

**HUBUNGAN ANTARA OBESITAS DENGAN
HIPERTENSI DI PUSKESMAS PEMBINA
13 ULU PALEMBANG TAHUN 2013**

SKRIPSI

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Oleh :

FREDI RIZKY
NIM : 70 2010 020



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2015**

HALAMAN PENGESAHAN

**HUBUNGAN ANTARA OBESITAS DENGAN
HIPERTENSI DI PUSKESMAS PEMBINA
13 ULU PALEMBANG TAHUN 2013**

Dipersiapkan dan disusun oleh

FREDI RIZKY

NIM : 70 2010 020

Sebagai Salah Satu Syarat Memperoleh Gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Pada tanggal 9 September 2015

Menyetujui :



dr. HM. Ali Muchtar, M.Sc
Pembimbing Pertama



dr. R.A. Tanzila, M.Kes
Pembimbing Kedua

**Dekan
Fakultas Kedokteran**



dr. HM. Ali Muchtar, M.Sc
NBM/NIDN. 0603 4709 1062484/002 008 4707

PERNYATAAN

Dengan ini Saya menerangkan bahwa:

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi lainnya.
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan, dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam Karya Tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, 9 September 2015

Yang membuat pernyataan



(Fredri Rizky)

NIM. 70 2010 020

HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO

Bacalah, dengan (menyebut) nama Tuhan mu yang Menciptakan.

Dia telah Menciptakan manusia dari segumpal darah.

Bacalah, dan Tuhan mu lah Yang Maha Mulia.

Yang mengajar dengan qalam.

Dia lah yang mengajar manusia segala yang belum diketahui.

(Q.S. Al- 'Alaq : 1-5)

Dengan izin-Mu ya Allah, ku persembahkan karya sederhana ini untuk

- ❖ Kedua orang tua ku tercinta, H.M Faisal Soleh Sp.PD FINASIM dan Hj.Dewi Arniwati yang memberikan semangat, dan nasihat yang memotivasiku agar menjadi pribadi yang baik, doa dan kasih sayang diseriap langkah ku. *You're my everything.*
- ❖ Ayukku tersayang, dr.Faradilah Devi Gita Utami dan adikku tercinta Faldi Pramayudha yang telah membantu saya dalam kehidupan sehari-hari. *You're the best.*
- ❖ Pembimbingku dr. H.M. Ali Muchtar, M,Sc dan dr. R.A Tanzila, M.Kes yang memberikan masukan dan meluangkan waktunya untuk membimbingku agar menjadi lebih baik.
- ❖ Lidya Mandasari, yang memberiku semangat, dukungan, doa serta menjadi penghibur dikala menghadapi kendala dalam skripsi.
- ❖ Terima kasih buat ike, jatu, nilam, geta dan wendra dan seluruh teman-teman angkatan 2010 yang berjuang bersama. Sukses untuk kita semua, teman sejawat.

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN**

SKRIPSI, SEPTEMBER 2015

FREDY RIZKI

Hubungan antara Obesitas dengan Hipertensi Di Puskesmas Pembina 13Ulu Palembang Tahun 2013

xiii + 42 halaman + 7 tabel + 3 gambar + lampiran

ABSTRAK

Semakin meningkatnya prevalensi hipertensi dan obesitas di dunia akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Obesitas merupakan peningkatan berat badan dengan BMI $\geq 25\text{kg/m}^2$ akibat akumulasi lemak yang berlebihan. Berbagai penelitian epidemiologi telah membuktikan adanya hubungan yang kuat antara kenaikan IMT dengan kejadian hipertensi. Anak-anak dan orang dewasa yang obesitas, cenderung mempunyai tekanan darah yang lebih tinggi secara signifikan. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui Hubungan antara Obesitas dengan Hipertensi di Puskesmas Pembina 13 Ulu Palembang tahun 2013. Jenis penelitian ini adalah analitik observasional dengan menggunakan desain cross sectional. Subjek penelitian sebanyak 93 orang yang diperoleh dari Puskesmas Pembina 13 Ulu Palembang. Teknik pengambilan sampel secara *Consecutive Sampling*. Hasil penelitian ini menunjukkan 42 orang (97.7%) pasien yang obesitas mengalami hipertensi. Sedangkan, sebanyak 30 orang (60.0%) pasien yang tidak obesitas mengalami Hipertensi. Dapat ditarik kesimpulan ada hubungan antara Obesitas dengan Hipertensi (*p value 0.000 ; $\alpha=0.05 ; OR=28$) pada pasien di Puskesmas Pembina 13 Ulu Palembang.*

Referensi : 34

Kata Kunci : Obesitas, Hipertensi

**UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH PALEMBANG
MEDICAL FACULTY**

**SKRIPSI, SEPTEMBER 2015
FREDI RIZKY**

The relation between obesity with hypertension at Puskesmas Pembina 13 ulu Palembang on 2013

xiii + 42 pages + 7 table + 3 picture + enclosure

ABSTRACT

The increasing of prevalence of hypertension and obesity in the world will increase morbidity and mortality. Obesity is the increasing of body mass with BMI $\geq 25\text{kg/m}^2$ because of accumulation of lipid. Some epidemiology studies has proved there is strong relation between the increasing of BMI with hypertension. Obese children and obese adult, inclined has high blood pressure significant. This study purpose to know the relation between obesity with hypertension at Puskesmas Pembina 13 ulu Palembang on 2013. This study is observational analytical with cross-sectional design and chi-square test. The subjects as much 93 people which was got from Puskesmas Pembina 13 Ulu Palembang. These samples was taken by consecutive sampling. The result show 42 people (97,7%) who is obese with hypertension. While, 30 people (60%) who isn't obese but has hypertension. The conclusion is there's a relation between obesity with hypertension (p value = 0,000; CI = 95%; OR = 28) in patient at Puskesmas Pembina Palembang.

Reference : 34

Keywords : Obesity, Hypertension

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	
HALAMAN PENGESAHAN	i
HALAMAN PERNYATAAN	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO	iii
ABSTRAK	iv
ABSTRACT	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR SINGKATAN	xii
BAB I. Pendahuluan	
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian	3
1.4. Manfaat Penelitian	4
1.5. Keaslian Penelitian.....	5
BAB II. Tinjauan Pustaka	
2.1. Landasan Teori.....	6
2.1.1. Definisi Obesitas	7
2.1.2. Faktor Penyebab Obesitas	8
2.1.3. Epidemiologi	8
2.1.4. Klasifikasi Obesitas.....	8
2.1.5. Dampak Obesitas.....	8
2.2. Hipertensi dengan Faktor Resiko Obesitas	9
2.2.1. Definisi Hipertensi	9
2.2.2. Etiologi dan Klasifikasi	9
2.2.3. Patofisiologi Hipertensi.....	10

2.2.4. Epidemiologi Hipertensi.....	13
2.2.5. Hipertensi pada Obesitas	18
2.3. Kerangka Teori.....	19
2.4. Kerangka Konsep	20
2.5. Hipotesis.....	20

BAB III. Metode Penelitian

3.1. Jenis Penelitian.....	21
3.2. Waktu dan Tempat Penelitian	21
3.2.1. Waktu Penelitian	21
3.2.2. Tempat Penelitian.....	21
3.3. Populasi dan Sampel Penelitian	21
3.3.1. Populasi	21
3.3.2. Sampel Penelitian.....	21
3.3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	22
3.4. Variabel Penelitian.....	22
3.4.1. Variabel Dependent.....	22
3.4.2. Variabel Independent	22
3.5. Definisi Operasional.....	23
3.6. Cara Pengumpulan Data.....	23
3.7. Pengolahan Data dan Analisis Data	23
3.8. Alur Penelitian	25

BAB IV. HASIL PENELITIAN

4.1. Gambaran Umum Hasil Penelitian.....	26
4.2. Analisis Univariat.....	26
4.2.1. Berdasarkan Umur.....	26
4.2.2. Berdasarkan Jenis kelamin.....	27

4.2.3. Berdasarkan Kejadian Obesitas.....	27
4.2.4 Berdasarkan Kejadian Hipertensi.....	28
4.3. Analisis Bivariat.....	29
4.3.1. Hubungan Obesitas dengan Hipertensi.....	29
4.4 Pembahasan.....	30

BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan.....	32
5.2 Saran.....	32

DAFTAR PUSTAKA.....	xiii
LAMPIRAN.....	33
BIODATA.....	42

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1.1. Keaslian Penelitian.....	4
2.1. Klarifikasi Internasional IMT	8
2.2. Klasifikasi Tekanan Darah menurut JNC7	10
4.1.1 Distribusi Karakteristik Pasien berdasarkan Umur	26
4.2.2. Distribusi Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin.....	27
4.2.3. Distribusi Karakteristik Pasien Berdasarkan Kejadian Obesitas.....	27
4.2.4. Distribusi Karakteristik Pasien berdasarkan Kejadian Hipertensi.....	28
4.3.1. Hubungan Obesitas dengan Hipertensi.....	29

DAFTAR GAMBAR

Tabel	Halaman
2.1. Kerangka Teori.....	19
2.2. Kerangka Konsep.....	20
3.1. Alur Penelitian	25

DAFTAR SINGKATAN

ACE	: <i>Angiotensin Converting Enzyme</i>
ACMS	: <i>Alliance College Of Medical Sciences</i>
ANP	: <i>Atrial Natriuretic Peptide</i>
BMI	: <i>Body Mass Index</i>
DepkesRI	: <i>Departemen Kesehatan Republik Indonesia</i>
Dinkes Sum-sel	: <i>Dinas Kesehatan Sumatera Selatan</i>
FFA	: <i>Free Fatty Acid</i>
IMT	: <i>Indeks Massa Tubuh</i>
ISPA	: <i>Infeksi Saluran Pernapasan Akut</i>
JNC 7	: <i>The Seventh Report Of The Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation And Treatment Of High Blood Pressure</i>
NHANES	: <i>The National Health And Nutrition Examination Survey</i>
NO	: <i>Nitrit Oxide</i>
PJK	: <i>Penyakit Jantung Koroner</i>
PTM	: <i>Penyakit Tidak Menular</i>
RAAS	: <i>Renin Angiotension Aldosteron System</i>
SKRT	: <i>Survei Kesehatan Rumah Tangga</i>
Surkesnas	: <i>Survei Kesehatan Nasional</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Kemajuan teknologi yang mengubah gaya hidup dan sosial ekonomi masyarakat di negara maju maupun negara berkembang telah menyebabkan transisi epidemiologi sehingga mengakibatkan munculnya berbagai penyakit tidak menular. Di dunia, penyakit tidak menular telah menyumbang 3 juta kematian, pada tahun 2005 dimana 60% kematian diantaranya terjadi pada penduduk berumur di bawah 70 tahun. Penyakit tidak menular yang cukup banyak mempengaruhi angka kesakitan dan angka kematian dunia adalah penyakit kardiovaskuler. Pada tahun 2005, penyakit kardiovaskuler telah menyumbang kematian sebesar 28% dari seluruh kematian yang terjadi di kawasan Asia Tenggara (WHO, 2008).

