HUBUNGAN ANTARA KEBIASAAN MEROKOK DAN MINUM KOPI DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI DI PUSKESMAS SIMBARWARINGIN KECAMATAN TRIMURJO LAMPUNG TENGAH TAHUN 2022

(Skripsi)

Oleh: Muhammad Kaisar Febriantara 1818011107



FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS LAMPUNG BANDAR LAMPUNG 2022

HUBUNGAN ANTARA KEBIASAAN MEROKOK DAN MINUM KOPI DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI DI PUSKESMAS SIMBARWARINGIN KECAMATAN TRIMURJO LAMPUNG TENGAH TAHUN 2022

Oleh

MUHAMMAD KAISAR FEBRIANTARA

Skripsi

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Memperoleh Gelar SARJANA KEDOKTERAN

Pada

Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Lampung



FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS LAMPUNG BANDAR LAMPUNG 2022 Judul Skripsi

: HUBUNGAN ANTARA KEBIASAAN **MEROKOK** KOPI DENGAN **KEJADIAN** DAN **MINUM** HIPERTENSI DI PUSKESMAS SIMBARWARINGIN KECAMATAN TRIMURJO LAMPUNG TENGAH **TAHUN 2022**

Nama Mahasiswa

: Muhammad Kaisar Febriantara

No. Pokok Mahasiswa: 1818011107

Program Studi

: PENDIDIKAN DOKTER

Fakultas

KEDOKTERAN

MENYETUJUI

1. Komisi Pembimbing

NIP. 198410202009122005

dr. Rasmi Zakiah Oktarlina, M.Farm. apt. M. Fitra Wardhana, S.Farm., M.Farm.

NIK. 231804880519101

2. Dekan Fakultas Kedokteran

Prof. Dr. Dyah V., S.K.M., M.Kes.

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

Ketua

: dr. Rasmi Zakiah Oktarlina, M.Farm.

M

Sekretaris

: apt. M. Fitra Wardhana, S.Farm., M.Farm.

ftol

Penguji

Bukan Pembimbing: dr. Ratna Dewi Puspita Sari, Sp.OG.

Take

2. Dekan Fakultas Kedokteran

Prof. Dr. Dyah Wulan Sumekar RW., S.K.M., M.Kes.

NIP. 19720628 199702 2 001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi : 28 November 2022

LEMBAR PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan dengan sebenarnya, bahwa:

- 1. Skripsi dengan judul "Hubungan Antara Kebiasaan Merokok dan Minum Kopi dengan Kejadian Hipertensi Di Puskesmas Simbarwaringin Kecamatan Trimurjo Lampung Tengah Tahun 2022" adalah hasil karya saya sendiri dan tidak melakukan penjiplakan atau pengutipan atas karya penulis lain dengan cara tidak sesuai tata etika ilmiah yang berlaku dalam masyarakat akademik atau yang disebut plagiarism.
- 2. Hak intelektual atas karya ilmiah ini diserahkan sepenuhnya kepada Universitas Lampung.

Atas pernyataan ini, apabila di kemudian hari ternyata ditemukan adanya ketidakbenaran, saya bersedia menanggung akibat dan sanksi yang diberikan kepada saya.

Bandar Lampung, 19 November 2022

Muhammad Kaisar Febriantara NPM. 1818011107

RIWAYAT HIDUP

Penulis di lahirkan di Kota Metro Lampung pada tanggal 26 Februari 2000, anak dari ibu Marwani dan bapak Ikhsan.

Penulis mengawali pendidikan di SDN 1 Adipuro, kemudian melanjutkan di SMPN 2 Trimurjo dan SMAN 1 Trimurjo. Penulis diterima sebagai salah satu mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung melalui jalur seleksi bersama masuk perguruan tinggi negeri (SBMPTN) pada tahun 2018.

Selama menjadi mahasiswa aktif, penulis mengikuti lembaga kemahasiswaan FSI Ibnu Sina sebagai anggota biro KKM.

Sebuah Persembahan Sederhana untuk Papa, Mama, Kakak, Adik dan Keluarga Besarku Tercinta

Mengeluh tidak masalah, berjalan, berlari, merangkak, semua akan sampai, yang jadi masalah jika berhenti.

SANWACANA

Puji syukur atas kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat, hidayah, dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul "Hubungan Antara Kebiasaan Merokok dan Minum Kopi dengan Kejadian Hipertensi Di Puskesmas Simbarwaringin Kecamatan Trimurjo Lampung Tengah Tahun 2022" sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan Program Sarjana (S1) Kedokteran, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak mungkin terselesaikan tanpa adanya dukungan, bantuan, bimbingan, dan nasehat dari berbagai pihak. Pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih setulus-tulusnya kepada:

- 1. Dr. Mohammad Sofwan Effendi, M.Ed selaku Plt. Rektor Universitas Lampung;
- 2. Prof. Dr. Dyah Wulan SRW, S. KM, M. Kes selaku Dekan FK Unila;
- 3. Dr. dr. Khairun Nisa, M. Sc, AIFO selaku Kaprodi PSPD FK Unila;
- 4. dr. Rasmi Zakiah Oktarlina, M.Farm selaku pembimbing I dan Bapak apt. M. Fitra Wardhana, S.Farm., M.Farm selaku pembimbing II Terima kasih atas waktu, tenaga, pikiran, serta dukungan kepada penulis;
- 5. dr. Ratna Dewi Puspita Sari, Sp.OG selaku pembahas skripsi ini yang telah memberikan kritik dan saran yang membangun sehingga bermanfaat dalam penyelesaian skripsi ini;
- 6. Seluruh civitas akademika FK Unila yang tidak bisa disebutkan satu-persatu;
- 7. Kepala puskesmas simbarwaringin beserta jajarannya yang telah memberikan kesempatan penulis untuk melaksanakan penelitian;

8. Ayahanda Ikhsan dan Ibunda Marwani yang telah membesarkan penulis sejak kecil sampai dengan tahap ini, serta memberikan nasihat, dukungan, doa dan

motivasi, tanpa ayahanda ikhsan dan ibunda marwani penulis bukanlah apa-apa;

9. Kakak balqis dan adik bilge yang telah bersedia menjadi teman berkelahi;

10. Teman-teman tilipun uhuy yang selalu membantu dan memberi dukungan

kepada penulis;

11. Teman-teman F18RINOGEN, kakak-kakak dan adik tingkat calon teman

sejawat;

12. Responden penelitian penulis yang telah bersedia menjadi subyek penelitian;

13. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah membantu,

memberikan pemikiran dan dukungan dalam penelitian penulis

Penulis menyadari bahwa di dalam skripsi ini masih banyak kekurangannya, untuk

itu penyusun sangat mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun untuk

karya kedepan lebih baik. Mudah-mudahan skripsi ini bermanfaat bagi

pembacanya.

Bandar Lampung, 19 November 2022

Muhammad Kaisar Febriantara

ABSTRACT

CORELATION BETWEEN SMOKING AND COFFEE DRINKING HABITS WITH THE INCIDENCE OF HYPERTENSION AT THE SIMBARWARINGIN PUBLIC HEALTH CENTER, TRIMURJO DISTRICT, CENTRAL LAMPUNG REGENCY, LAMPUNG PROVINCE IN 2022

By

MUHAMMAD KAISAR FEBRIANTARA

Background: Hypertension is a condition when systolic blood pressure is 140 mmHg and diastolic pressure is 90 mmHg on two examinations of blood pressure measurements within a period of 5 minutes in a relaxed state. Incidence prevalenceHypertension in Indonesia rose from 25.8 percent to 34.1 percentin 2018 and in Lampung Province there were 7.95%. The high incidence of hypertension in the world is influenced by several factors such as the habit of consuming coffee and smoking. This study was conducted to determine the relationship between smoking and coffee drinking habits with the incidence of hypertension at the Simbarwaringin Public Health Center, Trimurjo District, Central Lampung Regency, Lampung Province in 2022.

Method: The type of this research is observational analytic with cross sectional approach. The population in this studyall hypertensive patients at the Simbarwaringin Health Center, Trimurjo District, Central Lampung Regency, Lampung Province, for the period January 2021-December 2021 with a total of 1,061 people and the sample in this study was 91 people who were selected using purposive sampling. Data analysis using chi square.

Results: The prevalence of smoking habits in hypertension patients found that 65 (71.4%) respondents had the habit of smoking <10 cigarettes/day, the prevalence of drinking coffee in hypertension patients was found 58 (63.7%) respondents had the habit of consuming 1-3 cups of coffee/day, and it was found that 55 (60.4%) respondents had grade I hypertension. There was a relationship between smoking habit and the degree of hypertension with a *p-value* of 0.000. However, there is no relationship between drinking coffee and the degree of hypertension with a *p-value* of 0.108.

Conclusion: There is a relationship between smoking habits and the degree of hypertension, but there is no relationship between the habit of drinking coffee and the degree of hypertension.

Keywords: Cigarettes, Coffee, Hypertension Degrees,

ABSTRAK

HUBUNGAN ANTARA KEBIASAAN MEROKOK DAN MINUM KOPI DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI DI PUSKESMAS SIMBARWARINGIN KECAMATAN TRIMURJO LAMPUNG TENGAH TAHUN 2022

Oleh

MUHAMMAD KAISAR FEBRIANTARA

Latar Belakang: Hipertensi merupakan keadaan ketika tekanan darah sistolik ≥140 mmHg dan tekanan diastolik ≥90 mmHg pada dua kali pemeriksaan pengukuran tekanan darah dalam jangka waktu 5 menit dengan keadaan rileks. Prevalensi kejadian hipertensi di Indonesia naik dari 25,8 persen menjadi 34,1 persen di tahun 2018 dan di Provinsi Lampung terdapat 7,95%. Tingginya angka kejadian hipertensi di dunia, dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti kebiasaan mengonsumsi kopi dan merokok. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan antara kebiasaan merokok dan minum kopi dengan kejadian hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin kecamatan Trimurjo, Kabupaten Lampung Tengah, Provinsi Lampung tahun 2022.

Metode: Jenis penelitian ini adalah analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Populasi dalam penelitian ini seluruh pasien hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin Kecamatan Trimurjo, Kabupaten Lampung Tengah, Provinsi Lampung, periode Januari 2021- Desember 2021 dengan jumlah 1.061 orang dan sampel dalam penelitian ini berjumlah 91 orang yang dipilih menggunakan *purposive sampling*. Analisis data menggunakan *chi square*.

Hasil: Prevalensi kebiasaan merokok pasien hipertensi didapatkan bahwa 65 (71,4%) responden memiliki kebiasaan merokok <10 batang/hari, Prevalensi minum kopi pada pasien hipertensi didapatkan 58 (63,7%) responden memiliki kebiasaan mengkonsumsi kopi 1-3 cangkir/hari, dan didapatkan 55 (60,4%) responden mengalami hipertensi derajat I. Ada hubungan kebiasaan merokok dengan derajat hipertensi dengan *p-value* 0,000. Namun Tidak ada hubungan minum kopi dengan derajat hipertensi dengan *p-value* 0,108.

Simpulan: Terdapat hubungan antara kebiasaan merokok dengan derajat hipertensi, namun tidak ada hubungan kebiasaan minum kopi dengan derajat hipertensi.

