

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

Hipertensi merupakan kondisi ketika tekanan darah seseorang meningkat melebihi batas normal, yang dapat meningkatkan risiko terjadinya kesakitan (morbiditas) dan kematian (mortalitas). Tekanan darah dikatakan tinggi apabila mencapai atau melebihi 140/90 mmHg, angka 140 mmHg menunjukkan tekanan darah pada saat jantung berkontraksi (fase sistolik), sedangkan angka 90 mmHg menunjukkan tekanan darah pada saat jantung berelaksasi (fase diastolik) (Nuning dkk., 2023). Hipertensi sering dijuluki sebagai “*the silent killer*” karena biasanya tidak menimbulkan gejala yang jelas, sehingga banyak penderita tidak menyadari bahwa mereka mengidapnya hingga muncul penyakit penyerta atau komplikasi. Kerusakan organ target akibat hipertensi bergantung pada tingkat keparahan dan lamanya tekanan darah tinggi yang tidak terdeteksi maupun tidak diobati (Mutmainnah dkk., 2021).

1. Klasifikasi hipertensi

Hipertensi dibedakan menjadi dua golongan jika dilihat dari penyebabnya, yaitu Hipertensi primer, yang juga dikenal sebagai hipertensi esensial, merupakan jenis hipertensi yang penyebab pastinya belum dapat diketahui secara spesifik. Meskipun demikian, berbagai faktor diketahui berperan dalam memicu terjadinya hipertensi ini, antara lain faktor genetik atau keturunan, usia lanjut, stres psikologis, pola hidup tidak sehat seperti merokok dan konsumsi alkohol berlebihan, obesitas, serta pengaruh lingkungan seperti pola makan tinggi garam dan kurangnya aktivitas

fisik. Hipertensi primer merupakan jenis yang paling umum, mencakup sekitar 90–95% dari seluruh kasus hipertensi.

Sementara itu, hipertensi sekunder adalah jenis hipertensi yang penyebabnya telah diketahui dengan jelas, umumnya akibat adanya gangguan atau penyakit lain. Kondisi ini dapat dipicu oleh gangguan pada fungsi ginjal (seperti gagal ginjal atau stenosis arteri renalis), kelainan hormon seperti hiperaldosteronisme atau sindrom Cushing, penyakit jantung tertentu, serta komplikasi dari diabetes melitus. Selain itu, penggunaan obat-obatan tertentu seperti kontrasepsi oral, steroid, atau obat *Non-steroidal anti-inflammatory drugs* (NSAID) juga dapat memicu terjadinya hipertensi sekunder (Wulandari dan Anita, 2024). Klasifikasi hipertensi berdasarkan derajatnya dibedakan menurut tingkat keparahan tekanan darah yang dialami seseorang sebagai berikut:

Tabel 1
Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi	TD sistolik (mmHg)	TD diastolik (mmHg)
Normal	120 – 129	80 – 84
Prehipertensi	130 – 139	85 – 89
Hipertensi Derajat I	140 – 159	90 – 99
Hipertensi Derajat II	160 – 179	100 – 109
Hipertensi Derajat III	≥180	≥180

Sumber : (Kemenkes RI, 2024).

2. Faktor-faktor hipertensi

Faktor risiko hipertensi terbagi menjadi dua kelompok, yaitu faktor yang tidak dapat diubah dan faktor yang dapat dikendalikan atau dimodifikasi. Berikut faktor-faktor risiko hipertensi

a. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

1). Usia

Tekanan darah umumnya meningkat sejalan dengan pertambahan usia. Pada kelompok usia lanjut, pembuluh darah cenderung mengalami penebalan dan menjadi lebih kaku secara alami, sehingga memicu kenaikan tekanan darah dan meningkatkan risiko hipertensi. Namun demikian, kondisi ini tidak hanya terjadi pada orang dewasa, karena anak-anak pun dapat mengalami hipertensi (Ekasari dkk., 2021).

