

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Indonesia saat ini sedang mengalami *triple burden diseases*, yaitu beban penyakit tidak menular, penyakit menular, dan munculnya ancaman penyakit infeksi. Salah satu penyakit tidak menular yang banyak dijumpai di Indonesia adalah hipertensi (Wijaya, K dan Haris, 2020). Hipertensi adalah faktor risiko utama penyakit kardiovaskular yang menjadi penyebab utama kematian global yang menewaskan 17,7 juta orang per tahunnya (Anggraini, Izhar dan Noerjoedianto, 2018). Hipertensi menjadi masalah kesehatan dengan morbiditas dan mortalitasnya yang tinggi. *The silent killer* adalah istilah tepat bagi penyakit hipertensi karena penyakit ini tanpa memberikan gejala dan keluhan dan jarang penderitanya menyadari penyakit ini (Suprayitno, Damayanti dan Hannan, 2019).

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

Hipertensi merupakan penyakit tidak menular yang menjadi salah satu penyebab utama kematian prematur di dunia. Organisasi kesehatan dunia (World Health Organization/WHO) pada tahun 2019 mengestimasi prevalensi hipertensi secara global sebesar 22% dari total penduduk dunia. Dari sejumlah penderita tersebut, hanya kurang dari seperlima yang melakukan upaya pengendalian terhadap tekanan darah yang dimiliki. Asia Tenggara berada di posisi ke-3 tertinggi setelah Afrika (27% total penduduk) dan Mediterania Timur (26% total penduduk) dengan prevalensi sebesar 25% terhadap total penduduk. WHO juga memperkirakan 1 di antara 5 orang perempuan di seluruh dunia memiliki hipertensi. Jumlah ini lebih besar di antara kelompok laki-laki, yaitu 1 di antara 4 (Kemenkes RI, 2019). Jumlah penderita hipertensi di dunia terus meningkat setiap tahunnya. Diperkirakan pada 2025 akan ada 1,5 miliar orang yang terkena hipertensi serta setiap tahun ada 9,4 juta orang meninggal akibat hipertensi dan komplikasi (Purwono *et al.*, 2020).

Secara nasional, prevalensi hipertensi menunjukkan kecenderungan peningkatan dari Riskesdas tahun 2007. Berdasarkan hasil Riskesdas 2007, prevalensi hipertensi di Indonesia pada tiga jenis metode menunjukkan peningkatan. Hasil Riskesdas 2018 menunjukkan angka prevalensi hipertensi pada penduduk >18 tahun berdasarkan pengukuran secara nasional sebesar 34,11%. Prevalensi tersebut lebih tinggi dibandingkan prevalensi pada tahun 2013 sebesar 25,8%. Peningkatan prevalensi hipertensi berdasarkan cara pengukuran juga terjadi di hampir seluruh provinsi di Indonesi. Di Sulawesi Selatan, prevalensi hipertensi penduduk usia ≥ 18 tahun sebesar 31,68% dengan angka mortalitas mencapai 18,6% (Kemenkes RI, 2019). Jika dibandingkan dengan Riskesdas 2018, hasil SKI 2023 menunjukkan adanya penurunan prevalensi hipertensi pada penduduk usia ≥ 18 tahun berdasarkan hasil pengukuran tekanan darah sebesar 30,8%.

Menurut beberapa penelitian, penderita hipertensi 12 kali lebih mungkin terkena stroke dan 6 kali lebih mungkin terkena serangan jantung (Sari dalam Putri *et al.*, 2021). Dampak yang terjadi bagi penderita hipertensi tidak hanya berisiko tinggi menderita penyakit jantung, tetapi juga menderita penyakit lain seperti penyakit saraf, ginjal dan pembuluh darah. Jika hipertensi tetap tidak diketahui dan tidak diobati, dapat mengakibatkan kematian akibat gagal jantung, infark miokard, stroke atau gagal ginjal. Sekitar setengah dari kematian akibat hipertensi disebabkan oleh infark miokard atau gagal jantung (Wilson dalam Putri *et al.*, 2021).

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 (Wardani dan Ahmad, 2021). Sebagai sebuah penyakit kronis, hipertensi dipengaruhi oleh berbagai faktor. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi seperti keturunan, jenis kelamin, ras, dan usia. Sedangkan faktor risiko yang dapat dimodifikasi, yaitu obesitas, kurang berolahraga atau aktivitas, merokok, alkoholisme, stres, dan pola makan (Aristoteles, 2018). Berdasarkan data Riskesdas (2018) pada penduduk usia 15 tahun ke atas didapatkan data faktor risiko seperti proporsi masyarakat yang merokok 29,3%, kurang aktivitas fisik 35,5%, proporsi obesitas sentral 31%, dan proporsi obesitas umum sebanyak 21,8%. Data SKI 2023 menunjukkan proporsi penderita hipertensi umur 18-59 tahun dengan obesitas sentral 3,4 kali lebih tinggi dibandingkan yang tidak obesitas sentral dan penderita hipertensi umur ≥ 60 tahun dengan obesitas sentral sama dibandingkan yang tidak obesitas sentral. Proporsi penderita hipertensi yang melakukan aktivitas kurang umur 18-59 tahun dan ≥ 60 tahun masing-masing lebih tinggi 1,9 kali dan 1,3 kali dibandingkan yang melakukan aktivitas fisik cukup.

Adapun salah satu faktor yang memengaruhi terjadinya hipertensi ialah penambahan usia. Pertambahan usia menyebabkan adanya perubahan fisiologis dalam tubuh seperti penebalan dinding uteri akibat adanya penumpukan zat kolagen pada lapisan otot, sehingga pembuluh darah mengalami penyempitan dan menjadi kaku dimulai saat usia 45 tahun. Selain itu juga terjadi peningkatan resistensi perifer dan aktivitas simpatik serta kurangnya sensitivitas baroreseptor (Widjaya *et al.*, 2018).

Jenis kelamin juga merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi tekanan darah. Secara umum, ada asumsi bahwa hipertensi biasanya diderita pria. Wanita akan mengalami peningkatan risiko tekanan darah tinggi (hipertensi) setelah menopause yaitu usia di atas 45 tahun. Wanita yang belum *menopause* dilindungi oleh hormon estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL). Kadar kolesterol HDL rendah dan tingginya kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*) mempengaruhi terjadinya proses aterosklerosis dan mengakibatkan tekanan darah tinggi (Yunus, Aditya dan Eksa, 2021).

Riwayat keluarga juga merupakan salah satu faktor risiko hipertensi. Secara teori gen turut berperan pada perkembangan gangguan hipertensi. Seseorang yang mempunyai riwayat keluarga sebagai pembawa (*carier*) hipertensi mempunyai risiko dua kali lebih besar untuk terkena hipertensi (Nuraeni, 2019).

Merokok dapat menyebabkan hipertensi akibat zat-zat kimia yang terkandung dalam tembakau terutama nikotin yang dapat merangsang saraf simpatis sehingga memicu kerja jantung lebih cepat sehingga peredaran darah mengalir lebih cepat dan terjadi penyempitan pembuluh darah, serta peran karbon monoksida yang dapat menggantikan oksigen dalam darah dan memaksa jantung memenuhi kebutuhan oksigen tubuh (Sukmana dalam Umbas, Tuda dan Nurmansyah, 2019).

Aktivitas fisik sangat memengaruhi stabilitas tekanan darah. Seseorang yang tidak aktif dalam melakukan suatu kegiatan cenderung akan mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi. Hal tersebut akan mengakibatkan otot jantung bekerja lebih keras pada setiap kontraksi. Makin keras otot jantung dalam memompa darah, makin besar pula tekanan darah yang membebankan pada dinding arteri sehingga tahanan perifer yang menyebabkan kenaikan tekanan darah (Damayanti, Oktaviani dan Mirayanti, 2020). Kurangnya aktivitas fisik juga dapat meningkatkan risiko kelebihan berat badan yang akan menyebabkan risiko hipertensi meningkat (Damayanti, Oktaviani dan Mirayanti, 2020).

