

PROPOSAL SKRIPSI

I. Nama Peneliti : Yuyun Rindiastuti
NIM/Senester : G 0005028/VI

II. Judul Penelitian :
Hubungan Lingkar Leher dan Lingkar Pinggang dengan Hipertensi

III. Bidang Ilmu : Ilmu Gizi

IV. Latar Belakang Masalah

Berbagai laporan terkini mengindikasikan bahwa prevalensi obesitas di seluruh dunia baik di negara berkembang maupun negara yang sedang berkembang telah meningkat dalam jumlah yang mengkhawatirkan (Hanley *et al.*, 2001; Chu, 2001; Flegal *et al.*, 2001; Booth *et al.*, 2003). Hal tersebut dapat mengakibatkan masalah kesehatan yang serius karena obesitas dapat memacu kelainan kardiovaskuler, ginjal, metabolik, prototombik, dan respon inflamasi (Grundy S.M., 2004; Semiardji, 2004; Widjaya *et al.*, 2004). Dalam studi Farmingham (2007) disebutkan bahwa hipertensi essensial, 65% pada wanita dan 78% pada pria berhubungan langsung dengan peningkatan berat badan dan obesitas.

Jean Vague (2006) merupakan ilmuwan pertama yang mengemukakan adanya hubungan erat antara perbedaan morfologi tubuh atau tipe distribusi lemak tubuh dengan gangguan kesehatan yang berkaitan dengan faktor risiko obesitas. Dalam sebuah studi prospektif diungkapkan bahwa obesitas tubuh bagian atas (obesitas abdominal) berhubungan lebih kuat dengan intoleransi glukosa / diabetes melitus, hiperinsulinemia, hipertensi, hipertrigliseridemia, dan gout dibandingkan obesitas

tubuh bagian bawah (Boivin *et al.*, 2007; Tchernof A., 2007; Semiardji, 2004; Widjaya *et al.*, 2004).

Terdapat berbagai metode pengukuran antropometri tubuh yang dapat digunakan sebagai skreening obesitas. Metode tersebut antara lain pengukuran indeks massa tubuh, lingkaran pinggang, lingkaran panggul, lingkaran lengan, serta perbandingan lingkaran pinggang dan lingkaran panggul. Lingkaran pinggang merupakan pengukur distribusi lemak abdominal yang mempunyai hubungan erat dengan indeks massa tubuh (Bell *et al.*, 2001). Studi Farmingham (2007) memperlihatkan bahwa peningkatan lingkaran pinggang merupakan prediktor sindroma metabolik yang lebih baik dibandingkan indeks massa tubuh.

Lingkaran leher sebagai salah satu indeks distribusi lemak subkutan pada tubuh bagian atas mempunyai hubungan erat dengan faktor risiko kardiovaskuler (Sjostrom *et al.*, 2001). Hal tersebut mengindikasikan bahwa lingkaran leher sebagai salah satu indeks distribusi lemak tubuh bagian atas mungkin dapat digunakan untuk mengidentifikasi individu dengan kelebihan berat badan dan obesitas. Sehingga mendorong penulis untuk melakukan penelitian mengenai hubungan antara lingkaran leher dan lingkaran pinggang dengan hipertensi.

V. Perumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah tersebut di atas, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut:

1. Apakah terdapat hubungan antara lingkaran leher dan lingkaran pinggang dengan hipertensi?
2. Bagaimana perbandingan antara lingkaran leher dan lingkaran pinggang pada hipertensi?

VI. Tujuan Penelitian

Penelitian ini mempunyai tujuan umum dan tujuan khusus. Tujuan umum penelitian ini adalah memberikan alternatif pengukuran antropometri tubuh yaitu pengukuran lingkaran leher sebagai skrining obesitas yang mudah dan murah. Sedangkan tujuan khususnya adalah:

1. Mempelajari hubungan antara lingkaran leher dan lingkaran pinggang pada hipertensi
 2. Mengetahui perbandingan lingkaran leher dan lingkaran pinggang pada hipertensi.
-

VII. Manfaat Penelitian

Manfaat yang diharapkan dapat diperoleh dari penelitian ini adalah:

1. Terbukanya peluang bagi para akademisi dalam penelitian untuk menentukan metode pengukuran antropometri tubuh yang paling baik sebagai skrining sindroma metabolik dengan faktor risiko obesitas
 2. Secara aplikatif, penelitian ini memperkenalkan pengukuran lingkaran leher sebagai skrining yang mudah dan murah untuk mengidentifikasi individu dengan obesitas dan kelebihan berat badan.
-

VIII. Tinjauan Pustaka

A. Obesitas

1. Definisi Obesitas

Overweight adalah suatu kondisi dimana perbandingan berat badan dan tinggi badan melebihi standar yang ditentukan. Sedangkan obesitas adalah kondisi kelebihan lemak, baik di seluruh tubuh atau terlokalisasi pada bagian-bagian tertentu (Mahan *et al.*, 2000). Obesitas merupakan peningkatan total lemak tubuh, yaitu apabila ditemukan total lemak tubuh >25% pada pria dan >33% pada wanita (Reilly J.J., 2006)

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

Faktor genetik menentukan mekanisme pengaturan berat badan normal melalui pengaruh hormon dan neural. Selain itu, faktor genetik juga menentukan banyak dan ukuran sel adiposa serta distribusi regional lemak tubuh (Mahan *et al.*, 2000)

Obesitas berhubungan erat dengan distribusi lemak tubuh. Tipe obesitas menurut pola distribusi lemak tubuh dapat dibedakan menjadi obesitas tubuh bagian atas (*upper body obesity*) dan obesitas tubuh bagian bawah (*lower body obesity*) (Vague J., 2006).

