



UNIVERSITAS INDONESIA

**OBESITAS DAN HIPERTENSI PADA WANITA USIA DEWASA
MUDA, SUKU SUNDA**

THESIS

**SILVIANA TIRTASARI
1706003401**

**FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
KEKHUSUSAN/DEPARTEMEN EPIDEMIOLOGI KLINIK
DEPOK
2019**



UNIVERSITAS INDONESIA

**OBESITAS DAN HIPERTENSI PADA WANITA USIA DEWASA
MUDA, SUKU SUNDA**

THESIS

**Diajukan sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Magister Kesehatan Masyarakat**

**SILVIANA TIRTASARI
1706003401**

**FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
KEKHUSUSAN/DEPARTEMEN EPIDEMIOLOGI KLINIK
DEPOK
2019**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Tesis ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Silviana Tirtasari

NPM : 1706003401

Tanda Tangan : 

Tanggal : 10 Juli 2019

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama

: Silviana Tirtasari

NPM

: 1706003401

Program Studi

: Epidemiologi

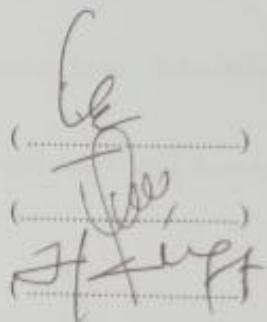
Judul Tesis

: Obesitas dan Hipertensi pada Wanita Usia Dewasa Muda,
suku Sunda

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Magister Epidemiologi pada Program Studi Epidemiologi, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Prof.Dr.dr.Nasrin Kodim, MPH



Pembimbing : Prof.Dr.dr.Ratna Djuwita, MPH

Penguji : dr. Novendy, MKK, FISPH, FISCM

Penguji : (..... tanda tangan)

Ditetapkan di : Depok

Tanggal : 8 Juli 2019

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya:

Nama : Silviana Tirtasari
NPM : 1706003401
Program Studi : Epidemiologi
Tahun Akademik : 2017

Menyatakan bahwa saya tidak melakukan kegiatan plagiat dalam penulisan tesis saya yang berjudul:

"Obesitas dan Hipertensi pada Wanita Usia Dewasa Muda, Suku Sunda"

Apabila suatu saat nanti terbukti saya melakukan plagiat, maka saya akan menerima sanksi yang telah ditetapkan.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Depok, Juli 2019

(Silviana Tirtasari)



KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmat-Nya, saya dapat menyelesaikan karya ilmiah ini. Penulisan penelitian ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Magister Kesehatan Masyarakat Jurusan Epidemiologi peminatan Klinik pada Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Penulis menyadari bahwa, tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, selama masa perkuliahan sampai pada penyusunan tesis ini, sangat sulit bagi penulis untuk menyelesaikan tesis ini. Oleh karena itu, penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada:

- (1) Prof. Dr. dr. Nasrin Kodim, MPH selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran untuk mengarahkan dalam penyusunan tesis ini;
- (2) Prof. Dr. dr. Ratna Djuwita, MPH, yang telah bersedia menjadi penguji pada sidang tesis serta memberikan saran-saran dan masukan perbaikan kepada penulis.
- (3) dr. Novendy, MKK, FISPH, FISCM, yang telah bersedia menjadi penguji pada sidang tesis serta memberikan saran-saran dan masukan perbaikan kepada penulis
- (4) Keluarga yang telah memberikan support yang begitu luar biasa
- (5) Sahabat dan teman seperjuangan Epidemiologi 2017 yang telah memberikan support dalam menyelesaikan tesis ini.
- (6) Semua pihak yang telah banyak membantu yang tidak dapat disebutkan satu persatu Akhir kata, saya berharap Tuhan Yang Maha Esa berkenan membala segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga skripsi ini membawa manfaat bagi pengembangan ilmu.

Depok, 8 Juli 2019

Penulis

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI TUGAS
AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Silviana Tirtasari
NPM : 1706003401
Program Studi : Epidemiologi
Departemen : Epidemiologi
Fakultas : Fakultas Kesehatan Masyarakat
Jenis karya : Tesis

demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (Non-exclusive Royalty-Free Right)** atas karya ilmiah saya yang berjudul :

Obesitas dan Hipertensi pada Wanita Usia Dewasa Muda, suku Sunda

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/format-kan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan memublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta..

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Depok
Pada tanggal : 3 Juli 2019.....

Yang menyatakan



(Silviana Tirtasari)

ABSTRAK

Nama : Silviana Tirtasari
Program studi : Epidemiologi Klinik
Judul : Obesitas dan Hipertensi pada Wanita Usia Dewasa Muda, suku Sunda
Pembimbing : Prof. Dr. dr. Nasrin Kodim, MPH

Hipertensi hingga saat ini masih merupakan masalah kesehatan yang besar di Indonesia, dimana sebesar 34,1% penduduk Indonesia usia >18 tahun menderita hipertensi. Saat ini mulai terjadi pergeseran populasi pada penderita hipertensi yang mulai sering ditemukan pada usia dewasa muda (18-34 tahun). Dimana wanita Indonesia memiliki prevalensi hipertensi yang lebih tinggi daripada pria (36,9% : 31,3%). Provinsi jawa barat yang mayoritas penduduknya merupakan suku Sunda, yang selama ini dikenal dengan kebiasaan hidup mereka yang sehat ternyata menempati peringkat kedua tertinggi untuk prevalensi hipertensi di Indonesia. Selain masalah hipertensi, nampaknya obesitas juga mengalami peningkatan prevalensi yang cukup signifikan di Indonesia dari yang sebelumnya pada tahun 2013 sebesar 14,8% menjadi 21,8% pada tahun 2018 (Batlibankes, 2013; Batlibangkes, 2018). Hal ini yang melatar belakangi dilakukannya penelitian tentang obesitas dan hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda. Penelitian ini memakai desain cross sectional dengan memakai data sekunder , yaitu: IFLS (Indonesian Family Life Survey) -5. Sampel yang diambil dalam penelitian ini adalah semua wanita yang berusia 18-34 tahun bersuku Sunda yang menjadi responden dalam IFLS-5. Sehingga didapatkan sampel dalam penelitian ini sebesar 780 responden. Dalam penelitian ini didapatkan prevalensi hipertensi pada wanita usia dewasa suku Sunda adalah sebesar 11,79% sedangkan prevalensi obesitasnya adalah 41,03%. Serta terdapat hubungan antara obesitas dengan hipertensi sebesar 2,8 (95% CI, 1,8-4,3) setelah dikontrol dengan variabel usia.

Kata kunci :

hipertensi, obesitas, dewasa muda, wanita, Sunda

ABSTRACT

Name	:	Silviana Tirtasari
Study program	:	Clinical Epidemiology
Title	:	Obesity and Hypertension in Sundanese Young Adult Women
Advisor	:	Prof. Dr. dr. Nasrin Kodim, MPH

Hypertension is still a major health problem in Indonesia, where 34.1% of Indonesia's population over 18 years suffer from hypertension. Currently there is a population shift in hypertensive patients who begin to be found frequently in young adults (18-34 years). Where Indonesian women have a higher prevalence of hypertension than men (36.9%: 31.3%). West Java province, which is predominantly Sundanese and has been known for their healthy living habits turned out to be the second highest in the prevalence of hypertension in Indonesia. In addition to hypertension problems, obesity also seems to experience a significant increase in prevalence in Indonesia from the previous year of 14.8% to 21.8% in 2018 (Batlibankes, 2013; Batlibangkes, 2018). This is the background study of obesity and hypertension in young adult Sundanese women.

This study uses a cross sectional design using secondary data, namely: IFLS (Indonesian Family Life Survey) -5. The samples taken in this study were all Sundanese women aged 18-34 years who were respondents in IFLS-5. So that the sample in this study was 780 respondents.

In this study the prevalence of hypertension in adult Sundanese women was 11.79% while the prevalence of obesity was 41.03%. And there is a relationship between obesity and hypertension of 2.8 (95% CI, 1.8-4.3) after being controlled by age variables.

Keywords:

hypertension, obesity, young adults, women, Sundanese

DAFTAR ISI

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	Error! Bookmark not defined.
HALAMAN PENGESAHAN	Error! Bookmark not defined.
SURAT PERNYATAAN	Error! Bookmark not defined.
KATA PENGANTAR.....	iii
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS	Error! Bookmark not defined.
ABSTRAK	vi
ABSTRACT	vii
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR.....	xii
 BAB 1 PENDAHULUAN.....	 1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Pertanyaan Penelitian.....	3
1.4 Tujuan Penelitian	3
1.4.1 Tujuan Umum	3
1.4.2 Tujuan Khusus.....	3
1.5 Manfaat Penelitian	4
1.5.1 Bagi Institusi	4
1.5.2 Bagi Peneliti	4
1.6 Ruang Lingkup Penelitian.....	4
 BAB 2 TINJAUAN LITERATUR	 5
2.1 Hipertensi	5
2.1.1 Epidemiologi hipertensi	5
2.1.2 Klasifikasi Hipertensi	6
2.1.3 Faktor risiko hipertensi.....	7
2.1.4 Patofisiologi hipertensi.....	14
2.1.5 Tatalaksana hipertensi	17
2.1.6 Komplikasi hipertensi	20
2.1.7 Prognosis hipertensi	20
2.2 Obesitas.....	21
2.2.1 Komplikasi Obesitas	22
2.2.1.1 Diabetes Melitus tipe II	23
2.2.1.2 Hipertensi.....	23
2.2.1.3 Hiperlipidemia dan Dislipidemia.....	23
2.2.1.4 Stroke dan Penyakit Jantung.....	24
2.3 Hubungan obesitas dan hipertensi	24
2.4 Karakteristik suku Sunda	26
2.4.1 Suku di Indonesia	26
2.4.2 Suku Sunda di Indonesia	29

2.5 Kerangka Teori	31
BAB 3 GAMBARAN TEMPAT PENELITIAN.....	32
3.1 Kerangka Konsep	32
3.2 Definisi Operasional	32
3.3 Hipotesis	35
BAB 4 METODOLOGI PENELITIAN	36
4.1 Desain Penelitian	36
4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian	36
4.3 Populasi dan Sampel	36
4.3.1 Populasi	36
4.3.2 Sampel	36
4.4 Besar Sampel	36
4.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi	37
4.5.1 Kriteria inklusi.....	37
4.5.2 Kriteria Eksklusi.....	37
4.6 Alur pengambilan sampel	38
4.7 Sumber Data.....	38
4.8 Analisis Data	39
4.8.1 Analisis Univariat.....	39
4.8.2 Analisis Bivariat.....	39
4.8.3 Analisis Multivariat.....	39
4.9 Kaji Etik	40
BAB 5 HASIL PENELITIAN.....	41
5.1 Analisis Univariat	41
5.2 Analisis Bivariat.....	43
5.3 Analisis Multivariat	45
5.3.1 Seleksi model	46
5.3.2 Uji Interaksi.....	47
5.3.3 Uji Confounding.....	48
BAB 6 PEMBAHASAN	50
6.1 Keterbatasan Penelitian.....	50
6.1.1 Desain penelitian	50
6.1.2 Ketersediaan data	50
6.1.3 Validitas internal	50
6.1.4 Validitas eksternal	51
6.2 Hasil penelitian	52
6.2.1 Prevalensi hipertensi dan obesitas pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda.....	52
6.2.2 Hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda	53
6.2.3 Obesitas dan hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda.....	56
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN	58
7.1 Kesimpulan	58
7.2 Saran	58

7.2.1 Bagi Pemerintah	58
7.2.2 Bagi Masyarakat.....	58
7.2.3 Bagi Peneliti Selanjutnya	59
DAFTAR PUSTAKA	60

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Klasifikasi hipertensi berdasarkan JNC 7	6
Tabel 2.2. Klasifikasi IMT menurut WHO untuk orang Asia	10
Tabel 2.3. Jumlah Penduduk Menurut Suku Bangsa di Indonesia	27
Tabel 2.4. Distribusi Penduduk Suku Sunda berdasarkan daerah tempat tinggal	29
Tabel 2.5. Distribusi Penduduk Suku Sunda berdasarkan jenis kelamin	30
Tabel 5.1. Prevalensi Hipertensi pada Wanita Usia Dewasa Muda, Suku Sunda	41
Tabel 5.2. Prevalensi Obesitas pada Wanita Usia Dewasa Muda, Suku Sunda	41
Tabel 5.3. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Kovariat Hipertensi pada Wanita Usia Dewasa Muda, Suku Sunda	42
Tabel 5.4. Hubungan antara obesitas dengan hipertensi	43
Tabel 5.5. Karakteristik berdasarkan hipertensi	44
Tabel 5.6. Seleksi model untuk analisis multivariat.....	46
Tabel 5.7. Full Model Kovariat Hipertensi.....	47
Tabel 5.8. Uji Interaksi	47
Tabel 5.9. Uji Confounding	48
Tabel 5.10. Model Akhir Obesitas dan Hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda	49

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Patofisiologi Hipertensi	16
Gambar 2.2. Etiologi Obesitas.....	22
Gambar 2.3. Mekanisme Patogenesis Obesitas Menyebabkan Hipertensi.....	25
Gambar 2.4. Kerangka Teori Faktor Risiko Hipertensi.....	31
Gambar 3.1. Kerangka Konsep.....	32

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Menurut klasifikasi dari The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7) seseorang dapat didiagnosis menderita hipertensi apabila adanya peningkatan tekanan darah sistolik lebih besar dari sama dengan 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih besar dari sama dengan 90 mmHg pada dua kali atau lebih pengukuran tekanan darah dalam kunjungan yang berbeda dimana pasien diukur dalam keadaan duduk (Nhlbi, 2003). Prevalensi kejadian hipertensi cenderung meningkat dengan bertambahnya usia.

Sampai saat ini hipertensi masih menjadi suatu masalah yang cukup besar, berdasarkan data dari WHO (World Health Organization), penyakit ini menyerang 22% penduduk dunia (World Health Organization, 2014). Sedangkan di Asia tenggara, angka kejadian hipertensi mencapai 36% (World Health Organization, 2013). Dari hasil riskesdas yang terbaru tahun 2018, prevalensi kejadian hipertensi sebesar 34.1% (Batlibangkes, 2018). Angka ini meningkat cukup tinggi dibandingkan hasil riskesdas tahun 2013 yang menyampaikan kejadian hipertensi berdasarkan hasil pengukuran tekanan darah pada masyarakat Indonesia berusia 18 tahun ke atas adalah 25.8% (Batlibangkes, 2013).

Prevalensi hipertensi mengalami peningkatan yang signifikan pada pasien berusia 60 tahun ke atas (Dreisbach, 2014). Belakangan ini kita mulai sering mendapati kejadian hipertensi pada usia yang relatif lebih muda di masyarakat kita. Hal ini dapat dilihat dari prevalensi hipertensi di Indonesia pada tahun 2013 pada kelompok usia muda, yaitu: kelompok usia 18-24 tahun sebesar 8.7%, kelompok usia 25-34 tahun sebesar 14.7%, dan pada kelompok usia 35-44 tahun sebesar 24.8% (Batlibangkes, 2013). Dan dari hasil riset yang terbaru pada tahun 2018 angka ini mengalami peningkatan yang cukup signifikan, yaitu: menjadi 13.2% pada usia 18-24 tahun, 20.1% di usia 25-34 tahun, dan 31.6% pada kelompok usia 35-44 tahun (Batlibangkes, 2018).

Penyebab pasti terjadinya hipertensi sampai saat ini masih belum diketahui. Namun ada beberapa faktor yang menjadi risiko terjadinya hipertensi, seperti: jenis

kelamin, usia, obesitas, merokok, dan kurangnya aktivitas fisik (CDC, 2014). Salah satu faktor risiko yang cukup berperan terhadap kejadian hipertensi adalah obesitas.

Terdapat dua jenis obesitas, yaitu obesitas umum dan obesitas sentral. Obesitas sendiri, di Indonesia angka kejadiannya cukup tinggi, yaitu sebesar 21.8%, sedangkan untuk obesitas sentral sebesar 31% (Batlibangkes, 2018). Hal ini jauh meningkat dibandingkan dengan hasil Riskesdas tahun 2013 yang hanya sebesar 14.8% untuk obesitas dan 26.6% untuk obesitas sentral (Batlibankes, 2013).

Jenis kelamin sendiri merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pada usia muda, lelaki memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami hipertensi dibandingkan dengan wanita. Bahkan pada penelitian yang dilakukan oleh Everett pada masyarakat usia dewasa muda di Amerika menunjukkan perbedaan yang signifikan untuk terjadinya hipertensi antara wanita dan pria. Pada wanita dewasa muda prevalensi hipertensi hanya 12% dibandingkan pria dewasa muda sebesar 27% (Everett and Zajacova, 2015). Namun di Indonesia menunjukkan hasil yang berbeda. Karena berdasarkan hasil riskesdas nampak bahwa prevalensi hipertensi lebih tinggi pada wanita yaitu 36.9% daripada laki-laki 31.3% (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

Perbedaan suku (etnis) atau ras juga merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi. Terdapat penelitian di Amerika Serikat tentang perbedaan prevalensi hipertensi pada variasi ras. Dinyatakan pada wanita African-American prevalensi hipertensi sebesar 16,1%, pada wanita hispanik 11,8% sedangkan pada wanita kulit putih 10,7% (Suglia, Clark and Gary-Webb, 2013). Sedangkan di Suriname penelitian terkait dengan etnis menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi tinggi pada etnis Hindustani, namun rendah pada etnis Amerindians (Krishnadath *et al.*, 2016).

Data Riskesdas 2018, nampak bahwa Jawa barat menduduki peringkat kedua terbesar di Indonesia untuk penderita hipertensi. Sedangkan mayoritas penduduk di jawa barat adalah suku Sunda (Batlibangkes, 2018).

Dengan mempertimbangkan mulainya terjadinya pergeseran populasi ke arah usia muda pada penderita hipertensi dan faktor-faktor di atas, maka peneliti tertarik untuk melihat hubungan antara obesitas dengan hipertensi pada wanita usia dewasa muda (18-34 tahun), suku Sunda. Sehingga dapat dilakukan tindakan preventif untuk hal ini.

1.2 Rumusan Masalah

Yang menjadi latar belakang dalam penelitian ini adalah:

1. Kejadian hipertensi terus mengalami peningkatan pada populasi dewasa muda. Sedangkan hipertensi sendiri dapat menyebabkan berbagai macam komplikasi yang menyebabkan tinggi nya angka kematian.
2. Prevalensi kejadian obesitas cenderung mengalami peningkatan berdasarkan hasil Riskesdas. Yaitu: dari 14.8% pada tahun 2013 menjadi 21.8% pada tahun 2018.
3. Di Indonesia prevalensi hipertensi lebih tinggi pada wanita daripada laki-laki.
4. Jawa Barat memiliki prevalensi hipertensi terbesar kedua di Indonesia, dimana penduduk Jawa Barat mayoritas merupakan Suku Sunda
5. Masih sedikitnya penelitian tentang hubungan antara obesitas dan hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku sunda.