Prevalensi hipertensi yang disertai dengan obesitas semakin meningkat. Hal ini tidak saja terjadi di negara maju, tetapi juga menjadi masalah di negara berkembang (Hasanah, Widodo dan Widiani, 2016). Obesitas dapat memicu peningkatan jumlah darah yang diperlukan karena besarnya massa tubuh seseorang mengakibatkan jumlah darah yang beredar melalui pembuluh darah juga meningkat dan menyebabkan tekanan darah menjadi tinggi (Ramadhani dan Sulistyorini, 2018).

Beberapa penelitian mengenai faktor-faktor risiko kejadian hipertensi telah dilakukan. Berdasarkan penelitian oleh Liu *et al.*, (2019) yang dilakukan di daerah pulau di China menunjukkan hasil bahwa prevalensi hipertensi meningkat dengan meningkatnya IMT penduduk pulau dan prevalensi hipertensi tinggi pada kelompok peminum alkohol daripada kelompok tidak minum alkohol di penduduk pulau. Penelitian oleh Nurman dan Suardi (2018) pada lansia di Desa Pulau Birandang menunjukkan hasil ada hubungan aktivitas fisik dengan tekanan darah pada lansia.

Penelitian oleh Amelia dan Harahap (2019) menemukan terdapat hubungan yang bermakna antara hipertensi dengan faktor genetik, kebiasaan merokok, rutin mengonsumsi kopi, buah, dan sayur, dan aktivitas fisik yang kurang di wilayah pesisir Kecamatan Medan Labuhan. Berdasarkan penelitian oleh Kolibu, Mandagi dan Kawatu (2021) di Kepulauan Talaud menunjukkan hasil faktor yang berhubungan dengan kejadian hipertensi adalah obesitas ($p=0,033$), riwayat keluarga hipertensi ($p=0,001$) dan konsumsi alkohol ($p=0,024$). Sedangkan faktor jenis kelamin, usia, merokok, aktivitas fisik, konsumsi makanan berisiko dan stress tidak memiliki hubungan dengan kejadian hipertensi.

Berdasarkan data awal yang diperoleh dari Puskesmas Barrang Lompo sendiri, hipertensi masih menjadi masalah di wilayah kerja puskesmas tersebut di mana penyakit hipertensi merupakan urutan pertama dari penyakit yang terdapat di wilayah kerja Puskesmas Barrang Lompo dengan jumlah 1791 pasien pada tahun 2021. Pustu Pulau Langkai merupakan salah satu wilayah kerja Puskesmas Barrang Lompo. Pulau Langkai tepatnya terletak di Kelurahan Barrang Caddi, Kecamatan Ujung Tanah, Makassar, Sulawesi Selatan. Posisi pulau ini berada di 5,5 km selatan Lanjukang dengan luas mencapai lebih dari 27 hektar dan terumbu yang mengelilingi

seluas 142 hektar. Berdasarkan survei pendahuluan yang dilakukan di Pustu Pulau Langkai, hipertensi merupakan penyakit urutan ketiga dari sepuluh penyakit terbesar yang dilaporkan pada tahun 2022 dengan jumlah pasien sebesar 175 orang (21,8%) di mana angka ini mengalami kenaikan dari tahun sebelumnya, yaitu pada tahun 2021 dilaporkan sebanyak 81 pasien.

Penelitian mengenai gambaran faktor-faktor risiko dengan kejadian hipertensi pada orang dewasa di Pustu Pulau Langkai Kota Makassar belum pernah dilakukan sebelumnya sedangkan angka kejadian hipertensi masih tinggi dan angka kasus mengalami kenaikan dari tahun 2021 dan Pulau Langkai merupakan wilayah kerja di Puskesmas Barrang Lompo yang memiliki kasus hipertensi yang tinggi sehingga peneliti tertarik untuk meneliti mengenai “Gambaran Faktor-Faktor Risiko Hipertensi di Pustu Pulau Langkai Kota Makassar”.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka dapat dirumuskan masalah dalam penelitian ini, yaitu “Bagaimanakah gambaran faktor-faktor risiko hipertensi di Pustu Pulau Langkai Kota Makassar?”

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui gambaran faktor-faktor risiko hipertensi di Pustu Pulau Langkai Kota Makassar.

1.3.2. Tujuan Khusus

- a. Mengidentifikasi hipertensi di Pustu Pulau Langkai Kota Makassar.
- b. Mengetahui gambaran faktor risiko hipertensi di Pustu Pulau Langkai Kota Makassar berdasarkan umur.
- c. Mengetahui gambaran faktor risiko hipertensi di Pustu Pulau Langkai Kota Makassar berdasarkan jenis kelamin.
- d. Mengetahui gambaran faktor risiko hipertensi di Pustu Pulau Langkai Kota Makassar berdasarkan riwayat keluarga.
- e. Mengetahui gambaran faktor risiko hipertensi di Pustu Pulau Langkai Kota Makassar berdasarkan kejadian obesitas.
- f. Mengetahui gambaran faktor risiko hipertensi di Pustu Pulau Langkai Kota Makassar berdasarkan kebiasaan merokok.
- g. Mengetahui gambaran faktor risiko hipertensi di Pustu Pulau Langkai Kota Makassar berdasarkan aktivitas fisik.

1.4. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Teoritis

Penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan dan pengetahuan ilmiah peneliti. Penelitian ini juga diharapkan menjadi bahan referensi untuk penelitian selanjutnya mengenai gambaran faktor-faktor risiko hipertensi.

2. Manfaat Institusi

Penelitian ini dijadikan sebagai sumber informasi dan rujukan tentang kebenaran suatu teori atau konsep mengenai kejadian hipertensi pada orang dewasa.

3. Manfaat Praktis

Hasil penelitian merupakan pengalaman peneliti dalam mengaplikasikan ilmu yang diperoleh selama menempuh pendidikan serta meningkatkan pengetahuan sehingga menjadi bahan acuan untuk membandingkan teori dengan kejadian hipertensi di masyarakat.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Tinjauan Umum Tentang Hipertensi

2.1.1. Definisi Hipertensi

Tekanan darah merupakan gaya yang diberikan darah terhadap dinding pembuluh darah dan ditimbulkan oleh desakan darah terhadap dinding arteri ketika darah tersebut dipompa dari jantung ke jaringan. Besar tekanan bervariasi tergantung pada pembuluh darah dan denyut jantung. Tekanan darah paling tinggi terjadi ketika ventrikel berkontraksi (tekanan sistolik) dan paling rendah ketika ventrikel berelaksasi (tekanan diastolik) (Nuraini, 2015).

Hipertensi adalah meningkatnya tekanan sistolik dan tekanan diastolik pada seorang di atas nilai yang telah ditentukan. Tekanan darah sistolik adalah tekanan darah pada saat jantung memompa darah ke seluruh tubuh (fase ejeksi) yang biasanya ditulis pada nilai atas. Sedangkan tekanan darah diastolik adalah tekanan darah pada saat jantung istirahat (dalam hal ini ventrikel diisi oleh sejumlah darah dari atrium) (Kadir, 2016).

Hipertensi ditandai dengan hasil pengukuran tekanan darah yang menunjukkan tekanan sistolik sebesar > 140 mmHg atau dan tekanan diastolik sebesar > 90 mmHg. Pengukuran tekanan darah dilakukan sesuai dengan standar British Society of Hypertension menggunakan alat sphygmomanometer air raksa, digital atau anaeroid yang telah ditera (Kemenkes RI, 2019).

