

**PENGARUH DERAJAT HIPERTENSI, LAMA *HIPERTENSI* DAN  
*HIPERLIPIDEMIA* DENGAN GANGGUAN JANTUNG DAN  
GINJAL PASIEN *HIPERTENSI* DI POSBINDU  
CISALAK PASAR**

***CORRELATION BETWEEN STAGE OF HYPERTENSION, DURATION  
OF HYPERTENSION, AND HYPERLIPIDEMIA WITH CARDIAC  
AND RENAL ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH  
HYPERTENSION AT POSBINDU CISALAK PASAR***

Sri Wahyuningsih, Muttia Amalia, Nurfitri Bustamam

Fakultas Kedokteran Universitas Pembangunan Nasional “Veteran” Jakarta

**ABSTRACT**

*Target organ damage caused by hypertension occur predominantly in patients with age ranging from 47-50 years, also in patients with stage 3 hypertension, and patients with low level of hypertension's early detection, treatment and control. The longer duration of hypertension occur and the higher stage of hypertension in patients, then the complication in vascular, cardiac, brain and renal also getting worse. The aim of this research is to know about the characteristic of the responden, correlation between stage of hypertension, duration of hypertension and hyperlipidemia with renal and cardiac abnormalities in patients with hypertension at Posbindu Cisalak Pasar, 2017. This research method is cross sectional design with total 35 sample. The sample is taken consecutively. The statistic method used is Chi-Square with Fisher test alternative. Result of this research most of the responden involve in this research is people with older age, woman, no education background and only having elementary school background, not working, hyperlipidemia, duration of hypertension between 1 to 5 years, stage 1 hypertension, no renal abnormalities, no cardiac abnormalities. Fisher test analysis shows no correlation between stage of hypertension with renal and cardiac abnormalities (p value 0,67), no correlation between duration of hypertension with renal and cardiac abnormalities (p value 1,00) and no correlation between hyperlipidemia with renal and cardiac abnormalities (p value 1,00). Conclusion this research shows no correlation between stage of hypertension, duration of hypertension, hyperlipidemia with renal and cardiac abnormalities patient of hypertension at Posbindu Cisalak Pasar.*

*Key word : duration of hypertension, hyperlipidemia, renal and cardiac abnormalities, stage of hypertension*

**ABSTRAK**

Hipertensi menimbulkan kerusakan organ target memiliki insidensi tertinggi antara umur 47-50 tahun serta terjadi pada keadaan hipertensi derajat 3, rendahnya deteksi dini, penatalaksanaan dan kontrol hipertensi. Semakin lama seseorang menderita hipertensi dan semakin tinggi derajat hipertensi maka komplikasi pembuluh darah, jantung, otak dan ginjal yang timbul juga semakin berat. Tujuan penelitian untuk mengetahui karakteristik responden, hubungan derajat hipertensi, lama hipertensi dan hiperlipidemia dengan gangguan jantung dan ginjal pasien hipertensi Posbindu

Cisalak Pasar, 2017. Metode penelitian menggunakan desain cross sectional dengan sampel berjumlah 35 orang. Sampel diambil secara consecutive. Uji statistik yang digunakan uji Chi-square dengan alternatif uji Fisher. Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar responden termasuk dalam kategori lansia, wanita, berpendidikan tidak sekolah dan SD, tidak bekerja, hiperlipidemia, lama hipertensi antara 1-5 tahun, hipertensi derajat 1, belum menyebabkan kelainan ginjal, belum menyebabkan kelainan jantung. Hasil Fisher test menunjukkan tidak terdapat hubungan derajat hipertensi terhadap gangguan jantung dan ginjal (p value 0,67), tidak terdapat hubungan lama hipertensi terhadap gangguan jantung dan ginjal (p value 1,00), tidak terdapat hubungan hiperkolesterolemia terhadap gangguan jantung dan ginjal (p value 1,00). Simpulan tidak terdapat hubungan antara derajat hipertensi, lama hipertensi dan hiperlipidemia terhadap gangguan jantung dan ginjal pasien hipertensi di Posbindu Cisalak Pasar.

