

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Definisi keluarga berencana dan kontrasepsi

Keluarga Berencana (KB) merupakan tindakan yang membantu individu atau pasangan suami istri untuk mendapatkan objektif tertentu, menghindari kelahiran yang tidak diinginkan, mengatur interval di antara kehamilan, mengontrol waktu saat kelahiran dalam hubungan suami istri dan menentukan jumlah anak dalam keluarga. Sedangkan kontrasepsi adalah metode atau alat yang digunakan untuk mencegah kehamilan.

2. Tujuan program keluarga berencana

Tujuan utama program KB nasional adalah untuk memenuhi perintah masyarakat akan pelayanan KB dan kesehatan reproduksi yang berkualitas, menurunkan tingkat/angka kematian ibu bayi, dan anak serta penanggulangan masalah kesehatan reproduksi dalam rangka membangun keluarga kecil berkualitas.

3. Macam-macam kontrasepsi hormonal:

a. Peroral: Pil

Macam-macam kontrasepsi pil

1) Pil Kontrasepsi Kombinasi

Dasar dari pil oral adalah meniru proses-proses alamiah. Pil oral akan menggantikan produksi normal estrogen dan progesterone oleh ovarium. Pil oral akan menekan hormone

ovarium selama siklus haid yang normal, sehingga juga menekan releasing hormone di otak dan akhirnya mencegah ovulasi. Hormone yang mengatur siklus haid adalah estrogen dan progesterone. Estrogen dibuat oleh folikel degraf yang matang. Progesterone dibuat dalam jumlah kecil sebelum ovulasi oleh ovarium dan kemudian dalam jumlah lebih besar sesudah ovulasi oleh corpus luteum (masa glandular yang dibentuk oleh folikel matang setelah pelepasan ovum). Corpus luteum juga menghasilkan estrogen.

Estrogen bekerja primer untuk membantu pengaturan hormone releasing factor di hipotalamus, membantu pertumbuhan dan pematangan dari ovum didalam ovarium dan merangsang perkembangan endometrium. Progesterone bekerja primer menekan/depressi dan melawan isyarat-isyarat dari hipotalamus, dan mencegah pelepasan ovum yang terlalu dini/premature dari ovarium, serta juga merangsang perkembangan dari endometrium. Estrogen dalam pil oral kombinasi (POK) yang dipakai adalah 2 senyawa estrogen yaitu *ethinyl estradiol* (EE) dan *mestranol*. Dosis yang umum dipakai saat ini: 20-100 mcg dan yang paling banyak dipakai: 30-35 mcg EE. Progestin dalam pil oral kombinasi terdiri dari 2 kelompok yaitu kelompok *norethindrone* dan kelompok *norgestrel*. Dosis progestin dari kelompok *norethindrone*

bervariasi antara 0,4 – 2 mg. dosis progestin dari kelompok *norgestrel* bervariasi antara 0,05-0,15 mg.

Estrogen dan progesteron didalam pil oral kombinasi dapat menimbulkan komplikasi kardio-vaskuler yang membahayakan jiwa yaitu: Bekuan darah tungkai bawah, pelvis, paru-paru, jantung atau otak. Stroke, yang umumnya didahului oleh migraine, sakit kepala vaskuler, penglihatan buram, hilangnya visus. Bagaimana pil oral berperan untuk terjadinya stroke, sampai saat ini belum jelas. Efek estrogen pada pembekuan darah mungkin terlibat. Progestin mungkin juga ikut berperan yaitu dengan menurunkan kadar HDL-kolesterol dan meninggikan kadar LDL-kolesterol sehingga menambah besar resiko aterosklerosis. Disamping itu, baik estrogen maupun progestin, tampaknya mempengaruhi terjadinya peningkatan tekanan darah.

Serangan jantung karena trombose coroner atau aterosklerosis (deposit lemak), yang kadang-kadang didahului oleh sakit dada hebat yang berulang-ulang. Serangan jantung terutama dapat terjadi pada wanita perokok berat usia >35 tahun. Kardiovaskuler lebih jarang terjadi pada akseptor pil oral berusia muda, tidak merokok mempunyai berat badan normal. Risiko timbulnya komplikasi kardiovaskuler adalah 2-4x lebih besar pada pemakai pil oral dibandingkan wanita bukan pemakai pil oral.

Hipertensi, yang umumnya reversible dengan cepat. Tetapi bila cukup tinggi, dapat menyebabkan komplikasi yang permanen, termasuk stroke. Baik estrogen maupun progestin tampaknya mempengaruhi tekanan darah yaitu meningkatkan sedikit tetapi bermakna tekanan darah akseptor pil oral.¹³

Mekanisme Kerja dari komponen estrogen dalam pil menekan sekresi FSH menghalangi maturasi folikel dalam ovarium. Karena pengaruh estrogen dari ovarium terhadap hipofisis tidak ada, maka tidak terdapat pengeluaran LH. Pada pertengahan siklus haid kadar FSH rendah dan tidak terjadi peningkatan kadar LH, sehingga menyebabkan ovulasi terganggu. Komponen progesterone dalam pil kombinasi memperkuat kasiat estrogen untuk mencegah ovulasi. Selanjutnya estrogen dalam dosis tinggi dapat mempercepat perjalanan ovum yang akan menyulitkan terjadinya implantasi dalam endometrium dari ovum yang sudah dibuahi. Progesterone dalam dosis tinggi dapat menghambat ovulasi.

