

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Masalah

Hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg (Purbayanto et al., 2019). Menurut data *World Health Organization* (WHO) tahun 2018, prevalensi hipertensi di seluruh dunia mencapai 26,4%, yang setara dengan 972 juta orang. Pada tahun 2021, prevalensi ini meningkat menjadi 29,2%. WHO juga mencatat bahwa sekitar 9,4 juta orang meninggal setiap tahunnya karena komplikasi yang disebabkan oleh hipertensi. Di negara maju, terdapat sekitar 333 juta kasus hipertensi dari total 972 juta penderita hipertensi di seluruh dunia, sementara 639 juta kasus lainnya terjadi di negara berkembang, termasuk di Indonesia. Hipertensi di Indonesia berkontribusi sebagai penyebab kematian ketiga setelah stroke dan tuberkulosis, mencapai 6,8% dari seluruh populasi kematian di semua kelompok umur (Casmuti, 2023).

Secara nasional pada tahun 2018, prevalensi hipertensi di Indonesia mencapai 34,1%. Di Indonesia, terdapat sekitar 63,3 juta orang yang menderita hipertensi, dengan 427.218 kematian terkait penyakit tersebut. Prevalensi hipertensi pada kelompok umur 31-44 tahun mencapai 31,6%, pada kelompok umur 45-54 tahun mencapai 45,3%, dan pada kelompok umur 55-64 tahun mencapai 55,2%. Di Provinsi Sumatera Utara, menurut profil Kesehatan tahun 2019, terdapat sekitar 3,2 juta penduduk yang menderita hipertensi. Angka prevalensi tertinggi tercatat di Kota Medan dengan 662.021 jiwa. (Oktarina & Ayu, 2024).

Prevalensi kejadian hipertensi dipengaruhi oleh dua jenis faktor, yaitu faktor yang tidak dapat dimodifikasi seperti umur, jenis kelamin, ras dan faktor yang dapat dimodifikasi diantaranya obesitas, konsumsi alkohol, kurang olahraga, konsumsi

garam yang berlebihan, dan kebiasaan merokok. Kandungan kimia rokok seperti nikotin dapat menyebabkan peningkatan kadar trigliserida, kolesterol, VLDL, serta penurunan kadar HDL (Setyanda, 2015).

Nikotin yang terkandung dalam rokok dapat memicu pelepasan katekolamin, kortisol dan hormone pertumbuhan, pelepasan hormone ini akan mengaktivitasi adenil siklase pada jaringan adiposa, sehingga akan meningkatkan lipolisis (Minarti et al., 2014). Hal ini menyebabkan perubahan pada profil lipid serum diantaranya meningkatkan kadar kolesterol total, LDL dan VLDL meningkat sementara menurunkan kadar HDL (Raditya et al., 2019). Kadar nikotin rokok konvensional dalam sebatang rokok mengandung sekitar 20,9 mg nikotin namun hanya sekitar 2 mg yang dapat masuk kedalam tubuh perokok dan menyebabkan peningkatan oksidasi LDL sehingga akan terjadi peningkatan kadar kolesterol dengan penggunaan lebih dari 6 bulan. Nikotin dalam rokok mengoksidasi LDL dengan meningkatkan stres oksidatif, stres oksidatif yang dihasilkan oleh nikotin dalam rokok meningkatkan produksi radikal bebas di dalam tubuh. Radikal bebas ini berinteraksi dengan kolesterol LDL, merusak strukturnya, dan mengubahnya menjadi LDL teroksidasi (oxLDL). LDL yang teroksidasi ini memiliki sifat yang lebih berbahaya karena lebih mudah diserap oleh makrofag, sel-sel imun yang ada di dalam dinding pembuluh darah. Penyerapan LDL teroksidasi oleh makrofag akan membentuk sel foam dan menyebabkan aterosklerosis (Kusuma et al., 2019). Aterosklerosis merupakan kolesterol yang mengendap pada dinding pembuluh darah membentuk plak, sehingga terjadi penyempitan dan mengeras pada saluran darah dan lama kelamaan akan terjadi penyempitan pembuluh darah (Isnaniar, 2020).

Menurut penelitian sebelumnya di Banjar Taman, sekitar 66,7% dari total sampel perokok aktif berusia 18-40 tahun memiliki kadar kolesterol yang normal. Penelitian ini menunjukkan bahwa merokok tidak memiliki pengaruh yang signifikan terhadap kadar kolesterol dalam darah. Faktor-faktor seperti aktivitas fisik responden, yang tidak dapat dipantau secara langsung oleh peneliti, kemungkinan mempengaruhi hasil normal kadar kolesterol yang tercatat dalam penelitian tersebut (Raditya et al., 2019).

Banyak penelitian juga mengatakan bahwa efek jangka panjang dari merokok adalah peningkatan tekanan darah karena adanya peningkatan zat inflamasi, disfungsi endotel, pembentukan plak, dan kerusakan vascular (Umbas et al., 2019). Berdasarkan Riskesdas 2018 proporsi perokok berusia di atas 10 tahun adalah 12,7% pada perokok harian dan 6,9% pada perokok sesekali pada usia 15-19 tahun. Kelompok usia 20-24 tahun lainnya memiliki proporsi perokok sebesar 27,3% (perokok harian) dan 5,9% (perokok sesekali) (Fitriyani Yosi, Sugiarto, 2020).

Berdasarkan lamanya merokok dan jumlah rokok yang dihisap perhari, maka dapat ditentukan derajat merokok dengan menggunakan indeks Brinkman. Derajat berat merokok dapat di evaluasi dengan nilai Indeks Brinkman (IB), yaitu dengan mengalikan jumlah batang yang dihisap sehari dengan tahun lama merokok. Adapun klasifikasi hasilnya 0 – 199 perokok ringan, 200 – 599 perokok sedang dan lebih dari 600 perokok berat (Alnweiri, 2015).

Berdasarkan hasil survey awal di Puskesmas Amplas, prevalensi terbaru penderita hipertensi mengalami peningkatan selama 3 tahun terakhir. Pada tahun 2021 penderita hipertensi berjumlah 1256, tahun 2022 berjumlah 1.555 orang, dan pada tahun 2023 berjumlah 1723 orang, data terbaru penderita hipertensi pada bulan Januari-Mei 2024 berjumlah 1314 orang.