Kata kunci: derajat *hipertensi*, gangguan jantung dan ginjal, *hiperlipidemia*, lama *hipertensi*

## PENDAHULUAN

Hipertensi, dikenal juga sebagai peningkatan tekanan darah, didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik sebesar 140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik sebesar 90 mmHg atau lebih tinggi. Komplikasi yang terjadi pada keadaan hipertensi, dapat merupakan akibat dari peningkatan tekanan darah yang terus menerus, dengan konsekuensi terjadinya perubahan pada pembuluh darah dan jantung, atau akibat terjadinya proses atherosklerosis yang diperparah dengan terjadinya hipertensi (Sawicka et al, 2011).

Penelitian di Nigeria menjelaskan bahwa keadaan hipertensi yang telah menimbulkan keadaan komplikasi (*target organ damage/TOD*) memiliki insidensi antara umur 47-50 tahun serta terjadi pada keadaan

hipertensi dengan tekanan sistolik dan diastolik derajat 3. Selain itu, karena rendahnya tingkat deteksi terhadap kejadian hipertensi, penatalaksanaan dan kontrol hipertensi, hal ini menyebabkan keadaan TOD menjadi hal yang sering ditemukan (Oladapo et al 2012). Semakin lama seseorang menderita Hipertensi maka komplikasi yang timbul juga semakin berat (Wilson, 2005; Tessa, 2009 dan Hidayati et al, 2008 dalam Agusti, 2014). Pada hipertensi yang berlangsung lama, akan terjadi kerusakan pada pembuluh darah, organ jantung, otak dan ginjal. Berdasarkan uraian tersebut ingin dilakukan penelitian pengaruh derajat Hipertensi, lama Hipertensi dan hiperlipidemia terhadap gangguan jantung dan ginjal pada Pasien Hipertensi di Cisalak Pasar, Depok.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui karakteristik responden, gambaran derajat hipertensi, lama pasien menderita hipertensi dan faktor risiko terjadinya hipertensi dengan melakukan pemeriksaan *kolesterol, trigliserid*. Peneliti juga dapat mengetahui apakah pasien hipertensi di Posbindu Cisalak Pasar sudah mengalami gangguan jantung dan ginjal dengan melakukan pemeriksaan *ureum, kreatinin, dan EKG*.

Hasil dari penelitian dengan deteksi dini terjadinya gangguan jantung dan ginjal ataupun adanya faktor risiko tersebut diharapkan dapat mendorong pasien hipertensi lebih perhatian dalam minum obat secara teratur dan modifikasi gaya hidup agar tidak terjadi gangguan jantung dan ginjal serta mencegah agar tidak terjadi komplikasi lebih lanjut jika sudah ditemukan adanya gangguan jantung dan ginjal

## **METODE**

Metode penelitian menggunakan desain cross sectional. Teknik pengambilan data dengan data primer. Pengambilan data diawali dengan melakukan informed consent

kepada responden tentang tujuan, manfaat dan prosedur penelitian. Responden yang bersedia berpartisipasi menandatangani lembar informed consent. Responden kemudian dilakukan pengukuran tekanan darahnya setelah istirahat selama 10 menit. Setelah selesai pengukuran tekanan darah responden mengisi kuesioner untuk mengetahui karakteristik responden. Kemudian dilakukan dilanjutkan dengan pengecekan kadar kolesterol darah, trigliserid, ureum kreatinin dan pemeriksaan EKG. Responden puasa selama 8 jam sebelum dilakukan pengambilan darah, darah yang diambil sebanyak 5 cc. Pengambilan darah dan analisa darah dilakukan oleh petugas laboratorium Puskesmas Cimanggis. Analisis data dengan uji Chi-square sedang uji alternatifnya adalah *fisher exact test*

**HASIL DAN PEMBAHASAN**

## 1. Gambaran karakteristik responden

Tabel 1. Karakteristik responden

Variabel	Frekuensi (n=35)	Persentase (%)
Umur		
Prelansia	8	22,9
Lansia	19	54,3
Lansia Risti	8	22,9
Jenis Kelamin		
Wanita	30	85,7
Pria	5	14,3
Pekerjaan		
Tidak Bekerja	27	77,1
Bekerja	8	22,9
Pendidikan		
Tidak Sekolah	9	25,7
SD	16	45,7
SMP	2	5,7
SMA	2	5,7
D3	2	5,7
Lama Hipertensi		
1-5 tahun	26	74,3
6-10 tahun	2	5,7
>10 tahun	7	20,0
Derajat Hipertensi		
Derajat 1	19	54,3
Derajat 2	16	45,7
Hiperlipidemia		
Ya	23	65,7
Tidak	12	34,3
Kelainan Jantung		
Ya	0	0
Tidak	35	100
Kelainan Ginjal		
Ya	7	20
Tidak	28	80
Kelainan Jantung dan atau Ginjal		
Ya	7	20
Tidak	28	80

