

## **BAB I**

### **PENDAHULUAN**

#### **1.1 Latar Belakang**

Hipertensi merupakan suatu keadaan di mana terjadinya peningkatan tekanan darah sistol  $\geq 140$  mmHg atau tekanan diastol  $\geq 90$  mmHg atau keduanya (Syafrida, 2020). Jumlah penderita hipertensi diperkirakan sebesar 1 milyar di dunia, dan dua pertiga diantaranya berada di negara berkembang. Angka kejadian hipertensi di dunia sekarang sudah semakin banyak terutama pada orang dewasa sebesar 26% atau 972 juta jiwa. Angka ini terus meningkat tajam, dan diprediksi pada tahun 2025 sebesar 29% jiwa pada orang dewasa di seluruh dunia menderita hipertensi (Sartik, Tjekyan dan Zulkarnain, 2017).

Menurut data Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes RI) 2019, tercatat prevalensi tertinggi hipertensi berada di wilayah Afrika sebesar 27%. Asia Tenggara berada di posisi 3 tertinggi dengan prevalensi sebesar 25% dari total penduduk. Menurut data World Health Organization (WHO) 2016, tercatat prevalensi hipertensi di Indonesia berada di posisi 3 dibandingkan wilayah lain di Asia Tenggara. Berdasarkan data Kemenkes RI 2018, tercatat prevalensi hipertensi di Indonesia sebesar 658.201 juta jiwa. Prevalensi hipertensi tertinggi tercatat di DKI Jakarta sebesar 121.153 juta jiwa dan prevalensi terendah berada di Papua Barat sebesar 2.163 jiwa.

Pada tahun 2018, Kemenkes RI mencatat prevalensi hipertensi di Sumatera Utara berada di posisi 4 dibandingkan provinsi lain di Indonesia. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes RI) juga mencatat prevalensi hipertensi di Kota Medan mencapai posisi tertinggi sebesar 7.174 jiwa dan di Pakpak Barat mencapai posisi terendah sebesar 121 jiwa (Kemenkes RI, 2018). Berdasarkan beberapa puskesmas di Kota Medan, Puskesmas Mandala menduduki posisi tertinggi untuk penderita hipertensi yaitu sebesar 4.483 jiwa (Dinkes Medan, 2020).

Berdasarkan survei awal yang dilakukan di Puskesmas Mandala tercatat faktor risiko yang tertinggi pada penderita hipertensi adalah kolesterol. Secara umum penyebab tertinggi kejadian hipertensi adalah tingginya kadar kolesterol darah sebesar 52,3% (Kemenkes RI, 2016).

Beberapa penelitian di Norwegia, Belanda, Selandia Baru dan Inggris, pada kurang lebih 5000 pasien hipertensi didapatkan sebesar 91% diantaranya mengalami hiperkolesterolemia. Hiperkolesterolemia adalah suatu kondisi yang ditandai dengan tingkat kolesterol yang tinggi dalam pembuluh darah. Hiperkolesterolemia memiliki hubungan yang erat dengan hipertensi. Hiperkolesterolemia dapat menyebabkan hipertensi sehingga menyebabkan angka morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskuler semakin meningkat (L *et al.*, 2020).

Kolesterol adalah suatu substansi seperti lilin yang berwarna putih, secara alami ditemukan di dalam tubuh. Jenis kolesterol terdiri dari *High Density Lipoprotein (HDL)*, *Low Density Lipoprotein (LDL)* dan *Very Low Density Lipoprotein (VLDL)*. Kolesterol disintesa di hati dan dapat diperoleh dari makanan. Kolesterol akan masuk ke dalam sirkulasi kemudian mengalami hidrolisis yang akhirnya berubah menjadi *LDL. Low Density Lipoprotein (LDL)* ini masuk ke subendotel, mengalami oksidasi, ditangkap oleh *reseptor scavenger-A (SR-A)* makrofag, dan difagositosis oleh makrofag yang akan menjadi sel busa (*foam cell*) (Setiati, 2017).

Makin banyak kadar kolesterol *LDL* dalam pembuluh darah membuat peningkatan kadar kolesterol atau hiperkolesterolemia. Hiperkolesterolemia apabila tidak diekskresi akan beredar dalam pembuluh darah kemudian menjadi banyak sehingga terjadi penyempitan lumen pembuluh darah yang disebut aterosklerosis. Aterosklerosis akan membuat dinding-dinding pada pembuluh darah menjadi tebal dan kaku sehingga pembuluh darah kehilangan kelenturannya. Akibatnya, pembuluh darah tidak dapat mengembang secara elastis saat jantung memompa darah melalui pembuluh darah dan darah didorong dengan kuat untuk dapat melalui pembuluh darah yang sempit tersebut, sehingga menyebabkan kenaikan tekanan darah (Harefa, 2017).

Pada Tahun 2006, *Physicians Health Study (PHS)* membandingkan bahwa kadar kolesterol pada pria hipertensi berbeda dengan kadar kolesterol pada pria bertekanan darah normal (L *et al.*, 2020). Risiko perkembangan hipertensi pada pria dengan kadar kolesterol tinggi lebih besar yaitu sebesar 23% daripada pria dengan kadar kolesterol yang normal.

Berdasarkan Hasil Penelitian Solikin dan Muradi 2020, dari 41 responden hipertensi dijumpai bahwa terdapat 27 responden yang memiliki kadar kolesterol tinggi atau 65,85%. Hal ini menunjukkan bahwa dalam penelitian ini pasien hipertensi cenderung lebih banyak mengalami peningkatan kadar kolesterol. Pada tahun 2006 para dokter di Amerika menemukan bahwa semakin tinggi kadar kolesterol pada wanita dewasa tua, semakin rentan dirinya mengalami hipertensi. Sebaliknya, pada wanita dengan jumlah *HDL* tinggi, risiko hipertensi sedikit lebih rendah. Beberapa penelitian di atas berpendapat bahwa kolesterol terbukti sebagai faktor risiko dari hipertensi, sementara pada penelitian Agnesia dan Shofa 2012, berpendapat bahwa kolesterol tidak terbukti sebagai faktor risiko dari hipertensi.

Berdasarkan latar belakang penelitian yang telah diuraikan tersebut akhirnya memotivasi peneliti, sehingga sangat tertarik untuk melakukan penelitian tentang hubungan kadar kolesterol terhadap derajat hipertensi di Puskesmas Mandala Kecamatan Medan Tembung.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang di atas, didapatkan rumusan masalah “Hubungan kadar kolesterol terhadap derajat hipertensi di Puskesmas Mandala Kecamatan Medan Tembung”.

## **1.3 Hipotesis Penelitian**

1.  $H_a$ : Terdapat hubungan kadar kolesterol terhadap derajat hipertensi di Puskesmas Mandala Kecamatan Medan Tembung.
2.  $H_o$ : Tidak terdapat hubungan kadar kolesterol terhadap derajat hipertensi di Puskesmas Mandala Kecamatan Medan Tembung.

## **1.4 Tujuan Penelitian**

### **1.4.1 Tujuan Umum**

Mengetahui hubungan kadar kolesterol terhadap derajat hipertensi di Puskesmas Mandala Kecamatan Medan Tembung.