Kelebihan pil kombinasi antara lain ialah efektivitasnya tinggi, siklus haid jadi teratur, keluhan-keluhan dismenorea yang primer menjadi berkurang. Sedangkan kekurangan pil kombinasi yaitu harus diminum setiap hari, motivasi harus kuat, adanya efek samping seperti mual, sakit kepala, muntah, nyeri dada. Pada prinsipnya berbagai pil kombinasi mempunyai efektivitas yang sama, walaupun untuk pil yang mengandung hanya 20 µg estrogen

hal itu mungkin sedikit kurang. Pil yang mengandung progesterone yang kurang dari 50 µg juga lebih sering menimbulkan gangguan perdarahan, sedangkan pil yang mengandung estrogen lebih dari 50 µg dapat menimbulkan mual dan sebagainya. Sebaiknya pada pemberian pil untuk pertama kali, dipakai pil yang mengandung 50 µg mestranol dan 1 mg norethindrone. Jika pasien mengalami banyak efek samping yang disebabkan estrogen seperti mual, muntah, buah dada tegang dan nyeri, gantilah pil dengan dosis estrogen yang lebih rendah.

2) Mini Pil

Mini pil berisi microdose progestin saja. Pada kemasan dengan isi 35 pil berisi 300 µg *levonorgestrel* atau 350 *noretindron* sedangkan pada kemasan dengan isi 28 pil berisi 75 µg *desogestrel*. Mekanisme kerja mini pil antara lain mencegah terjadinya ovulasi pada beberapa siklus, perubahan dalam fungsi corpus luteum, perubahan lendir serviks mengganggu motilitas atau daya hidup spermatozoa, perubahan dalam endometrium sehingga implantasi ovum yang telah dibuahi tidak mungkin terjadi. kontinuitas pada mini pil lebih rendah dibandingkan dengan POK, dan sebab utamanya karena gangguan-gangguan haid, disamping gangguan lain seperti sakit kepala (6-7%), hipertensi (2-4%).

Keuntungan mini pil yaitu dapat diberikan untuk wanita yang menderita keadaan tromboembolik, laktasi. Kerugian mini pil yaitu kurang efektif dalam mencegah kehamilan dibandingkan pil oral kombinasi, menambah insiden dari perdarahan bercak, kurang efektif dalam mencegah kehamilan ektopik, lupa minum tablet.

b. Injeksi/suntikan

Macam-macam kontrasepsi suntik:

1) Suntikan 3 bulan (*depo provera*)

Digunakan untuk tujuan kontrasepsi parenteral, mempunyai efek progestin yang kuat dan sangat efektif. Mekanisme kerja yaitu dengan menghalangi terjadinya ovulasi dengan jalan menekan pembentukan gonadotropin releasing hormone dari hipotalamus, lendir serviks bertambah kental sehingga menghambat penetrasi sperma melalui serviks uteri, implantasi ovum dalam endometrium dihalangi, mempengaruhi transport ovum di tuba.

Jenis sediaan kontrasepsi suntik progestin yaitu *depo medroksiprogesteron asetat* (*depo provera*) mengandung 150 mg DMPA, yang diberikan selama 3 bulan dengan cara disuntik intramuskuler.

Keuntungan kontrasepsi suntik berupa depo ialah efektifitasnya tinggi, pemakaiannya sederhana, cukup menyenangkan bagi akseptor, dan cocok untuk ibu-ibu yang menyusui anaknya.

Kekurangan metode ini sering menimbulkan perdarahan yang tidak teratur, dapat menimbulkan amenore.

2) Suntikan 1 bulan

Suntikan bulanan mengandung 2 macam hormone progestin dan estrogen. Juga disebut suntik kombinasi. Preparat yang dipakai adalah *medroxy progesterone acetate (MPA)/ Estradiol caprionate* atau *norethinsterone enanthate (NET-EN)/ estradiol valerate*. Berbagai macam nama telah beredar antar lain *cylofem*, *cycloprovera*, *mesygna*, dan *norigynon*.

Jenis suntik kombinasi adalah 25 mg *depo medroksiprogesteron asetat* dan 5 mg *estradiol sipionat* yang diberikan injeksi IM sebulan sekali (*Cyclofem*), dan 50 mg *noretindron enantat* dan 5 mg *estradiol valerat* yang diberikan injeksi IM sebulan sekali.

Mekanisme kerjanya adalah mencegah keluarnya ovum dari ovarium (ovulasi). Efektivitasnya tergantung saat kembalinya untuk mendapatkan suntikan. Bila perempuan mendapatkan suntikan tepat waktu, angka kehamilannya kurang dari 1 per 100 perempuan yang menggunakan kontrasepsi bulanan dalam satu tahun pertama.

Keuntungan penggunaan kontrasepsi yaitu tidak diperlukan pemeriksaan dalam, klien tidak perlu menyimpan obat suntik, tidak berpengaruh pada hubungan suami istri. Kerugian yang dapat

ditimbulkan selama pemakaian yaitu: terjadi perubahan pada pola haid, mual, muntah, pusing, dapat terjadi efek samping yang serius misal serangan jantung, stroke, menimbulkan penambahan berat badan.

c. Subcutis: Implant

Dikenal 2 macam implant yaitu:

1) Non-biodegradable impant

Norplant (6 kapsul) berisi hormone *levonorgestrel*, daya kerja 5 tahun. Norplant-2 (2 batang) berisi hormone *levonorgestrel*, daya kerja 3 tahun. Satu batang berisi hormone ST-1435, daya kerja 2 tahun. Satu batang berisi hormone 3 *keto desogestrel*, daya kerja 2,5 – 4 tahun.

