

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab ini dibahas tentang beberapa konsep dasar yang digunakan dalam penelitian, yaitu konsep dasar obesitas, konsep dasar obesitas sentral, konsep dasar hipertensi, kerangka teori, kerangka konseptual, dan hipotesis.

2.1 Konsep Dasar Obesitas

2.1.1 Pengertian

Obesitas adalah penyakit gizi berupa akumulasi jaringan lemak secara berlebihan di seluruh tubuh. Hal ini disebabkan oleh perilaku makan yang berhubungan dengan faktor keluarga dan lingkungan, aktifitas fisik yang rendah, gangguan psikologis, laju pertumbuhan yang sangat cepat, genetik atau faktor keturunan juga gangguan hormon (Cakrawati dan Mustika, 2012).

Obesitas sering didefinisikan sebagai kondisi abnormal atau kelebihan lemak yang serius dalam jaringan adipose sedemikian sehingga mengganggu kesehatan. Obesitas adalah kelebihan berat badan sebagai akibat dari penimbunan lemak tubuh yang berlebihan (Adriani dan Wirjatmadi, 2012).

Obesitas adalah suatu keadaan penumpukan lemak tubuh yang berlebih, sehingga berat badan seseorang jauh di atas normal dan dapat membahayakan kesehatan, sedangkan kelebihan berat badan adalah suatu keadaan berat badan

seseorang melebihi batas normal. Obesitas atau kegemukan terjadi karena ketidakseimbangan antara energi yang masuk dan energi yang keluar, sehingga terjadi peningkatan rasio lemak dan *lean body tissue* yang terlokalisasi atau merata seluruh tubuh (Lestari dan Helmyati, 2018).

Obesitas berasal dari bahasa Latin *obesus* atau *obedere*, yang artinya gemuk atau kegemukan. WHO (2000) mendefinisikan obesitas sebagai suatu kelainan atau penyakit yang ditandai dengan penimbunan jaringan lemak tubuh secara berlebihan. Untuk menentukan obesitas diperlukan kriteria berdasarkan pengukuran antropometri (Susetyowati, dkk., 2019).

2.1.2 Penyebab

Pada dasarnya kegemukan terjadi karena masukan kalori yang melebihi pemakaian kalori untuk memelihara dan memulihkan kesehatan yang berlangsung cukup lama. Akibat kelebihan tersebut, kalori akan disimpan ke dalam jaringan lemak. Penumpukan ini lama-lama akan menyebabkan kegemukan. Dengan demikian, dapat dikatakan bahwa penyebab utama kegemukan adalah makanan. Selain itu, ada beberapa faktor lainnya, yaitu sebagai berikut:

1. Faktor konsumsi berlebihan

Faktor ini sering terjadi tanpa disadari. Pada kasus ini, jumlah makanan yang dimakan setiap hari jauh melebihi kebutuhan faal tubuh. Mengemil memang tidak seberapa jumlahnya, tetapi apabila kebiasaan itu dilakukan terus menerus, dapat merupakan penyebab kelebihan kalori yang akhirnya menjadikan obesitas (Lestari dan Helmyati, 2018).

Obesitas terkait erat dengan pola makan dan gaya hidup. Anak-anak yang menyukai *junk food* sebenarnya hanya memasukkan kalori ke dalam tubuhnya. Selain itu, masyarakat Indonesia lebih banyak yang mengandalkan konsumsi pangan sumber karbohidrat dan kurang mengonsumsi pangan hewani (Khomsan, 2012).

Setiap orang memerlukan sejumlah lemak tubuh untuk menyimpan energi, sebagai penyekat panas, penyerap guncangan dan fungsi lainnya. Ada dua pola makan abnormal yang bisa menjadi penyebab obesitas, yaitu makan dalam jumlah sangat banyak (*binge*) dan makan di malam hari (sindroma makan pada malam hari). Sebagai akibat *binge* adalah kalori yang dikonsumsi sangat banyak dan pada sindroma makan pada malam hari, adalah berkurangnya nafsu makan di pagi hari dan diikuti dengan makan yang berlebihan (Adriani dan Wirjatmadi, 2012).

2. Faktor kurangnya aktifitas fisik

Kegemukan jarang dijumpai pada orang yang menjalani kehidupan aktif serta memiliki pekerjaan yang memerlukan aktifitas fisik berat. Pada orang yang tidak aktif, pusat nafsu makan di hipotalamus cenderung berfungsi pada tingkat yang rendah dan keseimbangan yang normal antara pemasukan dan pengeluaran energi tidak lagi dapat dipertahankan (Mubarak, Indrawati, dan Susanto, 2015).

Kurangnya aktifitas fisik biasa dikatakan sebagai penyebab timbulnya obesitas. Jika kurang melakukan aktifitas fisik, energi yang berlebih akan

menumpuk dalam jaringan sehingga menjadi lemak. Berikut beberapa cara untuk meningkatkan pengeluaran energi:

- a. Batasi kebiasaan menonton TV atau main nintendo (*game*) hingga satu jam per hari atau kurang
- b. Tingkatkan kebiasaan berolahraga bersama keluarga, misalnya berjalan kaki, mendaki gunung, bersepeda, melakukan permainan yang aktif (bermain petak umpet), dan berenang
- c. Parkir kendaraan di tempat yang cukup jauh dari tujuan
- d. Gunakan tangga dan jangan terbiasa menggunakan *lift* atau *elevator*
- e. Turut serta dalam permainan atau olahraga team (misalnya sepakbola, basket, tenis, badminton, atau pingpong)
- f. Tingkatkan kebiasaan rekreasi dengan aktifitas aktif (misalnya berdansa, senam aerobik, *fitness*, atau disko)
- g. Orang tua harus menjadi *role model* yang positif bagi anak-anak mereka dalam aktifitas fisik (Lestari dan Helmyati, 2018)

Gaya hidup *sedentary* yang miskin aktifitas fisik juga semakin menggejala, sehingga memperkuat proses terjadinya obesitas (Khomsan, 2012).

3. Faktor genetik

Struktur dan tipe tubuh seseorang cenderung diturunkan. Orang tua yang gemuk cenderung mempunyai anak-anak yang gemuk pula. Akan tetapi, pendapat ini kerap diperdebatkan karena kegemukan lebih disebabkan oleh

kebiasaan makan, bukan oleh sifat yang diturunkan (Mubarak, Indrawati, dan Susanto, 2015).

Obesitas cenderung diturunkan, sehingga diduga memiliki penyebab genetik. Anggota keluarga tidak hanya berbagi gen, tetapi juga makanan dan kebiasaan gaya hidup dapat mendorong terjadinya obesitas. Seringkali sulit untuk memisahkan faktor gaya hidup dengan faktor genetik. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa rata-rata faktor genetik memberikan pengaruh sebesar 33% terhadap berat badan seseorang (Lestari dan Helmyati, 2018).

4. Faktor lingkungan

Gen merupakan faktor yang penting dalam berbagai kasus obesitas, tetapi lingkungan seseorang juga memegang peranan yang cukup berarti. Lingkungan ini meliputi perilaku atau pola gaya hidup (misalnya makanan, pola makan, dan aktifitas sehari-hari). Seseorang tentu saja tidak dapat mengubah pola genetiknya, tetapi dia dapat mengubah pola makan dan aktifitasnya (Lestari dan Helmyati, 2018).