1.3 Pertanyaan Penelitian

1. Berapakah angka prevalensi hipertensi dan obesitas pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda?
2. Apakah terdapat hubungan antara obesitas dan hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda?
3. Apakah terdapat hubungan antara obesitas dan hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda setelah variabel usia, tingkat pendidikan, merokok, kecukupan aktivitas fisik, riwayat diabetes melitus, asupan buah dan sayur, serta variabel domisili terkontrol?

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara obesitas dengan kejadian hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda.

1.4.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui prevalensi hipertensi dan obesitas pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda.

2. Mengetahui adanya tidaknya hubungan antara obesitas dengan hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda.
3. Mengetahui adanya tidaknya hubungan antara obesitas dengan hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda setelah variabel usia, tingkat pendidikan, merokok, kecukupan aktivitas fisik, riwayat diabetes melitus, asupan buah dan sayur, serta variabel domisili terkontrol.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Bagi Institusi

- Hasil penelitian ini dapat menjadi masukan untuk melakukan penelitian selanjutnya
- Melakukan tindakan pencegahan kepada masyarakat melalui penyuluhan

1.5.2 Bagi Peneliti

- Peneliti menambah pengalaman dalam menulis studi ilmiah.
- Menambah ilmu pengetahuan tentang obesitas dan hipertensi dan dapat melakukan tindakan preventif.

1.6 Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara obesitas dengan hipertensi di wanita usia dewasa muda (18-34 tahun) pada suku Sunda. Peneliti memakai desain studi Cross Sectional dengan memakai data sekunder, yaitu: Indonesia Family Life Survey 5 (IFLS 5). Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Maret- Mei 2019.

BAB 2

TINJAUAN LITERATUR

2.1 Hipertensi

Hipertensi atau peningkatan tekanan darah menurut klasifikasi dari The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7) seseorang dapat didiagnosis menderita hipertensi bila terdapat peningkatan tekanan darah sistolik lebih besar dari sama dengan 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih besar dari sama dengan 90 mmHg pada dua kali atau lebih pengukuran tekanan darah dalam kunjungan yang berbeda dimana pasien diukur dalam keadaan duduk (Nhlbi, 2003).

2.1.1 Epidemiologi hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu penyumbang kematian terbesar di dunia (12.8%). Data dari WHO pada tahun 2012 menunjukkan prevalensi hipertensi mencapai 29.2% pada pria dan 24.8% pada wanita. Bahkan diperkirakan 90% masyarakat usia 55-65 tahun yang tidak hipertensi, akan mengalami hipertensi saat menginjak usia 80-85 tahun. Hipertensi sendiri bertanggung jawab terhadap terjadinya 51% kasus-kasus serebrovaskular dan terhadap 45% kasus-kasus Ischemic Hearth Disease (IHD) (Kumar, 2013). Global Burden of Disease, menyatakan bahwa peningkatan tekanan darah atau lebih dikenal dengan hipertensi merupakan penyumbang terbesar untuk kematian global. Jumlah kematian yang disebabkan karena peningkatan tekanan darah ini mencapai 9,4 juta setiap tahunnya di dunia (Lim *et al.*, 2012). Penderita hipertensi sendiri diperkirakan akan meningkat hingga tahun 2025 (Kearney *et al.*, 2005).

Secara global, sempat terjadi penurunan tekanan darah sistolik pada sekitar tahun 1980 hingga tahun 2008. Dan jika dilihat distribusinya nampak jika tekanan darah sistolik yang tinggi kebanyakan berasal dari negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah (Danaei *et al.*, 2011). Namun terdapat penelitian lain yang menyatakan jumlah penderita hipertensi akan semakin meningkat hingga tahun 2025 (Kearney *et al.*, 2005).

Indonesia memiliki jumlah penderita hipertensi yang terus meningkat. Hal ini berdasarkan dari hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2013 sebesar 25.8% menjadi 34.1% pada tahun 2018. Di Indonesia hipertensi terjadi lebih banyak terjadi pada wanita, sebesar 36.9% dibandingkan dengan pria sebesar 31.3%. Dimana provinsi tertinggi penderita hipertensi adalah Kalimantan Selatan (44.1%), diikuti dengan Jawa Barat sebagai peringkat kedua, dan Papua di peringkat terakhir sebesar 22% (Batlibangkes, 2018).

2.1.2 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi hipertensi menurut JNC-VII (2013) dapat dilihat pada tabel 1 berikut ini:

Tabel 2.1. Klasifikasi hipertensi berdasarkan JNC 7

	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehypertension	120 -139	80 - 89
Stage 1	140 – 159	90 - 99
Stage 2	> 160	> 100

Sumber : (*JNC-7 Classification Blood Pressure / Download Table*, no date)

Selain berdasarkan JNC 7, hipertensi di klasifikasikan juga berdasarkan penyebabnya, yaitu:

a. Hipertensi primer

Disebut juga hipertensi esensial merupakan hipertensi yang tanpa didasari penyakit lain, atau tanpa disertai kelainan dasar patologis yang jelas. Dikenal juga dengan istilah idiopatik karena penyebabnya masih belum diketahui. Hampir 90% kasus hipertensi termasuk dalam hipertensi primer.

Sebagian besar pasien hipertensi memiliki berat badan yang berlebih, hal ini diperkirakan karena faktor gaya hidup yang berlebihan. Pada berbagai penelitian menunjukkan bahwa kenaikan berat badan yang berlebih atau

obesitas memberikan 65-70% risiko untuk terserang hipertensi primer (Hall, 2014).

b. Hipertensi sekunder

Merupakan hipertensi yang terjadi karena adanya penyakit sistemik lain yang menyebabkan peningkatan tekanan darah. Penyebab paling sering dari hipertensi sekunder adalah gangguan ginjal pada penyakit gagal ginjal kronis yang menyebabkan disfungsi renal (ginjal). Selain itu dapat pula disebabkan karena jantung koroner, diabetes melitus (kencing manis) serta kelainan sistem saraf pusat (Sunardi, 2000)

c. Krisis hipertensi

Adalah suatu peningkatan tekanan darah yang sangat tinggi, dimana tekanan darah sistolik > 180 mmHg dan tekanan darah diastolik > 120 mmHg. Krisis hipertensi sendiri dapat diklasifikasikan sebagai:

- Hipertensi Emergensi

Dimana terdapat tanda-tanda kerusakan organ target, yang membutuhkan penanganan untuk penurunan tekanan darah dengan segera guna menghindari kejadian fatal.

- Hipertensi Urgensi

Tidak terdapat tanda-tanda kerusakan organ target. Dapat diterapi dengan memakai obat antihipertensi oral dan pasien dapat melakukan rawat jalan (Rodriguez, Kumar and De Caro, 2010).

2.1.3 Faktor risiko hipertensi

a. **Faktor risiko yang tidak dapat diubah**

1) Usia

Usia sangat berpengaruh terhadap terjadinya hipertensi. Semakin bertambah usia, maka risiko untuk terkena hipertensi akan semakin besar. Hal ini disebabkan karena adanya perubahan struktur pada pembuluh darah, sehingga lumen pembuluh darah menjadi lebih kaku, yang menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik (Pinto, 2007).

Data Riskesdas tahun 2018 menunjukkan peningkatan prevalensi hipertensi seiring dengan bertambahnya usia. Dimulai pada kelompok usia 18-24 tahun sebesar 13,2%, kemudian meningkat pada kelompok usia 45-54 tahun sebesar 45,3%, sedangkan tertinggi pada kelompok usia > 75 tahun sebesar 69,5% (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018). Sebuah penelitian di Amerika Serikat menunjukkan hal serupa, sebesar 7,4 % pada kelompok usia 18-39 tahun (dewasa muda) menderita hipertensi, kemudian pada kelompok usia 40-64 tahun prevalensi hipertensi sebesar 35,6% dan pada kelompok usia diatas 65 tahun penderita hipertensi mencapai 69,7% (Winter, Tuttle and Viera, 2013).

2) Jenis Kelamin

Faktor jenis kelamin berpengaruh cukup besar pada terjadinya hipertensi, dimana pria mempunyai risiko sekitar 2,25 kali lebih besar untuk mengalami hipertensi dibanding wanita (Everett and Zajacova, 2015). Namun, hal ini berbanding terbalik setelah memasuki masa menopause, karena prevalensi hipertensi pada wanita cenderung lebih tinggi daripada pria.

Data Riskesdas 2018, menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi di Indonesia lebih besar pada wanita sekitar 36.9% dibandingkan pria sekitar 31.3%. (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018). Sebuah studi cohort prospektif di Malaysia yang melibatkan komunitas dari 18 perkotaan dan 22 pedesaan di Malaysia. Penelitian ini memberikan hasil yang berbeda dengan Indonesia dimana prevalensi hipertensi pada pria sebesar 43.5% dibandingkan dengan prevalensi hipertensi wanita yang sebesar 41% (Abdul-Razak *et al.*, 2016).

3) Faktor riwayat keluarga (genetik)

Adanya keluarga dekat yang memiliki riwayat penyakit hipertensi dapat meningkatkan risiko terkena hipertensi (faktor keturunan), terutama hipertensi primer. Dalam sebuah penelitian di Korea pada remaja yang berusia 13-19 tahun, menunjukkan bahwa responden yang memiliki riwayat

hipertensi pada keluarga memiliki risiko 3.05 kali lebih besar daripada yang tidak memiliki riwayat hipertensi pada keluarga (Yoo and Park, 2017).

4) Suku/ Etnis dan Ras

Suku dan ras menjadi salah satu faktor risiko hipertensi. Terdapat beberapa penelitian yang menunjukkan bahwa ras kulit hitam memiliki risiko lebih tinggi untuk terkena hipertensi dibandingkan ras kulit putih. Seperti pada penelitian yang dilakukan Kramer dengan memakai data *Multi Ethnic Study of Atherosclerosis* (MESA) menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi pada ras kulit hitam jauh lebih tinggi daripada ras kulit putih. yaitu : 60% berbanding 38%. Bahkan setelah dikontrol beberapa variabel kovariat, tetap saja ras kulit hitam memiliki risiko 2 kali lebih tinggi untuk terkena hipertensi daripada ras kulit putih (Kramer *et al.*, 2004).

Hal ini dapat terjadi kemungkinan karena perbedaan kadar renin pada ras kulit hitam yang cenderung lebih rendah daripada ras kulit putih. Sehingga ras kulit hitam sering ditemukan mengalami hipertensi pada usia yang lebih muda daripada ras kulit putih (Brown, 2006).

b. Faktor risiko yang dapat diubah

1) Obesitas

Obesitas atau kegemukan adalah kelebihan berat badan yang diakibatkan adanya penimbunan lemak tubuh yang berlebihan akibat ketidak seimbangan asupan energi yang masuk dengan energi yang digunakan dalam waktu yang lama (Kemenkes RI, 2013; WHO / *Obesity*, 2014). Obesitas sendiri diukur dengan memakai Indeks Massa Tubuh (IMT), yaitu: berat badan dalam kilogram dibagi dengan tinggi badan dalam meter kuadrat. Berikut adalah rumus perhitungan IMT:

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

Klasifikasi IMT orang Indonesia berdasarkan World Health Organization untuk orang Asia dapat dilihat pada Tabel 2.2 berikut ini:

Tabel 2.2. Klasifikasi IMT menurut WHO untuk orang Asia

Kategori	IMT
Kekurangan berat badan	< 18,5
Normal	18,5 – 22,9
Risiko Obesitas	23-24,9
Obesitas tingkat I	25-29,9
Obesitas tingkat II	≥ 30

Sumber : (World Health Organisation, 2000)

Obesitas sendiri bukanlah merupakan penyebab hipertensi, namun pada orang yang obesitas cenderung memiliki risiko yang lebih tinggi untuk terkena hipertensi. Kementerian kesehatan juga telah menyatakan bahwa orang yang gemuk cenderung memiliki risiko 2-3 kali lebih besar terkena hipertensi dibandingkan dengan orang yang memiliki berat badan ideal (Depkes RI, 2006). Penelitian di Malaysia menunjukkan bahwa pada responden yang memiliki $BMI \geq 30$, memiliki risiko 8 kali lebih besar terkena hipertensi dibandingkan dengan mereka yang memiliki $BMI < 18,5$ (Rampal *et al.*, 2008).

2) Tingkat Pendidikan

Masyarakat yang memiliki tingkat pendidikan rendah, berisiko lebih tinggi untuk menderita hipertensi. Terdapat penelitian yang menyatakan bahwa tingkat pendidikan ini ternyata memiliki dampak yang cukup besar untuk terjadinya komplikasi penyakit kardiovaskular pada pasien hipertensi. Sehingga tingkat pendidikan dapat dipertimbangkan untuk menjadi salah satu prediktor pada komplikasi penyakit kardiovaskular (Di Chiara *et al.*, 2017). Dan hasil ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan Karl Peltzer di Indonesia dengan memakai data IFLS, bahwa sekitar 56% penderita hipertensi berasal dari masyarakat berpendidikan rendah.

Sedangkan pada masyarakat yang berpendidikan tinggi hanya sekitar 25% yang mengalami hipertensi (Peltzer and Pengpid, 2018).

3) Stress atau faktor psikososial

Stress merupakan suatu respon adaptif dari individu terhadap berbagai tekanan atau tuntutan dari luar atau lingkungan yang dapat mengakibatkan berbagai gangguan, baik gangguan fisik, gangguan emosional, maupun gangguan perilaku (Goliszek, 2005). Berdasarkan studi Framingham, kelompok wanita berusia 45-64 tahun memiliki beragam faktor psikososial yang dapat menyebabkan stress seperti keadaan tegang, masalah rumah tangga, tekanan ekonomi, stres harian, mobilitas pekerjaan, dan kemarahan terpendam. Semua ini berhubungan erat dengan hipertensi dan komplikasi penyakit kardivaskular. Stress atau ketegangan jiwa (rasa marah, rasa tertekan, dendam, murung, rasa bersalah, dan rasa takut) merangsang kelenjar anak ginjal untuk melepaskan hormon adrenalin sehingga menyebabkan jantung berdenyut lebih cepat dan kuat. Hal ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah. Dan jika stress berlangsung terus menerus dalam jangka waktu yang lama, tubuh akan berusaha melakukan penyesuaian (adaptasi) yang menyebabkan munculnya kelainan organik atau perubahan yang patologis. Gejala yang mungkin muncul adalah hipertensi atau penyakit maag/ gastritis (Goliszek, 2005) .

4) Merokok

Zat kimia beracun yang banyak terkandung dalam rokok, seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap saat merokok akan masuk ke dalam sirkulasi darah sehingga merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri. Perusakan lapisan endotel pembuluh darah ini dapat berupa kerusakan fungsi endotelial, kekakuan pembuluh darah, inflamasi yang mengakibatkan terjadinya proses atherosklerosis pembuluh darah sehingga tekanan darah akan meningkat. Selain itu merokok juga meningkatkan denyut jantung, sehingga otot otot jantung membutuhkan oksigen yang lebih banyak untuk melakukan tugasnya. Rokok dapat menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah

secara akut, terutama karena adanya stimulasi pada sistem saraf simpatik. Pada penderita hipertensi yang merokok cenderung mengalami komplikasi yang berat, termasuk hipertensi renovaskular (Virdis *et al.*, 2010).

5) Olahraga

Olahraga atau aktivitas fisik adalah pergerakan yang dilakukan oleh otot-otot tubuh beserta sistem penunjangnya. Saat melakukan aktivitas fisik maka tubuh akan membutuhkan energi tambahan untuk mengantarkan oksigen dari jantung dan paru-paru ke seluruh tubuh. Sekaligus mengeluarkan zat-zat sisa yang dihasilkan oleh otot untuk dikeluarkan (Supariasa, 2001). Olahraga ringan yang dilakukan secara teratur, misalnya dengan melakukan aerobik. Terbukti efektif dalam menurunkan tekanan darah, walaupun berat badan belum mengalami penurunan. Hal ini tentu sangat bermanfaat terutama pada pasien yang menderita hipertensi ringan (MacGregor, 2010).

6) Asupan tinggi garam

Salah satu faktor utama peningkatan tekanan darah adalah karena asupan garam yang berlebihan. Bukti ini berasal dari studi epidemiologi, migrasi, intervensi, uji coba pengobatan, dan studi genetik (MacGregor, 2010). Garam mengakibatkan penumpukan cairan dalam tubuh. Hal ini karena sifat garam yang menarik cairan, sehingga cairan di luar sel ditarik masuk ke dalam sel. Hal ini mengakibatkan meningkatnya volume darah sehingga tekanan darah juga ikut meningkat. Pada kasus hipertensi primer terjadi respon penurunan tekanan darah hanya dengan mengurangi asupan garam. Masyarakat yang mengkonsumsi garam < 3 gram per hari, ditemukan memiliki rata-rata tekanan darah yang rendah. Sedangkan pada kelompok masyarakat yang menkonsumsi garam sekitar 7-8 gram memiliki rata-rata tekanan darah yang lebih tinggi (Kemenkes.RI, 2014).

7) Asupan sayur dan buah

Sayur dan buah mengandung banyak serat, vitamin dan mineral. Sebuah penelitian menunjukkan bahwa konsumi serat mempunyai hubungan negatif

atau berbanding terbalik dengan kadar kolesterol dalam darah. Tingginya kadar kolesterol dalam darah mengakibatkan penumpukan kolesterol sehingga lama kelamaan membuat pembuluh darah menyempit atau tersumbat. Asupan serat yang tinggi dapat mencegah terjadinya hipertensi (Lairon *et al.*, 2005). Penelitian lain juga menunjukkan dengan konsumsi sayur dan buah yang teratur dapat memberikan manfaat dalam mencegah terjadinya hipertensi (Wang *et al.*, 2012).

8) Dislipidemia

Merupakan kelainan metabolisme lipid yang ditandai peningkatan pada kadar kolesterol total, peningkatan trigliserida, peningkatan LDL dan/atau penurunan kadar HDL dalam darah. Kolesterol sendiri merupakan faktor yang sangat berperan dalam terjadinya aterosklerosis. Proses ini mengakibatkan peningkatan resistensi pembuluh darah perifer, sehingga tekanan darah meningkat (Kemenkes.RI, 2014).

9) Domisili

Terdapat sebuah penelitian di China yang memakai data kependudukan setempat dari tahun 1993-2011 memperoleh hasil bahwa responden yang tinggal di daerah perkotaan cenderung mengalami prevalensi hipertensi lebih tinggi daripada yang tinggal di daerah pedesaan. Walaupun begitu mulai nampak peningkatan penderita hipertensi di daerah rural/ pedesaan karena mulai terpapar dengan sedentary lifestyle (Li *et al.*, 2017). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan di madagaskar dimana populasi hipertensi pada masyarakat rural cenderung lebih rendah daripada masyarakat urban. Walaupun pada masyarakat rural hipertensi cenderung lebih kecil prevalensinya, namun masyarakat rural yang mengalami hipertensi juga lebih sedikit yang mendapatkan perawatan yang memadai sehingga risiko penyakit cardiovaskular cenderung meningkat (Ratovoson *et al.*, 2015).

