

BAB II

KAJIAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Definisi diabetes melitus

Diabetes melitus (DM) didefinisikan sebagai gangguan metabolik jangka panjang yang disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin atau adanya resistensi insulin dalam tubuh (Syahrir *et al.*, 2023). DM merupakan kondisi metabolik yang ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa darah sebagai dampak dari kekurangan insulin (Sanjaya and Setiawan, 2024).

Diabetes merupakan penyakit kronis yang membutuhkan pengelolaan secara berkelanjutan melalui pengambilan keputusan sehari-hari terkait asupan makanan, pemantauan kadar glukosa darah, terapi pengobatan, serta aktivitas fisik. Penanganan diabetes meliputi pengaturan nutrisi, penggunaan obat-obatan, olahraga teratur, dan pemantauan glukosa secara mandiri. Penderita diabetes tipe 1 secara umum memerlukan terapi insulin, sedangkan pada diabetes tipe 2, perubahan gaya hidup seperti pola makan, aktivitas fisik rutin, dan menjaga berat badan ideal sering kali efektif dalam mengontrol kadar glukosa pada tahap awal penyakit (Sirait, 2024).

2. Klasifikasi diabetes melitus

a) DM tipe 1

Diabetes tipe 1 merupakan kondisi kerusakan sel beta pankreas, yang diduga dipengaruhi oleh kombinasi faktor genetik, imunologis, serta kemungkinan faktor lingkungan (Ully, Santi and Arlianti, 2024).

b) DM tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 umumnya terjadi pada individu yang berusia lebih dari 30 tahun, terutama pada mereka yang mengalami kelebihan berat badan. Kondisi ini ditandai oleh dua gangguan utama terkait insulin, yaitu resistensi insulin serta penurunan kemampuan sekresi insulin. Resistensi insulin merupakan kondisi menurunnya respons jaringan terhadap insulin. Pada kondisi tersebut, proses intraseluler yang dipicu oleh insulin berkurang, sehingga hormon ini menjadi kurang efektif dalam memfasilitasi penyerapan glukosa dan mengatur pemanfaatan glukosa di hati (Sirait, 2024).

c) Diabetes melitus gestasional

Diabetes melitus gestasional (GDM) merupakan gangguan toleransi glukosa yang terjadi selama masa kehamilan. Peningkatan kadar glukosa darah disebabkan oleh pengaruh hormon plasenta yang menimbulkan resistensi insulin. Kondisi ini dialami oleh sekitar 14% ibu hamil dan berpotensi meningkatkan risiko terjadinya hipertensi selama kehamilan (Farchaty, Pertiwi and Lestari, 2023).

d) Diabetes melitus yang terkait dengan kondisi atau sindrom lain

Diabetes pada sebagian orang dapat muncul akibat kondisi medis tertentu atau penggunaan obat yang memengaruhi kadar glukosa darah. Berbagai kondisi yang menimbulkan cedera, gangguan, atau kerusakan pada sel β pankreas dapat memicu timbulnya diabetes. Berbagai kondisi medis yang berhubungan meliputi sindrom Cushing, fibrosis kistik, penumpukan zat besi (hemokromatosis), hipertiroidisme, inflamasi pankreas yang berulang, serta penggunaan nutrisi parenteral. Beberapa jenis obat yang dapat menyebabkan diabetes antara lain kortikosteroid, seperti prednison, diuretik tiazid, fenitoin, dan antipsikotik atipikal, misalnya clozapine.

Diabetes yang muncul akibat obat-obatan dapat membaik atau setelah penyebab utamanya ditangani atau penggunaan obat dihentikan (Sitanggang *et al.*, 2025).

3. Patofisiologi diabetes melitus tipe 2

Insulin dihasilkan oleh sel beta di pankreas. Hormon ini memiliki sifat anabolik dan berperan sebagai hormon penyimpanan energi. Setelah asupan makanan, maka sekresi insulin akan meningkat untuk membantu memasukkan glukosa dari darah ke dalam sel otot, hati, dan jaringan lemak (Syahrir *et al.*, 2023).

Hati merupakan organ utama yang pertama menerima insulin dari aliran darah. Insulin merangsang pembentukan dan penyimpanan glikogen serta menghambat pemecahan glikogen menjadi glukosa di hati. Pada jaringan otot, insulin mendorong pembentukan protein dan glikogen, sedangkan pada jaringan lemak hormon ini meningkatkan penyimpanan trigliserida. Secara keseluruhan, insulin berperan dalam mencegah peningkatan kadar glukosa darah yang berlebihan dan menjaga kadar lipid tetap normal. Pankreas menghasilkan sekitar 40 - 50 unit insulin per hari, yang dilepaskan langsung ke sirkulasi menuju hati dalam dua pola yaitu jumlah kecil saat puasa dan peningkatan pelepasan setelah makan (Sirait, 2024).

