# BAB II

# TINJAUAN PUSTAKA

## A. Konsep Hipertensi

### 1. Pengertian hipertensi

Penyakit tekanan darah tinggi atau hipertensi adalah suatu keadaan seseorang yang mengalami peningkatan tekanan darah di atas normal yang ditunjukkan oleh angka sistolik (bagian atas) dan diastolik (bagian bawah) pada pemeriksaan tekanan darah menggunakan alat pengukur tekanan darah berupa *cuff* air raksa (spigmomanometer) atau alat digital lainnya (Pudiastuti, 2011). Hipertensi menurut *AHA Statistical Update* tahun 2016 merupakan keadaan dimana tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg (Mozaffarian *et al.*, 2016).

Penyakit tekanan darah tinggi adalah suatu gangguan pada pembuluh darah dan jantung yang menyebabkan terhambatnya suplai oksigen dan nutrisi yang dibawa oleh darah menuju jaringan tubuh yang membutuhkannya (Pudiastuti, 2011). Hipertensi merupakan suatu keadaan dimana terjadi peningkatan tekanan darah secara abnormal dan terus menerus pada beberapa kali pemeriksaan tekanan darah yang disebabkan satu atau beberapa faktor risiko yang tidak berjalan sebagai mana mestinya dalam mempertahankan tekanan darah normal (Wijaya & Putri, 2013). Hipertensi merupakan gangguan asimptomatik yang sering terjadi ditandai dengan peningkatan tekanan darah persisten yang diukur paling sedikit dua kali kunjungan.

Satu kali pengukuran tekanan darah tidak memenuhi syarat sebagai diagnosis hipertensi (Potter & Perry, 2005).

Jadi dapat disimpulkan bahwa hipertensi adalah suatu gangguan pada pembuluh darah dan jantung akibat satu atau beberapa faktor risiko yang menyebabkan terhambatnya suplai oksigen dan nutrisi yang dibawa oleh darah menuju jaringan tubuh yang membutuhkannya sehingga meningkatkan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg yang diukur paling sedikit dua kali kunjungan dengan alat pengukur tekanan darah.

**2. Klasifikasi hipertensi**

Klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa ≥18 tahun didasarkan pada pengukuran tekanan darah dari dua atau lebih kunjungan klinis. Tekanan darah sistolik dan nilai tekanan darah diastolik yang termasuk dalam kategori yang berbeda, maka klasifikasi keseluruhan ditentukan berdasarkan tekanan darah yang lebih tinggi.

Tekanan darah dikelompokkan menjadi empat kategori yaitu normal, prehipertensi, hipertensi stadium satu dan hipertensi stadium dua. Prehipertensi tidak dianggap sebagai penyakit, namun kategori tekanan darah prehipertensi mengidentifikasi mereka yang cenderung maju ke hipertensi stadium satu atau hipertensi stadium dua di masa depan. Pengukuran tekanan darah sebagai deteksi dini kejadian hipertensi diharapkan akan menyebabkan adanya upaya pencegahan sebelum mencapai ke stadium lanjut (Bell *et al*.,2015).

*Join National Comitten on Detection Evolution and Treatment of High Blood Pressure VIII* dalam Bell, Twiggs, & Olin (2015) mengklasifikasikan tekanan darah pada orang dewasa berusia ≥18 tahun sebagai berikut :

Tabel 1
Klasifikasi Hipertensi

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

(Bell et al, 2015)

Pudiastuti (2011) membedakan hipertensi berdasarkan etiologinya yakni sebagai berikut.

a. Hipertensi primer

Faktor-faktor yang memengaruhi terjadinya penyakit hipertensi primer terdiri dari faktor keturunan serta faktor lingkungan. Faktor keturunan diketahui berdasarkan riwayat penyakit kardiovaskuler dalam keluarga yaitu adanya sensitivitas natrium, peningkatan reaktivitas vaskuler (terhadap vasokonstriktor) dan resistensi insulin. Penggunaan garam atau natrium berlebihan, stress dan obesitas diyakini sebagai faktor lingkungan.

b. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder adalah keadaan ketika seseorang mengalami peningkatan tekanan darah akibat menderita penyakit lain. Beberapa penyakit yang menyebabkan hipertensi yaitu gagal jantung, gagal ginjal, dan kerusakan sistem hormon tubuh.