2) Biodegradable implant

Capronor suatu kapsul polymer berisi hormone *levonorgestrel*, dengan daya kerja 18 bulan. Sedangkan pellets berisi *norethindrone* dan sejumlah kecil kolesterol daya kerja 1 tahun. Mekanisme kerja implant yaitu mencegah terjadinya kehamilan melalui berbagai cara yaitu dengan menebalkan mucus serviks sehingga tidak dapat dilewati oleh sperma. Progesterone akan menimbulkan pengentalan serviks. Progesterone juga menekan pengeluaran *folikel stimulating hormone* (FSH) dan *luteinizing hormone* (LH) dari hipotalamus dan hipofise. Lonjakan LH direndahkan sehingga ovulasi ditekan oleh levonorgestrel. Level

LH ditekan kuat oleh etonogestrel sehingga tidak terjadi ovulasi pada 3 tahun pertama penggunaan implant.

Keuntungan utama dari implant adalah tidak mengandung estrogen yang menyebabkan berbagai efek samping pada pemakaian pil kontrasepsi. Efek samping yang paling sering terjadi pada pemakaian implant adalah perubahan pola perdarahan haid. Dapat terjadi perdarahan bercak atau terus menerus pada 6-9 bulan pertama dari penggunaan implant-2.

4. Macam-macam kontrasepsi tidak hormonal

a. IUD (Intra Uterine Device)

Mekanisme kerja IUD ialah bahwa kavum uteri menimbulkan reaksi peradangan endometrium yang disertai dengan sebaran leukosit yang dapat menghancurkan blastokis atau sperma. Kar dan kawan-kawan selanjutnya menemukan sifat-sifat dan isis cairan uterus yang mengalami perubahan-perubahan pada pemakaian IUD, yang menyebabkan blastokista tidak dapat hidup dalam uterus, walaupun sebelumnya terjadi nidasi. Penelitian lain menemukan sering adanya kontraksi uterus pada pemakaian IUD, yang dapat menghalangi nidasi. Diduga ini disebabkan oleh meningkatnya kadar prostaglandin dalam uterus pada perempuan tersebut.

Pada IUD bioaktif mekanisme kerja selain menimbulkan peradangan seperti pada IUD biasa, juga oleh karena ionisasi ion logam atau bahan lain yang terdapat pada IUD mempunyai pengaruh

terhadap sperma. Menurut penelitian, ion logam yang paling efektif adalah ion logam tembaga (Cu), yang lambat laun aktifnya terus berkurang dengan lamanya pemakaian.

Keuntungan pemakaian IUD yaitu umumnya hanya memerlukan satu kali pemasangan dan dengan demikian satu kali motivasi, tidak menimbulkan efek sistemik, ekonomis, efektivitas cukup tinggi. Efek samping pemakaian IUD yaitu terjadi perdarahan sedikit-sedikit yang cepat berhenti. Keluhan yang sering terdapat pada pemakaian IUD ialah menoragi, spotting dan metroragia. Dapat timbul rasa nyeri dan kejang diperut. Hal ini dapat dikurangi atau dihilangkan dengan jalan memberi analgetik. Ekspulsi IUD dapat terjadi unuk sebagian atau seluruhnya. Kadang-kadang suami dapat merasakan adanya benang IUD sewaktu bersenggama.

b. MOW (Medis Operatif Wanita)

Sterilisasi ialah tindakan yang dilakukan pada kedua tuba fallopi perempuan atau kedua vas deferens laki-laki, yang mengakibatkan yang bersangkutan tidak dapat hamil atau tidak menyebabkan kehamilan lagi. Dasar dalam pemakaian KB ini adalah mencegah bertemunya spermatozoa dan ovum sehingga tidak terjadi fertilisasi.

Keuntungan sterilisasi ialah motivasi hanya dilakukan satu kali saja, sehingga tidak diperlukan motivasi yang berulang-ulang, efektivitasnya tinggi, tidak mempengaruhi libido seksual, tidak adanya kegagalan dari pihak pasien.

c. Kondom

Jenis kondom ada 2 yaitu kondom wanita dan kondom pria. Penggunaan kondom bertujuan untuk perlindungan terhadap penyakit kelamin telah dikenal sejak zama kuno. Prinsip kerja kondom ialah sebagai perisai dari penis sewaktu melakukan koitus dan mencegah pengumpulan sperma dalam vagina. Bentuk kondom adalah silindris dengan pinggir yang tebal pada ujung yang terbuka, sedang ujung yang buntu berfungsi sebagai penampung sperma. Biasanya diameternya kira-kira 3—36,5 mm dan panjangnya lebih kurang 19 cm.

Keuntungan kondom selain untuk memberi perlindungan terhadap penyakit kelamin, juga dapat digunakan untuk tujuan kontrasepsi. Kekurangannya ialah kalanya pasangan yang menggunakannya merasakan selaput karet tersebut sebagai penghalang dalam kenikmatan sewaktu melakukan koitus. Adapula pasangan yang tidak menyukai kondom oleh karena adanya asosiasi dengan soal pelacur. Sebab-sebab kegagalan memakai kondom ialah bocor atau koyak nya alat itu atau tumpahnya sperma yang disebabkan oleh tidak dikeluarkannya penis segera setelah terjadinya ejakulasi. Efek samping kondom tidak ada, kecuali jika ada alergi terhadap bahan kondom itu sendiri. efektivitas kondom tergantung dari mutu kondom dan dari ketelitian dalam penggunaannya.