4. Komplikasi diabetes melitus tipe 2

Komplikasi DM adalah gangguan kesehatan serius yang terjadi akibat DM tidak terkontrol atau tidak diobati. Beberapa komplikasi akibat DM tipe 2 yaitu:

a. Komplikasi akut diabetes

Tiga keadaan darurat terkait glukosa dapat terjadi pada pasien dengan diabetes. Ketoasidosis diabetik (KAD) muncul akibat kekurangan insulin dan ketosis. Hiperglikemia hiperosmolar (HHS) terjadi akibat defisiensi insulin dan dehidrasi

berat. Hipoglikemia muncul akibat pemberian insulin berlebihan atau asupan glukosa yang terlalu sedikit, dan gejalanya ditandai dengan menurunnya kadar gula darah (Syahrir *et al.*, 2023).

b. Komplikasi kronis diabetes

Komplikasi jangka panjang pada DM dapat menyebabkan gangguan kesehatan yang berat serta meningkatkan risiko kematian dini akibat kerusakan pada makrovaskular (pembuluh darah besar) dan mikrovaskular (pembuluh darah kecil) di berbagai organ. Kerusakan tersebut berkaitan dengan gangguan aliran darah dan kematian sel. Komplikasi makrovaskular mencakup penyakit jantung koroner, gangguan serebrovaskular, serta penyakit pembuluh darah perifer yang berperan dalam meningkatnya risiko kematian dini pada penderita DM. Adapun komplikasi mikrovaskular berdampak pada pembuluh darah kecil sehingga menimbulkan nefropati, neuropati, dan retinopati (Nurfiaqul, Mutmainna and Abrar, 2024).

5. Faktor resiko diabetes melitus tipe 2

a. Usia

Fungsi sel-sel tubuh dalam merespons insulin mengalami penurunan seiring bertambahnya usia, sehingga kemampuan jaringan dalam mengambil dan memanfaatkan glukosa menjadi kurang efektif dan dapat meningkatkan risiko terjadinya resistensi insulin. Selain itu, hal ini juga memicu meningkatnya kadar glukosa darah dan berpotensi berkontribusi pada perkembangan DM tipe 2 serta komplikasi metabolik lainnya, termasuk gangguan kardiovaskular, dislipidemia, dan hipertensi. (Syahrir *et al.*, 2023).

b. Faktor genetik

Faktor genetik memiliki peran besar dalam terjadinya diabetes, dimana individu yang memiliki riwayat keluarga penderita diabetes akan memiliki kemungkinan lebih tinggi untuk mengalami kondisi tersebut. Risiko ini berkaitan dengan pewarisan gen yang memengaruhi produksi insulin, respons sel terhadap insulin, serta pengaturan metabolisme glukosa, yang selanjutnya dapat diperburuk oleh pengaruh lingkungan seperti pola makan yang tidak sehat, rendahnya aktivitas fisik, dan obesitas (Yahya, Arsin and Ayu, 2024).

c. Kelebihan berat badan atau obesitas

Lemak tubuh berlebih terutama yang menumpuk di daerah perut, dapat mengganggu efektivitas kerja insulin dengan memicu resistensi insulin pada jaringan lemak, jaringan otot, dan hati. Kondisi ini menyebabkan glukosa darah tidak terserap secara optimal, sehingga kadar gula darah akan meningkat dan risiko berkembangnya diabetes tipe 2 menjadi lebih tinggi. Selain itu, penumpukan lemak visceral juga dapat memicu peradangan kronis dan gangguan metabolisme lipid, yang berkontribusi pada timbulnya komplikasi kardiometabolik seperti hipertensi dan dislipidemia (Syahrir *et al.*, 2023).

d. Pola makan tidak sehat

Mengonsumsi jenis makanan yang tinggi gula, lemak jenuh dan rendah serat dapat menyebabkan peningkatan berat badan, menurunkan sensitivitas sel terhadap insulin, dan mengganggu metabolisme glukosa. Kondisi ini berpotensi meningkatkan kadar gula darah secara kronis serta meningkatkan risiko perkembangan diabetes tipe 2 dan komplikasi metabolik lainnya (Nasution, Andilala and Siregar, 2021).

e. Kurang aktivitas fisik

Aktivitas fisik berperan penting dalam membantu tubuh memanfaatkan glukosa sebagai sumber energi melalui peningkatan sensitivitas sel terhadap insulin. Saat melakukan aktivitas fisik, otot akan menyerap glukosa sehingga kadar gula darah dapat menurun. Sebaliknya, kurangnya aktivitas fisik atau gaya hidup sedentari dapat menyebabkan glukosa tidak digunakan secara optimal oleh tubuh, sehingga terjadi penumpukan glukosa dalam darah yang berujung pada peningkatan kadar gula darah. Kondisi ini dalam jangka panjang dapat memperburuk kontrol glikemik dan meningkatkan risiko terjadinya diabetes maupun komplikasinya (Nasution, Andilala and Siregar, 2021).