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

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

2. Pengukuran Antropometri sebagai Skreening Obesitas

Obesitas dapat dinilai dengan berbagai cara, metode yang lazim digunakan saat ini antara lain pengukuran IMT (Index Massa Tubuh), lingkaran pinggang, serta perbandingan lingkaran pinggang dan lingkaran panggul (Caballero B., 2005). Sebuah studi menyatakan bahwa pengukuran lingkaran leher dapat digunakan sebagai skreening obesitas yang mudah dan murah (Sjostrom *et al.*, 2001). Berikut ini penjelasan masing-masing metode pengukuran antropometri tubuh:

a. IMT

Metode yang sering digunakan adalah dengan cara menghitung IMT, yaitu BB/TB^2 dimana BB adalah berat badan dalam kilogram dan TB adalah tinggi badan dalam meter (Caballero B., 2005). Klasifikasi IMT dapat dilihat pada tabel di bawah ini. Tabel 1. Klasifikasi IMT (*International Diabetes Federation*, 2005).

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)
BB kurang (<i>underweight</i>)	<18,5
Normal	18,5-24,9
BB lebih (<i>overweight</i>)	25,0-29,9
Obesitas, kelas I	30,0-34,9
Obesitas, kelas II	35,0-39,9
Obesitas ekstrim, kelas III	>40

b. Lingkaran Pinggang

IMT memiliki korelasi positif dengan total lemak tubuh, tetapi IMT bukan merupakan indikator terbaik untuk obesitas (Grundy S.M., 2004). Selain IMT, metode lain untuk pengukuran antropometri tubuh adalah dengan cara mengukur

lingkar pinggang (Bell *et al.*, 2005). Parameter penentuan obesitas merupakan hal yang paling sulit dilakukan karena perbedaan *cutt of point* setiap etnis terhadap IMT maupun lingkar pinggang (Khan R. *et al.*, 2005). Sehingga IDF (*Internasional Diabetes Federation*) mengeluarkan kriteria ukuran lingkar pinggang berdasarkan etnis (Alberti, 2005; Tjokroprawiro, 2006).

Tabel 2. Nilai Lingkar Pinggang Berdasar Etnis (IDF, 2005).

Negara/grup etnis	Lingkar pinggang (cm) pada obesitas
Eropa	Pria >94 Wanita >80
Asia Selatan Populasi China, Melayu, dan Asia-India	Pria >90 Wanita >80
China	Pria >90 Wanita >80
Jepang	Pria >85 Wanita >90
Amerika Tengah dan Selatan	Gunakan rekomendasi Asia Selatan hingga tersedia data spesifik
Sub-Sahara Afrika	Gunakan rekomendasi Eropa hingga tersedia data spesifik
Timur Tengah	Gunakan rekomendasi Eropa hingga tersedia data spesifik

c. Lingkar Leher

Lingkar leher dapat menjadi metode pengukuran yang mudah dan murah untuk skrining individu dengan obesitas (Liubov *et al.*, 2001). Lingkar leher sebagai index untuk obesitas tubuh bagian atas merupakan salah satu prediktor terjadinya penyakit kardiovaskuler (Sjostrom *et al.*, 2001). *The North Association for The Study of Obesity* menyatakan bahwa dari uji statistik, koefisien korelasi pearson menunjukkan hubungan erat antara lingkar leher dengan IMT (laki-laki, $r=0,83$; perempuan, $r=0,71$; masing-masing, $p<0,0001$) dan lingkar pinggang (laki-laki, $r=0,86$; perempuan, $r=0,56$; masing-masing, $p<0,0001$).

Lingkar leher ≥ 37 cm untuk laki-laki dan ≥ 34 cm untuk wanita merupakan *cutt of point* yang paling tepat untuk mengidentifikasi individu dengan IMT ≥ 25 kg/m^2 , lingkar leher $\geq 39,5$ cm untuk laki-laki dan $\geq 36,5$ cm untuk wanita adalah *cutt of point* paling tepat untuk mengidentifikasi individu dengan obesitas (IMT ≥ 30 kg/m^2). Berdasarkan validasi yang dilakukan pada kelompok yang berbeda, sebagai salah satu metode skrining obesitas lingkar leher memiliki sensitivitas 98%, spesifitas 89%, akurasi 94% untuk laki-laki dan 99% untuk perempuan (Liubov *et al.*, 2001).

3. Epidemiologi

Obesitas adalah suatu masalah kesehatan masyarakat yang sangat serius di seluruh dunia karena berperan dalam meningkatnya morbiditas dan mortalitas (Flegal *et al.*, 2001; Booth *et al.*, 2002). Prevalensi obesitas berbeda-beda di setiap negara, mulai dari 7% di Perancis sampai 32,8% di Brazil (Saw S.M., 2000). Prevalensi obesitas meningkat di setiap negara. Sebagai contoh, di Amerika Serikat prevalensi meningkat dari 12% pada tahun 1991 menjadi 17,8% pada tahun 1998 (Hanley *et al.*, 2001). Obesitas meningkat di setiap negara, pada setiap jenis kelamin, dan pada semua kelompok usia, ras, dan tingkat pendidikan.

B. Obesitas Abdominal sebagai Faktor Risiko Metabolik

1. Definisi Sindroma Metabolik

Sindroma metabolik merupakan suatu kumpulan faktor risiko metabolik yang berkaitan secara langsung terhadap terjadinya penyakit kardiovaskuler arteriosklerotik. Faktor risiko tersebut antara lain terdiri dari dislipidemia atherogenik, peningkatan tekanan darah, peningkatan kadar glukosa plasma, keadaan prototombik, dan proinflamasi (Semiardji, 2004).

