

**HUBUNGAN TEKANAN NADI SEBAGAI INDIKATOR GANGGUAN
KARDIOVASKULAR SUBKLINIS DENGAN OBESITAS SENTRAL
PADA MAHASISWA PRIA DI UNIVERSITAS LAMPUNG**

(SKRIPSI)

Oleh

AZKIYA

2218011091



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2025**

**HUBUNGAN TEKANAN NADI SEBAGAI INDIKATOR GANGGUAN
KARDIOVASKULAR SUBKLINIS DENGAN OBESITAS SENTRAL
PADA MAHASISWA PRIA DI UNIVERSITAS LAMPUNG**

Oleh

AZKIYA

Skripsi

**Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

**Jurusan Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Universitas Lampung**



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2025**

Judul Skripsi : **HUBUNGAN TEKANAN NADI SEBAGAI
INDIKATOR GANGGUAN
KARDIOVASKULAR SUBKLINIS DENGAN
OBESITAS SENTRAL PADA MAHASISWA
PRIA DI UNIVERSITAS LAMPUNG**

Nama Mahasiswa : **Agkiya**

No. Pokok Mahasiswa : 2218011091

Program Studi : Pendidikan Dokter

Fakultas : Kedokteran



**Dr. dr. Khairun Nisa Berawi, S.Ked.,
M.Kes., AIFO-K., FISC.M.**
NIP. 197402262001122002

**Ratri Mauluti Larasati, S.Si.,
M.Biomed.**
NIP. 199707172023212021

2. Dekan Fakultas Kedokteran

Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.
NIP. 19760120 2003122001

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

Ketua

: **Dr. dr. Khairun Nisa Berawi, S.Ked., M.Kes.,
AIFO-K., FISC.M.**



Sekretaris

: **Ratri Mauluti Larasati, S.Si., M.Biomed.**

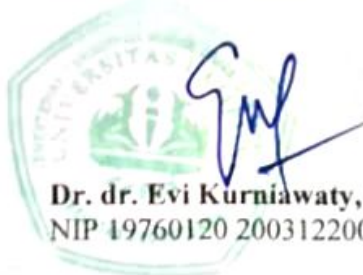


Penguji

Bukan Pembimbing : **Dr. dr. Susianti, S.Ked., M.Sc.**



2. Dekan Fakultas Kedokteran



Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.
NIP 49760120 2003122001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi: **14 November 2025**

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Azkiya

NPM : 2218011091

Program Studi : Pendidikan Dokter

Judul Skripsi : Hubungan Tekanan Nadi sebagai Indikator Gangguan Kardiovaskular Subklinis dengan Obesitas Sentral pada Mahasiswa Pria di Universitas Lampung

Dengan ini menyatakan bahwa karya ilmiah Skripsi ini merupakan **HASIL KARYA SAYA SENDIRI**. Apabila di kemudian hari terbukti adanya plagiarisme dan kecurangan dalam karya ilmiah ini, maka saya bersedia diberi sanksi.

Bandar Lampung, 14 November 2025

Mahasiswa,



Azkiya

RIWAYAT HIDUP

Penulis Bernama Azkiya, lahir di Kota Bekasi pada tanggal 2 September 2003. Penulis merupakan anak ketiga dari empat bersaudara, putri dari pasangan Bapak Hasyim Assegaf dan Ibu Fitriah Al-Aidid. Penulis menempuh pendidikan dasar di SD Al-Choir. Selanjutnya, penulis melanjutkan Pendidikan di SMP Negeri 13 Kota Bekasi. Pendidikan menengah atas ditempuh penulis di SMA Negeri 12 Kota Bekasi. Penulis diterima sebagai mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung melalui jalur Seleksi Bersama Masuk Perguruan Tinggi Negeri (SBMPTN). Selama menempuh Pendidikan di Fakultas Kedokteran, penulis aktif dalam berbagai kegiatan kemahasiswaan, diantaranya Lunar MRC dan PSM FK Unila. Penulis juga merupakan Sekretaris Asisten Dosen Fisiologi tahun 2023-2025.

“Siapa yang menempuh jalan untuk mencari ilmu, maka Allah akan mudahkan baginya jalan menuju surga”

– (HR Muslim, no. 2699)–

SANWACANA

Alhamdulillahirrabilalamin puji syukur senantiasa Penulis panjatkan kepada Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya Penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Skripsi dengan judul **“Hubungan Tekanan Nadi sebagai Indikator Gangguan Kardiovaskular Subklinis dengan Obesitas Sentral pada Mahasiswa Pria di Universitas Lampung”** disusun sebagai pemenuh syarat guna mencapai gelar sarjana di Fakultas Kedokteran di Universitas Lampung.

Dalam menyelesaikan skripsi ini, penulis banyak mendapatkan bimbingan, masukan, bantuan, kritik, dan saran dari berbagai pihak. Dengan ini penulis ingin menyampaikan ucapan rasa terima kasih sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Lusmeilia Afriani, D.E.A., I.P.M., selaku Rektor Universitas Lampung;
2. Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
3. Dr. dr. Indri Windarti, S.Ked., Sp.PA., selaku Ketua Jurusan Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
4. dr. Intanri Kurniati, S.Ked., Sp.PK., selaku Kepala Program Studi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
5. Dr. dr. Khairun Nisa Berawi, M. Kes., AIFO-K., FISC.M. selaku Pembimbing Pertama sekaligus orang tua kedua penulis yang telah bersedia meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing, memberikan kritik dan saran yang konstruktif selama proses penyusunan skripsi ini. Terima kasih atas segala dukungan dan nasihat yang tidak pernah putus diberikan selama proses penyusunan skripsi;
6. Ratri Mauluti Larasati S. Si., M. Biomed., selaku Pembimbing Kedua, yang bersedia meluangkan waktu dan tenaga, serta dengan sabar memberikan

bimbingan, dukungan, kritik, saran yang membangun dalam penyelesaian skripsi ini. Terima kasih atas segala bimbingan dan ilmu yang telah diberikan kepada penulis;

7. Dr. dr. Susianti, M. Sc., selaku Pembahas, yang telah meluangkan banyak waktu untuk memberikan masukan, kritik, saran, dan pembahasan yang bermanfaat dalam proses penyelesaian skripsi yang tidak akan pernah saya lupakan. Terima kasih atas arahan dan nasihat yang tidak pernah putus diberikan selama proses penyusunan skripsi ini;
8. Segenap jajaran dosen dan civitas Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, yang telah mendidik dan membantu penulis selama perkuliahan;
9. Umi Fitriah Al-Aidid, S.E., Aba Hasyim Assegaf, S. Ikom., Kak Fathiah Assegaf, S. Ikom., Kak Muhammad Assegaf, S. H., Rhania Samira Assegaf, yang terus memberikan semangat dan dukungan tak ternilai selama penulis berkuliah di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
10. Teman-teman Asisten Dosen Fisiologi yang selalu mendukung dan membantu penulis dalam mendapatkan pengalaman berharga di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
11. Teman-teman sejawat angkatan 2022 (Troponin-Tropomiosin), terima kasih untuk segala memori indahinya selama 7 semester ini. Semoga perjuangan yang sudah kita lalui dapat membantu kita menjadi dokter dan apoteker yang professional;
12. Terima kasih kepada segala pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu yang telah mendukung dan membantu dalam penyusunan skripsi ini. Terima kasih juga kepada diri saya sendiri yang selalu memilih berusaha dengan jujur dan tidak menyerah sesulit apapun proses penyusunan skripsi ini;

Penulis menyadari bahwa masih terdapat banyak ketidaksempurnaan dalam penulisan skripsi ini. Oleh karena itu, Penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun.

Bandar Lampung, 14 November 2025

Penulis

Azkiya

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN PULSE PRESSURE AS AN INDICATOR OF SUBCLINICAL CARDIOVASCULAR DISORDERS AND CENTRAL OBESITY IN MALE STUDENTS AT THE UNIVERSITY OF LAMPUNG

By

AZKIYA

Background: Central obesity is associated with increased blood pressure, although not all individuals with central obesity develop hypertension. Compared with conventional blood pressure, pulse pressure is considered a more sensitive indicator for detecting cardiovascular risk. Therefore, assessing pulse pressure in individuals with central obesity may provide early detection of subclinical cardiovascular disorders.

Methods: This was an observational cross-sectional study conducted among students aged 18-21 years. Central obesity was defined based on waist circumference according to the WHO Asia-Pacific criteria, while pulse pressure was obtained by calculating the difference between systolic and diastolic blood pressure measured using a manual sphygmomanometer. Bivariate analysis was performed using the chi-square test to assess the association between central obesity and pulse pressure.

Results: The results of the analysis showed no significant association between central obesity and pulse pressure ($p > 0.05$). However, descriptively, the mean pulse pressure in the central obesity group (38.89 mmHg) was lower than that in the non-central obesity group (40.77 mmHg).

Conclusions: : No significant association was found between central obesity and pulse pressure in the male student population at the University of Lampung. The lower mean pulse pressure observed in the central obesity group is likely influenced by the high prevalence of elevated blood pressure among the respondents.

Keywords: central obesity, pulse pressure, waist circumference.

ABSTRAK

HUBUNGAN TEKANAN NADI SEBAGAI INDIKATOR GANGGUAN KARDIOVASKULAR SUBKLINIS TERHADAP OBESITAS SENTRAL PADA MAHASISWA PRIA DI UNIVERSITAS LAMPUNG

Oleh

AZKIYA

Latar Belakang: Obesitas sentral berhubungan dengan peningkatan tekanan darah, meskipun tidak semua penderitanya mengalami hipertensi. Dibandingkan dengan pengukuran tekanan darah, pengukuran tekanan nadi dinilai lebih sensitif dalam mendeteksi risiko kardiovaskular. Oleh karena itu, evaluasi tekanan nadi pada individu obesitas sentral berpotensi dalam deteksi dini gangguan kardiovaskular subklinis.

Metode: Penelitian ini merupakan studi observasional dengan desain *cross-sectional* yang dilakukan pada mahasiswa berusia 18-21 tahun. Saatuts obesitas snetral ditentukan berdasarkan lingkaran perut menurut kriteria WHO-Asia Pasifik, sedangkan tekanan nadi dihitung dari selisih antara tekanan darah sistolik dan diastolik yang diukur menggunakan sphygmomanometer manual. Analisis bivariat dilakukan menggunakan uji *Chi-Square* untuk menilai hubungan antara obesitas sentral dan tekanan nadi.