### **1.4.2 Tujuan Khusus**

1. Mengetahui karakteristik berdasarkan usia, jenis kelamin, pekerjaan, dan suku pasien hipertensi di Puskesmas Mandala Kecamatan Medan Tembung.
2. Mengetahui kadar kolesterol pasien hipertensi di Puskesmas Mandala Kecamatan Medan Tembung.
3. Mengetahui distribusi frekuensi pasien hipertensi berdasarkan derajat hipertensi di Puskesmas Mandala Kecamatan Medan Tembung.
4. Menganalisis hubungan kadar kolesterol dengan hipertensi di Puskesmas Mandala Kecamatan Medan Tembung.

## **1.5 Manfaat Penelitian**

### **1.5.1 Bagi Peneliti**

Diharapkan penelitian ini mampu melatih peneliti bagaimana membuat penelitian sesuai dengan standar yang berlaku dan menambah pengetahuan terkait hubungan kadar kolesterol terhadap derajat hipertensi.

### **1.5.2 Bagi Universitas Islam Sumatera Utara**

Diharapkan hasil penelitian ini mampu menambah informasi berupa wawasan tentang ilmu kedokteran dan acuan bagi mahasiswa lain untuk melanjutkan penelitian terkait hubungan kadar kolesterol terhadap derajat hipertensi.

### **1.5.3 Bagi Responden**

Diharapkan dapat menambah informasi, terkhusus perihal judul yang terkait yakni hubungan kadar kolesterol terhadap derajat hipertensi pada pasien di Puskesmas Mandala Kecamatan Medan Tembung yang diharapkan dapat menjadi gambaran untuk mengatur pola hidup terutama dalam memilih jenis makanan.

### **1.5.4 Bagi Peneliti Selanjutnya**

Diharapkan hasil penelitian ini dapat berkontribusi untuk penelitian lainnya yang sama atau lebih mendalam terkait hubungan kadar kolesterol terhadap derajat hipertensi.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Tekanan Darah**

##### **2.1.1 Fisiologi Tekanan Darah**

Menurut Potter dan Perry (2010) tekanan darah menggambarkan hubungan antara curah jantung, tahanan vaskuler perifer, volume darah, viskositas darah dan elastisitas arteri.

##### **a. Curah Jantung**

Curah jantung adalah volume darah yang dipompakan jantung (volume sekuncup) selama 1 menit (frekuensi jantung). Tekanan darah bergantung pada curah jantung. Curah jantung meningkat karena adanya peningkatan frekuensi denyut jantung. Perubahan frekuensi jantung terjadi lebih cepat dibandingkan perubahan kontraktilitas otot jantung. Peningkatan frekuensi jantung yang cepat akan menurunkan waktu pengisian jantung. Akibatnya, terjadi penurunan tekanan darah. Tekanan pengisian sirkulasi adalah salah satu faktor utama yang menentukan kecepatan aliran darah dari percabangan vaskular ke dalam atrium kanan, yang sebaliknya menentukan curah jantung (*cardiac output*) (Kemenkes, 2014).

##### **b. Resistensi Perifer**

Tekanan darah bergantung pada resistensi vaskuler perifer. Darah bersirkulasi melalui jaringan arteri, arteriola, kapiler, venula, dan vena. Arteri dan arteriola dikelilingi otot polos yang berkontraksi dan berelaksasi sesuai dengan ukuran lumen. Ukuran tersebut akan berubah untuk menyesuaikan diri terhadap aliran darah sesuai kebutuhan jaringan lokal. Resistensi perifer adalah resistensi terhadap aliran darah yang ditentukan oleh tonus otot pembuluh darah dan diameternya.

Semakin kecil ukuran lumen pembuluh darah perifer, maka semakin besar resistensinya terhadap aliran darah. Terjadinya peningkatan resistensi maka tekanan darah arteri meningkat. Terjadinya penurunan resistensi, maka tekanan darah menurun (Kemenkes, 2014).

##### **c. Volume Darah**

Volume darah yang bersirkulasi dalam sistem vaskuler mempengaruhi tekanan darah. Volume darah orang dewasa berkisar 500 ml dan biasanya tetap. Jika terjadi

peningkatan volume darah, tekanan terhadap dinding arteri meningkat (Kemenkes, 2014). Status volume darah penting artinya untuk mengartikan kadar haemoglobin, jumlah eritrosit, konsentrasi protein plasma dan nilai haematologi. Nilai itu berubah dengan perubahan volume darah (Siswanto, 2017).

#### d. Kekentalan

Darah merupakan cairan kental yang terdiri dari komponen sel dan plasma. Lebih dari 99% dari sel dalam plasma adalah eritrosit. Hasilnya, leukosit berpengaruh kecil pada komponen darah. Persentase membandingkan eritrosit dalam darah adalah hematokrit, dimana untuk menentukan kekentalan darah. Ketika hematokrit meningkat 60%-70%, kekentalan darah meningkat sekitar 10 kali lipat dibandingkan dengan air, dan aliran melalui pembuluh darah menurun. Konsentrasi protein plasma sedikit berpengaruh pada kekentalan darah. Kekentalan berdampak lebih sedikit pada aliran darah kapiler daripada pembuluh darah besar.

Hal ini mencerminkan keseimbangan eritrosit yang melalui pembuluh darah kecil daripada yang melalui pembuluh darah yang lebih besar. Kesimbangan sel darah merah, yang sangat mengurangi ketahanan kental yang terjadi secara normal di antara sel, sebagian besar disebabkan oleh kecepatan aliran yang mengecil yang meningkatkan viskositas. Dampak pada pembuluh darah kecil serupa dengan yang terjadi pada pembuluh darah besar.

Plasma adalah cairan ekstraseluler yang identik dengan cairan intersisial kecuali untuk konsentrasi protein yang lebih besar (albumin, globulin, fibrinogen) dalam plasma. Konsentrasi yang lebih besar ini mencerminkan ketidakmampuan protein plasma dengan mudah melalui kapiler ke ruang interstisial. Adanya albumin sebagai penentu tekanan osmotik, di mana mencegah cairan keluar dari kapiler (Gunawan dan dr. I Ketut Wibawa Nada, Sp.An, 2017).

#### e. Elastisitas

Dinding arteri normal bersifat elastis dan dapat meregang. Seiring peningkatan dalam arteri, diameter pembuluh darah akan bertambah untuk mengakomodasi perubahan tekanan (Kemenkes, 2014). Kelenturan dinding arteri berpengaruh terhadap tekanan darah maka semakin kaku dinding arteri dapat menyebabkan tekanan darah menjadi tinggi (Paramitha, 2017).

## 2.2 Hipertensi

### 2.2.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah meningkatnya tekanan darah sistolik lebih besar dari 140 mmHg dan atau diastolik lebih besar dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu 5 menit dalam keadaan cukup istirahat (tenang). Hipertensi didefinisikan oleh *Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* sebagai tekanan yang lebih tinggi dari 140/90 mmHg.