Saat ini berkembang beberapa kriteria definisi dari sindroma metabolik yang pada akhirnya memiliki tujuan yang sama yaitu mengenali sedini mungkin gejala gangguan metabolik sebelum seseorang jatuh ke dalam beberapa komplikasi yang terjadi (Grundy S.M., 2004). Beberapa kriteria definisi sindroma metabolik yang sering digunakan antara lain WHO tahun 1998, *European Group for The Study of Insulin Resistance* (EGIR) tahun 1999, *National Cholesterol Education Program Third Adult Treatment Panel* (NCEP-ATP III) tahun 2001, dan *American Association of Clinical Endocrinologist* (AACE) tahun 2003 (Tjokroprawiro A., 2006).

Secara garis besar, terdapat kepentingan klinis dari kriteria-kriteria tersebut. Antara lain disebutkan oleh WHO pada tahun 1998 yang menekankan bahwa resistensi insulin merupakan penyebab primer dari sindrom. Selain itu, WHO juga mengizinkan penggunaan terminologi sindroma metabolik untuk digunakan pada pasien DM tipe 2 yang juga memenuhi kriteria lain (Tjokroprawiro A., 2006; Grundy S.M., 2005). Pada tahun 1999, EGIR mengajukan revisi dari definisi WHO. EGIR menggunakan terminologi sindroma resistensi insulin (Tjokroprawiro A., 2006).

Pada tahun 2001, NCEP ATP III tidak memasukkan resistensi insulin dalam kriteria (Tjokroprawiro A., 2006). Hal ini disebabkan sulitnya melakukan pengukuran dan standardisasi resistensi insulin (Tjokroprawiro A., 2005).

AACE pada tahun 2003 merevisi kriteria ATP III untuk kembali berfokus pada resistensi insulin sebagai penyebab primer dari faktor risiko metabolik. Kriteria mayor lainnya adalah toleransi glukosa terganggu, peningkatan trigliserida, penurunan HDL, peningkatan tekanan darah, dan obesitas (Grundy SM, 2004).

2. Patogenesis Sindroma Metabolik

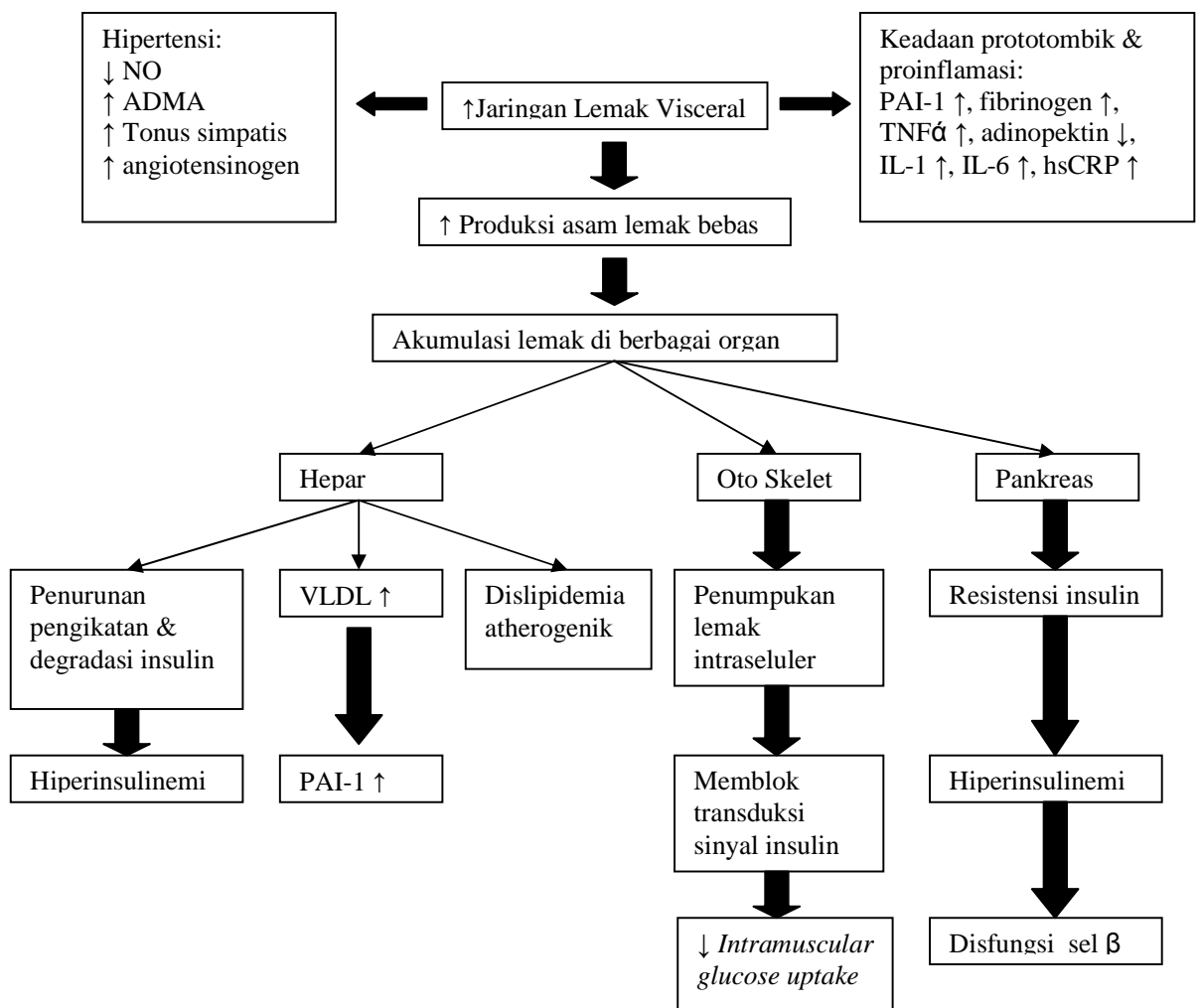
Menurut ATP III komponen-komponen sindroma metabolik terdiri dari (Grundy S.M., 2005; Semiardji, 2004; Tjokroprawiro A., 2005):