### 3. Manifestasi klinis hipertensi

Sebagian besar penderita hipertensi tidak menunjukkan gejala spesifik hanya melalui pemeriksaan fisik. Pada umumnya, alasan pasien datang ke dokter dapat digolongkan menjadi tiga kategori. yaitu (1) kenaikan tekanan itu sendiri, (2) penyakit vaskuler hipertensif, (3) penyakit yang mendasarinya pada kasus hipertensi sekunder. Gejala kenaikan tekanan darah yang paling sering ditunjukkan yaitu sakit kepala pada daerah oksipital sebagai karakteristik untuk hipertensi berat yang terjadi ketika pasien bangun pada pagi hari, dan berkurang secara spontan setelah beberapa jam.

Keluhan lain yang mungkin berhubungan adalah pusing, palpitasi, mudah lelah dan impotensi. Keluhan yang mengarah ke penyakit vaskuler termasuk epitaksis, hematuria, pandangan kabur karena perubahan retina, episode lemah atau pusing yang disebabkan oleh iskemia serebral sementara, angina pectoris dan dispnea yang disebabkan oleh gagal jantung. Nyeri karena diseksi aorta atau bocornya aneurisma merupakan gejala yang kadang-kadang terjadi (Harrison, 2013).

### 4. Faktor risiko hipertensi

Bentuk hipertensi idiopatik disebut hipertensi primer atau esensial. Terdapat sekitar 95% kasus hipertensi tidak diketahui penyebabnya. Mungkin juga terdapat predisposisi genetik. Mekanisme lain yang menyebutkan adanya beberapa perubahan yang menyebabkan hipertensi, yaitu ekskresi natrium dan air oleh ginjal, kepekaan baroreseptor, respons vaskuler dan sekresi renin. Sekitar lima persen penyakit

hipertensi sekunder terjadi akibat proses penyakit lain seperti penyakit parenkim ginjal atau aldosteronisme primer (Price & Wilson, 2010).

Faktor-faktor yang berkontribusi terhadap peningkatan prevalensi hipertensi adalah usia, kemiskinan, akses yang tidak adekuat menuju pelayanan kesehatan, genetik, stress, obesitas, aktivitas fisik, merokok, konsumsi alkohol, konsumsi makanan asin dan lemak berlebih serta kurang mengonsumsi sayur dan buah. Selain itu, di semua wilayah WHO menunjukkan bahwa pria memiliki prevalensi peningkatan tekanan darah lebih tinggi daripada wanita (WHO, 2014).

Hipertensi juga disebabkan oleh beberapa faktor yang dapat diubah yaitu merokok, hiperkolesterolemia, defisiensi asam folat, vitamin B6 dan B12, stress psikososial, ketidakaktifan fisik dan obesitas (Price & Wilson, 2010). Penyelidikan epidemiologi membuktikan bahwa obesitas merupakan ciri khas pada populasi pasien hipertensi. Curah jantung dan volume darah sirkulasi pasien obesitas dengan hipertensi lebih tinggi dibandingkan dengan penderita yang mempunyai berat badan normal dengan tekanan darah yang setara (Susalit *et al.*, 2004).

**5. Patofisiologi hipertensi**

Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor, pada medula di otak. Jaras saraf simpatis berawal dari pusat vasomotor, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medula spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui sistem saraf simpatis ke ganglia simpatis. Neuron preganglion melepaskan asetilkolin yang

akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstriksi pembuluh darah. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat memengaruhi respons pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriksi. Individu dengan hipertensi sangat sensitif terhadap norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi (Smeltzer & Bare, 2001).

Sistem saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respons rangsang emosi juga diikuti dengan terangsangnya kelenjar adrenal, mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medula adrenal mensekresi epinefrin, yang menyebabkan vasokonstriksi. Korteks adrenal mensekresi kortisol dan steroid lainnya yang dapat memperkuat respons vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal, menyebabkan pelepasan renin. Renin merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intravaskuler. Semua faktor tersebut cenderung mencetuskan keadaan hipertensi ( Smeltzer & Bare, 2001).

