

**HUBUNGAN ASUPAN LEMAK DAN OBESITAS DENGAN
HIPERTENSI PADA PRIA UMUR 35-54 TAHUN DI
PUSKESMAS SIMPANG IV SIPIN**

SKRIPSI



OLEH

Ariel Keriahen Sembiring

G1A121071

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS JAMBI**

2025

**HUBUNGAN ASUPAN LEMAK DAN OBESITAS DENGAN
HIPERTENSI PADA PRIA UMUR 35-54 TAHUN DI
PUSKESMAS SIMPANG IV SIPIN**

SKRIPSI



OLEH

Ariel Keriahen Sembiring

G1A121071

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS JAMBI**

2025

PERSETUJUAN SKRIPSI

**HUBUNGAN ASUPAN LEMAK DAN OBESITAS DENGAN HIPERTENSI
PADA PRIA UMUR 35-54 TAHUN DI PUSKESMAS SIMPANG IV SIPIN**

Disusun Oleh:

Ariel Keriahen Sembiring

G1A121071

Telah Disetujui Dosen Pembimbing Skripsi

Pada 11 Juni 2025

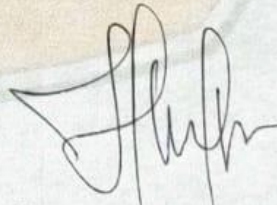
Pembimbing Substansi

Pembimbing Metodologi



dr. Fenny Amalia, M.Gizi, Sp.GK

NIP: 198211062008042001



**dr. Mara Imam Taufiq Siregar,
M.Biomed., M.Ked.Klin., Sp.An**

NIP: 198111022008121001

PENGESAHAN SKRIPSI

Skripsi ini berjudul HUBUNGAN ASUPAN LEMAK DAN OBESITAS DENGAN HIPERTENSI PADA PRIA UMUR 35-54 TAHUN DI PUSKESMAS SIMPANG IV SIPIN yang disusun oleh Ariel Keriahen Sembiring, NIM G1A121071, telah dipertahankan di depan Tim Penguji pada tanggal 30 Juni 2025 dan dinyatakan lulus.

Susunan Tim Penguji

Penguji 1 (Ketua)	: dr. Raihanah Suzan, M.Gizi., Sp.GK
Penguji 2 (Sekretaris)	: dr. Rita Halim, M.Gizi
Penguji 3 (Anggota)	: dr. Fenny Amalia, M.Gizi., Sp.GK
Penguji 4 (Anggota)	: dr. Mara Imam Taufiq Siregar, M.Biomed., M.Ked.Klin., Sp.An

Disetujui:

Pembimbing Substansi

Pembimbing Metodologi

dr. Fenny Amalia, M.Gizi, Sp.GK

NIP. 198211062008042001

dr. Mara Imam Taufiq Siregar,
M.Biomed., M.Ked.Klin., Sp.An

NIP. 198111022008121001

Skripsi Ini Telah Diterima Sebagai Salah Satu Persyaratan Untuk
Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran

Mengetahui:

Dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu
Kesehatan Universitas Jambi

Ketua Jurusan Kedokteran Fakultas
Kedokteran dan Ilmu Kesehatan
Universitas Jambi

Dr. dr. Humaryanto, Sp.OT., M.Kes.
NIP. 197302092005011001

dr. Miftahurrahmah, Sp.BA
NIP. 198612272010122004

**HUBUNGAN ASUPAN LEMAK DAN OBESITAS DENGAN HIPERTENSI
PADA PRIA UMUR 35-54 TAHUN DI PUSKESMAS SIMPANG IV SIPIN**

Disusun oleh:

Ariel Keriah Sembiring

G1A121071

Telah dipertahankan dan dinyatakan lulus di depan tim penguji pada:

Hari/tanggal : Senin, 30 Juni 2025

Pukul : 10.30 WIB – Selesai

**Tempat : Kampus Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan
Universitas Jambi**

Pembimbing I : dr. Fenny Amalia, M.Gizi, Sp.GK

**Pembimbing II : dr. Mara Imam Taufiq Siregar, M.Biomed.,
M.Ked.Klin., Sp.An**

Penguji I : dr. Raihanah Suzan, M.Gizi, Sp.GK

Penguji II : dr. Rita Halim, M.Gizi

SURAT PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

HUBUNGAN ASUPAN LEMAK DAN OBESITAS DENGAN HIPERTENSI PADA PRIA UMUR 35-54 TAHUN DI PUSKESMAS SIMPANG IV SIPIN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Ariel Keriahen Sembiring

NIM : G1A121071

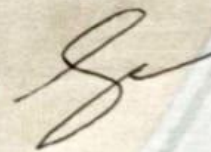
Program Studi : Kedokteran

Judul Skripsi : Hubungan Asupan Lemak dan Obesitas dengan Hipertensi
pada Pria Umur 35-54 Tahun di Puskesmas Simpang IV
Sipin

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa Tugas Akhir Skripsi yang saya tulis ini benar-benar hasil karya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai tulisan atau pikiran saya sendiri. Apabila di kemudian hari dapat ditemukan bahwa Tugas Akhir Skripsi ini adalah hasil penjiplakan, maka saya menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Jambi, 23 Desember 2024

Yang Membuat Pernyataan



Ariel Keriahen Sembiring

G1A121071

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kepada tuhan yang maha esa atas karunia dan rahmat-nya sehingga penulis dapat menyelesaikan proposal penelitian yang berjudul **“HUBUNGAN ASUPAN LEMAK DAN OBESITAS DENGAN HIPERTENSI PADA PRIA DI UMUR 35-54 TAHUN DI PUSKESMAS SIMPANG IV SIPIN”**

Terwujudnya penelitian ini tidak lepas dari bantuan, bimbingan, dan dorongan dari berbagai pihak, maka sebagai ungkapan hormat dan penghargaan penulis mengucapkan terimakasih kepada :

1. Orang tua saya, Gunanta Sembiring dan Roslindawati Purba yang selalu mengingatkan dan mendukung saya dalam doa, kasih sayang dan pendidikan beserta kedua saudari saya.
2. Dr. dr. Humaryanto, Sp.OT,M.Kes selaku Dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Jambi.
3. dr. Fenny Amalia,M.Gizi, Sp.GK selaku pembimbing substansi dan dr. Mara Imam Taufiq Siregar, M.Biomed., M.Ked.Klin., Sp.An selaku pembimbing metodologi yang telah membimbing, memotivasi, dan memberikan banyak masukan dalam pengerjaan proposal ini.
4. Untuk teman-teman saya yang telah banyak membantu dalam pengerjaan proposal ini.

Penulis menyadari bahwa proposal penelitian ini masih jauh dari sempurna. Oleh karena itu, kritik dan saran yang sifatnya membangun diharapkan oleh penulis untuk kesempurnaan penelitian selanjutnya dan dapat bermanfaat bagi semua pihak.

DAFTAR ISI

PERSETUJUAN SKRIPSI.....	ii
PENGESAHAN SKRIPSI.....	iii
SURAT PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN	v
KATA PENGANTAR.....	vi
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR.....	xi
DAFTAR SINGKATAN.....	xii
ABSTRAK	xiii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	2
1.3.1 Tujuan Umum.....	2
1.3.2. Tujuan Khusus	2
1.4 Manfaat Penelitian.....	3
1.4.1 Bagi Peneliti.....	3
1.4.2 Bagi Subjek Penelitian.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	4
2.1 Hipertensi	4
2.1.1 Pengertian Hipertensi.....	4
2.1.2 Klasifikasi	4
2.1.3 Etiologi	5
2.1.4 Faktor Risiko	6
2.1.5 Patofisiologi.....	6
2.1.6 Patogenesis	7

2.1.7 Diagnosis	10
2.2 Lemak.....	11
2.2.1 Pengertian	11
2.2.2 Jenis Lemak	11
2.2.3 Asupan Lemak	12
2.2.4 Bahan Makanan yang Mengandung Lemak	13
2.2.5 Pengukuran	13
2.2.6 Hubungan Asupan Lemak terhadap Hipertensi	14
2.3 Obesitas	15
2.3.1 Pengertian	15
2.3.2 Patofisiologi dan Patogenesis Obesitas	15
2.3.4 Hubungan Obesitas dengan Hipertensi.....	17
2.4 Kerangka Teori.....	18
2.5 Kerangka Konsep	19
BAB III METODOLOGI PENELITIAN	20
3.1 Jenis dan Desain Penelitian	20
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	20
3.3 Subjek Penelitian.....	20
3.3.1 Populasi Penelitian.....	20
3.3.2 Sampel Penelitian	20
3.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi	21
3.4.1 Kriteria Inklusi.....	21
3.4.2 Kriteria Eksklusi	21
3.5 Definisi Operasional	22
3.6 Instrumen Penelitian.....	23
3.7 Teknik Pengumpulan Data	23
3.8 Pengolahan dan Analisis Data	24
3.8.1 Pengolahan Data	24
3.8.2 Analisis Data.....	25
3.9 Etika Penelitian.....	26

3.10 Alur Penelitian.....	27
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	28
4.1 Hasil Penelitian.....	28
4.1.1 Analisis Univariat	28
4.1.2 Analisis Bivariat	29
4.1.3 Analisis Multivariat	30
4.2 Pembahasan	31
4.2.1 Karakteristik Subjek Penelitian	31
4.2.2 Hubungan Asupan Lemak terhadap Hipertensi	31
4.2.3 Hubungan Obesitas terhadap Hipertensi	33
4.2.4 Analisis Faktor Risiko Dominan pada Subjek Penelitian.....	33
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	35
5.1 Kesimpulan.....	35
5.2 Saran	35
DAFTAR PUSTAKA	36
LAMPIRAN.....	41

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi.....	5
Tabel 2.2 Bahan Makanan yang Mengandung Lemak.....	13
Tabel 3.1 Definisi Operasional.....	22
Tabel 4.1 Karakteristik Subjek Penelitian.....	28
Tabel 4.2 Hubungan Asupan Lemak dengan Hipertensi.....	29
Tabel 4.3 Hubungan Obesitas dengan Hipertensi.....	29
Tabel 4.4 Hasil Analisis Multivariat Kejadian Hipertensi.....	30

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Kerangka Teori.....	18
Gambar 2.2 Kerangka Konsep.....	19
Gambar 3.1 Alur Penelitian.....	27

DAFTAR SINGKATAN

AgRP	: <i>Agoutirelated Protein</i>
ACE	: <i>Angiotensin I Converting Enzyme</i>
ACEI	: <i>Angiotensin I Converting Enzyme-inhibitor</i>
ADH	: <i>Antidiuretic hormone</i>
AKG	: <i>Angka Kecukupan Gizi</i>
ARB	: <i>Angiotensin receptor blocker</i>
α -MSH	: <i>α-Melanocyte Stimulating Hormone</i>
CO	: <i>Cardiac Output</i>
FFQ	: <i>Food frequency questioner</i>
HDL	: <i>High-density lipoprotein</i>
IMT	: <i>Indeks Massa Tubuh</i>
LDL	: <i>Low-density lipoprotein</i>
MUFA	: <i>Monounsaturated Fatty Acids</i>
NE	: <i>Norepineprin</i>
NO	: <i>Nitrit Oksida</i>
POMC	: <i>Proopiomelanocortin</i>
PUFA	: <i>Polyunsaturated Fatty Acids</i>
RAA	: <i>Renin angiotensin aldosteron</i>
SFA	: <i>Saturated Fatty Acids</i>
TPR	: <i>Total peripheral resistance</i>
URT	: <i>Ukuran Rumah Tangga</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>

ABSTRAK

Latar Belakang : Hipertensi merupakan masalah kesehatan global yang serius. Faktor risiko hipertensi mencakup aspek yang dapat dikendalikan, seperti pola makan dan obesitas. Asupan lemak berkontribusi terhadap aterosklerosis yang dapat memicu hipertensi, sementara obesitas memengaruhi tekanan darah melalui mekanisme fisiologis langsung maupun tidak langsung. Namun, hasil penelitian sebelumnya menunjukkan temuan yang beragam mengenai hubungan antara asupan lemak, obesitas, dan hipertensi. Berdasarkan hal tersebut, penelitian ini bertujuan untuk menganalisis hubungan antara asupan lemak dan obesitas dengan kejadian hipertensi pada pria usia 35–54 tahun di Puskesmas Simpang IV Sipin.