5. Definisi hipertensi

Definisi hipertensi adalah angka kesepakatan berdasarkan bukti klinis (evidence based) atau berdasarkan konsensus atau berdasarkan epidemiologi studi metaanalisis. Tekanan darah lebih tinggi dari angka normal yang disepakati, maka resiko morbiditas dan mortalitas kejadian kardiovaskuler akan meningkat. Yang paling penting ialah tekanan darah harus persisten diatas atau sama dengan 140/90 mmhg. Peningkatan persisten harus terbukti, sebab bisa saja peningkatan tekanan darah tersebut bersifat transient atau hanya merupakan peningkatan diurnal dari tekanan darah yang normal sesuai siklus sirkadian (pagi sampai siang tekanan darah meningkat, malam hari tekanan darah menurun, tetapi masih dalam batas variasi normal).

Menurut berbagai guideline, maka definisi-definisi tekanan darah yang normal adalah beberapa pasien hanya meningkat tekanan sistoliknya saja disebut *isolated systolic hypertension* (ISH) atau yang meningkat hanya tekanan diastoliknyanya saja disebut *isolated diastolic hypertension* (IDH). Ada juga yang disebut *white coat hypertension* yaitu tekanan darah yang meningkat waktu diperiksa ditempat praktek, sedangkan tekanan darah yang diukur sendiri (*home blood pressure measurement/ HBPM*) ternyata selalu terukur normal. Hipertensi persisten (*sustained hypertension*) adalah istilah tekanan darah yang meningkat (hipertensi), baik diukur diklinik maupun diluar klinik, termasuk dirumah dan juga selama menjalankan aktivitas harian yang

biasa dilakukan. Hipertensi resisten ialah tekanan darah yang tidak mencapai target normal meskipun sudah mendapat tiga kelas obat anti hipertensi yang berbeda dan sudah dengan dosis optimal (salah satunya harus diuretik).¹⁴

6. Penyebab hipertensi

Penyebab hipertensi sangat banyak. Ada empat faktor yang mendominasi terjadinya hipertensi yaitu:

a. Peran volume intravaskuler

Volume intravaskuler merupakan determinan utama untuk kestabilan tekanan darah dari waktu ke waktu. Tergantung keadaan *Total peripheral resistance* (TPR) apakah dalam posisi vasodilatasi atau vasokonstriksi. Bila asupan NaCl meningkat, maka ginjal akan merespons agar ekskresi garam keluar bersama urine ini juga akan meningkat. Tetapi bila upaya mengekskresi NaCl ini melebihi ambang kemampuan ginjal, maka ginjal akan meretensi H₂O sehingga volume intra vaskuler meningkat. Pada gilirannya *Cardiac output* (CO) atau *curah jantung* (CJ) juga akan meningkat. Akibatnya terjadi espansi volume intra vaskuler, sehingga tekanan darah akan meningkat. Seiring dengan perjalanan waktu TPR juga akan meningkat, lalu secara berangsur CO atau CJ akan turun menjadi normal lagi akibat autoregulasi. Bila TPR vasodilatasi tekanan darah akan menurun, sebaliknya bila TPR vasokonstriksi tekanan darah akan meningkat.

b. Peran kendali saraf autonomy

Persyarafan autonom ada dua macam, yang pertama ialah system syaraf simpatis, yang mana saraf ini yang akan menstimulasi saraf *visceral* (termasuk ginjal) melalui neurotransmitter: *katekolamin*, *epineprin*, maupun *dopamine*. Sedangkan saraf parasimpatis adalah yang menghambat stimulus saraf simpatis. Regulasi simpatis dan parasimpatis berlangsung independen tidak dipengaruhi oleh kesadaran otak, akan tetapi terjadi secara otomatis mengikuti siklus sirkadian. Karena pengaruh lingkungan misalnya genetic, stress kejiwaan, rokok, dan sebagainya akan terjadi aktivasi system saraf simpatis berupa kenaikan katekolamin, non epineprin (NE) dan sebagainya. Selanjutnya neurotransmitter ini akan meningkatkan denyut jantung (*heart rate*) lalu diikuti kenaikan CO atau CJ, sehingga tekanan darah akan meningkat dan akhirnya mengalami agregasi platelet. Peningkatan neurotransmitter NE ini mempunyai efek negative terhadap jantung, sebab di jantung ada reseptor α_1 , β_1 , β_2 , yang akan memicu terjadinya kerusakan miokard, hipertrofi dan aritmia dengan akibat progresivitas dari hipertensi aterosklerosis. Karena pada dinding pembuluh darah juga ada reseptor α_1 , maka bila NE meningkat hal tersebut akan memicu vasokonstriksi (melalui reseptor α_1) sehingga hipertensi aterosklerosis juga makin progresif. Pada ginjal NE juga berefek negative, sebab di ginjal ada reseptor β_1 dan α_1 yang akan memicu terjadinya retensi natrium, mengaktivasi system RAA,

memicu vasokonstriksi pembuluh darah dengan akibat hipertensi aterosklerosis juga makin progresif.

c. Peran renin angiotensis aldosterone (RAA)

