

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Tekanan Darah Pada Hipertensi

1. Definisi tidak terkontrolnya tekanan darah pada hipertensi

Tekanan darah adalah tekanan yang diberikan oleh sirkulasi darah pada dinding pembuluh darah dan merupakan salah satu tanda-tanda vital yang utama. Peningkatan atau penurunan tekanan darah akan mempengaruhi homeostatis di dalam tubuh. Tekanan darah selalu diperlukan untuk daya dorong mengalirnya darah di dalam arteri, arteriola, kapiler dan sistem vena, sehingga terbentuklah suatu aliran darah yang menetap. Jika sirkulasi darah menjadi tidak memadai lagi, maka terjadilah gangguan pada sistem transportasi oksigen, karbondioksida, dan hasil-hasil metabolisme lainnya (Potter & Perry, 2005).

Tidak terkontrolnya tekanan darah pada hipertensi merupakan suatu keadaan terjadi peningkatan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan diastolik ≥ 90 mmHg secara abnormal dan terus menerus pada dua kali pengukuran tekanan darah yang disebabkan satu atau beberapa faktor risiko yang tidak berjalan sebagai mana mestinya dalam mempertahankan tekanan darah normal (Wijaya & Putri, 2013).

Jadi, dapat disimpulkan bahwa tidak terkontrolnya tekanan darah pada 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 ke jaringan tubuh yang membutuhkannya sehingga meningkatkan tekanan darah sistolik ≥ 149 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 80 mmHg yang diukur paling sedikit dua kali kunjungan dengan alat pengukur tekanan darah.

2. Faktor yang mempengaruhi tidak terkontrolnya tekanan darah pada hipertensi

Menurut Potter & Perry (2005) beberapa faktor yang dapat mempengaruhi tekanan darah:

a. Faktor yang tidak dapat di kontrol

1) Umur

Tekanan darah meningkat sejalan dengan bertambahnya umur, disebabkan oleh perubahan struktur pada pembuluh darah besar, yang terutama menyebabkan peningkatan darah sistolik. Tekanan darah sistolik terus meningkat sampai usia 80 tahun.

2) Jenis kelamin

Secara klinis tidak ada perbedaan yang signifikan dari tekanan darah pada laki-laki atau perempuan. Setelah pubertas, pria cenderung memiliki tekanan darah yang lebih tinggi. Setelah menopause, wanita cenderung memiliki tekanan darah yang lebih tinggi daripada pria pada usia tersebut.

3) Keturunan (genetik)

Riwayat keluarga dekat yang menderita hipertensi (faktor keturunan) juga mempertinggi risiko terkena hipertensi, terutama pada hipertensi primer (esensial). Faktor genetik juga dipengaruhi oleh faktor-faktor lingkungan lain, yang kemudian menyebabkan seseorang menderita hipertensi. Faktor genetik juga berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam dan renin membrane sel.

4) RAS

Kajian populasi menunjukkan bahwa tekanan darah pada masyarakat berkulit hitam lebih tinggi dibandingkan dengan golongan suku lainnya. Suku atau ras mungkin berpengaruh pada hubungan antara umur dan tekanan darah.

Frekuensi hipertensi (tekanan darah tinggi) pada orang Afrika – Amerika lebih tinggi daripada orang Eropa – Amerika. Kematian yang dihubungkan dengan hipertensi juga lebih banyak pada orang Afrika – Amerika. Kecenderungan populasi ini terhadap hipertensi diyakini berhubungan dengan genetik dan lingkungan.

b. Faktor yang dapat dikontrol

1) 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 tekanan darah tinggi. Merokok meningkatkan kecenderungan sel-sel darah untuk menggumpal dalam pembuluhnya dan melekat pada lapisan pembuluh darah.

2) Konsumsi Alkohol berlebihan

Mekanisme peningkatan tekanan darah akibat alkohol disebabkan karena peningkatan kadar kortisol dan peningkatan volume sel darah merah serta kekentalan darah berperan dalam menaikkan tekanan darah.

