

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Status Gizi

Status gizi adalah suatu proses organisme menggunakan makanan yang dikonsumsi secara normal melalui proses digesti, absorpsi, transportasi, penyimpanan, metabolisme dan pengeluaran zat-zat yang tidak digunakan untuk mempertahankan kehidupan, pertumbuhan dan fungsi normal dari organ-organ, serta menghasilkan energi. Keadaan dari akibat keseimbangan antara konsumsi dan penyerapan zat gizi atau keadaan fisiologik akibat dari tersedianya zat gizi dalam seluler tubuh (Supariasa dkk, 2012).

Status gizi adalah keadaan tubuh sebagai akibat konsumsi makanan dan penggunaan zat-zat gizi. Status gizi baik atau status gizi optimal terjadi bila tubuh memperoleh cukup zat-zat gizi yang digunakan secara efisien, sehingga memungkinkan pertumbuhan fisik, perkembangan otak, kemampuan kerja dan kesehatan secara umum pada tingkat setinggi mungkin (Almatsier, 2002)

Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa status gizi merupakan hasil dari penyerapan zat gizi dari keseimbangan energi yang masuk ke dalam tubuh yang dilihat dari kondisi fisik seseorang.

Cara penilaian status gizi secara umum dapat dikelompokkan menjadi 2(dua) yaitu penilaian status gizi langsung dan status gizi tidak langsung.

1. Penilaian Status Gizi Secara Antropometri

Antropometri berasal dari kata anthropos (tubuh) dan metros (ukuran). Secara umum antropometri diartikan sebagai ukuran tubuh manusia. Dalam bidang gizi, antropometri berhubungan dengan berbagai macam pengukuran

dimensi tubuh dan komposisi tubuh dari berbagai tingkat umur dan tingkat gizi. Dalam bidang ilmu gizi, antropometri digunakan untuk menilai status gizi. Ukuran yang sering digunakan adalah berat badan, tinggi badan, lingkar lengan atas, tinggi duduk, lingkar perut, lingkar pinggul, dan lapisan lemak bawah kulit.

Parameter indeks antropometri yang umum digunakan untuk menilai status gizi anak adalah indikator berat badan menurut umur (BB/U). Panjang Badan menurut Umur (BB/U) atau Tinggi badan menurut umur (TB/U), Indeks Massa Tubuh Menurut Umur (IMT/U) (Depkes RI, 2010).

a. Indeks massa tubuh menurut umur (IMT/U)

Menentukan atau melihat status gizi seseorang dengan cara mengukur berat badan dan tinggi badan seseorang. Ukuran fisik seseorang sangat erat hubungannya dengan status gizi. Atas dasar itu, ukuran-ukuran yang baik dan dapat diandalkan bagi penentuan status gizi dengan melakukan pengukuran antropometri.

Pengukuran IMT dapat dilakukan pada anak-anak, remaja maupun orang dewasa. Pada remaja pengukuran IMT sangat terkait dengan umurnya, karena dengan perubahan umur terjadi perubahan komposisi tubuh dan densitas tubuh, pada remaja digunakan indikator IMT/U.

Rumus Perhitungan IMT adalah sebagai berikut :

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\text{Tinggi Badan (m)}^2}$$

Berat badan dalam satuan kg, sedangkan tinggi badan dalam satuan m². Untuk anak usia 13-15 tahun untuk penentuan status gizi menggunakan nilai Z-score.

Z-score dapat dihitung dengan rumus sebagai berikut :

$$Z\text{-score} = \frac{\text{Nilai Individu Subyek} - \text{Nilai Median Baku Rujukan}}{\text{Nilai Simpang Baku Rujukan}}$$

Sumber (Supriasa, 2013)

Nilai individu subyek (NIS) merupakan hasil dari IMT kemudian Nilai Median Baku Rujukan (NMBR) dan Nilai Simpang Baku Rujukan (NSBR) dapat dilihat pada (Kemenkes RI, 2012)

Tabel 1
Klasifikasi Status Gizi

Klasifikasi	Ambang batas Z-score
Obesitas	> 2SD
Gemuk	> 1SD sampai dengan 2 SD
Normal	-2SD sampai dengan 1 SD
Kurus	-3SD sampai dengan < -2SD
Sangat Kurus	< -3SD

(Sumber : Kementerian Kesehatan RI, 2012)

B. Obesitas

Obesitas (*obesity*) berasal dari bahasa latin yaitu ob yang berarti ‘akibat dari’ dan esum artinya ‘makan’. Oleh karena itu, obesitas dapat didefinisikan sebagai akibat dari pola makan yang berlebihan (Adam *et al.*, 2012). Menurut WHO (2013), Obesitas didefinisikan sebagai akumulasi lemak abnormal atau berlebihan dalam tubuh yang dapat mengganggu kesehatan (WHO, 2013). Salah satu kelompok yang rentan mengalami obesitas adalah kalangan remaja. Gaya hidup remaja seperti melewatkan sarapan, mengonsumsi makanan cepat saji, serta cenderung *sedentary life style*, membuat remaja berisiko mengalami obesitas (WHO, 2017). Dengan kata lain, obesitas dapat diartikan sebagai suatu kelainan atau penyakit yang ditandai dengan penimbunan lemak tubuh secara berlebihan.