Kata Kunci: Derajat Hipertensi, Kopi, Rokok

DAFTAR ISI

DAFTAR TABEL i DAFTAR GAMBAR iv BAB I PENDAHULUAN 1 1.1 Latar Belakang 1 1.2 Rumusan Masalah 3 1.3 Tujuan Penelitian 4 1.3.1 Tujuan Umum 4 1.3.2 Tujuan Khusus 4 1.4 Manfaat Penelitian 4 1.4.1 Bagi Peneliti 4 1.4.2 Bagi Instansi 5 1.4.3 Bagi Masyarakat 5 BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6 2.1 Hipertensi 6 2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24			На	ılaman
DAFTAR GAMBAR iv BAB I PENDAHULUAN 1 1.1 Latar Belakang 1 1.2 Rumusan Masalah 3 1.3 Tujuan Penelitian 4 1.3.1 Tujuan Umum 4 1.3.2 Tujuan Khusus 4 1.4 Manfaat Penelitian 4 1.4.1 Bagi Peneliti 4 1.4.2 Bagi Instansi 5 1.4.3 Bagi Masyarakat 5 BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6 2.1 Hipertensi 6 2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.2 Fenyakit Akibat Rokok 25 <	DAFT	AR IS	SI	i
BAB I PENDAHULUAN	DAFT	AR T	ABEL	ii
1.1 Latar Belakang 1 1.2 Rumusan Masalah 3 1.3 Tujuan Penelitian 4 1.3.1 Tujuan Umum 4 1.3.2 Tujuan Khusus 4 1.4 Manfaat Penelitian 4 1.4.1 Bagi Peneliti 4 1.4.2 Bagi Instansi 5 1.4.3 Bagi Masyarakat 5 BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6 2.1 Hipertensi 6 2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifik	DAFT	AR G	SAMBAR	iv
1.1 Latar Belakang 1 1.2 Rumusan Masalah 3 1.3 Tujuan Penelitian 4 1.3.1 Tujuan Umum 4 1.3.2 Tujuan Khusus 4 1.4 Manfaat Penelitian 4 1.4.1 Bagi Peneliti 4 1.4.2 Bagi Instansi 5 1.4.3 Bagi Masyarakat 5 BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6 2.1 Hipertensi 6 2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifik	BAB I	PEN	NDAHULUAN	1
1.2 Rumusan Masalah 3 1.3 Tujuan Penelitian 4 1.3.1 Tujuan Umum 4 1.3.2 Tujuan Khusus 4 1.4 Manfaat Penelitian 4 1.4.1 Bagi Peneliti 4 1.4.2 Bagi Instansi 5 1.4.3 Bagi Masyarakat 5 BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6 2.1 Hipertensi 6 2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4				
1.3 Tujuan Penelitian 4 1.3.1 Tujuan Umum 4 1.3.2 Tujuan Khusus 4 1.4 Manfaat Penelitian 4 1.4.1 Bagi Peneliti 4 1.4.2 Bagi Instansi 5 1.4.3 Bagi Masyarakat 5 BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6 2.1 Hipertensi 6 2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5				
1.3.1 Tujuan Umum 4 1.3.2 Tujuan Khusus 4 1.4 Manfaat Penelitian 4 1.4.1 Bagi Peneliti 4 1.4.2 Bagi Instansi 5 1.4.3 Bagi Masyarakat 5 BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6 2.1 Hipertensi 6 2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3		1.3		
1.3.2 Tujuan Khusus. 4 1.4 Manfaat Penelitian 4 1.4.1 Bagi Peneliti 4 1.4.2 Bagi Instansi 5 1.4.3 Bagi Masyarakat 5 BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6 2.1 Hipertensi 6 2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29			· ·	
1.4 Manfaat Penelitian 4 1.4.1 Bagi Peneliti 4 1.4.2 Bagi Instansi 5 1.4.3 Bagi Masyarakat 5 BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6 2.1 Hipertensi 6 2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Topinisi 29 2.3.1 <			3	
1.4.1 Bagi Peneliti 4 1.4.2 Bagi Instansi 5 1.4.3 Bagi Masyarakat 5 BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6 6 2.1 Hipertensi 6 2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29		1.4		
1.4.2 Bagi Instansi 5 1.4.3 Bagi Masyarakat 5 BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6 2.1 Hipertensi 6 2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29				
1.4.3 Bagi Masyarakat 5 BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6 2.1 Hipertensi 6 2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29				
BAB II TINJAUAN PUSTAKA			\mathcal{E}	
2.1 Hipertensi 6 2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29			1. He Bugi Masyaraka	Ü
2.1.1 Definisi 6 2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29	BAB II	TIN	JAUAN PUSTAKA	6
2.1.2 Etiologi 6 2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29		2.1	Hipertensi	6
2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29			2.1.1 Definisi	6
2.1.3 Klasifikasi 8 2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi 9 2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29			2.1.2 Etiologi	6
2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29				8
2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi) 10 2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29			2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi	9
2.1.6 Patogenesis 11 2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29				10
2.1.7 Patofisiologi 12 2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29				11
2.1.8 Diagnosis 13 2.1.9 Tatalaksana 15 2.2 Merokok 23 2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29			<u> </u>	12
2.1.9 Tatalaksana. 15 2.2 Merokok. 23 2.2.1 Definisi. 23 2.2.2 Senyawa Rokok. 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok. 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok. 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi. 29				13
2.2.1 Definisi 23 2.2.2 Senyawa Rokok 23 2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29				15
2.2.2 Senyawa Rokok		2.2	Merokok	23
2.2.2 Senyawa Rokok			2.2.1 Definisi	23
2.2.3 Klasifikasi Perokok 24 2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29				
2.2.4 Klasifikasi Rokok 25 2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29			•	24
2.2.5 Penyakit Akibat Rokok 26 2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29				
2.3 Kopi 29 2.3.1 Definisi 29				
2.3.1 Definisi		2.3		
			*	
2).2 Nahuungan Nuu			2.3.2 Kandungan Kopi	29
2.3.3 Jenis Kopi				
2.4 Hubungan Konsumsi Kopi dengan Hipertensi		2.4		
2.5 Hubungan Konsumsi Rokok dengan Hipertensi				
2.6 Kerangka Teori				

,	2.7 k	Kerangka Konsep	36
		Hipotesis	36
DADIII	NAT	WOODE DENIEL WILLIAM	26
BAB III	3.1	TODE PENELITIAN	36 36
	3.1	6	36
	3.2	Tempat dan Waktu Penelitian	36
		3.2.2 Waktu Penelitian	36
	3.3	Populasi dan Sampel Penelitian	37
	5.5	3.3.1 Populasi	37
		3.3.2 Sampel	37
		3.3.3 Besar Sampel	38
	3.4	Identifikasi Variabel Penelitian	38
	5.1	3.4.1 Variabel Bebas	38
		3.4.2 Variabel Terikat	39
	3.5	Definisi Operasional	40
	3.6	Metode Pengumpulan Data	40
		3.6.1 Alat Penelitian	40
		3.6.2 Jenis Data	40
		3.6.3 Instrumen Penelitian	40
	3.7	Alur Penelitian	41
	3.8	Pengelolaan dan Analisis Data	42
		3.8.1 Pengolahan Data	42
		3.8.2 Analisis Data	42
	3.9	Etika Penelitian	43
BAB IV	HA	SIL DAN PEMBAHASAN	44
	4.1	Gambaran Umum Tempat Penelitian	44
	4.2	Hasil Penelitian	45
		4.2.1 Analisis Univariat	45
		4.2.2 Analisis Bivariat	47
	4.3	Pembahasan	50
BAB V	SIM	IPULAN DAN SARAN	59
	5.1	Simpulan	59
	5.2	Saran	59
DAFTA	R PU	STAKA	61
LAMPII	RAN.		64

DAFTAR TABEL

Tal	pel H	alaman
1.	Penyebab Hipertensi Sekunder	8
2.	Klasifikasi Tekanan Darah Menurut ESH/ ESC guideline	8
3.	Klasifikasi Tekanan Darah Menurut JNC VII	9
4.	Faktor-faktor Risiko Hipertensi	10
5.	Obat Anti Hipertensi	17
6.	Definisi Operasional	39
7.	Distribusi Frekuensi Kebiasaan Merokok	45
8.	Distribusi Frekuensi Jenis Rokok	45
9.	Distribusi Frekuensi Konsumsi Kopi	45
10.	Distribusi Frekuensi Jenis Kopi	46
11.	Distribusi Frekuensi Jumlah Kopi	46
12.	Distribusi Frekuensi Kejadian Hipertensi	46
13.	Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Derajat Hipertensi	47
14.	Hubungan Jenis Rokok dengan Derajat Hipertensi	48
15.	Hubungan Minum Kopi dengan Derajat Hipertensi	48
16.	Hubungan Jenis Kopi dengan Derajat Hipertensi	49
17.	Hubungan Jumlah Kopi dengan Derajat Hipertensi	50

DAFTAR GAMBAR

G	ambar	Halaman
1.	Patogenenis Hipertensi.	12
2.	Proses Angiotensinogen Berubah Menjadi Angiotensin II	13
3.	Kombinasi Pengobatan Antihipertensi Berdasarkan ESH/ ES	C21
4.	Algoritma Hipertensi.	22
5.	Kerangka Teori	35
6.	Kerangka Konsep.	36
7.	Alur Penelitian	40

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertensi merupakan salah satu penyakit tidak menular (PTM) yang mengalami peningkatan setiap tahunnya. Salah satu PTM yang sering ditemukan yaitu hipertensi. Hipertensi merupakan keadaan ketika tekanan darah sistolik ≥140 mmHg dan tekanan diastolik ≥90 mmHg pada dua kali pemeriksaan pengukuran tekanan darah dalam jangka waktu 5 menit dengan keadaan rileks (WHO, 2021). Pada umumnya pasien hipertensi tidak merasakan keluhan dan gejala yang khas sehingga banyak penderita yang tidak menyadari bahwa menderita hipertensi (Ningsih, 2017).

Berdasarkan data WHO pada tahun 2015, menunjukkan sekitar 1,13 miliar orang di dunia menderita hipertensi, diperkirakan pada 2025 akan ada 1,5 miliar orang yang terkena hipertensi, diperkirakan juga setiap tahun ada 9,4 juta orang meninggal akibat hipertensi dan komplikasinya (WHO, 2015).

Berdasarkan data Riskesdas tahun 2018 menunjukkan bahwa prevalensi PTM mengalami peningkatan dibandingkan data Riskesdas tahun 2013. Hipertensi merupakan penyakit tidak menular yang semakin meningkat setiap tahunnya. Direktur Pusat Penelitian dan Pengembangan Kesehatan mengatakan, jumlah penderita hipertensi berdasarkan hasil pengukuran tekanan darah meningkat dari 25,8 persen menjadi 34,1 persen pada 2018 (Kemenkes RI, 2018).

Berdasarkan Riskesdas Provinsi Lampung tahun 2018, didapatkan prevalensi hipertensi sebesar 7,95%. Bersadarkan kelompok umur kejadian hipertensi paling banyak pada kelompok usia 65-74 tahun yaitu sebesar 22,73% dan paling sedikit pada kelompok usia 18-24 tahun yaitu sebesar

0,88%. Berdasarkan prevalensi hipertensi di Provinsi Lampung, Lampung Tengah merupakan urutan ke 5 dari angka kejadian hipertensi terbesar di Provinsi Lampung. Prevalensi hipertensi di lampung tengah yaitu sebesar 8,36% (Kemenkes, 2018).

Tingginya kejadian hipertensi di dunia dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu faktor yang tidak dapat diubah dan faktor yang dapat diubah. Faktor yang tidak dapat diubah adalah umur, jenis kelamin, keturunan/genetik. Faktor yang dapat dipengaruhi antara lain asupan garam, kolesterol, obesitas, stres, merokok, alkohol, kurang olahraga, kebiasaan ngopi (Irianto, 2015).

Merokok merupakan salah satu faktor risiko hipertensi yang dapat di kendalikan. Merokok merupakan suatu masalah yang terus berkembang dan belum dapat ditemukan solusinya di Indonesia sampai saat ini. Menurut data WHO tahun 2021, wilayah Asia Tenggara memiliki tingkat rata-rata penggunaan tembakau teringgi dibandingkan dengan wilayah WHO lainnya, sekitar 50% pada tahun 2000 dan 29% pada tahun 2020. Indonesia merupakan peringkat ke-2 dari penggunaan tembakau tertinggi di Asia yaitu sebesar 37,9% (WHO, 2021). Merokok dapat menyebabkan tekanan darah tinggi karena bahan kimia dalam tembakau yang dapat merusak dinding arteri dan membuat arteri lebih rentan terhadap penumpukan plak (aterosklerosis). Hal ini terutama disebabkan oleh nikotin, yang dapat merangsang saraf simpatis untuk merangsang jantung bekerja lebih keras dan menyebabkan pembuluh darah berkontraksi, dan peran karbon monoksida, yang dapat menggantikan oksigen darah dan memaksa jantung memenuhi kebutuhan oksigen untuk tubuh (Setyanda *et al.*, 2015).

Pengaruh kopi terhadap terjadinya tekanan darah tinggi masih kontroversial. Kopi memengaruhi tekanan darah karena mengandung polifenol, potasium, dan kafein (Palmer, 2007). Kafein memiliki beberapa pengaruh pada sistem kardiovaskular jika di konsumsi dalam jumlah yang banyak melebihi batas normal konsumsi kafein dan dalam jangka waktu yang panjang. Kelebihan konsumsi kafein dapat menyebabkan seseorang lemas, pusing, gangguan

tidur, cepat marah, atau sakit kepala serta dapat menghambat fosfodiesterase dan menginduksi antagonis, lalu berinteraksi dengan sistem saraf simpatik dan merangsang aktivasi reseptor β1 (beta). Hal ini menyebabkan efek positif kronotropik dan inotropik yang membuat denyut jantung meningkat (Lestari, 2018).

Di Puskesmas Simbarwaringin Kecamatan Trimurjo, Lampung Tengah, hipertensi menempati proporsi penyakit dengan diagnosa terbanyak kedua, dengan jumlah pasien hipertensi tahun 2020 sebanyak 1.120 pasien, sedangkan pada tahun 2021 meningkat menjadi 1.343 pasien. Tingginya kejadian hipertensi di Puskesmas Simbawaringin, yang semakin tahun semakin meningkat sehingga dapat menyebabkan semakin meningkatnya risiko kejadian serangan jantung, maka peneliti tertarik untuk mengambil penelitian dengan judul "Hubungan antara kebiasaan merokok dan minum kopi dengan kejadian hipertensi di Puskesmas Simbawaringin Kecamatan Trimurjo, Kabupaten Lampung Tengah, Provinsi Lampung tahun 2022".

1.2 Rumusan Masalah

"Apakah Terdapat Hubungan Antara Kebiasaan Merokok dan Minum Kopi dengan Kejadian Hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin Kecamatan Trimurjo, Kabupaten Lampung Tengah, Provinsi Lampung tahun 2022?".

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara kebiasaan merokok dan minum kopi dengan kejadian hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin kecamatan Trimurjo, Kabupaten Lampung Tengah, Provinsi Lampung tahun 2022.

1.3.2 Tujuan Khusus

- Mengetahui prevalensi kebiasaan merokok pasien hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin tahun 2022.
- 2. Mengetahui prevalensi minum kopi pada pasien hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin tahun 2022.
- 3. Mengetahui distribusi frekuensi pasien hipertensi berdasarkan derajat hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin tahun 2022.
- 4. Mengetahui hubungan kebiasaan merokok dengan derajat hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin tahun 2022.
- 5. Mengetahui hubungan minum kopi dengan derajat hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin tahun 2022.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Peneliti

Menambah wawasan bagi penulis untuk mengetahui bagaimana hubungan kebiasaan merokok dan minum kopi dengan kejadian hipertensi.

