

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi dan Klasifikasi Hipertensi

Tekanan darah adalah desakan darah terhadap dinding-dinding arteri ketika darah tersebut dipompa dari jantung ke jaringan. Tekanan darah merupakan gaya yang diberikan darah pada dinding pembuluh darah. Tekanan ini bervariasi sesuai pembuluh darah terkait dan denyut jantung. Tekanan ini paling tinggi ketika ventrikel berkontraksi (tekanan sistolik) dan paling rendah ketika ventrikel berelaksasi (tekanan diastolik).

Ketika jantung memompa darah melewati arteri, darah menekan dinding pembuluh darah. Mereka yang menderita hipertensi mempunyai tekanan darah yang tidak normal. Penyempitan pembuluh dari atau aterosklerosis merupakan gejala awal yang umum terjadi pada hipertensi. Karena arteri terhalang oleh kolesterol, sirkulasi darah yang melewati pembuluh darah menjadi sulit. Ketika arteri mengeras dan mengerut dalam aterosklerosis, darah memaksa melewati jalan yang sempit itu, sebagai hasilnya tekanan darah menjadi tinggi (Corwin *et al.*, 2001; Gunawan, 2001).

Hipertensi juga disebut dengan tekanan darah tinggi, dimana tekanan tersebut dihasilkan oleh kekuatan jantung ketika memompa darah (Gunawan, 2001). Hipertensi adalah keadaan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg (JNC 7).

Hipertensi merupakan suatu keadaan terjadinya peningkatan tekanan darah yang memberi gejala berlanjut pada suatu target organ tubuh sehingga timbul kerusakan lebih berat seperti stroke (terjadi pada otak dan berdampak

pada kematian), penyakit jantung koroner (terjadi kerusakan pada pembuluh darah jantung) serta penyempitan ventrikel kiri / bilik kiri (terjadi pada otot jantung) (Ross *et al.*, 2006).

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah

| Klasifikasi Tekanan Darah | Tekanan Darah Sistolik (mmHg) | Tekanan Darah Diastolik (mmHg) |
|---------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| Normal | <120 | dan <80 |
| Pre hipertensi | 120-139 | atau 80-89 |
| Stage 1 Hipertensi | 140-159 | atau 90-99 |
| Stage 2 Hipertensi | ≥160 | atau ≥100 |

Sumber: *The Seventh Report of the Joint National Committee (JNC 7)*

2.1.2 Jenis Hipertensi

Penyakit hipertensi berdasarkan penyebabnya dibagi menjadi 2 jenis, yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder.

a. Hipertensi Primer

Hipertensi primer (esensial) adalah suatu peningkatan persisten tekanan arteri yang dihasilkan oleh ketidakteraturan mekanisme kontrol homeostatik normal. Hipertensi ini tidak diketahui penyebabnya, sehingga sering disebut hipertensi idiopatik dan mencakup 90% kasus hipertensi (Kowalak *et al.*, 2011).

Hipertensi primer kemungkinan memiliki banyak penyebab, beberapa perubahan pada jantung dan pembuluh darah kemungkinan bersama-sama menyebabkan meningkatnya pembuluh darah. Hipertensi primer adalah salah satu faktor resiko penting untuk terjadinya penyakit cerebrovaskuler dan penyakit jantung koroner (Budiyono, 2002). Hipertensi primer biasanya timbul pada umur 30-50 tahun (Kowalak *et al.*, 2011).

Patogenesis dari hipertensi esensial merupakan multifaktoral dan sangat kompleks. Faktor-faktor tersebut merubah fungsi tekanan darah terhadap

perfusi jaringan yang adekuat meliputi mediator hormon, aktivitas vaskuler, volume sirkulasi darah, kaliber vaskuler, viskositas darah, curah jantung, elastisitas pembuluh darah dan stimulasi neural. Patogenesis hipertensi esensial dapat dipicu oleh beberapa faktor meliputi faktor genetik, asupan garam dalam diet, dan tingkat stress dapat berinteraksi untuk memunculkan gejala hipertensi (Sharma *et al.*, 2008).

Hipertensi esensial biasanya dimulai secara berangsur-angsur tanpa keluhan dan gejala sebagai penyakit benigna yang secara perlahan-lahan berlanjut menjadi keadaan yang maligna. Jika tidak diobati, kasus-kasus yang ringan sekalipun dapat menimbulkan komplikasi berat dan kematian (Kowalak *et al.*, 2011).

b. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang terjadi akibat penyakit lain. Hipertensi ini penyebabnya diketahui dan menyangkut 10% dari kasus-kasus hipertensi (Sheps, 2005).

Penyebab hipertensi sekunder meliputi koarktasio aorta, stenosis arteri renalis dan penyakit parenkim ginjal, tumor otak, kuadriplegia, cedera kepala, feokromositoma, sindro Cushing, hiperaldosteronisme, disfungsi tiroid, hipofisis atau paratiroid, pemakaian preparat kontrasepsi oral, kokain, epoetin alfa, obat-obat stimulant saraf simpatik, inhibitor monoamine oksidase yang digunakan bersama tiramin, terapi sulit estrogen dan obat-obatan anti inflamasi non steroid, hipertensi yang ditimbulkan oleh kehamilan, dan konsumsi alkohol yang berlebihan. Feokromositoma merupakan tumor sel kromafin medulla adrenal yang menyekresi epinefrin dan norepinefrin. Epinefrin meningkatkan kontraktilitas dan frekuensi jantung sementara norepinefrin meningkatkan resistensi vaskuler perifer (Kowalak *et al.*, 2011).

Selain dibagi berdasarkan penyebabnya hipertensi juga dibagi menjadi berdasarkan bentuknya, yaitu hipertensi diastolik, hipertensi sistolik dan hipertensi campuran.

a. Hipertensi Diastolik

Yaitu peningkatan tekanan darah diastolik tanpa diikuti peningkatan tekanan darah sistolik. Biasanya ditemukan pada anak-anak dan dewasa muda.

b. Hipertensi Sistolik

Hipertensi sistolik disebut juga *isolated systolic hypertension* yaitu peningkatan tekanan sistolik tanpa diikuti peningkatan tekanan diastolik.

c. Hipertensi Campuran

Yaitu peningkatan tekanan darah pada sistolik dan diastolik.

2.1.3 Patofisiologi Hipertensi

Tekanan darah arteri merupakan produk total resistensi perifer dan curah jantung. Curah jantung meningkat karena keadaan yang meningkatkan frekuensi jantung, volume sekuncup atau keduanya. Resistensi perifer meningkat karena faktor-faktor yang meningkatkan viskositas darah atau menurunkan lumen pembuluh darah, khususnya pembuluh arteriol (Kowalak *et al.*,2011).

Beberapa teori membantu menjelaskan terjadinya hipertensi. Teori-teori tersebut meliputi:

- a. Perubahan pada bantalan dinding pembuluh darah arteriolar yang menyebabkan peningkatan resistensi perifer.
- b. Peningkatan tonus pada sistem saraf simpatik yang abnormal dan berasal dari dalam pusat sistem vasomotor. Peningkatan tonus ini menyebabkan peningkatan resistensi vaskuler perifer.
- c. Penambahan volume darah yang terjadi karena disfungsi renal atau hormonal.