Sementara itu, Syarif (2013) mendefinisikan bahwa obesitas dan kelebihan berat badan sebagai dua istilah yang digunakan untuk menyatakan adanya kelebihan berat badan.

National Institutes of Health (NIH) menjelaskan bahwa obesitas terjadi akibat asupan energi lebih tinggi daripada energi yang dikeluarkan. Asupan energi tinggi disebabkan oleh konsumsi makanan sumber energi dan lemak tinggi, sedangkan pengeluaran energi yang rendah disebabkan karena kurangnya aktivitas fisik dan *sedentary life style* (NIH, 2012). Konsumsi makanan berlebih tersebut kemudian akan disimpan oleh tubuh dalam bentuk timbunan lemak yang akan tersebar di bagian-bagian tertentu seperti pinggang, perut, lengan bagian atas, dan bagian tubuh lainnya yang dapat berdampak buruk bagi kesehatan (Putri, 2012).

1. Penyebab Obesitas

Adapun faktor risiko yang dapat menyebabkan obesitas antara lain :

a. Gaya hidup tidak aktif

Saat ini kebanyakan orang menghabiskan waktu didepan televisi (TV) dan komputer saat bekerja, di sekolah dan di rumah. Selain itu banyak orang yang memiliki kendaraan pribadi untuk bepergian walau hanya dengan jarak tempuh yang pendek. Orang-orang yang tidak aktif lebih mungkin untuk menambah berat badan karena mereka tidak membakar kalori yang mereka dapat dari makanan dan minuman. Gaya hidup tidak aktif juga menimbulkan risiko untuk penyakit jantung koroner, tekanan darah tinggi, diabetes, kanker usus besar dan masalah kesehatan lainnya (NIH, 2012).

b. Faktor genetika

Banyak gen yang berkaitan dengan terjadinya obesitas, namun sangat

jarang yang berkaitan dengan gen tunggal. Sebagian besar berkaitan dengan kelainan pada banyak gen. Pada penyebab gen tunggal, diantaranya yang sudah diketahui adalah adanya mutasi pada gen leptin, reseptor leptin, reseptor *melanocortin-4*, *proopiomelanocortin* dan pada gen PPAR- γ . Adanya mutasi pada multigen penyebab obesitas saat ini terus diteliti dan diketahui bahwa individu yang berasal dari keluarga yang obesitas, memiliki kemungkinan obesitas 2-8 kali lebih besar dibandingkan dengan keluarga yang tidak obesitas. Sangat besar kemungkinan bahwa penyebab obesitas tersebut bukan hanya pada suatu gen tunggal tapi adanya mutasi pada beberapa gen (Rankinen *et al.*, 2016).

c. Hormonal

Beberapa masalah hormon dapat menyebabkan kelebihan berat badan dan obesitas, seperti hipotiroidisme, *cushing syndrome*, dan *polycystic ovarian syndrome*.

d. Faktor emosional

Faktor emosional sangat berpengaruh terhadap seseorang yang obesitas. Beberapa orang yang makan lebih banyak dari biasanya ketika mereka bosan, marah atau stres. Seiring waktu, makan berlebihan akan menyebabkan penambahan berat badan dan dapat menyebabkan kelebihan berat badan atau obesitas (NIH, 2012).

2. Dampak Obesitas pada Anak

a. Faktor risiko penyakit kardiovaskuler

Faktor Risiko ini meliputi peningkatan: kadar insulin, trigliserida, LDL-kolesterol dan tekanan darah sistolik serta penurunan kadar HDL-kolesterol. Risiko penyakit Kardiovaskuler di usia dewasa pada anak obesitas sebesar 1,7 -

2,6%. IMT mempunyai hubungan yang kuat ($r = 0,5$) dengan kadar insulin. Anak dengan $IMT > 29,0$, 40% diantaranya mempunyai kadar insulin tinggi, 15% mempunyai kadar HDL-kolesterol yang rendah dan 33% dengan kadar trigliserida tinggi (Freedman, 2011). Anak obesitas cenderung mengalami peningkatan tekanan darah dan denyut jantung, sekitar 20-30% yang kemudian menderita hipertensi (Syarif, 2013).

b. Diabetes mellitus tipe II

Diabetes mellitus tipe II jarang ditemukan pada anak obesitas (Freedman *et al.*, 2011). Prevalensi penurunan *glukosa toleran test* (GTT) pada anak obesitas adalah 25% sedangkan pada anak diabetes mellitus tipe II hanya 4%. Hampir semua anak obesitas dengan diabetes mellitus tipe II mempunyai Indeks massa tubuh (IMT) $> + 3SD$ atau $> 29,0$ (Bluher, 2014).

c. Obstruktive sleep apnea

Sering dijumpai pada anak obesitas dengan kejadian 1/100 dengan gejala mengorok (Syarif, 2013). Penyebabnya adalah penebalan jaringan lemak didaerah dinding dada dan perut yang mengganggu pergerakan dinding dada dan diafragma, sehingga terjadi penurunan volume dan perubahan pola ventilasi paru serta meningkatkan beban kerja otot pernapasan. Pada saat tidur terjadi penurunan tonus otot dinding dada yang disertai penurunan saturasi oksigen dan peningkatan kadar CO_2 , serta penurunan tonus otot yang mengatur pergerakan lidah yang menyebabkan lidah jatuh kearah dinding belakang faring yang mengakibatkan obstruksi saluran napas intermiten dan menyebabkan tidur gelisah, sehingga keesokan harinya anak cenderung mengantuk dan hipoventilasi. Gejala ini berkurang seiring dengan penurunan berat badan (Kopelman, 2010).