Hasil: Hasil analisis menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara obesitas sentral dan tekanan nadi ($p > 0,05$). Meskipun demikian, secara deskriptif rerata tekanan nadi pada kelompok obesitas sentral (38,89 mmHg) lebih rendah dibandingkan kelompok tanpa obesitas sentral (40,77 mmHg).

Kesimpulan: Tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara obesitas sentral dan tekanan nadi pada populasi mahasiswa pria di Universitas Lampung. Adanya penurunan rerata tekanan nadi pada kelompok obesitas sentral kemungkinan besar dipengaruhi oleh tingginya prevalensi tekanan darah tinggi pada responden.

Kata Kunci: obesitas sentral, tekanan nadi, lingkaran pinggang.

DAFTAR ISI

DAFTAR TABEL	iii
DAFTAR GAMBAR	iv
DAFTAR LAMPIRAN	v
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti	4
1.4.2 Manfaat Bagi Masyarakat	4
1.4.3 Manfaat Bagi Institusi	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Obesitas Sentral	6
2.1.1 Definisi Obesitas Sentral	6
2.1.2 Patofisiologi Lemak Viseral	7
2.1.3 Cara Pengukuran Lingkar Pinggang	8
2.2 Tekanan Nadi	10
2.2.1 Definisi Tekanan Nadi	10
2.2.2 Fisiologi Tekanan Nadi	11
2.2.3 Makna Klinis Tekanan Nadi	11
2.3 Tekanan Darah	12
2.3.1 Definisi Tekanan Darah	12
2.3.2 Fisiologi Tekanan Darah	13
2.3.3 Kategori Tekanan Darah	14
2.3.4 Cara Mengukur Tekanan Darah	15
2.4 Hubungan Tekanan Nadi dan Obesitas Sentral	17
2.5 Kerangka Teori	19
2.6 Kerangka Konsep	20
2.7 Penelitian Terdahulu	20
2.8 Hipotesis Penelitian	21
BAB III METODE PENELITIAN	22
3.1 Metode Penelitian	22
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	22

3.2.1 Tempat Penelitian	22
3.2.2 Waktu Penelitian.....	22
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	22
3.3.1 Populasi Penelitian.....	22
3.3.2 Sampel Penelitian	23
3.4 Identifikasi Variabel Penelitian.....	23
3.4.1 Variabel Bebas (<i>independent variable</i>)	23
3.4.2 Variabel Terikat (<i>dependent variable</i>).....	23
3.5 Kriteria Sampel	23
3.5.1 Kriteria Inklusi	23
3.6 Definisi Operasional	24
3.7 Instrumen Penelitian	24
3.8 Prosedur dan Alur Penelitian	25
3.8.1 Prosedur Penelitian	25
3.8.2 Alur Penelitian	26
3.9 Manajemen Data	27
3.9.1 Sumber Data	27
3.9.2 Analisis Data.....	27
3.10 Etika Penelitian	28
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	29
4.1 Pengambilan Sampel.....	29
4.2 Hasil Analisis Univariat.....	29
4.2.1 Distribusi Frekuensi Karakteristik Umum Responden	29
4.2.2 Distribusi Variabel Penelitian.....	31
4.3 Hasil Analisis Bivariat	32
4.3.1 Hasil Analisis Deskriptif.....	32
4.3.2 Hubungan Tekanan Nadi dengan Obesitas Sentral pada Mahasiswa Pria.....	34
4.4 Pembahasan.....	35
4.4.1 Pembahasan Analisis Univariat	35
4.4.2 Pembahasan Analisis Bivariat	38
4.5 Keterbatasan.....	41
BAB V SIMPULAN DAN SARAN	42
5.1 Simpulan	42
5.2 Saran	42
DAFTAR PUSTAKA	43
LAMPIRAN.....	48

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah	15
Tabel 3.1 Definisi Operasional.....	24
Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Karakteristik Umum Responden.....	31
Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Obesitas Sentral	31
Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Tekanan Nadi	32
Tabel 4.4 Tabulasi Silang	33
Tabel 4.5 Ukuran Pemusatan Data	34
Tabel 4.6 Uji <i>Chi-Square</i>	35

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
Gambar 2.1 Kerangka Teori	19
Gambar 2.2 Kerangka Konsep.....	20
Gambar 3.1 Alur Penelitian	26

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
Lampiran 1. Lembar <i>Informed Consent</i> dan Data Responden	49
Lampiran 2. Etik Penelitian.....	52
Lampiran 3. Uji <i>Chi-Square</i>	53
Lampiran 4. Dokumentasi	53

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Obesitas merupakan masalah kesehatan global yang kasusnya terus meningkat di berbagai negara, termasuk Indonesia. Obesitas sentral adalah bentuk obesitas yang memiliki risiko kesehatan lebih tinggi karena berhubungan erat dengan peningkatan lemak visceral. Pada populasi Asia, obesitas sentral umumnya didefinisikan sebagai lingkaran pinggang lebih dari 90 cm pada pria dan lebih dari 80 cm pada wanita (Berawi dkk., 2018). Berdasarkan meta-analisis yang dilakukan oleh (Wong dkk., 2020), yang mencakup lebih dari 280 studi berbasis populasi di seluruh dunia, prevalensi obesitas sentral pada individu berusia 15 tahun ke atas mencapai 41,5% di dunia dan 36,3% di Asia. Di Indonesia, angka kejadian obesitas sentral mencapai 36,8% pada tahun 2023, menurut Survei Kesehatan Indonesia (SKI). Sementara itu, di Provinsi Lampung, angka kejadian obesitas sentral pada penduduk berusia 15 tahun ke atas tercatat sebesar 30,2% (SKI, 2023).

Peningkatan obesitas sentral berkaitan erat dengan perubahan gaya hidup, seperti kurangnya aktivitas fisik, gangguan pola tidur, serta konsumsi makanan tinggi kalori rendah serat (Kohir dkk., 2024). Secara patofisiologi, kelebihan lemak visceral pada obesitas sentral meningkatkan pelepasan asam lemak bebas dan sitokin proinflamasi yang memicu inflamasi kronik, disfungsi metabolik, hipoksia jaringan, dan akhirnya menyebabkan disfungsi endotel vaskular (Humaira dkk., 2020).

Obesitas sentral telah banyak dikaitkan dengan peningkatan tekanan darah tetapi tidak semua penderitanya mengalami hipertensi. Dalam kondisi ini, perhatian terhadap tekanan nadi menjadi sangat penting. Tekanan Nadi, selisih antara tekanan sistolik (*Systolic Blood Pressure*/SBP) dan diastolik (*Diastolic Blood Pressure*/DBP), mencerminkan elastisitas arteri dan menjadi indikator sensitif terhadap perubahan kesehatan kardiovaskular, bahkan sebelum tekanan darah total meningkat (Levanovich dkk., 2020). Beberapa studi menunjukkan bahwa peningkatan tekanan nadi berhubungan kuat dengan kekuatan arteri, risiko kejadian kardiovaskular, dan mortalitas akibat penyakit jantung, terlepas dari nilai tekanan sistolik atau diastolik (Liu dkk., 2021). Bahkan, tekanan nadi terbukti menjadi prediktor yang lebih kuat terhadap risiko kejadian kardiovaskular dibandingkan tekanan darah sistolik dan/atau diastolik (Shojaei dkk., 2020). Pada penelitian yang dilakukan oleh (Verdecchia dkk., 2019) tekanan nadi terbukti menjadi prediktor independen yang signifikan terhadap kejadian penyakit kardiovaskular, seperti infark miokard, stroke, gagal jantung, serta kematian jantung mendadak. Kondisi ini menunjukkan bahwa seseorang dengan tekanan nadi yang tinggi, walaupun memiliki tekanan darah normal tetap berisiko mengalami gangguan kardiovaskular.

Rentang nilai normal untuk tekanan nadi diperkirakan berada antara 40 hingga 60 mmHg (Avers & Wong, 2020). Studi oleh (Nargesi dkk., 2016) menunjukkan bahwa baik tekanan nadi yang terlalu rendah maupun terlalu tinggi meningkatkan risiko penyakit jantung koroner. Hal ini mengindikasikan pentingnya pengukuran tekanan nadi sebagai indikator tambahan dalam evaluasi kesehatan kardiovaskular, terutama pada populasi berisiko yang tampak normotensi.

Pada kasus obesitas general, penelitian (Wang dkk., 2023) menemukan adanya kecenderungan peningkatan tekanan nadi yang berhubungan linear dengan kenaikan BMI, bahkan pada individu dengan tekanan darah normal. Namun demikian, hasil penelitian (Kang dkk., 2017) di Korea menunjukkan adanya hubungan sebaliknya pada pasien hipertensi, dimana peningkatan BMI justru

berkaitan dengan penurunan tekanan nadi. Perbedaan temuan ini menunjukkan bahwa hubungan antara obesitas general, tekanan darah, dan tekanan nadi bersifat dinamis. Meskipun banyak penelitian telah meninjau hubungan antara obesitas general dengan tekanan nadi, penelitian yang secara spesifik mengevaluasi hubungan antara obesitas sentral dengan tekanan nadi masih terbatas. Salah satunya adalah penelitian (Pergola dkk., 2012) di Italia, menunjukkan adanya korelasi positif yang signifikan antara tekanan nadi dengan lingkar pinggang. Hasil tersebut memperlihatkan bahwa individu dengan obesitas sentral cenderung memiliki tekanan nadi yang lebih tinggi. Selain itu, penelitian serupa juga dilakukan oleh (Bravi dkk., 2010) yang menunjukkan adanya hubungan signifikan antara lingkar pinggang dan tekanan nadi yang diukur melalui *ambulatory blood pressure monitoring* (ABPM). Hasil tersebut menegaskan bahwa obesitas sentral (dengan acuan lingkar pinggang pria > 102 cm dan wanita > 88 cm) berkaitan dengan peningkatan tekanan nadi. Mengingat bahwa obesitas sentral lebih berkaitan erat dengan disfungsi metabolik dan inflamasi dibandingkan obesitas general, pengaruh spesifiknya terhadap tekanan nadi perlu dieksplorasi lebih lanjut. Seiring dengan hasil riset yang menunjukkan bahwa komponen pulsatif tekanan darah, seperti tekanan nadi lebih akurat dalam mendeteksi risiko kardiovaskular (Wang dkk., 2023), penting untuk mengkaji lebih dalam perubahan tekanan nadi pada individu obesitas sentral. Penelitian di bidang ini berpotensi membuka jalan bagi deteksi dini gangguan kardiovaskular subklinis, sebelum berkembang menjadi penyakit kardiovaskular klinis.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah dalam penelitian ini adalah bagaimana hubungan antara tekanan nadi dengan obesitas sentral pada mahasiswa pria di Universitas Lampung.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk menganalisis hubungan antara tekanan nadi dengan obesitas sentral pada mahasiswa pria di Universitas Lampung.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui karakteristik penderita obesitas sentral pada mahasiswa pria di Universitas Lampung.
2. Mengetahui gambaran tekanan nadi pada mahasiswa pria di Universitas Lampung.
3. Menganalisis hubungan antara tekanan nadi dengan obesitas sentral pada mahasiswa pria di Universitas Lampung

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti

1. Memperkaya pengetahuan dan wawasan tentang pentingnya komponen pulsatif tekanan darah dalam mengidentifikasi risiko kardiovaskular subklinis pada populasi berisiko tinggi.
2. Menjadi dasar bagi peneliti dalam mengembangkan penelitian-penelitian lanjutan yang lebih mendalam, baik untuk jenjang pendidikan berikutnya, maupun dalam lingkup penelitian kolaboratif di masa depan.