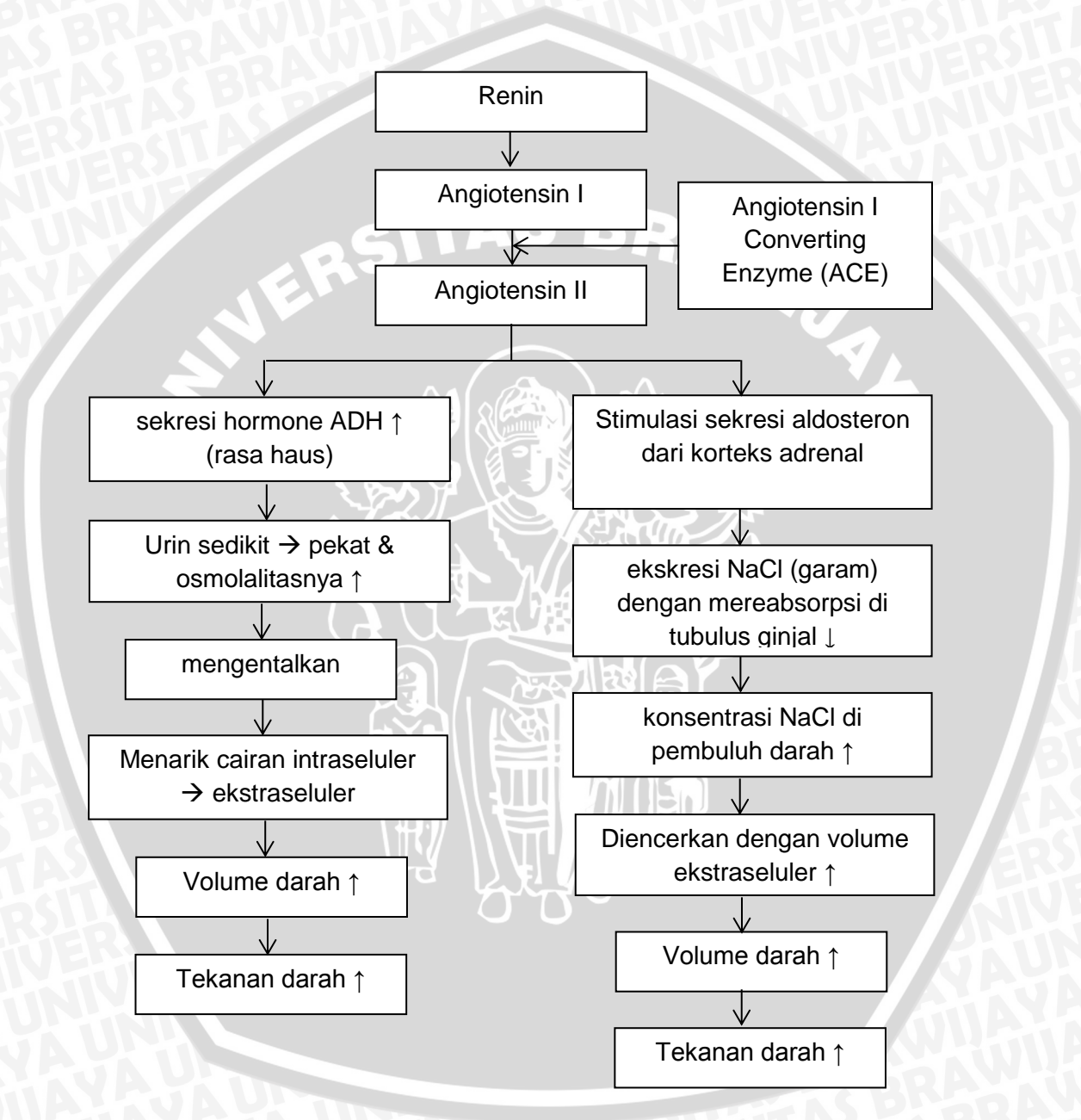
- d. Peningkatan penebalan dinding arteriol akibat faktor genetik yang menyebabkan peningkatan resistensi vaskuler perifer.
- e. Pelepasan renin yang abnormal sehingga terbentuk angiotensin II yang menimbulkan konstriksi arteriol dan meningkatkan volume darah (Kowalak *et al.*,2011).

Salah satu mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh angiotensin I converting enzyme (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi di hati. Selanjutnya oleh hormon renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I. Oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama.

Aksi pertama adalah meningkatkan sekresi hormone antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang disekresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah.

Aksi kedua adalah menstimulasi sekresi hormon aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron adalah hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi sekresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya di tubulus ginjal. Naiknya

konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah.



Gambar 2.1 Patofisiologi Hipertensi (*Pathophysiology: Clinical Concepts of Disease Process*, 2005)

2.1.4 Gejala Klinis Hipertensi

Menurut Kowalak *et al.*, sebagian besar hipertensi timbul tanpa gejala (asimtomatik), namun beberapa tanda klinis berikut ini dapat terjadi:

- a. Nyeri kepala oksipital (yang bisa semakin parah pada saat bangun di pagi hari karena terjadi peningkatan tekanan intrakranial); mual, dan vomitus dapat pula terjadi.
- b. Epistaksis yang mungkin terjadi karena kelainan vaskuler akibat hipertensi.
- c. *Bruits* (bising pembuluh darah yang dapat terdengar di daerah aorta abdominalis atau arteri karotis, arteri renalis dan femoralis); bising pembuluh darah ini disebabkan oleh stenosis atau aneurisma.
- d. Perasaan pening, bingung, dan keletihan yang disebabkan oleh penurunan perfusi darah akibat vasokonstriksi pembuluh darah.
- e. Penglihatan yang kabur akibat kerusakan retina.
- f. Nokturia yang disebabkan oleh peningkatan aliran darah ke ginjal dan peningkatan filtrasi oleh glomerulus.
- g. Edema yang disebabkan oleh peningkatan tekanan kapiler.

Jika terdapat hipertensi sekunder, tanda dan gejala dapat berhubungan dengan keadaan yang menyebabkannya. Sebagai contoh, sindrom Cushing dapat menyebabkan obesitas batang tubuh dan striae berwarna kebiruan sedangkan pasien feokromositoma bisa mengalami sakit kepala, mual, muntah, palpitasi, pucat, dan perspirasi yang sangat banyak (Kowalak *et al.*, 2011).

2.1.5 Diagnosis Hipertensi

Menurut Suyono (2001), evaluasi pasien hipertensi mempunyai tiga tujuan:

1. Mengidentifikasi penyebab hipertensi.
2. Menilai adanya kerusakan organ target dan penyakit kardiovaskuler, beratnya penyakit, serta respon terhadap pengobatan.

3. Mengidentifikasi adanya faktor resiko kardiovaskuler yang lain atau penyakit penyerta, yang ikut menentukan prognosis dan ikut menentukan panduan pengobatan.

Data yang diperlukan untuk evaluasi tersebut diperoleh dengan cara anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan penunjang. Peninggian tekanan darah kadang merupakan satu-satunya tanda klinis hipertensi sehingga diperlukan pengukuran tekanan darah yang akurat. Berbagai faktor yang mempengaruhi hasil pengukuran seperti faktor pasien, faktor alat dan tempat pengukuran (Suyono, 2001).

Anamnesis yang dilakukan meliputi tingkat hipertensi dan lamanya menderita, riwayat dan gejala-gejala penyakit yang berkaitan seperti penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskuler dan lainnya. Apakah terdapat riwayat penyakit dalam keluarga, gejala yang berkaitan dengan penyakit hipertensi, perubahan aktifitas atau kebiasaan (seperti merokok, konsumsi makanan, riwayat dan faktor psikososial lingkungan keluarga, pekerjaan, dan lain-lain). Dalam pemeriksaan fisik dilakukan pengukuran tekanan darah dua kali atau lebih dengan jarak dua menit, kemudian diperiksa ulang dengan kontralateralnya (Suyono, 2001).

2.1.6 Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada pasien hipertensi meliputi pengukuran tekanan darah, pemeriksaan funduskopi, penghitungan BMI (*Body Mass Index*), pemeriksaan lengkap jantung dan paru-paru, pemeriksaan abdomen untuk melihat pembesaran ginjal, palpasi ekstremitas bawah untuk melihat adanya edema atau denyut jantung, serta pemeriksaan neurologis (Kowalak et al., 2011).

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang Hipertensi

Pemeriksaan penunjang berikut ini dapat membantu menegaskan diagnosis hipertensi:

1. Urinalisis dapat memperlihatkan protein, sedimen, sel darah merah atau sel darah putih yang menunjukkan kemungkinan penyakit renal; keberadaan katekolamin dalam urinyang berkaitan dengan feokromositoma; atau keberadaan glukosa dalam urin yang menunjukkan diabetes.
2. Pemeriksaan laboratorium dapat mengungkapkan kenaikan kadar ureum dan kreatinin serum yang memberi kesan penyakit ginjal atau keadaan hypokalemia yang menunjukkan disfungsi adrenal (hiperaldosteronisme primer).
3. Hitung darah lengkap dapat mengungkapkan penyebab hipertensi yang lain, seperti polisitemia atau anemia.
4. Urografi ekskretorik dapat mengungkapkan atrofi renal, menunjukkan penyakit renal yang kronis. Ginjal yang satu lebih kecil daripada yang lain memberi kesan penyakit renal unilateral.
5. Elektrokardiografi dapat memperlihatkan hipertrofi ventrikel kiri atau iskemia.
6. Foto rontgen thoraks dapat memperlihatkan kardiomegali.
7. Ekokardiografi dapat mengungkapkan hipertofi ventrikel kiri (Kowalak *et al.*, 2011).