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan, peneliti tertarik melakukan penelitian tentang hubungan indeks brinkman dengan kadar kolesterol total pada pasien hipertensi yang merokok.

1.2. Rumusan Masalah

Rumusan masalah pada penelitian ini adalah apakah terdapat hubungan Indeks Brinkman dengan kadar kolesterol total pada pasien hipertensi yang merokok di Puskesmas Amplas?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Menganalisis hubungan antara indeks brinkman dengan kadar kolesterol total pada pasien hipertensi yang merokok di Puskesmas Amplas.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi karakteristik responden yang merokok berdasarkan usia.
2. Mengidentifikasi distribusi responden yang merokok berdasarkan kadar kolesterol total.
3. Mengidentifikasi distribusi responden berdasarkan indeks brinkman.
4. Mengidentifikasi distribusi responden yang merokok berdasarkan derajat hipertensi.
5. Menganalisis hubungan antara indeks brinkman dengan kadar kolestrol total

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat Bagi Peneliti

Penelitian ini dapat memberikan wawasan tambahan tentang keterkaitan antara derajat merokok dengan kadar kolesterol total pada pasien hipertensi.

1.4.2. Manfaat Bagi Institusi

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber informasi yang dapat digunakan dalam membuat gerakan penyuluhan variabel terkait.

1.4.3. Manfaat Bagi Peneliti Lain

Penelitian ini diharapkan sebagai salah satu sumber referensi bagi peneliti lain dalam meneliti variabel terkait.

1.4.4. Manfaat Bagi Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber atau referensi bagi masyarakat mengenai dampak negatif merokok terhadap kesehatan khususnya hipertensi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Kolesterol

2.1.1. Definisi Kolesterol

Kolesterol merupakan salah satu komponen pembentuk lemak. Lemak terdiri dari berbagai komponen seperti trigliserida, fosfolipid, asam lemak bebas, dan juga kolesterol. Secara umum, kolesterol berfungsi untuk membentuk membran sel di dalam tubuh. Tidak hanya itu, kolesterol juga berperan penting dalam pembentukan hormon seks, vitamin D, serta berperan penting dalam menjalankan fungsi saraf dan otak. (Tumanggor, 2022).

Kolesterol merupakan komponen lemak atau kompleks gizi yang dibutuhkan tubuh seperti halnya zat gizi lain seperti karbohidrat, protein, vitamin, dan mineral. Selain itu, bahan kolesterol alami bisa Anda dapatkan dari daging ayam dan telur, seperti daging sapi, daging babi, daging kambing, daging ayam, dan ikan. Kolesterol merupakan bagian normal dari hewan. (Permatasari et al., 2022).

Dalam darah kita terdapat tiga jenis lipid, yaitu kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid. Lipid ini merupakan lipid yang sulit larut dalam lemak, sehingga perlu dibuat bentuk yang larut. Untuk mendapatkannya dibutuhkan protein, pelarut yang dikenal sebagai apolipoprotein atau apoprotein. Senyawa lipid yang mengandung apoprotein ini dikenal sebagai lipoprotein. Setiap lipoprotein memiliki ukuran, kepadatan, komposisi lemak, dan komposisi apoprotein yang berbeda-beda. Penggunaan lipoprotein ultrafosfat rendah pada manusia melibatkan enam jenis lipoprotein, yaitu lipoprotein densitas tinggi (HDL), lipoprotein densitas rendah (LDL), lipoprotein densitas sedang (IDL), kilomikron, dan kilomikron. Anda dapat membedakan lipoprotein (VLDL), kilomikron dan kilomikron, kilomikron, kilomikron, kilomikron, dan kilomikron termasuk golongan lipoprotein densitas rendah, yaitu densitas. Lipoprotein kecil (LDL), lipoprotein densitas rendah (LDL), lipoprotein densitas sedang (IDL), lipoprotein densitas sangat rendah, kilomikron, dan lipoprotein kecil (LP (A)).

2.1.2. Klasifikasi Kolesterol

Berikut jenis-jenis kolesterol yaitu:

a. *Low Density Lipoprotein* (LDL)

Low Density Lipoprotein (LDL) adalah senyawa lipoprotein densitas rendah. Lipoprotein ini terdiri dari inti berupa 1500 molekul kolesterol, diantaranya ditutupi oleh lapisan fosfolipid, dan molekul kolesterol tersebut tidak mengalami esterifikasi. Bagian hidrofilik molekul berada di luar dan memungkinkan LDL larut dalam darah atau cairan ekstraseluler. Protein besar yang disebut apoprotein B-100 mengenali dan berikatan dengan reseptor LDL, yang berperan penting dalam mengatur metabolisme kolesterol (Widhya Hana Sundari, 2019).

b. *High Density Lipoprotein* (HDL)

Salah satu jenis lipid yang baik bagi pasien adalah *High Density Lipoprotein* (HDL) yang berfungsi mengangkut kolesterol jahat dari endotel pembuluh darah sehingga tidak terjadi penggumpalan kolesterol di dalam endotel pembuluh darah dan selanjutnya diangkut ke hati lalu dikeluarkan melalui saluran cerna. Aterosklerosis terjadi akibat penumpukan kolesterol jahat di dalam endotel pembuluh darah, sehingga keberadaan kolesterol HDL akan membersihkan pembuluh darah dari kolesterol jahat. Kerja HDL selain mengangkut kolesterol jahat juga menyebabkan pembuluh darah melebar akibat peningkatan produksi NO. (Rafsanjani et al., 2019).

c. *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL)

Very Low Density Lipoprotein (VLDL) adalah salah satu jenis lipoprotein utama dalam plasma darah. Lipoprotein ini memiliki berat jenis kurang dari 1,006 g/mL dengan diameter berkisar antara 40-50 nm. Kandungan proteinnya sekitar 10%. Konsentrasi VLDL dalam plasma berada dalam rentang 0,1-0,4 mmol/L (3,867-15,468 mg/dL), sedangkan dalam kondisi puasa berkisar antara 0,2-1,2 mmol/L (7,734-46,404 mg/dL). VLDL berperan sebagai salah satu pembawa trigliserida (TAG) dalam darah, selain kilomikron. Kilomikron sendiri ditemukan dalam chyle yang berasal dari sistem limfatik usus dan berfungsi mengangkut

lipid dari makanan ke sirkulasi darah. Meskipun terdapat sedikit kolesterol VLDL dalam chyle, sebagian besar kolesterol VLDL diproduksi di hati. Fungsi utama VLDL adalah mengangkut TAG dari hati ke jaringan ekstrahepatik. (Saskia et al., 2019).