1.4.2 Manfaat Bagi Masyarakat

1. Meningkatkan kualitas hidup masyarakat melalui deteksi dan pencegahan lebih dini terhadap komplikasi kardiovaskular yang berhubungan dengan obesitas sentral.
2. Mendukung upaya promotif dan preventif dalam program kesehatan nasional, khususnya terkait pengendalian penyakit tidak menular.

1.4.3 Manfaat Bagi Institusi

1. Menambah kekayaan referensi dan basis data internal institusi terkait prevalensi serta dinamika kesehatan kardiovaskular pada populasi mahasiswa pria penderita obesitas sentral.
2. Menjadi acuan dalam inovasi dan pengembangan kurikulum pendidikan kedokteran atau kesehatan masyarakat, dengan menekankan pentingnya pendekatan preventif dan penilaian kardiovaskular yang lebih komprehensif.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Obesitas Sentral

2.1.1 Definisi Obesitas Sentral

Obesitas sentral, yang dikenal juga sebagai obesitas perut, merupakan kondisi penumpukan lemak tubuh secara berlebihan di area abdominal pada bagian atas tubuh terutama pada abdomen dan umumnya dijumpai pada pria (Salsabila dkk., 2022). Penilaian terhadap kondisi ini tidak menggunakan Indeks Massa Tubuh (IMT), seperti pada obesitas umum, melainkan melalui pengukuran lingkar pinggang. Di kalangan masyarakat Asia, seseorang dikategorikan mengalami obesitas sentral apabila lingkar pinggangnya melampaui 90 cm pada pria dan 80 cm pada wanita. Menariknya, kondisi ini bisa terjadi pada individu dengan berat badan yang masih berada dalam rentang normal menurut IMT. Dengan demikian, risiko gangguan metabolik tetap mengancam meskipun tampaknya tidak mengalami kelebihan berat badan secara keseluruhan (Dhawan & Sharma, 2020).

Obesitas adalah kondisi patologis yang ditandai oleh akumulasi lemak tubuh yang melebihi kebutuhan fisiologis untuk menunjang fungsi normal tubuh. Obesitas sentral merupakan kondisi kronis yang ditandai dengan peningkatan jumlah lemak tubuh, khususnya penumpukan lemak visceral di area abdominal. Penimbunan lemak pada daerah perut dijadikan indikator utama dalam penilaian obesitas sentral (Putri & Anita, 2019). Salah satu alasan utama adalah karakteristik lemak yang mendominasi area ini, yaitu lemak visceral. Jenis lemak ini tidak sekadar berfungsi sebagai cadangan energi, melainkan juga aktif dalam

perkembangan penyakit kronis, seperti diabetes tipe 2, hipertensi, gangguan jantung, hingga perlemakan hati non-alkoholik yang telah dibuktikan dalam berbagai penelitian (Kirichenko dkk., 2022).

2.1.2 Patofisiologi Lemak Viseral

Peran jaringan adiposa adalah kunci dalam menelusuri dampak obesitas sentral. Pada awalnya jaringan adiposa hanya dianggap sebagai tempat penyimpanan lemak, kini diketahui bahwa jaringan ini berperan dalam sistem endokrin dan imun tubuh (Kirichenko dkk., 2022). Terdapat dua jenis utama jaringan adiposa, yaitu *White Adipose Tissue* (WAT) yang menyimpan energi dalam bentuk triasilgliserol dan *Black Adipose Tissue* (BAT) yang terlibat dalam produksi panas. WAT juga menghasilkan hormon, seperti leptin yang mengatur keseimbangan energi dan menekan rasa lapar. Kadar hormon ini meningkat seiring bertambahnya akumulasi lemak (Nauli & Matin, 2019).

WAT dapat diklasifikasikan lebih lanjut berdasarkan lokasinya, mencakup jenis ektopik, subkutan, dan viseral. Lemak viseral sendiri terdiri atas beberapa jenis, termasuk yang terletak di dalam dan sekitar rongga perut, seperti retroperitoneal dan intraperitoneal. Seluruhnya tergolong aktif secara biologis karena terhubung dengan sistem limfatik dan berkontribusi terhadap pelepasan berbagai zat bioaktif ke dalam aliran darah, khususnya melalui sistem portal hepatis. Penumpukan jaringan ini berkaitan erat dengan timbulnya penyakit metabolik yang bersifat kronis (Nauli & Matin, 2019). Ketika terjadi ketidakseimbangan dalam penyimpanan energi akibat kelebihan asupan dan minimnya aktivitas fisik, lemak cenderung menumpuk di area perut (Sasri dkk., 2023). Salah satu yang dominan adalah lemak mesenterika, yang berada di sekitar saluran pencernaan dan memiliki tingkat aktivitas metabolik tinggi. Lemak ini dengan mudah melepaskan asam lemak bebas ke dalam sirkulasi darah, yang kemudian mengganggu keseimbangan lipid dan glukosa. Kondisi tersebut memicu berbagai

perubahan, termasuk peningkatan kadar kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*) dan VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), penurunan HDL (*High Density Lipoprotein*), resistensi insulin, serta memperbesar terbentuknya plak aterosklerosis (Kirichenko dkk., 2022).

Selain efek metabolik, jaringan visceral juga bersifat proinflamasi. Produksi Interleukin-6 (IL-6) oleh jaringan ini dapat merangsang hati menghasilkan C-Reactive Protein (CRP), penanda inflamasi sistemik yang berhubungan dengan gangguan kardiovaskular (Ellulu dkk., 2017). Peradangan kronis tingkat rendah yang berlangsung secara terus-menerus ini memperburuk fungsi organ dan jaringan dalam jangka panjang, bahkan tanpa disertai gejala yang mencolok. Oleh karena itu, pengukuran lingkaran pinggang menjadi cara efektif untuk deteksi dini, mengingat tampilan tubuh tidak selalu mencerminkan kondisi metabolik seseorang (Kirichenko dkk., 2022).

2.1.3 Cara Pengukuran Lingkaran Pinggang

Pengukuran lingkaran pinggang (*Waist circumference/WC*) merupakan indikator penting dalam menilai distribusi lemak tubuh, khususnya lemak visceral (S. Lee dkk., 2022). Terdapat tiga metode dalam mengukur lingkaran pinggang (Ostchega dkk., 2019).

1. Metode NHLBI-WC (Referensi NHANES)

Subjek diminta untuk berdiri tegak dengan berat badan merata pada kedua kaki. Pengukur berdiri di sisi kanan subjek dan menentukan lokasi krista iliaka kanan sebagai acuan anatomi. Pita pengukur jenis Lufkin dipasang melingkar pada lingkaran pinggang setinggi krista iliaka. Dengan bantuan cermin dan seorang perekam, posisi pita disesuaikan agar tetap horizontal dan tidak terdapat celah atau penyempitan. Pengukuran dilakukan pada akhir fase ekspirasi normal dan dicatat hingga ketelitian 0,1 cm. Hanya satu kali pengukuran dilakukan pada setiap subjek.

2. Metode MESA-WC

Metode ini dilakukan saat subjek menggunakan pakaian kasual. Pemeriksa menginstruksikan subjek untuk menunjukkan lokasi pusar, kemudian memandu mereka menggunakan pita pengukur Gulick II *Plus*. Subjek menarik pita tersebut melingkar di sekitar pinggang pada level pusar sambil memastikan posisi pita tetap horizontal dengan bantuan cermin. Pemeriksa memberikan bimbingan verbal untuk penyesuaian jika pita miring. Setelah posisi dianggap tepat, pengukuran dilakukan dengan ketelitian 0,1 cm. Sama seperti metode sebelumnya, pengukuran hanya dilakukan satu kali.

3. Metode Kombinasi MESA (MESA-Lufkin dan MESA-Gulick)

Dalam meningkatkan akurasi dan konsistensi, metode MESA dilakukan dua kali secara acak menggunakan dua jenis pita: Lufkin dan Gulick II *Plus*. Pemeriksa pertama-tama mengidentifikasi pusar subjek dan menyesuaikan posisi pakaian jika perlu, lalu melingkarkan pita di sekitar pinggang pada posisi horizontal setinggi pusar. Cermin digunakan untuk membantu pemeriksa memastikan keselarasan pita sejajar dengan lantai, sebelum hasil diukur dan dicatat dengan ketelitian 0,1 cm.