2.1.8 Faktor Resiko Hipertensi

a. Faktor yang tidak dapat diubah/dikontrol

1. Umur

Hipertensi erat kaitannya dengan umur, semakin tua seseorang semakin besar resiko terserang hipertensi. Umur lebh dari 40 tahun mempunyai resiko terserang hipertensi (Yundini, 2006; Bustan, 2007; Mansjoer, 2001). Dengan bertambahnya umur, resiko terkena hipertensi lebih besar sehingga prevalensi hipertensi di kalangan usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40% dengan kematian sekitar 50% diatas umur 60 tahun (Kaplan, 1998). Arteri kehilangan

elastisitasnya atau kelenturannya dan tekanan darah seiring bertambahnya usia, kebanyakan orang hipertensinya meningkat ketika berumur lima puluhan dan enam puluhan (Staessen *et al.*, 2003).

Tetapi hipertensi tidak selalu terjadi pada usia tua, namun berdasarkan kelompok umur, grafik rata-rata kenaikan tekanan darah mengikuti kenaikan rata-rata umur. Pada laki-laki hipertensi terjadi umur >55 tahun dan pada perempuan terjadi pada umur >65 tahun. Resiko pada perempuan meningkat setelah mengalami masa menopause (Kapojos, 2001).

2. Jenis Kelamin

Bila ditinjau perbandingan antara pria dan wanita, ternyata terdapat angka yang cukup bervariasi. Dari laporan Sugiri di Jawa Tengah didapatkan angka prevalensi 6,0% untuk pria dan 11,6% untuk wanita. Menurut Laporan Prevalensi Hipertensi dan Determinannya di Indonesia tidak ada perbedaan yang cukup mencolok antara pria (49,7%) dan wanita (50,3%) yang terserang hipertensi menurut faktor sosio-demografi.

Prevalensi terjadinya hipertensi pada pria dan wanita hampir sama namun wanita lebih terlindungi dari penyakit kardiovaskuler sebelum menopause. Wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh hormon estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein (HDL)*. Kadar kolesterol HDL yang tinggi merupakan pelindung dalam mencegah terjadinya proses aterosklerosis. Namun pada masa premenopause wanita mulai kehilangan hormon estrogen sehingga pada usia diatas 45-55 tahun

prevalensi hipertensi pada wanita menjadi lebih tinggi (Khomsan, 2003).

Selain berperan dalam meningkatkan kadar HDL, estrogen juga berfungsi sebagai antioksidan. Kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL) lebih mudah menembus plak di dalam dinding nadi pembuluh darah apabila dalam kondisi teroksidasi. Peranan estrogen sebagai antioksidan adalah mencegah proses oksidasi LDL, sehingga kemampuan LDL untuk menembus plak akan berkurang. Peranan estrogen yang lain adalah sebagai pelebar pembuluh darah jantung, sehingga aliran darah menjadi lancar dan jantung memperoleh suplai oksigen yang cukup (Khomsan, 2003).

3. Riwayat Keluarga

Orang-orang dengan sejarah keluarga yang mempunyai hipertensi lebih sering menderita hipertensi. Riwayat keluarga dekat yang menderita hipertensi (faktor keturunan) juga meningkatkan resiko terkena hipertensi terutama pada hipertensi primer (Nurkhalida, 2003). Keluarga yang memiliki hipertensi dan penyakit jantung meningkatkan resiko hipertensi 2-5 kali lipat (Chunfang *et al.*, 2003).

Dari data statistik terbukti bahwa seseorang akan memiliki kemungkinan lebih besar untuk mendapatkan hipertensi jika orang tuanya menderita hipertensi (Perhi, 2005). Menurut Sheps (2005), hipertensi cenderung merupakan penyakit keturunan. Jika seorang dari orang tua kita mempunyai hipertensi maka sepanjang hidup kita mempunyai 25% kemungkinan mendapatkannya pula. Jika kedua orang tua kita mempunyai hipertensi, kemungkinan kita mendapatkan penyakit tersebut 60%.

4. Genetik

Pada 70-80% kasus hipertensi, didapatkan riwayat hipertensi dalam keluarga. Apabila riwayat hipertensi didapatkan dari kedua orang tua, maka dugaan hipertensi primer (esensial) lebih besar. Peran faktor genetik terhadap hipertensi esensial dibuktikan dengan berbagai fakta yang dijumpai. Adanya bukti bahwa kejadian hipertensi lebih banyak dijumpai pada pasien kembar monozigot daripada heterozigot, jika salah satunya menderita hipertensi, menyokong pendapat bahwa faktor genetik mempunyai pengaruh terhadap timbulnya hipertensi (Ganiswara, 1995).

b. Faktor yang dapat diubah/dikontrol

1. Kebiasaan Merokok

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 aterosklerosis dan hipertensi (Nurkhalida, 2003).

Nikotin dalam tembakau merupakan penyebab meningkatnya tekanan darah segera setelah hisapan pertama. Seperti zat-zat kimia lain dalam asap rokok, nikotin diserap oleh pembuluh-pembuluh darah sangat kecil didalam paru-paru an diedarkan ke aliran darah. Hanya dalam beberapa detik nikotin sudah mencapai otak. Otak bereaksi terhadap nikotin dengan memberi sinyal kepada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin (adrenalin). Hormon yang kuat ini akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan yang lebih tinggi. Setelah merokok dua batang saja makan baik tekanan sistolik maupun diastolik akan meningkat 10 mmHg. Tekanan darah akan tetap pada

ketinggian ini sampai 30 menit setelah berhenti menghisap rokok. Sementara efek nikotin perlahan-lahan menghilang, tekanan darah juga akan menurun dengan perlahan. Namun pada perokok berat tekanan darah akan pada level yang tinggi sepanjang hari (Sheps, 2005).

2. Konsumsi Asin/Garam

Secara umum masyarakat sering menghubungkan antara konsumsi garam dengan hipertensi. Garam merupakan faktor yang sangat penting dalam pathogenesis hipertensi. Asupan garam kurang dari 3 gram setiap hari menyebabkan prevalensi hipertensi yang rendah sedangkan jika asupan garam antara 5-15 gram perhari menyebabkan prevalensi hipertensi meningkat menjadi 15-20% (Kapojos, 2001; Yundini, 2004).

Garam menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh, karena menarik cairan diluar sel agar tidak keluar, sehingga akan meningkatkan volume dan tekanan darah. Konsumsi garam yang dianjurkan tidak lebih dari 6 gram/hari setara dengan 110 mmol natrium atau 2400 mg/hari (Kaplan, 1998; Nurkhalida, 2003; Radecki, 2000).

Menurut Alison Hull, penelitian menunjukkan adanya kaitan antara asupan natrium dengan hipertensi pada beberapa individu. Asupan natrium akan meningkat menyebabkan tubuh meretensi cairan yang meningkatkan volume darah.

3. Konsumsi Lemak Jenuh

Lemak jenuh adalah lemak yang sulit terbakar, namun mudah bersarang di dalam tubuh. Jenis lemak jenuh adalah lemak hewani seperti lapisan kulit maupun organ (jantung, hati, usus, babat, urat,

otak). Jenis lemak jenuh lainnya adalah mentega (butter), margarin, gajih, santan, krim. Jenis makanan yang mengandung lemak jenuh dalam proses pembuatannya antara lain biscuit, wafer, donat, French fries, segala jenis makanan gorengan. Umumnya jenis lemak ini bisa dikenali karena mudah mengendap dan menjadi pada suhu ruangan (27° C). Kebiasaan konsumsi lemak jenuh berhubungan dengan peningkatan berat badan yang beresiko terjadinya hipertensi. Konsumsi lemak jenuh juga meningkatkan resiko aterosklerosis yang berkaitan dengan kenaikan tekanan darah (Hull, 1996; Sheps, 2005). Penurunan konsumsi lemak jenuh, terutama lemak dalam makanan yang bersumber dari hewan dan peningkatan konsumsi lemak tidak jenuh secukupnya yang berasal dari minyak sayuran, biji-bijian dan makanan lain yang bersumber dari tanaman dapat menurunkan tekanan darah (Hull, 1996).