d. Trigliserida

Trigliserida adalah asam lemak larut dalam lemak yang bersirkulasi seluruh tubuh. Trigliserida menyumbang sebagian besar lemak yang kita konsumsi, termasuk mentega, margarin, dan minyak. Kelebihan kalori, alkohol, dan gula diubah menjadi trigliserida disimpan dalam sel-sel lemak tubuh. Trigliserida bisa dinilai puasa atau tidak puasa, dengan kadar antara 2 dan 10 mmol/L menunjukkan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular dan kadar lebih dari sepuluh mmol/L menunjukkan peningkatan risiko pankreatitis akut dan kemungkinan penyakit kardiovaskular. Peningkatan kadar trigliserida secara signifikan berhubungan dengan rendahnya kadar kolesterol HDL. Peningkatan trigliserida kadarnya sering dikaitkan dengan penyakit jantung lainnya dan faktor risiko stroke, seperti obesitas dan sindrom metabolik. Sebuah penelitian sebelumnya menghubungkan lingkaran pinggang yang lebih tinggi dengan peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik, hiperglikemia, kolesterol HDL, dan trigliserida (Ahmad et al., 2022).

National Cholesterol Education Program Adult Panel III (NCEP-ATP III) telah membuat suatu batasan yang dapat diapakai secara umum tanpa melihat faktor risiko koroner seseorang yang diklasifikasikan pada tabel berikut :

Tabel 2.1 Kadar Lipid Serum Normal

parameter	kategori	Kadar (mg/dL)
Kolesterol total	Optimal	< 200
	Diinginkan	200 – 239
	Tinggi	≥ 240
Kolesterol LDL	Optimal	< 100
	Mendekati optimal	100 – 129
	Diinginkan	130 – 159
	Tinggi	160 – 189
	Sangat tinggi	≥ 190
Kolesterol HDL	Rendah	< 40
	Tinggi	≥ 60
trigliserid	Optimal	< 150
	Diinginkan	150 – 199
	Tinggi	200 – 499
	Sangat tinggi	≥ 500

2.1.3. Metabolisme Kolesterol

Mekanisme lipoprotein terbagi menjadi tiga jalur utama, yaitu jalur metabolisme eksogen, jalur metabolisme endogen, dan *jalur reverse cholesterol transport*. Dua jalur pertama berkaitan dengan metabolisme kolesterol LDL dan trigliserida, sedangkan jalur *reverse cholesterol transport* secara khusus berperan dalam metabolisme kolesterol HDL.

a. Jalur Metabolisme Eksogen

Makanan yang mengandung lemak mengandung trigliserida dan kolesterol. Selain kolesterol yang diperoleh dari makanan, usus juga mengandung kolesterol yang berasal dari hati, yang diekskresikan bersama empedu ke dalam usus halus. Baik lemak di usus halus yang berasal dari makanan maupun yang berasal dari hati disebut lemak eksogen. Trigliserid dan kolesterol dalam usus halus akan diserap ke dalam enterosit mukosa usus halus. Di dalam usus halus, trigliserida akan

diformulasi ulang dari asam lemak bebas, sedangkan kolesterol mengalami esterifikasi menjadi ester kolesterol. Bersama dengan fosfolipid dan apolipoprotein, zat-zat ini akan membentuk lipoprotein yang disebut kilomikron. Kilomikron ini kemudian akan masuk ke dalam sistem limfatik dan akhirnya mencapai aliran darah melalui duktus toraks. Enzim lipoprotein lipase yang bersumber dari endotelium akan menghidrolisis trigliserida dalam kilomikron menjadi asam lemak bebas (FFA), yang juga disebut sebagai asam lemak tak teresterifikasi (NEFA). Sementara asam lemak bebas dapat disimpan sebagai trigliserida dalam jaringan adiposa, jumlah yang berlebihan dapat diambil oleh hati untuk sintesis trigliserida hati. Kilomikron yang telah kehilangan sebagian besar trigliseridanya akan berubah menjadi kilomikron sisa, yang mengandung ester kolesterol dan akan diangkut ke hati.

b. Jalur Metabolisme Endogen

Trigliserida dan kolesterol disintesis di hati dan dikeluarkan sebagai lipoprotein VLDL yang bersirkulasi. Apolipoprotein yang terkandung dalam VLDL adalah apolipoprotein B100. Dalam sirkulasi, trigliserida VLDL mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL), dan perubahan VLDL dalam IDL mengalami hidrolisis untuk berubah menjadi LDL. VLDL, IDL, dan LDL-Transport Mengangkut sebagian kolesterol kembali ke hati. LDL adalah lipoprotein yang mengandung kolesterol paling banyak. Sebagian kolesterol dalam LDL diangkut ke hati dan jaringan pengoksidasi steroid lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium, yang memiliki reseptor kolesterol LDL. Sebagian kolesterol LDL dioksidasi dan direkam oleh reseptor pemulung makrofag A (SR-A) dan menjadi sel bentuk. Semakin tinggi kolesterol LDL dalam plasma, semakin banyak ia dioksidasi dan diambil oleh makrofag. Jumlah kolesterol yang teroksidasi bergantung pada tingkat kolesterol yang ditemukan dalam LDL. Keadaan yang dapat mempengaruhi tingkat oksidasi seperti:

- Meningkatnya jumlah LDL kecil padat (small dense LDL) seperti pada sindrom metabolik dan diabetes mellitus
- Semakin tinggi kadar kolesterol-HDL, semakin besar sifat protektifnya terhadap oksidasi LDL.