5. Faktor endokrin

Banyak orang gemuk cenderung menyalahkan kelenjar mereka. Padahal kelainan endokrin jarang menyebabkan kegemukan. Memang adakalanya kegemukan disebabkan oleh produksi hormon kelenjar tiroid, pituitari, atau kelenjar kelamin yang cacat. Akan tetapi kegemukan lebih disebabkan oleh kelainan hipotalamus yang pada akhirnya akan mempengaruhi fungsi kelenjar endokrin (Mubarak, Indrawati, dan Susanto, 2015).

6. Faktor psikis

Pikiran seseorang bisa mempengaruhi kebiasaan makannya. Banyak orang yang memberikan reaksi terhadap emosinya dengan makan. Makan berlebihan dapat terjadi sebagai respon terhadap keadaan kesepian, berduka, atau depresi (Lestari dan Helmyati, 2018).

2.1.3 Klasifikasi

Obesitas bukan merupakan hal yang baru dalam masyarakat Indonesia. Sudah banyak diketahui bahwa obesitas merupakan faktor terjadinya penyakit-penyakit degeneratif, seperti hipertensi (darah tinggi), diabetes mellitus, dan penyakit jantung koroner. Selain itu bagi kebanyakan wanita, obesitas lebih dirasakan sebagai gangguan estetika (penampilan). Obesitas terbagi menjadi dua, yaitu sebagai berikut:

1. Obesitas sentral/ abdominal (tipe android/ apel)

Obesitas sentral adalah kondisi kelebihan lemak di bawah kulit dinding perut dan di rongga perut, sehingga terlihat gemuk di perut dan bentuk tubuh menjadi seperti buah apel (*apple type*). Obesitas tipe ini biasanya banyak terjadi pada laki-laki, sehingga disebut juga obesitas tipe android. Obesitas sentral dapat terjadi karena adanya perubahan gaya hidup, seperti tingginya konsumsi minuman beralkohol, kebiasaan merokok, tingginya konsumsi makanan berlemak, rendahnya konsumsi sayuran dan buah, serta rendahnya aktifitas fisik (Lestari dan Helmyati, 2018).

2. Obesitas perifer (tipe ginoid/ pir)

Obesitas perifer merupakan kelebihan lemak yang disimpan di bawah kulit bagian daerah pinggul dan paha, sehingga tubuh berbentuk seperti buah pir (*pear type*). Obesitas jenis ini banyak terjadi pada perempuan, sehingga disebut juga sebagai obesitas tipe perempuan atau obesitas tipe ginoid (Lestari dan Helmyati, 2018).

2.1.4 Patofisiologi

Energi yang masuk tidak sesuai dengan energi yang keluar (dipengaruhi oleh *sedentary life style*, yaitu gaya hidup dengan aktifitas fisik yang sedikit, tetapi asupan makanan cukup banyak menyebabkan penumpukan lemak dalam sel lemak). Konsumsi energi yang berlebihan, pengeluaran energi yang kurang, ataupun keduanya, mencetuskan akumulasi lemak dalam sel lemak, sehingga terjadi hipertrofi sel lemak (*adiposity*), terjadi perangsangan diferensiasi preadiposit menjadi *adiposity* dan terjadi hiperplasia jaringan lemak, sehingga timbul obesitas (Lestari dan Helmyati, 2018).

Obesitas terjadi akibat masukan dan pengeluaran energi yang tidak seimbang, sehingga menyebabkan penimbunan dalam jaringan lemak dan disimpan sebagai cadangan energi tubuh. Asupan energi tinggi disebabkan oleh konsumsi makanan yang berlebihan, sedangkan keluaran energi rendah disebabkan oleh rendahnya metabolisme tubuh, aktifitas fisik, dan efek termogenesis makanan. Efek termogenesis makanan ditentukan oleh komposisi makanan. Lemak memberikan efek termogenesis lebih rendah (3% dari total

energi yang dihasilkan lemak) dibandingkan dengan karbohidrat (6-7% dari total energi yang dihasilkan oleh karbohidrat) dan protein (25% dari total energi yang dihasilkan oleh protein).

Sebagian besar gangguan homeostasis energi ini disebabkan oleh faktor idiopatik (obesitas primer dan nutrisi), sedangkan faktor endogen (obesitas sekunder atau non nutrisi yang disebabkan oleh kelainan hormonal, sindrom, atau defek genetik) hanya mencakup kurang dari 10% kasus.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan, pengontrolan nafsu makan dan tingkat kekenyangan seseorang diatur oleh mekanisme neuro dan humoral (neurohumoral) yang dipengaruhi oleh genetik, nutrisi, lingkungan dan sinyal psikologis. Pengaturan keseimbangan energi diperankan oleh hipotalamus melalui tiga proses fisiologis, yaitu pengendalian rasa lapar dan kenyang, mempengaruhi laju pengeluaran energi, serta regulasi sekresi hormon. Proses dalam pengaturan penyimpanan energi ini terjadi melalui sinyal-sinyal eferen (yang berpusat di hipotalamus) setelah mendapatkan sinyal aferen dari perifer (jaringan adiposa, usus, dan jaringan otot).

Sinyal-sinyal tersebut bersifat anabolik (meningkatkan rasa lapar dan menurunkan pengeluaran energi) dan dapat pula bersifat katabolik (anoreksia, meningkatkan pengeluaran energi) dan dibagi menjadi dua kategori, yaitu sinyal pendek dan sinyal panjang. Sinyal pendek mempengaruhi porsi makan dan waktu makan, serta berhubungan dengan faktor distensi lambung dan peptida gastrointestinal, yang diperankan oleh kolesistokinin (CCK) sebagai stimulator

dalam peningkatan rasa lapar. Sinyal panjang diperankan oleh *fat-derived* hormon leptin dan insulin yang mengatur penyimpanan dan keseimbangan energi.

Apabila asupan energi melebihi yang dibutuhkan, jaringan adiposa meningkat disertai dengan peningkatan kadar leptin dalam peredaran darah. Selanjutnya leptin merangsang *anorexigenic center* di hipotalamus agar menurunkan produksi Neuro Peptida Y (NPY), sehingga terjadi penurunan nafsu makan. Sebaliknya bila kebutuhan energi lebih besar daripada asupan energi, jaringan adiposa berkurang dan terjadi rangsangan pada *orexigenic center* di hipotalamus yang menyebabkan peningkatan nafsu makan. Pada sebagian besar penderita obesitas terjadi resistensi leptin, sehingga tingginya kadar leptin tidak menyebabkan penurunan nafsu makan (Susetyowati, dkk., 2019).

2.1.5 Tatalaksana

Tujuan penatalaksanaan nutrisi pada obesitas adalah untuk menurunkan lemak tubuh agar mencapai berat badan ideal, mengembangkan kebiasaan makan yang lebih sehat, mencegah kehilangan massa otot selama penurunan berat badan, serta mencapai dan mempertahankan status gizi optimal sesuai dengan usia, jenis kelamin, dan aktifitas fisik. Hal-hal yang perlu diperhatikan dalam pengaturan diet pada obesitas adalah sebagai berikut:

1. Energi diberikan rendah untuk menurunkan berat badan. Pengurangan dilakukan secara bertahap dengan mempertimbangkan kebiasaan makan, baik segi kualitas maupun kuantitas. Sebanyak 1 kg lemak tubuh sama dengan 7000 kkal, sehingga untuk menurunkan berat badan sebanyak $\frac{1}{2}$ -1 kg/ minggu,

asupan energi dikurangi sebanyak 500-1.000 kkal/ hari dari kebutuhan normal.

