainan paru.

b. Hipertensi Pada Kehamilan

Pada dasarnya terdapat 4 jenis hipertensi yang umumnya terdapat pada saat kehamilan, yaitu:

1. Preeklampsia-eklampsia atau disebut juga sebagai hipertensi yang diakibatkan kehamilan/keracunan kehamilan (selain tekanan darah yang meninggi, juga didapatkan kelainan pada air kencingnya). Preeklamsi adalah penyakit yang timbul dengan tanda-tanda hipertensi, edema, dan proteinuria yang timbul karena kehamilan.
2. Hipertensi kronik yaitu hipertensi yang sudah ada sejak sebelum ibu mengandung janin.
3. Preeklampsia pada hipertensi kronik, yang merupakan gabungan preeklampsia dengan hipertensi kronik.
4. Hipertensi gestasional atau hipertensi yang sesaat. Penyebab hipertensi dalam kehamilan sebenarnya belum jelas. Ada yang mengatakan bahwa hal tersebut diakibatkan oleh kelainan pembuluh darah, ada yang mengatakan karena faktor diet, tetapi ada juga yang mengatakan disebabkan faktor keturunan, dan lain sebagainya.

Menurut WHO hipertensi dikelompokkan menjadi tiga yaitu:

- a. Normotensi : <140/90 mmHg dan <160/90 mmHg
- b. Hipertensi (*border line*) : >140/90 mmHg dan <160/90 mmHg
- c. Hipertensi berat : >160/95 mmHg

4. Gambaran Klinis Hipertensi

Sebagian besar manifestasi klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun, dan berupa:

- a. Nyeri kepala saat terjaga, kadang-kadang disertai mual dan muntah, akibat peningkatan tekanan darah intrakranium
- b. Penglihatan kabur akibat kerusakan retina akibat hipertensi

- c. Ayunan langkah yang tidak mantap karena kerusakan susunan saraf pusat
- d. Nokturia karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus
- e. Edema dependen dan pembengkakan akibat peningkatan tekanan kapiler

5. Komplikasi Hipertensi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang. Peningkatan tekanan darah yang berlangsung dalam jangka waktu lama (persisten) dapat menimbulkan kerusakan pada ginjal (gagal ginjal), jantung (penyakit jantung koroner) dan otak (menyebabkan stroke) (Infodatin Hipertensi Kemenkes, 2014).

Hipertensi adalah faktor risiko penting yang terlibat dalam pengembangan beberapa kondisi jantung yang umum, termasuk aterosklerosis koroner, gagal jantung, dan fibrilasi atrium (Lawler dkk., 2014). Hipertensi menyebabkan kerusakan endotel, memperburuk proses aterosklerotik dan turut membuat plak aterosklerotik menjadi lebih tidak stabil (Escobar, 2002).

Hipertensi dan penyakit jantung koroner dapat menyebabkan terjadinya dan berkembangnya aterosklerosis pada pembuluh darah koroner melalui mekanisme seperti, memengaruhi gaya dari aliran darah, fungsi endotel pembuluh koroner, permeabilitas dari dinding pembuluh darah, sifat lekat dari trombosit, dan remodelling pembuluh darah (Zhang dkk. 2016 dalam Ramandityo, 2016)

B. Stroke

1. Definisi Stroke

Stroke didefinisikan sebagai defisit (gangguan) fungsi sistem saraf yang terjadi secara mendadak dan disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak. Stroke terjadi akibat gangguan pembuluh darah di otak. Gangguan peredaran otak dapat berupa

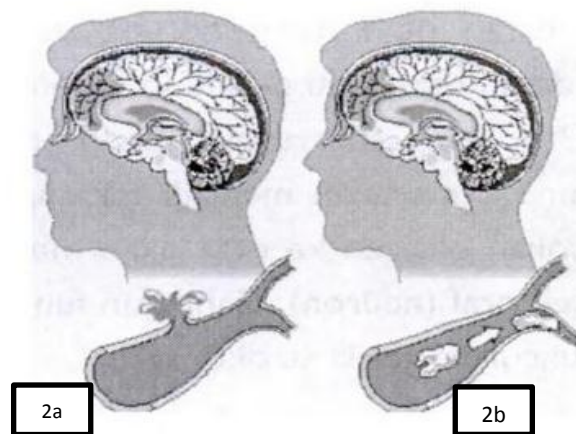
tersumbatnya pembuluh darah otak atau pecahnya pembuluh darah di otak. Otak yang seharusnya mendapat pasokan oksigen dan zat makanan menjadi terganggu. Kekurangan pasokan ke otak akan memunculkan kematian sel saraf (neuron). Gangguan fungsi otak ini akan memunculkan gejala stroke.

Kasus stroke baru terjadi pada 100 sampai 300 orang per 100.000 penduduk per tahun. Stroke merupakan pembunuh nomor tiga setelah penyakit jantung dan kanker, namun penyebab kecatatan nomor satu.

Stroke dapat menyerang siapa saja tanpa pandang bulu. Siapapun dapat terkena stroke. Stroke dapat menyerang berbagai usia, laki-laki maupun perempuan tanpa memandang status sosial ekonomi.

