

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Hipertensi

a. Pengertian Hipertensi

Hipertensi yaitu ketika tekanan darah arteri terus-menerus meningkat dan disebut sebagai *silent killer* karena tidak menimbulkan tanda dan gejala (WHO, 2013). Tekanan darah atau tensi adalah aktivitas otot – otot jantung dan aliran darah ke seluruh tubuh. Terdapat dua jenis tekanan darah yaitu tekanan sistolik dan tekanan diastolik. Tekanan sistolik adalah tekanan darah ketika otot jantung yang memompa darah sehingga darah ter dorong ke luar dari jantung ke seluruh tubuh, sedangkan tekanan diastolik adalah tekanan darah saat darah memasuki jantung. Hipertensi merupakan tekanan darah yang melebihi batas normal yang telah ditentukan yaitu tekanan sistolik ≥ 120 mmHg dan tekanan diastolik ≥ 80 mmHg (Santulli, 2025). Hipertensi merupakan tekanan darah sistolik berada ≥ 120 mmHg dan tekanan darah diastolik berada ≥ 80 mmHg (Goujal *et al.*, 2025). Hipertensi adalah tekanan darah sistolik ≥ 120 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik ≥ 80 mmHg (Walther, 2025).

b. Klasifikasi Hipertensi

Pengelompokan hipertensi menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation,*

and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII) yaitu sebagai berikut (Health, 2004) :

Tabel 2. 1
Pengelompokkan Hipertensi JNC VII

Tekanan Sistolik (mmHg)		Tekanan Diastolik (mmHg)	Klasifikasi
<120	dan	80	Normal
120 – 139	atau	80 – 89	Prehipertensi
140 – 159	atau	90 – 99	Hipertensi Tingkat 1
≥160	atau	≥100	Hipertensi Tingkat 2

Sumber: *Journal American Medical Association (JAMA)*, Mei 2003.

Klasifikasi hipertensi menurut *American Heart Association* (AHA) yaitu (AHA, 2025) :

Tabel 2. 2
Klasifikasi Hipertensi AHA

Klasifikasi	Tekanan Sistolik	Tekanan Diastolik	
Normal	<120 mmHg	dan	<80 mmHg
Tekanan Darah Tinggi	120 – 129 mmHg	dan	<80 mmHg
Hipertensi Tahap 1	130 – 139 mmHg	atau	80 – 89 mmHg
Hipertensi Tahap 2	≥140 mmHg	atau	≥90 mmHg

Sumber : *American Heart Association (AHA)*

c. Patofisiologi Hipertensi

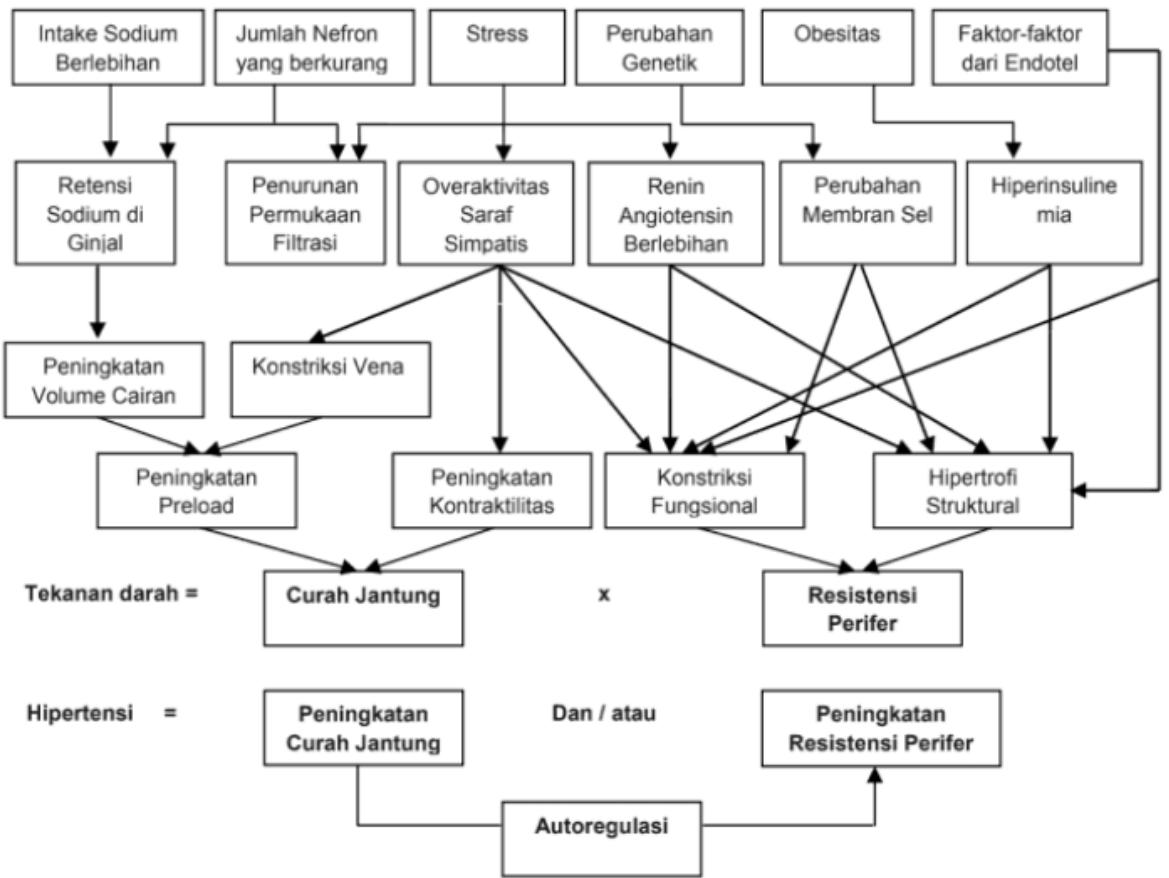
Tekanan darah dapat terjadi disebabkan oleh peningkatan curah jantung dan/atau peningkatan resistensi perifer. Tekanan darah yang diperlukan untuk aliran darah melalui sistem sirkulasi yang berasal dari aksi pompa jantung disebut curah jantung (*cardiac output*), dan tekanan dari arteri perifer disebut resistensi perifer. Selain kedua faktor primer tersebut, tekanan darah juga dapat dipengaruhi oleh interaksi faktor lain yang kompleks (Pikir, 2015). Peningkatan curah jantung dapat disebabkan oleh dua hal yaitu