Hipertensi merupakan penyakit yang timbul akibat adanya interaksi berbagai faktor risiko yang dimiliki seseorang. Faktor pemicu hipertensi dibedakan menjadi yang tidak dapat dikontrol seperti riwayat keluarga, jenis kelamin, dan umur. Faktor yang dapat dikontrol seperti kurangnya aktivitas fisik, dan pola konsumsi makanan yang mengandung lemak jenuh (Andrea, Chasani dan Ismail, 2013).

### 2.2.2 Klasifikasi Tekanan Darah

Menurut *American Heart Association*, dan *Joint National Committee VIII* (AHA & JNC VIII, 2014), klasifikasi hipertensi yaitu :

**Tabel 2.2.2 Klasifikasi Tekanan Darah**

Klasifikasi	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Pre Hipertensi	120 – 139	80 – 89
Derajat 1	140 – 159	90 – 99
Derajat 2	> 160	> 100
Derajat 3	> 180	> 110

(AHA & JNC VIII, 2014)

### 2.2.3 Faktor Yang Memengaruhi Hipertensi

#### 1. Faktor Risiko Yang Tidak Dapat Diubah

Menurut (Padila, 2015) faktor yang sering menyebabkan terjadinya hipertensi antara lain adalah sebagai berikut :

##### a. Usia

Berdasarkan penelitian Erem, Hacıhasanoglu, Kocak, Deger, dan Tophas (2009) prehipertensi terjadi pada usia 20 tahun ke atas dan akan terus meningkat

dengan bertambahnya usia. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Kishore, Gupta, Kohli, dan Kumar (2016) menunjukkan bahwa k

ejadian hipertensi lebih tinggi pada individu yang berusia lebih dari 35 tahun. Usia mempengaruhi terjadinya hipertensi dikarenakan dengan bertambahnya usia maka elastisitas pembuluh darah menurun dan membuat jantung sulit untuk mengalirkan darah ke seluruh tubuh sehingga jantung harus bekerja ekstra untuk memompa darah dan menyebabkan peningkatan tekanan darah (Veras, 2012).

#### b. Keturunan

Hipertensi cenderung merupakan penyakit keturunan. Jika seorang dari orangtua kita memiliki riwayat hipertensi maka sepanjang hidup kita memiliki kemungkinan 25% terkena hipertensi. Penderita hipertensi memiliki peluang lebih besar menderita hipertensi jika ada riwayat keturunan dibandingkan tidak ada riwayat keturunan, tetapi bukan berarti tidak ada riwayat keturunan tidak memiliki peluang menderita hipertensi, karena hipertensi memiliki beberapa faktor risiko (Febrianti, 2019). Hasil penelitian yang dilakukan di lapangan banyak ditemukan keluarga yang menderita hipertensi diwariskan oleh keturunannya (Yuli Hilda Sari, Usman dan Makhrajani Majid, 2019).

#### c. Jenis Kelamin

Pria sering mengalami tanda-tanda hipertensi pada usia akhir tiga puluhan, sedangkan wanita sering mengalami hipertensi setelah manopause. Tekanan darah wanita, khususnya sistolik, meningkat lebih tajam sesuai usia. Setelah 55 tahun, wanita memang mempunyai risiko lebih tinggi untuk menderita hipertensi. Salah satu penyebab terjadinya pola tersebut adalah perbedaan hormon kedua jenis kelamin. Produksi hormon estrogen menurun saat manopause, wanita kehilangan efek menguntungkanannya sehingga tekanan darah meningkat. Prevalensi terjadinya hipertensi pada pria hampir sama dengan wanita, namun wanita terlindungi dari penyakit kardiovaskular sebelum menopause, wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh hormon esterogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein (HDL)*.

Berdasarkan dari hasil penelitian dan teori yang ada berpendapat bahwa ada hubungan antara jenis kelamin dengan penyakit hipertensi. Hal ini karena jenis



kelamin laki-laki pada responden lebih banyak yang menderita hipertensi dibandingkan dengan responden yang berjenis kelamin perempuan karena wanita biasanya terlindungi dari penyakit kardiovaskuler sebelum menopause, wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh hormon estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein (HDL)*.

Hipertensi lebih sedikit terjadi pada wanita karena hormon estrogen menyebabkan elastik pada pembuluh darah, jika pembuluh darahnya elastis maka tekanan darah akan menurun tetapi jika menopause sudah terjadi pada wanita, tekanan darahnya akan sama dengan tekanan darah pada laki-laki (Aristoteles, 2018).

## 2. Faktor Risiko Yang Dapat Diubah

Berdasarkan South, Bidjuni, dan Malara (2014) faktor risiko yang buruk dapat menyebabkan kejadian hipertensi antara lain adalah sebagai berikut :

### a. Mengonsumsi Makanan Lemak

Konsumsi lemak yang berlebihan dapat menimbulkan risiko hipertensi karena akan meningkatkan kadar kolesterol dalam darah. Kolesterol tersebut akan melekat pada dinding pembuluh darah yang lama-kelamaan pembuluh darah akan tersumbat diakibatkan adanya *plaque* dalam darah yang disebut dengan aterosklerosis. *Plaque* yang terbentuk akan mengakibatkan aliran darah menyempit sehingga volume darah dan tekanan darah akan meningkat. Penelitian yang dilakukan oleh Sugiharto (2007) di Karanganyar yang menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara konsumsi lemak dengan peningkatan tekanan darah atau hipertensi.

Asupan lemak dapat meningkatkan kadar tekanan darah sistolik dan diastolik. Hal ini disebabkan, kebiasaan mengonsumsi lemak terutama lemak jenuh sangat erat kaitannya dengan peningkatan berat badan yang dapat berisiko terjadinya hipertensi. Konsumsi lemak jenuh juga dapat meningkatkan risiko aterosklerosis yang berkaitannya dengan tekanan darah. Penurunan konsumsi lemak jenuh, terutama lemak dalam makanan yang bersumber dari hewan dan peningkatan konsumsi asam lemak tidak jenuh secukupnya yang berasal dari minyak sayuran, dan biji-bijian (Blaik, 2013).

## b. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik merupakan gerakan fisik yang dilakukan oleh otot tubuh dan sistem penunjangnya. Aktivitas fisik adalah setiap gerakan tubuh yang dihasilkan oleh otot rangka yang memerlukan pengeluaran energi. Aktivitas fisik yang tidak ada (kurangnya aktivitas fisik) merupakan faktor risiko independen untuk penyakit kronis dan secara keseluruhan diperkirakan menyebabkan kematian secara global. Kemampuan melakukan aktivitas fisik merupakan salah satu indikator kesehatan karena mampu melakukan aktivitas seperti berdiri, bekerja, dan berjalan. Kemampuan seseorang untuk beraktivitas tidak terlepas dari keadekuatan sistem persyarafan dan muskuloskeletal.

Aktivitas fisik/latihan fisik yang baik, terukur, benar, dan teratur dapat mengurangi risiko terjadinya penyakit tidak menular dan dapat meningkatkan derajat kesehatan dan kebugaran jasmani. Kurangnya aktifitas fisik meningkatkan risiko menderita hipertensi karena meningkatkan risiko kelebihan berat badan. Orang yang tidak aktif juga cenderung mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi sehingga otot jantungnya harus bekerja lebih keras pada setiap kontraksi.