Tekanan darah juga dipengaruhi oleh curah jantung dan tahanan perifer. Berbagai faktor dapat memengaruhi curah jantung dan tahanan perifer, salah satunya yaitu obesitas. Penderita obesitas mengalami peningkatan aktivitas saraf simpatis dengan aktivitas renin plasma yang rendah. Curah jantung akan kembali normal sedangkan tahanan perifer meningkat yang disebabkan oleh refleks autoregulasi yaitu mekanisme tubuh untuk memertahankan keadaan hemodinamik yang normal. Hal ini

disebabkan oleh terjadinya konstriksi sfingter pre-kapiler yang mengakibatkan penurunan curah jantung dan peninggian tahanan perifer (Susalit *et al.*, 2004).

Peningkatan tahanan perifer pada hipertensi primer terjadi secara bertahap dalam waktu yang lama sedangkan proses autoregulasi terjadi dalam waktu yang singkat sehingga diduga adanya faktor lain yang juga memengaruhi peningkatan darah yaitu faktor hemodinamik. Kelainan hemodinamik diikuti pula dengan hipertrofi dinding pembuluh darah dan penebalan dinding ventrikel jantung (Susalit *et al.*, 2004). Perubahan struktur pembuluh darah disebabkan oleh adanya proses aterosklerosis yang terjadi pada pasien obesitas terutama pada obesitas sentral karena penumpukan lemak pada dinding pembuluh darah (Guyton AC, 2008).

**6. Komplikasi hipertensi**

Tekanan darah yang tidak terkontrol dan tidak segera diatasi dalam jangka panjang akan mengganggu pembuluh darah arteri dalam mensuplai darah ke organ-organ diantaranya jantung, otak, ginjal dan mata. Hipertensi yang tidak terkontrol berakibat komplikasi pada jantung meliputi infark jantung dan pembesaran ventrikel kiri dengan atau tanpa payah jantung. Stroke dan euchephalitis merupakan penyakit yang terjadi pada organ otak sebagai akibat hipertensi yang tidak ditangani dalam waktu lama. Hematuria (urine yang disertai darah) dan oliguria (kencing sedikit) merupakan komplikasi hipertensi pada ginjal. Komplikasi hipertensi juga dapat terjadi pada mata berupa retinopati hipertensi (Wijaya & Putri, 2013).

## 7. Pengukuran tekanan darah

Besarnya tekanan darah diukur dengan seberapa kuat ia dapat menekan naik air raksa (Hg) yang ada dalam tabung pengukur tekanan darah. Satuan tekanan darah adalah mmHg, yaitu berapa milimeter air raksa (Hg) dalam tabung pengukur tekanan darah dapat ditekan naik. Hasil pengukuran tekanan darah dapat tidak valid akibat adanya faktor-faktor lain seperti minum kopi atau minuman beralkohol, merokok, rasa cemas, terkejut, stress dan ingin buang air kecil. Beberapa hal yang harus diperhatikan sebelum mengukur tekanan darah yaitu faktor pasien, faktor alat, dan tempat pengukuran untuk mencegah adanya faktor yang dapat meningkatkan tekanan darah dari nilai sebenarnya (Perhimpunan Hipertensi Indonesia, 2012).

Perhimpunan Hipertensi Indonesia menyarankan pengukuran tekanan darah dilakukan dalam posisi duduk setelah rileks selama lima menit dan 30 menit tanpa merokok atau minum kopi (Perhimpunan Hipertensi Indonesia, 2012). Manset harus melingkar setidaknya 80% dari lengan atas dan lebar manset setidaknya 2/3 kali panjang lengan atas. Teknik pengukuran tekanan darah menurut Muttaqin (2009), antara lain:

a. Cara palpasi

1) Pengukuran tekanan darah dengan cara palpasi digunakan untuk mengukur tekanan sistolik
2) Manset spigmomanometer yang digunakan harus sesuai dengan usia (manset anak-anak lebih kecil dibandingkan dengan manset orang dewasa)

3) Kenakan manset pada lengan atas lalu pompa dengan udara secara perlahan sambil meraba denyut nadi sampai denyut nadi pada pergelangan tangan tidak teraba lagi

4) Tekanan di dalam manset diturunkan secara perlahan dengan membuka lubang pemompa secara perlahan

5) Amati tekanan pada skala spigmomanometer

6) Baca tekanan pada skala spigmomanometer saat nadi teraba kembali, tekanan itu adalah tekanan sistolik

b. Cara auskultasi

1) Pengukuran dengan cara auskultasi bertujuan untuk mengukur tekanan sistolik dan diastolik

2) Manset spigmomanometer diikatkan pada lengan atas

3) Stetoskop diletakkan pada arteri brakialis pada permukaan ventral siku agak bawah manset spigmomanometer