Hasil penelitian menunjukkan gambaran karakteristik responden yaitu setengah dari responden memasuki usia lansia (54,3%), responden berjenis kelamin wanita juga 6 kali lebih banyak dibandingkan pria, responden yang

tidak bekerja hampir 4 kali lebih banyak dibandingkan yang bekerja, responden yang berpendidikan rendah yakni SD dan tidak sekolah 4 kali lebih banyak dibandingkan yang berpendidikan SMP, SMA dan D3. Responden mengetahui dirinya

menderita hipertensi antara 1—5 tahun sekitar 3 kali lebih banyak dibandingkan lebih dari 5 tahun. Responden termasuk dalam derajat hipertensi 1 lebih banyak meskipun tidak berbeda jauh dibandingkan dengan derajat hipertensi 2. Responden mempunyai hiperlipidemia 2 kali lebih banyak dibandingkan yang tidak terdapat hiperlipidemia. Semua responden

belum ada gangguan jantung akibat hipertensi, tetapi sudah terdapat 20% responden yang menunjukkan adanya kelainan pada fungsi ginjal dengan ditandai adanya peningkatan ureum dan atau kreatinin.

## 2. Analisis Bivariat

### a. Derajat Hipertensi dengan Gangguan Jantung dan atau Gangguan Ginjal

Tabel 2. Hubungan Derajat Hipertensi dengan Gangguan Jantung dan Gangguan Ginjal

		Gangguan Jantung dan atau Gangguan Ginjal				P
		Ya		Tidak		
		N	%	N	%	
Derajat Hipertensi	Derajat 1	3	15,8	16	84,2	0,677
	Derajat 2	4	25,0	12	75,0	
Total		7	20	28	80	

Berdasarkan tabel 2 terlihat bahwa sebagian besar responden hipertensi derajat 1 tidak mengalami gangguan jantung dan atau gangguan ginjal (84,2%), demikian juga responden hipertensi derajat 2 tidak mengalami gangguan jantung dan atau gangguan ginjal (75%). Hasil

analisis *Fisher test* menunjukkan tidak ada hubungan antara derajat hipertensi dengan kejadian 5kelainan jantung dan atau kelainan ginjal.

### b. Lama Hipertensi dengan Gangguan Jantung dan atau Gangguan Ginjal

Tabel 3. Hubungan Lama Hipertensi dengan Gangguan Jantung dan Gangguan Ginjal

		Gangguan Jantung dan atau Gangguan Ginjal				P
		Ya		Tidak		
		N	%	N	%	
Lama Hipertensi	1-5 Tahun	6	21,4	22	78,6	1,000
	>5 tahun	1	14,3	6	85,7	
Total		7	20	28	80	

Berdasarkan Tabel 3 menunjukkan bahwa responden yang menderita hipertensi selama 1-5 sebagian besar tidak mengalami gangguan jantung dan atau gangguan ginjal (78,65), demikian juga responden yang menderita hipertensi > 5 tahun sebagian besar tidak mengalami gangguan jantung dan atau gangguan

ginjal (85,7%). Hasil analisis Fisher test menunjukkan tidak ada hubungan antara lama hipertensi dengan kejadian kelainan jantung dan atau kelainan ginjal.

#### c. Hiperlipidemia dengan Gangguan Jantung dan atau Gangguan Ginjal

Tabel 4. Hubungan Hiperlipidemia dengan Gangguan Jantung dan Gangguan Ginjal

		Gangguan Jantung dan atau Gangguan Ginjal				P
		Ya		Tidak		
		N	%	N	%	
Hiperlipidemia	Ya	5	21,7	18	78,3	1,000
	Tidak	2	16,7	10	83,3	
Total		7	20	28	80	

Berdasarkan Tabel 4 menunjukkan bahwa responden yang memiliki hiperkolesterolemia sebagian besar tidak mengalami gangguan jantung dan ataupun gangguan ginjal

(78,3%), demikian juga responden yang tidak memiliki hiperkolesterolemia sebagian besar tidak mengalami gangguan jantung dan atau gangguan ginjal. Hasil

Analisis Fisher test menunjukkan tidak ada hubungan antara hiperlipidemia dengan kejadian kelainan jantung dan atau kelainan ginjal.

