ISSN 3063-8711

BAB III

Faktor Risiko dan Determinan Hipertensi pada Populasi Dewasa ≥ 18 Tahun

Apt. Vidia Arlaini Anwar, S.Si.,M.Farm.

A. Pendahuluan : Definisi, Klasifikasi dan Epidemiologi Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat utama di dunia karena berkontribusi besar terhadap kejadian penyakit kardiovaskular,stroke,penyakit ginjal kronik, gagal jantung dan kematian dini. Hipertensi sering disebut silent killer karena banyak individu tidak mengalami gejala khas, tetapi dalam jangka panjang tekanan darah yang tidak terkontrol dapat menyebabkan kerusakan organ target.

Pada populasi dewasa, hipertensi umumnya didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik dan/atau diastolik yang menetap di atas ambang tertentu. Menurut pedoman International Society of Hypertension atau ISH 2020, hipertensi pada orang dewasa didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik ≥140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik ≥90 mmHg berdasarkan pengukuran di fasilitas kesehatan. Ambang ini juga banyak digunakan dalam praktik klinis dan epidemiologi global. Sementara itu, pedoman American College of Cardiology/American Heart Association atau ACC/AHA 2017 menggunakan ambang yang lebih rendah, yaitu tekanan darah sistolik ≥130 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik ≥80 mmHg untuk mendefinisikan hipertensi. Perbedaan ambang ini perlu dipahami karena dapat memengaruhi estimasi prevalensi, klasifikasi risiko, dan strategi intervensi pada populasi dewasa (Whelton et al., 2018; Unger et al., 2020).

Berdasarkan klasifikasi ISH 2020, tekanan darah orang dewasa dapat dikelompokkan menjadi beberapa kategori. Tekanan darah normal adalah tekanan darah sistolik <130 mmHg dan diastolik <85 mmHg. Tekanan darah normal tinggi berada pada rentang sistolik

130–139 mmHg dan/atau diastolik 85–89 mmHg. Hipertensi derajat 1 didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik 140–159 mmHg dan/atau diastolik 90–99 mmHg, sedangkan hipertensi derajat 2 didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik ≥160 mmHg dan/atau diastolik ≥100 mmHg (Unger et al., 2020).

Secara etiologi, hipertensi dapat dibedakan menjadi hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer, yang juga disebut hipertensi esensial, merupakan jenis hipertensi yang paling sering ditemukan pada populasi dewasa. Kondisi ini tidak disebabkan oleh satu penyebab tunggal yang spesifik, melainkan terjadi akibat interaksi berbagai faktor biologis, genetik, perilaku, lingkungan, dan sosial. Sebaliknya, hipertensi sekunder terjadi akibat penyebab tertentu yang dapat diidentifikasi, seperti penyakit ginjal, gangguan endokrin, penggunaan obat tertentu, atau kelainan vaskular. Artikel ini berfokus pada faktor risiko dan determinan hipertensi primer pada populasi dewasa, yaitu individu berusia ≥18 tahun.

Di Indonesia, hipertensi masih menjadi salah satu penyakit tidak menular dengan beban yang tinggi. Hasil Riset Kesehatan Dasar atau Riskesdas 2018 menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi berdasarkan pengukuran tekanan darah pada penduduk usia ≥18 tahun mencapai 34,1%. Angka ini menunjukkan peningkatan dibandingkan Riskesdas 2013. Data Survei Kesehatan Indonesia atau SKI 2023 juga menunjukkan bahwa hipertensi tetap menjadi masalah kesehatan utama pada populasi dewasa dan memerlukan penguatan upaya pencegahan, deteksi dini, pengobatan, serta pengendalian tekanan darah secara berkelanjutan. Kondisi ini memperlihatkan bahwa hipertensi tidak hanya merupakan masalah klinis individual, tetapi juga masalah kesehatan masyarakat yang dipengaruhi oleh faktor sosial, perilaku, lingkungan, dan sistem pelayanan kesehatan.

Dengan demikian, pembahasan mengenai hipertensi pada populasi dewasa perlu dilakukan secara komprehensif. Faktor risiko seperti usia, obesitas, konsumsi natrium tinggi, kurang aktivitas fisik, merokok, stres kronik, gangguan tidur, dan konsumsi alkohol perlu dipahami bersama dengan determinan yang lebih luas, seperti pendidikan, pendapatan, lingkungan pangan, urbanisasi, akses pelayanan kesehatan, dan kebijakan kesehatan masyarakat.

B. Konsep Faktor Resiko dan Determinan Hipertensi

1. Pengertian Faktor Hipertensi

Faktor risiko hipertensi adalah berbagai karakteristik individu, perilaku, paparan lingkungan, atau kondisi klinis yang dapat meningkatkan kemungkinan seseorang mengalami peningkatan tekanan darah. Faktor risiko tersebut dapat berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah secara langsung maupun tidak langsung melalui perubahan fisiologis dan hemodinamik (Carey et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Pada hipertensi primer, peningkatan tekanan darah umumnya tidak disebabkan oleh satu faktor tunggal, melainkan oleh interaksi berbagai mekanisme yang memengaruhi sistem pengaturan tekanan darah. Beberapa sistem yang berperan penting antara lain sistem saraf otonom, ginjal, sistem renin-angiotensin-aldosteron atau RAAS, keseimbangan natrium dan cairan, serta fungsi vaskular (Oparil et al., 2018; Unger et al., 2020).

Konsep tersebut sejalan dengan teori mosaik hipertensi yang diperkenalkan oleh Irvine Page. Teori mosaik memandang hipertensi sebagai hasil gabungan berbagai faktor yang saling berinteraksi, bukan sebagai akibat dari satu mekanisme tunggal. Faktor-faktor tersebut mencakup predisposisi genetik, fungsi ginjal, regulasi natrium, aktivitas saraf simpatis, perubahan vaskular, inflamasi, gangguan metabolik, serta paparan lingkungan dan perilaku. Dengan demikian, hipertensi dapat dipahami sebagai kondisi multifaktorial yang berkembang melalui hubungan kompleks antara faktor biologis dan faktor eksternal (Page, 1949; Oparil et al., 2018).

Dengan demikian, faktor risiko hipertensi sebaiknya tidak dipahami hanya sebagai daftar karakteristik individu, tetapi sebagai bagian awal dari suatu proses biologis yang dapat menyebabkan perubahan fisiologis, perubahan hemodinamik, dan akhirnya peningkatan tekanan darah.

2. Hubungan Faktor Risiko, Perubahan Fisiologis, dan Perubahan Hemodinamik

Hubungan antara faktor risiko dan hipertensi dapat dijelaskan melalui tiga tahap utama. Tahap pertama adalah adanya faktor risiko, misalnya obesitas, konsumsi natrium berlebihan, kurang aktivitas fisik, merokok, stres kronik, gangguan tidur, atau predisposisi genetik. Faktor-faktor ini telah banyak dilaporkan berhubungan dengan peningkatan risiko hipertensi pada populasi dewasa (Carey et al., 2018; Mills et al., 2020).

Tahap kedua adalah terjadinya perubahan fisiologis sebagai respons terhadap faktor risiko tersebut. Perubahan ini dapat berupa peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis, aktivasi RAAS, peningkatan reabsorpsi natrium oleh ginjal, retensi cairan, disfungsi endotel,

stres oksidatif, inflamasi kronik derajat rendah, resistensi insulin, serta peningkatan tonus vaskular (Hall et al., 2015; Oparil et al., 2018

Tahap ketiga adalah munculnya perubahan hemodinamik. Secara sederhana, tekanan darah arteri ditentukan oleh hubungan antara curah jantung dan resistensi vaskular sistemik. Hubungan ini dapat dituliskan sebagai berikut:

Tekanan darah = Curah jantung × Resistensi vaskular sistemik

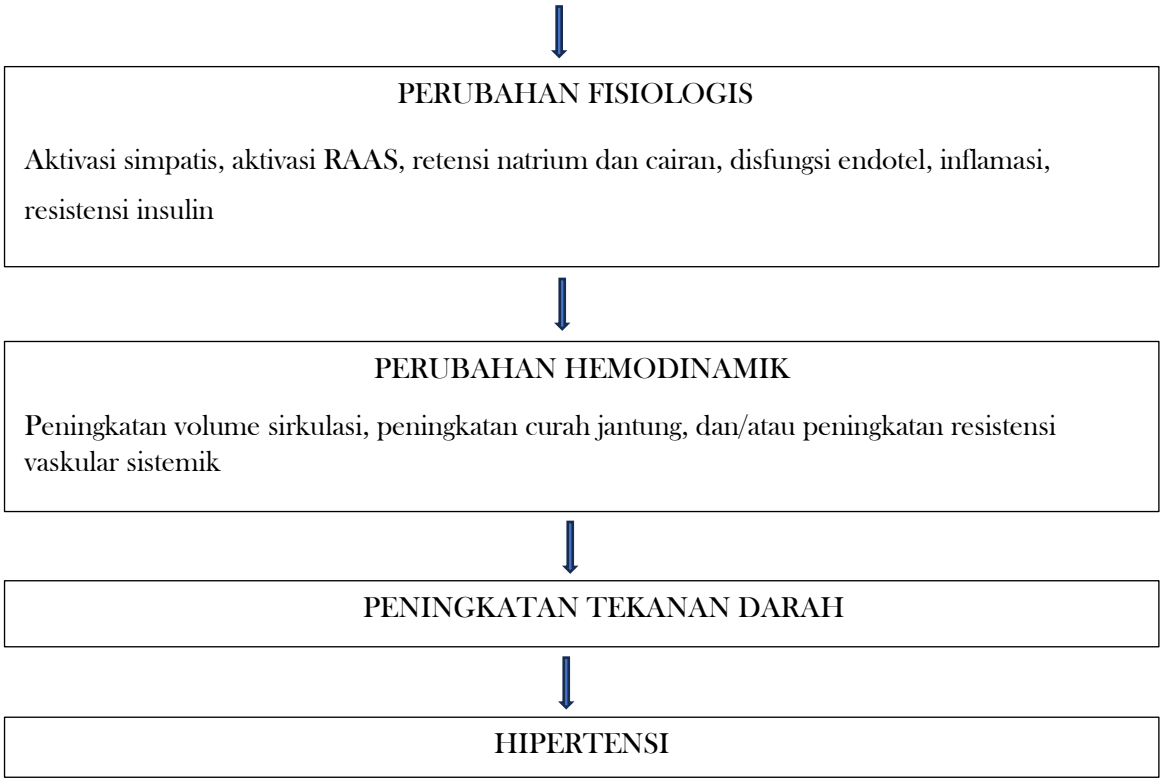
Curah jantung dipengaruhi oleh denyut jantung dan volume sekuncup, sedangkan resistensi vaskular sistemik dipengaruhi oleh diameter pembuluh darah, tonus vaskular, kekakuan arteri, dan struktur dinding pembuluh darah. Peningkatan salah satu atau keduanya dapat menyebabkan tekanan darah meningkat. Pada fase awal, sebagian individu dapat mengalami peningkatan curah jantung akibat retensi cairan atau aktivasi simpatis. Namun, pada hipertensi yang telah menetap, peningkatan resistensi vaskular sistemik umumnya menjadi mekanisme yang lebih dominan dibandingkan peningkatan curah jantung (Hall et al., 2015; Oparil et al., 2018).

Aktivasi sistem saraf simpatis dapat meningkatkan denyut jantung, kontraktilitas jantung, dan tonus pembuluh darah. Sementara itu, aktivasi RAAS meningkatkan tekanan darah melalui kerja angiotensin II dan aldosteron. Angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi, sedangkan aldosteron meningkatkan reabsorpsi natrium dan air di ginjal. Kombinasi antara vasokonstriksi dan retensi cairan dapat meningkatkan tekanan darah secara bermakna (Oparil et al., 2018; Unger et al., 2020).

