



UNIVERSITAS INDONESIA

**MODEL PREDIKSI DAN SISTEM SKOR TERJADINYA
DISLIPIDEMIA PADA PENDERITA HIPERTENSI DEWASA
URBAN DI INDONESIA**

TESIS

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
Magister Kesehatan Masyarakat**

**INTAN JULIANA OMPUSUNGGU
0706307834**

**FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
PROGRAM PASCASARJANA
DEPOK
JUNI 2010**

PERNYATAAN ORISINALITAS

**Tesis ini adalah karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.**

Nama : INTAN JULIANA OMPUSUNGGU

NPM : 0706307834

Tanda Tangan :



Tanggal : Juni 2010

HALAMAN PENGESAHAN

Tesis ini diajukan oleh :

Nama : INTAN JULIANA OMPUSUNGGU
NPM : 0706307834
Program Studi : Epidemiologi
Judul Tesis : Model Prediksi dan Sistem Skor Terjadinya Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Dewasa Urban di Indonesia

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Magister Epidemiologi pada Program Studi Epidemiologi, Program Pascasarjana Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Prof. Dr.dr. Bambang Sutrisna, MHSc (.....)

Pembimbing : Dr. Dra. Ratu Ayu Dewi Sartika, Apt, MSc (.....)

Penguji : dr. Yovsyah, M.Kes (.....)

Penguji : Dr. dr. Trihono, M.Kes (.....)

Penguji : Dr. Toni Wandra, M.Kes, Ph.D (.....)

Ditetapkan di : Depok

Tanggal : 5 Juni 2010

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya :

Nama : INTAN JULIANA OMPUSUNGGU

NPM : 0706307834

Mahasiswa program : Pascasarjana Epidemiologi

Tahun Akademik : 2007/2008

Menyatakan bahwa saya tidak melakukan kegiatan plagiat dalam penulisan tesis saya yang berjudul :

**Model Prediksi dan Sistem Skor Terjadinya Dislipidemia pada Penderita
Hipertensi Dewasa Urban di Indonesia**

Apabila suatu saat nanti terbukti saya melakukan plagiat maka saya akan menerima sanksi yang telah ditetapkan.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Depok, 5 Juni 2010



(INTAN JULIANA OMPUSUNGGU)

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT. atas kasih sayang dan karunia-Nya sehingga penulisan tesis dengan judul “ Model Prediksi dan Sistem Skor Terjadinya Dislipidemia pada penderita Hipertensi Dewasa Urban di Indonesia “ dapat terselesaikan. Penulisan tesis ini merupakan salah satu syarat untuk mencapai gelar Magister Epidemiologi pada Program Studi Epidemiologi, Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.

Dalam penyusunan tesis ini, penulis menyadari adanya kekurangan dan ketidaksempurnaan baik dari isi, bentuk maupun penyajiannya. Namun berkat dorongan, motivasi, bimbingan serta bantuan dari berbagai pihak maka tesis ini dapat diselesaikan, oleh karena itu penulis mengucapkan terima kasih kepada :

1. Bapak Prof. dr. Bambang Sutrina, MHSc, selaku pembimbing akademik sekaligus pembimbing dalam penulisan tugas akhir, atas kerelaan, kesabaran meluangkan waktu membimbing dan mendidik saya di tengah-tengah kesibukan yang sangat padat serta kebaikannya mengikutkan saya sebagai anggota peneliti dalam penelitian Beliau dan atas bantuan moril dan materi yang tidak akan pernah saya lupakan dan tidak akan pernah dapat saya balas.
2. Ibu Dr. Dra. Ratu Ayu Dewi Sartika, Apt selaku pembimbing II dan sekaligus penguji, atas kerelaannya, kesabarannya dan kesediaannya membimbing dan mendidik saya sampai penulisan tesis ini selesai.
3. Pimpinan Fakultas kesehatan masyarakat beserta staf dan Ketua Program studi Epidemiologi, ibu DR.dr. Ratna Djuwita yang telah banyak memberikan bimbingan, pengetahuan, dan bantuan selama penulis menempuh pendidikan, Bapak dr. Yopsyah yang telah bersedia sebagai penguji dalam dan banyak memberikan masukan dan bantuan dalam penulisan tesis saya, seluruh dosen pengajar yang telah mendidik saya dengan penuh keikhlasan dan kesabaran, mbak Lia, Mas Indra, bapak Andi dan Ibu Mimin yang banyak membantu penyelenggaraan ujian proposal, seminar hasil dan tesis saya.

4. Bapak H Mudiyanto Thoyib,SH selaku Bupati Kabupaten Lampung Tengah yang telah memberikan izin kepada saya untuk mengikuti pendidikan di Universitas Indonesia.
5. Bapak Ir H.Musawir Subing,MM. selaku Sekretaris Daerah Kabupaten Lampung Tengah periode 2005-2010 yang telah memberikan izin mengikuti pendidikan, selalu memberi bimbingan, nasehat dan membantu baik moril maupun materi selama saya menjalani pendidikan.
6. Ibu Dra. Agustina IM.Apt selaku Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Lampung tengah yang telah memberikan izin kepada saya untuk mengikuti pendidikan di Universitas Indonesia.
7. Bapak Dr. dr. Trihono, M.Kes . sebagai Kapuslitbang Biomedis beserta Dr.dr, Laurentia, SpGK, Dr. drg. Mahdarina, dr. Delima, M.Kes, dan Bapak kambang S, dan staf yang telah memberikan izin penggunaan data dan spesimen untuk penelitian ini, semua masukan, bantuan dan bimbingan selama penelitian ini berlangsung.
8. Bapak Dr. Toni Wandra, M.Kes, Ph.D, sebagai Ka Subdit Pengendalian penyakit Jantung dan Pembuluh Darah yang telah bersedia meluangkan waktunya sebagai penguji luar dan memberikan masukan dan bimbingan dalam tesis ini.
9. Seluruh keluarga besar saya yang telah banyak membantu dalam proses pendidikan saya, terutama suami saya Ismunadi,Skep yang selalu setia memberikan kasih sayang, doa, semangat dan pengorbanan selama saya menempuh pendidikan dan ananda Reza Khairunnisa dan Luthfi Hakim atas segala pengorbanan waktu kebersamaan kita yang sering hilang di saat-saat ibu menempuh pendidikan.
10. Rekan-rekan mahasiswa/mahasiswi Program Pascasarjana Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, khususnya Peminatan Epidemiologi, atas bantuan dan dukungan kepada saya. Serta semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, namun telah banyak membantu hingga terselesaikannya pendidikan saya.

Semoga amal dan segala bantuan yang telah diberikan kepada penulis mendapat imbalan yang berlipat dari Allah SWT dan semoga tesis ini bermanfaat bagi kita semua, khususnya untuk menambah pengetahuan dalam bidang kesehatan.

Penulis



PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : INTAN JULIANA OMPUSUNGGU
NPM : 0706307834
Program Studi : Epidemiologi komunitas
Departemen : Epidemiologi
Fakultas : Kesehatan Masyarakat
Jenis Karya : Tesis

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul :

Model prediksi dan Sistem Skor Terjadinya Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Dewasa Urban di Indonesia

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengolah dalam bentuk pangkalan data (database), merawat, dan mempublikasikan tugas akhir saya tanpa meminta izin dari saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik hak cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Depok

Pada tanggal : Juni 2010

Yang menyatakan



INTAN JULIANA OMPUSUNGGU

ABSTRAK

Nama : INTAN JULIANA OMPUSUNGGU

Program Studi : EPIDEMIOLOGI

Judul : Model Prediksi dan Sistem Skor Terjadinya Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Dewasa Urban di Indonesia

Pendahuluan, Dislipidemia merupakan faktor risiko utama Penyakit Kardiovaskuler yang sering terjadi pada penderita hipertensi. Menurut penelitian Sutrisna, B. et al., prevalensi dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban di Indonesia cukup tinggi yaitu 78%. Prevalensi yang tinggi ini terutama disebabkan beberapa faktor risiko penyakit kardiovaskuler yang dapat dicegah. Penelitian ini merupakan studi lanjutan dari studi tersebut, dan bertujuan memperoleh model prediksi dan sistem skor terjadinya dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban di Indonesia.

Metode penelitian, Desain studi ini adalah potong lintang dengan menggunakan 400 sampel yang diperoleh dari data Riskesdas 2007. Sampel dipilih secara stratified random sampling berdasarkan provinsi yang ada di Indonesia dan dilakukan pemeriksaan sampel darah profil lemak di laboratorium Litbangkes Jakarta serta divalidasi di Laboratorium Prodia Jakarta. Analisis dilakukan dengan Regresi Logistik Ganda untuk mendapatkan model prediksi dan nilai OR serta dilanjutkan dengan sistem skor untuk prediksi dislipidemia pada penderita hipertensi.

Hasil Penelitian, Variabel yang bermakna secara statistik dan dimasukkan pada model prediksi akhir adalah jenis kelamin laki-laki (OR= 2,39, 95% CI 1,31-4,39), IMT Obesitas (OR = 3,00, 95%CI 1,07-8,44), jenis aktivitas fisik kategori sedang (OR= 2,38, 95%CI 1,16-4,89) sedangkan status sosial ekonomi kuintil 4 (OR = 2,02, 95%CI 0,83-4,90), dimasukkan ke dalam model akhir karena secara substansi bermakna. Dari model prediksi akhir dilanjutkan pembuatan sistem skor yang lebih mudah dimengerti masyarakat awam. Temuan baru pada penelitian ini diaplikasikan dalam bentuk *software excel* yang dapat digunakan oleh klinisi di pelayanan kesehatan primer dan *leaflet* sistem skor prediksi dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa yang dapat digunakan masyarakat awam dan penderita hipertensi.

Kata kunci:

Dislipidemia, hipertensi, model prediksi, sistem skor.

ABSTRACT

Name : INTAN JULIANA OMPUSUNGGU
Study Program: EPIDEMIOLOGY
Title : Prediction Model and Score System of the Occurring of
Dyslipidemia on Adult Urban Hypertension Patient in Indonesia

Introduction, Dyslipidemia is the main risk factor of Cardiovascular Disease that often occurs to hypertension patient. According to the research, Sutrisna, B. et al, dyslipidemia prevalence of adult urban hypertension patient in Indonesia is quite high, that is 78%. This high prevalence is mainly caused by several risk factor of cardiovascular disease that can be prevented. This research is an advance study from that study, and intends to achieve prediction model and score system of the occurring of dyslipidemia on adult urban hypertension patient in Indonesia.

Research Methodology, This study design is cross sectional by using 400 samples that was taken from *Riskesdas* 2007 data. The samples were chosen as random stratified sampling based on the provinces in Indonesia and were taken fat profile blood sample check at *Litbangkes* Jakarta laboratory and also were validated at Prodia Jakarta Laboratory. The analysis is done by Multiple Logistic Regression to get prediction model and OR score and is also continued by score system to predict dyslipidemia on hypertension patient.

Research Result, A significant variable in a statistic manner and that is put on the final prediction model is male gender (OR= 2.39, 95% CI 1.31-4.39), IMT Obesity (OR = 3.00, 95%CI 1.07-8.44), medium type of physical activity category (OR= 2.38, 95%CI 1.16-4.89), whereas socio economy status quantile 4 (OR = 2.02, 95%CI 0.83-4.90) is put into the final model because of the significantl substantial manner. From the final model prediction, it is continued to formulate easier score system to be understood by common people. The invention in this research is applied in excel software form that can be used by primary service clinical officer and score system leaflet on adult hypertension patient that can be used by common people and hypertension patient.

Key words: Dyslipidemia, Hypertension, Prediction Model, Score System.

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
LEMBAR PENGESAHAN.....	iii
KATA PENGANTAR.....	v
LEMBAR PERSETUJUAN PUBLIKASI ILMIAH.....	viii
ABSTRAK.....	ix
ABSTRACT	x
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR TABEL	xv
DAFTAR GAMBAR / GRAFIK.....	xvii
DAFTAR SINGKATAN / ISTILAH.....	xx
1. PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Pertanyaan Penelitian.....	6
1.4 Tujuan Penelitian.....	6
1.5 Manfaat Penelitian.....	7
1.6 Ruang Lingkup Penelitian.....	8
2. TINJAUAN PUSTAKA.....	9
2.1 Definisi	9
2.2 Klasifikasi Dislipidemia.....	9
2.3 Diagnosis.....	11
2.4 Metabolisme Lipoprotein.....	13
2.4.1. Jalur Metabolisme Eksogen	13
2.4.2. Jalur Metabolisme Endogen.....	13
2.4.3. Jalur <i>Reserve Cholesterol Transport</i>	14
2.5. Faktor Risiko.....	14

2.5.1. Umur	14
2.5.2. Jenis Kelamin.....	14
2.5.3. Indeks Massa Tubuh.....	16
2.5.4. Jenis Aktivitas Fisik.....	18
2.5.5. Faktor Sosial Ekonomi.....	20
2.5.6. Kebiasaan Mengonsumsi makanan Berlemak.....	20
2.5.7. Diabetes Melitus.....	21
2.5.8. Penggunaan Tembakau / Rokok.....	22
2.6. Penatalaksanaan Dislipidemia.....	23
2.6.1. Pencegahan.....	24
2.7. kerangka Teori.....	27
3. KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN DEFINISI	
OPERASIONAL.....	28
3.1 Kerangka konsep.....	28
3.2 Definisi Operasional.....	28
3.3. Hipotesis Penelitian.....	33
4. METODOLOGI PENELITIAN.....	35
4.1 Desain Penelitian.....	35
4.2 Pemilihan Sampel dan Besar Sampel.....	35
4.2.1. Proses Pemilihan Sampel pada Data Primer.....	35
4.2.2. Proses Pemilihan Sampel Penelitian.....	39
4.3 Besar Sampel.....	39
4.4 Pengumpulan Data.....	39
4.4.1. Jenis data	39
4.4.2. Cara pengumpulan Data Primer.....	39
4.5. Pengolahan Data.....	40
4.6. Analisis Data.....	41
5. HASIL PENELITIAN.....	43
5.1 Analisis Univariat.....	43
5.1.1 Karakteristik Responden.....	43

5.1.1.a.	Karakteristik Berdasarkan faktor Biologik.....	43
5.1.1.b	Karakteristik Menurut status Sosial Ekonomi.....	45
5.1.1.c	Karakteristik responden Menurut faktor Perilaku.....	45
5.2	Analisis Bivariat.....	47
5.2.1	Distribusi Responden Berdasarkan Faktor Risiko.....	47
5.2.1.1	Proporsi Dislipidemia Menurut Faktor Biologik.....	47
5.2.1.2	Proporsi Dislipidemia Menurut Faktor Sosioekonomi.....	49
5.2.1.3	Proporsi Dislipidemia Menurut Faktor Perilaku.....	50
5.3	Analisis Multivariat.....	51
5.3.1	Model Prediksi.....	53
5.3.2	Prediksi Kejadian Dislipidemia Berdasarkan Sistem Skor.....	56
6.	PEMBAHASAN	61
6.1	Keterbatasan Penelitian.....	61
6.1.1	Disain Penelitian.....	61
6.1.2	Pengolahan Data.....	61
6.1.3	Karakteristik Responden.....	67
6.2	Hubungan Faktor Risiko dengan Kejadian Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Dewasa Urban di Indonesia.....	67
6.2.1	Umur.....	67
6.2.2	Jenis Kelamin.....	68
6.2.3	Riwayat Diabetes Mellitus.....	70
6.2.4	Indeks Massa Tubuh (IM T).....	71
6.2.5	Status Sosial Ekonomi	72
6.2.6	Penggunaan Tembakau / Rokok.....	73
6.2.7	Jenis Aktivitas.....	74
6.2.8	Kebiasaan Mengonsumsi Makanan Berlemak.....	75
6.3.	Prediksi Kejadian Dislipidemia berdasarkan Model Akhir dan Sistem Skor.....	79
7.	SIMPULAN DAN SARAN	81
7.1	Simpulan.....	81

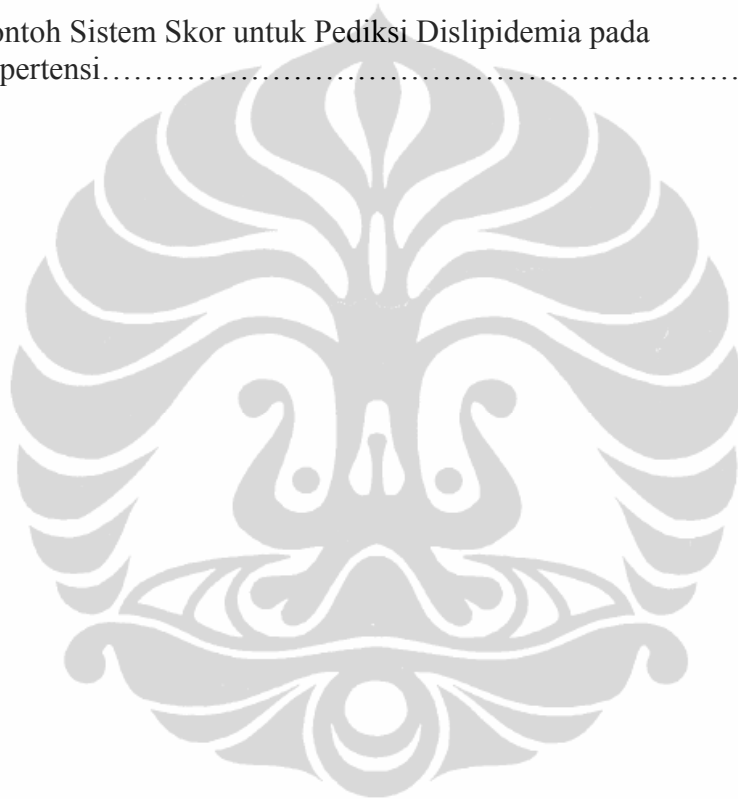
7.2. Temuan Baru.....	82
7.2 Saran.....	82
DAFTAR PUSTAKA.....	85
LAMPIRAN	



DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Jenis Lipoprotein, Apoprotein dan Kandungan Lipid.....	9
Tabel 2.2	Klasifikasi Dislipidemia menurut European Artherosclerosis Society (EAS).....	9
Tabel 2.3	Klasifikasi Dislipidemia menurut WHO.....	10
Tabel 2.4	Kriteria Diagnosis Dislipidemia berdasarkan Kadar Lemak Plasma (menurut NCEP ATP III)	11
Tabel 2.5	Kriteria IMT Menurut Depkes RI.....	17
Tabel 4.1	Variabel, Klasifikasi, Skor, dan Kriteria Desa Perkotaan 2000.....	35
Tabel 5.1	Proporsi Distribusi Responden Menurut Faktor Biologik.....	43
Tabel 5.2	Proporsi Distribusi Responden Menurut Status Sosial Ekonomi.....	45
Tabel 5.3	Proporsi Distribusi Responden Menurut Faktor Perilaku.....	45
Tabel 5.4	Proporsi Distribusi Responden Dislipidemia Menurut Faktor Biologik.....	47
Tabel 5.5	Proporsi Distribusi Responden Dislipidemia menurut Status Sosial Ekonomi.....	49
Tabel 5.6	Distribusi Responden Dislipidemia Menurut Faktor Perilaku.....	50
Tabel 5.7	Model Awal Analisis Multivariat Hubungan Dislipidemia Pada Penderita Hipertensi dengan faktor Risiko Biologik, Status Sosial Ekonomi dan Faktor Perilaku.....	52
Tabel 5.8	Model Akhir Analisis Multivariat Hubungan Dislipidemia pada Penderita Hipertensi dengan Faktor Risiko Biologik, Status Sosial Ekonomi dan Faktor Perilaku.....	54
Tabel 5.9	Hasil Model Akhir kemungkinan terjadinya Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Berdasarkan Skor.....	56


Tabel 5.10	Daerah di bawah Kurva ROC.....	58
Tabel 5.11.	Titik Potong, Sensitivitas dan Spesifisitas Prediksi Dislipidemia pada Penderita Hipertensi.....	58
Tabel 5.12	Contoh Sistem Skor untuk Prediksi Dislipidemia Pada Hipertensi.....	59
Tabel 6.1.	Contoh Sistem Skor untuk Pediksi Dislipidemia pada Hipertensi.....	79