Selain metode yang disebutkan oleh Osthega dkk., (2019), World Health Organization/WHO (2008), juga merekomendasikan prosedur standar dalam melakukan pengukuran lingkaran pinggang (*Waist circumference/WC*). Sebelum pengukuran, area pinggang harus terbebas dari pakaian atau benda lain yang dapat mengganggu akurasi hasil. Subjek diminta berdiri tegak dengan posisi lengan rileks di sisi tubuh, kedua kaki dibuka selebar bahu, dan berat badan ditopang secara merata. Lingkaran pinggang diukur pada titik tengah antara tepi atas krista iliaka dan batas bawah tulang rusuk terakhir pada garis aksila tengah. Untuk memastikan ketepatan lokasi, pemeriksa dapat melakukan palpasi sebelum meletakkan pita ukur. Pita pengukur yang tidak elastik

kemudian dipasang melingkar secara horizontal, menempel tepat pada kulit tanpa memberikan tekanan berlebih. Untuk mendapatkan hasil yang lebih akurat, subjek dianjurkan mengambil dua hingga tiga napas normal, dan pengukuran dilakukan pada akhir ekspirasi terakhir saat otot perut dalam keadaan rileks.

2.2 Tekanan Nadi

2.2.1 Definisi Tekanan Nadi

Tekanan nadi adalah parameter turunan tekanan darah yang dapat dihitung untuk memberikan gambaran yang lebih komprehensif mengenai status hemodinamik individu. Parameter ini dihitung sebagai selisih antara Tekanan sistolik dan diastolik. Tekanan nadi merepresentasikan tekanan yang dihasilkan oleh aliran darah pulsatif selama siklus jantung, dan dikenal sebagai indikator tidak langsung dari kekakuan arteri, dimana peningkatannya mencerminkan penurunan elastisitas vaskular (Muntner dkk., 2019). Tekanan nadi yang merupakan hasil selisih antara tekanan darah maksimal/ sistolik dan tekanan darah minimal/ diastolik dalam satu siklus jantung, mencerminkan dinamika tekanan antara fase kontraksi dan relaksasi ventrikel (Tang dkk., 2020).

Dalam kondisi fisiologis, nilai rata-rata tekanan nadi berkisar 40 mmHg, sebagaimana diturunkan dari nilai tekanan sistolik dan diastolik standar (120/80 mmHg). Individu dengan tekanan nadi dibawah nilai tersebut memiliki risiko fibrilasi atrium (Wells & Townsend, 2020). Sebaliknya, dalam pedoman Eropa, disebutkan bahwa tekanan nadi > 60 mmHg dapat menandakan adanya peningkatan risiko terhadap kejadian kardiovaskular, yang menggarisbawahi peran tekanan nadi sebagai penanda awal perubahan vaskular subklinis (Agarwal dkk., 2023).

2.2.2 Fisiologi Tekanan Nadi

Peningkatan tekanan nadi normal dapat diamati pada individu dengan kebugaran kardiovaskular tinggi, seperti pelari jarak jauh, sebagai respon fisiologi terhadap aktivitas fisik yang berkelanjutan. Selama latihan aerobik, tekanan sistolik cenderung meningkat secara bertahap seiring dengan peningkatan volume sekuncup dan curah jantung. Sebaliknya, tekanan diastolik cenderung menurun akibat penurunan resistensi perifer total (Rêgo dkk., 2019). Aktivitas fisik tersebut membantu regulasi tekanan darah melalui stimulasi pelepasan oksida nitrat (NO) oleh endotel vaskular, yang kemudian memicu vasodilatasi dan menurunkan resistensi pembuluh darah perifer (Anisa dkk., 2025). Fenomena ini diyakini berhubungan dengan dominasi akumulasi serat otot putih (*fast-twitch*). Kondisi serupa juga dapat dijumpai pada individu dengan massa total yang lebih besar dimana tekanan nadi menjadi lebih tinggi secara fisiologi (Rêgo dkk., 2019).

2.2.3 Makna Klinis Tekanan Nadi

Tekanan nadi, yang diperoleh dari selisih antara tekanan darah sistolik dan diastolik, merefleksikan interaksi hemodinamik yang kompleks antara volume sekuncup (*Stroke Volume*), frekuensi denyut jantung, elastisitas aorta, dan tonus vaskular perifer. Parameter ini telah lama diidentifikasi sebagai penanda penting risiko kardiovaskular. tekanan nadi yang tinggi dalam populasi umum secara konsisten dikaitkan dengan peningkatan kejadian penyakit jantung koroner, gagal jantung fibrilasi atrium, serta angka kematian akibat penyebab kardiovaskular maupun nonkardiovaskular, tanpa memandang apakah individu tersebut memiliki tekanan darah tinggi atau normal (Laskey dkk., 2016). Sebaliknya, tekanan nadi yang rendah pada pasien dengan gagal jantung dapat menandakan penurunan indeks jantung dan peningkatan kadar peptida natriuretik, yang keduanya berkontribusi terhadap memburuknya prognosis klinis, termasuk meningkatnya risiko

morbiditas dan mortalitas (Ackland dkk., 2018). Individu dengan tekanan nadi sebesar 40 mmHg memiliki prevalensi fibrilasi atrium sebesar 5,6%, sedangkan mereka dengan tekanan nadi melebihi 61 mmHg memiliki prevalensi sebesar 23,3%. Analisis risiko lebih lanjut mengindikasikan bahwa setiap peningkatan tekanan nadi sebesar 20 mmHg berkorelasi dengan peningkatan risiko sebesar 1,28 kali untuk terjadinya fibrilasi atrium, tanpa dipengaruhi oleh nilai tekanan arteri rata-rata (Anstey dkk., 2019).

Temuan serupa juga didukung oleh Framingham Heart Study, yang melaporkan bahwa peningkatan tekanan nadi sebesar 10 mmHg berkaitan dengan peningkatan risiko penyakit jantung koroner sebesar 23%, sedangkan gagal jantung kongestif sebesar 55%. Hubungan ini bersifat independen terhadap usia maupun insisi terapi antihipertensi selama periode observasi. Sebaliknya, tekanan nadi menunjukkan efek protektif terhadap mortalitas akibat penyakit kardiovaskular. Studi lain juga mencatat bahwa peningkatan tekanan nadi sebesar 10 mmHg berkaitan dengan peningkatan risiko stroke sebesar 11% dan peningkatan mortalitas semua penyebab sebesar 16%. Tekanan nadi yang tinggi menunjukkan hubungan independen dengan peningkatan risiko fibrilasi atrium, yaitu sebesar 1,28 kali lebih berisiko terhadap kejadian aritmia setiap peningkatan sebesar 20 mmHg (Tang dkk., 2020).

2.3 Tekanan Darah

2.3.1 Definisi Tekanan Darah

Tekanan darah didefinisikan sebagai gaya yang diberikan oleh darah terhadap dinding pembuluh darah (Guyton & Hall, 2016). Volume darah yang mengalir dalam pembuluh serta elastisitas (kemampuan pembuluh untuk meregang) merupakan faktor penting yang mempengaruhi besarnya tekanan darah. Nilai tekanan darah dapat berbeda pada setiap individu, dipengaruhi oleh berbagai aspek, seperti

pola makan, tingkat konsumsi garam, kebiasaan berolahraga, kelebihan berat badan, konsumsi alkohol, kebiasaan merokok, faktor genetik, usia, jenis kelamin, serta latar belakang etnis atau ras (Dumalang dkk., 2022).

2.3.2 Fisiologi Tekanan Darah

Aktivasi sistem saraf simpatis pada tubuh memicu aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS). RAAS merupakan komponen vital dalam sistem kardiovaskular yang berperan dalam pengaturan tekanan darah melalui peningkatan volume darah dan tonus arteri. Mekanisme ini bekerja dengan cara meningkatkan tonus pembuluh darah, reabsorpsi air, serta reabsorpsi natrium (Dumalang dkk., 2022). Sel jukstaglomerular pada arteriol ginjal, yang mengandung prorenin, akan mensekresikan senyawa tersebut untuk kemudian diaktivasi menjadi renin. Aktivasi ini dipicu oleh penurunan tekanan darah atau penurunan kadar natrium di tubulus kontortus distal. Renin yang telah dilepaskan ke dalam sirkulasi darah akan mengkatalis konversi angiotensinogen-protein yang diproduksi oleh hati menjadi angiotensin I. Meskipun angiotensin I secara fisiologis tidak aktif, ia akan diubah oleh enzim pengubah angiotensin (ACE) menjadi angiotensin II yang aktif secara biologis (Wu dkk., 2018).

Angiotensin II menimbulkan efek fisiologis dengan berikatan pada reseptor angiotensin tipe I dan II, yang salah satunya adalah vasokonstriksi pembuluh darah. Selain itu, angiotensin II juga meningkatkan reabsorpsi natrium di ginjal, menyebabkan peningkatan osmolaritas dan tekanan darah. Hormon ini juga merangsang pelepasan aldosteron dari korteks adrenal (Karnik dkk., 2015). Aldosteron, sebuah hormon steroid, berfungsi di tubulus distal dan duktus koligentes ginjal untuk meningkatkan reabsorpsi natrium serta ekskresi kalium. Meskipun hasil akhirnya mirip dengan angiotensin II, yaitu peningkatan osmolaritas plasma, efek aldosteron cenderung muncul

secara perlahan dalam beberapa hari. Hormon ini mengatur pergerakan ion natrium dan klorida melintasi membran sel, yang pada akhirnya mempengaruhi volume cairan ekstraseluler. Selain itu, hormon antidiuretik (*Antidiuretic Hormon/ADH*) atau vasopresin juga dilepaskan bersamaan dengan aldosteron. ADH memicu ekspresi protein saluran air (aquaporin) pada membran sel ginjal, meningkatkan reabsorpsi air ke dalam cairan ekstraseluler, serta membantu dalam regulasi tekanan darah. Aktivasi RAAS, termasuk pelepasan aldosteron dan ADH, biasanya terjadi saat tekanan darah arteri menurun, yang pertama kali terdeteksi oleh arteriol aferen ginjal. Hal ini menginisiasi sekresi renin dan aktivasi berantai hingga pembentukan angiotensin II (Dumalang dkk., 2022).

Angiotensin II kemudian mengaktifkan reseptor AT1 yang terhubung dengan protein G. Efek fisiologisnya bergantung pada jenis sel yang mengekspresikan reseptor ini. Aktivasi reseptor AT1 dapat meningkatkan pelepasan ADH, merangsang rasa haus melalui hipotalamus, mempercepat pelepasan aldosteron, meningkatkan pertukaran ion natrium dan hidrogen di tubulus proksimal ginjal, serta mengaktifkan jalur inositol/ Ca^{2+} yang menimbulkan vasokonstriksi (Karnik dkk., 2015). Secara keseluruhan, ADH memiliki peran penting dalam menjaga keseimbangan osmotik, regulasi homeostasis natrium, pengendalian tekanan darah, serta fungsi ginjal. Hormon ini disintesis oleh hipotalamus dan bekerja dengan meningkatkan kemampuan tubulus distal akhir serta duktus koligentes dalam mereabsorpsi air (Dumalang dkk., 2022).