2). Jenis Kelamin

Pria maupun wanita memiliki risiko yang sama dalam mengalami peningkatan tekanan darah, namun terdapat perbedaan faktor yang memengaruhi risiko tersebut pada masing-masing jenis kelamin. Pada usia yang lebih muda, laki-laki cenderung memiliki risiko lebih tinggi mengalami kenaikan tekanan darah karena pola hidup yang kurang sehat serta perbedaan hormonal dibandingkan perempuan. Sementara itu, perempuan lebih berisiko mengalami peningkatan tekanan darah pada usia lanjut, khususnya setelah memasuki masa menopause. Hal ini disebabkan karena sebelum menopause, hormon estrogen berperan memberikan perlindungan melalui peningkatan kadar HDL (*High Density Lipoprotein*). Ketika memasuki masa menopause, produksi estrogen menurun sehingga perlindungan tersebut berkurang, dan hal ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah hingga berkembang menjadi hipertensi (Aristoteles, 2018).

3). Faktor genetik atau keturunan

Individu dengan riwayat keluarga dekat penderita hipertensi memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami kondisi serupa. faktor genetik berkaitan dengan

metabolisme garam dan pengaturan sistem renin-angiotensin-aldosteron melalui gen-gen yang berperan dalam homeostasis natrium di ginjal. Gen-gen ini memengaruhi aktivitas pompa Na^+/K^+ pada tubulus ginjal, yang menyebabkan peningkatan retensi natrium dan air. Akibatnya, volume plasma dan cairan ekstraseluler meningkat, sehingga aliran darah balik vena (*Venous return*) ke jantung juga bertambah. Kondisi ini menyebabkan peningkatan curah jantung dan tekanan arteri, yang pada akhirnya memicu timbulnya hipertensi (Kalangi dkk., 2015)

b. Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi

1). Kelebihan berat badan dan obesitas

Kelebihan berat badan ini menjadi salah satu faktor risiko utama terjadinya hipertensi, baik secara langsung maupun tidak langsung. Secara langsung, peningkatan massa tubuh akibat obesitas menyebabkan volume darah yang beredar dalam tubuh meningkat, sehingga jantung harus memompa lebih banyak darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi jaringan. Kondisi ini membuat kerja jantung menjadi lebih berat dan memicu peningkatan tekanan darah. Semakin besar massa tubuh, semakin besar pula beban kerja jantung dalam mempertahankan sirkulasi darah. (Tiara, 2020).

2). Merokok

Merokok telah menjadi bagian dari kehidupan masyarakat dan merupakan perilaku yang umum dijumpai sehari-hari. Kebiasaan ini dapat dilakukan oleh siapa saja, baik laki-laki maupun perempuan, remaja maupun dewasa, tanpa memandang status sosial atau ekonomi. Tekanan darah dapat meningkat akibat kandungan zat berbahaya dalam asap rokok. Karbon monoksida yang terdapat dalam asap rokok

menggantikan oksigen di dalam darah, sehingga jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah demi memenuhi kebutuhan oksigen tubuh. Selain itu, nikotin sebagai salah satu zat beracun utama dalam rokok dapat merangsang pelepasan adrenalin, yang menyebabkan jantung berdebar lebih cepat, meningkatkan frekuensi denyut jantung serta kekuatan kontraksi jantung. Kondisi tersebut akhirnya menyebabkan peningkatan tekanan darah dan berkontribusi terhadap terjadinya hipertensi (Umbas dkk., 2019)

3). Pola makan

Konsumsi makanan dengan pola yang tidak sehat menjadi faktor risiko yang dapat meningkatkan kemungkinan terkena hipertensi. Mengonsumsi lemak secara berlebihan dapat menyebabkan peningkatan kadar lemak dalam tubuh, terutama kolesterol, yang pada akhirnya dapat berujung pada peningkatan berat badan. Sehingga akan mengakibatkan peningkatan volume darah, yang berkontribusi pada kenaikan tekanan darah (Rahmawati dan Firdaus, 2023).