Renin disimpan dalam bentuk inaktif yang disebut prorenin didalam sel-sel jukstaglomerular (sel JG) di ginjal. Sel JG merupakan modifikasi dari sel-sel otot polos yang terletak didinding arteriol sferen, tepat di proksimal glomerulus. Bila tekanan arteri turun reaksi intrinsik didalam ginjal itu sendiri menyebabkan banyak molekul prorenin didalam sel JG terurai dan melepaskan renin. Sebagian besar renin memasuki aliran darah ginjal dan kemudian meninggalkan ginjal untuk bersirkulasi keseluruh tubuh. Walaupun demikian sejumlah kecil renin tetap berada dalam cairan local ginjal dan memicu beberapa fungsi intrarenal. Renin merupakan enzim, bukan bahan vasoaktif. Renin bekerja secara enzimatik pada protein plasma lain, yaitu suatu globulin yang disebut substrat renin (atau *angiotensinogen*), untuk melepaskan peptide asam amino-10 yaitu *angiotensin I*. *Angiotensin I* memiliki sifat vasokonstriktor yang ringan tetapi tidak cukup untuk menyebabkan perubahan fungsional yang bermakna dalam fungsi sirkulasi. Renin menetap dalam darah selama 30 menit sampai 1 jam dan terus menerus menyebabkan pembentukan *angiotensin I* yang lebih banyak selama waktu tersebut.

Dalam beberapa detik hingga beberapa menit setelah pembentukan angiotensin I, terdapat dua asam amino tambahan yang dipecahkan

dari *angiotensin I* untuk membentuk *angiotensin II* peptide asam amino-8. Perubahan ini hampir seluruhnya terjadi diparu sementara darah yang mengalir melalui pembuluh kecil di paru, dikatalisis oleh suatu enzim, yaitu enzim pengubah, yang terdapat di endothelium pembuluh paru. *Angiotensin II* adalah vasokonstriktor yang sangat kuat, dan juga memengaruhi fungsi sirkulasi melalui cara lainnya. Walaupun begitu, *angiotensin II* menetap dalam darah hanya selama 1 atau 2 menit karena *angiotensin II* secara cepat akan dinaktivasi oleh berbagai enzim darah dan jaringan yang secara bersama-sama disebut *angiotensinase*. Selama *angiotensin II* ada dalam darah, maka *angiotensin II* mempunyai dua pengaruh utama yang dapat meningkatkan tekanan arteri. Pengaruh yang pertama, yaitu vasokonstriksi terjadi terutama diarteriol akan meningkatkan tekanan arteri. Konstriksi ringan di vena-vena juga akan meningkatkan aliran balik darah vena ke jantung, sehingga membantu pompa jantung untuk melawan kenaikan tekanan. Cara utama kedua yang membuat *angiotensin* meningkatkan tekanan arteri adalah dengan menurunkan ekskresi garam dan air oleh ginjal. Hal ini perlahan-lahan akan meningkatkan volume cairan ekstrasel, yang kemudian meningkatkan tekanan arteri selama berjam-jam dan berhari-hari berikutnya. Efek jangka panjang ini, yang bekerja melalui mekanisme volume cairan ekstrasel, bahkan lebih kuat daripada mekanisme vasokonstriktor akut dalam menyebabkan peningkatan tekanan arteri.¹⁵

d. Peran dinding vaskuler pembuluh darah

Bonetti et al berpendapat bahwa disfungsi endotel merupakan sindrom klinis yang bisa langsung berhubungan dengan dan dapat memprediksi peningkatan resiko kejadian kardiovaskuler. Progresivitas sindrom aterosklerotik dimulai dengan faktor risiko yang tidak dikelola, akibatnya hemodinamika tekanan darah makin berubah, hipertensi makin meningkat seta vascular biologi berubah, dinding pembuluh darah semakin menebal dan pasti berakibat dengan kejadian kardiovaskuler.

Menurut beberapa penelitian mengemukakan bahwa terdapat beberapa faktor risiko lain juga berkontribusi terhadap kenaikan tekanan darah pada wanita, diantaranya riwayat hipertensi, karakteristik seseorang (usia, jenis kelamin, ras), gaya hidup yang didalamnya termasuk pola konsumsi lemak dan garam lain tinggi, makan secara berlebihan hingga mengakibatkan obesitas, kebiasaan merokok dan minum alcohol, kurang konsumsi sayuran dan buah, aktivitas fisik, konsumsi kopi, stress, penggunaan alat kontrasepsi hormonal, status gizi dan obesitas sentral.^{16,17,18}

Tabel 1. Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas pada Orang Dewasa Berdasarkan IMT Menurut WHO

Klasifikasi	IMT (Kg/M^2)
Berat Badan Kurang	< 18,5
Kisaran Normal	18,5-24,9
Berat Badan Lebih	> 25
Pra-Obes	25,0-29,9
Obesitas Tingkat I	30,0-34,9
Obesitas Tingkat II	35,0-39,9
Obesitas Tingkat III	> 40

Sumber: WHO technical series, 2000

7. Dampak Hipertensi

Komplikasi yang dapat ditimbulkan dari penderita tekanan darah tinggi yaitu:

- a. Stroke dapat ditimbulkan akibat perdarahan tekanan 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 hipertrofi dan menebal, sehingga aliran darah ke daerah-daerah yang diperdarahnya berkurang. Arteri-arteri otak yang mengalami aterosklerosis dapat melemah sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya aneurisma.
- b. Dapat terjadi infark miokardium apabila arteri coroner yang aterosklerotik tidak dapat menyuplai cukup oksigen ke miokardium atau apabila terbentuk thrombus yang menghambat aliran darah melalui pembuluh tersebut. Karena hipertensi kronik dan hipertrofi ventrikel, maka kebutuhan oksigen miokardium mungkin tidak dapat dipenuhi dapat terjadi iskemik jantung yang

menyebabkan infark. Demikian juga, hipertrofi ventrikel dapat menimbulkan perubahan-perubahan waktu hantaran listrik melintasi ventrikel sehingga terjadi disritmia, hipoksia jantung, dan peningkatan risiko pembentukan bekuan.