4) Tekanan dalam spigmomanometer dinaikkan dengan memompa udara ke dalam manset sampai nadi tidak teraba lagi

5) Tekanan dalam spigmomanometer diturunkan secara perlahan

6) Baca skala spigmomanometer saat denyut nadi terdengar, tekanan ini adalah tekanan sistolik

7) Suara denyutan nadi selanjutnya menjadi agak keras dan tetap terdengar keras sampai suatu saat denyutannya melemah atau menghilang sama sekali

8) Baca tekanan pada skala spigmomanometer saat suara denyutan nadi itu berubah menjadi melemah, tekanan itu adalah tekanan diastolik

9) Tekanan darah diukur saat klien berbaring atau duduk

c. Pengukuran dengan alat ukur digital (Kowalski, 2010)

1) Pengukuran ini bertujuan untuk mengukur tekanan sistolik dan diastolik

2) Siapkan posisi pasien untuk duduk atau berbaring

3) Pasangkan manset di sekeliling lengan

4) Anjurkan pasien untuk rileks selama beberapa menit sebelum memompa manset

5) Anjurkan pasien untuk menjejakkan kaki di permukaan lantai jika pengukuran dilakukan saat posisi duduk. Pasien dianjuran untuk tidak mengangkat kaki selama pengukuran tekanan darah karena gerakan akan menurunkan akurasi. Posisi lengan dan manset harus sejajar dengan jantung

6) Tekan tombol "start" dan catat tekanan darah setelah hasil sudah terlihat.

**8. Penatalaksanaan hipertensi**

Prinsip pengelolaan penyakit hipertensi menurut Kementerian Kesehatan RI. (2013) meliputi :

a. Terapi farmakologis

Golongan obat antihipertensi yang banyak digunakan adalah diuretik tiazid (misalnya HCT), beta bloker, (misalnya propanolol, atenolol) penghambat angiotensin converting enzymes (misalnya captopril, enalapril), antagonis angiotensin II (misalnya candesartan, losartan), calcium channel blocker (misalnya amlodipin, nifedipin) dan alphablocker (misalnya doksasozin).

b. Terapi non farmakologis

Terapi non farmakologis diantaranya yaitu pengolalaan diet dengan gizi seimbang, melakukan olahraga teratur, berhenti merokok, mengurangi konsumsi alkohol dan mengurangi berat badan. Penderita hipertensi yang mengalami kelebihan berat badan (obesitas) dianjurkan untuk menurunkan berat badan hingga mencapai IMT normal 18,5 – 22,9 kg/$m^2$, lingkar pinggang <90 cm untuk laki-laki dan <80 cm untuk perempuan.

## B. Konsep Obesitas Sentral

### 1. Pengertian obesitas sentral

Seseorang dikatakan obesitas apabila konsumsi kilokalori melalui makanan lebih banyak daripada yang digunakan untuk memenuhi kebutuhan energi tubuh, sehingga terjadi kelebihan energi yang disimpan sebagai trigliserida di jaringan lemak (Sherwood, 2012). Jenis obesitas menurut distribusi lemak, dapat dibedakan menjadi dua yaitu obesitas viseral dan obesitas perifer (Mccance et al, 2014). Obesitas viseral atau yang biasa disebut dengan obesitas intra-abdominal sentral atau maskulin yaitu obesitas yang disebabkan oleh distribusi lemak terlokalisasi pada bagian perut atau bagian atas tubuh sehingga bentuk tubuh penderitanya diibaratkan seperti bentuk buah apel. Sedangkan obesitas perifer adalah obesitas yang terjadi karena distribusi lemak tubuh terlokalisasi pada bagian bawah tubuh, seperti pinggul dan paha (Tchernof & Despres, 2013).

Obesitas sentral adalah penumpukan lemak pada jaringan lemak subkutan dan jaringan lemak viseral perut. Penumpukan lemak pada jaringan lemak viseral

disebabkan oleh tidak berfungsinya jaringan lemak subkutan dalam mengontrol kelebihan energi akibat konsumsi lemak yang berlebihan. Kelebihan energi terjadi ketika seseorang memiliki aktivitas fisik kurang namun mengonsumsi kalori yang berlebihan. Ketidakmampuan jaringan lemak subkutan dalam mengatur kelebihan energi akan menyebabkan produksi lemak yang dapat menumpuk pada bagian-bagian tubuh yang tidak diinginkan, seperti hati, jantung, ginjal, otot dan kelenjar pankreas (Tchernof & Despres, 2013).

