BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Hipertensi

1. Pengertian hipertensi

Hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik 140 mmHg dan tekanan diastolik 90 mmHg. Hipertensi selain berisiko menderita penyakit jantung juga berisiko menderita penyakit lain yaitu penyakit saraf, ginjal, dan pembuluh darah dan makin tinggi tekanan darah maka akan semakin berisiko (Nurarif & Kusuma, 2015)

Hipertensi merupakan suatu keadaan dimana tekanan darah meningkat secara abnormal dan terus-menerus pada beberapa kali pemeriksaan tekanan darah yang disebabkan oleh beberapa faktor risiko yang tidak berjalan semestinya dalam mempertahankan tekanan darah normal (Wijaya & Putri, 2013).

2. Klasifikasi hipertensi

Menurut Nurarif & Kusuma (2015), hipertensi berdasarkan penyebabnya dibedakan menjadi 2 golongan yaitu sebagai berikut:

a. Hipertensi primer (esensial)

Hipertensi primer juga disebut dengan hipertensi idiopatik karena tidak diketahui penyebabnya. Faktor yang mempengaruhi hipertensi primer yaitu : genetik, lingkungan, hiperaktivitas saraf simpatis sistem renin. Angiotensin danpeningkatan Na + Ca intraseluler. Faktor-faktor yang meningkatkan risiko yaitu : obesitas, merokok, alkohol dan polisitemia.

b. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder disebabkan oleh penggunaan estrogen, penyakit ginjal, sindrom cushing dan hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan

Terdapat berbagai macam klasifikasi tekanan darah yang digunakan, seperti antara lain klasifikasi tekanan menurut Nurarif & Kusuma (2015), dan klasifikasi hipertensi menurut Joint National Commite 7 (JNC 7), secara klinis tekanan darah dapat dikelompokkan yaitu sebagai berikut :

Tabel 1
Klasifikasi Tekanan Darah

No	Klasifikasi	Tekanan Darah	
		Sistolik (mmHg)	(Diastolik mmHg)
1	Optimal	<120	<80
2	Normal	120-129	80-84
3	High Normal	130-139	85-89
4	Hipertensi		
	Grade 1 (ringan)	140-159	90-99
	Grade 2 (sedang)	160-179	100-109
	Grade 3 (berat)	180-209	109-119
	Grade 4 (sangat berat)	>210	>120

(Nurarif & Kusuma, 2015)

Tabel 2
Klasifikasi Tekanan Darah Pada Usia Dewasa

Klasifikai	Tekanan Darah	
	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Pre-hipertensi	120 - 139	80 - 89
Hipertensi derajat 1	140 - 159	90 - 99
Hipertensi derajat 2	≥ 160	≥100

(JNC VII, 2003)

3. Manifestasi klinis hipertensi

Menurut Nurarif & Kusuma (2015), tanda dan gejala hipertensi dibedakan menjadi :

a. Tidak ada gejala

Tidak ada gejala yang spesifik yang dapat dihubungkan dengan peningkatan tekanan darah, selain penentuan tekanan arteri oleh dokter yang memeriksa. Hal ini berarti hipertensi arterial tidak akan pernah terdiagnosa jika tekanan arteri tidak diukur.

b. Gejala yang lazim

Sering dikatakan bahwa gejala terlazim yang menyertai hipertensi meliputi nyeri kepala dan kelelahan. Dalam kenyataannya ini merupakan gejala terlazim yang mengenai kebanyakan pasien yang mencari pertolongan medis

Beberapa pasien yang menderita hipertensi mengalami sakit kepala, pusing, lemas, kelelahan, sesak nafas, gelisah, mual, muntah, epistaksis, kesadaran menurun.