Retensi cairan meningkatkan volume sirkulasi, sedangkan vasokonstriksi meningkatkan resistensi vaskular sistemik. Apabila proses tersebut berlangsung terus-menerus, tekanan darah dapat menetap pada tingkat yang lebih tinggi dan berkembang menjadi hipertensi. Proses ini tidak selalu berlangsung secara linear, melainkan dipengaruhi oleh interaksi antarfaktor dan mekanisme umpan balik antara ginjal, sistem saraf, hormon, pembuluh darah, dan lingkungan.Tahap kedua adalah terjadinya perubahan fisiologis sebagai respons terhadap faktor risiko tersebut. Perubahan ini dapat berupa peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis, aktivasi RAAS, peningkatan reabsorpsi natrium oleh ginjal, retensi cairan, disfungsi endotel, inflamasi, resistensi insulin, atau peningkatan tonus vaskular (Hall et al., 2015; Oparil et al., 2018)

Gambar 1.1 Alur Umum Terjadinya Hipertensi

FAKTOR RISIKO
Obesitas, konsumsi natrium tinggi, kurang aktivitas fisik, merokok, stres kronik, gangguan tidur, predisposisi genetik



Keterangan:

Alur ini menggambarkan hubungan umum antara faktor resiko dan hipertensi. Namun, proses terjadinya hipertensi tidak sepenuhnya linear. Setiap tahap dapat saling mempengaruhi melalui mekanisme umpan balik dan interaksi antar faktor, sesuai dengan konsep mosaik hipertensi.

Sumber: Diadaptasi dari Page (1949), Hall et al. (2015), Oparil et al. (2018), Whelton et al. (2018), dan Unger et al. (2020).

3. Obesitas sebagai Contoh Integratif

Obesitas merupakan contoh yang jelas untuk menggambarkan hubungan antara faktor risiko, perubahan fisiologis, perubahan hemodinamik, dan peningkatan tekanan darah. Peningkatan jaringan adiposa, terutama adipositas viseral, berhubungan dengan peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis dan RAAS (Hall et al., 2015; Kotsis et al., 2010).

Pada obesitas, peningkatan aktivitas simpatis dan RAAS dapat meningkatkan reabsorpsi natrium oleh ginjal. Selain itu, penumpukan lemak di sekitar ginjal dapat memberikan pengaruh mekanik dan metabolik terhadap fungsi ginjal. Kombinasi

mekanisme tersebut membuat tubuh lebih mudah mengalami retensi natrium dan cairan (Hall et al., 2015).

Pada saat yang sama, obesitas dapat meningkatkan tonus vaskular melalui disfungsi endotel, inflamasi kronik derajat rendah, dan resistensi insulin. Perubahan ini menyebabkan peningkatan resistensi vaskular sistemik, sehingga tekanan darah lebih mudah meningkat (Kotsis et al., 2010; Seravalle & Grassi, 2017).

Dengan demikian, obesitas dapat meningkatkan tekanan darah melalui dua jalur utama. Jalur pertama adalah peningkatan volume sirkulasi dan curah jantung akibat retensi natrium dan cairan. Jalur kedua adalah peningkatan resistensi vaskular akibat disfungsi endotel, inflamasi, dan peningkatan tonus pembuluh darah (Hall et al., 2015; Seravalle & Grassi, 2017).

Gambar 1.2 Mekanisme Obesitas terhadap Hipertensi



Keterangan:

Obesitas dapat meningkatkan tekanan darah melalui dua jalur utama, yaitu peningkatan volume sirkulasi/curah jantung dan peningkatan resistensi vaskular sistemik. Mekanisme tersebut tidak berdiri sendiri, tetapi saling berinteraksi melalui sistem saraf simpatis, RAAS, ginjal, jaringan adiposa, dan fungsi vaskular.

Sumber: Diadaptasi dari Hall et al. (2015), Kotsis et al. (2010), dan Seravalle dan Grassi (2017).

4. Asupan Natrium Tinggi sebagai Contoh Mekanisme Volume

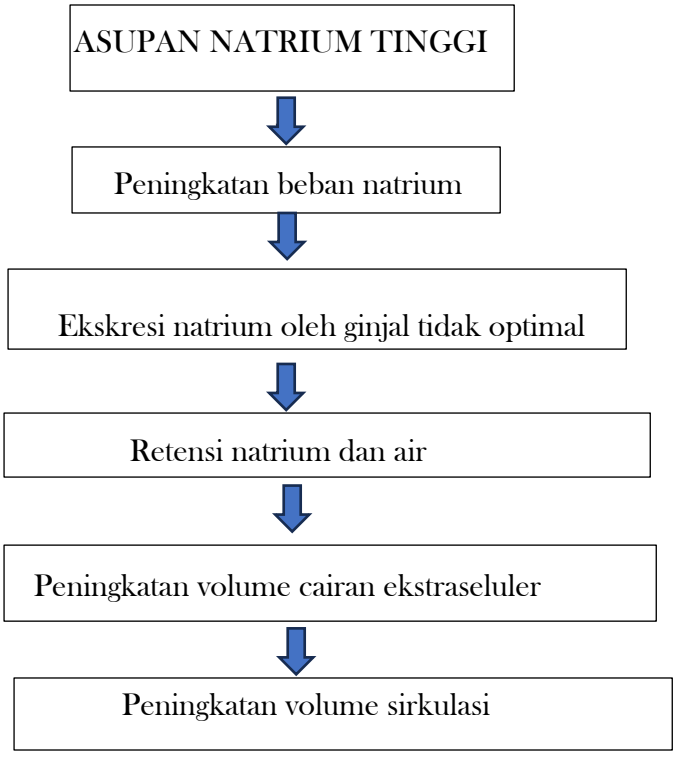
Asupan natrium yang tinggi merupakan salah satu faktor risiko hipertensi yang paling sering ditemukan pada masyarakat modern. Natrium terutama berasal dari garam dapur, makanan olahan, makanan instan, makanan kalengan, makanan cepat saji, dan makanan ultra-proses (He & MacGregor, 2009; Whelton et al., 2018).

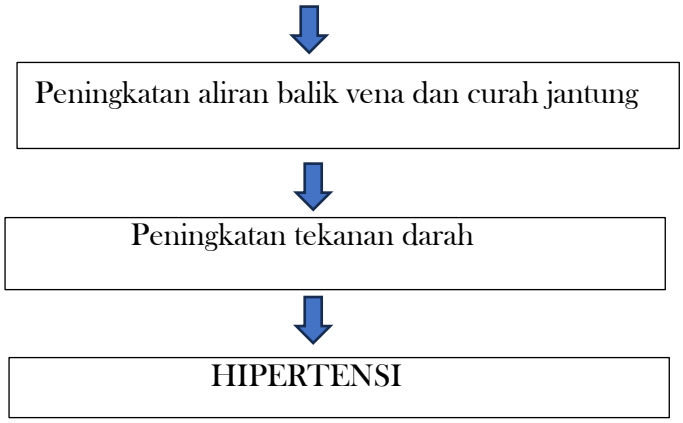
Asupan natrium yang tinggi terutama bekerja melalui mekanisme ginjal dan keseimbangan volume cairan. Ketika konsumsi natrium meningkat, ginjal harus meningkatkan ekskresi natrium agar keseimbangan tubuh tetap terjaga. Namun, pada individu yang sensitif terhadap garam atau memiliki kemampuan ekskresi natrium yang kurang optimal, natrium lebih mudah tertahan di dalam tubuh (He & MacGregor, 2009).

Retensi natrium diikuti oleh retensi air sehingga volume cairan ekstraseluler dan volume sirkulasi meningkat. Peningkatan volume sirkulasi dapat meningkatkan aliran balik vena, volume sekuncup, dan curah jantung. Dalam jangka panjang, interaksi antara ginjal, sistem saraf, RAAS, dan pembuluh darah dapat mempertahankan tekanan darah pada tingkat yang lebih tinggi (Oparil et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Pembatasan konsumsi garam dan penerapan pola makan DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) terbukti dapat menurunkan tekanan darah, baik pada individu dengan hipertensi maupun pada individu dengan tekanan darah yang belum masuk kategori hipertensi (Appel et al., 1997; Sacks et al., 2001).

Gambar 1.3 Mekanisme Asupan Natrium Tinggi terhadap Hipertensi





Keterangan:

Pada individu yang sensitif terhadap garam, konsumsi natrium berlebihan lebih mudah menyebabkan retensi cairan dan peningkatan tekanan darah.

Sumber: Diadaptasi dari He dan MacGregor (2009), Sacks et al. (2001), dan Whelton et al. (2018).

5. Perubahan Vaskular dalam Perkembangan Hipertensi

Perubahan vaskular merupakan jalur penting dalam perkembangan hipertensi. Aktivasi sistem saraf simpatis, angiotensin II, disfungsi endotel, stres oksidatif, dan proses inflamasi dapat mengubah keseimbangan antara vasodilatasi dan vasokonstriksi (Oparil et al., 2018; Unger et al., 2020).

Pada keadaan normal, endotel pembuluh darah berperan dalam mengatur relaksasi dan kontraksi pembuluh darah. Ketika terjadi disfungsi endotel, kemampuan pembuluh darah untuk berdilatasi menurun. Jika vasokonstriksi berlangsung persisten dan disertai perubahan struktur dinding pembuluh darah, resistensi terhadap aliran darah akan meningkat (Oparil et al., 2018).

Secara hemodinamik, jantung harus menghasilkan tekanan yang lebih besar untuk mempertahankan aliran darah ke jaringan. Hal ini menjelaskan mengapa peningkatan resistensi vaskular sistemik merupakan salah satu karakteristik penting pada banyak pasien hipertensi (Hall et al., 2015; Whelton et al., 2018).

6. Pengertian Determinan Kesehatan

Determinan kesehatan memiliki cakupan yang lebih luas daripada faktor risiko individual. Faktor risiko seperti pola makan tinggi natrium, kurang aktivitas fisik, obesitas, merokok, stres, gangguan tidur, atau rendahnya kepatuhan terapi berada dekat dengan

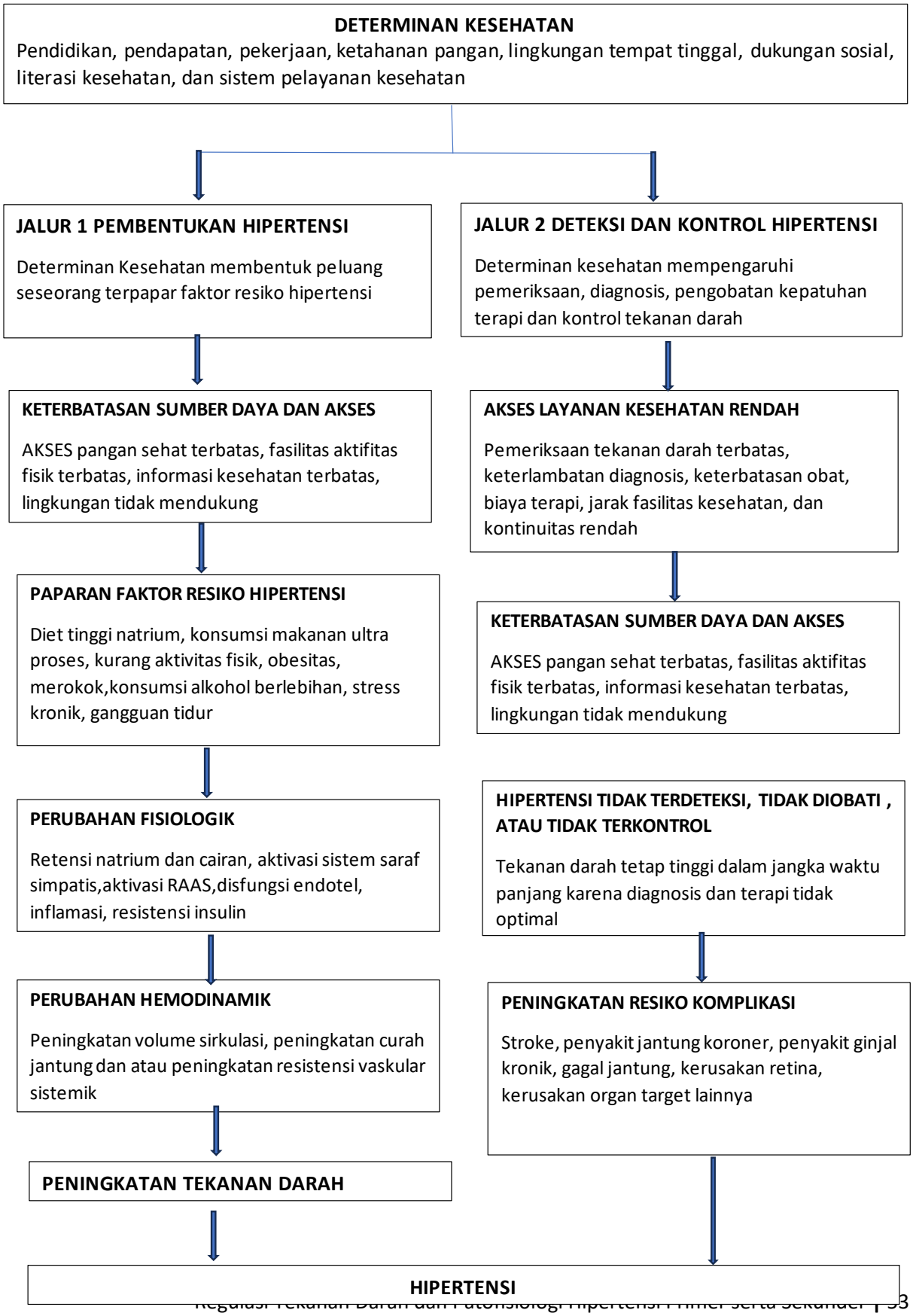
proses terjadinya hipertensi. Sebaliknya, determinan kesehatan bekerja pada tingkat yang lebih hulu (World Health Organization, 2008).