**2. Pengukuran obesitas sentral**

Status gizi dewasa penduduk berumur >18 tahun terdiri dari status gizi menurut Indeks Massa Tubuh (IMT) dan kecenderungan komposit TB dan IMT/U, status gizi menurut lingkar perut (LP), risiko kurang energi kronis (KEK) wanita usia subur wanita hamil dan tidak hamil serta wanita hamil risiko tinggi (TB<150 cm) (Badan Penelitian & Pengembangan Kesehatan Kemenkes RI, 2013).

Pemeriksaan status gizi berupa pemeriksaan Indeks Massa Tubuh (IMT) dan lingkar perut (LP) dapat mengidentifikasi seseorang mengalami obesitas atau tidak. Pengukuran IMT memiliki kelemahan yaitu tidak bisa membedakan ukuran besar yang terjadi pada seseorang karena lemak atau karena otot. Orang-orang yang memiliki kondisi otot yang besar biasanya terdeteksi overweight atau obesitas (Yahya, 2017). Pengukuran IMT juga tidak dapat digunakan untuk mengukur obesitas sentral seseorang karena IMT tidak dapat menilai distribusi lemak abdominal sehingga kurang sensitif dalam menentukan obesitas sentral (Suryati & Maryani, 2013).

Obesitas sentral dapat diukur dengan mengukur lingkar perut (LP) (Indriati, 2010). Nilai LP diperoleh dari hasil pengukuran lingkar perut dengan pita pengukur lingkar perut (dalam satuan cm). Kriteria hasil pengukuran lingkar perut normal atau baik yaitu < 90 cm untuk laki-laki dan < 80 cm untuk perempuan (Direktorat Pengendalian PTM, 2010). Sejalan dengan hal tersebut, Yahya (2017) juga mengatakan bahwa dari hasil pengukuran lingkar perut didapatkan > 90 cm pada laki-laki dan > 80 cm pada perempuan maka telah tergolong obesitas.

Pengukuran lingkar perut dapat menggambarkan penimbunan lemak dalam tubuh (Suryati & Maryani, 2013). Hal ini karena lingkar perut baik pada laki-laki maupun perempuan berhubungan dengan lemak pada bagian viseral dan subkutan perut (Power *et al.*, 2008).

**3. Etiologi obesitas sentral**

Faktor-faktor yang memicu obesitas sentral yaitu kebiasaan merokok, konsumsi minuman beralkohol, status ekonomi, status perkawinan dan kondisi mental emosional (Sugianti et al., 2009). Selain itu, faktor usia, jenis kelamin, hormon, genetik, ras, stress, asupan gizi dan aktivitas fisik juga memicu terjadinya obesitas sentral (Tchernof & Despres, 2013).

**4. Patofisiologi obesitas sentral**

Ketidakseimbangan masukan dan keluaran kalori dari tubuh serta aktivitas fisik yang menurun atau *sedentary life style* yang menimbulkan penumpukan lemak di beberapa bagian tubuh terutama di bagian tubuh atas sehingga terjadilah obesitas sentral (Rosenblum *et al.*, 2012). Mekanisme neural dan humoral (neurohumoral)

yang dipengaruhi oleh nutrisi, sinyal psikologis, genetik, dan lingkungan berfungsi mengontrol nafsu makan dan tingkat kekenyangan seseorang. Hipotalamus berperan dalam mengatur keseimbangan energi dengan tiga proses fisiologis, yaitu dengan mengatur sekresi hormon, pengendalian rasa lapar dan kenyang, dan laju penggunaan energi yang dikeluarkan. Proses pengaturan penyimpanan energi terjadi melalui sinyal-sinyal eferen (yang berpusat di hipotalamus) setelah mendapatkan sinyal aferen dari perifer (jaringan adiposa, usus dan jaringan otot) (Sherwood, 2012).