Wanita yang tinggal di kota-kota besar, memiliki kecenderungan peningkatan prevalensi hipertensi bahkan sejak usia muda. Kesimpulan ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan di Indonesia yang membandingkan

antara 4 kota besar (Jakarta, Surabaya, Medan dan Bandung) di Indonesia dengan kota lainnya.

2.1.4 Patofisiologi hipertensi

Patofisiologi terjadinya hipertensi sampai saat ini masih belum jelas, terutama untuk hipertensi primer. Ada beberapa mekanisme yang memungkinkan terjadinya peningkatan tekanan darah, yaitu:

a. Peningkatan tahanan perifer dan Cardiac Output (CO)

Tekanan darah yang normal (normotensi) bergantung pada keseimbangan antara CO dengan tahanan pembuluh darah perifer. Pada kebanyakan pasien dengan hipertensi primer, memiliki tahanan perifer yang meningkat namun CO nya masih dalam batas normal. Peningkatan tahanan perifer terjadi karena adanya kontraksi dari pembuluh darah. Kontraksi terus menerus dari pembuluh darah dapat mengakibatkan perubahan struktur pembuluh darah, sehingga pembuluh darah menjadi lebih tebal. Hipertensi dapat juga terjadi karena peningkatan CO tanpa disertai peningkatan tahanan perifer. Peningkatan CO sendiri dapat terjadi karena stimulus dari saraf simpatis(Beevers, Lip and O'Brien, 2001).

b. Sistem Renin Angiotensin Aldosteron (RAA)

Sistem RAA merupakan sistem endokrin yang terpenting untuk mengendalikan tekanan darah. Renin di sekresikan oleh aparatus juxtaglomerulus di ginjal sebagai respon untuk mengurangi asupan garam dan stimulus dari sistem saraf simpatis. Renin sendiri bertugas mengkonversikan angiotensinogen menjadi angiotensin I yang kemudian diubah oleh Angiotensin Converting Enzyme (ACE) menjadi angiotensin II di paru-paru. Dimana angiotensin II berperan dalam vasokonstriksi pembuluh darah yang menyebabkan peningkatan tekanan darah. Selain itu angiotensin II juga menstimulasi sekresi aldosteron yang berperan dalam retensi sodium dan air, sehingga tekanan darah semakin meningkat (Beevers, Lip and O'Brien, 2001).

c. Sistem Saraf Otonom (SSO)

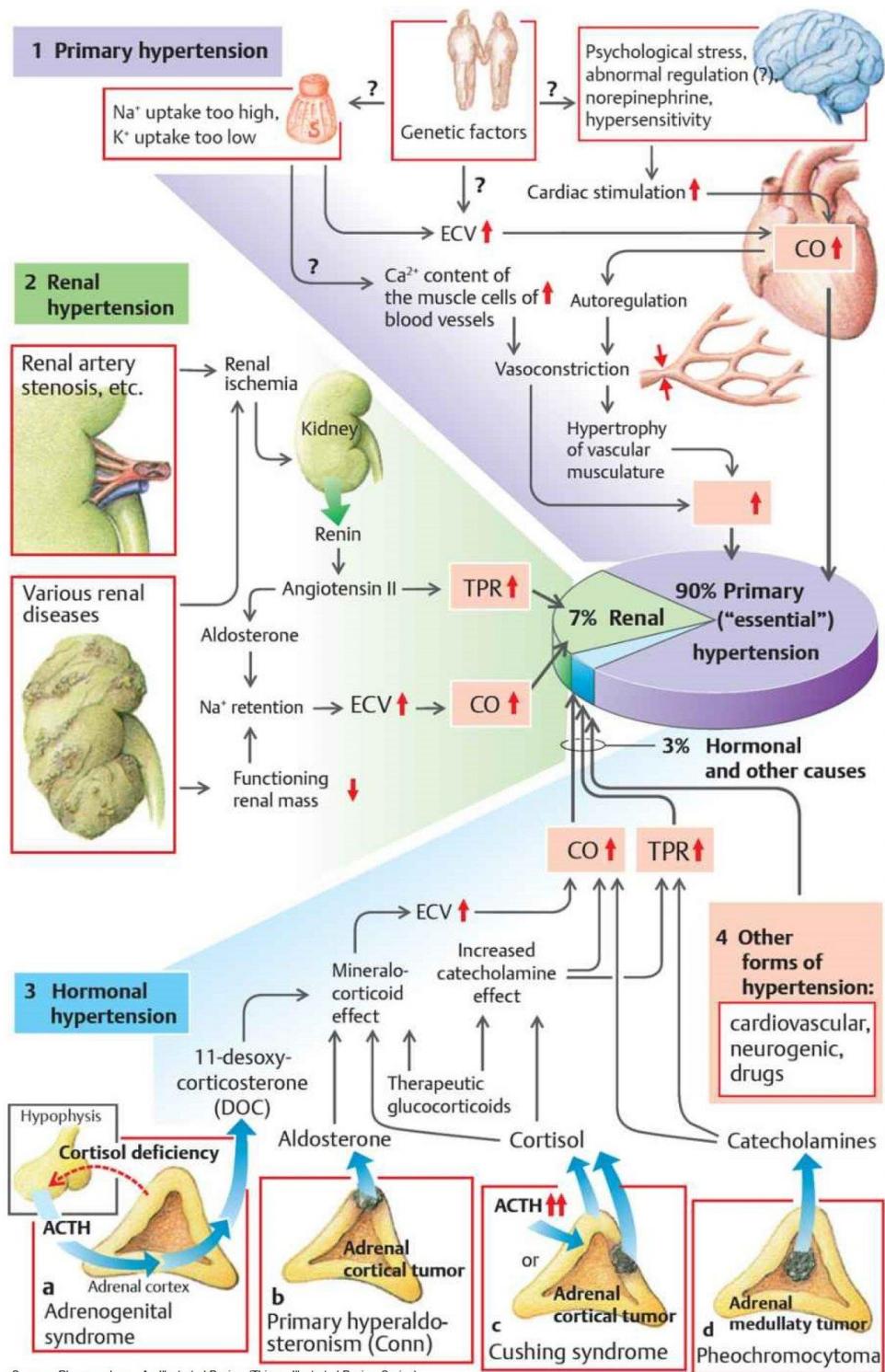
Rangsangan pada sistem saraf simpatis dapat menyebakan kontraksi sekaligus dilatasi pada pembuluh darah. Sehingga sangat berperan penting dalam menjaga tekanan darah dalam batas normal. Adanya peningkatan aktivitas fisik ataupun stress dapat mengakibatkan perubahan sementara pada tekanan darah. Dalam hal ini hipertensi dapat terjadi bukan hanya melalui satu mekanisme, melainkan interaksi dari beberapa mekanisme (Beevers, Lip and O'Brien, 2001).

d. Vaskular

Tekanan arteri ditentukan oleh besarnya diameter pembuluh darah dan kecenderungan resistensi arteri. Adanya perubahan dinding pembuluh darah tanpa perubahan volume darah dapat disebabkan oleh hipertrofi vaskular, akibatnya lumen mengecil dan resistensi perifer meningkat. Apoptosis, inflamasi, dan fibrosis urun dalam menyebabkan remodeling dinding vaskular. Sehingga perubahan pada dinding endotelial yang awalnya reversible, menjadi irreversible pada saat telah terjadi hipertensi (Beevers, Lip and O'Brien, 2001).

Causes and mechanism of Hypertension

This illustration shows the mechanisms by which cardiac output (CO) and/or total peripheral resistance (TPR) are increased in primary and secondary hypertension (renal hypertension, hormonal hypertension, and other forms of hypertension). (ACTH, adrenocorticotrophic hormone; ECV, extracellular volume.)



Gambar 2.1. Patofisiologi Hipertensi

Sumber : (Simmon, no date)

2.1.5 Tatalaksana hipertensi

- Terapi Farmakologis

Terdapat beberapa obat antihipertensi, beberapa diantaranya adalah obat-obatan diuretik, beta blocker, ACE Inhibitor, Angiotensin Reseptor Blocker (ARB), dan Calcium channel blocker (CCB). Obat antihipertensi ini dapat digunakan sendiri ataupun dengan terapi kombinasi. Ada beberapa alasan kenapa terapi kombinasi dianjurkan, yaitu: memiliki efek sinergisme, memiliki sifat yang saling mengisi, menurunkan efek samping dari masing-masing obat, mempunyai cara kerja yang saling melengkapi pada organ target tertentu (Depkes RI, 2006).

Pengobatan lini pertama pada hipertensi adalah obat diuretik golongan tiazid. Tiazid dapat digunakan sendiri maupun dikombinasikan dengan obat dari kelas lain, seperti: ACE Inhibitor, ARB, CCB, ataupun beta blocker. Terapi lini pertama dengan memakai diuretik golongan tiazid ini telah direkomendasikan oleh JNC 7. Terdapat studi yang menunjukkan superioritas pada diuretik dalam mengatasi hipertensi, salah satunya adalah ALLHAT (Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial). Pada trial tersebut diuretik terbukti dapat mencegah komplikasi kardiovaskular akibat hipertensi. Diuretik meningkatkan efikasi antihipertensi pada banyak regimen obat, sehingga sangat berguna dalam mengontrol tekanan darah. Selain itu harga diuretik cenderung terjangkau dibanding obat antihipertensi lainnya (Nhlbi, 2003; Depkes RI, 2006).

Tata laksana penyakit hipertensi bertujuan mengendalikan angka kesakitan dan kematian akibat hipertensi. Tata laksana ini dilakukan dengan cara menurunkan gangguan terhadap kualitas hidup penderita seminimal mungkin. Pemilihan obat tunggal ataupun kombinasi bergantung pada keparahan penyakit dan respon pasien terhadap obat antihipertensi. Beberapa prinsip pemberian obat anti hipertensi sebagai berikut:

- a. Pengobatan untuk hipertensi sekunder adalah dengan mengendalikan penyebab hipertensi.

- b. Pengobatan hipertensi esensial adalah untuk menurunkan tekanan darah dengan harapan mengurangi timbulnya komplikasi serta memperpanjang usia harapan hidup.
 - c. Upaya menurunkan tekanan darah dapat dicapai menggunakan obat antihipertensi.
 - d. Pengobatan hipertensi merupakan pengobatan seumur hidup.
- Terapi Non-farmakologis
- Melakukan gaya hidup sehat adalah bagian terpenting dalam pencegahan hipertensi. Perubahan gaya hidup terbukti dapat menurunkan tekanan darah. Jika modifikasi gaya hidup ini dilakukan pada pasien prehipertensi maka penyakit hipertensi dapat dicegah. Modifikasi gaya hidup (life style) yang terbukti menurunkan tekanan darah menurut Depatemen Kesehatan Republik Indonesia adalah dengan mengurangi berat badan pada pasien yang mengalami kegemukan maupun obesitas. Selain itu masyarakat dianjurkan untuk mulai menerapkan pola makan Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) yang tinggi kalium dan kalsium serta rendah natrium. Serta melakukan aktifitas fisik yang cukup dan teratur. Semua hal ini terbukti dapat mengendalikan tekanan darah pasien dengan cukup baik, dengan ataupun tanpa obat antihipertensi (Depkes RI, 2006).
- Berikut merupakan anjuran pedoman modifikasi gaya hidup yang sehat menurut Kementerian Kesehatan R.I:

- Gizi seimbang.
- Modifikasi asupan makanan dengan gizi seimbang terbukti dapat menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi. Prinsip diet gizi seimbang adalah pembatasan asupan gula dan garam, makan cukup buah, sayuran, kacang-kacangan, biji-bijian, serta rendah lemak jenuh.
- Asupan buah dan sayur
- Direkomendasikan konsumsi buah dan sayur 5 porsi perhari, karena buah dan sayur mengandung kalium yang cukup tinggi untuk dapat menurunkan tekanan darah. Dengan mengkonsumsi kalium klorida

- 60-100 mmol/hari dapat menurunkan tekanan darah sistolik (TDS) 4.4 mmHg dan tekanan darah diastolik (TDD) 2.5 mmHg.
- Asupan natrium (sodium)

Asupan natrium hendaknya dibatasi <100 meq/L (2.4 g sodium atau 6 g sodium klorida). Hal ini terbukti berhasil menurunkan tekanan darah hingga 2-8 mmHg. Pada orang yang telah terkena hipertensi, asupan natrium dianjurkan lebih rendah lagi, yaitu 1.5 g garam/hari. Walaupun tidak semua kasus hipertensi sensitif terhadap natrium, namun pembatasan asupan natrium terbukti membantu terapi farmakologi dalam menurunkan tekanan darah dan menurunkan risiko penyakit kardiovaskular maupun serebrovaskuler.
 - Penurunan berat badan dan mempertahankan lingkar perut/ lingkar pinggang yang ideal

Orang yang gemuk cenderung memiliki risiko 2-3 kali lebih besar untuk terkena hipertensi dibandingkan orang dengan berat badan ideal. Pada lebih dari 60% pasien hipertensi memiliki berat badan berlebih. Sehingga antara obesitas dengan hipertensi mempunyai hubungan yang erat. Sehingga masyarakat diimbau untuk menurunkan atau menjaga berat badan pada kisaran IMT normal yaitu: 18.5 – 25 kg/m², serta menjaga lingkar perut/ lingkar pinggang <90 cm untuk pria dan <80 cm untuk wanita.
 - Aktifitas fisik yang cukup

Berolahraga secara teratur walaupun ringan selama minimal 30 menit/hari beberapa hari seminggu, seperti senam aerobik, jogging, berenang, jalan kaki ataupun bersepeda dapat menurunkan tekanan darah hingga 4 – 9 mmHg. Hal ini karena olahraga teratur dapat meningkatkan produksi nitrit oksida oleh sel-sel endotel pembuluh darah yang mengakibatkan vasodilatasi dari pembuluh darah. Sehingga tekanan darah dapat turun. Berbagai cara lain untuk relaksasi seperti meditasi ataupun yoga dapat mengontrol sistem saraf simpatik yang mengakibatkan turunnya tekanan darah.
 - Berhenti merokok

Untuk menghentikan kebiasaan merokok tidaklah mudah. Tingkat pendidikan yang tinggi tidak menjamin untuk seseorang tidak merokok. Selama ini pendidikan/ konseling untuk berhenti merokok lebih ditujukan untuk orang yang tidak merokok agar tidak memulai mencoba rokok. Walaupun juga mengharapkan semua perokok untuk berhenti merokok. Penggunaan bentuk lain dari tembakau juga disarankan untuk berhentii.

- Membatasi konsumsi alkohol

Konsumsi alkohol sebaiknya dihindari karena efeknya yang dapat meningkatkan tekanan darah. Seandainya tidak bisa menghilangkan kebiasaan tersebut, maka setidaknya konsumsi nya dibatasi tidak lebih dari 30 ml etanol (720 ml bir, 300 ml wine). Karena pembatasan ini terbukti dapat menurunkan tekanan darah hingga 2-4 mmHg (Depkes RI, 2006).

2.1.6 Komplikasi hipertensi

Komplikasi hipertensi dapat menyerang target organ seperti: otak, jantung, mata, ginjal, serta pembuluh darah besar. Seperti yang telah kita ketahui hipertensi merupakan faktor risiko untuk penyakit-penyakit cerebrovaskular (stroke, transient ischemic attack), penyakit-penyakit kardiovaskular (miokard infark, angina pectoris, atrial fibrilasi, dll), dan gagal ginjal.

Jika penderita hipertensi memiliki faktor risiko lain, seperti: obesitas, dislipidemia, diabetes melitus, dll, maka mortalitas dan morbiditas akan meningkat akibat gangguan dari faktor risiko lain tersebut.

2.1.7 Prognosis hipertensi

Berdasarkan pedoman pengendalian hipertensi yang dikeluarkan oleh Kementerian Kesehatan RI pada tahun 2014, prognosis hipertensi tidak hanya ditentukan oleh derajat hipertensi, namun juga dari hal-hal dibawah ini:

1. Faktor risiko kardiovaskular

Dilihat dari tingginya tekanan darah pada pria usia >55 tahun dan wanita usia >65 tahun, perokok, obesitas, dislipidemia dan nilai kolesterol LDL >3,36 mmol/L (130mg/dL) dan/atau kolesterol HDL <1,0 mmol/L (<40

mg/dL), diabetes melitus, riwayat penyakit kardiovaskular pada keluarga dan C-reactive protein (CPR) >1 mg/dL.

2. Kerusakan organ target

Misalnya hipertrofi ventrikel kiri (yang dapat didiagnosis dengan EKG, echocardiografi, atau foto toraks dada). Proteinuria atau peningkatan kadar kreatinin plasma: laki-laki >115-133 µmol/l (>1,34-1,6 mg/dL), perempuan >107-124 µmol/l (>1,25-1,45 mg/dL), pemeriksaan ultrasonografi atau radiologi terbukti adanya flak ateroklerosis (di aorta, arteri karotis, arteri iliaka, atau arteri femoral), dan penyempitan arteri retina lokal atau merata/luas.

3. Penyakit penyerta

Penyakit serebrovaskular, yaitu: stroke iskemik, pendarahan cerebral, TIA.

Penyakit jantung, seperti: infark miokard, angina, revaskularisasi koroner, atau gagal jantung kongestif.

Penyakit ginjal, misalnya: nefropatik diabetika atau gagal ginjal.

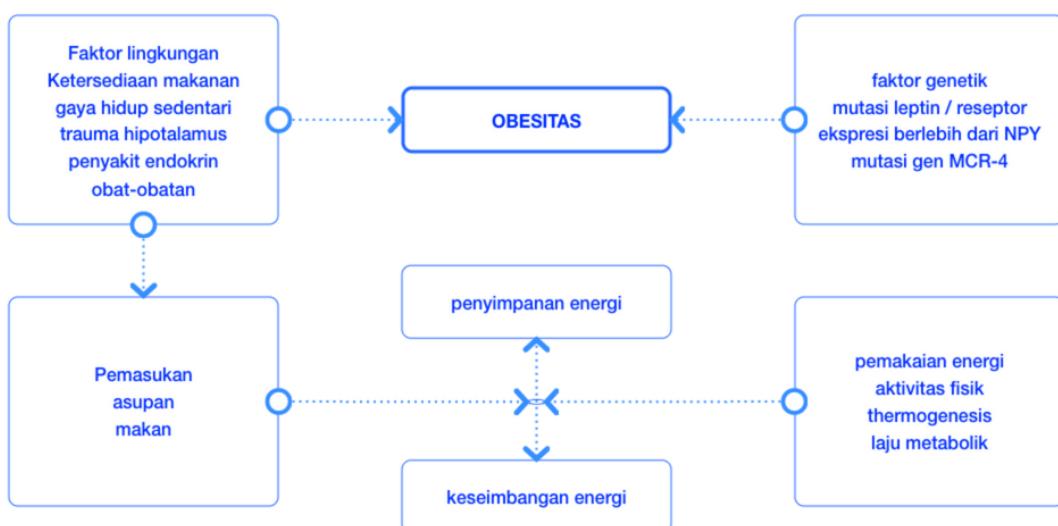
Penyakit pembuluh darah perifer, yaitu: diseksi anuerisma atau penyakit arteri yang simptomatis, retinopati akibat hipertensi, papilledema (Kemenkes.RI, 2014).