2. Jenis-jenis stroke

Secara patologi ada dua macam stroke yaitu stroke sumbatan (stroke iskemik) dan stroke perdarahan (hemoragik) (Michael, 2003)



Gambar 2. Jenis Stroke

Sumber : Awas Stroke! Pengertian, Gejala, Tindakan, Perawatan, dan Pencegahan (Rizaldi, dkk. 2010)

Stroke sumbatan terjadi ketika pembuluh darah ke otak mengalami sumbatan. Stroke perdarahan terjadi akibatnya pecahnya pembuluh darah yang menuju ke otak.

Gambar 2a menunjukkan adanya perdarahan otak akibat pecahnya pembuluh darah di otak dan gambar 2b memperlihatkan sumbatan di otak.

Baik stroke perdarahan ataupun sumbatan akan berkurangnya pasokan darah ke bagian ujung setelah sumbatan/perdarahan. Hal ini menyebabkan otak kekurangan oksigen dan zat makanan. Hal ini dapat menyebabkan matinya jaringan saraf.

Stroke sumbatan dibagi menjadi dua, yaitu sumbatan akibat thrombus dan akibat emboli. Thrombus terjadi di dinding pembuluh darah sebagai bagian dari proses pengerasan dinding pembuluh darah (atherosclerosis). Emboli adalah jendolan darah yang berasal dari tempat lain (misalnya : jendolan darah di jantung).

Stroke perdarahan dibagi menjadi dua, yaitu stroke perdarahan intraserebral (pada jaringan otak) dan stroke perdarahan subarachnoid (di bawah jaringan pembungkus otak).

Proporsi stroke sumbatan (infark) pada umumnya mencapai 70% kasus, stroke perdarahan intraserebral 25%, dan perdarahan subarachnoid 5%.

Perdarahan intraserebral dibagi menjadi dua yaitu perdarahan intraserebral primer (80-85%) dan perdarahan intraserebral sekunder (15-20%). Perdarahan intraserebral primer dikaitkan dengan hipertensi tidak terkontrol. hipertensi merupakan faktor resiko utama dan didapatkan 70-80% kasus. Perdarahan intraserebral sekunder disebabkan oleh kelainan pembuluh darah (aneurisma atau malformasi arteriovenosa), penggunaan obat anti koagulan (obat pengencer darah), penyakit hati, dan penyakit sistem darah (misalnya leukimia) (EUSI,2006)

3. Faktor Resiko Stroke

Seseorang menderita stroke karena memiliki faktor resiko stroke yang dapat diubah dan tidak dapat diubah.

Tabel 1. Faktor Risiko Stroke

Faktor yang tidak dapat diubah	Faktor yang dapat diubah
Usia tua	Hipertensi
Jenis kelamin laki-laki	Diabetes melitus
Ras	Dislipidemia
Riwayat keluarga	Merokok
Riwayat stroke sebelumnya	Obesitas

Sumber : Awas Stroke! Pengertian, Gejala, Tindakan, Perawatan, dan Pencegahan (Rizaldi, dkk. 2010)

i. Faktor yang tidak dapat diubah

Faktor risiko stroke yang tidak dapat diubah adalah usia, jenis kelamin, ras, riwayat keluarga, dan riwayat keluarga sebelumnya. Semakin tua usia seseorang akan semakin mudah terkena stroke. Stroke dapat terjadi pada semua usia, namun lebih dari 70% kasus stroke terjadi pada usia di atas 65 tahun. Laki-laki lebih mudah terkena stroke. Hal ini dikarenakan lebih tinggi angka kejadian faktor stroke (misalnya hipertensi) pada laki-laki.

Risiko stroke meningkat pada seseorang dengan riwayat keluarga stroke. Seseorang dengan riwayat keluarga stroke lebih cenderung menderita diabetes dan hipertensi (Hertzberg, dkk, 2006). Hal ini mendukung hipotesis bahwa peningkatan kejadian stroke pada keluarga penyandang stroke adalah akibat diturunkannya faktor risiko stroke. Kejadian stroke pada ras kulit berwarna lebih tinggi dari kaukasoid.

ii. Faktor yang dapat diubah

Faktor risiko yang dapat diubah ini penting untuk dikenali. Penanganan berbagai faktor risiko ini merupakan upaya untuk mencegah stroke. Faktor risiko stroke yang utama adalah hipertensi, diabetes, merokok, dan dislipidemia.

1. Diabetes melitus (DM) dijumpai 15-20% populasi usia dewasa. Diabetes merupakan salah satu faktor risiko stroke iskemik utama. Diabetes akan meningkatkan risiko stroke dua kali lipat. Peningkatan gula darah berhubungan

lurus dengan risiko stroke (semakin tinggi kadar gula darah, semakin muda terkena stroke)

Tabel 2. Diagnosis DM pada Pemeriksaan Laboratorium

	Normal	GTT	DM
Gula darah puasa	<110	110-125	≥ 126
2 jam setelah beban puasa	<140	140-200	≥ 200

Sumber : Awaz Stroke! Pengertian, Gejala, Tindakan, Perawatan, dan Pencegahan (Rizaldi, dkk. 2010)

(GTT : Gangguan Toleransi Glukosa)

Diagnosis DM ditegakkan dengan pemeriksaan laboratorium gula darah puasa dan pemeriksaan gula darah setelah makan (beban glukosa). Pasien diminta puasa 8-10 jam sebelum pemeriksaan gula darah. Pada umumnya pasien juga diminta untuk mengumpulkan sampel urinya. Hal ini ditujukan untuk mendeteksi adanya glukosa dalam urin. Bila keadaan normal tidak ada glukosa dalam urin. Bila kadar glukosa tinggi, sebagian glukosa akan dibuang melalui urin. Gangguan toleransi glukosa harus diwaspadai sebagai gejala awal DM. Perubahan pola hidup dan pemeriksaan laboratorium secara berkala sangat dianjurkan.