Makin keras dan sering otot jantung harus memompa, makin besar tekanan yang dibebankan pada arteri. Berbagai penelitian membuktikan bahwa orang-orang yang rendah tingkat kebugarannya atau tidak banyak bergerak dapat meningkatkan tekanan darah. Kebugaran dapat diperoleh dari aktivitas fisik. Aktivitas fisik yang dilakukan secara teratur menyebabkan perubahan-perubahan misalnya otot-otot jantung bertambah kuat pada polosnya sehingga daya tampung besar dan kontraksi atau denyutannya kuat dan teratur selain itu elastisitas pembuluh darah akan bertambah karena adanya rileksasi dan vasodilatasi sehingga timbunan lemak akan berkurang dan meningkatkan kontraksi otot dinding pembuluh darah tersebut (Paulo, 2019).

## c. Merokok

Berdasarkan Hikmah (2016), gaya hidup konsumsi rokok memberikan pengaruh terhadap kejadian hipertensi. Semakin lama seseorang mengkonsumsi

rokok dan semakin banyak jumlah rokok yang dikonsumsi setiap hari akan memberikan risiko yang besar untuk kejadian hipertensi. Perokok terbagi menjadi 3 tipe yaitu perokok ringan (1-10 batang/hari), perokok sedang (11-20 batang/hari) dan perokok berat ( $\geq 20$  batang/hari) (Veras, 2012).

Menurut Raihan, Erwin, dan Dewi (2014) asap rokok mengandung karbon monoksida dan nikotin serta bahan toksik lainnya sehingga dapat merusak lapisan dinding arteri dan menimbulkan plak yang menyebabkan penyempitan pembuluh darah sehingga jantung bekerja lebih keras untuk mengalirkan darah keseluruhan tubuh. Zat yang terkandung dalam rokok juga menyebabkan sekresi kelenjar adrenalin yang akan menimbulkan peningkatan tekanan darah (Veras, 2012).

#### **2.2.4 Patofisiologi Hipertensi**

Adanya perubahan anatomi dan fisiologi pembuluh darah yaitu aterosklerosis. Aterosklerosis adalah kelainan pada pembuluh darah yang ditandai dengan penebalan dan hilangnya elastisitas arteri. Aterosklerosis merupakan proses multifaktorial.

Terjadi inflamasi pada dinding pembuluh darah dan terbentuk deposit substansi kolesterol dalam lapisan pembuluh darah. Pertumbuhan ini disebut *plaque*. Pertumbuhan *plaque* di bawah lapisan tunika intima akan memperkecil lumen pembuluh darah, sehingga terjadi pengurangan suplai oksigen pada bagian tubuh tertentu untuk mengatasinya maka tekanan darah dibuat tinggi supaya suplai oksigen terpenuhi pada seluruh tubuh (Andrea, Chasani dan Ismail, 2013).

#### **2.2.5 Manifestasi Hipertensi**

Kejadian hipertensi biasanya diketahui setelah dilakukan pemeriksaan tekanan darah dan sudah terjadi komplikasi yang berat. Berdasarkan Pranata dan Prabowo (2017) hipertensi sering tidak menampakkan tanda dan gejala secara akurat, namun pada beberapa individu, gejala awal terjadinya hipertensi yaitu kepala pusing pada pagi hari, berdebar-debar, dan bunyi dengung telinga. Beberapa individu yang lain juga mengeluhkan tanda yang biasanya dirasakan yaitu sakit kepala, sakit tengkuk belakang, mual dan muntah (Veras, 2012).

### **2.2.6 Komplikasi Hipertensi**

Komplikasi yang disebabkan oleh hipertensi antara lain adalah sebagai berikut:

- a. Aterosklerosis merupakan penurunan elastisitas pembuluh darah akibat kekakuan pembuluh darah yang disebabkan oleh terbentuknya *plaque*
- b. Gagal jantung, disebabkan oleh resistensi pembuluh darah sehingga memberikan beban ekstra pada jantung untuk mengedarkan darah dan oksigen ke seluruh tubuh
- c. Stroke, disebabkan oleh jantung yang memompa lebih keras untuk menyalurkan darah ke seluruh tubuh dalam jangka waktu yang lama. Sehingga, elastisitas pembuluh darah melemah dan mengalami kerusakan yang mengakibatkan penyumbatan di pembuluh darah dan dapat mengakibatkan pecahnya pembuluh darah di otak (Veras, 2012).

### **2.2.7 Pencegahan Hipertensi**

#### **1. Pencegahan Primer**

- a. Mengurangi asupan lemak
- b. Melakukan aktivitas fisik secara teratur seperti jalan cepat selama minimal 30 menit, dengan frekuensi 4-6 kali/minggu.
- c. Penghentian kebiasaan merokok (Soleha, 2021).

#### **2. Pencegahan Sekunder**

- a. Pemeriksaan/pengukuran tekanan darah secara teratur dapat mengendalikan tekanan darah agar tetap stabil.
- b. Pengobatan yang segera sangat penting dilakukan agar penyakit hipertensi dapat dikendalikan.
- c. Menjaga kestabilan tekanan darah agar tidak terjadi komplikasi akibat hiperkolesterolemia (Soleha, 2021).

## **2.3 Kolesterol**

### **2.3.1 Definisi Kolesterol**

Kolesterol adalah salah satu komponen dalam membentuk lemak. Lemak terdiri dari berbagai macam komponen yaitu seperti zat trigliserida, fosfolipid, asam lemak bebas, dan juga kolesterol. Secara umum, kolesterol berfungsi untuk membangun dinding di dalam sel (membran sel) dalam tubuh. Bukan hanya itu saja, kolesterol

juga berperan penting dalam memproduksi hormon seks, vitamin D, serta berperan penting dalam menjalankan fungsi saraf dan otak (Mahardika, 2017).

Menurut Stoppard (2010) kolesterol adalah suatu zat lemak yang dibuat di dalam hati dan lemak jenuh dalam makanan. Jika terlalu tinggi kadar kolesterol dalam darah maka akan semakin meningkatkan faktor risiko terjadinya penyakit jantung. Kolesterol sendiri memiliki beberapa komponen, yang dibagi menjadi dua klasifikasi yaitu berdasarkan jenis dan kadar kolesterol (Mahardika, 2017).

### **2.3.2 Klasifikasi Kolesterol**

#### **1. Jenis Kolesterol**

##### **a. High Density Lipoprotein (HDL)**

*High Density Lipoprotein (HDL)* sering disebut kolesterol baik karena merupakan lipoprotein yang mengangkut lipid dari perifer menuju ke hepar. Molekul *HDL* yang relatif kecil dibanding lipoprotein lain, *HDL* dapat melewati sel endotel vaskular dan masuk ke dalam intima untuk mengangkut kembali kolesterol yang terkumpul dalam makrofag, disamping itu *HDL* juga mempunyai sifat antioksidan sehingga dapat mencegah terjadinya oksidasi *Low Density Lipoprotein (LDL)*. Kolesterol *HDL* disintesis dan disekresikan terutama oleh hati dan sedikit di epitel usus selama absorpsi lemak dari usus (Anggraeni, 2016).

