

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Remaja

2.1.1 Pengertian Remaja

Masa remaja merupakan salah satu tahap perkembangan manusia. Masa ini merupakan masa perubahan atau peralihan dari masa kanak-kanak ke masa dewasa yang meliputi perubahan biologis, psikologis, dan sosial. Remaja sering kali didefinisikan sebagai periode transisi antara masa kanak-kanak ke masa dewasa, atau masa usia belasan tahun, atau seseorang yang menunjukkan tingkah laku tertentu seperti susah diatur, mudah terangsang perasaannya dan sebagainya. Di sebagian besar masyarakat dan budaya masa remaja pada umumnya dimulai pada usia 10-13 tahun dan berakhir pada usia 18-22 tahun (Notoatmodjo, 2007). Batasan usia remaja menurut WHO tahun 2013 adalah usia 12 – 18 tahun. Sementara itu, menurut Dinas Kesehatan RI, tahap perkembangan pada remaja dibagi atas 3 tahapan yakni : remaja awal (10- 14 tahun), remaja tengah (15 – 16 tahun) dan remaja akhir (17 – 19 tahun) (BKKBN, 2010).

Masa remaja merupakan masa pertumbuhan cepat dan terjadi perubahan dramatis pada komposisi tubuh yang mempengaruhi aktivitas fisik dan respon terhadap latihan. Terdapat peningkatan pada ukuran tulang dan massa otot serta terjadi perubahan pada ukuran dan distribusi dari penyimpanan lemak tubuh (Meredith, 2006 dalam Oktaviana, 2013).

2.1.2 Karakteristik Tahap Remaja

a. Perkembangan Fisik/ Fisiologis

Perkembangan fisik pada remaja terkait sistem peredaran darah juga mulai berubah. Pada anak-anak dan remaja, terjadi melalui peningkatan aktivitas simpatik, aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, dan kompresi dari ginjal. Perubahan sensitivitas insulin dan hiperinsulinemia memimpin kompensasi untuk retensi natrium dan air dan stimulasi aktivitas simpatis, yang pada gilirannya dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah hipertensi (Nanaware, 2012).

Pada fase pubertas terjadi perubahan fisik sehingga pada akhirnya seorang anak akan memiliki kemampuan bereproduksi. Terdapat lima perubahan khusus yang terjadi pada pubertas, yaitu penambahan tinggi badan yang cepat (pacu tumbuh), perkembangan seks sekunder, perkembangan organ-organ reproduksi, perubahan komposisi tubuh serta perubahan sistem sirkulasi dan sistem respirasi yang berhubungan dengan kekuatan dan stamina tubuh (Batubara, 2010).

Perubahan fisik yang terjadi pada periode pubertas berlangsung dengan sangat cepat dalam sekuens yang teratur dan berkelanjutan. Tinggi badan anak laki-laki bertambah kira-kira 10 cm per tahun, sedangkan pada perempuan kurang lebih 9 cm per tahun. Secara keseluruhan penambahan tinggi badan sekitar 25 cm pada anak perempuan dan 28 cm pada anak laki-laki. Pertambahan tinggi badan terjadi dua tahun lebih awal pada anak perempuan dibanding anak laki-laki. Puncak pertumbuhan tinggi badan (*peak height velocity*) pada anak perempuan terjadi sekitar usia 12 tahun, sedangkan pada anak laki-laki pada usia 14 tahun. Pada anak perempuan, pertumbuhan akan berakhir pada usia 16 tahun sedangkan pada anak laki-laki pada usia 18 tahun. Setelah usia tersebut, pada

umumnya pertambahan tinggi badan hampir selesai. Hormon steroid seks juga berpengaruh terhadap maturasi tulang pada lempeng epifisis. Pada akhir pubertas lempeng epifisis akan menutup dan pertumbuhan tinggi badan akan berhenti (Batubara, 2010)

Pertambahan berat badan terutama terjadi karena perubahan komposisi tubuh, pada anak laki-laki terjadi akibat meningkatnya massa otot, sedangkan pada anak perempuan terjadi karena meningkatnya massa lemak. Perubahan komposisi tubuh terjadi karena pengaruh hormon steroid seks. Perkembangan seks sekunder diakibatkan oleh perubahan sistem hormonal tubuh yang terjadi selama proses pubertas. Perubahan hormonal akan menyebabkan terjadinya pertumbuhan rambut pubis dan menarke pada anak perempuan; pertumbuhan penis, perubahan suara, pertumbuhan rambut di lengan dan muka pada anak laki-laki, serta terjadinya peningkatan produksi minyak tubuh, meningkatnya aktivitas kelenjar keringat, dan timbulnya jerawat (Batubara, 2010).

Pada anak laki-laki awal pubertas ditandai dengan meningkatnya volume testis, ukuran testis menjadi lebih dari 3 mL, pengukuran testis dilakukan dengan memakai alat orkidometer. Pembesaran testis pada umumnya terjadi pada usia 9 tahun, kemudian diikuti oleh pembesaran penis. Pembesaran penis terjadi bersamaan dengan pacu tumbuh. Ukuran penis dewasa dicapai pada usia 16-17 tahun. Rambut aksila akan tumbuh setelah rambut pubis mencapai P4, sedangkan kumis dan janggut baru tumbuh belakangan. Rambut aksila bukan merupakan petanda pubertas yang baik oleh karena variasi yang sangat besar (Kusuma, 2014). Perubahan suara terjadi karena bertambah panjangnya pita suara akibat pertumbuhan laring dan pengaruh testosteron terhadap pita suara. Perubahan suara terjadi bersamaan dengan pertumbuhan penis, umumnya pada pertengahan

pubertas. Mimpi basah atau *wet dream* terjadi sekitar usia 13-17 tahun, bersamaan dengan puncak pertumbuhan tinggi badan (Batubara, 2010).