- c. Dapat terjadi gagal ginjal karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kapiler ginjal, glomerulus. Dengan rusaknya glomerulus, darah akan mengalir ke unit-unit fungsi ginjal, nefron akan terganggu dan dapat berlanjut menjadi hipoksi dan kematian. Dengan rusaknya membrane glomerulus, protein akan keluar melalui urin sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang, menyebabkan edem yang sering dijumpai pada hipertensi kronik.
- d. Ensefalopati (kerusakan otak) dapat terjadi, terutama pada hipertensi maligna (hipertensi yang meningkat cepat). Tekanan yang sangat tinggi pada kelainan ini menyebabkan peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan ke dalam ruang interstisium diseluruh susunan saraf pusat. Neuron-neuron disekitarnya kolaps dan terjadi koma serta kematian.

8. Hubungan Kontrasepsi Hormonal dengan Hipertensi

Ethinil estradiol (EE) merupakan kandungan dari kontrasepsi hormonal yang serupa dengan estrogen alami namun memiliki banyak perbedaan terutama efeknya pada pembuluh darah. EE memiliki kemampuan untuk mempengaruhi sintesis hepatic angiotensinogen dan menyebabkan retensi natrium dan air sehingga malah menyebabkan

peningkatan tekanan darah. Selain itu EE juga mengganggu metabolisme glukosa dan menstimulasikan terjadinya intoleransi glukosa, efek prokoagulan, hiperkolesterolemia, dan efek yang merugikan pada plasma lipid. Didapatkan juga pemberian dosis tinggi EE meningkatkan resiko terjadinya stroke iskemik dan tromboemboli vena. Ethinil estradiol (EE), memiliki potensi biologis yang tinggi dibandingkan dengan estradiol yang merupakan estrogen alami berpotensi menghambat produksi angiotensinogen hepatic yang mengakibatkan system renin angiotensin aldosterone meningkatkan tekanan darah.¹⁹

Banyak penelitian yang menghubungkan pengaruh progestin sintetis untuk kontrasepsi atau pengganti hormone dengan peningkatan tekanan darah. Kontrasepsi progestin memiliki aktivitas androgen sedangkan progesterone alami bersifat non-androgen. Efek peningkatan tekanan darah pada penggunaan kontrasepsi progestin bergantung pada sifat androgen dari progestin alami individu. Progestin sintetis meningkatkan tekanan darah dengan cara menstimulus retensi natrium.¹⁹

Efek samping dari kandungan hormone progesterone pada system reproduksi adalah servicitis, dan pada kondisi umum dapat menimbulkan nafsu makan meningkat, depresi, kelemahan serta libido menurun sedangkan pada system kardiovaskuler dapat menyebabkan perubahan tekanan darah.²⁰

kontrasepsi yang mengandung kombinasi hormone estrogen (estradiol) dan progesterone (norgestrel) akan menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah yang dihubungkan dengan hipertropi jantung dan peningkatan respon presor angiotensin II dengan melibatkan jalur RAS (Renin Angiotensis System).²¹

Tekanan darah tinggi akan meningkat secara bertahap dan bersifat tidak menetap. Jika tekanan darah tinggi menetap setelah penggunaan kontrasepsi hormonal dihentikan, maka telah terjadi perubahan permanen pada pembuluh darah akibat aterosklerosis. Wanita yang memakai kontrasepsi hormonal selama 5 tahun atau lebih, frekuensi perubahan tekanan darah tinggi meningkat 2 sampai 3 kali daripada tidak memakai alat kontrasepsi hormonal.²²

Wanita yang memakai kontrasepsi hormonal mengalami peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolic terutama pada 2 tahun pertama penggunaan. Tidak pernah ditemukan terjadi peningkatan yang patologik, karena jika pemakaian kontrasepsi dihentikan, biasanya tekanan darah akan kembali normal.²³

9. Tahapan hipertensi

Tekanan darah terdiri dari sistolik dan diastolik. Tekanan sistolik menunjukkan tekanan saat jantung berkontraksi dan tekanan diastolik menunjukkan tekanan saat jantung relaksasi. Peningkatan atau penurunan tekanan darah akan mempengaruhi homeostasis di dalam tubuh. Secara umum, faktor yang dapat mempengaruhi tekanan darah

dalam tubuh kita adalah curah jantung dan tahanan perifer, hormone, umur, jenis kelamin, keturunan, ras, kebiasaan buruk (merokok, konsumsi alkohol dan garam berlebihan, faktor lingkungan maupun sosial. Berdasarkan penelitian, hipertensi terjadi pada satu dari empat orang dewasa muda diantara umur 18-22 tahun dan satu dari dua orang diatas 50 tahun.