Menurut SKRT 1995 prevalensi hipertensi untuk penduduk berumur >25 tahun adalah 8,3% dengan prevalensi pada laki - laki sebesar 7,4% dan pada wanita sebesar 9,1%. Berdasarkan SKRT 2004, prevalensi hipertensi di Indonesia sebesar 14%. Sementara itu prevalensi hipertensi di 3 wilayah Jakarta meningkat dari 17% pada tahun 1993 menjadi 22,4% pada tahun 2000 menurut. Berdasarkan profil kesehatan Indonesia tahun 2004, hipertensi menempati urutan ketiga sebagai penyakit yang paling sering diderita oleh pasien rawat jalan. Pada tahun 2006, hipertensi menempati urutan kedua penyakit yang paling sering diderita pasien oleh pasien rawat jalan Indonesia (4,67%) setelah ISPA (9,32%) (Depkes, 2008).

Penyakit hipertensi merupakan penyakit tidak menular (PTM) yang menduduki peringkat pertama terbanyak di Provinsi Sumatera Selatan. Prevalensi penderita hipertensi pada tahun 2007 adalah 0,49% kasus, ditahun 2008 tercatat sebanyak 0,55% kasus, dan ditahun 2009 tercatat sebanyak 0,53% kasus hipertensi diiringi penyakit jantung 0,30% kasus, diabetes militus 0,20% kasus (Dinkes Sum-sel, 2010).

Menurut data Dinas Kesehatan Kota Palembang penderita hipertensi dengan proporsi penderita hipertensi pada tahun 2008 berjumlah 17.278. tahun 2009 penderita hipertensi berjumlah 20.994. tahun 2010 penderita hipertensi berjumlah 21.616 dan tahun 2011 sebanyak 352 kasus baru (Dinkes Kota Palembang, 2012).

Obesitas merupakan peningkatan berat badan dengan $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ akibat akumulasi lemak yang berlebihan. Saat ini diperkirakan jumlah orang di seluruh dunia dengan IMT 30 kg/m^2 melebihi 250 juta orang, yaitu sekitar 7% dari populasi orang dewasa didunia. Bila kita mempertimbangkan masing-masing negara, kisaran prevalensi obesitas meliputi hampir semua spektrum, dari <5% di China, Jepang, dan negara-negara Afrika tertentu sampai lebih dari 75% di daerah urban Samoa. Angka obesitas tertinggi di dunia berada di Kepulauan Pasifik pada populasi Melanesia, Polinesia, dan Micronesia (Sugondo, 2009).

IMT merupakan indikator yang paling sering digunakan dan praktis untuk mengukur tingkat populasi berat badan lebih pada populasi orang dewasa, IMT dikategorikan menjadi *underweight*, normal, *overweight*, beresiko, obesitas I, dan obesitas II (Sugondo, 2009).

Semakin meningkatnya prevalensi hipertensi dan obesitas di dunia akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas dari penyakit jantung. Obesitas sangat erat hubungannya dengan terjadinya hipertensi (Amira CO.2012). Obesitas berhubungan dengan berberapa penyakit seperti hipertensi, diabetes, hiperkolesteronemia, dan penyakit liver (Wilbron *et al*, 2005). Obesitas diidentifikasi sebagai faktor penting dalam memprediksi terjadinya hipertensi pada orang dewasa (Lynds *et al*, 1980). Anak-anak dan orang dewasa yang obesitas, cenderung mempunyai tekanan darah yang lebih tinggi secara signifikan (Qing He *et al*, 2000) .

Berbagai penelitian epidemiologi telah membuktikan adanya hubungan yang kuat antara obesitas dan hipertensi. Data yang diperoleh dari NHNES pada populasi orang Amerika Serikat memberikan gambaran yang jelas mengenai hubungan linear antara kenaikan IMT dengan tekanan darah

sistolik dan diastolik serta tekanan nadi (El-Atat *et al.*,2003). Menurut Farmingham study (2007) melaporkan resiko terjadinya hipertensi sebesar 65% pada wanita dan 78% pada laki-laki yang berhubungan langsung dengan obesitas dan kelebihan berat badan. Pencegahan dari obesitas adalah langkah potensial untuk menurunkan prevalensi hipertensi, selain itu juga dapat mencegah terjadinya diabetes, dislipidemia dan penyakit jantung koroner. Dengan setiap kilogram dari kenaikan berat badan, tekanan darah biasanya juga naik (Rahmadani, 2011). Rata-rata kenaikan 5 kg lebih berat badan pada umur 18 tahun dapat menimbulkan double insidens hipertensi setelah umur 45 tahun (Kaplan, 2001).

Berdasarkan data mengenai obesitas dan hipertensi diatas maka, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hubungan antara obesitas dan hipertensi di Puskesmas Pembina 13 Ulu Palembang.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah ada hubungan antara Obesitas dengan Hipertensi di Puskesmas Pembina 13 Ulu tahun 2013.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum :

Mengetahui hubungan antara Obesitas dengan Hipertensi di Puskesmas Pembina Tahun 2013.

1.3.2 Tujuan Khusus :

Yang menjadi tujuan khusus dalam penelitian ini adalah:

1. Mengetahui frekuensi penderita Hipertensi di Puskesmas Pembina 13 ulu Tahun 2013.
2. Mengetahui frekuensi obesitas di Puskesmas Pembina 13 ulu tahun 2013.
3. Mengetahui hubungan Obesitas dengan Hipertensi di Puskesmas Pembina 13 ulu Tahun 2013.

1.4 Manfaat

1. Bagi masyarakat, sebagai penambah pengetahuan mengenai obesitas dan hipertensi.
2. Bagi puskesmas, hasil penelitian dapat digunakan sebagai bahan masukan dalam penanggulangan dan pencegahan hipertensi pada masyarakat sebagai wujud kepedulian dalam mengurangi angka morbiditas dan mortalitas.
3. Bagi institusi penelitian, sebagai bahan bacaan dan referensi di Perpustakaan Fakultas Kedokteran Muhammadiyah Palembang dan sebagai bahan perbandingan bagi peneliti selanjutnya.
4. Bagi peneliti, untuk menambah wawasan penulis dalam menerapkan ilmu yang telah diperoleh di bangku kuliah.

1.5 Keaslian Penelitian

Tabel 1.1 Penelitian Sebelumnya tentang Tekanan Darah

Nama	Judul Penelitian	Desain Penelitian	Hasil
1.Nur Iman Makmur, 2008, Medan	Pengaruh Latihan Fisik Terhadap Tekanan Darah Anak Obesitas di Kotamadya Medan	Eksperimental	Latihan fisik 8 menit dengan berlari di atas <i>treadmill</i> 3x seminggu selama 3 bulan mempunyai pengaruh untuk menurunkan tekanan darah dan berat badan pada anak obesitas.
2.Mohd Ilham, 2010, Medan	Hubungan Body Mass Index (BMI) dengan Tekanan Darah Pada Mahasiswa Kedokteran dan Fisioterapi <i>Alliance College Of Medical Sciences</i> (ACMS) Yang Mempunyai Riwayat Keluarga Hipertensi	<i>Cross sectional study</i>	Ada hubungan antara <i>Body Mass Index</i> (BMI) pada tekanan darah pada siswa yang memiliki riwayat keluarga hipertensi

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Obesitas

2.1.1. Definisi Obesitas

Overweight adalah suatu kondisi dimana perbandingan berat badan dan tinggi badan melebihi standar yang ditentukan. Sedangkan obesitas adalah kondisi kelebihan lemak, baik di seluruh tubuh atau terlokalisasi pada bagian bagian tertentu (Mahan *et al.*, 2000). Obesitas dapat didefinisikan sebagai kelebihan lemak tubuh. Penentu yang digunakan adalah IMT. Sedangkan overweight adalah tahap sebelum dikatakan obesitas secara klinis (Guyton, 2007). Obesitas umumnya adalah kelebihan berat lebih dari 20% berat standar normal (Sherwood, 2011).

2.1.2. Faktor Penyebab Obesitas

Faktor-faktor penyebab obesitas masih terus diteliti. Baik faktor lingkungan. Maupun genetik berperan dalam terjadinya obesitas (Mahan *et al.* 2000). Faktor lingkungan antara lain pengaruh psikologi dan budaya. Dahulu status sosial dan ekonomi juga dikaitkan dengan obesitas. Individu yang berasal dari keluarga sosial ekonomi rendah biasanya mengalami malnutrisi. Sebaliknya, individu dari keluarga dengan status sosial ekonomi lebih tinggi biasanya menderita obesitas. Kini diketahui bahwa sejak tiga dekade terakhir, hubungan antara status sosial ekonomi dengan obesitas melemah karena prevalensi obesitas meningkat secara dramatis pada setiap kelompok status sosial ekonomi (Zhang, 2004). Meningkatnya obesitas tak lepas dari berubahnya gaya hidup, seperti menurunnya aktivitas fisik, dan kebiasaan menonton televisi berjam-jam (Saw S.M., 2000). Faktor genetik menentukan mekanisme pengaturan berat badan normal melalui pengaruh hormon dan neural. Selain itu, faktor genetik juga

menentukan banyak dan ukuran sel adiposa serta distribusi regional lemak tubuh (Mahan *et al.*, 2000).

Faktor lain penyebab obesitas adalah perilaku makan yang tidak baik. Perilaku makan yang tidak baik disebabkan oleh beberapa sebab, diantaranya adalah karena lingkungan dan sosial. Hal ini terbukti dengan meningkatnya prevalensi obesitas di negara maju. Sebab lain yang menyebabkan perilaku makan tidak baik adalah psikologis, dimana perilaku makan agaknya dijadikan sebagai sarana penyaluran stress. Perilaku makan yang tidak baik pada masa kanak-kanak sehingga terjadi kelebihan nutrisi juga memiliki kontribusi dalam obesitas, hal ini didasarkan karena kecepatan pembentukan sel-sel lemak yang baru terutama meningkat pada tahun pertama kehidupan, dan makin besar kecepatan penyimpanan lemak, makin besar pula jumlah sel lemak. Oleh karena itu, obesitas pada kanak-kanak cenderung mengakibatkan obesitas pada saat dewasa (Guyton, 2007).