Pada anak perempuan awal pubertas ditandai oleh timbulnya *breast budding* atau tunas payudara pada usia kira-kira 10 tahun, kemudian secara bertahap payudara berkembang menjadi payudara dewasa pada usia 13-14 tahun. Rambut pubis mulai tumbuh pada usia 11-12 tahun dan mencapai pertumbuhan lengkap pada usia 14 tahun. Menarke terjadi dua tahun setelah awitan pubertas, menarke terjadi pada fase akhir perkembangan pubertas yaitu sekitar 12,5 tahun. Setelah menstruasi, tinggi badan anak hanya akan bertambah sedikit kemudian penambahan tinggi badan akan berhenti. Massa lemak pada perempuan meningkat pada tahap akhir pubertas, mencapai hampir dua kali lipat massa lemak sebelum pubertas. Dari survei antropometrik di tujuh daerah di Indonesia didapatkan bahwa usia menarke anak Indonesia bervariasi dari 12,5 tahun sampai dengan 13,6 tahun (Batubara, 2010).

b. Perkembangan Psikologis

Ketika memasuki masa pubertas, setiap anak telah mempunyai sistem kepribadian yang merupakan pembentukan dari perkembangan selama ini. Di luar sistem kepribadian anak seperti perkembangan ilmu pengetahuan dan informasi, pengaruh media massa, keluarga, sekolah, teman sebaya, budaya, agama, nilai dan norma masyarakat tidak dapat diabaikan dalam proses pembentukan kepribadian tersebut. Pada masa remaja, seringkali berbagai faktor penunjang ini dapat saling mendukung dan dapat saling berbenturan nilai (Kusuma, 2014).

Batubara dalam Sari Pediatri menjelaskan bahwa perubahan psikososial pada remaja dibagi dalam tiga tahap yaitu remaja awal (*early adolescent*), pertengahan (*middle adolescent*), dan akhir (*late adolescent*). Periode pertama

disebut remaja awal atau *early adolescent*, terjadi pada usia 12-14 tahun. Pada masa remaja awal anak-anak terpapar pada perubahan tubuh yang cepat, adanya akselerasi pertumbuhan, dan perubahan komposisi tubuh disertai awal pertumbuhan seks sekunder.

Karakteristik periode remaja awal ditandai oleh terjadinya perubahan-perubahan psikologis seperti :

- Krisis identitas,
- Jiwa yang labil,
- Meningkatnya kemampuan verbal untuk ekspresi diri,
- Pentingnya teman dekat/sahabat,
- Berkurangnya rasa hormat terhadap orangtua, kadang-kadang berlaku kasar,
- Menunjukkan kesalahan orangtua,
- Mencari orang lain yang disayangi selain orangtua,
- Kecenderungan untuk berlaku kekanak-kanakan,
- Terdapatnya pengaruh teman sebaya (*peer group*) terhadap hobi dan cara berpakaian (Kusuma, 2014).

Pada fase remaja awal mereka hanya tertarik pada keadaan sekarang, bukan masa depan, sedangkan secara seksual mulai timbul rasa malu, ketertarikan terhadap lawan jenis tetapi masih bermain berkelompok dan mulai bereksperimen dengan tubuh seperti masturbasi. Selanjutnya pada periode remaja awal, anak juga mulai melakukan eksperimen dengan rokok, alkohol, atau narkoba. Peran *peer group* sangat dominan, mereka berusahamembentuk

kelompok, bertingkah laku sama, berpenampilan sama, mempunyai bahasa dan kode atau isyarat yang sama.

Periode selanjutnya adalah *middle adolescent* terjadi antara usia 15-17 tahun, yang ditandai dengan terjadinya perubahan-perubahan sebagai berikut:

- Mengeluh orangtua terlalu ikut campur dalam kehidupannya,
- Sangat memperhatikan penampilan,
- Berusaha untuk mendapat teman baru,
- Tidak atau kurang menghargai pendapat orangtua,
- Sering sedih/*moody*,
- Mulai menulis buku harian,
- Sangat memperhatikan kelompok main secara selektif dan kompetitif,
- Mulai mengalami periode sedih karena ingin lepas dari orangtua.

Pada periode *middle adolescent* mulai tertarik akan intelektualitas dan karir. Secara seksual sangat memperhatikan penampilan, mulai mempunyai dan sering berganti-ganti pacar. Sangat perhatian terhadap lawan jenis. Sudah mulai mempunyai konsep *role model* dan mulai konsisten terhadap cita-cita. Periode *late adolescent* dimulai pada usia 18 tahun ditandai oleh tercapainya maturitas fisik secara sempurna. Perubahan psikososial yang ditemui antara lain:

- Identitas diri menjadi lebih kuat,
- Mampu memikirkan ide,
- Mampu mengekspresikan perasaan dengan katakata,
- Lebih menghargai orang lain,
- Lebih konsisten terhadap minatnya,
- Bangga dengan hasil yang dicapai,

- Selera humor lebih berkembang, dan
- Emosi lebih stabil.