4. Kebiasaan Konsumsi Minuman Beralkohol

Alkohol juga dihubungkan dengan hipertensi. Peminum alkohol berat cenderung hipertensi meskipun mekanisme timbulnya hipertensi belum diketahui secara pasti (Suyono, 2001). Orang-orang yang minum alkohol terlalu sering atau yang terlalu banyak memiliki tekanan yang lebih tinggi daripada individu yang tidak minum atau minum sedikit (Hull, 1996).

Menurut Khomsan (2003) konsumsi alkohol harus diwaspadai karena survey menunjukkan bahwa 10% kasus hipertensi berkaitan dengan konsumsi alkohol. Dugaan sementara adalah peningkatan kadar kortisol dan peningkatan volume sel darah merah serta kekentalan darah merah berperan dalam menaikkan tekanan darah (Nurkhalida, 2003).

5. Olahraga

Olahraga banyak dihubungkan dengan pengelolaan hipertensi, karena olahraga isotonik dan teratur dapat menurunkan tahanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah. Olahraga juga dikaitkan dengan peran obesitas pada hipertensi. Kurang melakukan olahraga akan meningkatkan kemampuan timbulnya obesitas dan jika asupan garam juga bertambah akan memudahkan timbulnya hipertensi (Sutedjo 2002; Suyono, 2001; Sheps 2005).

Kurangnya aktifitas fisik meningkatkan resiko menderita hipertensi karena meningkatkan resiko kelebihan berat badan. Orang yang tidak aktif juga cenderung mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi sehingga otot jantungnya harus bekerja lebih keras pada setiap kontraksi. Makin keras dan sering otot jantung harus memompa, makin besar tekanan yang dibebankan pada arteri (Hernelahti *et al.*, 1998; Sheps, 2005).

6. Stres

Hubungan antara stress dengan hipertensi diduga melalui aktivitas saraf simpatis, yang dapat meningkatkan tekanan darah secara bertahap. Apabila stres menjadi berkepanjangan dapat berakibat tekanan darah menjadi tetap tinggi. Hal ini secara pasti belum terbukti, akan tetapi pada binatang percobaan yang diberikan pemaparan terhadap stress membuat binatang tersebut menjadi hipertensi (Ferketich, 2000).

Stres adalah yang kita rasakan saat tuntutan emosi, fisik atau lingkungan tak mudah diatasi atau melebihi daya dan kemampuan kita untuk mengatasinya dengan efektif. Naum harus dipahami bahwa stres bukanlah pengaruh-pengaruh yang datang dari luar itu.

Stres adalah respon kita terhadap pengaruh- pengaruh dari luar itu (Sheps, 2005).

Stres atau ketegangan jiwa (rasa ketakutan, murung, bingung, cemas, berdebar-debar, rasa marah, dendam, rasa takut, rasa bersalah) dapat merangsang kelenjar anak ginjal melepaskan hormon adrenalin dan memacu jantung berdenyut lebih cepat serta lebih kuat, sehingga tekanan darah akan meningkat. Jika stres berlangsung cukup lama, tubuh berusaha mengadakan penyesuaian sehingga timbul kelainan organ atau perubahan patologis. Gejala yang muncul dapat berupa hipertensi atau penyakit maag (Gunawan, 2005; Ferketich, 2000).

7. Penggunaan estrogen

Estrogen meningkatkan resiko hipertensi tetapi secara epidemiologi belum ada data apakah peningkatan tekanan darah tersebut disebabkan karena estrogen dari dalam tubuh atau dari penggunaan kontrasepsi hormonal estrogen (Runo *et al.*, 2003).

Lamanya pemakaian kontrasepsi estrogen (\pm 12 bulan berturut-turut), akan meningkatkan tekanan darah pada perempuan (Bustan, 1997).

8. Obesitas

Obesitas merupakan salah satu ciri dari populasi penderita hipertensi. Curah jantung dan sirkulasi volume darah penderita hipertensi yang obesitas lebih tinggi dari penderita hipertensi tanpa obesitas (Suyono, 2001; Teodosha *et al.*, 2000).

Obesitas erat kaitannya dengan kegemaran mengonsumsi makanan yang mengandung tinggi lemak dan terjadi penumpukan lemak yang berlebihan di dalam tubuh. Obesitas dapat diekspresikan

dengan perbandingan berat badan dan tinggi badan yang meningkat. Resiko terjadinya hipertensi pada individu yang semula normotensi bertambah dengan meningkatnya berat badan. Individu dengan kelebihan berat badan 20% memiliki resiko hipertensi 3-8 kali lebih tinggi dibandingkan dengan individu dengan berat badan normal (Suarthana dkk, 2001).

WHO telah merekomendasikan bahwa obesitas dapat diukur dengan BMI (*Body Mass Index*) yang digunakan dalam penentuan status gizi orang dewasa. *Body Mass Index* digunakan dalam kesehatan masyarakat dan perawatan kesehatan sebagai indikator untuk mengetahui berat badan normal <25 , kelebihan berat badan (*overweight*) ≥ 25 , dan obesitas ≥ 30 (WHO, 2006).

Obesitas meningkatkan resiko terjadinya hipertensi karena beberapa sebab. Makin besar massa tubuh, makin banyak darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan makanan ke jaringan tubuh. Ini berarti volume darah yang beredar melalui pembuluh darah menjadi meningkat sehingga memberi tekanan lebih besar pada dinding arteri. Kelebihan berat badan juga meningkatkan frekuensi denyut jantung dan kadar insulin dalam darah. Peningkatan insulin menyebabkan tubuh menahan natrium dan air (Yundini, 2006; Sheps, 2005; Teodosha *et al.*, 2000).

Meskipun telah banyak penelitian yang dilakukan, akan tetapi patogenesis hipertensi pada obesitas masih belum jelas benar. Beberapa ahli berpendapat peranan faktor genetik sangat menentukan kejadian hipertensi pada obesitas, tetapi yang lainnya berpendapat bahwa faktor lingkungan. Saat ini dugaan yang mendasari timbulnya hipertensi pada obesitas adalah peningkatan

volume plasma dan peningkatan curah jantung yang terjadi pada obesitas berhubungan dengan hiperinsulinemia, resistensi insulin dan sleep apnea syndrome, akan tetapi pada tahun-tahun terakhir ini terjadi pergeseran konsep, dimana diduga terjadi perubahan neuro-hormonal yang mendasari kelainan ini. Hal ini mungkin disebabkan karena kemajuan pengertian tentang obesitas yang berkembang pada tahun-tahun terakhir ini dengan ditemukannya leptin (Kapojos, 2001). Leptin sendiri merupakan asam amino yang disekresi terutama oleh jaringan adipose dan dihasilkan oleh gen ob/ob. Fungsi utamanya adalah pengaturan nafsu makan dan pengeluaran energi tubuh melalui pengaturan pada susunan saraf pusat, selain itu leptin juga berperan pada perangsangan saraf simpatis, meningkatkan sensitifitas insulin, natriuresis, diuresis dan angiogenesis. Normal leptin disekresi ke dalam sirkulasi darah dalam kadar yang rendah, akan tetapi pada obesitas umumnya didapatkan peningkatan kadar leptin dan diduga peningkatan ini berhubungan dengan hiperinsulinemia melalui aksis adipoinsular (Kapojos, 2001) Pada penelitian perbandingan kadar leptin pada orang gemuk (IMT > 27) dan orang dengan berat badan normal (IMT < 27) didapatkan kadar leptin pada orang gemuk adalah lebih tinggi dibandingkan orang dengan berat badan normal (31,3 + 24,1 ng/ml versus 7,5 + 9,3 ng/ml). Hiperleptinemia ini mungkin terjadi karena adanya resistensi leptin. Beberapa teori menjelaskan resistensi leptin ini telah dikemukakan, diantaranya adalah karena adanya antibodi terhadap leptin, peningkatan protein pengikat leptin sehingga leptin yang masuk ke otak berkurang, adanya kegagalan mekanisme transport pada tingkat reseptor untuk melewati sawar darah otak dan

kegagalan mekanisme signal. Hal ini didukung oleh penelitian lain yang membandingkan efek leptin pada binatang percobaan dengan berat badan normal, obesitas dan hipertensi. Dimana didapatkan adanya kegagalan fungsi leptin pada obesitas dan hipertensi. Secara klinis efek resistensi leptin ini tergantung dari lokasi dan derajat keparahan resistensi tersebut. Resistensi pada ginjal akan menyebabkan gangguan diuresis dan natriuresis, menimbulkan retensi natrium dan air serta berakibat meningkatnya volume plasma dan *cardiac output*, selain itu adanya vasokonstriksi pembuluh darah ginjal perangsangan saraf simpatis akan mengaktifasi jalur RAAS (Renin Angiotensin Aldosteron System) dan menambah retensi natrium dan air. Pada obesitas cenderung terjadi hal yang sama, adanya peningkatan volume plasma akan meningkatkan curah jantung yang berakibat meningkatnya tekanan darah, sedangkan resistensi pembuluh darah sistemik pada obesitas umumnya normal dan tidak berperan pada peningkatan tekanan darah (Kapojos, 2001).