Tekanan darah sistolik terjadi ketika ventrikel berkontraksi dan mengeluarkan darah ke arteri sedangkan tekanan darah diastolik terjadi ketika ventrikel berelaksasi dan terisi dengan darah dari atrium. Tekanan darah rata-rata orang dewasa muda yang sehat (sekitar 20 tahun) adalah 120/80 mmhg.²⁴

Tabel 2. Kejadian Hipertensi menurut JNC 7

Kejadian Hipertensi	Tekanan sistolik dan diastolic (mmHg)
Normal	Sistole < 120 dan diastolic < 80
Prehipertensi	Systole 120-139 atau diastolic 80-89
Hipertensi stadium I	Systole 140-159 atau diastolic 90-99
Hipertensi stadium II	Systole > 160 atau diastolic > 100

Sumber: JNC 7(*The Seventh Report Of The Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation And Treatment Of High Blood Pressure*)

10. Tensimeter (*sphygmomanometer*)

Tensimeter (*sphygmomanometer*) terbagi tiga jenis yaitu tensimeter air raksa (*mercury*), tensimeter pegas (*aneroid*) dan tensimeter digital (*automatic*). Tensimeter air raksa adalah tensimeter yang pertama kali

digunakan. Tensimeter jenis ini menggunakan air raksa dan memerlukan stetoskop untuk mendengar munculnya bunyi saluran tekanan sistolik dan diastolik. Tensimeter ini dulunya merupakan “*gold standard*” dalam pengukuran tekanan darah. Namun, karena masalah lingkungan tentang pembuangan limbah medis yang tercemar air raksa dan risiko berbahaya akibat tumpahan atau pecahan air raksanya, tensimeter air raksa dihapus dalam peraturan kesehatan. Pada tahun 1998, badan Perlindungan Lingkungan dan Rumah Sakit Amerika setuju untuk menghilangkan limbah air raksa yang terkandung dalam industri pelayanan kesehatan pada tahun 2005.

Oleh karena itu, banyak lembaga kesehatan yang beralih ke tensimeter pegas. Tensimeter pegas atau *aneroid* adalah tensimeter yang menggunakan putaran berangka atau jarum, tensimeter ini lebih aman karena tidak menggunakan air raksa. Sama halnya dengan air raksa, tensimeter ini juga memerlukan stetoskop dalam penggunaannya. Dan yang terbaru adalah tensimeter digital (*automatic*), tensimeter ini sangat mudah dan praktis dalam penggunaannya dan tidak memerlukan stetoskop. Dengan tensimeter ini, pemeriksa cukup menyalakan alat tersebut kemudian memompa manset untuk mengetahui tekanan darahnya. Tekanan darah akan terukur dengan sendirinya oleh alat dan ditampilkan dalam bentuk angka pada layar LCD.

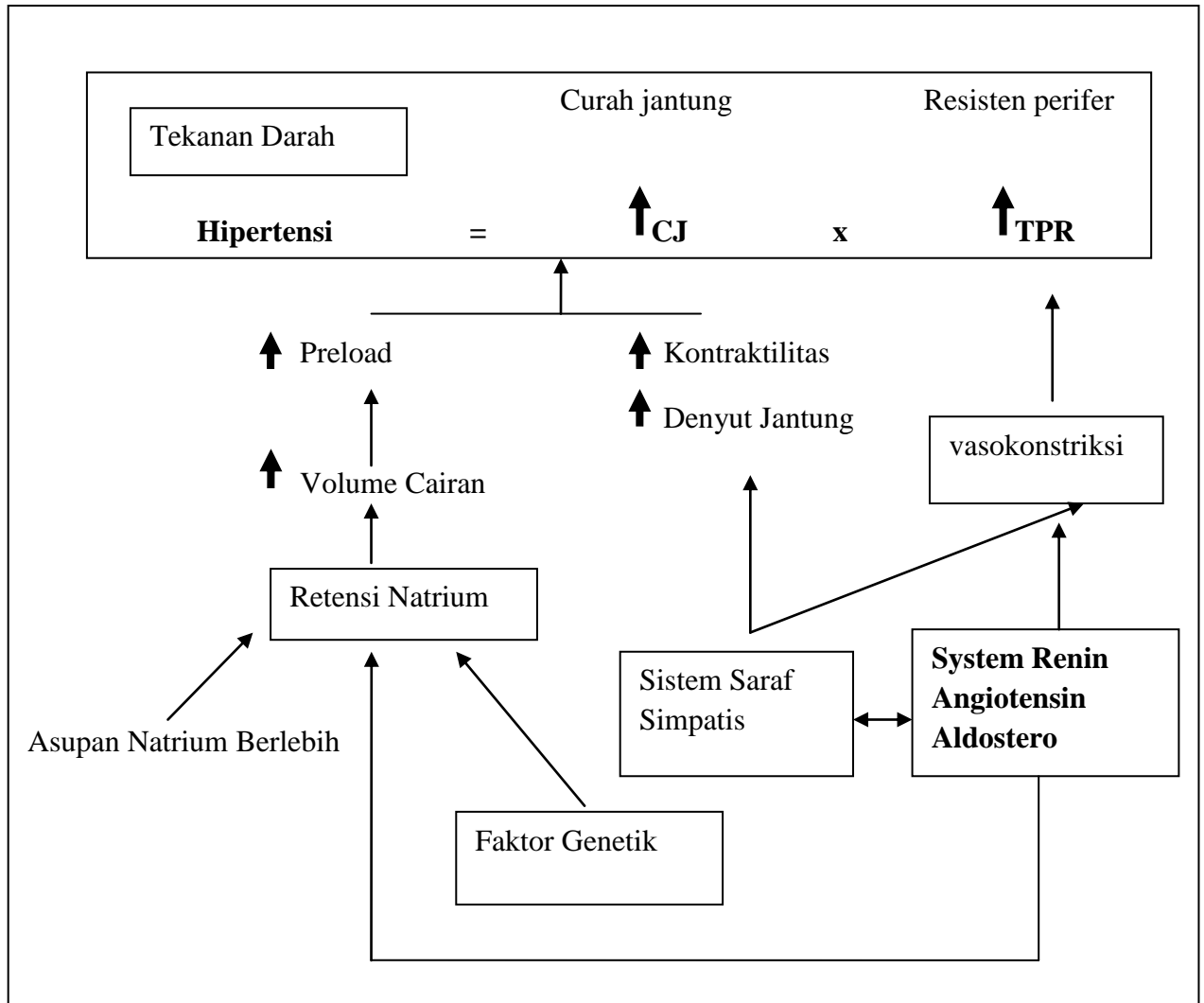
Berdasarkan hasil jurnal Kedokteran Diponegoro menyatakan bahwa nilai kappa tekanan darah sistolik menggunakan tensimeter pegas dan tensimeter digital adalah $\kappa=0.855$, menunjukkan adanya konsistensi kesesuaian antara kedua alat istimewa atau cukup tinggi. Hasil nilai kappa tekanan darah diastolik menggunakan tensimeter pegas dan tensimeter digital adalah $\kappa=0.737$, menunjukkan adanya konsistensi kesesuaian antara kedua alat baik.²⁵