Sinyal-sinyal tersebut berupa meningkatkan rasa lapar serta menurunkan pengeluaran energi yang bersifat anabolik dan berupa anoreksia, meningkatkan pengeluaran energi yang bersifat katabolik dan dibagi menjadi dua kategori, yaitu sinyal pendek dan sinyal panjang. Porsi makan dan waktu makan, serta faktor distensi lambung dan peptida gastrointestinal, yang diperankan oleh kolesistokinin (CCK) sebagai stimulator dalam peningkatan rasa lapar termasuk sinyal pendek. *Fat-derived* hormon leptin dan insulin yang mengatur penyimpanan dan keseimbangan energi memerankan sinyal panjang (Sherwood, 2012).

Jaringan adiposa akan meningkat apabila asupan energi melebihi dari yang dibutuhkan oleh tubuh diiringi dengan peningkatan kadar leptin dalam sistem peredaran darah sebagai upaya penurunan nafsu makan. Leptin akan merangsang *anorexigenic center* di hipotalamus agar menurunkan produksi *Neuro Peptida Y (NPY).* Demikian pula sebaliknya, jaringan adiposa berkurang bila kebutuhan energi lebih besar dari asupan energi dan terjadi rangsangan pada *orexigenic center* di hipotalamus sehingga terjadi peningkatan nafsu makan. Resistensi leptin yang terjadi pada penderita obesitas menyebabkan leptin tidak mampu bekerja secara adekuat

dalam merangsang *anorexigenic center* di hipotalamus sehingga nafsu makan tidak dapat dikontrol (Jeffrey, 2009).

Terganggunya proses penyimpanan lemak maupun sintesis lemak juga disebabkan oleh resistensi insulin yang berhubungan (kausatif) dengan penyakit jantung koroner dan stroke yang diawali dengan kejadian hipertensi akibat adanya efek anabolik insulin. Insulin merangsang lipogenesis pada jaringan arterial dan jaringan adipose melalui peningkatan produksi acetyl-CoA, meningkatkan asupan trigliserida dan glukosa. Dislipidemia yang ditandai dengan peningkatan konsentrasi trigliserida dan penurunan kolesterol HDL merupakan akibat dari pengaruh insulin terhadap Cholesterol Ester Transfer Protein (CETP) yang memperlancar transfer Cholesteryl Ester (CE) dari HDL ke VLDL (trigliserida) dan mengakibatkan terjadinya katabolisme dari apoA, komponen protein HDL (Sugondo, 2006).

**5. Komplikasi obesitas sentral**

Obesitas sentral dapat memicu beberapa penyakit diantaranya diabetes melitus, dislipidemia, penyakit kardiovaskuler, hipertensi, kanker dan sindrom metabolik (Tchernof & Despres, 2013). Sindrom metabolik terjadi ketika seseorang mengalami obesitas sentral, hipertensi, resistensi insulin dan dislipidemia dalam waktu bersamaan. Sindrom metabolik adalah kelompok gejala sebagai faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler (Gibney dkk, 2009). Obesitas sentral juga memengaruhi sistem pernapasan yang dapat menimbulkan gangguan paru-paru, mengorok saat tidur dan tersumbatnya jalan napas (*obstructive sleep apnea*) (Mardalena, 2017).

Penumpukan lemak pada tubuh bagian atas berhubungan lebih kuat dengan diabetes, hipertensi, dan penyakit kardiovaskuler dibandingkan dengan obesitas tubuh bagian bawah (Sugianti, 2009). Seseorang dengan obesitas sentral dikatakan lebih berisiko mengalami penyakit kardiovaskuler dan perubahan struktur pembuluh darah karena sel-sel lemak di sekitar abdomen lebih siap melepaskan lemak ke dalam pembuluh darah dibandingkan dengan sel-sel lemak di perifer (Adam, 2009).

Berikut risiko terjadinya PTM (diabetes, hipertensi, dan penyakit kardiovaskuler) yang dinilai berdasarkan lingkar perut (LP) pada orang dewasa.

Tabel 2
Risiko PTM Berdasarkan Lingkar Perut (LP) pada Orang Dewasa

| No. | Lingkar Perut (cm) | Jenis Kelamin | Risiko PTM |
|---|---|---|---|
| 1. | ≥ 90 | Laki-Laki | Meningkat |
| 2. | ≥ 102 | Laki-Laki | Sangat Meningkat |
| 3. | ≥ 80 | Perempuan | Meningkat |
| 4. | ≥ 88 | Perempuan | Sangat Meningkat |

(Kemenkes RI, 2012)

### 6. Penatalaksanaan obesitas sentral

Menurut Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan (2010) untuk menanggulangi obesitas dapat dilakukan beberapa terapi yaitu terapi utama (non medikamentosa), yaitu merubah gaya hidup dengan cara melakukan pengaturan pola makan sehat dan aktivitas fisik dengan terapi tambahan berupa psikoterapi dan farmakoterapi (medikamentosa) apabila terapi non medikamentosa tidak memberikan hasil maksimal serta sebagai alternatif terakhir yaitu dengan tindakan operasi contohnya yaitu bedah gastrointestinal atau *bypass gastric*.