DAFTAR GAMBAR/GRAFIK

Gambar	5.1	Estimasi Prevalensi Dislipidemia pada Hipertensi Dewasa di Indonesia.....	43
Grafik	5.2	Kurva ROC untuk Skor Prediksi Terjadinya Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Dewasa di Indonesia.....	58
Grafik	6.1	Diagram Tebar Selisih Rata-Rata Kolesterol Total yang Diperiksa di Laboratorium Litbangkes dan Prodia.....	63
Grafik	6.2	Diagram Tebar Selisih rata-rata Kolesterol HDL yang diperiksa di laboratorium Litbangkes dan Prodia.....	63
Grafik	6.3	Diagram Tebar Selisih rata-rata Kolesterol LDL yang diperiksa di laboratorium Litbangkes dan Prodia.....	64
Grafik	6.4	Korelasi Hasil Pemeriksaan Kolesterol total Litbangkes dengan Laboratorium Prodia yang Sudah diimputasi.....	64
Grafik	6.5	Korelasi Hasil Pemeriksaan Kolesterol HDL Litbangkes dengan Laboratorium Prodia yang Sudah diimputasi.....	65
Grafik	6.6	Korelasi Hasil Pemeriksaan Kolesterol LDL Litbangkes dengan Laboratorium Prodia yang Sudah diimputasi.....	65
Grafik	6.7	Diagram Tebar Selisih rata-rata Kolesterol LDL yang diperiksa di laboratorium Litbangkes dan Prodia.....	66
Grafik	6.8	Diagram Tebar Selisih rata-rata Kolesterol LDL yang diperiksa di laboratorium Litbangkes dan Prodia.....	66
Grafik	6.9	Diagram Tebar Selisih rata-rata Kolesterol LDL yang diperiksa di laboratorium Litbangkes dan Prodia.....	67

DAFTAR SINGKATAN



ABC – 1	= Adenosin Triphosphate-Binding Cassette Transporter-1
AHA	= American Heart Association
Apo-B100	= Apoprotein B 100
CDC	= Central for Disease Control
CETP	= Cholesterol Ester Transfer Protein
DM	= Diabetes Mellitus
EAS	= European Atherosclerosis Society
FFQ	= Food Frequency Questionnaire
HDL	= High-Density Lipoproteins
HSE	= Health Survey for England
IDL	= Intermediate Density Lipoprotein
IGF	= Insulin like Growth Factor - 1
IMT	= Indeks Massa Tubuh
IL-6	= Interleukin - 6
JNC 7	= Joint National Committee 7
LCAT	= Lecithin-Cholesterol Acyltransferase
LDL	= Low Density Lipoprotein
LPL	= Lipoprotein Lipase
MESA	= the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis
NCEP ATP III	= National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III
NEFA	= Non-Esterified Fatty Acid = FFA= Free Fatty Acid
PJK	= Penyakit Jantung Koroner
PUGS	= pedoman Umum Gizi Seimbang
ROC	= Receiver Operating Characteristic
SES	= Social Economic Status
SKRT	= Survey Kesehatan Rumah Tangga

SR-B1	= Scavenger Receptor class B type 1
THIN	= The Health Improvement Network
TNF α	= Tumor Necrosis Factor – α
VLDL	= Very Low Density Lipoprotein
WHO	= World Health Organization



DAFTAR ISTILAH

Aneurisma	= Pelebaran pembuluh darah
Apolipoprotein	= bagian protein dari lipoprotein plasma yang mengikat lipid untuk membentuk holoprotein.
Atherosclerosis	= Pengerasan dan penebalan dinding arteri kecil dimana deposit-deposit plak kekuning-kuningan yang mengandung kolesterol, bahan lipoid, dan lipofag yang terbentuk di dalam intima dan media interna arteri besar dan sedang .
Diabetes Mellitus	= Kelainan metabolik, dimana kemampuan untuk mengoksidasikan karbohidrat menjadi kurang atau hilang sama sekali, oleh karena kegagalan aktivitas pankreas, terutama pulau-pulau Langerhans, dengan konsekuensi gangguan mekanisme pembentukan insulin yang abnormal, yang menyebabkan hiperglikemia.
Dislipidemia	= Kelainan metabolisme lemak yang ditandai dengan peningkatan atau penurunan fraksi lemak darah yaitu Trigliserida, Kolesterol Total, Kolesterol LDL dan kolesterol HDL
Endocrine	= Sekresi internal; istilah ini dipakai untuk organ dan struktur yang fungsinya adalah mensekresikan bahan (hormon) ke dalam darah atau cairan limfe sehingga menimbulkan efek khusus pada organ atau bagian lain.
Fenotip	= sifat fisik, biokimia, dan fisiologis yang terdapat dalam diri seseorang yang dipengaruhi genetik dan lingkungan

High Density Lipoprotein	= merupakan salah satu jenis lipoprotein yang berdensitas tinggi
Hipotiroidisme	= Keadaan sakit yang disebabkan oleh penurunan aktivitas kelenjar tiroid
Intrakranial	= di dalam rongga kepala
Kardiovaskular	= berhubungan dengan jantung dan pembuluh darah
Lipolisis	= dekomposisi atau pemecahan lemak = adipolisis
Low density Lipoprotein	= merupakan salah satu jenis lipoprotein berdensitas rendah
Miocard Infark	= Area nekrosis koagulasi pada jaringan otot jantung akibat iskemia local, disebabkan obstruksi sirkulasi ke daerah tersebut, paling sering karena thrombus atau embolus.
Obesitas	= peningkatan berat badan melebihi batas kebutuhan skeletal dan fisik sebagai akibat akumulasi lemak berlebihan dalam tubuh
Patogenik	= menimbulkan penyakit atau gejala sakit.
Receiver Operating- Characteristics Curve	= grafik antara sensitifitas (<i>true positive rate</i>) pada Y dengan 1- spesifisitas pada sumbu X (<i>False positive rate</i>), digunakan untuk menilai kualitas uji diagnostik dan cut off point pada uji diagnostik yang bersifat kontinyu.
Reliable	= keterandalan / konsistensi yaitu keajekan dari suatu pengukuran ke pengukuran lainnya
Sensitifitas	= akurasi tes untuk mengklasifikasikan sakit terhadap subjek yang benar-benar sakit.
Spesifisitas	= akurasi tes untuk mengklasifikasikan tidak sakit terhadap subjek yang benar-benar tidak sakit.

Sindrom Nefrotik	= keadaan yang ditandai dengan edema massif, proteinuria berat, hipoalbuminemia, dan kepekaan yang khas terhadap infeksi-infeksi interkurens.
Stroke	= serangan mendadak dan berat
Urban	= daerah perkotaan yaitu suatu wilayah administratif setingkat desa/kelurahan yang memenuhi persyaratan tertentu dalam hal kepadatan penduduk, persentase rumah tangga pertanian, dan sejumlah fasilitas perkotaan seperti jalan raya, sarana pendidikan formal, sarana kesehatan umum, listrik, telepon dan sebagainya.
Visceral	= berbagai organ dalam besar di dalam rongga tubuh besar, khususnya di abdomen (rongga perut)
Viscositas	= kekentalan yaitu sifat fisik suatu zat yang tergantung pada gesekan antara molekul-molekul komponen pada waktu saling meluncur satu dengan lainnya.
Very Low density Lipoprotein	= salah satu jenis lipoprotein berdensitas sangat rendah.
Validitas	= Kesahihan yaitu sejauhmana instrumen mengukur apa yang seharusnya diukur, sesuai dengan yang sesungguhnya dimaksud peneliti.

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Masalah

Penyakit kardiovaskuler merupakan penyebab kematian utama di berbagai negara di dunia baik negara-negara yang sudah maju maupun negara-negara yang sedang berkembang. Dari estimasi WHO, 58 juta kematian secara global tahun 2005, dilaporkan 30 % disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler dan 46 % mengenai kelompok usia produktif < 70 tahun. Diperkirakan diantara tahun 2006-2015, kematian karena penyakit tidak menular, setengahnya disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler akan meningkat 17 %, sementara kematian karena penyakit infeksi dan defisiensi gizi serta kematian maternal dan perinatal menurun sampai 3 %.⁽¹⁾

Prevalensi penyakit kardiovaskuler yang tinggi ini dianggap disebabkan beberapa faktor risiko kardiovaskuler yang dapat diubah seperti hipertensi, dislipidemia, diabetes, obesitas dan pola hidup santai. Dislipidemia sebagai faktor risiko utama penyakit kardiovaskuler sering ditemukan bersamaan dengan kejadian hipertensi. O'Meara, J.G. et al. (2004), dalam studinya melaporkan kejadian dislipidemia ditemukan pada 50% - 80% penderita hipertensi. Kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi meningkatkan risiko penyakit jantung koroner melebihi jumlah dari efek gabungan beberapa komponen faktor risiko dibanding bila terjadi sendiri-sendiri. Hal ini dapat dilihat dari pengobatan yang ditujukan pada pengendalian lemak darah pada penderita hipertensi, secara signifikan risiko *stroke* dan *miokard infark* yang lebih rendah. Disamping itu, normalisasi kadar lemak pada penderita dislipidemia yang diobati tetapi hipertensinya tidak terkontrol dapat lebih mengurangi risiko penyakit jantung koroner daripada normalisasi tekanan darah saja.⁽²⁾ Penurunan kadar kolesterol sebesar 1 % akan menurunkan risiko penyakit kardiovaskuler 2 % dan kenaikan kadar kolesterol HDL sebesar 1% akan menurunkan risiko penyakit kardiovaskuler sebesar 2-3 %.⁽³⁾

Prevalensi hipertensi yang disertai dislipidemia di Inggris pada survei “*The Health Improvement Network (THIN)*” meningkat dari 5,5% tahun 1998 menjadi 13,5% pada tahun 2003, serta terjadi lagi peningkatan menjadi 17,4% tahun 2006. Sedangkan pada survei “*Health Survey for England (HSE)*” prevalensi dislipidemia pada penderita hipertensi 30,6% tahun 1998 dan tahun 2003 sebesar 28,7%⁽⁴⁾.

Johnson et al, pada tahun 2004 di Amerika Serikat menemukan pada populasi veteran umum, 57,8% dari semua populasi adalah penderita hipertensi atau dislipidemia, 30,7 % menderita keduanya hipertensi dan dislipidemia, sedangkan 16,1% menderita diabetes. Dari seluruh penderita diabetes, hampir 2/3 atau 66,3% juga menderita hipertensi dan dislipidemia yang 2 kali lebih besar dari rate populasi yang tidak diabetik tetapi menderita hipertensi dan dislipidemia (23,8%)⁽⁵⁾.

Sedangkan Sturkenboom, et al, di Belanda, dalam studi cohort retrospektif menemukan prevalensi hipertensi disertai dislipidemia meningkat pada tahun 1998 dari 7,1% menjadi 9,4% pada tahun 2002 serta peningkatan yang tajam pada kelompok umur 65 - 74 tahun hampir mendekati 30%.⁽⁶⁾ Sementara survei yang dilakukan oleh *Behavior Risk Factors Surveillance System of CDC and Prevention* tahun 1999, menemukan 42% penderita hipertensi mengalami juga dislipidemia.⁽⁷⁾

Tingginya prevalensi penyakit kardiovaskuler ini merupakan konsekuensi modernisasi dan meningkatnya kemakmuran sekelompok masyarakat. Gizi lebih dan obesitas dianggap sebagai sinyal pertama munculnya penyakit-penyakit non infeksi (*Non Communicable Diseases*) yang banyak terjadi di negara maju dan sedang berkembang. Fenomena ini dikenal sebagai “*New World Syndrome*”, yang telah menimbulkan beban sosial-ekonomi serta kesehatan masyarakat yang sangat besar di negara-negara sedang berkembang termasuk Indonesia. Modernisasi dan kecenderungan pasar global yang memberikan kemajuan dalam standar kehidupan dan pelayanan yang tersedia, tetapi juga memberikan konsekuensi negatif secara langsung dan tidak langsung untuk terjadinya penyimpangan pola

makan dan aktivitas fisik yang berperan penting pada penyakit kardiovaskuler.⁽⁸⁾

Di Indonesia, angka kesakitan dan kematian akibat penyakit kardiovaskuler juga memperlihatkan peningkatan yang tajam. Dari hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) penyakit kardiovaskuler sebagai penyebab kematian telah meningkat dari urutan ke-11 (1972), menjadi urutan ke-3 (1986) dan penyebab utama pada tahun 1992, 1995 dan 2001. Bahkan menurut Laporan Riskesdas 2007, urutan pertama penyebab kematian semua umur adalah *stroke* dan penyebab kematian oleh karena penyakit tidak menular didominasi oleh penyakit kardiovaskuler yaitu *stroke* (15,4%), hipertensi (6,8%) dan Diabetes Mellitus (5,7%).⁽⁹⁾ Sedangkan menurut Profil Kesehatan Indonesia 2007 diketahui penyebab kematian di rumah sakit tahun 2006, *stroke* dan perdarahan *intrakranial* menempati urutan pertama.

Walaupun penyakit kardiovaskuler telah memberikan beban yang bermakna di Indonesia, Indonesia masih memiliki keterbatasan data dan informasi, khususnya mengenai dislipidemia pada penderita hipertensi, sehingga ketiadaan data pada populasi Indonesia dewasa merupakan suatu tantangan. Kebutuhan untuk melakukan studi epidemiologi menjadi sangat penting, tetapi pada kenyataannya penelitian profil lemak pada masyarakat Indonesia masih sangat terbatas.

Mengingat berbagai keterbatasan sarana dan dana yang dimiliki Indonesia, maka pendekatan pencegahan dan promosi kesehatan masih sangat relevan sebagai modalitas pelayanan kesehatan primer. Kemampuan mendeteksi sedini mungkin terhadap kasus dislipidemia pada hipertensi dengan memperhitungkan faktor risiko yang ada, akan meningkatkan cakupan pencegahan pada kelompok berisiko, sehingga pengelolaan dislipidemia dan hipertensi secara umum di tingkat publik akan lebih terjamin.

Penelitian ini merupakan lanjutan dari penelitian pendahuluan yang dilakukan oleh Sutrisna B, et al, dalam studi Prevalensi dan Faktor- Faktor Risiko yang Mempengaruhi Kejadian Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Dewasa

Universitas Indonesia

Urban di Indonesia yang dilakukan tahun 2009 dengan menggunakan data Riskesdas 2007 dari provinsi yang ada di Indonesia. Dari laporan penelitian tersebut diperoleh angka prevalensi dislipidemia pada penderita hipertensi sebesar 78 % dan 5 faktor risiko yang bermakna dan mempengaruhi kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi, yaitu; jenis kelamin, IMT, jenis aktivitas fisik, status sosial ekonomi, dan kebiasaan makanan berlemak. Pada penelitian ini akan dikembangkan suatu model prediksi yang terperinci dalam bentuk skor dengan memperhitungkan faktor risiko yang bermakna pada studi pendahuluan dan faktor risiko yang secara substansi menurut teori yang ada mempunyai hubungan dengan kejadian dislipidemia yaitu umur, penggunaan rokok/tembakau dan riwayat penyakit diabetes. Diharapkan model prediksi dan sistem skor tersebut dapat digunakan untuk deteksi dini kelompok yang berisiko yang dituangkan dalam suatu leaflet yang mudah dimengerti dan dimanfaatkan oleh masyarakat awam sebagai media promosi kesehatan.

Sistem skor ini juga diharapkan dapat membantu klinisi dalam penegakan diagnosis dan penatalaksanaan kasus dislipidemia dalam hal *risk assessment* penderita hipertensi. Dilain pihak, penderita hipertensi di Indonesia sendiri masih banyak yang memiliki keterbatasan dana, sementara penentuan diagnosis dislipidemia yang memerlukan pemeriksaan profil lemak dengan dana yang tidak sedikit dan tidak praktis dilakukan untuk skrining massal dan juga merupakan pemeriksaan invasif yang menimbulkan rasa ketidaknyamanan pada penderita. Untuk mengurangi kendala tersebut, diharapkan keberadaan sistem skor ini dapat mengatasinya, sehingga dengan demikian diharapkan beban penyakit kardiovaskuler khususnya komplikasi yang ditimbulkan penyakit dislipidemia pada hipertensi akan dapat ditekan seminimal mungkin atau mungkin dapat dicegah.

1.2. Rumusan Masalah

Peningkatan morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskuler hampir merata diseluruh dunia, hal ini dihubungkan dengan perubahan kemajuan jaman yang melanda seluruh negara maju, sudah berkembang dan sedang berkembang seperti Indonesia.

Adanya fenomena "New World Syndrom" menimbulkan berbagai masalah sosial ekonomi dan kesehatan masyarakat yang besar, ditandai dengan beban yang ditimbulkan penyakit hipertensi, dislipidemia, obesitas, diabetes mellitus sebagai faktor risiko utama penyakit kardiovaskuler. Hal ini terjadi sebagai akibat penyimpangan pola perilaku dan gaya hidup yaitu pola konsumsi dan aktivitas fisik yang merupakan faktor risiko yang dapat dimodifikasi untuk pencegahan penyakit kardiovaskuler.

Berbagai penelitian telah dilakukan untuk melihat berbagai faktor risiko penyakit kardiovaskuler dan faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian dislipidemia pada berbagai negara, tetapi di Indonesia penelitian tentang dislipidemia terutama pada penderita hipertensi masih sangat kurang. Ketiadaan data dan informasi ini merupakan suatu tantangan yang membutuhkan studi epidemiologi setempat.

Dari studi pendahuluan yang telah dilakukan, tentang Prevalensi dan Faktor- Faktor Risiko yang Mempengaruhi Kejadian Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Dewasa Urban di Indonesia, diketahui angka prevalensi dislipidemia di antara penderita hipertensi yang cukup tinggi (78%) dan faktor-faktor risiko yang bermakna terhadap kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi yaitu jenis kelamin, IMT, status sosial ekonomi, jenis aktivitas fisik, dan kebiasaan mengkonsumsi makanan berlemak.

Angka prevalensi dislipidemia pada penderita hipertensi yang cukup tinggi ini menimbulkan masalah kesehatan masyarakat dan beban akibat penyakit kardiovaskuler yang ditimbulkannya cukup besar, sehingga penatalaksanaan kasus-kasus hipertensi yang sering tidak terkontrol dengan terapi antihipertensi saja perlu dipertimbangkan untuk penatalaksanaan kasus dislipidemiannya juga.

Dengan diketahuinya faktor-faktor risiko yang mempengaruhi kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi, maka diharapkan pada penelitian ini dapat dihasilkan suatu model prediksi dan sistem skor yang dapat membantu klinisi, penderita maupun masyarakat awam dalam deteksi dini dengan mengidentifikasi faktor risiko serta dapat mengurangi beban biaya dan ketidaknyamanan pada

pasien oleh karena diagnosis dislipidemia yang hanya mengandalkan pemeriksaan profil lemak.

1.3. Pertanyaan Penelitian

Apakah ada hubungan antara faktor risiko umur, jenis kelamin, IMT, jenis aktivitas fisik, status sosial ekonomi, penggunaan rokok/tembakau, riwayat penyakit diabetes dan kebiasaan makan makanan berlemak dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa dan bagaimanakah kontribusinya terhadap model prediksi dan sistem skor yang dihasilkan sehingga dapat digunakan sebagai prediksi kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban, yang biasanya dilakukan dengan pemeriksaan laboratorium kimia klinik.

Selain itu ingin diketahui apakah ada kesesuaian antara model prediksi dan sistem skor yang akan dihasilkan pada penelitian ini.

1.4. Tujuan Penelitian

1.4.1. Tujuan Umum

Mendapatkan model prediksi dan sistem skor terjadinya dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban dengan memperhitungkan keberadaan faktor risiko umur, jenis kelamin, IMT, jenis aktivitas fisik, status sosial ekonomi, penggunaan rokok/tembakau, riwayat penyakit diabetes dan kebiasaan makanan berlemak .

1.4.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui hubungan antara faktor risiko umur dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban
2. Mengetahui hubungan antara faktor risiko jenis kelamin dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban
3. Mengetahui hubungan antara faktor risiko IMT dengan kejadian dislipidemiapada penderita hipertensi dewasa urban
4. Mengetahui hubungan antara faktor risiko jenis aktivitas fisik dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban
5. Mengetahui hubungan antara faktor risiko status sosial ekonomi dengan

Universitas Indonesia

kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban.

6. Mengetahui hubungan antara faktor risiko penggunaan rokok/tembakau dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban.
7. Mengetahui hubungan antara riwayat penyakit diabetes dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban.
8. Mengetahui hubungan antara faktor risiko kebiasaan makan berlemak dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban.
9. Mengetahui kesesuaian antara model prediksi dan sistem skor terjadinya dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban.

1.4. Manfaat Penelitian

- Menyediakan informasi mengenai angka prevalensi dan faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa Indonesia.
- Memberi masukan untuk perencanaan, pencegahan, promosi dan intervensi khususnya pada penyakit dislipidemia dan penyakit kardiovaskuler secara umum, sehingga masalah kesehatan yaitu beban penyakit kardiovaskuler baik bagi keluarga dan negara karena morbiditas dan mortalitasnya yang tinggi dapat dikurangi.
- Memberikan satu model epidemiologi dan sistem skor yang terdiri beberapa faktor risiko yang dapat memprediksi kemungkinan terjadinya dislipidemia pada penderita hipertensi sehingga diharapkan dapat diaplikasikan secara praktis untuk penanganan individu di lapangan dan mengurangi beban penyakit kardiovaskuler dengan diagnosis dini dan mencegah komplikasi.
- Mengembangkan suatu *software excel* yang akan digunakan oleh klinisi di lapangan dan akan dituangkan dalam suatu *leaflet* sebagai media promosi untuk pencegahan dislipidemia pada penderita hipertensi dan komplikasinya, yang bermanfaat, praktis, dan mudah dimengerti oleh masyarakat awam.