Menurut American Society of Hypertension (ASH), hipertensi adalah suatu sindrom atau kumpulan gejala kardiovaskulaer yang progresif sebagai akibat dari kondisi lain yang kompleks dan saling berhubungan. WHO menyatakan hipertensi merupakan peningkatan tekanan sistolik lebih besar atau sama dengan 160 mmHg dan atau tekanan diastolik sama atau lebih besar 95 mmHg. JN-7 berpendapat hipertensi adalah peningkatan tekanan darah di atas 140/90 mmHg, sedangkan menurut Brunner dan Suddarth hipertensi juga diartikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan darahnya di atas 140/90 mmHg (Nuraini, 2015). Sesuai dengan sebagian besar pedoman utama, direkomendasikan agar hipertensi didiagnosis ketika tekanan darah sistolik 140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik 90 mmHg (Unger *et al.*, 2020).

Hipertensi dijuluki sebagai *silent killer*, karena penderita sering tidak merasakan adanya gejala dan baru mengetahui ketika memeriksa tekanan darah atau sesudah kondisinya parah seperti timbulnya kerusakan organ (Martuti dalam Julianti, Pangastuti dan Ulvie, 2015). Menurut American Heart Association atau AHA dalam Kemenkes (2018), hipertensi merupakan *silent killer* dimana gejalanya sangat bermacam-macam pada setiap individu dan hampir sama dengan penyakit lain. Gejala-gejala tersebut adalah sakit kepala atau rasa berat ditenguk, vertigo, jantung berdebar-debar, mudah lelah, penglihatan kabur, telinga berdenging, dan mimisan (Telaumbanua dan Rahayu, 2021).

2.1.2. Klasifikasi Hipertensi

a. Klasifikasi menurut WHO

WHO dan International Society of Hypertension Working Group (ISHWG) telah mengelompokkan hipertensi dalam klasifikasi optimal, normal, normal-tinggi, hipertensi ringan, hipertensi sedang, dan hipertensi berat.

Tabel 2. 1 Klasifikasi Hipertensi Menurut WHO-ISH 2003

Kategori	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	Tekanan Darah Diastol (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal Tinggi	130-139	85-89
Tingkat 1 (Hipertensi Ringan)	140-159	90-99
Subgroup: perbatasan	140-149	90-94
Tingkat 2 (Hipertensi Sedang)	160-179	100-109
Tingkat 3 (Hipertensi Berat)	≥180	≥110
Hipertensi sistol terisolasi	≥140	<90
Subgroup: perbatasan	140-149	<90

Sumber: Sani dalam Hastuti, 2020

b. Klasifikasi berdasarkan SK Menkes RI 2021 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Hipertensi

Tabel 2. 2 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi	Sistolik	Diastolik
Optimal	<120	dan <80
Normal	120-129	dan/atau 80-84
Normal tinggi	130-139	dan/atau 84-89
Hipertensi derajat 1	140-159	dan/atau 90-99
Hipertensi derajat 2	160-179	dan/atau 100-109
Hipertensi derajat 3	≥180	dan/atau ≥110
Hipertensi Sistol Terisolasi	≥140	dan <90

Sumber: Kemenkes RI, 2021

Berdasarkan penyebabnya, hipertensi dibagi menjadi hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer/hipertensi esensial, yaitu hipertensi yang penyebabnya tidak diketahui (idiopatik), walaupun dikaitkan dengan kombinasi faktor gaya hidup seperti kurang bergerak (inaktivitas) dan pola makan. Terjadi pada sekitar 90% penderita hipertensi. Sedangkan hipertensi sekunder/hipertensi non esensial, yaitu hipertensi yang diketahui penyebabnya. Pada sekitar 5-10% penderita hipertensi, penyebabnya adalah penyakit ginjal. Pada sekitar 1-2%, penyebabnya adalah kelainan hormonal atau pemakaian obat tertentu (misalnya pil KB) (Kemenkes RI, 2014).

c. Klasifikasi menurut Joint National Committee 7

Ada beberapa klasifikasi dan pedoman penanganan hipertensi, tetapi yang paling umum digunakan adalah Joint National Committee (JNC). Seventh Report of the Joint National Committee (JNC-7) on Prevention,

Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure tahun 2003, mendefinisikan dan mengklasifikasikan hipertensi seperti dalam tabel berikut.

Tabel 2. 3 Klasifikasi Tekanan Darah untuk Orang Dewasa Menurut JNC-7

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Sistolik (mmHg)	Tekanan Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	dan < 80
Prehipertensi	120 – 139	atau 80 – 89
Hipertensi stadium I	140 – 159	atau 90 – 99
Hipertensi stadium II	≥ 160	atau ≥ 100

Sumber: Chobanian dkk., dalam Hardinsyah dan Supariasa, 2017

Data terbaru menunjukkan bahwa nilai tekanan darah yang sebelumnya dipertimbangkan normal ternyata menyebabkan peningkatan risiko komplikasi kardiovaskuler. Data ini mendorong pembuatan klasifikasi baru yang disebut pra hipertensi (Sani dalam Hastuti, 2020).

2.1.3. Faktor Risiko Hipertensi

Pada umumnya hipertensi tidak mempunyai penyebab yang spesifik. Hipertensi terjadi sebagai respons peningkatan *cardiac output* atau peningkatan tekanan perifer. Namun, ada beberapa faktor yang memengaruhi terjadinya hipertensi (Nuraini, 2015). Hipertensi sebagai sebuah penyakit kronis dipengaruhi oleh berbagai faktor. Faktor risiko terjadinya hipertensi terbagi dalam faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi (Aristoteles, 2018).

Faktor yang dapat memperbesar risiko atau kecenderungan seseorang menderita hipertensi, diantaranya ciri-ciri individu seperti umur, jenis kelamin dan suku, faktor genetik serta faktor lingkungan yang meliputi obesitas, stres, konsumsi garam, merokok, konsumsi alkohol, dan sebagainya. Beberapa faktor yang mungkin berpengaruh terhadap timbulnya hipertensi biasanya tidak berdiri sendiri, tetapi secara bersama-sama sesuai dengan teori mozaik pada hipertensi esensial (Susalit dkk., dalam Linda, 2017).

Teori tersebut menjelaskan bahwa terjadinya hipertensi disebabkan oleh beberapa faktor yang saling mempengaruhi. Usia mempengaruhi terjadinya hipertensi karena tekanan diastolik meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Umur akan cenderung mempengaruhi daya tahan tubuh terhadap kejadian suatu penyakit. Semakin bertambah umur seseorang akan semakin menurun pula daya tahan tubuh seseorang (Susalit dkk., dalam Linda, 2017).

Jenis kelamin berpengaruh pada hipertensi di mana pria memiliki risiko sekitar 2,3 kali lebih banyak mengalami peningkatan tekanan darah sistolik dibandingkan perempuan karena pria diduga memiliki gaya hidup yang cenderung meningkatkan tekanan darah namun setelah memasuki menopause, prevalensi hipertensi pada perempuan meningkat. Riwayat keluarga dekat yang menderita hipertensi juga meningkatkan risiko hipertensi yang berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam dan renin membran sel (Kemenkes RI, 2013).

Faktor berat badan dan IMT berkorelasi langsung dengan tekanan darah terutama tekanan darah sistolik. Makin besar massa tubuh, makin banyak darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan makanan ke jaringan tubuh. Ini berarti volume darah yang beredar melalui pembuluh darah menjadi meningkat sehingga memberi tekanan lebih besar pada dinding arteri. Seseorang yang gemuk lebih mudah terkena hipertensi (Kemenkes RI, 2013).