4). Konsumsi alkohol

Alkohol dapat merangsang pelepasan hormon epinefrin (adrenalin) yang menyebabkan penyempitan arteri serta retensi air dan natrium dalam tubuh. Kondisi ini berkontribusi pada peningkatan tekanan darah. Dalam jangka panjang, konsumsi alkohol berlebihan juga dapat meningkatkan kadar kortisol dalam darah, yang kemudian mengaktifkan *Renin-Angiotensin-Aldosterone System* (RAAS) sistem yang berperan dalam pengaturan tekanan darah dan keseimbangan cairan tubuh. Selain itu, alkohol dapat meningkatkan jumlah dan volume sel darah merah, sehingga darah menjadi lebih kental dan memperberat kerja jantung, yang pada akhirnya memicu terjadinya hipertensi (Rahmadhani, 2021).

5). Aktivitas fisik

Kurangnya aktivitas fisik diketahui sebagai salah satu faktor risiko independen terhadap munculnya berbagai penyakit kronis dan menjadi salah satu penyebab utama kematian di seluruh dunia. Tingkat aktivitas fisik juga berpengaruh terhadap kestabilan tekanan darah. Individu yang jarang beraktivitas cenderung memiliki denyut jantung yang lebih cepat, sehingga jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah. Beban kerja jantung yang meningkat ini menyebabkan tekanan pada dinding arteri bertambah, yang pada akhirnya dapat memicu peningkatan tekanan darah atau hipertensi (Rahmawati dan Firdaus, 2023).

6). Stres

Stres dapat memicu peningkatan hormon adrenalin dalam tubuh yang menyebabkan jantung memompa darah lebih cepat, sehingga tekanan darah ikut meningkat. Kondisi stres membuat tubuh memproduksi hormon adrenalin secara berlebihan, yang mengakibatkan jantung bekerja lebih kuat dan cepat. Jika keadaan ini berlangsung lama, maka organ-organ tubuh lain akan ikut mengalami perubahan fungsional. Peningkatan tekanan darah akibat stres yang terjadi berulang kali dapat menimbulkan hipertrofi kardiovaskular atau penebalan otot jantung (Sari dkk., 2024).

3. Komplikasi yang disebabkan oleh hipertensi

a. Komplikasi stroke

Stroke merupakan penyakit yang menyerang pembuluh darah otak. Stroke didefinisikan sebagai tanda-tanda klinis yang muncul secara cepat berupa defisit neurologis fokal atau global, yang berlangsung lebih dari 24 jam atau dapat menyebabkan kematian, tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain gangguan

vascular (Coupland et al., 2017). Tekanan darah yang tinggi dapat meningkatkan tekanan perifer dan mengganggu sistem hemodinamik tubuh, sehingga menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah serta hipertrofi otot jantung. Selain itu, faktor risiko lain seperti merokok, pola makan tinggi lemak dan garam, juga berperan dalam memicu aterosklerosis, yaitu penyempitan pembuluh darah akibat penumpukan plak lemak yang pada akhirnya dapat menyebabkan stroke (Puspitasari, 2020).

b. Komplikasi gagal ginjal

Jika seseorang mengalami tekanan darah tinggi dalam jangka waktu lama, maka kerusakan organ, khususnya ginjal, akan semakin parah. Hipertensi dan gagal ginjal memiliki hubungan yang saling memengaruhi ketika fungsi ginjal menurun, tekanan di kapiler glomerulus meningkat, yang pada akhirnya memperburuk tekanan darah. Sebaliknya, tekanan darah yang terus-menerus tinggi dapat merusak pembuluh darah kecil di ginjal, sehingga menurunkan kemampuan ginjal dalam menyaring darah dan mempercepat terjadinya gagal ginjal (Kadir, 2016).

c. Komplikasi infark miokard

Infark miokard akut terjadi akibat terbentuknya trombus pada arteri koroner yang menghambat aliran darah dan mengurangi pasokan oksigen ke otot jantung (miokardium). Hipertensi dapat menyebabkan kerusakan pada dinding pembuluh darah arteri koroner, sehingga meningkatkan risiko insufisiensi koroner, angina pectoris, dan infark miokard. Selain itu, fluktuasi tekanan darah yang terlalu tinggi atau terlalu rendah dapat memperburuk kondisi pembuluh darah dan mempercepat terjadinya kerusakan jantung (Kadir, 2016).