Determinan kesehatan membentuk kondisi tempat seseorang hidup, belajar, bekerja, beraktivitas, dan memperoleh pelayanan kesehatan. Pendidikan, pendapatan, pekerjaan, lingkungan tempat tinggal, akses terhadap makanan sehat, serta akses pelayanan kesehatan dapat memengaruhi peluang seseorang untuk menjalani gaya hidup sehat (Havranek et al., 2015; Schultz et al., 2018).

Dengan demikian, determinan sosial tidak selalu meningkatkan tekanan darah secara langsung. Namun, determinan tersebut dapat menciptakan lingkungan dan keadaan yang mempermudah munculnya faktor risiko hipertensi, seperti konsumsi makanan tinggi natrium, kurang aktivitas fisik, obesitas, dan rendahnya kepatuhan terapi (World Health Organization, 2008; Schultz et al., 2018).

Sebagai contoh, individu dengan sumber daya ekonomi terbatas mungkin memiliki pilihan makanan sehat yang lebih sedikit, akses terhadap fasilitas olahraga yang lebih terbatas, literasi kesehatan yang lebih rendah, serta hambatan untuk memperoleh pemeriksaan dan pengobatan secara berkesinambungan. Kondisi tersebut dapat meningkatkan kemungkinan hipertensi tidak terdeteksi atau tidak terkontrol (Havranek et al., 2015; Schultz et al., 2018).

Gambar 1.4 Alur dari Determinan Kesehatan menuju Hipertensi



Keterangan Gambar 1.4

Determinan kesehatan memengaruhi hipertensi melalui dua jalur utama.

Jalur pertama adalah jalur pembentukan faktor risiko. Pada jalur ini, determinan sosial, ekonomi, lingkungan, dan sistem pelayanan kesehatan membentuk peluang seseorang terpapar faktor risiko hipertensi, seperti diet tinggi natrium, konsumsi makanan ultra-proses, kurang aktivitas fisik, obesitas, merokok, konsumsi alkohol berlebihan, stres kronik, dan gangguan tidur. Faktor-faktor risiko tersebut kemudian dapat menimbulkan perubahan fisiologis, seperti retensi natrium dan cairan, aktivasi sistem saraf simpatis, aktivasi RAAS, disfungsi endotel, inflamasi, dan resistensi insulin. Perubahan fisiologis tersebut selanjutnya menyebabkan perubahan hemodinamik berupa peningkatan volume sirkulasi, peningkatan curah jantung, dan/atau peningkatan resistensi vaskular sistemik, yang akhirnya meningkatkan tekanan darah dan menyebabkan hipertensi.

Jalur kedua adalah jalur deteksi dan kontrol hipertensi. Pada jalur ini, determinan kesehatan memengaruhi kemampuan seseorang untuk memperoleh pemeriksaan tekanan darah, diagnosis dini, pengobatan, pemantauan, kepatuhan terapi, dan kontrol tekanan darah. Akses layanan kesehatan yang rendah dapat menyebabkan hipertensi tidak terdeteksi, tidak diobati, atau tidak terkontrol. Kondisi ini membuat tekanan darah tetap tinggi dalam jangka panjang dan meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular, stroke, penyakit ginjal kronik, serta kerusakan organ target lainnya.

Dengan demikian, determinan kesehatan tidak hanya berperan dalam meningkatkan peluang seseorang mengalami hipertensi, tetapi juga menentukan apakah hipertensi dapat dideteksi, diobati, dan dikendalikan secara optimal.

Sumber: Diadaptasi dari World Health Organization (2008), Havranek et al. (2015), Schultz et al. (2018), Whelton et al. (2018), dan World Health Organization (2023b).

C. Faktor Risiko Hipertensi yang Tidak Dapat Dimodifikasi

Faktor risiko hipertensi dapat dibedakan menjadi faktor yang dapat dimodifikasi dan faktor yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi adalah karakteristik yang melekat pada individu dan tidak dapat diubah melalui intervensi medis maupun perubahan gaya hidup (Whelton et al., 2018).

Meskipun tidak dapat diubah, faktor-faktor ini tetap penting dikenali karena dapat membantu tenaga kesehatan mengidentifikasi individu atau kelompok yang memiliki

kerentanan lebih tinggi terhadap hipertensi. Faktor risiko yang termasuk dalam kelompok ini antara lain usia, jenis kelamin, faktor genetik, riwayat keluarga, serta etnisitas atau karakteristik populasi tertentu (Mills et al., 2020; Unger et al., 2020).

1. Usia

Usia merupakan salah satu faktor risiko hipertensi yang tidak dapat dimodifikasi. Seiring bertambahnya usia, terjadi berbagai perubahan fisiologis pada sistem kardiovaskular, seperti penurunan elastisitas pembuluh darah, peningkatan kekakuan arteri, dan perubahan respons vaskular (Oparil et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Perubahan tersebut menyebabkan pembuluh darah menjadi kurang mampu menyesuaikan diri terhadap perubahan tekanan dan aliran darah. Akibatnya, tekanan darah cenderung meningkat seiring bertambahnya usia. Berbagai studi epidemiologi menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi meningkat pada kelompok usia lanjut dibandingkan kelompok usia yang lebih muda (Mills et al., 2020).

2. Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan faktor yang berhubungan dengan variasi risiko hipertensi sepanjang siklus kehidupan. Perbedaan risiko hipertensi antara laki-laki dan perempuan dipengaruhi oleh faktor biologis, hormonal, perilaku, sosial, dan akses pelayanan kesehatan. Oleh karena itu, pembahasan jenis kelamin tidak cukup hanya menjelaskan perbedaan biologis, tetapi juga perlu mempertimbangkan konteks sosial dan epidemiologi populasi (Oparil et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Pada banyak populasi, laki-laki dewasa muda hingga usia pertengahan sering dilaporkan memiliki tekanan darah rata-rata yang lebih tinggi dibandingkan perempuan pada kelompok usia yang sama. Hal ini dapat berkaitan dengan perbedaan hormonal, aktivitas sistem saraf simpatis, distribusi lemak tubuh, pola konsumsi makanan, merokok, konsumsi alkohol, aktivitas fisik, serta kecenderungan melakukan pemeriksaan kesehatan. Namun, pola ini tidak selalu sama di setiap negara atau populasi. Di Indonesia, data survei kesehatan nasional perlu menjadi rujukan utama karena prevalensi hipertensi dapat berbeda menurut jenis kelamin, usia, dan metode pengukuran. Riskesdas 2018, misalnya, menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi berdasarkan pengukuran pada penduduk usia ≥18 tahun cenderung lebih tinggi pada perempuan dibandingkan laki-laki. Perbedaan ini dapat dipengaruhi oleh distribusi usia, status menopause, obesitas, aktivitas fisik, serta faktor sosial dan akses layanan kesehatan. Pada usia dewasa muda hingga pertengahan, laki-

laki dapat memiliki risiko lebih tinggi pada beberapa populasi. Namun, setelah usia pertengahan dan lanjut, risiko hipertensi pada perempuan meningkat, terutama setelah menopause.

Perbedaan jenis kelamin juga berpengaruh terhadap deteksi dan pengendalian hipertensi. Pada sebagian populasi, perempuan lebih sering berinteraksi dengan layanan kesehatan, misalnya melalui pelayanan kesehatan reproduksi, kehamilan, atau keluarga berencana. Sebaliknya, pada konteks tertentu, perempuan dapat menghadapi hambatan akses layanan karena beban kerja domestik, ketergantungan ekonomi, atau rendahnya otonomi dalam pengambilan keputusan kesehatan. Oleh karena itu, jenis kelamin perlu dipahami sebagai faktor biologis sekaligus faktor sosial yang memengaruhi risiko, deteksi, dan pengendalian hipertensi.

3. Menopause dan Risiko Hipertensi pada Perempuan

Menopause merupakan fase penting dalam siklus kehidupan perempuan yang berhubungan dengan peningkatan risiko hipertensi. Setelah menopause, kadar estrogen menurun. Estrogen memiliki peran protektif terhadap sistem kardiovaskular, antara lain melalui pengaruh terhadap fungsi endotel, vasodilatasi, elastisitas pembuluh darah, metabolisme lipid, distribusi lemak tubuh, serta sensitivitas insulin. Penurunan kadar estrogen dapat mengurangi efek protektif tersebut sehingga tekanan darah lebih mudah meningkat (Oparil et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Peningkatan tekanan darah pada perempuan setelah menopause tidak hanya disebabkan oleh menopause itu sendiri, tetapi juga berinteraksi dengan proses penuaan. Bertambahnya usia menyebabkan peningkatan kekakuan arteri, perubahan fungsi ginjal, dan peningkatan resistensi vaskular sistemik. Oleh karena itu, efek menopause perlu dibedakan dari efek usia. Menopause dapat mempercepat atau memperkuat perubahan kardiometabolik tertentu, sedangkan usia berkontribusi melalui proses penuaan vaskular dan sistemik.

Setelah menopause, perempuan juga cenderung mengalami peningkatan adipositas viseral, perubahan profil lipid, dan peningkatan risiko resistensi insulin. Kondisi ini dapat memperbesar risiko hipertensi dan penyakit kardiovaskular. Oleh karena itu, perempuan pada masa perimenopause dan pascamenopause perlu mendapatkan perhatian khusus dalam skrining tekanan darah, konseling gaya hidup, pengendalian berat badan, aktivitas fisik, dan penilaian risiko kardiovaskular.

4. Faktor Spesifik Perempuan: Riwayat Hipertensi dalam Kehamilan, Preeklamsia, dan Kontrasepsi Hormonal

Selain menopause, terdapat faktor spesifik perempuan yang dapat meningkatkan risiko hipertensi atau memengaruhi kontrol tekanan darah. Faktor tersebut antara lain riwayat hipertensi dalam kehamilan, preeklamsia, eklamsia, dan penggunaan kontrasepsi hormonal tertentu.

Riwayat hipertensi dalam kehamilan, terutama preeklamsia, merupakan penanda penting peningkatan risiko hipertensi dan penyakit kardiovaskular di kemudian hari. Preeklamsia ditandai oleh peningkatan tekanan darah selama kehamilan yang dapat disertai proteinuria atau gangguan organ lain. Perempuan dengan riwayat preeklamsia memiliki risiko lebih tinggi mengalami hipertensi kronik, penyakit jantung iskemik, stroke, dan penyakit ginjal di kemudian hari dibandingkan perempuan tanpa riwayat tersebut. Oleh karena itu, riwayat hipertensi dalam kehamilan perlu ditanyakan saat anamnesis risiko kardiovaskular pada perempuan dewasa.