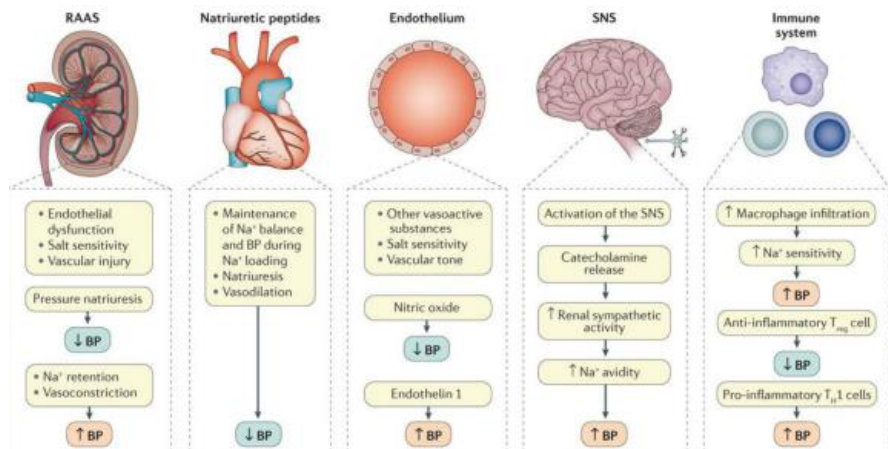
Merokok juga dapat berpengaruh terhadap timbulnya hipertensi dimana zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok akan memasuki sirkulasi darah dan merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri. Zat tersebut mengakibatkan proses aterosklerosis dan tekanan darah tinggi. Olahraga yang teratur dapat membantu menurunkan tekanan darah dan bermanfaat bagi penderita hipertensi ringan. Dengan melakukan olahraga aerobik yang teratur tekanan darah dapat turun (Kemenkes RI, 2013).

2.1.4. Patofisiologi Hipertensi

a. Regulasi Tekanan Darah

Tekanan darah ditentukan oleh beberapa parameter sistem kardiovaskular, termasuk volume darah dan curah jantung (jumlah darah yang dipompa oleh jantung per menit) serta keseimbangan tonus arteri yang dipengaruhi oleh volume intravaskular dan sistem neurohumoral. Tingkat tekanan darah fisiologis melibatkan interaksi kompleks dari berbagai elemen sistem neurohumoral terintegrasi yang mencakup sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), peran peptida natriuretik dan endotelium, sistem saraf simpatik (SNS), dan sistem imun (Gambar 2.1). Malfungsi atau gangguan faktor-faktor yang terlibat dalam kontrol tekanan darah di salah satu sistem ini dapat secara langsung atau tidak langsung menyebabkan peningkatan tekanan darah rata-rata, variabilitas tekanan darah atau keduanya, dari waktu ke waktu mengakibatkan kerusakan organ target (misalnya, hipertrofi ventrikel kiri dan CKD) dan hasil CVD.

Mekanisme patofisiologis yang bertanggung jawab untuk hipertensi adalah kompleks dan bertindak berdasarkan latar belakang genetik. Hipertensi primer melibatkan beberapa jenis gen; beberapa varian alelik dari beberapa gen dikaitkan dengan peningkatan risiko mengembangkan hipertensi primer dan terkait di hampir semua kasus dengan riwayat keluarga yang positif. Predisposisi genetik ini, bersama dengan sejumlah faktor lingkungan, seperti asupan Na^+ yang tinggi, kualitas tidur yang buruk atau apnea tidur, asupan alkohol berlebih dan stres mental yang tinggi, berkontribusi pada perkembangan hipertensi. Akhirnya, kemungkinan terjadinya hipertensi meningkat dengan bertambahnya usia, karena kekakuan progresif dari pembuluh darah arteri yang disebabkan oleh, antara lain, perubahan yang berkembang secara perlahan pada kolagen pembuluh darah dan peningkatan aterosklerosis. Faktor imunologis juga dapat memainkan peran utama, terutama pada latar belakang penyakit menular atau reumatologis seperti rheumatoid arthritis. Teori mosaik hipertensi menjelaskan patofisiologi multifasetnya.



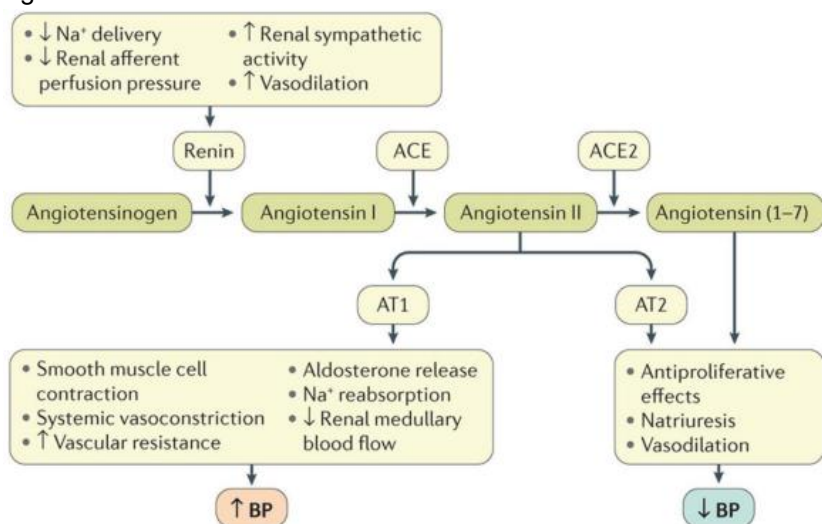
Gambar 2. 1 Sistem neuroendokrin utama yang terlibat dalam pengaturan tekanan darah. Neurohumoral, sistem kekebalan, dan organ yang terlibat dalam pemeliharaan tekanan darah. BP (Blood Pressure): tekanan darah, RAAS: sistem renin-angiotensin-aldosteron.

b. Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron

RAAS memiliki efek luas pada regulasi tekanan darah, memediasi retensi Na⁺, natriuresis tekanan (yaitu, mekanisme di mana peningkatan tekanan perfusi ginjal (gradien antara tekanan darah arteri dan vena ginjal) menyebabkan penurunan reabsorpsi Na⁺ dan peningkatan ekskresi Na⁺), sensitivitas garam, vasokonstriksi, disfungsi endotel dan cedera vaskular, dan memainkan peran penting dalam patogenesis hipertensi. RAAS hadir pada tingkat seluler di banyak organ, tetapi perannya yang paling penting adalah membantu mengatur homeostasis volume-tekanan di ginjal, di mana ia mempertahankan perfusi dalam keadaan deplesi volume (yaitu, ketika ada pengurangan volume cairan ekstraseluler. sebagai akibat dari kehilangan natrium dan cairan) dan ditekan dalam kondisi volume yang diperluas (kelebihan cairan).

Renin dan prekursornya pro-renin disintesis dan disimpan dalam sel jukstaglomerulus ginjal dan dilepaskan sebagai respons terhadap berbagai rangsangan (Gambar 2.2). Fungsi utama renin adalah memecah angiotensinogen menjadi angiotensin I. Angiotensin-converting enzyme (ACE) memotong angiotensin I untuk membentuk angiotensin II, yang merupakan pusat peran patogenetik RAAS pada hipertensi (Gambar 2.2). Angiotensin II meningkatkan reabsorpsi Na⁺ di tubulus proksimal dengan meningkatkan aktivitas penukar natrium-hidrogen (NHE3), penukar natrium-bikarbonat dan natrium-kalium ATPase, dan dengan menginduksi sintesis dan pelepasan aldosteron dari glomerulosa adrenal. Angiotensin II juga dikaitkan dengan disfungsi endotel dan memiliki efek pro fibrotik dan pro-inflamasi, yang sebagian besar dimediasi oleh peningkatan stres oksidatif, yang mengakibatkan cedera ginjal, jantung, dan pembuluh darah. Angiotensin II terkait erat dengan kerusakan organ target pada hipertensi melalui mekanisme ini. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) telah muncul sebagai modulator penting dalam patofisiologi hipertensi, CVD dan

penyakit ginjal, karena perannya dalam metabolisme angiotensin II menjadi angiotensin-(1-7). Ang-(1-7) menginduksi vasodilatasi sistemik dan regional, diuresis dan natriuresis, dan memberikan efek antiproliferatif dan antipertumbuhan pada sel otot polos pembuluh darah, miosit jantung dan fibroblas serta sel tubulus glomerulus dan proksimal. Ang-(1-7) juga memiliki efek perlindungan kardiorrenal yang dimediasi oleh reseptor Mas proto-onkogen melalui jalur sinyal yang mencakup mitogen-activated protein kinases (MAPK), PI3K-AKT, NADPH oksidase, TGF- β 1, reseptor EGF, dan aktivitas NF- κ B. Aldosteron memainkan peran penting dalam hipertensi: dengan mengikat reseptor mineralokortikoid, ia menginduksi efek non-genomik (yaitu, tanpa secara langsung mengubah ekspresi gen) yang mencakup aktivasi saluran natrium sensitif amilorida, umumnya dikenal sebagai saluran natrium epitel (ENaC) dan mengakibatkan stimulasi reabsorpsi Na⁺ ginjal di duktus kolektivus kortikal. Aldosteron juga memiliki banyak efek non-epitel yang berkontribusi terhadap disfungsi endotel, vasokonstriksi dan hipertensi. Ini termasuk proliferasi sel otot polos vaskular, deposisi matriks ekstraseluler vaskular, remodeling vaskular, fibrosis, dan peningkatan stres oksidatif.