d. Gangguan ortopedik

Pada anak obesitas cenderung berisiko mengalami gangguan ortopedik yang disebabkan kelebihan berat badan, yaitu tergelincirnya *epifisis kaput femoris* yang menimbulkan gejala nyeri panggul atau lutut dan terbatasnya gerakan panggul (Syarif, 2013).

e. *Pseudotumor cerebri*

Pseudotumor cerebri akibat peningkatan ringan tekanan *intrakranial* pada obesitas disebabkan oleh gangguan jantung dan paru-paru yang menyebabkan peningkatan kadar CO₂ dan memberikan gejala sakit kepala, papil edema, diplopia, kehilangan lapangan pandang perifer dan iritabilitas (Syarif, 2013).

C. Tekanan Darah

1. Definisi Tekanan Darah

Tekanan darah adalah kekuatan lateral pada dinding arteri oleh darah yang didorong dengan tekanan dari jantung (Perry & Potter, 2010). Tekanan darah adalah tekanan yang ditimbulkan pada dinding arteri. Tekanan puncak terjadi saat ventrikel berkontraksi dan disebut tekanan sistolik. Tekanan diastolik adalah tekanan terendah yang terjadi saat jantung beristirahat. Tekanan darah biasanya digambarkan sebagai rasio tekanan sistolik terhadap tekanan diastolik, dengan nilai dewasa normalnya berkisar dari 100/60 sampai 140/90. Rata-rata tekanan darah normal biasanya 120/80 (Smeltzer & Bare, 2012)

2. Faktor yang Memengaruhi Tekanan Darah

Tekanan darah tidak konstan namun dipengaruhi oleh banyak faktor secara kontinu sepanjang hari. Tidak ada pengukuran tekanan darah yang dapat

secara adekuat menunjukkan tekanan darah klien. Meskipun saat dalam kondisi yang paling baik, tekanan darah bisa berubah dari satu denyut jantung ke denyut lainnya. Adapun faktor yang memengaruhi tekanan darah sebagai berikut :

a. Usia

Tingkat normal tekanan darah bervariasi sepanjang kehidupan. Tingkat tekanan darah anak-anak atau remaja dikaji dengan memerhitungkan ukuran tubuh atau usia. Tekanan darah dewasa cenderung meningkat seiring dengan penambahan usia. Pada lansia tekanan sistoliknya meningkat sehubungan dengan penurunan elastisitas pembuluh darah.

Tabel 2
Tekanan Darah Normal Rata – Rata

Usia	Tekanan darah mmHg
Bayi baru lahir (3000 gr)/ 1 bulan	40 (rerata) 85/54
1 tahun	95/65
6 tahun	105/65
10 – 13 tahun	110/65
14- 17 tahun	120/75
Dewasa tengah Lansia	120/80
	140/90

(Sumber : Potter & Perry, 2010)

b. Stres

Stres emosi mengakibatkan stimulasi simpatik yang meningkatkan frekuensi darah, curah jantung dan tahanan vaskuler perifer. Efek stimulasi simpatik meningkatkan tekanan darah. Stres adalah segala situasi dimana tuntutan non spesifik mengharuskan seseorang individu untuk memberikan respon atau melakukan tindakan (Perry & Potter, 2010).

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 orang Afrika Amerika. Kecenderungan populasi ini terhadap hipertensi diyakini berhubungan dengan genetik dan lingkungan.

d. Jenis Kelamin

Secara klinis tidak ada perbedaan yang signifikan dari tekanan darah pada anak laki-laki atau perempuan. Setelah pubertas, pria cenderung memiliki tekanan darah yang lebih tinggi. Setelah menopause, wanita yang cenderung memiliki tekanan darah yang lebih tinggi daripada pria pada usia tersebut (14-17 tahun).

e. Kegemukan

Pada orang yang memiliki tubuh gemuk cenderung memiliki lemak di dalam tubuh secara berlebih dan kemudian lemak tersebut menempuk di beberapa bagian tubuhnya dan di sekitar jantung. Sehingga hal ini bisa memengaruhi kerja jantung dengan tidak menjadi efisien dan terbatas gerakannya. Selain itu, dinding pembuluh darah pada orang obesitas biasanya akan dilapisi oleh endapan lemak sehingga besar kemungkinan pembuluh nadi yang memasok darah ke otot jantung menjadi menyempit. Hal ini berdampak pada darah yang sampai ke jantung berkurang dan otot jantung tentunya akan mengalami kekurangan oksigen. Pada orang obesitas kerja jantung akan lebih berat karena harus menyediakan energy lebih banyak untuk mengangkut darah ke seluruh tubuh. Pada orang obesitas terjadi peningkatan jumlah lemak di pinggang, abdomen lebih banyak sehingga dapat dihubungkan dengan perkembangan hipertensi (Krause's, 2014)

f. Zat makanan

Mengonsumsi tinggi sodium dapat menjadi faktor penting terjadinya hipertensi primer. Diet tinggi garam mungkin merangsang pengeluaran hormon natriuretik yang mungkin secara tidak langsung meningkatkan tekanan darah. Muatan sodium juga merangsang mekanisme vasopresor dalam sistem saraf pusat. Studi juga menunjukkan bahwa diet rendah kalsium, kalium, dan magnesium berkontribusi terhadap hipertensi.