Hasil Fisher test menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan antara derajat hipertensi dan lama hipertensi dengan gangguan jantung dan gangguan ginjal sebagai kerusakan organ target. Hal ini bisa disebabkan responden sebagian besar menderita penyakit hipertensi < 5 tahun sebanyak (74,3%) sedangkan pada lama hipertensi >10 tahun risiko terjadinya gangguan ginjal terminal lebih tinggi dibandingkan dengan yang memiliki lama hipertensi 6-10 tahun dan 1-5 tahun. Semakin lama menderita hipertensi maka semakin tinggi risiko untuk terjadinya gangguan jantung terminal (Hidayati et al, 2008). Sebagian besar responden juga berada dalam kategori hipertensi derajat I yakni tekanan sistolik 140-159 dan tekanan diastolik 90-99 sebanyak (54,3%). Menurut Sawicka et al (2011) menyatakan bahwa tekanan darah yang berpotensi lebih besar menyebabkan kerusakan organ target jika tekanan sistolik >180 mmHg dan

tekanan diastolik >120 mmHg, disamping karena lama menderita hipertensi sebagian besar antara 1-5 tahun. Selain itu responden adalah anggota posbindu Melati dan Dahlia yang rajin datang ke Posbindu ataupun Puskesmas untuk rutin mengontrol tekanan darahnya, sehingga tekanan darah responden terkontrol. Jika hipertensinya terkontrol, maka kerusakan organ target dapat diminimalkan. Mekanisme obat anti-hipertensi yang lazim digunakan telah menunjukkan efek perlindungan terhadap stres oksidatif yang bergantung pada mitokondria (Soehnlein, 2012). Tekanan darah yang menyebabkan kerusakan organ target tersebut adalah tekanan darah yang tidak terkontrol dengan baik ( $\geq$  140/90 mmHg) (Ayodele et al, 2005). Perjalanan penyakit hipertensi sangat perlahan. Penderita hipertensi mungkin tidak menunjukkan gejala selama bertahun-tahun. Masa laten ini menyelubungi perkembangan penyakit sampai terjadi kerusakan organ yang bermakna.

Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian terdahulu yang menyebutkan bahwa hipertensi

erat kaitannya dengan atherosklerosis, dimana hipertensi dapat menyebabkan stress mekanis pada pembuluh darah dan memicu terbentuknya plak hasil agregasi platelet, sehingga risiko terjadinya penyakit pembuluh darah perifer akan semakin meningkat seiring meningkatnya derajat hipertensi. Kerusakan organ target bukan hanya efek langsung dari tekanan darah tetapi juga efek tidak langsung, misalnya stres oksidatif, down regulation nitric oxide synthase, autoantibodi terhadap reseptor AT1, diet tinggi garam (Yogiantoro, 2009)

Hipertensi dapat menyebabkan terjadinya gangguan ginjal terminal melalui suatu proses yang mengakibatkan hilangnya sejumlah besar nefron fungsional yang progresif dan irreversible. Penurunan jumlah nefron akan menyebabkan proses adaptif, yaitu meningkatnya aliran darah, peningkatan GFR (Glomerular Filtration Rate) dan peningkatan keluaran urin di dalam nefron yang masih bertahan. Proses ini melibatkan hipertrofi dan vasodilatasi nefron serta perubahan fungsional yang menurunkan tahanan vaskular dan reabsorpsi tubulus di

dalam nefron yang masih bertahan. Dalam jangka waktu lama, lesi-lesi sklerotik yang terbentuk dari kerusakan nefron semakin banyak sehingga dapat menimbulkan obliterasi glomerulus, yang mengakibatkan penurunan fungsi ginjal lebih lanjut dan menimbulkan lingkaran setan yang berkembang secara lambat dan berakhir sebagai penyakit gagal ginjal terminal. Hal ini juga diperkuat dengan pernyataan yang menyebutkan bahwa beratnya pengaruh hipertensi pada ginjal tergantung dari lamanya menderita hipertensi. Semakin lama maka semakin berat komplikasi yang ditimbulkan, terutama pada ginjal.