Gambar 2. 2 Peran sistem renin-angiotensin-aldosteron dalam pengaturan tekanan darah.

Penurunan tekanan perfusi aferen ginjal, penurunan pengiriman Na⁺ ke makula densa (area yang melapisi dinding tubulus kontortus distal dalam korespondensi glomerulus), aktivasi saraf simpatis ginjal (melalui stimulasi reseptor adrenergik 1) dan berbagai vasodilator, termasuk prostaglandin E2, merangsang pelepasan renin. Angiotensin II mengaktifkan reseptor AT1, memicu kontraksi sel otot polos, vasokonstriksi sistemik, peningkatan resistensi renovaskular dan penurunan aliran darah meduler ginjal, mediator sensitivitas garam. Stimulasi reseptor AT2 memiliki efek yang berlawanan, menghasilkan vasodilatasi, natriuresis dan tindakan anti-proliferatif. Studi transplantasi silang menggunakan tikus liar dan tikus yang tidak memiliki

reseptor AT1 telah menunjukkan bahwa aksi sistemik dan ginjal dari angiotensin II relevan dengan regulasi tekanan darah fisiologis, tetapi efek merugikan dari angiotensin II pada hipertensi dimediasi terutama melalui ginjal. Inhibitor ACE dan antagonis reseptor AT1 telah terbukti meningkatkan kadar Ang-(1-7) dalam plasma dan urin hewan normotensif dan meningkatkan aktivitas ACE2 ginjal. Studi pada hewan pengerat dan manusia dengan penyakit ginjal non-diabetes menunjukkan bahwa peningkatan regulasi ACE2 dapat menunda perkembangan penyakit ginjal.

c. Peptida Natriuretik

Peptida natriuretik atrium (ANP) dan peptida natriuretik otak (BNP) memainkan peran penting dalam sensitivitas garam dan hipertensi. Mereka memiliki sifat natriuretik dan vasodilator penting yang memungkinkan pemeliharaan keseimbangan Na^+ dan tekanan darah selama pemuatan Na^+ . Setelah pemberian beban Na^+ , peregangan atrium dan ventrikel masing-masing menyebabkan pelepasan ANP dan BNP, yang menyebabkan vasodilatasi sistemik dan penurunan volume plasma (karena perpindahan cairan dari intravaskular ke kompartemen interstisial) dan mengakibatkan penurunan tekanan darah. Peptida natriuretik meningkatkan laju filtrasi glomerulus melalui peningkatan tonus arterioli eferen dalam keadaan volume yang diperluas dan menghambat reabsorpsi Na^+ ginjal melalui efek langsung dan tidak langsung. Efek langsung termasuk penurunan aktivitas $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$ dan co-transporter natrium-glukosa di tubulus proksimal dan penghambatan saluran natrium epitel di nefron distal. Efek tidak langsung termasuk penghambatan pelepasan renin dan aldosteron. Defisiensi peptida natriuretik meningkatkan hipertensi. Corin adalah protease serin yang sebagian besar diekspresikan di jantung dan mengubah prekursor ANP dan BNP pro-ANP dan pro BNP menjadi bentuk aktifnya. Kekurangan corin telah dikaitkan dengan kelebihan volume, gagal jantung dan hipertensi sensitif garam. Defisiensi peptida natriuretik juga merupakan predisposisi resistensi insulin dan diabetes melitus tipe 2. Obesitas dikaitkan dengan defisiensi peptida natriuretik, mungkin melalui peningkatan regulasi reseptor pemulung peptida natriuretik NPR C di jaringan adiposa. Peptida natriuretik memiliki potensi terapeutik untuk sindrom metabolik; sindrom metabolik adalah sekelompok kondisi (termasuk tekanan darah tinggi, kadar glukosa puasa tinggi, obesitas perut, trigliserida tinggi dan mikroalbuminuria) yang terjadi bersamaan, meningkatkan risiko CVD dan diabetes mellitus.

d. Sistem Saraf Simpatik

Baroreseptor, mekanoreseptor yang merasakan perubahan tekanan dari sistem peredaran darah, ditempatkan di berbagai lokasi di arteri, tempat kuncinya adalah sinus karotis, area yang melebar di dasar arteri karotis interna tepat di atas bifurkasi arteri karotis komunis. Ketika arteri ini diregangkan oleh peningkatan tekanan darah, berkas saraf yang menonjol dari baroreseptor di sinus karotis mengirimkan pesan ke otak untuk mengurangi aliran simpatis dari impuls saraf atau lalu lintas saraf dan

kemudian tekanan darah. Sistem saraf simpatik umumnya lebih aktif pada orang dengan hipertensi daripada pada individu normotensif. Aktivitas sistem saraf simpatik juga lebih besar pada individu dengan obesitas, pada pria dibandingkan pada wanita, pada orang yang lebih muda dari pada orang yang lebih tua, dan pada mereka dengan penyakit ginjal lanjut. Banyak pasien hipertensi berada dalam keadaan ketidakseimbangan otonom dengan peningkatan simpatis dan penurunan aktivitas parasimpatis. Hiperaktivitas sistem saraf simpatik relevan baik untuk generasi dan pemeliharaan hipertensi. Studi pada manusia juga telah mengidentifikasi penanda (seperti peningkatan limpahan katekolamin dan aktivitas saraf sural yang dinilai dengan mikroneurografi) dari aktivitas simpatis yang berlebihan pada individu normotensif dengan riwayat keluarga hipertensi. Di antara pasien dengan hipertensi, peningkatan keparahan hipertensi dikaitkan dengan peningkatan tingkat aktivitas simpatik yang diukur dengan mikroneurografi. Kadar katekolamin plasma, rekaman mikroneurografis, dan tumpahan katekolamin sistemik (jumlah katekolamin yang dilepaskan dari saraf simpatis yang mempersarafi pembuluh darah yang memasuki aliran darah) penelitian telah memberikan bukti peningkatan aktivitas simpatis pada pasien hipertensi yang mengalami obesitas, pada mereka dengan sindrom metabolik, dan pada mereka yang hipertensinya diperumit oleh gagal jantung atau penyakit ginjal.

