

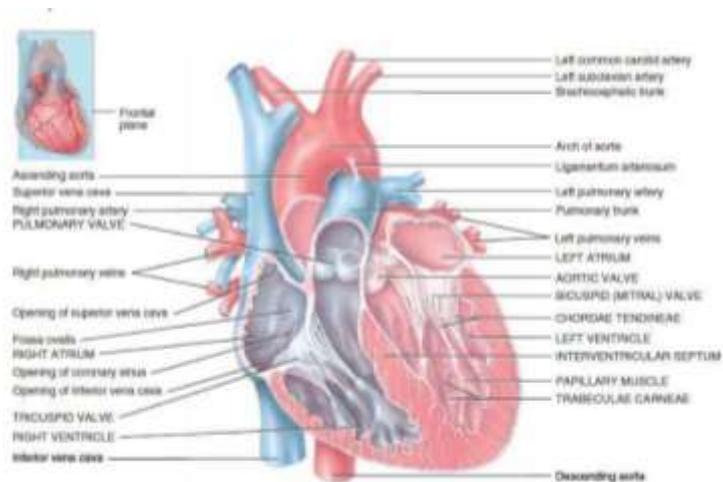
BAB 2

TINJAUAN TEORITIS

2.1 Tinjauan Teoritis Hipertensi

2.1.1 Anatomi Jantung

Jantung merupakan organ muskular berongga, bentuknya menyerupai piramid atau jantung pisang yang merupakan pusat sirkulasi darah keseluruh tubuh, terletak dalam rongga toraks pada bagian mediastinum. Ujung jantung mengarah ke bawah, ke depan bagian kiri. Basis jantung mengarah ke atas, ke belakang, dan sedikit ke arah kanan. Pada basis jantung terdapat aorta, batang nadi paru, pembuluh balik atas dan bawah dan pembuluh balik paru (Muttaqin, 2009).



Gambar 2.1 Anatomi Jantung
(Tortora, G.J., Derrickson, B., 2012)

Jantung adalah sebuah rongga, berbentuk kerucut, organ otot berongga berukuran kira-kira sebesar kepalan tangan. Berkontraksi sekitar 2,5 miliar kali dan memompa sekitar 50 juta galon darah dalam waktu hidup rata-rata. Bagian bawah, yang disebut bagian

atas apex (puncak), miring kedepan dan kebawah kearah sisi kiri tubuh dan menempel pada diafragma. Bagian atas jantung, disebut base (basis/dasar), berada/terletak di bawah tulang rusuk kedua. Karena posisi jantung miring, sekitar 2/3 dari organ berada di sebelah kiri garis tengah, dan 1/3 ke kanan (Nursalam, 2013).

Jantung merupakan organ utama dalam sistem kardiovaskuler. Jantung dibentuk oleh organ-organ muscular, apex dan basis cordis, atrium kanan dan kiri serta ventrikel kanan dan kiri. Ukuran jantung panjangnya kira-kira 12 cm, lebar 8-9 cm seta tebal kira-kira 6 cm. Berat jantung sekitar 7-15 ons atau 200 sampai 425 gram dan sedikit lebih besar dari kepalan tangan. Setiap harinya jantung berdetak 100.000 kali dan dalam masa periode itu jantung memompa 2000 galon darah atau setara dengan 7.571 liter darah (Fauziah 2015).

Struktur dan Fungsi Jantung(Muttaqin, 2009).

a. Vena Cava

Berfungsi sebagai reservoir dan jalan darah menuju atrium kanan.

b. Atrium Kanan

Atrium kanan memiliki lapisan dinding yang tipis berfungsi sebagai tempat penyimpanan darah dan mengalirkan darah dari vena-vena sirkulasi sistematis ke dalam ventrikel kanan dan kemudian ke paru-paru.

c. Ventrikel Kanan

Ventrikel kanan berfungsi untuk menghasilkan kontraksi bertekanan darah, yang cukup untuk mengalirkan darah ke dalam arteri polmunalis.

d. Atrium Kiri

Atrium kiri berfungsi untuk menerima darah yang sudah di oksigenasi dari paru-paru melalui vena pulmonalis.

e. Ventrikel Kiri

Ventrikel kiri berfungsi untuk memompa darah yang mengandung oksigen ke sirkulasi sistemis.

f. Katup Atrioventrikuler

Katup atrioventrikuler terletak pada atrium dan ventrikel. Katup yang terletak antara atrium kanan dan ventrikel kanan ini mempunyai 3 buah katup yang disebut katup trikuspidalis. Sedangkan katup yang terletak antara atrium kiri dan ventrikel kiri mempunyai dua buah katup yang disebut katup mitral. Katup atrioventrikuler memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel pada fase diastolik ventrikel (dilatasi) dan mencegah aliran balik pada fase sistolik ventrikel (kontraksi).

g. Katup Semilunar

Katup semilunar berfungsi mencegah aliran balik selama ventrikel melakukan relaksasi (diastolik).

h. Vena Pulmonar

Vena pulmonar berfungsi mengalirkan yang mengandung oksigen ke atrium kiri.

i. Aorta

Aorta berfungsi mengalirkan darah yang mengandung oksigen ke sirkulasi sistemis.

2.1.2 Fisiologi Jantung

Jantung terdiri dari tiga tipe otot utama yaitu otot atrium, otot ventrikel, dan serat otot khusus pengantar rangsangan, sebagai pencetus rangsangan. Tipe otot atrium dan ventrikel berkontraksi dengan cara yang sama seperti otot rangka dengan kontraksi otot

yang lebih lama. Sedangkan serat khusus penghantar dan pencetus rangsangan berkontraksi dengan lemah sekali, sebab serat-serat ini hanya mengandung sedikit serat kontraktif. Serat ini menghambat irama dan berbagai kecepatan konduksi, sehingga serat ini bekerja sebagai suatu sistem pencetus rangsangan bagi jantung (Syaifuddin, 2011).

- a. Sifat ritmisitas/otomatis: otot jantung secara potensial dapat berkontraksi tanpa adanya rangsangan dari luar. Jantung dapat membentuk rangsangan (impuls) sendiri. Pada keadaan fisiologis sel-sel miokardium memiliki daya kontraktilitas yang tinggi.
- b. Mengikuti hukum gagal atau tuntas: bila impuls yang dilepas mencapai ambang rangsang otot jantung maka seluruh jantung akan berkontraksi maksimal, sebab susunan otot jantung sensitif sehingga impuls jantung segera dapat mendapat semua bagian jantung. Jantung selalu berkontraksi dengan kekuatan yang sama. Kekuatan kontraksi dapat berubah-ubah bergantung pada faktor tertentu. Misalnya serat otot jantung, suhu, dan hormone tertentu.
- c. Tidak dapat berkontraksi tetanik: Refraktor absolut pada otot jantung berlangsung sampai sepertiga masa relaksasi jantung merupakan upaya tubuh untuk melindungi diri.
- d. Kekuatan kontraksi dipengaruhi panjang awal otot: bila seberkas otot rangka di regang kemudian dirangsang secara maksimal, otot tersebut akan berkontraksi dengan kekuatan tertentu. Serat otot jantung akan bertambah panjang bila volume diastoliknya bertambah. Bila peningkatan diastolic melampaui batas tertentu kekuatan kontraksi akan menurun kembali.