1.5. Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian lanjutan dari studi Prevalensi dan Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Dewasa Urban Indonesia, di mana pada penelitian ini diharapkan akan diperoleh suatu model prediksi dan sistem skor terjadinya dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban Indonesia, dengan memperhitungkan kontribusi faktor risiko umur, jenis kelamin, IMT, jenis aktivitas, status sosial ekonomi, penggunaan rokok/tembakau, riwayat diabetes dan kebiasaan makan lemak.

Data yang dianalisis berasal dari data sekunder dari penelitian terdahulu yaitu Prevalensi dan Faktor-Faktor Risiko yang Mempengaruhi Kejadian Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Dewasa Urban di Indonesia, yang menggunakan data Riskesdas tahun 2007 dan data dari pemeriksaan kimia darah profil lemak. Data Riskesdas 2007 yang digunakan berasal dari seluruh provinsi yang ada di Indonesia, kecuali Nusa Tenggara Timur, Sulawesi Barat, Maluku, Maluku Utara, Papua dan Papua Barat. Data profil lemak berasal dari pemeriksaan kimia klinik di Laboratorium Biomedis Litbangkes RI tahun 2009, dan telah divalidasi 10 % dari sampel di Laboratorium Prodia.

Penelitian ini dilakukan dari bulan Juli 2009 sampai Desember 2009.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Definisi

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lemak yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lemak dalam plasma. Kelainan fraksi lemak yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida dan / atau penurunan kadar kolesterol HDL. Agar dapat larut di dalam darah, lemak berikatan dengan apoprotein membentuk lipoprotein.⁽¹⁰⁾

Tabel 2.1. Jenis Lipoprotein, Apoprotein dan Kandungan Lemak

Jenis Lipoprotein	Jenis Apoprotein	Kandungan lemak (%)		
		Trigliserida	Kolesterol	Fosfolipid
Kilomikron	Apo - B 48	80 - 95	2 - 7	3 - 9
VLDL	Apo - B100	55 - 80	5 - 15	10- 20
IDL	Apo - B100	20 - 50	20 - 40	15- 25
LDL	Apo - B 100	5 - 15	40 - 50	20- 25
HDL	Apo- AI & Apo AII	5 - 10	15 - 25	20 - 30

2.2. Klasifikasi Dislipidemia

Ada beberapa dasar klasifikasi dislipidemia, yaitu ^(10,11) :

1. Berdasarkan Fenotip (Klasifikasi *European Atherosclerosis Society*)

Tabel 2.2. Klasifikasi Dislipidemia Menurut *European Atherosclerosis Society* (EAS)

Jenis Kelainan	Peningkatan	
	Lipoprotein	Lipid plasma
Hiperkolesterolemia	LDL	Kolesterol > 240 mg/dl

Tabel 2.2. (sambungan)

Jenis Kelainan	Peningkatan	
	Lipoprotein	Lipid Plasma
Dislipidemia campuran (kombinasi)	VLDL + LDL	Trigliserida > 200 mg/dl + Kolesterol > 240 mg/dl
Hipertrigliseridemia	VLDL	Trigliserida > 200 mg/dl

2..Berdasarkan patogenik

a. Dislipidemia primer

Dislipidemia primer adalah dislipidemia akibat kelainan genetik. Dislipidemia sedang umumnya disebabkan oleh hiperkolesterolemia poligenik, dislipidemia kombinasi familial. Sedangkan dislipidemia berat umumnya karena hiperkolesterolemia familial dan dislipidemia remnant.

b. Dislipidemia sekunder

Dislipidemia sekunder adalah dislipidemia yang terjadi akibat penyakit lain misalnya hipotiroidisme, sindrom nefrotik, diabetes mellitus, gagal ginjal kronik, dan lain-lain.

3. Klasifikasi World Health Organization (WHO)

Tabel 2. 3. Klasifikasi Dislipidemia Menurut WHO

Fredricson	Klasifikasi Generik	Klasifikasi Terapeutik	Peningkatan Lipoprotein
I	Dislipidemia eksogen	Hipertrigliseridemia eksogen	Kilomikron
Ila	Hiperkolesterolemia	Hiperkolesterolemia	LDL
Iib	Dislipidemia kombinasi	Hiperkolesterol endogen + Dislipidemia kombinasi	LDL + VLDL

Tabel 2.3. (sambungan)

Fredricson	Klasifikasi Generik	Klasifikasi Terapeutik	Peningkatan Lipoprotein
III	Dislipidemia remnant	Hipertriglisideremia	Partikel-partikel remnant (beta VLDL)
IV	Dislipidemia Endogen	Endogen	VLDL
V	Dislipidemia campuran	Hipertriglisideremia Endogen	VLDL + Kilomikron

2.3. Diagnosis

Kriteria diagnosis yang digunakan pada penelitian ini untuk menegakkan diagnosis dislipidemia menurut *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III)⁽¹²⁾:

Tabel 2.4. Kriteria Diagnosis Dislipidemia Berdasarkan Kadar Lemak Plasma (Menurut NCEP ATP III)

Kolesterol total (mg/d)	
• < 200	Yang diinginkan
• 200 – 239	Batas tinggi
• \geq 240	Tinggi
Kolesterol LDL	
• < 100	Optimal
• 100-129	Mendekati optimal
• 130-159	Batas tinggi
• 160-189	Tinggi
• \geq 190	Sangat tinggi
Kolesterol HDL	
• < 40	Rendah
• \geq 60	Tinggi

Tabel 2.4. (Sambungan)

Trigliserida	
• < 150	Normal
• 150-199	Batas tinggi
• 200-499	Tinggi
• \geq 500	Sangat tinggi

Untuk menegakkan diagnosis dislipidemia perlu dilakukan pemeriksaan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida plasma.

a. Persiapan

- Sebaiknya subjek dalam keadaan metabolik stabil, tidak ada perubahan berat badan, pola makan, kebiasaan merokok, olah raga, minum kopi/ alkohol dalam 2 minggu terakhir sebelum diperiksa, tidak ada sakit berat atau operasi dalam 2 bulan terakhir
- Tidak mendapat obat yang mempengaruhi kadar lemak dalam 2 minggu terakhir. Bila hal tersebut tidak memungkinkan, pemeriksaan tetap dilakukan tetapi dengan disertai catatan.

b. Pengambilan bahan pemeriksaan

- Pengambilan bahan dilakukan setelah puasa 12- 16 jam (boleh minum air putih). Sebelum bahan diambil subjek duduk selama 5 menit.
- Pengambilan bahan dilakukan dengan melakukan bendungan vena seminimal mungkin.
- Bahan yang diambil adalah serum.

c. Analisis

- Analisis kolesterol total dan trigliserida dilakukan dengan metode ensimatik
- Analisis kolesterol HDL dan kolesterol LDL dilakukan dengan metode presipitasi dan ensimatik. Kadar kolesterol LDL sebaiknya diukur secara langsung, atau dapat juga dihitung menggunakan rumus Friedewald kalau kadar trigliserida < 400 mg/dl, sebagai berikut :

$$\text{Kadar kol. LDL} = \text{Kol. Total} - \text{Kol. HDL} - 1/5 \text{ trigliserida} \quad (2.1)$$

2.4. Metabolisme Lipoprotein

Ada 3 jalur metabolisme lipoprotein yaitu jalur eksogen dan endogen yang berhubungan dengan metabolisme kolesterol – LDL dan trigliserida, serta jalur *reserve cholesterol transport* yang khusus mengenai metabolisme kolesterol – HDL.⁽¹³⁾

2.4.1. Jalur Metabolisme Eksogen.

Makanan yang kita makan terdiri dari trigliserida dan kolesterol berada di usus halus bersama kolesterol yang diekskresi dari hati bersama empedu ke usus halus. Lemak ini disebut lemak eksogen. Trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas sedangkan kolesterol sebagai kolesterol ke dalam enterosit usus halus. Di dalam usus halus, asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserida, sedangkan kolesterol diesterifikasi menjadi kolesterol ester, dimana keduanya bersama fosfolipid dan apolipoprotein membentuk lipoprotein yang disebut kilomikron.

Kilomikron ini akan masuk ke saluran limfe dan melalui duktus torasikus akan masuk ke dalam aliran darah. Trigliserida dalam kilomikron akan dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase yang berasal dari endotel menjadi asam lemak bebas (*free fatty acid = non-esterified fatty acid*), dimana akan disimpan sebagai trigliserida dalam jaringan adiposa, dan bila dalam jumlah banyak, sebagian diambil hati untuk pembentukan trigliserida hati. Kilomikron yang kehilangan sebagian besar trigliserida akan jadi kilomikron remnant yang mengandung kolesterol ester untuk di bawa ke hati.⁽¹³⁾

2.4.2. Jalur Metabolisme Endogen

Trigliserida dan kolesterol yang disintesis di hati akan diekskresi ke dalam sirkulasi sebagai lipoprotein VLDL, yang mengandung apolipoprotein B100. Trigliseride dalam VLDL akan dihirolisis oleh enzim *lipoprotein lipase* dan VLDL berubah jadi IDL yang juga akan dihidrolisis jadi LDL. VLDL, IDL, dan LDL akan mengangkut kolesterol ester kembali ke hati. Lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol adalah LDL, dimana sebagian akan dibawa ke hati

dan jaringan steroidogenik seperti kelenjar adrenal, testis, ovarium yang memiliki reseptor kolesterol LDL. Sebagian lagi kolesterol LDL akan dioksidasi dan ditangkap reseptor *scavenger-A* (SR-A) di makrofag dan jadi sel busa (*foam cell*). Makin banyak kolesterol LDL dalam plasma makin banyak yang teroksidasi dan ditangkap makrofag, dimana jumlah kolesterol teroksidasi tergantung kadar kolesterol yang dikandung LDL. Pada sindrom metabolik dan diabetes mellitus jumlah *small dense LDL* meningkat, tetapi makin tinggi kadar kolesterol-HDL akan bersifat protektif terhadap oksidasi LDL.⁽¹³⁾

2.4.3. Jalur Reserve Cholesterol Transport

HDL nascent adalah HDL yang miskin kolesterol dan partikelnya kecil, mengandung apolipoprotein (apo) A, C, E. HDL ini berasal dari usus halus dan hati, bentuknya gepeng mengandung apolipoprotein A. *HDL nascent* akan mendekati makrofag dan mengambil kolesterol dari makrofag, dan *HDL nascent* berubah jadi HDL dewasa yang bulat. Kolesterol bebas dalam makrofag dibawa ke permukaan membran sel makrofag oleh *adenosine triphosphate-binding cassette transporter- I* (ABC-1)

Kolesterol bebas dari makrofag akan diesterifikasi jadi kolesterol ester oleh enzim *lecithin cholesterol acyltransferase (LCAT)*. Selanjutnya sebagian kolesterol ini akan dibawa ke hati dan ditangkap *scavenger receptor class B type 1* (SR-B1). Sebagian lagi kolesterol ester ini ditukar dengan trigliserida dari VLDL dan IDL dengan bantuan *cholesterol ester transfer protein (CETP)*.⁽¹³⁾

2.5. Faktor Risiko

Beberapa faktor risiko kardiovaskuler yang sering ditemukan bersamaan dengan kejadian dislipidemia, dan mempengaruhi kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa yaitu ;

2.5.1. Umur

Pertambahan umur meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler baik pada pria maupun wanita. Hal ini merupakan pencerminan lamanya terpajan faktor

risiko dan kecenderungan bertambah beratnya derajat tiap faktor risiko dengan pertambahan usia.⁽¹⁴⁾

Dari hasil penelitian epidemiologis diketahui adanya peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida, dan LDL seiring meningkatnya umur, sedangkan HDL tidak banyak berubah. Di Amerika kadar rerata kolesterol meningkat 40-50 mg/dl pada umur 20 - 50 tahun. Proses menua disertai dengan berkurangnya klirens LDL dari sirkulasi, yang diduga karena mekanisme yang mengatur fungsi reseptor LDL menjadi kurang efektif dengan bertambahnya umur. Di samping itu terlihat adanya penurunan aktifitas LDL pada umur tua yang menyebabkan gangguan klirens VLDL. Setelah umur 70 tahun mulai terlihat penurunan kadar kolesterol total, LDL, dan trigliserida yang disebabkan oleh berkurangnya asupan yang umumnya terjadi pada orang tua.⁽¹³⁾

2.5.2. Jenis Kelamin

Jenis kelamin berpengaruh pada kejadian dislipidemia, dimana pada laki-laki kejadian dislipidemia lebih tinggi dari perempuan pada usia yang sama. Perbedaan ini disebabkan oleh pengaruh hormon esterogen. Selama masih mendapat haid secara teratur, wanita dilindungi oleh hormon esterogen yaitu efek yang menguntungkan terhadap profil lemak. Esterogen akan mengurangi aktifitas lipase hati sehingga kadar HDL tetap tinggi. Pada masa kanak-kanak tidak ditemukan perbedaan HDL pada pria atau wanita. Setelah pubertas kadar HDL wanita selalu 10-20 mg/dl lebih tinggi, yang diduga disebabkan oleh meningkatnya kadar testosteron pada pria. Disamping itu, esterogen menurunkan kadar kolesterol total dan LDL melalui aktivitas reseptor LDL sehingga pengambilan LDL meningkat^(14,15)

Berkurangnya kadar esterogen setelah menopause menyebabkan peningkatan kadar kolesterol pada sebagian besar wanita sedangkan penyakit jantung koroner jarang terjadi pada wanita premenopause, kecuali bila terdapat faktor risiko multipel. Pada wanita pasca menopause risiko PJK mendekati risiko pada pria sehingga penting sekali untuk mengendalikan faktor risiko.^(15,16)

2.5.3. Indeks Massa Tubuh

Indeks massa tubuh (IMT) adalah ukuran antropometri untuk menyatakan status gizi, yang dihitung dengan cara :

$$\text{IMT} = \text{Berat Badan (Kg)} : \text{Tinggi Badan}^2 (\text{ m}^2). \quad (2.2)$$

IMT merupakan indikator yang paling sering digunakan dan praktis untuk mengukur tingkat kelebihan berat badan dan obesitas pada populasi dewasa, di mana orang yang lebih besar- tinggi dan gemuk akan lebih berat dari orang yang lebih kecil.

Karena menggunakan ukuran tinggi badan, maka pengukurannya harus dilakukan dengan teliti. IMT dapat memperkirakan jumlah lemak tubuh yang dapat dinilai dengan menimbang di bawah air ($r^2=79\%$) dengan kemudian melakukan koreksi terhadap umur dan jenis kelamin. Bila melakukan penilaian IMT, perlu diperhatikan adanya perbedaan individu dan etnik.⁽¹³⁾

Hubungan lemak tubuh dan IMT ditentukan oleh bentuk tubuh dan proporsi tubuh, sehingga IMT belum tentu memberikan kegemukan yang sama bagi semua populasi. IMT dapat memberikan kesan umum mengenai derajat kegemukan (kelebihan jumlah lemak) pada populasi, terutama pada kelompok usia lanjut dan atlet dengan banyak otot. IMT dapat memberikan gambaran kegemukan yang tidak sesuai karena variasi *lean body mass*.⁽¹³⁾

IMT yang abnormal berbeda antara bangsa/ras. Meta-analisis beberapa kelompok etnik yang berbeda, dengan konsentrasi lemak tubuh, usia, dan gender yang sama, menunjukkan etnik Amerika berkulit hitam memiliki IMT lebih tinggi 1,3 kg/m² dan etnik Polinesia memiliki IMT lebih tinggi 4,5 kg/m² dibanding kaukasia. Sebaliknya IMT bangsa Cina, Ethiopia, Indonesia dan Thailand adalah 1,9 kg/m², 4,6 kg/m², 3,2 kg/m² dan 2,9 kg/m² lebih rendah daripada etnik Kaukasia. Hal ini memperlihatkan adanya nilai *cut off* IMT untuk obesitas yang spesifik untuk populasi tertentu.⁽¹⁷⁾

Kriteria IMT yang sering digunakan di Indonesia yaitu menurut WHO dan Depkes RI. Menurut Depkes RI 2002, IMT dikelompokkan atas ⁽⁹⁾

Tabel 2.5. Kriteria IMT menurut Depkes RI tahun 2002

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)
Berat badan kurang	< 18,5
Kisaran Normal	≥ 18,5 - < 25,0
Berat badan lebih	≥25,0 – < 27,0
Obesitas	≥ 27,0

Obesitas adalah suatu keadaan dimana ditemukan adanya kelebihan lemak dalam tubuh. Penyebab obesitas secara pasti belum jelas, tetapi obesitas umumnya diakibatkan oleh ketidakseimbangan antara asupan dan penggunaan energi, dimana asupan lebih besar dari penggunaan energi. Obesitas disebabkan oleh banyak hal terutama oleh faktor genetik dan lingkungan. Di negara yang sedang berkembang, faktor lingkungan sangat berperan. Perubahan pola makan dan kurangnya aktivitas tubuh didalam kehidupan sehari-hari sangat menentukan penimbunan lemak tubuh.⁽¹⁸⁾

Selain itu obesitas dapat diukur dengan menentukan distribusi jaringan lemak yaitu obesitas sentral (*abdominal= visceral, upper body= obesitas android*) atau obesitas perifer (*obesitas ginoid = lower body*), dimana masing-masing mempunyai ciri yang berbeda. Pada obesitas sentral lebih banyak sel lemak besar yang mempunyai ciri lebih resisten terhadap insulin dan lebih banyak mengandung reseptor adrenergik, sedangkan obesitas perifer sel lemaknya lebih kecil, dengan ciri lebih sensitif terhadap insulin dan mengandung lebih sedikit reseptor adrenergik.⁽¹⁹⁾

Sel lemak *visceral* atau lemak abdominal erat hubungannya dengan sindrom metabolik sehingga lebih berbahaya dan merugikan daripada sel lemak perifer. Sel lemak *visceral* merupakan penyimpanan energi jangka pendek yang dapat digunakan langsung sebagai kalori yang mengalami lipolisis dan menghasilkan asam lemak di hati maupun di sirkulasi dimana hal ini akan menghalangi aktivitas insulin untuk memecahkan glukosa darah serta menghalangi pengambilan glukosa oleh jaringan otot dan menstimulasi hati untuk memproduksi lemak dan glukosa,

sehingga terjadi peningkatan glukosa darah dan kadar trigliserida seperti yang terjadi pada sindrom metabolik. Disamping itu juga berfungsi sebagai organ endokrin yang dapat mensekresi hormon dan produk metabolik untuk meregulasi dan mempengaruhi organ lain, seperti *angiotensinogen* – II yaitu *vasokonstriktor* yang dapat meningkatkan tekanan darah, karena meningkatkan aktivitas sistem saraf simpatis dan juga peningkatan *Interleukin* – 6 (IL-6) yang menyebabkan peningkatan kolagen, fibrinogen dan viskositas darah sehingga turut meningkatkan tekanan darah. Selain itu *Lipoprotein lipase* (LPL), *cholesterol Ester Transfer Protein* (CETP), apolipoprotein E, dan *Non – Esterified Fatty Acid* (NEFA) yang berperan dalam metabolisme dan transport lemak juga diproduksi oleh jaringan adiposit ini, yang dapat mengakibatkan peningkatan aktivitas lipolisis dan menyebabkan kadar asam lemak bebas di sirkulasi sehingga terjadi dislipidemia yang ditandai dengan peningkatan trigliserida, VLDL meningkat, penurunan HDL, dan peningkatan *small dense LDL*.^(19,20)

2.5.4. Jenis Aktivitas Fisik

Menurut WHO setiap tahun 1,9 juta orang meninggal karena kurangnya aktivitas fisik. Dengan aktivitas intensitas sedang paling sedikit 30 menit dalam 5 hari perminggu mengurangi risiko beberapa penyakit tidak menular yang umum. Dilaporkan lebih dari 35 juta kematian penyakit tidak menular pada tahun 2005 atau mewakili 60 % dari seluruh kematian di seluruh dunia disebabkan karena kurang aktivitas. Kematian ini 80 % terjadi di negara-negara yang pendapatannya rendah dan menengah. Tanpa penanganan terhadap penyebab, akan meningkatkan 17 % kematian karena penyakit tidak menular di antara tahun 2005 – 2015. Di Indonesia diperhitungkan kematian karena penyakit tidak menular lebih dari 37% , dimana lebih dari setengahnya karena penyakit kardiovaskuler.⁽²¹⁾ Prevalensi nasional kurang aktivitas fisik di Indonesia pada penduduk umur > 10 tahun menurut data Riskesdas 2007 adalah 48,2%.⁽⁹⁾

Aktivitas fisik adalah setiap gerakan tubuh yang dilakukan oleh otot rangka dan menghasilkan energi. Aktivitas fisik diketahui mempunyai efek positif terhadap lemak darah, tekanan darah, berat badan, toleransi glukosa dan mekanisme regulasi dan metabolik lainnya. WHO memberikan pedoman

aktivitas fisik yang sederhana dalam kehidupan rutin sehari-hari yang dapat dilakukan paling sedikit 4 kali dalam seminggu seperti bersepeda (8 km/jam) selama 50 menit, berlari (9,5 km/jam) selama 25 menit, jogging (8 km/jam) selama 25 menit, berjalan cepat (6 km/jam) selama 40 menit, berenang selama 40 menit dan bermain tennis selama 35 menit.⁽²¹⁾

WHO mengembangkan suatu rekomendasi global aktivitas fisik untuk kesehatan, yaitu.⁽²¹⁾

a. untuk usia muda (5-18 tahun)

Aktivitas fisik dengan intensitas sedang dan berat yang dilakukan 60 menit setiap hari yang sesuai variasi aktivitas yang dilakukan

b. dewasa (18-65 tahun)

Aktivitas fisik sedang 30 menit dalam 5 hari per minggu atau 20 menit dengan intensitas aktivitas berat dalam 3 hari per minggu atau sama dengan kombinasi intensitas aktivitas sedang atau berat dan 8-10 latihan fisik yang menguatkan otot (8-12 pengulangan) paling sedikit 2 hari per minggu.

c. Untuk usia tua (> 65 tahun)

Direkomendasi sama dengan anjuran untuk dewasa dengan mempertimbangkan intensitas dan tipe aktivitas fisik yang sesuai untuk usia yang lebih tua dan latihan untuk perawatan kelenturan dan latihan seimbang.