Kolesterol *HDL* mengandung konsentrasi protein yang tinggi, kira-kira 50% protein, tetapi konsentrasi kolesterol dan fosfolipid lebih kecil. Kolesterol *HDL* merupakan kolesterol jenis yang baik, karena mengangkut kolesterol dari pembuluh darah kembali ke hati untuk dibuang sehingga mencegah penebalan dinding pembuluh darah atau mencegah terjadinya proses aterosklerosis (Anggraeni, 2016).

##### **b. Low Density Lipoprotein (LDL)**

*Low Density lipoprotein (LDL)* atau biasa dikenal dengan kolesterol jahat merupakan jenis kolesterol yang memiliki dampak yang cukup buruk bagi tubuh jika kadarnya terlalu tinggi. *Low Density Lipoprotein (LDL)* memiliki sifat aterogenik (mudah melekat pada dinding sebelah dalam pembuluh darah dan mengurangi pembentukan reseptor *LDL*) (Anggraeni, 2016).

*Low Density Lipoprotein (LDL)* bermanfaat untuk mengirimkan kolesterol ke jaringan ekstra-hepatik, seperti sel korteks adrenal, ginjal, otot, dan limfosit. Sel

tersebut mempunyai reseptor *LDL* di permukaannya. *Low Density Lipoprotein (LDL)* melepaskan kolesterol di dalam sel untuk pembentukan hormon steroid dan sintesa dinding sel. Sel fagosit dari sistem retikuloendotel menangkap dan memecah *LDL*. *Low Density Lipoprotein (LDL)* mengandung 10% trigliserida serta 50% kolesterol. Kadar ini dipengaruhi oleh banyak faktor seperti kadar kolesterol dan kandungan lemak jenuh dalam makanan yang dikonsumsi (Anggraeni, 2016).

#### c. Very Low Density Lipoprotein (VLDL)

*Very Low Density Lipoprotein (VLDL)* merupakan trigliserida endogen dan golongan lipoprotein densitas terendah kedua dan sinonim dengan pra- $\beta$ -lipoprotein. *Very Low Density Lipoprotein (VLDL)* terutama berasal dari hepar dan memiliki fungsi untuk mentranspor trigliserida yang dibuat dalam jaringan. *Very Low Density Lipoprotein (VLDL)* juga mentranspor kolesterol dalam jumlah yang nyata (bermakna) yang diperoleh dari sintesis *de novo* (dalam tubuh), dan secara tidak langsung berasal dari diet. Sesuai halnya dengan kilomikron, trigliserida dari *VLDL* didegradasi oleh lipoprotein lipase (JNB Mulya, AP Kuntjara, 2009).

## 2. Kadar Lipoprotein

Kadar lipoprotein normal dalam darah pada laki-laki dan perempuan menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes RI, 2017) adalah sebagai berikut :

**Tabel 2.3.2 Kadar Lipoprotein**

	Baik	Batas Maksimal	Buruk
<b>HDL</b>	> 45	35 - 45	< 35
<b>Trigliserida</b>	> 200	200 - 400	> 400
<b>LDL</b>	< 130	130 - 160	> 160
<b>Kadar Kolesterol Total</b>	< 200	200 - 240	> 240

Kemenkes RI, 2017

### 2.3.3 Faktor Yang Memengaruhi Kolesterol

Faktor yang dapat memengaruhi kolesterol menjadi tinggi dalam darah adalah sebagai berikut :

#### a. Makanan

Makanan yang berpengaruh terhadap kadar kolesterol darah adalah lemak total, lemak jenuh, dan energi total. Sumber utama lemak jenuh adalah lemak daging dan

lemak susu yang terdapat dalam produk seperti susu, krim, mentega, keju, es krim, margarin, kuning telur, dan minyak tumbuh-tumbuhan (minyak kelapa, minyak kelapa sawit, minyak kacang tanah, minyak kacang kedelai, dan sebagainya).

Asupan kolesterol yang tinggi dapat memberikan efek terhadap profil lipid dalam darah yaitu meningkatkan kolesterol total, trigliserida, kolesterol *Low Density Lipoprotein (LDL)* dan penurunan *High Density Lipoprotein (HDL)*. Konsumsi lemak jenuh dan kolesterol dapat meningkatkan konsentrasi kolesterol *LDL*.

Lemak jahat seperti lemak jenuh dapat diubah menjadi kolesterol sehingga meningkatkan kadar kolesterol darah terutama *LDL* dengan cara memperlambat proses pemecahan (katabolisme). Lemak jenuh cenderung merangsang hati untuk memproduksi kolesterol sehingga kadarnya di dalam darah meningkat (Yuliantini, Sari dan Nur, 2015).

#### b. Kurang Aktivitas Fisik

Menurut *World Health Organization (WHO)* yang dimaksud aktivitas fisik adalah gerakan tubuh yang dihasilkan oleh otot rangka yang memerlukan pengeluaran energi. Energi ini dapat dari makanan yang dikonsumsi. Pola makan dan aktivitas fisik dapat menentukan kadar kolesterol di dalam tubuh. Makanan yang dikonsumsi akan mengalami proses metabolisme dan menghasilkan *Adenosin Triphosphate (ATP)*. *Adenosin Triphosphate (ATP)* ini merupakan energi untuk melakukan aktivitas fisik.

Pembentukan *ATP* ini disesuaikan dengan kebutuhan, sehingga tidak semua makanan yang dikonsumsi akan diubah langsung menjadi *ATP* melainkan ada yang disimpan dalam bentuk kolesterol. Semakin banyak aktivitas fisik yang dilakukan maka akan semakin banyak kebutuhan *ATP* dan akan menyebabkan sedikitnya pembentukan kolesterol total dan kolesterol *Low Density Lipoprotein (LDL)* serta peningkatan kolesterol *High Density Lipoprotein (HDL)* (Zuhriyyah, Sukandar dan Sastradinanjanja, 2017).

#### c. Keturunan

Seseorang yang memiliki riwayat keluarga dengan hiperkolesterolemia memiliki risiko untuk mengalami hal yang sama pula. Seseorang yang hanya

mengonsumsi sedikit makanan tinggi kolesterol, maka orang tersebut juga berisiko mengalami hiperkolesterolemia.

Kelainan genetik pada gen-gen yang mengatur metabolisme lemak juga dapat mempengaruhi kadar kolesterol. Biasanya kelainan ini diwariskan dari kedua orang tuanya. Gangguan genetik langka yang disebabkan oleh kerusakan gen yang memberi kode pada reseptor *Low Density Lipoprotein (LDL)* disebut hiperkolesterolemia familial. Keturunan heterozigot hanya memiliki setengah jumlah reseptor *LDL* normal.

Akibatnya, jumlah reseptor *LDL* hepatik ini berkurang atau tidak ada sehingga menyebabkan penderita hiperkolesterolemia familial tersebut tidak dapat mengatur kadar *LDL* di dalam darah dan menghasilkan konsentrasi *LDL* plasma yang sangat tinggi pada usia yang sangat muda (M. Agfrilita, 2020).

#### **2.3.4 Metabolisme Kolesterol**

Metabolisme lemak dapat dibagi atas tiga jalur yaitu jalur metabolisme eksogen, jalur metabolisme endogen, dan jalur *Reverse Cholesterol Transport (RCT)*. Kedua jalur pertama berhubungan dengan metabolisme kolesterol *Low Density Lipoprotein (LDL)* dan trigliserid, sedangkan jalur *RCT* khusus mengenai metabolisme kolesterol *High Density Lipoprotein (HDL)* (Setiati, 2017).