Jantung adalah organ yang berfungsi memompa darah untuk memenuhi kebutuhan suplai oksigen bagi seluruh jaringan. Darah akan mengalir melalui vena cava superior dan inferior darah dari sistem vena sistemik masuk ke dalam atrium kanan. Setelah itu, di pompa keventrikel kanan melalui katup trikuspidal. Selanjutnya, ventrikel kanan akan memompa darah ke dalam arteri pulmonal melalui katup pulmonal. Setelah mencapai kapiler alveoli, darah yang telah berikatan dengan oksigen akan dialirkan ke dalam vena pulmonalis dan masuk ke atrium kiri. Selanjutnya, darah dipompakan ke ventrikel kiri melalui katup mitral. Darah yang terkumpul di ventrikel kiri kemudian akan dipompakan ke seluruh tubuh melalui katup aorta dan sistem vaskular sistemik. Dalam rangka memenuhi fungsi tersebut, maka jantung mempunyai struktur yang spesifik baik secara mikroskopis, makroskopis atau anatomis. (Udjianti, 2013).

2.1.3 Pengertian Hipertensi

Hipertensi merupakan keadaan ketika tekanan darah sistolik lebih dari 120 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 80 mmHg. Hipertensi sering menyebabkan perubahan pada pembuluh darah yang dapat mengakibatkan semakin tingginya tekanan darah. Pengobatan awal pada hipertensi sangatlah penting karena dapat mencegah timbulnya komplikasi pada beberapa organ tubuh seperti jantung, ginjal, dan otak. Penyelidikan epidemiologis membuktikan bahwa tingginya tekanan darah berhubungan erat dengan morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskuler (Muttaqin, 2009).

Hipertensi adalah keadaan peningkatan tekanan darah yang memberi gejala yang akan berlanjut ke suatu organ target seperti stroke (untuk otak), penyakit jantung coroner (untuk pembuluh

darah jantung) dan hipertrofi ventrikel kanan /left ventricle hypertrophy (untuk otot jantung) (Bustan, 2007).

Hypertension is defined as a persistent SBP \geq 140 mm Hg, DBP \geq 90 mm Hg, or current use of antihypertensive medication. (Dirksen et al., 2007).

Medical guidelines define hypertension as a blood pressure higher than 130 over 80 millimeters of mercury (mmHg), according to guidelines issued by the American Heart Association (AHA) in November 2017 (AHA 2017).

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah suatu peningkatan abnormal tekanan darah arteri secara terus-menerus lebih dari satu periode (Udjianti, 2013).

Dari pengertian beberapa ahli di atas dapat di simpulkan bahwa hipertensi merupakan suatu peningkatan tekanan darah di atas normal dimana tekanan sistolik atau tekanan atas lebih dari 130 mmHg dan diastolik atau tekanan bawah lebih dari 90 mmHg yang dapat mengancam kesehatan.

2.1.4 Etiologi

Sekitar 90% hipertensi dengan penyebab yang belum di ketahui pasti disebut dengan hipertensi primer atau esensial, sedangkan 7% disebabkan oleh kelainan ginjal atau hipertensi renalis dan 3% disebabkan oleh kelaianan hormonal atau hipertensi hormonal dan penyebab lainnya (Muttaqin, 2009)

2.1.4.1 Berdasarkan penyebabnya hipertensi terbagi menjadi dua golongan:

a. Hipertensi Esensial atau primer

Merupakan 90% dari seluruh kasus hipertensi adalah hipertensi esensial yang didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah yang tidak diketahui penyebabnya (idiopatik). Beberapa factor diduga berkaitan dengan berkembangnya hipertensi esensial seperti berikut ini.

- 1) Genetik: individu yang mempunyai riwayat keluarga dengan hipertensi, beresiko tinggi untuk mendapatkan penyakit ini.
- 2) Jenis kelamin dan usia: laki-laki berusia 35-50 tahun dan wanita pasca menopause beresiko tinggi untuk mengalami hipertensi.
- 3) Diet: konsumsi diet tinggi garam atau lemak secara langsung berhubungan dengan berkembangnya hipertensi.
- 4) Berat badan: obesitas (>25% di atas BB ideal) dikaitkan dengan berkembangnya hipertensi.
- 5) Gaya hidup: merokok dan konsumsi alcohol dapat meningkatkan tekanan darah, bila gaya hidup menetap.

b. Hipertensi Sekunder

Merupakan 10% dari seluruh kasus hipertensi adalah hipertensi sekunder, yang didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah karena suatu kondisi fisik yang ada sebelumnya seperti penyakit ginjal atau gangguan tiroid. Factor pencetus munculnya hipertensi sekunder antar lain: penggunaan kontrasepsi oral, coarctation aorta, neurogenic (tumor otak, ensefalitis, gangguan psikiatris), kehamilan, peningkatan volume intravascular, luka bakar, dan stress (Udjianti, 2013).

Etiologi hipertensi sekunder pada umumnya diketahui. Berikut ini beberapa kondisi yang menjadi penyebab terjadinya hipertensi sekunder (Udjianti, 2013).

1) Penggunaan kontrasepsi hormonal (estrogen).

Obat kontrasepsi yang berisi estrogen dapat menyebabkan hipertensi melalui mekanisme Renin-angiotensin-mediated volume expansion. Dengan penghentian oral kontrasepsi, tekanan darah normal kembali setelah beberapa bulan.

2) Penyakit parenkim dan vaskular ginjal

Merupakan penyebab utama hipertensi sekunder. Hipertensi renovaskular berhubungan dengan penyempitan satu atau lebih arteri besar yang secara langsung membawa darah ke ginjal. Sekitar 90% lesi arteri renal pada klien dengan hipertensi disebabkan oleh aterosklerosis atau fibrous dysplasia (pertumbuhan abnormal jaringan fibrus). Penyakit parenkim ginjal terkait dengan infeksi, inflamasi, dan perubahan struktur, serta fungsi ginjal.

3) Gangguan endokrin.

Disfungsi medula adrenal atau korteks adrenal dapat menyebabkan hipertensi sekunder. Adrenal-mediated hypertension disebabkan kelebihan primer aldosteron, kortisol, dan katekolamin. Pada aldosteronisme primer, kelebihan aldosteron menyebabkan hipertensi dan hypokalemia. Aldosteronisme primer

biasanya timbul dari benign adenoma korteks adrenal.

Pheochromocytomas pada medula adrenal yang paling umum dan meningkatkan sekresi katekolamin yang berlebihan. Pada sindrom cushing, kelebihan glukokortikoid yang diekskresi dari korteks adrenal. Sindrom chushing's mungkin disebabkan oleh hiperplasi adrenokortikal atau adenoma adrenokortikal.

4) Coarctation aorta.

Merupakan penyempitan aorta kongenital yang mungkin terjadi beberapa tingkat pada aorta torasik atau aorta abdominal. Penyempitan menghambat aliran darah melalui lengkung aorta dan mengakibatkan tekanan darah di atas area konstriksi.

5) Neurogenik: tumor otak, encephalitis, dan gangguan psikiatrik.

6) Kehamilan.

7) Luka bakar.

8) Peningkatan volume intravascular.

