

Pengaruh Latihan Fisik Terhadap Hipertensi yang Diinduksi Obesitas

The Effect of Physical Exercise Against Obesity-Induced Hypertension

Tyas Putri Utami^{1*}, Musthamin Balumbi²

¹*Program Studi Farmasi, Fakultas Ilmu-ilmu Kesehatan, Universitas Esa Unggul, Jakarta, Indonesia*

²*Program Studi Biologi, Biomedik dan Bioenergi, Fakultas Sains dan Teknologi, Institut Teknologi dan Kesehatan Avicenna, Kendari, Indonesia*

tyas.putri@esaunggul.ac.id

ABSTRAK

Hipertensi merupakan penyebab utama tingginya mortalitas kardiovaskular. Hipertensi menjadi masalah kesehatan di Indonesia dengan prevalensi yang tinggi, yaitu sebesar 25,8%, sesuai dengan data Riskesdas 2013. Sebagian besar kejadian hipertensi ini berhubungan dengan obesitas. Latihan fisik diketahui sangat baik bagi upaya dalam mengontrol berat badan dan kesehatan kardiovaskular. Artikel ini bertujuan untuk mereview pengaruh latihan fisik dalam memotong jalur mekanisme seluler adiposit dalam menginduksi terjadinya hipertensi.

Kata kunci: latihan fisik, hipertensi, obesitas

ABSTRACT

Hypertension is a major cause of increased cardiovascular mortality. Hypertension is a health problem in Indonesia with a high and equal prevalence to 25.8%, according to the 2013 Riskesdas data. Most of these hypertension events are related to obesity. Physical exercise is very well understood to control their bodies and cardiovascular health. This article aims to review the effect of physical exercise in cutting the pathways of the cellular mechanism of adipocytes in inducing hypertension.

Keywords: *physical exercise, hypertension, obesity*

PENDAHULUAN

Hipertensi merupakan penyebab utama tingginya mortalitas kardiovaskular. WHO (1) memperkirakan kematian akibat penyakit kardiovaskuler akan meningkat dari 17% pada tahun 2008 menjadi hampir 24% pada tahun 2030. Diperkirakan bahwa

peningkatan tekanan darah atau hipertensi menjadi penyebab kematian sembilan juta orang per tahun. Pada tahun 2008, di seluruh dunia, sekitar 40% orang dewasa usia 25 tahun keatas telah didiagnosis mengalami hipertensi (1). Hipertensi menjadi masalah kesehatan di Indonesia

dengan prevalensi yang tinggi, yaitu sebesar 25,8%, sesuai dengan data Riskesdas 2013 (2).

Sebagian besar dari subjek dengan tekanan darah tinggi merupakan subjek yang kelebihan berat badan (*overweight*) dan hipertensi lebih sering terjadi pada penderita obesitas (3). Estimasi resiko dari *Framingham Heart Study* (3) menunjukkan bahwa 78% hipertensi pada laki-laki dan 65% hipertensi pada wanita secara langsung berhubungan dengan obesitas (4). Poirir *et al* mengungkapkan bahwa setiap peningkatan 10 kg berat badan berhubungan dengan peningkatan tekanan darah sistolik sebesar 3,0 mmHg dan peningkatan tekanan darah diastolik 2-3 mmHg (3).

Adiposit atau sel lemak diketahui menghasilkan berbagai molekul yang dapat mempengaruhi tekanan darah sehingga dapat memicu terjadinya hipertensi. Salah satu diantaranya adalah leptin. Leptin ini jumlahnya meningkat pada penderita obesitas. Berbagai molekul yang dihasilkan oleh adiposit ini dapat menyebabkan hipertensi melalui berbagai mekanisme (4)(5).

Latihan fisik moderat diketahui sangat mempengaruhi pengurangan adiposit. Latihan fisik dengan intensitas

moderat dengan waktu 30-60 menit membutuhkan energi sekitar 200-700 kkal dan sekitar 40-60% dari total kebutuhan energi tersebut diperoleh dari metabolisme lemak (6). Oleh karena terjadi penurunan jumlah adiposit, maka molekul terkait hipertensi yang dilepaskan oleh adiposit juga menurun. Dengan demikian, pemicu terjadinya hipertensi dapat dikurangi.