d. Komplikasi gagal jantung

Hipertrofi ventrikel kiri merupakan tahap awal terjadinya transisi dari hipertensi menuju gagal jantung. Jika hipertrofi melebihi batas fisiologis untuk meningkatkan kontraksi jantung, maka kontraksi jantung akan menurun, seiring meningkatnya kebutuhan oksigen pada otot jantung akibat bertambahnya massa otot. Gagal jantung terjadi karena meningkatnya beban kerja jantung, meskipun pada awalnya mekanisme kompensasi sirkulasi membantu mempertahankan curah jantung (Triswanti dkk., 2015).

e. Komplikasi gangguan penglihatan

Hipertensi dapat memicu berbagai gangguan pada pembuluh darah retina, seperti oklusi arteri atau vena retina, oklusi arteri retina sentral, serta makroaneurisma arteri retina. Retinopati hipertensi terdiri atas dua bentuk, yaitu efek akut akibat vasospasme pada proses autoregulasi aliran darah, dan efek kronis akibat aterosklerosis. Efek kronis ini dapat menyebabkan gangguan penglihatan akibat oklusi pembuluh darah atau terbentuknya makroaneurisma. Pembuluh darah retina memiliki karakteristik khusus karena tidak memiliki persarafan simpatis dan mengatur aliran darahnya secara mandiri. Oleh karena itu, peningkatan tekanan darah dapat memperberat penyempitan pembuluh darah retina serta menyebabkan kerusakan pada endotel dan lapisan otot pembuluh darah (Devi dkk., 2023)

4. Pengendalian hipertensi

Menurut Rahmadani dkk. (2025), Pengelolaan hipertensi memerlukan pendekatan yang komprehensif dan berkelanjutan untuk mencegah komplikasi jangka panjang. Berikut cara utama dalam mengendalikan tekanan darah

a. Olahraga

Aktivitas fisik tidak hanya membantu memperlancar aliran darah, tetapi juga efektif dalam membakar lemak tubuh guna mencegah terjadinya kelebihan berat badan. Latihan fisik idealnya mencakup beberapa tahap seperti latihan pernapasan, peregangan, latihan inti, dan pendinginan.

b. Tidak merokok

Kebiasaan merokok karena paparan asap rokok, baik secara langsung maupun pasif, dapat berdampak buruk terhadap tekanan darah

c. Tidak mengonsumsi alkohol

Semua jenis minuman beralkohol, baik yang diproduksi secara industri maupun tradisional, berpotensi membahayakan bagi penderita hipertensi.

d. Istirahat yang cukup

Tidur dan relaksasi dapat membantu mengurangi stres dan ketegangan otot, sekaligus memulihkan kebugaran tubuh serta memperlancar aliran darah ke otak.

e. Penanganan medis

Pengobatan medis tetap menjadi bagian penting dari penatalaksanaan hipertensi. Pemeriksaan rutin oleh tenaga kesehatan sangat disarankan, khususnya bagi individu yang memiliki risiko tinggi. Pemberian obat harus mengikuti petunjuk dokter, karena penggunaan obat tanpa pengawasan dapat menyebabkan resistensi dan berdampak buruk terhadap organ seperti ginjal.

f. Pola makan

Pengaturan pola makan menjadi komponen penting dalam pengendalian hipertensi. Disarankan untuk memperbanyak minum air putih dan mengatur porsi makan dalam jumlah kecil namun lebih sering. Hindari makanan tinggi garam,

kolesterol, dan lemak jenuh, seperti makanan instan, jeroan, daging olahan, makanan laut tertentu, serta minuman bersoda. Sebaliknya, lebihkan asupan serat dari sayur dan buah, serta pilih sumber lemak baik yang mendukung kesehatan pembuluh darah.