Data terakhir menunjukkan patogenesis kerusakan ginjal akibat hipertensi disebabkan karena adanya stres oksidatif sebagai mekanisme molekuler.

Ginjal merupakan organ yang kaya akan mitokondria sehingga disfungsi mitokondria berperan penting dalam patogenesis penyakit ginjal (Rubattu et al, 2015).

Kerusakan organ target pada ginjal pada penelitian ini menggunakan pemeriksaan ureum kreatinin sebagai



penanda sedangkan pemeriksaan mikroalbumin merupakan penanda yang lebih sensitif untuk kerusakan ginjal.

Kerusakan target organ pada jantung karena hipertensi mencakup hipertrofi ventrikel kiri, *iskemia (infark miokard)* dan gagal jantung (Yogiantoro, 2009) Hipertensi menjadi faktor risiko terjadinya pembesaran ventrikel, abnormalitas aliran arteri coronari dan disfungsi sistolik dan diastolik. Kompleks abnormalitas tersebut disebut sebagai *Hipertensive Heart Disease (HHD)* yang pada akhirnya bisa terjadi gagal jantung (Sawicka, 2011). Hasil pemeriksaan EKG responden didapatkan belum adanya pembesaran *ventrikel kiri (Left Ventricular Hypertropy)*, sedangkan pemeriksaan EKG memiliki keterbatasan dibandingkan pemeriksaan ekokardiografi yang lebih sensitif dalam menilai adanya pembesaran ventrikel kiri. Pemeriksaan EKG menjadi pilihan karena lebih murah dan mudah dalam pelaksanaannya (Shlomai, Grossman, Mancina, 2013; Araoye, Dada dalam Santos dan Moreira, 2012)

*Hipertrofi ventrikel kiri* adalah kerusakan organ target yang umum. Diketahui bahwa kerusakan organ target akibat hipertensi sebanyak 31% menyebabkan *Left Ventricular Hypertrophy (LVH)*, 10,8% menyebabkan gagal jantung, 8,9% menyebabkan kerusakan *serebrovaskular* yang salah satunya adalah stroke, namun hasil penelitian tidak signifikan. Tekanan darah yang menyebabkan kerusakan organ target tersebut adalah tekanan darah yang tidak terkontrol dengan baik ( $\geq 140/90$  mmHg) (Ayodele et al, 2005; Ulya, Iskandar, Asih, 2017).

Hipertensi adalah faktor risiko utama lainnya dalam pembentukan aterosklerosis. Stres oksidatif merupakan faktor penentu terjadinya aterosklerosis. *Hiperlipidemia*, lebih spesifik *hiperkolesterolemia* mampu menimbulkan lesi tanpa adanya faktor risiko lain sebagai faktor risiko utama. Keterbatasan penelitian ini tidak mengukur *kadar high-density lipoprotein (HDL)* dan *low-density lipoprotein (LDL)* yang menentukan kemungkinan terjadinya *arterosklerosis*. Komponen kolesterol utama yang berkaitan dengan meningkatnya risiko

terjadinya *ateroskelorosis* adalah LDL, yang akan mendistribusikan kolesterol ke jaringan perifer. Sebaliknya, HDL memobilisasi kolesterol dari plak pembuluh darah yang sudah ada maupun yang sedang terbentuk dan membawanya ke hati untuk diekskresikan bersama bilirubin (Kumar et al, 2013)