peningkatan volume cairan (*preload*) dan peningkatan kontraktilitas neural jantung akibat rangsangan (Suling, 2018).

Pada hipertensi kronis, selain peningkatan curah jantung juga menunjukkan adanya peningkatan resistensi perifer dengan curah jantung yang normal (Pikir, 2015). Pola peningkatan curah jantung akan menyebabkan resistensi perifer yang terus-menerus. Setelah kondisi jaringan ginjal berkurang dan volume cairan meningkat, tekanan darah awalnya akan naik karena curah jantung yang tinggi (Suling, 2018). Namun, dalam beberapa hari, resistensi perifer meningkat dan curah jantung kembali ke tingkat normal. Perubahan ini menunjukkan sifat intrinsik pembuluh darah yang mengatur aliran darah yang terikat dengan kebutuhan metabolismik jaringan (Pikir, 2015). Beberapa faktor risiko yang terkait dengan pengendalian tekanan darah berdasarkan curah jantung dan resistensi perifer ditampilkan pada Gambar 2.1.

Dalam proses yang disebut sebagai autoregulasi, jumlah darah yang mengalir ke jaringan meningkat karena curah jantung yang lebih tinggi, yang menghasilkan aliran nutrisi yang berlebihan melebihi kebutuhan jaringan dan meningkatkan pembersihan produk – produk metabolismik tambahan yang dihasilkan. Akibatnya, pembuluh darah akan mengalami vasokonstriksi untuk mengurangi aliran darah dan mengembalikan keseimbangan antara suplai dan kebutuhan nutrisi kembali ke normal, namun resistensi perifer akan tetap tinggi

yang dipicu dengan adanya penebalan struktur dari sel – sel pembuluh darah (Pikir, 2015).



Gambar 2. 1 Faktor risiko terkait dengan pengendalian tekanan darah

Vikrant S, Tiwari SC 2001

d. Faktor Risiko Hipertensi

Hipertensi terbagi menjadi dua faktor yaitu faktor risiko yang tidak dapat dikendalikan dan faktor risiko yang dapat dikendalikan. Faktor risiko yang tidak dikendalikan yaitu jenis kelamin, usia, dan riwayat keluarga yang mengalami hipertensi. Faktor risiko yang dapat dikendalikan yaitu obesitas sentral, stres, kebiasaan merokok,

kebiasaan konsumsi kopi, konsumsi alkohol, konsumsi tinggi natrium dan lemak serta kurangnya aktivitas fisik (Ardiansyah *et al.*, 2024). Adapun faktor lainnya yaitu kurang mengonsumsi buah dan sayur, dan gangguan pola tidur (Kusuma *et al.*, 2022).

1) Faktor Yang Tidak Dapat Dikendalikan

a) Jenis Kelamin

Salah satu faktor yang tidak dapat diubah pada hipertensi adalah jenis kelamin (Ekarini *et al.*, 2020). Berdasarkan data SKI tahun 2023, menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi pada usia ≥ 15 tahun pada perempuan (32,8%) lebih tinggi dibandingkan dengan laki – laki (25,6%) (Kemenkes RI, 2023a).

Laki – laki berisiko lebih tinggi mengalami hipertensi lebih awal dibandingkan perempuan, sedangkan di atas umur 50 tahun hipertensi lebih banyak dialami oleh perempuan dibandingkan dengan laki – laki (Nurrahmani, 2015). Perempuan dilindungi oleh hormon estrogen dan laki – laki memiliki hormon testosteron. Perempuan dilindungi oleh hormon estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar High Density Lipoprotein (HDL), sedangkan saat bertambahnya usia perempuan menjadi lebih rentan terhadap hipertensi (Ummy *et al.*, 2023). Pada laki – laki hormon testosterone dapat meningkatkan resistensi vaskular

(Nurrahmani, 2015). Pada penelitian didapatkan hasil yang menunjukkan bahwa jumlah yang mengalami hipertensi lebih banyak pada perempuan dibandingkan laki – laki saat bertambahnya usia (Yunus *et al.*, 2021). Perempuan dengan gaya hidup yang kurang baik juga dapat meningkatkan risiko hipertensi (Marlita *et al.*, 2022).

Faktor lain yang dapat mempengaruhi hipertensi pada perempuan yaitu penggunaan obat – obat kontrasepsi hormonal. Obat kontrasepsi mengandung hormon estrogen dan progesteron yang dapat meningkatkan tekanan darah (Rosyid, 2023). Kandungan obat kontrasepsi yaitu estrogen dan progesteron. Estrogen mengakibatkan peningkatan dari curah jantung dan progesteron berakibat pada penyempitan pembuluh darah serta meningkatkan resistensi perifer sehingga terjadi peningkatan tekanan darah (Naveed, 2014).