B. Kreatinin

Kreatinin adalah produk akhir metabolisme kreatin di otot yang dilepaskan ke dalam darah dan dibuang oleh ginjal melalui proses filtrasi dan sedikit sekresi. Konsentrasinya cenderung stabil dari hari ke hari, sehingga kadar kreatinin dalam serum maupun urin menjadi indikator penting untuk menilai fungsi dan kerusakan ginjal (Rasiyanto dan Rauf, 2017). Kreatinin berasal dari zat kreatin, yang terbentuk ketika tubuh mengubah makanan menjadi energi melalui proses metabolisme. Sekitar 2% dari total kreatin dalam tubuh diubah menjadi kreatinin setiap harinya (Samsudin dkk., 2021). Kadar kreatinin yang terlalu rendah dapat menimbulkan gangguan klinis sedangkan kadar kreatinin yang berlebihan dapat menandakan adanya gangguan fungsi ginjal serta berpotensi berkaitan dengan penyakit seperti kanker kandung kemih, testis, uterus, maupun prostat (Rasiyanto dan Rauf, 2017).

1. Metabolisme kreatinin

Kreatin sebagian besar terdapat di jaringan otot, yakni sekitar 94%. Otot tidak mampu mensintesis kreatin sendiri, sehingga memperoleh kreatin dari darah. Kreatin dalam darah berasal dari asupan makanan dan proses biosintesis yang melibatkan beberapa organ, terutama hati. Tahap awal pembentukan kreatin terjadi di ginjal melalui reaksi antara asam amino arginin dan glisin. Berdasarkan penelitian *in vitro*, sekitar 1,1% kreatin akan secara konstan berubah menjadi kreatinin setiap harinya. Proses pembentukan kreatinin dari kreatin berlangsung

terus-menerus dan tidak memiliki mekanisme reabsorpsi dalam tubuh, sehingga sebagian besar kreatinin yang dihasilkan di otot akan diekskresikan melalui ginjal. Oleh karena itu, kadar ekskresi kreatinin sering digunakan untuk memperkirakan laju filtrasi glomerulus, meskipun tidak sepenuhnya identik dengan ekskresi inulin yang merupakan standar emas dalam pemeriksaan fungsi ginjal. Sekitar 16% dari kreatinin yang terbentuk dapat mengalami degradasi dan dikonversi kembali menjadi kreatin. Selain melalui ginjal, sebagian kreatinin juga dikeluarkan lewat saluran pencernaan dan diuraikan lebih lanjut oleh enzim kreatininase yang diproduksi oleh bakteri usus. Enzim ini mengubah kreatinin menjadi kreatin, yang kemudian dapat kembali masuk ke dalam sirkulasi darah. Dengan demikian, metabolisme kreatinin dalam tubuh menyebabkan laju ekskresi kreatinin tidak sepenuhnya konstan sebagai cerminan filtrasi glomerulus, meskipun pada individu sehat tanpa gangguan ginjal, variasi degradasi dan ekskresi di luar ginjal ini sangat kecil dan dapat diabaikan (Aldi dkk., 2022)

2. Metode pemeriksaan kadar kreatinin

Menurut Yufri Aldi dkk. (2022), Terdapat beberapa metode dalam pemeriksaan kadar kreatinin, yaitu :

a. *Jeff reaction*

Metode *Jaffe reaction* pertama kali diperkenalkan oleh *Jaffe* pada tahun 1886 sebagai teknik awal untuk mengukur kadar kreatinin. Prinsipnya didasarkan pada reaksi antara kreatinin dalam serum dan asam pikrat dalam suasana basa, membentuk kompleks pikrat-kreatinin berwarna oranye. Warna yang dihasilkan kemudian dianalisis menggunakan spektrofotometer pada panjang gelombang sekitar 485 nm. Namun, sampel serum yang mengalami lipemia, ikterus, atau hemolisis tidak dapat digunakan karena dapat memengaruhi perubahan warna yang

terjadi selama reaksi. Kadar bilirubin yang tinggi pada serum ikterik dapat menyebabkan hasil pengukuran kreatinin menjadi lebih rendah, baik pada metode *Jaffe* maupun metode enzimatik.