2. Merokok

Berbagai penelitian menghubungkan kebiasaan merokok dengan peningkatan risiko penyakit pembuluh darah (termasuk stroke). Merokok memacu peningkatan kekentalan darah, pengerasan dinding pembuluh darah, dan penimbunan plak di dinding pembuluh darah. Merokok meningkatkan risiko stroke dua kali lipat. Ada hubungan linier antara jumlah batang rokok yang diisap per hari dengan peningkatan risiko stroke. Risiko stroke akan bertambah 1,5 kali setiap penambahan 10 batang rokok per hari (Olsen, 2003)

3. Dislipidemia

Profil lemak seseorang ditentukan oleh kadarkolesterol darah, kolesterol LDL, kolesterol HDL, trigliserida, dan Lp(a). Kolesterol dibentuk di dalam tubuh, yang terdiri dari dua bagian utama yaitu kolesterol LDL dan kolesterol HDL. Kolesterol LDL disebut sebagai “kolesterol jahat”, yang membawa kolesterol dari hati ke dalam sel. Jumlah kolesterol LDL yang tinggi akan menyebabkan penimbunan kolesterol di sel. Hal ini akan memicu munculnya atherosklerosis (pengerasan dinding pembuluh darah arteri). Proses atherosklerosis akan menimbulkan komplikasi pada organ target (jantung, otak, ginjal). Proses tersebut pada otak akan meningkatkan risiko terkena stroke.

Kolesterol HDL sering pula disebut “kolesterol baik”, yang membawa kolesterol dari sel ke hati. Kadar HDL yang rendah secara konsisten dihubungkan dengan peningkatan risiko penyakit jantung koroner dan stroke. Kadar HDL yang rendah akan memacu munculnya proses atherogenik (pembentukan plak di dinding pembuluh arteri).

Profil lemak pada umumnya diperiksa setelah subjek berpuasa selama 6-8 jam. Profil lemak yang normal adalah (1) kadar kolesterol darah di bawah 200 mg/dl, (2) kadar kolesterol LDL di bawah 150 mg/dl, (3) kadar kolesterol HDL di atas 35 mg/dl, dan (4) kadar trigliserida di bawah 200 mg/dl. Hal ini juga tidak kalah pentingnya adalah rasio kolesterol LDL dan kolesterol HDL yang kurang dari 3,5

Tabel 3. Kadar Kolesterol Darah

Kadar kolesterol total	Risiko	Rekomendasi
<200 mg/dL	Rendah	-Cek Berkala -Cek faktor risiko lain
200-239 mg/dL	Sedang	-Perubahan pola hidup -Cek berkala minimal 1 tahun
>240 mg/dL	Tinggi	-Perubahan pola hidup -Hubungi dokter

Sumber : Awaz Stroke! Pengertian, Gejala, Tindakan, Perawatan, dan Pencegahan (Rizaldi, dkk. 2010)

Banyak penelitian secara konsisten menunjukkan bahwa kolestrerol darah yang tinggi meningkatkan risiko stroke. Penelitian Amarenco dkk. (2016) pada 492 pasien stroke iskemik (sumbatan) menunjukkan bahwa kadar kolesterol LDL (kolesterol jahat) dan kolesterol total tinggi meningkatkan risiko stroke sampai dua kali lipat. Pemberian terapi obat untuk mengurangi kadar kolesterol (statin) bermanfaat untuk menurunkan risiko stroke sumbatan. Beberapa penelitian menghubungkan penurunan kadar kolesterol darah sampai di bawah 100 mg dengan munculnya stroke perdarahan namun hal ini tidaklah terbukti (Olsen, 2003).

4. Obesitas

Seseorang dengan berat badan berlebih memiliki risiko yang lebih tinggi terkena stroke. Penelitian Oki dkk. (2006) menyimpulkan bahwa seseorang dengan indeks masa tubuh (IMT) ≥ 30 memiliki risiko stroke 2,46 kali dibanding yang memiliki IMT < 30 . Beberapa penelitian baru menghubungkan kegemukan (terutama kegemukan sentral) dengan peningkatan stroke (Olsen, 2003). Kegemukan sentral didefinisikan sebagai lingkaran pinggang ≥ 102 cm pada laki-laki atau ≥ 88 cm pada perempuan. Kegemukan sentral meningkatkan risiko stroke melalui hipertensi, diabetes, dan dislipidemia.

C. Congestive Heart Failure (CHF) / Gagal Jantung Kongestif

1. Definisi

Penyakit gagal jantung sering juga disebut dekompensasi kordis, insufisiensi jantung, atau inkompeten jantung. Kegagalan jantung kongestif adalah keadaan ketika jantung tidak mampu memompa darah ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Kegagalan jantung dibagi atas kegagalan jantung akut yang timbulnya sangat cepat, sebagai akibat dari serangan infark miokard, ditandai dengan *sinkope*, *syok*, henti jantung, dan kematian tiba-tiba

dan kegagalan jantung kronis, berkembang secara perlahan dan disertai dengan tanda-tanda yang ringan karena jantung dapat mengadakan kompensasi.