4. Faktor yang mempengaruhi tekanan darah

Adapun faktor yang mempengaruhi tekanan darah yaitu :

a. Usia

Tingkat normal tekanan darah bervariasi sepanjang kehidupan. Tekanan darah orang dewasa cenderung mengalami peningkatan seiring dengan bertambahnya usia. Standar normal tekanan darah untuk remaja yang tinggi dan di usia baya adalah 120/80 mmHg (Potter & Perry, 2005).

b. Stress

Ansietas, takut, nyeri dan stress emosi mengakibatkan stimulasi simpatik, yang meningkatkan frekuensi darah, curah jantung dan tahanan vascular perifer. Efek stimulasi simpatik meningkatkan tekanan darah (Potter & Perry, 2005).

c. Ras

Frekuensi hipertensi (tekanan darah tinggi) pada orang Afrika Amerika lebih tinggi dari pada 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 (Potter & Perry, 2005).

d. Jenis Kelamin

Secara klinis tidak ada perbedaan yang signifkan dari tekanan darah pada laki-laki atau perempuan. Setelah pubertas, pria cenderung mmiliki bacaan tekanan darah yang lebih tinggi. Setelah menopause, wanita cenderung memiliki tekanan darah yang lebih tinggi daripada pria pada usia tersebut (Potter & Perry, 2005).

e. Variasi Diurnal

Tingkat tekanan darah berubah-ubah sepanjang hari.Tekanan darah biasanya rendah pada pagi-pagi sekali, secara berangsur-angsur naik pagi menjelang siang dan sore, dan puncaknya pada senja hari atau malam. Tidak ada orang yang pola dan derajat variasinya sama. Mungkin menarik bagi siswa untuk mengukur tekanan darah oleh temannya pada interval 24 jam (Potter & Perry, 2005).

f. Obesitas

Obesitas khususnya dibagian tubuh atas (pinggang dan perut yang memberikan bentuk seperti apel) lebih dekat dengan hipertensi. Orang dengan kelebihan berat badan di bokong pinggul, dan paha (memberikan kesan seperti bentuk buah pear) mempunyai risiko lebih kecil untuk menderita hipertensi (Black & Hawks, 2005)

g. Nutrisi

Diet tinggi garam akan meningkatkan sekresi hormone nutiuretik yang secara tidak langsung akan meningkatkan tekanan darah. Intake sodium juga akan menstimulasi vasokontriksi di sistem saraf pusat (Black & Hawks, 2005)

5. Patofisiologi hipertensi

Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor, pada medulla di otak. Jaras saraf simpatis berawal dari pusat vasomotor, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medulla 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 pada titik ini melepaskan asetilkolin yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dengan dilepaskannya noreprinefrin mengakibatkan konstriksi pembuluh darah. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respons pembuluh darah terhadap rangsang vasokontriksi. Individu dengan hipertensi sangat sensitive terhadap norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi.

Pada saat bersamaan sistem syaraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang, mengakibatkan tambahan aktivitas vasokontriksi. Medulla adrenal mensekresi epinefrin, yang menyebabkan vasokontriksi. Korteks adrenal mensekresi kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respons vasokonstiktor pembuluh darah. Vasokontriksi yang mengakibatkan penurunan aliran ke ginjal, menyebabkan pelepasan rennin. Rennin merangang pembentukan angiotensin I yang kemudian

diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormone ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intra vaskuler. Semua faktor ini cenderung mencetuskan keadaan hipertensi.

Untuk pertimbangan gerontology. Perubahan structural dan fungsional pada sistem pembuluh perifer bertanggungjawab pada perubahan tekanan darah yang terjadi pada usia lanjut. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat dan penurunan relaksasi otot polos pembuluh darah, yang pada gilirannya menurunkan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah. Konsekuensinya, aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung (volume sekuncup), mengakibatkan penurunan curah jantung dan peningkatan tahanan perifer. (Padila, 2013)

Tekanan darah juga dipengaruhi oleh curah jantung dan tahanan perifer. Berbagai faktor dapat mempengaruhi 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 mempertahankan keadaan hemodinamik yang normal. Hal ini disebabkan oleh terjadinya konstriksi sfingter pre-kapiler yang engakibatkan penurunan curah jantung dan peningkatan tahanan perifer (Susalit dkk, 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 mempengaruhi peningkatan tekanan darah yaitu faktor hemodinamik. Kelainan hemodinamik diikuti pula dengan hipertrofi dinding pembuluh darah dan penebalan dinding ventrikel jantung (Susalit dkk, 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 (Hall & Guyton, 2012).