1.4.2 Bagi Instansi

Hasil penelitian ini diharapkan berguna untuk studi kepustakaan di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dan sebagai bahan rujukan untuk penelitian selanjutnya.

1.4.3 Bagi Masyarakat

Hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai sumber pemahaman untuk meningkatkan antisipasi dalam upaya pencegahan faktor risiko hipertensi.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi

"Hipertensi merupakan suatu diagnosis dimana peningkatan tekanan darah sistolik (TDS) ≥140mmHg dan atau tekanan darah diastolik (TDD) ≥90 mmHg dan pengukuran dilakukan sebanyak dua kali dalam waktu berbeda (WHO, 2021)".

2.1.2 Etiologi

Berdasarkan penyebabnya, hipertensi dibagi menjadi 2, yaitu :

1. Hipertensi primer (esensial)

"Hipertensi primer adalah hipertensi yang penyebabnya tidak diketahui, meskipun berhubungan dengan kombinasi faktor gaya hidup seperti kurang aktivitas dan pola makan. Terjadi pada sekitar 90% orang dengan tekanan darah tinggi (Kemenkes RI, 2014)".

2. Hipertensi sekunder

"Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang diketahui penyebabnya. Penyakit ginjal adalah penyebab pada sekitar 5-10% orang dengan tekanan darah tinggi. Pada sekitar 1-2%, penyebabnya adalah gangguan hormonal atau penggunaan obatobatan tertentu (misalnya pil KB)." Hipertensi sekunder disebabkan (Tjokroprawiro *et al*, 2015):

1). Gangguan Ginjal:

 a. Renal parenchymal disease: penyakit glomerular, penyakit tubolo-interstitiil kronik, penyakit polikistik, uropati obstruktif.

- b. *Renovaskular disease*: *renal artery stenosis* (RAS) karena aterosklerosis dan dysplasia fibromuscular, arthritis, kompresi a. renalis oleh faktor ekstrinsik.
- c. Lain-lain: tumor yang menghasilkan renin, retensi Na ginjal (*Liddle's syndrome*).

2). Gangguan Endokrin:

- a. Kelainan adreno-kortikal: aldoteronisme primer,
 hyperplasia adrenal kongenital, sindroma Cushing.
- b. Adrenal-Medullary tumors: pheochromocytoma
- c. Tyroid disease: hipertiroid, hipotiroid
- d. *Hyperparatyroidism*: hipercalsemia
- e. Akromegali
- f. Carcinoid tumors
- 3). Exogenous medications and drugs:
 - a. Kontrasepsi oral
 - b. Glukokortikoid
 - c. Mineralokortikoid
 - d. Obat anti inflamsi non-steroid (OAINS)
 - e. Eritropoetin, dll
- 4). Kehamilan: preeklamsia dan eklamsia
- 5). Gangguan Neurologi:
 - a. Sleep apnea
 - b. Tumor otak
 - c. Gangguan afektik
 - d. Guillain-Barre syndrome
 - e. Disregulasi Baroreflex
- 6). Faktor Psikososial
- 7). Intravascular volume overload
- 8). Hipertensi sistolik:
 - a. Hilangnya elastisitas aorta

b. *Hyperdinamic cardiac output*: hipertiroid, insufisiensi aorta, anemia, fistula arteriovenous, beri-beri, penyakit pada tulang.

Tabel 1. Penyebab hipertensi sekunder

	Penyakit		Obat-obatan dan lain-lain
1.	Penyakit Ginjal	1.	Nonsteroidal, obat antiinflamasi
2.	Tumor kelenjar adrenal		(NSAIDs)
3.	Penyakit tiroid	2.	Kontrasepsi hormonal
4.	Gangguan pembuluh darah	3.	Decongestants
	bawaan	4.	Kokain
5.	Penyalahgunan alkohol	5.	Amphetamines
6.	Obstruktif <i>sleep apnea</i>	6.	Corticosteroids
	1 1	7.	Makanan (makanan tinggi natrium)
		8.	Alkohol

2.1.3 Klasifikasi

"Secara umum, European Society of Hypertension (ESH) dan European Society of Cardiology (ESC) mengklasifikasikan tekanan darah pada orang dewasa menjadi tujuh kelompok."

Tabel 2. Klasifikasi Hipertensi menurut ESH/ESC Guideline

Kategori	Sistolik		Diastolik
Optimal	<120	dan	< 80
Normal	120-129	dan/atau	80-84
Normal tinggi	130-139	dan/atau	85-89
Hipertensi grade 1	140-159	dan/atau	90-99
Hipertensi grade 2	160-179	dan/atau	100-109
Hipertensi grade 3	≥180	dan/atau	≥110
Hipertensi sistolik	≥140	dan	<90
terisolasi			

Sumber: ESH dan ESC

Sementara itu, tekanan darah orang dewasa diklasifikasikan sebagai normal, prehipertensi, hipertensi grade 1, dan hipertensi grade 2 dalam *The Seventh Report of The loint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC 7).

Tabel 3. Klasifikasi Tekanan Darah menurut *Joint National Committee* (JNC 7)

	(,		
Kategori	Sistolik		Diastolik	
Normal	<120	dan	<80	
Prehipertensi	120-139	atau	80-89	
Hipertensi derajat 1	140-159	atau	90-99	
Hipertensi derajat 2	≥160	atau	≥100	

Sumber: JNC VII

2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi

Faktor risiko hipertensi terdiri dari faktor risiko yang dapat diubah dan faktor risiko yang tidak dapat diubah. Faktor risiko yang dapat diubah meliputi gaya hidup, stres, obesitas, komsumsi garam dan alkohol yang tinggi, merokok, kurang aktivitas fisik, *sleep apnea*, dan diabetes. Sedangkan faktor risiko yang tidak dapat diubah terdiri dari usia, jenis kelamin, dan riwayat keluarga (Nuraini, 2015).

Faktor risiko usia merupakan salah satu faktor resiko yang mempengaruhi terjadinya hipertensi. Prevalensi pada usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40 % dengan kematian sekitar 50% di atas umur 60 tahun. Hal ini dikarenakan arteri kehilangan elastisitas atau kelenturan dan peningkatan tekanan darah seiring dengan bertambahnya usia. Peningkatan kasus hipertensi akan berkembang pada umur lima puluhan dan enam puluhan. Seiring bertambahnya umur, risiko terjadinya hipertensi meningkat. Meskipun hipertensi bisa terjadi pada segala usia, tetapi paling sering dijumpai pada usia 35 tahun atau lebih. Usia Onset 30-50 tahun merupakan onset terjadinya hipertensi primer dimana genetik, ras, faktor stres, intake alkohol moderate, merokok, lingkungan, demografi, dan gaya hidup merupakan penyebab terjadinya hipertensi primer (Triyanto, 2014). Selain itu menurut penelitian sebelumnya melaporkan bahwa pada usia 44 tahun pengaruh konsumsi kopi dapat menyebabkan hipertensi (Cuno et al., 2007).

Tabel 4. Faktor-faktor risiko hipertensi

Faktor risiko yang dapat diubah	Faktor risiko yang tidak dapat diubah
Overweight obesitas	Umur
Kurang aktivitas fisik	Jenis kelamin
Merokok	Riwayat keluarga
Komsumsi garam tinggi	
Alkohol	
Stres	
Sleep apnea	
Diabetes	

Sumber: Bell Kayce., et al, 2015

"Selain faktor risiko yang telah disebutkan diatas, terdapat lagi faktor risiko penyakit kardiovaskular pada pasien hipertensi yaitu antara lain adalah: merokok, obesitas, kurangnya aktivitas fisik, dislipidemia, diabetes mellitus, mikroalbuminuria atau perhitungan LFG <60ml/menit, umur (laki-laki 55 tahun, perempuan 65 tahun), riwayat keluarga dengan penyakit jantung kardiovaskular prematur. Pasien yang mengalami prehipertensi (TDS/TDD 130-139/80-89 mmHg) berisiko mengalami peningkatan tekanan darah menjadi hipertensi; pasien dengan prehipertensi memiliki risiko dua kali untuk terkena hipertensi dan mengalami penyakit kardiovaskular dari pada yang tekanan darahnya lebih rendah" (Sudoyo et al, 2009).

2.1.5 Kerusakan Organ Target (Komplikasi)

Hipertensi dapat menyebabkan kerusakan organ pada tubuh, baik secara langsung maupun tidak langsung. Bentuk umum kerusakan organ target pada pasien hipertensi meliputi:

- 1. Jantung: gagal jantung, hipertrofi ventrikel kiri, dan angina atau infark miokard.
- 2. Otak: stroke atau transient ischemic attack
- 3. Penyakit ginjal dari waktu ke waktu
- 4. Penyakit arteri perifer
- 5. Retinopati

2.1.6 Patogenesis

Etiologi hipertensi esensial masih kurang dipahami. Penyebab paling umum dari hipertensi esensial adalah interaksi berbagai faktor risiko. Ada empat faktor risiko utama untuk tekanan darah tinggi (Yogiantoro, 2015):

1. Peran volume intravaskuklar

"Tekanan darah tinggi dipengaruhi *cardiac output* (CO) atau curah jantung (CJ) dan TPR (*total peripheral resistance*). Volume intravascular merupakan determinan dalam kestabilan tekanan darah, dimana kestabilan tekanan darah bergantung pada TPR atau tahanan perifer. Bila TPR vasodilatasi maka tekanan darah akan menurun, sebaliknya bila TPR vasokontriksi maka tekanan darah akan meningkat."

2. Peran kendali saraf autonom

"Saraf autonom dibagi dua yaitu sistem saraf simpatis dan parasimpatis, dimana kedua saraf ini akan menstimulasi saraf visceral melalui neurotransmitter seperti katekolamin, epinefrin, norepinefrin (NE), dan dopamin. Pengaruh-pengaruh lingkungan seperti genetik, stress, merokok, dan sebagainya akan menyebabkan aktivasi dari system saraf simpatis berupa kenaikan katekolamin, norepinefrin (NE) dan sebagainya. Aktivasi neurotransmitter ini akan meningkatkan denyut jantung dan curah jantung, sehingga tekanan darah akan meningkat."

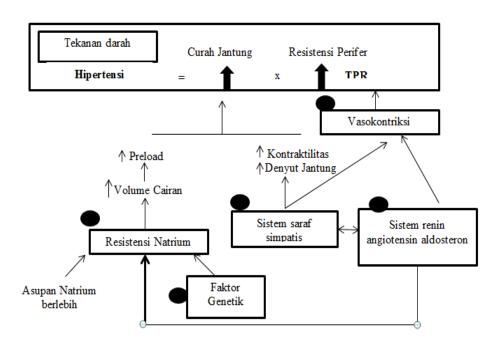
3. Peran renin angiotensin aldosterone (RAA)

"Proses terbentuknya renin dimulai dari pembentukan angiotensinogen yang dibuat dihati. Selanjutnya angiotensinogen akan dirubah menjadi angiotensin I oleh renin yang dihasilkan oleh bagian glomerulus ginjal. Kemuadian angiotensin I akan dirubah menjadi angiotensin II oleh enzim ACE (angiotensin converting enzyme), yang selanjutnya akan meningkatkan tekanan darah."

4. Peran dinding vaskular pembuluh darah

"Hipertensi adalah suatu penyakit yang berlanjut terus menerus sepanjang umur. Hipertensi dapat menyebabkan disfungsi endotel, lalu berlanjut menjadi disfungsi vascular, dan kemuadian berkahir dengan *target organ demage* (TOD)."

Gambar 1. Patogenesis hipertensi



Sumber: Kaplan, 2010

Korteks adrenal mensekresi Renin disekresi Angiotensinogen aldosteron dibuat di hati ginjal Angiotensin converting Darah Renin enzvme Angiotensinogen \longrightarrow Angiotensin I \longrightarrow Angiotensin II Aldosteron Retensi Na Retensi H2O Ekskresi K Ekskesi MG Stimulasi faktor Vasokontriksi Aktifasi simpatis pertumbuhan otot polos vaskular

Gambar 2. Proses angiotensinogen berubah menjadi angiotensin II (system RAAS)

Sumber: Kaplan, 2010

2.1.7 Patofisiologi

Mekanisme tekanan darah adalah pembentukan angiotensin II dari angiotensin I melalui aksi angiotensin I *converting enzyme* (ACE). ACE memainkan peran penting dalam pengaturan tekanan darah. Darah yang mengandung angiotensinogen diproduksi di hati. Selain itu, angiotensinogen diubah menjadi angiotensin I dengan bantuan hormon renin (yang diproduksi oleh ginjal). Kemudian ACE mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II di paru-paru. Angiotensin II inilah yang berperan penting dalam meningkatkan tekanan darah melalui dua tindakan utama. Tindakan pertama adalah meningkatkan sekresi dan haus hormon antidiuretik (ADH). ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar hipofisis) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Saat ADH meningkat, lebih sedikit urin yang dikeluarkan dari tubuh (antidiuresis), menyebabkan urin menjadi lebih pekat dan memiliki osmolalitas

tinggi. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstrasel diperbesar dengan mengambil cairan dari bagian intrasel. Ini meningkatkan volume darah, yang pada gilirannya meningkatkan tekanan darah.