2.2 Obesitas

Obesitas sentral adalah penimbunan lemak pada tubuh, yang terutama di daerah pinggang dan perut (abdomen) sehingga menghasilkan bentuk tubuh yang seperti apel dan sering juga dikatakan sebagai obesitas abdominal. Obesitas sentral sendiri merupakan salah satu prediktor kuat untuk diabetes melitus tipe 2 dan faktor risiko *cardiovascular disease*. Diagnosis obesitas sentral dapat ditegakkan dengan pengukuran lingkar pinggang (waist circumference). Dikatakan bahwa seseorang menderita obesitas sentral adalah jika lingkar pinggang > 90 cm pada pria, dan > 80 cm pada wanita (World Health Organization, 2008; Gummesson, 2009).

Lemak pada perut (abdominal fat) termasuk didalamnya lemak subkutan dan juga lemak viseral yang mengelilingi organ dalam. Jaringan adiposa viseral memiliki kandungan yang berbeda dari jaringan lemak subkutan. Sehingga proses lipolisis terjadi

lebih banyak pada penyimpanan lemak viseral dibandingkan dengan lemak subkutan karena adanya variasi dari reseptor insulin, katekolamin dan adenosin. Perbedaan lain pada lemak viseral terdapat jaringan limfoid seperti nodus limfatik pada jaringan lemak mesenterik dan adanya *milky spot* pada omentum. Selain itu pada jaringan adiposa viseral memiliki lebih banyak *cytokines*, immunoglobulin dan faktor komplemen yang menunjukkan peran aktif dari sistem imun. Adiposit omentum dan mesenteri berinteraksi kuat dengan sel imun seperti sel dendritik dan makrofag(Gummesson, 2009).



Gambar 2.2. Etiologi Obesitas

Sumber : (Gurevich-Panigrahi *et al.*, 2009)

2.2.1 Komplikasi Obesitas

Masalah utama dari obesitas adalah bahwa obesitas bukan merupakan variasi jinak, namun memiliki berbagai komplikasi penyakit yang diakibatkan obesitas. Hal ini dapat dijumpai dari banyaknya perubahan metabolismik dan hormonal yang memiliki kontribusi. Atau dapat juga merupakan turunan dari kelebihan jaringan lemak. Sebagai contoh yaitu rendahnya kesanggupan sistem kardiorespirasi yang dapat menjadi prediktor dari penyakit kardiovaskular dan kematian. Berikut beberapa penyakit yang berhubungan langsung dengan kondisi obesitas ini: (Gardner and Dolores Shoback, 2007)

2.2.1.1 Diabetes Melitus tipe II

Risiko terjadinya DM tipe II meningkat seiring dengan peningkatan BMI pada populasi secara umum. Yang menghawatirkan ialah tingginya angka diabetes pada anak dan remaja yang mengalami obesitas atau overweight berupa DM tipe I. Diabetes tipe II sangat jarang di temukan pada anak dan remaja pada dekade ini, namun seiring berjalan nya waktu angka kejadian DM tipe II turut meningkat pada anak-anak.

Patogenesis dari perubahan ini sering dikaitkan dengan peningkatan prevalensi jumlah anak dengan obesitas, gaya hidup, ataupun faktor diet spesifik yang cukup sulit diabaikan. Bila angka prevalensi hipertensi terus meningkat, maka yang akan terjadi berupa permasalahan kesehatan seperti penyakit jantung, penyakit pembuluh darah perifer, gagal ginjal, kebutaan, disfungsi sexual. Hasil dari studi di Amerika menyatakan bahwa angka kelangsungan hidup menjadi lebih pendek pada anak dan remaja akibat obesitas dan komplikasinya (Gardner and Dolores Shoback, 2007).

2.2.1.2 Hipertensi

Tekanan darah tinggi atau hipertensi merupakan kondisi yang berkaitan erat dengan obesitas atau overweight di Amerika. Risiko hipertensi meningkat sejalan dengan tingkatan obesitas berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT). Walaupun hipertensi sendiri dipengaruhi oleh pertambahan usia, walalupun pada masyarakat dengan berat badan normal (Gardner and Dolores Shoback, 2007).

2.2.1.3 Hiperlipidemia dan Dislipidemia

Hubungan antara kolesterol darah yang tinggi dengan obesitas bersifat cukup kuat. Kolesterol darah yang tinggi berbeda dengan lipid darah lainnya seperti hipertrigliseridemia, rendahnya kolesterol HDL, tingginya kolesterol LDL, dan komposisi lipoprotein yang berubah menjadi lebih kuat. Perbedaan trigliserida serum antara individu dengan BMI kurang dari 21 dan lebih dari

30 berkisar antara 65 mg/dL pada wanita hingga 62-118 mg/dL pada pria (Gardner and Dolores Shoback, 2007).

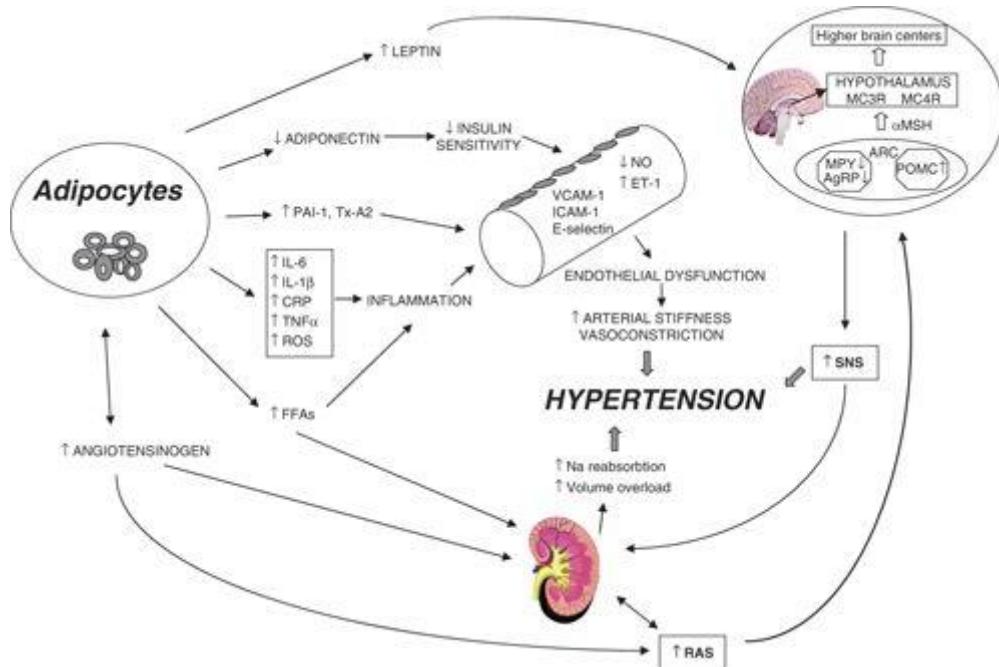
2.2.1.4 Stroke dan Penyakit Jantung

Peningkatan prevalensi penyakit jantung koroner memiliki hubungan yang signifikan dengan Indeks Massa Tubuh pada semua kelompok usia, baik pria maupun wanita. Selain itu peningkatan insiden dari penyakit serebrovaskular juga berhubungan erat dengan obesitas (Gardner and Dolores Shoback, 2007).

2.3 Hubungan obesitas dan hipertensi

Mekanisme terjadinya hipertensi pada pasien yang mengalami obesitas ataupun obesitas sentral merupakan mekanisme multifaktorial. Yang menunjukkan bahwa tidak hanya satu faktor yang berperan dalam hipertensi.

Perbedaan lemak viseral dengan lemak subkutan adalah peredaan tingkat lipolisisnya. Ketika proses lipolisis berlangsung, maka penyimpanan lemak di jaringan yang berupa trigliserida akan dipecah menjadi asam lemak dan gliserol. Untuk kemudian di sirkulasikan ke peredaran darah. Sehingga mengakibatkan tingginya kadar LDL dalam darah. Padahal LDL sendiri berfungsi untuk membawa asam lemak dari tempat penyimpanannya ke jaringan perifer (Kotsis *et al.*, 2010).



Gambar 2.3. Mekanisme Patogenesis Obesitas Menyebabkan Hipertensi

Sumber : (Kotsis et al., 2010)

Pada orang dengan obesitas, mereka memiliki banyak sel adiposit yang berfungsi sebagai penyimpanan lemak di tubuh. Sel adiposit ini dapat mengalami hipertrofi dan hiperplasia tergantung dengan kebutuhan penyimpanan lemak tubuh. Sehingga pada pasien obesitas yang kebutuhan penyimpanan lemak tubuhnya besar maka sel adiposit ini mengalami hipertrofi dan hiperplasia. Salah satu produk dari sel adiposit adalah leptin. Leptin memiliki fungsi menurunkan nafsu makan serta meningkatkan pengeluaran energi melalui axis hipotalamus (Kotsis et al., 2010).

Terdapat beberapa mekanisme yang dapat menimbulkan hipertensi pada pasien yang menderita obesitas. Salah satu nya adalah asupan kalori dalam jumlah tinggi yang meningkatkan turnover dari norepinefrin di jaringan perifer. Sehingga konsentrasi norepinefrin plasma meningkat, yang secara tidak langsung menjadi tolak ukur dari aktivitas saraf simpatis. Selain itu diet tinggi karbohidrat dan lemak dapat menstimulasi reseptor adrenergik α 1 dan β di perifer yang juga menyebabkan peningkatan aktivitas simpatis sehingga menimbulkan peningkatan tekanan darah atau hipertensi (Kotsis et al., 2010).

Mekanisme lain dari peningkatan aktivitas saraf simpatis pada penderita obesitas dapat berupa: kegagalan fungsi dari sensitivitas baroreseptor, peningkatan asam lemak bebas, peningkatan angiotensin II, peningkatan insulin dan leptin. Peningkatan dan distribusi abnormal asam lemak bebas pada penderita obesitas dapat meningkatkan sensitivitas α -adrenergik yang akhirnya meningkatkan tonus vaskular sehingga terjadi peningkatan tahanan perifer (Kotsis *et al.*, 2010).

Pengukuran deposisi lemak di abdomen melalui pengukuran linggang pinggang merupakan indikator yang lebih kuat terhadap risiko terjadinya sindrom metabolik, diabetes tipe II, dan penyakit cardiovaskular (hipertensi) dibandingkan dengan obesitas secara umum. Hipertensi yang disebabkan oleh obesitas ini dapat terjadi melalui mekanisme peningkatan reaksi inflamasi yang mengakibatkan peningkatan CRP sehingga terjadi penebalan dinding arteri secara sekunder serta disfungsi dinding endotelial. Mekanisme lain karena aktivasi sistem saraf simpatis yang merubah fungsi diuresis dan natriusesis pembuluh darah sehingga menyebabkan terjadinya hipertensi (Kotsis *et al.*, 2010).

Obesitas dapat meningkatkan kadar aldosteron dalam tubuh yang menyebabkan peningkatan tekanan di arteri, hal ini bersamaan dengan retensi sodium dan cairan. Peningkatan kadar asam lemak bebas pada penderita obesitas dapat memperkuat sensitivitas α -adrenergik pembuluh darah yang mengakibatkan peningkatan tonus α -adrenergik. Sehingga terjadi peningkatan resistensi pembuluh darah yang mengakibatkan terjadi hipertensi (Kotsis *et al.*, 2010).

Dapat disimpulkan bahwa obesitas umum maupun obesitas sentral, keduanya dapat menyebabkan hipertensi. Untuk menghindari efek buruk bagi tubuh hendaknya menghindari faktor risiko tersebut. Cara nya adalah dengan menjaga pola hidup sehat dengan asupan makan seimbang dan aktivitas fisik yang cukup.

2.4 Karakteristik suku Sunda

2.4.1 Suku di Indonesia

Indonesia merupakan negara yang beraneka ragam, mulai dari suku bangsa, agama, dan bahasa. Menurut Badan Pusat Statistik pada tahun 2010, terdapat kurang lebih 1340 suku yang ada di Indonesia. Dengan mempertimbangkan besarnya cakupan suku di

Indonesia yang sangat beraneka ragam, maka dilakukan pendekatan kelompok suku bangsa sehingga didapatkan 31 kelompok suku bangsa. Setelah dikelompokkan terdapat hasil yang cukup menarik bahwa suku asal Papua yang berjumlah lebih dari 466 suku yang tersebar di seluruh wilayah papua dan papua barat, ternyata secara total hanya berjumlah 2.7 juta jiwa atau sekitar 1.14% dari total populasi. Sehingga hanya suku asal Papua hanya menempati peringkat 19 dari total 31 kelompok suku bangsa di Indonesia.

Dari hasil pengelompokan tersebut suku terbesar di Indonesia adalah suku Jawa yang mencapai lebih dari 95 juta penduduk, atau sekitar 40% penduduk Indonesia. Suku Sunda sendiri menduduki peringkat kedua yaitu sebanyak 36.7 juta penduduk (15.5%). Sedangkan suku Indoensia yang paling sedikit jumlahnya adalah suku Nias yang hanya 0.44% dari total penduduk di Indonesia. Berikut adalah tabel jumlah penduduk berdasarkan suku bangsa yang ada di Indonesia.

Tabel 2.3. Jumlah Penduduk Menurut Suku Bangsa di Indonesia

Nama	Daerah	Jumlah	Persentase	Peringkat
Jawa	Jawa	95.217.022	40,22	1
Sunda	Jawa	36.701.670	15,5	2
Batak	Sumatera	8.466.969	3,58	3
Suku Asal Sulawesi lainnya	Sulawesi	7.634.262	3,22	4
Madura	Jawa	7.179.356	3,03	5
Betawi	Jawa	6.807.968	2,88	6
Minangkabau	Sumatera	6.462.713	2,73	7
Bugis	Sulawesi	6.359.700	2,69	8
Melayu	Sumatera	5.365.399	2,27	9
Suku Asal Sumatera Selatan	Sumatera	5.119.581	2,16	10
Suku Asal Banten	Jawa	4.657.784	1,97	11

Nama	Daerah	Jumlah	Persentase	Peringkat
Suku Asal Nusa Tenggara Timur	Nusa Tenggara	4.184.923	1,77	12
Banjar	Kalimantan	4.127.124	1,74	13
Suku Asal Aceh	Sumatera	4.091.451	1,73	14
Bali	Bali	3.946.416	1,67	15
Sasak	Nusa Tenggara	3.173.127	1,34	16
Dayak	Kalimantan	3.009.494	1,27	17
Cina	Cina	2.832.510	1,2	18
Suku Asal Papua	Papua	2.693.630	1,14	19
Makassar	Sulawesi	2.672.590	1,13	20
Suku Asal Sumatera lainnya	Sumatera	2.204.472	0,93	21
Suku Asal Maluku	Maluku	2.203.415	0,93	22
Suku Asal Kalimantan lainnya	Kalimantan	1.968.620	0,83	23
Cirebon	Jawa	1.877.514	0,79	24
Suku Asal Jambi	Sumatera	1.415.547	0,6	25
Suku Asal Lampung	Sumatera	1.381.660	0,58	26
Suku Nusa Tenggara Barat lainnya	Nusa Tenggara	1.280.094	0,54	27
Gorontalo	Sulawesi	1.251.494	0,53	28
Minahasa	Sulawesi	1.237.177	0,52	29

Nama	Daerah	Jumlah	Percentase	Peringkat
Nias	Sumatera	1.041.925	0,44	30
Amerika, Arab, Australia, India, Inggris, Jepang, Korea, Asing/Luar Malaysia, Pakistan, Philipina, Negeri Singapura, Thailand, Belanda		162.772	0,07	31

Sumber : (Badan Pusat Statistik, 2010)

2.4.2 Suku Sunda di Indonesia

Suku Sunda adalah orang yang secara turun-temurun menggunakan bahasa Sunda beserta dialeknya dalam kehidupan sehari-hari serta berasal dan bertempat tinggal di daerah Jawa Barat atau Tanah Pasundan (Koentjaraningrat, 2002). Suku Sunda merupakan kelompok atau etnis yang berasal dari bagian barat pulau Jawa. Suku Sunda sendiri merupakan suku terbesar kedua terbesar di Indonesia dengan jumlah populasi 36.7 juta menurut Badan Pusat Statistik (BPS). Sehingga tidak heran jika ditemukan banyak perantauan yang bersuku Sunda. Namun begitu hampir 30.8 juta masyarakat suku Sunda bertempat tinggal di Jawa Barat. Sisanya tersebar di berbagai wilayah Indonesia. Seperti di Banten terdapat sekitar 2.4 juta suku Sunda dan di DKI sebesar 1.3 juta penduduk. Gorontalo merupakan provinsi dengan jumlah terkecil masyarakat suku Sunda nya, yaitu sebesar 1.300 penduduk saja.

Dari data BPS juga didapatkan mayoritas penduduk yang bersuku Sunda tinggal di daerah perkotaan sebesar 60.58% sedangkan yang tinggal di pedesaan hanya sebesar 39.42%. Hal ini dapat dilihat pada tabel 2.4.

Tabel 2.4. Distribusi Penduduk Suku Sunda berdasarkan daerah tempat tinggal

Tempat tinggal	Jumlah	%
Perkotaan	22.233.408	60.58
Pedesaan	14.468.262	39.42
Jumlah	36.701.670	100

Sumber : (Badan Pusat Statistik, 2010)

Sedangkan masyarakat suku Sunda jika dikelompokkan berdasarkan jenis kelaminnya nampak hampir seimbang antara laki-laki dan perempuan. Dimana presentase jumlah laki-laki : perempuan adalah 50.68% : 49.32%. Sehingga bisa dikatakan jumlah laki-laki dan perempuan pada masyarakat suku Sunda cukup berimbang. Data ini dicantumkan pada tabel 2.5.