##### **1. Jalur Metabolisme Eksogen**

Makanan berlemak yang kita makan terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Kolesterol berasal dari makanan dan terdapat dari hati yang diekskresi bersama empedu ke usus halus. Baik lemak di usus halus yang berasal dari makanan maupun yang berasal dari hati disebut lemak eksogen. Trigliserida dan kolesterol dalam usus halus akan diserap ke dalam enterosit mukosa usus halus. Trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas sedangkan kolesterol sebagai kolesterol. Usus halus adalah tempat asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserida, sedangkan kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester dan keduanya bersama dengan fosfolipid dan apolipoprotein akan membentuk lipoprotein yang dikenal dengan kilomikron.

Kilomikron ini akan masuk ke saluran limfe dan akhirnya melalui duktus torasikus akan masuk ke dalam aliran darah. Trigliserida dalam kilomikron akan



mengalami hidrolisis oleh enzim *Lipoprotein Lipase (LPL)* yang berasal dari endotel menjadi asam lemak bebas *Free Fatty Acid (FFA)*. Asam lemak bebas dapat disimpan sebagai trigliserida kembali di jaringan lemak (adiposa), tetapi bila terdapat dalam jumlah yang banyak sebagian akan diambil oleh hati menjadi bahan untuk pembentukan trigliserida hati. Kilomikron yang sudah kehilangan sebagian besar trigliserida akan menjadi kilomikron remnant yang mengandung kolesterol ester dan akan dibawa ke hati (Setiati, 2017).

## 2. Jalur Metabolisme Endogen

Trigliserida dan kolesterol yang disintesis di hati dan disekresi ke dalam sirkulasi sebagai lipoprotein *Very Low Density Lipoprotein (VLDL)*. Apolipoprotein yang terkandung dalam *VLDL* adalah apolipoprotein B100. Sirkulasi trigliserida *VLDL* akan mengalami hidrolisis oleh enzim *Lipoprotein Lipase (LPL)*, dan *VLDL* berubah menjadi *Intermediate Density Lipoprotein (IDL)* yang juga akan mengalami hidrolisis dan berubah menjadi *Low Density Lipoprotein (LDL)*. Sebagian dari *VLDL*, *IDL*, dan *LDL* akan mengangkut kolesterol ester kembali ke hati.

*Low Density Lipoprotein (LDL)* adalah lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol. Sebagian dari kolesterol *LDL* akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor untuk kolesterol *LDL*. Sebagian lagi dari kolesterol *LDL* akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh *Reseptor Scavenger-A (SR-A)* di makrofag dan akan menjadi sel busa (*foam cell*).

Makin banyak kadar kolesterol *LDL* dalam plasma makin banyak yang akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh sel makrofag. Jumlah kolesterol yang akan teroksidasi tergantung dari kadar kolesterol yang terkandung di *LDL*. Beberapa keadaan mempengaruhi tingkat oksidasi seperti :

- a. Meningkatnya jumlah *LDL* kecil padat (*small dense LDL*)
- b. Kadar kolesterol *High Density Lipoprotein (HDL)*, makin tinggi kadar kolesterol *HDL* akan bersifat protektif terhadap oksidasi *LDL*.

### 3. Jalur Reverse Cholesterol Transport

*High Density Lipoprotein (HDL)* dilepaskan sebagai partikel kecil miskin kolesterol yang mengandung apolipoprotein A, C dan E dan disebut *HDL nascent*. *High Density Lipoprotein (HDL) nascent* berasal dari usus halus dan hati, mempunyai bentuk gepeng dan mengandung apolipoprotein A1. *High Density Lipoprotein (HDL) nascent* akan mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol yang tersimpan di makrofag. Setelah mengambil kolesterol dari makrofag, *HDL nascent* berubah menjadi *HDL* dewasa yang berbentuk bulat. Agar dapat diambil oleh *HDL nascent*, kolesterol (kolesterol bebas) di bagian dalam dari makrofag harus dibawa ke permukaan membran sel makrofag oleh suatu transporter yang disebut *Adenosine Triphosphate-Binding Cassette Transporter-1* atau disingkat *ABC-1*.

Setelah mengambil kolesterol bebas dari sel makrofag, kolesterol bebas akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim *Lecithin Cholesterol Acyltransferase (LCAT)*. Selanjutnya sebagian kolesterol ester yang dibawa oleh *HDL* akan mengambil dua jalur. Jalur pertama ialah ke hati dan ditangkap oleh *Scavenger Receptor Class B Type 1* dikenal dengan SR-B1.

Jalur kedua adalah kolesterol ester dalam *HDL* akan dipertukarkan dengan trigliserida dari *VLDL* dan *IDL* dengan bantuan *Cholesterol Ester Transfer Protein (CETP)*. Fungsi *HDL* sebagai penyerap kolesterol dari makrofag mempunyai dua jalur yaitu langsung ke hati dan jalur tidak langsung melalui *VLDL* dan *IDL* untuk membawa kolesterol kembali ke hati (Setiati, 2017).

#### 2.3.5 Cara Pengukuran Kolesterol

Cara mengukur kadar kolesterol dapat dilakukan dengan melakukan pemeriksaan di laboratorium ataupun dengan cara mengukur kolesterol secara mandiri menggunakan kolesterol meter (alat ukur kolesterol). Jika menggunakan pengukuran kolesterol meter hasil yang didapatkan dari pengukuran dapat diklasifikasikan apakah kadar kolesterol total pasien yang dilakukan pemeriksaan dalam rentang bagus, batas ambang atas, ataupun tinggi. Ketika akan dilakukan pemeriksaan kolesterol, pasien biasanya diminta untuk melakukan puasa 10 jam sebelum pemeriksaan, namun menurut studi yang dimuat dalam *Archives of*

*Internal Medicine* menyatakan bahwa puasa sebenarnya tidak diperlukan karena orang yang melakukan puasa dengan orang yang tidak melakukan hasilnya tidak jauh berbeda (Mahardika, 2017).

### **2.3.6 Hiperkolesterolemia**

Hiperkolesterolemia adalah salah satu gangguan kadar lemak dalam darah dimana kadar kolesterol total dalam darah lebih dari 240 mg/dl, kadar *Low Density Lipoprotein (LDL)* lebih dari 160 mg/dL dan kadar *High Density Lipoprotein (HDL)* kurang dari 35 mg/dL. Hiperkolesterolemia merupakan suatu keadaan dimana kadar kolesterol dalam darah melebihi batas yang diperlukan. Hal ini menyebabkan perubahan dinding pembuluh darah (Yolanda, 2018).