9) Merokok

Nikotin dalam rokok merangsang pelepasan katekolamin. Peningkatan katekolamin menyebabkan iritabilitas miokardial, peningkatan denyut jantung, dan menyebabkan

vasokonstriksi, yang mana pada akhirnya meningkatkan tekanan darah(Udjianti,2013).

Penyebab hipertensi primer adalah gangguan emosi, obesitas, konsumsi alkohol yang berlebihan, kopi, obat-obatan, faktor keturunan.Umumnya gejala baru terlihat setelah terjadinya komplikasi. Komplikasi yang terjadi apabila tekanan darah tinggi tidak diobati dan ditanggulangi, maka dalam jangka panjang akan menyebabkan kerusakan arteri didalam tubuh sampai organ yang mendapat suplai darah dari arteri tersebut. Komplikasi hipertensi dapat terjadi pada organ jantung, otak, ginjal dan mata, sehingga dapat mengakibatkan gagal jantung, resiko stroke, kerusakan pada ginjal dan kebutaan (Brunner & Suddart, 2015).

Hipertensi sekunder adalah kenaikan tekanan darah dengan penyebab tertentu seperti penyempitan arteri renalis, penyakit parenkim ginjal, berbagai obat, disfungsi organ, tumor dan kehamilan (Brunner & Suddart, 2015).

2.1.5 Patofisiologi

Tekanan arteri sistemik adalah hasil dari perkalian cardiac output (curah jantung) dengan total tahanan perifer. Cardiac output (curah jantung) di peroleh dari perkalian antara stroke volume dengan heart rate (denyut jantung). Pengaturan tahanan perifer dipertahankan oleh system saraf otonom dan sirkulasi hormone. Empat sistem control yang berperan dalam mempertahankan tekanan darah antara lain system baroreseptor arteri, pengaturan volume cairan tubuh,

sistem renin angiotensin dan autoregulasi vaskular: (Udjianti, 2013).

2.1.5.1 Baroreseptor arteri terutama ditemukan di sinus carotid, tapi juga dalam aorta dan dinding ventrikel kiri. Baroreseptor ini memonitor derajat tekanan arteri. Sistem baroreseptor meniadakan (stimulasi parasimpatis) dan vasodilatasi dengan penurunan tonus simpatis. Oleh karena itu, refleks kontrol sirkulasi meningkatkan tekanan arteri sistemik bila tekanan baroreseptor turun dan menurunkan tekanan arteri sistemik bila tekanan baroreseptor meningkat. Alasan pasti mengapa control ini gagal pada hipertensi belum diketahui. Hal ini ditujukan untuk menaikkan re-setting sensitivitas baroreseptor sehingga tekanan meningkat secara tidak adekuat, sekalipun penurunan tidak ada (Udjianti, 2013).

2.1.5.2. Pengaturan volume cairan dalam tubuh.

Yaitu mempengaruhi tekanan arteri sistemik. Bila tubuh mengalami kelebihan garam dan air, tekanan darah meningkat melalui mekanisme fisiologi kompleks yang mengubah aliran balik vena ke jantung dan mengakibatkan peningkatan curah jantung. Bila ginjal berfungsi secara adekuat, peningkatan tekanan arteri mengakibatkan diuresis dan penurunan tekanan darah. Kondisi patologis yang mengubah ambang tekanan pada ginjal dalam mengekskresikan garam dan air akan meningkatkan tekanan arteri sistemik (Udjianti, 2013).

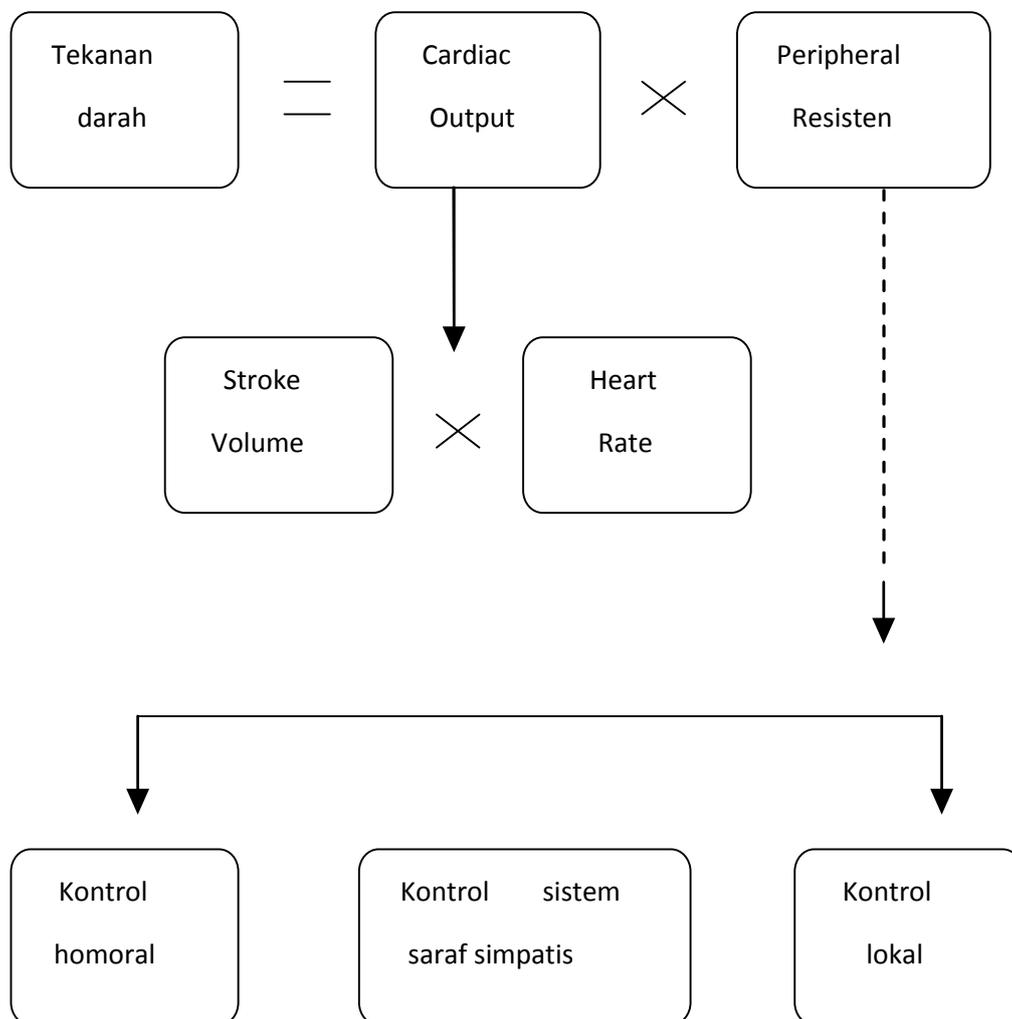
2.1.5.3 Renin dan angiotensin

Yaitu memegang peranan dalam pengaturan tekanan darah. Ginjal memproduksi renin yaitu suatu enzim yang bertindak pada substrat protein plasma untuk memisahkan angiotensin I, yang kemudian diubah oleh converting enzyme dalam paru menjadi bentuk angiotensin II kemudian menjadi angiotensin III. Angiotensin II dan III mempunyai aksi vasokonstriktor yang kuat pada pembuluh darah dan merupakan mekanisme control terhadap pelepasan aldosteron. Aldosteron sangat bermakna dalam hipertensi terutama pada aldosteronisme primer. Melalui peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis, angiotensin II dan III juga mempunyai efek inhibiting atau penghambat pada eksresi garam (Natrium) dengan akibat peningkatan tekanan darah. Peningkatan tekanan darah terus-menerus pada klien hipertensi esensial akan mengakibatkan kerusakan pembuluh darah pada organ-organ vital. Hipertensi esensial mengakibatkan hyperplasia medial (Penebalan) arteriole-arteriole. Karena pembuluh darah menebal, maka perfusi jaringan menurun dan mengakibatkan kerusakan organ tubuh. Hal ini menyebabkan, stroke, gagal jantung dan gagal ginjal (Udjianti, 2013).

