

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

1. Definisi tekanan darah

Tekanan darah adalah daya yang di perlukan agar darah dapat mengalir di dalam pembuluh darah dan beredar mencapai seluruh jaringan tubuh manusia. Darah dengan lancar beredar ke seluruh bagian tubuh berfungsi sebagai media pengangkut oksigen serta zat lain yang di perlukan untuk kehidupan sel-sel di dalam tubuh (Moniaga, 2012). Darah yang dipompa oleh jantung mengalir ke dalam pembuluh darah arteri. Pada saat darah mengalir ke arteri, arteri akan meregang namun sifatnya elastis. Arteri akan kembali keukuran semula dengan demikian darah akan mengalir ke daerah yang lebih distal (Ronny, dkk, 2009).

Pengukuran tekanan darah menggunakan *sphygmomanometer* dan *stetoskop* akan menghasilkan dua buah angka hasil pencatatan, yaitu tekanan darah *sistole* dan *diastole*. Angka pertama yang lebih besar nilainya menunjukkan tekanan darah *sistole*, dan angka kedua yang lebih kecil nilainya menunjukkan tekanan darah *diastole*. *Sistole* adalah tekanan darah pada saat jantung memompa darah ke dalam pembuluh nadi (saat jantung mengkerut). *Diastole* adalah tekanan darah pada saat jantung mengembang dan menyedot darah kembali atau pembuluh nadi mengempis kosong. (Dhianingtyas, dkk, 2006)

2. Definisi hipertensi

Definisi hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang (Kementrian Kesehatan RI, 2014).

Hipertensi merupakan gangguan asimtomatik 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 and Perry, 2005).

Kondisi yang terjadi pada penderita hipertensi yaitu terjadinya peningkatan terus menerus tekanan darah melebihi batas normal (tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg). Tekanan darah normal adalah 110/90 mmHg. Tekanan sistolik dewasa berkisar diantara 90-140 dan tekanan diastolik berkisar diantara 60-90 mmHg. Hipertensi merupakan produk resistensi perifer dan kardiak output (Devina, 2011).

Jadi dapat disimpulkan bahwa hipertensi merupakan suatu keadaan dimana terjadi peningkatan tekanan darah secara persisten dengan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan darah distolik ≥ 90 mmHg yang diukur paling sedikit dalam dua kali pemeriksaan.

3. Patofisiologi hipertensi

Hipertensi terjadi karena adanya perubahan pada struktur dan fungsi sistem pembuluh darah perifer yang bertanggung jawab atas perubahan tekanan darah.

Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, yaitu suatu keadaan dimana hilangnya elastisitas jaringan ikat dan menurunnya relaksasi otot polos pembuluh darah sehingga mengakibatkan penurunan kemampuan daya regang dan distensi pembuluh darah. Hal ini menyebabkan aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam mengakomodasi sistem darah yang dipompa jantung sehingga tekanan darah dan nadi istirahat menjadi tinggi (Smeltzer & Bare, 2002).

Vasokonstriksi pembuluh darah menyebabkan penurunan aliran darah ke ginjal yang menyebabkan pelepasan renin. Renin kemudian merangsang pembentukan angiotensin I lalu diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II merupakan vasokonstriktor kuat yang merangsang sistem sekresi oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal menyebabkan peningkatan volume intravaskular. Keadaan diatas itulah yang cenderung mencetuskan keadaan hipertensi (Handayani, 2014).

Jika ditinjau dari pertimbangan gerontologis, hipertensi dapat dihubungkan dengan perubahan struktur dan fungsional sistem pembuluh darah perifer yang bertanggung jawab atas perubahan tekanan darah pada lanjut usia. Perubahan tekanan darah pada lanjut usia dapat disebabkan karena aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat, dan penurunan relaksasi otot polos pada pembuluh darah, keadaan ini menurunkan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah. Hal tersebut menyebabkan berkurangnya kemampuan arteri dan aorta dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung yang mengakibatkan terjadinya penurunan curah jantung dan peningkatan tahanan perifer (Smeltzer & Bare, 2002).