Perhitungan kebutuhan energi normal didasarkan pada berat badan ideal.

2. Protein diberikan tinggi, yaitu 1-1,5 g/ kg/ BB/ hari atau 15-20% dari kebutuhan energi total.
3. Lemak diberikan sedang, yaitu 20-25% dari kebutuhan energi total. Usahakan sumber lemak berasal dari makanan yang mengandung lemak tidak jenuh ganda yang berkadar tinggi.
4. Karbohidrat diberikan rendah, yaitu 55-65% dari kebutuhan energi total. Gunakan lebih banyak sumber karbohidrat kompleks untuk memberi rasa kenyang dan mencegah konstipasi. Sebagai alternatif, bisa gunakan gula buatan sebagai pengganti gula sederhana.
5. Vitamin dan mineral diberikan cukup sesuai kebutuhan.
6. Dianjurkan untuk tiga kali makan utama dan 2-3 kali makan selingan.
7. Cairan diberikan cukup, yaitu 8-10 gelas/ hari.
8. Makanan yang tinggi lemak dihindari, misalnya gorengan (*deep fry*), daging berlemak, termasuk sosis, krim, margarin, mentega, keju (Lestari dan Helmyati, 2018).

Pengendalian obesitas bertujuan untuk mencapai keadaan sehat dan memelihara tubuh untuk tetap sehat dengan berat badan ideal. Berikut disajikan beberapa upaya yang dapat dilakukan untuk mengendalikan obesitas:

1. Untuk masyarakat
 - a. Memberikan pemahaman kepada masyarakat tentang obesitas dan dampaknya terhadap kesehatan

- b. Memberikan pemahaman kepada masyarakat tentang pola makan sehat dengan gizi seimbang
 - c. Memberikan pemahaman tentang aktifitas fisik dan latihan fisik serta manfaatnya
2. Untuk petugas puskesmas
- a. Melakukan identifikasi obesitas
 - b. Memberikan edukasi tentang obesitas dan konseling tentang pola hidup sehat
 - c. Menjelaskan dampak obesitas terhadap penyakit tidak menular
 - d. Memberikan rujukan ke puskesmas atau klinik
3. Untuk petugas rumah sakit
- a. Menerima rujukan medis yang meliputi konseling pasien untuk keperluan diagnostik
 - b. Melayani pengobatan medikamentosa
 - c. Melayani psikoterapi
 - d. Melayani akupunktur serta tindakan operatif untuk obesitas (Susetyowati, dkk., 2019)

2.1.6 Dampak

Obesitas meningkatkan risiko kematian untuk semua penyebab kematian. Orang yang mempunyai berat badan 40% lebih berat dari berat badan rata-rata populasi mempunyai risiko kematian dua kali lebih besar dibandingkan dengan orang dengan berat badan rata-rata. Orang obesitas juga mempunyai risiko yang lebih besar untuk menderita beberapa masalah kesehatan, seperti *back pain*,

arthritis, infertilitas, dan fungsi psikososial yang menurun (Adriani dan Wirjatmadi, 2012).

Obesitas merupakan permasalahan gizi utama di negara Barat dan mengakibatkan berbagai gangguan pada kesehatan, seperti menurunnya angka harapan hidup dan munculnya berbagai penyakit seperti jantung koroner, tekanan darah tinggi, penyempitan pembuluh darah, serta meningkatnya kemungkinan diabetes pada usia pertengahan (Mubarak, Indrawati, dan Susanto, 2015).

Obesitas selain meningkatkan curah jantung dan tekanan darah, juga meningkatkan kadar insulin dalam darah yang memicu retensi natrium pada ginjal, sehingga tekanan darahpun naik (Mathew, 2016).

2.1.7 Pengukuran

Pengukuran obesitas secara umum dapat dilihat berdasarkan penilaian hasil Indeks Massa Tubuh (IMT). Nilai IMT dapat diperoleh melalui perhitungan perbandingan berat badan dengan tinggi badan, yaitu sebagai berikut:

$$IMT = (Berat\ badan\ (kg)) / (Tinggi\ badan\ (m) \times Tinggi\ badan\ (m))$$

Menurut *International Obesity Task Force* (IOTF), obesitas dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

Tabel 2.1
Klasifikasi berat badan berlebih dan obesitas berdasarkan IMT menurut kriteria Asia Pasifik menurut WHO/ IASO/ IOTF dalam *The Asia-Pacific Perspective: Redefining Obesity and Treatment*

Klasifikasi	IMT (kg/m^2)
Berat badan kurang	<18,5
Normal	18,5-22,9
Berat badan lebih	\geq 23,0
Berisiko	23-24,9
Obesitas I	25-29,9
ObesitasII	\geq 30,0

Sumber: Lestari dan Helmyati (2018); Depkes (2018)

2.1.8 Penelitian terkait obesitas

Penelitian Susetyowati, dkk. (2016) terkait frekuensi pola konsumsi, status gizi dan risiko penyakit tidak menular pada masyarakat desa dan kota di Yogyakarta diperoleh hasil status gizi masyarakat di kota dan desa, termasuk prevalensi obesitas berdasarkan IMT dan lingkaran pinggang. Hasil penelitian menunjukkan adanya perbedaan prevalensi obesitas antara desa dan kota. Besarnya prevalensi obesitas di kota dua kali lipat dibandingkan di desa, yaitu 62,9% di kota dan 37,1% di desa, sedangkan prevalensi berat badan lebih juga menunjukkan jumlah yang lebih tinggi di kota (54,5%) dibandingkan di desa (45,5%).

Obesitas berdasarkan lingkaran pinggang atau obesitas sentral dibedakan antara laki-laki dan perempuan. Hasil penelitian secara signifikan menunjukkan baik laki-laki (70,6%) maupun perempuan (61,9%) di kota lebih banyak mengalami obesitas sentral dibandingkan laki-laki (29,4%) maupun perempuan (38,1%) di desa (Susetyowati, dkk., 2016).

Penelitian Zhang, dkk. (2016) bertujuan untuk mengetahui hubungan jumlah dari faktor risiko penyakit kardiovaskular dengan tipe obesitas yang berbeda. Hasil penelitian menunjukkan prevalensi kelompok obesitas berdasarkan IMT, obesitas sentral, dan obesitas total (gabungan obesitas berdasarkan IMT dan sentral) di daerah Jilin Cina, masing-masing sebesar 0,3%, 36,1%, dan 14,7%. Prevalensi hipertensi, dislipidemia, dan diabetes mellitus pada kelompok obesitas total lebih tinggi dibandingkan dua kelompok lainnya, yaitu obesitas total >

obesitas sentral > obesitas IMT > non obesitas. Subjek yang memiliki obesitas berisiko lebih tinggi untuk kemungkinan terkena penyakit kardiovaskuler dibandingkan subjek yang tidak memiliki obesitas. Kesimpulan hasil penelitian ini adalah lebih dari separuh subjek mengalami obesitas sentral. Prevalensi hipertensi, dislipidemia, dan diabetes mellitus berhubungan dengan tipe obesitas, serta obesitas total berisiko lebih tinggi terkena penyakit kardiovaskuler dibandingkan dengan kelompok obesitas tipe lain.