HIPERTENSI YANG DIINDUKSI OBESITAS

Hipertensi adalah keadaan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg (1). Hipertensi diklasifikasikan menjadi dua yakni hipertensi esensial atau primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi esensial atau primer adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya, sedangkan hipertensi sekunder adalah hipertensi yang diketahui penyebabnya. Menurut WHO (7), prognosis hipertensi diklasifikasikan ke dalam 3 tingkatan, yaitu tingkatan pertama (140-159/90-99 mmHg), tingkat kedua (160-179/100-109 mmHg) dan tingkatan ketiga ($\geq 180/\geq 110$ mmHg).

Sebagian besar dari subjek dengan tekanan darah tinggi merupakan subjek yang kelebihan berat badan (*overweight*) dan hipertensi lebih sering terjadi pada

penderita obesitas. Kondisi ini tidak hanya terjadi di negara maju, tetapi juga di negara berkembang. Hal ini dapat terjadi karena adanya perubahan pola hidup yang menyebabkan peningkatan prevalensi obesitas (3).

Obesitas adalah kondisi kelebihan massa jaringan lemak. Sel lemak atau adiposit, yang terdistribusi luas di jaringan lemak, diadaptasikan untuk menyimpan kelebihan energi dalam bentuk trigliserida. Ketika diperlukan, sel lemak akan melepaskan energi tersimpannya ini sebagai asam lemak bebas yang akan digunakan untuk menghasilkan energi. Obesitas biasa disamakan dengan peningkatan massa tubuh, namun dalam kondisi tertentu, seperti pada binaragawan, peningkatan massa tubuh biasanya tidak diikuti dengan peningkatan adiposit. Metode yang paling sering digunakan untuk menentukan obesitas adalah dengan mengukur BMI. Berdasarkan klasifikasi obesitas dengan BMI, seseorang dengan BMI 25-29,9 dikategorikan overweight, sedangkan BMI ≥ 30 dikategorikan mengalami obesitas (8)(9).

Adiposit, selain bertindak sebagai gudang penyimpanan lemak, juga diketahui bertindak sebagai sel endokrin. Hormon yang berasal dari adiposit, leptin, yang

bekerja melalui sirkuit otak (lebih dominan di hipotalamus), mempengaruhi nafsu makan, pengeluaran energi dan fungsi neuroendokrin. Pada penderita obesitas, jumlah leptin dalam darah akan meningkat. Protein lainnya yang juga berasal dari adiposit, yakni adiponektin, jumlahnya justru berkurang pada kondisi obesitas. Adiponektin akan meningkatkan sensitivitas terhadap insulin dan oksidasi lipid serta memiliki peran perlindungan terhadap pembuluh darah (8).

Mekanisme hipertensi pada penderita obesitas, meliputi aktivasi sistem saraf simpatis, ginjal, fungsi hormon dan pembuluh darah. Hiperleptinemia merupakan salah satu mekanisme yang mungkin menjadi penghubung antara obesitas dengan hipertensi. Leptin adalah hormon peptida yang disekresikan oleh adiposit. Semakin besar massa jaringan lemak, semakin tinggi leptin yang disekresikan. Sejumlah leptin yang disekresikan adiposit ke dalam pembuluh darah, berikatan dengan reseptor *short-form* dan ditransportasikan melewati sawar darah otak menuju ke nukleus arkuata, sebuah bagian di hipotalamus yang signifikan untuk rangsangan nafsu makan dengan mengontrol neuropeptida menuju jaringan perifer. Efek peningkatan leptin

pada sistem saraf hipotalamus mencakup pengurangan konsumsi makanan, peningkatan regulasi termogenesis dan pengeluaran energi yang disertai dengan stimulasi peningkatan aktivitas simpatis. Efek-efek tersebut dimediasi oleh dua jalur utama (9).

Efek tersebut terjadi melalui hubungan antara leptin dan efeknya pada hipotalamus, aktivasi sistem saraf simpatis dan hipertensi yang distimulasi oleh neuron pro-opiomelanocortin (POMC) di nukleus arkuata. Neuron ini mengirimkan sinyal ke nukleus lateral dan paraventricular hipotalamus melalui pelepasan α -MSH. α -MSH akan berikatan dengan reseptor MC3/4 dan akan menghambat atau mengurangi nafsu makan dan peningkatan aktivitas saraf simpatis. Peningkatan aktivitas saraf simpatis akan menyebabkan meningkatnya tekanan darah. Perangsangan neuron POMC oleh leptin dapat ditekan oleh neuron NPY/AgRP, tetapi mekanismenya belum diketahui dengan jelas (9).