Peningkatan tekanan darah juga dapat terjadi karena peningkatan reseptor angiotensin II dengan melibatkan jalur RAS (*Renin Angiotensin System*) (Sujono *et al.*, 2013). RAS berperan sebagai pengatur volume sirkulasi, tekanan darah dan elektrolit. Aktivitas berlebih pada RAS diakibatkan oleh produksi angiotensinogen yang meningkat. Peningkatan produksi angiotensinogen dirangsang oleh kontrasepsi oral yang mengandung estrogen. Peningkatan

konsentrasi angiotensinogen yang berkontribusi terhadap terjadinya hipertensi (Prameswari *et al.*, 2023). Hal tersebut sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Lubianca *et al.*, (2005) yang menunjukkan perempuan yang menggunakan obat kontrasepsi enam kali lebih berisiko mengalami hipertensi.

b) Usia

Usia merupakan salah satu faktor yang dapat menyebabkan kejadian hipertensi. Pada usia produktif, seseorang cenderung lebih rentan terhadap masalah kesehatan (Marlita *et al.*, 2022). Usia mempengaruhi hipertensi akibat mekanisme dan kemampuan tubuh sehingga terjadi penurunan secara perlahan seiring bertambahnya usia (Ekarini *et al.*, 2020). Hal tersebut disebabkan oleh perubahan struktur pembuluh darah dalam tubuh seperti penyempitan lumen (ruang di dalam tabung, saluran, rongga, dan sel – sel tubuh), serta dinding pembuluh darah yang menjadi kaku, dan tebal serta kurang elastisitas sehingga meningkatkan tekanan darah (Miming *et al.*, 2023). Hasil penelitian yang dilakukan oleh Ummy *et al.*, (2023) menyimpulkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara usia terhadap kejadian hipertensi, peneliti menganalisis bahwa semakin bertambahnya usia maka

sistem kardiovaskular pada tubuh akan mengalami penurunan yang berakibat pada peningkatan kejadian hipertensi.

c) Riwayat Keluarga

Dalam tubuh terdapat faktor keturunan yang diperoleh dari kedua orang tua, jika orang tua memiliki riwayat hipertensi maka akan berisiko mengalami hipertensi (Widharto, 2018). Seseorang yang memiliki orang tua dengan hipertensi akan berisiko dua kali lebih besar untuk mengalami hipertensi daripada seseorang yang tidak memiliki riwayat hipertensi di keluarga (Nurrahmani, 2015). Riwayat keluarga juga dapat berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam (NaCl) dan renin membran sel (Miming *et al.*, 2023). Produksi renin yang berlebih dapat menyebabkan peningkatan reabsorbsi natrium sehingga kadar natrium dalam darah meningkat. Tubuh merespons dengan menyeimbangkan kadar natrium di dalam dan di luar sel. Natrium yang masuk ke dalam sel, meningkatkan kadar sodium intraseluler (Setiandari *et al.*, 2020). Apabila kedua orang tua mengalami hipertensi, maka sekitar 45% anak akan mengalami hipertensi dan apabila salah satu orang tua mengalami, maka sekitar 30% anak akan mengalami hipertensi (Kemenkes RI, 2013).

2) Faktor Yang Dapat Dikendalikan

a) Obesitas Sentral

Obesitas atau kegemukan merupakan persentase abnormalitas lemak yang dinyatakan dalam Indeks Massa Tubuh (*Body Mass Index*) yaitu perbandingan antara berat badan dengan tinggi badan kuadrat dalam meter (Kemenkes RI, 2013). Obesitas atau kelebihan berat badan memiliki dampak tidak baik bagi kesehatan. Seseorang yang memiliki berat badan berlebih cenderung memiliki tekanan darah yang lebih tinggi dibandingkan dengan seseorang yang kurus. Kelebihan berat badan membutuhkan lebih banyak oksigen karena tubuh bekerja lebih keras untuk membakar kelebihan kalori, akibatnya jantung bekerja lebih keras sehingga tekanan darah cenderung lebih tinggi (Widharto, 2018). Peningkatan kadar lemak dalam darah (hiperlipidemia) berpotensi menimbulkan penumpukan plak (aterosklerosis) dan penyempitan pembuluh darah (vasokonstriksi). Penyempitan pembuluh darah dapat memicu kerja jantung untuk memompa darah lebih kuat sehingga akan menyebabkan peningkatan tekanan darah (Miming *et al.*, 2023).

Obesitas sentral lebih berisiko terhadap hipertensi dibandingkan dengan obesitas umum. Obesitas sentral

diukur berdasarkan lingkar pinggang, sedangkan obesitas umum diukur berdasarkan Indeks Massa Tubuh. Obesitas umum yaitu kelebihan berat badan atau lemak tubuh secara keseluruhan (Rodriguez *et al.*, 2012). Pada obesitas umum peningkatan massa jaringan adiposa (lemak) dapat meningkatkan kebutuhan perfusi darah. Hal tersebut mengakibatkan peningkatan volume plasma dan curah jantung, sehingga tekanan darah pada pembuluh darah meningkat (Rahma *et al.*, 2019). Peningkatan volume darah dan curah jantung juga dapat menyebabkan kaku dan menebalnya dinding pembuluh darah, yang meningkatkan resistensi terhadap aliran darah (Hadiputra *et al.*, 2020).