Obesitas tubuh bagian atas merupakan dominansi penimbunan lemak tubuh di truncal. Terdapat beberapa kompartemen jaringan lemak pada truncal, yaitu truncal subcutaneus yang merupakan kompartemen paling umum, intraperitoneal (abdominal), dan retroperitoneal (Tchernof, 2007). Obesitas tubuh bagian atas lebih banyak didapatkan pada pria, oleh karena itu tipe obesitas ini lebih dikenal sebagai "*android obesity*". Tipe obesitas ini berhubungan lebih kuat dengan diabetes, hipertensi, dan penyakit kardiovaskuler daripada obesitas tubuh bagian bawah (Boivin *et al.*, 2007).

Obesitas tubuh bagian bawah merupakan suatu keadaan tingginya akumulasi lemak tubuh pada regio gluteo femoral. Tipe obesitas ini lebih banyak terjadi pada wanita sehingga sering disebut "*gynoid obesity*". Tipe obesitas ini berhubungan erat dengan gangguan menstruasi pada wanita (Bergman *et al.*, 2001).

2.1.3. Epidemiologi

Obesitas adalah suatu masalah kesehatan masyarakat yang sangat serius di seluruh dunia karena berperan dalam meningkatnya morbiditas dan mortalitas (Flegal *et al.*, 2001; Booth *et al.*, 2002). Penelitian epidemiologi yang dilakukan di daerah sub urban di daerah Koja, Jakarta Utara, pada tahun 1982, prevalensi obesitas sebesar 4.2%; di daerah Kayu Putih, Jakarta Pusat, pada tahun 1992, prevalensi obesitas 17.1% (Sugondo, 2009).

2.1.4 Klasifikasi Obesitas

Menurut WHO (2004) dalam Sugondo (2009), berat badan dan Obesitas dapat diklasifikasikan berdasarkan IMT, yaitu :

Tabel 2.1 Klasifikasi Internasional IMT

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)
Berat Badan Kurang	< 18.5
Kisaran Normal	18.5 – 24.9
Berat Badan Lebih	> 25.0
Pra-Obes	25.0 – 29.9
Obes Tingkat I	30.0 – 34.9
Obes Tingkat II	35.0 – 39.9
Obes Tingkat III	> 40.0

Sumber: WHO 2004.

2.1.4 Dampak Obesitas

Obesitas menghasilkan stres fisis dan mekanis yang memperburuk atau menyebabkan sejumlah kelainan, termasuk osteoarthritis (terutama pada panggul) dan skiatika. Pelebaran vena, tromboemboli, hernia ventral dan hiatal serta kolelitiasis lebih sering terjadi (Olefsky, 2000). Berikut beberapa efek patologis dari obesitas (Flier *et al.*, 2005):

1. Insulin resisten dan diabetes tipe 2
2. Gangguan pada sistem reproduksi
3. Penyakit kardiovaskular
4. Penyakit pulmoner
5. Batu empedu (*Gallstones*)
6. Kanker
7. Penyakit tulang, sendi dan kulit.

2.2 Hipertensi dengan Faktor Risiko Obesitas

2.2.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah keadaan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg (Kaplan N.M., 2006). Tekanan darah diukur dengan sphygmomanometer yang telah dikalibrasi dengan tepat (80% dari ukuran manset menutupi lengan) setelah pasien beristirahat nyaman, posisi duduk punggung tegak atau terlentang, atau paling sedikit selama 5 menit sampai 30 menit setelah merokok atau minum kopi (Feldman R.D. *et al.*, 2000).

Hipertensi didiagnosis berdasarkan peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik. Ketika tekanan darah sistolik dan diastolik berada pada kategori yang berbeda, maka dipilih kategori yang lebih tinggi untuk menghasilkan tekanan darah individu (Schohlze, 2007).

2.2.2 Etiologi dan Klasifikasi

a. Hipertensi Primer (essensial)

Onset hipertensi essensial biasanya muncul pada usia antara 25-55 tahun, sedangkan usia di bawah 20 tahun jarang ditemukan. Patogenesis hipertensi essensial adalah multifaktorial. Faktor-faktor yang terlibat dalam patogenesis hipertensi essensial antara lain faktor genetik, hipertaktivitas sistem saraf simpatis, sistem renin angiotensin, defek natriuresis, natrium dan kalsium intraseluler, serta konsumsi alkohol secara berlebihan (Stewart P.M., 2000).

b. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder memiliki patogenesis yang spesifik. Hipertensi sekunder dapat terjadi pada individu dengan usia sangat muda tanpa disertai riwayat hipertensi dalam keluarga. Individu dengan hipertensi pertama kali pada usia di atas 50 tahun atau yang sebelumnya diterapi tapi mengalami refrakter terhadap terapi yang diberikan mungkin mengalami hipertensi sekunder. Penyebab hipertensi sekunder antara lain penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskuler ginjal, hiperaldosteronisme primer dan sindroma chusing, feokromsitoma, koarktasio aorta, kehamilan, serta penggunaan obat-obatan (Adcock B.B. *et al.*, 2000).

Menurut *The Seventh Report Of The Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation And Treatment Of High Blood Pressure* (JNC 7), tekanan darah dibagi menjadi normal, prehipertensi, hipertensi stage 1, dan hipertensi stage 2.

Tabel 2.2. Klasifikasi Tekanan darah menurut JNC 7

Tekanan Darah Sistol / Kategori	Tekanan Darah Diastol
<120/80	Normal
120-139/80-89	Prehipertensi
>=140/90	Hipertensi
140-159/90-99	Hipertensi stage 1
>=160/100	Hipertensi stage 2

Sumber : JNC 7, 2004

2.2.3 Patofisiologi Hipertensi

Mengenai patofisiologi hipertensi masih banyak terdapat ketidakpastian. Sebagian kecil pasien (2% - 5%) menderita penyakit ginjal atau adrenal sebagai penyebab meningkatnya tekanan darah. Pada sisanya tidak dijumpai penyebabnya dan keadaan ini disebut hipertensi esensial. Beberapa mekanisme fisiologis terlibat dalam

mempertahankan tekanan darah yang normal, dan gangguan pada mekanisme ini dapat menyebabkan terjadinya hipertensi esensial. Faktor yang telah banyak diteliti ialah : asupan garam, obesitas, resistensi terhadap insulin, sistem renin-angiotensin dan sistem saraf simpatis (Lumbantobing, 2008).

Terjadinya hipertensi dapat disebabkan oleh beberapa faktor sebagai berikut :

1. Curah jantung dan tahanan perifer

Mempertahankan tekanan darah yang normal bergantung kepada keseimbangan antara curah jantung dan tahanan vaskular perifer. Sebagian terbesar pasien dengan hipertensi esensial mempunyai curah jantung yang normal, namun tahanan perifernya meningkat. Tahanan perifer ditentukan bukan oleh arteri yang besar atau kapiler, melainkan oleh arteriola kecil, yang dindingnya mengandung sel otot polos. Kontraksi sel otot polos diduga berkaitan dengan peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler (Lumbantobing, 2008).

Kontraksi otot polos berlangsung lama diduga menginduksi perubahan struktural dengan penebalan dinding pembuluh darah arteriola, mungkin dimediasi oleh angiotensin, dan dapat mengakibatkan peningkatan tahanan perifer yang irreversible. Pada hipertensi yang sangat dini, tahanan perifer tidak meningkat dan peningkatan tekanan darah disebabkan oleh meningkatnya curah jantung, yang berkaitan dengan overaktivitas simpatis. Peningkatan tahanan perifer yang terjadi kemungkinan merupakan kompensasi untuk mencegah agar peningkatan tekanan tidak disebarluaskan ke jaringan pembuluh darah kapiler, yang akan dapat mengganggu homeostasis sel secara substansial (Lumbantobing, 2008).

2. Sistem renin-angiotensin

Sistem renin-angiotensin mungkin merupakan sistem endokrin yang paling penting dalam mengontrol tekanan darah. Renin disekresi dari aparatus juxtaglomerular ginjal sebagai jawaban terhadap kurang perfusi glomerular atau kurang asupan garam. Ia juga dilepas sebagai jawaban terhadap stimulasi dan sistem saraf simpatis (Lumbantobing, 2008).

Renin bertanggung jawab mengkonversi substrat renin (angiotensinogen) menjadi angiotensin II di paru-paru oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE). Angiotensin II merupakan vasokonstriktor yang kuat dan mengakibatkan peningkatan tekanan darah (Lumbantobing, 2008).

3. Sistem saraf otonom

Stimulasi sistem saraf otonom dapat menyebabkan konstriksi arteriola dan dilatasi arteriola. Jadi sistem saraf otonom mempunyai peranan yang penting dalam mempertahankan tekanan darah yang normal. Ia juga mempunyai peranan penting dalam memediasi perubahan yang berlangsung singkat pada tekanan darah sebagai jawaban terhadap stres dan kerja fisik (Lumbantobing, 2008).

4. Peptida atrium natriuretik (atrial natriuretic peptide /ANP)

ANP merupakan hormon yang diproduksi oleh atrium jantung sebagai jawaban terhadap peningkatan volume darah. Efeknya yaitu meningkatkan ekskresi garam dan air dari ginjal, jadi sebagai semacam diuretik alamiah. Gangguan pada sistem ini dapat mengakibatkan retensi cairan dan hipertensi (Lumbantobing, 2008).

2.2.4 Epidemiologi Hipertensi

1. Distribusi dan Frekuensi Hipertensi

a. Orang

Di negara maju seperti di Amerika Serikat, 15% orang dewasa kulit putih menderita hipertensi dan 25-30% golongan kulit hitam juga menderita gangguan tersebut (Wiryowidagdo dkk, 2008). Proporsi penduduk dewasa dunia yang menderita hipertensi lebih besar dari 20%. Banyaknya penderita hipertensi di Indonesia diperkirakan 15 juta jiwa tetapi hanya 4% yang terkontrol (Bustan, 2007).