2.1.5.4 Autoregulasi vaskur.

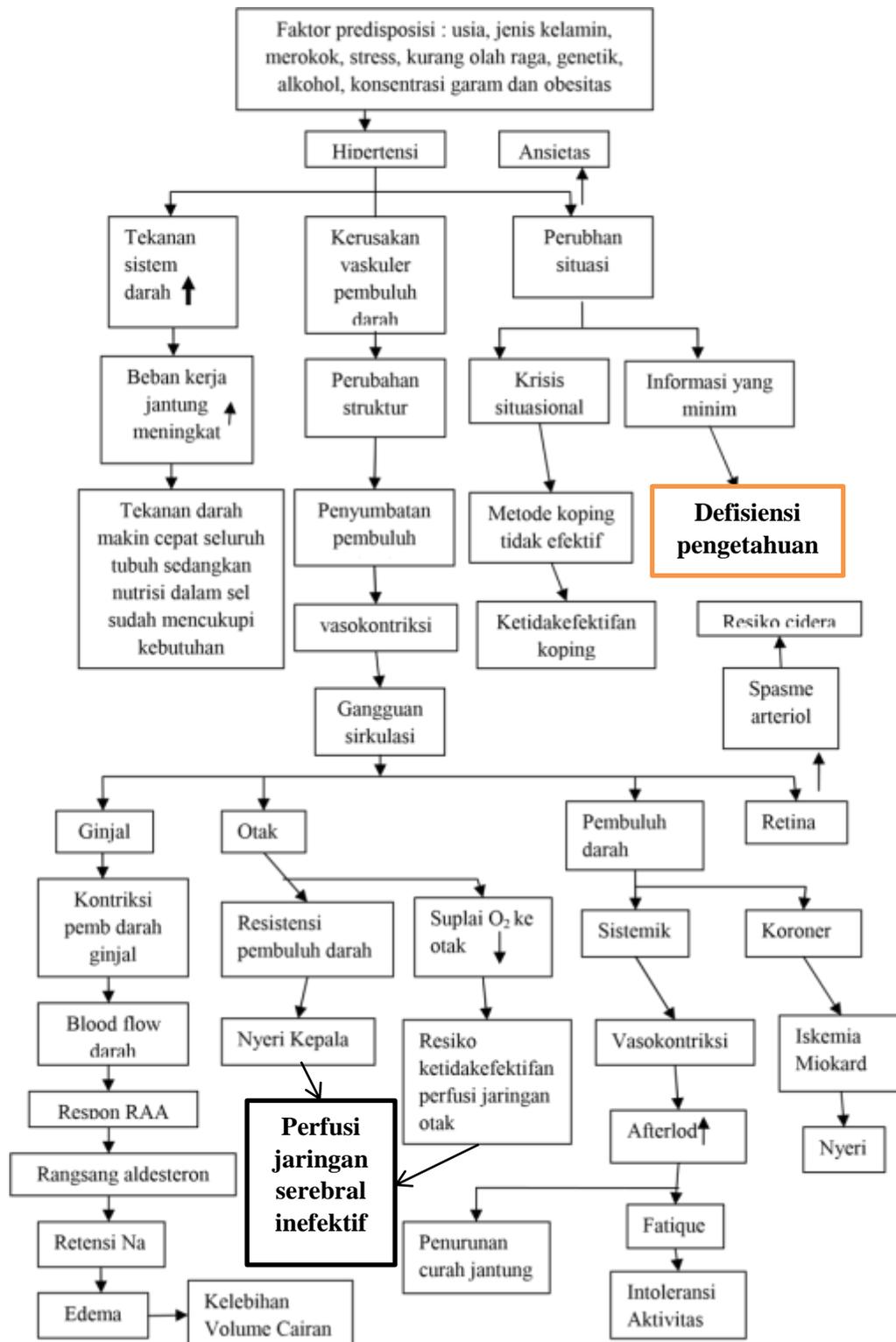
Adalah suatu proses yang mempertahankan perfusi jaringan dalam tubuh relative konstan. Jika aliran

berubah, proses-proses autoregulasi akan menurunkan tahanan vaskular dan mengakibatkan pengurangan aliran. Sebaiknya akan meningkatkan aliran. Autoregulasi vaskular tampak menjadi mekanisme penting dalam menimbulkan hipertensi berkaitan dengan overload garam dan air (Udjianti, 2013).



Gambar 2.2 Skema Hipertensi

(Udjianti, 2013)



Gambar 2.3 Pathway Hipertensi

(Sumber: Kusuma dan Nurarif, 2013)

2.1.6 Klasifikasi

Klasifikasi hipertensi pada klien berusia ≥ 18 tahun oleh the joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi

Batasan tekanan darah (mmHg)	Kategori
Diastolik	Tekanan darah normal
< 85	Tekanan darah normal-tinggi
85-89	Hipertensi ringan
90-104	Hipertensi sedang
≥ 115	Hipertensi berat
Sistolik, saat diastolic <90 mmHg	
<140	Tekanan darah normal
140-159	Garis batas hipertensi sistolik terisolasi
≥ 160	Hipertensi sistolik terisolasi

(Udjianti, 2013)

Klasifikasi hipertensi berdasarkan level tekanan darah:

Tabel 2.2 Klasifikasi Hipertensi

	Tekanan darah sistolik dan diastolic blood pressure (SBP dan DBP)
Normotensi	< 140 SBP dan < 90 DBP
Hipertensi ringan	140-180 SBP atau 90-105 DBP
Subgroup: garis batas	140-160 SBP atau 90-105 DBP
Subgroup: garis batas	140-160 SBP dan < 90 DBP
Hipertensi sedang dan berat	>180 SBP atau >105 DBP
Hipertensi sistolik terisolasi	>140 SBP dan <90 DBP

(Udjianti, 2013)

Secara klinis derajat hipertensi dapat di kelompokkan yaitu:

Tabel 2.3 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi	Sistol (mmHg)	Diastol (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Klasifikasi	Sistol (mmHg)	Diastol (mmHg)
High normal	130-139	85-89
Hipertensi		
Grade 1 (ringan)	140-159	90-99
Grade 2 (sedang)	160-179	100-109
Grade 3 (berat)	180-209	100-119
Grade 4 (sangat berat)	>210	>120

(Kusuma dan Nurarif, 2013)

Tabel 2.4 Klasifikasi Hipertensi

	Systolic (mmHg)	Diastolic (mmHg)
Normal blood pressure	Less than 120	Less than 80
Elevated	Between 120 and 129	Less than 80
Stage 1 hypertension	Between 130 and 139	Between 80 and 89
Stage 2 hypertension	At least 140	At least 90
Hypertensive crisis	Over 180	Over 120

(AHA, 2017)

2.1.7 Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala pada hipertensi menurut Kusuma dan Nurarif, 2013 di bedakan menjadi

a. Tidak ada gejala

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

b. Gejala yang lazim

Sering di katakana bahwa gejala terlazim yang menyertai hipertensi meliputi nyeri kepala dan

kelelahan. Dalam kenyataannya ini merupakan gejala terlazim yang mengenai kebanyakan pasien yang mencari pertolongan medis.