11. Pengukuran tekanan darah

Cara melakukan pengukuran tekanan darah menurut (Setiati, siti dkk, 2014) dengan cara: penderita harus bebas dari minuman yang mengandung alcohol dan merokok paling tidak 30 menit sebelum pemeriksaan tekanan darah. Pengukuran dikamar periksa pada posisi duduk dikursi setelah penderita istirahat selama 5 menit, kaki dilantai dan lengan pada posisi setinggi jantung. Ukuran dan peletakkan manset menutup 80% dari lingkaran lengan, dengan sisi terendah 2,5 cm dari fossa antecubiti (panjang 12-13 cm, lebar 35 cm untuk standar orang dewasa). Letakkan stetoskop diatas a. brachialis dengan tekanan ringan dikulit. Pompa cuff sampai tekanan diatas 20 mmhg dari menghilangnya nadi pada perabaan a. radialis (gunakan suara korotkoff fase I dan V untuk penentuan sistolik dan diastolik) penurunan air raksa pada tabung sphygmomanometer atau penurunan jarum pada Tensimeter pegas (*aneroid*) sebaiknya 2-3 mmhg/detik. Pengukuran dilakukan dua kali, dengan sela antara 1 sampai 5 menit,

pengukuran tambahan dilakukan jika hasil kedua pengukuran sebelumnya sangat berbeda. Pengukuran dilakukan pada kedua lengan, dan bila ada perbedaan antara 10/5 mmhg, maka dilakukan pemeriksaan tambahan pada lengan dengan tekanan darah yang lebih tinggi. konfirmasi pengukuran pada lengan kontra lateral dilakukan pada kunjungan pertama dan jika didapatkan kenaikan tekanan darah. Pengukuran denyut jantung dengan menghitung nadi (30 detik) dilakukan saat duduk segera sesudah pengukuran tekanan darah.¹⁴

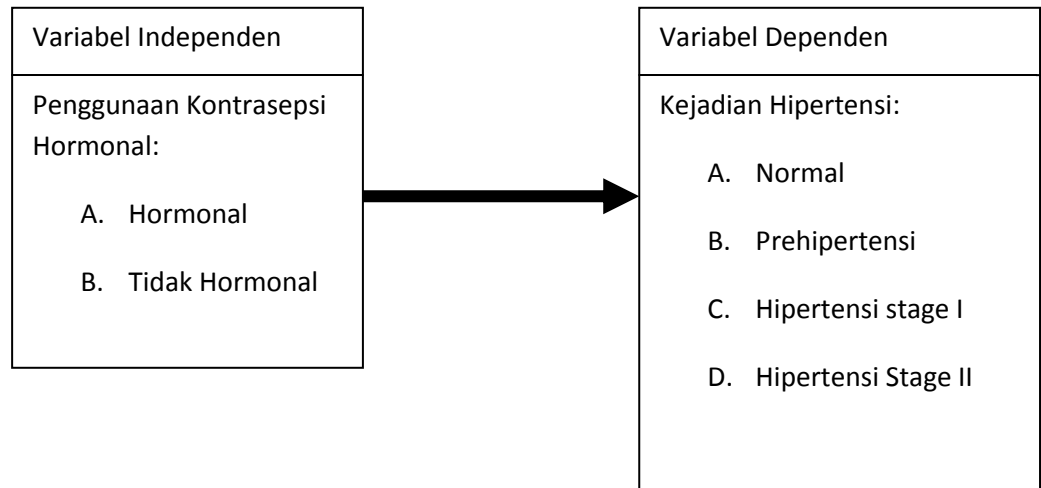
B. Kerangka Teori



Gambar 1. Pathogenesis hipertensi menurut Kaplan

Sumber: Setiati, siti dkk. 2014. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: InternaPublishing. Jilid II. Edisi VI hlm. 2261

C. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Ada Hubungan Penggunaan Kontrasepsi Hormonal dengan Kejadian Hipertensi pada Akseptor KB Di Wilayah Kelurahan Sendang Sari Tahun 2019