- a. obesitas abdominal adalah bentuk dari obesitas yang paling kuat berhubungan dengan sindroma metabolik. Hal ini dapat terlihat secara klinis dengan meningkatnya lingkar perut.
- b. dislipidemia atherogenik bermanifestasi dengan penurunan kadar HDL-C, peningkatan kadar trigliserid, dan small dense LDL.
- c. peningkatan tekanan darah berhubungan dengan obesitas dan biasanya terjadi pada resistensi insulin.
- d. resistensi insulin/intoleransi glukosa terjadi pada sebagian populasi dengan sindroma metabolik. Hal ini berhubungan erat dengan komponen sindroma metabolik lainnya dan berbanding lurus dengan risiko PKV (penyakit kardiovaskuler).
- e. keadaan proinflamasi meningkatkan kadar hsCRP sebagai akibat dilepaskannya sitokin proinflamasi merupakan pertanda risiko terjadinya infark myocard.
- f. keadaan prototombik memiliki karakteristik peningkatan plasminogen activator inhibitor (PAI-1), fibrinogen, dan faktor VII.

Peningkatan faktor risiko metabolik selalu berhubungan dengan tingginya akumulasi jaringan adiposa abdominal, terutama jaringan lemak visceral (Tjokroprawiro A., 2006). Salah satu karakteristik obesitas abdominal/lemak visceral adalah terjadinya pembesaran sel-sel lemak, sehingga sel-sel lemak tersebut akan mensekresi produk-produk metabolik, diantaranya sitokin proinflamasi, prokoagulan,

peptida inflamasi, dan angiotensinogen. Produk-produk dari sel lemak dan peningkatan asam lemak bebas dalam plasma bertanggung jawab terhadap berbagai penyakit metabolik seperti diabetes, penyakit jantung, hiperlipidemia, gout, dan hipertensi (Semiardji, 2004; Widjaya *et al.*, 2004).

Gambar 1. peranan jaringan lemak visceral terhadap faktor risiko metabolik (Semiardji, 2004)



3. Manifestasi Klinik Sindroma metabolik

ATP III menyatakan bahwa penyakit kardiovaskuler merupakan manifestasi utama sindroma metabolik (Grundy S.M., 2005). Hal ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh NHANES yang menyebutkan bahwa sindroma metabolik memiliki hubungan kuat dan konsisten dengan infark miokard/stroke atau infark miokard dengan stroke (Ninomiya J.K. *et al.*, 2004).

ATP III juga menyebutkan bahwa sindroma metabolik memiliki hubungan dengan beberapa keadaan seperti polikistik ovarii, fatty liver, batu empedu kolesterol, asma, sleep apnea, dan beberapa jenis kanker (Pranoto A., 2005).

4. Epidemiologi

Di luar negeri angka-angka statistik yang didapat dari prevalensi sindroma metabolik cukup mengejutkan. Menurut data survei yang dilakukan NHANES III dengan menggunakan kriteria AHA/NHLBI di Amerika Serikat prevalensi sindroma metabolik pada orang dewasa sekitar 23,7% (Leal J. *et al.*, 2006). Menurut analisis AusDiab dengan menggunakan kriteria IDF, 29, 1% populasi dewasa di Australia terkena sindroma metabolik (Zimmet *et al.*, 2005).

Terdapat beberapa penelitian mengenai prevalensi sindroma metabolik di Indonesia. Di Semarang 297 penderita DM tipe 2 yang menjalani rawat jalan di poliklinik Endokrinologi RS Dr. Kariadi, 52, 2% pasien memenuhi kriteria WHO dan 73% memenuhi kriteria ATP III. Di RSUD Dr. Soetomo, Surabaya didapatkan bahwa dari 100 orang, 29% memenuhi kriteria WHO dan 31% memenuhi kriteria ATP III (Tjokroprawiro, 2006). Di Makasar dilaporkan pada sebuah studi yang dilakukan John M.F. Adam pada Oktober 2002 hingga Januari 2003, dari 227 pria berumur 21-81 tahun, 56,4% memenuhi kriteria ATP III (Adam M.F., 2005).

C.Hipertensi dengan Faktor Risiko Obesitas

1. Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah keadaan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg (Kaplan N.M. , 2006). Tekanan darah diukur dengan sphygmomanometer yang telah dikalibrasi dengan tepat (80% dari ukuran manset menutupi lengan) setelah pasien beristirahat nyaman, posisi duduk punggung tegak atau terlentang, atau paling sedikit selama 5 menit sampai 30 menit setelah merokok atau minum kopi (Feldman R.D. *et al.*, 1999).