D. Hipertensi

Hipertensi atau yang lebih dikenal dengan sebutan penyakit darah tinggi adalah suatu keadaan dimana tekanan darah seseorang berada diatas batas normal atau optimal yaitu 120 mmHg untuk sistolik dan 80 mmHg untuk diastolik. Penyakit ini dikategorikan sebagai *the silent disease* karena penderita tidak mengetahui dirinya mengidap hipertensi sebelum memeriksakan tekanan darahnya (Baradero, 2008).

Hipertensi adalah tekanan darah dimana sistolik lebih besar dari 140 mmHg dan diastolik lebih besar dari 90 mmHg untuk orang dewasa (Casey dan Benson, 2006). Hipertensi adalah suatu keadaan dimana tekanan darah meningkat melebihi batas normal. Penyebab tekanan darah meningkat adalah peningkatan kecepatan denyut jantung, peningkatan *resistensi* (tahanan) dari pembuluh darah tepi dan peningkatan volume aliran darah (Hani *et al.*, 2010). Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan arteri yang lebih besar dari pada 140/90 mmHg pada orang dewasa. Batas atas tekanan normal lebih rendah pada anak dan lebih tinggi pada orang berusia lanjut (McPhee & Ganong, 2011).

Menurut WHO, batas tekanan darah yang masih dianggap normal adalah kurang dari 130/85 mmHg, sedangkan bila lebih dari 140/90 mmHg dinyatakan sebagai hipertensi. Batasan tersebut diperuntukkan bagi individu dewasa di atas 18 tahun. Adapun klasifikasi tekanan darah menurut JNC VII 2003 untuk orang dewasa dalam (Garnadi,2012) sebagai berikut :

Tabel 3
Klasifikasi Hipertensi menurut JNC VII 2003

Klasifikasi	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Optimal	≤ 110	≤80
Normal	≤120-125	<85
Hipertensi	≥140-159	>90

(Sumber : JNC VII 2003 dalam Garnadi, 2012)

**JNC VII-Seventh report of joint national comitte on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure*-adalah suatu komite hipertensi di Amerika Serikat (USA). Komite ini menerbitkan klasifikasi derajat hipertensi, serta menangani masalah pencegahan, deteksi, evaluasi, dan penanganan hipertensi di negeri tersebut (Garnadi, 2012).

The sixth of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of Hight Blood Pressure (2016), menyatakan bahwa yang dimaksud dengan hipertensi adalah apabila tekanan darah sistoliknya sama dengan atau diatas 140 mmHg atau tekanan darah diastolikny sama dengan atau diatas 90 mmHg.

Sejalan dengan bertambahnya usia, hampir setiap orang mengalami kenaikan tekanan darah; tekanan sistolik terus meningkat sampai usia 80 tahun dan tekanan diastolik terus meningkat sampai usia 55-60 tahun, kemudian

berkurang secara perlahan atau bahkan menurun drastis.

Adapun klasifikasi tekanan darah pada remaja sebagai berikut :

Tabel 4
Klasifikasi Tekanan Darah Untuk Usia 13-18 Tahun

Kategori	Sistol (mmHg)	Diastol (mmHg)
Optimal	≤ 110	≤ 80
Normal	$\leq 120-125$	< 89
Tingkat 1 (hipertensi ringan)	126-159	90-99
Tingkat 2 (hipertensi sedang)	160-179	100-109
Tingkat 3 (hipertensi berat)	≥ 180	≥ 110

(Sumber : WHO, 2010)

Tekanan darah diastolik dan sistolik juga berperan penting dalam penentuan tekanan darah bagi remaja dan tekanan darah akan meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Pada sebagian besar penderita, hipertensi tidak menimbulkan gejala; meskipun secara tidak sengaja beberapa gejala terjadi bersamaan dan dipercaya berhubungan dengan tekanan darah tinggi. Gejala yang dimaksud adalah sakit kepala, perdarahan dari hidung, pusing, wajah kemerahan dan kelelahan; yang bisa saja terjadi baik pada penderita hipertensi, maupun pada seseorang dengan tekanan darah yang normal. Jika hipertensinya berat atau menahun dan tidak diobati, bisa timbul gejala berikut: sakit kepala, kelelahan, mual, muntah, sesak nafas, gelisah, pandangan menjadi kabur yang terjadi karena adanya kerusakan pada otak, mata, jantung dan ginjal. Kadang penderita hipertensi berat mengalami penurunan kesadaran dan bahkan koma karena terjadi pembengkakan otak. Keadaan ini disebut *ensefalopati hipertensif*, yang memerlukan penanganan segera. Menurut Gray *et al.*, (2015), Hipertensi

berdasarkan penyebabnya dibagi menjadi 2 jenis :

- a. Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang disebabkan/ sebagai akibat dari adanya penyakit lain.
- b. Hipertensi primer atau esensial adalah hipertensi yang tidak / belum diketahui penyebabnya (terdapat pada kurang lebih 90 % dari seluruh kejadian hipertensi).