Mekanisme yang menghubungkan preeklamsia dengan hipertensi di kemudian hari belum sepenuhnya dijelaskan, tetapi dapat melibatkan disfungsi endotel, inflamasi, gangguan metabolik, resistensi insulin, dan predisposisi vaskular yang sudah ada sebelum kehamilan. Dengan demikian, preeklamsia dapat dipandang sebagai "jendela" untuk mengidentifikasi perempuan dengan kerentanan kardiovaskular lebih tinggi.

5. Penggunaan kontrasepsi hormonal,

Penggunaan kontrasepsi hormonal, khususnya kontrasepsi kombinasi yang mengandung estrogen dan progestin, juga dapat meningkatkan tekanan darah pada sebagian perempuan. Efek ini dapat berkaitan dengan aktivasi RAAS, retensi cairan, dan perubahan regulasi vaskular. Risiko peningkatan tekanan darah lebih besar pada perempuan yang memiliki faktor risiko lain, seperti usia lebih tua, obesitas, merokok, riwayat hipertensi, riwayat hipertensi dalam kehamilan, atau riwayat keluarga penyakit kardiovaskular.

Oleh karena itu, pemeriksaan tekanan darah sebaiknya dilakukan sebelum memulai kontrasepsi hormonal dan dipantau secara berkala selama penggunaan. Pada perempuan dengan hipertensi yang tidak terkontrol atau risiko kardiovaskular tinggi, pemilihan metode kontrasepsi perlu mempertimbangkan keamanan kardiovaskular dan dilakukan melalui

konseling individual. Faktor ini penting dibahas karena berhubungan langsung dengan praktik klinis dan pelayanan kesehatan perempuan dewasa.

6. Genetik dan Riwayat Keluarga

Faktor genetik dan riwayat keluarga termasuk faktor risiko hipertensi yang tidak dapat dimodifikasi. Hipertensi merupakan penyakit kompleks yang dipengaruhi oleh interaksi antara faktor genetik dan lingkungan. Individu yang memiliki orang tua atau saudara kandung dengan hipertensi memiliki risiko lebih tinggi mengalami hipertensi dibandingkan individu tanpa riwayat keluarga tersebut (Oparil et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Variasi genetik dapat memengaruhi regulasi tekanan darah, sensitivitas terhadap natrium, fungsi ginjal, aktivitas RAAS, serta respons pembuluh darah terhadap berbagai rangsangan. Selain itu, anggota keluarga sering berbagi lingkungan dan pola hidup yang serupa, sehingga pengaruh genetik dan lingkungan dapat saling memperkuat (Oparil et al., 2018).

Riwayat keluarga hipertensi tidak berarti seseorang pasti akan mengalami hipertensi. Namun, riwayat tersebut menunjukkan adanya predisposisi yang meningkatkan kerentanan terhadap peningkatan tekanan darah. Oleh karena itu, individu dengan riwayat keluarga hipertensi sebaiknya melakukan pemantauan tekanan darah lebih dini dan lebih teratur (Whelton et al., 2018).

7. Etnisitas dan Karakteristik Populasi sebagai Penanda Sosial-Lingkungan

Etnisitas atau karakteristik populasi tertentu sering dikaitkan dengan variasi prevalensi hipertensi. Beberapa kelompok populasi dapat menunjukkan angka hipertensi yang lebih tinggi dibandingkan kelompok lainnya. Namun, perbedaan ini tidak boleh langsung ditafsirkan sebagai akibat faktor biologis atau genetik semata. Etnisitas lebih tepat dipahami sebagai penanda atau marker dari paparan sosial, ekonomi, budaya, lingkungan, dan akses pelayanan kesehatan yang kompleks (Havranek et al., 2015; Schultz et al., 2018).

Perbedaan risiko hipertensi antarkelompok populasi dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor, seperti pola makan, konsumsi garam, aktivitas fisik, urbanisasi, kondisi kerja, tingkat pendidikan, pendapatan, akses terhadap pangan sehat, paparan polusi udara, stres psikososial, diskriminasi, akses layanan kesehatan, serta kualitas pengobatan. Dengan demikian, etnisitas tidak boleh diperlakukan sebagai kategori biologis yang kaku atau sebagai penyebab langsung hipertensi.

Dalam praktik kesehatan masyarakat, informasi mengenai kelompok populasi dapat digunakan untuk merancang intervensi yang lebih sesuai dengan kebutuhan lokal. Namun, pendekatan tersebut harus dilakukan secara hati-hati agar tidak menimbulkan stereotip atau esensialisasi terhadap kelompok tertentu. Fokus utama sebaiknya diarahkan pada faktor yang dapat diintervensi, seperti perbaikan akses layanan, peningkatan literasi kesehatan, pengurangan konsumsi garam, penyediaan lingkungan yang mendukung aktivitas fisik, dan penguatan deteksi dini hipertensi.

Perbedaan risiko antarkelompok populasi merupakan hasil interaksi kompleks antara predisposisi genetik, pola makan, kondisi sosial ekonomi, akses pelayanan kesehatan, lingkungan tempat tinggal, dan faktor psikososial. Oleh karena itu, etnisitas dapat dipandang sebagai faktor yang tidak dapat dimodifikasi, tetapi interpretasinya tetap harus mempertimbangkan determinan sosial kesehatan (Havranek et al., 2015; Schultz et al., 2018).

Dalam praktik kesehatan, informasi mengenai etnisitas dapat digunakan untuk mengenali kelompok yang memiliki beban hipertensi lebih tinggi sehingga upaya pencegahan, skrining, dan pengendalian dapat dilakukan secara lebih tepat sasaran (Unger et al., 2020; Whelton et al., 2018).

Tabel 1.1 Faktor Risiko Hipertensi yang Tidak Dapat Dimodifikasi

No.	Faktor Risiko	Penjelasan	Implikasi Klinis
1	Usia	Risiko hipertensi meningkat seiring bertambahnya usia akibat kekakuan pembuluh darah dan perubahan fungsi kardiovaskular.	Pemeriksaan tekanan darah berkala perlu dilakukan, terutama pada usia dewasa lanjut.
2	Jenis kelamin	Laki-laki cenderung lebih berisiko pada usia muda hingga pertengahan, sedangkan risiko	Faktor hormonal dan usia perlu dipertimbangkan dalam stratifikasi risiko.

No.	Faktor Risiko	Penjelasan	Implikasi Klinis
		perempuan meningkat setelah menopause.	
3	Menopause	Penurunan estrogen setelah menopause dapat mengurangi efek protektif terhadap pembuluh darah dan berhubungan dengan peningkatan kekakuan arteri, adipositas viseral, resistensi insulin, dan risiko hipertensi.	Perempuan perimenopause dan pascamenopause perlu mendapat pemantauan tekanan darah, edukasi gaya hidup sehat, pengendalian berat badan, dan penilaian risiko kardiovaskular.
4	Riwayat hipertensi dalam kehamilan/preeklamsia	Riwayat preeklamsia atau hipertensi dalam kehamilan merupakan penanda peningkatan risiko hipertensi kronik dan penyakit kardiovaskular di kemudian hari.	Riwayat kehamilan perlu ditanyakan dalam penilaian risiko kardiovaskular perempuan. Pemantauan tekanan darah jangka panjang perlu dilakukan setelah kehamilan dengan komplikasi hipertensi.

No.	Faktor Risiko	Penjelasan	Implikasi Klinis
5	Penggunaan kontrasepsi hormonal tertentu	Kontrasepsi hormonal kombinasi dapat meningkatkan tekanan darah pada sebagian perempuan, terutama bila terdapat faktor risiko lain seperti usia lebih tua, obesitas, merokok, atau riwayat hipertensi.	Tekanan darah perlu diperiksa sebelum dan selama penggunaan kontrasepsi hormonal. Pemilihan metode kontrasepsi perlu disesuaikan dengan profil risiko kardiovaskular.
6	Genetik dan riwayat keluarga	Riwayat hipertensi pada orang tua atau saudara kandung meningkatkan kerentanan individu.	Skrining lebih dini dan edukasi pencegahan perlu dilakukan.
7	Etnisitas atau populasi tertentu	Beberapa kelompok populasi memiliki prevalensi hipertensi lebih tinggi akibat interaksi faktor genetik, sosial, lingkungan, dan akses layanan.	Pencegahan dan intervensi perlu disesuaikan dengan karakteristik populasi.

Sumber: Diadaptasi dari Whelton et al. (2018), Unger et al. (2020), dan Mills et al. (2020).

D. Faktor Risiko Hipertensi yang Dapat Dimodifikasi

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi adalah faktor yang dapat diubah melalui perubahan gaya hidup, edukasi, terapi, atau perbaikan lingkungan. Kelompok faktor ini

penting karena menjadi sasaran utama dalam pencegahan dan pengendalian hipertensi (Carey et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi antara lain asupan natrium tinggi, obesitas, kurang aktivitas fisik, merokok, konsumsi alkohol berlebihan, stres kronik, gangguan tidur, serta rendahnya kepatuhan terhadap terapi (Unger et al., 2020; World Health Organization, 2023b).

1. Asupan Natrium Tinggi

Asupan natrium yang tinggi merupakan salah satu faktor risiko utama hipertensi. Natrium berasal dari garam dapur, makanan olahan, makanan instan, makanan kalengan, makanan cepat saji, makanan ultra-proses, bumbu penyedap, saus, kecap, dan makanan ringan asin. World Health Organization merekomendasikan konsumsi natrium kurang dari 2 gram per hari atau setara dengan kurang dari 5 gram garam per hari pada orang dewasa. Di Indonesia, Kementerian Kesehatan juga menganjurkan konsumsi garam maksimal 2.000 mg natrium atau setara dengan 5 gram garam per hari, yaitu sekitar satu sendok teh garam dari seluruh sumber makanan (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2014; World Health Organization, 2012, 2023b)

Konsumsi makanan tinggi garam masih menjadi masalah di Indonesia. Riskesdas 2018 menunjukkan bahwa sekitar 29,7% penduduk mengonsumsi makanan asin ≥1 kali per hari, sedangkan sekitar 77,3% mengonsumsi bumbu penyedap ≥1 kali per hari. Hal ini menunjukkan bahwa sumber natrium tidak hanya berasal dari garam dapur, tetapi juga dari bumbu penyedap, makanan kemasan, makanan siap saji, dan pangan ultra-proses (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

Secara fisiologis, konsumsi natrium berlebihan menyebabkan ginjal harus meningkatkan ekskresi natrium. Pada individu yang sensitif terhadap garam atau memiliki kemampuan ekskresi natrium yang kurang optimal, natrium lebih mudah tertahan di dalam tubuh. Retensi natrium diikuti retensi air sehingga volume cairan ekstraseluler dan volume sirkulasi meningkat. Peningkatan volume sirkulasi kemudian meningkatkan aliran balik vena, volume sekuncup, dan curah jantung. Dalam jangka panjang, interaksi ginjal, RAAS, sistem saraf simpatis, dan pembuluh darah dapat mempertahankan tekanan darah pada tingkat yang lebih tinggi (He & MacGregor, 2009; Oparil et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Selain natrium, asupan kalium juga penting. Rasio natrium terhadap kalium atau rasio Na/K yang tinggi, yaitu konsumsi natrium tinggi disertai asupan kalium rendah,

berhubungan dengan peningkatan risiko tekanan darah tinggi. Kalium dapat membantu menurunkan tekanan darah melalui peningkatan ekskresi natrium, perbaikan fungsi vaskular, dan penurunan tonus pembuluh darah. Oleh karena itu, peningkatan konsumsi buah, sayur, kacang-kacangan, dan sumber pangan tinggi kalium perlu dianjurkan bersama dengan pembatasan natrium (World Health Organization, 2012; Whelton et al., 2018).

Pola makan DASH terbukti efektif menurunkan tekanan darah. Studi DASH menunjukkan penurunan tekanan darah sistolik sekitar 5,5 mmHg dan diastolik sekitar 3,0 mmHg dibandingkan diet kontrol. Studi DASH-Sodium juga menunjukkan bahwa kombinasi diet DASH dengan pembatasan natrium memberikan penurunan tekanan darah yang lebih besar, terutama pada individu dengan hipertensi (Appel et al., 1997; Sacks et al., 2001).