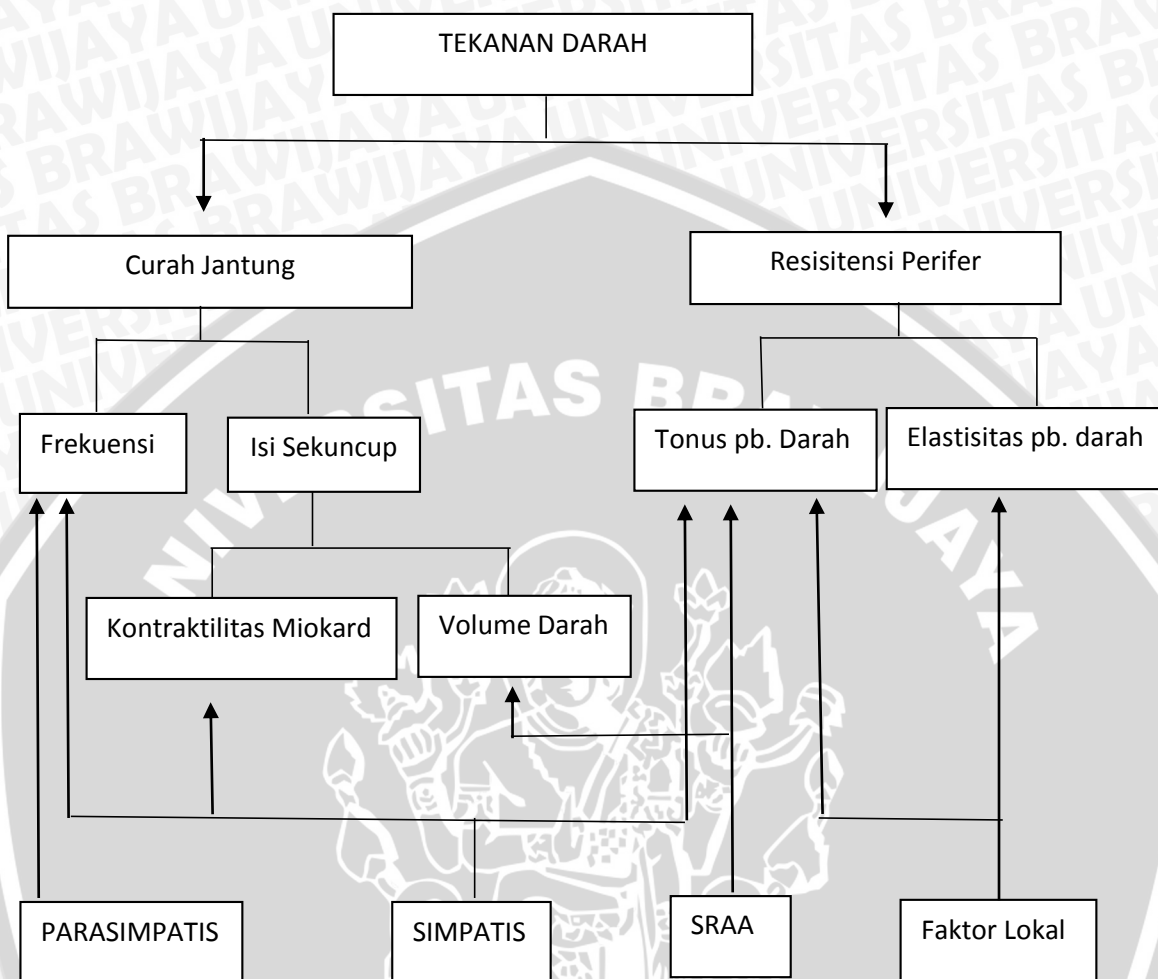
Pada fase remaja akhir lebih memperhatikan masa depan, termasuk peran yang diinginkan nantinya. Mulai serius dalam berhubungan dengan lawan jenis, dan mulai dapat menerima tradisi dan kebiasaan lingkungan (Batubara, 2010).

2.2 Konsep Tekanan Darah dan Hipertensi

2.2.1 Tekanan Darah

Tekanan darah adalah tekanan yang ditimbulkan pada dinding arteri. Tekanan puncak terjadi saat ventrikel berkontraksi dan disebut tekanan sistolik. Tekanan diastolik adalah tekanan terendah yang terjadi saat jantung beristirahat. Tekanan darah biasanya digambarkan sebagai rasio tekanan sistolik terhadap tekanan diastolik, dengan nilai dewasa normalnya berkisar dari 100/60 sampai 140/90. Rata-rata tekanan darah normal biasanya 120/80 (Smeltzer & Bare, 2001).

Departemen Farmakologi dan Fakultas Kedokteran Indonesia tahun 2007 menjelaskan bahwa tekanan darah ditentukan oleh dua faktor utama yaitu, curah jantung (*cardiac output*) dan retensi vaskuler perifer (*peripheral vascular retence*). Curah jantung merupakan hasil kali antara frekuensi denyut jantung dengan isis sekuncup (*stroke volume*), sedangkan isi sekuncup ditentukan oleh aliran balik vene (*venous return*) dan kekuatan kontraksi miocard. Resistensi perifer ditentukan oleh tonus otot polos pembuluh darah, elastisitas dinding pembuluh darah, dan viskositas darah. (Gambar 2.1)



Gambar 2.1 Mekanisme pengaturan tekanan darah

Semua parameter diatas dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain sistem saraf simpatis dan parasimpatis, sistem renin-angiotensin-aldosteron(SRAA) dan faktor lokal berupa bahan-bahan vasoaktif yang diproduksi oleh sel endotel pembuluh darah.

Sistem saraf simpatis bersifat presif yaitu cenderung meningkatkan tekanan darah dengan meningkatkan frekuensi denyut jantung, memperkuat kontraksi miokard, dan meningkatkan resistensi pembuluh darah. Sistem

parasimpatis bersifat depresif, yaitu menurunkan tekanan darah SRAA juga bersifat presif berdasarkan efek vasokonstriksi angiotensin II dan perangsangan aldosterone yang menyebabkan resistensi air dan natrium di ginjal sehingga meningkatkan volume darah. Selain itu terdapat sinergisme antara sistem simpatis dan SRAA yang saling memperkuat efek masing-masing.

Sel endotel pembuluh darah memproduksi berbagai bahan vasoaktif yang sebagiannya bersifat vasokonstriktor seperti endotelin, tromboxan A₂ dan angiotensin II lokal, dan sebagian lagi bersifat vasodilator seperti *endothelium-derived relaxing factor* (EDRF) yang dikenal juga dengan *nitric oxide* (NO) dan prostasiklin (PGI₂). Selain itu, jantung, terutama atrium kanan mem[produksi hormon yang disebut batriopeptin (*atrial natriuretic peptide*, ANP) yang bersifat diuretik, natriuretik dan vasodilator yang cenderung menurunkan tekanan darah. Obat-obat antihipertensi bekerja dengan berbagai mekanisme yang berbeda, namun akan berakhir pada penurunan curah jantung, atau resistensi perifer, atau keduanya.