Hipertensi sering ditemukan pada usia lanjut. Menurut batasan hipertensi yang dipakai sekarang ini, diperkirakan 23% wanita dan 14% pria yang berusia lebih dari 65 tahun menderita hipertensi (Purwati dkk, 2003). Peningkatan tekanan sistolik (>160/80) terjadi pada 8% dari mereka yang berusia 60 sampai 69 tahun, 11% dari mereka yang berusia 70 tahun hingga 79 tahun dan 22% dari mereka yang berusia 80 tahun (Soenardi dkk, 2005).

b. Tempat

Salah satu penelitian mengemukakan bahwa masyarakat perkotaan mempunyai prevalensi hipertensi lebih tinggi dibandingkan masyarakat pedesaan. Hal ini mungkin dapat dikaitkan dengan stress psikososial yang lebih besar pada masyarakat perkotaan dibanding pedesaan. Prevalensi hipertensi di dunia sekitar 5-18%. Prevalensi hipertensi di Indonesia tidak jauh berbeda sekitar 6-15%, walaupun dilaporkan adanya prevalensi yang rendah yaitu Ungaran (1,8%) dan Lembah Balim (0,6%), serta adanya prevalensi yang tinggi yaitu Silungkang (19,4%) dan Talang (17,8%) (Joewono, 2003)

Hasil Riskesdas yang dilaksanakan oleh Badan Penelitian dan Pengembangan Depkes RI pada tahun 2007 menunjukkan

secara nasional, 10 kabupaten/kota dengan prevalensi hipertensi pada penduduk umur >18 tahun tertinggi adalah Natuna (53,3%), Mamasa (50,6%), Katingan (49,6%), Wonogiri (49,5%), Hulu Sungai Selatan (48,2%), Rokan Hilir (47,7%), Kuantan Senggigi (46,3%), Bener Meriah (46,1%), Tapin (46,1%), dan Kota Salatiga (45,2%). Sedangkan menurut provinsi, prevalensi hipertensi tertinggi di Kalimantan Selatan (39,6%) dan terendah di Papua Barat (20,1%) (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI. 2008).

c. Waktu

Mulai tahun 1995, saat batasan hipertensi berubah, mulai dilakukan penelitian berskala nasional, antara lain Susenas, Surkesnas, dan SKRT. Survei Kesehatan Nasional (Surkesnas) 2001 menunjukkan proporsi hipertensi pada pria 27% dan wanita 29%. Penyakit sistem sirkulasi dari hasil SKRT tahun 1992, 1995, dan 2001 selalu menduduki peringkat pertama dengan prevalensi terus meningkat yaitu 16,0%, 18,9%, dan 26,4%.⁹ Berdasarkan hasil Riskesdas 2007 prevalensi hipertensi yang mendapat cakupan diagnosis hipertensi oleh tenaga kesehatan sebesar 24 %, dengan kata lain sebanyak 76% kasus hipertensi dalam masyarakat tidak terdiagnosis (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI. 2008).

2. Faktor Resiko Hipertensi

a. Umur

Hipertensi terjadi pada segala usia, tetapi paling sering menyerang orang dewasa yang berusia 35 tahun atau lebih. Terjadi peningkatan tekanan darah seiring dengan bertambahnya usia. Hal ini disebabkan adanya perubahan alami pada jantung, pembuluh darah, dan hormon. Insidensi hipertensi meningkat

dengan bertambahnya usia. Prevalensi hipertensi ringan sebesar 2% pada usia 25 tahun atau kurang, meningkat menjadi 25% pada usia 50 tahun dan 50% pada usia 70 tahun (Davey, 2002).

b. Jenis Kelamin

Hipertensi baik primer dan sekunder, keduanya menimbulkan masalah. Perkiraan baru-baru ini menunjukkan satu dari tiga orang dewasa menderita hipertensi. Pada kelompok umur dewasa ini, sebagian tidak terdiagnosa, dan sebagian tidak terkontrol. Pria lebih cenderung untuk menderita hipertensi daripada wanita hingga usia 55 tahun, setelah usia tersebut proporsi penderita hipertensi wanita melebihi pria (Gould, 2006).

c. Riwayat Keluarga

Kejadian hipertensi dapat dilihat dari riwayat keluarga. Jika salah satu dari orangtua kita menderita penyakit hipertensi, sepanjang hidup kita memiliki risiko terkena hipertensi sebesar 25%. Jika kedua orangtua kita menderita hipertensi, kemungkinan kita terkena penyakit ini sebesar 60%. Namun, kemungkinan itu tidak selamanya terjadi. Ada seseorang yang sebagian besar keluarganya penderita hipertensi, tetapi dirinya tidak terkena penyakit tersebut (Soenardi, 2005).

Peranan keturunan terhadap hipertensi esensial dapat dibuktikan dengan beberapa kenyataan hipertensi, misalnya kejadian hipertensi lebih banyak terjadi pada anak kembar, bila salah satu penderita hipertensi. Selain itu pada 70% - 80 % kasus hipertensi, ternyata terdapat pada keluarga yang mempunyai riwayat hipertensi (Soenardi, 2005).

d. Ras atau Suku Bangsa

Berdasarkan penelitian, rata-rata orang dari ras Afrika Amerika (*Black American*) memiliki level tekanan darah yang cukup tinggi dibandingkan dengan ras kulit putih (*Caucasian*).

Mereka cenderung sensitif terhadap natrium. Umumnya hipertensi menyerang mereka di usia muda. Statistik di Amerika menunjukkan prevalensi hipertensi pada orang kulit hitam hampir dua kali lebih banyak dibandingkan dengan orang kulit putih (Hendraswari, 2008).

e. Obesitas

Obesitas adalah keadaan berat badan lebih, kelainan ini dapat diukur dengan *body mass index* (BMI) atau index massa tubuh (IMT). BMI dihitung dengan membagi berat badan dalam kilogram dengan tinggi badan dalam meter kuadrat. Berdasarkan WHO (2000) dikatakan obesitas jika $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ (Acta Medica Indonesiana. 2003).

Dari banyak penelitian yang dilakukan ternyata ditemukan bahwa kebanyakan masalah gizi pada lansia berupa masalah gizi lebih atau kegemukan (obesitas) yang pada gilirannya memacu timbulnya penyakit-penyakit degeneratif seperti penyakit jantung koroner, hipertensi, diabetes, batu empedu, Gout (rematik), penyakit ginjal, sirosis hati, dan penyakit-penyakit keganasan (kanker). Lansia yang mengalami obesitas lebih sering pada wanita dibanding pria yaitu sebesar 26,1% : 15,6% (Survei IMT, Depkes 2008).

Menurut Monica (1992), kegemukan meningkatkan risiko menderita PJK sebesar 1-3 kali; penyakit hipertensi sebesar 1,5 kali; penyakit diabetes 2,9 kali; dan penyakit empedu sebesar 1-6 kali (Tamher. 2009)

f. Hiperlipidemia/Dislipidemia

Hiperlipidemia atau dislipidemia atau kadar lemak di dalam darah meningkat di atas normal. Lemak yang mengalami peningkatan ini meliputi kolesterol, trigliserida, atau kombinasi keduanya. Jika kolesterol dalam tubuh jumlahnya berlebih akan menimbulkan sumbatan-sumbatan pada saluran darah. Kondisi

ini menyebabkan terganggunya aliran darah, akibatnya tekanan darah meningkat (hipertensi). Komplikasi hipertensi akan bertambah parah dengan tingginya kadar lemak (Dalimantha dkk., 2008).

g. Merokok

Menurut hasil penelitian, diungkapkan bahwa rokok dapat menaikkan tekanan darah. Nikotin yang terdapat dalam rokok sangat membahayakan kesehatan. Selain dapat meningkatkan penggumpalan darah dalam pembuluh darah, nikotin juga dapat menyebabkan penggumpalan pada dinding pembuluh darah. Hasil Riskesdas yang dilaksanakan oleh Badan Penelitian dan Pengembangan Depkes RI pada tahun 2007 menunjukkan secara nasional, persentase nasional merokok setiap hari pada penduduk umur > 10 Tahun adalah 23,7% (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI. 2008).

h. Kurangnya Aktifitas Fisik

Orang yang kurang aktif melakukan olahraga pada umumnya cenderung mengalami kegemukan. Latihan fisik aerobik sedang secara teratur (jalan atau renang selama 30-45 menit 3-4 kali seminggu) mungkin lebih efektif menurunkan tekanan darah dibandingkan olahraga berat seperti lari, *jogging*. Tekanan darah sistolik turun 4-8 mmHg. Latihan fisik isometrik seperti angkat besi dapat meningkatkan tekanan darah dan harus dihindari pada penderita hipertensi (WHO-ISH, 1999) (Joewono. 2003)

Menurut Kingwell dan Jennings (1993) aktivitas fisik yang dilakukan secara teratur diketahui dapat mengurangi kekakuan pembuluh darah dan meningkatkan daya tahan jantung serta paru-paru sehingga mampu menurunkan tekanan darah (Joewono, 2003)

Hasil Riskesdas yang dilaksanakan oleh Badan Penelitian dan Pengembangan Depkes RI pada tahun 2007 menunjukkan secara nasional, prevalensi nasional kurang aktivitas fisik pada penduduk umur > 10 Tahun adalah 48,2% (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI. 2008).

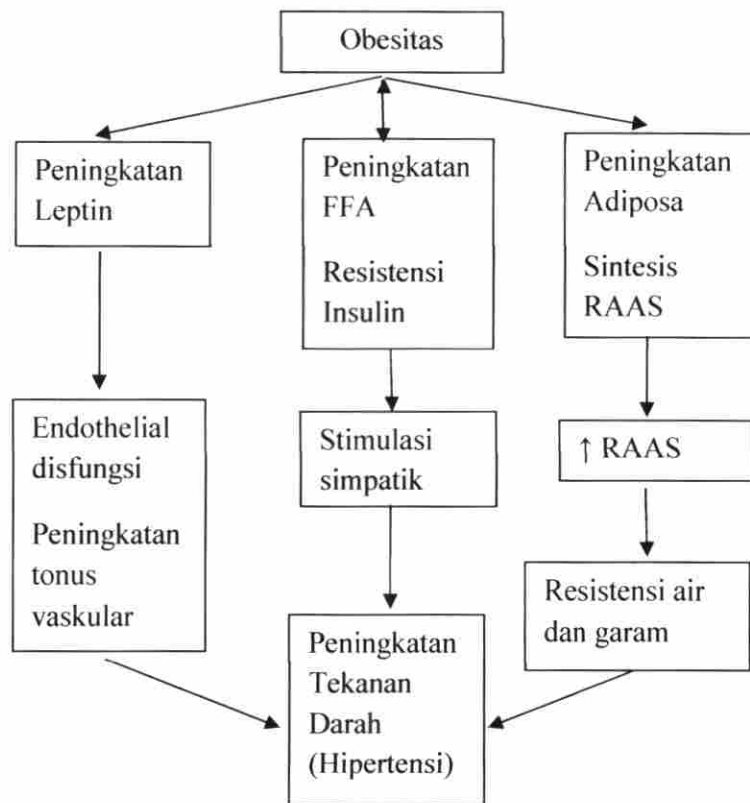
2.2.5 Hipertensi pada Obesitas

Berbagai penelitian epidemiologi telah membuktikan adanya hubungan yang kuat antara obesitas dan hipertensi. Data yang diperoleh dari NHANES pada populasi orang Amerika Serikat memberikan gambaran yang jelas mengenai hubungan linier antara kenaikan IMT dengan tekanan darah sistolik dan diastolik serta tekanan nadi (El-Atat *et al.*,2003).