Metode Penelitian : Desain penelitian yang digunakan adalah analitik observasional kategorikal tidak berpasangan dengan pendekatan *case control*. Sampel terdiri dari 100 orang pasien di mana 50 pasien yang hipertensi sebagai kasus dan 50 pasien yang tidak hipertensi sebagai kontrol. Sampel dinyatakan hipertensi bila tekanan darah melewati 140/90 mmHg. Asupan lemak dihitung melalui nutrisurvey dan dikategorikan menjadi lima, yaitu defisit berat, defisit sedang, defisit ringan, baik, dan lebih. Obesitas dinyatakan dari indeks massa tubuh yang lebih dari sama dengan 25 kg/m². Analisis statistik yang digunakan pada penelitian ini adalah *Chi Square* dan Regresi logistik.

Hasil : Hasil statistik menunjukkan bahwa adanya hubungan signifikan antara hipertensi dengan asupan lemak ($p < 0,001$; AOR = 49,8, CI: 8,35–297,11). Tidak adanya hubungan yang signifikan antara hipertensi dengan obesitas ($p < 0,07$; AOR= 4,471, CI= 0,885-22,581).

Kesimpulan : Asupan lemak dan obesitas memiliki hubungan yang signifikan terhadap hipertensi pada populasi ini.

Kata Kunci : Hipertensi, Asupan Lemak, Obesitas

ABSTRACT

Background : *Hypertension is a serious global health problem. The risk factors for hypertension include modifiable aspects such as diet and obesity. Fat intake contributes to atherosclerosis, which can trigger hypertension, while obesity affects blood pressure through both direct and indirect physiological mechanisms. However, previous studies have shown varying results regarding the relationship between fat intake, obesity, and hypertension. Based on these considerations, this study aims to analyze the relationship between fat intake and obesity with the incidence of hypertension among men aged 35–54 years at Simpang IV Sipin Public Health Center.*

Methods : *The research design used in this study was an unpaired categorical analytical observational design with a case-control approach. The sample consisted of 100 patients, including 50 hypertensive patients as the case group and 50 non-hypertensive patients as the control group. Participants were classified as hypertensive if their blood pressure exceeded 140/90 mmHg. Fat intake was calculated using NutriSurvey and categorized into five levels: severe deficit, moderate deficit, mild deficit, adequate, and excessive. Obesity was defined as a body mass index (BMI) greater than or equal to 25 kg/m². Statistical analyses used in this study were the Chi-Square test and logistic regression.*

Results : *The statistical results showed a significant association between hypertension and fat intake ($p < 0.001$; AOR = 49.8, 95% CI: 8.35–297.11). There was no significant association between hypertension and obesity ($p = 0.07$; AOR = 4.471, 95% CI: 0.885–22.581).*

Conclusion : *Fat intake and obesity have a significant association with hypertension in this population.*

Keywords : *Hypertension, Fat Intake, Obesity*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertensi menjadi masalah yang serius karena satu dari tiga orang dewasa di seluruh dunia menderita hipertensi.¹ Data dari *World Health Organization* (WHO) tahun 2023 menunjukkan bahwa 1.28 miliar orang dewasa berumur 30-79 tahun menderita hipertensi dan 66,7% dari penderita berasal dari wilayah negara berpenghasilan menengah dan rendah.² Hipertensi merupakan penyebab kematian ketiga di Indonesia pada semua umur dengan proporsi kematian 6,83%. Data Riset Kesehatan Dasar tahun 2018 menyebutkan prevalensi hipertensi di Indonesia sebesar 34,1%, mengalami peningkatan dibandingkan tahun 2013 sebesar 25,8%. Dengan pengukuran berdasarkan kelompok umur 35-44 tahun adalah 31,61% dan umur 45-54 tahun adalah 45,32%.³ Profil kesehatan Provinsi Jambi tahun 2022, hipertensi merupakan penyakit terbanyak ke dua yaitu sebesar 25,48% dengan estimasi penderita sebanyak 732.387 orang.⁴

Faktor risiko terjadinya hipertensi terdiri dari 2 faktor yaitu faktor yang tidak dapat dikontrol dan faktor yang dapat dikontrol. Faktor yang tidak dapat dikontrol antara lain usia, jenis kelamin, genetik. Faktor yang dapat dikontrol seperti berat badan, aktivitas fisik, stres dan pola makan.⁵ Pola makan berperan penting dalam perkembangan dan pengelolaan hipertensi. Konsumsi tinggi natrium, tinggi lemak, dan rendah kalium dapat menjadi faktor risiko hipertensi.⁶ Asupan lemak yang tinggi merupakan salah satu faktor terjadinya aterosklerosis dimana penyakit ini dapat menimbulkan hipertensi. Gaya hidup masyarakat umum yang mengonsumsi makanan berlebihan dengan asupan tinggi lemak, garam dan gula merupakan contoh dari pola makan tidak terkontrol yang dapat menyebabkan obesitas.⁷

Obesitas dapat mengakibatkan hipertensi dari berbagai mekanisme yakni secara langsung maupun secara tidak langsung. Secara langsung obesitas dapat meningkatkan *cardiac output* (CO) karena massa tubuh yang besar membutuhkan jumlah darah yang besar pula sehingga menyebabkan CO meningkat. Sedangkan

secara tidak langsung terjadi peningkatan hormon (renin, angiotensin II dan aldosteron) yang terlibat dalam pengaturan tekanan darah.⁷ Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan alat ukur yang sederhana dalam pemantauan status gizi orang dewasa terkait dengan kelebihan dan kekurangan berat badan.⁸

Asupan lemak dan obesitas merupakan salah satu faktor dalam terjadinya hipertensi dalam penelitian Lestari didapati bahwa ada hubungan asupan lemak dengan kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan tetapi tidak ditemukannya hubungan bermakna obesitas terhadap hipertensi.⁹ Tetapi dalam penelitian Badriyah didapati bahwa adanya hubungan signifikan antara obesitas dengan kejadian hipertensi.¹⁰ Dalam penelitian Amalia dkk tidak ditemukannya juga hubungan antara asupan lemak dengan kejadian hipertensi.¹¹

Maka dari latar belakang tersebut, penulis tertarik untuk meneliti hubungan asupan lemak dan obesitas dengan hipertensi pada pria umur 35-54 tahun di Puskesmas Simpang IV Sipin

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka rumusan masalah pada penelitian ini adalah bagaimana hubungan asupan lemak dan obesitas dengan hipertensi pada pria di puskesmas Simpang IV Sipin

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan asupan lemak dan obesitas dengan hipertensi pada pria di puskesmas Simpang IV Sipin

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui karakteristik subjek penelitian berupa umur, obesitas dan asupan lemak pada kelompok kasus dan kontrol.
2. Mengetahui hubungan asupan lemak dengan kejadian hipertensi pada subjek peneliti

3. Mengetahui hubungan obesitas dengan kejadian hipertensi pada subjek peneliti
4. Mengetahui mana yang lebih menjadi faktor risiko hipertensi antara asupan lemak dan obesitas pada subjek peneliti

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Peneliti

Penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan pengetahuan dan pengalaman tentang hubungan asupan lemak dan obesitas terhadap hipertensi

1.4.2 Bagi Subjek Penelitian

Untuk memberikan informasi tentang hubungan asupan lemak dan obesitas dengan hipertensi yang diderita, sehingga dapat mengubah asupan lemak dan obesitas untuk semaksimal mungkin mengurangi faktor risiko.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Pengertian Hipertensi

Hipertensi adalah suatu keadaan di mana tekanan darah persisten sistolik pada tubuh seseorang lebih dari atau sama dengan 140 mmHg dan atau tekanan darah diastolik persisten lebih dari atau sama dengan 90 mmHg. Persistensi peningkatan di atas 140/90 mmHg harus terbukti, sebab dapat terjadi peningkatan darah yang bersifat transient atau hanya merupakan peningkatan diurnal dari tekanan darah normal sesuai siklus sirkadian (pagi meningkat-malam menurun tetapi dalam batas variasi normal).¹²

Hipertensi merupakan *silent killer* dikarenakan gejalanya yang bermacam-macam pada setiap individu dan mirip dengan penyakit lain. Beberapa gejalanya seperti sakit kepala, vertigo, mudah lelah, penglihatan kabur, jantung berdebar-debar, telinga berdenging dan mimisan.¹³

2.1.2 Klasifikasi

Hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi beberapa bagian seperti optimal, normal, normal-tinggi, hipertensi ringan, hipertensi sedang, hipertensi berat, dan hipertensi sistolik terisolasi. Berikut adalah klasifikasi hipertensi menurut WHO-ISH, ESH-ESC, JNC 8.

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik			Tekanan Darah Diastolik		
	WHO- ISH	ESH- ESC	JNC-8	WHO- ISH	ESH- ESC	JNC-8
Optimal	< 120	< 120		< 80	< 80	
Normal	< 130	120-129	< 120	< 85	80-84	< 80
Tinggi-normal	130-139	130-139		85-89	85-89	
Hipertensi ringan	140-159	140-159		90-99	90-99	
Cabang perbatasan	140-149			90-94		
Hipertensi sedang	160-179	160-179		100-109	100-109	
Hipertensi berat	≥ 180	≥ 180		≥ 110	≥ 110	
Hipertensi sistolik terisolasi	≥ 140	≥ 180		< 90	< 90	
Pre-hipertensi			120-139			80-89
Tahap 1			140-159			90-99
Tahap 2			≥ 160			≥ 100

Sumber : WHO-ISH : *World Health Organization-Internasional Society of Hypertension*; ESH-ESC: *European Society of Cardiology*; JNC-8 ¹²

2.1.3 Etiologi

Hipertensi dapat dibagi menjadi hipertensi esensial dan hipertensi sekunder.

1. Hipertensi Esensial (Primer)

Merupakan hipertensi yang belum diketahui penyebabnya secara pasti (idiopatik), yang kemungkinan bersifat multifaktor dan merupakan jenis yang paling banyak terjadi. Faktor yang mungkin berperan penting dalam pengembangan hipertensi primer adalah genetik.¹⁴

2. Hipertensi Sekunder

Merupakan hipertensi yang sudah diketahui penyebabnya, meliputi 5-10% dari seluruh kasus hipertensi. Contoh hipertensi sekunder seperti hipertiroid, akromegali, pheochromocytoma, konsumsi obat seperti ibuprofen dan seterusnya.¹⁵

2.1.4 Faktor Risiko

Hipertensi memiliki dua jenis faktor risiko, yaitu yang dapat diubah dan tidak dapat diubah.