2.2.2 Pengukuran Tekanan Darah

Pengukuran tekanan darah dapat dilakukan secara langsung atau tidak langsung. Pada metode langsung, kateter arteri dimasukkan ke dalam arteri. Walaupun hasilnya sangat tepat, akan tetapi metode pengukuran ini sangat berbahaya dan dapat menimbulkan masalah kesehatan lain (Smeltzer & Bare, 2001). Bahaya yang dapat ditimbulkan saat pemasangan kateter arteri yaitu nyeri inflamasi pada lokasi penusukkan, bekuan darah karena tertekuknya kateter, perdarahan ekimosis bila jarum lepas dan tromboplebitis. Sedangkan pengukuran tidak langsung dapat dilakukan dengan menggunakan sphygmomanometer dan stetoskop. *Syhgmanometer* tersusun atas manset yang dapat dikembangkan

dan alat pengukur tekanan yang berhubungan dengan ringga dalam manset. Alat ini dikalibrasi sedemikian rupa sehingga tekanan yang terbaca pada manometer sesuai dengan tekanan dalam milimeter air raksa yang dihantarkan oleh arteri brakialis (Smeltzer & Bare, 2001). *Sphygmomanometer* memiliki dua jenis, yaitu *sphygmomanometer* manual yang menggunakan air raksa dan *sphygmomanometer* digital. Penggunaan *sphygmomanometer* digital lebih mudah dibandingkan menggunakan *sphygmomanometer* manual. Namun dibutuhkan dua kali pengukuran untuk mengetahui ketepatan hasil pengukuran tekanan darah (Lurbe, 2009).

2.2.3 Hipertensi

a. Pengertian Hipertensi

Hipertensi lebih dikenal dengan istilah tekanan darah tinggi. Menurut JCN VII tahun 2003, hipertensi dapat didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan sistoliknya diatas 140 mmHg dan tekanan diastolik diatas 90 mmHg. Hipertensi merupakan penyebab utama gagal jantung, stroke, dan gagal ginjal. Disebut juga sebagai “pembunuh diam-diam” karena orang dengan hipertensi sering tidak menampakkan gejala. *National Heart, Lung, and Blood Institute* memperkirakan separuh orang yang menderita hipertensi tidak sadar akan kondisinya. Begitu penyakit ini diderita, tekanan darah pasien harus dipantau dengan interval teratur karena hipertensi merupakan kondisi seumur hidup. (Smeltzer, 2001).

Hipertensi adalah suatu penekanan darah sistolik dan diastolik yang tidak normal, batas yang tepat dari kelainan ini tidak pasti (Namaware, 2011). Nilai yang dapat diterima berbeda sesuai dengan usia dan jenis kelamin namun pada umunya

sistolik yang berkisar antara 140-190 mmHg dan diastolik antara 90-95 mmHg dianggap merupakan garis batas hipertensi (Price, 2005).

Berdasarkan beberapa pengertian diatas, dapat disimpulkan bahwa hipertensi merupakan keadaan dimana terjadi peningkatan tekanan darah baik sistole maupun diastole saat dilakukan pengukuran menggunakan *spygnomanometer* dimana memiliki lebih dari atau sama dengan 140 mmHg pada sistole dan pada diastole lebih dari atau sama dengan 90 mmHg.

b. Klasifikasi Hipertensi

Menurut *The Seventh Report of the Joint National Commite on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VII) tahun 2003, hipertensi dapat dikelompokkan sebagai berikut:

Klasifikasi	Sistolik (MmHg)	Diastolik (MmHg)
Normal	90-119	60-79
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi Tahap 1	140-159	90-99
Hipertensi Tahap 2	≥ 160	≥100
<i>Isolated systolic hypertension</i>	≥140	< 90

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi

Sumber: JNC VII, 2003

Klasifikasi hipertensi berdasarkan penyebabnya dapat dikelompokkan menjadi 2 golongan, yaitu:

a. Hipertensi Primer (*Essential Hypertension*)

Kebanyakan kasus hipertensi tidak diketahui penyebabnya dan biasanya baru diketahui setelah dewasa. Jenis hipertensi ini dikatakan hipertensi primer karena berkembang selama bertahun-tahun (Corwin, 2009).

b. Hipertensi Sekunder (*Secondary Hypertension*)

Hipertensi sekunder disebabkan oleh gangguan sistem lain, pada kurang dari 10% kasus, hipertensi bersifat sekunder akibat dari kondisi atau faktor yang diketahui. Penyebab umum hipertensi sekunder:

1. Gangguan endokrin, seringkali pada korteks adrenal, dan terkait dengan oversekresi aldosteron, kortisol dan/ atau katekolamin,
2. Kontrasepsi oral, yang dapat menaikkan tekanan darah melalui aktivitas renin-angiotensin-aldosteron dan hiperinsulinemia,
3. Penyakit parenkim ginjal dan renovaskular, yang mengganggu regulasi volume dan/ atau mengaktivasi sistem renin-angiotensin-aldosterone (Glanc,at al, 2010 dalam Mayangsari, 2015)

c. Faktor Resiko Hipertensi

Hipertensi merupakan penyakit yang disebabkan oleh banyak faktor, diantaranya:

1) Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga bdekak dengan yang menderita hipertensi (faktor keturunan) juga mempertinggi terkena hipertensi, terutama pada hipertensi primer (esensial). Faktor keturunan berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam dan renin membran sel (Depkes, 2006 dalam Mayangsari 2015). Seseorang yang mempunyai orangtua yang salah satunya menderita hipertensi akan mempunyai resiko lebih besar mengalami hipertensi daripada orang yang kedua orang tuanya normal (Duyff,2002 dalam Mayangsari, 2015).