Tabel 2.5. Distribusi Penduduk Suku Sunda berdasarkan jenis kelamin

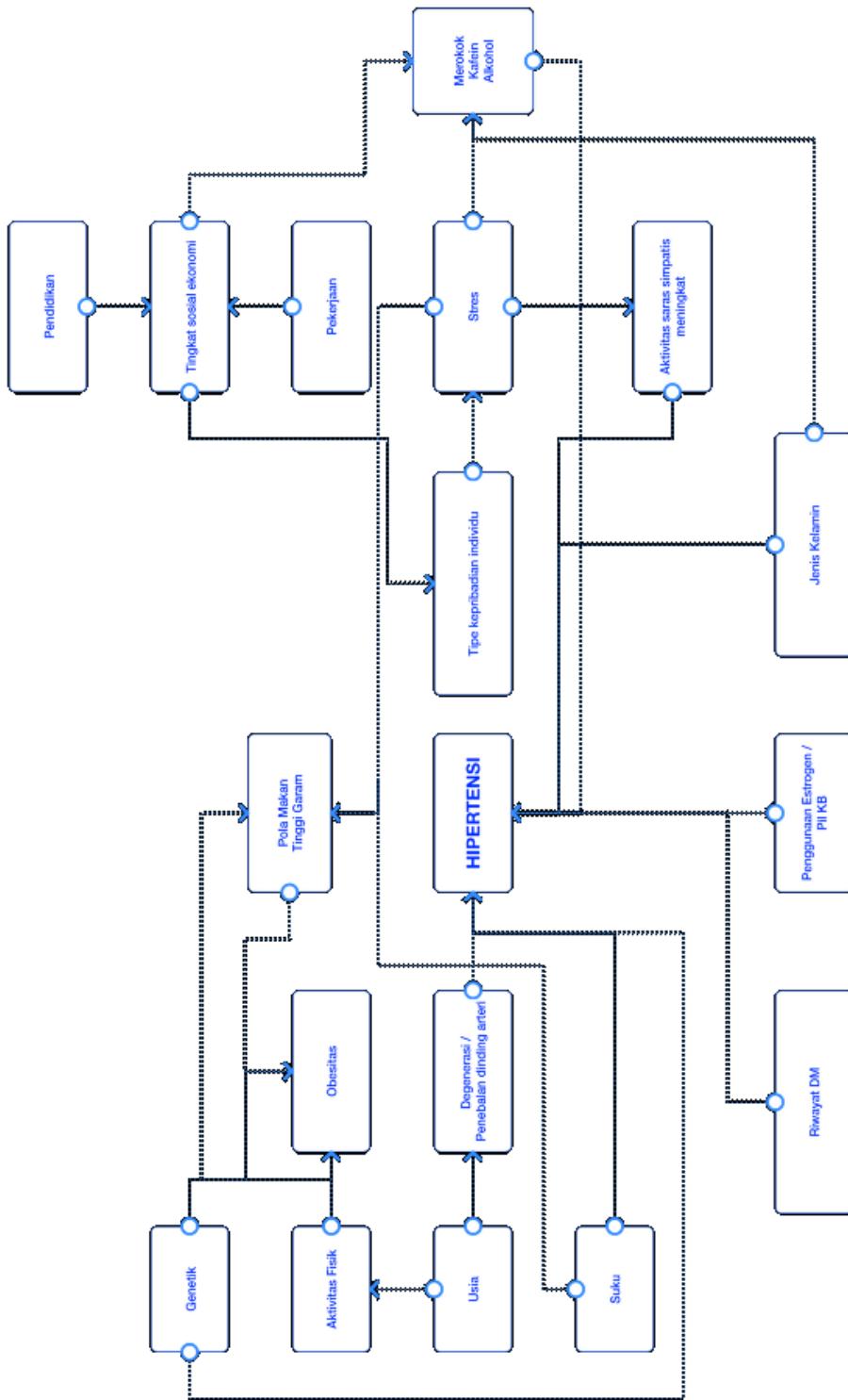
Jenis Kelamin	Jumlah	%
Laki-laki	18.601.602	50.68
Perempuan	18.100.068	49.32
Jumlah	36.701.670	100

Sumber : (Badan Pusat Statistik, 2010)

Masyarakat suku Sunda memiliki beragam jenis makanan, namun sebagian besar merupakan olahan dari tumbuh-tumbuhan. Terdapat berbagai macam cara dalam mengolah makanan yang berasal dari tumbuh-tumbuhan, tapi nampaknya konsumsi tumbuh-tumbuhan yang tidak dimasak atau dikenal dengan istilah lalab masih menjadi ciri khas masyarakat Sunda. Lalab sendiri dapat berasal dari berbagai macam tumbuhan, namun yang umum digunakan hingga sekarang adalah mentimun, selada, sayur kol, serta kemangi. Makanan pada masyarakat suku Sunda saat ini mulai banyak mengalami modifikasi baik dari isi maupun kemasannya agar tetap diminati oleh masyarakat. Salah satunya seperti surabi yang saat ini banyak ditemukan di Jawa Barat dimodifikasi dengan berbagai macam isian (topping) agar menarik masyarakat (Lalu *et al.*, 2011).

Namun perubahan kebiasaan makan pada masyarakat suku Sunda ini juga cenderung menimbulkan masalah kesehatan. Pada penelitian di Indonesia yang membandingkan antara suku Sunda, Minangkabau, Jawa dan Bugis didapatkan bahwa suku Sunda memiliki proporsi obesitas yang tertinggi dibandingkan dengan suku yang lain (Hatma, 2011).

2.5 Kerangka Teori



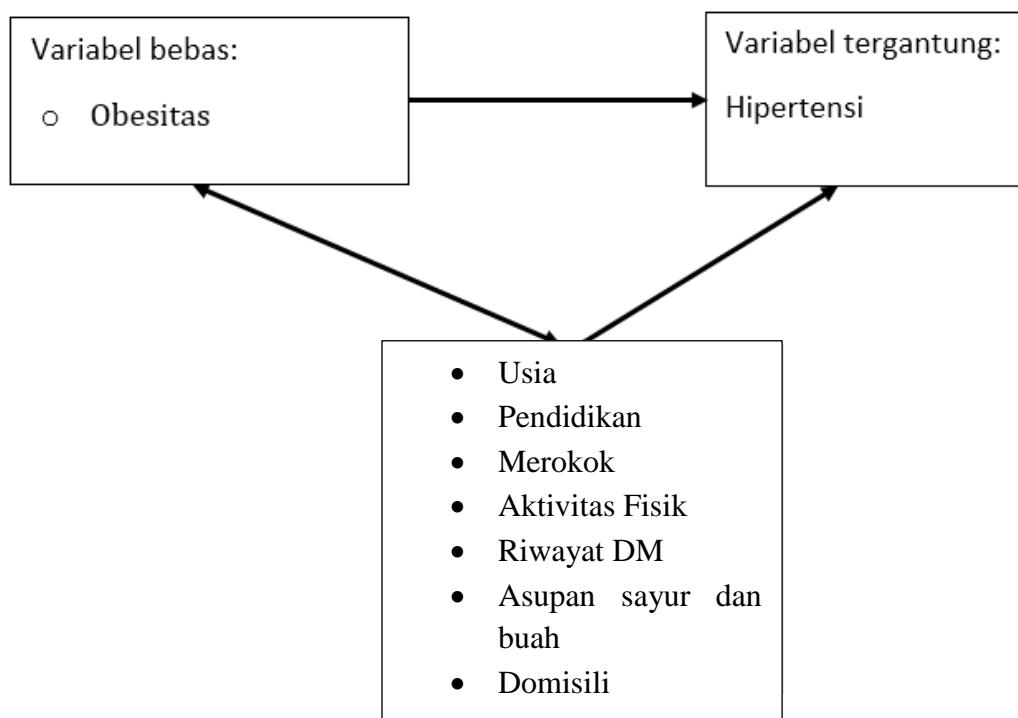
Gambar 2.4. Kerangka Teori Faktor Risiko Hipertensi

Sumber : Sutanto , 2010 : Yogiantoro, 2009 : Bustan, 2007 : Depkes RI

BAB 3

GAMBARAN TEMPAT PENELITIAN

3.1 Kerangka Konsep



Gambar 3.1. Kerangka Konsep

3.2 Definisi Operasional

No	Variabel	Keterangan	
1.	Hipertensi	Definisi	Hasil pengukuran tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan atau diastolik ≥ 90 mmHg (Nhlbi, 2003)
		Alat Ukur	Kuesioner IFLS 5 Buku US pengukuran kesehatan, kode us07a1, us07b1, us07c1 = tekanan darah sistolik us07a2, us07b2, us07c2 = tekanan darah diastolik

No	Variabel	Keterangan	
		Cara Ukur	hasil rata-rata pada 3 kali pengukuran tekanan darah dari buku US jika tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan atau diastolik ≥ 90 mmHg maka dikategorikan hipertensi
		Hasil Ukur	0 : tidak hipertensi 1 : hipertensi
		Skala Ukur	Ordinal
2.	Obesitas	Definisi	Hasil dari perhitungan berat badan (kg) dibagi dengan tinggi badan dikuadratkan (m^2), dikelompokkan menjadi obesitas dan tidak obesitas, yaitu IMT obesitas ≥ 25 kg/ m^2 (WHO-Asia Pasific, 2000)
		Alat Ukur	Kuesioner IFLS 5 Buku US pengukuran kesehatan, kode us04 dan us06
		Cara Ukur	Hasil pembagian us06 dengan us04 dalam meter kuadrat pada data dari buku US
		Hasil Ukur	Hasil perhitungan dengan satuan kg/ m^2 . Yang kemudian dikelompokkan menjadi 0 : tidak obesitas (IMT 18,5 - 25) 1 : obesitas (IMT ≥ 25)
		Skala Ukur	Ordinal
3.	Usia	Definisi	Lama hidup dalam tahun, diukur dari selisih tahun lahir dengan ulang tahun terakhir saat pengukuran
		Alat Ukur	Kuesioner IFLS 5 Buku US kode us03
		Cara Ukur	Berdasarkan data dari kuesioner pada buku US (us03)
		Hasil Ukur	0 : 18-24 tahun 1 : 25-34 tahun
		Skala Ukur	Ordinal
4.	Tingkat Pendidikan	Definisi	Derajat pendidikan yang telah ditempuh saat pengukuran
		Alat Ukur	Kuesioner IFLS 5 Buku K sesi AR kode ar16
		Cara Ukur	Jika pada buku K sesi AR (ar16) terdapat kode 1-4, 11-12, 72, 73, 90, 95, 98 maka dimasukkan

No	Variabel	Keterangan	
		dalam kategori pendidikan rendah	
		Hasil Ukur	0 : pendidikan tinggi (lulus SMA/ sederajat atau lebih tinggi) 1 : pendidikan rendah (tidak lulus SMA/ sederajat)
		Skala Ukur	Ordinal
5.	Merokok	Definisi	Kebiasaan yang dilakukan responden dalam hal menghisap rokok.
		Alat Ukur	Kuesioner IFLS 5 Buku 3B sesi KM kode km01e
		Cara Ukur	Jika menjawab ya (1) pada km01e masuk dalam kategori merokok
		Hasil Ukur	0 : tidak merokok 1 : merokok
		Skala Ukur	Ordinal
6.	Aktifitas Fisik	Definisi	Intensitas kegiatan jasmani yang dilakukan pada setiap kegiatan.
		Alat Ukur	Kuesioner IFLS 5 Buku 3B sesi KK, kode kk02m
		Cara Ukur	Jika pada Kktype A dan B responden menjawab 1 (ya) (kk02m), maka dikelompokkan aktivitas cukup
		Hasil Ukur	0 : cukup (melakukan aktivitas sedang dan atau berat) 1 : kurang (tidak melakukan aktivitas sedang dan atau berat)
		Skala Ukur	Ordinal
7.	Riwayat DM (Diabetes melitus)	Definisi	Pernah didiagnosis oleh tenaga kesehatan memiliki penyakit DM dan atau mengonsumsi obat DM
		Alat Ukur	Kuesioner IFLS 5 Buku 3B sesi CD, kode cd05(B) dan buku US kode US18aC
		Cara Ukur	Jika menjawab 1 (ya) pada cd05(B) dan atau menjawab 1 (ya) pada us18aC
		Hasil Ukur	0 : tidak memiliki riwayat DM 1 : memiliki riwayat DM
		Skala Ukur	Ordinal
8.	Asupan sayur dan buah	Definisi	Kebiasaan responden untuk memakan sayuran dan buah-buahan setiap hari

No	Variabel	Keterangan	
		Alat Ukur	Kuesioner IFLS 5 Buku 3B sesi FM, kode FMTYPE F, G, H, I, J, dan FM03
		Cara Ukur	Jika pada point FMTYPE F/ G/ H/ I/ J menjawab ya
		Hasil Ukur	0 : cukup 1 : kurang
		Skala Ukur	Ordinal
9.	Domisili	Definisi	Daerah tempat responden tinggal
		Alat Ukur	Kuesioner IFLS 5 Buku K sesi AR, kode sc05
		Cara Ukur	Jika pada kode sc05 menjawab 1(perkotaan) jika 2 (pedesaan)
		Hasil Ukur	0 : Pedesaan/ Rural 1 : Perkotaan/ Urban
		Skala Ukur	Nominal

3.3 Hipotesis

Terdapat hubungan antara obesitas dengan hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda.

BAB 4

METODOLOGI PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Desain penelitian yang digunakan adalah study cross sectional (potong lintang).

4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

Indonesian Family Life Survey-5 (IFLS 5) tahun 2014/2015 merupakan survei kesehatan berkelanjutan. Pengambilan data survey dari IFLS ini dilakukan di 13 provinsi dari 27 provinsi di Indonesia (RAND, 2018). Analisis penelitian dengan memakai data IFLS 5 dilakukan di Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia pada bulan Maret – Mei 2019.

4.3 Populasi dan Sampel

4.3.1 Populasi

a. Populasi target

Seluruh wanita dewasa muda usia 18-34 tahun di Indonesia

b. Populasi terjangkau

Wanita dewasa muda usia 18-34 tahun, suku Sunda.

4.3.2 Sampel

Wanita dewasa muda usia 18-34 tahun, suku Sunda yang diwawancara sebagai sampel dalam IFLS 5 dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

4.4 Besar Sampel

$$n_1 = n_2 = \left[\frac{Z\alpha\sqrt{2PQ} + Z\beta\sqrt{P_1Q_1+P_2Q_2}}{P_1 - P_2} \right]^2$$

Keterangan :

n : Jumlah sampel minimal

Z α : nilai z dengan interval kepercayaan 95% (1.96)

$Z\beta$: nilai z dengan power 80% (0.84)

P_1 : proporsi kejadian hipertensi pada orang yang berisiko (OR : 1.5) (Nurdiantami *et al.*, 2018)

P_2 : proporsi kejadian hipertensi pada orang yang tidak berisiko (0.341) (Batlibangkes, 2018)

P : $(P_1 + P_2) / 2$

Perhitungan sampel minimal dengan memakai rumus besar sampel diatas adalah 258 orang . Tetapi pada penelitian ini semua sampel yang memenuhi syarat akan diambil dan dianalisa dengan mempertimbangkan jumlah minimal sampel yang wajib dipenuhi. Sehingga nanti rumus besar sampel ini akan digunakan untuk menghitung power pada penelitian ini.

4.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

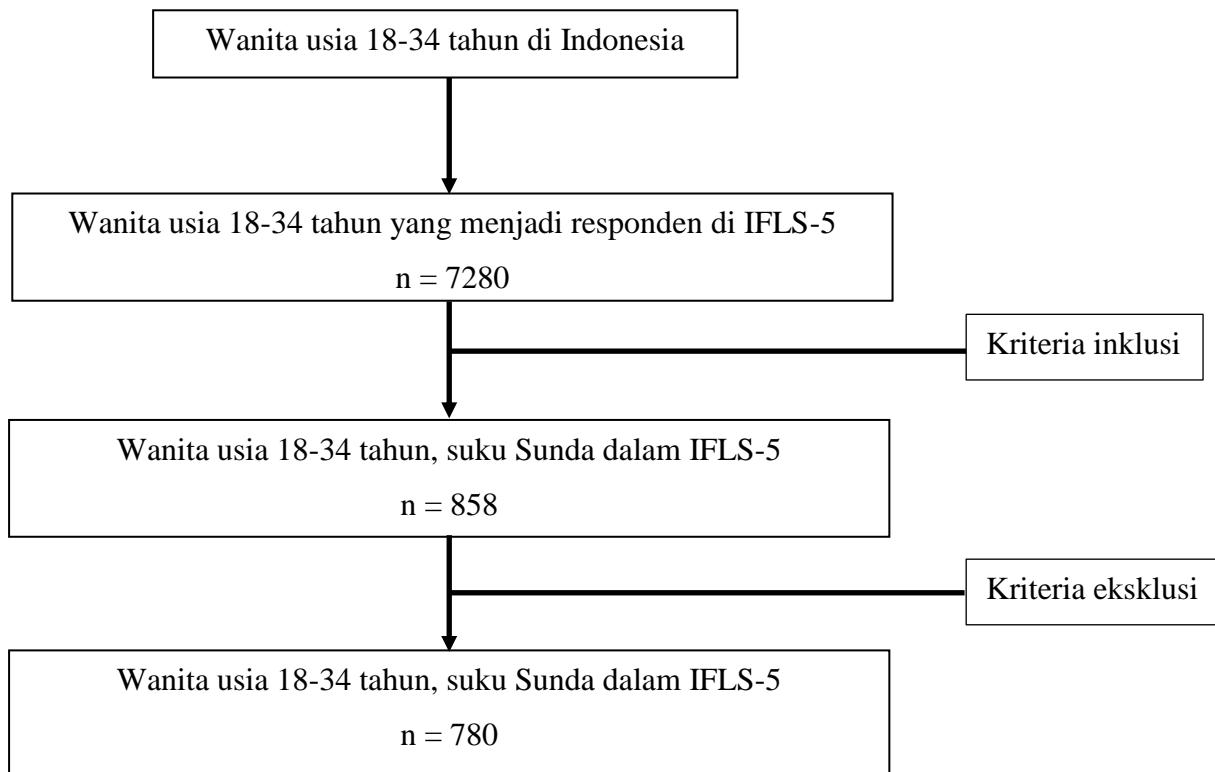
4.5.1 Kriteria inklusi

- Jenis kelamin: perempuan
- Berusia 18-34 tahun
- Bersuku Sunda
- Dilakukan minimal pengukuran darah sebanyak 2 kali

4.5.2 Kriteria Eksklusi

- Responden yang underweight ($IMT < 18.5 \text{ kg/m}^2$)

4.6 Alur pengambilan sampel



4.7 Sumber Data

Penelitian ini memakai data sekunder, yaitu: *Indonesian Family Life Survey-5* (IFLS 5) tahun 2014/2015. IFLS 5 merupakan survei kesehatan berkelanjutan. Survei ini dimulai tahun 1993 dan dilanjutkan empat putaran berikutnya yaitu tahun 1997/1998, kemudian 2000, dilanjutkan 2007/2008, terakhir 2014/2015. Tahun 2014/2015 merupakan gelombang kelima (IFLS-5) yang diselesaikan di 2016. Pengambilan data primer IFLS dilaksanakan di 13 provinsi dari 27 provinsi di Indonesia (RAND, 2018). Dimana data ini diperoleh melalui wawancara yang dilakukan oleh RAND Corp dan Center for Population and Policy Studies Universitas Gajah Mada (UGM). Pengumpulan data dilakukan pada Bulan September tahun 2014 sampai Bulan Juli tahun 2015 (Strauss, Witoelar and Sikoki, 2016).