2. Etiologi

Penyebab gagal jantung kongestif dibagi atas dua kelompok, yaitu :

1. Gangguan yang langsung merusak jantung, seperti infark miokardium, miokarditis, fibrosis miokardium, dan aneurisma trikusular.
2. Gangguan yang menyebabkan kelebihan beban ventrikel.

Kelebihan ventrikel dibagi atas :

- a) *Preload* adalah volume darah ventrikel pada akhir diastole. Konstraksi jantung menjadi kurang efektif apabila volume ventrikel sudah melampaui batasnya. Meningkatnya *preload* dapat diakibatkan regurgitasi aorta atau mitral, terlalu cepat pemberian infus terutama pada pasien lansia dan anak kecil.
- b) *Afterload* adalah kekuatan yang harus dikeluarkan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh (sistem sirkulasi). Meningkatnya *afterload* dapat diakibatkan oleh *stenosis aorta*, *stenosis pulmonal*, *hipertensi sistemis*, dan hipertensi *pulmonal*. Penyakit jantung *hipertensif* adalah perubahan pada jantung sebagai akibat dari hipertensi yang berlangsung terus menerus dan meningkatkan *afterload*. Jantung membesar sebagai kompensasi terhadap beban pada jantung. Apabila hipertensi tidak teratasi, gagal jantung dapat terjadi.

Ada tiga mekanisme kompensasi yang dapat membuat jantung yang sudah lemah sanggup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh, yaitu takikardia, dilatasi ventrikel, dan hipertrofi miokardium.

1. *Takikardia*. Dengan mempercepat denyut jantung, curah jantung juga dapat bertambah. Akan tetapi, dengan makin cepatnya denyut jantung, makin pendek pula diastole

sehingga ventrikel tidak dapat mengisi cukup darah yang mengakibatkan curah jantung berkurang.

2. Dilatasi ventrikel. Dengan meningkatnya pengembalian darah vena ke dalam jantung, ventrikel berdilatasi dan memompa darah dengan kontraksi yang lebih kuat (hukum Starling mengatakan: makin kencangnya otot-otot jantung, makin kuat kontraksinya). Mekanisme ini juga menambah curah jantung.
3. Hipertrofi Miokardium. Hipertrofi adalah penambahan diameter serabut-serabut otot jantung (miokardium). Pembesaran otot-otot jantung dapat membuat kontraksi jantung lebih kuat dan mengakibatkan curah jantung meningkat. Kerugian yang paling besar dari mekanisme kompensasi ini adalah arteri koronaria tidak dapat memberi cukup suplai darah pada otot-otot jantung yang menebal sehingga menimbulkan hipoksia pada otot-otot dan akhirnya otot-otot tidak lagi efektif.

Apabila mekanisme kompensasi jantung sudah tidak mampu memenuhi kebutuhan tubuh, mekanisme kompensasi homeostatik menjadi aktif. Pengetahuan tentang respons fisiologis ini sangat penting untuk dapat mengerti penanganan jantung kongestif.

1. Sistem vaskular. Apabila volume darah yang diedarkan (sistem sirkulasi) tidak cukup untuk kebutuhan tubuh, stimulasi simpatis menjadi aktif dan norepinefrin dikeluarkan. Norepinefrin mengakibatkan vasokonstriksi yang terjadi secara umum yang mengenai sirkulasi arterial dan sirkulasi vena di seluruh tubuh.
2. Ginjal. Vasokonstriksi dan curah jantung yang kurang, mempunyai efek yang sangat besar pada perfusi ginjal. Berkurangnya tekanan arterial dalam ginjal, filtrasi glomeruli juga akan berkurang dan mengakibatkan retensi natrium dan

air. Korteks adrenal juga distimulasi dan mengeluarkan aldosteron. Aldosteron membuat tubula-tubula renal mereabsorpsi natrium. Peningkatan konsentrasi natrium akan membuat tekanan osmosik meningkat dengan akibat hipotalamus mengeluarkan hormon antidiuretik. Hormon antidiuretik akan membuat tubula-tubula ginjal meningkatkan reabsorpsi air yang mengakibatkan timbulnya beban dan edema/

3. Hepar. Peningkatan volume vena yang berlangsung terus-menerus juga mengakibatkan kongesti hepatic dan mengurangi fungsi hepar. Metabolisme aldosteron dan hormon antidiuretik dilakukan oleh hepar sehingga terganggunya fungsi hati juga mengakibatkan gangguan metabolisme aldosteron dan hormon antidiuretik.

3. Klasifikasi kegagalan jantung

- a. Gagal curah rendah versus curah tinggi. Apabila curah jantung adalah normal atau lebih dari normal, tetapi tidak dapat memebuhi kebutuhan metabolik tubuh, kegagalanjantung ini disebut gagal curah jantung tinggi. Termasuk dalam penyebab gagal curah tinggi adalah hipertiroidisme, anemia, dan penyakit paget. Pabila curah jantung turun di bawah normal, keadaan ini disebut gagal curah rendah yang diakibatkan oleh hipertensi arteriosklerosis, infark miokard, dan gangguan katup-katup jantung.
- b. Gagal jantung kiri versus kanan. Karena ventrikel kiri sering dan sangat dipengaruhi oleh aterosklerosis koroner dan hipertensi, maka sering kali jantung kiri dulu mengalami kegagalan daripada jantung kanan. Kegagalan ventrikel kiri biasanya ditandai dengan edema dan kongesti pulmonal. Kegagalan ventrikel kanan menimbulkan kongesti vena (kongesti vena sistemik) dan edema perifer.