2) Jenis Kelamin

Faktor jenis kelamin berpengaruh pada terjadinya hipertensi, di mana perempuan lebih banyak menderita hipertensi dibandingkan pria. Hal ini ditunjukkan dengan hasil dari Riskesdes tahun 2007 yang menunjukkan angka 31,9 % pada perempuan, dan 31,3% pada laki-laki. Sedangkan berdasar Riskesdes tahun 2013, masih didapatkan hasil yang sama yaitu lebih tinggi pada perempuan dengan prevalensi 28,8% dan pada laki-laki sebesar 22,8%.

3) Usia

Dengan bertambahnya usia, maka tekanan darah juga akan meningkat, hal ini disebabkan karena perubahan alami pada jantung struktur pembuluh darah besar dan hormon, sehingga lumen menjadi sempit dan dinding pembuluh darah arteri akan menebal dan kaku karena aterosklerosis sebagai akibat meningkatnya tekanan darah sistolik (Namaware, 2011). Selain itu tren prevalensi kejadian hipertensi mengalami peningkatan setiap tahunnya, dari data *Behavioral Risk Factor Surveillance System* Tahun 2013 menunjukkan 10,8% pada tahun 2005, 11,8% pada tahun 2007 dan meningkat lagi menjadi 13,8 % pada tahun 2009 (Mayangsari, 2015).

4) Obesitas

Pada orang dewasa dan anak-anak, tingkat obesitas telah meningkat lebih beberapa dekade terakhir. Obesitas telah meningkat di kedua jenis kelamin, dan di antara semua ras, etnis, dan kelompok sosial ekonomi (Kotchen, 2010). Pada anak-anak, prevalensi obesitas juga meningkat pesat seiring dengan meningkatnya obesitas pada orang dewasa; laporan terbaru menunjukkan bahwa 18,4% anak 4 tahun di Amerika Serikat mengalami obesitas, dengan tingkat signifikan (Hall, 2011).

Terdapat beberapa faktor penyebab obesitas menurut Guyton and Hall tahun 2007, yaitu:

a) Faktor genetik

Gen dapat berperan dalam obesitas dengan menyebabkan kelainan satu atau lebih jaringan yang mengatur pusat makan, pengeluaran energi, dan penyimpanan lemak. Penyebab monogenik (gen tunggal) dari obesitas adalah mutasi MCR-4 yang merupakan penyebab tersering, defisiensi leptin kongenital yang sangat jarang dijumpai, dan mutasi reseptor leptin yang juga jarang ditemui.

b) Nutrisi yang berlebihan pada masa anak-anak

Kecepatan pembentukan sel lemak yang baru terutama meningkat pada tahun-tahun pertama kehidupan dan makin besar kecepatan penyimpanan lemak menyebabkan makin besar pula jumlah sel lemak. Jumlah sel lemak pada anak obesitas tiga kali lebih banyak dari jumlah sel lemak anak dengan berat badan normal. Hal ini dianggap bahwa nutrisi berlebihan pada anak terutama pada bayi dapat menimbulkan obesitas di kemudian hari.

c) Pengaturan makanan yang tidak baik

Pengaturan makan yang tidak baik dipengaruhi juga oleh lingkungan dan psikologis. Faktor lingkungan secara nyata dapat terlihat dari adanya peningkatan prevalensi obesitas di negara maju yang dibarengi dengan belimpahnya makanan berenergi tinggi (terutama makanan berlemak) dan gaya hidup tidak aktif. Berat badan seseorang seringkali meningkat selama dan sesudah mengalami stress seperti kematian, penyakit parah, dan depresi. Perilaku makan diduga merupakan sarana penyaluran stress.

d) Masukan energi yang melebihi pengeluaran energi

Overweight dan obesitas disebabkan oleh pemasukan jumlah makanan yang lebih besar daripada pemakaiannya oleh tubuh sebagai energi. Makanan berlebih baik lemak, karbohidrat dan protein disimpan hampir seluruhnya sbagai lemak yang tidak efektif di jaringan adiposa untuk dipakai dikemudian hari sebagai energi. Obesitas disebabkan oleh mobilisasi lemak yang tidak efektif dari jaringan lipase jaringan sedangkan pembentukan lemak berjalan normal. Setiap kelebihan energi sebanyak 9,3 kalori yang masuk ke tubuh kira-kira 1 gram lemak akan disimpan. Lemak terutama disimpan di adiposit pada jaringan subkutan dan pada rongga intraperitoneal., walaupun hati dan jaringan tubuh lainnya seringkali menimbun cukup lemak pada orang obesitas. Obesitas pada remaja dan dewasa terjadi akibat penambahan jumlah adiposit dan peningkatan ukurannya. Obesitas yang ekstrim dapat mempunyai adiposit dengan empat kali ukuran normal dan setiap adiposit memiliki dua kali lipid orang yang kurus.

e) Pengaturan aktivitas fisik

Aktivitas fisik dan latihan fisik yang teratur dapat meningkatkan massa otot dan mengurangi massa lemak tubuh, sedangkan aktivitas fisik yang tidak adekuat dapat menyebabkan pengurangan massa otot dan peningkatan adiposit.

Dan dari beberapa penyebab obesitas ini juga sangat berperan aktif dalam peningkatan tekanan darah dan hipertensi.

5) Asupan Natrium

Menurut Sherwod (2011), natrium secara otomatis menahan air, dan karenanya meningkatkan volume darah dan berperan dalam kontrol jangka panjang tekanan darah, maka asupan natrium berlebihan secara teori dapat menyebabkan hipertensi. Dan menurut Depkes bahwa masyarakat yang mengkonsumsi garam 3 gram atau kurang ditemukan tekanan darah rata-rata rendah, sedangkan pada

masyarakat yang asupan garamnya sekitar 7-6 gram tekanan darahnya lebih tinggi.