### **2.3.7 Manifestasi Hiperkolesterolemia**

Pada pemulaan mungkin belum ada terlihat gejala. Apabila berlangsung lama, dapat ditemukan gejala-gejala sebagai berikut :

- a. Pengendapan lemak pada tendon dan kulit atau yang disebut xanthoma
- b. Nyeri perut yang berat akibat adanya radang pankreas (pankreatitis) akibat dari pengendapan trigliserida pada pankreas. Hal ini terjadi apabila kadar trigliserida lebih atau sebesar 800 mg/dL
- c. Nyeri dada kiri pertanda mulai ada serangan jantung koroner karena lembaran-lembaran kolesterol menyumbat pembuluh darah jantung

Apabila kadar kolesterol yang dirasakan sudah memasuki stadium yang cukup parah atau semakin tinggi kadar kolesterolnya baru akan memperlihatkan gejala-gejala sebagai berikut :

- a. Sakit kepala terutama sangat dirasakan pada bagian tengkuk dan kepala bagian belakang sekitar tulang leher bagian belakang
- b. Merasa pegal-pegal hingga bagian pundak
- c. Sendi terasa sakit

Gejala tersebut timbul disebabkan oleh kurangnya asupan oksigen, karena di dalam kadar kolesterol yang tinggi dapat menyebabkan aliran darah menjadi kental sehingga oksigen menjadi berkurang. Rasa sakit kepala dan rasa pegal timbul tetapi tidak selalu menjadi tanda atau gejala yang spesifik yang dapat diartikan bahwa seseorang menderita kolesterol (Ekawati, 2017).

### 2.3.8 Komplikasi Hiperkolesterolemia

Menurut Anies (2015) penyakit-penyakit berbahaya diakibatkan oleh kolesterol tinggi adalah sebagai berikut :

#### 1. Hipertensi

Tekanan darah meningkat dapat disebabkan karena fungsi jantung yang memompa darah ke seluruh tubuh mengalami gangguan. Jika jantung memompa darah terlalu kuat mengakibatkan arus darah yang mengalir menjadi lebih deras sehingga tekanan darah menjadi tinggi. Arteri kehilangan kelenturannya, sehingga tidak dapat menampung derasnya darah ketika dipompakan, yang akhirnya harus melalui pembuluh-pembuluh yang sempit, dan terjadilah tekanan darah tinggi.

#### 2. Stroke

Stroke biasa dikategorikan menjadi dua, stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik adalah stroke yang disebabkan aliran darah ke otak terhenti dikarenakan aterosklerosis atau pembentukan pembekuan darah yang telah menyumbat pembuluh darah di otak. Sedangkan stroke hemoragik adalah kondisi ketika pembuluh darah di dalam otak pecah sehingga menyebabkan perdarahan di dalam jaringan otak atau di sekitar permukaan organ tersebut (Widyansari, 2014).

### 2.3.9 Pencegahan Hiperkolesterolemia

Adapun langkah-langkah yang dapat dilakukan untuk mengendalikan kadar kolesterol dalam darah adalah sebagai berikut :

#### a. Pola Makan

Menurut *National Cholesterol Education Program (NCEP)*, menganjurkan untuk mengonsumsi asam lemak jenuh <10 persen total kalori dan jika kadar kolesterol masih tinggi dianjurkan untuk mengurangi sampai 7 persen dari total kalori. Peningkatan konsumsi lemak tidak jenuh yang berasal dari minyak sayuran, biji-bijian, dan makanan lain yang bersumber dari tanaman dapat menurunkan tekanan darah.

Asam lemak tidak jenuh dapat memberikan efek hipokolesterolemik dengan menurunkan kadar kolesterol jahat *Low Density Lipoprotein (LDL)* dalam darah dan meningkatkan kadar kolesterol baik *High Density Lipoprotein (HDL)*. Efek hipokolesterolemi asam lemak tidak jenuh dapat menurunkan kadar kolesterol

dalam darah sehingga mengurangi risiko penyakit kardiovaskuler. Menurut para ahli, lemak tak jenuh ganda dapat menurunkan kolesterol darah karena di dalam tubuh lemak ini sulit dirombak menjadi kolesterol (Yuliantini, Sari dan Nur, 2015).

#### b. Banyak Aktivitas Fisik

Waktu melakukan aktivitas fisik, tubuh akan melakukan pembentukan energi yang berupa *Adenosin Triphosphate (ATP)* dari makanan yang dikonsumsi, sehingga makanan yang dikonsumsi tidak banyak dibentuk menjadi kolesterol, akibatnya kadar kolesterol total di dalam tubuh menurun. Aktivitas fisik memiliki hubungan dengan kolesterol dimana sejalan dengan teori bahwa setelah melalui proses pencernaan dan penyerapan, makanan akan mengalami pembentukan menjadi *Acetyl-CoA* yang selanjutnya memasuki siklus krebs untuk proses pembentukan *ATP*, sehingga proses pembentukan dan transportasi kolesterol ke seluruh tubuh akan menurun yang mengakibatkan kolesterol *Low Density Lipoprotein (LDL)* sebagai alat transportasi kolesterol ke seluruh tubuh tidak banyak dibentuk, maka dari itu kadar kolesterol *LDL* menurun (Zuhroiyyah, Sukandar dan Sastradinanjanja, 2017).

#### c. Pemeriksaan Kolesterol Rutin

Menurut Anderson yang dikutip Lina, kolesterol harus dikontrol secara rutin terutama bila seseorang mulai menginjak dewasa karena penyakit kardiovaskuler sudah mulai terjadi sejak usia muda secara diam-diam. Apabila kolesterol normal pemeriksaan selanjutnya cukup dilakukan setahun sekali. Jika kolesterol cukup tinggi, pemeriksaan harus dilakukan setiap tiga bulan sekali untuk mengevaluasi semua upaya pengendalian yang dilakukan selama ini. Jika perlu pemeriksaan diulang setiap bulan, apabila kadar kolesterol sangat tinggi (Wahjoeni, Mewo dan Paruntu, 2016).

## **2.4 Hubungan antara Kadar Kolesterol dengan Hipertensi**

Kadar kolesterol dipengaruhi oleh beberapa faktor risiko yaitu makanan, kurang aktivitas fisik dan keturunan, ini semua akan menyebabkan peningkatan kadar kolesterol dalam darah atau yang biasa disebut hiperkolesterolemia. Hiperkolesterolemia terjadi akibat kolesterol masuk ke dalam sirkulasi kemudian

mengalami hidrolisis yang akhirnya berubah menjadi *LDL*. *Low Density Lipoprotein (LDL)* ini masuk ke subendotel, mengalami oksidasi, ditangkap oleh *Reseptor Scavenger-A (SR-A)* makrofag, dan difagositosis oleh makrofag yang akan menjadi sel busa (*foam cell*). Makin banyak kadar kolesterol *LDL* dalam pembuluh darah membuat peningkatan kadar kolesterol atau hiperkolesterolemia.

Hiperkolesterolemia apabila tidak diekskresi akan beredar dalam pembuluh darah kemudian menjadi banyak sehingga terjadi penyempitan lumen pembuluh darah yang disebut aterosklerosis. Aterosklerosis akan membuat dinding-dinding pada pembuluh darah menjadi tebal dan kaku sehingga pembuluh darah kehilangan kelenturannya. Akibatnya, pembuluh darah tidak dapat mengembang secara elastis saat jantung memompa darah melalui pembuluh darah dan darah didorong dengan kuat untuk dapat melalui pembuluh darah yang sempit tersebut, sehingga menyebabkan kenaikan tekanan darah yang disebut hipertensi. Hipertensi adalah suatu kompensasi tubuh supaya darah dapat dialirkan ke seluruh tubuh agar tidak terjadi kerusakan pada organ tubuh.