Gejala-gejala gagal jantung timbul sebagai akibat dari retensi cairan yang banyak. Kongesti ini dapat menyangkut sistem vena, pulmonal, atau keduanya. Makin turun kemampuan jantung untuk memompakan darah, makin berat statis vena dan meningkat tekanan vena.

4. Kegagalan ventrikel kanan

Sekalipun kegagalan ventrikel kanan dapat timbul karena penyakit paru, seperti paru obstruksi kronis (PPOK), tetapi penyebab utamanya adalah kegagalan jantung kiri. Oleh karena itu, kegagalan ventrikel kanan jarang terjadi sendirian, biasanya disertai dengan gagal ventrikel kiri.

Pada kegagalan ventrikel kanan, ventrikel ini mengadakan kompensasi sebagai respons terhadap peningkatan tekanan darah arteria pulmonal (tekanan arteri pulmonal). Jantung menjadi kurang efektif dan tidak mampu mempertahankan curahnya yang cukup terhadap tahanan yang meningkat. Akibatnya, darah tak terbendung dan kembali ke dalam sirkulasi sistematis dan menimbulkan edema pitting perifer. Edema pitting ini timbul pada bagian-bagian tubuh, seperti kedua kaki dan bagian sakrum. Mulai dari kedua kaki, edema dapat sampai kedua paha, genitalia eksterna, dan tubuh bagian bawah. Edema yang berat ini dapat membuat cairan merembes melalui kulit yang retak dan disebut *weeping edema*.

Hati juga membesar karena banyak menahan cairan. Pasien rasa nyeri pada abdomen atas kanan. Semakin berat statis darah vena, tekanan pada sistem portal juga makin meningkat dan cairan terkumpul dalam rongga (asites). Rongga abdomen dapat terisi sampai 10 liter cairan yang menekan diafragma. Tekanan pada diafragma akan membuat pernapasan pasien menjadi sulit dan dapat timbul gawat napas.

5. Kegagalan ventrikel kiri

Ventrikel kiri tidak dapat memompakan darah yang kaya oksigen dari paru-paru dalam volume yang diperlukan tubuh. Gejala-gejala yang timbul adalah akibat dari kongesti pulmonal ketika cairan masuk ke dalam jaringan paru-paru dan mengakibatkan edema pulmonal atau efusi pleural. Kelebihan cairan juga terdapat dalam kantong alveoli dan bronkiale

Gejala dan tanda respiratorius yang dapat timbul antara lain;

- a. Dispnea adalah gejala pertama yang dirasakan pasien, akibat terganggunya pertukaran oksigen dan karbondioksida dalam alveoli yang berisi cairan. Dispnea akan diperberat dengan melakukan aktifitas, seperti naik tangga dan mengangkat barang yang berat.
- b. Ortopnea adalah kesulitan bernafas apabila berbaring telentang. Pasien ini tidur dengan tiga bantal atau setengah duduk. Kadang-kadang ortopnea timbul beberapa jam setelah pasien tidur dan membuatnya terbangun dengan rasa panik karena ia merasa seperti mau tenggelam. Rasa mau tenggelam disertai dengan dispnea berat dan batuk. Dispnea yang timbul secara tiba-tiba waktu pasien tidur disebut dispnea nokturnal paroksismal terjadi karena akumulasi cairan dalam paru ketika pasien tidur.
- c. Chyne-stokes. Pada pernapasan Chyne-stokes terjadi apnea atau hiperpnea yang bergantian karena insufisiensi pernapasan, otak tidak menerima suplai oksigen yang cukup. Kurangnya oksigen membuat hipotalamus tidak sensitif terhadap jumlah karbondioksida dalam darah. Apabila jumlah karbondioksida cukup tinggi (hiperkapnea), baru hipotalamus terstimulasi dan timbul hiperpnea.
- d. Batuk yang tidak mau hilang. Batuk sering menyertai kegagalan jantung kiri. Batuk ini produktif dengan banyak sputum yang berbuih, kadang-kadang bercampur sedikit darah. Batuk ini disebabkan kongesti cairan yang

mengadakan rangsangan bronki. Pada auskultasi terdapat krekels atau *rales* pada akhir inspirasi.

- e. Kelelahan. Pasien ini merasa lelah melakukan kegiatan yang biasanya tidak membuatnya lelah. Kelelahan ini disebabkan otot-otot tidak menerima cukup darah karena curah jantung yang kurang. Kurangnya oksigen membuat produksi adenosin trifosfat (ATP) berkurang. ATP adalah sumber energi untuk kontraksi otot-otot. Untuk memproduksi ATP, diperlukan oksigen yang cukup.

D. Penatalaksanaan Diet

Pada pasien hipertensi diberikan Diet Rendah Garam dengan penjelasan sebagai berikut

1. Gambaran Umum Diet

Diet Garam Rendah adalah garam natrium seperti yang terdapat di dalam garam dapur (NaCl), soda kue (NaHCO₃), baking powder, natrium benzoat, dan vetsin (mono sodium glutamat). Natrium adalah kation utama dalam cairan ekstraseluler tubuh yang mempunyai fungsi menjaga keseimbangan cairan dan asam basa tubuh, serta berperan dalam transmisi saraf dan kontraksi otot. Asupan makanan sehari-hari umumnya mengandung lebih banyak natrium daripada yang dibutuhkan tubuh melalui urin sama dengan jumlah yang dikonsumsi, sehingga terdapat keseimbangan.