4. 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 dalam empat katgori yaitu normal, prehipertensi, hipertensi stadium satu, dan hipertensi stadium dua di masa depan. Pengukuran tekanan darah sebagai deteksi dini kejadian hipertensi dihaapkan akan menyebabkan adanya upaya pencegahan sebelum mencapai ke stadium lanjut (Bell et al, 2015).

Tabel 1
Klasifikasi hipertensi

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	Tekanan Darah Diastole (mmHg)
Hipertensi Stage 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensi Stage 2	160 atau > 160	100 atau > 100

(Bell et al, 2015)

5. Etiologi hipertensi

Hipertensi merupakan suatu penyakit dengan kondisi medis yang beragam. Pada kebanyakan pasien etiologi patofisiologi-nya tidak diketahui (essensial atau hipertensi primer). Hipertensi primer ini tidak dapat disembuhkan tetapi dapat dikontrol. Kelompok lain dari populasi dengan persentase rendah mempunyai penyebab yang khusus, dikenal sebagai hipertensi sekunder. Banyak penyebab hipertensi sekunder; endogen maupun eksogen. Bila penyebab hipertensi sekunder

dapat diidentifikasi, hipertensi pada pasien-pasien ini dapat disembuhkan secara potensial (Kementrian Kesehatan RI, 2014).

Hipertensi esensial atau hipertensi primer yang tidak diketahui penyebabnya, disebut juga hipertensi idiopatik. Terdapat sekitar 95% kasus. Banyak faktor yang mempengaruhinya seperti genetik, lingkungan, hiperaktifitas sistem saraf simpatis, sistem renin angiotensin, defek dalam ekskresi Na, peningkatan Na dan Ca intraseluler dan faktor-faktor yang meningkatkan risiko seperti obesitas, alkohol, merokok, serta polisitemia. Hipertensi primer biasanya timbul pada umur 30-50 tahun (Schrier, 2009). Faktor lain yang ikut berperan sebagai penyebab hipertensi primer adalah misalnya faktor keturunan, umur, jenis kelamin, dan pola makan (Maria, *et al*, 2012).

6. Manifestasi klinis hipertensi

Pada tahap awal, seperti hipertensi pada umumnya kebanyakan pasien tidak ada keluhan. Bila simptomatik, maka biasanya disebabkan oleh peninggian tekanan darah itu sendiri seperti berdebar-debar, rasa melayang (*dizzy*) dan impoten, cepat capek, sesak napas, sakit dada, bengkak kedua kaki atau perut. Gangguan vascular lainnya adalah epistaksis, hematuria, pandangan kabur karena perdarahan retina. Penyakit dasar seperti pada hipertensi sekunder yaitu polidipsia, poliuria, kelemahan otot pada aldosteronisme primer, peningkatan berat badan cepat dengan emosi yang labil pada Cushing sindrom. Feokromositoma dapat muncul dengan keluhan sakit kepala, palpitasi, banyak berkeringat, dan rasa melayang saat berdiri (Panggabean, 2002).

Menurut Corwin (2009), hipertensi menimbulkan gejala apabila penyakit ini sudah tahap lanjut. Manifestasi klinis hipertensi pada tahap lanjut adalah sebagai berikut:

- a. Sakit kepala saat terjaga, kadang-kadang disertai mual dan muntah akibat peningkatan tekanan darah intrakranium.
- b. Pengelihatn kabur akibat kerusakan hipertensif pada retina.
- c. Cara berjalan yang tidak matap karena kerusakan susunan saraf pusat.
- d. Nokturia (buang air kecil yang luar biasa sering di malam hari) yang disebabkan peningkatan tekanan darah ginjal dan filtrasi glomerulus.
- e. Edema dependen akibat peningkatan tekanan kapiler.