Kriteria hipertensi menurut JNC VII dan ESH/ESC (2007) (Nugroho, 2007)

JNC VII (2003)	Tekanan darah	ESH/ESC (2007)
Normal	< 120/80	Optimal
<i>Pre hypertension</i>	120-129/80-84 130-139/85-89	Normal <i>High normal</i>
<i>Hypertension stage 1</i>	≥ 140/90 /90-99	<i>Hypertension grade 1</i>
<i>Stage 2</i>	140-159 /100-109	<i>Grade 2</i>
<i>Sistolik hypertension</i>	>180 /110	<i>Grade 3</i>

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

2. Etiologi dan Klasifikasi

a. Hipertensi Primer (essensial)

Onset hipertensi essensial biasanya muncul pada usia antara 25-55 tahun, sedangkan usia di bawah 20 tahun jarang ditemukan. Patogenesis hipertensi essensial adalah multifaktorial. Faktor-faktor yang terlibat dalam patogenesis hipertensi essensial antara lain faktor genetik, hipertaktivitas sistem saraf simpatis, sistem renin angiotensin, defek natriuresis, natrium dan kalsium intraseluler, serta konsumsi alkohol secara berlebihan (Stewart P.M., 1999).

b. Hipertensi Sekunder

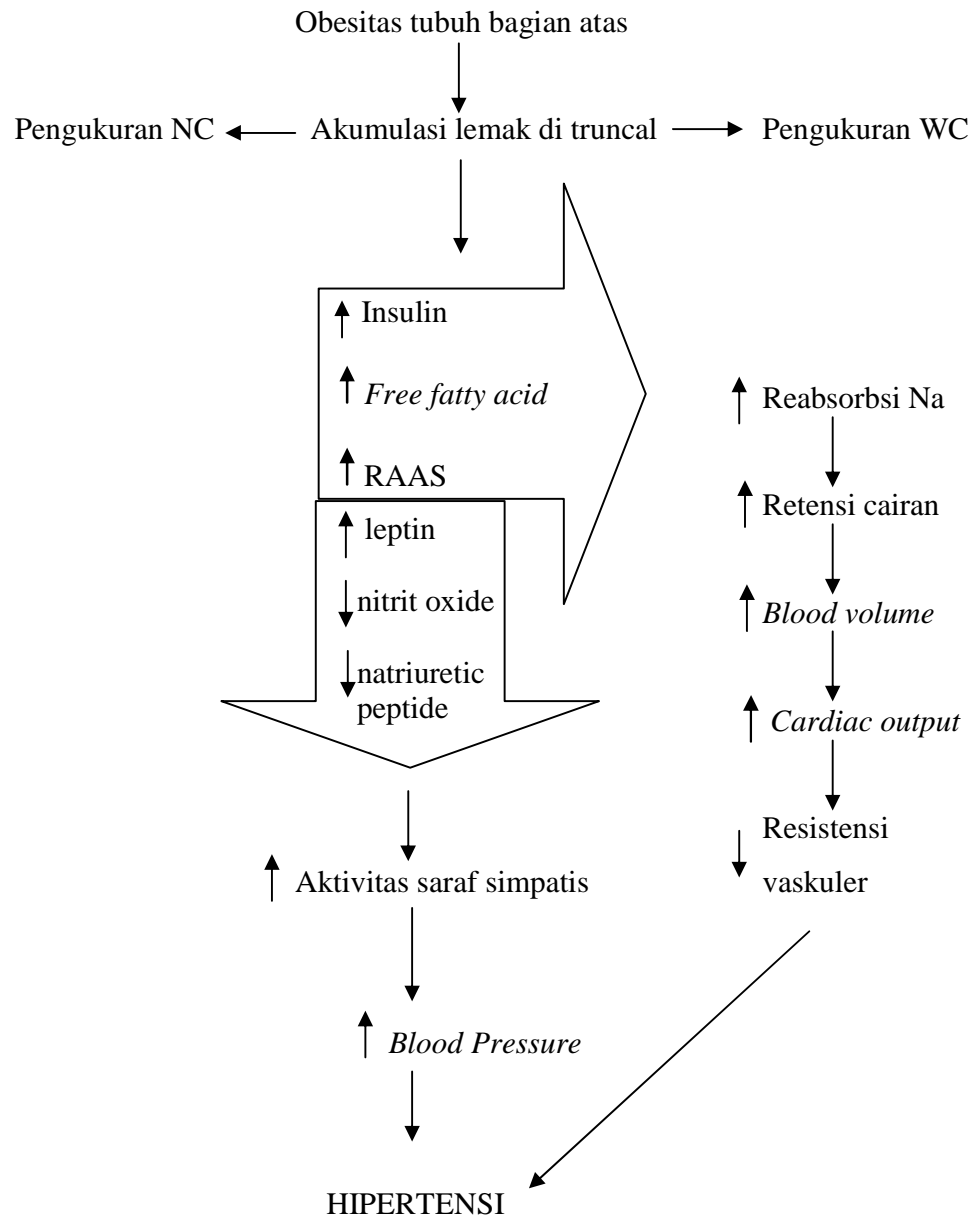
Hipertensi sekunder memiliki patogenesis yang spesifik. Hipertensi sekunder dapat terjadi pada individu dengan usia sangat muda tanpa disertai riwayat hipertensi dalam keluarga. Individu dengan hipertensi pertama kali pada usia di atas 50 tahun atau yang sebelumnya diterapi tapi mengalami refrakter terhadap terapi yang diberikan mungkin mengalami hipertensi sekunder. Penyebab hipertensi sekunder antara lain penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskuler ginjal, hiperaldosteronisme primer dan sindroma chusing, feokromsitoma, koarktasio aorta, kehamilan, serta penggunaan obat-obatan (Adcock B.B. *et al.*, 1997).

3. Hipertensi pada Obesitas

Berbagai penelitian epidemiologik telah membuktikan adanya hubungan yang kuat antara obesitas dan hipertensi. Data yang diperoleh dari NHANES pada populasi orang Amerika Serikat memberikan gambaran yang jelas mengenai hubungan linier antara kenaikan IMT dengan tekanan darah sistolik dan diastolik serta tekanan nadi (El-Atat *et al.*, 2003). Farmingham study (2007) melaporkan risiko terjadinya hipertensi sebesar 65% pada wanita dan 78% pada laki-laki berhubungan langsung dengan obesitas dan kelebihan berat badan.