1. Faktor Risiko Tidak Dapat Diubah

- Jenis kelamin pria
- Usia
- Riwayat penyakit kardiovaskuler keluarga
- Riwayat hipertensi keluarga
- Menopause¹⁶

2. Faktor Risiko Dapat Diubah

- Kebiasaan merokok
- Dislipidemia
- Gula darah puasa 102-125 mg/dl
- Hiperurisemia
- Obesitas ($IMT \geq 25$)
- Denyut jantung istirahat >80 x/menit
- Aktivitas fisik
- Stress
- Pola makan¹⁶

2.1.5 Patofisiologi

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui *Angiotensin I Converting Enzyme* (ACE) menghasilkan angiotensin II dari angiotensin I, di mana ACE memiliki peran fisiologis penting dalam mengontrol tekanan darah. Di hati

diproduksi darah yang mengandung angiotensinogen. Hormon renin yang diproduksi oleh ginjal, diubah menjadi angiotensin I. ACE yang terdapat di paru-paru mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II, yang bertanggung jawab untuk meningkatkan tekanan darah melalui dua aksi utama.¹²

Pertama, meningkatnya sekresi *antidiuretic hormone* (ADH) dan rasa haus. ADH dibuat di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengontrol volume dan osmolalitas urin. Dengan meningkatnya ADH, lebih sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga urin menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Dalam pengencerannya ditarik cairan dari bagian intraseluler untuk meningkatkan volume cairan ekstraseluler. Akibatnya volume darah meningkat yang menyebabkan tekanan darah meningkat.¹²

Kedua, menstimulasi sekresi hormon steroid aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron adalah hormon steroid yang memiliki peran penting pada ginjal dalam reabsorpsi Na^+ dari tubulus ginjal, sehingga mengurangi ekskresi Na^+ dan mengatur volume cairan ekstraseluler. Meningkatnya volume cairan ekstraseluler akan mengencerkan kembali peningkatan konsentrasi Na^+ yang menyebabkan tekanan darah akan meningkat.¹²

2.1.6 Patogenesis

Penyebab-penyebab hipertensi sangat banyak dan tidak dapat dijelaskan hanya dengan satu faktor penyebab. Ada empat faktor yang mendominasi terjadinya hipertensi :

1. Peran volume intravaskular

Cardiac output (CO) dan *total peripheral resistance* (TPR) merupakan dua komponen utama yang menentukan tekanan darah. Volume intravaskular berperan penting dalam memengaruhi CO. Peningkatan volume intravaskular (misalnya akibat retensi natrium dan air) akan meningkatkan venous return (preload), sehingga CO naik dan tekanan darah meningkat.

Ketika konsumsi garam meningkat, ginjal berusaha menyeimbangkan dengan meningkatkan ekskresi natrium melalui urine. Namun, apabila kemampuan ginjal terbatas, terjadi retensi natrium dan air yang menyebabkan peningkatan volume intravaskular. Hal ini mengakibatkan kenaikan CO dan selanjutnya meningkatkan tekanan darah.

Dalam jangka panjang, tubuh melakukan mekanisme kompensasi yang disebut autoregulasi. Setelah volume intravaskular dan CO meningkat pada fase awal, tubuh beradaptasi dengan meningkatkan TPR melalui vasokonstriksi arteriol. Hal ini mempertahankan tekanan darah tetap tinggi meskipun CO secara bertahap kembali mendekati nilai normal. Saat TPR mengalami vasodilatasi, tekanan darah akan menurun, sedangkan jika TPR mengalami vasokonstriksi, tekanan darah akan meningkat.¹²

2. Peran kendali saraf otonom

Ada dua jenis saraf otonom, yaitu simpatis dan parasimpatis. Sistem saraf simpatis menstimulasi saraf viseral (termasuk ginjal) dengan neurotransmitter seperti katekolamin (epinefrin dan dopamin). Sebaliknya, sistem saraf parasimpatis menghentikan stimulasi saraf simpatis. Regulasi simpatis dan parasimpatis terjadi secara otomatis sesuai dengan siklus sirkadian, tidak dipengaruhi oleh kesadaran otak. Reseptor α_1 , α_2 , β_1 , dan β_2 adalah beberapa reseptor adrenergik yang ditemukan di jantung, ginjal, otak, dan dinding pembuluh darah. Reseptor β_3 di aorta jika dihambat oleh beta bloker β_1 selektif baru (nebivolol) akan menyebabkan vasodilatasi melalui peningkatan nitrit oksida (NO). Pengaruh lingkungan, seperti genetik, stres mental, rokok, dan lainnya, dapat menyebabkan peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis, seperti peningkatan katekolamin, nor epineprin (NE) dan sebagainya.¹⁷

Peningkatan neurotransmitter NE ini berdampak negatif pada jantung karena di jantung ada reseptor α_1 , β_1 , dan β_2 , yang menyebabkan kerusakan miokard, hipertrofi, dan aritmia sebagai akibat dari progresivitas hipertensi aterosklerosis. Selanjutnya, neurotransmitter ini

akan meningkatkan denyut jantung yang diikuti oleh peningkatan CO, yang menyebabkan peningkatan tekanan darah dan akhirnya mengalami agregasi platelet. Karena pada dinding pembuluh darah juga ada reseptor $\alpha 1$, peningkatan NE akan memicu vasokonstriksi melalui reseptor $\alpha 1$, sehingga hipertensi aterosklerosis semakin progresif. Pada ginjal, NE juga berpengaruh negatif karena ada reseptor $\alpha 1$ dan $\beta 1$ yang memicu retensi natrium, mengaktifkan sistem renin-angiotensin-aldosteron, dan memicu vasokonstriksi pembuluh darah, yang menyebabkan hipertensi aterosklerosis semakin meningkat. Selanjutnya, jika kadar NE tidak pernah normal, sindroma hipertensi aterosklerosis juga akan berkembang secara bertahap menuju kerusakan organ target.¹⁷

3. Peran *renin angiotensin aldosteron* (RAA)

Refleks baroreceptor dipicu ketika tekanan darah turun. RAA akan dipicu yang pada akhirnya renin disekresi diikuti oleh angiotensin I, angiotensin II, dan seterusnya sampai tekanan darah meningkat kembali. Begitulah secara fisiologis autoregulasi tekanan darah terjadi melalui aktivasi dari sistem RAA. Proses pembentukan renin dimulai dari pembentukan angiotensinogen yang dibuat di hati. Kemudian, makula densa aparatat juxta glomerulus ginjal menghasilkan renin untuk mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I. Selanjutnya, enzim ACE mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II. Akibatnya, angiotensin II ini akan bekerja pada reseptor AT1, AT2, AT3, dan AT4. Tekanan darah akan meningkat sebagai akibat dari faktor risiko yang tidak dikelola. Bukti klinis yang kuat menunjukkan bahwa angiotensin II merupakan faktor utama yang memicu progresivitas.¹⁸

4. Peran dinding vaskular pembuluh darah.

Hipertensi adalah penyakit kardiovaskular yang bertahan seumur hidup. Paradigma baru hipertensi dimulai dengan disfungsi endotel, kemudian disfungsi vaskular, perubahan vaskular biologis, dan kerusakan organ target. Resistensi insulin, gangguan toleransi glukosa, kerusakan membran transportasi, disfungsi endotel, dislipidemia, pembesaran

ventrikel kiri, dan gangguan simpatis parasimpatis adalah gejala lain yang sering terjadi pada hipertensi. Kejadian kardiovaskular akan muncul sebagai akibat progresif dari aterosklerosis ini. Disfungsi endotel adalah kondisi klinis yang terkait langsung dan dapat memprediksi risiko penyakit kardiovaskular. Progresifitas sindrom aterosklerotik ini dimulai dengan faktor risiko yang tidak dikelola, peningkatan hipertensi, perubahan vaskular biologi, penebalan dinding pembuluh darah, dan akhirnya, kejadian kardiovaskular. Angiotensin II terus mengontrol faktor risiko yang paling penting untuk progresivitas. Ada bukti klinis yang menunjukkan bahwa jika fungsi angiotensin II dihambat oleh *ACE-inhibitor* (ACEI) atau *angiotensin receptor blocker* (ARB), kemungkinan terjadinya hipertensi dapat dicegah.¹⁸

2.1.7 Diagnosis

Hipertensi dapat dideteksi melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik. Dalam anamnesis dapat digali informasi meliputi :

- Lama menderita hipertensi
- Faktor-faktor pribadi, keluarga dan lingkungan
- Indikasi hipertensi sekunder
- Faktor-faktor risiko
- Gejala kerusakan organ
- Pengobatan anti hipertensi sebelumnya.¹⁴

Untuk mengukur tekanan darah, tensimeter digunakan dengan pompa udara. Pompa udara memberikan tekanan yang menghalangi aliran darah ke arteri utama yang melalui lengan atas. Setelah itu, lengan diletakkan di samping tubuh pada ketinggian jantung, dan tekanan pada lengan dilepaskan secara bertahap. Pengukur menggunakan stetoskop untuk mengukur penurunan tekanan di dalam manset melalui arteri di bagian depan sikut. Tekanan sistolik adalah tekanan pertama yang didengar saat denyutan, dan tekanan diastolik adalah tekanan terakhir yang didengar saat tekanan manset turun.¹⁹

2.2 Lemak

2.2.1 Pengertian

Lemak merupakan salah satu dari tiga makronutrien yang penting selain karbohidrat dan protein. Lemak berfungsi sebagai sumber cadangan energi untuk proses metabolisme tubuh di saat tubuh tidak mendapatkan makanan dalam waktu yang lama. Lemak terdiri dari asam lemak, yang berupa rantai hidrokarbon dengan panjang yang berbeda-beda dengan berbagai tingkat kejenuhan yang diakhiri dengan gugus asam karboksilat. Selain itu, ikatan rangkap asam lemak dapat berupa *cis* atau *trans*, sehingga menghasilkan berbagai jenis asam lemak.²⁰

2.2.2 Jenis Lemak

Berdasarkan rantai karbonnya, lemak dikategorikan menjadi :

1. *Saturated Fatty Acids* (SFA)

SFA adalah jenis asam lemak yang tidak memiliki ikatan rangkap pada rantai hidrokarbonnya yang menyebabkan rantainya menjadi lurus dan kaku. Asam lemak ini berdampak dalam meningkatkan kadar kolesterol total dalam tubuh. SFA dapat ditemukan pada makanan seperti daging berlemak, keju, mentega, krim susu, minyak kelapa dan jelantah.²¹

2. *Monounsaturated Fatty Acids* (MUFA)

MUFA adalah jenis asam lemak yang memiliki satu ikatan rangkap yang termasuk dalam asam lemak rantai panjang. Dapat ditemukan pada minyak zaitun dan kanola. Jenis yang termasuk dengan asam lemak tak jenuh tunggal adalah asam palmitoleic, asam oleat (omega-9), dan asam vaksenat. MUFA berefek dalam mengurangi risiko penyakit jantung, mengurangi risiko kanker, meningkatkan sensitivitas insulin dan menurunkan berat badan.²²

3. *Polyunsaturated Fatty Acids* (PUFA)

PUFA adalah jenis asam lemak yang memiliki dua atau lebih ikatan rangkap dalam molekulnya. PUFA bersifat cair dalam suhu ruangan.