Sedangkan menurut Brunner & Suddart, 2015 tanda dan gejala hipertensi adalah:

- a. Pada pemeriksaan fisik, mungkin tidak dijumpai kelainan apapun selain tekanan darah yang tinggi, tetapi dapat pula ditemukan perubahan pada retina, seperti perdarahan, eksudat (kumpulan cairan), penyempitan pembuluh darah, dan pada kasus berat edema pupil (edema pada diskus optikus)
- b. Individu yang menderita hipertensi kadang tidak menampakkan gejala sampai bertahun – tahun. Gejala, bila ada, biasanya menunjukkan adanya kerusakan vaskuler, dengan manifestasi yang khas sesuai system organ yang divaskularisasi oleh pembuluh darah bersangkutan. Penyakit arteri koroner dengan angina adalah gejala yang paling menyertai hipertensi. Hipertrofi ventrikel kiri terjadi sebagai respons peningkatan beban kerja ventrikel saat dipaksa berkontraksi melawan tekana sistemik yang meningkat. Apabila jantung tidak mampu lagi menahan peningkatan beban kerja, maka dapat terjadi gagal jantung kiri.

Sedangkan menurut Wijaya & Putri, 2013 tanda dan gejala hipertensi adalah:

- a. Nyeri kepala saat terjaga, kadang – kadang disertai mual dan muntah, akibat peningkatan tekana intracranial.

- b. Penglihatan kabur akibat kerusakan retina akibat hipertensi.
- c. Ayunan langkah yang tidak mantap karena kerusakan susunan saraf pusat.

2.1.8 Komplikasi

Komplikasi hipertensi menurut Kurniasih dan Firmansyah 2011 adalah sebagai berikut :

- a. Stroke dapat timbul akibat perdarahan tekanan darah tinggi di otak, atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh non otak yang terpajan tekanan tinggi. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronik apabila arteri-arteri yang memperdarahi otak mengalami hipertropi dan menebal, sehingga aliran darah ke daerah-daerah yang di perdarahnya berkurang. Arteri-arteri otak yang mengalami arteroklerosis dapat menjadi lemah, sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya aneurisme. Gejala terkena stroke adalah sakit kepala secara tiba-tiba, seperti orang bingung, limbung atau bertingkah seperti orang mabuk, salah satu bagian tubuh terasa lemah atau sulit di gerakan (misalnya wajah, mulut, atau lengan teras kaku, tidak dapat bicara secara jelas) serta tidak sadarkan diri secara mendadak.
- b. Infark miokard dapat terjadi apabila arteri koroner yang arterosklerosis tidak dapat menyuplai cukup oksigen ke miokardium atau apabila terbentuk trombus yang menghambat aliran darah melalui pembuluh darah tersebut. Hipertensi kronik dan

hipertensi ventrikel, maka kebutuhan oksigen miokardium mungkin tidak dapat terpenuhi dan dapat terjadi iskemia jantung menyebabkan infark. Demikian juga hipertropi ventrikel dapat menimbulkan perubahan-perubahan waktu hantaran listrik melintasi ventrikel sehingga terjadi disritmia, hipoksia jantung, dan peningkatan risiko pembentukan bekuan.

- c. Gagal ginjal dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kapiler ginjal, glomerulus. Dengan rusaknya glomerulus, darah akan mengalir keunit-unit fungsional ginjal, nefron akan terganggu dan dapat berlanjut menjadi hipoksia dan kematian. Dengan rusaknya membran glomerulus, protein akan keluar melalui urine sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang, menyebabkan edema yang sering di jumpai pada hipertensi kronik.
- d. Ketidakmampuan jantung dalam memompa darah yang kembalinya ke jantung dengan cepat mengakibatkan cairan terkumpul di paru, kaki dan jaringan lain sering di sebut edema. Cairan di dalam paru-paru menyebabkan sesak napas, timbunan cairan di tungkai menyebabkan kaki bengkak atau sering di katakan edema. Ensefalopati dapat terjadi terutama pada hipertensi maligna (hipertensi yang cepat). Tekanan yang tinggi pada kelainan ini menyebabkan peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan ke dalam ruang interstisium di seluruh susunan saraf perifer.

Neuronneuron di sekitarnya kolap dan terjadi koma.

Sedangkan menurut Wijaya & Putri 2013 Hipertensi yang tidak ditanggulangi dalam jangka panjang akan menyebabkan kerusakan arteri didalam tubuh sampai organ yang mendapat suplai darah dari arteri tersebut. Komplikasi hipertensi dapat terjadi pada organ-organ tubuh sebagai berikut :

- a. Jantung hipertensi dapat menyebabkan terjadinya gagal jantung dan penyakit jantung koroner. Pada penderita hipertensi, beban kerja jantung akan meningkat, otot jantung akan mengendor dan berkurang elastisitasnya, yang disebut dekompensasi. Akibatnya, jantung tidak lagi mampu memompa sehingga banyaknya cairan yang tetahan diparu maupun jaringan tubuh lain yang dapat menyebabkan sesak nafas atau oedema. Kondisi ini disebut gagal jantung.
- b. Otak komplikasi hipertensi pada otak, menimbulkan resiko stroke, apabila tidak diobati resiko terkena stroke 7 kali lebih besar.
- c. Ginjal hipertensi juga menyebabkan kerusakan ginjal, hipertensi dapat menyebabkan kerusakan system penyaringan didalam ginjal akibat lambat laun ginjal tidak mampu membuang zat-zat yang tidak dibutuhkan tubuh yang masuk melalui aliran darah dan terjadi penumpukan di dalam tubuh.
- d. Mata hipertensi dapat mengakibatkan terjadinya retinopati hipertensi dan dapat menimbulkan kebutaan (Wijaya & Putri ,2013).*9+

2.1.9 Prognosis

Tanpa pengobatan maka hipertensi akan berakibat lanjut sesuai dengan target organ yang diserangnya. Factor-faktor yang mempengaruhi prognosis seorang penderita hipertensi adalah:

- a. .Etiologi hipertensi; hipertensi sekunder yang ditemukan pada tahap dini akan lebih baik prognosinya.
- b. Umur; usia muda mempunyai prognosis yang kurang baik dibandingkan dengan usia tua.
- c. Jenis kelamin; umumnya wanita lebih bisa mentolerir lebih baik terhadap kenaikan tekanan disbanding dengan pria.
- d. Suku/ras; Orang hitam di Amerika mempunyai prognosis lebih jelek disbanding orang kulit putih.
- e. Sifat hipertensi; tekanan darah yang bersifat labil dan progresif kurang baik prognosinya.
- f. Banyaknya factor risiko lain; ada tidaknya factor risiko lain seperti DM atau kolestrolemia bisa memperburuk hipertensi (Bustan, 2007).