B. Hipertensi

1. Definisi hipertensi

Hipertensi atau yang dikenal sebagai tekanan darah tinggi, merupakan penyakit kronis yang ditandai oleh peningkatan tekanan darah secara menetap pada pembuluh arteri. Tekanan ini terjadi akibat dorongan darah yang dipompa jantung ke seluruh tubuh. Hipertensi berhubungan dengan kenaikan tekanan sistolik dan diastolik arteri sistemik secara terus-menerus. Kondisi ini sering tidak menunjukkan gejala khusus sehingga sulit dikenali sejak awal. Namun, beberapa keluhan yang umum dirasakan meliputi pusing, wajah kemerahan, rasa gelisah, telinga berdenging, mudah merasa lelah serta sesak napas (Riyada *et al.*, 2023). WHO mendefinisikan hipertensi sebagai tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg (Andika and Graharti, 2025).

Hipertensi dapat menimbulkan berbagai gejala, antara lain sakit kepala, palpitasi, berkeringat, mengantuk di siang hari, mendengkur, kram, kelemahan otot,

dan aritmia jantung. Gejala-gejala tersebut memerlukan penanganan yang tepat untuk mencegah munculnya komplikasi. Hipertensi jika ditangani dengan baik maka berisiko menimbulkan berbagai komplikasi serius pada organ tubuh, termasuk jantung, ginjal, dan pembuluh darah (Sudirman and Monoarfa, 2024). Kategori hipertensi berdasarkan Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia NO HK.01.07/MENKES/4634/2021 adalah sebagai berikut:

Tabel 1
Kategori Hipertensi

Kategori	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolik (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	120 - 129	80 - 84
Normal tinggi	130 - 139	85 - 89
Hipertensi derajat 1	140 - 159	90 - 99
Hipertensi derajat 2	160 - 179	100 - 109
Hipertensi derajat 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensi sistolik terisolasi	≥ 140	<90

Sumber: (Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2021)

2. Klasifikasi hipertensi

a. Hipertensi primer

Hipertensi primer atau hipertensi esensial merupakan jenis hipertensi yang paling banyak ditemukan pada populasi dewasa. Kondisi ini ditandai dengan peningkatan tekanan darah yang terjadi tanpa adanya penyebab spesifik yang dapat diidentifikasi secara klinis maupun melalui pemeriksaan diagnostik. Sekitar 90-95% kasus hipertensi termasuk dalam kategori hipertensi primer. Perkembangan hipertensi primer bersifat multifaktorial, yang berarti dipengaruhi oleh interaksi berbagai faktor risiko, baik faktor genetik maupun faktor lingkungan.

Faktor genetik diketahui memiliki peran penting dalam meningkatkan kerentanan seseorang terhadap hipertensi primer. Individu yang memiliki riwayat keluarga dengan hipertensi cenderung memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami kondisi yang sama. Selain faktor genetik, gaya hidup yang tidak sehat seperti konsumsi garam berlebihan, pola makan tinggi lemak, kurangnya aktivitas fisik, obesitas, konsumsi alkohol, kebiasaan merokok, serta stres yang berkepanjangan juga berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah. Proses terjadinya hipertensi primer umumnya berlangsung secara perlahan dan berkembang dalam jangka waktu yang lama sehingga sering kali tidak menimbulkan gejala pada tahap awal. Oleh karena itu, hipertensi primer sering disebut sebagai *silent killer* karena banyak penderita yang tidak menyadari kondisinya hingga terjadi komplikasi pada organ target seperti jantung, ginjal, otak, dan pembuluh darah. Meskipun hipertensi primer tidak dapat disembuhkan secara total, tekanan darah dapat dikendalikan melalui perubahan gaya hidup yang sehat serta pemberian terapi antihipertensi yang tepat dan berkelanjutan (Sikala, Distinarista and Rahayu, 2025).

b. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang terjadi akibat adanya kondisi medis tertentu atau faktor lain yang dapat diidentifikasi sebagai penyebab peningkatan tekanan darah. Berbeda dengan hipertensi primer yang penyebabnya tidak diketahui secara pasti, hipertensi sekunder memiliki etiologi yang jelas sehingga penanganannya dapat difokuskan pada penyebab yang mendasarinya. Hipertensi jenis ini menyumbang sekitar 5-10% dari seluruh kasus hipertensi dan dapat terjadi pada berbagai kelompok usia, termasuk usia muda.

Beberapa kondisi yang sering menjadi penyebab hipertensi sekunder antara lain penyakit ginjal kronis, stenosis arteri renalis, gangguan endokrin seperti hiperaldosteronisme, sindrom Cushing, feokromositoma, serta gangguan tiroid. Selain itu, hipertensi sekunder juga dapat dipicu oleh penggunaan obat-obatan tertentu, seperti kortikosteroid, kontrasepsi hormonal, obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID), dekongestan, maupun zat adiktif tertentu. Pada wanita, kehamilan juga dapat menjadi faktor penyebab terjadinya hipertensi sekunder, terutama pada kondisi preeklamsia. Hipertensi sekunder umumnya muncul secara lebih cepat dan mendadak dibandingkan hipertensi primer, dengan peningkatan tekanan darah yang sering kali lebih berat. Jika penyebab utama dapat diatasi atau dikendalikan dengan baik, tekanan darah pada penderita hipertensi sekunder berpotensi kembali normal atau mengalami perbaikan yang signifikan. Oleh karena itu, identifikasi penyebab yang mendasari menjadi langkah penting dalam diagnosis dan penatalaksanaan hipertensi sekunder guna mencegah terjadinya komplikasi yang lebih serius (Telaumbanua and Rahayu, 2025).