Ditemukan pada minyak ikan dan minyak nabati seperti biji matahari. Salah satu jenisnya yaitu asam linoleat (omega-6) dan omega-3. PUFA dapat menurunkan kadar kolesterol, melindungi jantung, mengendalikan gula darah, mengurangi risiko diabetes, dan menurunkan tekanan darah.²³

4. *Trans Fat*

Trans Fat adalah asam lemak tak jenuh yang memiliki konfigurasi trans pada ikatan rangkapnya. Lemak ini terbagi menjadi dua jenis, yaitu lemak trans alami yang terdapat pada produk hewan ruminansia seperti daging sapi dan susu, serta lemak trans industri yang dihasilkan dari proses hidrogenasi parsial minyak nabati untuk meningkatkan kestabilan dan umur simpan produk. Sumber utama lemak trans industri adalah margarin, shortening, makanan olahan (biskuit, kue, donat), serta makanan cepat saji yang digoreng dengan minyak secara berulang. Konsumsi lemak trans diketahui meningkatkan kadar LDL (*Low Density Lipid*) dan menurunkan HDL (*High Density Lipid*), sehingga meningkatkan risiko aterosklerosis, penyakit jantung koroner, dan hipertensi.²⁴

2.2.3 Asupan Lemak

Asupan lemak merujuk pada jumlah lemak yang dikonsumsi oleh seseorang setiap harinya dari seluruh makanan yang dimakan. Rekomendasi harian untuk konsumsi lemak adalah sekitar 20-25% dari total kebutuhan energi harian, yang setara dengan 702 kalori atau sekitar 5 sendok makan (67 gram) lemak per orang per hari. Berdasarkan Angka Kecukupan Gizi (AKG), tingkat asupan lemak dibagi menjadi lima kategori: lebih (>120% AKG), baik (90-119% AKG), defisit ringan (80-89% AKG), defisit sedang (70-79% AKG), defisit berat (<70% AKG).²⁵

2.2.4 Bahan Makanan yang Mengandung Lemak

Kandungan SFA, MUFA, dan PUFA pada 100 gram bahan makanan:²⁶

Tabel 2.2 Bahan Makanan yang Mengandung Lemak

Bahan Makanan	SFA(gr)	MUFA(gr)	PUFA(gr)	Lemak Total(gr)
Minyak Goreng	13.8	73	10.5	100
Telur Goreng	4.32	6.18	3.25	14.8
<i>Whole Milk</i>	1.86	0.812	0.195	3.25
Nasi	0.077	0.088	0.076	0.28
Mi	0.419	0.581	0.552	2.07
Ayam	3.79	5.34	2.97	13.6
Keju	18.9	9.39	0.924	33.3
Mentega	50.5	23.4	3.01	81.1
Daging	1.2	1.33	0.506	3.51
Ikan	2.4	4.18	4.55	12.4
<i>Plain Yogurt</i>	0.117	0.053	0.012	0.39
Kacang-kacangan	8.71	28.5	14.6	54

Sumber : *Food Data Central. U.S. Department Agricultural*

2.2.5 Pengukuran

Beberapa penilaian konsumsi makan individu seperti :

1. Penimbangan Makanan (*Weighed food record*)

Penimbangan makanan merupakan metode survei makanan bersifat prospektif dan menyediakan informasi tentang waktu dan makanan yang dikonsumsi. Digunakan sebagai standar emas, metode ini adalah yang terbaik untuk menggambarkan estimasi energi, zat gizi, dan jenis makanan yang dikonsumsi. Dalam prosesnya, responden menimbang dan mencatat semua makanan sebelum dikonsumsi dalam jangka waktu tertentu. Ini termasuk cara persiapan makanan, jenis makanan dan jumlah makanan yang dicatat, serta jumlah hari yang dihabiskan untuk mengamati tingkat nutrisi yang diteliti dan jumlah populasi. Metode ini memiliki keunggulan dalam data yang akurat, pengamatan langsung dan bias yang lebih sedikit. Sedangkan kelemahannya membutuhkan waktu yang lama, biaya mahal, membebani responden, dan harus terlatih.²⁷

2. *Food Recall*

Penilaian konsumsi makan dengan metode *food recall* adalah cara retrospektif untuk memperoleh informasi tentang asupan makanan dan minuman yang dikonsumsi seseorang dalam periode 24 jam terakhir. Metode ini dilakukan dengan cara mewawancarai responden dan meminta mereka mengingat semua yang telah dikonsumsi, mulai dari makanan utama, camilan, minuman, hingga bumbu tambahan. Wawancara dilakukan secara terstruktur, biasanya menggunakan panduan atau kuesioner yang memerinci waktu makan (pagi, siang, malam, selingan), jenis makanan, cara pengolahan, serta ukuran porsi.²⁷

3. *Food Frequency Questioner*

Food frequency questioner (FFQ) digunakan untuk mengevaluasi kebiasaan diet dengan menanyakan berapa banyak makanan atau kelompok makanan tertentu yang dikonsumsi selama periode tertentu. Metode ini dapat digunakan untuk mengumpulkan informasi tentang berbagai jenis makanan. Itu juga dapat dibuat lebih pendek dan berkonsentrasi pada makanan yang kaya akan nutrisi atau kelompok makanan tertentu, seperti buah dan sayur-sayuran. FFQ memiliki 2 tipe yaitu FFQ *Qualitative* (jenis dan frekuensi konsumsi makanan) dan *Semi-Quantitative* FFQ (daftar URT/porsi). Keunggulannya murah, sederhana, tidak membutuhkan latihan khusus dan responden tidak kesulitan. Kelemahannya validitas tergantung bahan makanan, menjemukan bagi pewawancara dan tergantung keterbukaan responden.²⁷

2.2.6 Hubungan Asupan Lemak terhadap Hipertensi

Lemak jenuh dan lemak trans memengaruhi fungsi endotel, yaitu lapisan dalam pembuluh darah yang berperan penting dalam mengatur pelebaran dan penyempitan pembuluh. Lemak jenuh dan trans dapat mengurangi produksi *nitric oxide* (NO) di sel endotel, dimana NO berfungsi membantu melebarkan pembuluh darah (vasodilatasi). Penurunan kadar NO menyebabkan pembuluh darah menyempit (vasokonstriksi), sehingga tekanan darah meningkat. Selain itu, diet

tinggi lemak jenuh juga meningkatkan pembentukan aterosklerosis (penumpukan plak di dinding arteri) yang menyebabkan kekakuan arteri. Kondisi ini membuat jantung harus memompa lebih kuat untuk mengalirkan darah sehingga tekanan darah naik.²⁸

Konsumsi lemak berlebih juga dapat memicu aktivasi sistem saraf simpatis yang meningkatkan denyut jantung dan kontraksi pembuluh darah, sehingga meningkatkan *cardiac output* dan berkontribusi pada terjadinya hipertensi. Selain itu, diet tinggi lemak sering disertai konsumsi garam tinggi, seperti pada makanan cepat saji, dan dapat meningkatkan resistensi insulin yang memengaruhi fungsi ginjal dalam mengatur natrium. Retensi natrium tersebut menyebabkan peningkatan volume darah, yang pada akhirnya juga meningkatkan tekanan darah.²⁸

2.3 Obesitas

2.3.1 Pengertian

Obesitas merupakan penyakit kronis kompleks yang ditandai dengan timbunan lemak berlebihan yang dapat mengganggu kesehatan. Obesitas dapat menyebabkan peningkatan risiko diabetes tipe 2 dan penyakit jantung, dapat memengaruhi kesehatan tulang dan reproduksi, serta meningkatkan risiko kanker tertentu. Untuk orang dewasa obesitas diukur dengan $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$.²⁹

2.3.2 Patofisiologi dan Patogenesis Obesitas

Obesitas ditandai dengan penumpukan lemak yang berlebihan atau terjadi dalam kompartemen jaringan adiposa yang berbeda. Proses adipogenesis dapat terjadi sepanjang hidup, tetapi terutama pada dua periode sensitif yaitu setelah kelahiran dan pubertas. Proses ini disebut homeostasis energi. Adanya gangguan keseimbangan energi ini dapat disebabkan oleh faktor eksogen (obesitas primer) sebagai akibat nutrisi (90%) dan faktor endogen (obesitas sekunder) akibat adanya kelainan hormonal, sindrom atau defek genetik tertentu (10%). Pengaturan keseimbangan energi diperankan oleh hipotalamus melalui tiga proses fisiologis,

yaitu: pengendalian rasa lapar dan kenyang, mempengaruhi laju pengeluaran energi, dan regulasi sekresi hormon.³⁰

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 serta menurunkan pengeluaran energi) dan dapat pula bersifat katabolik (anoreksia, meningkatkan pengeluaran energi).³⁰

Leptin akan diproduksi seimbang dengan tingginya simpanan energi dalam bentuk lemak bila terdapat kelebihan simpanan lemak. Leptin melalui sirkulasi darah mencapai hipotalamus, sedangkan α -Melanocyte Stimulating Hormone (α -MSH) merupakan mediator alur hilirnya. Sintesis dan sekresi α -MSH oleh nukleus arkuatus hipotalamus dikendalikan secara positif oleh ikatan antara leptin dengan reseptornya di badan saraf tersebut yang diikuti perubahan Proopiomelanocortin (POMC) menjadi α -MSH. Selanjutnya, α -MSH menekan pusat lapar dan melalui sirkulasi darah ke perifer meningkatkan metabolisme dengan memacu lipolisis di jaringan adiposa.³⁰