Mekanisme penyebab utama terjadinya hipertensi pada obesitas diduga berhubungan dengan kenaikan volume tubuh, peningkatan curah jantung, dan menurunnya resistensi vaskuler sistemik (M. Wahba, 2007). Beberapa mekanisme lain yang berperan dalam kejadian hipertensi pada obesitas antara lain peningkatan sistem saraf simpatik, meningkatnya aktivitas renin angiotensin aldosteron (RAAS), peningkatan leptin, peningkatan insulin, peningkatan asam lemak bebas (FFA), peningkatan endotelin 1, terganggunya aktivitas natriuretic peptide (NP), serta menurunnya nitrit oxide (NO) (Kintscher U. *et al.*, 2007; M. Wahba, 2007).

IX. Kerangka Pemikiran



Keterangan:

NC : *Neck Circumference* (lingkar leher)

WC : *Waist Circumference* (lingkar pinggang)

RAAS : *Renin Angiotensin Aldosteron System*

X. Hipotesis

Hipotesis penelitian ini adalah:

Lingkar leher dan lingkar pinggang berhubungan dengan hipertensi

XI. Metodologi Penelitian

A. Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan pendekatan cross sectional.

B. Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Poli Interna RSUD Dr. Moewardi, Surakarta pada 20 April sampai 18 Mei 2008.

C. Subjek Penelitian

a. Subjek

Subjek dalam penelitian ini adalah pasien di Poli Interna RSUD Dr. Moewardi, Surakarta yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi.

b. Kriteria inklusi

Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah pasien laki-laki dan perempuan, berusia 25-55 tahun. Penelitian ini membedakan wanita yang pernah melahirkan dan belum pernah melahirkan. Penelitian ini tidak membedakan hipertensi primer dan hipertensi sekunder.

c. Kriteria eksklusi

Kriteria eksklusi dalam penelitian ini adalah:

- pasien dengan struma/goiter
- pasien yang sedang hamil
- pasien dengan oedem dan *decompensasio cordis*
- pasien yang menderita gangguan anatomi sehingga tidak dapat diukur antropometrinya.

D. Teknik Sampling

Pengambilan sampel dilakukan dengan teknik *accidental sampling*. Besar sampel pada penelitian diperoleh berdasarkan rumus (Sastroasmoro S., 2000) :

$$N = \frac{z\alpha^2 P.Q}{l^2}$$

N : jumlah sampel

α : batas kepercayaan, dalam penelitian ini dipilih nilai 0,05

Z α : nilai konversi pada kurva normal, dalam penelitian ini 1,96

P : proporsi kejadian/outcome di antara pajanan yang diteliti (0,5)

Q : 100%-P

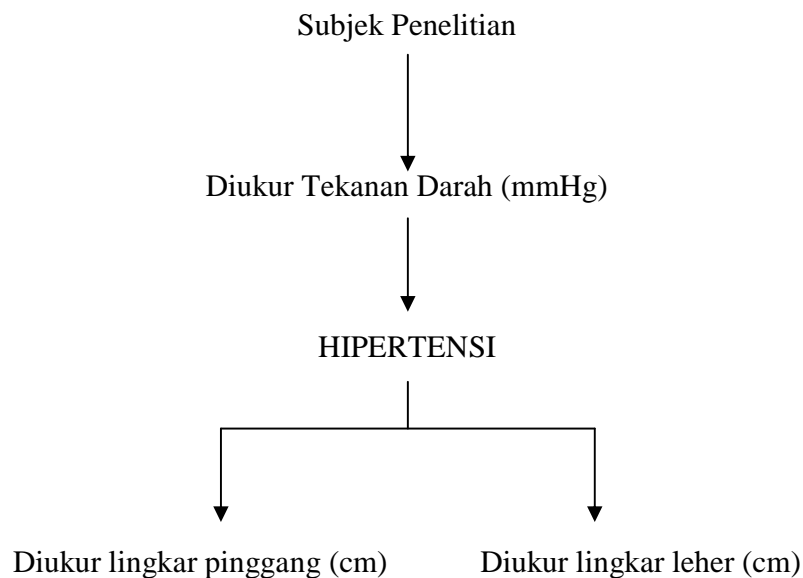
L : derajat kesalahan, dalam penelitian ini digunakan 5%

Sehingga didapatkan besar sampel:

$$N = \frac{(1,96)^2 \times 0,5 \times (1-0,5)}{0,05^2}$$

$$N = \frac{3,84 \times 0,5 \times 0,5}{0,0025} = 384$$

E. Rancangan Penelitian



F. Alat dan Bahan Penelitian

Alat yang digunakan adalah sebagai berikut:

a. sphygmomanometer

Sphygmomanometer yang dipakai adalah jenis sphygmomanometer raksa merk ABN, dengan ketelitian 1 mmHg.

b. Stetoskop

Yang digunakan dalam penelitian ini adalah stetoskop merk ABN.

c. *tape measuring*/ metline

Metline yang digunakan adalah jenis *plastic tape measuring* merk butterfly, dengan ketelitian 1mm.

G. Cara Kerja

Pasien dianamnesa apakah umurnya 25-55 tahun, tidak dalam keadaan hamil, tidak mengalami struma, dan tidak menderita kelainan anatomi. Apabila dari anamnesa tersebut hasilnya positif maka dimasukkan dalam subjek penelitian dan diukur:

a. Lingkar pinggang

Diukur dalam posisi berdiri tegak dan tenang. Baju atau penghalang pengukuran disingkirkan. Letakkan pita pengukur di tepi atas crista illiaca dextra. Kemudian pita pengukur dilingkarkan ke sekeliling dinding perut setinggi crista illiaca. Yakinkan bahwa pita pengukur tidak menekan kulit terlalu ketat dan sejajar dengan lantai. Pengukuran dilakukan saat akhir dari ekspirasi normal. Nyatakan lingkar pinggang dalam cm.