Makanan sehari-hari biasanya cukup mengandung natrium yang dibutuhkan sehingga tidak ada penetapan kebutuhan natrium sendiri. WHO (1990) menganjurkan pembatasan konsumsi garam dapur hingga 6 gram sehari (ekivalen dengan 2400 mg natrium).

Asupan natrium yang berlebihan, terutama dalam bentuk natrium klorida, dapat menyebabkan gangguan keseimbangan cairan tubuh, sehingga menyebabkan edema atau asites dan atau hipertensi. Penyakit-penyakit tertentu seperti sirosis hati, penyakit ginjal tertentu, dekompensasi kardis, toksemia pada kehamilan dan hipertensi esensial dapat menyebabkan gejala edema atau asites dan atau hipertensi. Dalam keadaan demikian asupan garam perlu dibatasi.

2. Tujuan Diet

Tujuan diet rendah garam adalah membantu menghilangkan retensi garam atau air dalam jaringan tubuh dan menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi.

3. Syarat Diet

Syarat-syarat diet rendah garam adalah :

- a. Cukup energi, protein, mineral, dan vitamin.
- b. Bentuk makanan sesuai dengan keadaan penyakit.
- c. Jumlah natrium disesuaikan dengan berat tidaknya retensi garam atau air dan atau hipertensi

4. Macam Diet Dan Indikasi Pemberian

Diet rendah garam diberikan kepada pasien dengan edema/asites/hipertensi seperti yang terjadi pada penyakit dekompensasio kordis, sirosis hati, penyakit ginjal tertentu, toksemia pada kehamilan dan hipertensi esensial.

Diet ini mengandung cukup zat-zat gizi. Sesuai dengan keadaan penyakit dapat diberikan berbagai tingkat diet rendah garam.

a. Diet Rendah Garam I (200-400 mg Na)

Diet garam rendah I diberikan kepada pasien dengan edema, asites, atau hipertensi berat. Pada pengolahannya tidak ditambahkan garam dapur. Dihindari bahan makanan yang tinggi kadar natriumnya.

b. Diet Rendah Garam II (600-800 mg Na)

Diet rendah garam II diberikan kepada pasien edema, asites, atau hipertensi tidak terlalu berat. Pemberian maknan sehari sama dengan diet garam rendah I. Pada pengolahannya boleh menggunakan $\frac{1}{2}$ sdt garam dapur (2 gram). Dihindari bahan maknan yang tinggi kadar natriumnya.

c. Diet Rendah Garam III (1000-1200 mg Na)

Diet rendah garam III diberikan kepada pasien dengan edema atau hipertensi ringan. Pemberian makanan sehari sama dengan diet rendah garam I. Pada pengolahan makanannya boleh menggunakan 1 sdt (4g) garam dapur.

Ada beberapa macam makanan yang diperbolehkan dan yang tidak diperbolehkan untuk penderita hipertensi yaitu (Soenardi, 2005 dalam Devita, 2014) :

Tabel 4. Daftar bahan makanan yang diperbolehkan dan tidak diperbolehkan

Sumber Bahan Makanan	Makanan yang diperbolehkan	Makanan yang tidak diperbolehkan
Protein Nabati	Tahu, tempe, kacang hijau, kacang kedelai, kacang tolo, kacang tanah, kacang kapri, dan kacang lain yang segar	Keju, kacang asin, tauco, tahu asin
Lemak	Santan encer, minyak mentega tanpa garam	Mentega, margarine, lemak hewan
Sayuran	Semua sayuran segar	Sayuran yang diawetkan dan sayuran dalam kaleng

Sumber : Kusumastuti, 2014 dalam skripsinya Hubungan Pengetahuan dengan Kepatuhan Diet Hipertensi pada Lansia yang Mengalami Hipertensi di Panti Werdha Dharma Bakti Kasih Surakarta

Ada beberapa makanan yang dianjurkan dan makanan tidak dianjurkan untuk hipertensi menurut DASH (dalam Devita, 2014) :

Tabel 5. Makanan yang dianjurkan

Zat Gizi	Bahan Makanan
Kalium	Kentang, ayam, kol, brokoli, tomat, wortel, pisang, jeruk, anggur, mangga, melon, stroberi, semangka, nanas, susu, yogurt
Kalsium	Tempe, tahu, sarden, bandeng presto, ikan teri, kacang-kacangan, susu, yogurt, dan keju rendah lemak
Magnesium	Beras (terutama beras merah), kentang, tomat, wortel, sayuran berwarna hijau tua, jeruk, lemon, ikan, seafood, dan daging ayam tanpa kulit
Serat	Beras merah, roti, whole, oats, kacang-kacangan, sayuran, kentang, tomat, apel, jeruk, dan belimbing
Protein	Tempe, tahu, kacang-kacangan, ikan, daging tanpa kulit, susu, yogurt, dan keju rendah lemak
Lainnya	Bawang putih, seledri, lalapan hijau