2.1.9 Komplikasi Hipertensi

Hipertensi yang berlangsung lama akan meningkatkan beban kerja jantung karena terjadi resistensi terhadap ejeksi ventrikl kiri. Untuk meningkatkan kekuatan kontraksinya, ventrikel kiri mengalami hipertrofi sehingga kebutuhan jantung akan oksigen dan beban kerja jantung meningkat. Dilatasi dan kegagalan jantung dapat terjadi ketika keadaan hipertrofi tidak lagi mampu mempertahankan curah jantung yang memadai. Karena hipertensi memicu proses aterosklerosis arteri koronaria, maka jantung dapat mengalami gangguan lebih lanjut akibat penurunan aliran darah ke dalam miokardium sehingga timbul angina pectoris atau infark miokard. Hipertensi juga menyebabkan kerusakan

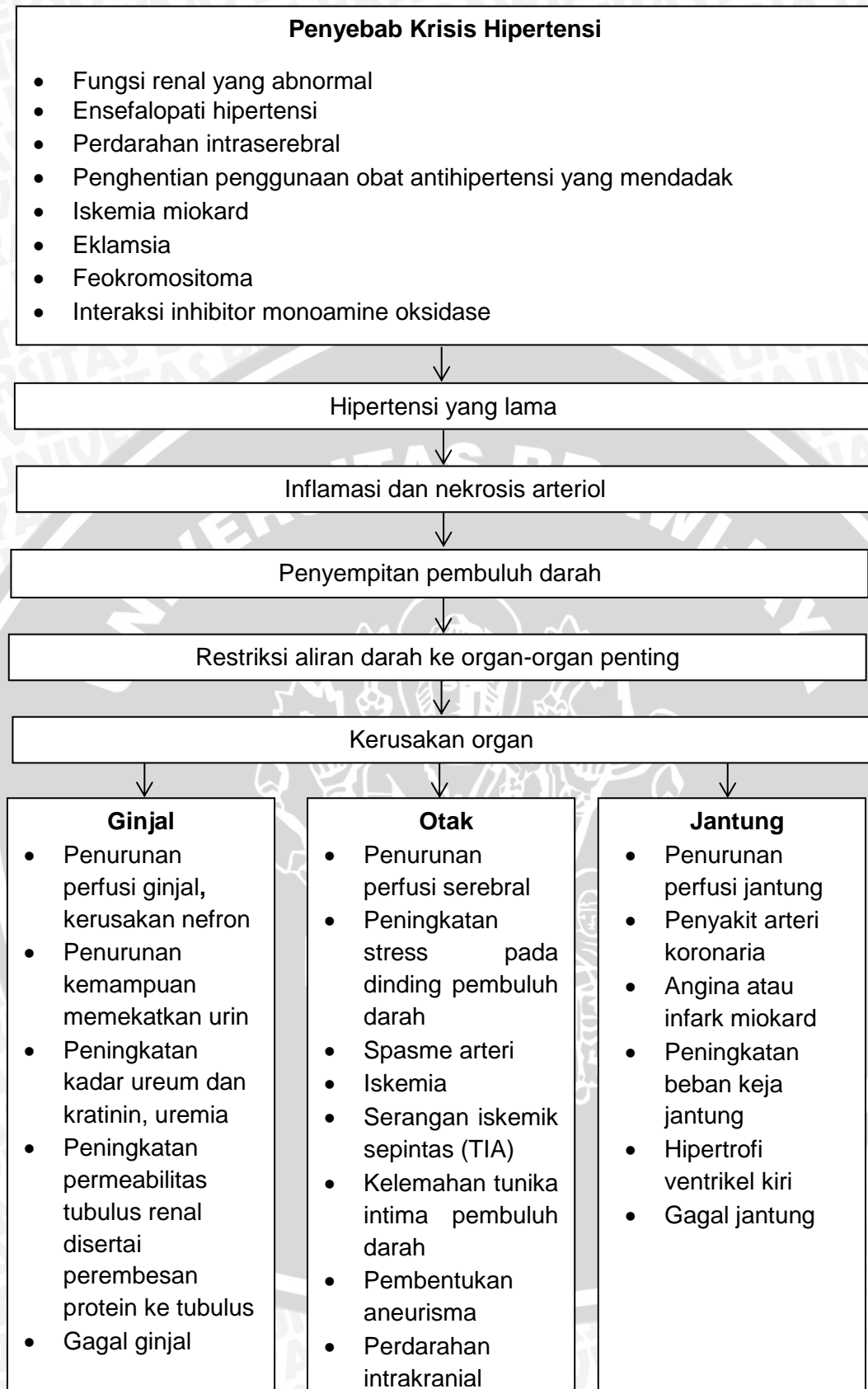
pembuluh darah yang semakin mempercepat proses aterosklerosis serta kerusakan organ seperti cedera retina, gagal ginjal, stroke, aneurisma serta diseksi aorta (Kowalak *et al.*, 2011).

Hipertensi yang tidak diobati akan mempengaruhi semua sistem organ dan akhirnya memperpendek harapan hidup sebesar 10-20 tahun. Mortalitas pada pasien hipertensi lebih cepat apabila penyakitnya tidak terkontrol dan telah menimbulkan komplikasi ke beberapa organ vital. (Hoeymans, 1999).

Beberapa komplikasi hipertensi yang terjadi adalah krisis hipertensi yaitu peningkatan tekanan darah yang berat dan disebabkan oleh gangguan pada salah satu atau lebih mekanisme regulasi. Jika tidak diatasi, krisis hipertensi dapat menimbulkan komplikasi ginjal, jantung, atau otak dan mungkin pula kematian (Kowalak *et al.*, 2011).

Selain timbul krisis hipertensi, komplikasi hipertensi dapat menimbulkan penyakit arteri perifer, penyakit jantung koroner (PJK), aritmia dan kematian mendadak, serangan iskemik sepintas (*transcient ischemic attack*, TIA), stroke, retinopati, ensefalopati hipertensi (sindrom akut yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah dengan gejala yang sangat cepat seperti sakit kepala, tanda-tanda neurologik yang fokal ataupun difus lainnya), dan gagal ginjal (Kowalak *et al.*, 2011).

Munculnya aneurisma pada arteri akibat dari pembuluh darah yang tidak elastis lagi dan sering terjadi pada arteri otak atau aorta bagian bawah. Jika terjadi kebocoran atau pecah, bisa menimbulkan akibat yang sangat fatal seperti sakit kepala yang hebat. Gagal jantung bisa terjadi pada pasien hipertensi yang tidak terkontrol. Gagal jantung terjadi akibat jantung tidak kuat memompa darah kembali ke jantung dengan cepat, akibatnya cairan terkumpul di paru-paru, kaki dan jaringan lain sehingga terjadi edema. Gagal jantung juga bisa mengakibatkan pasien menjadi sesak napas (IP Suraoka, 2012).