Hipertensi esensial kemungkinan memiliki banyak penyebab, beberapa perubahan pada jantung dan pembuluh darah kemungkinan bersama-sama menyebabkan meningkatnya tekanan darah. Hipertensi esensial adalah salah satu faktor risiko penting untuk terjadinya penyakit *cerebrovaskuler* dan penyakit jantung koroner. Hipertensi esensial merupakan penyebab kesakitan dan kematian yang cukup banyak dalam masyarakat. Bila dilihat dari persentase kasus hipertensi secara keseluruhan, maka kasus hipertensi esensial meliputi lebih kurang 90-95% dan 5-10% lainnya adalah kasus hipertensi sekunder (Budiyanto, 2012). Hanya 50% dari golongan hipertensi sekunder dapat diketahui penyebabnya, dan dari golongan ini hanya beberapa persen yang dapat diperbaiki kelainannya.

Penderita hipertensi esensial sering tidak menimbulkan gejala sampai penyakitnya menjadi parah. Bahkan sepertiganya tidak menunjukkan gejala selama 10 atau 20 tahun. Penyakit hipertensi sering ditemukan sewaktu pemeriksaan kesehatan lengkap, dengan gejala sakit kepala dan pandangan kabur. Gejala-gejala lain merasa letih, badan terasa lemah, palpitasi atau jantung berdebar-debar dengan cepat dan keras bisa teratur atau tidak, dan susah tidur.

Hipertensi esensial diperkirakan banyak terdapat pada keluarga tertentu secara

turun-menurun, dasarnya adalah adanya faktor genetik yang dapat bersifat *single dominant gene* atau dapat pula poligenik. Pada penelitian yang dilakukan ternyata bahwa peningkatan tekanan darah sebetulnya sudah mulai pada umur sekitar 20-30 tahun, tetapi baru akan nyata gejalanya pada umur yang lebih lanjut, yaitu pada umur 50 tahun atau lebih. Dari itu, biasanya pada penderita berumur lebih dari 50 tahun dan tidak dapat ditemukan faktor-faktor etiologi yang pasti.

Patogenesis hipertensi dimulai dari tekanan darah yang dipengaruhi oleh curah jantung dan tahanan perifer serta dipengaruhi juga oleh tekanan atrium kanan. Pada stadium awal sebagian besar pasien hipertensi menunjukkan curah jantung yang meningkat dan kemudian diikuti dengan kenaikan tahanan perifer yang mengakibatkan kenaikan tekanan darah yang menetap. Peningkatan tahanan perifer pada hipertensi esensial terjadi secara bertahap dalam waktu yang lama sedangkan proses autoregulasi terjadi dalam waktu yang singkat.

Peningkatan curah jantung dan tahanan perifer dapat terjadi akibat dari berbagai faktor seperti genetik, aktivitas saraf simpatis, asupan garam, dan metabolisme natrium dalam ginjal dan faktor endotel mempunyai peran dalam peningkatan tekanan darah pada hipertensi esensial. Pengaruh asupan garam terhadap terjadinya hipertensi terjadi melalui peningkatan volume plasma, curah jantung dan tekanan darah (Sidabutar dan Prodjosujadi, 2010). Faktor lain yang ikut berperan, yaitu sistem *renin-angiotensin* yang berperan penting dalam pengaturan tekanan darah. Produksi renin dipengaruhi oleh berbagai faktor antara lain stimulasi saraf simpatis. Renin berperan pada proses konversi angiotensin I menjadi angiotensin II. Angiotensin II menyebabkan sekresi aldosteron yang mengakibatkan menyimpan garam dalam air. Keadaan ini yang berperan pada

timbulnya hipertensi (Susalit *et al.*, 2010).

Faktor lain adalah faktor lingkungan seperti stres psikososial, obesitas, merokok, dan kurang olahraga juga berpengaruh terhadap timbulnya hipertensi primer. Penelitian epidemiologi membuktikan bahwa obesitas merupakan ciri khas pada populasi pasien hipertensi, dibuktikan pula bahwa faktor ini berkaitan yang erat dengan timbulnya hipertensi dikemudian hari. Obesitas atau kelebihan berat badan akan meningkatkan kerja jantung dan dapat menyebabkan hipertropi jantung dalam jangka lama dan tekanan darah akan cenderung naik. Selain itu fungsi endokrin juga terganggu, sel-sel beta pancreas akan membesar, insulin plasma meningkat, dan toleransi glukosa juga meningkat.

Hubungan antara stres dengan hipertensi diduga melalui saraf simpatis yang dapat meningkatkan tekanan darah secara intermiten. Stres yang berlangsung lama akan dapat mengakibatkan peninggian tekanan darah yang menetap (Susalit *et al.*, 2010). Dalam keadaan stres pembuluh darah akan menyempit sehingga menaikkan tekanan darah.

Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang ada dalam rokok yang masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri dan mengakibatkan proses arteriosklerosis dan tekanan darah tinggi. Selain itu, merokok juga meningkatkan denyut jantung dan kebutuhan oksigen untuk disuplai ke otot-otot jantung.