Farmingham study (2007) melaporkan risiko terjadinya hipertensi sebesar 65% pada wanita dan 78% pada laki-laki berhubungan langsung dengan obesitas dan kelebihan berat badan. Mekanisme penyebab utama terjadinya hipertensi pada obesitas diduga berhubungan dengan kenaikan volume tubuh, peningkatan curah jantung, dan menurunnya resistensi vaskuler sistemik (M.Wahba, 2007).

Beberapa mekanisme lain yang berperan dalam kejadian hipertensi pada obesitas antara lain peningkatan sistem saraf simpatik, meningkatnya aktivitas renin angiotensin aldosteron (RAAS), peningkatan leptin, peningkatan insulin, peningkatan asam lemak bebas (FFA), peningkatan endotelin 1, terganggunya aktivitas natriuretic peptide (NP), serta menurunnya nitrit oxide (NO) (M.Wahba, 2007).

2.3. Kerangka Teori



Gambar 2.1 : Kerangka Teori

Sumber : dimodifikasi M. Wahba 2007

2.4. Kerangka Konsep



2.5. Hipotesis

H₀ : Tidak terdapat hubungan antara Obesitas dan Hipertensi

H_a : Ada hubungan antara Obesitas dan Hipertensi

BAB III METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah survey analitik dengan menggunakan metode pendekatan *cross sectional* ialah suatu penelitian untuk mempelajari dinamika korelasi antara faktor-faktor risiko dengan efek, dengan cara pendekatan, observasi atau pengumpulan data sekaligus pada suatu saat (*point time approach*) (Notoadmodjo, 2010).

3.2. Waktu dan Lokasi Penelitian

3.2.1. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Februari 2014 sampai Maret 2014.

3.2.2. Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Puskesmas Pembina 13 Ulu Kota Palembang.

3.3. Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1. Populasi

Populasi adalah keseluruhan subjek dari penelitian (Arikunto, 2006). Populasi pada penelitian ini adalah semua pasien yang mengunjungi di Puskesmas Pembina 13 ulu Palembang tahun 2013.

3.3.2. Sampel Penelitian

Sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah semua pasien di Puskesmas Pembina yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi dan diambil dengan memakai rumus slovin. Besar sampel dihitung dengan rumus Slovin sebagai berikut.

$$n = \frac{N}{1+N(d)^2} = \frac{1361}{1+1361(10\%)^2} = 93,155 = 93$$

Keterangan :

N = besar populasi

n = besar sampel

d = tingkat kepercayaan atau ketepatan yang diinginkan (10%)

3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

A. Kriteria inklusi :

Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah :

1. Pasien yang berobat di Puskesmas Pembina.
2. Usia 30-50 tahun.
3. Pasien bersedia untuk dilakukan pemeriksaan.

B. Kriteria Eksklusi :

1. Pasien dengan struma/goiter
2. Pasien yang sedang hamil
3. Pasien dengan oedem dan *decompensasio cordis*
4. Pasien yang menderita gangguan anatomi sehingga tidak dapat diukur antropometrinya

3.4. Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Bebas (Independen)

Variabel bebas pada penelitian ini adalah penderita Obesitas.

3.4.2 Variabel Terikat (Dependen)

Variabel terikat pada penelitian ini adalah penderita Hipertensi.

3.5. Definisi Operasional

1. Obesitas

Definisi : Suatu kondisi kelebihan masa jaringan adipose. pengukuran obesitas tidak langsung dari jumlah adiposanya tetapi dari indeks masa tubuh (IMT) ,yaitu sama dengan berat badan dibagi kuadrat tinggi badan (kg/m^2).

Alat Ukur : Timbangan berat badan orang dewasa Tanita HA-623 dan alat ukur tinggi badan microtoice.

Cara ukur : Sampel diukur berat badannya (kg) kemudian diukur tinggi badannya (cm).

Hasil Ukur : 1. Obesitas ($\text{IMT} > 25 \text{ kg}/\text{m}^2$)
2. Tidak Obesitas ($\text{IMT} \leq 25 \text{ kg}/\text{m}^2$).

Skala : Nominal

2. Hipertensi

Definisi : Hipertensi adalah keadaan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg.

Alat Ukur : Sphygmomanometer dan Stetoskop.

Cara Ukur : Tekanan darah diukur dengan spygmomanometer raksa dalam mmHg dengan posisi duduk tenang pada lengan kanan.

Hasil Ukur : 1. Hipertensi ($> 140/90 \text{ mmHg}$)
2. Tidak hipertensi ($\leq 140/90 \text{ mmHg}$).

Skala : Nominal

3.6 Tehnik Pengambilan Sampel

Pada penelitian ini tehnik pengambilan sampel menggunakan tehnik *Consecutive Sampling*. Semua pasien yang datang ke puskesmas pada saat pengambilan data dan memenuhi kriteria pemilihan dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah sampel yang diperlukan terpenuhi.

3.7 Cara Pengolahan dan Analisis data

Strategi analisis yang akan digunakan adalah chi square, untuk mencari hubungan antara variabel dependen dan variabel independen. Untuk mengetahui adanya hubungan obesitas dengan hipertensi, uji statistik yang digunakan adalah uji *Chi-Square* dengan batas kemaknaan $\alpha=0,05$. Bila p value $\leq 0,05$ artinya ada hubungan yang bermakna (signifikan) dan bila p value $> 0,05$ berarti tidak ada hubungan yang bermakna.

Analisis data dilakukan dengan dua tahap yaitu analisis univariat dan analisis bivariat.

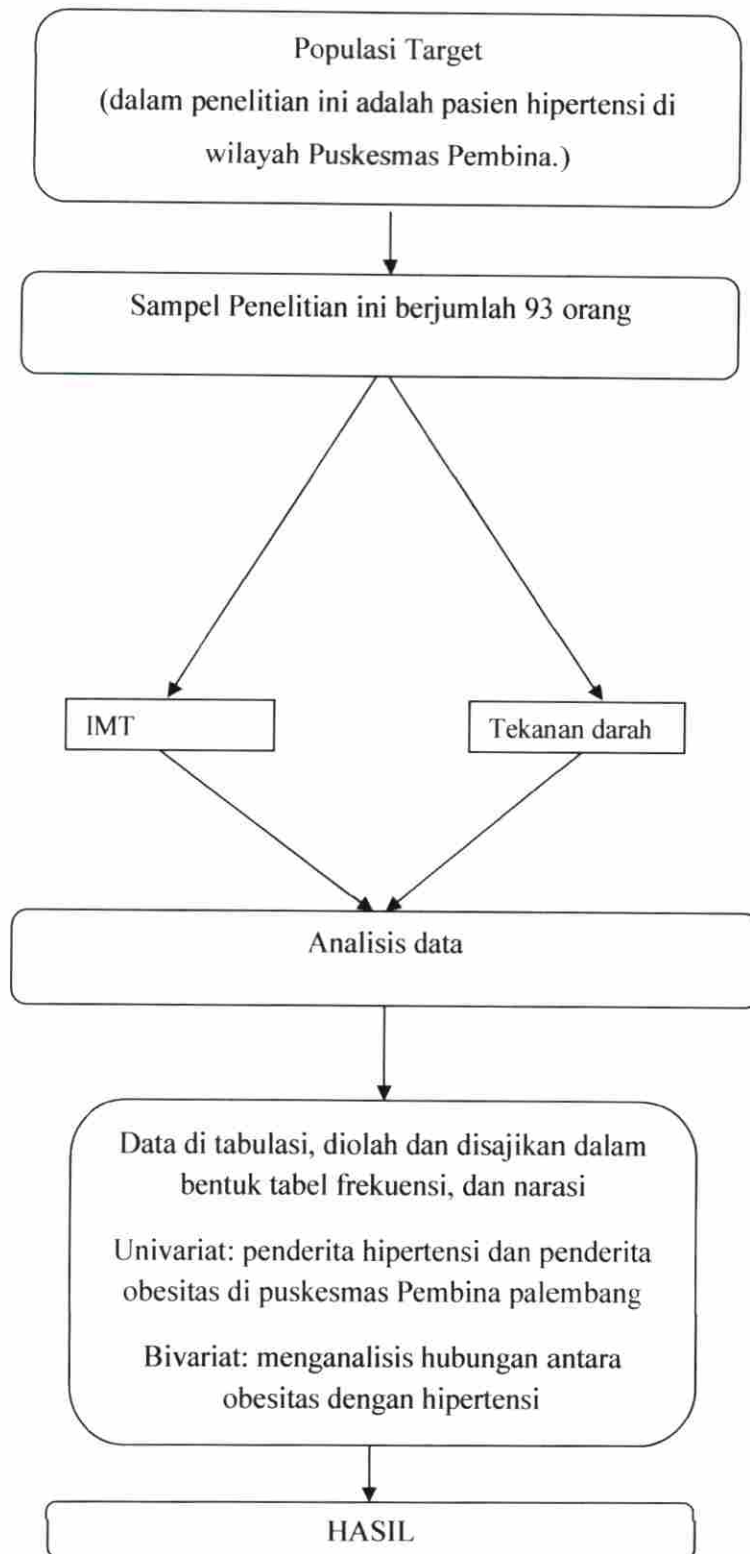
1. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk mendeskripsikan variasi seluruh variabel yang digunakan dengan cara membuat tabel distribusi frekuensi.

2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk melihat hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen sehingga ada atau tidaknya hubungan antara hipertensi dan obesitas dan uji statistik yang dilakukan pada analisis ini adalah *Chi square*. Analisis bivariat yang dilakukan pada penelitian ini adalah: Analisis hubungan obesitas dengan hipertensi.

3.8. Alur Penelitian



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Gambaran Umum Hasil Penelitian

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan di Puskesmas Pembina yang terletak di Plaju Palembang Sumatera Selatan pada bulan Februari 2014 sampai maret 2014 didapatkan jumlah pasien pada penelitian sebanyak 93 pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi

4.2. Analisis Univariat

4.2.1. Distribusi Karakteristik Pasien Berdasarkan Umur

Tabel 4.2.1. Distribusi Karakteristik Pasien Berdasarkan Umur

Usia	Frekuensi	Persentase (%)
30-35	4	4.3
36-40	18	19.4
41-45	26	28.0
46-50	45	48.4
Total	93	100.0

Berdasarkan Tabel 4.2.1 Distribusi karakteristik pasien berdasarkan umur didapatkan hasil umur yang paling banyak pada rentang usia 46-50 tahun yaitu sebanyak 45 orang (48.4%), sedangkan yang paling sedikit pada usia 30-35 tahun sebanyak 4 orang (4.3%).