Dari berbagai penelitian diketahui bahwa aktivitas fisik yang teratur dapat meningkatkan kadar kolesterol HDL dan Apo A-1 karena penurunan aktivitas lipase hati dan menurunkan kadar trigliserida oleh karena peningkatan aktivitas lipoprotein lipase dan kolesterol LDL, meningkatkan sensitivitas insulin, memperbaiki toleransi glukosa, terutama melalui kerja otot yang berpengaruh pada metabolisme lemak dan karbohidrat, meningkatkan kebugaran serta menurunkan berat badan. Penghentian latihan akan kembali menurunkan kolesterol HDL dalam beberapa bulan. Agar kepatuhan tetap tinggi perlu dipilih latihan jasmani yang menyenangkan dan sesuai dengan kebutuhan perseorangan⁽³⁾

2.5.5. Faktor Sosial Ekonomi :

Status sosial ekonomi biasanya diukur dari indeks gabungan pendapatan, pendidikan, pekerjaan dan pada beberapa negara yang sedang berkembang, juga diukur berdasarkan daerah tempat tinggal (rural/urban). Meskipun demikian secara individual faktor sosial ekonomi berhubungan dengan pola makan dan pola aktivitas fisik.⁽²²⁾ Peningkatan pendapatan membawa dampak terhadap pola makan masyarakat, dimana masyarakat cenderung memilih makanan berkolesterol tinggi, seperti makanan cepat saji (*fast food*) yang praktis, enak, ekonomis dan kemasan menarik serta iklan yang menggiurkan.⁽⁸⁾

Pada negara yang telah berkembang terlihat hubungan terbalik yang kuat, pada kelompok usia tua antara angka kesakitan dan kematian penyakit kardiovaskuler dengan status sosial, yang diukur dari pekerjaan, pendapatan atau pendidikan. Demikian juga pada usia pertengahan, pengurangan angka kematian penyakit kardiovaskuler lebih besar pada kelas status sosial yang lebih tinggi. Pada negara sudah berkembang juga ditemukan hubungan terbalik yang kuat antara tingkat pendidikan dengan faktor risiko utama kardiovaskuler termasuk dislipidemia.⁽²²⁾

2.5.6. Kebiasaan Mengonsumsi Makanan Berlemak

Dari berbagai penelitian epidemiologis dan eksperimental, aterosklerosis bukan hanya proses menua semata tetapi lebih banyak disebabkan karena diet yang salah. Suatu survei meliputi 4903 pria dan wanita usia 20 – 59 tahun di Amerika Serikat tahun 1989 menyatakan bahwa orang yang banyak makan mentega dalam makanannya mempunyai tingkat kolesterol, glukosa dan tekanan darah lebih tinggi dibanding orang yang banyak memakai minyak sayur. Dampak negatif dari konsumsi lemak yang berkaitan dengan aterogenik dapat terjadi bila konsumsi lemak lebih dari 30% dari kebutuhan energi total

WHO menganjurkan konsumsi lemak untuk orang dewasa minimum 20 % dari energi total (sekitar 60 gram/ hari). Konsumsi lemak pada masyarakat Indonesia masih kurang dari 20 % dengan asumsi sebagian besar berasal dari pangan nabati yang didominasi sekitar 80% minyak nabati dari lemak total.⁽²³⁾

Menurut penelitian Rustika, asupan lemak total sebesar 26,25% dan asam lemak jenuh sebesar 15,54% dari total energi, dengan kontribusi tertinggi berasal dari makanan gorengan sekitar 70 %. Demikian juga menurut Marliyati berdasarkan konsumsi lemak per kapita/ hari diperoleh rerata konsumsi lemak masyarakat perkotaan yang berasal dari pangan nabati 82,25% dari lemak total. Sedangkan kandungan asam lemak jenuh perkapita/hari di perkotaan 12,30% dimana angka ini lebih tinggi dari rekomendasi asupan lemak jenuh menurut *American Heart Association* (AHA) yaitu < 10% dari konsumsi energi total.^(16,23)

Lemak jenuh ditemukan dalam daging berlemak, jeroan, margarin, minyak kelapa, minyak palem, walaupun tinggi protein, tetapi 80% dari kalorinya terdiri dari lemak. Lemak jenuh mungkin meningkatkan absorpsi kolesterol dalam diet atau mengurangi ekskresinya. Lemak jenuh mungkin merangsang produksi kolesterol secara berlebihan dalam hati atau memudahkan penimbunan kolesterol dalam dinding pembuluh darah.

Hidrogenasi adalah suatu proses mengubah minyak nabati menjadi lemak yang lebih padat, mengubah asam lemak tak jenuh menjadi asam lemak trans. Penderita kolesterol tinggi sebaiknya membatasi asupan makanan tinggi asam lemak trans, misal *shortening* yang dihidrogenasi, beberapa jenis margarin dan makanan yang mengandung lemak ini.⁽²⁴⁾

2.5.7. Diabetes Mellitus

Perubahan profil lemak dapat disebabkan oleh penyakit Diabetes Mellitus mempunyai kelainan dasar yaitu adanya resistensi insulin. Pada keadaan normal, metabolisme lipoprotein sedikit berbeda dengan yang bukan resistensi insulin. Dalam keadaan normal tubuh menggunakan glukosa sebagai sumber energi, sedangkan pada keadaan resistensi insulin, *hormon sensitive lipase* di jaringan adipose akan menjadi aktif sehingga lipolisis trigliserida di jaringan adipose semakin meningkat, yang mengakibatkan asam lemak bebas yang berlebihan. Asam lemak bebas ini akan memasuki aliran darah, sebagian digunakan untuk sumber energi dan sebagian lagi dibawa ke hati sebagai bahan pembentuk trigliserida. Di hati asam lemak bebas menjadi trigliserida kembali dan menjadi

bagian dari VLDL, oleh karena itu pada keadaan resistensi insulin VLDL yang dihasilkan akan kaya trigliserida yang disebut *large VLDL (enriched triglyceride VLDL)*.⁽¹³⁾

Dalam sirkulasi trigliserida yang banyak di VLDL bertukar dengan kolesterol ester dari kolesterol – LDL, yang akan menghasilkan LDL yang kaya trigliserida tetapi kurang kolesterol ester. Trigliserida yang dikandung LDL akan dihidrolisis oleh enzim hepatic lipase (meningkat pada keadaan insulin resisten) sehingga menghasilkan LDL yang kecil dan padat, yang disebut *Small dense LDL*, bersifat mudah teroksidasi sehingga sangat aterogenik. Trigliserida VLDL besar juga dipertukarkan dengan kolesterol ester dari HDL, sehingga menghasilkan HDL miskin kolesterol ester tapi kaya trigliserida. Kolesterol HDL ini lebih mudah dikatabolisme oleh ginjal sehingga jumlah HDL serum akan menurun. Akibatnya pada resistensi insulin terjadi lipid triad yaitu kadar trigliserida yang tinggi, kolesterol-HDL rendah dan meningkatnya subfraksi LDL kecil padat.⁽¹³⁾

2.5.8. Penggunaan Tembakau / Rokok

Kebiasaan merokok merupakan faktor risiko yang banyak ditemukan pada masyarakat Indonesia. Secara nasional prevalensi perokok dari data Riskesdas 2007 adalah 29,2% dengan rerata jumlah rokok yang dihisap 12 batang perhari..⁽⁹⁾

Pada saat ini merokok sudah dimasukkan sebagai salah satu faktor risiko utama PJK di samping hipertensi dan hiperkolesterolemia. Orang yang merokok 20 batang perhari dapat mempengaruhi dan memperkuat efek dua faktor utama risiko lainnya .

Zat-zat racun dalam rokok yang masuk ke peredaran darah akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Racun nikotin dari rokok akan menyebabkan darah menjadi kental sehingga mendorong percepatan pembekuan darah karena agregasi platelet dan fibrinogen meningkat, sehingga sewaktu-waktu menyebabkan terjadi thrombosis pada pembuluh koroner yang sudah menyempit.

Di samping itu efek rokok menyebabkan beban miokard bertambah karena rangsangan katekolamin dan menurunnya konsumsi O₂ akibat inhalasi CO yang menyebabkan takikardi, vasokonstriksi pembuluh darah, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah dan merubah Hb jadi Carboksi Hb. Selain itu telah dibuktikan dari berbagai penelitian bahwa rokok merupakan faktor risiko terhadap gangguan profil lemak. Efek langsung terhadap kolesterol darah sangat jelas karena terdapat bukti bahwa merokok dapat meningkatkan kolesterol LDL dan menurunkan kadar kolesterol HDL, dimana wanita perokok lebih besar penurunan kadar Kolesterol HDL dari pada laki-laki perokok. Kondisi ini memicu terbentuknya aterosklerosis sehingga meningkatkan risiko PJK dan gangguan pembuluh darah serebral.

Pada Framingham Heart study yang meneliti pria dan wanita sekitar 20-49 tahun dilaporkan bahwa kadar kolesterol HDL lebih rendah 4,5 – 6,5 % pada perokok, dan kematian mendadak akibat PJK pada laki-laki perokok 10 kali > dari bukan perokok dan pada wanita 4,5 kali dari yang bukan perokok.

Apabila berhenti merokok penurunan risiko PJK akan berkurang 50% pada akhir tahun pertama setelah berhenti merokok dan kembali seperti tidak merokok setelah berhenti merokok 10 tahun⁽²⁴⁾

2.6. Penatalaksanaan Dislipidemia

Sebagai langkah awal untuk penatalaksanaan dislipidemia harus dimulai dengan penilaian jumlah faktor risiko penyakit jantung koroner yang ditemukan pada penderita dislipidemia (*risk assesment*) untuk menentukan sasaran kolesterol LDL yang harus dicapai. Penatalaksanaan kasus dislipidemia dilakukan dengan penatalaksanaan non farmakologis, yang dianjurkan pada semua pasien dislipidemia sebelum memulai pemberian obat penurun lemak. Pada umumnya penatalaksanaan non farmakologis dilakukan selama 3 bulan sebelum memutuskan penggunaan obat penurun lemak.⁽¹⁰⁾

Menurut NCEP ATP III, berdasarkan faktor risiko penyakit jantung koroner yang ada pada penderita dislipidemia, pasien dikelompokkan menjadi 3 kelompok risiko penyakit arteri koroner, yaitu^(10,11,12) ;

1. Risiko tinggi
 - a. mempunyai riwayat PJK
 - b. Mempunyai risiko yang disamakan dengan PJK :
 - Diabetes mellitus
 - Bentuk lain penyakit aterosklerotik yaitu stroke, penyakit arteri perifer, aneurisma aorta abdominalis
 - Faktor risiko multiple (> 2 faktor risiko) dan mempunyai risiko PJK dalam waktu 10 tahun $> 20\%$
2. Risiko multiple (≥ 2 faktor risiko) dengan risiko PJK dalam kurun waktu 10 tahun $< 20\%$.
3. Risiko rendah ($0 - 1$ faktor risiko) dengan risiko PJK dalam kurun waktu 10 tahun $< 10\%$.

2.6.1. Pencegahan

Usaha pencegahan penyakit kardiovaskuler sangat penting, dislipidemia sebagai faktor risiko dapat dicegah melalui penyuluhan gaya hidup sehat, yaitu.⁽¹⁰⁾

1. Mempertahankan pola makan yang sehat dan seimbang
 - Meningkatkan konsumsi sayuran dan buah segar
 - Membatasi konsumsi makanan tinggi lemak dan karbohidrat sederhana
2. Melakukan kegiatan fisik yang sesuai dengan umur dan kemampuan
3. Mempertahankan berat badan sesuai dengan umur dan tinggi badan
4. Berhenti merokok

Pola makanan sehat dan seimbang ini dapat diaplikasikan dengan menjalankan Pedoman Umum Gizi Seimbang (PUGS) melalui 4 cara, yaitu.⁽²⁵⁾

1. Mengonsumsi makanan beraneka ragam.
Makanan beraneka ragam menjamin terpenuhinya kecukupan zat gizi sebagai sumber zat tenaga, pembangun dan pengatur. Prinsip idealnya setiap kali makan, hidangan terdiri dari 4 kelompok makanan yaitu makanan pokok, lauk pauk, sayur dan buah. Dengan mengonsumsi

beraneka ragam termasuk serat (25 gram/ hari) akan mencegah dan menurunkan penyakit degeneratif termasuk penyakit kardiovaskular.

2. Mengonsumsi makanan sesuai kebutuhan tubuh

Makanan hendaknya memenuhi kecukupan energi, dimana konsumsi yang berlebihan akan meningkatkan berat badan yang akan menimbulkan obesitas yang disertai penyakit kardiovaskular yang lain yaitu hipertensi, dislipidemia dan diabetes.

Sumber karbohidrat dianjurkan setengah dari kebutuhan energi, dan batasi sumber karbohidrat sederhana seperti gula yang direkomendasikan 3-4 sdm/hari.

3. Batasi konsumsi lemak dan minyak sampai seperempat dari kecukupan energi. Lemak dan minyak berguna untuk meningkatkan jumlah energi, membantu penyerapan vitamin A,D,E, dan K serta melezatkan hidangan. Makanan yang mengandung asam lemak tak jenuh ganda dan tunggal berasal dari nabati kecuali minyak kelapa. Sedangkan asam lemak jenuh umumnya dari hewani. Mengonsumsi lemak hewani secara berlebihan menimbulkan penyempitan pembuluh darah arteri dan koroner, tetapi membiasakan makan ikan dapat mengurangi risiko penyakit jantung koroner karena lemak ikan mengandung asam lemak omega 3 yang berperan mencegah terjadinya penyumbatan lemak pada dinding pembuluh darah.

4. Konsumsi makanan rendah garam dan tinggi kalium

Konsumsi garam dianjurkan tidak lebih 6 gram (1 sendok teh) per hari. Konsumsi Natrium dari garam dan sumber lain seperti produk susu dan makanan diawetkan dengan garam, memicu tekanan darah tinggi yang merupakan risiko penyakit kardiovaskuler. Berbeda dengan natrium, konsumsi kalium yang banyak akan meningkatkan konsentrasinya dalam cairan intraselular sehingga cenderung menarik cairan ekstraseluler yang akan menurunkan tekanan darah. Sehingga konsumsi natrium harus

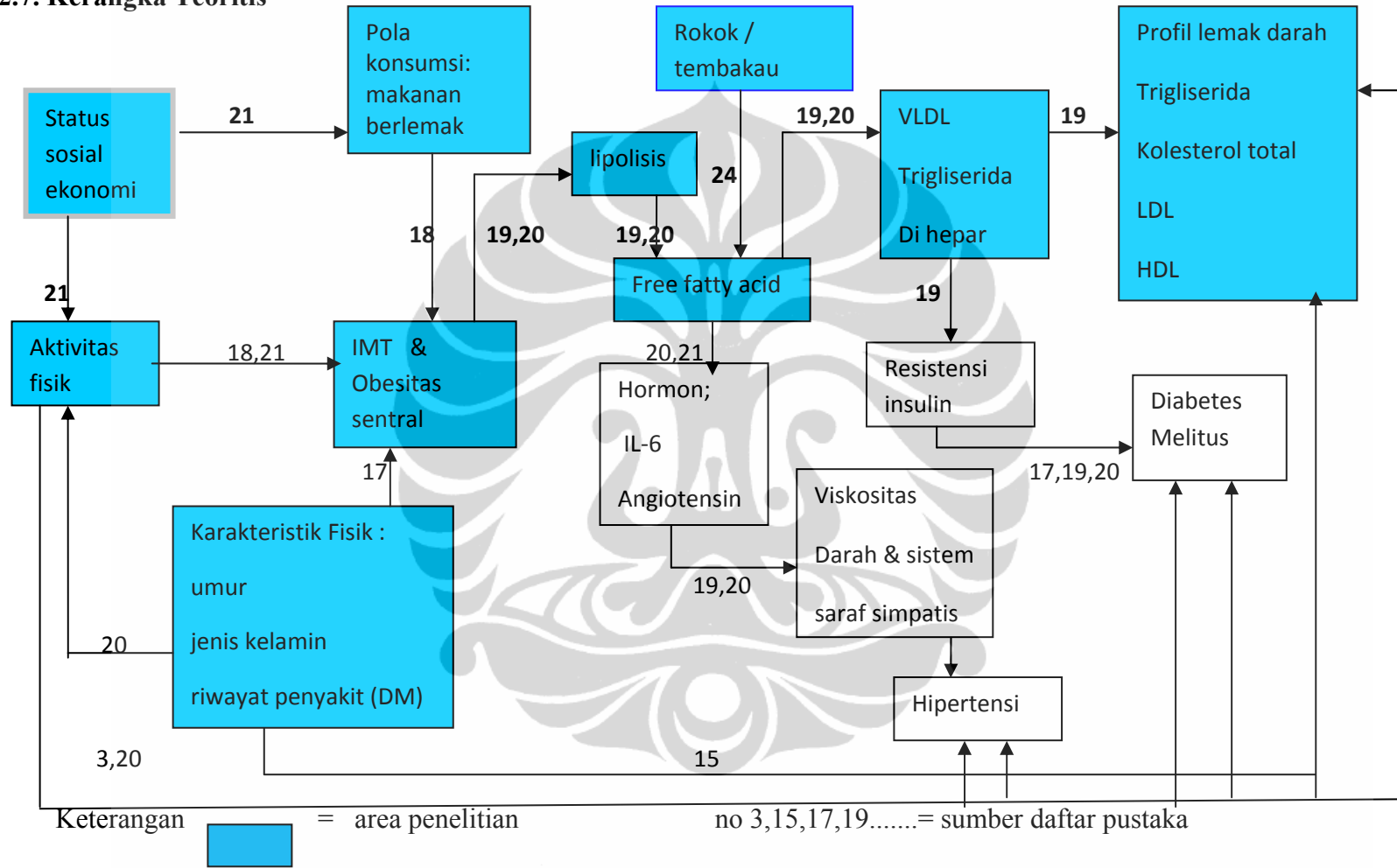
diimbangi dengan kalium yaitu 1 : 1. Sumber kalium adalah pisang, jeruk, dan lain-lain.