c. Jalur *Reverse Cholesterol Transport*

Awalnya, HDL disekresikan sebagai partikel kecil yang kekurangan kolesterol yang meliputi apolipoprotein A, C, dan E, yang disebut sebagai HDL baru. Diproduksi oleh hati dan usus halus, HDL baru berbentuk pipih dan mengandung apolipoprotein A1. Fungsinya melibatkan makrofag untuk memfasilitasi penyerapan kolesterol yang tersimpan. Setelah kolesterol diserap oleh makrofag, HDL yang baru terbentuk berubah menjadi HDL matang, yang berbentuk bulat. Agar HDL yang baru terbentuk dapat menyerap kolesterol, kolesterol bebas dalam makrofag perlu dipindahkan ke permukaan membran sel, yang difasilitasi oleh transporter kaset pengikat adenosin trifosfat-1 (ABC-1). Setelah kolesterol bebas memasuki HDL, kolesterol tersebut selanjutnya diubah menjadi ester kolesterol oleh enzim lesitin kolesterol asiltransferase (LCAT). Kolesterol ester yang dibawa oleh HDL selanjutnya dapat menempuh dua jalur. Jalur pertama adalah langsung menuju hati, di mana kolesterol ditangkap oleh *scavenger receptor class B tipe 1* (SR-B1). Jalur kedua melibatkan pertukaran kolesterol ester dalam HDL dengan trigliserida dari VLDL dan IDL melalui peran *cholesterol ester transfer protein* (CETP). Dengan demikian, HDL berfungsi sebagai "penyerap" kolesterol dari makrofag, baik melalui jalur langsung ke hati maupun jalur tidak langsung melalui VLDL dan IDL sebelum akhirnya kembali ke hati.

2.1.4. Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Kolesterol

Seseorang berisiko mengalami peningkatan kadar kolesterol dalam darah jika mengonsumsi makanan tinggi lemak jenuh dan berkalori tinggi. Konsumsi makanan sehat dengan mengurangi konsumsi lemak jenuh dan juga memperbanyak mengonsumsi sayur dan buah-buahan dapat menurunkan kadar kolesterol sekitar 5-10% bahkan lebih (Trisanti, 2020).

Kelebihan berat badan akan mengakibatkan perubahan kadar lipid darah dan menyebabkan aterosklerosis. Hubungan status gizi dengan kadar kolesterol darah adalah melalui resistensi insulin. Hiperinsulinemia terjadi akibat hipersekresi sel β pankreas akibat resistensi insulin, yang pada gilirannya memengaruhi gen yang bertanggung jawab atas gangguan metabolisme lemak,

khususnya yang menyebabkan peningkatan kadar LDL dan penurunan kadar HDL. Tubuh secara alami menghasilkan sekitar 80% kolesterol yang ditemukan dalam aliran darah. Faktor genetik dapat menyebabkan individu menghasilkan kolesterol dalam jumlah lebih tinggi dibandingkan dengan orang lain, meskipun asupan makanan yang mengandung kolesterol atau lemak jenuhnya minimal. (Mulyani et al., 2018).

2.2. Hipertensi

2.2.1. Definisi Hipertensi

World Health Organization (WHO) menyatakan bahwa hipertensi kondisi terapeutik yang sebenarnya yang secara signifikan meningkatkan risiko penyakit jantung, otak, ginjal, dan infeksi lainnya. Frekuensi hipertensi di dunia pada tahun 2021 diperkirakan mencapai 1,28 miliar orang dewasa berusia 30-79 tahun di seluruh dunia menderita hipertensi, dengan mayoritas diantaranya tinggal di negara berpenghasilan rendah dan menengah. (Wulandari et al., 2023).

Hipertensi adalah kondisi yang ditandai oleh peningkatan tekanan darah secara abnormal dan kontinu, sering kali disertai oleh faktor risiko yang memengaruhi regulasi tekanan darah normal. Seseorang dikatakan mengalami hipertensi ketika tekanan darah sistolik melebihi 120 mmHg dan tekanan diastolik melebihi 80 mmHg. Tekanan darah tinggi dapat menyebabkan perubahan pada pembuluh darah, yang berisiko memicu berbagai komplikasi kesehatan (Wulandari et al., 2023).

Menurut *American Heart Association* atau AHA dalam Kemenkes (2018) Hipertensi merupakan *silent killer* dimana gejalanya sangat bermacam-macam pada setiap individu dan hampir sama dengan penyakit lain. Gejala - gejala tersebut adalah sakit kepala atau rasa berat ditengkuk. Vertigo, jantung berdebar - debar, mudah lelah, penglihatan kabur, telinga berdenging atau tinnitus dan mimisan. Hipertensi termasuk salah satu faktor resiko yang berpotensi menimbulkan penyakit jantung dan pembuluh darah. Hipertensi sering tidak menunjukkan gejala bagi penderita dan baru disadari setelah adanya gangguan pada organ seperti organ jantung, otak dan ginjal (Fadhli, 2018).

2.2.2. Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi tekanan darah menurut JNC 7, sebagai berikut:

1. Tekanan darah normal : sistolik < 120 mmHg dan diastolik < 80 mmHg.
2. Prahipertensi : sistolik 120 – 139 mmHg dan diastolik 80 – 89 mmHg.
3. Hipertensi derajat 1 : sistolik 140 – 159 mmHg dan diastolik 90 – 99 mmHg.
4. Hipertensi derajat 2 : ≥ 160 mmHg dan diastolic ≥ 100 mmHg.

Hipertensi menurut WHO dan *International Society of Hypertension Working Group* (ISHWG) diklasifikasikan menjadi beberapa bagian yaitu klasifikasi optimal, normal, normal-tinggi, hipertensi ringan, hipertensi sedang, dan hipertensi berat. Klasifikasi Hipertensi menurut WHO-ISHWG dapat dilihat seperti tabel dibawah ini:

Tabel 2.2 Klasifikasi Hipertensi menurut WHO-ISHWG

Kategori	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Hipertensi tingkat 1	130 – 139	85 – 89
Hipertensi tingkat 2	140 – 159	90 – 99
Hipertensi tingkat 3	160 – 179	100 – 109
Hipertensi terisolasi sistolik	≥ 140	< 90

2.2.3. Etiologi Hipertensi

Menurut Nair & Peate (2019), penyebab pasti hipertensi esensial belum diketahui, namun terdapat beberapa faktor risiko yang dapat memicunya, seperti kelebihan berat badan, stres, merokok, konsumsi alkohol, asupan natrium berlebihan yang menyebabkan retensi cairan, serta riwayat keluarga. Sementara itu, hipertensi sekunder dapat disebabkan oleh berbagai kondisi medis, termasuk infeksi

ginjal, sindrom Cushing, penggunaan kontrasepsi oral, serta koarktasio aorta (penyempitan aorta). Selain itu, faktor lain yang dapat mempengaruhi hipertensi meliputi usia, jenis kelamin, gaya hidup, dan tingkat aktivitas fisik.