4.2.2. Distribusi Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin

Tabel 4.2.2. Distribusi Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin.

Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase (%)
Laki-laki	40	43.0
Perempuan	53	57.0
Total	93	100

Berdasarkan Tabel 4.2.2. Distribusi karakteristik pasien berdasarkan jenis kelamin yang datang ke Puskesmas Pembina 13 Ulu Palembang dari 93 responden didapatkan hasil 40 orang (43.0%) adalah laki-laki dan 53 orang (57.0%) adalah perempuan.

4.2.3. Distribusi Karakteristik Pasien Berdasarkan Kejadian Obesitas

Tabel 4.2.3. Distribusi Karakteristik Pasien Berdasarkan Kejadian Obesitas

Kejadian Obesitas	Frekuensi	Persentase (%)
Obesitas	43	46.2
Tidak Obesitas	50	53.8
Total	93	100

Berdasarkan Tabel 4.2.3. Distribusi karakteristik pasien berdasarkan kejadian obesitas yang datang di Puskesmas Pembina 13 Ulu Palembang dari 93 responden didapatkan hasil 43 orang (46.3%) obesitas dan 50 orang (53.8%) tidak obesitas.

4.2.4. Distribusi Karakteristik Pasien Berdasarkan Kejadian Hipertensi

Tabel 4.2.4 Distribusi Karakteristik Pasien Berdasarkan Kejadian Hipertensi

Kejadian Hipertensi	Frekuensi	Persentase (%)
Hipertensi	72	77.4
Tidak Hipertensi	21	22.6
Total	93	100

Berdasarkan Tabel 4.2.4 Distribusi karakteristik pasien berdasarkan kejadian hipertensi yang datang ke Puskesmas Pembina 13 Ulu Palembang dari 93 Pasien didapatkan hasil 72 orang (77.40%) hipertensi. Sedangkan, 21 orang (22.6%) tidak hipertensi.

4.3. Analisis Bivariat

4.3.1. Hubungan Obesitas dengan Hipertensi

Tabel 4.3.1. Hubungan Obesitas Dengan Hipertensi

Kejadian Obesitas	Hipertensi				Total	P	OR	
	Hipertensi		Tidak hipertensi					
	N	%	N	%				
Obesitas	42	97.7	1	2.3	43	100.0%	0.000	28
Tidak Obesitas	30	60.0	20	40.0	50	100.0%		
Total	72	77.4	21	22.6	93	100%		

Dalam penelitian ini didapatkan hasil sebanyak 42 orang (97.7%) pasien yang obesitas mengalami hipertensi. Sedangkan, sebanyak 30 orang (60.0%) pasien yang tidak obesitas mengalami hipertensi.

Berdasarkan hasil uji statistik dengan uji *chi square* didapatkan p value (0,000), Sehingga dapat disimpulkan bahwa secara statistik terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dengan hipertensi

Berdasarkan hasil uji statistik didapatkan nilai OR yaitu 28. Sehingga dapat disimpulkan bahwa pasien obesitas mempunyai kemungkinan 28 kali mengalami hipertensi daripada pasien yang tidak obesitas.

4.4. Pembahasan

Pada tabel 4.3.1 didapatkan hasil penelitian bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dengan hipertensi pada pasien di Puskesmas Pembina 13 Ulu Palembang dengan perolehan nilai $p = 0.000$.

Berdasarkan hasil tersebut didapatkan nilai rasio prevalensi 28 ($OR > 1$), sehingga berarti bahwa obesitas merupakan faktor risiko untuk terjadinya hipertensi, penderita obesitas mempunyai risiko mengalami hipertensi 28 kali besar dibandingkan yang tidak obesitas.

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Diana Natalia (2015) dengan uji *chi-square* dimana terdapat hubungan antara obesitas dengan hipertensi ($p=0,000$) dengan nilai rasio prevalensi (RP) sebesar 2,16 (LK 95 1,32-2,24). Didapatkan juga hasil persentase kejadian hipertensi pada pasien yang obesitas sebesar 78,7% yang menunjukkan bahwa orang yang obesitas mempunyai faktor resiko yang tinggi untuk terkena hipertensi. Hal ini berarti bahwa obesitas merupakan faktor resiko untuk terjadinya hipertensi, Penderita obesitas mempunyai risiko 2,2 kali lebih besar mengalami hipertensi dibandingkan orang yang tidak obesitas. Hal ini diduga sangat erat kaitannya dengan pengaruh gaya hidup, seperti menurunnya aktivitas fisik, dan kebiasaan menonton televisi berjam-jam (Saw S.M., 2000).

Hasil serupa juga ditemukan pada penelitian Humayun, et al (2009) di Pakistan yang mendapatkan angka prevalensi hipertensi pada kelompok subjek dengan IMT Obesitas adalah 0,77.

Hasil penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Mohd Ilham (2010) yang menunjukkan adanya hubungan bermakna antara *Body Mass Index* (BMI) dengan tekanan darah pada mahasiswa yang mempunyai riwayat keluarga hipertensi.

Farmingham study (2007) melaporkan risiko terjadinya hipertensi sebesar 65% pada wanita dan 78% pada laki-laki berhubungan langsung dengan obesitas dan kelebihan berat badan. Hipertensi merupakan penyakit multifaktorial yang timbul oleh karena interaksi berbagai faktor

risiko yang dialami seseorang. Pertambahan usia mengakibatkan berbagai perubahan fisiologis dalam tubuh seperti penebalan dinding arteri akibat penumpukan zat kolagen pada lapisan otot, sehingga pembuluh darah akan berangsur angsur menyempit dan menjadi kaku yang dimulai pada usia 45 tahun. Selain itu juga terjadi peningkatan resistensi perifer dan aktivitas simpatik serta kurangnya sensitivitas baroreseptor (pengatur tekanan darah) dan peran ginjal yang mengalirkan darah dan laju filtrasi glomerulus menurun (Kumar et al., 2005).

Hasil penelitian yang sama juga memperkuat kesimpulan penelitian oleh Tesfaye, et al (2007) di tiga negara berkembang (Indonesia, Vietnam, dan Ethiopia) yang mendapatkan hubungan bermakna antara pasien obesitas dengan kejadian hipertensi dengan nilai odds ratio pada responden di Indonesia sebesar 7,64 (3,88-15,0), sedangkan pada responden Vietnam dan Ethiopia nilai RO masing-masing 2,67 (1,75-4,08) dan 2,47 (1,42-4,29).

Hasil penelitian dilakukan oleh Yeni (2010) yang berhubungan dengan penelitian ini menunjukkan bahwa pasien obesitas cenderung memiliki tekanan darah lebih tinggi dibandingkan yang tidak obesitas. Mekanisme hipertensi menyebabkan obesitas adalah peningkatan sistem saraf simpatik, meningkatnya aktivitas renin angiotensin aldosteron (RAAS), peningkatan leptin, peningkatan insulin, peningkatan asam lemak bebas (FFA), peningkatan endotelin 1, terganggunya aktivitas natriuretic peptide (NP), serta menurunnya nitrit oxide (NO) (M. Wahba, 2007).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Dari hasil penelitian dapat ditarik kesimpulan terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dengan hipertensi di Puskesmas Pembina Palembang dengan $p \text{ value} = 0.000$ ($p < 0.05$), sehingga dapat disimpulkan secara statistik terdapat hubungan antara obesitas dengan hipertensi.

5.2. Saran

Saran-saran yang dapat diberikan penulis dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

1. Bagi Instansi Terkait

Perlunya pencegahan dini secara aktif terhadap masyarakat yang beresiko mengalami hipertensi terutama yang obesitas oleh semua tenaga kesehatan, terutama oleh tenaga kesehatan Puskesmas Pembina.

2. Bagi Masyarakat

Dari hasil penelitian ini di harapkan masyarakat terutama wilayah kerja Puskesmas Pembina Palembang untuk tetap menjaga asupan gizi yang seimbang dan olahraga yang cukup untuk mencegah terjadinya obesitas yang dapat mengakibatkan hipertensi dan penyakit kronis seperti penyakit jantung koroner, gangguan fungsi ginjal, dan stroke.

3. Bagi Peneliti Lain

Kepada peneliti selanjutnya diharapkan untuk dapat mempertimbangkan indikator gizi yang lain untuk diikutsertakan sebagai variabel. Karena selain sebagai variabel pembanding, juga bisa digunakan sebagai variabel lain yang mempunyai hubungan paling kuat dalam memprediksi peningkatan tekanan darah pada gizi yang berlebih.

DAFTAR PUSTAKA

- Admira CO, Sounbi DOB, Sokunbi A.2012. *The prevalence of obesity and its relationship with hypertension in an urban community*. Data from world kidney day screening progrsmme. *International Journal of Medicine and Biomedical research*;1(20):104-110
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI. 2008. Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Nasional 2007
- Bergman, Van C., Mittelman S.D. 2001. *Central role of adipocytes in metabolic syndrome*. *J Investig Med*. 49:119-126.
- Boivin, Brochu, Marceau P. 2007. *Regional differences in adipose tissue metabolism in obese men*. *Metabolism*. 56:533-540.
- Booth *et al.* 2002. *Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention, and Management*. Cambridge, New York: Cambridge University Press.
- Davey, Patrick. 2002. *At Glance Medicine*. Penerbit Erlangga. Jakarta
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 2008. Hipertensi dan obesitas. Jakarta : Departemen Kesehatan Republik Indonesia. <http://www.depkes.go.id/download/> [accessed 25 Oktober 2013].
- Dinas kesehatan kota Palembang. 2010. Profil Kesehatan Kota Palembang 2010.<http://www.dinkes.palembang.go.id/tampung/doukumen-5657.pdf>s
- El-Atat, Aneja A., McFarlane S., Sowers J. 2003. *Obesity and hypertension*. *Endocrinol Metab. Clin N Am*. 33:823-854.
- Flegal, Cole T.J., Bellizi M.C., Dietz W.H. 2000. *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: International survey*. *BMJ*. 320:1240-1243.
- Flier, JS., Flier EM., 2005. *Obesity*. In: Kasper, DL., Braunwald, E., Fauci, AS., Hauser, SL., Longo, DL., Jameson, JL., ed. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 6th ed. McGraw-Hill