3. Patofisiologi hipertensi

Mekanisme hipertensi berkaitan erat dengan pembentukan angiotensin II yang berasal dari angiotensin I melalui kerja enzim pengonversi angiotensin atau *angiotensin converting enzyme* (ACE). Enzim ini memiliki peranan penting dalam mengatur tekanan darah. Angiotensinogen diproduksi oleh hati yang terdapat dalam sirkulasi darah akan diubah menjadi angiotensin I oleh renin. Selanjutnya, angiotensin I akan dikonversi menjadi angiotensin II oleh ACE, yang sebagian besar prosesnya terjadi di paru-paru (Riyada *et al.*, 2023).

Angiotensin II meningkatkan tekanan darah melalui dua mekanisme utama. Salah satunya adalah dengan merangsang sekresi hormon antidiuretik (ADH) serta menimbulkan sensasi haus. ADH dibentuk di hipotalamus dan dilepaskan melalui kelenjar pituitari, kemudian bekerja pada organ ginjal untuk mengatur keseimbangan cairan tubuh dan konsentrasi urin. Peningkatan kadar ADH menyebabkan berkurangnya volume urin yang dikeluarkan sehingga urin menjadi lebih pekat. Sebagai kompensasi, terjadi peningkatan cairan ekstraseluler akibat perpindahan cairan dari dalam sel, yang mengakibatkan bertambahnya volume darah dan akhirnya meningkatkan tekanan darah (Riyada *et al.*, 2023).

Kenaikan tekanan darah pada penderita hipertensi dipengaruhi oleh besarnya curah jantung serta resistensi perifer total. Curah jantung merupakan volume darah yang dipompa oleh jantung setiap menit, yang merupakan hasil perkalian antara volume sekuncup dan frekuensi denyut jantung. Tekanan darah sangat bergantung pada curah jantung, karena peningkatannya dapat terjadi akibat bertambahnya frekuensi denyutan jantung maupun volume darah yang dipompa. Namun, denyut jantung yang berlangsung terlalu cepat dapat mengurangi waktu pengisian ventrikel sehingga menurunkan efektivitas sirkulasi darah (Wati, Ayubana and Purwono, 2023).

Curah jantung turut dipengaruhi oleh keadaan stres. Ketika seseorang mengalami stres, hipotalamus akan teraktivasi dan mengendalikan sistem saraf simpatis dan sistem korteks adrenal. Aktivasi sistem saraf simpatis menstimulasi berbagai organ serta otot polos, yang menyebabkan peningkatan denyut jantung, pelebaran pupil, dan kenaikan tekanan darah. Selain itu, sistem ini juga merangsang medula adrenal dalam melepaskan hormon epinefrin dan norepinefrin ke sirkulasi

darah. Peningkatan norepinefrin berperan dalam meningkatkan aliran darah ke otot polos dan berkontribusi terhadap meningkatnya tekanan darah arteri (Suoth, Telew and Pongoh, 2025).

4. Komplikasi hipertensi

1. Stoke

Stroke merupakan salah satu komplikasi serius yang sering terjadi pada penderita hipertensi yang tidak terkontrol. Kondisi ini dapat terjadi akibat pecahnya pembuluh darah di otak (*stroke hemoragik*) maupun akibat penyumbatan aliran darah ke otak oleh trombus atau embolus (*stroke iskemik*). Hipertensi yang berlangsung dalam jangka panjang menyebabkan perubahan struktur dan fungsi pembuluh darah serebral. Dinding arteri menjadi lebih tebal, kaku, dan mengalami hipertrofi sebagai respons terhadap tekanan darah yang terus meningkat. Perubahan tersebut menyebabkan lumen pembuluh darah menyempit sehingga aliran darah menuju jaringan otak berkurang. Selain itu, hipertensi juga mempercepat proses aterosklerosis yang dapat menyebabkan terbentuknya plak pada pembuluh darah. Plak tersebut berpotensi pecah dan membentuk trombus yang menghambat aliran darah ke otak. Pada beberapa kasus, kelemahan dinding pembuluh darah akibat hipertensi kronis dapat memicu terbentuknya aneurisma yang sewaktu-waktu dapat pecah dan menyebabkan perdarahan intrakranial. Gangguan suplai oksigen dan nutrisi ke jaringan otak akibat kondisi tersebut dapat menyebabkan kerusakan sel saraf secara permanen, yang berujung pada gangguan fungsi motorik, sensorik, bicara, maupun fungsi kognitif penderita (Wati, Ayubana and Purwono, 2023).