Ukuran lain adalah stimulasi sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Aldosteron adalah hormon steroid yang berperan penting dalam ginjal. Untuk mengatur jumlah cairan ekstraseluler, aldosteron mengurangi sekresi NaCl (garam) dengan menyerapnya dari tubulus ginjal. Peningkatan konsentrasi NaCl pada gilirannya diencerkan dengan peningkatan jumlah cairan ekstraseluler yang pada gilirannya meningkatkan volume darah dan tekanan darah (Nuraini, 2015).

2.1.8 Diagnosis

Hipertensi disebut sebagai *the silent killer*. Penderita baru mempunyai keluhan setelah mengalami koplikasi di TOD (*Target Organ Damage*). Secara sistematik anamnesis dapat dilakukan sebagai berikut:

1. Anamnesis

Anamnesis meliputi:

- a. Lama menderita hipertensi dan derajat hipertensi
- b. Indikasi hipertensi sekunder: "riwayat keluarga penyakit ginjal, adanya penyakit ginjal, infeksi saluran kemih, hematuria, penggunaan obat, episode kelemahan otot dan tetani (aldosteronisme) dan episode berkeringat, sakit kepala, kecemasan dan jantung berdebar."
- c. Faktor Risiko: "Riwayat hipertensi atau penyakit kardiovaskular pada pasien atau keluarga pasien, riwayat hiperlipidemia pada pasien atau keluarga pasien, riwayat diabetes mellitus pada keluarga pasien atau pasien, kebiasaan merokok, pola makan, obesitas, aktivitas fisik dan kepribadian."

d. Gejala kerusakan organ

- 1) Otak dan mata: sakit kepala, vertigo, gangguan penglihatan, TIA, defisit sensorik dan motorik
- Jantung: palpitasi, nyeri dada, sesak, edema pada kaki, tidur dengan bantal tinggi (lebih dari 2 bantal).
- 3) Ginjal: haus, poliuri, nokturia, hematuri, hipertensi.
- 4) Arteri perifer: ektremitas dingin.

2. Pemeriksaan Fisik

Pembacaan tekanan darah dilakukan pada pasien saat mereka tidak berpakaian dan dalam posisi santai dan nyaman. Sebuah sphygmomanometer digunakan untuk mengukur tekanan darah.

3. Pemeriksaan penunjang untuk pasien hipertensi adalah pemeriksaan darah rutin meliputi urinalisis, elektrokardiogram, glukosa darah, kolesterol total, kolesterol LDL dan HDL serum, trigliserida, asam urat, kreatinin serum, kalium serum, serta hemoglobin dan hematokrit.

2.1.9 Tatalaksana

2.1.9.1 Non Farmakologis

1. Intervensi pola hidup

"Pola hidup yang sehat dapat mencegah dan memperlambat awitan hipertensi serta juga dapat mengurangi risiko penyakit kardiovaskular. Pola hidup sehat yang dapat dilakukan antara lain: pembatasan komsumsi garam dan alkohol, memperbanyak komsumsi buah dan sayuran, penurunan berat badan dan menjaga berat badan ideal, melakukan aktifitas fisik yang teratur serta tidak merokok" (Lukito *et al.*, 2021).

2. Pembatasan komsumsi garam

"Asupan garam berlebih telah terbukti meningkatkan tekanan darah dan prevalensi hipertensi. Anjuran penggunaan natrium (Na) tidak boleh melebihi 2 gram/hari (setara dengan 5-6 gram NaCl per hari atau 1 sendok teh garam meja). Selain itu

dianjurkan juga untuk menghindari makanan dengan kandungan tinggi garam seperti makanan cepat saji, makanan kaleng, produk olahan susu seperti mentega, margarin, keju, dan sebagainya" (Lukito *et al*, 2021).

3. Perubahan pola makan

"Penderita hipertensi disarankan untuk memiliki pola makan seimbang yang terdiri dari sayuran, kacang-kacangan, buahbuahan segar, produk susu rendah lemak, gandum, ikan dan lemak tak jenuh (terutama minyak zaitun), serta membatasi konsumsi daging merah dan lemak jenuh" (Lukito *et al*, 2021).

4. Penurunan berat badan dan menjaga berat badan ideal

"Mengganti makanan yang tidak sehat dengan memperbanyak konsumsi sayur dan buah dapat memberikan manfaat lain selain menurunkan tekanan darah, seperti: pencegahan diabetes dan dislipidemia (PERKI, 2015). Tujuan pengelolaan berat badan adalah untuk mencegah obesitas (IMT > 25 kg/m2) dan mengupayakan berat badan ideal (IMT 18,5-22,9 kg/m2), dengan lingkar pinggang <90 cm untuk laki-laki dan <80 cm untuk perempuan" (Lukito *et al*, 2021).

5. Olahraga teratur

"Olahraga teratur, intens, dan berkelanjutan kurang efektif dalam menurunkan tekanan darah dibandingkan dengan olahraga intensitas sedang atau kuat, sehingga pasien hipertensi dianjurkan untuk melakukan setidaknya 30 menit latihan aerobik dinamis intensitas sedang (mis. jalan kaki, joging, bersepeda atau berenang) 5-7 hari seminggu (Lukito *et al.*, 2021). Pasien yang tidak memiliki waktu khusus untuk berolahraga tetap dianjurkan untuk berjalan, bersepeda atau menaiki tangga dalam aktivitas sehari-hari di tempat kerja" (PERKI, 2015).

6. Berhenti Merokok

"Merokok merupakan faktor risiko pembuluh darah dan kanker, sehingga status merokok harus ditanyakan pada setiap kunjungan pasien, dan pasien hipertensi yang merokok harus dididik untuk berhenti merokok (Lukito et al., 2021). Meskipun sejauh ini tidak ada efek penurunan tekanan darah langsung yang terbukti, merokok adalah salah satu faktor risiko terpenting untuk penyakit kardiovaskular dan pasien harus disarankan untuk berhenti merokok" (PERKI, 2015).

7. Mengurangi konsumsi alkohol.

"Meskipun minum alkohol masih belum menjadi gaya hidup yang umum di negara kita, konsumsi alkohol semakin hari semakin meningkat seiring dengan perkembangan masyarakat dan gaya hidup, terutama di kota-kota besar. Minum lebih dari 2 gelas sehari untuk pria atau 1 gelas sehari untuk wanita dapat meningkatkan tekanan darah. Membatasi atau menghentikan konsumsi alkohol sangat membantu dalam menurunkan tekanan darah" (PERKI, 2015).

2.1.9.2 Farmakologis

1. Obat- obat anti hipertensi

"Secara umum, pengobatan untuk pasien hipertensi dimulai ketika pasien dengan hipertensi tahap 1 (TD \geq 140/90 mmHg) tidak menunjukkan penurunan tekanan darah setelah lebih dari 6 bulan menjalani gaya hidup sehat, dan pada pasien dengan hipertensi tahap 1 (TD \geq 160/ 160/). 100 mmHg)". Obat tekanan darah utama berasal dari kelompok:

- a. Diuretik
- b. ACE inhibitor (ACEI)
- c. Antagonis Kalsium
- d. Angiotensin receptor blocker (ARB) dan Betablocker

Tabel 5. Obat anti hipertensi

Obat	Nama Obat	Rentang Dosis (mg/hari)	Fre kue nsi	Keterangan
Lini pertama				
Diuretik	Klortaridon	12.5-25	1	Chloritalidone adalah obat pilihan
(Thiazid)	Hidroklorotiazid	25-50	1	karena waktu paruhnya yang panjang
	Indapamid	1.25-2.5	1	dan telah terbukti secara ilmiah
	Metolazon	2.5-5	1	mengurangi risiko penyakit
				serebrovaskular. Periksa kadar natrium,
				kalium, asam urat, dan kalsium Anda. Hati-hati pada pasien dengan riwayat
				gout akut.
Penghambat	Benazepril	10-40	1	Jangan gabungkan dengan ARB atau
ACE	•		atau	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia
			2	terutama meningkat pada pasien dengan
	Kaptopril	12.5-15	2	gagal ginjal kronis atau mereka yang
			atau	mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien
	Englossi	5 40	3	dengan stenosis arteri ginjal bilateral
	Enalapril	5-40	1 atau	berisiko mengalami gagal ginjal akut. Seharusnya tidak digunakan pada pasien
			2	yang sebelumnya menderita angioedema
	Fosinopril	10-40	1	saat menggunakan penghambat ACE.
	Lisinopril	10-40	1	Hindari selama kehamilan.
	Moesipril	7.5-30	1	
			atau	
			2	
	Perindopril	4-16	1	
	Kuinapril	10-80	1 atau	
			2	
	Ramipril	2.5-20	1	
	1		atau	
			2	
	TC 1.1. 1		1	
APR	Trandolapril	1-4	1	Jangan gahungkan dangan ARR atau
ARB	Azilsartan	40-80	1	
ARB	Azilsartan Candesartan			inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia
ARB	Azilsartan	40-80 8-32	1 1	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang
ARB	Azilsartan Candesartan	40-80 8-32 600-800	1 1 1 atau 2	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien
ARB	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan	40-80 8-32 600-800	1 1 1 atau 2 1	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral
ARB	Azilsartan Candesartan Eprosartan	40-80 8-32 600-800	1 1 1 atau 2 1	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut.
ARB	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan	40-80 8-32 600-800	1 1 1 atau 2 1 1 atau	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut. Jangan gunakan pada pasien dengan
ARB	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan	40-80 8-32 600-800 150-300 50-100	1 1 1 atau 2 1 1 atau 2	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut. Jangan gunakan pada pasien dengan riwayat angioedema yang menerima
ARB	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan	40-80 8-32 600-800	1 1 1 atau 2 1 1 atau	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut. Jangan gunakan pada pasien dengan
ARB	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Olmesartan	40-80 8-32 600-800 150-300 50-100	1 1 1 atau 2 1 1 atau 2	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut. Jangan gunakan pada pasien dengan riwayat angioedema yang menerima ARB. Hindari selama kehamilan.
	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Olmesartan Valsartan Amlodipin	40-80 8-32 600-800 150-300 50-100 20-40 80-320 2.5-10	1 1 1 atau 2 1 1 atau 2 1 1	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut. Jangan gunakan pada pasien dengan riwayat angioedema yang menerima ARB. Hindari selama kehamilan. Hindari penggunaan pada pasien dengan gagal jantung (amlodipine atau
ССВ-	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Olmesartan Valsartan Amlodipin Felodipin	40-80 8-32 600-800 150-300 50-100 20-40 80-320 2.5-10	1 1 1 atau 2 1 1 atau 2 1 1 1	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut. Jangan gunakan pada pasien dengan riwayat angioedema yang menerima ARB. Hindari selama kehamilan. Hindari penggunaan pada pasien dengan gagal jantung (amlodipine atau felodipine masih dapat
ССВ-	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Olmesartan Valsartan Amlodipin Felodipin Isradipin	40-80 8-32 600-800 150-300 50-100 20-40 80-320 2.5-10 2.5-10 5-10	1 1 1 atau 2 1 1 atau 2 1 1 1	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut. Jangan gunakan pada pasien dengan riwayat angioedema yang menerima ARB. Hindari selama kehamilan. Hindari penggunaan pada pasien dengan gagal jantung (amlodipine atau felodipine masih dapat dipertimbangkan). Edema pedal
ССВ-	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Olmesartan Valsartan Amlodipin Felodipin Isradipin Nikardipin SR	40-80 8-32 600-800 150-300 50-100 20-40 80-320 2.5-10 2.5-10 5-10 60-120	1 1 1 atau 2 1 1 atau 2 1 1 1	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut. Jangan gunakan pada pasien dengan riwayat angioedema yang menerima ARB. Hindari selama kehamilan. Hindari penggunaan pada pasien dengan gagal jantung (amlodipine atau felodipine masih dapat dipertimbangkan). Edema pedal tergantung dosis. Hindari penggunaan
ССВ-	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Olmesartan Valsartan Amlodipin Felodipin Isradipin Nikardipin SR Nifedipin LA	40-80 8-32 600-800 150-300 50-100 20-40 80-320 2.5-10 2.5-10 5-10 60-120 30-90	1 1 1 atau 2 1 1 atau 2 1 1 1	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut. Jangan gunakan pada pasien dengan riwayat angioedema yang menerima ARB. Hindari selama kehamilan. Hindari penggunaan pada pasien dengan gagal jantung (amlodipine atau felodipine masih dapat dipertimbangkan). Edema pedal tergantung dosis. Hindari penggunaan rutin dengan beta blocker (risiko
ССВ-	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Olmesartan Valsartan Amlodipin Felodipin Isradipin Nikardipin SR	40-80 8-32 600-800 150-300 50-100 20-40 80-320 2.5-10 2.5-10 5-10 60-120	1 1 1 atau 2 1 1 atau 2 1 1 1	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut. Jangan gunakan pada pasien dengan riwayat angioedema yang menerima ARB. Hindari selama kehamilan. Hindari penggunaan pada pasien dengan gagal jantung (amlodipine atau felodipine masih dapat dipertimbangkan). Edema pedal tergantung dosis. Hindari penggunaan rutin dengan beta blocker (risiko bradikardia dan blok jantung). Jangan
ССВ-	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Olmesartan Valsartan Amlodipin Felodipin Isradipin Nikardipin SR Nifedipin LA	40-80 8-32 600-800 150-300 50-100 20-40 80-320 2.5-10 2.5-10 5-10 60-120 30-90	1 1 1 atau 2 1 1 atau 2 1 1 1	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut. Jangan gunakan pada pasien dengan riwayat angioedema yang menerima ARB. Hindari selama kehamilan. Hindari penggunaan pada pasien dengan gagal jantung (amlodipine atau felodipine masih dapat dipertimbangkan). Edema pedal tergantung dosis. Hindari penggunaan rutin dengan beta blocker (risiko bradikardia dan blok jantung). Jangan
CCB- Dihidropiridin CCB- Non-	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Olmesartan Valsartan Amlodipin Felodipin Isradipin Nikardipin SR Nifedipin LA Nisoldipin Diltiazem ER	40-80 8-32 600-800 150-300 50-100 20-40 80-320 2.5-10 5-10 60-120 30-90 17-34	1 1 1 atau 2 1 1 atau 2 1 1 1 1 2 2 1 1	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut. Jangan gunakan pada pasien dengan riwayat angioedema yang menerima ARB. Hindari selama kehamilan. Hindari penggunaan pada pasien dengan gagal jantung (amlodipine atau felodipine masih dapat dipertimbangkan). Edema pedal tergantung dosis. Hindari penggunaan rutin dengan beta blocker (risiko bradikardia dan blok jantung). Jangan gunakan pada pasien dengan gagal jantung. Beberapa merupakan pilihan untuk
CCB- Dihidropiridin	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Olmesartan Valsartan Amlodipin Felodipin Isradipin Nikardipin SR Nifedipin LA Nisoldipin Diltiazem ER Verapamil IR	40-80 8-32 600-800 150-300 50-100 20-40 80-320 2.5-10 5-10 60-120 30-90 17-34	1 1 1 atau 2 1 1 atau 2 1 1 1 1 2 2 1 1 1 1 1	inhibitor ginjal. Risiko hiperkalemia terutama meningkat pada pasien dengan gagal ginjal kronis atau mereka yang mengonsumsi obat hemat kalium. Pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral berisiko mengalami gagal ginjal akut. Jangan gunakan pada pasien dengan riwayat angioedema yang menerima ARB. Hindari selama kehamilan. Hindari penggunaan pada pasien dengan gagal jantung (amlodipine atau felodipine masih dapat dipertimbangkan). Edema pedal tergantung dosis. Hindari penggunaan rutin dengan beta blocker (risiko bradikardia dan blok jantung). Jangan gunakan pada pasien dengan gagal jantung. Beberapa merupakan pilihan untuk
CCB- Dihidropiridin CCB- Non-	Azilsartan Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Olmesartan Valsartan Amlodipin Felodipin Isradipin Nikardipin SR Nifedipin LA Nisoldipin Diltiazem ER	40-80 8-32 600-800 150-300 50-100 20-40 80-320 2.5-10 5-10 60-120 30-90 17-34	1 1 1 atau 2 1 1 atau 2 1 1 1 1 2 2 1 1	Hindari penggunaan pada pasien dengan gagal jantung (amlodipine atau felodipine masih dapat dipertimbangkan). Edema pedal tergantung dosis. Hindari penggunaan rutin dengan beta blocker (risiko bradikardia dan blok jantung). Jangan gunakan pada pasien dengan gagal