2.2.4. Patofisiologi Hipertensi

Masih banyak ketidakpastian mengenai patofisiologi hipertensi. Sejumlah kecil pasien (antara 2% dan 5%) mempunyai penyakit ginjal atau adrenal sebagai penyebab peningkatan tekanan darah mereka. Namun pada sisanya, tidak ditemukan penyebab tunggal yang jelas dan kondisinya disebut “hipertensi esensial”. Berbagai mekanisme fisiologis berperan dalam menjaga tekanan darah tetap normal, dan gangguan pada mekanisme tersebut dapat berkontribusi terhadap perkembangan hipertensi esensial. Pada penderita hipertensi, terdapat berbagai faktor yang saling berinteraksi dan berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah, dengan tingkat pengaruh yang bervariasi pada setiap individu. Beberapa faktor utama yang telah banyak diteliti meliputi penyerapan garam, obesitas dan resistensi insulin, sistem renin-angiotensin, serta sistem saraf simpatik. Dalam beberapa tahun terakhir, faktor lain juga telah dievaluasi, termasuk faktor genetik, disfungsi endotel (seperti perubahan fungsi endotel dan oksida nitrat), berat lahir rendah, nutrisi selama masa kehamilan, serta kelainan neurovaskular (Mohammed & Abdelhafiz, 2015).

Agar tekanan darah tetap terjaga normal bergantung pada keseimbangan antara curah jantung dan resistensi pembuluh darah perifer. Jika salah satu atau keduanya meningkat, tekanan darah cenderung naik, yang dapat berkontribusi terhadap perkembangan hipertensi. Hipertensi esensial memiliki curah jantung normal namun resistensi perifer meningkat. Resistensi perifer tidak ditentukan oleh arteri besar atau kapiler tetapi oleh arteriol kecil, yang dindingnya mengandung sel otot polos. Kontraksi sel otot polos diduga terkait dengan peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler, yang dapat menjelaskan efek vasodilatasi penghambat saluran kalsium. Kontraksi otot polos yang berkepanjangan diduga menyebabkan perubahan struktural, seperti penebalan dinding arteriol, yang mungkin dimediasi oleh angiotensin. Perubahan ini dapat mengakibatkan peningkatan resistensi perifer secara permanen (Mohammed & Abdelhafiz, 2015).

Telah dikemukakan bahwa pada hipertensi dini, resistensi perifer tidak meningkat dan peningkatan tekanan darah disebabkan oleh peningkatan curah jantung, yang berhubungan dengan aktivitas simpatik yang berlebihan. Oleh karena itu, peningkatan resistensi arteriol perifer mungkin terjadi sebagai kompensasi untuk mencegah peningkatan tekanan ditransmisikan ke dasar kapiler di mana hal tersebut akan mempengaruhi homeostasis sel secara substansial (Mohammed & Abdelhafiz, 2015).

2.2.5. Faktor Risiko Hipertensi

Gaya hidup yang tidak sehat dapat meningkatkan prevalensi penyakit jantung dan pembuluh darah, terutama pada individu berusia di atas 40 tahun. Salah satu dampaknya adalah peningkatan tekanan darah, yang lebih dikenal sebagai hipertensi (Musliana, 2022).

terdapat dua faktor yang mempengaruhi tekanan darah menjadi tinggi yaitu faktor-faktor yang tidak dapat diubah seperti *gender*, usia, serta faktor genetik; dan faktor-faktor yang dapat diubah misalnya merokok, kebiasaan olahraga, pola konsumsi makanan, kafein, konsumsi alkohol dan pola tidur. Tekanan darah tinggi merupakan penyakit yang bisa dicegah. Mencegah hipertensi dapat dilakukan dengan memeriksa faktor risiko (Musliana, 2022).

2.2.6. Penatalaksanaan Hipertensi

1) Penatalaksanaan non-farmakologis

Mengurangi asupan garam dan menurunkan berat badan adalah langkah pertama dalam mengobati tekanan darah tinggi. Membatasi asupan garam hingga 60mmol perhari berarti tidak ada garam yang ditambahkan ke makanan. Hal ini akan sulit diterapkan karena akan sangat mengurangi asupan garam dan secara drastis dapat berpengaruh pada pola makan individu. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa diet rendah lemak dapat mengurangi risiko penyakit kardiovaskuler. Melakukan aktivitas fisik secara teratur dapat membantu menurunkan resistensi perifer dan tekanan darah. Selain itu, Perubahan gaya hidup lainnya, seperti menghindari faktor risiko termasuk merokok, konsumsi alkohol,

hyperlipidemia dan stress dapat berkontribusi untuk pengendalian dari tekanan darah. Merokok dan alkohol diketahui dapat meningkatkan tekanan darah, sehingga menghindarinya dapat mengurangi risiko hipertensi. Teknik relaksasi, seperti meditasi, yoga, dan hipnosis, juga dapat membantu mengontrol sistem saraf otonom serta menurunkan tekanan darah. Metode lain yang dapat mendukung relaksasi dan kenyamanan meliputi pijatan lembut pada area yang nyeri tanpa tekanan kuat, penggunaan kompres panas atau dingin, posisi tidur yang nyaman dengan bantal yang mendukung, serta hiburan seperti mendengarkan musik, latihan pernapasan dalam, dan aromaterapi (Smeltzer, 2019).