6. Komplikasi hipertensi

Menurut (Wijaya & Putri, 2013), Tekanan darah yang tidak terkontrol dan tidak segera ditangani dalam jangka panjang akan menyebabkan kerusakan pembuluh darah arteri sampai kerusakan organ yang mendapatkan suplai darah dari arteri tersebut. Hipertensi yang tidak terkontrol akan menyebabkan komplikasi antara lain sebagai berikut :

a. Jantung

Hipertensi dapat menyebabkan terjadinya gagal jantung dan penyakit jantung coroner. Pada penderita hipertensi, beban kerja jantung akan meningkat, otot jantung akan mengendor dan elastisitasnya berkurang yang disebut dekompensasi. Sehingga, dapat mengakibatkan jantung tidak mampu lagi memompa dan banyak cairan tertahan di paru maupun di jaringan tubuh lain yang dapat menyebabkan sesak nafas atau oedema. Kondisi ini disebut gagal jantung.

b. Otak

Hipertensi apabila tidak segera diobati akan menyebabkan komplikasi pada otak dan berisiko tujuh kali lebih besar terkena stroke.

c. Ginjal

Hipertensi juga dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal. Hipertensi dapat menyebabkan kerusakan pada sistem penyaringan di dalam ginjal sehingga mengakibatkan ginjal tidak mampu membuang zat-zat yang tidak dibutuhkan tubuh yang masuk melalui aliran darah dan terjadi penumpukan di dalam tubuh.

d. Mata

Hipertensi dapat menyebabkan komplikasi pada mata, yaitu mengakibatkan terjadinya retinopati hipertensi dan dapat menimbulkan kebutaan.

7. Penatalaksanaan hipertensi

Menurut Padila (2013), Mencegah morbiditas dan mortalitas akibat komplikasi kardiovaskuler merupakan tujuan pengelolan hipertensi yang berhubungan dengan pencapaian dan pemeliharaan tekanan darah dibawah 140/90 mmHg. Prinsip pengelolaan penyakit hipertensi meliputi :

a. Terapi Tanpa Obat

Terapi tanpa obat digunakan sebagai tindakan untuk hipertensi ringan dan sebagai tindakan suportif pada hipertensi sedang dan berat. Terapi tanpa obat ini meliputi :

1) Diet

Diet yang dianjurkan untuk penderita hipertensi yaitu, restriksi garam secara moderat dari 10 gr/hr menjadi 5 gr/hr, diet rendah kolesterol dan rendah asam

lemak jenuh, penurunan berat badan, penurunan asupan etanol, menghentikan merokok, diet tinggi kalium

2) Latihan Fisik

Latihan fisik atau olah raga yang teratur dan terarah yang dianjurkan untuk penderita hipertensi adalah olah raga yang mempunyai empat prinsip yaitu, a) macam olah raga yaitu isotonis dan dinamis seperti lari jogging, bersepeda, berenang dan lain-lain, b) Intensitas olahraga yang baik antara 60-80% dari kapasitas aerobik atau 72-87% dari denyut nadi maksimal yang disebut zona latihan. Denyut nadi maksimal dapat ditentukan dengan rumus 220 – umur, c) Lamanya latihan

3) Edukasi Psikologis

Edukasi yang diberikan untuk penderita hipertensi yaitu : a) Teknik Biofeedback, merupakan suatu teknik yang digunakan untuk menunjukkan kepada subjek tanda-tanda mengenai keadaan tubuh yang secara sadar oleh subjek dianggap tidak normal. Penerapan biofeedback seringkali digunakan untuk mengatasi gangguan somatik seperti nyeri kepala dan migrain, dan juga untuk mengatasi gangguan psikologis seperti kecemasan dan ketegangan. b) Teknik Relaksasi, merupakan suatu prosedur atau teknik yang bertujuan untuk mengurangi ketegangan atau kecemasan, dengan cara melatih penderita untuk dapat belajar membuat otot-otot dalam tubuh menjadi rileks.

4) Pendidikan Kesehatan (Penyuluhan)

Pendidikan kesehatan bertujuan untuk meningkatkan pengetahuan pasien tentang penyakit hipertensi dan pengelolaannya sehingga pasien dapat mempertahankan hidupnya dan mencegah komplikasi lebih lanjut.

b. Terapi dengan Obat

Pengobatan hipertensi tidak hanya bertujuan untuk menurunkan tekanan darah saja tetapi juga untuk mengurangi dan mencegah komplikasi akibat hipertensi agar penderita dapat bertambah kuat. Pada umumnya pengobatan hipertensi perlu dilakukan seumur hidup penderita. Menurut Susalit (2004) obat antihipertensi yang sering digunakan untuk pengobatan yaitu golongan obat diuretik, penyekat beta, antagonis kalsium atau penghambat enzim konversi angiotensin (penghambat ACE).