Golongan Obat	Nama Obat	Rentang Dosis (mg/hari)	Fre kue nsi	Keterangan
	Verapamil-	100-300	1	
	delayed onset		(sor	
	ER		e	
Lini kedua			hari)	
Diuretik	Bumetadine	0.5-2	2	Beberapa merupakan pilihan untuk
(loop)	Furosemide	20-80	2	pasien dengan gagal jantung simtomatik.
(100p)	Toresemide	5-10	1	passen dengan gagar jamung samonaum
Diuretik	Amiloride	5-10	1	Ini adalah obat monoterapi dengan efek
Hemat			atau	antihipertensi minimal. Terapi
Kalium)			2	kombinasi dengan tiazid dapat
	Triamterene	5-100	1	dipertimbangkan pada pasien
			atau	hipokalemik yang sebelumnya
			2	menerima monoterapi tiazid. Jangan gunakan pada pasien dengan GFR <; 45
				ml/menit
Diuretik	Epleneron	50-100	1	Obat pilihan pada aldosteronisme primer
Antagonis			atau	dan hipertensi imun. Anda berisiko
Aldosteron)			2	mengalami ginekomastia dan impotensi
	Spironolakton	25-100	1	(terutama spironolakton). Hindari
				penggunaan bersamaan dengan diuretik
				hemat kalium atau pada pasien dengan
				gangguan fungsi ginjal berat.
				Eplerenone membutuhkan dosis ganda
Penyekat	Atenolol	25-100	2	untuk menurunkan tekanan darah. Beta blocker tidak direkomendasikan
Beta-	Atcholor	23-100	2	sebagai pilihan pertama kecuali pasien
Kardioselektif				memiliki penyakit jantung iskemik atau
				gagal jantung. Dapat digunakan pada
				pasien dengan obstruksi jalan napas
				(bronkospastisitas). Bisoprolol dan
				metoprolol suksinat adalah pilihan untuk
				pasien gagal jantung. Hindari
	Betaxolol	5-20	1	menghentikan obat secara tiba-tiba.
	Bisoprolol	2.5-10	1	
	Metoprolol	100-200	2	
	Tartrat			
	Metoprolol	50-200	1	
	Suksinat			
Penyekat	Nebivolol	5-40	1	Dapat menyebabkan vasodilatasi.
Beta-				Hindari menghentikan obat secara tiba-
Kardioselektif				tiba
dan Vasodilatator				
Penyekat	Nadolol	40-120	1	Hindari pada pasien penyakit saluran
Beta- Non	11440101	10 120	1	napas reaktif. Hindari penghentian obat
Kardioselektif				mendadak.
	Propanolol IR	80-160	2	
	Propanolol LA	80-160	1	
Penyekat Beta	Acebutolol	200-800	2	Sebagian besar dihindari, terutama pada
_				pasien dengan penyakit jantung iskemik
a· ·				dan gagal jantung. Hindari
Simpatomimet				menghentikan obat secara tiba-tiba
	Danbutalal	10.40	1	
Simpatomimet k Intrinsik	Penbutolol	10-40 10-60	1	
k Intrinsik	Pindolol	10-60	1	Carvedilol diutamakan nada nasien
k Intrinsik Penyekat Beta				
	Pindolol	10-60	1	Carvedilol diutamakan pada pasien gagal jantung. Hindari penghentian obat mendadak

Obat Nama Obat (mg/hari) nsi	Golongan		Rentang	Fre	
Carvedilol 20-80 1 Fosfat Labetalol 200-800 2 Inhibitor Renin Aliskiren 150-300 1 Jangan gunakan dengan ACE inhibitor atau ARB. Ini adalah obat yang sangat tahan lama. Risiko hiperkalemia meningkat pada pasien gagal ginjal kronis atau pengguna obat hemat kalium. Dapat menyebabkan gagal ginjal akut pada pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral. Hindari selama kehamilan. Penyekat Doxazosin 1-16 1 Terkait dengan hipotensi ortostatik, terutama pada pasien usia lanjut. Dapat dipertimbangkan sebagai terapi lini kedua pada pasien dengan hiperplasia prostat jinak Prozosin 2-20 2 atau 3 Terazosin 1-20 1 1 1 1 1 1 1 1 1		Nama Obat			Keterangan
Fosfat Labetalol 200-800 2		C 13.1	` ' '		
Labetalol 200-800 2 Inhibitor Renin			20-80	1	
Inhibitor Renin Aliskiren Inhibitor Renin Aliskiren Inhibitor Renin Inhibitor Aliskiren Inhibitor Aliskiren Inhibitor Aliskiren Inhibitor Aliskiren Inhibitor Aliskiren Inhibitor Alau ARB. Ini adalah obat yang sangat tahan lama. Risiko hiperkalemia meningkat pada pasien gagal ginjal kronis atau pengguna obat hemat kalium. Dapat menyebabkan gagal ginjal akut pada pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral. Hindari selama kehamilan. Inhibitor Inhibitor Inhibitor Inhibitor Inhibitor Inhibitor Inhibitor Inti Alalah obat yang sangat tahan lama. Risiko hiperkalemia meningkat pada pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral. Hindari selama kehamilan. Inti Inti Inti Inti Inti Inti Inti Inti			200.800	2	
Renin atau ARB. Ini adalah obat yang sangat tahan lama. Risiko hiperkalemia meningkat pada pasien gagal ginjal kronis atau pengguna obat hemat kalium. Dapat menyebabkan gagal ginjal akut pada pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral. Hindari selama kehamilan. Penyekat Doxazosin 1-16 1 Terkait dengan hipotensi ortostatik, terutama pada pasien usia lanjut. Dapat dipertimbangkan sebagai terapi lini kedua pada pasien dengan hiperplasia prostat jinak Prozosin 2-20 2 atau Terazosin 1-20 1	Inhibitor				Jangan gunakan dangan ACE inhibitar
Alfa-1 terutama pada pasien usia lanjut. Dapat dipertimbangkan sebagai terapi lini kedua pada pasien dengan hiperplasia prostat jinak Prozosin 2-20 2 atau 3 Terazosin 1-20 1		Anskiren	130-300	1	atau ARB. Ini adalah obat yang sangat tahan lama. Risiko hiperkalemia meningkat pada pasien gagal ginjal kronis atau pengguna obat hemat kalium. Dapat menyebabkan gagal ginjal akut pada pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral. Hindari selama kehamilan.
atau 3 Terazosin 1-20 1		Doxazosin	1-16	1	terutama pada pasien usia lanjut. Dapat dipertimbangkan sebagai terapi lini kedua pada pasien dengan hiperplasia
3 Terazosin 1-20 1		Prozosin	2-20	2	
Terazosin 1-20 1				atau	
atau		Terazosin	1-20	•	
2					
Sentral dan hipertensi mengingat efek samping pada	Sentral dan obat sentral	Klonidin oral	0.1-0.8	2	hipertensi mengingat efek samping pada sistem saraf pusat. Hindari
Klonidin <i>patch</i> 0.1-0.3 1	· •	Klonidin patch	0.1-0.3	1	
per		_		per	
min					
ggu				ggu	
Metildopa 250-1000 2		Metildopa	250-1000	2	
Guanfasin 0.5-2 1					
Vasodilatator Hidralazin 100-200 2 Terkait dengan retensi air dan natrium	Vasodilatator	Hidralazin	100-200		
·					
3 dalam dosis tinggi telah dikaitkan dengan sindrom mirip lupus yang diinduksi oleh obat. Minoxidil dikaitkan dengan hirsutisme dan membutuhkan diuretik (loop). Minoksidil juga dapat menyebabkan efusi perikardial.				3	dengan sindrom mirip lupus yang diinduksi oleh obat. Minoxidil dikaitkan dengan hirsutisme dan membutuhkan diuretik (loop). Minoksidil juga dapat
Minoksidil 5-100 1-3		Minoksidil	5-100	1-3	menyeouokan erasi perikarana.

Sumber: ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for Prevention, Detection,

2. Tujuan dan strategi pengobatan hipertensi

Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults, 2017

Tujuan pengobatan hipertensi adalah "untuk mengurangi mortalitas dan morbiditas akibat penyakit kardiovaskular. Penurunan tekanan sistolik harus menjadi perhatian utama karena tekanan sistolik biasanya dikelola bersamaan dengan tekanan diastolik yang dipantau. Target tekanan darah tanpa penyakit penyerta adalah < 140/90 mmHg, sedangkan pada penderita DM atau penyakit ginjal,

tekanan darah harus diturunkan di bawah 130/90 mmHg. Untuk orang berusia di atas 60 tahun, target tekanan darah adalah \leq 150/90 mmHg" (Gunawan *et al.*, 2016).

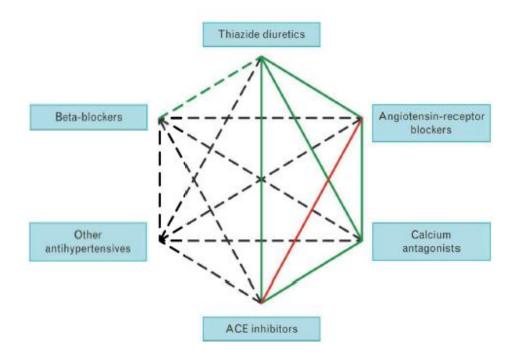
Untuk hipertensi stadium 1 tanpa faktor risiko dan tanpa kerusakan organ target (TOD), "perubahan gaya hidup dapat dicoba hingga 12 bulan. Jika disertai dengan penyakit lain seperti gagal jantung, infark miokard, penyakit arteri koroner, diabetes mellitus dan stroke sebelumnya, pengobatan harus dimulai lebih awal, dimulai dengan tekanan darah" (Kayce *et al.*, 2015).