Kelemahan utama metode *Jaffe* adalah mudah dipengaruhi oleh zat interferen seperti keton dan beberapa jenis obat, misalnya sefalosporin (menyebabkan hasil positif palsu) serta bilirubin (menyebabkan hasil negatif palsu). Gangguan ini dapat mempersulit penentuan titik akhir reaksi. Untuk mengatasinya, digunakan pengukuran kinetik, yaitu pengamatan intensitas warna pada rentang waktu tertentu (20–80 detik setelah reaksi dimulai) dengan pengendalian kondisi reaksi dan konsentrasi reagen secara ketat.

b. Metode *enzimatik colorimetric kinetik*

Pada metode ini, enzim kreatinase mengkatalisis perubahan kreatinin menjadi kreatin. Selanjutnya, kreatin diuraikan oleh enzim kreatin amidinohidrolase menjadi sarkosin dan urea. Sarkosin kemudian dioksidasi oleh enzim sarkosin oksidase (SOD) membentuk hidrogen peroksida, yang selanjutnya bereaksi dengan enzim peroksidase (POD) bersama senyawa 3-hidroksi-2,4,6-asam triiodobenzoat (HITB) dan 4-aminoantipirin (4-AA) untuk menghasilkan kompleks berwarna merah. Intensitas warna merah ini kemudian diukur pada panjang gelombang 505–570 nm. Metode enzimatik dinilai lebih spesifik dan akurat dibandingkan metode *Jaffe*, sehingga lebih banyak digunakan dalam praktik klinis modern. Namun, kekurangannya terletak pada biaya pemeriksaan yang relatif tinggi serta masa pakai sensor enzimatik yang terbatas, tergantung pada stabilitas dan aktivitas enzim yang digunakan.

3. Nilai rujukan kadar kreatinin

Tabel 2

Nilai Rujukan Kadar Keatinin

Populasi	Nilai Normal
Dewasa	Laki-laki : 0,6-1,1 mg/dL Perempuan :0.5-0,9 mg/dL
Anak-anak	0,3-0,7 mg/dL
Bayi	0,3-1,2 mg/dL

Sumber: (Rosida dan Pratiwi, 2019)

C. Kadar Kreatinin Serum Berdasarkan Karakteristik Pada Penderita Hipertensi

1. Usia

Menurut WHO (2024), Usia atau umur merupakan rentang waktu tertentu sesuai tahap perkembangan dalam perjalanan hidup manusia. Terdapat beberapa kelompok umur pada manusia yaitu, 1-9 tahun (anak-anak)10-14 tahun (remaja awal), 15-19 tahun (remaja akhir), 20-24 tahun (dewasa muda), 25-59 tahun (dewasa), dan 60-99 tahun (lansia). Seiring bertambahnya usia, fungsi ginjal mengalami penurunan secara perlahan. Proses penuaan berdampak pada menurunnya laju filtrasi glomerulus serta fungsi tubulus, sehingga kemampuan ginjal dalam menyaring darah menjadi kurang optimal (Irwan dkk., 2024). Penurunan fungsi ginjal umumnya mulai terjadi pada usia sekitar 40–45 tahun dan terus mengalami penurunan secara bertahap setiap tahunnya. Rata-rata, fungsi filtrasi ginjal dapat berkurang sekitar ± 8 ml/menit/1,73 m² dalam kurun waktu sepuluh tahun (Sitti Rahmawaty dkk., 2024).

Selain itu, perubahan fisiologis pada lanjut usia, seperti berkurangnya massa otot, turut memengaruhi kadar kreatinin. Individu dengan usia lebih dari 40 tahun

termasuk dalam kelompok berisiko mengalami peningkatan kadar kreatinin, karena kadar kreatinin pada lansia cenderung lebih tinggi dibandingkan usia muda. Peningkatan kadar kreatinin tersebut menggambarkan penurunan fungsi ginjal yang dapat berkembang menjadi gangguan ginjal hingga gagal ginjal bila tidak ditangani dengan baik (Amalia dkk., 2023). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh (Putri dan Sudrajat, 2024) di Kecamatan Astana Anyar Melati, yang menunjukkan bahwa pasien berusia lebih dari 40 tahun cenderung memiliki kadar kreatinin yang lebih tinggi dari batas normal sebanyak 63,16% sedangkan pada kelompok usia <40 tahun hanya 54,55%.