8. Pengukuran tekanan darah

Teknik mengukur tekanan darah menurut (Potter & Perry, 2005) :

a. Mencuci tangan
b. Posisikan klien duduk atau berbaring, posisikan beban lengan atas (sokongan bila diperlukan) pada setinggi jantung dengan telapak menghadap atas
c. Gulung lengan baju pada bagian atas lengan
d. Palpasi arteri brakialis. Letakkan manset 2,5 cm di atas nadi brakialis. Tempatkan ditengah-tengah kantung manset di atas arteri.
e. Dengan manset masih kempis, pasang manset dengan rata dan pas sekeliling lengan atas
f. Pastikan bahwa manometer dipoisikan secara vertical sejajar mata. Pengamat tidak boleh lebih jauh dari 1 m.
g. Palpasi arteri radialis atau brakialis dengan ujung jari dari satu tangan sambil menggembungkan manset dengan cepat sampai tekanan 30 mmHg di

atas titik di mana denyut tidak teraba. Dengan perlahan kempiskan manset dan catat titik dimana denyut muncul lagi

h. Kempiskan manset dan tunggu 30 detik.

i. Letakkan earpieces stetoskop pada telinga dan pastikan bunyi jelas, tidak muffled.

j. Ketahui lokasi arteri brakialis dan letakkan bel atau diafragma chestpiece di atasnya. Jangan membiarkan chestpiece menyentuh manset atau baju klien

k. Tutup katup balon tekanan searah jarum jam sampai kencang

l. Gembungkan manset 30 mmHg di atas tekanan sistolik yang dipalpasi

m. Dengan perlahan lepaskan dan biarkan air raksa turun dengan kecepatan 2 sampai 3 mmHg perdetik.

n. Catat titik pada manometer saat bunyi jelas yang pertama terdengar

o. Lanjutkan mengempiskan manset, catat titik di mana bunyi muffled atau dampened timbul.

p. Lanjutkan menngempiskan manset, catat titik pada manometer sampai 2 mmHg terdekat dimana bunyi tersebut hilang

q. Kempiskan manset dengan cepat dan sempurna. Buka manset dari lengan kecuali jika ada rencana untuk mengulang

r. Jika ini adalah pengkajian yang pertama dari klien ulangi prosedur pada lengan yang lain

s. Bantu klien untuk kembali ke posisi yang nyaman dan tutup kembali lengan atas

t. Beri tahu bacaan pada klien

u. Cuci tangan

v. Bandingkan bacaan dengan nilai dasar sebelumnya dan/atau tekanan rerata normal untuk usia klien.

w. Beri tahu klien nilai dan kebutuhan pengkajian ulang yang periodik

x. Catat tekanan darah pada catatan perawat atau lembar catatan tanda vital dan laporkan temuan abnormal pada perawat yang bertugas atau dokter.

B. Lingkar Pinggang pada Penderita Hipertensi

1. Konsep obesitas sentral

Obesitas didefinisikan sebagai akumulasi lemak yang berlebihan di jaringan lemak, yang umumnya disebabkan oleh ketidakseimbangan asupan dan pengeluaran energi (Suastika, 2006). Obesitas terbagi menjadi obesitas umum dan obesitas sentral. Penentuan obesitas umum dilakukan berdasarkan IMT, sedangkan obesitas sentral berdasarkan lingkar pinggang atau perut (Farida dkk, 2007). Berdasarkan distribusi lemak, obesitas dapat dibagi menjadi dua yaitu obesitas abdominal (sentral / android) dan obesitas gluteofemoral (genoid). Obesitas sentral digambarkan seperti gentong atau buah apel dengan perut membuncit sedangkan pada obesitas genoid digambarkan seperti buah pir dengan panggul dan pantat yang besar (Tandra, 2008).