2.3.3 Kategori Tekanan Darah

Tekanan darah memiliki dua komponen utama, yaitu tekanan sistolik dan tekanan diastolik. Tekanan sistolik merupakan tekanan maksimal saat jantung berkontraksi. Sedangkan, tekanan diastolik merupakan tekanan minimal saat jantung relaksasi (Muntner dkk., 2019). Berikut

merupakan interpretasi penilaian tekanan darah berdasarkan Kemenkes RI (2021).

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah

Sistolik/Diastolik mmHg	Interpretasi
<120/ <80	Optimal
120-129/80-84	Normal
130-139/85-89	Normal tinggi
140-159/90-99	Hipertensi derajat 1
160-179/100-109	Hipertensi derajat 2
≥180/≥110	Hipertensi derajat 3
≥140 /<90	Hipertensi sistolik terisolasi

Sumber: Kemenkes RI, 2021

2.3.4 Cara Mengukur Tekanan Darah

1. Persiapan Pasien Sebelum Pengukuran (Muntner dkk., 2019)
 - a. Pastikan pasien dalam kondisi santai, duduk di kursi dengan posisi punggung bersandar dan kedua kaki menapak lantai. Sebelum dilakukan pengukuran tekanan darah, pasien perlu beristirahat dalam posisi ini selama 3 hingga 5 menit tanpa berbicara atau melakukan aktivitas fisik. Pada beberapa alat alat pengukur tekanan darah otomatis durasi istirahat bisa lebih singkat.
 - b. Pasien dianjurkan untuk tidak mengonsumsi kafein, tidak merokok, dan tidak melakukan aktivitas fisik selama 30 menit sebelum pengukuran dilakukan.
 - c. Periksa apakah pasien sudah buang air kecil agar kandung kemih tidak penuh saat pemeriksaan.
 - d. Selama fase istirahat maupun saat pengukuran berlangsung, baik pasien maupun pemeriksa sebaiknya tidak berbicara.
 - e. Pastikan bagian lengan atas tempat pemasangan manset bebas dari pakaian yang menutupi.
 - f. Hindari melakukan pengukuran ketika pasien berada di atas meja pemeriksaan, karena tidak sesuai dengan postur yang direkomendasikan.

2. Teknik Pengukuran yang Tepat (Whelton dkk., 2018)
 - a. Gunakan alat pengukur tekanan darah yang tervalidasi dan dikalibrasi secara berkala, dengan manset yang dipasang di lengan atas.
 - b. Lengan pasien harus disangga secara adekuat, misalnya diletakkan di atas meja, dan pasien tidak diperbolehkan menopang lengannya sendiri karena kontraksi otot dapat memengaruhi hasil pengukuran.
 - c. Tempatkan bagian tengah manset setara dengan tinggi atrium kanan, yaitu kira-kira pada pertengahan tulang dada.
 - d. Pilih ukuran manset yang sesuai, dengan kandung manset melingkari antara 75% hingga 100% dari lingkaran lengan pasien.
 - e. Gunakan stetoskop (baik diafragma maupun bel) bila menggunakan metode auskultasi.
3. Pengukuran Tekanan Darah Untuk Diagnosis dan Evaluasi Terapi (Muntner dkk., 2019)
 - a. Pada kunjungan awal, lakukan pengukuran tekanan darah pada kedua lengan. Lengan dengan hasil lebih tinggi digunakan sebagai referensi untuk pengukuran berikutnya.
 - b. Jika diperlukan pengukuran ulang, beri jeda 1 sampai 2 menit antar-pengukuran.
 - c. Untuk metode auskultasi, awali dengan memperkirakan tekanan sistolik menggunakan palpasi arteri radial, kemudian pompa manset 20-30 mmHg di atas angka tersebut sebelum mengukur dengan stetoskop.
 - d. Kempiskan manset secara perlahan, sekitar 2 mmHg per detik, sambil mengamati bunyi korotkoff untuk menentukan nilai sistolik dan diastolik.
4. Dokumentasi Hasil Pengukuran secara Tepat (Muntner dkk., 2019).
 - a. Catat tekanan sistolik dan diastolik. Untuk metode auskultasi, tekanan sistolik ditentukan saat terdengar minimal dua bunyi

berturut-turut, sedangkan tekanan diastolik ditentukan dari bunyi terakhir yang terdengar.

- b. Hasil pengukuran dicatat dalam bilangan genap terdekat.
- c. Jangan lupa mendokumentasikan waktu terakhir pasien mengonsumsi obat antihipertensi sebelum dilakukan pengukuran.

2.4 Hubungan Tekanan Nadi dan Obesitas Sentral

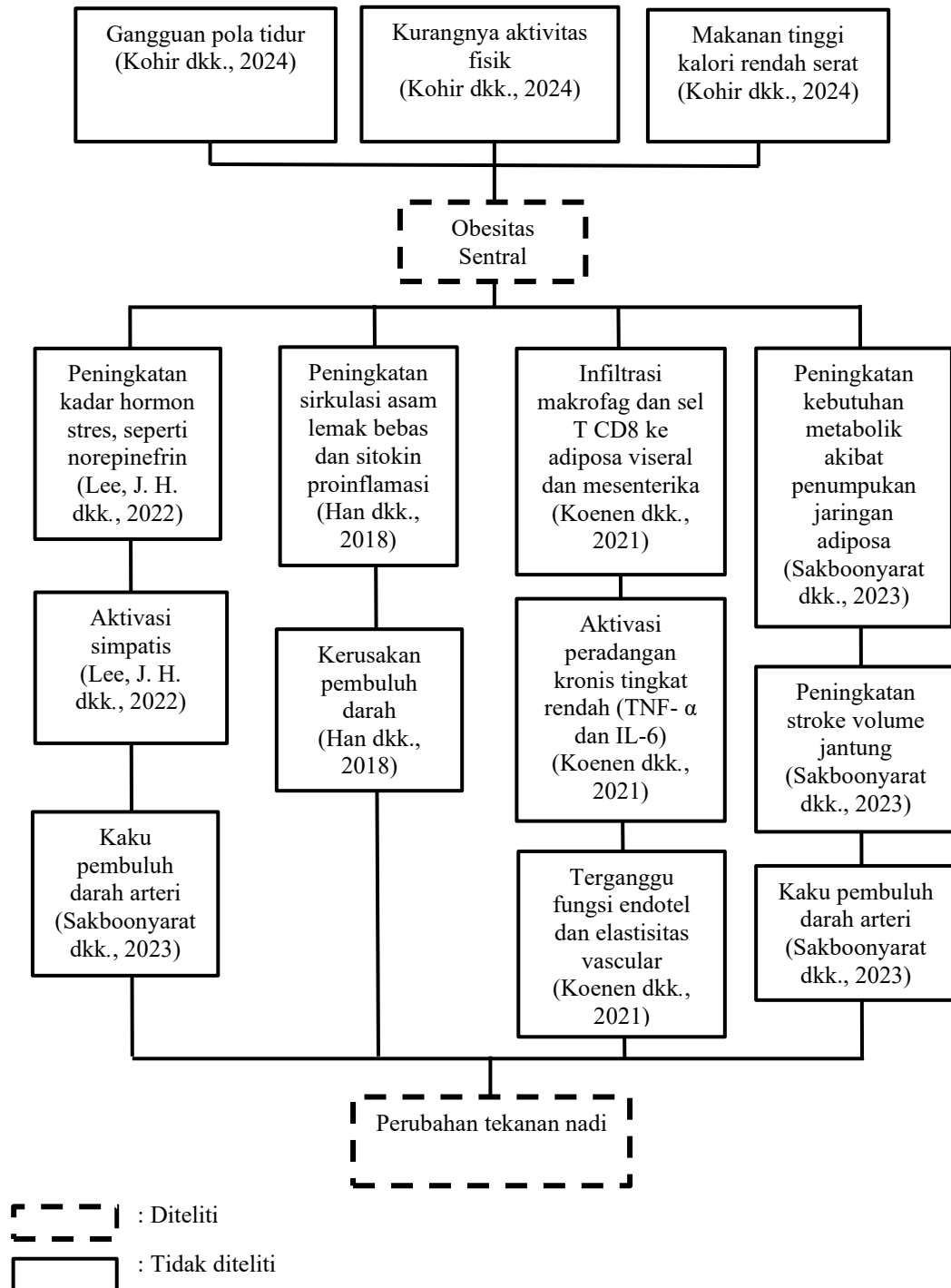
Obesitas sentral merupakan kondisi yang tidak hanya berkaitan dengan peningkatan volume jaringan adiposa, tetapi juga menginduksi berbagai perubahan neurohumoral dan vaskular yang kompleks. Pada obesitas sentral normotensi dapat terjadi karena kurangnya faktor durasi dan perburukan kelebihan adipositas yang dipertahankan selama beberapa tahun. Namun, proses perubahan vaskular pada obesitas sentral normotensi tetap terjadi (Hall dkk., 2015). Salah satu perubahan penting adalah peningkatan kadar hormon stres, seperti norepinefrin, yang diketahui lebih tinggi pada individu dengan obesitas sentral dan dapat memperburuk tekanan darah melalui aktivasi sistem saraf simpatis (J. H. Lee dkk., 2022). Aktivasi berlebihan sistem saraf simpatis ini berkontribusi terhadap penurunan kapasitas vasodilatasi dan menurunnya kepatuhan arteri, sehingga mempercepat terjadinya kekakuan arteri (Sakboonyarat dkk., 2023).