3) Obesitas

Obesitas diartikan sebagai suatu keadaan dimana terjadi penimbunan lemak yang berlebihan di jaringan lemak tubuh, dan dapat mengakibatkan terjadinya beberapa penyakit. Kaitan erat antara kelebihan berat badan dan kenaikan tekanan darah telah dilaporkan dalam beberapa studi. Orang yang obesitas mempunyai peningkatan risiko untuk berkembang menjadi masalah kesehatan yang serius, salah satunya hipertensi.

Penyelidikan epidemiologi membuktikan bahwa obesitas merupakan ciri khas pada populasi pasien hipertensi. Banyaknya asupan kalori pada penderita obesitas meningkatkan *turn over* dari norepinefrin di jaringan perifer, meningkatkan konsentrasi epinefrin plasma. Diet tinggi karbohidrat dan lemak dapat merangsang reseptor adrenergik α_1 dan β di perifer yang dapat meningkatkan aktivitas simpatis dan menimbulkan tekanan darah tinggi (Runge et al., 2010).

Lemak intra abdominal mengakibatkan penurunan adiponektin, maka proses aterosklerosis dapat mudah terjadi. Aterosklerosis merupakan suatu keadaan pembuluh darah dinding arteri sedang dan besar menjadi kaku dan menebal sebagai akibat lesi lemak (plak ateromatosa) pada permukaan dalam dinding arteri. Hilangnya distensibilitas arteri (arteri menjadi kaku) menyebabkan tekanan darah meningkat dan pembuluh darah tidak dapat mengembang saat darah dari jantung melewati arteri tersebut (Guyton, 2007). 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 (Susali *et al.*, 2004)

4) Stress

Stress menyebabkan respon neurohormonal. Respons stress melibatkan sejumlah respons dan pengaruh yang saling berkaitan. Efek utama stress adalah pelepasan hormon medulla adrenal, epinefrin dan norepinefrin. Epinefrin memiliki beberapa efek termasuk menyebabkan jantung berkontraksi lebih kuat, meningkatkan frekuensi jantung, dan menstimulasi vasokonstriksi perifer. Norepinefrin menyebabkan penyebaran vasokonstriksi, yang meningkatkan tekanan darah.

5) Konsumsi garam berlebihan

Garam menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh karena menarik cairan diluar sel agar tidak dikeluarkan, sehingga meningkatkan volume dan tekanan darah.

6) Kepatuhan dalam pengobatan

Salah satu faktor yang mempengaruhi dalam kontrol tekanan darah pada hipertensi adalah kepatuhan dari masing-masing pasien. Pada pasien hipertensi tidak sepenuhnya mengikuti pengobatan yang telah disediakan. Ketidakepatuhan dalam terhadap terapi dapat dikaitkan dengan berbagai faktor, termasuk biaya obat-obatan dan perawatan yang terkait, banyaknya obat yang harus dikonsumsi, pendidikan pasien kurang tentang hipertensi.

3. Klasifikasi tekanan darah pada 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 4 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 tahap satu dan hipertensi tahap dua di masa depan. Pengukuran tekanan darah sebagai deteksi dini kejadian hipertensi diharapkan akan menyebabkan adanya upaya pencegahan sebelum mencapai ke stadium lanjut (Jeffery, 2008).

Tabel 1
Klasifikasi Hipertensi menurut JNC VII

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

4. Manifestasi klinis tidak terkontrolnya tekanan darah pada 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 daerah oksipital sebagai karakteristik buntuk hipertensi berat yang terjadi ketika pasien bangun 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 epistaksis, 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.