Rujukan dapat dilakukan apabila ditemukan gejala dan tanda obesitas yang disertai penyakit penyerta seperti diabetes melitus tipe dua, penyakit kandung empedu, dislipedemia, sindrom metabolik, hipertensi, osteoarthritis lutut dan panggul, asam urat, kanker, abnormal hormon reproduksi, polikistik ovarium *syndrome*, perlemakan hati dan *low back pain*.

## C. Hubungan Obesitas Sentral dengan Hipertensi

Pengukuran deposisi lemak di abdomen merupakan indikator yang lebih akurat terhadap risiko sindrom metabolik, diabetes tipe dua dan penyakit kardiovaskuler (Stryjewski, 2011). Mekanisme patogenesis obesitas menyebabkan hipertensi merupakan mekanisme multifaktorial yaitu mekanisme yang melibatkan beberapa sistem. Salah satu perbedaan lemak visceral dan lemak subkutan adalah tingkat lipolisis dari lemak visceral lebih tinggi dibandingkan dengan lemak subkutan. Hal ini memicu terjadinya penyimpanan lemak di jaringan berupa trigliserida yang akan dipecah menjadi asam lemak dan gliserol lalu diedarkan melalui peredaran darah. Proses ini mengakibatkan kadar LDL dalam darah meningkat. LDL berperan dalam membawa asam lemak di tempat penyimpanan menuju jaringan perifer (Kotsis, 2010).

Sel adiposit pada penderita obesitas berfungsi sebagai penyimpanan lemak di dalam tubuh. Sel adiposit dapat hipertrofi dan hiperplasia sesuai kebutuhan dari penyimpanan tubuh. Adiposit menghasilkan leptin sebagai penurun nafsu makan dan meningkatkan penggunaan energi melalui axis hipotalamus (Kotsis, 2010). Banyaknya asupan kalori pada penderita obesitas meningkatkan *turn over* dari

norepinefrin di jaringan perifer, meningkatkan konsentrasi epinefrin plasma sebagai indikator aktivitas simpatis dan menyebabkan peningkatan norepinefrin plasma. Diet tinggi karbohidrat dan lemak dapat merangsang reseptor adrenergik α1 dan β di perifer yang dapat meningkatkan aktivitas simpatis dan menimbulkan tekanan darah tinggi (Runge, 2010).

Mekanisme meningkatnya aktivitas simpatis yang lain pada obesitas yaitu gagalnya fungsi dari sensitivitas baroreseptor, meningkatnya asam lemak bebas, angiotensin II, insulin dan leptin. Meningkatnya asam lemak bebas mengakibatkan peningkatan sensitivitas α-adrenergik dan meningkatkan tonus vaskuler mengakibatkan peningkatan resistensi vaskuler (Runge, 2010). Aktivasi sistem saraf simpatis merubah fungsi dieresis dan natriusesis pembuluh darah yang juga mengakibatkan hipertensi (Kotsis, 2010).

Tingginya kasus hipertensi dipengaruhi oleh peningkatan curah jantung dan aktivitas saraf simpatis terutama pada orang obesitas (Guyton AC, 2008). Obesitas sentral yaitu penimbunan lemak berlebih di daerah abdomen (Djausal, 2015). Lemak intraabdominal mengakibatkan penurunan adiponektin, maka terjadi proses aterosklerosis yaitu suatu keadaan pembuluh darah dinding arteri sedang dan besar menjadi kaku dan menebal sebagai akibat lesi lemak (plak ateromatosa) pada permukaan dalam dinding arteri sehingga pembuluh darah tidak dapat mengembang saat darah dari jantung melewati arteri tersebut (Guyton AC, 2008). Hipertrofi vaskuler disebabkan oleh berbagai promotor *pressor-growth* salah satunya obesitas dengan kelainan fungsi membran sel sehingga meningkatkan tahanan perifer yang mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan darah (Susalit *et al.*, 2004).