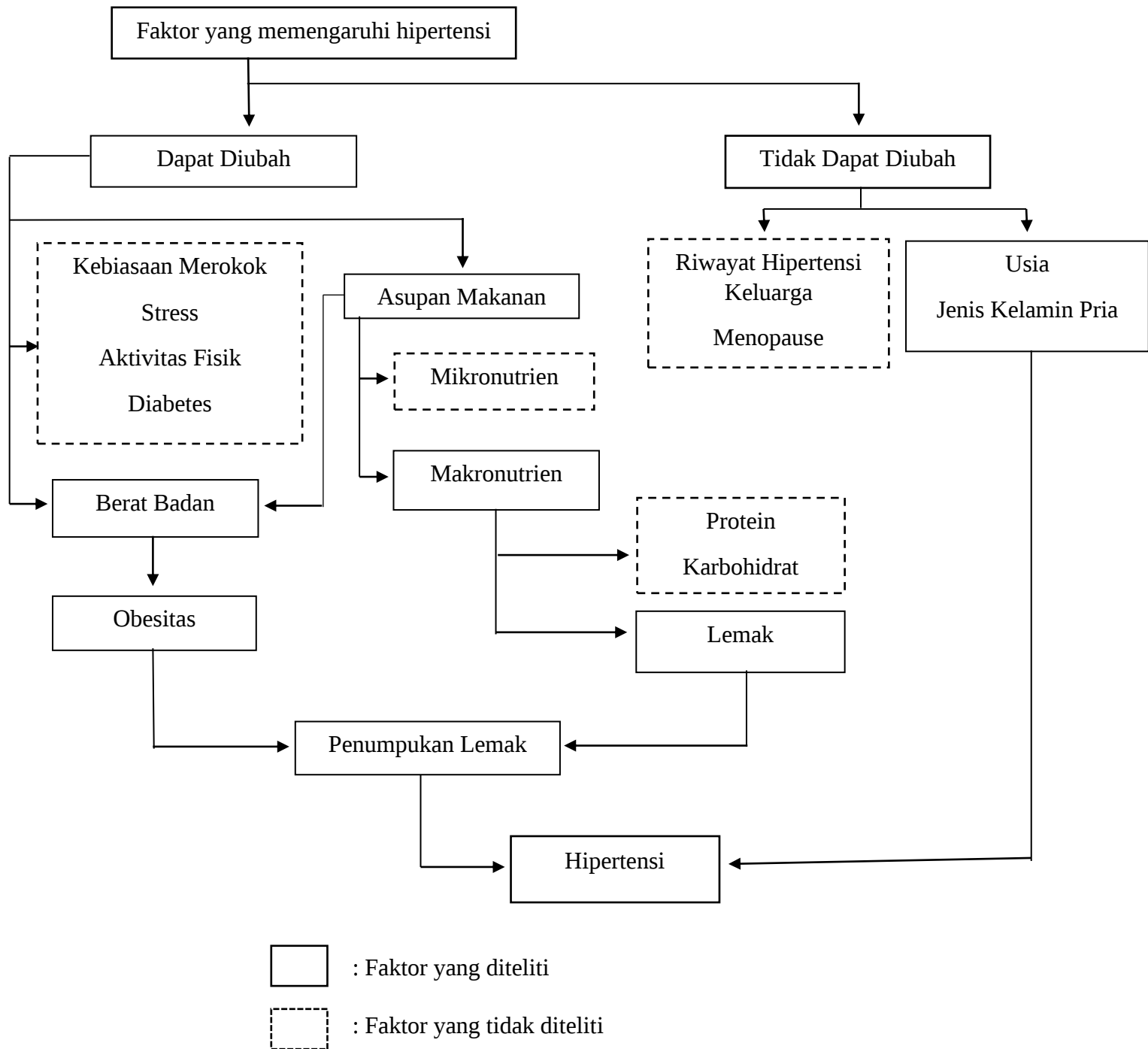
Pada kondisi simpanan lemak kurang setelah pembatasan asupan makanan dan pembakaran lemak karena aktivitas, leptin turun sehingga kadar α -MSH di hipotalamus berkurang. Keadaan ini akan merangsang neuron pusat lapar di hipotalamus melepaskan *Agoutirelated Protein* (AgRP) yang sintesisnya ditekan oleh leptin melalui ikatan dengan reseptornya. AgRP merangsang nafsu makan melalui mekanisme antagonis α -MSH terhadap Melanocortin-4-Receptor (MC4-R). Selanjutnya, pengurangan sintesis α -MSH dari POMC menekan katabolisme lemak sampai simpanan lemak di adiposit terisi kembali sebagai hasil kombinasi efek tersebut dengan perilaku makan. Bila simpanan lemak sudah cukup, mekanisme kontrol kembali ke inhibisi nafsu makan dan peningkatan penggunaan energi sehingga berat badan dapat dipertahankan.³⁰

2.3.4 Hubungan Obesitas dengan Hipertensi

Mekanisme yang diduga mendasari hipertensi terkait obesitas bersifat kompleks dan melibatkan interaksi antara jalur ginjal, metabolik, dan neuroendokrin. Mekanisme ini meliputi: aktivasi berlebihan sistem saraf simpatik, stimulasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, perubahan sitokin yang berasal dari jaringan lemak seperti leptin, resistensi insulin, dan perubahan struktural serta fungsional ginjal. Dari perubahan-perubahan tersebut dapat menyebabkan hipertensi dari vasokonstriksi sampai gagal ginjal kronis.³⁰

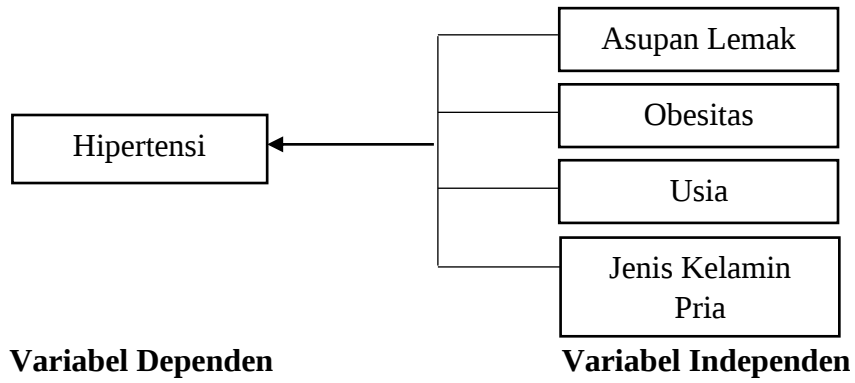
Dalam studi *Trials of Hypertension Prevention*, fase II di mana orang dewasa yang kelebihan berat badan dan obesitas diacak ke dalam kelompok intervensi penurunan berat badan versus perawatan biasa, partisipan yang mempertahankan penurunan berat badan sebesar 4,5 kg selama 30 bulan mengurangi risiko mereka terkena hipertensi hingga 65%.³¹

2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

2.7 Hipotesis

Peneliti mengajukan hipotesis bahwa terdapat hubungan antara asupan lemak dan obesitas dengan kejadian hipertensi pada pria usia 35–54 tahun di Puskesmas Simpang IV Sipin.

BAB III METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Jenis dan Desain Penelitian

Rancangan desain penelitian yang akan digunakan dalam penelitian ini adalah desain analitik observasional kategorikal dengan pendekatan *case control* untuk mengetahui hubungan asupan lemak dan obesitas dengan hipertensi pada subjek kasus dan kontrol di Puskesmas Simpang IV Sipin.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di Puskesmas Simpang IV Sipin dan dilaksanakan pada bulan Januari sampai Maret 2025.

3.3 Subjek Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi penelitian yang diambil adalah seluruh subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi pada Puskesmas Simpang IV Sipin

3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel adalah bagian dari populasi yang diteliti, dianggap untuk mewakili karakteristik seluruh populasi yang menjadi sumber data penelitian. Pengambilan sampel penelitian ini dengan pendekatan *non probability sampling* dengan metode *purposive sampling* dimana subjek penelitian yaitu subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang ditentukan peneliti. Populasi adalah semua subjek yang tinggal di wilayah kerja Puskesmas Simpang IV Sipin

Minimal pengambilan sampel menggunakan rumus besar sampel penelitian analitik kategorik berpasangan yaitu :

$$n_1 = n_2 = \frac{(Z\alpha + Z\beta)^2 \pi}{(P_1 - P_2)^2}$$

Keterangan :

$n_1 = n_2$ = besar sampel

$Z\alpha$ = deviat baku alfa

$Z\beta$ = deviat baku beta

$P_1 - P_2$ = selisih proporsi yang dianggap bermakna

π = nilai diskordian (0,5)

Maka didapat jumlah sampel :

$$n_1 = n_2 = \frac{(1,96 + 0,94)^2 0,5}{(0,5 - 0,2)^2}$$

$$n_1 = n_2 = \frac{3,92}{0,09}$$

$$n_1 = n_2 = 43,56 \text{ (dibulatkan menjadi 44)}$$

Maka dari itu didapatkan besar sampel penelitian ini sebesar 44 orang kasus dan 44 orang kontrol menjadi total sampel 88 orang.

3.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.4.1 Kriteria Inklusi

1. Subjek yang berobat di Puskesmas Simpang IV Sipin
2. Subjek bersedia dan menyetujui untuk menjadi responden dan hadir saat pengambilan data

3.4.2 Kriteria Eksklusi

1. Subjek tidak bersedia menjadi responden
2. Data tidak lengkap
3. Sedang menjalani diet.

3.5 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No.	Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Kategori	Skala
1.	Umur	Jumlah tahun yang dilewati dari lahir sampai penelitian berlangsung	Kuesioner	a. Umur 35-44 tahun b. Umur 45-54 tahun	Ordinal
2.	Hipertensi	Tekanan darah sistolik >140 mmHg dan atau diastolik >90 mmHg yang diukur menggunakan tensi meter. Pengukuran dilakukan sesuai dengan cara yang tertera di teknik pengumpulan data	Tensimeter	a. Normal jika <140/90 mmHg b. Hipertensi jika >140/90 mmHg (WHO 2023) ²	Nominal
3	Asupan Lemak	Jumlah lemak yang dikonsumsi berdasarkan <i>food recall</i> 2x24 jam dan diolah melalui aplikasi nutrisurvey	Kuesioner <i>Food Recall</i> 2x24 jam	1. Kurang jika asupan lemak <90% AKG 2. Cukup jika asupan lemak 90-119% AKG 3. Lebih jika asupan lemak $\geq 120\%$ AKG ³²	Ordinal
4	Obesitas	Keadaan tubuh dimana saat pengukuran IMT $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ dihitung dari perbandingan berat badan (Kg) dibagi dengan tinggi badan (m^2).	Timbangan badan dan lembar observasi	a. Tidak Obesitas apabila IMT < 25 kg/m^2 b. Obesitas apabila IMT $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ (Menurut Kemenkes) ³³	Nominal

3.6 Instrumen Penelitian

1. Lembar kuesioner penelitian
2. Kuesioner asupan lemak *Food Recall* 2x24 jam
3. Buku *Food Picture* dari Kemenkes RI
4. Tensimeter
5. Stetoskop
6. Timbangan
7. Stature Meter

3.7 Teknik Pengumpulan Data

1. Penelitian dilakukan dengan teknik total sampling,
2. Penelitian dilakukan dengan tatap muka dengan responden yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memiliki kriteria eksklusi
3. Data hipertensi di dapatkan dengan melakukan pengecekan tensi responden menggunakan tensimeter, untuk pemeriksaan yang lebih akurat dapat disarankan untuk responden tidak makan, minum minuman berkafein dan merokok setidaknya 30 menit sebelum pemeriksaan dilakukan dan mengosongkan kantung kemih terlebih dahulu. Responden juga dipastikan dalam kondisi tenang setidaknya 5 menit dengan posisi senyaman mungkin. Pada saat pemeriksaan posisikan lengan setinggi jantung, telapak tangan berada di atas, gulung lengan baju keatas, dan tempelkan alat langsung menyentuh kulit agar hasil lebih akurat. Lalu pemeriksaan diulangi sampai 3 kali dengan jeda 3 menit. Hasil dari rata-rata 3 kali pemeriksaan digunakan sebagai nilai tensi yang digunakan.
4. Data pola makan di dapatkan melalui lembar kuesioner *Food Recall* 2 x24 Jam dengan melibatkan mencatat jenis dan kuantitas makanan yang dikonsumsi selama 24 jam terakhir. Menggunakan buku *food picture* untuk memberikan gambaran makanan. Menggunakan Data yang terkumpul kemudian diubah menjadi gram dan di hitung menggunakan perangkat lunak *nutrisurvey* untuk menentukan jumlah asupan lemak.

5. Data obesitas diperoleh dengan mengukur IMT dengan menimbang berat badan dan mengukur tinggi badan.

3.8 Pengolahan dan Analisis Data

3.8.1 Pengolahan Data

1. *Editing*

Peneliti memeriksa kembali data yang dikumpulkan untuk memastikan bahwa data lengkap, akurat, dimasukkan dengan benar, dan bahwa tidak ada kesalahan lain yang dapat mengganggu proses pengolahan.

2. *Coding*

Memberikan kode pada kelompok data yang ada di kuesioner untuk memudahkan analisis dan pengolahan data.

3. *Entry Data*

Peneliti memasukkan data yang didapat dari kuesioner responden ke komputer yang sudah diberikan kode.

4. *Data Cleaning*

Peneliti melakukan pengecekan ulang data dilakukan untuk mencegah data yang tidak lengkap, kesalahan data, kesalahan pengisian, dan hasil interpretasi penelitian.