5. Hindari minuman beralkohol

Minuman beralkohol hanya mengandung energi tetapi tidak mengandung zat gizi lain. Kebiasaan meminum minuman beralkohol dapat menghambat penyerapan zat gizi lain dan menghilangkan zat gizi yang penting dari makanan yang dikonsumsi, sehingga menyebabkan peminum alkohol menderita kurang gizi, penyakit gangguan hati, kerusakan saraf otak dan jaringan tubuh



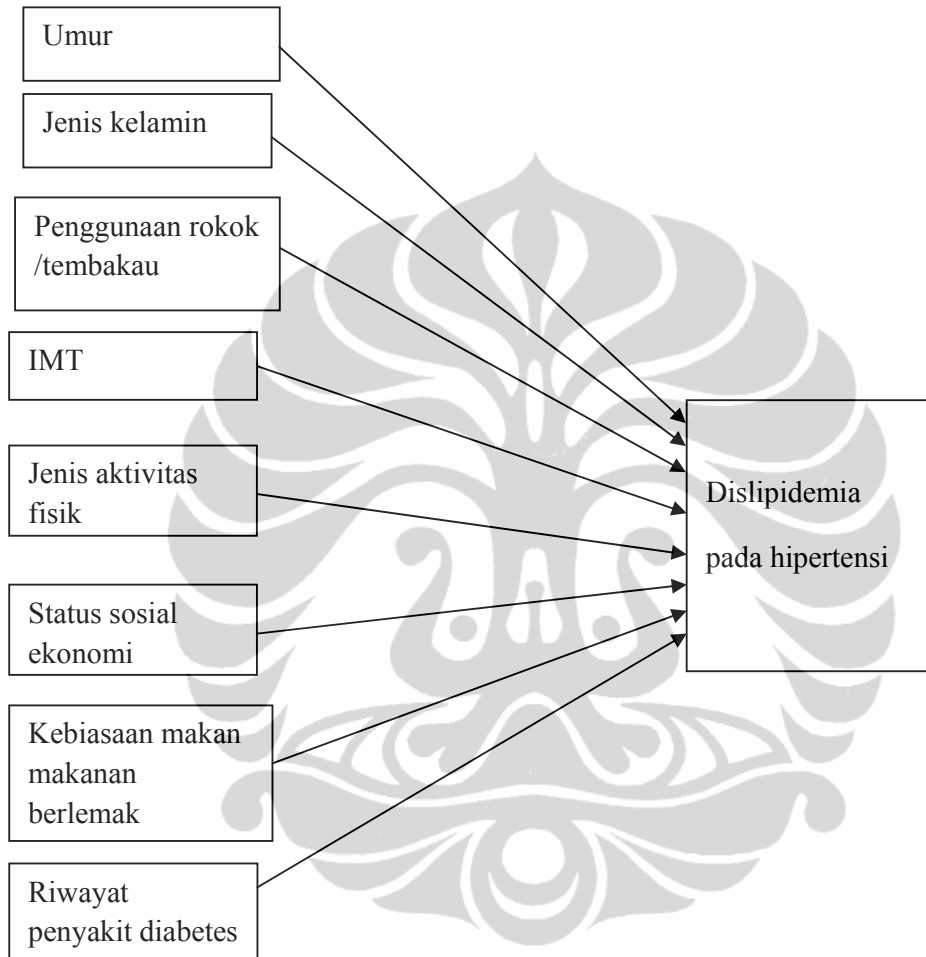
2.7. Kerangka Teoritis



BAB 3

KERANGKA KONSEP, DEFINISI OPERASIONAL DAN HIPOTESIS

2.1. Kerangka Konsep



3.2. Definisi Operasional

3.2.1. Variabel Dependen

Dislipidemia pada hipertensi : kelainan metabolisme lemak yaitu

peningkatan dan penurunan fraksi lemak dalam plasma pada responden RISKESDAS 2007 yang hipertensi dan diambil spesimen darahnya, dengan kategori :

- a. Dislipidemia menurut pedoman NCEP ATP III, dislipidemia jika :
- kolesterol total ≥ 200 mg/dl dan / atau
 - kolesterol LDL ≥ 130 mg/dl dan / atau
 - Kolesterol HDL ≤ 40 mg/dl
- b. Hipertensi menurut pedoman JNC 7, jika :
- sistolik ≥ 140 mmHg dan / atau
 - diastolik ≥ 90 mmHg

Cara ukur : - Dislipidemia dengan pemeriksaan laboratorium profil lemak plasma (kolesterol total, HDL dan LDL) di laboratorium Litbangkes tahun 2009, divalidasi di laboratorium Prodia

- Hipertensi diukur dengan menggunakan tensimeter digital divalidasi dengan pengukuran tekanan darah (sfigmomanometer air raksa manual) sewaktu pengambilan kuesioner riskesdas 2007

Hasil ukur : 1 = jika tidak menderita dislipidemia tetapi hanya menderita hipertensi.

2 = Jika hasil pengukuran profil lemak dislipidemia dan menderita hipertensi.

Skala ukur : nominal

3.2.2. Variabel Independen

1. **Jenis kelamin** : status gender yang dibedakan secara fisik dan biologis berdasarkan organ genitalia eksternal

Cara pengukuran : kuesioner riskesdas 2007

Hasil ukur : 1 = perempuan

2 = laki-laki

Skala ukur : nominal

2. **Umur** : Umur responden berdasarkan wawancara riskesdas 2007 dihitung dari hari ulang tahun terakhir

Cara pengukuran : kuesioner riskesdas 2007

Hasil ukur : 1 = 18 - 27 tahun
 2 = 28- 37 tahun
 3 = 38 – 47 tahun
 4 = 48 – 57 tahun
 5 = \geq 58 tahun

Skala ukur : ordinal

3. **IMT** : Ukuran antropometri yang menggambarkan status gizi responden yang diukur berdasarkan perbandingan berat badan (kg) dan tinggi badan (m^2).

Cara pengukuran : mengukur perbandingan berat badan dan tinggi badan dan dihitung dengan menggunakan rumus :

$$IMT = \frac{\text{berat badan (Kg)}}{\text{Tinggi badan (m}^2\text{)}}$$

Hasil ukur : Kriteria Indeks Massa Tubuh yang digunakan berdasarkan kriteria Dep Kes RI tahun 2002 , yaitu :

1. Kurus : $IMT < 18,5 \text{ kg/m}^2$
2. Normal : $IMT \geq 18,5 \text{ kg/m}^2 - < 25,0 \text{ kg/m}^2$
3. BB lebih : $IMT \geq 25,0 \text{ kg/m}^2 - < 27,0 \text{ kg/m}^2$
4. Obesitas : $IMT \geq 27,0 \text{ kg/m}^2$

Skala ukur : ordinal

4. **Jenis aktivitas fisik** : data dari responden riskesdas 2007 tentang jenis aktivitas fisik yang berkaitan dengan pekerjaan, waktu senggang, dan transportasi dalam seminggu. Dimana menurut WHO: aktivitas fisik dinilai cukup frekuensinya bila dilakukan terus-menerus dalam 10 menit tanpa

henti untuk setiap aktivitas dan secara kumulatif 150 menit / minggu dan dilakukan dalam 5 hari /minggu.

Cara pengukuran : kuesioner riskesdas 2007

Hasil ukur :

1 = aktivitas fisik berat ; bila aktivitas fisik yang cukup frekuensinya dilakukan dengan intensitas berat yaitu ≥ 4 kali/minggu.

2 = aktivitas fisik sedang ; bila aktivitas fisik yang cukup frekuensinya dilakukan dengan intensitas sedang yaitu 2-3 kali/minggu

3 = aktivitas fisik ringan ; bila aktivitas fisik yang cukup frekuensinya dilakukan dengan intensitas ringan 1 kali/minggu atau hanya jalan santai

4 = bila aktivitas tidak pernah atau tidak cukup frekuensinya sesuai kriteria yang telah ditentukan (< 10 menit / aktivitas atau <150menit dalam >5hari /minggu dan aktivitas < 1X/ minggu)

Skala ukur : ordinal

5. **Status sosial ekonomi** : Data status sosial dan ekonomi responden riskesdas 2007 sesuai dengan klasifikasi Susenas 2007 yang berdasarkan jumlah pengeluaran rumah tangga perbulan perkapita untuk konsumsi dan barang di daerah perkotaan.^(26,27)

Cara pengukuran : kuesioner riskesdas 2007

Hasil ukur :

1= kuintil 1 ; pengeluaran perbulan Rp. 46.500,- sd Rp.136.249,-

2= kuintil 2 ; pengeluaran perbulan Rp.136.250,- sd Rp.183.806,-

3= kuintil 3 ; pengeluaran perbulan Rp.183.807- sd Rp.244,100,-

4= kuintil 4 ; pengeluaran perbulan Rp.244.101,- sd Rp.338.249,-

5= kuintil 5 ; pengeluaran perbulan Rp.338.250,- sd Rp.3.292.420,-

Skala ukur : ordinal

- 6. Kebiasaan makanan berlemak ;** data frekuensi konsumsi makanan yang mengandung lemak, perbulan, perminggu dan perhari, yang diperoleh dari wawancara dengan responden

Cara pengukuran : kuesioner riskesdas 2007

Hasil ukur :

1 = jarang , bila tidak pernah mengkonsumsi, atau mengkonsumsi < 3 kali / bulan, dan 1-2 kali / minggu

2 = sering, bila mengkonsumsi lemak 3- 6 kali / minggu, atau 1 kali / hari , > 1 kali / hari

Skala ukur : ordinal

- 7. Penggunaan rokok atau tembakau :** Data dari responden riskesdas 2007 mengenai frekuensi penggunaan rokok/ tembakau selama 1 bulan terakhir , dengan kategori :

1. ya, setiap hari
2. ya, kadang-kadang
3. tidak, sebelumnya pernah
4. tidak pernah sama sekali

Cara pengukuran : kuesioner riskesdas 2007

Hasil ukur :

1 = Bukan perokok bila frekuensi penggunaan rokok/ tembakau termasuk dalam kategori 4.

2 = Bekas perokok bila frekuensi penggunaan rokok/ tembakau termasuk dalam kategori 3.

3= Kadang perokok bila frekuensi penggunaan rokok/ tembakau termasuk dalam kategori 2.

4= Status perokok bila frekuensi penggunaan rokok/ tembakau termasuk dalam kategori 1

Skala ukur : ordinal

- 8. Riwayat Penyakit Diabetes Mellitus** : Data riwayat penyakit yang pernah dialami responden riskesdas 2007 yang diperoleh dari wawancara, yaitu penyakit Diabetes Mellitus yang pernah dialami dan diketahui dari didiagnosis oleh tenaga kesehatan atau pernah mengalami gejala diabetes (banyak makan, kencing, minum, lemas, berat badan turun) atau menggunakan obat kencing manis.

Cara pengukuran : kuesioner riskesdas 2007

Hasil ukur :

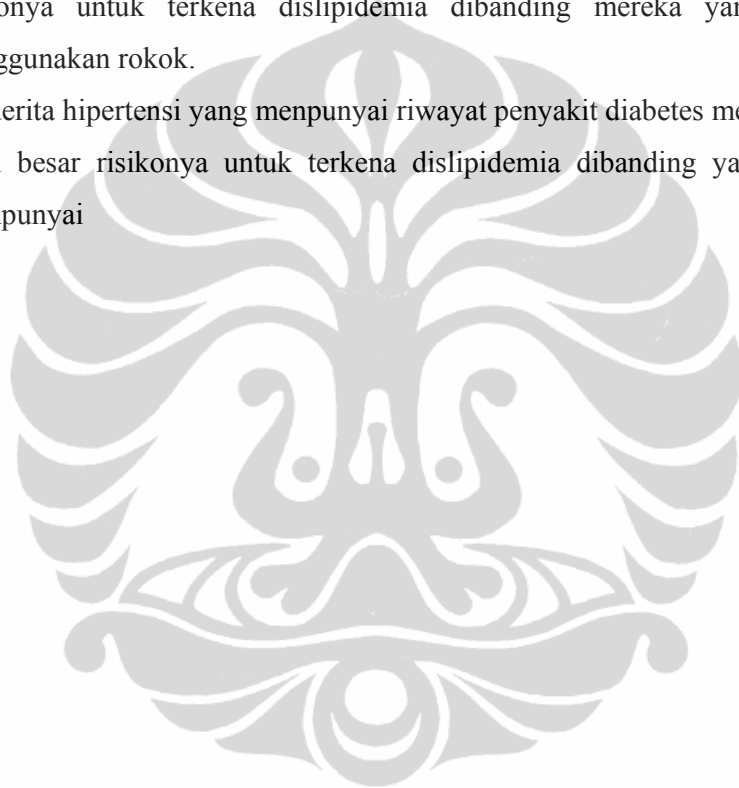
- 1 = Bila tidak pernah didiagnosis DM oleh tenaga kesehatan atau tidak pernah mengalami gejala diabetes (banyak makan, kencing, minum, lemas, berat badan turun).
- 2 = Bila pernah didiagnosis DM oleh tenaga kesehatan atau pernah mengalami gejala diabetes (banyak makan, kencing, minum, lemas, berat badan turun) atau menggunakan obat kencing manis.

Skala ukur : ordinal

3.3. Hipotesis Penelitian

1. Penderita hipertensi yang berjenis kelamin laki-laki lebih besar risikonya untuk terkena dislipidemia dibanding berjenis kelamin perempuan.
2. Penderita hipertensi yang berumur lebih tua lebih besar risikonya untuk terkena dislipidemia dibanding yang berumur lebih muda.
3. Penderita hipertensi yang obesitas ($IMT \geq 27 \text{ kg/m}^2$) lebih besar risikonya untuk terkena dislipidemia dibanding yang tidak obesitas ($IMT \leq 27 \text{ kg/m}^2$).
4. Penderita hipertensi yang memiliki jenis aktivitas fisik ringan lebih besar risikonya untuk terkena dislipidemia dibanding yang memiliki jenis aktivitas fisik berat.

5. Penderita hipertensi yang memiliki status sosial ekonomi yang tinggi lebih besar risikonya terkena dislipidemia dibanding dengan yang memiliki status sosial ekonomi rendah.
6. Penderita hipertensi yang memiliki kebiasaan sering mengonsumsi makanan berlemak lebih besar risikonya untuk terkena dislipidemia dibanding yang jarang mengonsumsi makanan berlemak.
7. Penderita hipertensi yang menggunakan rokok / tembakau lebih besar risikonya untuk terkena dislipidemia dibanding mereka yang tidak menggunakan rokok.
8. Penderita hipertensi yang mempunyai riwayat penyakit diabetes mellitus lebih besar risikonya untuk terkena dislipidemia dibanding yang tidak mempunyai



BAB 4

METODOLOGI PENELITIAN

4.1. Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan data sekunder dari penelitian pendahuluan yaitu studi Prevalensi dan Faktor – Faktor Resiko yang Mempengaruhi Terjadinya Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Dewasa Urban di Indonesia tahun 2007. Dimana disain pada studi ini adalah potong lintang karena variabel dependen dan independen diukur pada waktu yang bersamaan.

4.2. Pemilihan Sampel dan Besar Sampel

4.2.1. Proses Pemilihan Sampel Pada Data Primer

Sampel yang dipilih pada penelitian terdahulu hanya diambil dari daerah urban menurut kriteria BPS yang dipakai dalam SUSENAS 2007. Kriteria yang digunakan adalah Kriteria Desa Perkotaan 2000, yang menggunakan 3 indikator sebagai ukurannya, yaitu : kepadatan penduduk per km², persentase rumah tangga pertanian, dan keberadaan atau akses untuk mencapai fasilitas perkotaan, seperti terlihat dalam tabel di bawah ini ⁽²⁶⁾:

Tabel 4.1. Variabel, Klasifikasi, Skor dan Kriteria Desa Perkotaan 2000

Variabel / Klasifikasi	Skor
Total skor	
• Skor minimum	2
• Skor maksimum	26
1. Kepadatan Penduduk (jiwa / km²)	
• < 500	1
• 500 – 1.249	2
• 1.250 - 2.499	3
• 2.500 – 3.999	4
• 4.000 – 5.999	5

Tabel 4.1. (Sambungan)

Variabel / Klasifikasi	Skor
• 6.000 – 7.499	6
• 7.500 - 8.499	7
• > 8.500	8
2. Persentase Rumah Tangga Pertanian (%)	
• > 70,00	1
• 50,00 – 69,99	2
• 30,00 – 49,99	3
• 20,00 – 29,99	4
• 15,00 – 19,99	5
• 10,00 – 14,99	6
• 5,00 – 9,99	7
• < 5,00	8
3. Akses Fasilitas Umum	0,1,2,.....,10
A). Sekolah Taman Kanak-Kanak (TK)	
• Ada atau $\leq 2,5$ km	1
• > 2,5 km	0
B). Sekolah menengah Pertama (SMP)	
• Ada atau $\leq 2,5$ km	1
• > 2,5 km	0
C). Sekolah menengah Umum (SMU)	
• Ada atau $\leq 2,5$ km	1
• > 2,5 km	0

Tabel 4.1. (Sambungan)

Variabel / Klasifikasi	Skor
D).Pasar	
• Ada atau ≤ 2 km	1
• $> 2,5$ km	0
E). Bioskop	
• Ada atau ≤ 5 km	1
• > 5 km	0
F). Pertokoan	
• Ada atau ≤ 2 km	1
• > 2 km	0
G). Rumah Sakit	
• Ada atau ≤ 2 km	1
• > 5 km	0
H). Hotel/Bilyar/Diskotek/Panti pijat/ Salon	
• Ada	1
• Tidak ada	0
I). Presentase Rumah Tangga Telepon (%)	
• $\geq 8,00$	1
• $< 8,00$	0
J). Persentase Rumah Tangga Listrik	
• $\geq 90,00$	1
• $< 90,00$	0
TOTAL SKOR ≥ 10	Desa Perkotaan (URBAN)
TOTAL SKOR < 10	Desa Perdesaan (RURAL)

Sumber : Badan Pusat Statistik, Jakarta.

Dari 986.532 sampel ART- Riskesdas 2007 yang ada, sekitar 15 % atau 15.536 responden yang bertempat tinggal di daerah urban diambil spesimen

darahnya. Kemudian dilakukan pemeriksaan glukosa darah dan darah rutin setelah pengambilan spesimen darah di laboratorium daerah ibukota kabupaten / kota setempat. Dari sejumlah spesimen tersebut, 11.600 spesimen dilakukan pemeriksaan biomedis meliputi pemeriksaan darah kimia klinis lagi, kecuali pemeriksaan glukosa darah dan darah rutin di Laboratorium Biomedis Litbangkes tahun 2009.

Dari data kesehatan masyarakat riskesdas 2007 diseleksi responden yang menderita hipertensi dan memiliki spesimen darah dari 33 propinsi yang ada di Indonesia, bertempat tinggal di daerah urban dan rural sejumlah 5.006 orang. Kemudian dilakukan seleksi penderita hipertensi yang tinggal di daerah urban dan diperoleh sejumlah 4.858 penderita hipertensi, lalu dilakukan seleksi spesimen oleh Litbangkes pada penderita hipertensi ini. Dari seluruh spesimen yang telah diperiksa kimia darahnya di Laboratorium Biomedis Litbangkes tahun 2009, diperoleh sejumlah 2030 spesimen darah penderita hipertensi yang menjadi *sampling frame* dalam penelitian ini.

Selanjutnya dari *sampling frame* ini dilakukan seleksi sampel berdasarkan stratifikasi random sampling, di mana stratifikasi didasarkan pada kelompok pulau-pulau besar dan kecil di Indonesia yang merupakan daerah urban yaitu : Pulau Sumatera, Kepulauan Riau – Bangka Belitung, Jawa, Kalimantan, Sulawesi, Bali, Nusa Tenggara, Maluku dan Papua. Kurangnya data pendukung untuk pengumpulan data Riskesdas 2007, menyebabkan pengumpulan data 6 propinsi terlambat. Hal ini disebabkan kondisi geografis dari daerah kepulauan dan terpencil amat tergantung pada ketersediaan alat transport, tenaga pendamping dan biaya operasional yang memadai dan tepat waktu.⁽⁹⁾ Sehingga hanya 2.030 spesimen darah yang terpilih sebagai *sampling frame* yang ada pada penelitian pendahuluan mewakili 7 kelompok pulau-pulau besar dan kecil, dan provinsi yang tidak masuk dalam *sampling frame* adalah Sulawesi Barat, NTT, Maluku, Maluku Utara, Papua dan Papua Barat.

Tahap akhir dilakukan pemilihan 400 sampel secara simple random sampling dengan menggunakan tabel bilangan acak pada tiap-tiap kelompok 7 pulau tersebut sesuai proporsi yang telah diperhitungkan.

4.2.2. Proses Pemilihan Sampel Penelitian

Pemilihan sampel pada penelitian ini dilakukan dengan cara mengambil seluruh total sampel terpilih yaitu 400 orang dari penelitian pendahuluan.

4.3. Besar Sampel

Besar sampel dalam penelitian ini tidak dihitung lagi tetapi seluruh sampel yang terpilih pada penelitian pendahuluan menjadi sampel penelitian ini, yaitu 400 sampel

4.4. Pengumpulan Data

4.4.1. Jenis Data

Data yang dikumpulkan dan dianalisis adalah data sekunder yang berasal dari data RISKESDAS 2007 yang sudah diolah pada penelitian pendahuluan : Prevalensi dan Faktor-Faktor Resiko Terjadinya Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Dewasa Urban di Indonesia tahun 2007.

4.4.2. Cara Pengumpulan Data Primer

Sebelum melakukan pengukuran dan wawancara terhadap anggota rumah tangga, responden diberi penjelasan terlebih dahulu lalu mengisi *informed consent*. Lalu pewawancara mengisi data-data yang diperlukan dalam kuisioner.