2. Infark miokardium

Infark miokardium atau serangan jantung merupakan komplikasi hipertensi yang terjadi akibat berkurangnya atau terhentinya aliran darah ke otot jantung sehingga menyebabkan kematian jaringan miokardium. Hipertensi yang berlangsung dalam waktu lama dapat mempercepat terjadinya aterosklerosis pada arteri koroner. Penumpukan plak aterosklerotik menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah koroner sehingga aliran darah dan suplai oksigen menuju miokardium menjadi berkurang. Selain itu, hipertensi kronis menyebabkan ventrikel kiri jantung mengalami hipertrofi sebagai bentuk adaptasi terhadap peningkatan beban kerja jantung. Kondisi hipertrofi ventrikel kiri meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium, sementara suplai oksigen yang tersedia sering kali tidak mencukupi akibat adanya penyempitan pembuluh darah koroner. Ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen tersebut dapat menyebabkan iskemia miokardium. Jika iskemia berlangsung dalam waktu yang cukup lama, akan terjadi nekrosis atau kematian sel otot jantung yang dikenal sebagai infark miokardium. Kondisi ini merupakan keadaan gawat darurat yang dapat mengancam jiwa apabila tidak segera ditangani (Telaumbanua and Rahayu, 2025).

3. Gagal ginjal

Gagal ginjal merupakan salah satu komplikasi organ target yang sering ditemukan pada penderita hipertensi kronis. Tekanan darah yang tinggi secara terus-menerus dapat merusak pembuluh darah kecil di ginjal, terutama pada kapiler glomerulus yang berperan dalam proses filtrasi darah. Kerusakan tersebut menyebabkan fungsi penyaringan ginjal menurun sehingga kemampuan ginjal

dalam membuang sisa metabolisme dan menjaga keseimbangan cairan tubuh menjadi terganggu. Seiring waktu, kerusakan pembuluh darah ginjal akan mengurangi aliran darah menuju nefron, yaitu unit fungsional ginjal yang bertanggung jawab dalam pembentukan urin. Penurunan suplai darah menyebabkan jaringan ginjal mengalami hipoksia yang dapat berlanjut menjadi kerusakan permanen dan kematian sel. Selain itu, kerusakan glomerulus meningkatkan permeabilitas membran filtrasi sehingga protein yang seharusnya tetap berada di dalam darah dapat keluar bersama urin (proteinuria). Kehilangan protein plasma ini menyebabkan penurunan tekanan osmotik koloid sehingga cairan mudah berpindah ke jaringan interstisial dan menimbulkan edema. Apabila kerusakan ginjal terus berlanjut, penderita dapat mengalami gagal ginjal kronis yang memerlukan terapi pengganti ginjal seperti dialisis atau transplantasi ginjal (Wati, Ayubana and Purwono, 2023).

4. Ensefalopati

Ensefalopati hipertensif merupakan gangguan fungsi otak yang terjadi akibat peningkatan tekanan darah yang sangat tinggi dan berlangsung secara mendadak, terutama pada kondisi hipertensi maligna. Keadaan ini menyebabkan mekanisme autoregulasi aliran darah otak tidak mampu mempertahankan perfusi yang normal. Akibatnya, tekanan yang berlebihan pada pembuluh darah serebral meningkatkan permeabilitas kapiler sehingga cairan plasma keluar ke jaringan otak dan menyebabkan edema serebral. Pembengkakan jaringan otak tersebut dapat mengganggu fungsi neurologis dan menimbulkan berbagai gejala seperti sakit kepala hebat, mual, muntah, gangguan penglihatan, penurunan kesadaran, kejang, hingga perubahan status mental. Jika tidak segera ditangani, peningkatan tekanan

intrakranial akibat edema serebral dapat menyebabkan kerusakan jaringan saraf yang luas. Pada kondisi yang lebih berat, ensefalopati hipertensif dapat berkembang menjadi koma bahkan menyebabkan kematian. Oleh karena itu, kondisi ini termasuk kegawatdaruratan medis yang memerlukan penanganan segera untuk menurunkan tekanan darah secara terkontrol dan mencegah kerusakan otak yang permanen (Telaumbanua and Rahayu, 2025).

5. Faktor resiko hipertensi

1. Usia

Usia merupakan salah satu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dalam kejadian hipertensi. Frekuensi dan prevalensi hipertensi cenderung meningkat seiring dengan bertambahnya usia seseorang. Kondisi ini terjadi sebagai bagian dari proses penuaan alami yang disertai perubahan struktur dan fungsi sistem kardiovaskular. Seiring bertambahnya usia, dinding arteri mengalami penebalan dan kehilangan elastisitas akibat penumpukan kolagen serta berkurangnya serat elastin. Selain itu, ventrikel kiri jantung juga mengalami penebalan sebagai respons terhadap peningkatan beban kerja jantung dalam mempertahankan sirkulasi darah.