- Ganong, WF. 2008. Keseimbangan Energi, Metabolisme, & Nutrisi. Dalam: Widjajakusumah, HMD. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. EGC. Jakarta :293-330
- Gould, Barbara E. 2006. *Pathophysiology for the health Professions*. Elsevier Inc. Canada
- Humayun A, Shah AS, Sultana R. 2007. *Relation of Hyperteension with body mass index and age in male and female population in Peshawar, Pakistan*. J Ayub Med Coll Abbottaba.21;63-65
- Hedley A.A, Ogden C.L, Johnson C.L, Carlon M.D. 2004. *Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescences, and adults*. JAMA. 291:2847-2850.
- Hendraswari, Desyana Enderwati. 2008. Beberapa Faktor Resiko Hipertensi. FKM UI. Jakarta
- Kaplan N.M. 2006. *Primary Hypertension: Pathogenesis, Mechanism. Of Hypertension with Obesity in : Kaplan's Clinical Hypertension ninth edition*. Philadelphia, USA : Lippincott W
- Lumbantobing, S.M. 2008. Tekanan Darah Tinggi. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Lynds, BG., Seyler, SK., and Morgan, BM., 2001. The Relationship between Elevated Blood Pressure And Obesity in Black Children. Am J Public Health 70:171-173
- Mahan, Adair, Popkin B.M. 2002. *Ethnic differences in the association betwen body mass index and hypertension*. Am J Epidemiology. 155:346-353.
- Natalia, D, Hasibuan P, Hendro. 2015. Hubungan Obesitas dengan Kejadian Hipertensi di Kecamatan Sintang, Kalimantan Barat. CDK-228 : 336-339
- Olefsky, Jerrold, M. 2000. Obesitas Dalam: Isselbacher, KJ., Braunwald, E., Wilson, JD., Martin, JB., Fauci, AS., Kasper, DL., ed. Harrison Prinsip Prinsip Ilmu Penyakit Dalam, Jakarta: 497-504
- Qing He, Ding, Zong Yi Ding, Yee-Tak Fong, Karlberg, J. 2000. *Blood Pressure Is Associated With Body Mass Index in Both Normal and Obese Children*. Hypertension ;36;165-170

- Rahmadani, Eva S. 2011. Prevalensi Kejadian Hipertensi Pada Pasien Rawat Inap Yang Obesitas Di Rumah Sakit Martha Friska Medan. Skripsi Fakultas Kedokteran Unviersitas Sumatera Utara
- Schohlze. 2007. *Treatment of Obesity Releted Hypertension : The Hypertension Obesity Sibutramine (HOS) Study*. Circulation 155: 1991-1998
- Sherwood L. 2011. Keseimbangan Energi dan Pengaturan Suhu Tubuh. Dalam: Fisiologi Manusia Dari Sel ke Sistem, EGC, Jakarta : 708
- Sugondo, 2009. Obesitas. Dalam:Sudoyo AW,Setiyohad i,B.,Alwi,I,K Simadibrata,M., Setiati,S ,eds .Buku ajar imu penyakit dalam. Edisi keempaat jilid III .Jakarta : pusat penerbitan departemen ilmu penyakit dalam fakultas kedokteran universitas indonesia.1919-1925.
- Tesfaye, et al. 2007. *Association between body mass index and blood pressure across thre population in Africa and Asia*. Journal of Human Hypertension,21;28-37.
- Tamher S, Noorekasiani. 2009. Kesehatan Usia Lanjut Dengan Pendekatan Asuhan Keperawatan. Jakarta. Salemba Medika
- Tchernof. 2007. *Visceral adipocytes and the metabolic syndrome*. Nutrition Reviews. 24:29-6.
- Wilson P.W.F, D Agustino R.B, Sullivan L, Parise H. Kannel W.B. 2000. *Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk*. The Framingham Experience.Arc.Intern Med;162:1867-72
- World Health Organization. 2008. *Obesity*. Available from : <http://www.Prevalensiobesitaspadahipertensi.com>. [Accesed 25 Oktoer 2013] .
- Yeni Y, Djnnah SN, Solikhah. 2010. Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian hipertensi pada wanita usia subur di Puskesmas Umunbulharjo Yogyakarta tahun 2009. Jurnal Kesmas UAS Vol.4 No.2:76-143
- Zhang. 2004. *Trends in the association betwen obesity sosioeconomic status in US adults*. Obesity Research. 12:1622-1632.

Lampiran 1 : Hasil SPSS

1. Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Umur

		Umur			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	30-35	4	4.3	4.3	4.3
	36-40	18	19.4	19.4	23.7
	41-45	26	28.0	28.0	51.6
	46-50	45	48.4	48.4	100.0
	Total	93	100.0	100.0	

2. Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

		Jenis Kelamin			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Lk	40	43.0	43.0	43.0
	Pr	53	57.0	57.0	100.0
	Total	93	100.0	100.0	

3. Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Kejadian Obesitas

		Kejadian Obesitas			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	obesitas (≥ 25 kg/m ²)	43	46.2	46.2	46.2
	tidak obesitas (≤ 25 kg/m ²)	50	53.8	53.8	100.0
	Total	93	100.0	100.0	

4. Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Kejadian Hipertensi

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
d hipertensi (>140/90)	72	77.4	77.4	77.4
tidak hipertensi (<140/90)	21	22.6	22.6	100.0
Total	93	100.0	100.0	

5. Distribusi Hubungan Umur Responden dengan Obesitas

			kejadian obesitas		Total
			obesitas(>25 kg/m ²)	tidak obesitas (<25 kg/m ²)	
UMUR	30-34	Count	2	0	2
		% within UMUR	100.0%	.0%	100.0%
	35-39	Count	1	3	4
		% within UMUR	25.0%	75.0%	100.0%
	40-44	Count	14	19	33
		% within UMUR	42.4%	57.6%	100.0%
	45-49	Count	16	9	25
		% within UMUR	64.0%	36.0%	100.0%
	50	Count	10	19	29
		% within UMUR	34.5%	65.5%	100.0%
Total		Count	43	50	93
		% within UMUR	46.2%	53.8%	100.0%

6. Distribusi Hubungan Jenis Kelamin Responden Dengan Obesitas

Jenis Kelamin * Kejadian Obesitas Crosstabulation

			kejadian obesitas		Total
			obesitas(>25 kg/m ²)	tidak obesitas (<25 kg/m ²)	
jeniskelamin	lk	Count	14	26	40
		% within jeniskelamin	35.0%	65.0%	100.0%
	pr	Count	29	24	53
		% within jeniskelamin	54.7%	45.3%	100.0%
Total		Count	43	50	93
		% within jeniskelamin	46.2%	53.8%	100.0%

7. Distribusi Hubungan Jenis Kelamin Dengan Hipertensi

Jenis Kelamin * Hipertensi Crosstabulation

			Hipertensi		Total
			hipertensi (>140/90)	tidak hipertensi (<140/90)	
jeniskelamin	lk	Count	28	12	40
		% within jeniskelamin	70.0%	30.0%	100.0%
	pr	Count	44	9	53
		% within jeniskelamin	83.0%	17.0%	100.0%
Total		Count	72	21	93
		% within jeniskelamin	77.4%	22.6%	100.0%

8. Hubungan Antara Obesitas Dengan Hipertensi

Kejadian Obesitas * Hipertensi Crosstabulation

			Hipertensi		Total
			hipertensi (>140/90)	tidak hipertensi (<140/90)	
kejadian obesitas	obesitas(>25 kg/m ²)	Count	42	1	43
		% within kejadian obesitas	97.7%	2.3%	100.0 %
	tidak obesitas (<25 kg/m ²)	Count	30	20	50
		% within kejadian obesitas	60.0%	40.0%	100.0 %
Total		Count	72	21	93
		% within kejadian obesitas	77.4%	22.6%	100.0 %

Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	18.770 ^a	1	.000		
Continuity Correction ^b	16.677	1	.000		
Likelihood Ratio	22.554	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	18.568	1	.000		
N of Valid Cases ^c	93				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9.71.

Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. {2-sided}	Exact Sig. {2-sided}	Exact Sig. {1-sided}
Pearson Chi-Square	18.770 ^a	1	.000		
Continuity Correction ^b	16.677	1	.000		
Likelihood Ratio	22.554	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	18.568	1	.000		
N of Valid Cases ^b	93				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9.71.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for kejadian obesitas (obesitas(>25 kg/m ²) / tidak obesitas (<25 kg/m ²))	28.000	3.561	220.191
For cohort hipertensi = hipertensi (>140/90)	1.628	1.292	2.051
For cohort hipertensi = tidak hipertensi (<140/90)	.058	.008	.415
N of Valid Cases	93		

Lampiran 2 : Data Responden Penelitian

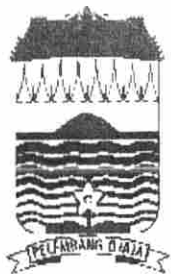
DATA RESPONDEN

NO	NAMA	UMUR	JK	BB (kg)	TB (cm)	HASIL IMT	OBESITAS (IMT >25 kg/m ²)	SISTOLIK (mmHg)	DIASTOLIK (mmHg)	HIPERTENSI (>140/90mmHg)
1	Surya	32	L	92	160	35.94	Obesitas	140	90	Hipertensi
2	Novi	30	P	65	155	27.06	Obesitas	140	80	Hipertensi
3	Farida	44	P	72	120	24.91	Tidak Obesitas	120	70	Tidak Hipertensi
4	Sutoto	46	L	55	165	20.2	Tidak Obesitas	170	90	Hipertensi
5	Dadang	50	L	60	160	23.44	Tidak Obesitas	180	100	Hipertensi
6	Dani	49	L	50	155	20.81	Tidak Obesitas	170	100	Hipertensi
7	sanusi	50	L	55	160	21.48	Tidak Obesitas	150	80	Hipertensi
8	jumium	36	P	45	150	20	Tidak Obesitas	170	90	Hipertensi
9	Asna	46	P	71	155	29.55	Obesitas	200	90	Hipertensi
10	Lidawati	50	P	69	168	24.45	Tidak Obesitas	130	80	Tidak Hipertensi
11	Sopia	40	P	54	145	25.68	Obesitas	140	80	Hipertensi
12	Masnovia	40	P	68	155	28.3	Obesitas	150	90	Hipertensi
13	Ibrahim	50	L	60	170	20.76	Tidak Obesitas	180	100	Hipertensi
14	Hasna	47	P	57	140	29.08	Obesitas	140	90	Hipertensi
15	Ema	48	P	80	150	35.56	Obesitas	140	80	Hipertensi
16	Yuniarti	43	P	61	153	26.06	Obesitas	150	80	Hipertensi
17	Rohayah	35	P	60	160	23.44	Tidak Obesitas	180	90	Hipertensi
18	m.ali	48	L	70	170	24.22	Tidak Obesitas	150	90	Hipertensi
19	Sutanto	50	L	65	170	22.49	Tidak Obesitas	160	80	Hipertensi
20	Siti jariah	50	P	55	165	20.2	Tidak Obesitas	150	100	Hipertensi