Pengukuran tekanan darah dilakukan dengan sfigmomanometer digital “Omron IA2” yang divalidasi dengan menggunakan standar baku pengukuran tekanan darah (sfigmomanometer air raksa manual). Pengukuran tensi dilakukan pada responden umur 15 tahun ke atas. Sebelum pemeriksaan darah, responden menghindari kegiatan fisik (misal olahraga, merokok dan makan) minimal 30 menit sebelum pengukuran, dan duduk beristirahat setidaknya 5-15 menit sebelum pengukuran. Pengukuran dilakukan di ruangan yang tenang dan dalam kondisi tenang dengan posisi duduk. Setiap responden diukur tensinya minimal 2 kali berturut-turut dengan interval 2 menit, jika hasil pengukuran ke dua berbeda lebih dari 10 mmHg dibanding pengukuran pertama, maka dilakukan pengukuran ketiga. Dua data pengukuran dengan selisih terkecil dihitung reratanya sebagai hasil ukur

tensi. Kriteria hipertensi yang digunakan pada penetapan kasus merujuk kepada kriteria diagnosis JNC VII 2003.⁽⁹⁾

Pengukuran Antropometri dilakukan untuk mendapatkan data status gizi dengan pengukuran berat badan dan tinggi badan. Penimbangan dilakukan dengan timbangan berat badan digital merek AND dengan kapasitas 150 kg dan ketelitian 50 gram sedangkan tinggi badan diukur dengan pengukur tinggi badan : MICROTOISE dengan kapasitas ukur 2 meter dan ketelitian 0,1 cm.⁽⁹⁾

Pemeriksaan kimia klinik profil lemak darah dilakukan di Laboratorium Litbangkes Jakarta tahun 2009, dengan menggunakan spesimen darah yang telah disimpan dan dibekukan, dimana pengambilannya dilakukan pada tahun 2007 saat pengambilan data RISKESDAS kesehatan masyarakat. Pemeriksaan profil lemak darah menggunakan alat auto analisis kimia klinik merek COBAS HITACHI 6000 dengan prinsip kerja alat sama dengan spektrofotometer. Dari 10 % jumlah sampel terpilih atau 40 spesimen dilakukan validasi untuk cross check ke Laboratorium Prodia yang menggunakan alat auto analisis kimia klinik dengan merek HITACHI 902.

4.5, Pengolahan Data

Pengolahan data pada penelitian ini dimulai dengan melakukan editing terhadap data variabel independen pada penelitian pendahuluan yang akan dianalisis selanjutnya pada penelitian ini. Variabel independent yang bermakna secara statistik pada penelitian pendahuluan dan secara substansi merupakan faktor risiko pada berbagai penelitian-penelitian lain sebelumnya diseleksi menjadi variabel independent pada penelitian ini yaitu umur, IMT, jenis kelamin, penggunaan rokok dan tembakau, jenis aktivitas fisik, kebiasaan makanan berlemak, status sosial ekonomi dan riwayat penyakit diabetes.

Kemudian dilakukan koding kembali pada salah satu variabel terpilih yaitu kebiasaan konsumsi makanan berlemak untuk mempermudah proses analisis. Hal ini dilakukan oleh karena pada penelitian terdahulu terdapat hubungan antara kebiasaan makan makanan berlemak dengan kejadian dislipidemia tidak sesuai dengan teori, yaitu lemak menjadi protektif terhadap kejadian dislipidemia.

Koding yang dilakukan berdasarkan metode “ *Food Frequency Questioner* “ yang didasarkan pada rujukan “ *Assessing Food Consumption*” (Sanjur ,D., 1982) :

1= bila jarang mengkonsumsi makanan berlemak, yang dikoding kembali dari data frekuensi konsumsi makanan berlemak pada studi pendahuluan yaitu bila tidak pernah, < 3 kali / bulan, atau 1-2 kali/ minggu.

2= bila sering mengkonsumsi makanan berlemak, yang dikoding kembali dari data frekuensi konsumsi makanan berlemak pada studi pendahuluan yaitu bila 3-6 kali / minggu, 1 kali / hari dan > 1 kali / hari.

Setelah data lengkap, data dimasukkan dalam program komputer yang telah ditentukan, dan data diperiksa kembali untuk mengoreksi missing data serta konsistensi antar data.

4.6. Analisis Data

Data yang sudah terkumpul dan dientri kemudian dianalisis menggunakan aplikasi Stata 9, meliputi analisis univariat, bivariat dan multivariat.

a. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk menjelaskan / menggambarkan karakteristik masing-masing variabel yang diteliti, yang berfungsi untuk meringkas kumpulan data sehingga data dapat memberikan informasi yang lebih jelas. Informasi disajikan dalam bentuk tabel. Data variabel kategorik umur, IMT, jenis kelamin, riwayat penyakit Diabetes, jenis aktivitas, status sosial ekonomi, penggunaan rokok/tembakau dan kebiasaan makanan berlemak dihitung persentasenya.

b. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk menguji hubungan variabel independen dan variabel dependen. Untuk analisis diberikan tabel 2x2

dengan uji *Chi square*. Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui variabel kandidat yang akan masuk ke dalam analisis multivariat. Bila hasil uji didapat nilai $p < 0,25$ dan memiliki kemaknaan secara substansi maka variabel tersebut dimasukkan ke dalam model multivariat.

c. Analisis Multivariat.

Analisis multivariat dilakukan untuk mengetahui faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi. Analisis yang digunakan adalah *Multiple Logistic Regression*. Dari hasil analisis multivariat akan didapat suatu model yaitu :

$$\ln (P/1-P) = a + b_1*X_1 + b_2*X_2 + \dots + b_k*X_k \quad (4,1)$$

Dimana :

a = konstanta (intersep)

$b_1, b_2, b_3, \dots, b_k$ = koefisien regresi variabel independent (slope)

X_1, X_2, \dots, X_k = variabel independent yang pengaruhnya akan diteliti

P = Probabilitas untuk terjadinya “peristiwa “ dari variabel dependen y yang berskala biner dan berdistribusi normal.

Pada tahap pemodelan harus diperhatikan aspek biologik dan aspek statistik sedemikian rupa dalam penilaian interaksi sehingga diperoleh model yang paling hemat menggunakan variabel, tetapi cukup menjelaskan determinan - determinan penting yang menentukan kejadian variabel respon (penyakit) dalam populasi.⁽²⁸⁾

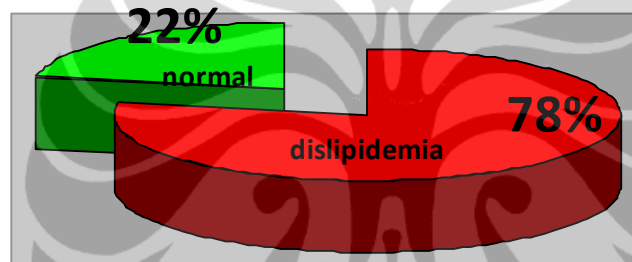
BAB 5

HASIL PENELITIAN

5.1. Analisis Univariat

Jumlah responden dalam penelitian ini adalah 400 orang yang diambil dari data Riskesdas 2007 yang menderita hipertensi dan diambil sampel darahnya untuk pemeriksaan profil lemak, dimana responden terpilih berusia ≥ 18 tahun dan bertempat tinggal di daerah urban (menurut kriteria BPS) di Indonesia .

Dari penelitian pendahuluan, diketahui prevalensi dislipidemia diantara penderita hipertensi populasi dewasa urban Indonesia adalah 78%.



Gambar 5.1. Estimasi Prevalensi Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Dewasa Urban di Indonesia

5.1.1. Karakteristik Responden

5.1.1.a. Karakteristik Berdasarkan Faktor Biologik

Tabel . 5.1. Proporsi Distribusi Responden Menurut Faktor Biologik

Faktor Biologik	Total sampel = 400	
	N	%
Umur (tahun)		
18 – 27	45	11,25
28 – 37	74	18,50
38 – 47	114	28,50
48 – 57	103	25,75
58 – max	64	16,00

Tabel 5.1. (Sambungan)

Faktor Biologik	Total Sampel = 400	
	N	%
Jenis kelamin		
Perempuan	229	57,25
Laki-laki	171	42,75
Riwayat Diabetes		
Tidak ada	382	95,50
Ada	18	4,50
Indeks Massa Tubuh		
< 18,5 kg/m ²	25	6,25
≥ 18,5 – 25 kg/m ²	207	52,41
≥ 25 – 27 kg/m ²	63	15,93
≥ 27 kg/m ²	100	25,00

Pada tabel 5.1. dapat dilihat distribusi responden berdasarkan faktor biologik, dimana responden terbanyak pada kelompok umur 38 – 57 tahun, yaitu 217 orang (54%), dan berdasarkan jenis kelamin mayoritas responden adalah perempuan yaitu 229 orang (57,25%).

Riwayat penyakit Diabetes Mellitus responden pada penelitian ini diketahui dari wawancara : apakah pernah didiagnosis kencing manis oleh tenaga kesehatan dan pernah mengalami gejala banyak makan, banyak kencing, banyak minum dan berat badan turun atau menggunakan obat kencing manis. Hampir sebagian besar responden tidak memiliki riwayat Diabetes Mellitus yaitu 95,50% (382 orang).

Sebaran responden berdasarkan ukuran antropometri IMT (indeks massa tubuh) menunjukkan sebagian besar responden memiliki IMT berkategori normal yaitu 207 orang (52,41%), sedangkan yang obesitas berjumlah 100 orang (25,00%) dan yang mempunyai berat badan lebih sebanyak 63 orang (15,95%).

5.1.1.b . Karakteristik Responden Menurut Status Sosial Ekonomi

Tabel 5.2. Proporsi Distribusi Responden Menurut Status Sosial Ekonomi

Faktor sosial ekonomi	Total	
	N	%
Kuintil 1	35	10,11
Kuintil 2	48	12,77
Kuintil 3	68	18,09
Kuintil 4	104	27,66
Kuintil 5	118	31,38

Pada penelitian ini status sosial ekonomi responden dikelompokkan berdasarkan kriteria SUSENAS 2007 terdiri atas 5 kuintil, dimana distribusi responden terbanyak pada kuintil 5 yaitu 118 orang (31,38%) dan kuintil 4 sebanyak 104 orang (27,66 %).

5.1.1.c. Karakteristik Responden Menurut Faktor Perilaku

Tabel 5. 3 : Proporsi Distribusi Responden Menurut Faktor Perilaku

Faktor perilaku	Total=400	
	N	%
Penggunaan rokok/tembakau		
Bukan perokok	251	62,75
Bekas perokok	27	6,75
Kadang perokok	22	5,50
Perokok	100	25,00
Konsumsi makanan berlemak		
Jarang	257	64,25
Sering	143	35,75

Tabel 5.3. (Sambungan)

Faktor perilaku	Total Sampel = 400	
	N	%
Jenis aktivitas fisik		
- Berat	64	16,00
- Sedang	283	70,75
- Ringan	24	6,00
- tidak pernah	29	7,25

Tabel 5.3. di atas menunjukkan distribusi responden berdasarkan faktor perilaku yaitu perilaku penggunaan rokok / tembakau, aktivitas fisik, konsumsi makanan berisiko yang dianggap mempengaruhi timbulnya kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi.

1. Penggunaan rokok/tembakau

Sebagian besar dari responden penelitian adalah bukan perokok sebanyak 251 orang (62,75%) sedangkan yang perokok ada 100 orang (25,00%).

2. Konsumsi makanan berlemak

Konsumsi makanan berlemak, dikategorikan atas 2 kelompok yaitu kelompok yang jarang makan makanan berlemak yaitu 257 orang (64,25 %) dan yang mempunyai kebiasaan sering makan makanan berlemak berjumlah 143 orang (35,75%).

3. Jenis aktivitas fisik

Pada penelitian ini aktivitas responden yang terbanyak adalah jenis aktivitas sedang sebanyak 283 orang (70,75%), aktivitas berat hanya 64 orang (16,00%), sedangkan yang tidak pernah beraktivitas fisik adalah 29 orang (7,25%).

5.2. Analisis Bivariat

5.2.1. Distribusi Responden Berdasarkan Faktor Risiko

Analisis bivariat dilakukan dengan menggunakan uji *Chi Square* guna melihat faktor-faktor risiko yang mempengaruhi terjadinya dislipidemia pada responden RISKESDAS 2007 yang menderita hipertensi yaitu faktor biologik, status sosial ekonomi dan perilaku yang akan masuk dalam analisis multivariat.

5.2.1.1. Proporsi Dislipidemia Menurut Faktor Biologik

Tabel 5.4. Proporsi Distribusi Responden Dislipidemia Menurut Faktor Biologis

Faktor Biologik	Dislipidemia n (%)	Tidak Dislipidemia n (%)	Nilai p	OR (95%CI)
Umur (tahun)				
18-27	31 (68,89)	14 (31,11)	0,351	1,00 (Ref)
28-37	54 (72,97)	20 (27,03)		1,22 (0,54-2,75)
38-47	90 (78,95)	24(21,05)		1,69(0,78-3,68)
48-57	85 (82,52)	18(17,48)		2,13(0,95-4,80)
≥ 58	50(78,13)	14(21,88)		1,61(0,68-3,83)
Jenis kelamin				
Perempuan	169(73,80)	60(26,20)	0,041	1,00 (Ref)
Laki-laki	141(82,46)	30 (17,54)		1,67 (1,02-2,73)
Riwayat DM				
Tidak ada	293(76,70)	89(23,30)	0,088	1,00 (Ref)
Ada	17(94,44)	1 (5,56)		5,16(0,68-39,34)

Tabel 5.4. (Sambungan)

Faktor Biologik	Dislipidemia n (%)	Tidak Dislipidemia n (%)	Nilai p	OR(95%CI)
IMT (kg/m ²)				
<18,5	16 (64,00)	9 (36,00)	0,303	1,00 (Reff)
≥18,5-24,9	164(79,23)	43(20,77)		2,14(0,89-5,19)
≥24,9-27	47(74,60)	16(25,40)		1,65(0,61-4,67)
≥27	80 (80,00)	20(20,00)		2,25(0,87-5,83)

Dari tabel 5.4. dapat dilihat hasil analisis dengan uji *Chi Square* menunjukkan bahwa variabel jenis kelamin berhubungan signifikan dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa, sedangkan variabel umur, riwayat penyakit Diabetes Mellitus dan Indeks Massa Tubuh tidak berhubungan ($p \geq 0,05$) dengan kejadian dislipidemia pada responden RISKESDAS 2007 yang hipertensi dewasa .

Penderita hipertensi dewasa perempuan lebih protektif dibandingkan laki-laki terhadap kejadian dislipidemia. Dimana penderita hipertensi dewasa laki-laki memiliki OR =1,67 (95%CI; 1,02-2,73) atau probabilitas untuk menderita dislipidemia 62,55%. Hasil analisis uji statistik menunjukkan hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi ($p = 0,041$)

Walaupun secara statistik tidak ditemukan hubungan yang bermakna antara kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa dengan umur, tetapi terlihat peningkatan risiko kejadian dislipidemia seiring dengan peningkatan umur sampai interval usia 48-57 tahun, dan kembali menurun risikonya setelah usia di > 57 tahun.

Hasil analisis hubungan antara IMT dan dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa menunjukkan sebanyak 80 orang atau 80% yang obesitas

menderita dislipidemia. Sedangkan proporsi kelompok berat badan normal 79,23% dan proporsi berat badan lebih 74,60% menderita dislipidemia. Hasil uji statistik $p=0,303$ yang berarti tidak ada perbedaan proporsi dislipidemia antara kelompok obesitas, berat badan normal dan berat badan lebih dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa. Dari hasil analisis diperoleh pula nilai OR = 2,25 pada kelompok obesitas, artinya kelompok obesitas memiliki probabilitas untuk menderita dislipidemia 69,23%

5.2.1.2. Proporsi Dislipidemia Menurut Faktor Sosioekonomi

Table 5. 5 : Distribusi Proporsi Responden Dislipidemia Menurut Sosial Ekonomi

Faktor Sosial Ekonomi	Dislipidemia		Tidak Dislipidemia	Nilai p	OR (95%CI)
	N	(%)			
Kuintil 1	26	(68,42)	12 (31,58)	0,362	1,00 (reff)
Kuintil 2	36	(75,00)	12 (25,00)		1,38 (0,54-3,56)
Kuintil 3	51	(75,00)	17 (25,00)		1,38 (0,58-3,32)
Kuintil 4	84	(80,77)	20 (19,23)		1,94 (0,84-4,49)
Kuintil 5	97	(82,20)	21 (17,80)		2,13 (0,93-4,89)

Distribusi proporsi penderita dislipidemia menurut status sosial ekonomi tidak mempunyai perbedaan yang bermakna secara statistik ($p \text{ value} = 0,362$). Tetapi terlihat peningkatan risiko seiring dengan peningkatan status sosial ekonomi, dimana risiko yang paling besar ditunjukkan oleh kelompok sosial ekonomi kuintil 5 dengan OR = 2,13 (95%CI; 0,93-4,89) dibanding kelompok pembandingan kuintil 1, atau kelompok sosial ekonomi kuintil 5 dewasa yang menderita hipertensi memiliki probabilitas 68,05% untuk terjadi dislipidemia.

5.2.1.3. Proporsi Dislipidemia Menurut Faktor Perilaku

Tabel 5.6. Distribusi Responden Dislipidemia Menurut Faktor Perilaku

Faktor Perilaku	Dislipidemia n (%)	Tidak Dislipidemia n (%)	Nilai p	OR(95%CI)
Penggunaan rokok/tembakau				
Bukan perokok	188 (74,90)	63 (25,10)	0,057	1,00 (ref)
Bekas perokok	26 (96,30)	1 (3,70)		8,71 (1,15-65,5)
Kadang perokok	17 (77,27)	5 (22,73)		1,14 (0,40-3,21)
Perokok	79 (79,00)	21 (21,00)		1,26 (0,72-2,20)
Jenis aktivitas				
Berat	43 (67,19)	21 (32,81)	0,193	1,00 (ref)
Sedang	223 (78,80)	60 (21,20)		1,82 (1,00-3,29)
Ringan	20 (83,33)	4 (16,67)		2,44(0,74-8,06)
Tidak pernah	24 (82,76)	5 (17,24)		2,34 (0,78-7,01)
Kebiasaan makan makanan berlemak				
Jarang	206 (80,16)	51 (19,85)	0,089	1,00 (ref)
Sering	104 (72,73)	39 (27,27)		0,66 (0,41-1,07)

Dari tabel 5.6 dapat dilihat hasil analisis bivariat antara penggunaan rokok/tembakau dan kejadian dislipidemia tidak bermakna secara statistik ($p=0,057$), tetapi kelompok pengguna tembakau/rokok yang paling berisiko adalah bekas perokok dengan $OR = 8,71$ atau probabilitas untuk terkena dislipidemia adalah 89,70% dibanding kelompok yang bukan perokok. Sedang perokok lebih berisiko dibanding yang kadang perokok dimana proporsi perokok yang terkena dislipidemia 79%, sedangkan yang kadang perokok 77,27%.

Bila dihubungkan dengan jenis aktivitas fisik, maka secara uji statistik tidak berhubungan dengan kejadian dislipidemia ($p=0,193$), kelompok yang

mempunyai jenis aktivitas ringan dan tidak pernah beraktivitas lebih tinggi risikonya terkena dislipidemia dibandingkan yang mempunyai aktivitas berat. Probabilitas kelompok yang mempunyai aktivitas ringan untuk menderita dislipidemia adalah 70,93% atau OR= 2,44 dan kelompok yang tidak pernah beraktivitas fisik OR = 2,34.

Jika dihubungkan dengan kebiasaan mengkonsumsi makanan berlemak, maka kelompok yang sering mengkonsumsi makanan berlemak OR= 0,66 atau probabilitas terkena dislipidemia 39,76% dengan kata lain yang sering makan lemak lebih protektif terhadap dislipidemia dibandingkan dengan yang jarang mengkonsumsi makanan berlemak.

5.3. Analisis Multivariat

Untuk mendapatkan informasi mengenai faktor risiko terjadinya dislipidemia pada penderita hipertensi dilakukan analisis multivariat. Analisis ini dilakukan dengan menghubungkan variabel dependen dengan beberapa variabel independen

Analisis multivariat yang digunakan adalah Analisis Regresi Logistik, karena variabel dependen pada penelitian ini adalah katagorik yang dikotom. Tahapannya dengan memasukkan variabel kandidat yang memiliki $p < 0,25$ yang telah dianalisis bivariat dan variabel yang bermakna secara substansi dengan menggunakan metode enter.⁽²⁹⁾

Setelah dilakukan analisis bivariat, maka diketahui faktor – faktor yang berhubungan dengan terjadinya dislipidemia pada responden yang hipertensi yang masuk sebagai kandidat multivariat masing-masing adalah dari faktor risiko biologik, variabel jenis kelamin ($p = 0,041$), riwayat penderita diabetes mellitus ($p = 0,088$), dan faktor perilaku yaitu konsumsi makanan berlemak ($p = 0,089$), penggunaan rokok / tembakau ($p = 0,057$) dan jenis aktivitas fisik ($p = 0,164$). Sedangkan IMT dan status sosial ekonomi dianggap secara substansi berhubungan dengan terjadinya dislipidemia, sehingga tetap dimasukkan sebagai kandidat multivariat.

Tabel 5.7. Model Awal Analisis Multivariat Hubungan Dislipidemia pada Penderita Hipertensi dengan Faktor Risiko Biologik, Sosial Ekonomi dan Perilaku.