Gambar 2.2 Komplikasi Krisis Hipertensi (Kowalak *et al.*, 2011)

2.1.10 Penatalaksanaan Hipertensi

1. Penatalaksanaan Non Farmakologis

Pendekatan non farmakologis merupakan penanganan awal sebelum penambahan obat-obatan hipertensi, disamping perlu diperhatikan oleh seorang yang sedang dalam terapi obat. Sedangkan pasien hipertensi yang terkontrol, pendekatan non farmakologis ini dapat membantu pengurangan dosis obat pada sebagian penderita. Oleh karena itu, modifikasi gaya hidup merupakan hal yang penting diperhatikan, karena berperan dalam keberhasilan penanganan hipertensi (Nurkhalida, 2003).

Menurut beberapa ahli, pengobatan non farmakologis sama pentingnya dengan pengobatan farmakologis, terutama pada pengobatan hipertensi derajat I. Pada hipertensi derajat I, pengobatan secara non farmakologis kadang-kadang dapat mengendalikan tekanan darah sehingga pengobatan farmakologis tidak diperlukan atau pemberiannya dapat ditunda. Jika obat antihipertensi diperlukan, pengobatan non farmakologis dapat dipakai sebagai pelengkap untuk mendapatkan hasil pengobatan yang lebih baik (Suyono, 2001).

Pendekatan non farmakologis dibedakan menjadi beberapa hal:

- a. Menurunkan faktor resiko yang menyebabkan aterosklerosis.

Menurut Corwin (2001), berhenti merokok penting untuk mengurangi efek jangka panjang hipertensi karena asap rokok diketahui menurunkan aliran darah ke berbagai organ dan dapat meningkatkan beban kerja jantung. Selain itu pengurangan makanan berlemak dapat menurunkan resiko aterosklerosis (Corwin, 2001).

Penderita hipertensi dianjurkan untuk berhenti merokok dan mengurangi konsumsi alkohol. Berdasarkan hasil penelitian eksperimental, sampai pengurangan sekitar 10 kg berat badan berhubungan langsung dengan penurunan tekanan darah rata-rata 2-3 mmHg per kg berat badan.

b. Olahraga dan aktifitas fisik

Selain menjaga berat badan tetap normal, olahraga dan aktifitas fisik yang teratur bermanfaat untuk mengatur tekanan darah, dan menjaga kebugaran tubuh. Olahraga seperti jogging, berenang baik dilakukan untuk penderita hipertensi. Dianjurkan untuk olahraga teratur minimal 3 kali seminggu, dengan demikian dapat menurunkan tekanan darah walaupun berat badan belum tentu turun (Nurkhalida, 2003).

Olahraga yang teratur dibuktikan dapat menurunkan tekanan perifer sehingga dapat menurunkan tekanan darah. Olahraga dapat menimbulkan perasaan santai dan mengurangi berat badan sehingga dapat menurunkan tekanan darah. Yang perlu diingatkan kepada kita adalah bahwa olahraga saja tidak dapat digunakan sebagai pengobatan hipertensi (Gunawan, 2005; Kusmana, 2002).

Menurut Dede Kusmana, beberapa patokan berikut ini perlu dipenuhi sebelum memutuskan berolahraga, antara lain penderita hipertensi sebaiknya dikontrol atau dikendalikan tanpa atau dengan obat terlebih dahulu tekanan darahnya, sehingga tekanan darah sistolik tidak melebihi 160 mmHg dan tekanan darah diastolik tidak melebihi 100 mmHg. Selain itu, lebih tepat jika sebelum berolahraga terlebih dahulu mendapat informasi mengenai penyebab hipertensi yang sedang diderita. Sebelum melakukan

latihan sebaiknya telah dilakukan uji latih jantung dengan beban (treadmill/ergometer) agar dapat dinilai reaksi tekanan darah serta perubahan aktifitas listrik jantung (EKG), sekaligus menilai tingkat kapasitas fisik. Pada saat uji latih sebaiknya obat yang sedang diminum tetap diteruskan sehingga dapat diketahui efektifitas obat terhadap kenaikan beban.

Latihan yang diberikan ditujukan untuk meningkatkan daya tahan tubuh dan tidak menambah peningkatan darah. Olahraga yang bersifat kompetisi dan peningkatan kekuatan otot tidak diperbolehkan. Pasien hendaknya secara teratur memeriksakan tekanan darah sebelum dan sesudah latihan. Salah satu dari olahraga hipertensi adalah timbulnya penurunan tekanan darah sehingga olahraga dapat menjadi salah satu obat hipertensi. Umumnya penderita hipertensi mempunyai kecenderungan ada kaitannya dengan beban emosi (stres). Oleh karena itu disamping olahraga yang bersifat fisik dilakukan pula olahraga pengendalian emosi, artinya berusaha mengatasi ketegangan emosional yang ada. Jika hasil latihan menunjukkan penurunan tekanan darah, maka dosis/takaran obat yang sedang digunakan sebaiknya dilakukan penyesuaian (pengurangan).

c. Perubahan Pola Makan

Pada hipertensi derajat I, pengurangan asupan garam dan upaya penurunan berat badan dapat digunakan sebagai langkah awal pengobatan hipertensi. Nasihat pengurangan asupan garam harus memperhatikan kebiasaan makan pasien, dengan memperhitungkan jenis makanan tertentu yang banyak

mengandung garam. Pembatasan asupan garam sampai 60 mmol/hari, berarti tidak menambahkan garam pada waktu makan, memasak tanpa garam, menghindari makanan yang sudah diasinkan, dan menggunakan mentega yang bebas garam. Cara tersebut diatas akan sulit dilaksanakan karena akan mengurangi asupan garam secara ketat dan akan mengurangi kebiasaan makan pasien secara drastic (Gunawan, 2005; Khomsan, 2003).

Selain mengurangi asupan garam juga dapat menggunakan cara diet rendah lemak jenuh. Lemak dalam diet meningkatkan resiko terjadinya aterosklerosis yang berkaitan dengan kenaikan tekanan darah. Penurunan konsumsi lemak jenuh, terutama lemak dalam makanan yang bersumber dari hewan dan peningkatan konsumsi lemak tidak jenuh secukupnya yang berasal dari minyak sayuran, biji-bijian dan makanan lain yang bersumber dari tanaman dapat menurunkan tekanan darah (Hull, 1996).

Memperbanyak konsumsi sayuran, buah-buahan dan susu rendah lemak juga penting untuk pasien hipertensi. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa beberapa mineral bermanfaat mengatasi hipertensi. Kalium dibuktikan erat kaitannya dengan penurunan tekanan darah arteri dan mengurangi resiko terjadinya stroke. Selain itu, mengkonsumsi kalium dan magnesium bermanfaat dalam penurunan tekanan darah. Banyak konsumsi sayur-sayuran dan buah-buahan mengandung banyak mineral seperti seledri, kol, jamur (banyak mengandung kalium), kacang-kacangan (banyak mengandung magnesium). Sedangkan susu dan produk susu mengandung banyak kalsium (Khomsan, 2003; Nurkhalida, 2003).

2. Penatalaksanaan Farmakologis

Selain cara pengobatan non farmakologis, penatalaksanaan utama hipertensi primer adalah dengan obat. Keputusan untuk memulai memberikan obat antihipertensi berdasarkan beberapa faktor seperti derajat peinggian tekanan darah, tepatnya kerusakan organ target dan terdapatnya manifestasi klinis penyakit kardiovaskuler atau faktor resiko yang lain (Suyono, 2001).

Berdasarkan *Joint National Committee-7* ada beberapa obat yang dapat digunakan untuk mengatasi hipertensi diantaranya diuretika, terutama jenis *thiazide* atau aldosteron antagonis, *beta blocker*, *calcium channel blocker* atau *calcium antagonis*, *Angiotensin Converting Enzym Inhibitor (ACEI)*, *Angiotensin II Receptor Blocker* atau *AT₁ receptor antagonist blocker (ARB)*.