*Aterosklerosis* merupakan akibat dari kejadian patogenik berawal dengan adanya jejas akibat induksi proses mekanik, tekanan hemodinamik, penimbunan kompleks imun, radiasi, atau bahan kimia bisa mengakibatkan penebalan intima, ditambah diet kadar lemak tinggi, biasanya akan terbentuk atheroma. Jejas mengakibatkan disfungsi endotel sehingga terjadi peningkatan permeabilitas, perlekatan leukosit, dan trombosis. Hal-hal yang diduga sebagai pemicu lesi atheromatosa awal mencakup hipertensi, hiperlipidemia, toksin dari asap rokok, homosistein, dan bahkan agen-agen yang menimbulkan infeksi. Sitokin inflamasi (misalnya, faktor nekrosis tumor/tumor necrosis factor [TNF]) juga dapat menstimulasi pola proaterogenik dari ekspresi gen sel endotel. Walaupun

demikian, dua penyebab paling penting dari disfungsi endotel adalah gangguan *hemodinamik* dan *hiperkolesterolemia*. Keadaan tersebut menyebabkan akumulasi lipoprotein (terutama LDL yang teroksidasi dan kristal kolesterol di dinding pembuluh darah), perlekatan trombosit, perlekatan monosit ke endotel, bermigrasi ke intima dan berdiferensiasi menjadi makrofag dan sel buih (foam cells), akumulasi lemak di dalam makrofag yang melepaskan sitokin inflamasi perekrutan sel otot polos akibat faktor-faktor yang dilepaskan oleh trombosit yang teraktifkan, makrofag, dan sel-sel dinding pembuluh darah dan proliferasi sel otot polos dan produksi MES (Kumar et al, 2013).

*Hiperlipidemia kronik* terutama *hiperkolesterolemia* dalam proses atherogenesis secara langsung dapat mengganggu fungsi sel *endotel* dengan cara meningkatkan produksi radikal bebas oksigen lokal, salah satu peran radikal bebas oksigen tersebut ialah meningkatkan degradasi NO sehingga menghambat aktivitas *vasodilator*. Ketika terjadi *hiperlipidemia kronik*, *lipoprotein*

terakumulasi di dalam *tunika intima*, tempat *lipoprotein* tersebut diperkirakan menimbulkan dua zat yang patogen, LDL teroksidasi dan kristal kolesterol. LDL dioksidasi zat yang radikal bebas oksigen yang dihasilkan oleh makrofag setempat atau sel endotel dan kemudian difagosit oleh makrofag melalui reseptor pemburu (*scavenger*), mengakibatkan pembentukan sel buih (*foam cells*) (Kumar et al, 2013)

Penelitian di Jepang menunjukkan hubungan antara rasio kolesterol LDL dan HDL dengan ketebalan intima media karotis. Semakin besar rasio kolesterol LDL dan HDL pada populasi hipertensi, maka ketebalan intima media karotis akan meningkat. Ketebalan intima media merupakan metode yang paling baik untuk identifikasi aterosklerosis sebagai petanda awal aterosklerosis.

Hipertensi menyebabkan kerusakan organ target (TOD) yang melibatkan vaskulatur, jantung, otak dan ginjal. Mekanisme biokimia, hormonal dan hemodinamik yang kompleks terlibat dalam patogenesis TOD. Umum untuk semua proses ini meningkat *bioavailabilitas spesies oksigen reaktif (ROS)*. Baik

penelitian *in vitro* maupun *in vivo* dieksplorasi peran stres oksidatif mitokondria sebagai mekanisme yang terlibat dalam patogenesis TOD pada hipertensi, terutama yang berfokus pada aterosklerosis, penyakit jantung, gagal ginjal, penyakit serebrovaskular. Disfungsi protein mitokondria, seperti *uncoupling protein-2 (UCP2)*, *superoksida dismutase (SOD) 2*, *peroksisom proliferasi-activated receptor  $\gamma$  koaktivator 1- $\alpha$  (PGC-1 $\alpha$ )*, saluran kalsium, dan interaksi antara mitokondria dan *NADPH oxidase*, memainkan peran penting dalam perkembangan disfungsi endotel, hipertrofi jantung, kerusakan ginjal dan serebral pada hipertensi. Kerusakan pada endothelium dianggap sebagai langkah awal aterosklerosis dengan kepadatan rendah, lipoprotein (LDL) dan adhesi leukosit dan migrasi yang terjadi di tempat endothelial disfungsi (Soehnlein et al, 2009)