7. Penatalaksanaan hipertensi

Tujuan penatalaksanaan hipertensi adalah menurunkan morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler, mencegah organ, dan mencapai target tekanan darah <130/80 mmHg dan 140/90 mmHg untuk individu beresiko tinggi dengan diabetes atau gagal ginjal (Yugiantoro, 2006).

a. Penatalaksanaan farmakologis

Seberapapun tingkat kegawatan hipertensi, semua pasien harus mendapatkan nasehat/anjuran yang berkaitan dengan pengaturan gaya hidup untuk menurunkan hipertensi salah satunya pengobatan (Gormer, 2007). Golongan obat antihipertensi yang banyak digunakan yaitu diuretik tiazid, beta-blocker, *Angiotensin-converting enzyme* (ACE), *Calcium Channel Blocker* (CCB), *Alpha-blocker*(Gormer, 2008).

b. Penatalaksanaan nonfarmakologis

Penatalaksanaan non-farmakologis hipertensi menurut Lenny dan Danang (2008) yaitu:

- 1) Diet rendah garam atau kolesterol atau lemak jenuh.
- 2) Mengurangi berat badan agar mengurangi beban kerja jantung sehingga kecepatan denyut jantung dan volume sukuncup juga berkurang.
- 3) Mengurangi asupan garam dalam tubuh
- 4) Ciptakan keadaan rileks. Berbagai cara relaksasi seperti meditasi, yoga atau hypnosis dapat mengotrol system saraf yang akhirnya dapat menurunkan tekanan darah.
- 5) Melakukan olahraga seperti senam aerobik atau jalan cepat selama 30-40 menit sebanyak 3 – 4 kali seminggu. Olahraga, terutama bila disertai penurunan berat badan. Olahraga meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL), yang dapat mengurangi hipertensi terkait aterosklerosis.
- 6) Berhenti merokok dan mengurangi konsumsi alkohol. Berhenti merokok penting untuk mengurangi efek jangka panjang hipertensi karena asap rokok diketahui

menurunkan aliran darah ke berbagai organ dan dapat meningkatkan kerja jantung.

- 7) Terapi komplementer juga termasuk penatalaksanaan secara non-farmakologis, bersifat terapi pengobatan alamiah diantaranya menurut Sustrani (2005) yang dikutip Widaswara (2011) adalah dengan meditasi, akupunktur, akupresur, aromaterapi dan refleksiologi

B. Obesitas Sentral

1. Definisi obesitas sentral

Obesitas adalah kondisi ketidakseimbangan antara tinggi badan dan berat badan akibat jumlah jaringan lemak tubuh yang berlebihan, umumnya ditimbun dalam jaringan subkutan, pada sekitar organ tubuh dan kadang terjadi infiltrasi ke dalam organ tubuh. (Listiyana, Mardiana, & Prameswari, 2013)

Obesitas atau kegemukan terjadi pada saat badan menjadi gemuk (*obese*) yang disebabkan oleh penumpukan *adipose (adipocytes*: jaringan lemak khusus yang disimpan oleh tubuh) secara berlebihan. Jadi obesitas adalah keadaan dimana seseorang memiliki berat badan yang lebih berat dibandingkan berat idealnya yang disebabkan terjadinya penumpukan lemak di tubuhnya (L Haerens, et al, 2008).

Berdasarkan distribusi lemak, obesitas dibagi dua bentuk yaitu obesitas visceral dan obesitas perifer (McCance *et al.*, 2014). Obesitas visceral atau yang biasa disebut dengan obesitas intra-abdominal sentral atau maskulin terjadi ketika distribusi lemak terlokalisasi pada bagian perut atau bagian atas tubuh. Obesitas visceral ini biasanya dihasilkan bentuk tubuh seperti apel. Sedangkan obesitas perifer terjadi ketika distribusi lemak tubuh terlokalisasi pada bagian bawah tubuh seperti pinggul dan paha (Tchernof dan Despres, 2013). Memasuki usia pertengahan baik laki-laki maupun perempuan biasanya proporsi lemak tubuh juga akan bertambah (Kopelman *et al.*, 2005).