3. Kombinasi Obat Antihipertensi

Kombinasi yang telah terbukti efektif dan dapat ditoleransi pasien adalah:

- a. Diuretika dan Angiotensin converting enzyme inhibitors
 (ACEI) atau Angiotensi receptor blocker (ARB)
- b. Calcium channel blocker (CCB) dan Beta blocker (BB)
- c. Calcium channel blocker (CCB) dan Angiotensin converting enzyme (ACE) atau Angiotensi receptor blocker (ARB)
- d. Calcium channel blocker (CCB) dan diuretika
- e. (AB) dan Beta blocker (BB)
- f. Kadang diperlukan tiga atau empat kombinasi obat

Gambar 3. Kemungkinan kombinasi pengobatan antihipertensi berdasarkan ESH/ ESC 2013



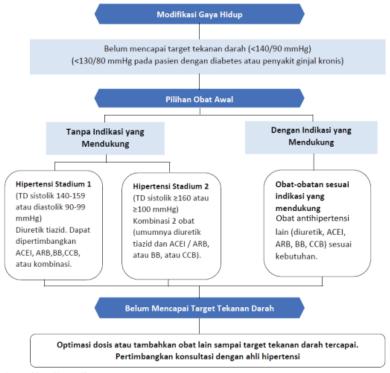
4. Kontrol Tekanan Darah

"Pemantauan secara teratur dapat menentukan keefektifan terapi dan respon pasien terhadap terapi. Ada beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam pemeriksaan tekanan darah, antara lain: Evaluasi kemungkinan hipotensi ortostatik dan efek samping terapi lainnya, kemungkinan pengurangan dosis obat, tes laboratorium (elektrolit dan fungsi ginjal) dan evaluasi risiko kerusakan organ" (Carey, 2017).

5. Algoritma Tatalaksana Hipertensi

Penatalaksanaan hipertensi dilakukan sesuai alogaritma sebagai berikut.

Gambar 4. Algoritma tatalaksana hipertensi



2. Algoritma tatalaksana hipertensi.[®]

Sumber: Kemenkes RI, 2013

Keterangan Algoritma 1 (Kemenkes RI, 2013):

4. Ketika seseorang didiagnosis dengan hipertensi grade I, maka perlu diketahui terlebih dahulu apa saja faktor risikonya. Kemudian dilakukan upaya untuk mengurangi faktor risiko yang ada melalui perubahan gaya hidup sehingga tekanan darah yang diharapkan dapat tercapai. Jika tekanan darah normal tidak tercapai dalam 1 bulan, pengobatan dilakukan. Untuk hipertensi derajat dua, pengobatan obat dilakukan bersamaan dengan perubahan gaya hidup.

- 5. Pengobatan dengan obat tergantung derajat tekanan darah tinggi dan ada tidaknya indikasi khusus seperti diabetes melitus, hamil, asma bronkial, penyakit liver atau tekanan darah tinggi.
- Pengobatan pilihan pertama adalah kelompok thiazide, kemudian ACEI, dan kemudian CCB.
- 7. Jika satu pengobatan tidak berhasil, itu dikombinasikan dengan kelompok obat lain.
- 8. Jika tekanan darah normal tidak tercapai dengan perubahan gaya hidup dan pengobatan kombinasi, pasien harus dirujuk.

2.2 Merokok

2.2.1 Definisi

"Merokok merupakan kebiasaan menghisap rokok dalam kehidupan sehari-hari dan merupakan kebutuhan yang tidak dapat dihindari bagi orang yang rawan merokok. Rokok merupakan salah satu zat adiktif yang dapat membuat ketagihan. Kecanduan rokok disebabkan oleh nikotin yang dikandungnya. Setelah seseorang menghirup asap rokok, nikotin mencapai otak dalam 7 detik (Soetjiningsih, 2010)".

2.2.2 Senyawa Rokok

Setiap batang rokok mengandung kurang lebih 4.000 bahan kimia, 200 di antaranya merupakan zat beracun dan 43 jenis dapat menyebabkan kanker dalam tubuh. Racun utama dalam rokok adalah:

1. Nikotin

Nikotin adalah komponen dan aditif terbesar dalam asap tembakau. Komponen ini paling banyak ditemukan pada rokok. Nikotin merupakan alkaloid yang bersifat stimulan dan toksik dalam dosis tinggi (Khoirudin, 2006). Nikotin bekerja secara sentral di otak mempengaruhi neuron dopaminergik yang menghasilkan efek fisiologis seperti rasa senang, tenang dan nyaman pada saat itu (PDPI, 2007).

2. Karbon monoksida (CO).

Gas CO memiliki kemampuan untuk mengikat hemoglobin yang terkandung dalam sel darah merah, yang lebih kuat dari oksigen. Dengan demikian, ketika asap rokok terjadi, selain kandungan oksigen di udara, sel darah merah semakin kekurangan oksigen karena yang diangkut adalah CO dan bukan oksigen (Sitepoe, 2010).

3. Tar

Tar atau gom tembakau merupakan campuran dari beberapa hidrokarbon. Tar merupakan bagian integral dari asap tembakau, yang bersifat karsinogenik. Saat Anda merokok, tar memasuki rongga mulut dalam bentuk uap padat. Setelah didinginkan, tar mengeras dan membentuk endapan coklat pada permukaan gigi, saluran udara, dan paru-paru (Khoirudin, 2006).

2.2.3 Klasifikasi Perokok

Perokok dapat diklasifikasikan berdasarkan intensitas rokok menurut jumlah rokok yang dihisap perhari. Bustan membaginya ke dalam 3 kelompok, yaitu:

- 1. Perokok ringan yaitu perokok yang mengkonsumsi rokok kurang dari 10 batang per hari (Bustan, 2007).
- 2. Perokok sedang adalah perokok yang mengkonsumsi 10-20 batang perhari (Bustan, 2007).
- 3. Perokok berat adalah perokok yang mengkonsumsi rokok lebih dari 20 batang perhari (Bustan, 2007).

Selain itu, perokok dapat dibagi menjadi kelompok-kelompok berikut berdasarkan bagaimana bahan kimia dalam rokok masuk ke dalam tubuh: 1) Perokok aktif adalah mereka yang langsung mulai merokok dan berpotensi membahayakan kesehatan mereka sendiri dan lingkungan (Bustan, 2007). 2) Perokok pasif, menghirup asap tembakau oleh bukan perokok. Jumlah karbon monoksida, tar, dan

nikotin dalam asap tembakau yang dihirup oleh perokok aktif dan dihembuskan oleh perokok pasif lima kali lebih tinggi (Khoirudin, 2006).

2.2.4 Klasifikasi Rokok

Rokok dapat dibagi menjadi beberapa jenis. Perbedaan tersebut didasarkan pada ada tidaknya filter, bahan kemasan rokok, dan bahan atau bahan baku rokok (Nainggolan, 2012).

1. Rokok berdasarkan ada tidaknya filter

Berdasarkan penggunaan filternya, rokok dibedakan menjadi dua jenis, yaitu: Rokok filter, yaitu rokok yang memiliki tutup di bagian bawah, dan rokok unfiltered, yaitu rokok yang tidak memiliki tutup di bagian bawah. Kandungan nikotin rokok tanpa filter lebih tinggi. Hal ini karena rokok tanpa filter tidak dilengkapi dengan filter yang dapat mengurangi asap rokok seperti rokok filter (Susanna, et al, 2003).

2. Rokok berdasarkan bahan kemasan

Rokok terbagi menjadi empat jenis berdasarkan kemasannya, yaitu Klobos, Kaung, Rokok dan Rokok. Rokok Klobot adalah rokok yang dibungkus dengan daun jagung kering. Daun jagung diisi dengan irisan tembakau kering dan bahan lain yang dapat menambah rasa pada rokok. Rokok Kawung adalah rokok yang terbuat dari daun lontar yang telah dikeringkan sebelumnya. Daun lontar tersebut kemudian diisi dengan irisan tembakau kering dan bahan lain seperti cengkeh atau kemenyan. Rokok adalah apa yang umumnya orang anggap sebagai rokok, yaitu rokok yang dibungkus kertas. Selanjutnya, cerutu adalah rokok yang bahan pembungkusnya adalah daun tembakau. Kemudian daun tembakau juga diisi dengan tembakau potong (Nainggolan, 2012).

3. Bahan baku atau kandungan rokok

Rokok berdasarkan bahan bakunya dibedakan menjadi tiga jenis yaitu rokok putih, kretek dan rhubarb. Rokok putih adalah rokok yang bahan baku atau bahannya hanyalah daun tembakau yang ditambahkan saus untuk mencapai rasa dan aroma tertentu. Rokok bundel adalah rokok yang bahan baku atau isinya adalah daun dan sekam tembakau, yang ditambahkan ke dalam saus untuk memberikan rasa dan aroma tertentu. Rokok kretek ini biasanya tidak menggunakan filter. Rokok Klembak adalah rokok yang bahan baku atau isinya adalah daun tembakau, cengkeh dan kemenyan, yang ditambahkan saus untuk mencapai rasa dan efek aromatik tertentu (Nainggolan, 2012).

2.2.5 Penyakit Akibat Merokok

Merokok menimbulkan beberapa dampak negatif, seperti:

1. Kanker Paru-paru

Perokok memiliki risiko seumur hidup 22 kali lipat lebih tinggi terkena kanker paru-paru dibandingkan bukan perokok. Kanker paru-paru paling sering disebabkan oleh merokok. Ini mengklaim sekitar 1,2 juta jiwa setiap tahun dan bertanggung jawab atas lebih dari dua pertiga dari semua kematian akibat kanker paru-paru di seluruh dunia. Kanker paru-paru juga kemungkinan terjadi pada bukan perokok yang terpapar asap rokok di rumah atau di tempat kerja (WHO, 2019).

2. Asma

Merokok diketahui memperburuk asma pada orang dewasa, membatasi aktivitas mereka, melukai mereka, dan meningkatkan kemungkinan asma parah yang memerlukan perhatian medis segera. Anak-anak kecil yang orang tuanya merokok dihadapkan pada dampak destruktif dari asap tembakau dan berisiko memperparah asma karena bronkitis (WHO, 2019).

3. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Satu dari lima perokok akan mengalami PPOK dalam hidup mereka, terutama mereka yang mulai merokok saat masih anakanak dan remaja, karena merokok secara signifikan memperlambat pertumbuhan dan perkembangan paru-paru. Perokok 3-4 kali lebih mungkin mengembangkan PPOK daripada bukan perokok. Merokok menyebabkan kantung udara di paru-paru membengkak dan pecah, melemahkan kemampuan paru-paru untuk mengambil oksigen dan mengeluarkan karbon dioksida. Ini juga menghasilkan lendir berisi nanah, yang menyebabkan batuk yang sangat menyakitkan dan masalah pernapasan yang parah. Orang dewasa yang terpapar asap rokok saat masih anak-anak dan sering mengalami infeksi saluran pernapasan bagian bawah juga berisiko terkena PPOK (WHO, 2019).

4. Tuberkulosis

Sekitar seperempat populasi dunia memiliki tuberkulosis laten, yang menempatkan mereka pada risiko penyakit aktif. Merokok menggandakan risiko mengembangkan tuberkulosis laten dan diketahui memperburuk perkembangan penyakit. Selain itu, paparan asap rokok dapat meningkatkan risiko infeksi tuberkulosis menjadi penyakit aktif. Tuberkulosis merusak paruparu, merusak fungsi paru-paru akibat merokok dan meningkatkan risiko kecacatan dan kematian akibat gagal napas (WHO, 2019).

5. Penyakit pernapasan lainnya

Merokok diketahui menyebabkan pneumonia dan semua gejala penyakit pernapasan termasuk batuk, batuk rejan, dan dahak. Pertumbuhan dan fungsi paru-paru juga dapat terganggu pada perokok. Anak-anak yang orang tuanya merokok memiliki gejala pernapasan yang sama dan penurunan fungsi paru-paru selama masa kanak-kanak. Bayi yang lahir dari ibu yang merokok selama kehamilan berisiko terpapar bahan kimia yang ditemukan dalam tembakau pada tahap perkembangan kunci di dalam rahim (WHO, 2019).

6. Diabetes tipe 2

Perokok memiliki risiko lebih tinggi terkena diabetes, dan risiko ini meningkat semakin banyak mereka merokok setiap hari. Perokok pasif juga dikaitkan dengan diabetes tipe 2 (WHO, 2019).

7. Faktor risiko demensia,

Sekelompok gangguan mental yang saat ini belum ada pengobatan yang efektif, adalah merokok. Demensia adalah kondisi progresif yang mengganggu aktivitas sehari-hari dan memengaruhi memori, perilaku, dan kemampuan kognitif lainnya. Penyakit ini juga dapat menimbulkan masalah emosional bagi keluarga pasien dan pengasuhnya selain membuat penderita demensia menjadi cacat. Bentuk demensia yang paling umum adalah Alzheimer, dan sekitar 14% kasus di seluruh dunia terkait dengan merokok (WHO, 2019).

8. Tingkat kesuburan berkurang

Perokok lebih mungkin mengalami kemandulan. Perokok lebih mungkin mengalami keguguran, lebih sulit hamil, dan memiliki usia kehamilan lebih pendek daripada bukan perokok. Jumlah, motilitas, dan morfologi sperma pria, bentuk sperma mereka semuanya dipengaruhi oleh rokok. Perokok yang mencoba untuk hamil menggunakan teknologi regeneratif yang dibantu memiliki tingkat pencapaian yang rendah dan terkadang membutuhkan beberapa siklus IVF untuk hamil (WHO, 2019).

9. Kerusakan Ereksi

Merokok mencegah aliran darah ke penis, yang dapat menyebabkan ketidakmampuan (ketidakmampuan untuk mencapai ereksi). Menurut WHO (2019), perokok lebih mungkin mengalami disfungsi ereksi dibandingkan bukan perokok, yang biasanya berlangsung lama atau tidak pernah hilang.