Pentingnya sistem saraf simpatik dalam patogenesis hipertensi telah didefinisikan dalam berbagai model eksperimental. Model hipertensi terkait obesitas menunjukkan bahwa peningkatan aktivitas saraf simpatis ginjal dan peningkatan reabsorpsi natrium ginjal yang menyertainya merupakan faktor kunci dalam pemeliharaan hipertensi berkelanjutan. Dalam model hewan lain, tikus yang menerima infus fenilefrin setiap hari selama 8 minggu mengembangkan hipertensi selama infus; tekanan darah mereka dinormalisasi di bawah diet rendah garam setelah penghentian fenilefrin, tetapi sekali ditantang kembali dengan diet garam tinggi, hewan menjadi hipertensi lagi. Derajat peningkatan tekanan darah pada diet tinggi garam secara langsung berhubungan dengan derajat fibrosis tubulo-interstisial ginjal dan penurunan laju filtrasi glomerulus, menunjukkan bahwa hipertensi yang diinduksi katekolamin menyebabkan cedera interstisial ginjal dan fenotipe peka garam yang menetap bahkan setelah simpatis. aktivitas berlebihan tidak ada lagi. Selain itu, peningkatan aktivitas SNS menghasilkan disfungsi endotel yang dimediasi reseptor alfa-1 adrenergik, vasokonstriksi, proliferasi otot polos pembuluh darah dan peningkatan kekakuan arteri, yang berkontribusi pada pengembangan dan pemeliharaan hipertensi. Akhirnya, ada bukti bahwa aktivitas simpatis yang berlebihan meningkatkan sensitivitas garam karena penurunan aktivitas gen protein kinase 4 (WNK4) yang kekurangan lisin WNK, yang mengkode serin/treonin kinase yang menghambat ko- transporter, mengakibatkan peningkatan retensi Na^+ tubulus distal (Oparil *et al.*, 2019).

2.2. Tinjauan Umum Tentang Hubungan Umur, Jenis Kelamin, dan Riwayat Keluarga dengan Hipertensi

2.2.1. Umur

Umur memengaruhi terjadinya hipertensi dimana dengan bertambahnya umur, risiko terkena hipertensi menjadi lebih besar. Pada usia lanjut, hipertensi terutama ditemukan berupa kenaikan tekanan darah sistolik. Kejadian ini disebabkan oleh perubahan struktur pada pembuluh besar (Kemenkes RI, 2013).

Semakin umur bertambah, terjadi perubahan pada arteri dalam tubuh menjadi lebih lebar dan kaku yang mengakibatkan kapasitas dan rekoil darah yang diakomodasikan melalui pembuluh darah menjadi berkurang. Pengurangan ini menyebabkan tekanan sistol menjadi bertambah. Menua juga menyebabkan gangguan mekanisme neurohormonal seperti system reninangiotensin-aldosteron dan menyebabkan meningkatnya konsentrasi plasma perifer dan juga adanya glomerulosklerosis akibat penuaan dan intestinal fibrosis mengakibatkan peningkatan vasokonstriksi dan ketahanan vaskuler, sehingga akibatkan meningkatnya tekanan darah (hipertensi) (Nuraeni, 2019).

2.2.2. Jenis Kelamin

Jenis kelamin berpengaruh pada terjadinya hipertensi. Pria mempunyai risiko sekitar 2,3 kali lebih banyak mengalami peningkatan tekanan darah sistolik dibandingkan dengan perempuan, karena pria diduga memiliki gaya hidup yang cenderung meningkatkan tekanan darah. Namun setelah memasuki menopause, prevalensi hipertensi pada perempuan meningkat (Kemenkes RI, 2013). Perempuan yang mengalami masa premenopause cenderung memiliki tekanan darah lebih tinggi dibanding laki-laki. Hal ini disebabkan hormone estrogen yang dapat meningkatkan kadar HDL sebagai pelindung wanita dari penyakit kardiovaskuler akan semakin menurun setelah menopause (Susetyowati *et al.*, 2019).

2.2.3. Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga dekat yang menderita hipertensi (faktor keturunan) juga meningkatkan risiko hipertensi, terutama hipertensi primer (esensial). Faktor genetik juga berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam dan renin membrane sel (Kemenkes RI, 2013). Seseorang yang mempunyai riwayat keluarga sebagai pembawa (*carier*) hipertensi mempunyai risiko dua kali lebih besar untuk terkena hipertensi. Gen simetrik memberi kode pada gen aldosteron sintase, sehingga menghasilkan produksi ektopik aldosteron, mutasi gen saluran natrium endotel mengakibatkan peningkatan aktifitas aldosteron, penekanan aktivitas renin plasma dan hypokalemia. Dengan meningkatnya aldosteron menyebabkan meningkatnya retensi air, sehingga meingkatkan tekanan darah (Nuraeni, 2019).

2.3. Tinjauan Umum Tentang Hubungan Obesitas dengan Hipertensi

Menurut World Health Organization (WHO) tahun 2014, secara umum kegemukan dan obesitas adalah suatu kondisi abnormal yang ditandai oleh peningkatan lemak tubuh berlebihan, umumnya ditimbun di jaringan subkutan,

sekitar organ, dan kadang terinfiltrasi ke dalam organ. Akumulasi lemak tubuh yang berlebihan dapat mengakibatkan berbagai gangguan kesehatan. Berbagai metode digunakan untuk mengukur penumpukan lemak di dalam tubuh atau untuk menentukan status obesitas yang dialami seseorang. Status obesitas pada orang dewasa dapat ditentukan secara antropometri dengan menghitung IMT (Hardinsyah dan Supariasa, 2017).

Penentuan ambang batas IMT merujuk ketentuan FAO/WHO, sedangkan untuk kepentingan di Indonesia, ambang batas disesuaikan berdasarkan kondisi di Indonesia, sesuai dengan yang tertuang dalam SK Menkes No. 41 Tahun 2014 tentang Pedoman Gizi Seimbang.

Tabel 2. 4 Batas Ambang Indeks Massa Tubuh (IMT) untuk Indonesia

Kategori		IMT
Kurus	Kekurangan berat badan tingkat berat	< 17,0
	Kekurangan berat badan tingkat ringan	17 – < 18,5
Normal		18,5 – 25,0
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan	> 25,0 – 27,0
	Kelebihan berat badan tingkat berat	> 27,0

Sumber: PMK RI, 2014

Meningkatnya derajat obesitas meningkatkan risiko hipertensi yang merupakan risiko utama bagi penyakit stroke, penyakit jantung, gagal ginjal kronis. Diperkirakan sekitar 60-70% hipertensi pada orang dewasa secara langsung disebabkan oleh obesitas. Jaringan adiposa berlebihan meningkatkan risiko resistensi hipertensi yang didefinisikan sebagai kegagalan untuk mencapai target kadar tekanan darah yang diinginkan. Secara ideal, setiap peningkatan IMT 1 kg/m² meningkatkan resistensi hipertensi 4% (Hardinsyah dan Supariasa, 2017).

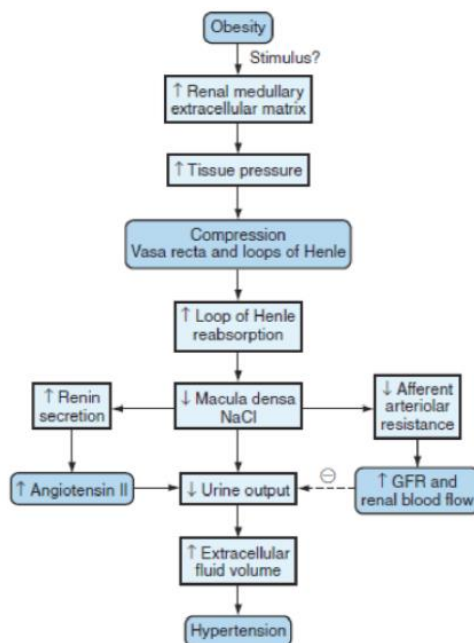
Obesitas sentral di daerah visceral merupakan indikator utama berkembangnya hipertensi. Lemak visceral dan kadar tekanan darah yang tinggi sering muncul bersama dengan faktor risiko kardiovaskular seperti resistensi insulin, intoleransi glukosa, dan dislipidemia yang ditandai tingginya kadar trigliserida, kadar HDL rendah, LDL tinggi dan adanya inflamasi tingkat rendah sebagai kumpulan gejala yang disebut sindrom metabolic. Patofisiologi hipertensi sebagai akibat obesitas juga bersifat kompleks, dan beberapa faktor berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah. Pada individu obes terlihat peningkatan volume darah dan *cardiac output* dibandingkan yang tidak obes. Peningkatan volume darah meningkatkan tekanan darah selain adanya retensi sodium. Selanjutnya obesitas secara primer mengarah pada keadaan ekspansi volume hipertensi yang memaksa peningkatan tekanan darah (Hardinsyah dan Supariasa, 2017).