Faktor Risiko	OR _{adjusted}	Coeff	Nilai p	95% CI
Jenis kelamin				
- Perempuan	1,00	Ref		
- Laki-laki	3,93	1,369	0,014	(1,318-11,728)
IMT				
- BB kurang	1,00	Ref		
- BB Normal	2,83	1,040	0,041	(1,041-7,684)
- BB lebih	2,69	0,988	0,086	(0,870-8,299)
- Obesitas	3,26	1,180	0,031	(1,114-9,515)
SOSEK				
- Kuintil 1	1,00	Ref		
- Kuintil 2	1,76	0,564	0,285	(0,625-4,944)
- kuintil 3	1,76	0,564	0,257	(0,663-4,660)
- kuintil 4	2,26	0,815	0,085	(0,894-5,707)
- kuintil 5	2,05	0,720	0,125	(0,819-5,146)
Aktivitas Fisik				
- Berat	1,00	Ref		
- sedang	2,19	0,914	0,039	(1,040-4,598)
- ringan	1,67	0,788	0,449	(0,440-6,361)
- tidak pernah	2,68	0,849	0,159	(0,680-10,60)

Tabel. 5.7. (Sambungan)

Faktor Risiko	OR _{adjusted}	Coeff	Nilai p	95% CI
Kebiasaan makan lemak				
-jarang	1,00	Ref		
-sering	0,532	-0,454	0,023	(0,309-0,916)
Penggunaan rokok/tembak				
-bukan perokok	1,00	Ref		
-Bekas perokok	4,49	1,502	0,183	(0,492-40,96)
-Kadang perokok	0,42	-0,860	0,261	(0,094-1,895)
- Perokok	0,48	-0,724	0,215	(0,154-1,522)

5.3.1. Model Prediksi

Proses pemodelan selanjutnya adalah dengan melihat variabel yang memiliki nilai $p > 0,05$ untuk dikeluarkan dari model dan tetap mempertahankan variabel yang dianggap secara substansi berhubungan dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa. Hasil akhir analisis multivariat memperlihatkan 4 variabel independen (jenis kelamin, IMT, status sosial ekonomi, dan jenis aktivitas fisik) masuk dalam model akhir persamaan regresi logistik ganda pada variabel dependen dislipidemia pada penderita hipertensi.

Tahap berikutnya dilakukan uji interaksi antara variabel yang diduga mempunyai potensi untuk berinteraksi yaitu antara IMT dan jenis aktivitas, IMT dengan jenis kelamin, IMT dengan status sosial ekonomi, jenis kelamin dengan jenis aktivitas dan status sosial ekonomi dengan jenis aktivitas. Pada uji interaksi tidak ditemui efek interaksi antar variabel independen, sehingga diperoleh model akhir yang lengkap tetapi ringkas sebagai model prediksi.

Tabel 5.8. Model Akhir Analisis Multivariat Hubungan Dislipidemia pada Penderita Hipertensi dengan Faktor Risiko Biologik, Sosial Ekonomi dan Perilaku.

Faktor risiko	OR _{adj}	Coeff	Nilai P	(95% CI)
Jenis kelamin				
perempuan	Ref			
Laki-laki	2,39	0,873	0,005	1,307-4,380
IMT				
BB kurang	Ref			
BB normal	2,69	0,990	0,043	1,032-7,020
Bblebih	2,50	0,917	0,099	0,841-7,437
Obesitas	3,00	1,098	0,038	1,065-8,444
Jenis aktivitas				
Berat	Ref			
Sedang	2,38	0,867	0,019	1,157-4,897
Ringan	1,90	0,640	0,326	0,528-6,810
Tdk beraktivitas	3,47	1,245	0,064	0,929-12,979
Status sosial ekonomi				
Kuintil 1	Ref			
Kuintil 2	1,70	0,533	0,294	0,630-4,611
Kuintil 3	1,47	0,388	0,414	0,581-3,745
Kuintil 4	2,02	0,705	0,119	0,835-4,907
Kuintil 5	1,90	0,640	0,155	0,785-4,576
Konstanta		-2,147	0,010	-3,789- -0,504

$$\ln (P/1-P) = - 2,147 + 0,87*\text{jenis kelamin laki-laki} + 0,99 \text{ BB*normal} + 0,92*\text{BB lebih} + 1,10*\text{Obesitas} + 0,87*\text{aktv sedang} + 0,64*\text{aktv ringan} + 1,25*\text{tidak beraktivitas} + 0,53*\text{SES kuintil 2} + 0,3*\text{SES kuintil 3} + 0,71*\text{SES kuintil 4} + 0,64*\text{SES kuintil 5} \quad (5.1)$$

Dari model di atas dapat disimpulkan bahwa laki-laki mempunyai rasio odds yang lebih besar dibanding perempuan yaitu sebesar 2,39 atau mempunyai probabilitas sebesar 70,50% untuk menderita dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa.

Subyek yang obesitas ($IMT \geq 27 \text{ kg/m}^2$) mempunyai odds ratio sebesar 3,00 (probabilitas sebesar 75%) dibanding dengan yang memiliki berat badan kurang ($IMT < 18,5 \text{ kg/m}^2$). Terlihat juga adanya peningkatan risiko terjadinya dislipidemia pada kelompok berat badan normal dan berlebih dibanding berat badan kurang.

Subyek hipertensi dengan karakteristik status sosioekonomi yang semakin tinggi akan memiliki odds ratio yang lebih tinggi untuk terjadinya dislipidemia, dimana nilai odds tertinggi pada tingkat sosioekonomi kuintil 4 dibanding dengan kuintil 1 dengan nilai odds ratio sebesar 2,02 atau probabilitas untuk terkena dislipidemia sebesar 66,89% .

Sementara itu berdasarkan jenis aktivitas fisik, penderita hipertensi dewasa yang tidak pernah melakukan aktivitas fisik mempunyai nilai odds sebesar 3,47 atau probabilitas sebesar 77,63% menderita dislipidemia dibanding dengan yang mempunyai jenis aktivitas fisik berat.

Interpretasi : Seorang perempuan usia 38 tahun penderita hipertensi, memiliki berat badan obesitas, mempunyai kebiasaan beraktivitas sedang dan mempunyai status sosial ekonomi kuintil 5.

Maka besarnya probabilitas dislipidemia pada wanita tersebut

$$\ln (P/(1-P)) = -2,15 + 0,87 (0) + 0,99 (0) + 0,92 (0) + 1,10 (1) + 0,87(1) + 0,64(0) + 1,25 (0) + 0,53 (0) + 0,39 (0) + 0,71(0) + 0,64 (1)$$

$$\ln (P/(1-P)) = -2,15 + 1,10 + 0,87 + 0,64$$

$$\ln (P/(1-P)) = 0,48 \rightarrow P = 1 / 1 + e^{-0,48} = 0,6177$$

Probabilitas wanita tersebut terkena dislipidemia adalah ; 61,77%

4.3.2. Prediksi Kejadian Dislipidemia Berdasarkan Sistem Skor

Untuk prediksi hasil dengan sistem skor, digunakan pemodelan akhir dengan 4 variabel yaitu jenis kelamin, IMT, jenis aktivitas dan status sosial ekonomi.

Tabel. 5.9. Hasil Model Akhir Prediksi Kemungkinan Terjadinya Dislipidemia pada Hipertensi Berdasarkan Skor

Faktor Risiko	OR _{adj}	Coeff	SE	Z	Nilai p	(95% CI)	Skor
Jenis kelamin							
perempuan	Ref						0
Laki-laki	2,39	0,873	0,308	2,83	0,005	1,307-4,380	4
IMT							
BB kurang	Ref						0
BB normal	2,69	0,990	0,489	2,02	0,043	1,032-7,020	3
BB lebih	2,50	0,917	0,556	1,65	0,099	0,841-7,437	2
Obesitas	3,00	1,098	0,528	2,08	0,038	1,065-8,444	3
Jenis aktivitas							
Berat	Ref						0
Sedang	2,38	0,867	0,368	2,36	0,019	1,157-4,897	3
Ringan	1,90	0,640	0,652	0,98	0,326	0,528-6,809	1
Tdk beraktivitas	3,47	1,245	0,673	1,85	0,064	0,929-12,980	2

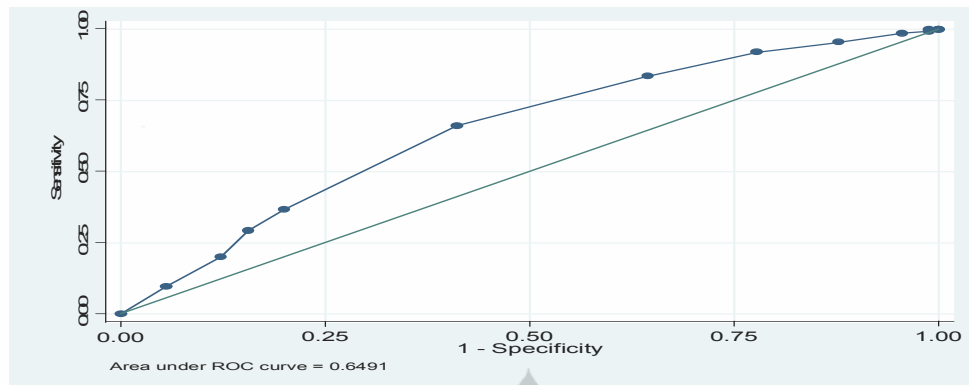
Tabel. 5.9. (Sambungan)

Faktor Risiko	OR _{adj}	Coeff	SE	Z	Nilai p	(95% CI)	Skor
SES							
kuintil 1	Ref						0
Kuintil 2	1,70	0,533	0,508	1,05	0,294	0,630-4,612	1
Kuintil 3	1,47	0,388	0,476	0,82	0,414	0,581-3,745	1
Kuintil 4	2,02	0,705	0,452	1,56	0,119	0,835-4,907	2
Kuintil 5	1,90	0,640	0,450	1,42	0,155	0,785-4,576	2

Dari hasil pemodelan “ prediksi kejadian dislipidemia”, dibuat sistem skor untuk kepentingan praktis deteksi dini masyarakat awam dan mempermudah aplikasi sehari-hari oleh klinisi.

Perbandingan bobot antara masing-masing variabel dihitung dengan cara sebagai berikut : nilai koefisien (koef) setiap variabel dibagi dengan nilai *standard error* koefisien (SE-koef) variabel tersebut. Kemudian hasil bagi “Koef/SE-koef” yang terendah dijadikan angka acuan perhitungan skor, yaitu angka 1. Nilai hasil bagi “koef/SE-koef” dari variabel-variabel lainnya kemudian dibagi dengan nilai hasil bagi variabel acuan tadi. Hasil perbandingan variabel-variabel terhadap variabel acuan merupakan skor setiap variabel.

Untuk menentukan nilai sensitivitas dan spesifitas, skor masing-masing variabel dijumlahkan (jumlah skor = 24). Kemudian dihitung nilai *cut off* probabilitas prediksi dengan memperhitungkan nilai sensitivitas dan spesifitas yang terbaik. Dari kurva ROC (*Receiver Operation Characteristic*) didapatkan nilai *cut off* ≥ 8 dengan sensitivitas sebesar 66,13% dan spesifitas 58,89%.



Grafik 5.2. Kurva ROC untuk Skor Prediksi Terjadinya Dislipidemia pada Hipertensi

Tabel 5.10. Daerah di Bawah Kurva ROC

Pengamatan (N)	Daerah ROC	Standar Error	95% CI
400	0,6491	0,0335	0,5835 -0,7147

Dari Gambar 5.2. di atas dapat dilihat kurve ROC yang memberikan nilai AUC terbesar yang berasal dari *cut off point* ideal (terbaik) berdasarkan sensitivitas dan spesifisitas paling tinggi pada pemanfaatan jumlah skor untuk memprediksi terjadinya dislipidemia pada penderita hipertensi, serta dari Tabel 5.10 ditunjukkan daerah di bawah kurva ROC terbesar adalah 0,6491 (65%).

Tabel. 5.11. Titik potong , Sensitivitas, dan Spesifisitas Prediksi Dislipidemia pada Hipertensi

Titik Potong	Sensitivitas	Spesifisitas
(≥ 1)	100.00%	0.00%
(≥ 2)	100.00%	1.11%
(≥ 3)	99.35%	1.11%
(≥ 4)	98.71%	4.44%
(≥ 5)	95.48%	12.22%
(≥ 6)	91.94%	22.22%
(≥ 7)	83.55%	35.56%
(≥ 8)	66.13%	58.89%
(≥ 9)	36.77%	80.00%
(≥ 10)	29.35%	84.44%
(≥ 11)	20.00%	87.78%
(≥ 12)	9.68%	94.44%
(> 12)	0.00%	100.00%

Dari Tabel 5.11. diperoleh nilai *cut off* ≥ 8 dengan sensitivitas sebesar 66,13% dan spesifisitas 58,89%. Skor ≤ 8 sebagai acuan yang merupakan nilai batas paling baik untuk membedakan penderita hipertensi dewasa yang kemungkinan yang berisiko dan kurang berisiko untuk menjadi dislipidemia. Penderita hipertensi yang memiliki skor ≥ 8 memiliki probabilitas yang tinggi untuk menderita dislipidemia sehingga sangat berguna untuk deteksi dini agar penatalaksanaan kasus dislipidemia dilakukan disamping pengendalian hipertensinya sendiri, sehingga dapat mencegah komplikasi kardiovaskuler yang lebih berat.

Intrepretasi :

Perhitungan skor prediksi kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi :

1. Skor < 8 : kurang berisiko untuk terjadinya dislipidemia
2. Skor ≥ 8 : Berisiko untuk terjadinya dislipidemia

Contoh kasus :

Seorang penderita hipertensi dengan ciri-ciri : wanita usia 38 tahun, obesitas, status sosial ekonominya tinggi (kuintil 5) dan memiliki jenis aktivitas sedang, maka skornya adalah :

Tabel 5.12. Contoh Sistem Skor untuk Prediksi Dislipidemia pada Hipertensi

Faktor Prediksi	Kode	Skor	Bobot		Risiko (skor x bobot)
			Ya=1	Tidak=0	
Jenis kelamin					
-perempuan	1	0	0		0
-laki-laki	2	4	1		0
IMT :					
-BB kurang	1	0	0		0
-BB normal	2	3	0		0
-BB lebih	3	2	0		0
-Obesitas	4	3	1		3

Tabel 5.12. (Sambungan)

Faktor Prediksi	Kode	Skor	Bobot Ya=1 Tidak=0	Risiko (skor x bobot)
Status Sosial Ekonomi :				
kuintil 1	1	0	0	0
kuintil 2	2	1	0	0
kuintil 3	3	1	0	0
kuintil 4	4	2	1	2
kuintil 5	5	2	0	0
Jenis aktivitas :				
- berat	1	0	0	0
- sedang	2	3	1	3
- ringan	3	1	0	0
- tidak pernah	4	2	0	0
	Total			8
	Prediksi			Berisiko dislipidemia

Total skor adalah $0 + 3 + 2 + 3 = 8$, sehingga total skor berada pada nilai ≥ 8 , yang artinya penderita hipertensi tersebut berisiko untuk menderita dislipidemia, sehingga pada penatalaksanaan hipertensinya juga perlu dipertimbangkan penatalaksanaan dislipidemia atau dapat dirujuk ke fasilitas yang lebih lengkap untuk mencegah komplikasi kardiovaskuler yang lebih lanjut.

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1. Keterbatasan Penelitian

6.1.1 . Desain Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan desain potong-lintang, yang merupakan rancangan studi epidemiologi yang mempelajari hubungan penyakit dan paparan (faktor penelitian) dengan cara mengamati status paparan dan penyakit serentak pada individu-individu dari populasi tunggal dalam suatu saat atau periode.⁽²⁸⁾

Observasi dilakukan sekaligus saat pengumpulan data. Setiap responden penelitian hanya diobservasi sekali saja dan pengukurannya dilakukan terhadap suatu karakteristik atau variabel responden pada saat bersamaan. Karena penilaian variabel dependen dan independen hanya dilakukan sekali saja maka ditemukan beberapa kekurangan yaitu : sulit menentukan sebab dan akibat artinya keberadaan faktor penyebab dan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi yang ingin diketahui pengaruhnya, tidak diketahui urutan waktu kejadiannya yang lebih dahulu, kecuali bila variabel independen yang diteliti tersebut jelas mendahului variabel dependen. Contoh dalam penelitian ini variabel jenis kelamin dan status sosial ekonomi.

Selain itu disain potong lintang tidak dapat menggambarkan perjalanan penyakit, baik insidens maupun prognosisnya.

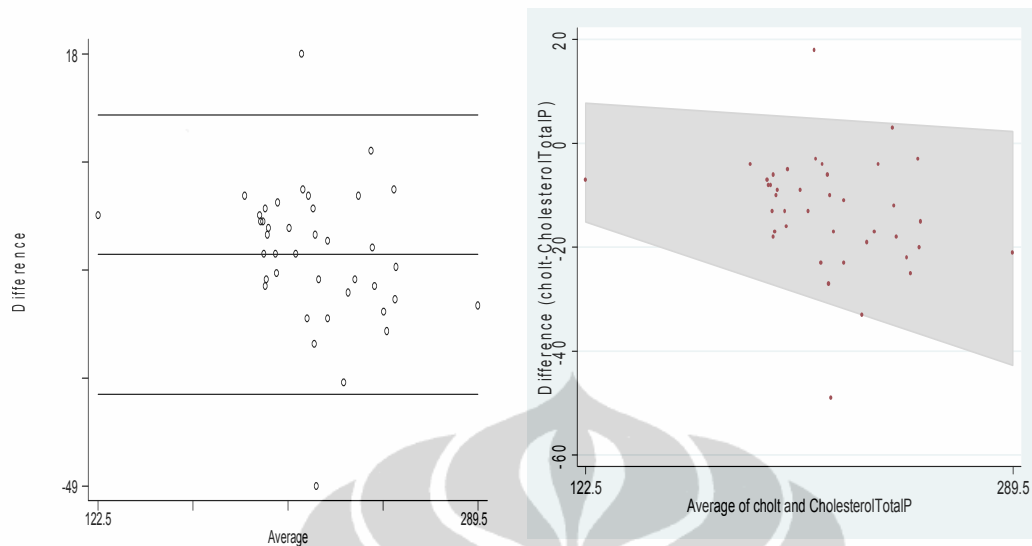
6.1.2 Pengolahan Data

Data yang digunakan pada penelitian ini adalah data sekunder yang sudah diolah pada penelitian pendahuluan “prevalensi dan faktor-faktor risiko terjadinya dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa urban di Indonesia” sehingga terdapat beberapa kesulitan dalam mengolah data karena tidak semua variabel yang mendukung bisa ditemukan. Kebiasaan asupan lemak adalah salah satu variabel yang tidak dapat dianalisis selanjutnya, karena setelah dilakukan koding kembali dan dianalisis multivariat tetap merupakan faktor protektif, sedangkan

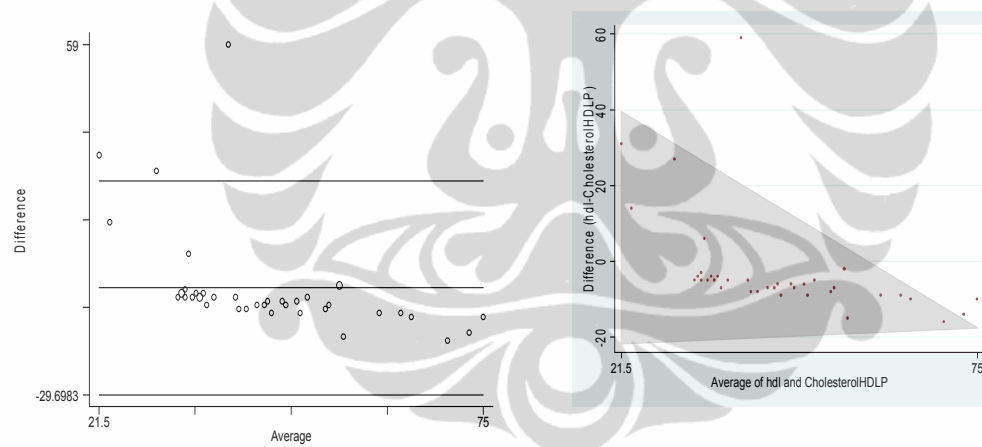
menurut berbagai teori dan penelitian terdahulu bahwa kebiasaan konsumsi makanan berlemak merupakan faktor risiko yang meningkatkan kejadian dislipidemia. Kemungkinan ini terjadi disebabkan pengaruh asupan energi yang berlebihan, dimana asupan energi selain dari lemak, karbohidrat juga berkontribusi besar terhadap asupan energi, seperti pada penelitian Rustika tahun 2005 di Kelurahan Johor Baru Jakarta Pusat pada usia dewasa. Pada penelitian tersebut ditemukan bahwa asupan energi sebagian besar (46,44%) berasal dari karbohidrat.⁽¹⁶⁾ Pada penelitian pendahuluan, data asupan karbohidrat tidak diikuti sertakan sebagai variabel independen sehingga sulit menilai efek dari variabel kebiasaan konsumsi makanan berlemak terhadap profil lemak yang merupakan variabel dependen pada penelitian ini.