2.3 Kopi

2.3.1 Kopi

Kopi adalah biji dari pohon kopi. Kopi termasuk dalam famili Rubiaceae, subfamili Ixoroideae, dan famili Coffeae. Terdapat lebih dari 25 jenis kopi dan 4 jenis kopi yang cukup terkenal, yaitu kopi Arabica (*Coffea arabica*), kopi Liberica (*Coffea liberica*), kopi Robusta (*Coffea canephora*) dan kopi Excelsa (*Coffea dewevrei*), yang mewakili 70% dari mereka dari total produksi kopi (Wahyuni, 2013).

2.3.2 Kandungan Kopi

Kopi dikenal memiliki banyak kafein di dalamnya. Tergantung pada seri kopi, bagaimana kopi diproses, dan bagaimana minuman kopi disiapkan, secangkir kopi 120-480 ml dapat mengandung 75-400 mg kafein atau lebih (Weinberg & Bonnie, 2010). Kafein merupakan senyawa dengan rasa pahit yang dihasilkan dari metabolisme sekunder kelompok alkaloid tanaman kopi. Menurut Muchtadi (2009), kerja kafein dalam tubuh biasanya dikaitkan dengan sejumlah manfaat kesehatan dari kopi.

2.3.3 Klasifikasi Kopi

1. Kopi murni

Hanya ada tiga langkah dalam pengolahan kopi bubuk, yaitu: Memanggang, menggiling dan mengemas. Penyangraian terutama menentukan warna dan rasa produk kopi yang dikonsumsi, sedangkan penggilingan menggiling partikel kopi menjadi kopi kasar (kasar), sedang (medium), halus (halus), ekstra halus (sangat halus). Pemilihan bubuk kopi kasar dan halus tergantung dari cara pembuatan kopi yang disukai masyarakat. Kopi bubuk yang dibuat langsung dengan air panas meninggalkan residu di dasar cangkir. Kandungan kafein kopi

bubuk adalah 115 mg dalam 10 gram kopi (± 1-2 sendok) dalam 150 ml air (Ridwansyah, 2003).

2. Campuran kopi

Blended coffee terbuat dari ekstrak kopi hasil sangrai. Kopi sangrai yang masih dalam tahap: Ekstraksi, pengeringan dan pengemasan. Kopi yang sudah digiling, diekstrak dengan tekanan dan alat ekstraksi tertentu. Tujuan ekstraksi adalah untuk memisahkan kopi dari ampasnya. Tujuan proses pengeringan adalah untuk meningkatkan kelarutan kopi dalam air sehingga kopi yang diblender tidak meninggalkan endapan ketika direbus dengan air. Kandungan kafein kopi ini adalah 69-98 mg per kantong kopi dalam 150 ml air (Ridwansyah, 2003).

2.4 Hubungan Konsumsi Kopi Dengan Hipertensi

Kopi memiliki beberapa kandungan yang dapat mempengaruhi tekanan darah, dimana kandungan tersebut bersifat berlawanan. Zat tersebut yang dapat mempengaruhi tekanan darah di dalam kopi antara lain polifenol, kalium dan kafein. Polifenol dan kalium memiliki sifat yang dapat menurunkan tekanan darah. Kalium bekerja dengan menghambat pelepasan renin sehingga terjadi peningkatan ekskresi natrium dan air sehingga menurunkan tekanan sistol dan diastol. Sedangkan, Polifenol menghambat terjadinya atherogenesis dan perbaikan fungsi vakuler. Efek dari polifenol dan kalium menyebabkan turunnya volume plasma, curah jantung serta tekanan di perifer sehingga tekanan darah turun. Sementara itu kafein memiliki efek berlawanan, dimana kafein merupakan antagonis dari reseptor adenosin (Martiani, 2012). Hasil kedua efek yang bertentangan tersebut biasanya berupa sedikit kenaikan tekanan darah, tidak lebih dari 10 mmHg (Sugiono, 2008).

Adenosin adalah neuromodulator yang berpengaruh pada beberapa fungsi pada susunan saraf pusat. Pengaktifan adenosin membutuhkan kadar kafein yang tinggi. Aktifvasi reseptor adenosin menurunkan kadar renin, sehingga kafein yang merupakan antagosi reseptor tersebut meningkatkan kadar renin

sehingga menyebabkan vasokontriksi pembuluh darah perifer (Brown *et al.*, 2006). Perangsangan di sistem saraf pusat memberikan efek perasaan tidak mengantuk, tidak begitu lelah, serta daya pikir lebih cepat dan lebih jernih, namun kemampuan ketepatan berhitung, koordinasi otot dan ketepatan waktu berkurang. Munculnya efek tersebut pada pemberian kafein sebanyak 85-250 mg atau setara dengan 1–3 cangkir kopi (FDA,2017). Jika konsumsi kafein ditinggikan dapat menyebabkan gugup, gelisah, insomnia, tremor, hiperestesia dan kejang (Sugiono, 2008).

Kafein memberikan efek bergantung pada kadarnya di dalam plasma. Kenaikan tekanan darah yang terjadi setelah meminum kopi cangkir kedua dan ketiga akan lebih rendah dibandingkan saat meminum kopi pada cangkir pertama. Hal tersebut terjadi karena reseptor adenosin jenuh dengan konsentrasi kafein dari kopi yang dikonsumsi pertama kali (James, 2004). Konsumsi kafein setiap hari dapat menimbulkan efek toleransi secara parsial. Kafein akan tetap memberikan pengaruh yaitu meningkatnya tekanan darah, baik pada populasi yang tidak terbiasa minum kopi, peminum ringan, sedang atau pun berat (James, 2004). Batas konsumsi kopi harian menurut *Food Drugs Administration* (FDA) yaitu disarankan 100-200 mg/hari. Mengkonsumsi kafein sebanyak 85-250 mg/hari atau setara 1-3 cangkir kopi dapat memberikan efek berkurangnya rasa mengantuk, serta meningkatkan fokus dalam berfikir (FDA, 2017).

Sedangkan menurut hasil penelitian di USA sebelumnya pada 2007 oleh Cuno Uiterwaal *et al* subjek yang terbiasa minum kopi 1-3 cangkir per hari memiliki tekanan darah yang lebih tinggi dibandingkan dengan subjek yang tidak terbiasa konsumsi kopi. Berdasarkan hasil penelitian tersebut pria yang mengkonsumsi kopi 3-6 cangkir per hari memiliki tekanan darah lebih tinggi dibandingkan dengan yang mengkonsumsi 1-3 cangkir per hari. Tetapi pada pria yang mengkonsumsi kopi >6 cangkir per hari memiliki tekanan darah lebih rendah dibandingkan dengan konsumsi kopi 3-6 cangkir per hari.

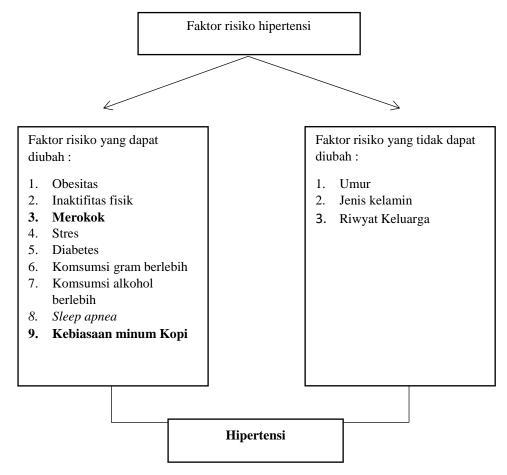
2.5 Hubungan Konsumsi Rokok Dengan Hipertensi

Di dalam rokok terdapat zat-zat kimia toksik yang dapat mengakibatkan tekanan darah tinggi atau hipertensi. Nikotin merupakan salah satu zat toksik tersebut. Nikotin dapat menyebabkan peningkatkan adrenalin sehingga membuat jantung berdebar lebih cepat dan bekerja lebih keras, dan kontraksi jantung meningkat sehingga menimbulkan tekanan darah meningkat (Aula, 2010).

Nikotin yang ada dalam rokok dapat menimbulkan ketegangan pada pembuluh darah sehingga menaikkan tekanan darah . Nikotin akan merangsang sistem saraf simpatik, sehingga pada ujung saraf tersebut melepaskan hormon stres norephinephrine dan segera mengikat reseptor hormon alfa-1. Hormon ini mengalir dalam pembuluh darah ke seluruh tubuh. Oleh karena itu, jantung akan berdenyut lebih cepat (takikardia) dan pembuluh darah akan mengalami vasokonstriksi. Selanjutnya akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan menghalangi aliran darah secara normal, sehingga tekanan darah akan meningkat (Tawbariah et al, 2014). Kandungan zat kima dalam rokok ditentukan dari seberapa banyaknya konsumsi rokok, semakin banyak konsumsi rokok tiap harinya makan akan semakin tinggi faktor risiko menderita hipertensi (Aula, 2010).

Proses inflamasi juga merupakan mekanisme rokok yang berhubungan dengan tekanan darah hal ini berlaku baik pada orang yang sudah berhenti merokok ataupun perokok aktif. Protein C reaktif merupakan *marker* fase akut inflamasi baik lokal ataupun sistemik. Meningkatnya kadar Protein C reaktif dapat berhubungan dengan konsumsi tembakau, peningkatan indeks massa tubuh, usia, hipertensi, resistensi insulin. Terjadi peningakatan jumlah protein C reaktif mengakibatkan proses inflamasi pada endotelium, sehingga terjadi gangguan fungsi dari sel endotel menyebabkan kerusakan pembuluh darah dan kekakuan pada dinding arteri yang mengakibatkan peningkatan resistensi vaskular perifer (Aula, 2010).

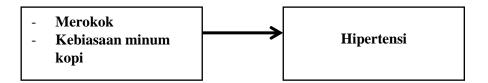
2.6 Kerangka Teori



Keterangan: Cetak tebal yang diteliti

Gambar 7. Keranga Teori (Sumber : Irianto, 2015)

2.7 Kerangka Konsep



Gambar 8. Kerangka Konsep

2.8 Hipotesis

Ha: Terdapat hubungan antara kebiasaan merokok dengan hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin.

Ho: Tidak terdapat hubungan antara kebiasaan merokok dengan hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin.

Ha: Terdapat hubungan antara kebiasaan minum kopi dengan hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin.

Ho: Tidak terdapat hubungan antara kebiasaan minum kopi dengan hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin.

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis dan Rancangan Penelitian

Desain penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah penelitian analitik observasional, sedangkan pendekatan yang digunakan adalah *cross sectional*. Desain penelitian ini dipilih karena peneliti sedang mencari hubungan antar variabel yang diteliti. Pengukuran variabel terikat (tekanan darah pada pasien hipertensi) dan variabel bebas (kebiasaan merokok dan konsumsi kopi) dilakukakan secara bersamaan secara serentak dalam satu waktu (Notoatmodjo, 2018).

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

3.2.1 Tempat penelitian

Penelitian dilaksanakan di Puskesmas Simbarwaringin Kecamatan Trimurjo, Kabupaten Lampung Tengah, Provinsi Lampung, tahun 2022.

3.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian dilaksanakan pada Mei 2022- November 2022, dalam rentang waktu tersebut dilakukan pengajuan proposal, pengambilan data, pengolahan data dan interpretasi data penelitian. Pengumpulan data diambil dengan wawancara langsung menggunakan panduan wawancara atau daftar pertanyaan kepada responden yang dipandu oleh peneliti itu sendiri tentang pola konsumsi kopi dan faktor keturunan pasien hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin, Kecamatan Trimurjo, Kabupaten Lampung Tengah, Provinsi Lampung, tahun 2022.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi pada penelitian kali ini adalah seluruh pasien hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin Kecamatan Trimurjo, Kabupaten Lampung Tengah, Provinsi Lampung, periode Januari 2021-Desember 2021.

3.3.2 Sampel

Populasi yang dijadikan sampel penelitian, yaitu pasien hipertensi Puskesmas Simbarwaringin yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi.

Kriteria dalam penelitan yaitu:

- 1. Kriteria Inklusi
 - a. Pasien poliklinik Puskesmas Simbarwaringin kecamatan Trimurjo, Lampung Tengah, yang terdiagnosis hipertensi.
 - b. Pasien bersedia menjadi subyek penelitian.
 - c. Pasien sadar dan mampu berkomunikasi dengan baik secara lisan.

2. Kriteria eksklusi:

- a. Memiliki riwayat hipertensi dalam keluarga
- b. Berjenis kelamin perempuan
- c. Masa manula berusia >65 tahun.
- d. Tidak bersedia menjadi responden.

3.3.3 Besar Sampel

Jumlah sampel yang dipilih dalam penelitian ini dihitung menggunakan rumus slovin. Rumus Slovin dihitung sebagai berikut.

$$n = \frac{N}{1 + (N(e)^2)}$$

Keterangan:

n = Jumlah sampel minimal

N = Populasi subjek penelitian,

e = Error margin atau tingkat kesalahan (10%)

Maka perhitungannya:

$$n = \frac{N}{1 + (N(e)^2)}$$

$$n = \frac{1061}{1 + (1061(0,1)^2)}$$

$$n = \frac{1061}{11,61}$$

n = 91

Didapatkan jumlah sampel sebanyak 91 sampel.

3.4 Identifikasi Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Bebas

Variabel bebas pada penelitian ini adalah kebiasaan merokok dan komsumsi kopi.