Mengingat akibat komplikasi yang timbul seperti diuraikan di atas maka sangat penting penderita hipertensi mengubah gaya hidup dengan cara penderita hipertensi akan memperoleh manfaatnya yaitu

dengan cara mengubah pola makan (diet rendah lemak jenuh dan tinggi lemak tak jenuh, banyak makan sayuran atau buah-buahan, pembatasan masukan garam dapat menurunkan tekanan darah sebesar 10/5 mmHg), menurunkan berat badannya (penurunan berat badan untuk seberat 1 kg akan menurunkan tekanan darah kira-kira sebesar 2,5/1,5 mmHg), latihan olahraga yang teratur (aerobik seperti jalan cepat, jogging, bersepeda dan renang), mengurangi stress (relaksasi) dan selalu mengontrol tekanan darahnya, Bagi peminum alkohol harus membatasi atau menghentikan sama sekali, dilarang merokok atau menghentikan merokok (Muhadi, 2016; Ulya, Iskandar, Asih, 2017).

#### **SIMPULAN DAN SARAN**

Tidak terdapat hubungan antara lama hipertensi, derajat hipertensi, hiperkolesterolemia dengan gangguan ginjal dan jantung. Meskipun hasil statistik menunjukkan tidak adanya hubungan lama hipertensi, derajat hipertensi dan hiperkolesterolemia dengan gangguan ginjal dan jantung tetapi hasil penelitian menunjukkan bahwa sebagian responden sudah

mengalami gangguan fungsi ginjal sehingga responden harus melaksanakan modifikasi gaya hidup sesuai JNC 7 agar gangguan ginjal tidak berlanjut lebih parah. Sebagian besar responden juga menunjukkan hiperkolesterolemia, hal ini harus dikendalikan dengan mengubah pola makan dengan diet ketat santan, gorengan, banyak makanan yang mengandung tinggi lemak tak jenuh dan rendah lemak jenuh, banyak makan buah dan sayur.

Bagi responden yang mempunyai hipertensi derajat 1 harus lebih rajin kontrol dan menjaga gaya hidupnya agar tidak menjadi hipertensi derajat 2 dengan cara membatasi konsumsi garam. Bagi Puskesmas Cisalak Pasar dan kader Posbindu Melati dan Dahlia melakukan edukasi tentang modifikasi gaya hidup sesuai JNC 7 agar pasien hipertensi selalu mengingat dan melaksanakan gaya hidup sesuai anjuran. Melakukan evaluasi serta monitoring kepada pasien hipertensi apakah sudah melaksanakan modifikasi gaya hidup sesuai JNC 7 melalui log book yang diisi pasien atau keluarganya. Melakukan pemeriksaan

secara berkala apakah sudah terjadi komplikasi

#### DAFTAR PUSTAKA

Agusti MRP. 2014. Hubungan Hipertensi Derajat 1 dan 2 Pada Obesitas terhadap Komplikasi Organ Target di RSUP Dr. Karyadi Semarang. Skripsi. Universitas Diponegoro. Semarang. 2014.

Agusti NI, Yacob T dan Fridayanti. 2014. Profil Rasio Kolesterol LDL dan HDL pada Pasien Stroke di Bagian Saraf RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau Periode Januari sampai Desember 2012. JOM FK. Volume 1. Nomor 2. Oktober 2014.

Antika P. 2013. Hubungan antara Kontrol Tekanan Darah dengan Derajat Retinopati. Skripsi. Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah. Jakarta. 2013.

Ayodele OE, Alebiosu CO, Salako BL, Awodein OG, Adigun AD. 2005. Target organ damage and associated clinical conditions among Nigerians with treated hypertension. *Cardiovascular Journal Of South Africa.*;16(2):89-93

Bolivar JJ. 2013. Essential Hypertension: an approach to its etiology and neurogenic pathophysiology. *International Journal of Hypertension.* Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/5547809> [Cited 20 April 2015].

Departemen Kesehatan. 2006. *Pharmaceutical Care untuk Penyakit Hipertensi.*

Dos Santos, JC dan Moreira, TMM. 2012. Risk factors and complications in patients with hypertension/diabetes in a regional health district of northeast Brazil. *Rev Esc Enferm USP* 2012; 46(5):1124-31

Hidayati, SS et al. 2011. Non-pharmacological aspects of blood management; what are the data?. *Kidney International*: 79: 1061-1070

Joffres M et al. 2013. Hypertension prevalence, awareness, treatment and control in national surveys from England, the USA and Canada, and correlation with stroke and ischaemic heart disease mortality: a cross-

sectional study. *BMJ Open*.3:e003423.doi:10.1136/bmjopen-2013-003423

Joint National Committee 7. 2003. The Seventh report of The Joint National committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. NIH Publication No. 03-5233. Available from: <http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/jnc7full.pdf> [Cited 16 April 2015].