Gambar 1. Pengukuran Lingkar Pinggang

b. Lingkar leher

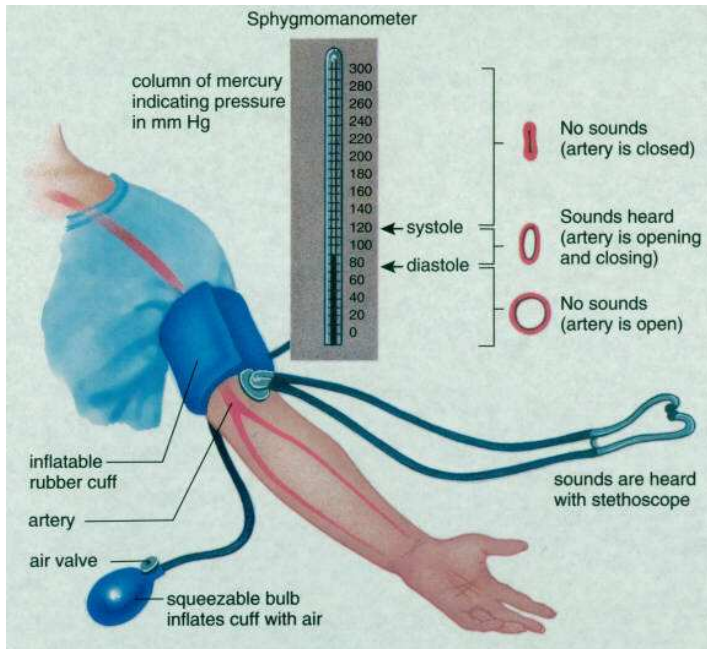
Diukur pada posisi berdiri tegak, tenang, dan kepala menghadap lurus ke depan. Pada pria dengan prominentia laryngeal (adam's apple), lingkar leher diukur tepat di bawah adam's apple. Sedangkan pada wanita, lingkar leher diukur pada bagian tengah leher, yaitu di antara spina midcervicalis dan midanterior leher, pastikan pita pengukur tidak menekan leher terlalu ketat. Nyatakan lingkar leher dalam cm.



Gambar 2. Pengukuran Lingkar Leher

c. Tekanan darah

Diukur dalam posisi duduk pada lengan kanan setelah subjek duduk tenang minimal 15 menit. Lengan kanan sedikit flexi, lengan atas setinggi jantung. Lengan baju disingkirkan kemudian pasang manset yang lebarnya dapat melingkari sekurang-kurangnya $\frac{2}{3}$ panjang lengan atas dan tidak boleh menempel baju. Stetoskop diletakkan di fossa cubiti dengan terlebih dahulu dilakukan palpasi arteri untuk mendapat posisi stetoskop yang tepat. Pemompaan dilakukan hingga 20-30 mmHg di atas tekanan waktu denyut arteri radialis tidak teraba. Pengempesan dilakukan dengan kecepatan 2-3 mmHg tiap detik. Tekanan sistolik dinyatakan dengan korotkoff I dan tekanan diastolik dengan korotkoff V. Pengukuran dilakukan sebanyak dua kali untuk mengambil rata-ratanya dengan selisih waktu pengukuran 5 menit.



Gambar 3. Pengukuran Tekanan Darah

H. Identifikasi Variabel Penelitian

Variabel bebas : lingkar leher dan lingkar pinggang (cm)

Variabel terikat : tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik (mmHg)

Variabel luar :

Variabel luar dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Variabel luar yang dapat dikendalikan dalam penelitian ini adalah umur pasien
- b. Variabel luar yang tidak dapat dikendalikan dalam penelitian ini adalah kondisi psikologis pasien (*white coat hypertension*), makanan yang dikonsumsi, dan aktivitas sehari-hari.

I. Definisi Operasional Variabel Penelitian

a. Variabel bebas

- Lingkar Leher (*Neck Circumference*)

Neck Circumference adalah besaran lingkaran leher dalam cm, yang diukur dengan pita pengukur pada bagian tengah leher dengan posisi badan berdiri tegak dan kepala tegak menghadap ke depan. Skala data lingkaran leher adalah rasio.

- Lingkar pinggang (*waist circumference*)

Waist Circumference adalah besaran lingkaran pinggang yang diukur dengan pita pengukur/metline dalam cm. Pengukuran dilakukan pada posisi berdiri tegak dengan pakaian ditanggalkan, diukur di antara crista illiaca dan costa XII. Skala data lingkaran pinggang adalah rasio.

b. Variabel tergantung

Hipertensi

Hipertensi adalah keadaan di mana tekanan darah $>140/90$ mmHg (JAMA, 2001). Tekanan darah diukur dengan sphygmomanometer raksa dalam mmHg dengan posisi duduk tenang pada lengan kanan. Skala data tekanan darah adalah rasio.

J. Teknik Analisis Data Statistik

Analisis data statistik yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

- a. Uji normalitas data menggunakan analisis distribusi normal (Gaussian distribution) untuk mengetahui distribusi sampel.
- b. Uji regresi multipel untuk mengetahui hubungan antara lingkaran leher dan lingkaran pinggang (skala data rasio) dengan tekanan darah (skala data rasio).
- c. Uji hipotesis dua arah untuk mengetahui kebenaran hipotesis. Penelitian ini menggunakan koefisien korelasi pearson, sehingga uji statistiknya menggunakan Uji Z (untuk besar sampel >30), dengan $\alpha=5\%$.
- d. Uji statistik t dua sampel untuk mengetahui perbandingan antara pengukuran lingkaran leher (skala data rasio) dan lingkaran pinggang (skala data rasio) pada pasien hipertensi dengan $\alpha=5\%$.