Data survei IFLS mengumpulkan data dari responden dalam tingkat perorangan dan rumah tangga, serta data tempat tinggal, fasilitas pendidikan dan fasilitas kesehatan. Sehingga data ini sangat bermanfaat untuk mengamati perilaku atau masalah dalam waktu

tertentu yang memerlukan intervensi dari pemerintah, seperti masalah kemiskinan, kesehatan dan pendidikan (Strauss, Witoelar and Sikoki, 2016). Data IFLS yang akan peneliti gunakan terbatas pada pengolahan faktor-faktor risiko hipertensi serta hasil pengukuran tekanan darah responden. Penggunaan data ini dengan tetap menjaga kerahasiaan data dan kerahasiaan identitas responden dan hanya digunakan untuk kepentingan penelitian.

4.8 Analisis Data

Analisis data dalam penelitian ini dilakukan dengan bantuan aplikasi statistik. Hasil analisis data disajikan dalam bentuk tabel atau grafik. Analisis data yang dilakukan:

4.8.1 Analisis Univariat

Bertujuan memperoleh gambaran distribusi dan frekuensi serta karakteristik data penelitian. Hasil analisis univariat berupa distribusi dan frekuensi akan disajikan dalam bentuk tabel disertai narasi singkat, dimana distribusi frekuensi berupa rata-rata dan standar deviasi untuk variabel numerik dan proporsi untuk variabel kategorik.

4.8.2 Analisis Bivariat

Analisis hubungan sederhana yang dilakukan untuk melihat perbandingan variabel tergantung dengan variabel bebas secara kasar. Karena pada penelitian ini baik variabel bebas maupun variabel tergantung berupa data kategorik, maka hubungan sederhana dilakukan dengan menggunakan uji chi-square. Dan untuk mengetahui hubungan antar variabel digunakan prevalence ratio (PR).

4.8.3 Analisis Multivariat

Analisis multivariat dilakukan untuk melihat pengaruh dari variabel bebas terhadap variabel tergantung setelah dikontrol variabel kovariatnya (usia, tingkat pendidikan, merokok, kecukupan aktivitas fisik, riwayat diabetes melitus, asupan sayur dan buah, serta domisili responden).

4.9 Kaji Etik

Peneliti memakai data IFLS-5 yang tersedia untuk publik (*open access*). Data IFLS-5 ini sendiri telah melalui proses review dan telah disetujui oleh Institutional Review Boards (IRBs) di Amerika Serikat serta Universitas Gajah Mada (UGM) di Indonesia. Pengambilan data untuk penelitian ini telah mendapatkan Informed Consent secara tertulis dari semua responden yang mengikuti penelitian ini (Strauss, Witoelar and Sikoki, 2016). Penelitian ini juga telah melalui kaji etik oleh Komite Etik Penelitian dan Pengabdian Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia (No surat: 293/UN2.F10/PPM.00.02/2019). Semua data yang digunakan dalam penelitian ini hanya digunakan untuk keperluan ilmiah. Semua identitas subjek penelitian sangat dirahasiakan.

BAB 5

HASIL PENELITIAN

5.1 Analisis Univariat

Analisis univariat ini dilakukan untuk melihat distribusi frekuensi pada variabel – variabel dalam penelitian ini. Pada tabel 5.1 berikut ini terdapat tabel yang menggambarkan prevalensi kejadian hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda.

Tabel 5.1. Prevalensi Hipertensi pada Wanita Usia Dewasa Muda, Suku Sunda

	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Tekanan Darah		
Normal	688	88.21
Hipertensi	92	11.79

Tabel 5.2. Prevalensi Obesitas pada Wanita Usia Dewasa Muda, Suku Sunda

	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Obesitas		
Tidak obesitas	460	58.97
Obesitas	320	41.03

Dari tabel 5.1 dapat dilihat jika prevalensi hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda sebesar 11,79%. Sedangkan pada tabel 5.2 yang menggambarkan prevalensi obesitas pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda adalah sebesar 41,03%.

Penelitian ini dilakukan pada 780 responden, dengan rentang usia 18-34 tahun. Pada tabel 5.3 tentang gambarang distribusi dan frekuensi diperoleh data yang menunjukkan bahwa jika dilihat dari faktor usia mayoritas responden adalah pada kelompok usia 25-34 tahun, yaitu sebesar 65,26%. Sedangkan pada kelompok usia 18-24 tahun hanya sebesar 34,74%. Jika melihat dari faktor pendidikan, sebagian besar

responden berada pada kelompok berpendidikan rendah sebesar 54,36%. Namun responden yang memiliki kebiasaan merokok hanya sebesar 2,31% dibandingkan yang tidak merokok sebesar 97,69%. Sedangkan berdasarkan aktivitas fisik, mayoritas responden memiliki aktivitas fisik yang cukup, yaitu sebesar 70,13%. Untuk variabel riwayat penyakit diabetes melitus sebagian besar responden tidak memiliki riwayat diabetes melitus, yaitu sebesar 98,08%. Kemudian dari kecukupan pada asupan buah dan sayur-sayuran, ternyata didapatkan bahwa sebesar 59,74% responden tidak memiliki asupan buah dan sayur yang cukup. Berdasarkan untuk wilayah tempat tinggal/ domisili dari penduduk suku Sunda sebagian besar bertempat tinggal di daerah pedesaan/ rural adalah sebesar 62,05% sedangkan untuk yang berdomisili pada wilayah perkotaan/ urban sebesar 37,95%. Hasil ini dapat dilihat pada tabel 5.3 sebagai berikut:

Tabel 5.3. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Kovariat Hipertensi pada Wanita Usia Dewasa Muda, Suku Sunda

	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia		
18-24	271	34.74
25-34	509	65.26
Tingkat pendidikan		
Pendidikan tinggi	356	45.64
Pendidikan rendah	424	54.36
Merokok		
Tidak merokok	762	97.69
Merokok	18	2.31
Aktivitas Fisik		
Cukup	547	70.13
Kurang	233	29.87

Riwayat DM		
Tidak memiliki	765	98.08
Memiliki	15	1.92
Asupan sayur dan buah		
Cukup	314	40.26
Kurang	466	59.74
Domisili		
Rural	484	62.05
Urban	296	37.95

5.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk dapat melihat hubungan antara obesitas dengan kejadian hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda secara sederhana. Dengan masih melihat hubungan dengan variabel-variabel lain.

Tabel 5.4. Hubungan antara obesitas dengan hipertensi

	Kejadian Hipertensi						P value
	Hipertensi		Tidak hipertensi		Total	PR	
	n	%	n	%	n	95%CI	
Obesitas							
Tidak obesitas	29	6.30	431	93.70	460	1	
Obesitas	63	19.69	257	80.31	320	3.1 2.1-4.7	0.000

Pada tabel 5.4 merupakan hubungan antara obesitas dengan hipertensi. Sedangkan pada tabel 5.5 dapat dilihat karakteristik berdasarkan hipertensi dari variabel-variabel kovariat yang ada.

Tabel 5.5. Karakteristik berdasarkan hipertensi

	Kejadian Hipertensi							
	Hipertensi		Tidak hipertensi		Total	PR	95%CI	P value
	n	%	n	%				
Usia								
18-24	17	6.27	254	93.73	271	1		
25-34	75	14.73	434	85.27	509	2.3	1.4-3.9	0.000
Tingkat pendidikan								
Pendidikan tinggi	32	8.99	324	91.01	356	1		
Pendidikan rendah	60	14.15	364	85.85	424	1.6	1.1-2.3	0.026
Merokok								
Tidak merokok	92	11.19	670	88.81	762	1		
Merokok	0	0	18	100	18	-	-	1.092
Aktivitas Fisik								
Cukup	61	11.15	486	88.85	547	1		
Kurang	31	13.30	202	86.70	233	1.2	0.8-1.8	0.394
Riwayat DM								
Tidak memiliki	90	11.76	675	88.24	765	1		
Memiliki	2	13.33	13	86.67	15	1.1	0.3-4.2	0.852
Asupan sayur dan buah								
Cukup	37	11.78	277	88.22	314	1		
Kurang	55	11.80	411	88.20	466	1	0.7-1.5	0.994
Domisili								
Rural	60	12.40	424	87.60	484	1		
Urban	32	10.81	264	89.19	296	0.9	0.6-1.3	0.505

Berdasarkan hasil analisis bivariat pada tabel 5.4 di atas, didapatkan bahwa obesitas memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda. Dimana responden dengan obesitas dan menderita hipertensi adalah sebesar 19,69% dengan prevalens rasio sebesar 3,1 (95% CI, 2,1-4,7), yang dapat didefinisikan bahwa responden dengan obesitas memiliki risiko sebesar 3,1 kali untuk

menderita hipertensi dibandingkan dengan responden yang tidak menderita obesitas. Selain dari obesitas, hasil analisis bivariat dapat dilihat pada tabel 5.5. Nampak juga bahwa faktor usia dan tingkat pendidikan juga merupakan faktor yang memiliki hubungan bermakna dengan hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda. Dalam penelitian ini dapat dikatakan jika semakin bertambahnya usia, risiko untuk terjadinya hipertensi juga semakin meningkat. Seperti digambarkan pada hasil yang didapat dalam penelitian ini, responden pada kelompok usia 25-34 tahun yang menderita hipertensi adalah sebesar 14,73%, dibandingkan dengan responden pada kelompok usia 18-24 tahun yang menderita hipertensi yang hanya sebesar 6,27%. Dengan prevalens ratio 2,3 (95% CI, 1,4-3,9) yang dapat didefinisikan kelompok usia 25-34 tahun memiliki risiko 2,3 kali untuk terkena hipertensi dibandingkan dengan responden pada kelompok usia 18-24 tahun. Selain itu berdasarkan faktor pendidikan juga nampak bahwa responden dengan tingkat pendidikan rendah memiliki risiko 1,6 kali (95% CI, 1,1-2,3) untuk mengalami hipertensi dibandingkan dengan responden yang berpendidikan tinggi.

Sedangkan pada variabel lain seperti aktivitas fisik responden yang memiliki aktivitas fisik yang cukup dan menderita hipertensi adalah sebesar 11,15%. Dibandingkan dengan responden dengan aktivitas fisik yang kurang dan menderita hipertensi adalah sebesar 13,30%, sehingga tidak nampak perbedaan proporsi yang bermakna pada kelompok yang memiliki aktivitas fisik cukup maupun aktivitas fisik kurang. Hal yang sama nampak pada variabel merokok, riwayat penyakit diabetes melitus, asupan sayur dan buah yang cukup, serta domisili secara statistik tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan terjadinya hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda.

5.3 Analisis Multivariat

Dari analisis bivariat dapat dilihat jika obesitas memiliki hubungan yang bermakna dengan PRR sebesar 3,1 (95% CI, 2,1- 4,7). Maka setelah itu akan dilakukan analisis multivariat dengan generalized linear model dengan memasukkan variabel-variabel yang diteliti. Kemudian variabel-variabel tersebut akan dilakukan uji interaksi dan uji confounding untuk kemudian melihat hubungan antara obesitas dengan hipertensi setelah variabel kovariatnya dikontrol.

5.3.1 Seleksi model

Variabel-variabel yang berhubungan dengan variabel outcome (hipertensi) dalam penelitian ini, setelah dilakukan analisis bivariat dan sesuai dengan tinjauan pustaka yang ada. Maka akan dipertimbangkan kandidat model yang digunakan untuk analisis multivariat yang dapat dilihat pada tabel 5.6,

Seleksi model dilakukan pada variabel yang memiliki nilai p value kurang dari 0.25 atau yang secara substansi memiliki hubungan. Walaupun merokok secara substansi mempengaruhi terjadinya hipertensi, namun dalam penelitian ini merokok tidak dimasukkan ke dalam full model dalam analisis multivariat. Penyebabnya adalah saat analisis bivariat pada tabel 2x2 hubungan antara merokok dengan hipertensi, terdapat cell yang memiliki nilai 0. Sehingga variabel merokok tidak dapat dianalisis saat dimasukkan ke dalam full model multivariat.

Tabel 5.6. Seleksi model untuk analisis multivariat

Variabel	P value	Keterangan
Obesitas	0.000	Kandidat
Usia	0.000	Kandidat
Tingkat pendidikan	0.026	Kandidat
Merokok	1.092	Bukan Kandidat
Kecukupan aktivitas fisik	0.394	Kandidat
Riwayat DM	0.852	Bukan Kandidat
Asupan sayur dan buah	0.994	Kandidat
Domisili	0.505	Kandidat

Tabel 5.7. Full Model Kovariat Hipertensi

Variabel	PRR	SE	95% CI		P value
			Lower	Upper	
Obesitas	2.800	0.598	1.842	4.256	0.000
Usia	1.880	0.484	1.135	3.112	0.014
Tingkat pendidikan	1.482	0.299	0.999	2.200	0.051
Aktivitas Fisik	1.415	0.293	0.943	2.123	0.094
Asupan Sayur dan Buah	0.962	0.185	0.659	1.403	0.839
Domisili	0.807	0.168	0.536	1.214	0.303

Tabel 5.7 merupakan full model dalam penelitian ini. Setelah memiliki full model maka langkah selanjutnya yang harus dilakukan adalah melakukan uji interaksi dan uji confounding. Tahapan ini dilakukan untuk melihat apakah terdapat interaksi ataupun variabel perancu dalam peran hubungan antara obesitas dengan hipertensi.

5.3.2 Uji Interaksi

Pada penelitian ini uji interaksi dilakukan dengan membuat variabel interaksi antara variabel bebas (obesitas) dengan variabel kovariat lain (usia, tingkat pendidikan, aktivitas fisik, asupan sayur dan buah, serta domisili. Setelah dianalisis, maka dilakukan evaluasi terhadap nilai p value. Jika pada variabel yang diinteraksikan memiliki nilai p value < 0.05, maka variabel kovariat itu merupakan variabel interaksi. Hasil dari uji interaksi pada tabel 5.8 menunjukkan tidak adanya variabel interaksi dalam penelitian ini.

Tabel 5.8. Uji Interaksi

Variabel	P value	Keterangan
Obesitas * Usia	0,116	Tidak ada interaksi
Obesitas * Tingkat pendidikan	0,343	Tidak ada interaksi
Obesitas * Kecukupan aktivitas fisik	0,782	Tidak ada interaksi
Obesitas * Asupan sayur dan buah	0,093	Tidak ada interaksi
Obesitas * Domisili	0,956	Tidak ada interaksi

5.3.3 Uji Confounding

Uji confounding pada penelitian ini diawali dengan melihat analisis multivariat pada full model. Kemudian secara bertahap dikeluarkan dari model dimulai dengan nilai p value yang terbesar. Setelah dikeluarkan maka dievaluasi hasil dari selisih PR pada variabel obesitas, sebelum dan setelah variabel kovariat tersebut dikeluarkan. Jika selisih PR nya mencapai lebih dari 10% maka variabel tersebut merupakan confounding, dan akan tetap berada dalam model. Namun jika selisih PR <10%, maka variabel tersebut bukan confounding dan akan dikeluarkan dari model. Hasil dari uji confounding pada tabel 5.9 dapat disimpulkan hanya variabel usia yang merupakan variabel confounding.

Tabel 5.9. Uji Confounding

Variabel	PRR	Δ PRR (%)	95% CI		Keterangan
			Lower	Upper	
Full Model	2.800		1.842	4.256	
Asupan Sayur dan Buah	2.798	0.1	1.840	4.252	Bukan confounding
Domisili	2.809	0.4	1.848	4.267	Bukan confounding
Aktivitas Fisik	2.786	0.8	1.832	4.237	Bukan confounding
Tingkat pendidikan	2.806	0.7	1.842	4.273	Bukan confounding
Usia	3.123	11.3	2.060	4.734	Confounding

Sehingga model akhir dalam penelitian ini setelah dilakukan uji confounding dapat dilihat pada tabel 5.10. Dari tabel 5.10 dapat disimpulkan bahwa ternyata obesitas dan hipertensi memiliki hubungan yang bermakna bahkan setelah variabel usianya dikendalikan, hal ini dapat dilihat dari nilai PRR adalah sebesar 2,806 (95%CI, 1,842-4,273).

Tabel 5.10. Model Akhir Obesitas dan Hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda

Variabel	PRR	SE	95% CI		P value
			Lower	Upper	
Obesitas	2.806	0.602	1.842	4.273	0.000
Usia	1.882	0.486	1.135	3.121	0.014

Obesitas dan hipertensi memiliki hubungan yang signifikan bahkan setelah dikontrol variabel kovariatnya. Nilai PRR 2,806 (95%CI, 1,842-4,273) menandakan bahwa responden dengan obesitas memiliki risiko sebesar 2,8 kali untuk menderita hipertensi dibandingkan responden yang tidak obesitas setelah dikontrol dengan variabel usia.

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1 Keterbatasan Penelitian

Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder, yaitu data Indonesian Family Life Survey (IFLS) 5 yang merupakan survei yang dilaksanakan oleh RAND dan Survey Meter. Dengan memakai data sekunder terdapat konsekuensi berupa terbatasnya informasi yang dibutuhkan oleh peneliti, karena hanya menyesuaikan dengan ketersediaan data yang ada. Beberapa keterbatasan dalam penelitian ini adalah:

6.1.1 Desain penelitian

Desain yang digunakan dalam penelitian ini adalah studi potong lintang (*cross sectional*). Desain ini dapat digunakan untuk melihat besarnya masalah yang ada, namun desain ini tidak dapat digunakan untuk melihat hubungan sebab akibat pada permasalahan yang ada. Hal ini dikarenakan desain studi cross sectional tidak memiliki *temporal time relationship* yang jelas.