2.2 Konsep Dasar Obesitas Sentral

2.2.1 Pengertian

Obesitas sentral adalah keadaan ketidaknormalan atau kelebihan akumulasi lemak pada jaringan adiposa (WHO, 2015). Obesitas sentral adalah kondisi kelebihan lemak di bawah kulit dinding perut dan di rongga perut, sehingga terlihat gemuk di perut dan bentuk tubuh menjadi seperti buah apel (*apple type*). Obesitas tipe ini biasanya banyak terjadi pada laki-laki, sehingga disebut juga obesitas tipe android. Obesitas sentral dapat terjadi karena adanya perubahan gaya hidup, seperti tingginya konsumsi minuman beralkohol, kebiasaan merokok, tingginya konsumsi makanan berlemak, rendahnya konsumsi sayuran dan buah, serta rendahnya aktifitas fisik (Lestari dan Helmyati, 2018).

Obesitas sentral lebih berisiko terhadap kesehatan dibandingkan dengan obesitas perifer dan dianggap sebagai faktor risiko yang berkaitan dengan beberapa penyakit kronis. Obesitas tubuh bagian atas merupakan dominasi penimbunan lemak tubuh di trunkal. Terdapat beberapa kompartemen jaringan

lemak pada trunkal, yaitu trunkal subkutaneus yang merupakan kompartemen paling umum, intraperitoneal (abdominal), dan retroperitoneal. Tipe obesitas ini berhubungan erat dengan DM, hipertensi, dan penyakit kardiovaskuler daripada obesitas tubuh bagian bawah (Susetyowati, dkk., 2019).

2.2.2 Faktor karakteristik sosiodemografi yang berhubungan dengan obesitas sentral

1. Jenis kelamin

Penelitian Harbuwono, Pramono, Yunir, dan Subekti (2018) menunjukkan responden yang mengalami obesitas sentral lebih banyak pada perempuan (41,9%) daripada laki-laki (12,1%). Demikian pula penelitian Sudikno, Syarief dan Dwiriani (2015), bahwa obesitas sentral lebih banyak dialami oleh perempuan (52,5%) daripada laki-laki (44,2%).

2. Umur

Penelitian Harbuwono, Pramono, Yunir, dan Subekti (2018) menunjukkan responden yang mengalami obesitas sentral lebih banyak pada kelompok umur ≥ 40 tahun daripada < 40 tahun. Penelitian Sudikno, Syarief dan Dwiriani (2015) menunjukkan kecenderungan peningkatan obesitas sentral mulai tampak pada kelompok umur 35-44 tahun sampai kelompok umur 45-54 tahun. Penurunan aktifitas fisik dan metabolisme seiring dengan

meningkatnya umur menjadi salah satu faktor meningkatnya kasus obesitas sentral.

3. Sosio ekonomi

Penelitian Harbuwono, Pramono, Yunir, dan Subekti (2018) menunjukkan responden yang mengalami obesitas sentral lebih banyak pada kelompok sosio ekonomi tinggi (29,7%) daripada kelompok sosio ekonomi rendah (25,4%). Kemudahan dalam membeli bahan pangan menyebabkan kelompok sosio ekonomi tinggi lebih rentan mengalami obesitas sentral daripada kelompok sosio ekonomi rendah.

4. Profil diet

Penelitian Harbuwono, Pramono, Yunir, dan Subekti (2018) menunjukkan responden yang mengalami obesitas sentral lebih banyak pada mereka yang melakukan diet rendah risiko (27,9%) daripada diet risiko tinggi (25,7%). Penelitian Sudikno, Syarief dan Dwiriani (2015) menunjukkan bahwa obesitas sentral lebih banyak dialami oleh mereka yang sering makan makanan berlemak, roti, biskuit, dan mie instan.

Hasil penelitian Siagian (2017) menunjukkan ada hubungan antara konsumsi buah dan sayur dengan kejadian obesitas. Sampel yang kurang mengkonsumsi sayur memiliki risiko obesitas sebesar 7 kali dan sampel yang kurang mengkonsumsi buah memiliki risiko obesitas sebanyak 13 kali.

5. Aktifitas fisik

Penelitian Harbuwono, Pramono, Yunir, dan Subekti (2018) menunjukkan responden yang mengalami obesitas sentral lebih banyak pada

mereka yang aktif (28,2%) daripada non aktif (27,5%). Berbeda dengan penelitian Sudikno, Syarief dan Dwiriani (2015), bahwa obesitas sentral lebih banyak dialami oleh mereka yang kurang aktif (53,4%) daripada mereka yang aktif (40,4%). Manfaat olahraga terhadap peningkatan dan pemeliharaan kapasitas organ-organ tubuh umumnya dan khususnya terhadap penanggulangan obesitas telah banyak diteliti oleh para ahli di bidang olahraga dan kesehatan. Aktifitas fisik (olahraga) sangat berpengaruh terhadap terpeliharanya kapasitas organ-organ faal tubuh, sehingga memperlancar semua sistem dalam tubuh. Organ-organ sistem pencernaan yang berjalan secara baik akan dapat memperlancar proses metabolisme sehingga penimbunan lemak dan asam laktat yang sedikit akan dapat mengurangi terjadinya obesitas. Latihan aerobik seperti berjalan, jogging, berenang, bersepeda, permainan dengan bola dan raket adalah latihan paling efektif untuk mengurangi kegemukan. Latihan aerobik yang dilakukan dengan frekuensi 3-5 kali seminggu (2 hari sekali bila 3 kali seminggu) minimal 15 menit membantu tubuh mengurangi kegemukan (Mappaompo, 2010).

6. Latar belakang pendidikan

Penelitian Harbuwono, Pramono, Yunir, dan Subekti (2018) menunjukkan responden yang mengalami obesitas sentral lebih banyak pada kelompok berpendidikan tinggi (28,8%) daripada kelompok berpendidikan rendah (26,8%). Demikian pula penemuan Sudikno, Syarief dan Dwiriani (2015), bahwa obesitas sentral lebih banyak dialami oleh mereka yang berpendidikan menengah ke atas (SMA-PT) daripada pendidikan dasar (SD-

SMP). Penemuan ini menunjukkan kebalikan dari teori umumnya bahwa kelompok berpendidikan tinggi seharusnya telah mengetahui mengenai dampak dari obesitas dan akan berupaya untuk melakukan pola makan yang sehat.

2.2.3 Patofisiologi

Obesitas sentral adalah penumpukan lemak yang diakibatkan oleh jumlah lemak berlebih di dalam tubuh terutama pada jaringan lemak sub kutan dan lemak visceral pada bagian perut (*intra abdominal fat*). Penumpukan lemak pada jaringan lemak visceral merupakan hasil dari tidak berfungsinya jaringan lemak sub kutan dalam menghadapi kelebihan energi akibat konsumsi lemak berlebihan. Kelebihan energi terjadi akibat seseorang memiliki aktifitas fisik kurang diikuti dengan perilaku sedentari. Ketidakmampuan jaringan lemak subkutan menerima energi yang berlebihan akan menyebabkan produksi lemak yang menumpuk pada bagian-bagian tubuh seperti hati, jantung, ginjal, otot, dan pankreas (Tchernof dan Despres, 2013).