XII. Jadwal Penelitian

No	Jadwal kegiatan	Minggu													
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1.	Topik dikirim mahasiswa	X													
2.	Dibahas tim skripsi		X												
3.	Proposal		X	X	X										
4.	Proposal siap				X										
5.	Ujian proposal				X										
6.	Pengambilan data						X	X	X	X	X				
7.	Penyusunan skripsi										X	X	X	X	
8.	Ujian skripsi														X

DAFTAR PUSTAKA

- Adam M.F. 2005. Metabolic syndrome and its components in Men. *Indonesian Journal of Internal Medicine*. 37:66-69.
- Bell, Ge K., Popkin B.M. 2001. Weight gain and its predictors in Chinese adults. *Int J nationed Metabolism Disorder*. 25:1079-1086.
- Bergman, Van C., Mittelman S.D. 2001. Central role of adipocytes in metabolic syndrome. *J Investig Med*. 49:119-126.
- Boivin, Brochu, Marceau P. 2007. Regional differences in adipose tissue metabolism in obese men. *Metabolism*. 56:533-540.
- Booth *et al.* 2002. *Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention, and Management*. Cambridge, New York: Cambridge University Press.
- Caballero B. 2005. Nutrition Paradox-underweight and obesity in developing countries. *N Engl. J. Med*. 352:1514-1516.
- El-Atat, Aneja A., McFarlane S., Sowers J. 2003. Obesity and hypertension. *Endocrinol Metab. Clin N Am*. 33:823-854.
- Flegal, Cole T.J., Bellizi M.C., Dietz W.H. 2000. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: International survey. *BMJ*. 320:1240-1243.
- Grundy S.M. 2006. Metabolic syndrome: connecting and reconceiling cardiovascular and diabetes world. *J Am Coll Cardiol*. 47:1093-1110.

- Hammer, Rogger L., McCombs, Daryl. 1998. Weight cycling and body composition in obese women. *Women in Sport and Activity Journal*. 7:1-10.
- Hedley A.A., Ogden C.L., Johnson C. L., Carlon M.D. 2004. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescences, and adults. *JAMA*. 291:2847-2850.
- Kahn et al. 2005. The metabolic syndrome: time for critical appraisal. Joint statement from the ADA and EGIR. *Diabetes Care*. 28:2289-2304.
- Kaplan N.M. 2006. *Primary Hypertension: Pathogenesis, Mechanism. Of Hypertension with Obesity in: Kaplan's Clinical Hypertension ninth edition*. Philadelphia, USA: Lippincott W.
- Liubov, Cikim S., Vakur A., Neze O. 2001. The relationship between neck circumference and body fat ratio in Turkish women. *Department of Endocrinology and Metabolism, Turkey*.
- Liubov, Sohar E., Laor A., 2001. Neck circumference as s simple screening measure for identifying overweight and obese Patients. *The North Association for The Study of Obesity*. 470:477.
- Mahan, Adair, Popkin B.M. 2002. Ethnic differences in the association between body mass index and hypertension. *Am J Epidemiology*. 155:346-353.
- M. Wahba. 2007. Obesity and obesity inisiated metabolic syndrome: mechanistic link to chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2:550-562.
- Ninomiya J.K. 2004. Association of the metabolic syndrome with story of myocardial infarction and stroke in the third national health and nutrition examination survey. *Circulation*. 109:42-46.

- Pranoto A. 2005. Insulin Resistance and Diabetes: Consequences and Therapy. *Naskah Lengkap PKB IPD RSU Dr. Soetomo*. 2-6 Agustus. 110-127.
- Riwidikdo dan Handoko. 2007. *Statistik Kesehatan*. Yogyakarta: Mitra Cendikia Press.
- Sastroasmoro S. 2000. *Dasar-Dasar Metodologi penelitian Klinis*. Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UI, Jakarta: Binarupa Aksara.
- Scholze. 2007. Treatment of obesity related hypertension: the hypertension obesity sibutramine (HOS) study. *Circulation*. 155:1991-1998.
- Semiardji. 2004. The Significant of Visceral Fat in Metabolic Syndrome. Jakarta: *Diabetes Meeting 9-10 Oktober*.
- Sjostrom, CD, Lassner. 2001. Relationship between changes in body composition and changes in cardiovascular risk factors: the SOS Intervention Study: Swedish obese subjects. *Obes Res*. 5:519-535.
- Soegondo. 2004. Biomolecular Link Between Obesity and Diabetes. Jakarta: *Diabetes Meeting 9-10 Oktober*.
- Tjokroprawiro A. 2005. The Mets: One of The Major Threat to Human Health. *Plennery Lecture Surabaya Metabolic Syndrome Update-1 (SUMETSU-1)*. Surabaya: 19-20 Februari.
- Tjokroprawiro A. 2006. New approach in the treatment of T2DM and metabolic syndrome. *The Indonesian Journal of Internal Medicine*. 38:160-166.
- Tchernof. 2007. Visceral adipocytes and the metabolic syndrome. *Nutrition Reviews*. 24:29-6.
- Widjaya. 2004. Obesitas dan sindroma metabolik. *Forum Diagnosticum*. 4:1-16.

Zhang. 2004. Trends in the association between obesity socioeconomic status in US adults. *Obesity Research*. 12:1622-1632.

Zimmet P., Alberti G., Shaw J. 2005. Mainsteaming the metabolic syndrome: a definite definition. *Medical Journal of Australia*. 183:175-176.