Selain itu, penurunan adiponektin dalam sirkulasi menyebabkan penurunan sensitivitas insulin. Penurunan sensitivitas insulin akan meningkatkan resistansi insulin. Resistansi insulin dicirikan oleh adanya kerusakan pada jalur sinyal yang

tergantung PI₃K sedangkan jalur MAPK tidak terpengaruh. Hal inilah yang mengakibatkan terjadinya penurunan kadar NO sebagai vasodilator dan meningkatnya kadar ET-1 sebagai vasokonstriktor (10). Resistin merangsang aktivasi sel endotel untuk melepaskan ET-1 dan meningkatkan regulasi VCAM-1 dan ICAM-1 (4). Efek ini bersama-sama dengan faktor inflamasi yang dilepaskan oleh adiposit yang akan menyebabkan peningkatan pelepasan vasokonstriktor, menyebabkan disfungsi endotel dan berujung pada vasokonstriksi arteri sehingga menyebabkan hipertensi (11).

Faktor lain yang berpengaruh adalah peningkatan asam lemak bebas dan angiotensinogen yang dilepaskan oleh adiposit yang akan mempengaruhi kerja ginjal. Peningkatan angiotensinogen yang diproduksi oleh adiposit diketahui berkontribusi pada peningkatan kadar angiotensin II dan peningkatan aktivitas RAS (9)(11). Mekanisme yang terjadi di ginjal akibat peningkatan tersebut mencakup peningkatan reabsorpsi NaCl di lengkung henle dan reduksi pengiriman NaCl ke macula densa, serta terjadi aktivasi sistem saraf simpatis yang akan mempengaruhi kerja ginjal. Hal ini akan menyebabkan pengeluaran urin menurun

sedangkan volume cairan ekstraseluler meningkat. Hal inilah yang menyebabkan terjadinya hipertensi (9).

LATIHAN FISIK

Latihan merupakan aktifitas fisik yang terencana, terstruktur, berulang dan bertujuan dalam mengembangkan atau mempertahankan satu atau lebih komponen kesehatan (12). Secara umum latihan fisik dapat dibedakan menjadi latihan fisik aerobik dan latihan fisik anaerobik. Perbedaan ini didasarkan pada mekanisme perolehan energi yang digunakan untuk respirasi selama latihan berlangsung. Latihan fisik memerlukan energi dari ATP. Energi yang diperlukan untuk mensintesis ATP didapatkan dari makanan, karbohidrat dan lemak melalui jalur biokimiawi di dalam sel.

Metabolisme aerobik dan anaerobik sama-sama berperan dalam resintesis ATP tetapi melalui mekanisme transfer energi yang berbeda. Pemecahan karbohidrat (glukosa dan glikogen) untuk menghasilkan energi mencakup jalur aerob maupun anaerob. Namun, pada latihan fisik intensitas ringan, bahan bakar yang digunakan untuk menghasilkan energi adalah lemak yang akan menghasilkan ATP melalui jalur aerobik (13).

PENGARUH LATIHAN FISIK TERHADAP HIPERTENSI YANG DIINDUKSI OBESITAS

Berat badan diatur oleh sistem saraf dan endokrin serta dipengaruhi oleh asupan dan pengeluaran energi. Ketidakseimbangan antara asupan energi dan pengeluaran energi akan berdampak besar terhadap berat badan. Dimulainya obesitas berkembang dari asupan energi dari makanan yang melimpah tetapi tidak disertai dengan aktivitas fisik yang cukup (8). Oleh karena mekanisme yang memicu hipertensi pada penderita obesitas dipengaruhi oleh sejumlah molekul yang dilepaskan adiposit, maka pengurangan jumlah adiposit menjadi faktor yang penting dalam penanganan hipertensi yang diinduksi obesitas. Pengurangan jumlah adiposit ini dapat dilakukan dengan latihan fisik jenis aerobik yang menggunakan energi dari metabolisme lemak (6).

Meskipun latihan fisik intensitas ringan seperti berjalan menggunakan energi dari metabolisme lemak, namun berjalan hanya menghasilkan sedikit pengurangan berat. Latihan fisik intensitas ringan (<30% VO_2max) memang menggunakan lipid untuk memperoleh energi, namun tidak mengakibatkan

perubahan yang signifikan terhadap hormon metabolisme (6).