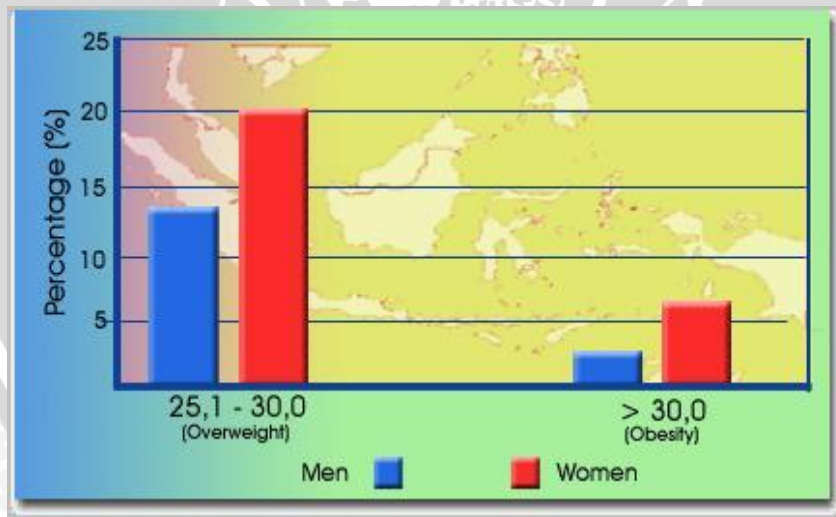
2.2 *Overweight* dan Obesitas sebagai Faktor Resiko Hipertensi

2.2.1 Definisi *Overweight* dan Obesitas

Overweight dan obesitas adalah suatu kondisi kronik yang sangat erat hubungannya dengan peningkatan resiko sejumlah penyakit degeneratif. Penyakit degeneratif adalah suatu kondisi penyakit yang muncul akibat proses kemunduran fungsi sel-sel tubuh yaitu dari keadaan normal menjadi lebih buruk dan berlangsung secara kronis. Penyakit yang termasuk dalam kelompok ini adalah diabetes melitus tipe II, stroke, hipertensi, penyakit kardiovaskular, dislipidemia, dsb. Penyakit degeneratif yang paling sering menyertai obesitas adalah diabetes melitus tipe II, hipertensi dan hiperkolesterolemia (dislipidemia). Sebuah data dari NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey, US*) tahun 1994 memperlihatkan bahwa dua per tiga pasien *overweight* dan obesitas dewasa mengidap paling sedikit satu dari penyakit kronis tersebut dan sebanyak 27 % dari mereka mengidap dua atau lebih penyakit.

Menurut data yang diperoleh dari Direktorat Bina Gizi Masyarakat Depkes tahun 1997, sebanyak 12,8 % pria dewasa mengalami *overweight* dan sebanyak 2,5 % mengalami obesitas. Sedangkan pada wanita angka ini menjadi lebih besar lagi yaitu 20 % dan 5,9 %. Dari 210 juta penduduk Indonesia tahun 2000 jumlah penduduk yang *overweight* diperkirakan mencapai 76.7 juta (17.5%) dan pasien obesitas berjumlah lebih dari 9.8 juta (4.7%). Berdasarkan data tersebut, dapat disimpulkan bahwa *overweight* di Indonesia telah menjadi masalah besar yang memerlukan penanganan secara serius.

Kelebihan berat badan (*overweight*) adalah suatu kondisi dimana perbandingan berat badan dan tinggi badan melebihi standar yang ditentukan. Sedangkan obesitas adalah kondisi kelebihan lemak, baik di seluruh tubuh atau terlokalisasi pada bagian bagian tertentu. Obesitas merupakan peningkatan total lemak tubuh, yaitu apabila ditemukan kelebihan berat badan >20% pada pria dan >25% pada wanita karena lemak.



Gambar 2.3 Data Perkiraan prevalensi overweight dan obesitas di Indonesia (Sumber: Direktorat Bina Gizi Masyarakat, Departemen Kesehatan tahun 2007)

2.2.2 Penyebab *Overweight* dan Obesitas

Secara ilmiah, obesitas dan *overweight* terjadi akibat ketidakseimbangan antara asupan kalori dengan pengeluarannya, atau dengan kata lain karena

mengonsumsi kalori lebih banyak dari yang diperlukan oleh tubuh. Penyebab *overweight* dan obesitas bersifat dari dalam (*endogenous*), yang berarti adanya gangguan metabolik di dalam tubuh, dan ada juga yang bersifat dari luar (*exogenous*), yaitu konsumsi energi yang berlebihan, salah satunya adalah lemak hewani (IP Suiraoaka, 2012).

Banyak penelitian membuktikan adanya hubungan antara indeks massa tubuh dengan kejadian hipertensi dan diduga peningkatan berat badan memainkan peranan penting pada mekanisme timbulnya hipertensi pada orang dengan berat badan berlebih. Mekanisme terjadinya hal tersebut belum sepenuhnya dipahami, tetapi pada berat badan berlebih didapatkan adanya peningkatan volume plasma dan curah jantung yang akan meningkatkan tekanan darah. Hal ini mungkin berkaitan dengan beberapa perubahan gaya hidup, latihan jasmani, diet dan pemakaian obat anti obesitas, sedangkan untuk obat anti hipertensi sampai saat ini belum ada rekomendasi mengenai obat anti hipertensi utama yang dianjurkan untuk keadaan ini (Budiman, 1999).

Meskipun telah banyak penelitian yang dilakukan, akan tetapi patogenesis hipertensi pada berat badan berlebih dan obesitas masih belum jelas benar. Beberapa ahli berpendapat peranan faktor genetik sangat menentukan kejadian hipertensi pada obesitas, tetapi yang lainnya berpendapat bahwa faktor lingkungan. Saat ini dugaan yang mendasari timbulnya hipertensi pada obesitas adalah peningkatan volume plasma dan peningkatan curah jantung yang terjadi berhubungan dengan hiperinsulinemia, resistensi insulin dan sleep apnea syndrome (Kapojos, 2001).

2.2.3 Pengukuran Antropometri Sebagai Skrening Obesitas

Overweight dan obesitas dapat dinilai dengan berbagai cara, metode yang lazim digunakan saat ini antara lain pengukuran IMT (Index Massa Tubuh), lingkaran pinggang, serta perbandingan lingkaran perut dan pinggul. Sebuah studi

menyatakan bahwa pengukuran lingkaran leher juga dapat digunakan sebagai *screening* obesitas. Berikut ini penjelasan masing-masing metode pengukuran antropometri tubuh:

1. Indeks Massa Tubuh (IMT)

Indeks Massa Tubuh (IMT) atau disebut juga *Body Mass Index* (BMI) adalah metode yang tidak mahal dan gampang untuk dilakukan untuk memberikan indikator atas lemak tubuh dan digunakan untuk *screening* berat badan yang dapat mengakibatkan problem kesehatan. IMT juga diakui sebagai metode yang paling praktis dalam menentukan tingkat *overweight* dan obesitas pada orang dewasa di bawah umur 70 tahun. IMT dapat dihitung sebagai:

$$IMT = \frac{\text{Berat badan (dalam kilogram)}}{\text{Tinggi badan (dalam } m^2 \text{)}}$$

Klasifikasi berat badan berlebih (*overweight*) dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

Tabel 2.1 Klasifikasi IMT

| Klasifikasi Indeks Massa Tubuh | (kg/m ²) |
|----------------------------------|----------------------|
| BB kurang (<i>underweight</i>) | <18,5 |
| Normal | 18,5-23,9 |
| BB lebih (<i>overweight</i>) | 24,0-26,9 |
| Obesitas | >27,0 |

Sumber: BMI *Cut off for Asean, Asian American Diabetes Institute* (2004)

2. Lingkar Pinggang

IMT memiliki korelasi positif dengan total lemak tubuh, tetapi IMT bukan merupakan indikator terbaik untuk obesitas. Selain IMT, metode lain untuk pengukuran antropometri tubuh adalah dengan cara mengukur lingkaran pinggang. Parameter penentuan obesitas merupakan hal yang paling sulit dilakukan karena perbedaan *cutt of point* setiap etnis terhadap IMT maupun

lingkar pinggang. Sehingga IDF (*Internasional Diabetes Federation*) mengeluarkan kriteria ukuran lingkaran pinggang berdasarkan etnis.