Joint National Committee 8. 2014. JNC 8 guidelines for the management of hypertension in adult. Available from: <http://www.aafp.org/afg>.

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2014. Hipertensi. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. Available from: <http://www.depkes.go.id/folder/view/01/structure-publikasi=pusdatin-info-datin.html> [Cited 23 Maret 2015].

Kumar Vinay, Abbas Abdul K, Aster Jon C. 2015. *Robbins & Cotran Pathologic Basic of Disease.* Philadelphia. Edisi 9.

LIPI. 2009. Hipertensi. Balai Informasi Teknologi LIPI. Diakses online pada tanggal 12 Maret 2017

Muhadi, 2016. JNC 8: Evidence-based Guideline. Penanganan Pasien Hipertensi Dewasa.

Nelson H Roberts. 2013. Hyperlipidemia as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Prim Care*; 40(1): 195-211. doi:10.1016/j.pop.2012.11.003

Nurjanah A. 2012. Hubungan antara Lama Hipertensi dengan Angka Kejadian Gagal Ginjal terminal di RSUD dr. Moewardi Surakarta. Skripsi. Universitas Muhammadiyah Surakarta. Surakarta. 2012. Publish.

Oladapo et al. 2012. Target-organ damage and cardiovascular complications in hypertensive Nigerian Yoruba adults: a cross-sectional study. *Cardiovascular Journal of Africa.* Vol 23 No 7. Agustus 2012

PERKI. 2015. *Pedoman Tatalaksana Hipertensi pada Penyakit Kardiovaskuler.* Edisi Pertama.

- Rahajeng, E dan Tuminah, S. 2009. Prevalensi Hipertensi dan Determinannya di Indonesia. *Majalah Kedokteran Indonesia*. Volume: 59, Nomer: 12. Desember 2009
- Ridjab, Denio A. 2007. Modifikasi Gaya Hidup dan Tekanan Darah. *Majalah Kedokteran Indonesia*. Volum: 57, Nomer: 3, Mei 2007
- Rubattu, Pagliaro et al. 2015. Pathogenesis of Target Organ Damage in Hypertension: Role of Mitochondrial Oxidative Stress. *International Journal of Molecular Sciences*. 16. 823-839; doi: 10.3390/ijms16010823
- Sawicka et al. 2011. Hypertension – The Silent Killer. *Journal of Pre-Clinical and Clinical Research*. Vol 5 No 2. 43-46
- Shlomain Gadi, Grassi Guido, Grossman, Mancina Giuseppe, 2013. Assessment of Target Organ Damage in the Evaluation and Follow-Up of Hypertensive Patients: Where Do We Stand?. *The Journal of Clinical Hypertension*: Vol 15 | No 10 | October 2013
- Soehnlein Oliver, Drechsler Maik, Hristov Mihail, Weber Christian, 2009. Functional Alterations of Myeloid Cell Subsets in Hyperlipidaemia: Relevance for Atherosclerosis. *J. Cell. Mol. Med.* Vol 13, No 11-12, 2009 pp. 4293-4303
- Ulya Zakiyatul, Iskandar Asep, Asih Fajar Tri. Pengaruh Pendidikan Kesehatan dengan Media Poster terhadap Pengetahuan Manajemen Hipertensi pada Penderita Hipertensi. *Jurnal Keperawatan Soedirman*. Volume 12, No. 1 Juli 2017
- Woolf, J Kevin dan Bisognano, John D. 2011. Nondrug Intervention for Treatment of Hypertension, *The Journal of Clinical Hypertension*, Vol 13 No 11. November 2011
- World Health Organization. 2013. A global brief on hypertension; silent killer, global public health crisis. Geneva: WHO. Available from: [http://www.who.int/cardiovascular\\_disease/publications/global\\_brief\\_hypertension.pdf](http://www.who.int/cardiovascular_disease/publications/global_brief_hypertension.pdf)[Cited 23 Maret 2015].
- Yogiantoro M. 2009. Hipertensi Esensial. Chapter 143 halaman 610.