Obesitas sentral merupakan suatu kondisi penumpukan lemak tubuh secara berlebihan dan abnormal di area perut (abdomen), terutama lemak viseral yang mengelilingi organ-organ internal (Rodriguez *et al.*, 2012). Obesitas sentral dapat menyebabkan hipertensi yang dipengaruhi oleh disfungsi adipokin. Jaringan adiposa terutama lemak viseral dapat memproduksi komponen sistem RAAS yaitu angiotensinogen. Peningkatan aktivasi RAAS dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah (vasokonstriksi) dan meningkatkan produksi aldosteron. Hal tersebut menyebabkan retensi natrium dan air oleh ginjal

sehingga tekanan darah meningkat (Lukito *et al.*, 2008).

Jaringan lemak viseral melepaskan hormon dan sitokin yang disebut adipokin. Pada obesitas sentral terjadi ketidakseimbangan adipokin mempengaruhi regulasi tekanan darah, meningkatkan peradangan sistemik dan menyebabkan disfungsi endotel, serta terjadi peningkatan leptin dan resistin yang dapat merangsang sistem saraf simpatis (Librantoro *et al.*, 2007).

b) Stres

Stres atau ketegangan jiwa seperti rasa tertekan, marah dan murung dapat merangsang pengeluaran adrenal di ginjal dan memacu jantung untuk berdenyut lebih kuat sehingga tekanan darah pun meningkat (Widharto, 2018).

Stres akan merangsang aktivasi saraf simpatis sehingga meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer dan curah jantung (atau volume darah yang dipompa jantung dalam 1 menit). Peningkatan tersebut akan menyebabkan tekanan darah meningkat (Nurrahmani, 2015).

c) Kebiasaan Merokok

Risiko hipertensi oleh merokok berkaitan dengan jumlah rokok per hari dan tidak tergantung pada lamanya merokok. Merokok lebih dari satu pak per hari akan memiliki risiko dua kali lebih besar dibandingkan dengan

yang tidak merokok (Nurrahmani, 2015). Merokok dapat meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah yang dipicu oleh nikotin melalui mekanisme pelepasan hormon epinefrin dan norepinefrin akibat aktivasi sistem saraf simpatis (Umbas *et al.*, 2019). Merokok juga dapat menyebabkan peningkatan zat inflamasi, disfungsi endotel, pembentukan plak dan kerusakan vaskular sehingga terjadi peningkatan tekanan darah (Gumus *et al.*, 2014).

d) Kebiasaan Konsumsi Kopi

Kandungan kopi yang paling dikenal yaitu kafein. Kafein bekerja dengan menghalangi adenosin yang dapat mempengaruhi peningkatan tekanan darah melalui mekanisme antara lain kafein mengikat reseptor adenosin, aktivasi sistem saraf simpatis, dan menstimulasi kelenjar adrenal serta meningkatkan produksi kortisol (Hamu *et al.*, 2022). Hal tersebut berdampak pada penyempitan pembuluh darah dan peningkatan tahanan aliran darah sehingga tekanan darah meningkat (Klag *et al.*, 2002).

e) Konsumsi Alkohol

Konsumsi alkohol dapat menaikkan tekanan darah, semakin banyak mengonsumsi minuman beralkohol maka semakin tinggi tekanan darah dan berisiko menjadi stroke (Widharto, 2018). Konsumsi alkohol mengakibatkan adanya

peningkatan kadar kortisol dan volume sel darah merah serta terjadi pengentalan darah sehingga berakibat tekanan darah meningkat (Miming *et al.*, 2023).

f) Konsumsi Tinggi Natrium

Garam dapur (NaCl) mengandung natrium sebesar 40% termasuk kandungan natrium yang cukup tinggi, natrium juga terdapat di sumber lain seperti Monosodium Glutamat (MSG) atau dikenal dengan vetsin. Garam dapur, dan MSG atau natrium yang terdapat pada sumber lain jika dikonsumsi sesuai kebutuhan memiliki manfaat bagi tubuh yaitu untuk mempertahankan keseimbangan cairan tubuh dan mengatur darah (Widharto, 2018). Natrium yang berlebih dapat menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh karena menarik cairan di luar sel agar tidak dikeluarkan, sehingga meningkatkan volume dan tekanan darah (Kemenkes RI, 2013).

g) Konsumsi Tinggi Lemak

Asupan lemak berlebih dapat meningkatkan kadar kolesterol LDL dalam darah. Kolesterol LDL menyebabkan penebalan dinding pembuluh arteri yang disebut aterosklerosis. Aterosklerosis meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer yang menyebabkan peningkatan tekanan darah (Irwanto *et al.*, 2023). Pada seseorang yang

mengalami hipertensi jika mengonsumsi makanan berlemak, kadar kolesterol dalam darah akan meningkat dan menyebabkan dinding pembuluh darah semakin menebal sehingga terjadi penyumbatan di pembuluh darah (Widharto, 2018).

h) Kurang Aktivitas Fisik

Meningkatnya risiko hipertensi pada perempuan yaitu sebesar 26% yang memiliki aktivitas fisik rendah dan 28% pada perempuan yang tidak beraktivitas fisik (Jackson *et al.*, 2014). Aktivitas fisik yang rendah memiliki denyut jantung yang lebih tinggi. Hal tersebut terjadi karena otot jantung harus bekerja lebih keras setiap kali kontraksi akibat frekuensi denyut jantung. Upaya ini meningkatkan tekanan pada dinding arteri dan meningkatkan tahanan perifer sehingga berkontribusi pada kenaikan tekanan darah dan risiko hipertensi (Karatzi *et al.*, 2018).

e. Etiologi Hipertensi

Berdasarkan penyebab (etiology) hipertensi dibedakan menjadi dua yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder.