3.4.2 Variabel terikat

Variabel terikat pada penelitian ini adalah hipertensi.

3.5 Definisi Operasional

 Table 6 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Hipertensi	Kondisi seseorang yang ditandai adanya peningkatan tekanan darah sistolik ≥140 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥90 mmHg yang menetap (JNC VII)	Sfigmomano meter	0 = hipertensi derajat 1 TD: 140- 159/ 90-99 mmHg 1 = hipertensi derajat 2 TD: >160/>100 mmHg (JNC VII)	Ordinal
Konsumsi Kopi	Banyaknya minum Kopi dalam satu Hari, baik kopi Hitam ataupun Kopi campuran ((Food and Drug Administration, 2007)	Kuesioner	0 = tidak minum kopi 1 = 1-3 cangkir kopi/hari 2 = ≥ 4 cangkir kopi/hari (Food and Drug Administration, 2007)	Ordinal
Jenis Kopi	Jenis kopi yang dikomsumsi oleh responden Kopi murni adalah kopi hitam tanpa campuran susu atau krimer Kopi tidak murni adalah kopi campuran susu atau krimer	Kuesioner	0 = Kopi murni 1= Campuran/ sachet (Martiani, 2012)	Nominal
Takaran Kopi	Jumlah kopi yang di buat racikan dengan satuan takaran sendok makan (sdm).	Kuesioner	0 = 1 sdm 1 = 2 sdm 2 = 3 sdm (Martiani,2012)	Ordinal
Kebiasaan Merokok	Menghisap rokok secara berulang-ulang, dengan berdasarkan jumlah rokok yang dihisap perhari.	Kuesioner	0= tidak merokok 1= <10 rokok/hari 2 = 10-20 batang perhari 3 = >20 batang perhari (Bustan,2007)	Ordinal
Jenis Rokok	Jenis rokok yang digunakan oleh responden	Kuesioner	0 = rokok filter 1 = rokok tanpa filter (Susanna <i>et</i> <i>al.</i> , 2003)	Nominal

3.6 Metode Pengumpulan Data

3.6.1 Alat Penelitian

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah mengukur tekanan darah dengan alat tensi darah, mengukur tekanan darah setelah pasien istirahat selama 5 menit, pasien dalam keadaan duduk, dan manset tensimeter dipasang pada lengan kiri atas pasien. lalu setelah pengukuran tekanan darah, peneliti akan mewawancarai atau mengajukan beberapa pertanyaan tentang konsumsi kopi dan faktor keturunan kepada pasien hipertensi Puskesmas Simbarwaringin yang sudah diseleksi melalui kriteria inklusi dan eksklusi.

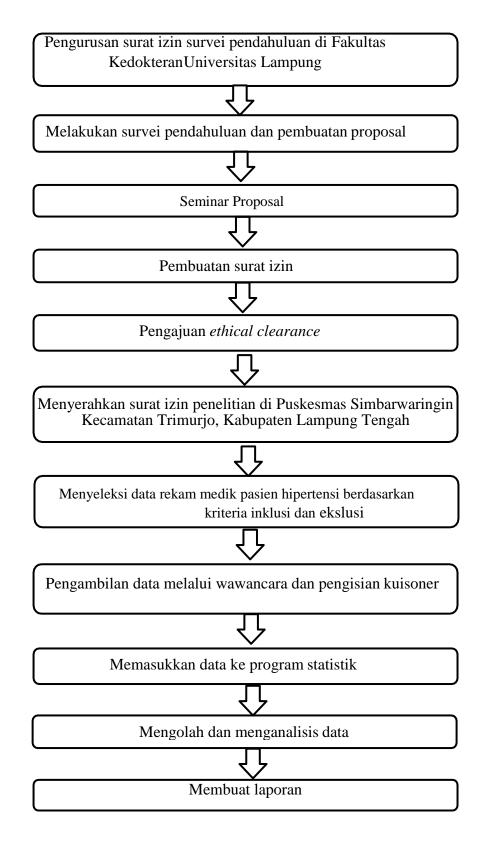
3.6.2 Jenis Data

Jenis data yang digunakan adalah data primer yang diperoleh dari pengukuran tekanan darah dan pengisian daftar pertanyaan atau kuesioner oleh responden yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Dipandu oleh peneliti dan pengamatan pada objek.

3.6.3 Instrumen Penelitian

Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini adalah instrument yang berasal dari riskesdas 2013 mengenai hipertensi dan konsumsi kopi. Variable hipertensi terdapat pada kuesioner individu Riskesdas tahun 2013, lembar ke 4, Blok X1-B dengan kode item B18 dan B20. Variabel frekuensi konsumsi kopi terdapat pada kuesioner individu riskesdas tahun 2013, lembar ke 9, Blok XI-G, dengan kode item G27 poin (g).

3.7 Alur Penelitian



3.8 Pengolalaan dan Analis Data

3.8.1 Pengolahan Data

Data yang diperoleh dari pengumpulan data diubah menjadi bentuk tabel, setelah itu data diolah dengan menggunakan program komputer. Pengolahan data dalam penelitian ini berlangsung dalam beberapa tahap, yaitu:

1. Editing data

Pemeriksaan data yang telah diperoleh berdasarkan dengan kriteria inklusi dan eksklusi.

2. Koding data

Melakukan pengkodean setiap data yang diambil untuk dianalisi danmengkonversikan data yang dikumpulkan selama penelitian ke dalam dummy tabel.

3. Data entry

Memasukan data dalam ke dalam komputer.

4. Verifikasi

Pemeriksaan data secara visual yang telah dimasukan ke dalamprogram di komputer.

5. Output komputer

Hasil data yang telah dianalisis oleh komputer dan kemudian hasilakan interpretasikan.

3.8.2 Analisis Data

1. Analisis Univariat

Gambaran distribusi frekuensi masing-masing variabel dependen dan independen yang diteliti dapat diperoleh melalui analisis ini. Distribusi frekuensi dapat digunakan dalam analisis ini untuk menggambarkan karakteristik masing-masing variabel.

2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat adalah pemeriksaan yang digunakan untuk menentukan hubungan antara faktor otonom dan variabel dependen dengan menggunakan uji terukur. Karena dua variabel yang diselidiki bersifat kategorikal dan kategorikal, uji chi-square digunakan sebagai metode statistik dalam penyelidikan ini. Salah satu syarat uji chi-square adalah jumlah normalnya di bawah 5, tidak lebih dari 20% dari jumlah sel. Oleh karena itu, jika tidak memenuhi persyaratan, uji eksak Fisher untuk tabel 2x2 dipilih sebagai alternatif.

3.9 Etika Penelitian

Pada penelitian ini akan melalui kaji etik dan meminta izin untuk mendapatkan surat kelayakan etik untuk melakukan penelitian dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.

BAB V SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

Simpulan dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

- Prevalensi kebiasaan merokok pasien hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin didapatkan bahwa 65 (71,4%) responden memiliki kebiasaan merokok <10 batang/hari.
- 2. Prevalensi minum kopi pada pasien hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin didapatkan bahwa 58 (63,7%) responden memiliki kebiasaan mengkonsumsi kopi 1-3 cangkir/hari.
- 3. Distribusi frekuensi pasien hipertensi berdasarkan derajat hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin didapatkan 55 (60,4%) responden mengalami hipertensi derajat I.
- 4. Ada hubungan kebiasaan merokok dengan derajat hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin dengan *p-value* 0,000.
- 5. Tidak ada hubungan minum kopi dengan derajat hipertensi di Puskesmas Simbarwaringin dengan *p-value* 0,108.

5.2 Saran

1. Bagi Masyarakat

Diharapkan penderita hipertensi yang memiliki kebiasaan merokok dan minum kopi dengan frekuensi yang berlebihan dapat mulai menguranginya dan mengimbangi dengan olahraga yang cukup dan mengkonsumsi makanan yang sehat agar tekanan darah tetap stabil.

2. Bagi Universitas Lampung

Hasil penelitian ini dapat dijadikan referensi dan bahan bacaan bagi mahasiswa selanjutnya yang akan melakukan penelitian tentang hubungan kebiasaan merokok dan minum kopi terhadap kejadian hipertensi.

3. Bagi Peneliti Selanjutnya

Peneliti selanjutnya diharapkan dapat melakukan penelitian mengenai faktor risiko lainnya yang dapat menyebabkan hipertensi dengan menggunakan metode dan jenis penelitian yang berbeda sehingga didapatkan gambaran mengenai faktor-faktor penyebab hipertensi.

DAFTAR PUSTAKA

- Anggara A dan Martini S. 2011. *Kopi Si Hitam Menguntungkan*. Yogyakarta: Cahaya Atma Pustaka
- Bustan, M. 2007. Epidemiologi Penyakit Tidak Menular. Jakarta: Rineka Cipta.
- ESC. 2013. Guidelines for the Management of the Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Jurnal of Hypertension*, 31: 1281–1357.
- Food and Drug Administration. 2017. FDA Food Code 2017. [Online]. 2017. [Diakses 22 Juni 2022]. Available from: https://www.fda.gov/food/fda-food-code/food-code-2017
- Irianto K. 2014. *Epidemiologi penyakit menular dan tidak menular*. Bandung : Alfabeta.
- Gunawan, S. G. 2016. *Farmakologi dan Terapi* (6th ed.). Depok: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Kaplan. 2002. Primary Hypertension: Pathogenesis. In: Kaplan 's Clinical Hypertension (Edisi 8). Lippincot Williams & Wilkiins.
- Kayce Bell, P. D. C., June Twiggs, P. D. C., & Bernie R. Olin, P. D. 2015. Hypertension: The Silent Killer: Updated JNC-8 Guideline. *Albama Pharmacy Association*, 1–8.
- Kemenkes RI. 2013. Pedoman Teknis Penemuan dan Tatalaksana Hipertensi (Edisi Revisi). Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kemenkes RI. 2018. Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar 2018. In Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.
- Kementerian Kesehatan RI. 2014. Pusat Data dan Informasi Kesehatan Hipertensi. 1–6.
- Kemenkes RI. 2013. Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar 2013. In Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan

- Lestari, D.J.T. 2018. Pengaruh Pemberian Kopi Robusta Lampung Terhadap Gambaran Histologi Arteri Koronaria Tikus Putih (Rattus norvegicus) Jantan Galur Sprague dawley [Skripsi]. Lampung: Universitas Malahayati
- Lukito, A. A., Harmeiwaty, E., Situmorang, T. D., Hustrini, N. M., Kuncoro, A.S., Barack, R., & Yulianti, E. D. 2021. Konsensus Penatalaksanaan Hipertensi 2021: Update Konsensus PERHI 2019. Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia.
- Mangku, S. 2000. *Usaha Mencegah Bahaya Merokok*. Jakarta: Gramedia.
- Martiani A. Rosa L. 2012. Faktor Risiko Hipertensi Ditinjau Dari Kebiasaan Minum Kopi. Journal Of Nutrition Collage vol.1(1). Hal 78-85.
- Masturoh, I., & Anggita, N. T. 2018. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Ningsih, D. L. R. 2017. Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian hipertensi pada pekerja sektor informal di pasar Beringharjo kota Yogyakarta. *Naskah Publikasi*, 1–20
- Nuraini, B. 2015. Risk Factors of Hypertension. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. 2007. Pedoman Diangnosa dan Penatalaksanaan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di Indonesia. *J Majority*, 4(5), 10–19.
- PERKI. 2015. Pedoman Tatalaksana Hipertensi Pada Penyakit Kardiovaskluar (Edisi Pertama). Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia.
- Setiati, S., Alwi, I., Sudoyo, A. W., K Marcellus, S., & Setyohadi, Bambang Syam, A. F. 2014. *Ilmu Penyakit Dalam* (edisi 6). Jakarta: Interna Publishing.
- Setyanda, Y. O. G., Sulastri, D., & Lestari, Y. 2015. Hubungan Merokok dengan Kejadian Hipertensi pada Laki-Laki Usia 35-65 Tahun di Kota Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 4(2), 434–440.
- Srirawinda, S., Kunoli, F.J. and Baculu, E.P.H., 2018. Hubungan Perilaku Merokok Dan Pola Konsumsi Kopi Dengan Terjadinya Hipertensi Di Puskesmas Momunu Kabupaten Boul. *Jurnal Kolaboratif Sains*, 1(1)
- Susanna, D., Hartono, B., & Fauzan, H. 2003. Penentuan Kadar Nikotin Dalam Asap Rokok. *Jurnal Universitas Indonesia*, 7.
- Tjokroprawiro, A., Setiawan, P. B., Santoso, D., Soegiarto, G., & Rahmawati, L.D. 2015. *Buku Ajar Ilmu Penyakit dalam* (Edisi 2). Surabaya: Pusat Penerbitan dan Percetakan UNAIR.

- Uiterwaal C. Verschuren M et al., Coffee Intake and Incidence of Hypertension. Am J Clin Nutr 2007; 85: 718-23
- WHO. 2015. World Report on Ageing and Health. World Health Organization. WHO. 2019. Tubuh Tembakau. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/324846/WHO-NMH-PND-19.1-ind.pdf?ua=1
- WHO. 2021. WHO global report on trends in prevalence of tobacco use 2000-2025. In World Health Organization (fourth edition). WHO.
- Yogiantoro, M. 2014. *Hipertensi Esensial. Buku Ajar Ilmu PenyakitDalam* (6th ed.). Jakarta: Interna Publishing.