

SKRIPSI

2018

**HUBUNGAN OBESITAS DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI
DI RUMAH SAKIT UNIVERSITAS HASANUDDIN**



OLEH:

FITRA JAYA

C 111 14 376

PEMBIMBING :

Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, K-GH

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK
MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI**

PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTRAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2018



**HUBUNGAN OBESITAS DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI DI
RUMAH SAKIT UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

Fitra Jaya

C111 14 376

Pembimbing :

Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, K-GH

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2018



HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul:

“HUBUNGAN OBESITAS DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI DI RUMAH SAKIT UNIVERSITAS HASANUDDIN”

Hari/ Tanggal : Senin, 23 April 2018

Waktu : 13.00 – selesai

Tempat : Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas
Kedokteran Universitas Hasanuddin

Makassar, 23 April 2018

Pembimbing,



(Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, K-GH)



PROGRAM STUDI SI FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS

HASANUDDIN

MAKASSAR

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi :

**“HUBUNGAN OBESITAS DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI DI
RUMAH SAKIT UNIVERSITAS HASANUDDIN**

Makassar, 28 Januari 2019

Pembimbing,

(Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, K-GH)



Optimization Software:
www.balesio.com

Skripsi ini diajukan oleh :

Nama : Fitra Jaya

NIM : C111 14 376

Fakultas/Program Studi : Kedokteran/Pendidikan Dokter

Judul Skripsi : Hubungan Obesitas dengan Kejadian Hipertensi di
Rumah Sakit Universitas Hasanuddin.

Telah berhasil dipertahankan di hadapan dewan penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, K-GH

(.....)

Penguji 1 : Dr. dr. Fardah Akil, Sp.PD, K-GEH

(.....)

Penguji 2 : Dr. Dr. Femi Syahrani, Sp.PD, K-R

(.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 28 Januari 2019



LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya:

Nama : Fitra Jaya
NIM : C111 14 376
Tempat & tanggal lahir : Soppeng, 9 Desember 1996
Alamat Tempat Tinggal : Jl. Batua Raya IX No 17 E Makassar
Alamat email : fitrajayajy9@gmail.com
HP : 085298292209

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul: “Hubungan Obesitas dengan Kejadian Hipertensi di Rumah Sakit Universitas Hasanuddin” adalah hasil pekerjaan saya dan seluruh ide, pendapat, atau materi dari sumber lain telah dikutip dengan cara penulisan referensi yang sesuai. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Makassar, 23 April 2018

Yang Menyatakan,

Fitra Jaya



KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, segala puji bagi Allah Subhanahu Wa Ta'ala yang telah melimpahkan rahmat, karunia, dan inayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini yang merupakan syarat untuk menyelesaikan studi pada jenjang preklinik pendidikan dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Shalawat serta salam senantiasa ditujukan kepada Nabi Muhammad Shallallahu 'Alaihi Wasallam, sahabat, keluarga, serta para pengikutnya.

Dengan rahmat dan petunjuk Allah Yang Maha Kuasa, serta usaha, doa, arahan dan bimbingan dokter pembimbing, maka skripsi yang berjudul "Hubungan Obesitas dengan Kejadian Hipertensi di Rumah Sakit Universitas Hasanuddin" dapat terselesaikan.

Dalam penyusunan dan penulisan skripsi ini, penulis menemui beberapa hambatan, namun atas izin Allah serta bantuan dan dukungan dari berbagai pihak, hambatan tersebut dapat teratasi.

Penulis mengucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada orangtua Ayahanda dan Ibunda atas doa dan bantuan selama ini. Ucapan terima kasih penulis haturkan pula kepada:

1. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, para Pembantu Dekan, para dosen dan staf yang telah memberikan bantuan dan bimbingan kepada penulis.
2. Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, K-GH selaku pembimbing atas kesediaan,

khlasan, dan kesabaran meluangkan waktunya memberikan bimbingan dan



arahan kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penyusunan skripsi ini.

3. Dr. dr. Fardah Akil, Sp.PD, K-GEH dan Dr. dr. Femi Syahriani, Sp.PD, K-R selaku penguji atas kesediaannya dalam meluangkan waktunya dan memberikan saran yang membangun dalam penelitian ini.
4. Kepala Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin serta staf bagian penelitian atas bantuan dan kesediaan waktunya membantu penulis.
5. Staf Bagian Rekam Medik Rumah Sakit Universitas Hasanuddin yang dengan sabar membantu dan menemani pengumpulan data.
6. Kedua orang tua yang senantiasa memberikan restu dan dukungan baik moral maupun finansial
7. Rekan tim penelitian Bagian Ilmu Penyakit Dalam.
8. Andi Sriana yang senantiasa sabar membantu penulis dalam menyusun skripsi ini
9. Seluruh pihak yang tidak sempat disebutkan satu persatu yang telah membantu penulis selama penyusunan skripsi ini.

Sebagai penutup, penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun dari semua pihak. Semoga skripsi ini mampu memberikan kontribusi dalam perbaikan upaya kesehatan dan bermanfaat bagi semua pihak.