3.8.2 Analisis Data

Data dianalisis dengan *Program Statistical Product Service and Solutions* (SPSS), yang digunakan untuk menganalisis data yang diperoleh. Studi ini menggunakan analisis univariat dan bivariat.

1. Analisis Univariat

Analisis univariat digunakan untuk mendapatkan gambaran karakteristik dari masing-masing variabel dependen yaitu hipertensi dan variabel independen yaitu asupan lemak dan obesitas.

2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat digunakan dalam menguji hubungan variabel dependen yaitu hipertensi dan variabel independen yaitu pola makan dan obesitas. Pada analisis ini digunakan *Chi Square* untuk melihat hubungan antar variable.

3. Analisis Multivariat

Analisis multivariat digunakan dalam penelitianmu untuk mengetahui faktor yang paling dominan memengaruhi kejadian hipertensi serta mengontrol variabel perancu, sehingga hasil yang diperoleh menjadi lebih akurat dan valid. Analisis yang digunakan adalah regresi logistik.

3.9 Etika Penelitian

Dalam penelitian ini, peneliti meminta izin kepada dinas kesehatan pemerintah kota jambi untuk Puskesmas Simpang IV Sipin. Setelah mendapat perizinan, penelitian dilakukan dengan mengedepankan masalah etika seperti :

1. *Informed Consent*

Peneliti menjelaskan tujuan penelitian dan hal yang akan dilakukan terhadap responden. Responden berhak menerima atau menolak ikut ke dalam penelitian.

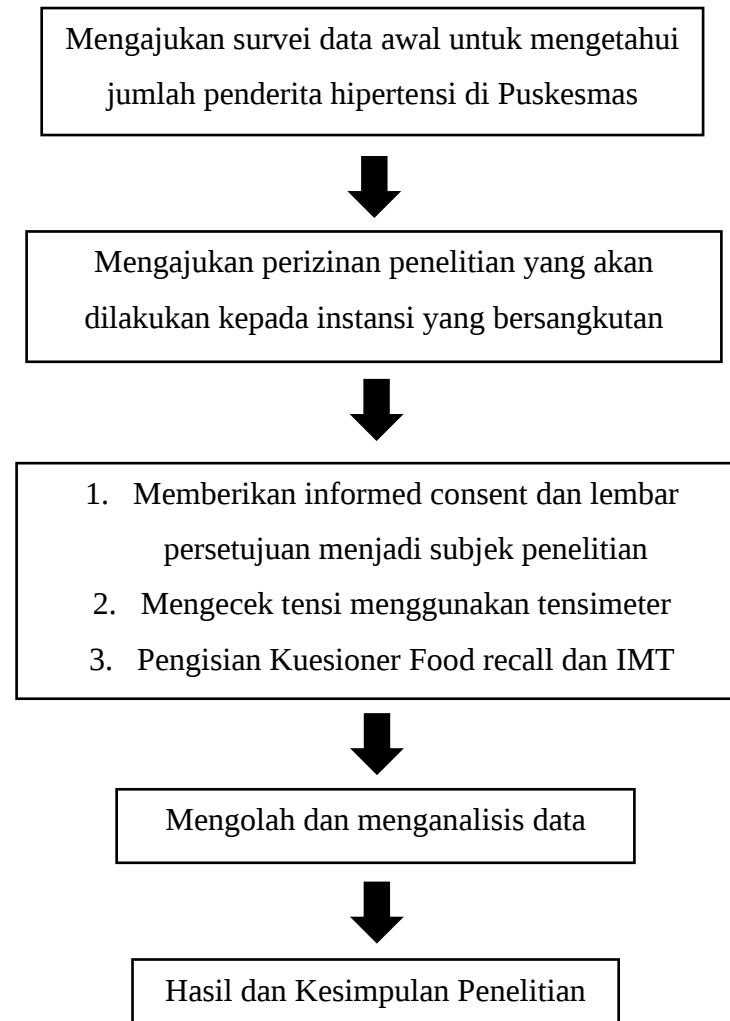
2. *Anonimity*

Identitas setiap responden akan dirahasiakan. Peneliti tidak akan mencantumkan nama responden pada lembar pengumpulan data. Nama responden boleh dicatat dengan inisialnya untuk menghindari kesalahan identifikasi.

3. *Confidentiality*

Menjaga kerahasiaan informasi yang didapat dari subjek penelitian. Dalam hasil penelitian, beberapa kelompok data yang diperlukan akan dilaporkan. Data ini akan digunakan untuk mendukung penelitian. Selain itu, peneliti memastikan bahwa data dan informasi yang dikumpulkan tetap rahasia.

3.10 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan dengan melakukan pemeriksaan tensi yang dilakukan oleh petugas puskesmas dan dikonfirmasi oleh dokter yang bertugas, penimbangan berat badan dan tinggi badan, serta pengisian kuesioner *Food Recall* 2x24 jam yang diisi oleh peneliti dengan *informed consent* dari peserta. Sampel penelitian ini adalah pasien pria yang berumur 34-54 tahun yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 50 sampel peserta hipertensi sebagai case dan 50 sampel peserta normal sebagai control.

4.1.1 Analisis Univariat

Tabel 4.1 Karakteristik Subjek Penelitian

Karakter Subjek Penelitian	Kasus		Kontrol	
	(n)	(%)	(n)	(%)
Umur				
35-44 Tahun	27	27	39	39
45-54 Tahun	23	23	11	11
Asupan Lemak				
Kurang	1	1	17	17
Cukup	6	6	31	31
Lebih	43	43	2	2
Obesitas				
Tidak Obesitas	11	11	45	45
Obesitas	39	39	5	5

Berdasarkan distribusi karakteristik, terlihat bahwa mayoritas subjek kasus memiliki asupan lemak lebih, status obesitas dan berumur 35-44 tahun, sedangkan subjek kontrol umumnya memiliki asupan lemak cukup, tidak obesitas dan berumur 35-44 tahun.

4.1.2 Analisis Bivariat

Dalam penelitian ini analisis bivariat digunakan untuk menentukan hubungan antara dua variabel. Hasil analisis dari hubungan antara hipertensi dengan asupan lemak dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.2 Hubungan Asupan Lemak dengan Hipertensi

Asupan Lemak	Kasus		Kontrol		P Value
	n	%	n	%	
Kurang	1	2	17	34	0,001
Cukup	6	12	31	62	
Lebih	43	86	2	4	
Total	50	100	50	100	

Berdasarkan hasil uji *Chi Square* di atas, mayoritas subjek kasus memiliki asupan lemak lebih (86%), sedangkan mayoritas subjek kontrol memiliki asupan lemak cukup (62%). Hasil uji statistik menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara asupan lemak dengan kejadian hipertensi ($p = 0,001$).

Tabel 4.3 Hubungan Obesitas dengan Hipertensi

Obesitas	Kasus		Kontrol		OR 95% CI	P Value
	n	%	n	%		
Tidak Obesitas	11	22	45	90	0,031 (0,010-0,098)	0,001
Obesitas	39	78	5	10		
Total	50	100	50	100		

Berdasarkan dari hasil uji *Chi Square*, diperoleh nilai $p < 0,001$ dan nilai *odds ratio* sebesar 0,031. Dari hasil tersebut bisa di dapat bahwa adanya hubungan signifikan antara obesitas dengan kejadian hipertensi ($p = 0,001$). Responden yang obesitas memiliki peluang 32 kali lebih besar mengalami hipertensi dibandingkan yang tidak obesitas (OR = 0,031; 95% CI = 0,010–0,098).

4.1.3 Analisis Multivariat

Dalam penelitian ini analisis multivariat digunakan untuk mengetahui faktor mana yang paling dominan atau memiliki kontribusi risiko yang lebih besar terhadap hipertensi. Selain itu, analisis ini membantu mengurangi kemungkinan adanya variabel perancu, sehingga hasil yang diperoleh menjadi lebih akurat dan dapat diinterpretasikan dengan lebih valid.

Tabel 4.4 Hasil Analisis Multivariat Kejadian Hipertensi

Variabel	P Value	AOR (Exp(B))	95% CI AOR
Obesitas	0,070	4,47	0,89 – 22,58
Asupan Lemak Kurang	0,335	0,35	0,04 – 3,25
Asupan Lemak Lebih	<0,001	49,82	8,35 – 297,11

Berdasarkan hasil analisis multivariat regresi logistik diatas, faktor yang paling berhubungan signifikan dengan kejadian hipertensi adalah asupan lemak lebih, dengan *adjusted odds ratio* (AOR) sebesar 49,8 ($p < 0,001$; 95% CI: 8,35–297,11). Sementara itu, obesitas dan asupan lemak kurang tidak terbukti berhubungan signifikan setelah dikontrol bersama.

4.2 Pembahasan

4.2.1 Karakteristik Subjek Penelitian

Pada penelitian ini, distribusi karakteristik subjek penelitian menunjukkan bahwa kelompok kasus (hipertensi) sebagian besar berusia 35–44 tahun (27%) dan 45–54 tahun (23%), sedangkan kelompok kontrol sebagian besar berusia 35–44 tahun (39%). Hal ini menunjukkan bahwa kejadian hipertensi lebih banyak terjadi pada rentang usia yang relatif masih produktif seperti di data Riskesdas.³ Hasil ini sejalan dengan penelitian Tiara & Ulfa, yang menyebutkan bahwa hipertensi dapat terjadi pada usia muda akibat gaya hidup dan pola makan tidak sehat.³⁴

Dilihat dari asupan lemak, sebagian besar subjek kasus memiliki asupan lemak lebih (43%) dibandingkan kontrol yang dominan memiliki asupan lemak cukup (31%) dan kurang (17%). Hal ini menunjukkan adanya kecenderungan peningkatan risiko hipertensi pada individu dengan asupan lemak berlebih. Temuan ini didukung oleh penelitian Lestari dkk, yang melaporkan bahwa asupan lemak tinggi, khususnya lemak jenuh, berkaitan dengan peningkatan tekanan darah melalui mekanisme peningkatan kekakuan pembuluh darah dan resistensi perifer.⁹

Pada variabel obesitas, sebagian besar subjek kasus tergolong obesitas (39%), sedangkan kelompok kontrol didominasi oleh subjek tidak obesitas (45%). Hasil ini memperkuat temuan sebelumnya bahwa obesitas merupakan faktor risiko penting terjadinya hipertensi. Penelitian Badriyah & Pratiwi menyebutkan bahwa obesitas meningkatkan tekanan darah melalui mekanisme aktivasi sistem saraf simpatis, retensi natrium, dan peningkatan resistensi vaskuler perifer.¹⁰

4.2.2 Hubungan Asupan Lemak terhadap Hipertensi

Pada penelitian ini di dapatkan uji *Chi-square* yang menunjukkan bahwa terdapat perbedaan signifikan antara asupan lemak pada kelompok subjek dengan hipertensi dan kelompok tidak hipertensi ($p < 0,001$). Temuan ini juga diperkuat oleh hasil analisis multivariat regresi logistik, di mana kategori asupan lemak

lebih memiliki nilai $p < 0,001$, dengan *adjusted odds ratio* (AOR = 49,8) yang menunjukkan risiko lebih tinggi untuk mengalami hipertensi kurang lebih 50 kali dibandingkan dengan kelompok asupan lemak cukup. Hal ini mengindikasikan bahwa asupan lemak yang berlebih dapat menjadi salah satu faktor risiko penting terhadap kejadian hipertensi.