Secara fisiologis, jaringan adiposa visceral, yang mengelilingi organ-organ dalam, memiliki peran krusial dalam mengatur fungsi kardiovaskular. Pada individu berat badan normal, jaringan adiposa termogenik, seperti *Brown Adipose Tissue* (BAT) yang tersebar di sekitar aorta thorakalis dan organ lainnya, menghasilkan molekul bioaktif, seperti adiponektin dan angiotensin 1-7, yang bersifat vasodilator dan berfungsi menjaga tekanan darah tetap stabil. Namun, kondisi obesitas sentral mengganggu homeostasis ini dengan memicu infiltrasi sel imun, seperti makrofag dan sel T CD8, ke dalam jaringan adiposa visceral dan mesenterika, menggantikan populasi sel T regulator yang sebelumnya menjaga keseimbangan imunologis. Perubahan ini mencetuskan

peradangan kronis tingkat rendah dan meningkatkan produksi sitokin proinflamasi, seperti TNF- α dan IL-6, yang berdampak negatif terhadap fungsi endotel dan elastisitas vaskular (Koenen dkk., 2021). Peningkatan kebutuhan metabolik akibat penumpukan jaringan adiposa pada obesitas sentral mendorong peningkatan curah jantung sebagai mekanisme kompensasi. Namun, karena denyut jantung istirahat tidak meningkat secara signifikan, maka volume sekuncup ditingkatkan, yang pada akhirnya mengurangi kepatuhan dinding arteri dan memperburuk kekakuan pembuluh (Sakboonyarat dkk., 2023). Penelitian juga menunjukkan, bahkan pada pria muda nonobesitas, penambahan berat badan berkorelasi dengan meningkatnya kekakuan arteri besar. Temuan ini semakin diperkuat oleh bukti bahwa peningkatan lemak visceral abdominal berhubungan erat dengan peningkatan tekanan nadi, terlepas dari total massa lemak tubuh. Beberapa mekanisme yang diduga melatarbelakangi fenomena ini adalah hipersekresi sistem renin-angiotensin yang lebih dominan di jaringan adiposa visceral dibandingkan subkutan, serta peningkatan sirkulasi asam lemak bebas dan sitokin proinflamasi yang merusak dinding pembuluh darah dan mempercepat arteriosklerosis (Han dkk., 2018). Tekanan nadi mencerminkan elastisitas arteri dan menjadi indikator sensitif terhadap perubahan kesehatan vaskular obesitas sentral, bahkan sebelum tekanan darah meningkat (Levanovich dkk., 2020). Oleh karenanya diperlukan adanya parameter turunan tekanan darah, yaitu tekanan nadi dalam mengevaluasi risiko gangguan kardiovaskular subklinis pada individu dengan obesitas sentral, termasuk mereka yang belum menunjukkan hipertensi secara klinis.

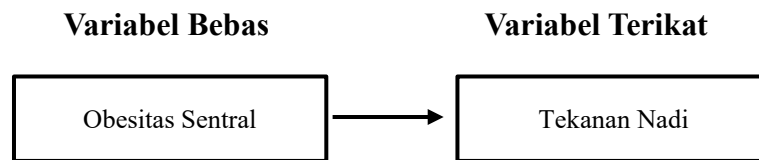
2.5 Kerangka Teori

Berdasarkan penjelasan di atas dan penelitian-penelitian yang telah ada sebelumnya maka dapat disusun kerangka teori sebagai berikut.



Gambar 2.1 Kerangka Teori

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

2.7 Penelitian Terdahulu

Beberapa penelitian sebelumnya telah mengkaji hubungan antara tekanan nadi yang diukur melalui *ambulatory blood pressure monitoring* (ABPM) dengan parameter antropometri, khususnya lingkar pinggang sebagai indikator obesitas sentral. Bravi, dkk (2010) melakukan penelitian pada 220 pasien rawat jalan yang belum mendapat terapi antihipertensi dengan rata-rata usia 54,6 tahun. Penilaian obesitas sentral dilakukan berdasarkan kriteria NCEP-ATP III, yakni lingkar pinggang > 102 cm pada pria dan > 88 cm pada wanita. Hasil penelitian menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara tekanan nadi yang dievaluasi dengan ABPM dan obesitas sentral yang dinilai menggunakan pengukuran lingkar pinggang ($p < 0,0001$). Peneliti menyimpulkan bahwa pengukuran tekanan nadi melalui ABPM dapat berfungsi sebagai parameter tambahan dalam stratifikasi risiko pasien hipertensi. Selain itu, Pergola (2012) meneliti 231 pasien kelebihan berat badan dan obesitas eutiroid (103 wanita, 128 pria) berusia 18 - 68 tahun, yang terdiri dari individu normotensi ($n = 68$) maupun penderita hipertensi baru ($n = 162$), dan belum pernah mendapatkan obat antihipertensi. Pada penelitian ini lingkar pinggang digunakan sebagai indikator tidak langsung akumulasi lemak visceral, sedangkan ABPM dilakukan untuk mengevaluasi tekanan darah. Hasil penelitian memperlihatkan adanya hubungan positif yang signifikan antara tekanan nadi rata-rata 24 jam dengan lingkar pinggang ($p < 0,001$). Peneliti menekankan bahwa obesitas sentral berkaitan dengan peningkatan tekanan nadi, bahkan sebelum terjadi remodeling arteri maupun stabilisasi hipertensi. Hal ini mendukung temuan

bahwa tekanan nadi dapat menjadi penanda awal perubahan hemodinamik pada individu dengan obesitas sentral.

2.8 Hipotesis Penelitian

Ho: Tidak ada hubungan antara tekanan nadi dan obesitas sentral pada mahasiswa pria di Universitas Lampung.

Ha: Ada hubungan antara tekanan nadi dan obesitas sentral pada mahasiswa pria di Universitas Lampung.

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Metode Penelitian

Penelitian ini menerapkan pendekatan analitik observasional dengan desain *cross-sectional* guna mengeksplorasi hubungan kausal antara dua variabel pada satu titik waktu tertentu. Meskipun desain ini memungkinkan identifikasi adanya keterkaitan antara variabel, pendekatan ini tidak dapat menentukan kekuatan hubungan secara mendalam. Sebagai studi observasional analitik, penelitian ini dilakukan tanpa intervensi langsung terhadap subjek atau manipulasi variabel, melainkan dengan cara mengamati fenomena yang terjadi secara alami sebagaimana adanya (Setyawan, 2022).

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

3.2.1 Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.

3.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada Agustus hingga Oktober 2025.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

Dalam konteks penelitian ini, populasi merujuk pada subjek atau objek yang memiliki karakteristik tertentu dan menjadi sasaran generalisasi hasil studi (Mardhiyah dkk., 2025). Peneliti menetapkan kriteria khusus terhadap subjek yang dijadikan fokus analisis. Populasi dalam

penelitian ini mencakup mahasiswa kedokteran pria di Universitas Lampung.

3.3.2 Sampel Penelitian

Penelitian ini menerapkan metode *purposive sampling*, yaitu salah satu metode pengambilan sampel nonprobabilitas yang dilakukan dengan cara memilih partisipan atau subjek secara sengaja sesuai dengan kriteria atau karakteristik tertentu yang telah ditetapkan sebelumnya dan dianggap paling sesuai dengan tujuan atau fokus penelitian (Memon dkk., 2025). Sampel penelitian ini mencakup seluruh mahasiswa kedokteran pria angkatan 2023 dan 2024 di Universitas Lampung yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Pemilihan metode tersebut didasarkan pada ukuran populasi yang memiliki gaya hidup serupa dan masih dapat dijangkau secara menyeluruh oleh peneliti sehingga memungkinkan seluruh subjek yang sesuai kriteria untuk memberikan informasi yang relevan dan representatif.

3.4 Identifikasi Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Bebas (*independent variable*)

Variabel bebas pada penelitian ini adalah obesitas sentral.

3.4.2 Variabel Terikat (*dependent variable*)

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah tekanan nadi.

3.5 Kriteria Sampel

3.5.1 Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi dari penelitian ini adalah:

- a. Mahasiswa pria di Universitas Lampung.
- b. Responden dalam keadaan sehat, kooperatif, serta mampu mengikuti proses penelitian hingga selesai.

3.6 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Obesitas sentral	Penumpukan lemak bagian perut yang dinilai dengan pengukuran lingkaran pinggang.	Pita meter	1. Obesitas sentral: > 90 cm 2. Normal: ≤ 90 cm	Nominal
Tekanan nadi	Nilai dilatasi pembuluh darah arteri yang didapat dari perhitungan tekanan sistolik dikurangi tekanan diastolik.	Rumus tekanan nadi adalah selisih antara tekanan sistolik dan diastolik.	1. Rendah: < 40 mmHg. 2. < 40 mmHg. 3. Normal: 40 - 60 mmHg. 4. Tinggi: > 60 mmHg.	Ordinal

3.7 Instrumen Penelitian

Penelitian ini menggunakan beberapa instrumen utama untuk memperoleh data primer, yaitu lembar biodata responden, pita ukur fleksibel, dan alat pengukur tekanan darah manual berupa sphygmomanometer aneroid serta stetoskop.

1. Lembar *informed consent* dan data responden

Lembar biodata disusun dalam bentuk kuesioner tertutup untuk mengumpulkan informasi dasar mengenai karakteristik demografis subjek, seperti usia, jenis kelamin, riwayat penyakit tertentu, serta konsumsi obat-obatan yang dapat mempengaruhi sistem kardiovaskular. Instrumen ini bertujuan untuk mendukung proses seleksi berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi sekaligus memberikan gambaran umum mengenai gaya hidup partisipan, seperti pola tidur, olahraga, dan kebiasaan merokok.

2. Pita ukur (*measuring tape*)

Untuk mengukur lingkaran pinggang digunakan pita ukur fleksibel nonelastis yang dikalibrasi dalam satuan sentimeter (cm). Pengukuran dilakukan dengan melingkari perut secara horizontal di batas atas krista iliaka saat akhir ekspirasi normal.

3. Sphygmomanometer aneroid dan stetoskop

Pengukuran tekanan darah dilakukan secara manual menggunakan sphygmomanometer aneroid yang telah dikalibrasi, dan stetoskop untuk mendeteksi bunyi Korotkoff. Prosedur pengukuran mengikuti protokol standar, yaitu setelah subjek duduk tenang selama minimal lima menit dalam posisi duduk, dengan lengan bagian atas disangga sejajar jantung. Nilai tekanan darah sistolik dan diastolik dicatat, dan selisih antara keduanya dihitung sebagai tekanan nadi.