2. Teknik pengukuran obesitas sentral

a. Indeks Masa Tubuh (IMT)

IMT merupakan indikator yang paling sering dan praktis untuk mengukur tingkat populasi berat badan lebih dan obes pada orang dewasa. IMT menggambarkan kelebihan jaringan lemak diseluruh tubuh. Untuk penelitian epidemiologi digunakan IMT atau indeks Quetelet, yaitu berat badan dalam

kilogram (kg) dibagi tinggi dalam meter kuadrat (m^2). Karena IMT menggunakan ukuran tinggi badan, maka pengukurannya harus dilakukan dengan diteliti. Bila melakukan penilaian IMT, perlu diperhatikan akan adanya perbedaan individu (laki-laki dan perempuan) terutama dengan jenis dan proporsi pola makan atau kombinasi makanan yang dimakan oleh individu itu sendiri dan etnik (ras) berdasarkan meta-analisis beberapa kelompok etnik yang berbeda, dengan konsentrasi lemak tubuh, usia, dan gender yang sama, menunjukkan etnik Amerika berkulit hitam memiliki IMT lebih tinggi 4,5 kg/m^2 dibandingkan dengan etnik kaukasia. Sebaliknya, nilai IMT bangsa Cina, Ethiopia, Indonesia, dan Thailand masing-masing adalah 1,9 kg/m^2, 4,6 kg/m^2, 3,2kg/m^2, dan 2,9 kg/m^2 lebih rendah daripada etnik Kaukasia. Hal ini memperlihatkan adanya nilai *cut off* IMT untuk obesitas yang spesifik untuk populasi tertentu (Sugondo, 2006)

b. Lingkar pinggang

Obesitas sentral merupakan akumulasi lemak dalam perut (Fasli dkk, 2009). Salah satu penentuan obesitas sentral yaitu berdasarkan lingkar pinggang. Lingkar pinggang menggambarkan lemak tubuh dan diantaranya tidak termasuk sebagian besar tulang (kecuali tulang belakang) atau masa otot yang besar yang mungkin akan bervariasi dan mempengaruhi hasil pengukuran WHO menganjurkan agar lingkar pinggang sebaiknya diukur pada pertengahan antara batas bawah iga dan krista iliaka, dengan menggunakan ukuran pita secara horizontal pada saat akhir ekspirasi dengan kedua tungkai dilebarkan 20-30 cm. Subjek diminta untuk tidak menahan perutnya dan diukur memakai pita degan tegangan pegas yang konstan. Asia pasifik memakai batasan ukuran lingkar pinggang laki-laki 90 cm dan perempuan 80 cm (Sudoyo, 2010).

3. Konsep lingkar pinggang

a. Pengertian lingkar pinggang

Timbunan lemak pada jaringan visceral (intra-abdomen), yang tergambar sebagai penambahan ukuran lingkar pinggang (LP) (Arisman, 2011). Obesitas sentral merupakan akumulasi lemak dalam pinggang (Fasli dkk, 2009). Salah satu penentuan obesitas sentral yaitu berdasarkan lingkar pinggang. Lingkar pinggang menggambarkan lemak tubuh dan diantaranya tidak termasuk sebagian besar tulang (kecuali tulang belakang) atau massa otot yang besar yang mungkin akan bervariasi dan mempengaruhi hasil pengukuran (Sudoyo, 2010). Dalam penelitian risiko terhadap penyakit, ukuran lingkar pinggang lebih reliable dari pada rasio pinggang – panggul (Arisman, 2011).

b. Klasifikasi lingkar pinggang

Laporan dari National Cholesterol Eductaional Program (NCEP) pada Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Cholesterol in Adult (adult treatment Panel III/ATP III) menyatakan lingkar pinggang sebagai bagian dari sindrom metabolik yang mendapat perhatian lebih serius. Parameter penentuan obesitas merupakan hal yang paling sulit dilakukan karena perbedaan *cut of point* setiap etnis, IMT maupun lingkar pinggang (Kahn *et al*, 2005). Sehingga International Diabetes Federation (IDF), (2006) mengeluarkan kriteria ukuran lingkar pinggang berdasarkan etnis. Dimana lingkar pinggang pada etnis asia yang dikatakan obesitas yaitu pria ≥ 90 cm dan perempuan ≥ 80 cm. Kriteria hasil pengukuran lingkar pinggang normal atau baik yaitu < 90 cm untuk laki-laki <80 cm untuk perempuan (Direktorat Pengendalian PTM, 2012).