Latihan fisik dengan intensitas sedang atau moderat (40-65% VO_2max) seperti berlari kecil atau bersepeda dapat mengurangi jumlah adiposit dan jika dilakukan dengan latihan resistensi dapat menghasilkan pengurangan jumlah adiposit yang signifikan. Pada latihan dengan intensitas moderat, juga terjadi peningkatan pada hormon yang terkait dengan metabolisme lipid seperti T_3 , T_4 , hGH, dan kortisol. Latihan akan menyebabkan kadar T_3 dipertahankan selama periode pemulihan dari latihan. Efek ini akan terlihat signifikan pada latihan yang dilakukan dalam jangka panjang (6).

Latihan fisik dengan intensitas berat ($\geq 70\%$ VO_2max) masih menggunakan sedikit energi dari metabolisme lipid, namun lebih dominan menggunakan glukosa. Latihan fisik dengan intensitas berat menghasilkan sedikit atau tidak ada perubahan pada hormon-hormon yang terkait dengan metabolisme lipid (6).

Selain intensitas, durasi latihan juga ikut menentukan besarnya efek latihan terhadap kadar molekul terkait hipertensi yang dilepaskan oleh adiposit. Anissa dkk (14) mengungkapkan bahwa pada semua intensitas, pada durasi 30 menit tidak

terjadi perubahan kadar leptin dalam darah. Penurunan kadar leptin yang signifikan terjadi pada durasi 60 menit, sedangkan pada marathon 42 km tetap terjadi penurunan namun tidak signifikan. Penelitian lainnya menunjukkan peningkatan yang tidak signifikan dari adiponektin dan kortisol serta tidak adanya perubahan pada kadar resistin darah, pada latihan dengan VO_2max 65% selama 45 menit (15). Penelitian lainnya yang dilakukan Nikolaos dkk (16), mengungkapkan hasil penelitian pengurangan kadar resistin, IL-6, hsCRP dan IL-18 pada latihan dengan VO_2max 50-85% selama 45-60 menit.

Regulasi lipolisis jaringan adiposit selama latihan dikendalikan oleh aktivasi enzim Hormon-Sensitive Lipase (HSL) melalui kaskade sinyal seluler. HSL yang terfosforilasi bergerak dari sitosol menuju permukaan droplet lemak di dalam adiposit. Fosforilasi dari protein permukaan droplet lemak (perilipins) juga diperlukan sebelum HSL dapat mengkatalisis hidrolisis trigliserida di dalam droplet lemak. Fosforilasi perilipins tersebut akan mengakibatkan terjadinya perubahan pada permukaan droplet lemak sehingga HSL dapat mengakses trigliserida. Hasil hidrolisis kemudian dikeluarkan dari sel

adiposit menuju ke darah untuk dibawa menuju otot. Berbagai hormon seperti *growth hormone*, kortisol, dan *tiroid hormone* dapat meningkatkan laju lipolisis ini (17). Selain mengurangi jumlah droplet lemak dan adiposit, latihan fisik juga dapat menekan diferensiasi preadiposit menjadi adiposit. Latihan fisik diketahui dapat mengurangi Peroxisome Proliferator-Activator Receptor- γ (PPAR- γ) yang berperan dalam regulasi adipogenesis serta meningkatkan ekspresi dari preadipocyte factor-1 (Pref-1) (18).

Latihan fisik ini berfungsi sebagai bentuk pengeluaran energi yang dihasilkan melalui metabolisme lemak sehingga jumlah adiposit berkurang. Latihan fisik yang dianjurkan adalah latihan fisik yang sedang (moderat) (6)(11). Dengan berkurangnya adiposit maka resiko hipertensi yang diinduksi obesitas dapat diturunkan. Meskipun latihan fisik sangat diperlukan untuk dapat mencegah hipertensi, namun berbagai hal perlu diperhatikan. Prinsip-prinsip latihan tidak boleh dilupakan. Perbedaan kondisi fisik setiap orang menyebabkan latihan fisik yang harus dijalankannya juga berbeda dalam hal intensitas, durasi dan frekuensinya serta jenis latihannya. Penderita hipertensi harus mengetahui terlebih dahulu kondisinya.