2) Penatalaksanaan farmakologis atau pengobatan hipertensi

Keputusan untuk memulai obat antihipertensi didasarkan pada beberapa faktor, seperti peningkatan tekanan darah, adanya kerusakan organ target dan gejala klinis penyakit kardiovaskuler atau faktor risiko lainnya. Jika pasien dengan hipertensi ringan berisiko tinggi (pria, perokok) atau jika tekanan darah diastolik secara konsisten di atas 85 atau 95 mmHg dan sistolik di atas 130 sampai 139 mmHg, pengobatan harus dimulai. Jenis-jenis obat hipertensi, yaitu :

a) Diuretik

Obat ini bekerja dengan meningkatkan jumlah urin yang dihasilkan dan melepaskan natrium (garam) melalui urin. Diuretik juga dapat menyebabkan efek samping seperti kelelahan, kram kaki dan masalah jantung. Obat yang termasuk diuretik, yaitu chlorothiazide, chlorthalidone, hydrochlorothiazide (HCT), indapamide, metolazone, amiloride, dll.

b) Beta Bloker

Beta blocker bekerja dengan menghambat aksi hormon stres, seperti adrenalin, pada jantung dan pembuluh darah, sehingga membantu menurunkan tekanan darah dan memperlambat detak jantung. Namun, penggunaan beta blocker dapat menyebabkan beberapa efek samping, seperti kelelahan, kelesuan, kelemahan pada kaki, serta sensasi dingin pada tangan dan kaki. Beberapa obat yang termasuk dalam kelompok beta blocker antara lain atenolol, alprenolol, propranolol, timolol, dan pindolol.

c) Antagonis Kalsium

Obat ini mengurangi jumlah kalsium yang masuk ke dinding pembuluh darah dan sel otot jantung, sehingga mengurangi ketegangan otot dan menurunkan tekanan darah. Efek samping yang dapat terjadi meliputi sakit kepala, kemerahan, dan pembengkakan pada pergelangan kaki. Contoh obat dalam kelompok ini adalah nifedipine, diltiazem, verapamil, amlodipine, felodipine, dan nicardipine.

d) Penghambat enzim konversi Angiotensin (*Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* atau ACE Inhibitor)

ACE inhibitor bekerja dengan menghambat zat yang diproduksi oleh ginjal yang menyebabkan penyempitan arteri kecil, sehingga membantu menurunkan tekanan darah. Efek samping yang mungkin terjadi meliputi penurunan tekanan darah secara drastis, gangguan pengecap, dan batuk kering yang menggelitik. Contoh obat dalam kelompok ini adalah losartan, valsartan, dan irbesartan.

e) Vasodilator

Obat ini bekerja secara langsung dengan melebarkan pembuluh darah, sehingga mengurangi tekanan darah. Namun, efek sampingnya dapat mencakup peningkatan detak jantung dan pembengkakan pergelangan kaki. Beberapa obat yang termasuk dalam golongan vasodilator adalah doksazosin, prazosin, hidralazin, minoksidil, diazoksid, dan sodium nitroprusid.

f) Golongan penghambat simpatetik

Obat ini bekerja dengan menghambat aktivitas sistem saraf simpatis yang berperan dalam mengatur tekanan darah. Penghambatan ini dapat terjadi di pusat vasomotor otak, misalnya melalui pemberian metildopa dan clonidine, atau pada ujung saraf perifer, seperti dengan reserpin dan guanethidine. (Smeltzer, 2019).

2.3. Rokok

2.3.1. Definisi Rokok dan Perokok

Rokok merupakan produk tembakau yang dikonsumsi dengan cara dibakar, dihisap dan atau dihirup asapnya. Produk ini mencakup berbagai jenis, seperti rokok kretek, rokok putih, cerutu serta bentuk lainnya yang berasal dari tanaman *nicotiana tabacum*, *nicotiana rustica*, dan spesies lainnya atau sintetisnya yang asapnya mengandung nikotin dan tar, dengan atau tanpa bahan tambahan. Asap rokok terdiri dari asap rokok utama (main stream) yang mengandung 25% kadar bahan berbahaya dan asap rokok sampingan (side stream) yang mengandung 75% kadar berbahaya. Dimana Asap rokok mengandung lebih dari 4000 senyawa kimia, dimana sekitar 400 diantaranya merupakan zat beracun yang berbahaya bagi kesehatan individu, dan 69 jenis tergolong zat karsinogenik yang dapat menyebabkan kanker (Vernia et al., 2019).

Menurut Setyo Budiantoro dari Ikatan Ahli Kesehatan Masyarakat Indonesia (IAKMI) sekitar 25% zat berbahaya dalam rokok diserap oleh tubuh perokok aktif, sementara 75% sisanya tersebar di udara dan juga berisiko terhirup oleh orang yang ada disekitarnya. Hal ini menunjukkan bahwa asap rokok tidak hanya berdampak pada perokok, tetapi dapat juga membahayakan kesehatan untuk perokok yang pasif (Vernia et al., 2019).

Perokok adalah seseorang yang memiliki kebiasaan merokok. Menurut KBBI (2012), perokok dikategorikan menjadi dua jenis, yaitu perokok aktif, yaitu orang yang merokok secara langsung, dan perokok pasif, yaitu orang yang hanya menghirup asap rokok dari lingkungan tanpa merokok sendiri. Definisi lain menyebutkan bahwa perokok adalah individu yang menghisap rokok setiap hari dalam jangka waktu sekitar enam bulan atau lebih pada saat dilakukan survei (Octafriada, 2011).

Merokok adalah kebiasaan yang bisa meningkatkan risiko berbagai penyakit serius dan bahkan menyebabkan kematian. Artikel ini membahas berbagai penelitian tentang dampak rokok terhadap kesehatan, dengan tujuan membantu masyarakat lebih memahami bahayanya. Dengan pemahaman yang lebih baik,

diharapkan jumlah kasus penyakit akibat rokok bisa berkurang, begitu juga dengan angka kematian dan kerugian yang ditimbulkannya (Marieta & Lestari, 2021).

2.3.2. Kandungan Rokok

Rokok adalah produk olahan tembakau, termasuk cerutu atau bentuk lainnya, yang ketika dikonsumsi menghasilkan asap berbahaya. Asap rokok tidak hanya berdampak buruk bagi perokok aktif yang menghisapnya secara langsung, tetapi juga bagi perokok pasif yang tanpa sadar menghirup asap di sekitarnya. Didalam 1 batang rokok terkandung 4000 senyawa kimia, 400 zat berbahaya dan 43 zat bersifat karsinogenik. Sebatang rokok mengandung berbagai senyawa kimia berbahaya, di antaranya adalah nikotin, aseton, naftilamin, metanol, pirena, dimetilnitrosamin, naftalena, kadmium, karbonmonoksida, benzopirena, vinil klorida, hidrogen sianida, toluidin, amonia, urethane, toluena, arsenik, dibenzakridin, fenol, butana, polonium-210, dan tar. Senyawa-senyawa ini dapat berdampak buruk bagi kesehatan, termasuk meningkatkan risiko kanker, gangguan pernapasan, serta penyakit jantung (Marieta & Lestari, 2021).