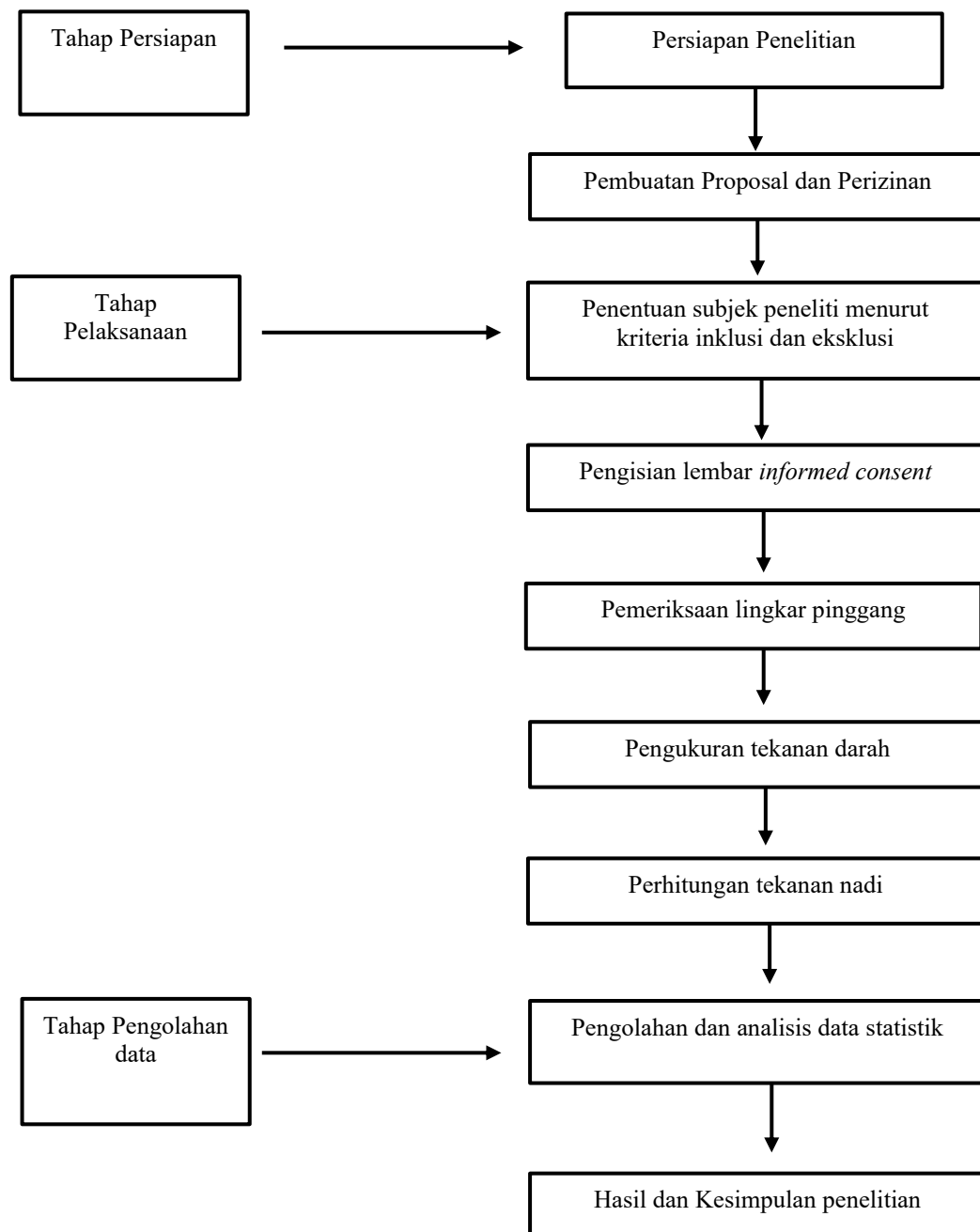
3.8 Prosedur dan Alur Penelitian

3.8.1 Prosedur Penelitian

Tahapan pelaksanaan penelitian ini meliputi beberapa langkah sebagai berikut:

1. Menyusun proposal dan melakukan seminar proposal.
2. Mengajukan permohonan surat pengantar penelitian kepada Fakultas Kedokteran Universitas Lampung setelah proposal penelitian memperoleh persetujuan dari dosen pembimbing.
3. Mengajukan permohonan penilaian etik kepada Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung guna memperoleh persetujuan etik dan izin pelaksanaan penelitian.
4. Melakukan *informed consent*, dilanjutkan dengan pengambilan data primer melalui pengukuran langsung menggunakan instrumen yang telah disiapkan.
5. Menganalisis data yang telah terkumpul menggunakan *software* pengolah data.
6. Menyusun BAB IV yang berisi interpretasi hasil analisis data dan pembahasan hasil temuan. Dilanjutkan dengan penyusunan BAB V yang memuat simpulan dari hasil penelitian serta rekomendasi yang dapat dijadikan pertimbangan bagi peneliti selanjutnya.
7. Melakukan seminar hasil penelitian untuk memaparkan hasil dari penelitian yang sudah dilakukan.

3.8.2 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

3.9 Manajemen Data

3.9.1 Sumber Data

3.9.1.1 Data Primer

Data primer adalah data yang diperoleh secara langsung oleh peneliti dari sumber utama pada saat proses penelitian berlangsung. Data ini dikumpulkan secara langsung dari responden atau informan yang berhubungan secara langsung dengan variabel yang menjadi fokus penelitian (Sulung & Muspawi, 2024).

3.9.2 Analisis Data

3.9.2.1 Analisis *Univariat*

Analisis univariat adalah metode analisis yang digunakan untuk mendeskripsikan karakteristik setiap variabel penelitian (Endarto, 2020). Pada penelitian ini, analisis univariat bertujuan untuk menggambarkan distribusi frekuensi dan persentase dari setiap variabel yang diteliti serta mengidentifikasi faktor-faktor yang dapat mempengaruhi variabel-variabel yang diteliti, seperti tekanan darah, pola tidur, olahraga, dan kebiasaan merokok. Variabel terikat yang dianalisis meliputi, tekanan nadi, sementara variabel bebasnya adalah obesitas sentral.

3.9.2.2 Analisis *Bivariat*

Analisis bivariat adalah suatu teknik analisis yang bertujuan untuk mengetahui hubungan atau keterkaitan antara dua variabel yang diteliti (Endarto, 2020). Pada penelitian ini, pengujian statistik yang digunakan untuk analisis bivariat adalah uji *chi-Square*. Namun, apabila terdapat lebih dari 20% sel dengan frekuensi harapan < 5 , maka akan dilakukan penggabungan kategori atau digunakan uji alternatif, seperti

fisher's exact test. Hubungan antara variabel dinyatakan bermakna secara statistik apabila nilai *p-value* lebih kecil dari α ($p < 0,05$), sementara nilai *p-value* lebih besar dari α ($p > 0,05$) mengindikasikan tidak adanya hubungan yang signifikan (Setyawan, 2022).

3.10 Etika Penelitian

Penelitian ini telah mendapatkan persetujuan etik yang dikeluarkan oleh Komisi Etik Penelitian Kedokteran dan Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dengan nomor 4849/UN26.18/PP.05.02.00/2025. Hal ini dilakukan sebagai wujud menjunjung tinggi prinsip etika penelitian pada manusia.

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan di atas, dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara obesitas sentral dengan tekanan nadi pada mahasiswa pria di Universitas Lampung
2. Rerata tekanan nadi pada kelompok obesitas sentral cenderung lebih rendah dibandingkan kelompok tanpa obesitas sentral akibat tingginya individu dengan nilai tekanan darah tinggi.

5.2 Saran

Berlandaskan pada simpulan yang diperoleh dari hasil penelitian ini, peneliti mengajukan beberapa rekomendasi yang dapat dipertimbangkan sebagai berikut:

1. Penelitian selanjutnya disarankan menggunakan jumlah sampel yang lebih besar dan metode pengukuran tekanan darah yang lebih akurat, seperti *Ambulatory Blood Pressure Monitoring* (ABPM).
2. Penelitian selanjutnya dapat menggunakan desain penelitian yang mampu menggambarkan hubungan sebab-akibat antara tekanan nadi dan obesitas sentral.
3. Penelitian dapat diperluas pada kelompok berbagai usia untuk menilai potensi peningkatan dampak obesitas sentral terhadap tekanan nadi seiring proses penuaan kardiovaskular.

DAFTAR PUSTAKA

- Ackland, G. L., Abbott, T. E. F., Pearce, R. M., Karmali, S. N., Whittle, J., Minto, G., dkk. 2018. Arterial Pulse Pressure and Postoperative Morbidity in High-Risk Surgical Patients. *British Journal of Anaesthesia*. 120(1):94–100.
- Agarwal, N., John, J. St., Iterson, E. H. ., & Laffin, L. J. 2023. Association of Pulse Pressure with Death, Myocardial Infarction, and Stroke among Cardiovascular Outcome Trial Participants. *American Journal of Preventive Cardiology*. 17(3):.
- Al-Rashed, F., Sindhu, S., Madhoun, A. Al, Alghaith, A., Azim, R., Al-Mulla, F., dkk. 2021. Short Sleep Duration and Its Association with Obesity and Other Metabolic Risk Factors in Kuwaiti Urban Adults. *Nature and Science of Sleep*. 13(July):1225–1241.
- Anisa, S. R., Debora, O., & Sulartri, A. S. 2025. *Aktivitas Fisik Berhubungan dengan Regulasi Tekanan Darah pada Penderita Hipertensi di Puskesmas Kota X*. 13(2):265–271.
- Anstey, D. E., Moise, N., Kronish, I., & Abdalla, M. 2019. Masked Hypertension : Whom and How to Screen ? *Current Hypertension Reports*. 19–22.
- Avers, D., & Wong, R. 2020. *Guccione's Geriatric Physical Therapy* (4 ed.). Philadelphia.
- Berawi, K. N., Hadi, S., Lipoeto, N. I., Wahid, I., & Jamsari. 2018. Dyslipidemia Incidents Between General Obesity and Central Obesity of Employees with Obesity at University of Lampung. *Biomedical and Pharmacology Journal*. 11(1):.
- Bravi, M. C., Compagnucci, M., & Gasbarron, L. 2010. Relationship Between Ambulatory Pulse Pressure and Central Obesity in Healthy Subjects and in Patients With Essential Hypertension : PP.25.04. *Journal of Hypertension*. 28e449–e450.
- Choubey, A., Verma, V., & Kumar, S. 2024. Correlation between Visceral Fat with Pulse Pressure in Young Offsprings of Hypertensive and Normotensive Parents: A Cross-sectional Observational Study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 18(8):1–4.
- Dhawan, D., & Sharma, S. 2020. Abdominal Obesity, Adipokines and Non-