Sumber : Kusumastuti, 2014 dalam skripsinya Hubungan Pengetahuan dengan Kepatuhan Diet Hipertensi pada Lansia yang Mengalami Hipertensi di Panti Werdha Dharma Bakti Kasih Surakarta

Tabel 6. Makanan yang tidak dianjurkan

Zat gizi	Bahan Makanan
Natrium	Garam meja, ikan asin, telur asin, kecap, terasi, petis, tauco, MSG, soda kue/baking powder, pengawet makanan yang mengandung benzoate, dan pemanis buatan yang mengandung natrium siklamat
Gula	Sirup, cake, soft drink, dan permen
Lemak jenuh	Gajuh, daging berlemak, mentega, margarin, santan kental, gulai, gorengan dari minyak bekas, makanan yang digoreng, berulang kali, dan makanan yang di goreng dengan suhu tinggi (lemak trans)
Kolesterol	Otak, kuning telur, jeroan, gajih, dan daging berlemak
Lainnya	Kopi, soda, minuman berakohol

Sumber : Kusumastuti, 2014 dalam skripsinya Hubungan Pengetahuan dengan Kepatuhan Diet Hipertensi pada Lansia yang Mengalami Hipertensi di Panti Werdha Dharma Bakti Kasih Surakarta

E. Intervensi Gizi

Intervensi Gizi Terdapat dua komponen intervensi gizi yaitu perencanaan intervensi dan implementasi:

1. Perencanaan Intervensi

Intervensi gizi dibuat merujuk pada diagnosis gizi yang ditegakkan. Tetapkan tujuan dan prioritas intervensi berdasarkan masalah gizinya (Problem), rancang strategi intervensi berdasarkan penyebab masalahnya (Etiologi) atau bila penyebab tidak dapat diintervensi maka strategi intervensi ditujukan untuk mengurangi Gejala/Tanda (Sign & Symptom). Tentukan pula jadwal dan frekuensi asuhan. Output dari intervensi ini adalah tujuan yang terukur, preskripsi diet dan strategi pelaksanaan (implementasi). Perencanaan intervensi meliputi :

a. Penetapan tujuan intervensi

Penetapan tujuan harus dapat diukur, dicapai dan ditentukan waktunya.

b. Preskripsi diet

Preskripsi diet secara singkat menggambarkan rekomendasi mengenai kebutuhan energi dan zat gizi individual, jenis diet, bentuk makanan, komposisi zat gizi, frekuensi makan.

i. Perhitungan kebutuhan gizi

Penentuan kebutuhan zat gizi yang diberikan kepada pasien/klien atas dasar diagnosis gizi, kondisi pasien dan jenis penyakitnya.

ii. Jenis Diet

Pada umumnya pasien masuk ke ruang rawat sudah dibuat permintaan makanan berdasarkan pesanan/order diet awal dari dokter jaga/ penanggung jawab pelayanan (DPJP). Dietisien bersama tim atau secara mandiri akan menetapkan jenis diet berdasarkan diagnosis gizi. Bila jenis diet yang ditentukan sesuai dengan diet order maka diet tersebut diteruskan dengan dilengkapi dengan rancangan diet. Bila diet tidak sesuai akan dilakukan usulan perubahan jenis diet dengan mendiskusikannya terlebih dahulu bersama (DPJP).

iii. Modifikasi diet

Modifikasi diet merupakan pengubahan dari makanan biasa (normal). Pengubahan dapat berupa perubahan dalam konsistensi; meningkatkan/menurunkan nilai energi; menambah/mengurangi jenis bahan makanan atau zat gizi yang dikonsumsi; membatasi jenis atau kandungan makanan tertentu; menyesuaikan komposisi zat gizi (protein, lemak, KH, cairan dan zat gizi lain); mengubah jumlah ,frekuensi makan dan rute makanan. Makanan di RS umumnya berbentuk makanan biasa, lunak, saring dan cair.

iv. Jadwal Pemberian Diet Jadwal

Pemberian diet/makanan dituliskan sesuai dengan pola makan sebagai contoh : Makan Pagi: 500Kalori; Makan Siang: 600kalori; Makan Malam: 600Kalori; Selingan pagi: 200Kalori; Selingan Sore: 200Kalori

v. Jalur makanan Jalur makanan yang diberikan dapat melalui oral dan enteral atau parenteral.

2. Implementasi Intervensi

Implementasi adalah bagian kegiatan intervensi gizi dimana dietisien melaksanakan dan mengkomunikasikan rencana asuhan kepada pasien dan tenaga kesehatan atau tenaga lain yang terkait. Suatu intervensi gizi harus menggambarkan dengan jelas : “ apa, dimana, kapan, dan bagaimana” intervensi itu dilakukan. Kegiatan ini juga termasuk pengumpulan data kembali, dimana data tersebut dapat menunjukkan respons pasien dan perlu atau tidaknya modifikasi intervensi gizi. Untuk kepentingan dokumentasi dan persepsi yang sama, intervensi dikelompokkan menjadi 4 domain yaitu pemberian makanan atau zat gizi; edukasi gizi, konseling gizi dan koordinasi pelayanan gizi. Setiap kelompok mempunyai terminologinya masing masing.