1. Hubungan Obesitas dengan Hipertensi

Obesitas adalah keadaan dimana terjadi penumpukan lemak yang berlebihan di dalam tubuh dan dapat diekspresikan dengan perbandingan berat badan serta tinggi badan yang meningkat. Obesitas merupakan faktor risiko yang

sering dikaitkan dengan hipertensi. Risiko terjadinya hipertensi pada individu yang semula normotensi bertambah dengan meningkatnya berat badan. Individu dengan kelebihan berat badan 20% memiliki risiko hipertensi 3-8 kali lebih tinggi dibandingkan dengan individu dengan berat badan normal (Suarthana *et al.*, 2011). Penelitian *The Second National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES II) penderita berat badan lebih (*overweight*) yang berumur 20-75 tahun dengan BMI > 27 akan mengalami kemungkinan hipertensi 3 kali lipat dibandingkan dengan tidak berat badan lebih (Hendromartono, 2012).

Penelitian Sigarlaki (2010) yang dilakukan di RSUD FK-UKI menyatakan bahwa ada hubungan orang yang berat badan berlebihan dengan kejadian hipertensi. Dalam penelitian itu mempunyai OR sebesar 3,74 artinya bahwa orang yang obesitas mempunyai risiko untuk menderita hipertensi sebesar 3,74 kali dibandingkan dengan orang yang tidak obesitas.

WHO (2012) telah merekomendasikan bahwa obesitas dapat diukur dengan Body Mass Indeks (BMI) yang digunakan dalam penentuan status gizi orang dewasa. Body Mass Indeks digunakan dalam kesehatan masyarakat dan perawatan kesehatan sebagai indikator untuk mengetahui berat badan normal < 25, kelebihan berat badan 25 atau obesitas 30. Banyak penelitian membuktikan adanya hubungan antara indeks massa tubuh (IMT) dengan kejadian hipertensi dan diduga peningkatan berat badan memainkan peranan penting pada mekanisme timbulnya hipertensi pada orang dengan obesitas. Mekanisme terjadinya hal tersebut belum sepenuhnya dipahami, tetapi pada obesitas didapatkan adanya peningkatan volume plasma dan curah jantung yang akan meningkatkan tekanan darah. Hal ini mungkin berkaitan dengan beberapa perubahan gaya hidup, latihan

jasmani, diet dan pemakaian obat anti obesitas, sedangkan untuk obat anti hipertensi sampai saat ini belum ada rekomendasi mengenai obat antihipertensi utama yang dianjurkan untuk keadaan ini.

E. Hemoglobin

1. Pengertian Hemoglobin

Hemoglobin adalah protein yang kaya akan zat besi. Hemoglobin memiliki afinitas (daya gabung) terhadap oksigen dan dengan oksigen itu membentuk *oxihemoglobin* di dalam sel darah merah. Dengan melalui fungsi ini maka oksigen di bawa dari paru-paru ke jaringan-jaringan (Evelyn, 2000). Hemoglobin (Hb) adalah pigmen merah yang terdapat di dalam eritrosit (WHO, 2011). Sedangkan menurut Sherwood (2012) hemoglobin adalah suatu pigmen (yang berwarna secara alami). Karena kandungan besinya maka hemoglobin tampak keunguan jika mengalami deoksigenasi dan kemerahan jika berikatan dengan O₂.

Hemoglobin merupakan molekul yang terdiri dari kandungan *heme* (zat besi) dan rantai *polipeptida globin* (alfa, beta, gama, dan delta), berada di dalam eritrosit dan bertugas untuk mengangkut oksigen. Kualitas darah ditentukan oleh kadar hemoglobin. Struktur Hb dinyatakan dengan menyebut jumlah dan jenis rantai globin yang ada. Terdapat 141 molekul asam amino pada rantai alfa dan 146 mol asam amino pada rantai beta, gama dan delta.

Nama Hemoglobin merupakan gabungan dari *heme* dan *globin*. *Heme* adalah gugus prostetik yang terdiri dari atom besi, sedang *globin* adalah protein yang dipecah menjadi asam amino. Hemoglobin terdapat dalam sel-sel darah

merah dan merupakan pigmen pemberi warna merah sekaligus pembawa oksigen dari paru-paru ke seluruh sel-sel tubuh. Setiap orang harus memiliki sekitar 15 gram hemoglobin per 100 ml darah dan jumlah darah sekitar lima juta sel darah merah per millimeter darah. Hemoglobin dapat diukur secara kimia dan jumlah Hb/100 ml darah dapat digunakan sebagai indeks kapasitas pembawa oksigen pada darah.

Kekurangan Hemoglobin menyebabkan terjadinya anemia, yang ditandai dengan gejala kelelahan, sesak napas, pucat dan pusing. Kelebihan Hemoglobin akan menyebabkan terjadinya kekentalan darah jika kadarnya sekitar 18-19 gr/ml yang dapat mengakibatkan stroke. Kadar hemoglobin dapat dipengaruhi oleh tersedianya oksigen pada tempat tinggal, misalnya hemoglobin meningkat pada orang yang tinggal di tempat yang tinggi dari permukaan laut. Selain itu, hemoglobin juga dipengaruhi oleh posisi pasien (berdiri dan berbaring), variasi diurnal (tertinggi pagi hari) (Lumbantobing, 2008).