2. Obesitas

Obesitas meningkatkan risiko hipertensi melalui berbagai mekanisme. Peningkatan jaringan adiposa, terutama lemak viseral, dapat mengaktifkan sistem saraf simpatis dan RAAS. Aktivasi tersebut meningkatkan reabsorpsi natrium, retensi cairan, serta tonus vaskular (Hall et al., 2015; Kotsis et al., 2010).

Obesitas juga berkaitan dengan resistensi insulin, inflamasi kronik derajat rendah, dan disfungsi endotel. Kondisi ini menyebabkan peningkatan volume sirkulasi, curah jantung, dan resistensi vaskular sistemik (Hall et al., 2015; Seravalle & Grassi, 2017).

Oleh karena itu, pengendalian berat badan melalui pola makan sehat dan aktivitas fisik teratur merupakan salah satu strategi utama dalam pencegahan hipertensi (Carey et al., 2018; Whelton et al., 2018).

3. Kurang Aktivitas Fisik

Kurang aktivitas fisik merupakan salah satu faktor risiko hipertensi yang dapat dimodifikasi. Aktivitas fisik yang rendah berhubungan dengan peningkatan risiko obesitas, resistensi insulin, penurunan kebugaran kardiorespirasi, peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis, disfungsi endotel, dan peningkatan resistensi vaskular. Faktor-faktor tersebut dapat berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah pada populasi dewasa (Carey et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Aktivitas fisik teratur dapat membantu menurunkan tekanan darah melalui beberapa mekanisme. Aktivitas aerobik dan latihan kekuatan dapat memperbaiki fungsi endotel,

meningkatkan bioavailabilitas nitric oxide, menurunkan aktivitas simpatis, memperbaiki sensitivitas insulin, membantu pengendalian berat badan, serta menurunkan resistensi vaskular sistemik. Oleh karena itu, aktivitas fisik merupakan salah satu intervensi nonfarmakologis utama dalam pencegahan dan pengendalian hipertensi (Unger et al., 2020; Whelton et al., 2018).

World Health Organization merekomendasikan orang dewasa melakukan aktivitas fisik aerobik intensitas sedang selama 150–300 menit per minggu, atau aktivitas fisik intensitas berat selama 75–150 menit per minggu, atau kombinasi keduanya yang setara. Selain itu, latihan penguatan otot sebaiknya dilakukan setidaknya dua hari per minggu. Rekomendasi ini penting diterapkan pada populasi dewasa untuk menurunkan risiko penyakit tidak menular, termasuk hipertensi dan penyakit kardiovaskular (World Health Organization, 2020).

Bukti meta-analisis menunjukkan bahwa latihan fisik teratur dapat menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik, baik pada individu dengan tekanan darah normal, prahipertensi, maupun hipertensi. Latihan aerobik, latihan resistensi dinamis, dan latihan kombinasi dilaporkan memiliki efek penurunan tekanan darah yang bermakna. Efek penurunan tekanan darah umumnya lebih besar pada individu dengan hipertensi dibandingkan individu dengan tekanan darah normal (Cornelissen & Smart, 2013; Naci et al., 2019).

4. Merokok, Rokok Elektrik dan Paparan Asap Rokok Orang lain

Merokok merupakan faktor risiko penting penyakit kardiovaskular dan berhubungan dengan gangguan fungsi pembuluh darah. Nikotin dalam rokok dapat menstimulasi sistem saraf simpatis sehingga meningkatkan pelepasan katekolamin, denyut jantung, kontraktilitas jantung, dan vasokonstriksi. Efek ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah secara akut setelah merokok (Benowitz & Burbank, 2016; Oparil et al., 2018).

Selain nikotin, asap rokok mengandung berbagai zat toksik yang dapat menyebabkan stres oksidatif, inflamasi, disfungsi endotel, kekakuan arteri, dan kerusakan vaskular. Disfungsi endotel menurunkan kemampuan pembuluh darah untuk berdilatasi, sedangkan stres oksidatif dan inflamasi dapat mempercepat proses aterosklerosis. Oleh karena itu, peran utama merokok dalam konteks hipertensi perlu dipahami tidak hanya sebagai faktor yang menaikkan tekanan darah, tetapi juga sebagai faktor yang meningkatkan risiko kardiovaskular secara keseluruhan (Benowitz & Burbank, 2016; Whelton et al., 2018).

Bukti epidemiologis mengenai hubungan merokok dengan kejadian hipertensi baru menunjukkan hasil yang lebih beragam dibandingkan faktor risiko lain seperti obesitas dan asupan natrium tinggi. Sebagian studi menemukan hubungan antara merokok dan peningkatan risiko hipertensi, sedangkan studi lain menunjukkan hubungan yang lebih kompleks dan dipengaruhi oleh faktor perancu seperti berat badan, konsumsi alkohol, usia, status sosial ekonomi, dan intensitas merokok. Oleh karena itu, dalam artikel ini merokok diposisikan sebagai faktor risiko kardiovaskular utama yang dapat memperburuk kesehatan vaskular dan kontrol tekanan darah, bukan sebagai satu-satunya penyebab langsung hipertensi insiden (Primatesta et al., 2001; Virdis et al., 2010).

Rokok elektrik juga perlu diperhatikan. Meskipun sering dianggap lebih aman daripada rokok konvensional, rokok elektrik yang mengandung nikotin tetap dapat menstimulasi sistem saraf simpatis, meningkatkan denyut jantung, menyebabkan vasokonstriksi, dan berpotensi meningkatkan tekanan darah secara akut. Selain itu, aerosol rokok elektrik mengandung bahan kimia yang dapat memengaruhi fungsi endotel dan kesehatan kardiovaskular (Benowitz & Burbank, 2016; Buchanan et al., 2020).

Paparan asap rokok orang lain atau perokok pasif juga berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular. Paparan ini dapat memicu disfungsi endotel, stres oksidatif, inflamasi, dan gangguan fungsi vaskular. Oleh karena itu, pencegahan paparan asap rokok, baik di rumah, tempat kerja, maupun ruang publik, penting dalam upaya perlindungan kesehatan kardiovaskular masyarakat (Barnoya & Glantz, 2005; U.S. Department of Health and Human Services, 2014).

5. Stres Psikososial Kronik

Stres psikososial kronik merupakan faktor yang dapat berhubungan dengan peningkatan tekanan darah dan risiko kardiovaskular. Stres dapat berasal dari tekanan pekerjaan, masalah ekonomi, konflik keluarga, ketidakamanan kerja, lingkungan sosial yang tidak mendukung, diskriminasi, atau beban psikologis jangka panjang. Hubungan antara stres dan hipertensi bersifat kompleks karena dipengaruhi oleh respons biologis, perilaku koping, kondisi sosial, dan faktor kesehatan lain (Havranek et al., 2015; Spruill, 2010).

Secara biologis, stres kronik dapat mengaktivasi sistem saraf simpatis dan sumbu hipotalamus-hipofisis-adrenal atau HPA axis. Aktivasi sistem ini dapat meningkatkan pelepasan katekolamin dan kortisol. Peningkatan aktivitas simpatis dapat meningkatkan

denyut jantung, kontraktilitas jantung, dan vasokonstriksi, sedangkan aktivasi HPA axis dapat memengaruhi metabolisme glukosa, distribusi lemak, inflamasi, dan regulasi tekanan darah. Jika berlangsung terus-menerus, respons stres dapat berkontribusi terhadap peningkatan resistensi vaskular dan tekanan darah (Esler et al., 2008; Spruill, 2010).

Selain melalui jalur biologis, stres juga dapat memengaruhi tekanan darah melalui perilaku tidak sehat, seperti konsumsi makanan tinggi garam atau tinggi kalori, kurang aktivitas fisik, merokok, konsumsi alkohol, gangguan tidur, dan rendahnya kepatuhan terhadap pengobatan. Oleh karena itu, manajemen stres, dukungan psikososial, aktivitas fisik, relaksasi, tidur yang cukup, dan penguatan dukungan sosial dapat menjadi bagian dari strategi pencegahan dan pengendalian hipertensi.

6: Gangguan Tidur dan Durasi Tidur Pendek

Gangguan tidur dan durasi tidur pendek berhubungan dengan peningkatan risiko hipertensi pada populasi dewasa. Studi epidemiologis menunjukkan adanya asosiasi antara durasi tidur yang pendek, kualitas tidur yang buruk, dan tekanan darah yang lebih tinggi. Namun, hubungan ini perlu ditafsirkan secara hati-hati karena sebagian bukti berasal dari studi observasional atau potong lintang, sehingga tidak selalu membuktikan hubungan kausal langsung (Grandner et al., 2016; Meng et al., 2013).

Secara mekanistik, kurang tidur dapat meningkatkan aktivitas sistem saraf simpatis, mengganggu ritme sirkadian tekanan darah, meningkatkan inflamasi, memengaruhi metabolisme glukosa, dan meningkatkan risiko obesitas. Tidur yang tidak adekuat juga dapat mengganggu penurunan tekanan darah pada malam hari atau nocturnal dipping. Pada kondisi normal, tekanan darah menurun saat tidur. Gangguan pola ini dapat berhubungan dengan peningkatan risiko hipertensi dan kerusakan organ target (Kario, 2009; Meng et al., 2013).

Perbaikan higiene tidur dapat menjadi bagian dari strategi pencegahan hipertensi, terutama pada individu dengan durasi tidur pendek, kualitas tidur buruk, kerja shift, atau stres kronik. Strategi yang dapat dianjurkan meliputi jadwal tidur teratur, pengurangan konsumsi kafein menjelang tidur, pembatasan penggunaan gawai sebelum tidur, aktivitas fisik teratur, serta evaluasi gangguan tidur bila terdapat gejala yang mencurigakan.

7. Apnea Tidur Obstruktif

Apnea tidur obstruktif atau obstructive sleep apnea merupakan gangguan tidur yang ditandai oleh episode berulang obstruksi jalan napas atas selama tidur. Kondisi ini

menyebabkan hipoksia intermiten, fragmentasi tidur, peningkatan tekanan intratorakal negatif, dan aktivasi sistem saraf simpatis. Apnea tidur obstruktif berhubungan kuat dengan hipertensi, terutama hipertensi resisten dan gangguan tekanan darah malam hari (Kario, 2009; Peppard et al., 2000).

Mekanisme yang menghubungkan apnea tidur obstruktif dengan hipertensi meliputi aktivasi simpatis persisten, stres oksidatif, inflamasi, disfungsi endotel, aktivasi RAAS, dan gangguan regulasi tekanan darah malam hari. Individu dengan apnea tidur obstruktif dapat mengalami pola tekanan darah non-dipping, yaitu tekanan darah tidak menurun secara adekuat saat tidur. Pola ini berhubungan dengan peningkatan risiko kardiovaskular dan kerusakan organ target (Kario, 2009; Somers et al., 2008).

Apnea tidur obstruktif perlu dicurigai pada individu dengan mendengkur keras, kantuk berlebihan pada siang hari, obesitas, lingkar leher besar, tidur tidak nyenyak, atau hipertensi yang sulit dikontrol. Evaluasi dan tata laksana apnea tidur obstruktif, termasuk penurunan berat badan dan penggunaan continuous positive airway pressure atau CPAP bila diindikasikan, dapat membantu memperbaiki kontrol tekanan darah pada sebagian pasien.

8. Konsumsi Alkohol Berlebihan

Konsumsi alkohol berlebihan merupakan faktor risiko hipertensi yang dapat dimodifikasi. Hubungan antara alkohol dan tekanan darah menunjukkan pola dosis-respons, yaitu semakin tinggi konsumsi alkohol, semakin besar kecenderungan peningkatan tekanan darah. Konsumsi alkohol dalam jumlah tinggi dapat meningkatkan tekanan darah melalui aktivasi sistem saraf simpatis, peningkatan kortisol, gangguan fungsi baroreseptor, stres oksidatif, disfungsi endotel, peningkatan berat badan, dan gangguan regulasi vaskular (Roerecke et al., 2017; Whelton et al., 2018)

Meta-analisis menunjukkan bahwa penurunan konsumsi alkohol dapat menurunkan tekanan darah, terutama pada individu yang mengonsumsi alkohol dalam jumlah sedang hingga tinggi. Efek penurunan tekanan darah lebih nyata pada individu yang sebelumnya mengonsumsi lebih dari dua minuman standar per hari. Hal ini mendukung pentingnya pembatasan konsumsi alkohol dalam pencegahan dan pengendalian hipertensi (Roerecke et al., 2017).