2.1.10 Pemeriksaan Penunjang

2.1.10.1. Hitung darah lengkap (Complete Blood cells Count) meliputi pemeriksaan hemoglobin, hematokrit untuk menilai viskositas dan indikator faktor risiko seperti hiperkoagulabilitas, anemia.

2.1.10.2. Kimia darah

- a. BUN, kreatinin : peningkatan kadar menandakan penurunan perfusi atau faal renal.

- b. Serum glukosa : hiperglisemia (diabetes militus adalah presipiator hipertensi) akibat dari peningkatan kadar katekolamin.
- c. Kadar kolesterol atau trigliserida : peningkatan kadar mengindikasikan predisposisi pembentukan plaque atheromatus.
- d. Kadar serum aldosteron : menilai adanya aldosteronisme primer.
- e. Studi tiroid (T_3 dan T_4) : menilai adanya hipertiroidisme yang berkontribusi terhadap vasokonstriksi dan hipertensi.
- f. Asam urat : hiperuricemia merupakan komplikasi faktor risiko hipertensi.

2.1.10.3. Elektrolit

- a. Serum potasium atau kalium (hipokalemia mengindikasikan adanya aldosteronisme atau efek samping terapi diuretik).
- b. Serum kalsium bila mengikat berkontribusi terhadap hipertensi.

2.1.10.4. Urine

- a. Analisis urine adanya darah, protein, glukosa dalam urine mengindikasikan disfungsi renal atau diabetes.
- b. Urine VMA (catecholamine metabolite): peningkatan kadar mengindikasikan adanya pheochromacytoma.
- c. Steroid urine : peningkatan kadar mengindikasikan hiperadrenalisme, pheochromacytoma, atau disfungsi pituitary, sindrom cushing : kadar renin juga meningkat.

2.1.10.5. Radiologi

- a. Intra Venous Pyelografi (IVP) : mengidentifikasi penyebab hipertensi seperti renal pharenchymal disease, urolithiasis, benign prostate hyperplasia (BPH).
- b. Rontgen toraks : menilai adanya klasifikasi obstruksi katup jantung, deposit kalsium pada aorta, dan pembesaran jantung

2.1.10.6. EKG

Menilai adanya hipertrofi miokard, pola strain, gangguan konduksi atau disritmia (Udjianti, 2011).

2.1.11 Penatalaksanaan Medis

Tujuan penatalaksanaan medis dengan klien hipertensi adalah men-cegah terjadinya morbiditas dan mortalitas penyerta dengan mencapai dan mempertahankan tekanan darah di bawah 140/90 mmHg. Efektivitas setiap program ditentukan oleh derajat hipertensi, komplikasi, biaya perawatan, dan kualitas hidup sehingga sehubungan dengan terapi.

2.1.11.1. Modifikasi gaya hidup

Beberapa penelitian menunjukkan pendekatan nonfarmakologi yang dapat mengurangi hipertensi adalah sebagai berikut:

- a. Teknik-teknik mengurangi stres.
- b. Penurunan berat badan.
- c. Pembatasan alkohol, natrium, dan tembakau.
- d. Olahraga/latihan (meningkatkan lipoprotein berdensitas tinggi).
- e. Relaksasi merupakan intervensi wajib yang harus dilakukan pada setiap terapi

antihipertensi. Klien dengan hipertensi ringan yang berada dalam resiko tinggi (pria, perokok) atau bila tekanan darah diastoliknya menetap di atas 85 atau 95 mmHg dan sistoliknya di atas 130 sampai 139 mmHg, perlu dimulai terapi obat-obatan.

2.1.11.2. Terapi farmakologis

Obat-obat antihipertensi dapat dipakai sebagai obat tunggal atau dicampur dengan obat lain, obat-obatan ini diklasifikasikan (Muttaqin, 2009).

a. Diuretik

Hidroklorotiazid adalah diuretik yang paling sering diresepkan untuk mengobati hipertensi ringan.

Hidroklorotiazid dapat diberikan sendiri pada klien dengan hipertensi ringan atau klien yang baru. Banyak obat anti hipertensi dapat menyebabkan retensi cairan. Karena itu, sering kali diuretik diberi bersama antihipertensi.

b. Simpatolitik

Penghambat (adrenergik bekerja di sentral simpatolitik), penghambat adrenergik alfa, dan penghambat neuron adrenergik diklasifikasikan sebagai penekan simpatetik, atau simpatolitik. Penghambat adrenergik beta, dibahas sebelumnya, juga dianggap sebagai simpatolitik dan menghambat reseptor beta.

Jenis-jenis obat hipertensi dapat berupa:
(Bustan,2007)

a. Anti hipertensi non farmakologik.

Tindakan pengobatan supportif sesuai anjuran Joint National Committee on Detention, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure:

- 1) Turunkan BB pada obesitas.
- 2) Pembatasan konsumsi garam dapur.
- 3) Kurangi alkohol.
- 4) Menghentikan merokok.
- 5) Olahraga teratur.
- 6) Diet rendah lemak jenuh.
- 7) Pemberian kalium dalam bentuk makanan (sayur dan buah).

b. Obat anti hipertensi

- 1) Diuretika: pelancar kencing yang diharapkan mengurangi volume input. Pemberian diuretika sudah tidak terlalu dianjurkan sebagai langkah pertama dalam manajemen hipertensi.
- 2) Penyakit beta (B-blocker).
- 3) Antagonis kalsium.
- 4) Inhibitor ACE (Anti Converting Enzyme), misalnya Inhibace.
- 5) obat anti hipertensi sentral (simptolitik).
- 6) Obat penyekat alpha.
- 7) Vasodilator (pengendur pembuluh darah).

2.2 Asuhan Keperawatan Klien dengan Hipertensi

2.2.1 Pengkajian Keperawatan

2.2.1.1 Riwayat keperawatan

- a. Keluhan: fatigue, lemah, dan sulit bernapas. Temuan fisik meliputi peningkatan frekuensi denyut jantung, disritmia, dan takipnea.
- b. Riwayat hipertensi, aterosklerosis, penyakit katup jantung, penyakit jantung koroner atau stroke, episode palpitasi, serta berkeringat banyak.

Temuan fisik meliputi hal-hal berikut ini:

- 1) Tekanan darah tinggi (diukur secara serial).
- 2) Hipotensi postural akibat kebiasaan minum obat tertentu.
- 3) Nadi: meningkat pada arteri karotis jugularis, pulasasi radialis, perbedaan denyut nadi dengan tidak ada denyut nadi pada beberapa area seperti arteri popliteal, posterior tibia.
- 4) Denyut apikal bergeser dan/atau kuat angkat.
- 5) Denyut jantung: takikardi, disritmia.
- 6) Bunyi jantung: S2 mengeras, S3 (gejala CHF dini).
- 7) Murmur: dapat terdengar jika ada stenosis atau insufisiensi katup.
- 8) Vaskular bruit: terdengar di atas karotis, femoral, atau epigastrium (arteri stenosis), distensi vena jugular kongesti vena).
- 9) Perifer: suhu kulit dingin, warna kulit pucat, pengisian kapiler lambat (>2 detik), sianosis, diaforesis, atau flushing (pheochromocytoma).