Makassar, 23 April 2018

Penulis



HUBUNGAN OBESITAS DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI DI RUMAH SAKIT UNIVERSITAS HASANUDDIN

Fitra Jaya, Hasyim Kasim

Program Studi S1 Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

ABSTRAK

Latar Belakang: Hipertensi merupakan salah satu penyakit tidak menular yang menjadi masalah kesehatan penting di seluruh dunia karena prevalensinya yang tinggi dan terus meningkat. Hipertensi merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia dan hipertensi menjadi penyebab kematian nomor 3 setelah *stroke* dan tuberkulosis di Indonesia. Di Indonesia, prevalensi obesitas perempuan dewasa (>18 tahun) pada tahun 2013 sebanyak 32.9%, naik 18.1% dari tahun 2007 dan 17.5% dari tahun 2010 sedangkan prevalensi penduduk laki-laki dewasa obesitas pada tahun 2013 sebanyak 19.7%, lebih tinggi dari tahun 2007 (13.9%) dan tahun 2010 (7.8%). Tujuan dari penelitian ini adalah untuk membuktikan adanya hubungan antara obesitas dengan kejadian hipertensi di RS Universitas Hasanuddin tahun 2016.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan desain *cross sectional study*. Penelitian ini diadakan di Bagian Rekam Medik Rumah Sakit Universitas Hasanuddin. Teknik pengambilan sampel dengan menggunakan metode *purposive sampling*. Kemudian data akan dianalisis dan disimpulkan pada hasil penelitian.

Hasil: Sampel obesitas yang mengalami hipertensi ada sebanyak 109 sampel dan yang tidak hipertensi sebanyak 79 sampel. Sementara kelompok nonobesitas yang

ni hipertensi sebanyak 84 sampel dan yang tidak hipertensi sebanyak 104

Berdasarkan uji *chi square*, didapatkan $p=0,01$ ($p<0,05$).



Kesimpulan: Terdapat hubungan obesitas dengan kejadian hipertensi dengan estimasi resiko 10,78 kali.

Kata Kunci: Obesitas, Hipertensi, Rumah Sakit Universitas Hasanuddin



CORRELATION OF OBESITY WITH THE INCIDENCE OF HYPERTENSION AT HASANUDDIN UNIVERSITY HOSPITAL

Fitra Jaya, Hasyim Kasim

Bachelor Degree in Faculty of Medicine, Hasanuddin University

ABSTRACT

Background: Hypertension is one of the non-communicable diseases which is an important health problem throughout the world due to its high prevalence and still increasing. Hypertension is the number one cause of death in the world and number three after stroke and tuberculosis in Indonesia. In Indonesia, prevalence of obesity in adult women (>18 years) in 2013 as much as 32,9%, increases 18.1% from 2007 and 17,5% from 2010 whereas prevalence of adult men in 2013 as much as 19,7%, more than from 2007 (13,9%) and 2010 (7,8%). The purpose of this study was to prove the correlation between obesity and the incidence of hypertension at Hasanuddin University Hospital.

Method: This research was an observational study with a cross sectional study design. This research was held in the medical record section of Hasanuddin University Hospital. Sampling technique using purposive sampling method. Then the data will be analyzed and concluded on the result of the study.

Result: Obese samples who had hypertension were 109 samples and 79 were not hypertension. While the nonobesity group with hypertension was 84 samples and those without hypertension were 104 samples. Based on the chi square test obtained $p=0,01$ ($p<0,05$)

Conclusion: There is correlation between obesity and the incidence of hypertension

Keywords: Obesity, Hypertension, Hasanuddin University Hospital.



DAFTAR ISI

Halaman Judul	i
Pengesahan Usulan Penelitian	ii
Lembar Pernyataan Orisinalitas.....	v
Kata Pengantar.....	vi
Abstrak.....	viii
Daftar Isi	xii
Daftar Tabel dan Diagram.....	xv
BAB 1 PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	2
1.3.1 Tujuan Umum	2
1.3.2 Tujuan Khusus	2
1.4 Manfaat Penelitian	2
1.4.1. Manfaat Teoritik	2
1.4.2. Manfaat Paktis Langsung	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Hipertensi	4
2.1.1 Definisi	4
2.1.2 Faktor Resiko	5
1.3 Mekanisme Hipertensi	5
obesitas	7



2.2.1	Definisi	7
2.2.2	Etiologi	8
2.2.3	Faktor Resiko	9
2.2.4	Komplikasi Obesitas	10
2.3	Sindrom Metabolik	11
2.4	Hubungan Obesitas dengan Hipertensi	12

BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN

3.1	Kerangka Teori Penelitian	15
3.2	Kerangka Konsep Penelitian	16
3.3	Klasifikasi Variabel, Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	16
3.4	Hipotesis Penelitian.....	17
3.4.1	Hipotesis Nol	17
3.4.2	Hipotesis Alternatif	17

BAB 4 METODE PENELITIAN

4.1	Desain Penelitian	18
4.2	Lokasi Penelitian	18
4.3	Waktu Penelitian.....	18
4.4	Populas dan Sampe Penelitian	18
3.4.1	Populasi Penelitian	18
3.4.2	Sampel Penelitian	18
3.4.3	Cara Pengambilan Sampel	18

5.1	Kriteria Seleksi	18
5.1	Kriteria Inklusi	18



4.5.2	Kriteria Eksklusi	19
4.6	Jenis Data dan Instrumen Penelitian	19
4.6.1	Jenis Data	19
4.6.2	Instrumen Penelitian	19
4.7	Manajemen Penelitian	19
4.7.1	Pengumpulan Data	19
4.7.2	Teknik Pengolahan dan Analisis Data	19
4.7.3	Penyajian Data	19
4.8	Etika Penelitian	19

BAB 5 HASIL PENELITIAN

5.1	Distribusi Subjek Penelitian	21
5.1.1	Distribusi Frekuensi Berdasarkan Kelompok Usia	21
5.1.2	Distribusi Frekuensi Berdasarkan Jenis Kelamin	23
5.1.3	Distribusi Frekuensi Berdasarkan Status Gizi	25
5.1.4	Distribusi Frekuensi Berdasarkan Tekanan Darah	25
5.2	Analisis Bivariat	26
5.2.1	Hubungan Jenis Kelamin dengan Status Gizi	26
5.2.2	Hubungan Usia dengan Status Gizi	27
5.2.3	Hubungan Jenis Kelamin dengan Tekanan Darah	27
5.2.4	Hubungan Usia dengan Tekanan Darah	28
5.2.5	Hubungan Obesitas dengan Kejadian Hipertensi	28

PEMBAHASAN

Hubungan Antara Jenis Kelamin dengan Kejadian Hipertensi	30
--	----



6.2 Hubungan Antara Usia dengan Kejadian Hipertensi	30
6.3 Hubungan Antara Obesitas dengan Kejadian Hipetensi	31
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN	
7.1 Kesimpulan	33
7.2 Saran	33
DAFTAR PUSTAKA	35
Lampiran	38



DAFTAR TABEL DAN DIAGRAM

Tabel 2.1.1 Klasifikasi Hipertensi berdasarkan JNC 7 untuk Usia ≥ 18 tahun.....	4
Tabel 2.2.1 Klasifikasi IMT	7
Tabel 5.1.1.1 Distribusi kelompok sampel berdasarkan kelompok usia	21
Tabel 5.1.1.2 Distribusi kelompok kontrol berdasarkan kelompok usia	22
Tabel 5.1.2.1 Distribusi kelompok sampel berdasarkan jenis kelamin	23
Tabel 5.1.2.2 Distribusi kelompok kontrol berdasarkan jenis kelamin	24
Tabel 5.1.3 Distribusi frekuensi subjek penelitian berdasarkan status gizi	25
Tabel 5,1,4 Distribusi frekuensi sampel berdasarkan derajat hipertensi	26
Tabel 5.2.1 Hubungan jenis kelamin dengan status gizi	26
Tabel 5.2.2 Hubungan usia dengan status gizi	27
Tabel 5.2.3 Hubungan jenis kelamin dengan tekanan darah	27
Tabel 5.2.4 Hubungan usia dengan tekanan darah	28
Tabel 5.2.5 Hubungan obesitas dengan kejadian hipertensi	28



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertensi merupakan salah satu penyakit tidak menular yang menjadi masalah kesehatan penting di seluruh dunia karena prevalensinya yang tinggi dan terus meningkat serta hubungannya dengan penyakit kardiovaskuler, stroke, retinopati, dan penyakit ginjal sehingga penanganan harus segera dilakukan sebelum komplikasi dan akibat buruk lainnya terjadi. Hipertensi merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia dan hipertensi menjadi penyebab kematian nomor 3 setelah *stroke* dan tuberkulosis, yaitu 6.7% kematian dari semua umur di Indonesia (Sutanto, 2010) (WHO, 2011) (Natalia *et al*, 2015).

Menurut *World Health Organization* (2016), 39% dari orang dewasa berusia 18 tahun ke atas kelebihan berat badan pada tahun 2014, dan 13% diantaranya mengalami obesitas. Di Indonesia, prevalensi obesitas perempuan dewasa (>18 tahun) pada tahun 2013 sebanyak 32.9%, naik 18.1% dari tahun 2007 (13.9%) dan 17.5% dari tahun 2010 (15.5%) sedangkan prevalensi penduduk laki-laki dewasa obesitas pada tahun 2013 sebanyak 19.7%, lebih tinggi dari tahun 2007 (13.9%) dan tahun 2010 (7.8%). Di Sulawesi Selatan, prevalensi obesitas perempuan dewasa (>18 tahun) tahun 2013 sebanyak 31.2% sedangkan laki-laki dewasa (>18 tahun) sebanyak 16.4% (Depkes RI, 2013).

Obesitas memiliki komplikasi sejumlah penyakit. Hubungan ini ditemukan dari banyaknya perubahan metabolik dan hormonal yang berkontribusi atau merupakan turunan dari kelebihan jaringan lemak. Sebagai contoh yaitu rendahnya kesanggupan sistem kardiorespirasi yang dapat menjadi prediktor dari penyakit kardiovaskular dan kematian. Terdapat beberapa penyakit yang berhubungan langsung dengan kondisi obesitas ini, diantaranya adalah diabetes mellitus tipe 2, hipertensi, hiperlipidemia dan hiperglisidemia, serta stroke dan penyakit jantung aterosklerosis (Kotsis, 2010).



Menurut WHO (2016), 17 juta kematian per tahun disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler. Dari jumlah tersebut, 9.4 juta diantaranya merupakan komplikasi dari hipertensi. Di Indonesia, prevalensi hipertensi yang didapat melalui pengukuran pada umur ≥ 18 tahun sebesar 25.8 %, sementara prevalensi di Sulawesi Selatan sebesar 28.1% (Depkes, 2013).

Penelitian yang meneliti tentang hubungan obesitas dengan hipertensi telah banyak dilakukan. Penelitian oleh Sulastri *et al* (2012) diperoleh hasil adanya perbedaan bermakna rata-rata IMT subjek hipertensi dibandingkan dengan subjek tidak hipertensi, dan lebih dari separuh penderita hipertensi mengalami obesitas. Hal tersebut didukung dengan data hasil penelitian yang dilakukan oleh Natalia *et al* (2015) bahwa penderita obesitas mempunyai risiko hipertensi 2,2 kali lebih besar dibandingkan dengan subjek yang mempunyai IMT normal.

Dari berbagai permasalahan tersebut, peneliti tertarik untuk menganalisis hubungan antara obesitas dengan kejadian hipertensi pada bulan Januari sampai Desember 2016 di RS Universitas Hasanuddin.

1.1 Rumusan Masalah

Bagaimana hubungan antara obesitas dengan kejadian hipertensi pada bulan Januari sampai Desember 2016 di RS Universitas Hasanuddin?

1.2 Tujuan Penelitian

1.2.1 Tujuan Umum

Untuk membuktikan adanya hubungan antara obesitas dengan kejadian hipertensi di RS Universitas Hasanuddin tahun 2016.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui gambaran obesitas pada pasien di RS Universitas Hasanuddin.
2. Mengetahui kejadian hipertensi pada pasien di RS Universitas Hasanuddin.
3. Membuktikan adanya hubungan antara obesitas dengan kejadian hipertensi di RS Universitas Hasanuddin.

faat Penelitian



1.3.1 Manfaat Teoritik

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan dan ilmu pengetahuan kesehatan masyarakat, terutama masyarakat dapat mengetahui adanya hubungan obesitas dengan kejadian hipertensi sehingga dapat mengaplikasikannya dalam kehidupan sehari-hari guna membangun pola hidup sehat.

1.4.2 Manfaat Praktis Langsung

1. Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai masukan dalam rangka mengetahui adanya hubungan obesitas dengan kejadian hipertensi selanjutnya dapat mengantisipasi dan mencegah terjadinya obesitas dan hipertensi.
2. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan keilmuan dan dapat dijadikan sebagai salah satu bahan bacaan serta acuan rujukan bagi penelitian mengenai hubungan obesitas dengan kejadian hipertensi.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi

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 (Kemenkes RI, 2014). Hal tersebut dapat terjadi karena jantung bekerja lebih keras memompa darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh. Dikatakan sebagai hipertensi jika pernah didiagnosis menderita hipertensi/ penyakit tekanan darah tinggi oleh tenaga dokter atau belum pernah didiagnosis menderita hipertensi tetapi saat diwawancara sedang minum obat medis untuk tekanan darah tinggi (minum obat sendiri) (Depkes RI, 2013).

Kriteria hipertensi yang digunakan pada penetapan kasus merujuk pada kriteria diagnosis JNC (*Joint National Committee on the prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure*) VII 2003, yaitu hasil pengukuran tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg. Kriteria JNC VII 2003 hanya berlaku untuk umur ≥ 18 tahun, maka prevalensi hipertensi berdasarkan pengukuran tekanan darah dihitung hanya pada penduduk umur ≥ 18 tahun (Chobania *et al*, 2003).

Tabel 2.1.1 Klasifikasi hipertensi berdasarkan JNC 7 untuk usia ≥ 18 tahun

Klasifikasi Tekanan Darah	TD Sistolik (mmHg)	TD Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertensi	120-139	80-89



Hipertensi derajat 1	140-159	90-99
Hipertensi derajat 2	≥ 160	≥ 100

Umumnya hipertensi dapat dibagi dalam 2 jenis yaitu hipertensi primer (esensial) dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer (esensial) merupakan hipertensi yang penyebabnya tak diketahui pasti. Jenis hipertensi ini ditemukan pada 90%-95% dari seluruh kasus hipertensi. Beberapa faktor risiko yang dihubungkan dengan hipertensi primer (esensial) ialah faktor genetik, kelebihan asupan natrium, obesitas, dislipidemia, asupan alkohol yang berlebih, aktifitas fisik yang kurang, dan defisiensi vitamin D. Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang penyebabnya dapat diidentifikasi. Ditemukan pada 5%-10% dari seluruh kasus hipertensi. Beberapa keadaan yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder ialah penyakit ginjal primer, kontrasepsi oral, obat-obatan (NSAID, antidepresan, dan steroid), hiperaldosteronisme primer, feokromonistoma, stenosis arteri renalis, koarktasi aorta, dan *obstructive sleep apnea* (Dharmeizar, 2012).

2.1.2 Faktor Resiko

Faktor resiko hipertensi yang tidak dapat diubah adalah usia, jenis kelamin, dan genetik. Faktor resiko hipertensi yang dapat diubah meliputi obesitas/ kegemukan, psikososial dan stres, merokok, olah raga yang kurang, konsumsi alkohol berlebihan, konsumsi garam berlebihan, hiperlipidemia/ hiperkolesterolemia. Sedangkan penyebab sekunder hipertensi antara lain penyakit ginjal, gangguan endokrin, dan penggunaan obat-obatan seperti kontrasepsi pil (Dalimartha, 2008).

2.1.3 Mekanisme Hipertensi

Tekanan darah (BP) merupakan hasil kali dari curah jantung (CO) dan total resistensi perifer (TPR). Curah jantung merupakan hasil dari isi sekuncup (SV) dan detak jantung (HR) (Lilly, 2011).

Isi sekuncup dipengaruhi oleh kontraktilitas jantung, venous return (preload), dan resistensi ventrikel kiri untuk mengejeksi darah



menuju aorta. Regulasi tekanan darah diatur oleh empat sistem, yaitu jantung yang memompa tekanan, tonus pembuluh darah yang menentukan resistensi sistemik, ginjal yang meregulasi volume intravaskular dan hormon yang memodulasi fungsi ketiga sistem tersebut (Lilly, 2011).

Hipertensi dapat terjadi apabila sebagian atau keseluruhan sistem tersebut mengalami gangguan. Dan gangguan-gangguan itu biasanya terjadi pada sistem-sistem sebagai berikut:

1. Sistem saraf otonom

Sistem saraf otonom (SSO) mengatur homeostatis kardiovaskular melalui tekanan, volume, dan sinyal kemoreseptor. Refleks adrenergik memodulasi tekanan darah jangka pendek dan fungsi adrenergik ditambah dengan faktor hormonal dan volume mempengaruhi tekanan arteri jangka panjang (Bonow *et al*, 2012).

Aktivitas reseptor adrenergik dimediasi oleh *protein G* dan *second messenger* intrasel. Reseptor α diaktivasi oleh norepinefrin sedangkan reseptor β diaktivasi oleh epinefrin. Reseptor α_1 yang ada pada otot polos menyebabkan vasokonstriksi sedangkan α_2 mensintesis norepinefrin. Ketika diaktivasi oleh katekolamin reseptor α_2 memberikan umpan balik negatif menginhibisi pelepasan norepinefrin (Bonow *et al*, 2012).

Reseptor β_1 menstimulasi denyut dan kontraksi jantung sehingga meningkatkan curah jantung. Aktivasi dari reseptor β_1 turut menstimulasi pengeluaran renin dari ginjal. Aktivasi reseptor β_2 oleh epinefrin menyebabkan relaksasi dari otot polos sehingga terjadi vasodilatasi (Bonow *et al*, 2012).

2. Renin-Angiotensin-Aldosterson System



Renin-Angiotensin-Aldosterone System (RAAS) berkontribusi dalam regulasi tekanan arteri melalui vasokonstriktor dari angiotensin 2 atau penyerapan sodium oleh aldosteron. Renin disintesis oleh sel juxtaglomerular yang terletak pada arteriol aferen renal dan dideteksi oleh reseptor makula densa. Stimulus pengeluaran renin yaitu penurunan transpor NaCl di cabang asenden tebal loop henle (mekanisme makula densa), penurunan tekanan atau regangan di arteriol aferen renal (mekanisme baroreseptor) dan sistem saraf simpatis menstimulasi sekresi renin melalui adenoreseptor β . (Bonow *et al*, 2012).

3. Mekanisme Vaskular

Diameter vaskular dan kecenderungan resistensi arteri merupakan salah satu faktor penting yang menentukan tekanan arteri. Perubahan dinding pembuluh darah tanpa mengubah volumenya dapat disebabkan oleh hipertrofi vaskular, akibatnya lumen menjadi mengecil dan resistensi perifer meningkat. Apoptosis, inflamasi ringan, dan fibrosis turut menyebabkan remodelling dinding vaskular (Loskalzo, 2010).

Pasien hipertensi memiliki arteri yang kaku dan pasien dengan aterosklerotik memiliki tekanan darah sistolik yang tinggi serta variasi tekanan nadi yang luas sebagai konsekuensi penurunan kelenturan vaskular akibat perubahan pada dinding vaskular tersebut (Loskalzo, 2010).

2.2 Obesitas

2.2.1 Definisi

Menurut kementerian kesehatan RI (2012) yang dikutip dari WHO (2005), obesitas adalah kelebihan berat badan sebagai akibat dari penimbunan lemak berlebihan dengan ambang batas IMT/U > 2 Standar



Deviasi. Status gizi dewasa (>18 tahun) menurut Indeks Massa Tubuh (IMT) dinilai dengan rumus perhitungan IMT adalah sebagai berikut:

$$\text{IMT} = \text{Berat Badan (Kg)} : \text{Tinggi Badan (cm)}^2$$

Batasan IMT yang digunakan untuk menilai status gizi penduduk dewasa adalah sebagai berikut (Depkes RI, 2013):

Tabel 2.2.1 Klasifikasi IMT

Kategori	IMT
Kurus	< 18,5
Normal	≥18,5 - <24,9
BB lebih	≥25,0 - <27,0
Obesitas	≥27,0

Penderita obesitas memiliki status nutrisi yang melebihi kebutuhan metabolisme karena kelebihan masukan kalori dan/ atau penurunan penggunaan kalori artinya masukan kalori tidak seimbang dengan penggunaannya yang pada akhirnya berangsur-angsur berakumulasi meningkatkan berat badan. Penyebab obesitas sangat kompleks, artinya obesitas disebabkan oleh banyak faktor. Obesitas timbul akibat masukan energi yang melebihi pengeluaran energi. Bila energi dalam jumlah besar (dalam bentuk makanan) yang masuk ke dalam tubuh melebihi jumlah yang dikeluarkan, berat badan akan bertambah dan sebagian energi tersebut akan disimpan sebagai lemak (Guyton AC, 2007).

Peningkatan obesitas disertai dengan peningkatan komorbiditas yang berpotensi menjadi penyakit degeneratif di kemudian hari misalnya penyakit jantung koroner, DM tipe 2, dan hipertensi (Lumoidong, 2013). Black *et al* (2008) menyatakan bahwa dari 60% penderita hipertensi, 20% diantaranya mempunyai berat badan berlebih. Penurunan berat badan sebesar 5% dapat menurunkan tekanan darah. Penurunan



berat badan sebesar 9,2 kg dapat menurunkan tekanan darah baik sistol dan diastol sebesar 6,3 dan 3,1 mmHg.

2.2.2 Etiologi

Obesitas merupakan hasil dari pemasukan energi yang terlalu banyak atau penggunaan energi yang terlalu sedikit, atau kombinasi dari keduanya (Gardner, 2007).

1. Pemasukan energi

Energi merupakan turunan dari makanan dan minuman berupa lemak, karbohidrat, dan protein. Karbohidrat dan protein memiliki energi lebih sedikit per unitnya dibandingkan dengan lemak. Mekanisme regulasi tubuh terhadap karbohidrat dan protein relatif terbatas, sedangkan lemak dapat disimpan tubuh dalam jumlah besar (Ostman, 2004).

Beberapa negara dengan banyak penduduk obesitas, persentase lemak pada makanan sehari-harinya cukup tinggi, terhitung kurang lebih 40% pemasukan energi. Alasan manusia lebih memilih makanan dengan kandungan lemak tinggi disebabkan oleh rasanya yang lebih gurih. Kelebihan pemasukan energi sebesar 9,3 kalori, disimpan oleh tubuh sebagai lemak kurang lebih satu gram (Ostman, 2004).

2. Penggunaan energi

Energi digunakan melalui generasi panas tubuh yang berasal dari metabolisme dan melalui aktivitas fisik. Produksi panas normalnya melebihi yang diperlukan untuk menjaga panas tubuh. Aktivitas fisik tingkat rendah (berjalan) menggunakan energi 50% lebih besar daripada duduk diam atau istirahat, sedangkan untuk aktivitas tinggi seperti jogging menggunakan energi tiga atau empat kali lebih tinggi daripada duduk atau istirahat. Aktivitas fisik memiliki efek mengurangi nafsu makan dan membentuk kondisi



yang lebih baik untuk meregulasi pemasukan makanan. Maka dari itu aktivitas fisik dapat mencegah insiden obesitas dengan menurunkan angka IMT (Ostman, 2004).

2.2.3 Faktor Resiko

Obesitas merupakan penyakit multifaktorial yang diantaranya dipengaruhi oleh genetik maupun lingkungan. Kombinasi antara akses untuk mendapatkan makanan dan gaya hidup sendiri turut berkontribusi dalam peningkatan obesitas (Guyton, 2006).

Variasi adiposit tubuh dipengaruhi oleh gen. Peran gen yaitu dalam regulasi hipotalamus terhadap perilaku makan, termasuk gen leptin, gen *pro-opiomelanocortin* (POMC) dan gen *melanocortin-4-receptor* (MC4R). Obesitas menurun di keluarga, berkaitan dengan mutasi genetik maupun asupan makan dan pola olahraga yang sama. 20-25 % data penelitian menyatakan bahwa obesitas disebabkan oleh faktor genetik (Guyton, 2006).

Faktor penting lain yang berpengaruh pada obesitas yaitu faktor budaya, hal ini berkaitan dengan ketersediaan komposisi dari makanan dan perubahan tingkat aktivitas fisik. Pada lingkungan industri misalnya, obesitas banyak terdapat pada wanita dengan golongan ekonomi menengah ke bawah, sedangkan di negara yang belum berkembang, obesitas banyak dijumpai pada wanita yang sosial ekonominya menengah ke atas. Sedangkan pada anak-anak obesitas berhubungan dengan intensitas anak menonton televisi. Faktor resiko lain yaitu waktu tidur. Berkurangnya waktu tidur dapat menyebabkan peningkatan obesitas (Fauci *et al*, 2008).

2.2.4 Komplikasi Obesitas

Obesitas bukanlah varietas jinak dan memiliki komplikasi sejumlah penyakit. Hubungan ini ditemukan dari banyaknya perubahan metabolik dan hormonal yang berkontribusi atau merupakan turunan dari kelebihan jaringan lemak. Sebagai contoh yaitu rendahnya kesanggupan sistem kardiorespirasi yang dapat menjadi prediktor dari penyakit



kardiovaskular dan kematian. Terdapat beberapa penyakit yang berhubungan langsung dengan kondisi obesitas ini, diantaranya:

1. Diabetes Mellitus tipe 2

Resiko DM tipe 2 meningkat seiring dengan peningkatan IMT pada populasi secara umum. Yang mengkhawatirkan ialah tingginya angka diabetes pada anak dan remaja yang mengalami obesitas atau overweight berupa DM tipe 1. Diabetes tipe 2 jarang ditemukan pada anak dan remaja pada dekade ini, namun seiring berjalannya waktu angka kejadian DM tipe 2 turut meningkat pada anak-anak (Gardner, 2007).

Patogenesis dari perubahan yang tidak biasa ini dikaitkan dengan peningkatan prevalensi jumlah anak dengan obesitas, gaya hidup, atau faktor diet spesifik yang sulit dihiraukan. Apabila angka ini terus meningkat, maka yang akan terjadi berupa permasalahan kesehatan seperti penyakit jantung prematur, penyakit vaskular perifer, gagal ginjal, kebutaan, disfungsi ereksi. Bahan menurut beberapa studi menyatakan bahwa angka kelangsungan hidup menjadi lebih pendek pada anak remaja di Amerika akibat obesitas dan komplikasinya (Gardner, 2007).

2. Hipertensi

Tekanan darah tinggi merupakan kondisi keseharian yang berkaitan erat dengan obesitas atau overweight di Amerika Serikat. Resiko hipertensi sejalan dengan derajat obesitas serta turut berpengaruh pertambahan usia walaupun pada masyarakat dengan berat badan normal (Kotsis *et al*, 2010).

3. Hiperlipidemia dan Dislipidemia

Ditemukan pula hubungan obesitas dengan kadar kolesterol darah yang tinggi dengan sifat moderat. Berbeda dengan lipid darah lain seperti hipertrigliseridemia, rendahnya kolesterol HDL dan komposisi lipoprotein yang berubah lebih kuat. Ditemukan perbedaan trigliserida serum antara individu dengan IMT kurang



dari 21 dan lebih dari 30 berkisar 65mg/dl pada wanita dan 62-118 mg/dl pada laki-laki (Kotsis *et al*, 2010).

4. Stroke dan penyakit jantung arterosklerosis

Prevalensi penyakit jantung koroner memiliki kecenderungan signifikan dengan IMT pada kedua gender pada semua usia. Selain itu peningkatan insiden dari kejadian gangguan atau penyakit serebrovaskular turut berhubungan dengan obesitas (Kotsis *et al*, 2010).

2.3 Sindrom Metabolik

Sindrom Metabolik (SM) adalah kondisi di mana seseorang memiliki tekanan darah tinggi, obesitas sentral, dan dislipidemia, dengan atau tanpa hiperglikemik. Kriteria yang sering digunakan untuk menilai pasien SM adalah NCEP-ATP III, yaitu apabila seseorang memenuhi tiga dari lima kriteria yang disepakati antara lain : lingkaran perut pria > 102 cm atau wanita > 88cm; hipertrigliseredemia; kadar HDL-C < 40 mg/dL untuk pria, dan <50 mg/dL untuk wanita; tekanan darah > 130/85 mmHg; dan kadar glukosa darah puasa > 110 mg/dL (Rini, 2015).

Etiologi sindrom metabolik belum dapat diketahui secara pasti. Suatu hipotesis menyatakan bahwa penyebab primer dari sindrom metabolik adalah resistensi insulin. Patofisiologi SM masih menjadi kontroversi, namun hipotesis yang paling banyak adalah resistensi insulin. Obesitas merupakan komponen utama kejadian SM, namun mekanisme yang jelas belum diketahui secara pasti. Obesitas yang diikuti dengan meningkatnya metabolisme lemak akan menyebabkan produksi ROS meningkat baik di sirkulasi maupun di sel adipose. Meningkatnya ROS di dalam sel adipose dapat menyebabkan keseimbangan reaksi reduksi oksidasi (redoks) terganggu, sehingga enzim antioksidan menurun dalam sirkulasi. Keadaan ini disebut dengan stress oksidatif. Meningkatnya stress oksidatif menyebabkan disregulasi jaringan adipose dan merupakan awal patofisiologi SM, hipertensi, dan aterosklerosis (Rini, 2015).



Prevalensi sindrom metabolik di dunia adalah 20-25%. Prevalensi SM sangat bervariasi oleh karena beberapa hal antara lain ketidak seragaman kriteria yang digunakan, perbedaan etnis/ ras, usia dan jenis kelamin. Walaupun demikian prevalensi SM cenderung meningkat oleh karena meningkatnya prevalensi obesitas maupun obesitas sentral. Faktor resiko SM lainnya yaitu gaya hidup yang tidak baik seperti pola makan buruk, merokok, kurang aktivitas fisik. Selain itu juga dipengaruhi oleh genetik, sosial dan ekonomi (Rini, 2015).

2.4 Hubungan Obesitas dengan Hipertensi

Menurut Sulastri *et al* (2012) yang dikutip dari Sheps S.G. (2005), obesitas dapat menimbulkan terjadinya hipertensi melalui berbagai mekanisme, baik secara langsung maupun tidak langsung. Secara langsung obesitas dapat menyebabkan peningkatan *cardiac output* karena makin besar massa tubuh makin banyak pula jumlah darah yang beredar sehingga curah jantung ikut meningkat. Sedangkan secara tidak langsung melalui perangsangan aktivitas sistem saraf simpatis dan *Renin Angiotensin Aldosteron System* (RAAS) oleh mediator-mediator seperti hormon, sitokin, adipokin, dan sebagainya. Salah satunya adalah hormon aldosteron yang terkait erat dengan retensi air dan natrium sehingga volume darah meningkat.

Kejadian hipertensi yang disertai dengan obesitas ini dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, dan etnis. Usia 35 – 65 tahun merupakan usia yang dianggap paling banyak menderita hipertensi dengan obesitas ini. Hal ini terlihat dari survei yang dilakukan oleh *Framingham Heart Study* dimana dari 5209 partisipan, dua pertiganya berusia 35-65 tahun (Wilson P.W.F *et al*, 2002).

Hubungan antara obesitas dan hipertensi telah lama diketahui namun mekanisme bagaimana terjadinya hipertensi akibat obesitas hingga saat ini belum jelas. Sebagian peneliti menitikberatkan patofisiologi tersebut pada tiga

utama yaitu adanya gangguan sistem autonom, resistensi insulin serta abnormalitas struktur dan fungsi pembuluh darah. Patogenesis obesitas hingga mengakibatkan suatu hipertensi merupakan hal yang kompleks



karena penyebabnya multifaktor dan saling berhubungan. Leptin, asam lemak bebas dan insulin serta *obstructive sleep apnea* yang meningkat pada anak obesitas akan menyebabkan konstiksi dan aktifitas sistem saraf simpatis. Resistensi insulin dan disfungsi endothelial juga menyebabkan vasokonstriksi. Peningkatan aktifitas saraf simpatis ginjal, resistensi insulin, dan hiperaktivitas sistem renin angiotensin menjadikan reabsorpsi natrium pada ginjal meninggi. Semua faktor diatas akan mengakibatkan terjadinya hipertensi (Soetjningsih, 2013; Shen *et al*, 2006).

Penelitian lainnya juga mengungkapkan bahwa pada individu dengan obesitas, terdapat beberapa mekanisme yang dapat menimbulkan hipertensi. Asupan kalori dalam jumlah banyak meningkatkan *turnover* dari norepinefrin di jaringan perifer, meningkatkan konsentrasi norepinefrin plasma yang secara tidak langsung sebagai tolak ukur aktivitas simpatik dan mengamplifikasi peningkatan norepinefrin plasma yang merupakan respon pada posisi tegak. Diet tinggi karbohidrat dan lemak dapat menstimulasi reseptor adrenergik α_1 dan β di perifer yang dapat menyebabkan peningkatan aktivitas simpatis dan yang akhirnya dapat menimbulkan hipertensi (Loscalzo, 2010).

Mekanisme peningkatan aktivitas simpatis lainnya pada obesitas yaitu kegagalan fungsi dari sensitivitas baroreseptor, peningkatan asam lemak bebas, angiotensin II, insulin, dan leptin. Peningkatan asam lemak bebas contohnya pada obesitas dan distribusi abnormal dari asam lemak bebas tersebut dapat meningkatkan sensitivitas α -adrenergik dan akhirnya meningkatkan tonus vaskular menyebabkan peningkatan resistensi vaskular (Gummeson, 2009) (Kotzis *et al*, 2010).

Selain itu ditemukan bahwa obesitas dapat meningkatkan kadar konsentrasi plasma aldosteron yang menyebabkan peningkatan tekanan arteri bersamaan dengan retensi sodium serta ekspansi volume. Peningkatan kadar asam lemak bebas pada obesitas ditemukan dapat memperkuat sensitivitas α -adrenergik vaskular dan mengakibatkan peningkatan tonus α -adrenergik. Hal yang dapat menyebabkan peningkatan resistensi vaskular sehingga terjadi hipertensi (Kotzis *et al*, 2010).