Pedoman ACC/AHA merekomendasikan pembatasan konsumsi alkohol pada orang dewasa yang mengonsumsi alkohol, yaitu maksimal dua minuman standar per hari untuk laki-laki dan satu minuman standar per hari untuk perempuan. Namun, bagi individu yang

tidak mengonsumsi alkohol, tidak dianjurkan untuk mulai mengonsumsi alkohol demi alasan kesehatan. Pada pasien hipertensi, konsumsi alkohol berlebihan sebaiknya dikurangi atau dihentikan, terutama bila tekanan darah tidak terkontrol atau terdapat faktor risiko kardiovaskular lain (Whelton et al., 2018; Unger et al., 2020)

Tabel 1.2 Faktor Risiko Hipertensi yang Dapat Dimodifikasi

No.	Faktor Risiko	Mekanisme Utama	Strategi Intervensi
1	Asupan natrium tinggi	Retensi natrium dan air, peningkatan volume sirkulasi, peningkatan curah jantung.	Batasi garam, terapkan diet DASH, kurangi makanan olahan dan cepat saji.
2	Obesitas	Aktivasi simpatis dan RAAS, resistensi insulin, retensi natrium, peningkatan resistensi vaskular.	Penurunan berat badan, diet sehat, aktivitas fisik teratur.
3	Kurang aktivitas fisik	Penurunan kebugaran kardiovaskular, peningkatan berat badan, resistensi insulin.	Aktivitas aerobik dan latihan kekuatan secara rutin.
4	Merokok	Stimulasi simpatis, vasokonstriksi, stres oksidatif, disfungsi endotel.	Konseling berhenti merokok dan dukungan farmakoterapi bila diperlukan.
5	tres psikososial kronik	Aktivasi simpatis, aktivasi HPA axis, peningkatan katekolamin dan kortisol, vasokonstriksi, serta perilaku koping tidak sehat.	Manajemen stres, relaksasi, aktivitas fisik, dukungan psikososial, konseling, dan perbaikan lingkungan kerja.
6	Gangguan tidur dan durasi tidur pendek	Aktivasi simpatis, gangguan ritme sirkadian, gangguan	Higiene tidur, jadwal tidur teratur, pengurangan kafein/gawai sebelum tidur,

No.	Faktor Risiko	Mekanisme Utama	Strategi Intervensi
		nocturnal dipping, inflamasi, dan peningkatan risiko obesitas.	aktivitas fisik, dan evaluasi gangguan tidur.
7	Apnea tidur obstruktif	Hipoksia intermiten, aktivasi simpatis, stres oksidatif, inflamasi, disfungsi endotel, aktivasi RAAS, dan hipertensi malam hari.	Skrining gejala apnea tidur, penurunan berat badan, rujukan evaluasi tidur, dan CPAP bila diindikasikan.
8	Konsumsi alkohol berlebihan	Aktivasi simpatis dan gangguan regulasi vaskular.	Batasi atau hentikan konsumsi alkohol.

Sumber: Diadaptasi dari Carey et al. (2018), Whelton et al. (2018), dan World Health Organization (2023b).

E. Kepatuhan Terapi dan Kontrol Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi

Kepatuhan terapi bukan merupakan faktor risiko timbulnya hipertensi, tetapi merupakan faktor penting dalam pengendalian tekanan darah pada pasien yang sudah terdiagnosis hipertensi. Pada pasien hipertensi, rendahnya kepatuhan terhadap terapi dapat menyebabkan tekanan darah tetap tinggi, meningkatkan risiko kerusakan organ target, dan memperbesar kemungkinan terjadinya komplikasi seperti stroke, penyakit jantung koroner, gagal jantung, penyakit ginjal kronik, dan retinopati hipertensi (Carey et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Kepatuhan terapi dipengaruhi oleh banyak faktor, antara lain pemahaman pasien mengenai penyakit, persepsi terhadap risiko hipertensi, efek samping obat, biaya pengobatan, jumlah obat yang banyak, kompleksitas regimen terapi, akses fasilitas kesehatan, ketersediaan obat, dukungan keluarga, hubungan pasien-tenaga kesehatan, dan tidak adanya gejala yang dirasakan. Karena hipertensi sering tidak menimbulkan gejala, sebagian pasien menghentikan obat ketika merasa sehat, meskipun tekanan darah masih belum terkontrol (Burnier & Egan, 2019).

Strategi untuk meningkatkan kepatuhan terapi meliputi edukasi pasien, konseling obat, penyederhanaan regimen terapi, penggunaan kombinasi obat dosis tetap bila sesuai, pemantauan tekanan darah di rumah, pengingat minum obat, dukungan keluarga, dan

tindak lanjut teratur. Pendekatan berbasis tim atau team-based care yang melibatkan dokter, apoteker, perawat, ahli gizi, dan tenaga kesehatan lain terbukti dapat meningkatkan kontrol tekanan darah pada pasien hipertensi (Carter et al., 2009; Proia et al., 2014).7. Kepatuhan Terhadap Terapi

Pada pasien yang telah didiagnosis hipertensi, kepatuhan terhadap terapi merupakan faktor penting dalam keberhasilan pengendalian tekanan darah. Rendahnya kepatuhan dapat menyebabkan tekanan darah tetap tinggi, meningkatkan risiko komplikasi, dan memperburuk prognosis (Carey et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Hambatan kepatuhan dapat disebabkan oleh kurangnya pemahaman pasien, efek samping obat, biaya pengobatan, jumlah obat yang banyak, atau tidak adanya gejala sehingga pasien merasa tidak perlu minum obat. Oleh karena itu, edukasi pasien dan konseling obat merupakan bagian penting dalam pengelolaan hipertensi (Carter et al., 2009; Proia et al., 2014).

F. Determinan Hipertensi pada Usia Dewasa: Pendekatan Multilevel

Hipertensi tidak hanya ditentukan oleh faktor biologis individu, tetapi juga oleh berbagai determinan yang bekerja pada beberapa tingkat. Determinan tersebut mencakup determinan individual, perilaku, sosial ekonomi, lingkungan, dan sistem pelayanan kesehatan (Havranek et al., 2015; World Health Organization, 2008).

Pendekatan multilevel memandang bahwa tekanan darah seseorang merupakan hasil interaksi berbagai faktor yang bekerja sepanjang perjalanan hidup. Oleh karena itu, pengendalian hipertensi tidak cukup hanya berfokus pada obat, tetapi juga perlu memperhatikan konteks sosial, lingkungan, perilaku, dan akses pelayanan kesehatan pasien (Schultz et al., 2018; World Health Organization, 2023b).

1. Determinan Individual

Determinan individual mencakup karakteristik dan kapasitas individu yang memengaruhi kerentanan terhadap hipertensi, pemahaman risiko, perilaku kesehatan, serta kemampuan mengelola kondisi kesehatan. Beberapa aspek seperti usia, jenis kelamin, faktor genetik, dan riwayat keluarga telah dibahas sebagai faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi. Dalam pendekatan determinan multilevel, faktor-faktor tersebut ditempatkan kembali bukan untuk mengulang pembahasan, tetapi untuk menunjukkan

bahwa karakteristik individu berinteraksi dengan faktor perilaku, sosial, lingkungan, dan sistem pelayanan kesehatan dalam menentukan risiko hipertensi dan kontrol tekanan darah (Havranek et al., 2015; Schultz et al., 2018).

Selain karakteristik biologis, determinan individual juga mencakup literasi kesehatan, persepsi terhadap hipertensi, kemampuan mengambil keputusan kesehatan, dan kemampuan melakukan perawatan diri. Literasi kesehatan berbeda dari kepatuhan terapi. Literasi kesehatan merupakan kemampuan seseorang memperoleh, memahami, menilai, dan menggunakan informasi kesehatan. Sementara itu, kepatuhan terapi merupakan perilaku pasien dalam mengikuti anjuran pengobatan setelah diagnosis hipertensi. Literasi kesehatan yang rendah dapat menyebabkan keterlambatan pemeriksaan tekanan darah, rendahnya pemahaman tentang diet rendah garam, kurangnya aktivitas fisik, dan kesulitan mengikuti terapi secara konsisten (Carey et al., 2018; Havranek et al., 2015).

2. Determinan Perilaku

Determinan perilaku merupakan determinan yang paling dekat dengan proses biologis terjadinya hipertensi. Komponen utamanya meliputi pola makan, aktivitas fisik, merokok, konsumsi alkohol, pola tidur, pengelolaan stres, dan kebiasaan memeriksa tekanan darah. Perilaku-perilaku tersebut dapat memengaruhi tekanan darah melalui perubahan metabolik, neurohormonal, vaskular, dan hemodinamik (Carey et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Pola makan tinggi natrium, konsumsi makanan ultra-proses, kurang aktivitas fisik, kebiasaan merokok, kualitas tidur yang buruk, dan stres kronik dapat memicu perubahan fisiologis yang meningkatkan tekanan darah. Karena kedekatannya dengan mekanisme penyakit, determinan perilaku menjadi sasaran utama dalam program promosi kesehatan, pencegahan primer, dan pengendalian hipertensi (Unger et al., 2020; World Health Organization, 2023b).

3. Determinan Sosial Ekonomi

Determinan sosial ekonomi meliputi pendidikan, pekerjaan, pendapatan, status sosial ekonomi, ketahanan pangan, dan lingkungan kerja. Pendidikan memengaruhi kemampuan seseorang memahami informasi kesehatan, sedangkan pendapatan memengaruhi kemampuan memperoleh makanan sehat, tempat tinggal yang layak, dan akses pelayanan kesehatan (Havranek et al., 2015; Schultz et al., 2018).

Individu dengan status sosial ekonomi yang lebih baik umumnya memiliki peluang lebih besar untuk menerapkan perilaku hidup sehat dan memperoleh pengobatan secara berkelanjutan. Sebaliknya, keterbatasan sosial ekonomi dapat meningkatkan risiko terbentuknya perilaku tidak sehat dan menghambat kontrol tekanan darah, misalnya melalui keterbatasan akses terhadap pangan sehat, fasilitas aktivitas fisik, informasi kesehatan, dan pemeriksaan tekanan darah rutin (Schultz et al., 2018; World Health Organization, 2008).

4. Determinan Lingkungan

Lingkungan tempat tinggal dapat memengaruhi risiko hipertensi melalui pola makan, aktivitas fisik, paparan polusi, stres lingkungan, dan akses terhadap pelayanan kesehatan. Urbanisasi sering diikuti oleh perubahan pola hidup, seperti peningkatan konsumsi makanan olahan dan makanan siap saji, penurunan aktivitas fisik, peningkatan perilaku sedentari, serta peningkatan paparan polusi udara dan stres psikososial. Faktor-faktor tersebut dapat meningkatkan risiko obesitas, resistensi insulin, disfungsi endotel, dan peningkatan tekanan darah (Brook et al., 2010; Schultz et al., 2018).

Dalam konteks Indonesia, perubahan lingkungan pangan menjadi perhatian penting. Masyarakat semakin mudah mengakses makanan kemasan, makanan instan, makanan cepat saji, minuman berpemanis, makanan tinggi garam, serta bumbu penyedap. Riskesdas 2018 menunjukkan bahwa konsumsi makanan asin dan bumbu penyedap masih cukup tinggi pada penduduk Indonesia. Kondisi ini memperlihatkan bahwa lingkungan pangan dapat memengaruhi paparan natrium harian, bukan hanya melalui garam dapur, tetapi juga melalui pangan olahan, makanan siap saji, saus, kecap, dan penyedap rasa (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

Perbedaan lingkungan perkotaan dan pedesaan juga dapat memengaruhi risiko hipertensi. Lingkungan perkotaan sering dikaitkan dengan akses lebih besar terhadap makanan ultra-proses, pekerjaan sedentari, kemacetan, stres kerja, keterbatasan ruang aktivitas fisik, dan paparan polusi udara. Sebaliknya, wilayah pedesaan dapat menghadapi tantangan berbeda, seperti keterbatasan akses skrining tekanan darah, jarak fasilitas kesehatan, ketersediaan obat, dan literasi kesehatan. Oleh karena itu, intervensi hipertensi perlu disesuaikan dengan konteks lokal, bukan hanya menggunakan pendekatan yang sama untuk semua wilayah.