1) Hipertensi Primer

Hipertensi primer yaitu hipertensi yang berkaitan dengan pola hidup sehingga penyebabnya tidak diketahui dengan jelas (Widharto, 2018). Hipertensi primer dipengaruhi oleh faktor –

faktor yaitu faktor lingkungan, bertambahnya usia, faktor psikologis, stres, keturunan, kelainan metabolisme intraseluler, obesitas sentral, konsumsi alkohol, merokok dan kelainan darah (polisitemia) (Adi, 2019)

2) Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang penyebabnya sudah diketahui dengan jelas (Widharto, 2018). Hipertensi sekunder dapat diakibatkan oleh penyakit lain seperti gangguan hormonal, penyakit jantung, diabetes melitus, tidak berfungsinya ginjal, penyakit pembuluh darah, dan pemakaian kontrasepsi oral atau gangguan yang berhubungan dengan kehamilan (Adi, 2019).

f. Komplikasi Hipertensi

1) Stroke

Stroke dapat terjadi karena pendarahan di otak yang disebabkan oleh hipertensi atau akibat emboli dengan tekanan tinggi. Emboli dapat terbentuk di luar otak seperti di jantung atau vena lainnya, kemudian bergerak melalui aliran darah dan menyumbat arteri ke otak. Pada penderita hipertensi kronis, stroke terjadi ketika arteri otak mengalami penebalan dan hipertrofi, sehingga menghambat aliran darah dan tidak memenuhi kebutuhan otak. Aterosklerosis pada arteri otak juga dapat menyebabkan pelemahan dinding pembuluh darah,

meningkatkan risiko pembentukan aneurisma atau pelebaran pembuluh darah di otak (Despitasari, 2020).

2) Penyakit Ginjal

Hipertensi dan penyakit ginjal kronis (PGK) saling mempengaruhi. Hipertensi dapat mempercepat perkembangan PGK, sedangkan penurunan fungsi ginjal karena PGK dapat menyebabkan tekanan darah meningkat (Judd *et al.*, 2015). Ginjal dapat berfungsi optimal yang didukung oleh aliran darah ke ginjal, jaringan ginjal dan saluran pembuangan ginjal. Jika salah satu faktor tersebut bermasalah, maka fungsi ginjal dapat terganggu atau menghentikan fungsi ginjal (Hall *et al.*, 2012).

Penyakit ginjal yang menyebabkan hipertensi yaitu pada pembuluh darah ginjal (renovaskular) atau pada jaringan ginjal (renoparenkim). Penyakit tersebut dapat mengganggu aliran darah dan fungsi glomerulus yang menyebabkan ginjal kekurangan oksigen (*ischemia*) dan memicu peningkatan produksi renin (prorenin menjadi renin) pada glomerulus sel (Garovic *et al.*, 2005).

Renin mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I. Selanjutnya ACE (*angiotensin converting enzyme*), terutama di paru – paru dan pembuluh darah akan mengubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II berikatan dengan AT1 Reseptor sehingga terjadi vasokonstriksi pembuluh darah, pelepasan

aldosteron (menyebabkan retensi natrium dan air), peningkatan inflamasi dan stres oksidatif serta fibrosis. Angiotensin II juga dihasilkan oleh non renin yaitu diproduksi langsung oleh angiotensinogen dan angiotensin I tanpa ACE (melalui enzim *chymase*) (Seyedi *et al.*, 2002). Angiotensin II selain mengakibatkan pelepasan aldosterone, juga dapat meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis akibatnya peningkatan inflamasi. Efek dari proses tersebut adalah peningkatan tekanan darah dan jika tidak ditangani dapat menjadi hipertensi kronis (Yvan *et al.*, 2011).

3) Penyakit Jantung

Peningkatan massa ventrikel kiri yang abnormal dikenal sebagai hipertrofi ventrikel kiri atau *left ventricular hypertrophy* (LVH), sering ditemukan pada seseorang yang mengalami hipertensi. Hipertrofi ventrikel kiri berperan penting dalam memicu kejadian stroke, penyakit jantung koroner, penyakit arteri perifer, dan gagal jantung serta meningkatkan risiko kematian akibat masalah jantung dan pembuluh darah (Suling, 2018).

Hipertrofi ventrikel kiri adalah pembesaran ventrikel kiri jantung akibat peningkatan massa otot. Hal tersebut disebabkan oleh penebalan dinding ventrikel, peningkatan volume ventrikel, atau keduanya. Hipertensi menyebabkan peningkatan tekanan

darah di arteri sehingga ventrikel kiri harus bekerja lebih keras untuk memompa darah keluar. Akibatnya, beban kerja jantung (*afterload*) meningkat (H. Lorell *et al.*, 2015).

g. Penatalaksanaan Hipertensi

1) Terapi Nonfarmakologi

Terapi nonfarmakologi merupakan tindakan kesehatan yang dilakukan untuk memperlambat penyebaran suatu penyakit tanpa menggunakan obat – obatan (Tina *et al.*, 2006). Terapi nonfarmakologi yaitu tidak merokok dan tidak mengonsumsi alkohol, menurunkan berat badan berlebih, olahraga secara teratur dan mengelola stres dengan baik dan menurunkan asupan sodium (Health, 2004). Terapi non farmakologi lainnya yaitu diet rendah lemak, dan pembatasan konsumsi kafein (Ainurrafiq *et al.*, 2019). Upaya lain yang dapat dilakukan yaitu melakukan aktivitas fisik secara teratur, mengatur pola makan dengan tinggi asupan buah dan sayur, konsumsi tinggi protein, terapi pernapasan dalam (*slow deep breathing*) dan terapi genggaman jari (Umemura *et al.*, 2019).