Nikotin adalah senyawa alkaloid yang terdapat dalam tanaman tembakau dan menjadi zat utama yang menyebabkan kecanduan rokok. Nikotin memengaruhi sistem saraf pusat (SSP) dengan merangsang pelepasan berbagai neurotransmitter. Dampaknya meliputi vasokonstriksi perifer (penyempitan pembuluh darah), peningkatan tekanan darah, detak jantung yang lebih cepat (takikardia), peningkatan curah jantung, serta efek sementara dalam mengurangi kecemasan (Onor et al., 2017).

2.3.3. Jenis Rokok

a. Rokok konvensional

Rokok adalah produk tembakau berbentuk gulungan yang dibungkus dengan kertas, kulit tembakau, atau daun. Rokok konvensional dibuat dari tanaman *Nicotiana tabacum*, *Nicotiana rustica*, atau spesies lainnya, baik alami maupun sintetis, yang mengandung nikotin dan tar, dengan atau tanpa tambahan bahan kimia lainnya. Sementara itu, merokok adalah aktivitas menghisap rokok

konvensional yang telah dibungkus dengan kertas, daun, atau kulit tembakau (Aristawati et al., 2021).

Rokok konvensional memiliki kadar nikotin yang berbeda tergantung jenis rokok yang dibakar. Pembakaran pada rokok berbagai jenis tentunya akan memberikan hasil pengukuran pencemar udara yang berbeda. Polutan pada rokok konvensional meliputi karbonmonoksida, karbondioksida dan hidrokarbon dengan konsentrasi yang berbeda. Kadar yang berbeda akan jelas terlihat pengukurannya jika menggunakan alat yang tepat (Aristawati et al., 2021).

b. Rokok Elektrik

Rokok elektrik adalah perangkat yang berfungsi mengubah zat-zat kimia menjadi uap dengan menggunakan tenaga listrik, kemudian mengalirkannya ke paru-paru saat dihirup. WHO mengistilahkannya sebagai *Electronic Nicotine Delivery System* (ENDS) karena menghasilkan nikotin dalam bentuk uap yang kemudian dihirup oleh pengguna. Struktur dasarnya terdiri dari 3 elemen utama yaitu baterai, pemanas logam (*atomizer*) dan katrid berisi cairan zat kimia. Struktur ini terus mengalami modifikasi dan modernisasi mengikuti perkembangan teknologi. Saat ini, rokok elektrik telah berkembang hingga generasi ketiga atau lebih, dengan sistem tangki yang lebih canggih dan desain yang semakin user-friendly. Beberapa model bahkan tidak lagi menyerupai rokok konvensional dan terintegrasi dengan perangkat seperti ponsel. Di pasaran, rokok elektrik lebih dikenal dengan berbagai istilah seperti *vape*, *personal vaporizer (PV)*, *e-cigs*, *vapor*, *electrosnake*, *green cig*, dan *smart cigarette*. Sementara itu, cairan yang digunakan dalam perangkat ini disebut *e-juice* atau *e-liquid*, dan aktivitas menghisap rokok elektrik dikenal dengan istilah *vaping*.

2.4. Indeks Brinkman

Menurut PDPI (2003), derajat merokok seseorang dapat diukur dengan indeks brinkman, dimana perkalian antara jumlah rata-rata batang rokok yang dihisap dalam sehari dengan lama merokok dalam satu tahun, akan menghasilkan pengelompokan sebagai berikut :

1. Perokok ringan : 0 – 200 batang per tahun

2. Perokok sedang : 200 – 600 batang per tahun
3. Perokok berat : lebih dari 600 batang per tahun

2.5. Hubungan Indeks Brinkman Dengan Kadar Kolesterol Total Pada Pasien Hipertensi Yang Merokok

Merokok adalah salah satu penyebab peningkatan kadar kolesterol. Ini karena nikotin, bahan utama dalam tembakau, dapat meningkatkan sekresi katekolamin dan meningkatkan lipolisis. Akibatnya, ini dapat meningkatkan kadar trigliserida, kolesterol keseluruhan dan VLDL, dan mengurangi kadar HDL. Merokok juga dapat menyebabkan peningkatan oksidasi kolesterol dan dapat menyebabkan aterosklerosis (Raditya et al., 2019).

Diketahui kadar nikotin rokok konvensional yang dapat menyebabkan peningkatan oksidasi kolesterol yaitu sebanyak 1-10 batang perhari yang berarti 7,5 g nikotin dapat meningkatkan kadar kolesterol dengan penggunaan lebih dari dua tahun (Sanhia, 2015). Polimorfisme gen-gen yang mengatur lipolisis merupakan faktor penting dalam rantai peristiwa yang mengakibatkan adiposum dan metabolisme lipid berubah. (Susanti, 2010).

Terdapat hubungan erat antara polimorfisme gen USF1S1/USF1S2 dan proses lipolisis yang distimulasi oleh katekolamin dalam sel lemak manusia. Individu yang membawa alel T/A pada gen USF1S1/USF1S2 memiliki risiko mengalami lipolisis yang distimulasi katekolamin sekitar 25% lebih tinggi dibandingkan dengan individu yang membawa alel G homozigot. Efek ini bersifat independen terhadap usia dan indeks massa tubuh (BMI). Hingga kini, tingkat kekuatan hubungan antara polimorfisme USF1S1/USF1S2 dan lipolisis dalam tubuh secara langsung (*in vivo*) masih belum diketahui. Namun, studi terbaru menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang cukup erat antara lipolisis yang diinduksi katekolamin *in vitro* (dalam sel lemak terpisah) dan *in vivo* (melalui mikrodialisis) pada jaringan adiposa subkutan (Susanti, 2010).

Mekanisme pasti dibalik peningkatan lipolisis pada pembawa T/A masih belum jelas. Namun, temuan menunjukkan bahwa individu-individu ini menunjukkan lipolisis maksimal yang lebih tinggi sebagai respons terhadap

stimulasi reseptor β -adrenergik dan stimulasi fosfokolin. Hal ini menunjukkan bahwa variasi gen *USF1S2* memengaruhi peristiwa pensinyalan pasca-reseptor, daripada mengubah sensitivitas reseptor terhadap agonis. Dihipotesiskan bahwa *USF-1* secara tidak langsung memengaruhi aktivitas lipase adiposit dengan bertindak pada langkah hulu dalam kaskade lipolitik. Secara khusus, hal ini dianggap meningkatkan fosforilasi lipase sensitif hormon (HSL) dan lipase trigliserida adiposa (ATGL) yang dimediasi oleh protein kinase A yang bergantung pada cAMP. Hipotesis ini sejalan dengan penelitian sebelumnya tentang polimorfisme *USF-1*, yang telah dikaitkan dengan penurunan lipolisis adiposit yang diinduksi katekolamin pada hiperlipidemia gabungan familial (FCHL) karena gangguan fungsi HSL. (Susanti, 2010).