Hasil yang didapat ini sejalan dengan penelitian Lusi Ayu Kartika dkk., Di mana dalam penelitian tersebut didapatkan analisis bivariat yang menunjukkan bahwa asupan lemak ($p=0,009$, OR:3,839, 95% CI:1,357–10,861). Dari hasil tersebut dapat diketahui bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara asupan lemak dengan kejadian hipertensi. Responden dengan asupan lemak lebih berisiko 3,8 kali lebih besar untuk mengalami hipertensi dibandingkan dengan responden dengan asupan lemak yang sedang dan rendah.³⁵

Hasil ini juga sejalan dengan temuan dari penelitian Imbar dkk., yang menemukan adanya hubungan antara konsumsi lemak dalam makanan dengan prevalensi tekanan darah tinggi (nilai $p = 0,019 < 0,05$).³⁶ Temuan ini juga konsisten dengan penelitian Legi dkk., yang menunjukkan adanya hubungan antara asupan lemak dalam makanan dengan kejadian hipertensi pada pasien hipertensi di Puskesmas Paceda, Kecamatan Madidir, Kota Bitung (nilai $p = 0,044 < 0,05$).³⁷

Namun hasil ini berbeda dengan hasil dari penelitian Annisa Yuri Ekaningrum, di mana hasil studi ini menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan antara asupan lemak dengan hipertensi (nilai $p = 0,323 > 0,05$). Perbedaan hasil penelitian ini dapat disebabkan oleh perbedaan karakteristik subjek (lokasi, usia, dan jenis kelamin), metode pengukuran asupan lemak (FFQ), distribusi kategori asupan lemak pada subjek, serta perbedaan analisis statistik dan variabel perancu yang dikontrol seperti variabel gaya hidup lain dan variabel psikologis yang memengaruhi hasil menyebabkan hubungan tersebut tidak signifikan.³⁸

4.2.3 Hubungan Obesitas terhadap Hipertensi

Pada penelitian ini di dapatkan uji Chi-Square yang menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara obesitas dan kejadian hipertensi dengan nilai $p < 0,001$. Selain itu, hasil analisis odds ratio (OR) sebesar 0,031 (95% CI: 0,010–0,098). Namun ketika dilakukan analisis multivariat menggunakan regresi logistik, status obesitas menunjukkan nilai $p = 0,070$ dan AOR 4,47 yang berarti tidak lagi signifikan secara statistik setelah dikontrol dengan variabel lain, yaitu asupan lemak. Hasil ini menunjukkan bahwa meskipun obesitas berhubungan dengan hipertensi pada analisis bivariat, kontribusi obesitas terhadap hipertensi menjadi tidak signifikan setelah diperhitungkan faktor asupan lemak.

Hasil penelitian ini sejalan dengan studi yang dilakukan oleh Maharani dan Supadmi di Puskesmas Petang I Badung, yang juga menunjukkan bahwa obesitas tidak berhubungan signifikan dengan kejadian hipertensi ($p = 0,271$). Hal ini mengindikasikan bahwa obesitas tidak selalu menjadi faktor dominan dalam peningkatan tekanan darah, terutama jika terdapat faktor risiko lain yang lebih kuat, seperti asupan lemak berlebih.³⁹ Hasil ini juga sejalan dengan hasil dari penelitian Menggansa dkk., di mana nilai p yang didapat adalah ($p = 0,320 > 0,05$), ini melebihi nilai signifikansi yaitu 0,05 artinya tidak terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Ranomut Kota Manado.⁴⁰

Namun hasil penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Yanti, dkk, yang menemukan adanya hubungan signifikan antara obesitas dengan kejadian hipertensi pada dewasa ($p = 0,031 < 0,05$). Perbedaan ini kemungkinan disebabkan oleh perbedaan karakteristik subjek, metode analisis, serta variabel perancu yang dikontrol dalam penelitian.⁴¹

4.2.4 Analisis Faktor Risiko Dominan pada Subjek Penelitian

Hasil analisis multivariat pada penelitian ini menunjukkan bahwa di antara dua faktor risiko yang diteliti, yaitu asupan lemak dan obesitas, asupan lemak memiliki kontribusi yang lebih dominan terhadap kejadian hipertensi pada subjek

penelitian. Hal ini ditunjukkan oleh nilai $p < 0,001$ dan odds ratio (OR) sebesar 49,816 (95% CI: 8,352–297,112) untuk kelompok dengan asupan lemak lebih, yang berarti risiko hipertensi pada kelompok ini jauh lebih tinggi dibandingkan kelompok dengan asupan lemak cukup. Sementara itu, obesitas memiliki nilai $p = 0,070$, yang menunjukkan bahwa obesitas tidak signifikan secara statistik setelah dikontrol bersama variabel asupan lemak. Meskipun pada analisis bivariat obesitas menunjukkan hubungan signifikan dengan hipertensi, kontribusinya berkurang pada analisis multivariat, yang mengindikasikan bahwa efek obesitas pada kejadian hipertensi kemungkinan dimediasi atau dipengaruhi oleh asupan lemak.

Hasil ini sejalan dengan penelitian Li dkk., yang menyebutkan bahwa konsumsi lemak berlebih, terutama lemak jenuh, berkontribusi langsung terhadap peningkatan tekanan darah melalui mekanisme peningkatan resistensi insulin, disfungsi endotel, serta peningkatan aktivitas saraf simpatis. Sebaliknya, obesitas dapat berperan sebagai faktor risiko tidak langsung, yang efeknya mungkin tidak selalu signifikan setelah memperhitungkan faktor diet dan gaya hidup lain.⁴²

Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan temuan Nurvitasari di Desa Pojoksari, yang juga menemukan bahwa obesitas merupakan faktor risiko signifikan terhadap hipertensi pada pra-lansia ($p = 0,030$; OR = 2,534). Perbedaan hasil mungkin disebabkan oleh perbedaan populasi (pra-lansia), variabel yang dikontrol (seperti asupan lemak dalam penelitian ini), serta metode analisis bivariat.⁴³

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisis data penelitian yang dilakukan pada puskesmas Simpang IV Sipin, dapat disimpulkan bahwa :

1. Sebagian besar subjek kasus berusia 35–44 tahun dengan mayoritas memiliki asupan lemak berlebih dan status obesitas. Sebagian besar subjek kontrol berusia 35-54 tahun dengan mayoritas memiliki asupan lemak cukup dan status tidak obesitas.
2. Terdapat hubungan signifikan antara asupan lemak dengan hipertensi pada pria umur 35-54 tahun di Puskesmas Simpang IV Sipin. ($p = 0,001 < 0,05$)
3. Tidak terdapat hubungan antara obesitas dengan hipertensi pada pria umur 35-54 tahun di Puskesmas Simpang IV Sipin. ($p = 0,070 > 0,05$).
4. Pada penelitian ini di dapat asupan lemak berlebih menjadi faktor yang dominan dibandingkan obesitas dalam mempengaruhi kejadian hipertensi pada subjek penelitian.

5.2 Saran

1. Bagi penelitian berikutnya untuk mempertimbangkan menggunakan subjek yang lebih banyak dan beragam agar rentang distribusi hasil menjadi lebih luas, dan mencoba penelitian ini di tempat yang berbeda.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Tekanan darah tinggi (hipertensi) [Internet]. Jakarta: Kemenkes RI; 2022 [cited 2024 May 1]. Available from: <https://upk.kemkes.go.id/new/mengenal-penyakit-hipertensi>
2. World Health Organization. Hypertension [Internet]. Geneva: WHO; 2023 [cited 2024 May 1]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
3. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan RI. Laporan Riskesdas 2018: Nasional. Jakarta: Balitbangkes; 2018.
4. Dinas Kesehatan Provinsi Jambi. Profil Kesehatan Provinsi Jambi Tahun 2022. Jambi: Dinkes Provinsi Jambi; 2022.
5. P2PTM Kementerian Kesehatan RI. Faktor risiko hipertensi [Internet]. Jakarta: Kemenkes RI; 2018 [cited 2024 May 1]. Available from: <https://p2ptm.kemkes.go.id/infographic/faktor-risiko-hipertensi>
6. Patonengan G, Sibua S, Kaseger H, Mokoginta C. Hubungan pola makan dengan kejadian hipertensi pada pra lansia di UPTD Puskesmas Bilalang. J Promotif Preventif. 2024;7(5):1022-9.
7. Tiara UI. Hubungan obesitas dengan kejadian hipertensi. J Health Sci Physiother. 2020;2(2):167-71.
8. Azzubaidi SBS, Sari S, Putri R, Arifin H, Rahman F, Yusuf M. Hubungan tekanan darah dengan IMT (Indeks Massa Tubuh) pada mahasiswa angkatan 2020 Fakultas Kedokteran Universitas Muslim Indonesia. Makassar: Universitas Muslim Indonesia; 2023.
9. Lestari NLMA, Putra IWY, Pradnyawathi NP, Yuliartha IM, Arnawati NK, Suryasa IW. Hubungan asupan lemak jenuh dan status obesitas terhadap derajat hipertensi pada pasien hipertensi rawat jalan di Puskesmas I Denpasar Timur. Denpasar: Poltekkes Kemenkes Denpasar; 2023.

10. Badriyah L, Pratiwi R. Hubungan obesitas dengan kejadian hipertensi dan hiperglikemia di Indonesia. *Ghidza J Gizi Kesehat*. 2024;8(1):33-8. doi:10.22487/ghidza.v8i1.1021.
11. Rahma A, Baskari PS. Pengukuran Indeks Massa Tubuh, asupan lemak, dan asupan natrium kaitannya dengan kejadian hipertensi pada kelompok dewasa di Kabupaten Jombang. Gresik: Universitas Muhammadiyah Gresik; 2019.
12. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editors. Buku ajar ilmu penyakit dalam. Jilid VI. Edisi III. Cetakan kedua. Jakarta: Interna Publishing; 2015.
13. World Health Organization. Hypertension [Internet]. Geneva: WHO; 2023 [cited 2024 May 1]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
14. Kartika M. Faktor-faktor risiko yang berhubungan dengan hipertensi di wilayah kerja Puskesmas Rawang Kota Sungai Penuh. *J PIPK*. 2021;5(1).
15. Iqbal AM, Jamal SF. Essential hypertension. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
16. Lukitaningtyas D, Cahyono EA. Hipertensi: artikel review. *PIPK* [Internet]. 2023;2(2):100-17. Available from: <https://e-journal.lppmdianhusada.ac.id/index.php/PIPK/article/view/272>
17. Harahap HS, Hunaifi I, Sahidu MG, Gunawan SE, Putri SA, Susilawati NNA, et al. Hipertensi sebagai determinan utama untuk peningkatan risiko stroke pada populasi penduduk di daerah pesisir. *J Kedokteran Unram*. 2022;11(1):789-95.
18. Madyasari A, Cintari L, Wiardani NK. Gambaran tingkat konsumsi natrium dan tekanan darah pada pasien hipertensi di Puskesmas Tabanan III [tesis]. Denpasar: Jurusan Gizi; 2020.
19. Lukito AA, Harmeiwaty E, Hustrini NM. Konsensus penatalaksanaan hipertensi 2021: update konsensus PERHI 2021. Jakarta: PERHI; 2021.