Proses aterosklerosis yang terjadi secara progresif pada pembuluh darah juga semakin meningkat dengan bertambahnya usia, terutama pada individu yang memiliki pola hidup kurang sehat. Perubahan-perubahan tersebut menyebabkan resistensi pembuluh darah perifer meningkat sehingga tekanan darah sistolik maupun diastolik cenderung mengalami kenaikan. Oleh karena itu, individu lanjut usia memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami hipertensi dibandingkan kelompok usia yang lebih muda (Wati, Ayubana and Purwono, 2023).

2. Genetik

Faktor genetik memiliki peran penting dalam perkembangan hipertensi karena berkaitan dengan mekanisme pengaturan tekanan darah dalam tubuh. Riwayat keluarga dengan hipertensi diketahui dapat meningkatkan risiko seseorang mengalami kondisi yang sama. Pengaruh genetik bekerja melalui berbagai mekanisme fisiologis, seperti regulasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, metabolisme natrium, fungsi ginjal, serta respons pembuluh darah terhadap rangsangan tertentu. Variasi gen yang mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit dapat menyebabkan retensi natrium dan air dalam tubuh sehingga volume darah meningkat. Selain itu, faktor genetik juga dapat meningkatkan aktivitas sistem saraf simpatis yang berperan dalam meningkatkan denyut jantung dan vasokonstriksi pembuluh darah. Interaksi antara faktor genetik dan faktor lingkungan, seperti pola makan tinggi garam, obesitas, kurang aktivitas fisik, dan stres, dapat mempercepat terjadinya hipertensi. Dengan demikian, individu yang memiliki riwayat keluarga hipertensi perlu melakukan upaya pencegahan sejak dini melalui penerapan gaya hidup sehat untuk mengurangi risiko berkembangnya penyakit tersebut (Patongloan, Darmawan and Dewi, 2021).

3. Jenis kelamin

Jenis kelamin merupakan faktor yang berpengaruh terhadap kejadian hipertensi karena adanya perbedaan hormonal dan fisiologis antara laki-laki dan perempuan. Pada usia dewasa muda hingga paruh baya, laki-laki cenderung memiliki risiko lebih tinggi mengalami hipertensi dibandingkan perempuan. Hal ini berkaitan dengan pengaruh hormon testosteron serta kecenderungan laki-laki memiliki faktor risiko lain seperti kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, dan pola hidup yang

kurang sehat. Sebaliknya, pada perempuan usia reproduktif, hormon estrogen memberikan efek protektif terhadap sistem kardiovaskular dengan membantu menjaga elastisitas pembuluh darah dan mengatur metabolisme lemak. Namun, setelah memasuki masa menopause, kadar estrogen mengalami penurunan yang signifikan sehingga perlindungan terhadap sistem kardiovaskular berkurang. Akibatnya, risiko hipertensi pada perempuan meningkat dan bahkan dapat menyamai atau melebihi risiko pada laki-laki. Oleh karena itu, faktor jenis kelamin dan perubahan hormonal perlu diperhatikan dalam upaya pencegahan maupun pengendalian hipertensi (Wati, Ayubana and Purwono, 2023).

4. Obesitas

Obesitas merupakan kondisi kelebihan berat badan yang ditandai dengan indeks massa tubuh (IMT) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. Kondisi ini terjadi akibat ketidakseimbangan antara asupan energi dan pengeluaran energi, sehingga kelebihan kalori disimpan dalam bentuk jaringan lemak. Obesitas merupakan salah satu faktor risiko utama hipertensi karena dapat memengaruhi berbagai mekanisme yang berperan dalam pengaturan tekanan darah. Penumpukan lemak, terutama lemak visceral, dapat meningkatkan resistensi insulin dan merangsang aktivitas sistem saraf simpatis serta sistem renin-angiotensin-aldosteron. Aktivasi sistem tersebut menyebabkan peningkatan retensi natrium dan cairan, vasokonstriksi pembuluh darah, serta peningkatan curah jantung. Selain itu, akumulasi lemak pada dinding pembuluh darah dapat mempercepat proses aterosklerosis sehingga lumen pembuluh darah menjadi lebih sempit dan aliran darah terganggu. Kondisi ini memaksa jantung bekerja lebih keras untuk memompa darah ke seluruh tubuh, yang pada akhirnya menyebabkan peningkatan tekanan darah. Semakin tinggi tingkat obesitas

seseorang, semakin besar pula risiko terjadinya hipertensi dan komplikasi kardiovaskular lainnya (Suarayasa, Hidayat and Gau, 2023).