Polusi udara merupakan faktor lingkungan yang juga berhubungan dengan penyakit kardiovaskular dan hipertensi. Paparan partikel halus seperti PM2.5 dapat memicu stres oksidatif, inflamasi sistemik, disfungsi endotel, ketidakseimbangan otonom, dan peningkatan tekanan darah. Di wilayah perkotaan dengan lalu lintas padat dan kualitas udara buruk, pengurangan paparan polusi udara menjadi bagian penting dari strategi kesehatan masyarakat untuk menurunkan risiko kardiovaskular (Brook et al., 2010; World Health Organization, 2023a).

Kebijakan lingkungan pangan juga berperan dalam pencegahan hipertensi. Kebijakan pencantuman informasi kandungan gula, garam, dan lemak pada pangan olahan dan pangan siap saji dapat membantu masyarakat memilih makanan yang lebih sehat. Di Indonesia, kebijakan terkait informasi kandungan gula, garam, dan lemak telah diatur oleh Kementerian Kesehatan. Namun, efektivitas kebijakan tersebut perlu didukung oleh edukasi membaca label pangan, reformulasi produk pangan untuk menurunkan kadar garam, serta keterlibatan industri pangan dan layanan kesehatan primer (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2014)5.

5. Determinan Sistem Pelayanan Kesehatan

Sistem pelayanan kesehatan memengaruhi apakah hipertensi dapat dideteksi, diobati, dan dikendalikan secara optimal. Determinan ini mencakup akses pemeriksaan tekanan darah, program skrining, akses fasilitas kesehatan, ketersediaan dan keterjangkauan obat antihipertensi, kontinuitas pelayanan, kepatuhan terapi, serta pendekatan team-based care (Carey et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Sistem pelayanan kesehatan yang baik meningkatkan kemungkinan diagnosis dini, pemilihan terapi yang tepat, pemantauan efek terapi, dan kontrol tekanan darah yang lebih baik. Sebaliknya, hambatan akses layanan dapat menyebabkan hipertensi tidak terdeteksi, tidak diobati, atau tidak terkontrol dalam jangka panjang (Unger et al., 2020; World Health Organization, 2023b).

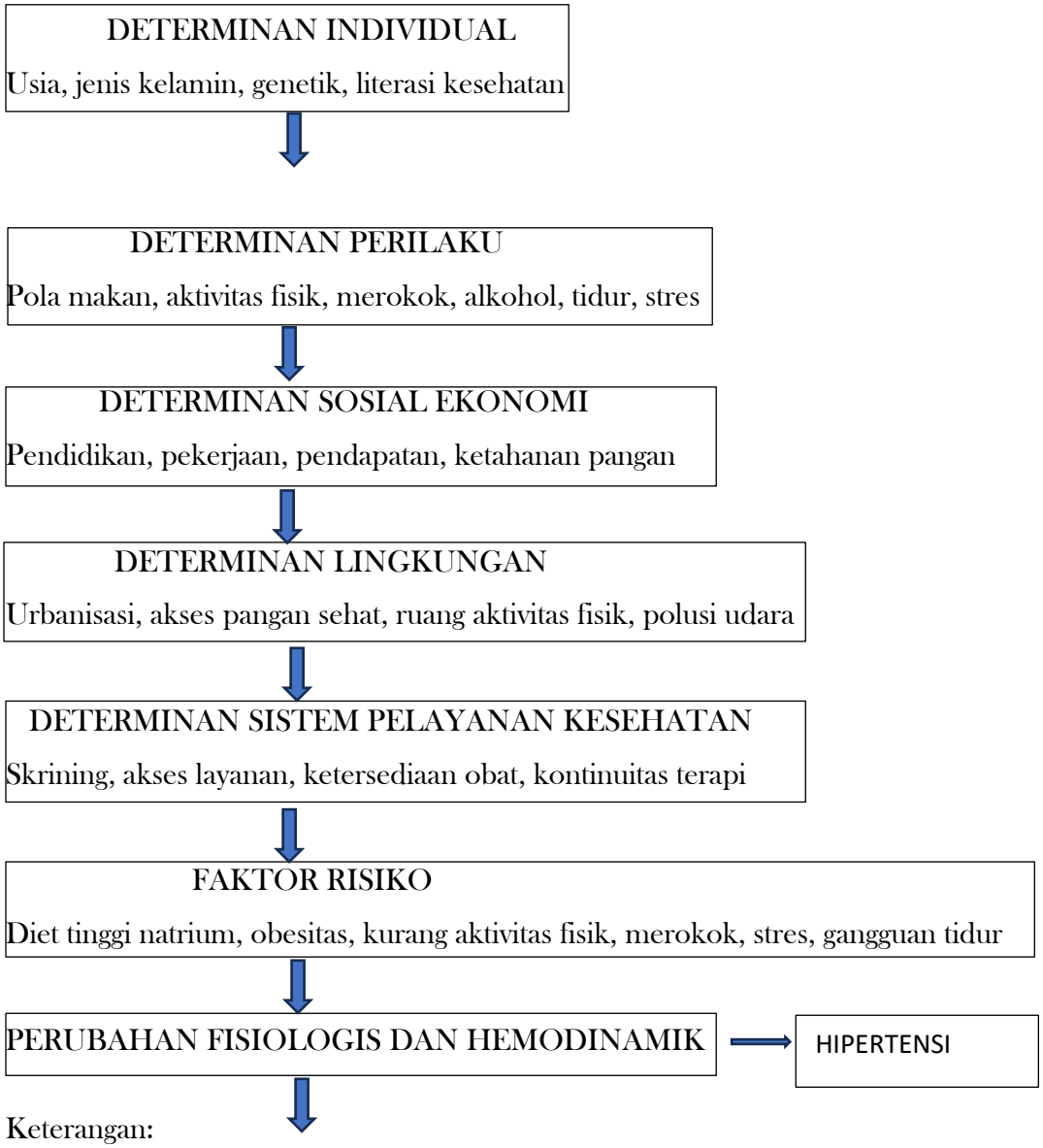
Tabel 1.3 Multilevel Determinan Hipertensi

Tingkat Determinan	Komponen Utama	Pengaruh terhadap Hipertensi	Contoh Intervensi
Individual	Usia, jenis kelamin, genetik,	Membentuk kerentanan individu	Edukasi kesehatan, peningkatan literasi

Tingkat Determinan	Komponen Utama	Pengaruh terhadap Hipertensi	Contoh Intervensi
	literasi kesehatan, self-care	dan kemampuan mengelola risiko	kesehatan, pemeriksaan tekanan darah rutin
Perilaku	Pola makan, aktivitas fisik, merokok, alkohol, tidur, stres	Berhubungan langsung dengan perubahan fisiologis penyebab hipertensi	Konseling gaya hidup, diet DASH, aktivitas fisik, berhenti merokok
Sosial ekonomi	Pendidikan, pekerjaan, pendapatan, ketahanan pangan	Memengaruhi akses terhadap sumber daya kesehatan dan perilaku sehat	Dukungan sosial, subsidi layanan, program pangan sehat
Lingkungan	Urbanisasi, akses pangan sehat, ruang aktivitas fisik, polusi udara	Membentuk paparan risiko sehari-hari	Penyediaan ruang terbuka, kebijakan pangan sehat, pengurangan polusi
Sistem pelayanan kesehatan	Skrining, akses layanan, obat, kontinuitas terapi, team-based care	Menentukan diagnosis, terapi, dan kontrol hipertensi	Program skrining, penguatan layanan primer, kolaborasi multidisiplin

Sumber: Diadaptasi dari World Health Organization (2008), Havranek et al. (2015), Schultz et al. (2018), dan Whelton et al. (2018).

Gambar 1.5 Skema Multilevel Determinan Hipertensi



Keterangan:

Pendekatan multilevel menunjukkan bahwa hipertensi dipengaruhi oleh faktor pada berbagai tingkat, mulai dari individu hingga sistem pelayanan kesehatan.

Sumber: Diadaptasi dari World Health Organization (2008), Havranek et al. (2015), Schultz et al. (2018), dan Whelton et al. (2018).

G. Integrasi Determinan, Faktor Risiko Hipertensi, Mekanisme dan Intervensi

Hubungan antara determinan kesehatan, faktor risiko, dan hipertensi perlu dipahami secara bertingkat. Determinan sosial, ekonomi, lingkungan, dan sistem pelayanan kesehatan tidak selalu meningkatkan tekanan darah secara langsung melalui satu mekanisme biologis. Determinan tersebut dapat bekerja melalui dua jalur utama. Pertama, determinan kesehatan membentuk peluang seseorang terpapar faktor risiko, seperti konsumsi natrium tinggi, kurang aktivitas fisik, obesitas, merokok, konsumsi alkohol berlebihan, stres kronik, gangguan tidur, dan apnea tidur obstruktif. Faktor-faktor risiko tersebut kemudian dapat memicu mekanisme patofisiologis, seperti retensi natrium dan cairan, aktivasi sistem saraf simpatis, aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron atau RAAS, disfungsi endotel, inflamasi, resistensi insulin, peningkatan curah jantung, dan peningkatan resistensi vaskular sistemik.

Kedua, determinan kesehatan memengaruhi deteksi, pengobatan, kepatuhan terapi, dan kontrol tekanan darah pada pasien yang sudah mengalami hipertensi. Dalam jalur ini, rendahnya akses layanan kesehatan, keterbatasan biaya, ketersediaan obat yang tidak berkesinambungan, literasi kesehatan rendah, dan hambatan geografis dapat menyebabkan hipertensi tidak terdeteksi, tidak diobati, atau tidak terkontrol. Jalur ini tidak diposisikan sebagai mekanisme penyebab hipertensi baru, melainkan sebagai faktor yang memperburuk beban hipertensi dan meningkatkan risiko komplikasi pada pasien yang telah mengalami hipertensi (Havranek et al., 2015; Schultz et al., 2018; Whelton et al., 2018; Unger et al., 2020).

Dengan demikian, tabel integrasi berikut membedakan antara determinan kesehatan, jalur paparan atau perilaku, faktor risiko terdekat, mekanisme patofisiologis, dampak pada deteksi dan kontrol hipertensi, serta strategi intervensi.

Tabel 1.4 Integrasi Determinan, Faktor Risiko, Mekanisme, dan Intervensi

Jika tabel di atas terlalu panjang, Ibu/Bapak bisa menggunakan versi ringkas berikut.

Komponen	Peran dalam Hipertensi	Contoh	Implikasi Intervensi
Determinan sosial-ekonomi	Membentuk peluang terpapar faktor risiko dan memengaruhi akses layanan	Pendidikan, pendapatan,	Edukasi, perlindungan pembiayaan, akses

Komponen	Peran dalam Hipertensi	Contoh	Implikasi Intervensi
		pekerjaan, ketahanan pangan	pangan sehat, skrining komunitas
Determinan lingkungan	Membentuk pola makan, aktivitas fisik, stres, dan paparan polusi	Lingkungan pangan tinggi garam, ruang aktivitas fisik terbatas, polusi udara	Reformulasi pangan, label pangan, ruang aktivitas fisik, pengendalian polusi
Faktor risiko perilaku/metabolik	Faktor terdekat yang memicu peningkatan tekanan darah	Natrium tinggi, obesitas, kurang aktivitas fisik, alkohol, merokok, stres, gangguan tidur	Konseling gaya hidup, diet DASH, aktivitas fisik, berhenti merokok, pembatasan alkohol
Mekanisme patofisiologis	Perubahan biologis yang menyebabkan tekanan darah meningkat	Retensi cairan, aktivasi simpatis, RAAS, disfungsi endotel, inflamasi, resistensi insulin	Intervensi gaya hidup dan terapi farmakologis sesuai indikasi
Akses layanan dan kepatuhan terapi	Memengaruhi deteksi, pengobatan, dan kontrol hipertensi, bukan penyebab hipertensi baru	Keterlambatan diagnosis, obat tidak tersedia, kepatuhan rendah	Skrining rutin, layanan primer kuat, obat esensial, konseling kepatuhan, pemantauan tekanan darah

Sumber: Diadaptasi dari Carey et al. (2018), Havranek et al. (2015), Schultz et al. (2018), dan Whelton et al. (2018).