6.1.2 Ketersediaan data

Data yang digunakan dalam penelitian ini terbatas hanya pada variabel-variabel yang tersedia, sehingga walaupun diketahui hipertensi merupakan suatu penyakit multifaktorial, beberapa faktor risiko hipertensi yang tidak tersedia datanya tidak dapat dimasukkan ke dalam penelitian ini. Beberapa contoh faktor risiko yang tidak dapat ikut diteliti, misalnya asupan garam, faktor psikososial, dan stres

6.1.3 Validitas internal

a. Bias Seleksi

Bias seleksi adalah kesalahan sistematis dalam memilih subjek penelitian, sehingga mengakibatkan penyimpangan terhadap taksiran hubungan antara paparan dan penyakit. Bias seleksi ini berkaitan dengan cara pemilihan responden ke dalam populasi studi, seperti saat terdapat perbedaan saat pemilihan kelompok kasus dan kelompok kontrol ataupun antara kelompok terpajan dengan tidak terpajan (Zheng, 1998). Dalam penelitian ini kemungkinan terjadinya bias seleksi telah diminimalisasi. Karena data IFLS-5 ini metode pengambilan sampel nya

adalah *stratified random sampling*. Stratifikasi dilakukan pada setiap provinsi dan perkotaan/ pedesaan serta wilayah pencacahan dipilih di setiap strata dan rumah tangga yang terpilih di setiap wilayah pencacahan secara acak. Selain itu dalam penelitian ini besar sampel minimal telah terpenuhi.

b. Bias Informasi

Rekomendasi dari WHO mengatakan bahwa perlu dilakukan evaluasi ulang terhadap tekanan darah sekitar 1 atau 2 minggu setelah dilakukan pemeriksaan awal agar seseorang dapat dinyatakan menderita hipertensi dengan menggunakan alat ukur standar berupa tensimeter air raksa. Namun dalam penelitian ini, walaupun telah dilakukan pemeriksaan tekanan darah sebanyak 3 kali, tetapi alat yang digunakan untuk megukur tekanan darah berupa tensimeter digital. Sehingga terdapat kemungkinan untuk terjadinya bias pengukuran. Kemudian untuk meminimalisir bias dalam pengukuran ini, maka pengukuran tekanan darah dilakukan oleh tenaga yang terlatih.

Sedangkan untuk variabel asupan sayur dan buah, serta kecukupan aktifitas fisik sangat dipengaruhi oleh daya ingat responden. Sehingga recall bias sangat mungkin untuk terjadi. Pengukuran untuk variabel asupan sayur dan buah, dan kecukupan aktifitas fisik hanya melalui wawancara sehingga berpotensi untuk terjadinya misklasifikasi non-differential dengan hasil yang underestimate.

c. Chance

Merupakan kesalahan acak yang biasa terjadi karena proses sampling yang random. Kesalahan random ini akan berkurang jika besar sampel meningkat namun kesalahan random akan bertambah jika besar sampel menurun. Pada penelitian ini kemungkinan terjadinya chance masih mungkin teratas dengan jumlah sampel yang cukup besar. Selain itu hasil yang diperoleh memakai nilai confidence interval 95% dan mempunyai rentang yang cukup sempit

6.1.4 Validitas eksternal

Validitas eksternal yang terkait dengan kemampuan generalisasi pada hasil penelitian ini. Dapat dikatakan hasil penelitian ini dapat digeneralisasi di populasi eligible karena participation rate-nya 100%

6.2 Hasil penelitian

Penelitian ini memakai data sekunder dari *Indonesian Family Life Survey (IFLS) -5*. Dimana subjek dalam penelitian ini adalah wanita bersuku Sunda dengan rentang usia 18-34 tahun. Setelah melalui proses seleksi dengan memakai kriteria inklusi yang ada, didapatkan total subjek dalam penelitian ini sebesar 780 responden. Karena penelitian ini memakai data sekunder, maka tidak semua variabel kovariat dapat diteliti. Walaupun telah dilakukan pengontrolan dengan memakai analisis multivariat, kemungkinan penjelasan menyeluruh tentang faktor risiko lain yang terkait dengan hubungan obesitas dan hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda masih kurang.

6.2.1 Prevalensi hipertensi dan obesitas pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda

Pada penelitian ini didapatkan bahwa prevalensi hipertensi pada wanita usia dewasa muda suku Sunda adalah sebesar 11,79%. Hasil penelitian ini berada di bawah hasil Riskesdas tahun 2018 yang menyatakan bahwa prevalensi hipertensi di Indonesia untuk usia 18 tahun ke atas adalah sebesar 34,1% (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018). Prevalensi hipertensi yang cenderung rendah dalam penelitian ini kemungkinan disebabkan karena usia responden dalam penelitian ini yang masih dalam usia dewasa muda, yaitu 18-34 tahun. Sehingga risiko terjadinya hipertensi masih rendah. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan pada masyarakat dewasa muda di singapura, dimana prevalesi hipertensi hipertensi pada usia dewasa muda cenderung rendah dibandingkan dengan usia lanjut (Samuel Ken-En Gan, Benjamin Seet and C Y Loh, 2003).

Walaupun prevalensi hipertensi ini pada usia dewasa muda cenderung lebih rendah, namun hal ini tidak boleh dipandang sebelah mata. Karena bagaimanapun masalah penting seperti adanya kerusakan pada target organ itu berhubungan dengan lama penyakitnya (Fagard, Staessen and Thijs, 1997). Sehingga deteksi dini serta pengobatan pada penyakit hipertensi ini dapat mengurangi risiko jangka panjang terjadinya penyakit cardiovaskular (Kjeldsen, 2018).

Sedangkan untuk prevalensi obesitas pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda adalah sebesar 41,03%. Hasil penelitian ini menunjukkan ada prevalensi yang lebih tinggi di wanita usia dewasa muda, suku Sunda dibandingkan hasil

Riskesdas tahun 2018 dengan prevalensi obesitas sebesar 21,8% (Batlibangkes, 2018). Perbedaan hasil dalam penelitian ini kemungkinan disebabkan karena adanya perbedaan *cut point* yang digunakan untuk kategori obesitas. Pada penelitian ini memakai *cut point* 25 kg/m² (berdasarkan kriteria WHO untuk orang Asia) sedangkan dari Riskesdas menggunakan *cut point* 27 kg/m² (berdasarkan kriteria kementerian kesehatan) (World Health Organisation, 2000; Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018). Hal ini dapat menyebabkan proporsi obesitas yang cenderung lebih tinggi pada penelitian ini.

Saat ini obesitas masalah yang cukup besar di negara-negara berkembang. Semua ini disebabkan oleh adanya era globalisasi yang menyebabkan perubahan gaya hidup di masyarakat. Perubahan gaya hidup ini berupa menurunnya aktivitas fisik dan asupan kalori yang tinggi sehingga menyebabkan peningkatan prevalensi obesitas. Selain itu perbedaan titik potong Indeks Masa Tubuh antara masyarakat Eropa dengan Asia juga menyebabkan tingginya prevalensi hipertensi di masyarakat Asia (Ramachandran *et al.*, 2012). Obesitas sendiri berhubungan dengan risiko terjadinya hipertensi. Jika hal ini tidak ditangani sejak dini, maka risiko terjadinya hipertensi pada wanita usia dewasa, suku Sunda akan cenderung meningkat saat usianya bertambah. Hal ini lah yang harus menjadi pertimbangan dalam meningkatkan kesejahteraan masyarakat.

6.2.2 Hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda

Subjek dalam penelitian ini adalah wanita suku Sunda yang berusia 18-34 tahun. Dalam penelitian ini didapatkan bahwa faktor usia berpengaruh terhadap risiko kejadian hipertensi, dimana seiring dengan bertambahnya usia maka prevalensi hipertensi juga akan meningkat. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian bahwa mayoritas penderita hipertensi berasal dari kelompok usia 25-34 tahun sebesar 14,73% dibandingkan dengan kelompok usia 18-24 tahun yang hanya sebesar 6,27%. Dengan nilai prevalens rasio sebesar 2,3 (95% CI, 1,4-3,9) yang dapat didefinisikan dengan kelompok usia 25-34 tahun memiliki risiko sebesar 2,3 kali untuk terkena hipertensi dibandingkan dengan kelompok usia 18-24 tahun.

Hasil penelitian ini sesuai dengan hasil yang dipaparkan oleh Riskesdas, bahwa prevalensi hipertensi semakin tinggi seiring dengan pertambahan usia. Maupun

oleh penelitian yang dilakukan Mozaffarian, yang menunjukkan hasil yang serupa bahwa masyarakat yang lebih tua, memiliki prevalensi hipertensi yang lebih tinggi (Mozaffarian *et al.*, 2015; Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018). Semua ini sering diasosiasikan dengan adanya perubahan struktur pada pembuluh, sehingga mengakibatkan perubahan pada tekanan darah (Pinto, 2007; Buford, 2016).

Selain itu tampak bahwa tingkat pendidikan memberikan pengaruh untuk terjadinya hipertensi sebesar 1.6 kali (95% CI, 1,1-2,3) lebih besar pada kelompok dengan tingkat pendidikan rendah dibandingkan dengan kelompok tingkat pendidikan tinggi. Penemuan ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan di China, dimana faktor pendidikan formal berhubungan dengan kejadian hipertensi. Dimana semakin tinggi tingkat pendidikan formalnya, maka semakin rendah prevalensi hipertensinya (Wang *et al.*, 2006). Hal ini dapat terjadi karena dengan tingkat pendidikan yang tinggi responden dapat memperoleh kesempatan lebih besar dalam mendapatkan informasi tentang kesehatan, seperti melakukan aktivitas yang cukup serta diet yang sehat. Sehingga pada responden dengan tingkat pendidikan tinggi kesadaran akan penyakit hipertensi meningkat dan melakukan tindakan pencegahan (Tedesco *et al.*, 2001; Wang *et al.*, 2006)

Dalam penelitian ini faktor merokok, aktivitas fisik, riwayat diabetes melitus, dan kecukupan asupan sayur dan buah tidak nampak adanya perbedaan proporsi yang bermakna untuk terjadinya hipertensi. Semua ini dapat disebabkan karena sampel penelitian ini adalah usia muda. Sehingga untuk faktor merokok mungkin belum terjadi efek dari akumulasi rokok yang dikonsumsi saat ini. Karena terdapat penelitian yang mengungkapkan seiring dengan bertambahnya usia, maka efek dari akumulasi rokok yang dikonsumsi juga semakin besar (Gao, Shi and Wang, 2017). Walaupun terdapat penelitian lain yang mengungkapkan hal sebaliknya tentang efek dari rokok. Bahwa rokok baik itu karena kandungan nikotin maupun karena karbon monoksida dapat menimbulkan efek akut dan efek kronik dimana keduanya secara bermakna meningkatkan tekanan darah (Leone, 2015).

Terdapat studi tentang kecukupan aktivitas fisik terhadap hipertensi dalam suatu study cohort pada kelompok usia dewasa muda. Kesimpulan dari penelitian tersebut adalah dengan melakukan aktivitas fisik yang cukup maka kejadian

hipertensi dapat dicegah saat responden memasuki usia pertengahan (Parker *et al.*, 2007). Penelitian lain menyebutkan walaupun aktivitas fisik dan hipertensi sama-sama menyebabkan terjadinya perubahan struktur jantung. Namun perubahan yang disebabkan karena aktivitas fisik bukan merupakan perubahan yang patologis karena tidak terbentuknya jaringan fibrosis seperti pada pasien hipertensi (Hegde and Solomon, 2015). Dalam suatu studi yang dilakukan di Amerika menyatakan, walau penderita hipertensi melakukan aktivitas fisik yang cukup, namun jika dibandingkan dengan yang tidak menderita hipertensi cenderung kurang aktif (Churilla and Ford, 2010).

Pada penelitian ini untuk risiko riwayat diabetes melitus tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian hipertensi. Berbeda dengan penelitian yang dilakukan di Karanganyar yang menyebutkan adanya hubungan antara riwayat diabetes melitus dengan hipertensi (Mutmainah, 2012). Hasil dalam penelitian ini kemungkinan terjadi karena jumlah responden yang memiliki riwayat diabetes melitus cenderung sangat kecil, sehingga saat dianalisis hasilnya tidak signifikan. Walaupun secara teori diabetes dapat menyebabkan terjadinya hipertensi, karena pada pasien dengan diabetes maka tahanan perier akan meningkat yang disebabkan remodelling pembuluh darah serta peningkatan volume cairan tubuh. Mekanisme inilah yang menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah (Ohishi, 2018).

Hasil dari penelitian ini tidak nampak adanya hubungan yang signifikan antara asupan sayur dan buah dengan kejadian hipertensi. Hasil ini serupa dengan sebuah studi yang dilakukan pada masyarakat di kabupaten Pangkep yang menyimpulkan bahwa asupan sayur dan buah tidak memiliki hubungan dengan kejadian hipertensi (Leida *et al.*, 2016). Namun sebaiknya asupan sayur dan buah tetap diperhatikan karena terdapat studi meta analisis yang menyimpulkan asupan buah dan sayur yang cukup dapat menurunkan risiko penyakit kardiovaskular seperti hipertensi. Konsumsi sayur dan buah sering dikorelasikan dengan gaya hidup yang sehat, sehingga cenderung menurunkan risiko hipertensi (Dauchet *et al.*, 2006)

6.2.3 Obesitas dan hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda

Pada penelitian ini menunjukkan bahwa obesitas memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda. Dari hasil analisis bivariat pada penelitian ini tampak bahwa responden yang obesitas memiliki risiko 3,1 kali (95% CI, 2,1 – 4,7) untuk menderita hipertensi dibandingkan responden yang tidak obesitas. Bahkan setelah variabel usia dikontrol, obesitas masih memiliki risiko 2,8 (95%CI, 1,8-4,3) lebih besar untuk menderita hipertensi dibandingkan dengan responden yang tidak menderita obesitas.

Hubungan antara obesitas dengan hipertensi telah diteliti sejak lama, salah satunya adalah studi Framingham. Dalam studi Framingham disimpulkan bahwa obesitas memiliki korelasi positif dengan hipertensi, baik pada wanita maupun pria (Hubert *et al.*, 1983; Higgins *et al.*, 1988). Terdapat juga penelitian pada di Kanada dan Amerika yang menunjukkan hasil yang serupa, bahwa prevalensi hipertensi meningkat seiring dengan peningkatan IMT terutama pada kelompok usia dewasa muda (Rabkin *et al.*, 1997; Huang *et al.*, 1998). Sebuah studi cohort menyimpulkan responden yang menderita obesitas memiliki risiko sebesar 2,7 (95% CI, 2,2-3,3) kali lebih besar untuk terkena hipertensi dibandingkan dengan yang tidak obesitas (Juonala *et al.*, 2011). Hubungan antara obesitas dengan hipertensi dapat terjadi karena obesitas menyebabkan peningkatan tekanan natriuresis yang menyebabkan pertambahan volume dalam pembuluh darah karena aktivasi dari sistem saraf simpatis dan *Renin Angiotensin Aldosteron System* (RAAS). Mekanisme ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah (Wofford and Hall, 2004).

Namun penelitian tentang obesitas dan hipertensi pada wanita cenderung lebih jarang dilakukan. Dikarenakan paradigma yang ada di masyarakat bahwa hipertensi adalah penyakit yang umum pada pria. Terutama pada usia muda, beberapa penelitian yang telah menyatakan bahwa prevalensi hipertensi pada pria lebih tinggi daripada wanita. Walaupun hal ini berbeda dengan data yang terdapat di Indonesia yang mengatakan bahwa prevalensi hipertensi pada wanita lebih tinggi daripada pria (Batlibankes, 2013; Batlibangkes, 2018). Terdapat beberapa teori yang dapat menyebabkan tingginya prevalensi hipertensi pada wanita

dibandingkan pria. Salah satunya adalah bahwa perlindungan terhadap hipertensi pada wanita pre-menopause tidak berlaku apabila wanita tersebut obesitas. Karena penelitian yang dilakukan di Norway telah membuktikan bahwa peningkatan IMT memiliki efek yang lebih besar pada wanita daripada pria dalam hal peningkatan tekanan darah (Wilsgaard, Schirmer and Arnesen, 2000). Penelitian yang dilakukan di Taiwan juga menunjukkan hasil yang serupa bahwa obesitas meningkatkan risiko terjadinya hipertensi pada wanita pre-menopause (Chen *et al.*, 2014). Dari penelitian tersebut, maka nampak bahwa hubungan antara obesitas dengan hipertensi pada wanita dipengaruhi oleh hormon. Terdapat sebuah penelitian yang mengemukakan salah satu hormon yang berpengaruh adalah leptin. Dimana kadar leptin pada wanita cenderung lebih tinggi dalam kondisi obesitas dibandingkan dengan pria. Leptin sendiri berkaitan dengan obesitas yang menyebabkan terjadinya hipertensi (Gudmundsdottir *et al.*, 2012; Chen *et al.*, 2014; Faulkner and Belin de Chantemèle, 2018)

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Dari penelitian ini, didapatkan prevalensi hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda adalah sebesar 11,79%. Sedangkan untuk hasil prevalensi obesitas pada wanita dewasa muda, suku Sunda adalah sebesar 41,03%.

Selain itu dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara obesitas dan hipertensi pada wanita usia dewasa muda, suku Sunda. Dimana responden dengan obesitas memiliki risiko 2,8 (95% CI, 1,8-4,3) kali lebih tinggi untuk terkena hipertensi dibanding yang tidak obesitas setelah variabel usia dikendalikan.

7.2 Saran

7.2.1 Bagi Pemerintah

Pemerintah perlu melakukan pengoptimalan dalam program-program pencegahan serta deteksi dini untuk penyakit hipertensi ataupun penyakit tidak menular (PTM) lainnya. Kesadaran masyarakat akan penyakit hipertensi perlu ditingkatkan terutama pada masyarakat dewasa muda dan juga pada wanita. Karena walaupun hipertensi merupakan penyakit yang tidak dapat disembuhkan namun dapat dicegah dan dikendalikan. Dan karena obesitas menyebabkan peningkatan risiko terjadinya hipertensi, maka upaya promosi kesehatan untuk mencegah obesitas sangat perlu dilakukan. Peningkatan kesadaran masyarakat akan obesitas ini sebaiknya diterapakan sedini mungkin.

7.2.2 Bagi Masyarakat

Masyarakat suku Sunda, khususnya wanita usia dewasa muda, perlu meningkatkan kesadaran untuk hidup sehat. Terutama untuk mencegah dan mengendalikan penyakit hipertensi dengan mengaplikasikan gerakan masyarakat hidup sehat secara rutin. Rajin memeriksakan tekanan darah secara teratur, bagi yang telah menderita hipertensi dapat mengikuti terapi sesuai anjuran dokter, dan melakukan diet DASH (*Dietary Approaches to Stop*

Hypertension). Selain itu masyarakat diharapkan melakukan aktivitas fisik yang cukup dan menghindari alkohol, serta pola hidup tidak sehat lainnya.

7.2.3 Bagi Peneliti Selanjutnya

Perlunya dilakukan penelitian lebih lanjut dengan memakai desain penelitian yang lebih baik serta memakai variabel yang lebih lengkap karena hipertensi yang merupakan penyakit multifaktorial. Selain itu dapat digunakan alat ukur dan ukuran yang lebih sesuai.