Obesitas sentral diartikan sebagai penumpukan lemak dalam tubuh bagian perut. Penumpukan ini diakibatkan oleh jumlah lemak berlebih pada jaringan lemak subkutan dan lemak visceral perut. Akibat dari konsumsi lemak berlebih menyebabkan

tidak berfungsinya jaringan lemak subkutan dalam menghadapi kelebihan energi. Kelebihan energi terjadi ketika seseorang memiliki aktivitas fisik kurang dan tingginya perilaku sedentari. Selain itu, ketidakmampuan jaringan lemak subkutan sebagai penyangga energi berlebih 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).

Obesitas berhubungan erat dengan profil lipid seseorang. Berat badan merupakan penjumlahan antara lemak dan massa tubuh, tetapi berat badan tidak selalu menunjukkan obesitas. Berdasarkan penyebabnya obesitas dibedakan menjadi dua yaitu obesitas primer yang disebabkan oleh asupan gizi yang berlebih dan obesitas sekunder yang disebabkan oleh penyakit penyerta lain, misalnya hipotiroid, hipogonadisme, hipokortisolisme, dan lain-lain. Sedangkan dalam klinik terdapat dua macam obesitas, yaitu Obesitas sentral (obesitas android) dan obesitas perifer (obesitas *gynecoid*) (Van Gall, 1994). Tipe Obesitas sentral berhubungan lebih kuat dengan diabetes, hipertensi, dan penyakit kardiovaskuler daripada obesitas perifer (Boivin *et al.*, 2007).

2. Patofisiologi hipertensi

Obesitas terjadi akibat ketidakseimbangan masukan dan keluaran kaloridari tubuh serta penurunan aktifitas fisik (*sedentarylife style*) yang menyebabkan penumpukan lemak di sejumlah bagian tubuh (Rosen, 2008).

Penelitian yang dilakukan menemukan bahwa pengontrolan nafsu makan dan tingkat kekenyangan seseorang diatur oleh mekanisme neural dan humoral (neurohumoral) yang dipengaruhi oleh genetik, nutrisi, lingkungan, dan sinyal psikologis. Pengaturan keseimbangan energi diperankan oleh hipotalamus melalui tiga proses fisiologis, yaitu pengendalian rasa lapar dan kenyang, mempengaruhi laju pengeluaran energi dan regulasi sekresi hormon. Proses dalam pengaturan penyimpanan energi ini terjadi melalui sinyal-sinyal eferen (yang berpusat di hipotalamus) setelah mendapatkan sinyal aferen dari perifer (jaringan adiposa, usus dan jaringan otot). Sinyal-sinyal tersebut bersifat anabolik (meningkatkan rasa lapar serta menurunkan pengeluaran energi) dan dapat pula bersifat katabolik (anoreksia, meningkatkan pengeluaran energi) dan dibagi menjadi dua kategori, yaitu sinyal pendek dan sinyal panjang (Sherwood, 2012).

Sinyal pendek mempengaruhi porsi makan dan waktu makan, serta berhubungan dengan faktor distensi lambung dan peptidagastrointestinal, yang diperankan oleh kolesistokinin (CCK) sebagai stimulator dalam peningkatan rasa lapar. Sinyal panjang diperankan oleh fat-derived hormon leptin dan insulin yang mengatur penyimpanan dan keseimbangan energi (Sherwood, 2012).

3. Etiologi obesitas sentral

Faktor-faktor penyebab obesitas masih terus diteliti. Baik faktor lingkungan maupun genetik berperan dalam terjadinya obesitas (Guyton and Hall, 2007). Faktor genetik menentukan mekanisme pengaturan berat badan normal melalui pengaruh

hormon dan neural. Selain itu, faktor genetik juga menentukan banyak dan ukuran sel adiposa serta distribusi regional lemak tubuh (Mahan *et al.*, 2000).