Jika tekanan darahnya mencapai 160/110 mmHg pada saat akan melakukan latihan, maka orang tersebut tidak dianjurkan untuk melanjutkan program latihan fisik dan harus segera mendapat pengobatan dengan obat anti hipertensi terlebih dahulu. Selain itu, untuk penderita obesitas tingkat lanjut, dianjurkan melakukan latihan fisik dengan bersepeda. Hal ini dimaksudkan agar kaki tidak berkerja terlalu berat dalam menopang tubuh penderita obesitas.

KESIMPULAN

Latihan fisik membutuhkan energi yang cukup besar. Energi ini dapat diperoleh dari pembakaran lemak adiposit sehingga jumlah adiposit menjadi berkurang. Pengurangan jumlah adiposit juga akan diikuti dengan pengurangan molekul-molekul terkait hipertensi yang dilepaskan oleh adiposit. Selain itu, latihan fisik intensitas sedang (moderat) juga dapat meningkatkan kadar hormon-hormon yang terkait dengan metabolisme lipid. Oleh karena itu, latihan fisik, terutama latihan fisik aerobik dengan intensitas sedang seperti berlari kecil atau bersepeda baik dilakukan untuk menurunkan dan menjaga tekanan darah pada penderita hipertensi yang diinduksi obesitas.

DAFTAR PUSTAKA

1. Organization WH. A Global Brief on Hypertension: Silent Killer, Global Public Health Crisis. WHO; 2012.
2. Kemenkes.RI. Infodatin Hipertensi. Infodatin [Internet]. 2014;(Hipertensi):1–7. Available from: https://www.google.co.id/url?sa=t&ct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEWjIzfDJsYPKAhVSA44KHUmSDasQFggZMAA&url=http://www.depkes.go.id/download.php?file=download/pusdatin/infodatin/infodatin-hipertensi.pdf&usg=AFQjCNHWLiHieCeL1Ksg4Tr_yx
3. Lilyasari O. Hipertensi dengan obesitas: adakah peran endotelin-1. *J Kardiol Ind.* 2007;28(6):460–75.
4. Zhou J, Qin G. Adipocyte dysfunction and hypertension. *Am J Cardiovasc Dis* [Internet]. 2012;2(2):143–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3371623/pdf/ajcd0002-0143.pdf>
5. Ganong WF. Review of Medical Physiology. 22th ed. New York: McGraw-Hill; 2005.
6. McMurray RG, Hackney AC. Interactions of Metabolic Hormones, Adipose Tissue and Exercise. *Sport Med.* 2005;35(5):393–412.
7. World Health Organization: International Society of Hypertension Writing Group. 2003 WHO/ISH Statement on Management of Hypertension. *J Hypertens* [Internet]. 2003;21(11):1983–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14597836>
8. Flier JS, Flier EM. Biology of Obesity. In: Harrison's gastroenterology and Hepatology. New York: McGraw-Hill; 2010. p. 600–9.
9. Hall JE, da Silva AA, Brandon E, Stec DE, Ying Z, Jones DW. Pathophysiology of Obesity-Induced Hypertension and Target Organ Damage [Internet]. First Edit. *Comprehensive Hypertension.* Elsevier Inc.; 2007. 447–468 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-03961-1.50041-6>
10. Muhammad R, Wira G. Pengaruh Insulin terhadap Fungsi

- Kardiovaskular. *J Penyakit Dalam*. 2009;10(2):148–55.
11. Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens Res* [Internet]. 2010;33(5):386–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/hr.2010.9>
12. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical Activity, Exercise, and Physical Fitness: Definitions and Distinctions for Health-Related Research. *Public Heal Rep*. 1995;100(2):126–31.
13. Scott C. Misconceptions about Aerobic and Anaerobic Energy Expenditure. *J Int Soc Sports Nutr*. 2005;2(2):32–7.
14. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, et al. Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. *J Sports Sci Med* [Internet]. 2006;5(2):172–81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24259989><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC3827558>
15. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros IG, Kouretas D, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol*. 2006;97(1):122–6.
16. Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(3):719–21.
17. Horowitz JF. Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. *Trends Endocrinol Metab*. 2003;14(8):386–92.
18. Izawa T, Ogasawara J, Sakurai T, Nomura S, Kizaki T, Ohno H. Recent advances in the adaptations of adipose tissue to physical activity: Morphology and adipose tissue cellularity. *J Phys Fit Sport Med*. 2012;1(3):381–7.