Obesitas menyebabkan tekanan pada ginjal, peningkatan tekanan intrarenal, gangguan tekanan natriuresis, dan hipertensi. Contohnya jaringan adiposa dapat melingkupi ginjal dan terpenetrasi menyebabkan tekanan intrarenal semakin meningkat. Obesitas juga menyebabkan pembentukan matriks ekstraseluler medulla ginjal yang berkontribusi terhadap tekanan intrarenal dan retensi natrium.

Kandungan glikosaminoglikan total dan hyaluronan jaringan dapat meningkatkan medulla dibandingkan normal. Akumulasi hyaluronan pada medulla ginjal dapat meningkatkan tekanan cairan interstitial, udem jaringan, dan inflamasi.

Ginjal yang telah dilingkupi oleh kapsul, dapat terjadi peningkatan hidrostatik cairan interstitial dan tekanan jaringan, serta dapat menyebabkan tekanan pada lengkung Henle, tekanan hidrostatik interstitial ginjal dapat naik 19 mmHg pada subjek obesitas dibandingkan subjek normal hanya 9 hingga 10 mmHg.

Meskipun kenaikan kecil tekanan cairan interstitial mungkin menghambat reabsorpsi natrium di ginjal, peningkatan yang besar ditemukan pada subjek obesitas sehingga menurunkan aliran darah medulla ginjal, memperlambat kecepatan alir tubulus ginjal, dan menaikkan reabsorpsi fraksi natrium, terutama pada lengkung Henle.



Gambar 2. 3 Mekanisme terjadinya hipertensi akibat obesitas (Hall dkk., 2007)

Peningkatan reabsorpsi natrium klorida pada lengkung Henle oleh kompresi medulla ginjal menyebabkan vasodilatasi ginjal, hiperfiltrasi glomerulus, dan stimulasi sekresi renin pada penderita obesitas. Peningkatan reabsorpsi natrium klorida pada lengkung Henle dapat menurunkan penghantaran natrium klorida ke *macula densa* dan menyebabkan penurunan resistansi arteri eferen serta meningkatkan aliran darah ginjal, *glomerular filtration rate* (GFR), dan sekresi renin. Peningkatan GFR dan tekanan darah menyebabkan urin menjadi lebih sedikit, hal ini menjadi penyebab volume cairan ekstraseluler meningkat dan selanjutnya mengakibatkan hipertensi (Hall dkk., dalam Hastuti, 2019).

Beberapa penelitian menunjukkan kaitan hipertensi dengan obesitas. Berdasarkan penelitian oleh Kolibu, Mandagi dan Kawatu (2021) di Kepulauan Talaud menunjukkan hasil faktor yang berhubungan dengan kejadian hipertensi adalah obesitas ($p=0,033$). Penduduk yang memiliki berat lebih dari tiga puluh persen dari berat badan ideal lebih berisiko mengalami tekanan darah tinggi. Selain

itu, penelitian komparasi prevalensi hipertensi di daerah kota dan daerah pulau oleh Liu *et al.*, (2019) yang dilakukan di Cina menunjukkan hasil IMT penduduk pulau lebih tinggi dari penduduk kota dan prevalensi hipertensi meningkat dengan meningkatnya IMT, yaitu hipertensi terjadi 55,7% pada penduduk *overweight* dan 74,6% pada penduduk obesitas.

2.4. Tinjauan Umum Tentang Hubungan Merokok dengan Hipertensi

Studi menemukan bahwa terdapat hubungan antara jumlah rokok dengan kejadian hipertensi. Nikotin dalam rokok menyebabkan peningkatan tekanan darah segera setelah inhalasi pertama. Seperti bahan kimia lain di dalam rokok, nikotin diserap oleh pembuluh darah kecil di paru-paru dan diedarkan ke aliran darah. Hanya dalam beberapa detik, nikotin mencapai otak. Otak bereaksi terhadap nikotin dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepaskan epinefrin (adrenalin). Hormon ini akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih keras akibat tekanan yang lebih tinggi (Amelia dan Harahap, 2019).

Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok tersebut mengakibatkan proses arteriosklerosis dan tekanan darah tinggi. Selain itu, merokok juga meningkatkan denyut jantung, sehingga kebutuhan oksigen otot-otot jantung bertambah. Merokok pada penderita tekanan darah tinggi akan semakin meningkatkan risiko kerusakan pembuluh darah arteri (Kemenkes RI, 2013).

Penelitian oleh Amelia dan Harahap (2019) menunjukkan adanya hubungan signifikan antara kebiasaan merokok dengan hipertensi. Dari partisipan yang memiliki kebiasaan merokok, terdapat 91,7% di antaranya menderita hipertensi. Partisipan yang memiliki kebiasaan merokok mempunyai risiko 1,4 kali lipat terkena hipertensi. Pada partisipan yang merokok, terdapat peningkatan tekanan darah. Nikotin dalam rokok mempengaruhi tekanan darah dengan melepaskan hormon epinefrin dan norepinefrin dalam peningkatan sel darah merah dan berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah.

2.5. Tinjauan Umum Tentang Hubungan Aktivitas Fisik dengan Hipertensi

Menurut Triyanto (2014), secara teori aktivitas fisik sangat memengaruhi stabilitas tekanan darah. Pada orang yang tidak aktif melakukan kegiatan cenderung mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi. Hal tersebut mengakibatkan otot jantung bekerja lebih keras pada setiap kontraksi. Makin keras otot jantung dalam memompa darah, makin besar pula tekanan darah yang membebankan pada dinding arteri sehingga tahanan perifer yang menyebabkan kenaikan tekanan darah. Kurangnya aktivitas fisik juga dapat meningkatkan risiko kelebihan berat badan yang akan menyebabkan risiko hipertensi meningkat (Harahap, Rochadi dan Sarumpaet, 2017).

Aktivitas fisik membantu meningkatkan kesehatan tubuh karena aktivitas fisik dapat meningkatkan metabolisme lemak dan menurunkan berat badan. Aktivitas fisik memengaruhi kestabilan tekanan darah. Orang yang tidak aktif dalam melakukan aktivitas fisik cenderung memiliki detak jantung yang lebih tinggi. Detak jantung yang tinggi mengakibatkan otot jantung untuk bekerja lebih keras setiap kontraksi. Semakin keras otot jantung bekerja untuk memompa darah, semakin

tinggi pula tekanan yang diberikan pada dinding arteri, sehingga meningkatkan resistensi perifer yang mengakibatkan peningkatan tekanan darah (Amelia dan Harahap, 2019).