Nyeri kepala merupakan salah satu gejala yang dapat timbul akibat peningkatan aliran darah ke otak. Hal tersebut disebabkan oleh kerja jantung yang lebih kuat dalam memompa darah, sehingga meningkatkan tekanan pada pembuluh darah otak dan memicu nyeri akibat penekanan pada saraf.

Penanganan nyeri non farmakologi dengan menggunakan skala nyeri yang meliputi relaksasi pernapasan dalam, akupuntur dan kompres air hangat. Terapi bekerja dengan merilekskan otot yang tegang dan meredakan sakit kepala akibat ketegangan, sehingga mengurangi rasa nyeri (Aritonang, 2020).

2) Terapi Farmakologi

a) Diuretik

Diuretik merupakan kelompok obat heterogen yang memiliki efek meningkatkan produksi urine. Cara kerjanya yaitu dengan mempengaruhi pergerakan ion di berbagai bagian ginjal (nefron), sehingga merangsang tubuh untuk mengeluarkan air dan elektrolit seperti natrium dan klorida (Olivas, 2024).

b) ACE Inhibitors

ACE inhibitor menghambat produksi angiotensin II dengan menghalangi kerja enzim pengubah angiotensin. Kondisi tersebut memicu peningkatan ekskresi natrium (natriuresis) melalui urin, penurunan tekanan darah dan mencegah perubahan struktur pada otot polos dan jantung. Penurunan tekanan pada arteri dan vena juga mengurangi beban awal (*preload*) dan beban akhir (*afterload*) jantung. Enzim pengubah angiotensin berperan dalam menyeimbangkan efek pelebaran pembuluh darah dan

pembuangan natrium oleh peptida yang memicu peradangan (bradikinin) dengan efek penyempitan pembuluh darah dan penahanan natrium oleh angiotensin II. ACE inhibitor mengubah keseimbangan dengan menurunkan pembentukan angiotensin II dan memperlambat pemecahan bradikinin (Herman *et al.*, 2023).

2. Usia Produktif

a. Pengertian Usia Produktif

Usia menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia (KBBI) merupakan lama waktu hidup atau ada sejak dilahirkan atau diadakan. Usia merupakan indeks yang menempatkan individu – individu dalam urutan perkembangan yang bersifat biologis, psikologis, sosiologis, dan budaya (Fry, 1976). Usia adalah jenjang atau tahapan hidup yang berkaitan dengan proses perkembangan yang berkelanjutan (Balasundaram *et al.*, 2023). Usia produktif merupakan usia yang berada pada tahap untuk bekerja atau berbuat sesuatu baik untuk diri sendiri dan juga orang lain (Lubis *et al.*, 2023). Usia produktif adalah individu yang sudah mampu memberikan jasa dan mampu memberikan hubungan antara usia dengan kinerja bagi individu lain (Kamelia *et al.*, 2022).

b. Klasifikasi Usia Produktif

Usia terbagi menjadi tiga kelompok yaitu :

- 1) Usia Kronologis; adalah usia yang dihitung mulai dari saat kelahiran sampai dengan waktu perhitungan usia.
- 2) Usia Mental; adalah usia yang dihitung dari taraf kemampuan mental seseorang.
- 3) Usia Biologis; adalah usia yang dihitung berdasarkan kematangan biologis yang dimiliki seseorang.

Berdasarkan WHO, usia digolongkan menjadi empat kategori yaitu usia pertengahan (*middle age*) 45 – 59 tahun, lanjut usia (*elderly*) 60 – 74 tahun, lanjut usia tua (*old*) 75 – 90 tahun dan usia sangat tua (*very old*) diatas 90 tahun. WHO menyebutkan bahwa usia dewasa (*adult*) adalah usia produktif yang berada pada rentang usia 20 – 60 tahun (WHO, 2023).

Menurut Departemen Kesehatan RI tahun 2003, bahwa usia produktif yaitu 15 – 54 tahun. Usia produktif adalah penduduk yang berusia 15 – 64 tahun. Penduduk berusia produktif disebut sebagai golongan tenaga kerja yang mampu menghasilkan barang atau jasa dengan efisien (Shelomita *et al.*, 2024).

Menurut Depkes RI tahun 2009, kategori usia yaitu :

(Departemen Kesehatan RI, 2009)

- 1) Masa Balita = 0 – 5 tahun
- 2) Masa Kanak – Kanak = 5 – 11 tahun
- 3) Masa Remaja Awal = 12 – 16 tahun
- 4) Masa Remaja Akhir = 17 – 25 tahun
- 5) Masa Dewasa Awal = 26 – 35 tahun
- 6) Masa Dewasa Akhir = 36 – 45 tahun
- 7) Masa Lansia Awal = 46 – 55 tahun
- 8) Masa Lansia Akhir = 56 – 65 tahun
- 9) Masa Manula = 65 – sampai atas

Menurut Kemenkes, kategori usia yaitu : (Kemenkes RI,

2023b)

- 1) Bayi dan Balita = <5 tahun
- 2) Anak – Anak = 5 – 9 tahun
- 3) Remaja = 10 – 18 tahun
- 4) Dewasa = 19 – 59 tahun
- 5) Lansia = 60+ tahun