2. Kadar Hemoglobin

Kadar hemoglobin adalah ukuran pigmen respiratorik dalam butiran-butiran darah merah. Jumlah hemoglobin dalam darah normal kira-kira 15 gram setiap 100 ml darah dan jumlah ini biasanya disebut “100 persen” (Evelyn, 2009). Hasil pemeriksaan kadar hemoglobin dapat dipengaruhi oleh peralatan pemeriksaan yang dipergunakan. Antara cara sahli yang sederhana dengan cara yang lebih modern dengan alat fotometer tentu akan ada perbedaan hasil yang ditampilkan. Namun demikian WHO (2012) telah menetapkan batas kadar hemoglobin normal berdasarkan umur dan jenis kelamin.

Menurut WHO (2011) satuan SI untuk kadar hemoglobin adalah milimol

per liter (mmol/l) yang sebenarnya dipakai untuk struktur kimia spesifik pada hemoglobin. Jadi, sewaktu satuan ini dipakai maka istilah yang lebih tepat digunakan adalah “Hb (Fe)” dibandingkan “Hb” saja. Namun, sebagai satuan sementara beberapa laboratorium memakai satuan “gram per liter” (g/dl), sebelum dikonversi menjadi mmol/l. Digunakan istilah stilah “Hb” saja sudah cukup kalau satuan g/dl yang dipakai, tidak perlu menggunakan istilah “Hb (Fe)”. Nilai g/dl dapat dikonversikan ke nilai mmol/l dengan mengalikan 0,062.

Hemoglobin berperan dalam kemampuan darah untuk menyangga pH dan hemoglobin memberi kontribusi signifikan pada transpor CO₂ sekaligus berperan dalam transpor O₂. Hemoglobin membantu menyalurkan O₂ yang dibawanya, dengan mengangkut vasodilatornya sendiri (Sherwood, 2012). Adapun nilai ambang batas hemoglobin sebagai berikut :

Tabel 5
Nilai Ambang Batas Pemeriksaan Hematokrit dan Hemoglobin

Kelompok Umur	Konsentrasi Hemoglobin (< g/dL)	Hematokrit (< %)
6 bulan – 5 tahun	11,0	33
5 – 11 tahun	11,5	34
12 – 13 tahun	12,0	36
Ibu hamil	11,0	33

(Sumber: WHO/UNICEF/UNU, 2012)

Menurut Junior *et al.*, (2010) untuk pengukuran kadar Hb digunakan sebuah metode kolorimetri untuk mengukur hemoglobin (BIOSPECTRO[®], SP 220), dengan nilai acuan normal dari 11,5 g/dl menjadi 15,5 g/dl untuk perempuan dan 12,5 g/dl menjadi 17,5 g/dl untuk pria.

3. Faktor yang Memengaruhi Kadar Hemoglobin

Beberapa faktor yang memengaruhi kadar hemoglobin adalah :

a. **Kecukupan besi dalam tubuh**

Menurut Parakkasi, Besi dibutuhkan untuk produksi hemoglobin, sehingga anemia gizi besi akan menyebabkan terbentuknya sel darah merah yang lebih kecil dan kandungan hemoglobin yang rendah. Besi juga merupakan *mikronutrien essensial* dalam memproduksi hemoglobin yang berfungsi mengantar oksigen dari paru-paru ke jaringan tubuh, untuk diekskresikan ke dalam udara pernafasan, *sitokrom*, dan komponen lain pada sistem enzim pernafasan seperti *sitokrom oksidase*, *katalase*, dan *peroksidase*. Besi berperan dalam sintesis hemoglobin dalam sel darah merah dan *mioglobin* dalam sel otot. Kandungan \pm 0,004% berat tubuh (60-70%) terdapat dalam hemoglobin yang disimpan sebagai *feritin* di dalam hati, *hemosiderin* di dalam limfa dan sumsum tulang (Zulaekah, 2007).

Kurang lebih 4% besi di dalam tubuh berada sebagai *mioglobin* dan senyawa-senyawa besi sebagai enzim oksidatif seperti *sitokrom* dan *flavoprotein*. Walaupun jumlahnya sangat kecil namun mempunyai peranan yang sangat penting. *Mioglobin* ikut dalam transportasi oksigen menerobos sel-sel membran masuk kedalam sel-sel otot, *sitokrom*, *flavoprotein*, dan senyawa-senyawa mitokondria yang mengandung besi lainnya, *mioglobin* memegang peranan penting dalam proses oksidasi menghasilkan *Adenosin Tri Phosphat* (ATP) yang merupakan molekul berenergi tinggi. Sehingga apabila tubuh mengalami anemia gizi besi maka terjadi penurunan kemampuan bekerja (Zulaekah, 2007).