6) Merokok

Merokok dapat menambah kekakuan pembuluh darah sehingga dapat memperburuk hipertensi. Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok yang masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri dan mengakibatkan proses arteriosklerosis, dan tekanan darah tinggi. Pada studi autopsi, dibuktikan kaitan erat antara kebiasaan merokok dengan adanya arteriosklerosis pada pembuluh darah. Merokok juga meningkatkan denyut jantung dan kebutuhan oksigen untuk disuplai ke otot-otot jantung. Merokok pada penderita tekan darah tinggi semakin meningkatkan resiko pada pembuluh darah arteri (Kotchen, 2010).

7) Adanya Riwayat Diabetes Melitus

Adanya diabetes melitus berisiko dua kali lipat menyandang tekanan darah tinggi. Hubungan antara diabetes melitus dan tekanan darah tinggi belum sepenuhnya jelas, namun keadaan tersebut memiliki faktor resiko yang sama. Faktor gaya hidup dapat menjadi penghubung kedua keadaan tersebut. Misalnya, asupan lemak yang berlebih sering terjadinya pada penyandang diabetes melitus tipe 2 sehingga dapat membuat pembuluh darah menjadi kaku. Hali ini dapat menyebabkan tekanan darah (ADA, 2013).

2.3 Hipertensi Remaja

Definisi hipertensi pada anak dan remaja tidak dapat disebut dengan satu angka, karena nilai tekanan darah normal bervariasi pada berbagai usia (Lurbe, 2009). Pada awalnya, Gauthier dkk membagi hipertensi menjadi hipertensi ringan,

sedang dan berat dengan menambahkan 10 mmHg setiap tingkatnya di atas persentil ke-95 pada grafik persentil dari *Task Force on The High Blood Pressure Control in Children 1977*. Khusus untuk remaja, Gauthier membagi hipertensi tersebut menjadi hipertensi ringan apabila tekanan darah 140/90 – 149/ 99 mmHg, hipertensi sedang 150/100 – 159/109 mmHg, dan hipertensi berat = 160/110 mmHg. Jadi pada remaja, dikatakan hipertensi bila tekanan darah sistolik (TDS) = 140 mmHg atau tekanan darah diastolik (TDD) = 90 mmHg. *Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents* pada tahun 1987 dan 1996 mengemukakan beberapa definisi hipertensi. Tekanan darah tinggi atau hipertensi apabila rata-rata TDS dan atau TDD lebih tinggi atau sama dengan persentil ke-95 terhadap umur dan jenis kelamin pada tiga kali pemeriksaan (Saing. H, 2010).

Hipertensi ini dibagi menjadi dua kelas, yaitu hipertensi signifikan bila TDS dan atau TDD terus-menerus berada di antara persentil ke-95 dan ke- 99, dan hipertensi berat bila TDS dan atau TDD terus-menerus berada di atas persentil ke-99 terhadap umur dan jenis kelamin (Saing. H, 2010).

2.3.1 Faktor Resiko Spesifik yang Mempengaruhi Hipertensi pada Usia Remaja

Hipertensi merupakan salah satu penyakit yang berpotensi secara universal dalam peningkatan morbiditas penyakit kardiovaskuler. penelitian yang dilakukan oleh Saing. H dkk, 2010, dijelaskan beberapa faktor yang mempengaruhi hipertensi pada remaja, diantaranya:

1. Ras

Remaja kulit hitam mempunyai tekanan darah lebih tinggi dibanding yang kulit putih (Guyton&Hall, 2011). Perbedaan tekanan darah pada remaja putri kulit hitam dan kulit putih dihubungkan dengan adanya perbedaan maturitas.

2. Jenis kelamin

Tekanan darah remaja laki-laki lebih tinggi dibanding perempuan. Sinaiko dkk dalam penelitiannya terhadap murid SLTP di Minnesota, Minneapolis, menemukan secara signifikan tekanan darah remaja laki-laki lebih tinggi dibanding perempuan. Riwayat keluarga dan faktor genetik Remaja yang berasal dari keluarga dengan riwayat hipertensi, mempunyai risiko yang lebih besar untuk menderita hipertensi dibanding dengan keluarga tanpa riwayat hipertensi. Jika kedua orangtua hipertensi, maka angka kejadian hipertensi pada keturunannya meningkat 4 sampai 15 kali dibanding bila kedua orangtua adalah normotensi. Bila kedua orangtua menderita hipertensi esensial, maka 44,8% anaknya akan menderita hipertensi. Jika hanya salah satu orangtua hipertensi maka 12,8% keturunannya akan mengalami hipertensi. Ekspresi dari hipertensi pada seseorang sepertinya merupakan hasil dari perubahan-perubahan pada genetik. Telah terbukti bahwa bukan hanya tekanan darah, tapi juga mekanisme pengaturan sistem reninangiotensin- aldosteron, sistem saraf simpatis, semuanya dipengaruhi secara genetik. Tehnik biomolekular modern telah memungkinkan pemeriksaan gen yang bertanggungjawab terhadap terjadinya hipertensi pada seseorang.

3. Obesitas

Obesitas remaja terus meningkat dan berhubungan dengan efek kesehatan yang merugikan. Berat badan yang berlebihan dan obesitas, bersama-sama dengan hipertensi, mewakili ancaman utama untuk peradaban di abad ke-21 (Nanamawe, 2012). Data dari AS menunjukkan bahwa tingkat tekanan darah (BP) dan kejadian hipertensi pada anak-anak dan remaja meningkat. Peningkatan prevalensi hipertensi pada anak usia sekolah mungkin dapat dikaitkan dengan

meningkatnya prevalensi individu kelebihan berat badan. BP mungkin juga dipengaruhi oleh faktor-faktor lain seperti usia, olahraga, dan emosi (Lurbe, 2009).