3. Hubungan Antar Variabel dengan Kejadian Hipertensi

a. Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Kejadian Hipertensi

Kebiasaan merokok yaitu apabila dilakukan sering atau setiap hari dengan jumlah satu batang atau lebih sekurang – kurangnya selama satu tahun (Nurrahmani, 2015). Tekanan sistolik maupun

tekanan diastolik akan naik 10 mmHg per 2 batang rokok. Tekanan darah akan tetap pada tingkat tersebut hingga 30 menit setelah merokok (Runturambi *et al.*, 2019). Perokok diklasifikasikan menjadi tiga kelompok berdasarkan jumlah rokok yang dihisap yaitu perokok ringan <6 batang per hari dan perokok berat >6 batang per hari (Schane *et al.*, 2010)

Pengaruh zat – zat kimia yang terkandung didalam rokok seperti nikotin dan karbon monoksida akan merangsang kerja susunan saraf pusat dan susunan saraf simpatis sehingga mengakibatkan tekanan darah meningkat dan denyut jantung menjadi lebih cepat (Laurent *et al.*, 2023). Hal tersebut sejalan dengan hasil penelitian Kusuma *et al.*, (2022) menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kebiasaan merokok dengan kejadian hipertensi. Zat – zat yang terkandung dalam rokok dapat merusak lapisan dinding arteri yang menyebabkan pembuluh darah menjadi kaku dan menyempit.

Nikotin merupakan salah satu zat yang terkandung di dalam rokok. Nikotin yang diserap pembuluh darah selanjutnya diedarkan ke otak. Otak akan beraksi dengan memberikan sinyal pada kelenjar adrenal sehingga melepas epinefrin (adrenal). Epinefrin mengakibatkan penyempitan pembuluh darah sehingga jantung dipaksa bekerja lebih berat dan menyebabkan tekanan darah lebih tinggi (Umbas *et al.*, 2019). Monoksida juga terkandung dalam

rokok menjadi penyebab penggumpalan trombosit sehingga terjadi peningkatan koagulasi, viskositas darah, dan kadar fibrinogen akibatnya tekanan darah meningkat (Purnama *et al.*, 2023). Gas karbon monoksida (CO) pada rokok dapat bersifat racun sehingga menyebabkan desaturasi hemoglobin, mengurangi sirkulasi oksigen langsung ke jaringan di seluruh tubuh termasuk miokardium. Karbon monoksida akan menggantikan pengikatan oksigen di pembuluh darah. Karbon monoksida mengikat hemoglobin dalam darah lebih kuat daripada oksigen, yang berarti darah tidak dapat membawa oksigen dengan baik. Paparan karbon monoksida dapat merusak lapisan dalam pembuluh darah (endotel) sehingga terjadi peradangan dan penumpukan kolesterol. Peradangan dan penumpukan mengakibatkan plak aterosklerosis terbentuk di dinding arteri, menyempitkan lumen (ruang dalam pembuluh darah) dan membuat aliran darah lebih sulit. Hal tersebut menyebabkan jantung dipaksa memompa lebih keras untuk mendapatkan cukup oksigen ke organ dan jaringan tubuh lainnya sehingga tekanan darah akan meningkat. Semakin tinggi tekanan darah, semakin besar risiko terjadinya kerusakan lebih lanjut pada pembuluh darah dan jantung (Kusuma *et al.*, 2022).

Pada seseorang yang mengalami hipertensi, merokok akan semakin meningkatkan risiko kerusakan pembuluh darah arteri (Kemenkes RI, 2013). Hal tersebut sejalan dengan penelitian

Suprapto *et al.*, (2021) menunjukkan bahwa kebiasaan merokok 3,51 kali lebih berisiko mengalami hipertensi.

b. Hubungan Kebiasaan Konsumsi Kopi dengan Kejadian Hipertensi

Kebiasaan konsumsi kopi didefinisikan sebagai pola berulang dalam mengonsumsi kafein secara teratur dengan tujuan psikologis dan fisik (Smith, 2002). Kafein dapat membuat jantung berpacu menjadi lebih cepat sehingga mengalirkan darah lebih banyak setiap detik (Miming *et al.*, 2023). Peningkatan tekanan darah dipengaruhi oleh dosis kafein yang dikonsumsi, apabila dosis kafein kecil maka memiliki adaptasi dan efek yang rendah (Bistara *et al.*, 2018).

Kopi mengandung kafein, dan polifenol yang dapat mempengaruhi tekanan darah. Kafein mengikat adenosin mengaktifkan sistem saraf simpatis dengan cara meningkatkan konsentrasi katekolamin dalam plasma, serta merangsang kelenjar adrenal dan meningkatkan produksi kortisol sehingga berdampak pada vasokonstriksi dan meningkatkan resistensi perifer total sehingga tekanan darah meningkat (Kusuma *et al.*, 2022). Kandungan lain juga mempengaruhi hipertensi yaitu polifenol, dapat menghambat terjadinya aterogenesis (Nurpratiwi *et al.*, 2023). Pada penelitian yang dilakukan Rahmawati dan Daniyati, menunjukkan bahwa adanya hubungan antara kebiasaan konsumsi kopi terhadap hipertensi yang dipengaruhi oleh kandungan dalam kopi. Hal tersebut terjadi melalui mekanisme biologi yang akhirnya berdampak

pada vasokonstriksi dan meningkatkan total resistensi perifer, sehingga menyebabkan tekanan darah naik (Rahmawati dan Daniyati, 2016).