Peningkatan pengukuran-pengukuran ini mencerminkan perubahan risiko penyakit degenerative, terutama penyakit kardiovaskuler. Namun, risiko yang kemudian berlanjut tidak sama pada setiap populasi (Arisman, 2011).

4. Cara mengukur lingkar pinggang

Pengukuran lingkar pinggang dilakukan untuk mengetahui ada tidaknya obesitas abdominal/sentral. Jenis obesitas ini sangat berpengaruh terhadap kejadian penyakit kardiovaskular dan diabetes mellitus.

a. Alat yang dibutuhkan

1) Ruangan yang tertutup dari pandangan umum. Jika tidak ada gunakan tirai pembatas
2) Pita pengukur
3) Spidol atau pulpen

b. Cara pengukuran lingkar pinggang

1) Jelaskan pada responden tujuan pengukuran lingkar pinggang dan tindakan apa saja yang akan dilakukan dalam pengukuran
2) Untuk pengukuran ini responden diminta dengan cara yang santun untuk membuka pakaian bagian atas atau menyingkapkan pakaian bagian atas dan raba tulang rusuk terakhir responden untuk menetapkan titik pengukuran
3) Tetapkan titik batas tepi tulang rusuk paling bawah
4) Tetapkan titik ujung lengkung tulang pangkal paha/panggul
5) Tetapkan titik tengah di antara titik tulang rusuk terakhir titik ujung lengkung tulang pangkal paha/ panggul dan tandai titik tengah tersebut dengan alat tulis

6) Minta responden untuk berdiri tegak dan bernafas dengan normal (ekspirasi normal)

7) Lakukan pengukuran lingkar pinggang dimulai/diambil dari titik tengah kemudian secara sejajar horizontal melingkari pinggang dan perut kembali menuju titik tengah diawal pengukuran

8) Apabila reponden mempunyai perut yang gendut ke bawah, pengukuran mengambil bagian yang paling buncit lalu berakhir pada titik tengah tersebut lagi

9) Pita pengukur tidak boleh melipat dan ukur lingkar pinggang mendekati angka 0,1 cm

C. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Hipertensi

Mekanisme pathogenesis obesitas menyebabkan hipertensi merupakan mekanisme multifaktor 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. Sel adiposit pada penderita obesitas berfungsi sebagai penyimpanan lemak di dalam tubuh. Sel adiposity dapat hipertrofi dan hyperplasia sesuai kebutuhan dari penyimpanan tubuh. Adiposit menghasilkan leptin sebagai penurun nafsu makan dan meningkatkan penggunaan energi melalui axis hipotalamus (Kotsis *et al*, 2010).

Banyaknya asupan kalori pada penderita obesitas meningkatkan *turn over* dari norepinefrin di jaringan perifer. Meningkatkan konsentrasi epinefrin plasma sebagai indikator aktivitas simpatis dan mengamplifikasi peningkatan norepinefrin plasma. Diet tinggi karbohidrat dan lemak dapat merangsang reseptor adrenergic α1 dan β di perifer yang dapat meningkatkan aktivitas simpatis dan menimbulkan tekanan darah tinggi (Iii & Klein, 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 sensitivitass $\boldsymbol{\alpha}$-adrenergik dan meningkatkan tonus vaskuler mengakibatkan peningkatan resistensi vaskuler (Iii & Klein, 2010).

Pengukuran deposisi lemak di abdomen merupakan indikator yang lebih akurat terhadap risiko sindrom metabolik, diabetes tipe dua dan penyakit kardiovaskuler (Stryjewski, 2011). Aktivasi system saraf simpatis merubah fungsi dieresis dan natriusesis pembuluh darah yang juga mengakibatkan hipertensi (Kotsis *et al*, 2010).

Tingginya kasus hipertensi dipengaruhi oleh peningkatan curah jantung dan aktivitas saraf simpatis terutama pada orang dengan berat badan berlebih atau obesitas. Pada obesitas perifer terjadi penimbunan lemak di daerah glutofemoral, sedangkan obesitas sentral penimbunan lemak berlebih di daerah abdomen (Djausal, 2015). Lemak intraabdominal 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 (Hall & Guyton, 2012).

Hipertrofi vaskuler disebabkan oleh berbagai promotor *pressor-growth* salah satunya obesitas dengan kelainan fungsi membrane sel sehingga meningkatkan tahanan perifer yang mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan darah (Susalit dkk, 2004).