Normalnya jantung memompa darah melalui pembuluh darah arteri. Darah dipompa dari pembuluh darah yang besar ke pembuluh darah yang kecil (arteriol). Selanjutnya, arteriol akan membagi darah ke pembuluh darah yang lebih kecil lagi (kapiler). Kapiler-kapiler ini yang bertanggung jawab untuk memberi organ tubuh kita makanan dan oksigen. Selanjutnya, darah akan kembali lagi ke jantung melalui pembuluh darah vena.

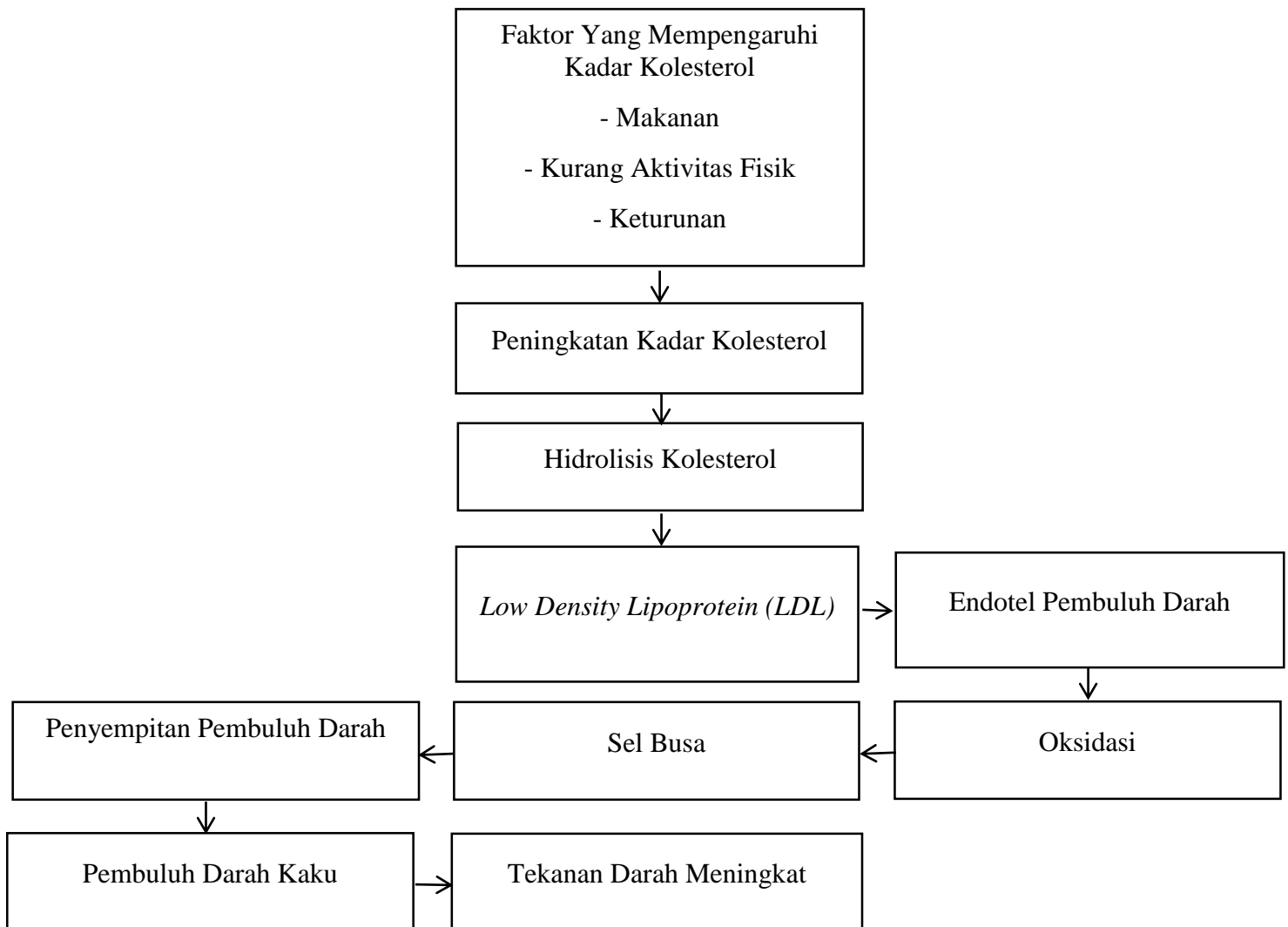
Normalnya pembuluh darah akan mengembang atau membesar saat menerima darah melalui sistem pernafasan yang kompleks. Adanya kondisi kadar kolesterol darah tinggi (hiperkolesterolemia) maka berpotensi terjadinya aterosklerosis kondisi dimana kolesterol menumpuk pada dinding pembuluh darah arteri.

Aterosklerosis dapat menutupi hampir semua permukaan pembuluh darah, sehingga menyebabkan aliran darah tidak lancar, oleh karena itu dapat terjadi proses umpan balik, organ tersebut akan mengirim signal ke otak yang menandakan kebutuhannya akan darah, sehingga reaksinya adalah tekanan darah ditingkatkan. Bila tekanan darah tinggi berkepanjangan akan membuat kerja jantung bertambah berat, sehingga kerja jantung menjadi lebih keras dari yang seharusnya. Demikian

juga dengan pembuluh darah, menerima aliran darah yang bertekanan lebih tinggi dari biasa.

Jika keadaan ini berlangsung terus dalam waktu lama maka jantung dan pembuluh darah yang sudah melampaui ambang batas kompensasinya akan menjadi rusak, sehingga kerja mereka menjadi terganggu dan dapat berakibat organ-organ lain juga menjadi rusak (Alhogbi, 2017).

## 2.5 Kerangka Teori



**Gambar 2.5 Kerangka Teori Penelitian**



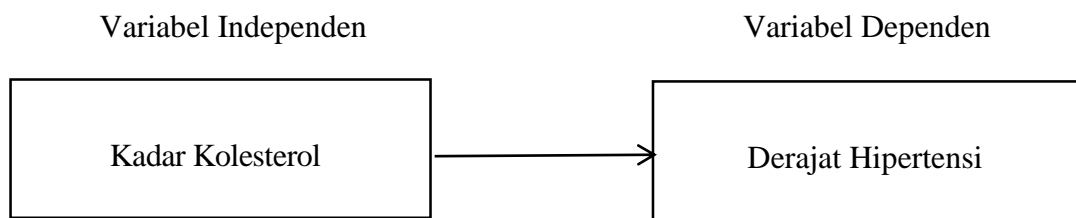
## 2.6 Hipotesis Penelitian

Ha : Terdapat hubungan antara kadar kolesterol dengan hipertensi

Ho : Tidak terdapat hubungan antara kadar kolesterol dengan hipertensi

## 2.7 Kerangka Konsep

Berdasarkan latar belakang di atas maka kerangka konsep dalam penelitian ini adalah :



**Gambar 2.7 Kerangka Konsep Penelitian**