20. Ahmed S, Shah P, Ahmed O. Biokimia, lipid. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525952/>
21. Banik S, Hossain MA. Comparative overview on good fats and bad fats: guide to control healthy body. *Int J Health*. 2014;2(2):41-4. doi:10.14419/ijh.v2i2.2903.
22. Mashek DG, Wu C. MUFAs. *Adv Nutr*. 2015;6(3):315-6.
23. U.S. National Library of Medicine. Facts about polyunsaturated fats: MedlinePlus medical encyclopedia [Internet]. MedlinePlus; [cited 2024 May 14]. Available from: <https://medlineplus.gov/ency/article/002468.htm>
24. World Health Organization. Trans fat [Internet]. Geneva: WHO; 2024 [cited 2025 Jan 17]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/trans-fat>
25. Rahman MM, Salikunna NA, Sumarni S, Wahyuni RD, Badaruddin R, Ramadhan MZ, et al. Hubungan asupan lemak terhadap persentase lemak tubuh mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Tadulako angkatan 2019. *Health Tadulako J*. 2021;7(2):90-9.
26. U.S. Department of Agriculture. FoodData Central [Internet]. [cited 2024 May 14]. Available from: <https://fdc.nal.usda.gov/>
27. Fayasari A. Penilaian konsumsi pangan. *Kun Fayakun*. 2020;(202/JTI/2018).
28. Nakamura H, Kataoka M, Fujii H, Fukuda S, Obata Y, Yoshimoto T, et al. Relationship between saturated fatty acid intake and hypertension and oxidative stress. *Nutrition*. 2019;61:8-15. doi:10.1016/j.nut.2018.10.020.
29. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: WHO; 2024 [cited 2025 Jan 17]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
30. Salim BRK, Wihandani DM, Dewi NNA. Obesitas sebagai faktor risiko terjadinya peningkatan kadar trigliserida dalam darah: tinjauan pustaka. *J Kedokteran dan Kesehatan*. 2021.

31. Shariq OA, McKenzie TJ. Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. *Gland Surg.* 2020;9(1):80-93.
32. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 28 Tahun 2019 tentang Angka Kecukupan Gizi yang Dianjurkan untuk Masyarakat Indonesia. Jakarta: Kemenkes RI; 2019.
33. World Health Organization, Regional Office for the Western Pacific. The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. Sydney: Health Communications Australia; 2000.
34. Tiara, Ulfa I. Hubungan Obesitas dengan Kejadian Hipertensi. *Journal of Health Science and Physiotherapy.* 2020;2(2):167–171.
35. Kartika LA, Afifah E, Suryani I. Asupan lemak dan aktivitas fisik serta hubungannya dengan kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan. *J Gizi Kesehatan.* 2016;4(2):45-52.
36. Imbar HS, Rumagit FA, Molou AP. Asupan natrium dan asupan lemak terhadap kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Minanga Kota Manado. *Gizido.* 2017;9(1):15-21
37. Legi NN, Rumagit FA, Ansyu EY. Asupan lemak dan natrium pada penderita hipertensi di Puskesmas Paceda Kecamatan Madidir Kota Bitung. *Infokes.* 2015;10(1):50-7.
38. Ekaningrum AY. Hubungan asupan natrium, lemak, gangguan mental emosional, dan gaya hidup dengan hipertensi pada dewasa di DKI Jakarta. *J Nutr Coll.* 2021;10(2):82-92.
39. Maharani, Supadmi W. Hubungan obesitas dengan kejadian hipertensi pada lansia di wilayah kerja Puskesmas Petang I Badung. *Jurnal Ilmiah Kesehatan [Internet].* 2016 [cited 2025 Jul 1];7(2):83–9. Available from: <https://jurnal.harianregional.com/eum/full-21559..>
40. Menggasa ER, Rompas RD, Yanti T. Hubungan antara obesitas dengan kejadian hipertensi pada pasien rawat jalan di Puskesmas Ranomut Kota Manado. *J KESMAS.* 2018;7(5):88-94.

41. Yanti T, Fauziah D, Nurhadiyah S. Hubungan obesitas dengan kejadian hipertensi pada usia dewasa. *J PPNI*. 2018;3(1):22-7
42. Li Y, Xu C, Zhang J, Zhang Y, Liu S, Zhang W, et al. Association of dietary fat intake with blood pressure in children and adolescents: a national cross-sectional study in China. *J Hum Hypertens*. 2023;37(1):1–8.
43. Nurvitasari E. Hubungan obesitas dan stres dengan kejadian hipertensi pada pra-lansia di Desa Pojoksari, Kecamatan Sukomoro, Kabupaten Magetan [Skripsi]. Madiun (IN): STIKes Bhakti Husada Mulia; 2020. Available from: <https://repository.stikes-bhm.ac.id/842/1/1.pdf>

LAMPIRAN

Lampiran 1. Formulir FFQ

FORMULIR FOOD RECALL 2X24 JAM

Hari/tanggal :
 Hari Ke :
 Nama Responden :
 Jenis Kelamin :
 Usia :
 Berat Badan : kg
 Tinggi Badan : cm
 IMT :

Waktu Makan	Menu Makan	Bahan Makanan	URT	Berat (gram)
Pagi/Jam				
<i>Snack</i> Pagi/Jam				
Siang/Jam				
<i>Snack</i> Sore/Jam				
Malam/Jam				

Keterangan :

URT : Ukuran Rumah Tangga, seperti piring, mangkuk, sendok, gelas, potong dan lain-lain

Apakah anda menghabiskan makanan yang anda konsumsi?

Jawab :

Lampiran 2. Surat Izin Penelitian



PEMERINTAH KOTA JAMBI
DINAS KESEHATAN
 Jl. Agus Salim Telp. (0741) 443712 Kotabaru Jambi 36137

Jambi, 16 Januari 2025

Nomor : PPG.04.00/2293/Dinkes/2025
 Lampiran : -
 Hal : Izin Penelitian

Kepada
 Yth. Kepala Puskesmas Simpang IV Sipin

Menindaklanjuti surat permohonan izin dari Dekan FKIK Universitas Jambi Nomor : 28/UN21.8/PT.01.04/2025 tanggal 10 Januari 2025 Perihal izin penelitian di Wilayah Kerja Puskesmas Kota Jambi untuk kepentingan Penelitian Mahasiswa atas :

Nama : Ariel Kerlahen Sembiring
 NIM : GIA 121071
 Prodi : Kedokteran
 Judul : Hubungan asupan lemak dan obesitas dengan hipertensi pada pria umur 35-54 Tahun di Puskesmas Simpang IV Sipin Kota Jambi

Kemudian daripada itu dapat kami sampaikan bahwa, setelah selesai penelitian diminta untuk menyampaikan hasil penelitian tersebut kepada kami.
 Demikianlah surat izin ini dibuat, untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.



Ditandatangani secara elektronik oleh:

Plt. Kepala Dinas Kesehatan Kota Jambi

FAHMI SP
 Pembina Utama Muda
 NIP. 19670205 1998031004

hukum yang sah:

- Surat ini ditandatangani secara elektronik menggunakan sertifikat elektronik yang diterbitkan BSrE
- Surat ini dapat dibuktikan keasliannya dengan cara scan qrcode pada surat
- UU ITE No 11 Tahun 2008 Pasal 5 ayat 1 : 'Informasi Elektronik dan/atau Dokumen Elektronik dan/atau hasil cetaknya merupakan alat bukti'



Balai Sertifikasi Elektronik



KEMENTERIAN PENDIDIKAN TINGGI,
SAINS DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS JAMBI

FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN

Alamat : Jl. Letjend Soeprato No. 33 Telanaipura Jambi Kode Pos 36122
Telp/Fax: (0741) 60246 website: www.fkik.unja.ac.id e-mail: fkik@unja.ac.id

Nomor : 28 /UN21.8/PT.01.04/2025
Hal : Izin Penelitian

Kepada Yth,
Kepala Dinas Kesehatan Kota Jambi
di -
Tempat

Dengan Hormat,

Dalam rangka penyusunan Skripsi Mahasiswa Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Jambi Tahun Akademik 2024/2025, bersama ini mohon kiranya Bapak/Ibu dapat memberi izin pada mahasiswa/i kami untuk melakukan penelitian, atas nama :

Nama : Ariel Keriahen Sembiring
NIM : G1A121071
Judul Penelitian : Hubungan Asupan Lemak Dan Obesitas Dengan Hipertensi Pada Pria Umur 35-54 Tahun Di Puskesmas Simpang IV Sipin
Tempat Penelitian : Puskesmas Simpang IV Sipin
Pembimbing I : dr. Fenny Amalia, M.gizi, Sp.GK
Pembimbing II : dr. Mara Imam Taufiq Siregar, M.Biomed., M.Ked.Klin., Sp.An
Demikian kami sampaikan, atas perhatian dan kerja samanya kami ucapkan terima kasih.

Jambi, 10 JAN 2025
Dekan FKIK

Dr. dr. Humaryanto, Sp. OT, M. Kes
NIP. 197302092005011001

Tembusan Yth :
1. Pembimbing I dan Pembimbing II mahasiswa.
2. Mahasiswa yang bersangkutan.

Lampiran 3. Data Responden**DATA RESPONDEN**

Nama :
Jenis Kelamin :
Berat Badan :
Tinggi Badan :
Usia :
Pekerjaan :
Suku :

Data Tambahan

Tekanan darah :

Lampiran 4. Informed Consent**FORMULIR INFORMED CONSENT
(KESEDIAAN MENGIKUTI PENELITIAN)**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :

Usia :

Alamat :

No. HP :

Menyatakan dengan sungguh-sungguh bahwa saya bersedia menjadi responden dalam penelitian yang berjudul “Hubungan Asupan Lemak dan Obesitas dengan Hipertensi Pada Pria Umur 35-54 Tahun di Puskesmas Simpang IV Sipin”

Pernyataan ini saya buat dengan sejujurnya tanpa ada paksaan dari pihak lain dan saya percaya apa yang saya buat dijamin kerahasiaannya.

Jambi,

()

Lampiran 5. Hasil SPSS

Asupan Lemak Bivariat

Asupan Lemak Alt * Hipertensi alt Crosstabulation

Count

		Hipertensi alt		Total
		Ya	Tidak	
Asupan Lemak Alt	Kurang	1	17	18
	Cukup	6	31	37
	Lebih	43	2	45
Total		50	50	100

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	68,470 ^a	2	<,001
Likelihood Ratio	81,742	2	<,001
Linear-by-Linear Association	57,737	1	<,001
N of Valid Cases	100		

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9,00.

Obesitas

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	46,916 ^a	1	<,001		
Continuity Correction ^b	44,196	1	<,001		
Likelihood Ratio	51,987	1	<,001		
Fisher's Exact Test				<,001	<,001
Linear-by-Linear Association	46,446	1	<,001		
N of Valid Cases	100				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 22,00.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Obesitas (Obesitas / 2)	,031	,010	,098
For cohort Hipertensi alt = Ya	,222	,129	,380
For cohort Hipertensi alt = Tidak	7,071	3,067	16,303
N of Valid Cases	100		

Multivariat

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	84,693	3	<,001
	Block	84,693	3	<,001
	Model	84,693	3	<,001

Hosmer and Lemeshow Test

Step	Chi-square	df	Sig.
1	3,401	3	,334

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 ^a	Dummy_Kurang	1,052	1,139	,854	1	,355	2,864	,308	26,675
	Dummy_Lebih	-3,908	,911	18,400	1	<,001	,020	,003	,120
	Obesitas	-1,498	,826	3,285	1	,070	,224	,044	1,130
	Constant	3,433	1,133	9,184	1	,002	30,959		

a. Variable(s) entered on step 1: Dummy_Kurang, Dummy_Lebih, Obesitas.

Lampiran 6. Dokumentasi Penelitian