DAFTAR PUSTAKA

- Abdul-Razak, S. *et al.* (2016) ‘Prevalence, awareness, treatment, control and socio demographic determinants of hypertension in Malaysian adults.’, *BMC public health*. BioMed Central, 16, p. 351. doi: 10.1186/s12889-016-3008-y.
- Badan Pusat Statistik (2010) *Kewarganegaraan, Suku Bangsa, Agama, dan Bahasa Sehari-hari Penduduk Indonesia*. Available at: <https://www.bps.go.id/publication/download.html?nrbvfeve=NTVIY2EzOGI3ZmUwODMwODM0NjA1YjM1&xzmn=aHR0cHM6Ly93d3cuYnBzMdvLmlkL3B1YmxpY2F0aW9uLzIwMTIvMDUvMjMvNTVIY2EzOGI3ZmUwODMwODM0NjA1YjM1L2tl d2FyZ2FuZWdhcmFhbi1zdWt1LWJhbmdzYS1hZ2FtYS1kYW4tYmFoYXNhLXNlaGFy> (Accessed: 12 April 2019).
- Batlibangkes (2018) *Kementerian Kesehatan Republik Indonesia*. Available at: <http://www.depkes.go.id/article/view/18110200003/potret-sehat-indonesia-dari-riskesdas-2018.html> (Accessed: 16 November 2018).
- Batlibankes (2013) *Riset Kesehatan Dasar, Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan Republik Indonesia*. doi: 10.1007/s13398-014-0173-7.2.
- Beevers, G., Lip, G. Y. and O’Brien, E. (2001) ‘ABC of hypertension: The pathophysiology of hypertension.’, *BMJ (Clinical research ed.)*. BMJ Publishing Group, 322(7291), pp. 912–6. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11302910> (Accessed: 29 March 2019).
- Brown, M. J. (2006) ‘Hypertension and ethnic group.’, *BMJ (Clinical research ed.)*. BMJ Publishing Group, 332(7545), pp. 833–6. doi: 10.1136/bmj.332.7545.833.
- Buford, T. W. (2016) ‘Hypertension and aging.’, *Ageing research reviews*. NIH Public Access, 26, pp. 96–111. doi: 10.1016/j.arr.2016.01.007.
- CDC (2014) *High Blood Pressure Risk Factors*. Available at: https://www.cdc.gov/bloodpressure/risk_factors.htm (Accessed: 18 November 2018).
- Chen, S. C. *et al.* (2014) ‘Variations in Aging, Gender, Menopause, and Obesity and Their Effects on Hypertension in Taiwan’, *International Journal of Hypertension*, 2014, pp. 1–7. doi: 10.1155/2014/515297.
- Di Chiara, T. *et al.* (2017) ‘Education and hypertension: impact on global cardiovascular

- risk', *Acta Cardiologica*, 72(5), pp. 507–513. doi: 10.1080/00015385.2017.1297626.
- Churilla, J. R. and Ford, E. S. (2010) 'Comparing Physical Activity Patterns of Hypertensive and Nonhypertensive US Adults', *American Journal of Hypertension*. Oxford University Press, 23(9), pp. 987–993. doi: 10.1038/ajh.2010.88.
- Danaei, G. et al. (2011) 'National, regional, and global trends in systolic blood pressure since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 786 country-years and 5·4 million participants.', *Lancet (London, England)*. Elsevier, 377(9765), pp. 568–77. doi: 10.1016/S0140-6736(10)62036-3.
- Dauchet, L. et al. (2006) 'Fruit and Vegetable Consumption and Risk of Coronary Heart Disease: A Meta-Analysis of Cohort Studies', *The Journal of Nutrition*, 136(10), pp. 2588–2593. doi: 10.1093/jn/136.10.2588.
- Depkes RI (2006) 'Pharmaceutical Care Untuk Penyakit Hipertensi', *Direktorat Bina Farmasi Komunitas Dan Klinik Ditjen Bina Kefarmasian Dan Alat Kesehatan Departemen Kesehatan 2006*, pp. 1–73. Available at: https://www.academia.edu/7994928/PHARMACEUTICAL_CARE_UNTUK_PENYAKIT_HIPERTENSI (Accessed: 29 March 2019).
- Dreisbach, A. (2014) *Epidemiology of Hypertension: Overview, National Estimates of Hypertension, Worldwide Estimates of Hypertension*, Medscape. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/1928048-overview#a2> (Accessed: 18 November 2018).
- Everett, B. and Zajacova, A. (2015) 'Gender differences in hypertension and hypertension awareness among young adults.', *Biodemography and social biology*. NIH Public Access, 61(1), pp. 1–17. doi: 10.1080/19485565.2014.929488.
- Fagard, R. H., Staessen, J. A. and Thijs, L. (1997) 'Prediction of Cardiac Structure and Function by Repeated Clinic and Ambulatory Blood Pressure', *Hypertension*. Lippincott Williams & Wilkins, 29(1), pp. 22–29. doi: 10.1161/01.HYP.29.1.22.
- Faulkner, J. L. and Belin de Chantemèle, E. J. (2018) 'Sex Differences in Mechanisms of Hypertension Associated With Obesity', *Hypertension*, 71(1), pp. 15–21. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09980.
- Gao, K., Shi, X. and Wang, W. (2017) 'The life-course impact of smoking on hypertension, myocardial infarction and respiratory diseases', *Scientific Reports*. Nature Publishing Group, 7(1), p. 4330. doi: 10.1038/s41598-017-04552-5.

- Gardner, D. G. and Dolores Shoback (2007) *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology, 10e / AccessMedicine / McGraw-Hill Medical, Mc Graw Hill*. Available at: <https://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookID=2178> (Accessed: 30 March 2019).
- Goliszek, A. (2005) *60 Second Manajemen Stres by Andrew Goliszek / Goodreads*. Available at: <https://www.goodreads.com/book/show/32312178-60-second-manajemen-stres> (Accessed: 29 March 2019).
- Gudmundsdottir, H. et al. (2012) 'Hypertension in women: latest findings and clinical implications.', *Therapeutic advances in chronic disease*. SAGE Publications, 3(3), pp. 137–46. doi: 10.1177/2040622312438935.
- Gummesson, A. (2009) *Pathogenesis of Obesity and Effects of Treatment Pathogenesis of Obesity and Effects of Treatment Clinical and Molecular Studies on Body Fat, Energy Balance, and Weight Loss*. Available at: https://gupea.ub.gu.se/bitstream/2077/19386/1/gupea_2077_19386_1.pdf (Accessed: 30 March 2019).
- Gurevich-Panigrahi, T. et al. (2009) 'Obesity: pathophysiology and clinical management.', *Current medicinal chemistry*, 16(4), pp. 506–21. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19199918> (Accessed: 30 March 2019).
- Hall, J. E. (2014) *GUYTON DAN HALL BUKU AJAR FISIOLOGI KEDOKTERAN*.
- Hatma, R. D. (2011) 'Lipid profiles among diverse ethnic groups in Indonesia.', *Acta medica Indonesiana*, 43(1), pp. 4–11. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21339539> (Accessed: 3 July 2019).
- Hegde, S. M. and Solomon, S. D. (2015) 'Influence of Physical Activity on Hypertension and Cardiac Structure and Function.', *Current hypertension reports*. NIH Public Access, 17(10), p. 77. doi: 10.1007/s11906-015-0588-3.
- Higgins, M. et al. (1988) 'Hazards of obesity--the Framingham experience.', *Acta medica Scandinavica. Supplementum*, 723, pp. 23–36. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3164971> (Accessed: 9 June 2019).
- Huang, Z. et al. (1998) 'Body Weight, Weight Change, and Risk for Hypertension in Women', *Annals of Internal Medicine*. American College of Physicians, 128(2), p. 81. doi: 10.7326/0003-4819-128-2-199801150-00001.
- Hubert, H. B. et al. (1983) 'Obesity as an independent risk factor for cardiovascular

- disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study.', *Circulation*, 67(5), pp. 968–77. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6219830> (Accessed: 9 June 2019).
- JNC-7 Classification Blood Pressure / Download Table* (no date). Available at: https://www.researchgate.net/figure/JNC-7-Classification-Blood-Pressure_tbl1_23439170 (Accessed: 20 March 2019).
- Juonala, M. et al. (2011) 'Childhood Adiposity, Adult Adiposity, and Cardiovascular Risk Factors', *New England Journal of Medicine*. Massachusetts Medical Society , 365(20), pp. 1876–1885. doi: 10.1056/NEJMoa1010112.
- Kearney, P. M. et al. (2005) 'Global burden of hypertension: analysis of worldwide data', *The Lancet*, 365(9455), pp. 217–223. doi: 10.1016/S0140-6736(05)17741-1.
- Kemenkes.RI (2014) 'Pusdatin Hipertensi', *Infodatin*, (Hipertensi), pp. 1–7. doi: 10.1177/109019817400200403.
- Kemenkes RI (2013) 'Cara Mencegah dan Mengatasi Obesitas', *Direktorat Bina Gizi Masyarakat*, pp. 1–2. Available at: http://gizi.depkes.go.id/download/Makalah_Dan_Artikel/Brosur_Obesitas_Rev_01.pdf (Accessed: 22 November 2018).
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2018) *HASIL RISKESDAS 2018, November 2018*. doi: 1 Desember 2013.
- Kjeldsen, S. E. (2018) 'Hypertension and cardiovascular risk: General aspects', *Pharmacological Research*. Academic Press, 129, pp. 95–99. doi: 10.1016/J.PHRS.2017.11.003.
- Koentjaraningrat (2002) *Manusia dan Kebudayaan di Indonesia by Koentjaraningrat / Goodreads*. Available at: <https://www.goodreads.com/book/show/7320004-manusia-dan-kebudayaan-di-indonesia> (Accessed: 13 April 2019).
- Kotsis, V. et al. (2010) 'Mechanisms of obesity-induced hypertension', *Hypertension Research*. Nature Publishing Group, 33(5), pp. 386–393. doi: 10.1038/hr.2010.9.
- Kramer, H. et al. (2004) 'Racial/ethnic differences in hypertension and hypertension treatment and control in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)', *American Journal of Hypertension*, 17(10), pp. 963–970. doi: 10.1016/j.amjhyper.2004.06.001.
- Krishnadath, I. S. K. et al. (2016) 'Ethnic differences in prevalence and risk factors for hypertension in the Suriname Health Study: a cross sectional population study', *Population Health Metrics*. BioMed Central, 14. doi: 10.1186/S12963-016-0102-4.

- Kumar, J. (2013) ‘Epidemiology of hypertension’, *Clinical Queries: Nephrology*. Elsevier, 2(2), pp. 56–61. doi: 10.1016/J.CQN.2013.04.005.
- Lairon, D. et al. (2005) ‘Dietary fiber intake and risk factors for cardiovascular disease in French adults’, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 82(6), pp. 1185–1194. doi: 10.1093/ajcn/82.6.1185.
- Lalu, M. et al. (2011) *KAJIAN IDENTIFIKASI PERMASALAHAN KEBUDAYAAN SUNDA*. Available at: <http://pustaka.unpad.ac.id/wp-content/uploads/2013/10/KAJIAN-IDENTIFIKASI-PERMASALAHAN-KEBUDAYAAN-SUNDA.pdf> (Accessed: 30 June 2019).
- Leida, I. et al. (2016) *KEJADIAN HIPERTENSI DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS SEGERI KABUPATEN PANGKEP*. Available at: <https://media.neliti.com/media/publications/212807-kejadian-hipertensi-di-wilayah-kerja-pus.pdf> (Accessed: 9 June 2019).
- Leone, A. (2015) ‘Smoking and hypertension: carbon monoxide or nicotine? A meta-analysis study’, *Journal of the American Society of Hypertension*. Elsevier, 9(4), pp. e117–e118. doi: 10.1016/j.jash.2015.03.272.
- Li, J. et al. (2017) ‘Urban-rural disparities in hypertension prevalence, detection, and medication use among Chinese Adults from 1993 to 2011.’, *International journal for equity in health*. BioMed Central, 16(1), p. 50. doi: 10.1186/s12939-017-0545-7.
- Lim, S. S. et al. (2012) ‘A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010.’, *Lancet (London, England)*. Elsevier, 380(9859), pp. 2224–60. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61766-8.
- MacGregor, G. A. (2010) *Fast facts : hypertension*. Health Press.
- Mozaffarian, D. et al. (2015) ‘Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update’, *Circulation*, 131(4), pp. e29-322. doi: 10.1161/CIR.0000000000000152.
- Mutmainah, I. (2012) ‘Hubungan Kadar Gula Darah dengan Hipertensi Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Rumah Sakit Umum Daerah Karanganyar’, *Naskah Publikasi, (Rindiastuti, Y. (1981). NEFROPATI DIABETIK, 1–23.)*. doi: 10.1017/CBO9781107415324.004.
- Nhlbi (2003) *Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. Available at: <https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/express.pdf> (Accessed: 22

November 2018).

- Nurdiantami, Y. *et al.* (2018) ‘Association of general and central obesity with hypertension’, *Clinical Nutrition*, 37(4), pp. 1259–1263. doi: 10.1016/j.clnu.2017.05.012.
- Ohishi, M. (2018) ‘Hypertension with diabetes mellitus: physiology and pathology’, *Hypertension Research*. Nature Publishing Group, 41(6), pp. 389–393. doi: 10.1038/s41440-018-0034-4.
- Parker, E. D. *et al.* (2007) ‘Physical activity in young adults and incident hypertension over 15 years of follow-up: the CARDIA study.’, *American journal of public health*. American Public Health Association, 97(4), pp. 703–9. doi: 10.2105/AJPH.2004.055889.
- Peltzer, K. and Pengpid, S. (2018) ‘The Prevalence and Social Determinants of Hypertension among Adults in Indonesia: A Cross-Sectional Population-Based National Survey’, *International Journal of Hypertension*. Hindawi, 2018, pp. 1–9. doi: 10.1155/2018/5610725.
- Pinto, E. (2007) ‘Blood pressure and ageing.’, *Postgraduate medical journal*. BMJ Publishing Group, 83(976), pp. 109–14. doi: 10.1136/pgmj.2006.048371.
- Rabkin, S. W. *et al.* (1997) ‘Risk factor correlates of body mass index. Canadian Heart Health Surveys Research Group.’, *CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, 157 Suppl 1, pp. S26-31. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9220951> (Accessed: 9 June 2019).
- Ramachandran, A. *et al.* (2012) ‘Obesity in Asia - is it different from rest of the world’, *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. John Wiley & Sons, Ltd, 28, pp. 47–51. doi: 10.1002/dmrr.2353.
- Rampal, L. *et al.* (2008) ‘Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Malaysia: A national study of 16,440 subjects’, *Public Health*, 122(1), pp. 11–18. doi: 10.1016/j.puhe.2007.05.008.
- RAND (2018) *RAND Indonesian Family Life Survey (IFLS)*, RAND. Available at: <https://www.rand.org/labor/FLS/IFLS.html> (Accessed: 18 November 2018).
- Ratovoson, R. *et al.* (2015) ‘Hypertension, a Neglected Disease in Rural and Urban Areas in Moramanga, Madagascar’, *PLOS ONE*. Edited by N. Ashton. Public Library of Science, 10(9), p. e0137408. doi: 10.1371/journal.pone.0137408.
- Rodriguez, M. A., Kumar, S. K. and De Caro, M. (2010) ‘Hypertensive Crisis’,

- Cardiology in Review*, 18(2), pp. 102–107. doi: 10.1097/CRD.0b013e3181c307b7.
- Samuel Ken-En Gan, Benjamin Seet and C Y Loh (2003) ‘Hypertension in Young Adults - An Under-Estimated Problem’, *Singapore medical journal*. doi: 10.3126/nje.v1i3.5572.
- Simmon, M. (no date) *Causes and Pathophysiology of Hypertension* #Causes #Pathophysiology #Hypertension #Primary #Essential #Secondary #Differential. Available at: <https://www.grepmed.com/images/3947/pathophysiology-differential-hypertension-secondary-essential-primary-causes> (Accessed: 29 March 2019).
- Strauss, J., Witoelar, F. and Sikoki, B. (2016) *The Fifth Wave of the Indonesia Family Life Survey: Overview and Field Report: Volume 1*. doi: 10.7249/WR1143.1.
- Suglia, S. F., Clark, C. J. and Gary-Webb, T. L. (2013) ‘Adolescent obesity, change in weight status, and hypertension: Racial/ethnic variations’, *Hypertension*. NIH Public Access, 61(2), pp. 290–295. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00214.
- Tedesco, M. A. et al. (2001) *Educational level and hypertension: how socioeconomic differences condition health care*, *Journal of Human Hypertension*. Available at: www.nature.com/jhh (Accessed: 9 June 2019).
- Virdis, A. et al. (2010) ‘Cigarette smoking and hypertension.’, *Current pharmaceutical design*, 16(23), pp. 2518–25. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20550499> (Accessed: 29 March 2019).
- Wang, L. et al. (2012) ‘Fruit and vegetable intake and the risk of hypertension in middle-aged and older women.’, *American journal of hypertension*. NIH Public Access, 25(2), pp. 180–9. doi: 10.1038/ajh.2011.186.
- Wang, Y. et al. (2006) ‘Education as an important risk factor for the prevalence of hypertension and elevated blood pressure in Chinese men and women’, *Journal of Human Hypertension*. Nature Publishing Group, 20(11), pp. 898–900. doi: 10.1038/sj.jhh.1002086.
- WHO-Asia Pasific (2000) *The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment*, Geneva, Switzerland: World Health Organization. doi: 0-9577082-1-1.
- WHO / Obesity (2014) WHO. World Health Organization. Available at: <https://www.who.int/topics/obesity/en/> (Accessed: 29 March 2019).
- Wilsgaard, T., Schirmer, H. and Arnesen, E. (2000) ‘Impact of body weight on blood pressure with a focus on sex differences: the Tromso Study, 1986-1995.’, *Archives of internal medicine*, 160(18), pp. 2847–53. Available at:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11025795> (Accessed: 4 July 2019).
- Winter, K. H., Tuttle, L. A. and Viera, A. J. (2013) ‘Hypertension’, *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 40(1), pp. 179–194. doi: 10.1016/j.pop.2012.11.008.
- Wofford, M. R. and Hall, J. E. (2004) ‘Pathophysiology and treatment of obesity hypertension.’, *Current pharmaceutical design*, 10(29), pp. 3621–37. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15579059> (Accessed: 9 June 2019).
- World Health Organisation (2000) ‘The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment’, *Geneva, Switzerland: World Health Organization*, p. 56. doi: 0-9577082-1-1.
- World Health Organization (2008) *Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation*, Who. doi: 10.1038/ejcn.2009.139.
- World Health Organization (2013) *High Blood Pressure: Global and Regional Overview*. Available at: http://www.searo.who.int/entity/world_health_day/leaflet_burden_hbp_whd2013.pdf?ua=1 (Accessed: 16 November 2018).
- World Health Organization (2014) *GLOBAL STATUS REPORT on noncommunicable diseases 2014 “Attaining the nine global noncommunicable diseases targets; a shared responsibility”*. Available at: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/148114/9789241564854_eng.pdf;jsessionid=6DA6516D2ED56DF73C8B07A88F7A42D6?sequence=1 (Accessed: 16 November 2018).
- Yoo, J. E. and Park, H. S. (2017) ‘Relationship between parental hypertension and cardiometabolic risk factors in adolescents’, *The Journal of Clinical Hypertension*. John Wiley & Sons, Ltd (10.1111), 19(7), pp. 678–683. doi: 10.1111/jch.12991.