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, genetik, ras, stress, asupan gizi, dan aktivitas fisik juga memicu terjadinya obesitas sentral (Tchernof & Després, 2013)

4. Pengukuran obesitas sentral

Obesitas dapat dinilai dengan berbagai cara, metode yang lazim digunakan saat ini antara lain pengukuran Indeks Massa Tubuh (IMT), lingkar pinggang, lingkar panggul, serta perbandingan lingkar pinggang dan lingkar panggul (Caballero, 2005; Murray, 2006).

a. Lingkar pinggang

Lingkar pinggang adalah indikator untuk menentukan obesitas abdominal yang diperoleh melalui hasil pengukuran panjang lingkar yang diukur di antara *crista illiaca* dan *costa XII* pada lingkar terkecil, diukur dengan pita meteran non elastis (ketelitian 1 mm). Bertambahnya ukuran lingkar pinggang berhubungan dengan peningkatan prevalensi hipertensi (Harris *et al.*, 2004). Penelitian yang dilakukan oleh Seidell *et al.* (2001) menunjukkan bahwa ukuran lingkar pinggang yang besar berhubungan dengan tingginya tekanan darah. Pada penelitian lain yang dilakukan Seidell *et al.* (2001) dan Wang *et al.* (2004) ukuran lingkar pinggang yang besar berhubungan dengan peningkatan faktor risiko terhadap penyakit kardiovaskular

karena lingkar pinggang dapat menggambarkan akumulasi dari lemak intraabdominal atau lemak visceral. Pada penelitian Wang dan Hoy (2004) didapatkan bahwa lingkar pinggang merupakan faktor risiko penyakit kardiovaskular yang paling menentukan jika dibandingkan dengan pengukuran IMT.

b. Lingkal Panggul

Lingkar panggul adalah indikator untuk menentukan obesitas abdominal yang diperoleh melalui hasil pengukuran panjang lingkar yang diukur pada lingkar maksimal dari pantat dan pada bagian atas *simphys ossis pubis*. Lingkar panggul yang besar (tanpa menilai IMT dan lingkar pinggang) memiliki risiko diabetes melitus dan penyakit kardiovaskular yang lebih rendah (Seidell *et al.*, 2001; Snijder *et al.*, 2003).

c. Rasio Lingkar Pinggang Panggul (RLPP)

Rasio Lingkar Pinggang Panggul (RLPP) merupakan salah satu pengukuran antropometri yang biasa digunakan untuk mengetahui distribusi lemak tubuh. RLPP didapat dari lingkar pinggang (cm) dibagi dengan lingkar pinggul (cm) (Chan *et al.*, 2002). Rasio Lingkar Pinggang Panggul (RLPP) adalah salah satu jenis pengukuran antropometri yang menunjukkan status kegemukan, terutama Obesitas sentral (WHO, 2008) dan merupakan indikator antropometri yang cukup akurat untuk menggambarkan komposisi lemak tubuh yang berkaitan dengan obeitas sentral (Kaulina, 2009).

RLPP berhubungan dengan jumlah lemak visceral atau intraabdominal. Dalam berbagai studi RLPP merupakan prediktor independen peningkatan risiko diabetes, hipertensi, dislipidemia, dan penyakit jantung iskemik (Hill *et al.*, 2006). RLPP

merupakan metode untuk membedakan lemak tubuh bagian perut bawah dan pada bagian perut atas atau pinggang. Lemak yang lebih banyak terdapat di bagian bawah disebut obesitas gynoid yang banyak terjadi pada wanita, sebaliknya bila lemak lebih banyak terdapat pada bagian perut abdomen maka disebut obesitas android dan lebih banyak terjadi pada laki-laki. Lemak tubuh yang diukur dengan rasio lingkaran pinggang-panggul adalah lemak subkutan dan viseral. Simpanan lemak subkutan banyak terdapat di bagian pinggul (Gibson, 2005).