2. Jenis kelamin

Jenis kelamin merupakan perbedaan biologis yang secara alami membedakan antara laki-laki dan perempuan sejak seseorang dilahirkan (Amin dan Juniati 2017). Secara umum, laki-laki cenderung lebih sering mengalami resiko fungsi gagal ginjal dibandingkan perempuan. Hal ini berkaitan dengan perbedaan fisiologis, di mana massa otot laki-laki lebih besar dan aktivitas fisik yang lebih intens yang menyebabkan meningkatnya kadar kreatinin sehingga dapat berdampak terhadap penurunan fungsi ginjal. Sebaliknya, perempuan umumnya memiliki kadar kreatinin yang lebih rendah. Faktor ini dipengaruhi oleh massa otot yang relatif lebih kecil serta adanya hormon estrogen yang berfungsi melindungi ginjal dan sistem kardiovaskular. Estrogen berperan melalui mekanisme antiinflamasi dan vasodilatasi sehingga membantu mempertahankan fungsi ginjal. Namun, pada masa menopause kadar estrogen menurun sehingga perlindungan tersebut berkurang dan risiko gangguan fungsi ginjal pada perempuan meningkat (Amalia dkk., 2023). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh (Tirtasari dan Kodim, 2019)

menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi pada laki-laki lebih tinggi dibandingkan perempuan dalam kelompok usia dewasa muda yaitu 14,79% pada laki-laki dan 12,51% pada perempuan. Selain itu, penelitian yang dilakukan oleh (Roseyanti dkk., 2024) melaporkan bahwa wanita pascamenopause memiliki risiko hipertensi yang lebih tinggi dibandingkan wanita pramenopause.

3. Lamanya menderita hipertensi

Lama menderita hipertensi merujuk pada rentang waktu sejak seseorang pertama kali terdiagnosis mengalami tekanan darah tinggi. Faktor yang memengaruhi lamanya seseorang mengidap hipertensi sangat berkaitan dengan jumlah dan jenis faktor risiko yang dimiliki. Seseorang dengan banyak faktor pemicu, seperti riwayat keluarga, pola hidup tidak sehat, obesitas, maupun stres, berpotensi lebih cepat mengalami hipertensi dibandingkan individu yang hanya memiliki sedikit atau bahkan tanpa faktor risiko (Simon dan Alfiah, 2022). Penderita hipertensi sebagian besar yang telah mengalami hipertensi dalam jangka waktu lebih dari lima tahun yang tidak tertanganin dalam waktu lama akan mengalami hipertensi kronis yang dapat menimbulkan berbagai komplikasi serius, termasuk gangguan fungsi ginjal yang tentunya akan disertai kadar kreatinin yang meningkat menjadi tidak wajar (Doren dkk., 2024). Hasil penelitian ini sejalan hasil penelitian yang dilakukan oleh (Rahayu dan Indriyani, 2021) Di Rumah Sakit Dr.Abdul Radjak Salemba yang menunjukkan bahwa responden dengan lama menderita hipertensi 1–5 tahun, sebanyak 55% memiliki kadar kreatinin normal dan 17,5 % abnormal. Sementara itu, pada responden dengan lama menderita hipertensi > 5 tahun, sebanyak 7,5 % yang memiliki kadar kreatinin normal, sedangkan 9 orang (20%) abnormal. Temuan tersebut memperkuat bahwa hipertensi yang

berlangsung lama dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal yang tercermin dari meningkatnya kadar kreatinin.

4. Kepatuhan dalam penggunaan obat

Konsistensi dalam mematuhi pengobatan menjadi syarat utama agar terapi hipertensi dapat memberikan hasil yang optimal. Upaya paling besar untuk meningkatkan kontrol tekanan darah justru terletak pada perubahan perilaku pasien itu sendiri. Sebaliknya, ketidakpatuhan terhadap penggunaan obat antihipertensi sering kali menjadi faktor utama yang menyebabkan kegagalan dalam penatalaksanaan hipertensi (Nurdin dkk., 2023). Penderita hipertensi yang memiliki kadar kreatinin normal, umumnya disebabkan oleh kepatuhan dalam mengonsumsi obat antihipertensi secara teratur. Kepatuhan ini membantu mencegah terjadinya kerusakan pada pembuluh darah ginjal, sehingga fungsi ginjal tetap optimal dalam membuang sisa metabolisme melalui proses filtrasi darah serta menghambat terjadinya pengerasan pembuluh darah pada organ ginjal (Kusmiati dan Nurjanah, 2018). Hal ini sejalan dengan hasil penelitian oleh (Suratun dan Pujiana, 2024), ditemukan bahwa sebagian besar responden hipertensi yang patuh menjalani pengobatan menunjukkan kadar kreatinin dalam batas normal. Dalam penelitian tersebut, sebanyak 63,9% responden memiliki kadar kreatinin normal, sedangkan hanya 22,2% yang mengalami peningkatan kadar kreatinin.