5. Stres

Stres merupakan respons fisik dan psikologis yang muncul ketika seseorang menghadapi tekanan, tantangan, atau situasi yang dianggap mengancam. Dalam kondisi stres, tubuh akan mengaktifkan sistem saraf simpatis dan sistem endokrin yang memicu pelepasan hormon stres, seperti adrenalin, noradrenalin, dan kortisol. Hormon-hormon tersebut menyebabkan peningkatan frekuensi denyut jantung, kontraktilitas jantung, serta penyempitan pembuluh darah sehingga tekanan darah meningkat. Pada kondisi stres akut, peningkatan tekanan darah biasanya bersifat sementara. Namun, apabila stres berlangsung dalam jangka waktu yang lama dan tidak dikelola dengan baik, aktivasi sistem saraf simpatis yang berkelanjutan dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah yang menetap. Selain itu, stres kronis sering kali memengaruhi perilaku individu, seperti peningkatan konsumsi makanan tinggi garam dan lemak, merokok, kurang tidur, serta berkurangnya aktivitas fisik, yang semuanya merupakan faktor risiko hipertensi. Oleh karena itu, pengelolaan stres yang baik menjadi salah satu langkah penting dalam pencegahan dan pengendalian hipertensi (Wati, Ayubana and Purwono, 2023).

6. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik adalah setiap gerakan tubuh yang dihasilkan oleh kontraksi otot rangka dan memerlukan pengeluaran energi. Aktivitas fisik mencakup kegiatan sehari-hari seperti berjalan, membersihkan rumah, bekerja, maupun olahraga teratur. Aktivitas fisik yang cukup berperan penting dalam menjaga kesehatan jantung dan pembuluh darah serta membantu mengontrol tekanan darah.

Sebaliknya, kurangnya aktivitas fisik atau gaya hidup sedentari dapat meningkatkan risiko hipertensi karena menyebabkan penurunan kebugaran kardiovaskular, peningkatan berat badan, serta gangguan metabolisme tubuh. Individu yang jarang melakukan aktivitas fisik cenderung memiliki elastisitas pembuluh darah yang lebih rendah dan fungsi jantung yang kurang optimal dibandingkan individu yang aktif berolahraga. Aktivitas fisik yang dilakukan secara teratur dapat membantu meningkatkan efisiensi kerja jantung, memperbaiki sirkulasi darah, menurunkan resistensi perifer, serta menjaga berat badan tetap ideal. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa individu yang tidak rutin melakukan aktivitas fisik memiliki risiko lebih tinggi mengalami hipertensi dibandingkan mereka yang aktif berolahraga. Oleh karena itu, aktivitas fisik yang cukup dan teratur merupakan salah satu strategi penting dalam pencegahan dan pengendalian hipertensi (Riyada *et al.*, 2023).

C. Pemeriksaan HbA1c

Hemoglobin (Hb) merupakan protein globular berukuran sekitar 6,4 nanometer dengan berat molekul kurang lebih 64.500 Dalton. Pada orang dewasa, komposisinya terdiri dari sekitar 97% hemoglobin A (HbA), 2,5% hemoglobin A2 (HbA2), dan 0,5% hemoglobin F (HbF) (Harahap, Rostini and Suraya, 2024).

HbA tersusun atas empat rantai polipeptida, yakni dua rantai alfa dan dua rantai beta. Berdasarkan analisis kromatografi, HbA masih dapat dipisahkan menjadi fraksi-fraksi kecil, di mana fraksi pertama disebut HbA0 dan fraksi berikutnya meliputi HbA1a, HbA1b, serta HbA1c. Hemoglobin yang mengalami glikasi memiliki muatan negatif lebih tinggi sehingga bergerak lebih cepat pada elektroforesis dan mudah terdeteksi. Proses glikasi hemoglobin ini mencerminkan

tingginya kadar glukosa dalam darah karena glukosa akan berikatan dengan hemoglobin dalam eritrosit. Pada penderita diabetes, meningkatnya kadar hemoglobin terglikasi menunjukkan pengendalian glukosa yang buruk dan menandakan risiko komplikasi kronis yang lebih besar (Primasyukra *et al.*, 2025).

Hemoglobin A1c (HbA1c) merupakan bentuk hemoglobin yang mengalami glikasi stabil, yaitu ketika glukosa berikatan dengan gugus N-terminal pada rantai HbA melalui modifikasi pascatranslasi, khususnya pada residu valin di rantai β hemoglobin. Proses glikasi ini mencerminkan tingginya kadar glukosa dalam darah karena semakin tinggi konsentrasi glukosa, semakin banyak molekul glukosa yang melekat pada hemoglobin dalam eritrosit (Muslihatin *et al.*, 2025).

Jumlah hemoglobin terglikasi akan terus meningkat jika kondisi hiperglikemia berlangsung terus-menerus. Pada penderita diabetes, kadar HbA1c yang tinggi menjadi indikator bahwa pengendalian glukosa tidak optimal dan menandakan meningkatnya risiko komplikasi kronis (Rudiharto, 2024).

Hiperglikemia kronis pada pasien DM dapat memicu terjadinya stres oksidatif dan proses inflamasi yang berlangsung terus-menerus, sehingga menyebabkan kerusakan pada sel-sel glomerulus dan tubulus ginjal. Kerusakan ini mengganggu fungsi filtrasi ginjal serta keseimbangan cairan dan elektrolit dalam tubuh. Dalam jangka panjang, kondisi tersebut dapat mempercepat penurunan fungsi ginjal dan meningkatkan risiko terjadinya nefropati diabetik sebagai salah satu komplikasi utama DM (Nurpiana *et al.*, 2025).