Tabel 2

Nilai ideal rasio lingkaran pinggang panggul

Jenis Kelamin	Ukuran RLPP Ideal
Pria	< 0,90
Wanita	< 0,85

(WHO, 2008)

Pengukuran lingkaran pinggang-panggul dilakukan dengan mengukur bagian pinggang pada lingkaran terkecil, biasanya tepat diatas pusar dan mengukur bagian panggul pada lingkaran terbesar mengitari pantat (WHO, 2008)

5. Dampak obesitas sentral

Obesitas yang terjadi pada masa remaja ini perlu mendapatkan perhatian, sebab obesitas yang timbul pada waktu anak dan remaja bila kemudian berlanjut hingga dewasa akan sulit di atasi. Beberapa dampak yang terjadi dalam jangka panjang menurut Damayanti, 2008 diantaranya adalah sebagai berikut :

a. Sindrom resistensi insulin

Bagi anak yang mengalami kegemukan sekitar perut, terutama yang bertipe buah apel, umumnya mengalami penurunan jumlah insulin dalam darah. Akibatnya hal tersebut memicu anak terserang Diabetes Millitus tipe 2. Penderita DM tipe 1 selain memiliki kadar glukosa yang tinggi, juga memiliki kadar insulin yang tinggi atau normal. Keadaan inilah yang disebut sindrom resistensi insulin atau sindrom X (Damayanti, 2008).

b. Tekanan darah tinggi

Obesitas adalah salah satu penyebab utama yang mempengaruhi tekanan darah. Sekitar 20-30% anak yang kegemukan mengalami hipertensi. Dikatakan hipertensi jika mengalami tekanan darah tinggi yaitu systole lebih besar dari 140 mmHg, dan diastole lebih besar dari 90 mmHg (Damayanti, 2008).

c. Penyakit jantung koroner

Penyakit yang terjadi akibat penyempitan pembuluh darah koroner. Risiko terkena penyakit jantung koroner semakin meningkat seiring dengan perubahan terjadinya penambahan berat badan yang berlebihan. Penyakit jantung koroner tidak selalu akibat kegemukan, tetapi diperburuk oleh faktor risiko lain yang terjadi pada masa kanak-kanak seperti hipertensi, kolesterol tinggi dan diabetes.

d. Gangguan pernafasan

Gangguan pernafasan seperti asma, nafas pendek, menggorok saat tidur dan tidur *apnue* (terhentinya pernafasan untuk sementara waktu ketika sedang tidur). Hal ini disebabkan karena penimbunan lemak yang berlebihan di bawah diaphragma dalam dinding dada yang menekankan paru-paru (Damayanti, 2008).

C. Hubungan obesitas sentral dengan hipertensi

Mekanisme patogenesis obesitas menyebabkan hipertensi merupakan mekanisme multifaktoral yaitu mekanisme yang melibatkan beberapa sistem. Salah satu perbedaan lemak visceral dan lemak subkutan adalah tingkat lipoprotein 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 menyebabkan kadar LDL dalam darah meningkat. LDL berperan 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 hipertropi dan hiperplasia sesuai kebutuhan 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 mengamplifikasi peningkatan norepinefrin plasma. Diet tinggi karbohidrat dan lemak dapat meningkatkan aktivitas simpatis dan menimbulkan tekanan darah tinggi (Range, 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).

Pengukuran deposisi lemak di abdomen merupakan indikator lebih akurat terhadap risiko sindrom metabolik, diabetes tipe dua dan penyakit kardiovaskuler (Stryjewski, 2011). Aktivitas sistem saraf simpatis merubah fungsi diresis dan natriuresis pembuluh darah yang juga mengakibatkan hipertensi (Kotsis, 2010).

Tingginya kasus hipertensi dipengaruhi oleh peningkatan curah jantung dan aktivitas saraf simpatis terutama pada orang dengan berat badan berlebih atau obesitas (Guyton AC, 2008). Pada obesitas perifer terjadi penimbunan lemak di daerah gluteofemoral, sedangkan obesitas sentral penimbunan lemak berlebih di daerah abdomen (Djausal, 2015). Lemak intraabdominal mengakibatkan penurunan adiponektin, maka proses aterosklerosis dapat mudah terjadi. Aterosklerosis merupakan keadaan pembuluh darah dinding arteri sedang dan besar menjadi kaku dan menebal akibat lesi dan 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 AC, 2008).

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