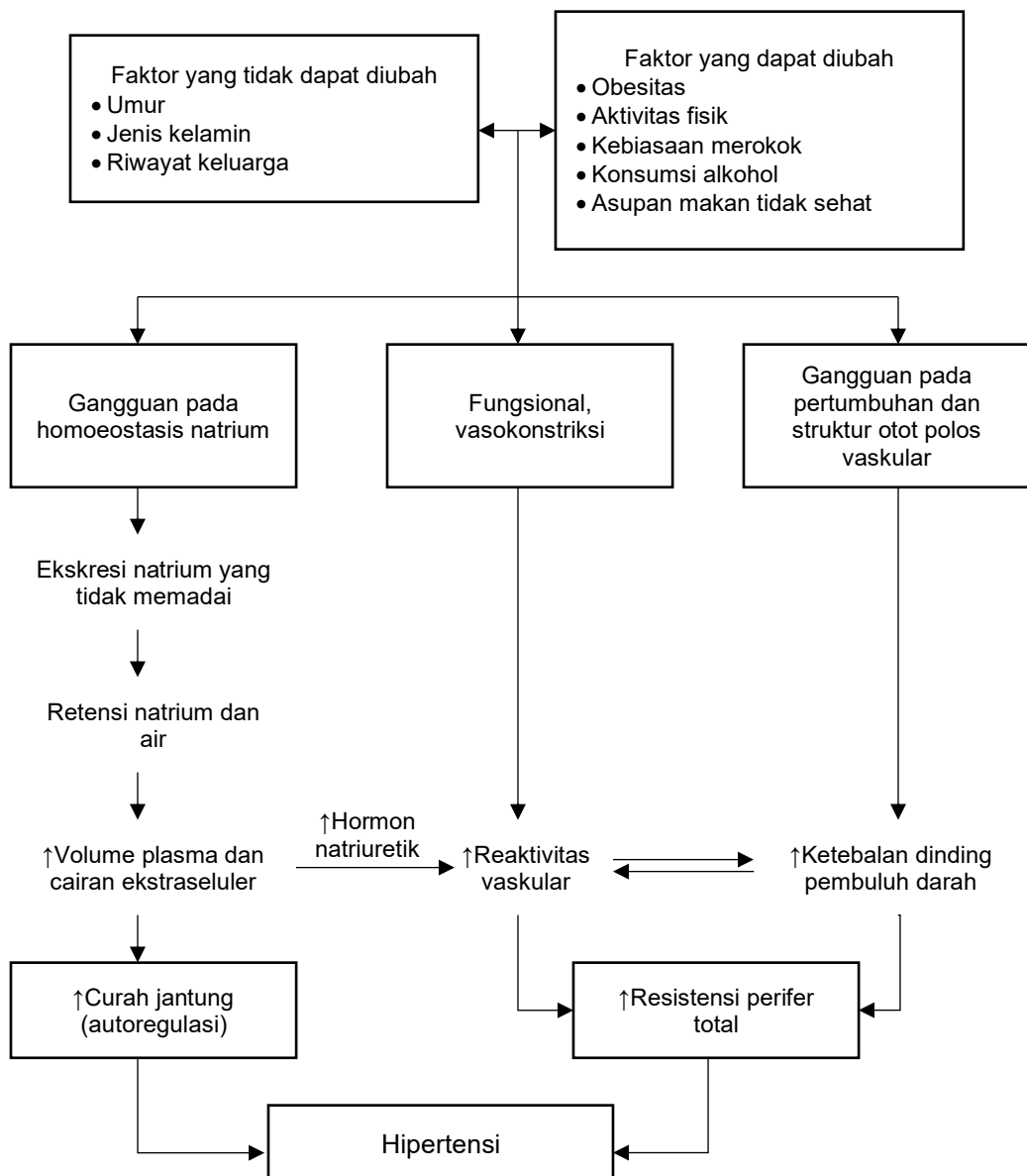
Penelitian oleh Nurman dan Suardi (2018) pada lansia di Desa Pulau Birandang menunjukkan hasil adanya hubungan aktivitas fisik dengan tekanan darah, yaitu terdapat 60,8% responden yang melakukan aktivitas ringan mengalami tekanan darah tidak normal. Selain itu, penelitian oleh Amelia dan Harahap (2019) menemukan terdapat hubungan yang bermakna antara aktivitas fisik dengan hipertensi di wilayah pesisir Kecamatan Medan Labuhan. Responden yang memiliki aktivitas fisik yang kurang, 92,9% di antaranya mengalami hipertensi.

2.6. Sintesa Penelitian

No.	Nama Peneliti (Tahun)	Judul Penelitian	Lokasi Penelitian	Variabel	Jenis Penelitian	Sampel	Hasil Penelitian
1	Febi K. Kolibu, Chreisy Mandagi, Paul dan Kawatu (2021)	Factors Associated with The Occurrence of Hypertension in The Talaud Islands Regency	Kepulauan Talaud	Variabel bebas: jenis umur, kelamin, riwayat keluarga, aktivitas fisik, obesitas, konsumsi makanan berisiko, konsumsi alkohol, stres, merokok. Variabel terikat: hipertensi.	Survei analitik dengan desain cross sectional.	Pasien yang berobat di Poli Penyakit Dalam RSU Daerah Kepulauan Talaud berjumlah 100 orang.	Faktor yang berhubungan dengan kejadian hipertensi adalah obesitas, riwayat keluarga hipertensi, dan konsumsi alkohol. Faktor yang tidak berhubungan terdiri dari jenis kelamin, usia, merokok, aktivitas fisik, konsumsi makanan berisiko dan stres.
2	Muhammad Nurman dan Annisa Suardi (2018)	Hubungan Aktivitas Fisik dengan Tekanan Darah pada Lansia Hipertensi di Desa Pulau Birandang Wilayah Kerja Puskesmas Kampar Timur	Desa Pulau Birandang Wilayah Kerja Puskesmas Kampar Timur	Variabel independent: Aktivitas fisik Variabel dependen: Hipertensi	Survey analitik dengan rancangan desain rancangan cross sectional	Lansia yang ada di Desa Pulau Birandang berjumlah 85 orang.	Ada hubungan aktivitas fisik dengan tekanan darah pada lansia. Dari 38 responden yang melakukan aktivitas fisik ringan terdapat 31 lansia (60,8%) yang mengalami tekanan darah tidak normal, sedangkan dari 35 melakukan aktivitas sedang terdapat 20 (58,8%) yang mengalami tekanan darah normal dan dari 12 lansia yang melakukan aktivitas berat terdapat 7 lansia (20,6%) mengalami tekanan darah tidak normal.
3	Baiting Liu, Hainiang Liu, Rongmei Na, Xiaofei Li,	A Comparison on Prevalence of Hypertension and Related Risk	Daerah pulau dan pedesaan	Tekanan darah, Massa Massa (IMT), bides,	Analitik observasional.	Penduduk pulau berjumlah 2652 orang	Prevalensi hipertensi dengan meningkat BMI baik pada penduduk pulau dan di

	Qianxiao Li, Libo Chen, Wencheng Tu, Jiahui Hu, Dong Cheng, Yalan Cao, Zhu Li, Wei Yi Fang, Ning Zhu, dan Qin Yu (2019)	Factors between Island and Rural Residents of Dalian City, China	Dalian City, China	atau konsumsi hookah, dan tingkat pendidikan.		dan penduduk pedesaan berjumlah 5112 orang.	penduduk pedesaan. Prevalensi hipertensi adalah serupa antara kelompok tidak merokok dan kelompok merokok baik pada penduduk pulau dan pada penduduk pedesaan. Prevalensi hipertensi secara signifikan lebih tinggi pada kelompok peminum alkohol daripada kelompok tidak minum alkohol di penduduk pulau, sementara itu tetap serupa antara kelompok di penduduk pedesaan. Prevalensi hipertensi menurun dengan meningkatnya tingkat pendidikan baik pada penduduk pulau maupun penduduk pedesaan
4	Rina Amelia dan Julianti Harahap (2019)	The Role of Nutritional Status, Age, Genetic Factors, and Lifestyle on the Hypertension Prevalence among Community in Indonesia Coastal Area	Wilayah pesisir kecamatan Medan Labuhan di Kota Medan	Status gizi, usia, faktor genetik, dan gaya hidup (konsumsi buah sayur, dan kebiasaan merokok, konsumsi kopi, stres, dan aktivitas fisik)	Studi cross-sectional	Pasien dewasa di Primary Health Care (PHC) Medan Labuhan berjumlah 103 orang.	Penelitian ini menemukan hubungan yang bermakna antara hipertensi dengan faktor genetik, kebiasaan merokok, rutin mengonsumsi kopi, buah, dan sayur, dan aktivitas fisik yang kurang ($p < 0,05$).

2.7. Kerangka Teori



Sumber: Modifikasi dari Robbins dan Cotran (2004) dalam Craft *et al.*, (2011)