Hipotesis yang paling mungkin untuk menjelaskan terjadinya hipertensi pada obesitas apabila hipertensi berhubungan dengan suatu interaksi yang kompleks antara retensi sodium, aktivasi sistem saraf simpatis dan *selective insulin resistance*. *Selective insulin resistance* adalah suatu keadaan apabila seseorang mengalami gangguan kemampuan insulin dalam metabolisme glukosa, namun efek fisiologis lain dari insulin masih terjadi seperti retensi sodium, perubahan struktur dan fungsi vaskular, transpor ion, dan aktivasi sistem saraf simpatis, sehingga akan mengakibatkan hipertensi.

Hipertensi yang terjadi pada individu dengan obesitas memiliki mekanisme yang melibatkan banyak faktor. Faktor-faktor tersebut secara garis besar menimbulkan hipertensi melalui 6 mekanisme primer, yaitu: 1). Retensi Natrium, 2). Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis, 3). Peningkatan renin-angiotensin dalam sirkulasi, 4). Peningkatan renin-angiotensin dalam adiposa, 5). Gangguan fungsi endotel, 6). Mekanisme vaskuler yang terkait dengan retensi insulin dan perubahan transport ion (Kotchen, 2010).

4. Konsumsi garam

Konsumsi garam yang tinggi dihubungkan dengan terjadinya hipertensi esensial, terlihat dari penelitian epidemiologi terhadap tekanan darah orang yang konsumsi makanannya garam tinggi.⁹ Namun demikian oleh karena kebanyakan dari mereka tidak menderita hipertensi, pasti ada perbedaan sensitivitas terhadap garam. Suatu respons tekanan darah yang sensitif terhadap garam/sodium didefinisikan sebagai kenaikan rata-rata tekanan darah arteri sebesar = 5 mmHg setelah konsumsi tinggi garam selama 2 minggu.

Beberapa penelitian telah membuktikan bahwa pengurangan konsumsi garam dapat menurunkan tekanan darah sistolik rata-rata 3-5 mmHg (1 sendok teh), dengan efek yang lebih besar pada orang tua yang menderita hipertensi berat. Pada remaja, sensitivitas terhadap garam/sodium muncul bersamaan dengan faktor-faktor predisposisi dan risiko hipertensi lainnya, termasuk ras, riwayat keluarga hipertensi dan obesitas, sehingga bukan merupakan suatu faktor penyebab hipertensi yang berdiri sendiri.

2.3.2 Penatalaksanaan Hipertensi pada Usia Remaja

Tujuan tata laksana hipertensi pada remaja untuk menurunkan tekanan darah di bawah persentil ke-95 dan mencegah komplikasi hipertensi, Tata laksana ini meliputi non farmakologik dan farmakologik. Pengobatan hipertensi pada remaja diberikan berdasarkan keadaan masing-masing remaja tersebut. Remaja yang obese atau yang menderita hipertensi esensial, hal pertama yang dilakukan adalah terapi non farmakologik seperti penurunan berat badan, peningkatan aktifitas fisik dan mengurangi konsumsi garam, sebelum diberikan pengobatan anti hipertensi. Pada remaja yang hipertensi namun tidak obese, aktifitas fisik kurang efektif dan pengobatan dengan anti hipertensi dapat diberikan (Saing. H, 2010).

Pengobatan hipertensi secara non farmakologik termasuk di antaranya mencegah dan mengatasi obesitas, peningkatan aktivitas fisik dan olah raga, modifikasi diet termasuk mengurangi konsumsi garam, dan berhenti merokok. Pada remaja yang obese terdapat penurunan tekanan darah yang signifikan setelah program penurunan berat badan, terlebih lagi bila digabung dengan peningkatan aktifitas fisik/ olahraga (Lurbe, 2009). Mengurangi garam dalam makanan sehari-hari juga dapat membantu menurunkan tekanan darah. Jumlah garam yang dianjurkan adalah 0.5-1 mEq/kgBB/hari atau kira-kira 2 gram NaCl /

hari untuk remaja dengan berat badan 20-40 kg. Berhenti merokok, minum alkohol dan obat golongan simpatomimetik, juga dianjurkan untuk menurunkan tekanan darah. Bila dengan cara ini, setelah beberapa minggu tidak berhasil menurunkan tekanan darah atau sebaliknya jadi meningkat, maka selanjutnya diperlukan pengobatan farmakologik (Saing. H, 2010).

Pengobatan farmakologik harus diberikan kepada remaja yang menderita hipertensi berat, atau yang tidak respon dengan pengobatan non farmakologik. Tidak ada data yang menunjukkan kapan obat sebaiknya diberi kepada penderita hipertensi ringan atau sedang. Sejak tahun 1990-an, obat *b-adrenergik blocker*, *ACE inhibitor*, dan *calcium channel antagonis* telah dianjurkan sebagai awal monoterapi. Jika awal monoterapi dalam dua minggu gagal menurunkan tekanandarah, dapat ditambahkan diuretik. Jika responnya masih kurang memuaskan, langkah ke-3 adalah mengganti diuretik dengan suatu vasodilator. Langkah terakhir adalah menggunakan vasodilator minoxidil sebagai pengganti vasodilator sebelumnya, dan menggantikan *ACE inhibitor* atau *calcium-channel antagonist* dengan obat yang bereaksi secara sentral. Setelah tekanan darah terkontrol maka dilakukan *step-down therapy* sebagai berikut, apabila tekanan darah telah terkontrol dalam batas normal untuk 6 bulan – 1 tahun dan kontrol tekanan darah dengan interval 6 – 8 minggu, ubah menjadi monoterapi. Setelah terkontrol selama kira-kira 6 minggu, turunkan monoterapi setiap minggu dan bila memungkinkan berangsur-angsur dihentikan. Jelaskan pentingnya pengobatan non-farmakologik untuk pengontrolan tekanan darah serta pentingnya memonitor tekanan darah secara terus menerus. Terapi farmakologik dapat dibutuhkan setiap waktu (Saing. H, 2010).