WHO menjelaskan bahwa jaringan lemak visceral (*intra abdominal fat*) memiliki sel per unit massa lebih banyak, lebih tingginya aliran darah, lebih banyak reseptor glukokortikoid (kortisol) dan androgen (*testosterone*) dan lebih besar katekolamin dibandingkan jaringan lemak bawah kulit (*sub cutaneous adipose*). Jaringan adiposa merupakan organ endokrin penting yang menghasilkan beberapa hormon protein pada tubuh. Namun tingginya akumulasi lemak pada daerah perut akan memicu jaringan adipose menghasilkan hormon dalam jumlah abnormal. Hal ini dapat berdampak pada sekresi insulin yang tinggi, level

testosteron yang tinggi dan androstenedion bebas, level progesterone pada perempuan dan testosteron pada laki-laki yang rendah, tingginya produk kortisol, dan rendahnya level hormone pertumbuhan (WHO, 2018).

2.1.1 Dampak

Penumpukan lemak obesitas sentral lebih banyak pada daerah abdomen. Kelebihan lemak abdomen menyebabkan penurunan kadar adiponektin, penurunan ambilan asam lemak bebas intrasel oleh mitokondria sehingga oksidasi berkurang dan menyebabkan akumulasi asam lemak bebas intrasel. Kelebihan asam lemak bebas ini memicu resistensi insulin yang menyebabkan vasokonstriksi dan reabsorpsi natrium di ginjal yang pada akhirnya menyebabkan hipertensi (Supariasa, 2013).

2.1.2 Pengukuran

Konsep obesitas sentral mempunyai prediksi yang lebih baik untuk memperkirakan lemak tubuh dan masalah metabolik. Distribusi lemak pada obesitas perut/ sentral mempunyai hubungan yang erat dengan masalah metabolik. Obesitas sentral menggunakan pengukuran lingkaran pinggang yang dapat memprediksi risiko penyakit kardiovaskuler yang lebih baik dari IMT (Kurniati, 2018).

IMT memiliki korelasi positif dengan total lemak tubuh, tetapi IMT bukan merupakan satu-satunya indikator untuk mengukur obesitas. Selain IMT, metode lain untuk pengukuran antropometri tubuh adalah dengan cara mengukur lingkaran perut/ lingkaran pinggang (Depkes, 2018).

Kriteria ukuran lingkar perut menurut etnis berdasarkan kriteria *International Diabetes Federation* untuk negara/ grup etnis Asia Selatan, populasi China, Melayu dan Asia India adalah lingkar pinggang obesitas >90 cm pada pria dan >80 cm pada wanita. Lingkar perut diukur pada titik antara titik batas tepi tulang rusuk bagian paling bawah dan titik ujung lengkung tulang pangkal paha/ panggul pada posisi berdiri tegak dan bernafas dengan normal (Depkes, 2018)

Tabel 2.2
Klasifikasi obesitas sentral berdasarkan lingkar perut menurut negara/ grup etnis Asia Selatan, populasi China, Melayu dan Asia India berdasarkan kriteria *International Diabetes Federation*

Jenis kelamin	Lingkar perut (cm)
Laki-laki	>90 cm
Perempuan	>80 cm

Sumber: Depkes (2018)

2.2.6 Penelitian terkait

Penelitian Wang, dkk. (2014) menunjukkan prevalensi obesitas pada penduduk berusia 50 tahun ke atas adalah 21,1% (17% pria dan 23,1% wanita), prevalensi sentral obesitas adalah 77,8% untuk pria dan 78,7% untuk wanita. Hubungan antara obesitas perifer dengan hipertensi sangat kuat di kedua jenis kelamin. Penelitian Silva, dkk. (2016) menunjukkan terdapat hubungan antara obesitas perifer dan obesitas sentral dengan kejadian hipertensi yang hanya ditemukan pada pria tanpa mempertimbangkan usia. Penelitian Chanak dan Bose

(2019) menunjukkan prevalensi obesitas sentral lebih tinggi pada kasus hipertensi, terutama pada wanita.

2.3 Konsep Dasar Hipertensi

2.3.1 Pengertian

Menurut Muhammadun (2010), hipertensi berarti tekanan tinggi di dalam arteri-arteri. Arteri-arteri adalah pembuluh-pembuluh yang mengangkut darah dari jantung yang memompa ke seluruh jaringan dan organ-organ tubuh. Tekanan darah tinggi bukan berarti tegangan emosi yang berlebihan, meskipun tegangan emosi dan stres dapat meningkatkan tekanan darah untuk sementara waktu.

Hipertensi merupakan kondisi abnormal dari hemodinamik, dimana menurut WHO, tekanan sistolik ≥ 140 mmHg dan atau tekanan diastolik >90 mmHg (untuk usia <60 tahun) dan tekanan sistolik ≥ 160 mmHg dan atau tekanan diastolik >95 mmHg (untuk usia >65 tahun) (Nugroho, 2011).

Hipertensi adalah suatu keadaan apabila terjadi tekanan darah lebih dari 140/90 mmHg. Hipertensi adalah suatu keadaan dimana terjadi peningkatan tekanan darah secara abnormal dan terus menerus pada beberapa kali pemeriksaan tekanan darah yang disebabkan satu atau beberapa faktor risiko yang tidak berjalan sebagaimana mestinya dalam mempertahankan tekanan darah secara normal (Wijaya dan Putri, 2013).

Hipertensi berkaitan dengan kenaikan tekanan sistolik atau tekanan diastolik atau tekanan keduanya. Hipertensi dapat didefinisikan sebagai tekanan darah tinggi persisten dimana tekanan sistolik di atas 140 mmHg dan tekanan

diastoliknya di atas 90 mmHg. Pada populasi manula, hipertensi didefinisikan sebagai tekanan sistolik 160 mmHg dan tekanan diastolik 90 mmHg (Brunner dan Suddarth, 2017).

Hipertensi adalah penyakit yang terjadi akibat peningkatan tekanan darah. Hipertensi seringkali tidak menimbulkan gejala, sementara tekanan darah yang terus menerus tinggi dalam jangka waktu yang lama dapat menimbulkan komplikasi. Secara signifikan hipertensi meningkatkan risiko penyakit jantung, ginjal, kerusakan otak dan penyakit lainnya (WHO, 2019).

2.3.2 Klasifikasi

1. Klasifikasi berdasarkan etiologi
 - a. Hipertensi esensial (primer)

Merupakan 90% dari kasus penderita hipertensi. Dimana sampai saat ini belum diketahui penyebabnya secara pasti. Beberapa faktor yang berpengaruh dalam terjadinya hipertensi esensial, seperti: faktor genetik, stres dan psikologis, serta faktor lingkungan dan diet (obesitas, peningkatan penggunaan garam dan berkurangnya asupan kalium atau kalsium).

Peningkatan tekanan darah tidak jarang merupakan satu-satunya tanda hipertensi primer. Umumnya gejala baru terlihat setelah terjadi komplikasi pada organ target seperti ginjal, mata, otak, dan jantung (WijayadanPutri,2013).

b. Hipertensi sekunder

Pada hipertensi sekunder, penyebab dan patofisiologi dapat diketahui dengan jelas sehingga lebih mudah untuk dikendalikan dengan obat-obatan. Penyebab hipertensi sekunder diantaranya berupa kelainan ginjal seperti tumor, diabetes, kelainan adrenal, kelainan aorta, kelainan endokrin lainnya, seperti resistensi insulin, hipertiroidisme, dan pemakaian obat-obatan seperti kontrasepsi oral dan kortikosteroid (Wijaya dan Putri, 2013).