Berdasarkan hasil penelitian sebelumnya didapatkan kadar kolesterol pada perokok aktif di Banjar Taman sebagian besar didapatkan hasil yang normal yaitu 66,7% dari total sampel. Hasil yang didapatkan bahwa pengaruh rokok memberikan pengaruh yang tidak terlalu besar terhadap kadar kolesterol pada darah. Hasil normal kadar kolesterol dalam penelitian sebelumnya dipengaruhi oleh beberapa faktor yang tidak dapat sepenuhnya dipantau oleh peneliti. Salah satu faktor tersebut adalah aktivitas fisik responden, yang dapat berperan dalam menurunkan kadar kolesterol melalui peningkatan metabolisme lemak dan perbaikan profil lipid. Variabilitas dalam pola aktivitas fisik antarresponden dapat menyebabkan perbedaan kadar kolesterol yang tidak sepenuhnya dikendalikan dalam penelitian (Raditya et al., 2019).

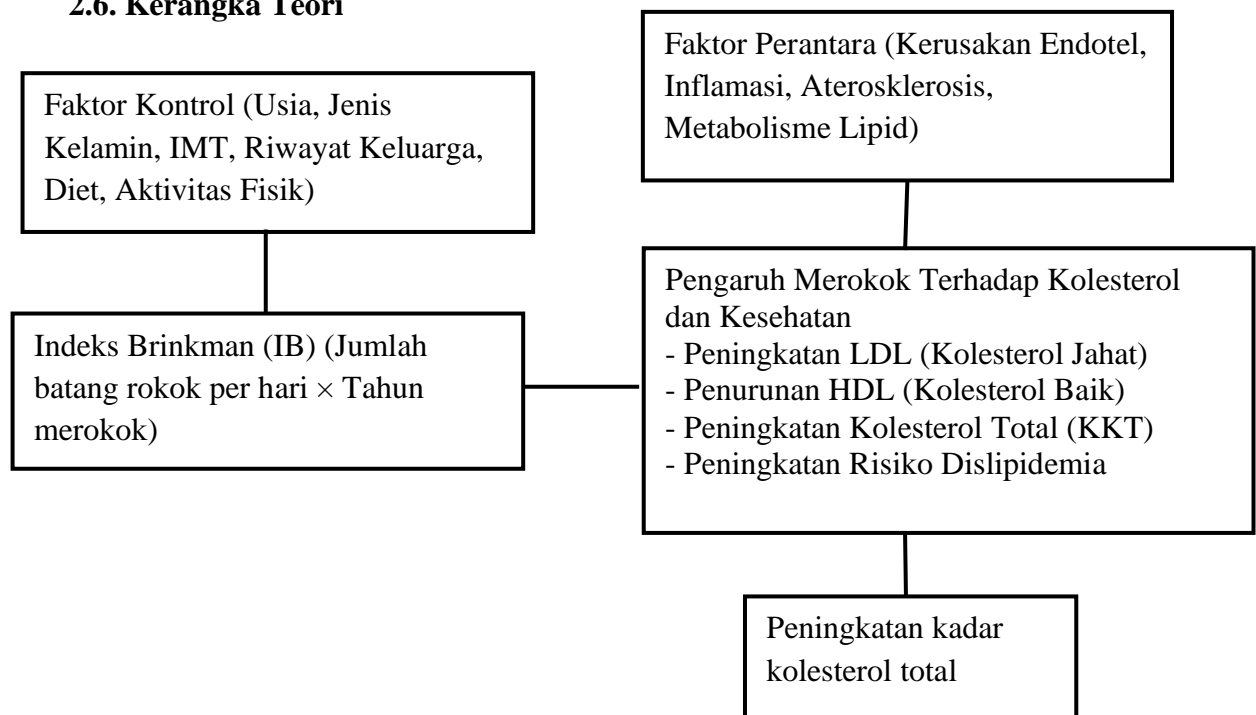
Pada penelitian yang dilakukan oleh Nisa (2018) diketahui bahwa pada darah perokok aktif dilakukan perlakuan 2 jam merokok kemudian diketahui bahwa terdapat peningkatan kadar kolesterol 2 jam setelah merokok (Nisa, 2018).

Merokok dan hipertensi adalah dua faktor risiko yang terpenting dalam penyakit aterosklerosis, penyakit jantung koroner, infark miokard akut, dan kematian mendadak. Merokok telah menyebabkan sekitar 5,4 juta kematian setiap tahun di seluruh dunia. Penelitian yang dilakukan di Puskesmas Kawangkoan menunjukkan bahwa dari 74 responden, kelompok dengan Hipertensi Derajat II merupakan yang paling banyak, yakni sebanyak 32,2% (29 orang). Hal ini

menunjukkan adanya kemungkinan hubungan antara kebiasaan merokok dengan peningkatan risiko hipertensi berat (Umbas et al., 2019).

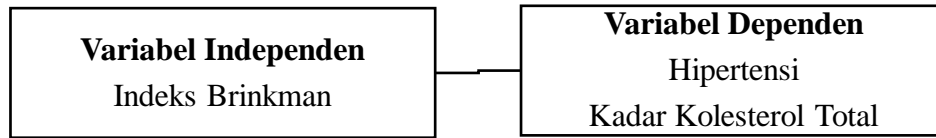
Penelitian ini sejalan dengan studi Sriani (2017) yang meneliti hubungan antara kebiasaan merokok dan aktivitas fisik dengan kejadian hipertensi pada pria berusia 18-44 tahun. Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa jumlah penderita hipertensi lebih tinggi dibandingkan yang tidak mengalami hipertensi, yakni 59 orang (54,13%). Temuan ini mendukung asumsi bahwa merokok dan kurangnya olahraga dapat meningkatkan risiko terkena hipertensi.

2.6. Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori

2.7. Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep