

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

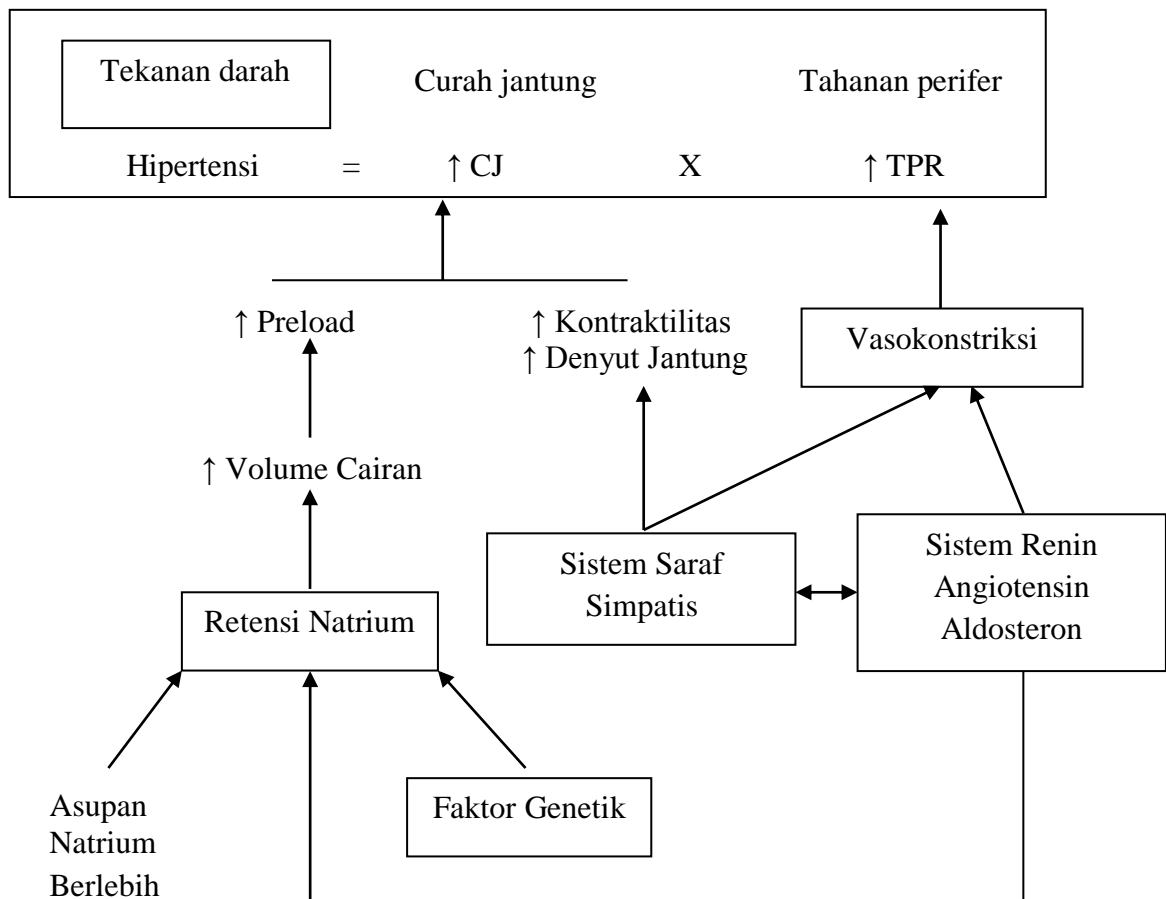
2.1 Tekanan Darah

2.1.1 Definisi Tekanan Darah

Tekanan darah adalah kekuatan lateral pada dinding arteri oleh darah yang didorong dengan tekanan dari jantung. Peningkatan atau penurunan tekanan darah akan mempengaruhi homeostasis di dalam tubuh. Pemeriksaan tekanan darah dilakukan dengan cara yang sama untuk anak-anak, remaja, dan orang dewasa. Menggunakan alat pengukur, stetoskop atau sensor elektronik, dan manset tekanan darah. Peralatan ini digunakan untuk mengukur tekanan sistolik (tekanan darah saat jantung berdetak memompa darah sementara) dan tekanan diastolik (tekanan darah saat jantung beristirahat di antara ketukan).²¹

2.1.2 Patogenesis Hipertensi

Faktor yang menentukan tekanan darah adalah curah jantung (CJ) dan tahanan perifer (TPR). Fungsi kerja masing-masing penentu tekanan darah ini dipengaruhi oleh interaksi dari berbagai faktor yang kompleks. Hipertensi sesungguhnya merupakan abnormalitas dari faktor-faktor tersebut, yang ditandai dengan peningkatan CJ dan/atau TPR.²²



Gambar 1. Patogenesis Hipertensi¹⁷

2.1.3 Penyebab Hipertensi

Terdapat beberapa faktor yang bisa menyebabkan hipertensi. Berdasarkan penyebab, hipertensi dapat dibedakan menjadi dua, yaitu:

- 1) Hipertensi esensial/primer merupakan hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya. Hipertensi esensial lebih sering terjadi pada remaja, yang umumnya bersifat asimtomatik dan sering terdeteksi pada saat pemeriksaan rutin. Etiologi hipertensi esensial adalah kompleks, meliputi faktor-faktor predisposisi seperti ras, jenis kelamin, riwayat keluarga (genetik) dan faktor

lain yang mempengaruhi seperti konsumsi garam, merokok, konsumsi alkohol, stres dan obesitas.²³

- 2) Hipertensi sekunder yaitu hipertensi yang merupakan akibat dari adanya penyakit lain, seperti penyakit ginjal, *Cushing syndrome*, hipertiroid, pheokromositoma, dan hiperplasia adrenal kongenital.²⁴

2.1.4 Klasifikasi Hipertensi

Tabel 2. Klasifikasi Hipertensi pada Remaja^{25,26}

| Klasifikasi Tekanan Darah | Batasan Anak dan Remaja | Nilai |
|----------------------------------|--|---------------|
| Normal | < 90 persentil | <120/80 |
| Prehipertensi | 90 persentil – < 95 persentil atau jika tekanan darah >120/80 mmHg bahkan jika < 90 persentil | 120-139/80-89 |
| Hipertensi derajat 1 | ≥ 95 persentil – 99 persentil + 5 mmHg | 140-159/90-99 |
| Hipertensi derajat II | > 99 persentil + 5 mmHg | ≥160/100 |

2.1.5 Faktor Risiko Hipertensi

Faktor-faktor yang menyebabkan terjadinya hipertensi dibagi menjadi dua golongan yaitu:

- a. Faktor risiko yang tidak dapat diubah, antara lain:

1) Jenis Kelamin

Faktor gender berpengaruh pada terjadinya hipertensi, dimana pria lebih banyak yang menderita hipertensi dibandingkan dengan wanita. Pria diduga memiliki gaya hidup yang cenderung dapat meningkatkan tekanan darah dibandingkan dengan wanita. Namun, setelah memasuki menopause, prevalensi hipertensi pada wanita meningkat yang diakibatkan oleh faktor hormonal. Penelitian di Indonesia, prevalensi yang lebih tinggi terdapat pada wanita.²⁷

Berdasarkan penelitian yang lain, pria dan wanita memiliki profil risiko yang berbeda. Sementara mereka memiliki risiko seumur hidup sama, pria lebih rentan di usia muda, sementara wanita lebih rentan pada usia yang lebih tua. Hal tersebut terjadi diakibatkan oleh faktor hormonal, dimana pada wanita terjadi penurunan hormon estrogen.²⁴

2) Umur

Faktor umur sangat berpengaruh terhadap hipertensi karena dengan bertambahnya umur maka risiko hipertensi menjadi lebih tinggi. Insiden hipertensi yang makin meningkat dengan bertambahnya umur, disebabkan oleh perubahan alamiah dalam tubuh yang mempengaruhi jantung, pembuluh darah dan hormon.²⁸ Menurut penelitian yang dilakukan oleh Martuti, ada hubungan menopause dengan tekanan darah tinggi.²⁹ Pada saat menopause tekanan darah lebih sering tinggi disebabkan oleh pergeseran arteri yang mengakibatkan hilangnya elastisitas dan menjadi kaku sehingga arteri tidak dapat mengembang pada saat jantung memompa darah melalui arteri.³⁰

3) Keturunan (genetik)

Gen-gen yang berperan dalam homeostasis natrium di ginjal yaitu WNK-1 (gen *lysine-deficient protein kinase 1*), SNNN1B (*amilorid-sensitive sodium channel*), SCNN1G (gen subunit beta dan gamma yang mengkode 2 subunit ENaC channel sodium).³¹ Gen-gen tersebut mempengaruhi pompa Na⁺ - K⁺ pada tubulus ginjal sehingga meningkatkan retensi natrium dan air pada ginjal. Dengan meningkatnya reabsorpsi natrium pada ginjal maka volume plasma dan cairan ekstrasel meningkat. Dengan begitu, volume ekstrasel meningkat dan

menyebabkan peningkatan aliran darah balik vena ke jantung. Terjadilah peningkatan curah jantung dan selanjutnya peningkatan tekanan arteri.³²⁻³⁴

4) Ras

Hipertensi lebih banyak terjadi pada orang berkulit hitam dari pada yang berkulit putih. Sampai saat ini, belum diketahui secara pasti penyebabnya. Namun pada orang kulit hitam ditemukan kadar renin yang lebih rendah dan sensitifitas terhadap vasopresin lebih besar.³⁵ Ras Afrika-Amerika memiliki risiko yang lebih tinggi daripada orang kulit putih atau Hispanik Amerika.²⁴

b. Faktor risiko yang dapat diubah, antara lain:

1) Obesitas/*Overweight*

Overweight atau obesitas merupakan faktor risiko utama.²⁴ Obesitas didefinisikan sebagai suatu kelainan atau penyakit yang ditandai dengan penimbunan lemak tubuh secara berlebihan.⁴ Sedangkan *overweight* adalah kelebihan berat badan dibandingkan dengan berat badan ideal yang dapat disebabkan oleh penimbunan jaringan lemak atau non lemak, misalnya pada seorang atlet binaraga, kelebihan berat badan dapat disebabkan oleh hipertrofi otot.³⁶ Keduanya *overweight* dan obesitas lebih mungkin untuk menderita tekanan darah tinggi, dibandingkan dengan orang dengan berat badan normal.³⁷

2) Aktivitas fisik

Aktivitas fisik yang kurang atau tidak teratur menyebabkan akumulasi lemak tubuh yang berlebihan yang dapat memicu terjadinya hipertensi. Dua penelitian besar telah ditelusuri lebih lanjut hubungan dosis-respons antara aktivitas fisik dan kejadian hipertensi. Dalam studi longitudinal Australia tentang

Perempuan, Pavey dan koleganya menunjukkan bahwa risiko kejadian hipertensi menurun dengan meningkatnya total volume aktivitas fisik.³⁸

3) Merokok

Karbon monoksida (CO) dalam asap rokok akan menggantikan ikatan oksigen dalam darah, sehingga menyebabkan penurunan kadar oksigen darah. Oleh karena itu jantung harus memompa lebih cepat untuk mengkompensasi, menyebabkan peningkatan tekanan darah.³⁷ Selain itu nikotin dan CO yang dihisap melalui rokok, yang masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri dan mengakibatkan proses aterosklerosis dan terjadinya peningkatan tekanan darah.²⁷

4) Konsumsi alkohol

Pengaruh alkohol terhadap kenaikan tekanan darah telah dibuktikan. Mekanisme peningkatan tekanan darah akibat alkohol masih belum jelas. Namun, diduga peningkatan kadar kortisol, dan peningkatan volume sel darah merah serta kekentalan darah berperan dalam peningkatan tekanan darah. Beberapa studi menunjukkan hubungan langsung antara tekanan darah dan asupan alkohol, dan diantaranya melaporkan bahwa efek terhadap tekanan darah baru nampak apabila mengkonsumsi alkohol sekitar 2-3 gelas ukuran standar setiap harinya.²⁷

5) Asupan makanan (Natrium, Kalium, Magnesium, Serat, Karbohidrat, Protein, Lemak)

Asupan natrium yang meningkat menyebabkan tubuh meretensi cairan, yang meningkatkan volume darah. Jantung harus memompa keras untuk mendorong volume darah yang meningkat melalui ruang yang makin sempit yang

akibatnya adalah hipertensi.³⁹ Kalium juga berperan dalam terjadinya tekanan darah. Kalium merupakan elektrolit intraseluler yang utama, dimana mempengaruhi aktivitas baik otot skelet maupun otot jantung. Magnesium merupakan salah satu nutrien paling penting untuk kesehatan jantung. Apabila kebutuhan magnesium tidak terpenuhi, akan terjadi penurunan tekanan darah karena fungsi magnesium sebagai perelaksasi otot polos vaskular sehingga akan terjadi detakan jantung yang tidak normal.⁴⁰

Serat merupakan jenis karbohidrat yang tidak terlarut. Serat berkaitan dengan pencegahan terjadinya tekanan darah tinggi terutama jenis serat kasar (*crude fiber*). Menurut laporan hasil Riskesdas, menunjukkan 93,6% masyarakat Indonesia kurang mengonsumsi serat.⁹ Penelitian yang dilakukan oleh Baliwati dkk, menunjukkan bahwa mengonsumsi serat sangat menguntungkan karena dapat mengurangi pemasukan energi dan tidak mengalami status gizi obesitas yang pada akhirnya menurunkan risiko penyakit tekanan darah tinggi.⁴¹ Tingkat lemak tubuh seseorang sebagian besar terkait dengan tingkat aktivitas dan asupan makanan. Asupan makanan yang meliputi konsumsi energi total, konsumsi protein, konsumsi lemak dan konsumsi karbohidrat, dapat berhubungan dengan jumlah persen lemak dalam tubuh. Diet tinggi lemak dan karbohidrat meningkatkan konsentrasi norepinefrin di jaringan perifer.⁴²⁻⁴⁴

6) Stres

Stres dapat memicu kenaikan tekanan darah dengan mekanisme peningkatan kadar adrenalin dan respon adrenokortikal, yang selanjutnya akan meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer dan curah jantung sehingga akan

menstimulasi aktivitas saraf simpatik.⁴⁵ Selain itu, stres dapat meretensi natrium (garam) sehingga meningkatkan tekanan darah. Hubungan antara stres dengan hipertensi juga dapat diketahui dari studi prevalensi penyakit hipertensi penduduk di Indonesia dan faktor yang berisiko yang dilakukan oleh Sarwanto, dkk yang terbukti secara signifikan mempunyai hubungan pada gangguan mental sedang dan gangguan mental berat meningkatkan hipertensi, namun hubungan bersifat protektif pada gangguan mental ringan.⁴⁶

2.2 Massa Lemak

2.2.1 Definisi Massa Lemak

Massa lemak tubuh adalah massa lemak yang berada dalam jaringan adiposa dan jaringan lainnya dalam tubuh. Adiposa adalah jaringan yang tidak aktif dalam proses metabolisme dan fungsi utamanya adalah sebagai cadangan energi.⁴⁷ Massa lemak terdiri dari lemak subkutan (*subcutaneous fat*) yaitu lemak yang berada di bawah kulit sebesar 50%, lemak viseral (*visceral fat*) yaitu lemak yang berada pada sekeliling organ internal (rongga abdomen) sebesar 45% dan lainnya yang berada di jaringan intramuskular sebesar 5%.⁴⁸

2.2.2 Pendistribusian Lemak

1) Lemak Subkutan

Lemak subkutan adalah lemak atau jaringan adiposa yang langsung berada di bawah lapisan kulit, dimana tidak hanya berisi jaringan lemak tetapi juga pembuluh darah dan saraf. Lemak subkutan merupakan *shock absorber*, membantu melindungi kulit terhadap trauma dan juga menyimpan energi. Lemak

yang berada di bagian pinggul juga merupakan lemak subkutan.⁴⁹ Kadar dan ekspresi leptin ditemukan lebih tinggi pada adiposit subkutan dibandingkan dengan adiposit viseral.^{50,51} Selain itu, ukuran adiposit subkutan berbanding lurus dengan kadar leptin plasma. Dengan demikian, hiperleptinemia pada sampel obesitas disebabkan oleh peningkatan lemak subkutan melalui hipertropi adiposit dan peningkatan sekresi leptin. Hal ini menjelaskan bahwa kadar leptin plasma lebih dipengaruhi oleh total lemak dalam tubuh daripada lemak viseral.^{52,53}

2) Lemak Viseral

Lemak viseral adalah lemak yang disimpan dalam tubuh bagian perut (area rongga perut) sering disebut sebagai lemak organ atau lemak intra-abdominal. Lemak yang tersimpan di sekitar pinggang bagian abdomen juga merupakan lemak viseral. Lemak yang disimpan dalam jaringan adiposa biasanya berwujud sebagai trigliserida.⁵⁴⁻⁵⁶ Lemak viseral dalam rongga perut mengelilingi dan membungkus organ-organ dalam tubuh manusia seperti lambung, hati, usus, jantung dan ginjal. Kelebihan lemak viseral juga terkait dengan diabetes tipe 2, resistensi insulin, dan penyakit terkait obesitas lainnya.^{54,55}

2.2.3 Obesitas dan *Overweight*

Obesitas tidak sama dengan *overweight*. Obesitas didefinisikan sebagai suatu kelainan atau penyakit yang ditandai dengan penimbunan lemak tubuh secara berlebihan.⁴ Sedangkan *overweight* adalah kelebihan berat badan dibandingkan dengan berat badan ideal yang dapat disebabkan oleh penimbunan jaringan lemak atau non lemak, misalnya pada seorang atlet binaraga, kelebihan berat badan dapat disebabkan oleh hipertrofi otot.³⁶

Tabel 3. Kategori dan Ambang Batas Status Gizi Anak Berdasarkan Indeks Massa Tubuh Menurut Umur (IMT/U) Anak Umur 5-18 tahun.⁵⁷

| Kategori Status Gizi | Ambang Batas (Z-Score) |
|-----------------------------|-------------------------------|
| Sangat Kurus | <-3 SD |
| Kurus | -3 SD sampai dengan <-2 SD |
| Normal | -2 SD sampai dengan 1 SD |
| <i>Overweight</i> | >1 SD sampai dengan 2 SD |
| Obesitas | >2 SD |

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

2.3 Lingkar Leher

2.3.1 Definisi Lingkar Leher

Lingkar leher merupakan indeks antropometri yang dapat digunakan untuk menentukan *upper body obesity*. Besar lingkar leher berhubungan positif dengan risiko penyakit kardio-metabolik.^{15,16} Nafiu dkk. mengatakan bahwa lingkar leher merupakan pengukuran sederhana dengan keandalan informasi yang diberikan. Hasil pengukuran lingkar leher dengan satuan sentimeter (cm) dan skala rasio. Kategori lingkar leher dibagi menjadi 3 yaitu kecil (pria <35 cm, wanita <31 cm), sedang (pria 35-38 cm, wanita 31-34 cm), dan besar (pria >38 cm, wanita >34 cm).⁵⁸ Penelitian terkait lingkar leher telah dilakukan pada populasi China dengan *cut off point* lingkar leher ≥ 37 cm untuk laki-laki dan ≥ 34 cm untuk wanita merupakan *cutt of point* yang paling tepat untuk mengidentifikasi individu dengan IMT ≥ 25 kg/m², lingkar leher $\geq 39,5$ cm untuk laki-laki dan $\geq 36,5$ cm untuk wanita adalah *cutt of point* paling tepat untuk mengidentifikasi individu dengan obesitas (IMT ≥ 30 kg/m²).⁵⁹

2.3.2 Lokasi Alat Ukur / Tape Saat Pengukuran dan Postur Subjek

Lingkar leher diukur menggunakan pita *metline* dengan posisi berdiri tegak, tenang, dan menghadap lurus ke depan, pengukuran lingkar leher pada subjek perempuan terletak di bagian tengah leher di antara *spina servikalis media* (*mid cervicalis spine*) sampai bagian tengah leher depan (*mid anterior neck*). Sedangkan pada laki-laki pengukuran lingkar leher tepat di bawah *laryngeal prominience* (*Apple's Adam*) atau tulang rawan tiroid.⁵⁸ Pengukuran dilakukan dengan tidak menekan leher terlalu ketat.



Gambar 2. Pengukuran Lingkar Leher⁶⁰

2.4 Tebal Lemak Bawah Kulit (*Skinfold*)

2.4.1 Definisi Tebal Lemak Bawah Kulit (*Skinfold*)

Pengukuran *skinfold* dapat memprediksi total lemak tubuh dengan mengukur cadangan lemak di bawah kulit. Metode ini sudah sejak lama digunakan untuk mengukur lemak bawah kulit pada beberapa tempat, yang dilakukan menggunakan *skinfold caliper*. Teknik pengukuran *skinfold* dapat digunakan di mana saja karena murah dan alatnya mudah digunakan. Konversi

data pengukuran *skinfold* dimasukkan dalam rumus dan valid untuk kelompok umur muda. Penggunaan rumus total lemak tubuh dari pengukuran *skinfold* menunjukkan dampak potensial perubahan lemak tubuh dan total lemak tubuh selama pubertas dan remaja.⁶¹

Persen lemak tubuh dihitung dari densitas menggunakan persamaan Siri, yaitu:⁶²

$$\% \text{ Lemak} = (4,95 / \text{Densitas} - 4,50) \times 100$$

Untuk mencari nilai densitas, digunakan persamaan Durnin dan Womersley, yaitu:⁶²

$$D \text{ (kg/m}^3\text{)} = 1.1631 - (0,0632 \times \log_{10}(\text{SK4}[\text{mm}]))$$

SK4 merupakan jumlah dari pengukuran *skinfold* trisep, bisep, subskapula, dan suprailiaka.

2.4.2 Lokasi Pengukuran Tebal Lemak Bawah Kulit (*Skinfold*)

Berikut akan dijelaskan beberapa lokasi tempat pengukuran *skinfold*, antara lain:⁶³

- 1) **Skinfold Abdominal:** Cubitan dilakukan dengan arah vertikal, kurang lebih 5 cm lateral *umbilikus* (setinggi umbilikus).
- 2) **Skinfold Midaxillary:** Cubitan dilakukan dengan arah vertikal setinggi sendi xiphosternal sepanjang garis ilio-axilla. Pengukuran dilakukan dengan posisi lengan kanan diabduksikan 90 derajat ke samping.
- 3) **Skinfold Bisep:** diukur langsung di atas pusat fossa cubiti, pada tingkat yang sama seperti lipatan kulit trisep.

- 4) **Skinfold Betis Medial:** Subjek dalam posisi duduk dikursi dengan sendi lutut dalam keadaan fleksi 90 derajat dan otot-otot betis dalam keadaan relaksasi. Cubitan dilakukan dengan arah vertikal pada aspek medial betis yang mempunyai lingkaran paling besar. Untuk menentukan lingkaran terbesar pada betis dilakukan pengamatan dari sisi depan.
- 5) **Skinfold Dada:** Cubitan dilakukan sedikit miring sesuai dengan lipatan ketiak depan sepanjang *linea axillaris anterior*.
- 6) **Skinfold Subskapula:** Subjek dalam posisi berdiri tegak dengan kedua lengan disamping badan. Ibu jari meraba bagian bawah *angulus inferior scapulae* untuk mengetahui tepi bagian tersebut. Cubitan dilakukan dengan ibu jari dan jari telunjuk tangan kiri diambil tepat di inferior *angulus inferior scapulae*. Cubitan pada kulit dilakukan dengan arah cubitan miring ke lateral bawah membentuk sudut 45° terhadap garis horizontal.
- 7) **Skinfold Suprailiaka:** Cubitan dilakukan pada daerah (titik) perpotongan antara garis yang terbentang dari *spina iliaca anterior superior* (SIAS) ke batas anterior *axilla* dan garis horizontal yang melalui tepi atas *crista iliaca*. Titik ini terletak sekitar 5-7 cm di atas SIAS tergantung pada ukuran subjek dewasa, dan lebih kecil pada anak-anak atau sekitar 2 cm. Arah cubitan membentuk sudut 45° terhadap garis horizontal.
- 8) **Skinfold Paha Depan:** Pengukur berdiri menghadap sisi kanan subjek. Subjek dalam posisi duduk di kursi dengan lutut fleksi 90 derajat. Cubitan

dilakukan dengan arah vertikal pada garis tengah aspek anterior paha di pertengahan antara lipat paha dengan tepi atas patella.

- 9) **Skinfold Trisep:** Cubitan dilakukan dengan ibu jari dan jari telunjuk tangan kiri pada sisi posterior *mid acromiale-radiale line*. Cubitan dilakukan pada permukaan paling posterior dari lengan atas pada daerah *m. triceps brachii* pada penampakan dari samping. Saat pengukuran lengan dalam keadaan relaksasi dengan sendi bahu sedikit eksorotasi dan sendi siku ekstensi di samping badan.



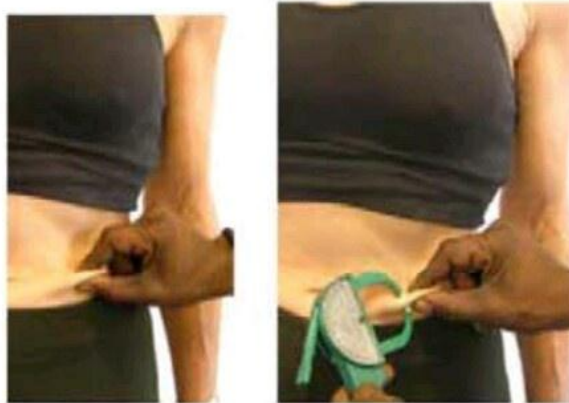
Gambar 3. Lokasi Pengukuran Skinfold Trisep⁶⁴



Gambar 4. Lokasi Pengukuran Skinfold Bisep⁶⁴



Gambar 5. Lokasi Pengukuran Skinfold Subskapula⁶⁴



Gambar 6. Lokasi Pengukuran Skinfold Suprailiaka⁶⁴

2.5 Hubungan Lingkar Leher dan *Skinfold* dengan Tekanan Darah

Penelitian di Turki mengevaluasi hubungan antara lingkar leher sebagai indeks distribusi jaringan adiposa subkutan tubuh bagian atas, dan faktor risiko kardiovaskular dan menemukan hubungan antara faktor risiko kardiovaskular dengan perubahan komposisi tubuh, termasuk lingkar leher.^{65,66} Konsentrasi asam lemak bebas sistemik terutama ditentukan oleh lemak subkutan tubuh bagian atas, menunjukkan bahwa depot lemak ini bisa memainkan peran penting dalam

patogenesis.⁶⁷ Peningkatan konsentrasi asam lemak bebas berhubungan dengan resistensi insulin, meningkatnya produksi VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), dan disfungsi sel endotel.⁶⁸ Endotel menghasilkan faktor kontraksi, seperti ET-1 (Endotelin-1), tromboxan A₂ (TXA₂), prostaglandin H₂ (PGH₂), dan angiotensin II.^{69,70} Angiotensin II ini menyebabkan proliferasi dan migrasi sel otot polos melalui reseptor Angiotensin I, selain itu angiotensin II memproduksi vasokonstriktor poten dan menyebabkan retensi garam dan air. Hal ini merupakan komponen utama dalam patogenesis berbagai penyakit vaskuler seperti hipertensi.⁷¹

Massa lemak yang terakumulasi di skinfold merupakan lemak subkutan, yang berpengaruh terhadap sindrom metabolik, salah satunya hipertensi. Lemak tubuh mempengaruhi tekanan darah dan menyebabkan hipertensi dengan peningkatan produksi angiotensinogen (prekursor angiotensin II).^{72,73} Senyawa angiotensinogen adalah substrat dari renin yang berperan penting dalam pengaturan tekanan darah. Hati merupakan organ utama yang mensekresikan angiotensinogen, namun kadar angiotensinogen yang dihasilkan oleh jaringan adiposa juga mempunyai kontribusi bagi kadar angiotensinogen sirkulasi dan peningkatan tekanan darah.^{73, 74-76}

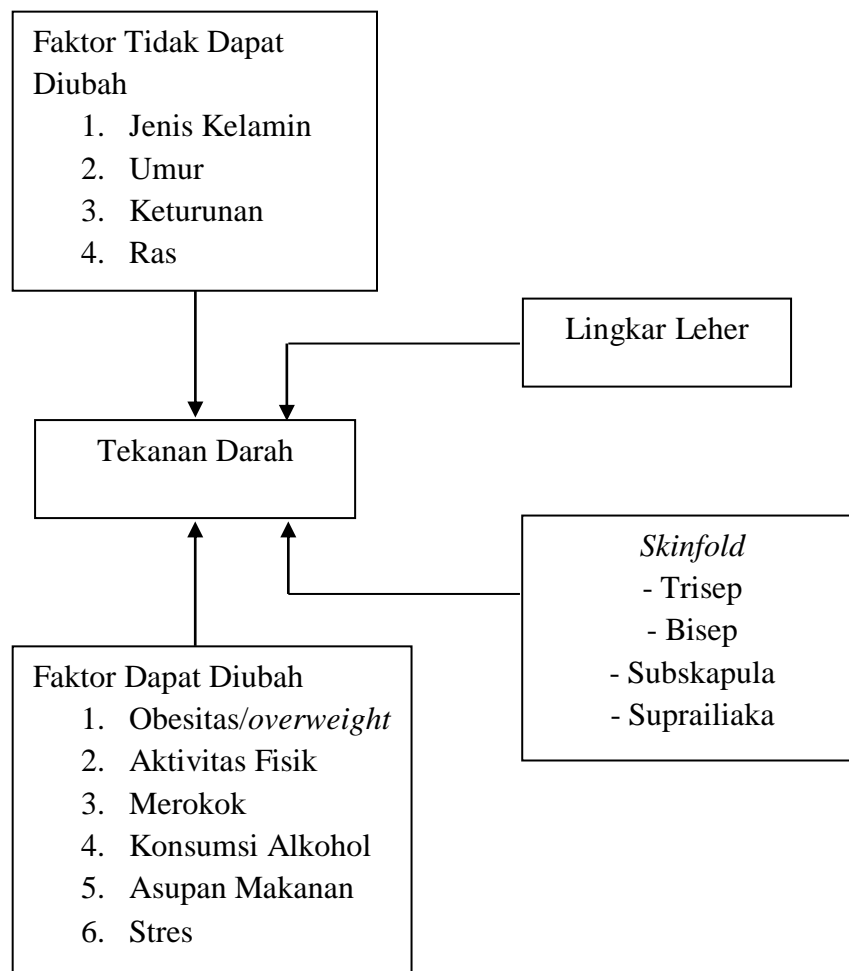
Angiotensinogen yang dihasilkan oleh jaringan adiposa akan mempengaruhi *renin angiotensin system* (RAS) dengan meningkatkan kerja dari enzim renin untuk mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I, karena produksi angiotensinogen meningkat maka akan meningkatkan angiotensin I, selanjutnya oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE) angiotensin I diubah

menjadi angiotensin II yang menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah sehingga menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah. Angiotensin II juga merangsang pelepasan aldosteron dari zona glomerulosa kelenjar adrenal sehingga dapat meningkatkan tekanan darah dengan cara retensi natrium dan air.⁷⁷

Leptin telah teridentifikasi sebagai komponen kunci yang menghubungkan jaringan adiposa dan aktivitas simpatik, dimana leptin dapat meningkatkan tekanan darah melalui perangsangan sistem simpatis. Kadar dan ekspresi leptin ditemukan lebih tinggi pada adiposit subkutan dibandingkan dengan adiposit viseral.^{50,51} Sementara ekspresi adiponektin, *plasminogen activator inhibitor* (PAI)-1, interleukin(IL)-8 dan interleukin (IL)-1 β lebih penting pada jaringan adiposa viseral.⁷⁸ Peningkatan *sympathetic nervous system* (SNS) memicu produksi renin demikian pula peningkatan sodium.^{79,80} Stimulasi simpatis ginjal jangka panjang oleh leptin mengakibatkan peningkatan tekanan darah, melalui aktivitas konstriksi dan peningkatan reabsorpsi natrium ditubulus ginjal. Selain itu leptin akan menstimulasi sitokin profibrogenik di ginjal yang diaugmentasi oleh angiotensin II. Hal tersebut berperan dalam peningkatan tekanan darah.⁸¹

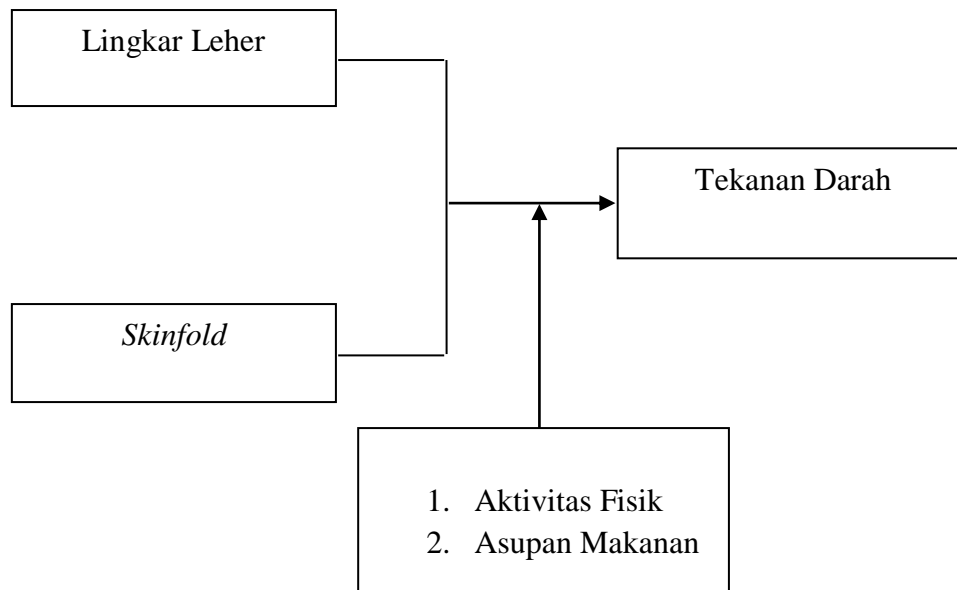
Selain itu leptin dapat meningkatkan pembentukan *reactive oxygen species* (ROS) di sel endotel pembuluh darah dan menstimulasi sekresi sitokin proinflamasi seperti *tumor necrosis factor* (TNF)- α dan interleukin (IL)-6; keduanya merupakan promotor terjadinya hipertensi dan aterosklerosis. Leptin juga meningkatkan pelepasan endotelin (ET)-1 yang merupakan vasokonstriktor yang dilepaskan terutama oleh sel endotel.^{82,83}

2.6 Kerangka Teori



Gambar 7. Kerangka Teori

2.7 Kerangka Konsep



Gambar 8. Kerangka Konsep

2.8 Hipotesis

Terdapat hubungan antara lingkar leher dan *skinfold* dengan tekanan darah pada remaja.