5. Patofisiologi tidak terkontrolnya tekanan darah pada hipertensi

Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor, pada medula di otak. Jarak 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 system saraf simpatis ke ganglia simpatis. Neuron preganglion melepaskan asetikolin yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstiksi pembuluh darah. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat memengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriksi. Individu dengan hipertensi sangat sensitif terhadap norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bias terjadi (Suddarth & Brunner, 2001)

Sistem saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respon 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 mempekuat respon vasokonstriksi 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 vasokonstriksi kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosterone oleh korteks adrenal. Hormone ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intravaskuler. Semua faktor tersebut cenderung mencetuskan keadaan hipertensi (Suddarth & Brunner, 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 reflex autoregulasi yaitu mekanisme tubuh untuk memertahankan keadaan hemodinamik yang normal. Hal ini disebabkan oleh terjadinya konstiksi sfingter pre-kapiler yang mengakibatkan penurunan curah jantung dan peninggian tahanan perifer (Setiati & Dkk., 2015). Menurut Lund-Johansen (1989), sebagian besar pasien hipertensi stadium awal menunjukkan curah jantung yang meningkat kemudian diikuti dengan kenaikan tahanan perifer yang mengakibatkan kenaikan tekanan darah yang menetap.

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 (Setiati & Dkk., 2015). 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, 2007).

6. Komplikasi tidak terkontrolnya tekanan darah pada 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 atau tanpa payah jantung. Stroke dan eucephalitis 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. Penatalaksanaan tidak terkontrolnya tekanan darah pada hipertensi

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

a. Terapi farmakologis

Obat-obatan yang diberikan untuk penderita hipertensi meliputi Angiotensin-converting enzyme (ACE), diuretik, beta-blocker, dan lain-lain. Diuretik merupakan pengobatan yang pertama bagi kebanyakan orang dengan hipertensi.

b. Terapi non farmakologi

Terapi non farmakologis diantaranya yaitu pengelolaan 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/m², lingkar perut <90 cm untuk laki-laki dan <80cm untuk perempuan.

8. 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 dengan alat ukur digital menurut (Kowalski,2010)

- a. Pengukuran bertujuan untuk mengukur tekanan sistolik dan diastolik.
- b. Siapkan posisi pasien untuk duduk atau berbaring.
- c. Pasangkan manset di sekeliling lengan.
- d. Anjurkan pasien untuk rileks selama beberapa menit sebelum memompa manset.
- e. Anjurkan pasien untuk menjejakkan kaki di permukaan lantai jika pengukuran dilakukan saat posisi duduk. Pasien dianjurkan untuk tidak mengangkat kaki selama pengukuran tekanan darah karena gerakan akan menurunkan akurasi. Posisi lengan dan manset harus sejajar dengan jantung.
- f. Tekan tombol “start” dan catat tekanan darah setelah hasil sudah terlihat.

B. Konsep Obesitas Sentral

1. Definisi 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 (Pudiastuti, 2011). Jenis obesitas menurut distribusi lemak, dapat dibedakan

menjadi dua yaitu obesitas visceral dan obesitas perifer. Obesitas visceral 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 & Després, 2019).

Obesitas sentral adalah penumpukan lemak pada jaringan lemak subkutan dan jaringan lemak visceral perut. Penumpukan lemak pada jaringan lemak visceral disebabkan oleh tidak berfungsinya jaringan lemak subkutan dalam mengontrol kelebihan energy akibat konsumsi lemak yang berlebihan. Kelebihan energy terjadi ketika seseorang memiliki aktivitas kurang namung mengonsumsi kalori yang berlebihan. Ketidakmampuan jaringan lemak subkutan dalam mengatur kelebihan energi akan menyebabkan produksi lemak yang dapat menumpuk pada bagian-bagian tubuuh yang tidak diinginkan, seperti hati, jantung, ginjal, otot dan kelenjar pancreas (Tchernof & Després, 2019).

2. Etiologi obesitas sentral

Faktor-faktor yang memicu obesitas sentral yaitu kebiasaan merokok, konsumsi minuman beralkohol, status ekonomi, status perkawinan dan kondisi mental emosional (Sugianti, 2009). Selain itu, faktor usia, jenis kelamin, hormone genetik, ras, stress, asupan gizi dan aktivitas fisik juga memicu terjadinya obesitas sentral (Tchernof & Després, 2019).