- c. Riwayat perubahan kepribadian, ansietas, depresi, rasa marah kronis (mungkin mengindikasikan cerebral). Temuan fisik meliputi kegelisahan, penyempitan lapang perhatian, menangis, otot wajah tegang terutama di sekitar mata, menarik napas panjang, dan pola bicara cepat.
- d. Riwayat penyakit ginjal (obstruksi atau infeksi). Temuan fisik: produksi urine <50 ml/jam atau oliguri.
- e. Riwayat mengonsumsi makanan tinggi lemak atau kolesterol, tinggi garam, dan tinggi kalori. Selain itu, juga melaporkan mual, muntah, perubahan berat badan, dan riwayat pemakaian diuretik. Temuan fisik meliputi berat badan normal atau obesitas, edema, kongesti vena, distensi vena jugularis, dan glikosuria (riwayat diabetes melitus).
- f. Neurosensori: melaporkan serangan pusing/pening, sakit kepala berdenyut di suboksipital, episode mati rasa, atau kelumpuhan salah satu sisi badan. Gangguan visual (diplopia-pandangan ganda atau pandangan kabur) dan episode epitaksis.
Temuan fisik: perubahan status mental berupa kesadaran, orientasi, isi dan pola pembicaraan, afek yang tidak tepat, proses pikir dan memori.
Respons motorik: penurunan refleks tendon, tangan menggenggam.
Fundus optik: pemeriksaan retina dapat ditemukan penyempitan atau sklerosis arteri, edema atau papiledema (eksudat atau hemoragi) tergantung derajat dan lamanya hipertensi.
Melaporkan angina, nyeri intermitten pada paha claudication (indikasi arteriosklerosis pada ekstremitas

bawah), sakit kepala hebat di oksipital, nyeri atau teraba massa di abdomen (pheochromocytoma).

- g. Respirasi: mengeluh sesak napas saat aktivitas, takipnea, prthopnea, PND, batuk dengan atau tanpa sputum, riwayat merokok. temuan fisik meliputi sianosis, penggunaan otot bantu pernapasan, terdengar suara napas tambahan (ronkhi, rales, wheezing).
- h. Melaporkan adanya gangguan koordinasi, paresesia unilateral transient episodic, penggunaan kontrasepsi oral (Udjianti, 2011)

2.2.2 Diagnosa Keperawatan

Menurut (Udjianti, 2013) diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien hipertensi adalah:

- 2.2.2.1 Perfusi jaringan serebral inefektif berhubungan dengan hipoventilasi pembuluh darah.
- 2.2.2.2 Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum, ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
- 2.2.2.3 Perubahan kenyamanan (nyeri kepala akut) berhubungan dengan peningkatan tekanan vaskuler sereberal.
- 2.2.2.4 Perubahan nutrisi lebih dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan masukan berlebihan sehubungan dengan kebutuhan metabolik, pola hidup monoton, keyakinan budaya.
- 2.2.2.5 Kurang pengetahuan (kebutuhan belajar), mengenai kondisi rencana pengobatan berhubungan dengan kurang pengetahuan/daya ingat, misinterpretasi informasi, keterbatasan kognitif, menyangkal diagnosis.

2.2.3 Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan pada pasien hipertensi adalah :

2.2.3.1 Perfusi jaringan serebral inefektif berhubungan dengan hipoventilasi pembuluh darah..

Mandiri :

a. Kaji TTV.

Rasional: mengetahui tanda kenaikan tekanan darah klien.

b. Observasi tanda dan gejala peningkatan tekanan vaskuler serebral seperti tegang pada leher belakang dan peningkatan tekanan darah.

Rasional: mengetahui adanya tanda ketidak efektifan perfusi jaringan serebral

c. Mengatur posisi semi fowler.

Rasional: posisi semi fowler membuat aliran darah kekepala menjadi tidak terlalu tertekan dan membuat tidak tegang pada tengkuk .

d. Anjurkan untuk banyak beristirahat, jangan terlalu capek dan stress.

Rasional: membuat tubuh rileks dan mencegah kelelahan yang dapat memicu kenaikan tekanan darah.

e. Kolaborasi pemberian obat anti hipertensi.

Rasional : Membantu untuk menurunkan rangsangan simpatis, dan menurunkan tekanan darah

2.2.3.2 Intoleransi aktivitas berbungan dengan kelemahan umum, ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.

Mandiri :

a. Kaji respon klien terhadap aktivitas, perhatikan frekuensi nadi lebih dari 20 kali per menit di atas frekuensi istirahat, peningkatan TD yang nyata selama/sesudah aktivitas (tekanan sistolik meningkat 40 mmHg atau

tekanan diastolic meningkat 20 mmHg), dispnea atau nyeri dada, kelelahan dan kelemahan yang berlebihan, diaphoresis, pusing atau pingsan.

Rasional : Menyebutkan parameter membantu dalam mengkaji respon fisiologi terhadap stress aktivitas dan bila ada merupakan indikator dari kelebihan kerja yang berkaitan dengan tingkat aktivitas.

- b. Intruksikan klien tentang tehnik penghematan energi, misalnya menggunakan kursi saat mandi, duduk saat menyisir rambut atau menyikat gigi, melakukan aktivitas dengan perlahan.

Rasional: Teknik menghemat energi mengurangi penggunaan energi, juga membantu keseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.

- c. Berikan dorongan untuk melakukan aktivitas/perawatan diri bertahap jika dapat di toleransi. Berikan bantuan sesuai kebutuhan hilangkan/minimalkan aktivitas vasokonstriksi yang dapat meningkatkan sakit kepala. Misalnya: mengejan saat BAB, batuk panjang, membungkuk.

Rasional: Kemajuan aktivitas bertahap mencegah peningkatan kerja jantung tiba-tiba. Memberikan bantuan hanya sebatas kebutuhan akan mendorong kemandirian dalam melakukan aktivitas.

2.2.3.3 Perubahan kenyamanan (nyeri kepala akut) berhubungan dengan peningkatan tekanan vaskuler sereberal.

Mandiri :

- a. Mempertahankan tirah baring selama fase akut.

Rasional: Menyebutkan parameter membantu dalam mengkaji respon fisiologi terhadap stress aktivitas dan bila ada merupakan indikator dari kelebihan kerja yang berkaitan dengan tingkat aktivitas.

- b. Berikan tindakan non farmakologi untuk menghilangkan rasa sakit kepala, missal: kompres dingin pada dahi, pijatan punggung dan leher, tenang, redupkan lampu kamar, teknik relaksasi (panduan imajinasi, distraksi) dan aktivitas waktu senggang.

Rasional: Tindakan yang menurunkan tekanan vaskuler serebral dan yang memperlambat/ memblok respon simpatis efektif dalam menghilangkan sakit kepala dan komplikasinya.

- c. Hilangkan/minimalkan aktivitas vasokonstriksi yang dapat meningkatkan sakit kepala. Misalnya: mengejan saat BAB, batuk panjang, membungkuk.

Rasional : Aktivitas yang meningkatkan vasokonstriksi menyebabkan sakit kepala pada adanya peningkatan tekanan vaskuler serebral.

- d. Bantu klien dalam ambulasi sesuai kebutuhan.

Rasional: Pusing dan penglihatan kabur sering berhubungan dengan sakit kepala. Pasien juga mengalami episode hipotensi postural.

- e. Berikan cairan makanan lunak, perawatan mulut yang teratur bila terjadi perdarahan hidung atau kompres hidung telah dilakukan untuk menghentikan perdarahan.