2. Klasifikasi berdasarkan derajat hipertensi

1. Berdasarkan *Joint National Committee (JNC) VII*

Tabel 2.3
Klasifikasi hipertensi berdasarkan JNC VII

Derajat	Tekanan sistolik (mmHg)	Tekanan diastolik (mmHg)
Normal	<120	dan <80
Pre hipertensi	120-139	atau 80-89
Hipertensi derajat I	140-159	atau 90-99
Hipertensi derajat II	≥160	atau ≥100

Sumber: JNC VII (2003) (Depkes, 2018)

2. Berdasarkan *European Society of Cardiology*

Tabel 2.4
Klasifikasi hipertensi berdasarkan *European Society of Cardiology*

Derajat	Tekanan sistolik (mmHg)		Tekanan diastolik (mmHg)
Optimal	<120	dan	<80
Normal	120-129	dan/ atau	80-84
Normal tinggi	130-139	dan/ atau	85-89
derajat I Hipertensi	140-159	dan/ atau	90-99
derajat II Hipertensi	160-179	dan/ atau	100-109
derajat III Hipertensi	≥ 180	dan/ atau	≥ 110
sistolik Terisolasi	≥ 190	dan	<90

Sumber: ESC (2007)

2.3.3 Faktor risiko

Faktor-faktor risiko terjadinya hipertensi adalah:

1. Usia, elastisitas arteri menurun dan tekanan darah meningkat dengan bertambahnya usia. WHO menyatakan bahwa orang dengan usia ≥ 40 tahun memiliki risiko tinggi mengalami penyakit tidak menular (WHO, 2010).
2. Keturunan, keluarga dengan riwayat hipertensi dan penyakit jantung koroner meningkatkan risiko terjadinya hipertensi dua sampai lima kali lipat
3. Obesitas, orang yang *obese* cenderung lebih mudah terkena hipertensi
4. Ras, orang kulit hitam dilaporkan lebih banyak terkena hipertensi dibandingkan orang kulit putih

Diantara semua faktor risiko tersebut, yang bisa dimodifikasi adalah obesitas. Oleh karena itu terapi hipertensi selain obat adalah penurunan berat badan (Almatsier, Soetardjo dan Soekatri, 2011).

Tekanan darah pada pria rata-rata memiliki angka diastolik lebih tinggi dibandingkan dengan wanita pada semua usia dan juga pria memiliki angka prevalensi tertinggi untuk terjadinya hipertensi. Pria memiliki insiden tertinggi kasus kardiovaskuler pada semua usia. Hasil penelitian Kusumawaty, Hidayat dan Ginanjar (2016) menunjukkan ada hubungan yang signifikan antara jenis kelamin

dengan kejadian hipertensi pada lansia di Wilayah Kerja Puskesmas Laktok Kabupaten Ciamis, yaitu jenis kelamin pria lebih berisiko mengalami hipertensi dibandingkan wanita.

2.3.4 Manifestasi klinis

Tanda dan gejala hipertensi dibedakan menjadi:

1. Tidak ada gejala

Tidak ada gejala yang spesifik yang dapat dihubungkan dengan peningkatan tekanan darah, selain penentuan tekanan arteri oleh dokter yang memeriksa. Hal ini berarti hipertensi arterial tidak akan pernah terdiagnosis jika tekanan arteri tidak terukur.

2. Gejala yang lazim

Sering dikatakan bahwa gejala yang menyertai hipertensi meliputi nyeri kepala dan kelelahan. Dalam kenyataannya, ini merupakan gejala terlazim yang mengenai kebanyakan pasien yang mencari pertolongan medis.

Beberapa pasien yang menderita hipertensi mengeluhkan:

1. Mengeluh sakit kepala, pusing
2. Lemas, kelelahan
3. Sesak nafas
4. Gelisah
5. Mual
6. Muntah

7. Epistaksis
8. Kesadaran menurun

(Nurarif dan Kusuma, 2015)

2.3.5 Patofisiologi

Patofisiologi terjadinya hipertensi masih belum jelas, namun ada beberapa faktor yang diduga penyebab, diantaranya tingginya curah jantung dan resistensi perifer, sistem renin angiotensin dan sistem saraf otonom. Tekanan darah ditentukan oleh keseimbangan antara curah jantung dan resistensi vaskuler. Peningkatan pada salah satu faktor tersebut, tanpa disertai penurunan pada faktor yang lainnya dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah. Resistensi perifer tidak ditentukan oleh pembuluh darah arteri besar, namun ditentukan oleh arteriol yang terdiri dari sel otot polos. Kontraksi sel otot polos yang terus menerus dapat menyebabkan terjadinya perubahan struktural arteriol dan penebalan dinding pembuluh darah arteriol yang diperantai oleh angiotensin, sehingga menyebabkan peningkatan resistensi perifer yang iresistibel.

Sistem renin angiotensin mempunyai peranan penting dalam pengaturan tekanan darah. Renin berfungsi mengubah angiotensin menjadi angiotensin I, selanjutnya oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE) angiotensin I diubah menjadi angiotensin II yang menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah, sehingga menyebabkan peningkatan tekanan darah. Angiotensin II juga merangsang pelepasan aldosteron dari zona glomerulosa kelenjar adrenal sehingga dapat meningkatkan tekanan darah dengan cara retensi natrium dan air. Sistem saraf simpatis dapat merangsang vasokonstriksi arteriol dan dilatasi arteriol. Oleh

karena itu sistem saraf otonom mempunyai peranan penting dalam mempertahankan tekanan darah. Terjadinya hipertensi juga merupakan hasil interaksi antara sistem saraf otonom dan sistem renin angiotensin, bersamaan dengan faktor lain termasuk asupan garam, sirkulasi darah, dan beberapa hormon tertentu (Wijaya dan Putri, 2013).

2.3.6 Penatalaksanaan

Upaya menurunkan risiko hipertensi pertama-tama dilakukan dengan menurunkan berat badan dan mempertahankan yang sudah ideal. Selain itu, makanan yang berhubungan dengan hipertensi adalah alkohol, kalsium, berbagai elektrolit termasuk Natrium (Na) dan kalium (K). Minum alkohol berlebihan, lebih dari 30 mL/ hari dapat meningkatkan tekanan darah. Pengaruh zat gizi terhadap hipertensi kurang diketahui secara pasti. Menurut data epidemiologis, kebiasaan mengkonsumsi garam lebih dari 6 g (2400 mg Na) per hari meningkatkan risiko hipertensi pada orang yang sensitif. Asupan kalium yang berasal dari makanan dalam jumlah yang cukup mungkin dapat melindungi tubuh dari hipertensi dan berperan dalam menurunkan tekanan darah yang berada di atas normal. Data epidemiologis juga menunjukkan bahwa bila konsumsi buah dan sayur pada usia dewasa setengah tua dengan hipertensi dapat ditingkatkan, sebanyak 38% di antara mereka dapat mengurangi obat anti hipertensi dan tekanan darahnya menjadi terkontrol (Almatsier, Soetardjo dan Soekatri, 2011). Depkes (2019) menjelaskan Pedoman Gizi Seimbang sesuai Permenkes No 41

Tahun 2014, yaitu sebanyak 3-4 porsi sayur dan 2-3 porsi buah setiap hari atau

setengah bagian piring berisi buah dan sayur (lebih banyak sayuran) setiap kali makan dapat mencegah berbagai penyakit termasuk menjaga tubuh saat sakit.