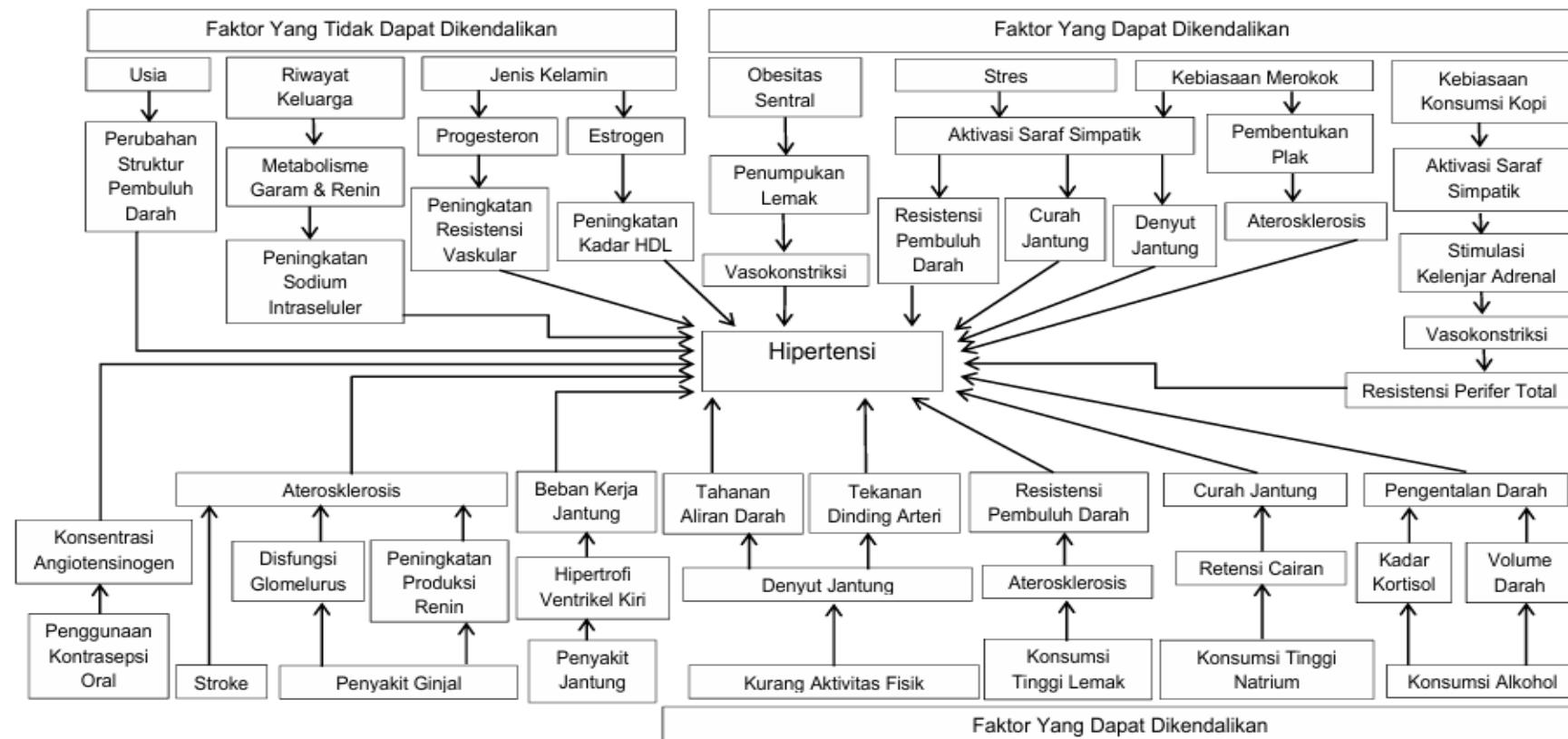
c. Hubungan Kecukupan Natrium dengan Kejadian Hipertensi

Natrium yang dikonsumsi sebagian besar bersumber dari garam yang ditambahkan pada makanan dan natrium yang terkandung dalam produk makanan olahan (Mozaffarian *et al.*, 2014). Kelebihan asupan natrium menjadi salah satu faktor risiko hipertensi, semakin tinggi konsumsi natrium maka semakin tinggi prevalensi hipertensi (Octarini *et al.*, 2023). Hal tersebut sejalan dengan penelitian yang menunjukkan bahwa mengonsumsi tinggi natrium memiliki risiko 5,6 kali lebih besar mengalami hipertensi (Fera *et al.*, 2023).

Peningkatan volume darah mengakibatkan hipertensi yang disebabkan oleh konsumsi tinggi natrium (Aprilawati *et al.*, 2024). Tubuh akan menahan air pada tingkat dan konsentrasi natrium ekstraseluler yang tinggi sehingga menarik cairan intraseluler dan menyebabkan peningkatan volume darah (Melia *et al.*, 2017). Peningkatan volume darah menyebabkan kerja jantung lebih keras dan kuat sehingga tekanan darah meningkat (Aprilawati *et al.*, 2024). Berdasarkan penelitian yang dilakukan Grillo *et al.*, (2019) menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara tinggi natrium dengan hipertensi. Konsumsi tinggi natrium menyebabkan hipertrofi sel

adiposit karena proses lipogenik pada jaringan lemak. Apabila hal tersebut terjadi terus – menerus maka akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah akibat penumpukan lemak sehingga tekanan darah meningkat.

B. Kerangka Teori



Gambar 2. 2 Kerangka Teori

Sumber : (Ardiansyah *et al.*, 2024), (Astuti *et al.*, 2021), (Gumus *et al.*, 2014), (Miming *et al.*, 2023)