3. 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, 2012). Penelitian yang dilakukan menemukan bahwa mekanisme neural dan humoral (neurohumora) yang dipengaruhi oleh nutrisi, sinyal psikologis, genetic, 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 adipose, usus dan jaringan otot) (Sherwood, 2014).

Sinyal- sinyal tersebut berupa meningkatkan rasa lapar serta menurunkan pengeluaran energi yang bersifat anabolic 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 peptide gastrointestinal, yang diperankan oleh kolesistokinin (CCK) sebagai stimulator dalam peningkatan rasa lapar termasuk sinyal pendek. *Fat-derived* hormone leptin dan insulin yang mengatur penyimpanan dan keseimbangan energi memerankan sinyal panjang (Sherwood, 2014).

Mekanisme obesitas menyebabkan hipertensi merupakan mekanisme multifactorial yaitu mekanisme yang melibatkan beberapa sistem. Salah satu yang membedakan lemak visceral dan lemak subkutan adalah tingkat lipolysis 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, Stabouli, Papakatsika, Rizos, & Parati, 2010),

Jaringan adiposa pada penderita obesitas berfungsi sebagai penyimpanan lemak di dalam tubuh. Jaringan adipose dapat hipertrofi dan hyperplasia sesuai kebutuhan dari penyimpanan tubuh. 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 *anorexigenic 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.

Pada obesitas sentral terjadi penimbunan lemak berlebih di daerah abdomen (Djausal, 2015). Lemak intrabdominal mengakibatkan penurunan adiponektin, maka proses aterosklerosis dapat mudah terjadi. Aterosklerosis merupakan suatu keadaan pembuluh darah dinding arteri sedang dan besar menjadi kaku dan menebal sebagai akibat lesi lemak (plak ateromatosa) pada permukaan dalam dinding arteri. Hilangnya distensibilitas arteri (arteri menjadi kaku) menyebabkan tekanan darah meningkat dan pembuluh darah tidak dapat mengembang saat darah dari jantung melewati arteri tersebut (Guyton, 2007).

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 (Susali *et al.*,2004).

4. Komplikasi obesitas sentral

Obesitas sentral dapat memicu beberapa penyakit diantaranya diabetes mellitus, dislipidemia, penyakit kardiovaskuler, hipertensi, kanker, dan sindrom metabolik (Tchernof & Després, 2019). 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. Obesitas sentral juga memengaruhi sistem pernapasan yang dapat menimbulkan gangguan paru-paru, mengorok saat tidur dan tersumbatnya jalan napas (*obstructive sleep apnea*) (Lipoeto, 2012).

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.

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).

5. Penatalaksanaan obesitas sentral

Menurut Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan (2014) untuk menanggulangi obesitas dapat dilakukan beberapa terapi terutama (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 seperti diabetes mellitus tipe dua, penyakit kandung empedu, dislipidemia, sindrom metabolik, hipertensi, osteoarthritis lutut dan panggul, asam urat, kanker, abnormal hormone reproduksi, polikistik ovarium *syndrome*, perlemahan hati dan *low back pain*.

6. Pengukuran obesitas sentral

Status gizi penduduk dewasa 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 energy kronis (KEK) wanita

usia subur, wanita hamil dan wanita tidak hamil serta wanita risiko tinggi (TB<150 cm) (Badan Penelitian & Pengembangan 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 (Setiati & Dkk., 2015). 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 (Maryani, 2013).

Obesitas sentral dapat diukur dengan mengukur lingkar perut (LP). Nilai LP diperoleh dari hasil pengukuran LP (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, 2014).

Pengukuran lingkar perut dapat menggambarkan lemak tubuh dan diantaranya tidak termasuk sebagian besar berat tulang (kecuali tulang belakang) atau massa otot yang besar yang mungkin akan bervariasi dan mempengaruhi hasil pengukuran (Setiati & Dkk., 2015). Hal ini karena lingkar perut baik pada laki-laki maupun perempuan berhubungan dengan lemak pada bagian visceral dan subkutan perut (Power & Schulkin, 2019).