Tabel 2
Interpretasi Kadar HbA1c

Kategori	Kadar HbA1c (%)
Normal	<5.7
Pre-diabetes	5,7 - 6,4
Diabetes	≥6.5

Sumber: (PERKENI, 2024)

Standarisasi pemeriksaan HbA1c telah dikembangkan oleh berbagai lembaga profesional guna meningkatkan akurasi serta manfaat klinis tes ini dalam menurunkan risiko komplikasi diabetes. Beberapa lembaga yang berperan dalam standarisasi tersebut antara lain *American Association for Clinical Chemistry* (AACC) melalui *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGSP) yang mengacu pada standar *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT), serta *International Federation of Clinical Chemistry* (IFCC) (Harahap, Rostini and Suraya, 2024).

Penggunaan HbA1c memiliki peran penting tidak hanya dalam diagnosis diabetes, tetapi juga dalam pemantauan efektivitas terapi serta deteksi dini komplikasi jangka panjang yang dapat timbul akibat dari kadar glukosa darah yang tidak terkendali. Pemeriksaan HbA1c yang terstandar memungkinkan tenaga kesehatan menilai kontrol glikemik pasien secara akurat dalam jangka waktu beberapa bulan terakhir, sehingga intervensi medis atau perubahan pola terapi dapat dilakukan secara tepat. Pemahaman yang baik mengenai metode pemeriksaan HbA1c menjadi kunci dalam memberikan pelayanan kesehatan yang optimal, meningkatkan keselamatan pasien, dan mencegah perkembangan komplikasi diabetes seperti nefropati, retinopati, dan neuropati (Harahap, Rostini and Suraya, 2024).

HbA1c digunakan sebagai indikator standar untuk menilai kualitas pengelolaan diri pada pasien diabetes. Pada pasien yang terkontrol dengan baik, kadar HbA1c berada dalam rentang normal dan bisa dikatakan terkendali. Namun, jika pasien mengabaikan terapi yang dianjurkan, termasuk pengaturan diet, konsumsi obat, dan aktivitas fisik, kadar glukosa darah akan tetap tinggi dalam jangka waktu yang lama sehingga terjadi peningkatan hemoglobin terglikasi (HbA1c). Oleh karena itu, kadar HbA1c dapat digunakan sebagai parameter untuk menggambarkan rata-rata kadar glukosa darah selama 2–3 bulan terakhir serta mengevaluasi keberhasilan pengendalian diabetes melitus (Sartika and Hestiani, 2019).

Tabel 3
Pengendalian HbA1c Pasien Diabetes Melitus

Kategori	Kadar HbA1c (%)
Terkendali	<7
Tidak terkendali	≥7

Sumber: (PERKENI, 2024)

D. Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis)

Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) merupakan pelayanan kesehatan yang menggunakan pendekatan proaktif dan dilaksanakan terintegrasi antara peserta, fasilitas pelayanan kesehatan tingkat pertama, serta BPJS Kesehatan. Program ini ditujukan bagi peserta BPJS Kesehatan yang memiliki penyakit kronis, seperti diabetes melitus dan hipertensi, dengan tujuan meningkatkan kualitas hidup secara optimal melalui pengelolaan penyakit yang berkelanjutan. Melalui Prolanis, peserta memperoleh pelayanan kesehatan yang komprehensif, meliputi edukasi kesehatan, pemantauan kondisi secara rutin, serta terapi yang sesuai, sehingga

diharapkan tercapai pengendalian penyakit yang lebih baik dengan pembiayaan pelayanan kesehatan yang efektif dan efisien (Sirait, 2024).

Tujuan utama dari program ini adalah mengharapkan peserta yang menderita penyakit kronis untuk mampu mencapai kualitas hidup yang optimal. Hal tersebut dilakukan dengan menargetkan sekitar 75% peserta yang terdaftar dan rutin melakukan pemeriksaan ke fasilitas kesehatan tingkat pertama untuk memperoleh hasil pemeriksaan kesehatan yang baik, sesuai dengan pedoman klinis dalam penatalaksanaan DM tipe 2 dan hipertensi. Melalui pencapaian target tersebut, diharapkan pengendalian penyakit dapat berjalan secara efektif dan berkelanjutan (Syakurah *et al.*, 2024).

Sasaran program Prolanis adalah seluruh peserta BPJS Kesehatan yang menderita penyakit kronis, khususnya DM tipe 2 dan hipertensi. Kegiatan dalam Prolanis mencakup konsultasi medis dan edukasi, pemberian pengingat, kunjungan rumah, aktivitas klub, serta pemantauan status kesehatan peserta (Wedyarti, Setiaji and Masra, 2021). Berdasarkan Peraturan BPJS Kesehatan Nomor 3 Tahun 2024 Pasal 19 ayat (6), jumlah peserta yang mengikuti kegiatan dalam Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) paling sedikit 15 orang dan paling banyak 30 orang per klub Prolanis.