Rasional: Meningkatkan kenyamanan umum. Kompres hidung dapat mengganggu menelan atau membutuhkan nafas dengan mulut,

menimbulkan stagnasi sekresi
oral dan mengeringkan membran mukosa.

f. Kolaborasi:

Berikan sesuai indikasi: analgetik, antiansietas.

Rasional : Analgetik menurunkan/mengontrol nyeri dan menurunkan rangsang sistem saraf simpatis. Antiansietas dapat mengurangi ketegangan dan ketidaknyamanan yang diperberat oleh stress.

2.2.3.4 Perubahan nutrisi lebih dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan masukan berlebihan sehubungan dengan kebutuhan metabolik, pola hidup monoton, keyakinan budaya.

a. Kaji pemahaman pasien tentang hubungan langsung antara hipertensi dan kegemukan.

Rasional: Kegemukan adalah risiko tambahan pada tekanan darah tinggi karena dispersi antara kapasitas aorta dan peningkatan curah jantung berkaitan dengan peningkatan massa tubuh.

b. Bicarakan pentingnya menurunkan masukan kalori dan batasi masukan lemak, garam dan gula sesuai indikasi.

Rasional: Kesalahan kebiasaan makan menunjang terjadinya sklerosis dan kegemukan yang merupakan predisposisi untuk hipertensi dan komplikasinya, misalnya: stroke, penyakit ginjal, gagal jantung. Kelebihan garam memperbanyak volume cairan intravaskuler dan dapat merusak ginjal yang dapat memperburuk hipertensi.

c. Tetapkan keinginan pasien menurunkan berat badan.

Rasional: Motivasi untuk menurunkan berat badan adalah internal. Individu harus berkeinginan untuk menurunkan berat badan, bila tidak maka program sama sekali tidak berhasil.

- d. Kaji ulang masukan kalori harian dan pilihan diet.

Rasional: Mengidentifikasi kekuatan/kelemahan dalam program diet terakhir. Membantu dalam menentukan kebutuhan individu untuk penyesuaian atau penyuluhan.

- e. Tetapkan rencana penurunan berat badan yang realistic dengan pasien, misalnya: penurunan berat badan 0,5 kg perminggu.

Rasional: Penurunan masukan kalori seseorang sebanyak 500 kalori per hari secara teori dapat menurunkan berat badan yang lambat mengindikasikan kehilangan lemak melalui kerja otot dan umurnya dengan cara mengubah kebiasaan makan.

- f. Dorong pasien untuk mempertahankan masukan makanan harian termasuk kapan dan dimana makan dilakukan dan lingkungan dan perasaan sekitar saat makanan dimakan.

Rasional: Memberikan data dasar tentang keadekuatan nutrisi yang di makan, dan kondisi emosi saat makan. Membantu untuk memfokuskan perhatian pada faktor mana pasien telah/dapat mengontrol perubahan.

- g. Instruksikan dan memantu memilih makanan yang tepat, hindari makanan dengan kejenuhan lemak tinggi (mentega, keju, telur, es krim, daging) dan kolesterol (daging berlemak, kuning telur, produk kalengan, jeroan).

Rasional: Menghindari makanan tinggi lemak jenuh dan kolesterol penting dalam mencegah perkembangan aterosclerosis.

h. Kolaborasi

Rujuk ke ahli gizi sesuai indikasi.

Rasional: memberikan konseling dan bantuan dengan memenuhi kebutuhan diet individual.

2.2.3.5 Kurang pengetahuan (kebutuhan belajar), mengenai kondisi rencana pengobatan berhubungan dengan kurang pengetahuan/daya ingat, misinterpretasi informasi, keterbatasan kognitif, menyangkal diagnosis.

Mandiri:

a. Kaji kesiapan dan hambatan dalam belajar termasuk orang terdekat.

Rasional: Kesalahan konsep dan menyangkal diagnosis karena perasaan sejahtera yang sudah lama dinikmati mempengaruhi pasien/orang terdekat untuk mempelajari penyakit. Kemajuan dan prognosis. Bila pasien tidak menerima realita bahwa membutuhkan pengobatan kontinyu, maka perubahan perilaku tidak akan dipertahankan.

b. Tetapkan dan nyatakan batas TD normal. Jelaskan hipertensi dan efeknya pada jantung, pembuluh darah, ginjal dan otak.

Rasional : Memberikan dasar untuk pemahaman tentang peningkatan TD dan mengklasifikasi istilah medis yang sering digunakan. Pemahaman bahwa TD tinggi dapat terjadi tanpa gejala adalah ini untuk memungkinkan pasien melanjutkan

pengobatan meskipun ketika merasa sehat.

- c. Hindari mengatakan TD “normal” dan digunakan istilah “terkontrol” dengan “baik” saat menggambarkan TD pasien dalam batas yang diinginkan.

Rasional: Karena pengobatan untuk hipertensi adalah sepanjang kehidupan maka dengan penyampaian ide “terkontrol” akan membantu pasien untuk memahami kebutuhan untuk melanjutkan pengobatan/ medikasi.

- d. Bantu pasien dalam mengidentifikasi faktor-faktor risiko kardiovaskuler yang dapat diubah, misalnya obesitas, diet tinggi lemak jenuh, dan kolesterol, pola hidup monoton, merokok, dan minum alkohol (lebih dari 60 cc/hari dengan teratur), pola hidup penuh stress.

Rasional : Faktor-faktor risiko ini telah menunjukkan hubungan dalam menunjang hipertensi dan penyakit kardiovaskuler serta ginjal.

- e. Atasi masalah dengan pasien untuk mengidentifikasi cara perubahan gaya hidup yang tepat dapat di buat untuk mengurangi faktor-faktor risiko diatas.

Rasional: Faktor-faktor risiko dapat meningkatkan proses penyakit atau memperburuk gejala. Dengan mengubah pola perilaku yang “biasa/memberikan rasa aman” dapat sangat menyusahkan. Dukungan dan empati dapat meningkatkan keberhasilan tugas ini.

- f. Bahas pentingnya berhenti merokok dan bantu pasien dalam membuat rencana untuk berhenti merokok.

Rasional: Nikotin meningkatkan pelepasan katekolamin, mengakibatkan peningkatan frekuensi jantung

TD dan vasokonstriksi, mengurangi oksigenasi jaringan dan meningkatkan beban kerja miokardium.

- g. Beri penguatan pentingnya kerja sama dalam regimen pengobatan dan mempertahankan perjanjian tindak lanjut.

Rasional: Kurangnya kerja sama adalah alasan umum kegagalan terapi hipertensif. Oleh karena itu, evaluasi yang berkelanjutan untuk kepatuhan pasien adalah penting untuk keberhasilan pengobatan. Terapi yang efektif kerja sama dengan menurunkan insiden stroke, gagal jantung, gangguan ginjal dan kemungkinan MI.

- h. Instruksikan dan peragakan teknik pemantauan TD mandiri. Evaluasi pendengaran, ketajaman penglihatan, dan keterampilan manual serta koordinasi pasien.

Rasional: Dengan mengajarkan pasien atau orang terdekat untuk memantau TD adalah meyakinkan untuk pasien, karena hasilnya memberikan penguatan visual/positif akan upaya pasien.