Kepatuhan pasien dapat diukur melalui beberapa pendekatan, salah satunya menggunakan Skala MMAS-8 (*Morisky Medication Adherence Scale*). Instrumen ini mengukur kepatuhan berdasarkan tiga komponen utama, yaitu seberapa sering pasien lupa mengonsumsi obat, adanya tindakan menghentikan pengobatan secara sengaja tanpa diketahui oleh tenaga kesehatan, serta kemampuan pasien dalam

menjaga konsistensi menjalani terapi (Dewayani dkk., 2023). Kuesioner Morisky yang telah dimodifikasi saat ini banyak dimanfaatkan untuk menilai kepatuhan pengobatan pada kondisi yang memerlukan terapi jangka panjang. Skor MMAS berada pada rentang 0 hingga 8, dan untuk memudahkan penggunaannya dalam praktik klinis, tingkat kepatuhan dibagi menjadi tiga kategori, yakni kepatuhan tinggi dengan skor 8, kepatuhan sedang dengan skor 6 sampai 7, serta kepatuhan rendah dengan skor <6 (Morisky et al., 2009).

D. Hubungan Hipertensi dengan Kadar Kreatinin

Hipertensi pada dasarnya merupakan penyakit yang dapat merusak pembuluh darah di seluruh tubuh. Apabila kerusakan tersebut terjadi pada pembuluh darah ginjal, maka fungsi ginjal akan ikut terganggu. Individu yang awalnya tidak memiliki gangguan ginjal, tetapi menderita hipertensi yang tidak diobati, berisiko tinggi mengalami komplikasi berupa kerusakan ginjal. Sebaliknya, kerusakan ginjal yang terjadi dapat memperburuk kondisi hipertensi. Tekanan darah tinggi yang berlangsung lama menimbulkan efek barotrauma pada kapiler glomerulus, yaitu peningkatan tekanan di dalam pembuluh kapiler ginjal yang pada akhirnya menyebabkan glomerulosklerosis (penebalan dan pengerasan glomerulus). Kondisi ini memicu terjadinya hipoksia kronis pada jaringan ginjal, yang ditandai dengan meningkatnya kebutuhan oksigen di area tersebut. Kekurangan oksigen memicu pelepasan berbagai zat vasoaktif seperti endotelin, angiotensin, dan norepinefrin dari sel endotel pembuluh darah lokal, yang menyebabkan vasokonstriksi. Aktivasi sistem renin-angiotensin (RAS) tidak hanya menimbulkan vasokonstriksi, tetapi juga meningkatkan stres oksidatif yang memperparah hipoksia. Stres oksidatif tersebut menurunkan efisiensi transport natrium serta menyebabkan kerusakan pada

DNA, lipid, dan protein. Dalam jangka panjang, proses ini menimbulkan fibrosis tubulointerstisial yang semakin memperburuk kerusakan jaringan ginjal (Kadir, 2016). Penurunan kemampuan filtrasi ginjal dapat diketahui dari meningkatnya kadar kreatinin dalam darah. Oleh karena itu, perbandingan konsentrasi kreatinin dalam darah dan urin digunakan untuk menilai laju filtrasi glomerulus atau *Glomerular Filtration Rate* (GFR), yang dikenal sebagai bersihan kreatinin. Kreatinin serum menjadi indikator paling sensitif terhadap kerusakan ginjal karena diproduksi secara konstan oleh tubuh. (Dewi dkk., 2023).