Studi Kasus Integratif

Seorang laki-laki berusia 52 tahun bekerja sebagai pegawai kantoran. Ia mengalami obesitas, jarang berolahraga, sering mengonsumsi makanan cepat saji, tidur hanya sekitar lima jam per malam, dan jarang memeriksa tekanan darah.

Pada kasus ini, pekerjaan yang bersifat sedentari mendorong perilaku kurang aktivitas fisik. Lingkungan pangan yang mudah menyediakan makanan cepat saji meningkatkan konsumsi natrium dan kalori berlebih. Kurang tidur dan stres pekerjaan dapat meningkatkan aktivitas sistem saraf simpatis dan kadar kortisol (Grandner et al., 2016; He & MacGregor, 2009; Whelton et al., 2018).

Faktor-faktor tersebut dapat menyebabkan obesitas, resistensi insulin, aktivasi simpatis dan RAAS, retensi natrium, peningkatan volume sirkulasi, peningkatan curah jantung, serta peningkatan resistensi vaskular. Rangkaian proses ini akhirnya dapat menyebabkan hipertensi (Hall et al., 2015; Oparil et al., 2018).

Intervensi yang diperlukan meliputi konseling gizi, peningkatan aktivitas fisik, perbaikan pola tidur, manajemen stres, pemantauan tekanan darah, dan tindak lanjut terintegrasi oleh dokter, apoteker, perawat, ahli gizi, dan tenaga kesehatan lainnya. Pendekatan multidisiplin terbukti membantu meningkatkan kontrol tekanan darah pada pasien hipertensi (Carter et al., 2009; Proia et al., 2014).

H. Kesimpulan

Hipertensi pada populasi dewasa merupakan kondisi multifaktorial yang terbentuk melalui interaksi antara faktor biologis, perilaku, sosial ekonomi, lingkungan, dan sistem pelayanan kesehatan. Penyakit ini tidak dapat dijelaskan hanya oleh satu penyebab tunggal, karena melibatkan mekanisme neurohormonal, renal, vaskular, metabolik, dan lingkungan (Oparil et al., 2018; Whelton et al., 2018).

Faktor risiko hipertensi dapat dibagi menjadi dua kelompok, yaitu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi meliputi usia, jenis kelamin, genetik, riwayat keluarga, dan etnisitas atau karakteristik populasi tertentu. Faktor ini penting dikenali karena dapat membantu tenaga kesehatan mengidentifikasi individu yang lebih rentan terhadap hipertensi (Mills et al., 2020; Unger et al., 2020.

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi meliputi asupan natrium tinggi, obesitas, kurang aktivitas fisik, merokok, konsumsi alkohol berlebihan, stres kronik, gangguan tidur, dan rendahnya kepatuhan terhadap terapi. Faktor-faktor ini menjadi sasaran utama dalam pencegahan dan pengendalian hipertensi karena dapat diperbaiki melalui edukasi, perubahan gaya hidup, terapi, dan dukungan lingkungan (Carey et al., 2018; World Health Organization, 2023b).

Secara patofisiologis, faktor risiko hipertensi dapat menyebabkan perubahan fisiologis seperti aktivasi sistem saraf simpatis, aktivasi RAAS, retensi natrium dan cairan, resistensi insulin, inflamasi, serta disfungsi endotel. Perubahan fisiologis tersebut kemudian menimbulkan perubahan hemodinamik berupa peningkatan volume sirkulasi, peningkatan curah jantung, dan/atau peningkatan resistensi vaskular sistemik. Jika berlangsung terus-menerus, tekanan darah akan menetap tinggi dan berkembang menjadi hipertensi (Hall et al., 2015; Oparil et al., 2018).

Determinan kesehatan berperan pada tingkat yang lebih hulu. Determinan individual, perilaku, sosial ekonomi, lingkungan, dan sistem pelayanan kesehatan dapat membentuk peluang seseorang untuk terpapar faktor risiko hipertensi. Oleh karena itu, pencegahan hipertensi tidak cukup hanya menekankan perubahan perilaku individu, tetapi juga perlu memperhatikan kondisi sosial, ekonomi, lingkungan, dan akses pelayanan kesehatan (Havranek et al., 2015; World Health Organization, 2008).

Pengendalian hipertensi memerlukan pendekatan komprehensif. Strategi yang dapat dilakukan meliputi pembatasan konsumsi natrium, penerapan pola makan sehat, peningkatan aktivitas fisik, pengendalian berat badan, penghentian merokok, pengelolaan stres, perbaikan kualitas tidur, terapi antihipertensi bila diperlukan, serta pemantauan tekanan darah secara berkala (Unger et al., 2020; Whelton et al., 2018).

Pendekatan multidisiplin atau team-based care yang melibatkan dokter, apoteker, perawat, ahli gizi, dan tenaga kesehatan lainnya dapat meningkatkan keberhasilan pencegahan dan pengendalian hipertensi, terutama pada pasien dengan risiko tinggi atau pasien yang telah mengalami komplikasi (Carter et al., 2009; Proia et al., 2014).

Referensi

Appel, L. J., Moore, T. J., Obarzanek, E., Vollmer, W. M., Svetkey, L. P., Sacks, F. M., Bray, G. A., Vogt, T. M., Cutler, J. A., Windhauser, M. M., Lin, P. H., & Karanja, N. (1997). A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. The New England Journal of Medicine, 336(16), 1117–1124. https://doi.org/10.1056/NEJM199704173361601

Benowitz, N. L., & Burbank, A. D. (2016). Cardiovascular toxicity of nicotine: Implications for electronic cigarette use. Trends in Cardiovascular Medicine, 26(6), 515–523. https://doi.org/10.1016/j.tcm.2016.03.001

Brook, R. D., Rajagopalan, S., Pope, C. A., III, Brook, J. R., Bhatnagar, A., Diez-Roux, A. V., Holguin, F., Hong, Y., Luepker, R. V., Mittleman, M. A., Peters, A., Siscovick, D., Smith, S. C., Jr., Whitsel, L., & Kaufman, J. D. (2010). Particulate matter air

pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. Circulation, 121(21), 2331–2378. https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181dbece1

Carey, R. M., Muntner, P., Bosworth, H. B., & Whelton, P. K. (2018). Prevention and control of hypertension: JACC health promotion series. Journal of the American College of Cardiology, 72(11), 1278–1293. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.008

Carter, B. L., Rogers, M., Daly, J., Zheng, S., & James, P. A. (2009). The potency of team-based care interventions for hypertension: A meta-analysis. Archives of Internal Medicine, 169(19), 1748–1755. https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.316

Grandner, M. A., Mullington, J. M., Hashmi, S. D., Redeker, N. S., Watson, N. F., & Morgenthaler, T. I. (2016). Sleep duration and hypertension: Analysis of >700,000 adults by age and sex. Journal of Clinical Sleep Medicine, 12(5), 681–688. https://doi.org/10.5664/jcsm.5796

Hall, J. E., do Carmo, J. M., da Silva, A. A., Wang, Z., & Hall, M. E. (2015). Obesity-induced hypertension: Interaction of neurohumoral and renal mechanisms. Circulation Research, 116(6), 991–1006. https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.305697

Havranek, E. P., Mujahid, M. S., Barr, D. A., Blair, I. V., Cohen, M. S., Cruz-Flores, S., Davey-Smith, G., Dennison-Himmelfarb, C. R., Lauer, M. S., Lockwood, D. W., Rosal, M., Yancy, C. W., & American Heart Association Council on Quality of Care and Outcomes Research, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health, & Stroke Council. (2015). Social determinants of risk and outcomes for cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation, 132(9), 873–898. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000228

He, F. J., & MacGregor, G. A. (2009). A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. Journal of Human Hypertension, 23(6), 363–384. https://doi.org/10.1038/jhh.2008.144

Kario, K. (2009). Obstructive sleep apnea syndrome and hypertension: Ambulatory blood pressure. Hypertension Research, 32(6), 428–432. https://doi.org/10.1038/hr.2009.56

Kotsis, V., Stabouli, S., Papakatsika, S., Rizos, Z., & Parati, G. (2010). Mechanisms of obesity-induced hypertension. Hypertension Research, 33(5), 386–393. https://doi.org/10.1038/hr.2010.9

Mills, K. T., Stefanescu, A., & He, J. (2020). The global epidemiology of hypertension. Nature Reviews Nephrology, 16(4), 223–237. https://doi.org/10.1038/s41581-019-0244-2

Oparil, S., Acelajado, M. C., Bakris, G. L., Berlowitz, D. R., Cífková, R., Dominiczak, A. F., Grassi, G., Jordan, J., Poulter, N. R., Rodgers, A., & Whelton, P. K. (2018). Hypertension. Nature Reviews Disease Primers, 4, Article 18014. https://doi.org/10.1038/nrdp.2018.14

Proia, K. K., Thota, A. B., Njie, G. J., Finnie, R. K. C., Hopkins, D. P., Mukhtar, Q., Pronk, N. P., Zeigler, D., Kottke, T. E., Rask, K. J., Lackland, D. T., Brooks, J. F., Braun, L. T., Cooksey, T., & Community Preventive Services Task Force. (2014). Team-based care and improved blood pressure control: A community guide systematic review. American Journal of Preventive Medicine, 47(1), 86–99. https://doi.org/10.1016/j.amepre.2014.03.004

Sacks, F. M., Svetkey, L. P., Vollmer, W. M., Appel, L. J., Bray, G. A., Harsha, D., Obarzanek, E., Conlin, P. R., Miller, E. R., III, Simons-Morton, D. G., Karanja, N., Lin, P. H., & DASH-Sodium Collaborative Research Group. (2001). Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension DASH diet. The New England Journal of Medicine, 344(1), 3–10. https://doi.org/10.1056/NEJM200101043440101

Schultz, W. M., Kelli, H. M., Lisko, J. C., Varghese, T., Shen, J., Sandesara, P., Quyyumi, A. A., Taylor, H. A., Gulati, M., Harold, J. G., Mieres, J. H., Ferdinand, K. C., Mensah, G. A., & Sperling, L. S. (2018). Socioeconomic status and cardiovascular outcomes: Challenges and interventions. Circulation, 137(20), 2166–2178. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029652

Seravalle, G., & Grassi, G. (2017). Obesity and hypertension. Pharmacological Research, 122, 1–7. https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.05.013

Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N. A., Poulter, N. R., Prabhakaran, D., Ramirez, A., Schlaich, M., Stergiou, G. S., Tomaszewski, M., Wainford, R. D., Williams, B., & Schutte, A. E. (2020). 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. Hypertension, 75(6), 1334–1357. https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026

Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Jr., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., DePalma, S. M., Gidding, S., Jamerson, K. A., Jones, D. W., MacLaughlin, E. J., Muntner, P., Ovbiagele, B., Smith, S. C., Jr., Spencer, C. C., Stafford, R. S., Taler, S. J., Thomas, R. J., Williams, K. A., Sr., Williamson, J. D., & Wright, J. T., Jr. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. Journal of the American College of Cardiology, 71(19), e127–e248. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006

World Health Organization. (2008). Closing the gap in a generation: Health equity through action on the social determinants of health. World Health Organization. https://www.who.int/publications/i/item/WHO-IER-CSDH-08.1

World Health Organization. (2023a). Air pollution. World Health Organization. https://www.who.int/health-topics/air-pollution

World Health Organization. (2023b). Global report on hypertension: The race against a silent killer. World Health Organization. https://www.who.int/publications/i/item/9789240081062stini, N. (2010).

BPS. (2015, November 17). Upah nominal dan riil buruh tani di Indonesia (Rupiah), 2014-2015 (2012=100). http://www.bps.go.id/linkTabelStatis/view/id/1465

Rifai, M. A. (2005). Pegangan gaya penulisan, penyuntingan dan penerbitan: Karya-ilmiah-Indonesia. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press. (Baskerville Old Face, 12 pt, Rata Kanan Kiri, Tegak)