Bagi penderita hipertensi, faktor yang harus diperhatikan adalah tingginya tekanan darah. Latihan olahraga dapat menurunkan tekanan sistolik dan diastolik. Olahraga yang tepat adalah jalan kaki, bersepeda, renang, senam atau olahraga aerobik. Olahraga menimbulkan efek seperti *beta blocker* yang dapat menenangkan sistem syaraf simpatikus dan melambatkan denyut jantung. Olahraga juga dapat menurunkan jumlah keluaran noradrenalin dan hormon-hormon lain yang menyebabkan stres, yaitu yang menyebabkan pembuluh-pembuluh darah menciut dan menaikkan tekanan darah. Frekuensi latihan sebaiknya 3-5 kali seminggu dengan durasi 20-60 menit sekali latihan. Latihan olahraga dapat menurunkan tekanan darah karena merilekskan pembuluh darah (Yudik, 2017).

Beberapa penatalaksanaan hipertensi, yaitu:

1. Berhenti merokok
2. Pertahankan gaya hidup sehat
3. Belajar untuk rileks dan mengendalikan stres
4. Batasi konsumsi alkohol
5. Penjelasan mengenai hipertensi
6. Jika sudah menggunakan obat hipertensi, teruskan penggunaannya secara rutin
7. Batasan diet dan pengendalian berat badan
8. Diet garam

9. Periksa tekanan darah secara teratur

(Nurarif dan Kusuma, 2015)

2.3.7 Komplikasi

Tekanan darah tinggi apabila tidak diobati dan ditanggulangi, maka dalam jangka panjang akan menyebabkan kerusakan arteri di dalam tubuh sampai organ yang mendapat suplai darah dari arteri tersebut. Komplikasi hipertensi dapat terjadi pada organ-organ sebagai berikut:

1. Jantung

Tekanan darah tinggi dapat menyebabkan terjadinya gagal jantung dan penyakit jantung koroner. Pada penderita hipertensi, beban kerja jantung akan meningkat, otot jantung akan mengendor dan berkurang elastisitasnya, yang disebut dekompensasi. Akibatnya jantung tidak mampu lagi memompa, sehingga banyak cairan tertahan di paru maupun jaringan tubuh lain yang dapat menyebabkan sesak nafas ataupun oedema. Keadaan ini disebut gagal jantung.

2. Otak

Komplikasi hipertensi pada otak, menimbulkan risiko stroke, apabila tidak diobati risiko terkena stroke 7 kali lebih besar.

3. Ginjal

Tekanan darah tinggi juga menyebabkan kerusakan ginjal. Tekanan darah tinggi dapat menyebabkan kerusakan sistem penyaringan di dalam ginjal akibatnya lambat laun ginjal tidak mampu membuang zat-zat yang tidak

dibutuhkan oleh tubuh yang masuk melalui aliran darah dan terjadi penumpukan di dalam tubuh.

1. Mata

Pada mata, hipertensi dapat menyebabkan terjadinya retinopati hipertensi dan dapat menimbulkan kebutaan (Wijaya dan Putri, 2013).

1.3 Hubungan antara obesitas sentral dengan kejadian hipertensi

Patofisiologi terjadinya hipertensi dilakukan pada mekanisme dasar, yaitu gangguan fungsi otonom, resistensi insulin, abnormalitas struktur dan fungsi vaskuler. Hubungan antara obesitas dengan hipertensi berkaitan dengan hiperaktivitas sistem saraf simpatis. Hiperaktivitas tersebut termasuk peningkatan denyut jantung dan tekanan darah (Saraswati dan Rahmadi, 2010).

Perubahan struktur dan fungsi vaskuler berhubungan dengan patogenesis hipertensi pada obesitas. Disfungsi endotel merupakan awal terjadinya aterosklerosis arteri. Tingkat disfungsi endotel tersebut berkaitan dengan IMT. Fungsi endotel membaik setelah dilakukan pengaturan pola makan dan olahraga. Disfungsi endotel terjadi karena gangguan bioavailabilitas nitrit oksida (NO), suatu vasodilator yang mencegah adesi monosit, agregasi trombosit dan proliferasi sel otot polos vaskuler. Insulin juga mempengaruhi terjadinya gangguan pelepasan nitrit oksida. Selain itu jaringan adiposit mensekresi berbagai peptida dan sitokin yang dapat merusak fungsi endotel vaskuler. Insulin juga meningkatkan resistensi natrium, meningkatkan aktivitas saraf simpatis dan menstimulasi pertumbuhan otot polos pada vaskuler. Resistensi insulin dipengaruhi oleh peningkatan berat badan dan persentase lemak tubuh (Subardja, 2014).

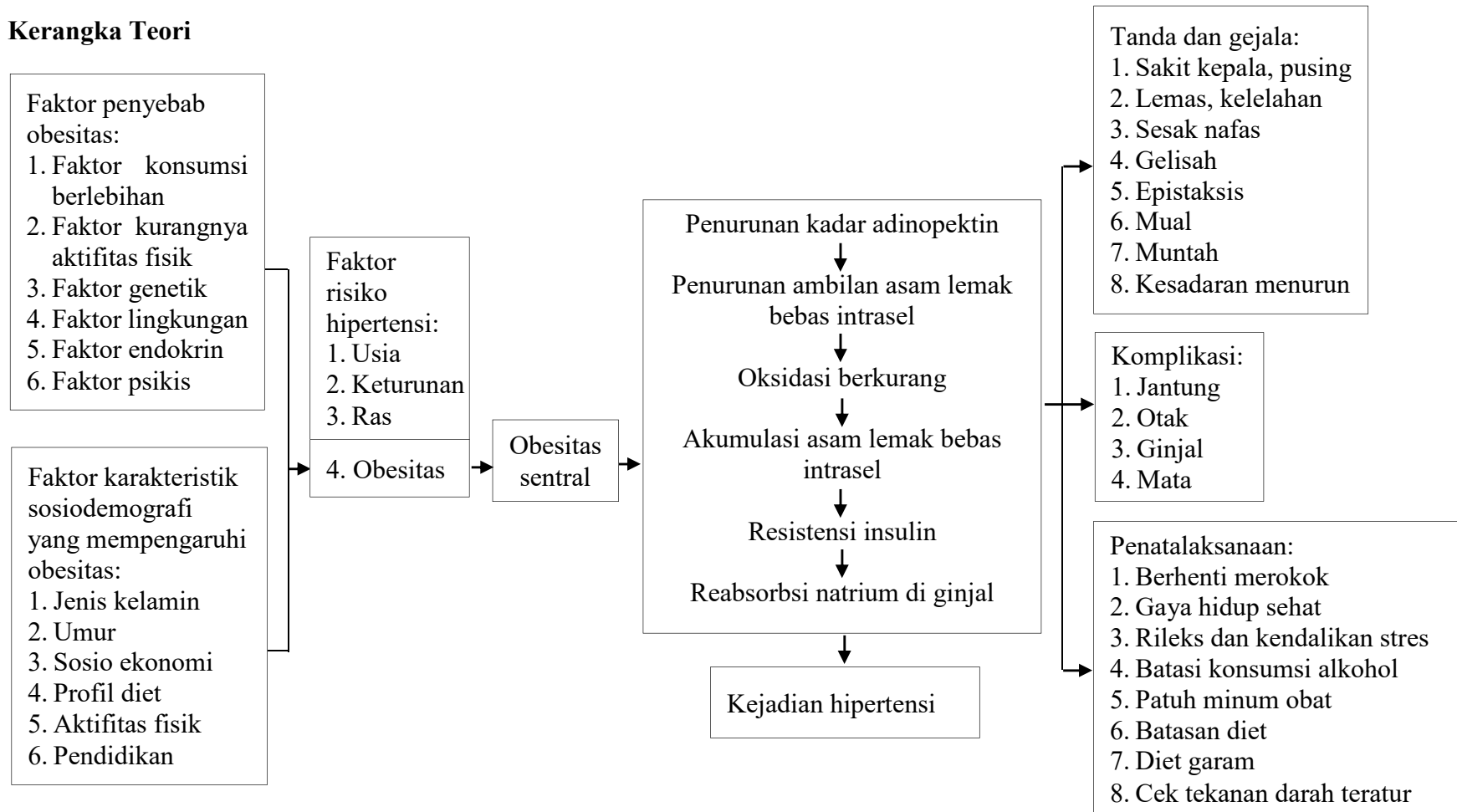
Individu obesitas mengalami aktifitas saraf simpatis yang berperan penting dalam terjadinya hipertensi. Diet tinggi lemak dan karbohidrat meningkatkan konsentrasi norepinefrin dalam jaringan perifer. Hal ini menyebabkan stimulasi reseptor α_1 dan b-adrenergik dan meningkatkan aktifitas saraf simpatis serta hipertensi. Peningkatan aktifitas saraf simpatis sangat umum terjadi pada individu obesitas dan bila terjadi dalam jangka waktu lama akan meningkatkan tekanan arteri serta vasokonstriksi perifer.