Tabel 2.2 Kriteria Ukuran Lingkaran Pinggang berdasarkan etnis

| Negara/Etnis | Lingkaran pinggang (cm) pada obesitas |
|---|--|
| Eropa | Pria >94; Wanita >80 |
| Asia selatan (populasi China, Melayu, dan Asia-India) | Pria >90; Wanita >80 |
| Jepang | Pria >85; Wanita >90 |
| China | Pria >90; Wanita >80 |
| Amerika Tengah | Gunakan rekomendasi Asia Selatan hingga tersedia data spesifik |
| Sub-Sahara Afrika | Gunakan rekomendasi Asia Selatan hingga tersedia data spesifik |
| Timur Tengah | Gunakan rekomendasi Asia Selatan hingga tersedia data spesifik |

Sumber: *International Diabetes Federation* (2005)

2.2.4 Hubungan Berat Badan Berlebih dan Timbulnya Hipertensi

Meskipun tidak dijelaskan sebagai penyakit dengan sendirinya, obesitas berat, khususnya jika hal ini terjadi pada distribusi tubuh bagian atas, disertai dengan kenaikan dalam morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler, berhubungan dengan hipertensi, intoleransi glukosa, dan penyakit arteri koronaria aterosklerotik, semuanya lebih sering terjadi pada pasien gemuk. Selain itu, pasien ini mempunyai abnormalitas sistem kardiovaskuler yang jelas ditandai dengan kenaikan volume darah pusat dan total, curah jantung, dan tekanan pengisian ventrikel kiri. Tampaknya curah jantung meningkat dengan tujuan membantu pemberian kebutuhan metabolik dari jaringan adiposa yang berlebihan. Penurunan berat badan merupakan terapi yang paling efektif dan

mengakibatkan penurunan volume darah dan mengembalikan curah jantung ke arah normal. Akan tetapi, penurunan berat badan yang cepat dapat menyebabkan aritmia jantung dan kematian tiba-tiba karena ketidakseimbangan elektrolit dan dapat mengakibatkan atrofi jantung yang mirip seperti yang ditemukan pada malnutrisi (Colucci WS, Braunwald E., 1992).

Hipertensi dan obesitas merupakan kelainan yang berkaitan erat, walaupun mekanisme pasti obesitas yang berhubungan dengan hipertensi masih belum jelas. Hipertensi yang berhubungan dengan obesitas umumnya mempunyai karakteristik adanya ekspansi volume plasma dan kenaikan curah jantung (*cardiac output*), hiperinsulinemia dan resistensi insulin, peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis, retensi natrium dan disregulasi *salt regulating hormone*. Hal ini menimbulkan suatu pemikiran bahwa, perubahan aktivitas vasokonstriktor kemungkinan terjadi pada obesitas, dan berperan penting dalam patofisiologi hipertensi serta komplikasinya (Oktavia, 2007).

Obesitas adalah suatu akumulasi lemak dalam jaringan adipose yang abnormal atau berlebihan hingga mencapai suatu taraf yang dapat menimbulkan gangguan kesehatan. Obesitas dan overweight dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu asupan makanan, mekanisme neuroendokrin, genetik, faktor sosial dan gaya hidup. Kelebihan berat badan yang biasa disebut overweight merupakan penyakit kronik yang bersifat monogenik atau poligenik dan dapat menyebabkan beberapa keadaan disfungsi serta gangguan patologis seperti hiperinsulinemia, diabetes, penyakit kardiovaskuler, hipertensi, gangguan imunologis dan beberapa jenis kanker (Marti *et al.*, 2004).

Peningkatan akumulasi lemak visceral (abdominal) merupakan faktor resiko penyakit kardiovaskular, dyslipidemia, hipertensi, stroke dan diabetes tipe II. Peningkatan akumulasi lemak abdominal menjadi topic yang sangat menarik, karena bertambahnya ukuran dan jumlah sel adipose dapat menyebabkan

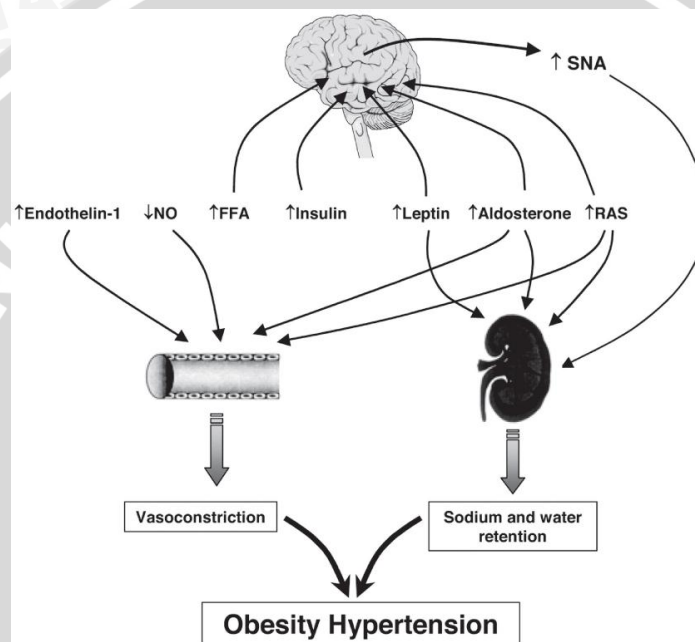
kelebihan berat badan (*overweight*) dan menimbulkan gangguan metabolisme. Selain sebagai tempat penyimpanan lemak, sel adipose merupakan organ yang memproduksi molekul biologi aktif (adipokin) seperti sitokin proinflamasi, hormon antiinflamasi dan substansi biologi lain. *Overweight* menyebabkan ekspresi sitokin proinflamasi meningkat di dalam sirkulasi sehingga menyebabkan inflamasi dinding vaskuler. Mekanisme inflamasi pada hipertensi diduga melalui peningkatan beberapa mediator, termasuk molekul adhesi leukosit, kemokin, faktor pertumbuhan spesifik, *beta shock protein*, endotelin-1 dan angiotensin (Gantini, 2005).

Selain itu, pada obesitas yang diikuti dengan peningkatan metabolisme lemak, akan menyebabkan peningkatan produksi *reactive oxygen species* (ROS) di sirkulasi maupun di sel adipose. *Reactive oxygen species* dapat merangsang inflamasi, mengaktifasi matriks metaloproteinase, menginduksi apoptosis, menyebabkan agregasi trombosit dan menstimulasi otot polos. ROS juga berperan dalam memodulasi tonus pertumbuhan dan remodeling vaskuler. Peningkatan ROS dalam sel adipose akan menyebabkan terganggunya keseimbangan reaksi reduksi oksidasi, sehingga terjadi penurunan enzim antioksidan dalam sirkulasi. Keadaan ini disebut stress oksidatif (Furukawa *et al.*, 2004).

Stres oksidatif diyakini memiliki peran penting dalam patofisiologi terjadinya hipertensi, sindroma metabolik, maupun aterosklerosis. Stres oksidatif dapat menyebabkan disfungsi endotel dan hipertensi, melalui perangsangan inaktivasi *Nitric oxide* (NO) yang dimediasi oleh ROS. *Nitric oxide* merupakan senyawa *endothelium derived relaxing factor* yang berperan penting dalam pengaturan homeostatis vascular. Penurunan NO berhubungan dengan disfungsi endotel (Stern *et al.*, 2006).

Beberapa faktor diduga berperan dalam mekanisme obesitas yang berhubungan dengan peningkatan tekanan darah: a) efek langsung obesitas

terhadap hemodinamik meliputi peningkatan volume darah, peningkatan curah jantung dan peningkatan isi sekuncup (*stroke volume*); b) adanya mekanisme yang menghubungkan obesitas dengan peningkatan resistensi perifer seperti disfungsi endotel, resistensi insulin, aktivasi sistem saraf simpatis, adanya substansi yang dikeluarkan oleh adipose seperti Interleukin-6 (IL-6) dan TNF- α (Poirir *et al.*, 2006).



Gambar 2.4 Mekanisme dan sistem hormonal yang terlibat dalam hipertensi yang berhubungan dengan obesitas (Verma *et al.*, 2003).

Adanya peningkatan *Free Fatty Acid* (FFA), peningkatan insulin, peningkatan leptin, aldosteron dan peningkatan aktivitas renin angiotensin akan menstimulasi peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis. Peningkatan sistem saraf simpatis, leptin, aldosteron, aktivitas sistem renin angiotensin (RAS) kemudian akan menyebabkan retensi cairan dan natrium yang kemudian akan menyebabkan hipertensi. Peningkatan aldosteron dan aktivitas renin angiotensin (RA), serta peningkatan endotelin-1 dan penurunan aktivitas NO akan menimbulkan vasokonstriksi yang kemudian akan predisposisi terjadinya hipertensi (Verma *et al.*, 2003).