21	m.yusuf	47	L	58	165	21.3	Tidak Obesitas	150	90	Hipertensi
22	ruaidah	37	P	155	160	60.55	Obesitas	170	90	Hipertensi
23	Yanto	50	L	60	170	20.76	Tidak Obesitas	160	110	Hipertensi
24	Maria	50	P	60	165	22.04	Tidak Obesitas	180	100	Hipertensi
25	Marwan	43	L	58	165	21.3	Tidak Obesitas	180	110	Hipertensi
26	Rohani	50	P	57	162	21.72	Tidak Obesitas	200	90	Hipertensi
27	Fatmawati	50	P	70	155	29.14	Obesitas	140	80	Hipertensi
28	Sakdiah	41	P	50	150	22.22	Tidak Obesitas	150	70	Hipertensi
29	Dedek	50	P	50	160	19.53	Tidak Obesitas	180	80	Hipertensi
30	Hj.salmah	44	P	50	155	20.81	Tidak Obesitas	150	90	Hipertensi
31	Effendi	50	L	65	170	22.49	Tidak Obesitas	150	90	Hipertensi
32	Zaleha	41	P	45	145	21.4	Tidak Obesitas	160	70	Hipertensi
33	Dahlia	45	P	71	155	29.55	Obesitas	150	90	Hipertensi
34	Zakaria	43	L	70	168	24.8	Tidak Obesitas	150	100	Hipertensi
35	Fatalia	50	L	92	172	31.1	Obesitas	140	90	Hipertensi
36	Rokiah	46	P	60	135	32.92	Obesitas	160	110	Hipertensi
37	Surni	50	P	88	178	27.77	Obesitas	140	80	Hipertensi
38	Ahmad	50	L	77	159	30.46	Obesitas	150	100	Hipertensi
39	Juri	50	L	50	148	22.83	Tidak Obesitas	140	90	Hipertensi
40	Anisa	50	P	58	148	26.48	Obesitas	150	80	Hipertensi
41	Sayani	50	L	46	154	19.4	Tidak Obesitas	150	90	Hipertensi
42	Armin	40	P	80	175	26.12	Obesitas	140	80	Hipertensi
43	Ari	40	L	74	154	31.2	Obesitas	140	80	Hipertensi
44	Dadang	50	L	47	150	20.89	Tidak Obesitas	150	90	Hipertensi
45	Rusna	50	P	78	148	35.81	Obesitas	140	90	Hipertensi
46	Taufik	50	L	135	168	47.83	Obesitas	150	80	Hipertensi
47	Arif	45	L	130	160	50.78	Obesitas	140	80	Hipertensi

48	Cik Imah	46	P	78	142	38.68	Obesitas	140	90	Hipertensi
49	Linda	40	P	74	155	30.8	Obesitas	150	90	Hipertensi
50	Maidi	50	L	68	167	24.39	Tidak Obesitas	130	80	Tidak Hipertensi
51	Mardiah	45	P	52	149	23.42	Tidak Obesitas	150	100	Hipertensi
52	Sulasmimi	40	P	61	152	26.4	Obesitas	140	80	Hipertensi
53	Dumiah	45	P	90	172	30.42	Obesitas	160	90	Hipertensi
54	Intan	43	P	65	140	33.16	Obesitas	140	80	Hipertensi
55	Yuli	44	P	100	163	37.64	Obesitas	140	80	Hipertensi
56	Ngoisah	47	P	50	156	20.55	Tidak Obesitas	150	90	Hipertensi
57	Ruslan	40	L	47	169	16.46	Tidak Obesitas	130	90	Tidak Hipertensi
58	Heni	42	P	56	156	23.01	Tidak Obesitas	100	60	Tidak Hipertensi
59	Marni	46	P	41	146	19.23	Tidak Obesitas	140	90	Hipertensi
60	Mainum	50	P	49	152	21.21	Tidak Obesitas	130	90	Tidak Hipertensi
61	Wati	40	P	41	154	17.29	Tidak Obesitas	110	70	Tidak Hipertensi
62	Sohiri	43	L	46	157	18.66	Tidak Obesitas	110	70	Tidak Hipertensi
63	Jaminah	46	P	52	149	23.42	Tidak Obesitas	140	90	Hipertensi
64	Nurmah	45	P	72	167	25.82	Obesitas	140	80	Hipertensi
65	H.ampek	45	L	86	158	34.45	Obesitas	130	80	Tidak Hipertensi
66	Aliyudin	50	L	63	159	24.92	Tidak Obesitas	120	80	Tidak Hipertensi
67	Binarai	46	P	70	146	32.84	Obesitas	150	90	Hipertensi
68	Marzuki	40	L	61	161	23.53	Tidak Obesitas	120	80	Tidak Hipertensi
69	Halim	40	L	96	168	34.01	Obesitas	140	80	Hipertensi
70	Asari	42	L	47	157	19.07	Tidak Obesitas	100	70	Tidak Hipertensi
71	Junaidi	50	L	59	127	36.58	Obesitas	140	90	Hipertensi
72	Joni	40	L	90	162	34.29	Obesitas	160	80	Hipertensi
73	Jon	42	L	85	163	31.99	Obesitas	140	80	Hipertensi
74	Zainur	45	P	85	153	36.31	Obesitas	150	80	Hipertensi

75	Saini	44	L	81	165	29.75	Obesitas	140	80	Hipertensi
76	Saifudin	44	L	50	152	21.64	Tidak Obesitas	120	80	Tidak Hipertensi
77	Asmawati	40	P	43	147	19.9	Tidak Obesitas	120	70	Tidak Hipertensi
78	Masroh	50	P	51	146	23.93	Tidak Obesitas	120	70	Tidak Hipertensi
79	Mutia	40	P	49	142	24.3	Tidak Obesitas	140	90	Hipertensi
80	Usman	40	L	40	155	16.65	Tidak Obesitas	110	70	Tidak Hipertensi
81	Masnah	47	P	55	143	26.9	Obesitas	140	80	Hipertensi
82	Asaini	50	P	44	154	18.55	Tidak Obesitas	120	80	Tidak Hipertensi
83	Diki	40	L	70	170	24.22	Tidak Obesitas	110	70	Tidak Hipertensi
84	Rahman	50	L	47	148	21.46	Tidak Obesitas	110	70	Tidak Hipertensi
85	Rukiah	45	P	47	160	18.36	Tidak Obesitas	90	60	Tidak Hipertensi
86	Mulyadi	49	L	63	158	25.24	Obesitas	140	80	Hipertensi
87	Suryati	50	P	65	150	28.89	Obesitas	150	80	Hipertensi
88	Mamai	35	L	60	162	22.86	Tidak Obesitas	130	80	Tidak Hipertensi
89	Cik ta	50	P	61	150	27.11	Obesitas	140	80	Hipertensi
90	Marmini	45	P	60	150	26.67	Obesitas	140	90	Hipertensi
91	Maryah	46	P	69	156	28.35	Obesitas	150	90	Hipertensi
92	Jamiah	43	P	65	144	31.35	Obesitas	140	90	Hipertensi
93	Taufik	42	L	49	158	19.63	Tidak Obesitas	120	90	Tidak Hipertensi



PEMERINTAH KOTA PALEMBANG
DINAS KESEHATAN

PUSKESMAS PEMBINA PALEMBANG
Jln. A. Yani No. 62 A Silaberanti Palembang

SURAT KETERANGAN

Nomor : 440 *1395* Ket.Pen / VI / 2014

Yang bertanda tangan di bawah ini Pimpinan Puskesmas Pembina,
menerangkan bahwa :

N a m a : Fredy Rizki

NIM : 70 2010 020

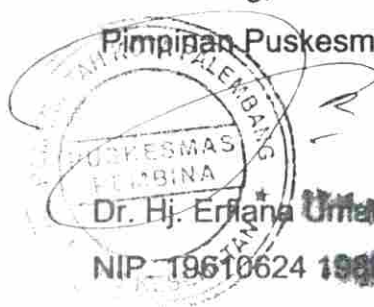
Mahasiswa : S1 Kedokteran

FAKULTAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG

Memang benar sudah melakukan Penelitian Pada Tanggal 27 Februari 2014 -
4 Maret 2014 di Puskesmas Pembina Palembang, tentang " Hubungan Antara
Obesitas dengan Hipertensi.

Palembang, 23 Juni 2014

Pimpinan Puskesmas Pembina



Dr. Hj. Erlana Umar, M. Kes

NIP. 19610624 198002 2 001



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

MAHASISWA : FREDY RIZKI

PEMBIMBING I : dr. Aji Muchtar, M.Sc

: 702010 020


PEMBIMBING II : dr. R.A. Tanzila, M.Kes

SKRIPSI : Hubungan antara Obesitas dengan Hipertensi di Puskesmas Pembina 13 Ulu Palembang Tahun 2013

TGL/BL/TH ONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
		I	II	
0-0-2014	- bab I & bab II	✓		- perbaiki if sales.
--0-2015.			✓	
1-0-2015			✓	
15-0-2015			✓	
2-0-2015			✓	
24-0-2015			✓	
25-0-2015			✓	
28-0-2015	bab 4	✓		- perbaiki if sales.
31-0-2015	bab 5 & 6 = ada diperbaiki	✓		- see revision

TAN :

Dikeluarkan di : Palembang
 Pada tanggal : / /
 a.n. Dekan
 Ketua UPK,



BIODATA

Nama : Fredi Rizky
Tempat Tanggal Lahir : Palembang, 10 Januari 1992
Alamat : Jalan Kh. Azhari No. 129 Kertapati Palembang
Telp/Hp : 08197851600
Email : fredy.rizki@yahoo.com
Agama : Islam
Nama Orang Tua
 Ayah : dr. H. Muhammad Faisal Soleh, Sp.PD
 Ibu : Hj. Dewi Arniwati
Jumlah Saudara : 2 (dua) orang
Anak Ke : 2 (kedua)
Riwayat Pendidikan :
 1. TK Pertiwi
 2. SD Muhammadiyah 2 Palembang
 3. SMPN 1 Palembang
 4. SMAN 1 Palembang
 5. Fakultas Kedokteran UMP 2010-sekarang



Palembang, 9 September 2015

A handwritten signature in black ink, consisting of a stylized 'F' followed by a cursive 'R' and 'izky'.

Fredi Rizky