Peranan leptin pada hipotalamus dapat meningkatkan tekanan darah melalui aktifasi saraf simpatis. Adanya resistensi terhadap leptin dapat menjelaskan mekanisme aktifitas berlebih saraf simpatis pada obesitas. Peningkatan aktifitas saraf simpatis berperan penting dalam terjadinya hipertensi pada obesitas. Konsentrasi katekolamin dalam urin individu obesitas lebih tinggi dibandingkan non obesitas. Penurunan berat badan akan menurunkan aktifitas saraf simpatis tersebut dan kadar noradrenalin plasma.

Peranan sistem renin angiotensin juga besar dalam hipertensi. Pelepasan angiotensin jaringan adiposit ke sirkulasi darah berpengaruh pada pembentukan jaringan lemak intraabdominal dibandingkan bagian tubuh lainnya, sehingga berpengaruh pada peningkatan tekanan darah (Davy dan Hall, 2014).

Penelitian Jullaman menyebutkan bahwa orang yang memiliki IMT tergolong obesitas memiliki risiko sebesar 1,64 kali untuk menderita hipertensi derajat I dibandingkan yang tergolong IMT normal. Penelitian Sari juga menyebutkan bahwa orang dengan obesitas sentral memiliki risiko sebesar 1,6 kali untuk menderita hipertensi derajat I dibandingkan dengan yang tidak obesitas sentral.

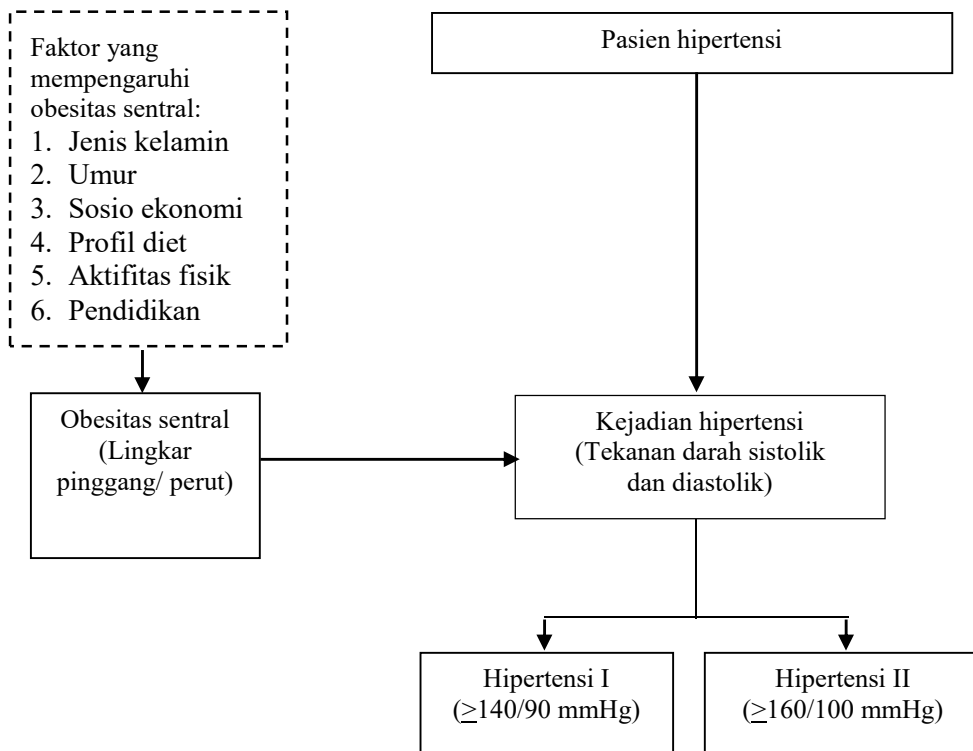
1.4 Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka teori hubungan obesitas sentral dengan kejadian hipertensi di RS Citra Medika Sidoarjo

1.5 2.6 Kerangka Konsep

Konsep adalah abstraksi dari suatu realitas agar dapat dikomunikasikan dan membentuk suatu teori yang menjelaskan keterkaitan antar variabel (baik variabel yang diteliti maupun yang tidak diteliti). Kerangka konsep akan membantu peneliti menghubungkan hasil penemuan dengan teori. Kerangka konsep adalah konsep yang dipakai sebagai landasan berpikir dalam kegiatan ilmu (Nursalam, 2015).



Keterangan: : Diteliti : Tidak diteliti

Gambar 2.2 Kerangka konsep hubungan obesitas sentral dengan kejadian hipertensi di RS Citra Medika Sidoarjo

2.7 Hipotesis

Hipotesis merupakan jawaban sementara atas pertanyaan penelitian yang telah dirumuskan. Hipotesis terdiri dari hipotesis nol (hipotesis statistik atau nihil) dan hipotesis alternatif (hipotesis kerja). Hipotesis nol merupakan hipotesis yang menyatakan hubungan yang definitif dan tepat diantara dua variabel. Hipotesis alternatif menyatakan adanya hubungan antara dua variabel atau lebih, bisa juga menyatakan adanya perbedaan dalam hal tertentu pada kelompok yang berbeda (Hidayat, 2014).

Dalam penelitian ini terdapat beberapa hipotesis yang diajukan, diantaranya:

H_1 = Ada hubungan obesitas sentral dengan kejadian hipertensi di RS Citra

Medika Sidoarjo