2.4 Indeks Massa Tubuh (IMT)

IMT dapat digunakan untuk *screening* berat badan yang bisa mengakibatkan masalah kesehatan (Oktaviana, 2012). Tingkat obesitas dapat ditentukan dengan menilai IMT seseorang. IMT merupakan kalkulasi angka dari berat dan tinggi badan seseorang. Nilai IMT didapatkan dari berat dalam kilogram dibagi dengan kuadrat dari tinggi dalam meter (kg/m^2). Nilai dari IMT pada orang dewasa tidak bergantung pada umur maupun jenis kelamin. Tetapi, IMT mungkin tidak berkorenspondensi untuk derajat kegemukan pada populasi yang berbeda, pada sebagian, dikarenakan perbedaan proporsi tubuh pada mereka (WHO, 2000). Derajat obesitas biasanya diukur menggunakan *Body Mass Index* (BMI) atau Indeks Massa Tubuh (IMT). Nilai IMT diperoleh dari pembagian berat badankilogram (kg) dengan kuadrat tinggi badan dalam meter (m²). Cara mengukur IMT adalah:

$$\text{Indeks Massa Tubuh (IMT)}: \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\text{Tinggi Badan (m}^2\text{)}}$$

Tabel 2.2 Klasifikasi Indeks Massa Tubuh (WHO,2004)

Klasifikasi	BMI (kg/m^2)
<i>Underweight</i>	< 18,50
Tingkat Berat	< 16,00
Tingkat Menengah	16,00-16,99
Tingkat Ringan	17,00-18,49
Batas Normal	18,50-24,99
<i>Overweight</i>	≥25,00-29,99
Obesitas	≥30,00

Obesitas tingkat 1	30,00-34,99
Obesitas tingkat 2	35,00-39,99
Obesitas tingkat 3	≥40,00

Tabel 2.3 Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas Pada Orang Dewasa berdasarkan IMT dan Lingkar Perut Menurut Kriteria Asia Pasifik (WHO, 2000)

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)
<i>Underweight</i>	<18,5
Normal	18,5-22,9
<i>Overweight</i>	>23,0-24,9
Obesitas 1	25,0-29,9
Obesitas 2	>30,0

2.5 Hubungan IMT dengan Hipertensi

Batasan usia remaja menurut WHO tahun 2013 adalah usia 12 – 18 tahun. Sementara itu, menurut Dinas Kesehatan RI, tahap perkembangan pada remaja dibagi atas 3 tahapan yakni : remaja awal (10- 14 tahun), remaja tengah (15 – 16 tahun) dan remaja akhir (17 – 19 tahun) (BKKBN, 2010).

Masa remaja merupakan masa pertumbuhan cepat dan terjadi perubahan dramatis pada komposisi tubuh yang mempengaruhi aktivitas fisik dan respon terhadap latihan. Terdapat peningkatan pada ukuran tulang dan masa otot serta

terjadi perubahan pada ukuran dan distribusi penyimpanan lemak dalam tubuh, jadi harus terkontrol dengan baik untuk menjaga keseimbangannya.

Berdasarkan dari penelitian oleh *American Journal of Hypertension* (2015), Indeks Massa Tubuh (IMT) pada remaja sehat memiliki hubungan yang signifikan secara statistik pada kedua tekanan darah sistolik dan diastolik yang menyoroti tentang pentingnya tren global peningkatan pesat obesitas pada remaja. Penelitian dilakukan pada 715.000 remaja Israel baik laki-laki maupun perempuan dengan usia 16-20 tahun yang telah menerima pemeriksaan medis dari tahun 1998 hingga tahun 2011, dan dari penelitian tersebut didapatkan ada hubungan yang signifikan secara statistik antara massa tubuh dengan tekanan darah dimana keduanya ada peningkatan yang signifikan. Persentase remaja yang mengalami peningkatan berat badan adalah 13,2 % pada tahun 1998, dan pada tahun 2011 menjadi 21%. Sedangkan persentase remaja dengan tekanan darah tinggi (*Systolic Blood Pressure* >130 mmHg) meningkat dari 7% menjadi 28% pada laki-laki dan 2% - 12% pada perempuan. Penelitian lain yang dilakukan oleh Nanaware *et al* (2011) pada kelompok usia sekolah dan remaja dengan usia 8-12 tahun dan 13-16 tahun menunjukkan korelasi yang signifikan antara BMI dengan baik sistolik maupun diastolik tekanan darah pada kedua kelompok. Pengakuan obesitas (sebagaimana dinilai oleh BMI) dalam penelitian ini sebagai faktor penting yang terkait dengan peningkatan risiko tinggi tekanan darah pada remaja dapat membantu pencegahan terhadap individu yang berisiko tinggi. Hal ini sangat penting karena bukti yang mengaitkan obesitas remaja dengan kelainan metabolik dan risiko penyakit kardiovaskular di masa dewasa.

Dalam hal ini, langkah-langkah intervensi harus dikembangkan untuk mengatasi kecenderungan meningkatnya *overweight* dan obesitas pada anak-anak dan remaja. Langkah-langkah pencegahan seperti akan membendung prevalensi gangguan terkait, termasuk hipertensi (Nanamawe, 2012). Beberapa cara yang dapat dilakukan untuk mengurangi tingginya angka kecenderungan peningkatan tekanan darah pada remaja yaitu dengan mencegah dan mengatasi obesitas, peningkatan aktivitas fisik dan olahraga, modifikasi diet termasuk mengurangi konsumsi garam, dan berhenti merokok. Mengurangi garam dalam makanan sehari-hari, berhenti merokok, minum alkohol dan obat golongan simpatomimetik.