- communicable Diseases. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. 2031–6.
- Dumalang, E. R., Lintong, F., & Danes, V. R. 2022. Analisa Perbandingan Pengukuran Tekanan Darah antara Posisi Tidur dan Posisi Duduk pada Lansia. *Jurnal Biomedik*. 14(1):96–101.
- Ellulu, M. S., Patimah, I., Khaza'ai, H., Rahmat, A., & Abed, Y. 2017. Obesity & Inflammation: The Linking Mechanism & the Complications. *Archives of Medical Science*. 13(4):851–863.
- Endarto, Y. 2020. Pengetahuan Personal Hygiene Dengan Perilaku Pencegahan Kejadian Leptospirosis Di Kota Bima NTB. *Jurnal Delima Harapan*. 7(1):24–30.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. 2016. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology* (13 ed.). Singapura: Elsevier.
- Hall, J. E., Do Carmo, J. M., Da Silva, A. A., Wang, Z., & Hall, M. E. 2015. Obesity-Induced Hypertension: Interaction of Neurohumoral and Renal Mechanisms. *Circulation Research*. 116(6):991–1006.
- Han, S. J., Fujimoto, W. Y., Kahn, S. E., Leonetti, D. L., & Boyko, E. J. 2018. Change in Visceral Adiposity is an Independent Predictor of Future Arterial Pulse Pressure. *Journal of Hypertension*. 36(2):299–305.
- Humaira, D. I., Berawi, K. N., & Morfi, C. W. 2020. Hubungan Obesitas Sentral dengan Hitung Jenis Leukosit pada Laki-Laki Dewasa di Lingkungan Universitas Lampung. *Medula*. 10(1):.
- Kang, M. G., Kim, K. H., Koh, J. S., Park, J. R., Hwang, S. J., Hwang, J. Y., dkk. 2017. Association Between Pulse Pressure and Body Mass Index in Hypertensive and Normotensive Populations in the Korea National Health and Nutrition Examination Survey V, 2010–2012. *Journal of Clinical Hypertension*. 19(4):395–401.
- Karnik, S. S., Unal, H., Kemp, J. R., Tirupula, K. C., Eguchi, S., Vanderheyden, P. M. L., dkk. 2015. International Union of Basic and Clinical Pharmacology. XCIX. Angiotensin Receptors: Interpreters of Pathophysiological Angiotensinergic Stimuli. *Pharmacological Reviews*. 67(4):754–819.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2021. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/4634/2021 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Hipertensi Dewasa. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
- Kirichenko, T. V., Markina, Y. V., Bogatyreva, A. I., Tolstik, T. V., Varava, Y. R., & Starodubova, A. V. 2022. The Role of Adipokines in Inflammatory Mechanisms of Obesity. *International Journal of Molecular Sciences*. 23.

- Koenen, M., Hill, M. A., Cohen, P., & Sowers, J. R. 2021. Obesity, Adipose Tissue and Vascular Dysfunction. *Circulation research*. 128(7):951–968.
- Kohir, D. S., Murhan, A., & Sulastri, S. 2024. Skrining Faktor Risiko Obesitas Usia Produktif. *Jurnal Wacana Kesehatan*. 9(2):97–104.
- Laskey, W. K., Wu, J., Schulte, P. J., Hernandez, A. F., Yancy, C. W., Heidenreich, P. A., dkk. 2016. Association of Arterial Pulse Pressure with Long-Term Clinical Outcomes in Patients with Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 4(1):42–49.
- Lee, J. H., Hyung, S., Lee, J., & Choi, S. H. 2022. Visceral Adiposity and Systemic Inflammation in the Obesity Paradox in Patients with Unresectable or Metastatic Melanoma Undergoing Immune Checkpoint Inhibitor Therapy: A Retrospective Cohort Study. *Journal for ImmunoTherapy of Cancer*. 10(8):1–10.
- Lee, S., Kim, Y., & Han, M. 2022. Influence of Waist Circumference Measurement Site on Visceral Fat and Metabolic Risk in Youth. *Journal of Obesity and Metabolic Syndrome*. 31(4):296–302.
- Levanovich, P. E., Diaczok, A., & Rossi, N. F. 2020. Clinical and Molecular Perspectives of Monogenic Hypertension. *Current Hypertension Reviews*. 16(2):91–107.
- Liu, D., Qin, P., Liu, L., Liu, Y., Sun, X., Li, H., dkk. 2021. Association of Pulse Pressure with All-Cause and Cause-Specific Mortality. *Journal of Human Hypertension*. 35(3):274–279.
- Mardhiyah, Dinilhaq, N. A., Amelia, Y., Arini, A., Hidayatullah, R., & Harmonedi. 2025. Populasi dan Sampel dalam Penelitian Pendidikan: Memahami Perbedaan, Implikasi, dan Strategi Pemilihan yang Tepat. *Jurnal Ilmu Pendidikan dan Matematika*. 2(2):208–218.
- Memon, M. A., Thurasamy, R., Ting, H., & Cheah, J.-H. 2025. Purposive Sampling: A Review and Guidelines For Quantitative Research. *Journal of Applied Structural Equation Modeling*. 9(1):1–23.
- Muntner, P., Shimbo, D., Carey, R. M., Charleston, J. B., Gaillard, T., Misra, S., dkk. 2019. Measurement of Blood Pressure in Humans: A Scientific Statement from the American Heart Association. In *Hypertension* (Vol. 73, Nomor 5).
- Nargesi, A. A., Esteghamati, S., Heidari, B., Nejad, N. H., Sheikhbahaei, S., Pajouhi, A., dkk. 2016. Nonlinear Relation between Pulse Pressure and Coronary Heart Disease in Patients with Type 2 Diabetes or Hypertension. *Journal of Hypertension*. 34(5):974–980.
- Nauli, A. M., & Matin, S. 2019. Why Do Men Accumulate Abdominal Visceral Fat? *Frontiers in Physiology*. 10(12):1–10.

- Ostchega, Y., Seu, R., Sarafrazi, N., Zhang, G., Hughes, J. P., & Miller, I. 2019. Waist Circumference Measurement Methodology Study: National Health and Nutrition Examination Survey, 2016. In *Vital and Health Statistics. Series 2, Data Evaluation and Methods Research* (Nomor 182).
- Pergola, G. D., Nardecchia, A., Ammirati, A., Caccavo, D., Bavaro, S., & Silvestris, F. 2012. Abdominal Obesity Is Characterized by Higher Pulse Pressure: Possible Role of Free Triiodothyronine. *Journal of Obesity*. 1–5.
- Putri, A. B., & Anita, A. 2019. Obesitas Sentral terhadap Kadar Gula Darah Postprandial pada Pegawai Laki-Laki Dewasa di Lingkungan Kerja. *Jurnal Kesehatan*. 10(3):445–452.
- Rêgo, M. L. M., Cabral, D. A. R., Costa, E. C., & Fontes, E. B. 2019. Physical Exercise for Individuals with Hypertension: It Is Time to Emphasize its Benefits on the Brain and Cognition. *Clinical Medicine Insights: Cardiology*. 13.
- Sakboonyarat, B., Poovieng, J., Sangkool, T., Lertsakulbunlue, S., Jongcherdchootrakul, K., Srisawat, P., dkk. 2023. Relationship between Pulse Pressure and Body Mass Index in Active-Duty Royal Thai Army Personnel in Thailand. *BMC Cardiovascular Disorders*. 23(1):1–13.
- Salsabila, K. N., Berawi, K. N., & Oktaria, D. 2022. The Relations Of Stress Level Towards Fasting Blood Glucose On Men With Central Obesity In University Of Lampung. *Medical Profession Journal of Lampung*. 12212–216.
- Sasri, F. D., Witjaksono, F., & Sudarsono, N. C. 2023. Correlation of Energy Intake and Physical Activity. *World Nutrition Journal*. 7(1):30–35.
- Setyawan, D. A. 2022. Buku Ajar Statistika Kesehatan Analisis Bivariat Pada Hipotesis Penelitian (A. B. Astuti & W. Setyaningsih (ed.)). Surakarta: Tahta Media Group.
- Shojaei, M., Jahromi, A., & Karamatollah, R. 2020. Association of Obesity and Pulse Pressure with Hypertension in an Iranian Urban Population. *Journal of Family Medicine and Primary Care*. 9(9):4705.
- Sulung, U., & Muspawi, M. 2024. Memahami Sumber Data Penelitian : Primer, Sekunder, dan Tersier. *Jurnal Penelitian Pendidikan*. 5(3):.
- Tang, K. S., Medeiros, E. D., & Shah, A. D. 2020. Wide Pulse Pressure: A Clinical Review. In *Journal of Clinical Hypertension* (Vol. 22, Nomor 11, hal. 1960–1967). Blackwell Publishing Inc.
- Verdecchia, P., Angeli, F., Cavallini, C., Aita, A., Turturiello, D., De Fano, M., dkk. 2019. Sudden Cardiac Death in Hypertensive Patients. *Hypertension*. 73(5):1071–1078.
- Wang, Y.-Y., Yang, S., & Chen, S.-W. 2023. Relationship between Body Mass

- Index and Pulse Pressure in a Non-Diabetic Population: Evidence. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 27188–198.
- Wells, C. L., & Townsend, M. 2020. Management of the Acutely Ill and Medically Complex Older Patient. *Guccione's Geriatric Physical Therapy*. 309–343.
- Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Jr., D. E. C., Collins, K. J., Himmelfarb, C. D., dkk. 2018. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task F. *Journal of the American College of Cardiology*. 71(19):2199–2269.
- Wong, M. C. S., Huang, J., Wang, J., Chan, P. S. F., Lok, V., Chen, X., dkk. 2020. Global, Regional and Time-Trend Prevalence of Central Obesity: a Systematic Review and Meta-Analysis of 13.2 Million Subjects. *European Journal of Epidemiology*. 35(7):673–683.
- Wu, C. H., Mohammadmoradi, S., Chen, J. Z., Sawada, H., Daugherty, A., & Lu, H. S. 2018. Renin-Angiotensin System and Cardiovascular Functions. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 38(7):E108–E116.