Kecukupan besi yang direkomendasikan adalah jumlah minimum besi

yang berasal dari makanan yang dapat menyediakan cukup besi untuk setiap individu yang sehat pada 95% populasi, sehingga dapat terhindar kemungkinan anemia kekurangan besi (Zulaekah, 2007).

b. Metabolisme besi dalam tubuh

Menurut Wirakusumah, Besi yang terdapat di dalam tubuh orang dewasa berjumlah lebih dari 4 gr. Besi tersebut berada di dalam sel-sel darah merah atau hemoglobin (lebih dari 2,5g), *mioglobin* (150 mg), *phorphyrin cytochrome*, hati, limfa sumsum tulang (> 200-1500 mg). Ada dua bagian besi dalam tubuh, yaitu bagian fungsional yang di pakai untuk keperluan metabolic dan bagian yang merupakan cadangan. Hemoglobin, *mioglobin*, *sitokrom*, serta enzim *hem* dan non *hem* adalah bentuk besi fungsional dan berjumlah antara 25-55 mg/kg berat badan. Sedangkan besi cadangan apabila dibutuhkan untuk fungsi-fungsi fisiologis dan jumlahnya 5-25 mg/kg berat badan. *Feritin* dan *hemosiderin* adalah bentuk besi cadangan yang biasanya terdapat dalam hati, limpa dan sumsum tulang. Metabolisme besi dalam tubuh terdiri dari proses absorpsi, pengangkutan, pemanfaatan, penyimpanan dan pengeluaran (Zarianis, 2006).

c. Hubungan obesitas dengan kadar hemoglobin

Penelitian Aviyani *et al.*, tahun 2018 didapatkan sebanyak satu subjek wanita dari 13 remaja obesitas dalam penelitian ini memiliki kadar hemoglobin rendah dan masuk ke dalam kategori anemia sedang mikrositik hipokrom (Megawati & Susannah, 2018). Selain itu, terdapat satu subjek wanita dengan kadar hemoglobin normal namun memiliki indeks sel darah merah mikrositik hipokrom. Tahap pertama dari anemia defisiensi besi adalah *iron depletion* (WHO, 2017).

Pada tahap ini, tubuh yang kekurangan besi akan memecah cadangan besi yang ada sehingga belum terjadi gangguan pada pembentukan sel darah merah. Ketika cadangan besi sudah menurun, tubuh akan masuk ke dalam tahap *iron-deficient erythropoiesis*. Pada tahap ini, belum terjadi anemia namun pembentukan hemoglobin pada sel darah merah sudah mulai terganggu yang ditandai dengan penampakan sel darah merah yang kecil (mikrositik) karena ada gangguan pembentukan struktur hemoglobin dan pucat (hipokrom) karena hemoglobin yang diproduksi sedikit (Harmening, 2009b). Satu subjek penelitian wanita memiliki penampakan sel darah merah mikrositik hipokrom tetapi belum masuk ke dalam kategori anemia. Ketika defisiensi besi ini terus berlanjut, anemia defisiensi besi akan terjadi (Harmening, 2009b). Penelitian Murray-Kolb *et al.*, menyatakan bahwa remaja obesitas lebih berisiko mengalami defisiensi besi dan anemia defisiensi besi (Sekhar DL *et al.*, 2015). Selain karena defisiensi besi, hal yang menyebabkan sel darah merah menjadi mikrositik hipokrom adalah talasemia dan anemia sideroblastik (Urrechaga E *et al.*, 2015).

Remaja obesitas berisiko mengalami anemia defisiensi besi karena kurangnya asupan besi dan meningkatnya kebutuhan besi (Sujatha R, 2014). Obesitas juga berkaitan dengan *low-grade inflammation*. Sel lemak berlebihan pada orang obesitas, memicu dihasilkannya sitokin seperti *IL-1* dan *IL-6* yang menyebabkan inflamasi. Inflamasi mengganggu penyerapan besi di duodenum karena menyebabkan ekspresi *duodenal ferroportin* yang rendah bersamaan dengan kenaikan konsentrasi *hepcidin* (Cheng HL *et al.*, 2013). *Duodenal ferroportin* berfungsi untuk transfer besi dari sel duodenum ke plasma sementara hormon *hepcidin* yang dihasilkan hati berfungsi untuk regulasi besi dalam darah.

Ikatan *hepcidin* pada *ferroportin* akan menyebabkan *proteolisis ferroportin*, menurunkan transpor besi ke plasma, dan menjadi faktor defisiensi besi (Ward D, 2013). Dalam penelitian ini, satu dari 13 subjek mengalami anemia. Kemungkinan, tubuh masih dapat mengkompensasi gangguan penyerapan besi yang diakibatkan inflamasi pada remaja obesitas dengan simpanan besi yang ada di dalam tubuh (Ward D, 2013). Penelitian di Meksiko tahun 2011 menyatakan bahwa risiko defisiensi besi pada remaja obesitas adalah 2-4 kali lebih besar daripada individu dengan asupan besi serupa.

Meningkatnya risiko defisiensi besi disebabkan karena efek inflamasi obesitas pada absorpsi besi yang dikonsumsi (Cepeda-Lopez AC *et al.*, 2011). Penelitian serupa di Amerika juga menyatakan bahwa subjek dengan obesitas memiliki serum besi, saturasi transferin, dan *MCV* yang lebih rendah dibandingkan dengan individu normal. Kadar serum reseptor transferin tinggi pada subjek obesitas yang mengindikasikan bahwa peningkatan lemak berhubungan dengan meningkatnya risiko defisiensi besi. Selain itu, subjek obesitas mengalami fase inflamasi yang ditandai dengan kadar feritin dan *C-reactive protein* yang meningkat (Yanoff LB *et al.*, 2007). Penurunan kadar besi dalam darah akan menjadi penyebab anemia ditahap selanjutnya (Miller, 2013).