F. Terapi Edukasi/ Konseling Gizi

Konseling gizi adalah serangkaian kegiatan sebagai proses komunikasi dua arah untuk menanamkan dan meningkatkan pengertian, sikap, dan perilaku sehingga membantu klien/ pasien mengenali dan mengatasi masalah gizi melalui pengaturan makanan dan minuman. Secara umum konseling gizi bertujuan:

1. Membantu pasien mengidentifikasi dan menganalisis masalah klien serta memberikan alternatif pemecahan masalah
2. Menjadikan cara-cara hidup sehat di bidang gizi sebagai kebiasaan sehari-hari klien/pasien
3. Meningkatkan pengetahuan dan kemampuan individu atau keluarga tentang gizi (Supriasa, 2011).

G. Faktor yang Mempengaruhi Kepatuhan Diet

Menurut Sutanto, 2010 dalam Artiyaningrum, 2015 menyatakan bahwa kepatuhan adalah tingkat seseorang dalam melaksanakan suatu aturan dalam dan perilaku yang disarankan. Pengertian dari kepatuhan adalah menuruti suatu perintah atau suatu aturan. Kepatuhan adalah tingkat seseorang dalam melaksanakan perawatan, pengobatan dan perilaku yang disarankan oleh perawat, dokter atau tenaga kesehatan lainnya. Kepatuhan (compliance atau adherence) menggambarkan sejauh

mana pasien berperilaku untuk melaksanakan aturan dalam pengobatan dan perilaku yang disarankan oleh tenaga kesehatan.

Faktor yang mempengaruhi kepatuhan diet :

1. **Tingkat Pengetahuan**

Notoatmodjo (dikutip dalam Wawan dan Dewi 2011) menyatakan bahwa pengetahuan atau kognitif merupakan domain yang sangat penting untuk terbentuknya tindakan seseorang (*ovent behaviour*). Pengetahuan yang cukup di dalam domain kognitif mencakup 6 tingkatan yaitu :

a. Tahu (*Know*)

Diartikan sebagai mengingat sesuatu materi yang telah dipelajari sebelumnya atau pengetahuan mengingat kembali terhadap apa yang telah di terima. Kata kerja untuk mengukur bahwa orang tahu tentang apa yang telah dipelajari yaitu menyebutkan, menguraikan, mengidentifikasi, dan menyatakan.

b. Memahami (*Comprehention*)

Diartikan sebagai suatu kemampuan untuk menjelaskan secara benar tentang objek yang diketahui dan dapat menginterpretasikan secara benar. Orang yang telah memahami suatu objek atau materi, orang tersebut dapat menjelaskan, menyebutkan contoh, menyimpulkan, dan meramalkan terhadap objek yang telah dipelajari.

c. Aplikasi (*Application*)

Diartikan sebagai kemampuan untuk menggunakan materi yang telah dipelajari pada situasi atau kondisi yang sebenarnya.

d. Analisis (*Analysis*)

Diartikan sebagai suatu kemampuan untuk menyatakan materi atau suatu objek kedalam komponen-komponen, tetapi masih di dalam struktur organisasi tersebut dan masih ada kaitannya satu sama lain.

e. Sintesis (*Syntesis*)

Diartikan sebagai suatu kemampuan untuk menyusun formulasi baru dari formulasi yang ada.

f. Evaluasi (*Evaluation*)

Diartikan sebagai kemampuan untuk melakukan penilaian terhadap suatu materi atau objek. Penilaian-penilaian itu berdasarkan suatu kriteria yang di tentukan sendiri atau menggunakan kriteria-kriteria yang telah ada.

2. Motivasi

a. Keyakinan, sikap, dan kepribadian

Menurut Sutanto, 2010 dalam Artiyaningrum, 2015 menyatakan bahwa psikososial, variabel ini meliputi sikap pasien terhadap tenaga kesehatan serta menerima terhadap penyakitnya. Sikap seseorang terhadap perilaku kepatuhan menentukan tingkat kepatuhan. Kepatuhan seseorang merupakan hasil dari proses pengambilan keputusan orang tersebut, dan akan berpengaruh pada persepsi dan keyakinan orang tentang kesehatan. Selain itu keyakinan serta budaya juga ikut menentukan perilaku kepatuhan. Nilai seseorang mempunyai keyakinan bahwa anjuran kesehatan itu dianggap benar maka kepatuhan akan semakin baik.

Kepribadian antara orang yang patuh dan orang yang gagal berbeda. Orang yang tidak patuh adalah orang yang mengalami depresi, ansietas, sangat tidak memperhatikan kesehatannya, memiliki kekuatan ego yang lemah, memiliki kehidupan sosial yang lebih rendah, dan memusatkan perhatian kepada dirinya sendiri.

b. Dukungan Keluarga

Menurut Sutanto, 2010 dalam Artiyaningrum, 2015 menyatakan bahwa keluarga dapat menjadi faktor yang sangat berpengaruh dalam menentukan keyakinan dan nilai kesehatan bagi individu serta memainkan peran penting dalam program perawatan dan pengobatan. Pengaruh normatif pada keluarga dapat memudahkan atau menghambat perilaku kepatuhan.

Dukungan keluarga dapat menjadi faktor yang dapat berpengaruh dalam menentukan keyakinan dan nilai kesehatan individu serta menentukan program pengobatan yang akan mereka terima. Keluarga juga memberi dukungan dan membuat keputusan mengenai perawatan kepada anggota keluarga yang sakit. Seseorang tidak mendapatkan pendampingan dari orang lain, mengalami isolasi sosial, akan berpengaruh pada kepatuhan.