Disamping itu kemungkinan terjadi bias pengukuran, kemungkinan pada wawancara penilaian pajanan (kebiasaan konsumsi makanan berlemak) dengan menggunakan metode “*Food Frequency Questionnaire*“, pewawancara tidak dapat memberikan estimasi akurat dari asupan nutrisi karena tidak mengukur rincian asupan nutrisi yang penting seperti metode penyajian, daftar semua kemungkinan jenis makanan tidak lengkap, kesulitan perkiraan frekuensi dan kesalahan dalam perhitungan ukuran penyajian yang digunakan. Disamping itu “*Food Frequency Questionnaire*” sangat bergantung pada ingatan responden (*recall bias*), motivasi dan kemampuan responden untuk menjelaskan dietnya.⁽³⁰⁾

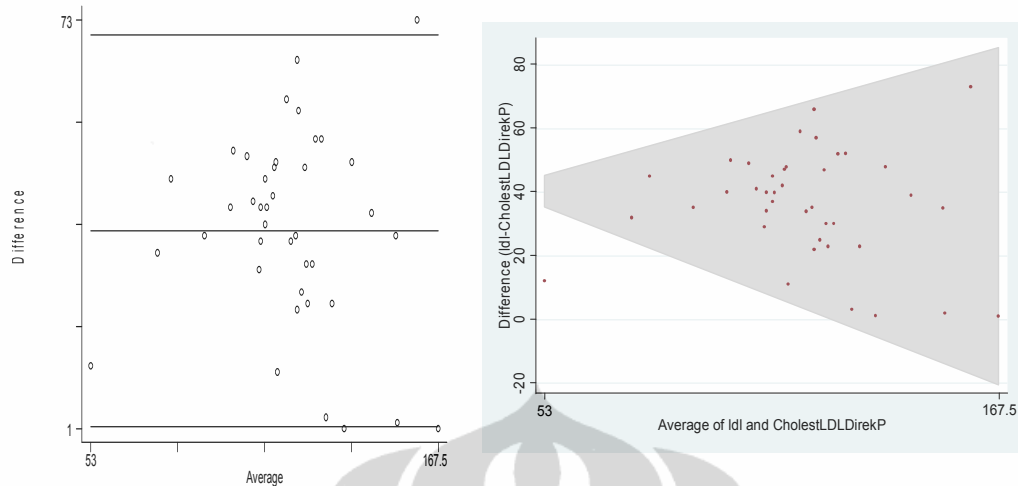
Pada penelitian ini penegakan diagnosis dislipidemia seharusnya menurut kriteria NCEP ATP III, turut juga dinilai kadar trigliserida darah, tetapi karena spesimen darah responden riskesdas 2007 juga digunakan untuk pemeriksaan kimia darah yang lain, yaitu kadar glukosa darah post prandial sedangkan pengambilan spesimen darah setiap responden hanya dilakukan sekali saja, maka darah yang disimpan sebagai sampel penelitian ini yang kemudian kembali diperiksa oleh Laboratorium Litbangkes tahun 2009 adalah darah tidak puasa, sehingga pemeriksaan trigliserida tidak bisa dilakukan. Untuk mengatasi hal ini dilakukan metode imputasi dengan memeriksa profil lipid HDL, LDL, Kolesterol total dan Trigliserida 10 % dari sampel di laboratorium Prodia, yang juga sebagai *cross check* terhadap hasil pemeriksaan sampel profil lemak di laboratorium Biomedis Litbangkes.



Grafik.6.1. Diagram Tebar Selisih Rata-Rata Kolesterol Total Hasil Pemeriksaan Laboratorium Litbangkes dan Prodia.

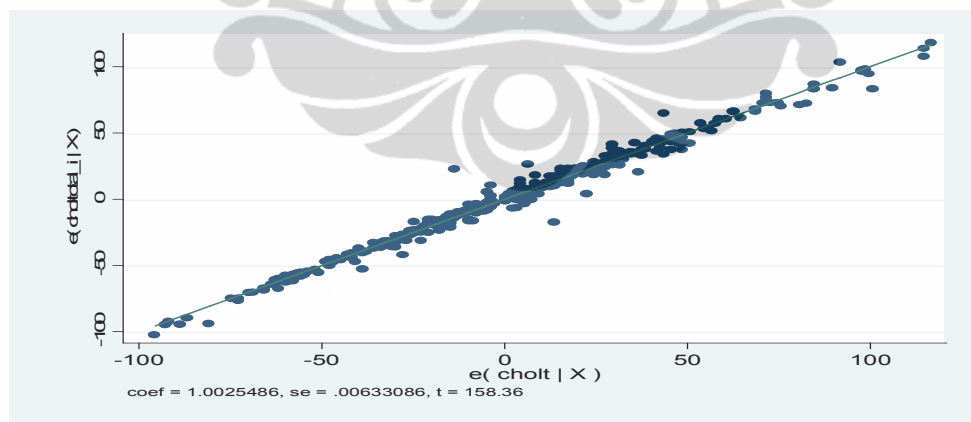


Grafik.6.2 Diagram Tebar Selisih Rata-Rata Kolesterol HDL Pemeriksaan Laboratorium Litbangkes dan Prodia

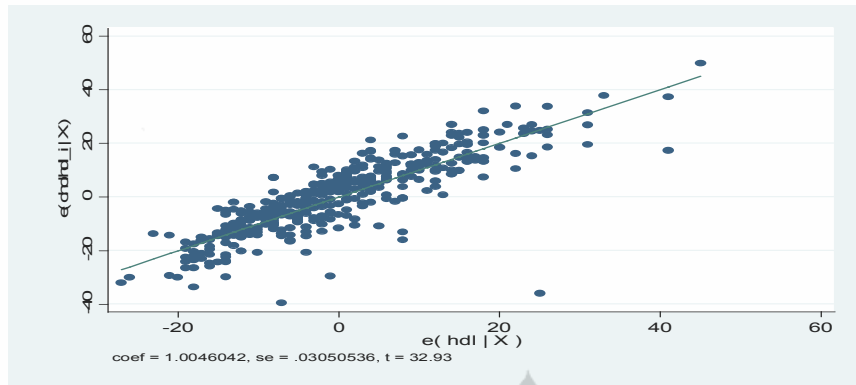


Grafik.6.3. Diagram Tebar Selisih Rata-Rata Kolesterol LDL Hasil Pemeriksaan Laboratorium Litbangkes dan Prodia

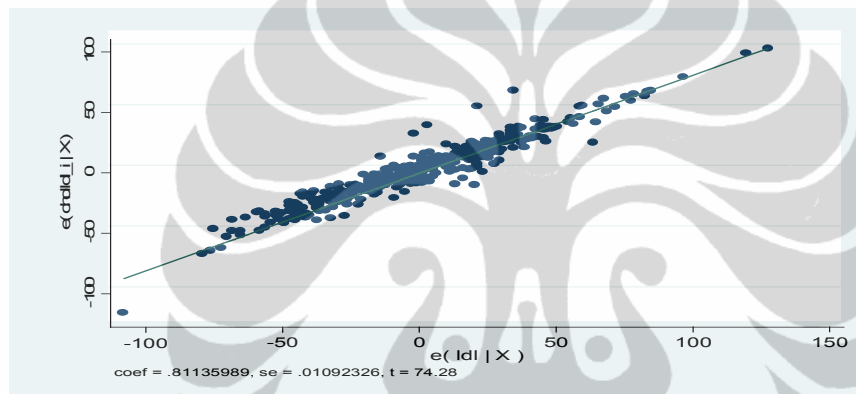
Dari grafik diatas dapat dilihat plot rata-rata hasil pengukuran kadar kolesterol total, HDL, LDL dari laboratorium Litbangkes dan Prodia. Dari seluruh pengamatan hanya sedikit pencilan yang berada di luar 1,96 kali SD selisih. Mayoritas pengamatan berada dalam 1,96 kali SD selisih yang berarti kadar kolesterol total, HDL, LDL hasil pemeriksaan Litbangkes mempunyai kesamaan dengan hasil pemeriksaan Prodia atau hasil pemeriksaan Laboratorium Litbangkes cukup reliabel dengan hasil pemeriksaan laboratorium Prodia.



Grafik . 6.4. Korelasi antara Hasil Pemeriksaan Kolesterol Total Litbangkes dengan Prodia yang Sudah Diimputasi

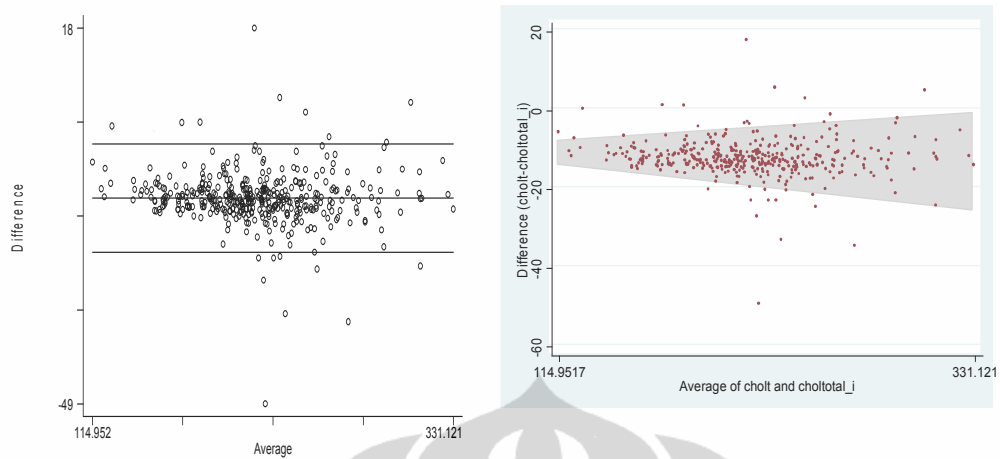


Grafik 6.5. Korelasi Hasil Pemeriksaan Kolesterol HDL Litbangkes dengan Prodia yang Sudah Diimputasi

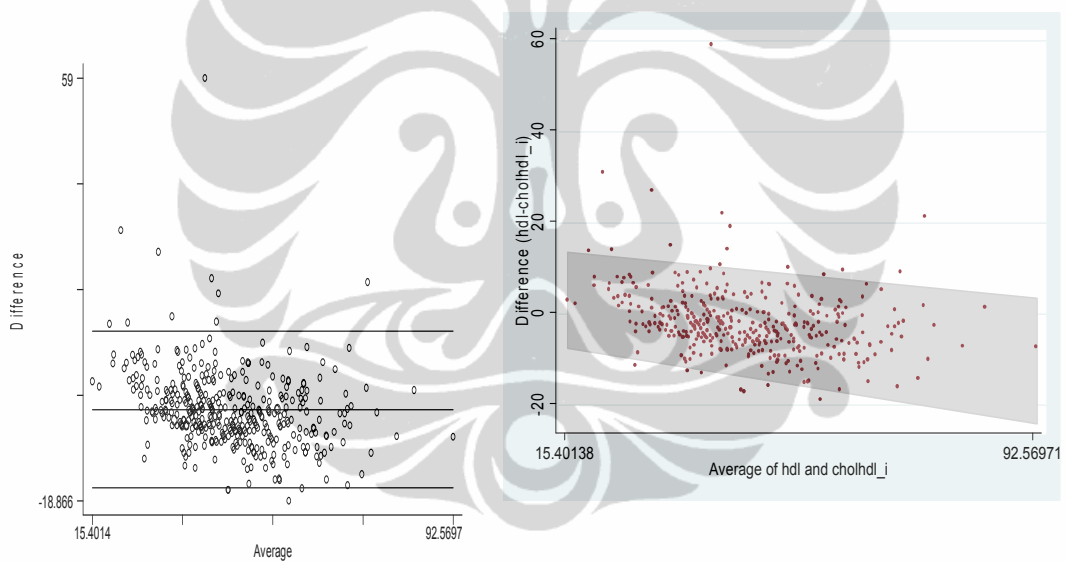


Grafik 6.6. Korelasi Hasil Pemeriksaan Kolesterol LDL Litbangkes dengan Prodia yang Sudah Diimputasi

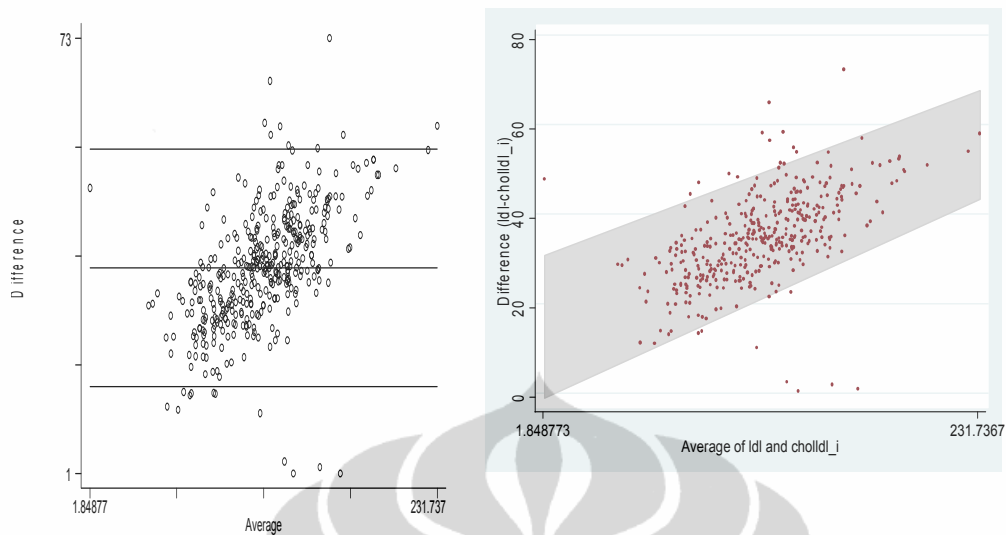
Grafik 6.4, 6.5 dan 6.6. menunjukkan korelasi sederhana antara hasil pemeriksaan kolesterol total, HDL, LDL Prodia dan Litbangkes yang sudah diimputasi dengan pemeriksaan trigliserida, diketahui bahwa hasil pemeriksaan Laboratorium Litbangkes memiliki korelasi yang sangat kuat (r^2 kolesterol total = 0,984 dan r^2 LDL = 0,933), serta korelasi yang kuat (r^2 HDL = 0,732) dengan pemeriksaan Prodia setelah diimputasi ke sampel 400. Kemudian dilakukan analisis Bland Altman untuk menilai hasil pemeriksaan Laboratorium Litbangkes yang diimputasi berdasarkan hasil pemeriksaan Laboratorium Prodia yang diperiksa trigliseridanya untuk mengatasi *missing data* karena tidak dipeliksanya kadar trigliserida di laboratorium Litbangkes. Hasil analisis ditemukan bahwa dengan metode imputasi yang dilakukan tidak mengubah nilai rata-rata kolesterol total, HDL dan LDL dari data sampel 400, dan dengan demikian dapat disimpulkan metode imputasi yang dilakukan cukup reliabel.



Grafik 6.7 Diagram Tebar Selisih Rata-Rata Kolesterol Total Hasil Pemeriksaan Laboratorium Litbangkes dengan Prodia yang Sudah Diimputasi



Grafik 6.8 Diagram Tebar Selisih Rata-Rata Kolesterol HDL Hasil Pemeriksaan Laboratorium Litbangkes dan Prodia Yang sudah Diimputasi



Grafik 6.8. Diagram Tebar Selisih Rata-Rata Kolesterol LDL Hasil Pemeriksaan Laboratorium Litbangkes dengan Prodia Yang Sudah Diimputasi

6.1.3. Karakteristik Responden

Data primer pada penelitian terdahulu, semula direncanakan diambil dari seluruh wilayah provinsi yang ada di Indonesia, yang mencerminkan karakteristik populasi Bangsa Indonesia yang beraneka ragam. Tetapi dikarenakan letak geografis beberapa daerah, khususnya di Indonesia Bagian Timur dan SDM tenaga pelaksana di lapangan yang kurang memadai, mengakibatkan keterlambatan pengiriman spesimen yang akan diperiksa kimia darahnya di Laboratorium Biomedis Litbangkes Jakarta. Akibatnya sampel yang diambil pada penelitian ini tidak mewakili seluruh ras yang ada pada populasi Bangsa Indonesia.

6.2. Hubungan Faktor Risiko dengan Kejadian Dislipidemia pada Penderita Hipertensi Dewasa Urban di Indonesia

6.2.1 Umur

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa faktor umur tidak berhubungan dengan besarnya kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi. Hal ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan Fadila, I. di 6 kota di Indonesia yaitu Medan, Padang, Bandung, Yogyakarta, Denpasar dan Ujung Pandang, terdapat hubungan

yang bermakna antara umur dan kadar kolesterol, dimana ditemukan semakin tinggi umur seseorang semakin tinggi pula kadar kolesterolnya terutama pada kelompok usia 20-30 tahun hingga usia 60 tahun dan menurun kembali setelah ≥ 60 tahun.⁽³¹⁾

Walaupun secara statistik kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi tidak berhubungan bermakna dengan umur, tetapi risiko kejadian dislipidemia semakin meningkat sesuai dengan umur, dimana ditemukan risiko kasus dislipidemia terbanyak pada golongan umur 48-57 tahun dan cenderung menurun setelah umur lanjut atau >57 tahun, akan tetapi risikonya lebih tinggi dari kelompok usia muda atau ≤ 27 tahun. Hal ini kemungkinan terjadi karena pada usia lanjut asupan makanan dan kemampuan metabolisme pada usia lanjut juga sudah berkurang, sehingga absorpsi lemak kemungkinan besar berkurang. Secara teori diketahui bahwa hubungan antara usia dan terjadinya penyakit mungkin hanya mencerminkan lama paparan yang lebih panjang terhadap faktor-faktor risiko.⁽¹⁴⁾ Selain itu juga kejadian dislipidemia kemungkinan terjadi melalui mekanisme resistensi insulin yang diakibatkan peningkatan jumlah jaringan lemak dari 14% menjadi 30% dengan penambahan usia dan perubahan *neuro-hormonal insulin like growth factor -1* (IGF-1) dan *dehydroepandrosteron* yang menyebabkan aktivitas fisik menurun dan peningkatan lemak tubuh.⁽³²⁾

Walaupun demikian pada penderita hipertensi dewasa, sebaiknya kejadian dislipidemia perlu selalu diwaspadai pada setiap kelompok umur, tidak hanya pada kelompok usia lanjut, dikarenakan dengan bertambahnya umur menambah lama waktu keterpaparan terhadap faktor risiko.

6.2.2. Jenis Kelamin

Pada penelitian ini terdapat hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa ($p= 0,040$), dimana pada kelompok laki-laki proporsi yang mengalami dislipidemia 82,46%, sedangkan responden wanita 73,80%. Hal ini sesuai dengan teori penyakit bahwa wanita relatif lebih kebal terhadap dislipidemia sampai setelah menopause dan kemudian menjadi sama rentannya seperti pria. Efek perlindungan dari

estrogen dianggap sebagai penjelasan efek protektif terhadap dislipidemia pada wanita usia sebelum menopause.

Hasil penelitian ini sesuai dengan beberapa penelitian lain pada kelompok populasi normal yang tidak hipertensi, dimana kadar kolesterol pada laki-laki dan perempuan meningkat mulai usia 20 tahun. Pada laki-laki kadar kolesterol akan meningkat sampai usia 50 tahun, sedangkan pada perempuan sampai sebelum menopause (45- 50 tahun) lebih rendah daripada laki-laki. Tetapi setelah menopause kadar kolesterol pada perempuan meningkat lebih tinggi dari laki-laki.⁽³³⁾

Penelitian yang dilakukan O'Meara, J.G. et al., juga menunjukkan kejadian dislipidemia pada laki-laki secara bermakna lebih besar daripada perempuan pada ras kulit hitam, dimana pada laki-laki 56,7 % dan wanita 49,5% ($p=0,02$). Temuan yang sama pada ras kulit putih, laki-laki 78,4% dan pada perempuan 64,7% ($p < 0,01$).⁽¹⁴⁾ Hasil ini juga didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Goff, D.C. Jr et. al. dalam studi cohort multisenter MESA (*The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*). Pada studi ini dari 6.814 orang berusia 45-84 tahun yang berasal dari 6 kelompok masyarakat di Amerika Serikat tahun 2000-2002, menunjukkan kejadian dislipidemia terjadi 30 % lebih banyak pada laki-laki dibanding wanita, setelah dikontrol menurut faktor risiko sosioekonomi dan akses pada pelayanan kesehatan.⁽³⁴⁾

Hasil penelitian yang dilakukan di Cina pada 2 kelompok populasi yang berbeda yaitu daerah rural Bai Ku Yao dan daerah urban Han, ditemukan kadar trigliserida pada kedua kelompok populasi lebih tinggi pada laki-laki daripada perempuan, tetapi kadar kolesterol total, LDL di Bai Ku Yao dan HDL di Han lebih rendah pada laki-laki.⁽³⁵⁾

Beberapa penelitian profil lemak di Indonesia yang juga mengukur nilai rata-rata kolesterol menunjukkan hasil yang berbeda-beda. Pada studi terhadap 493 orang yang dilakukan di 6 kota di Indonesia (Medan, Padang, Bandung, Yogyakarta, Denpasar dan Ujung Pandang) oleh Fadila, I., rata-rata kolesterol pada laki-laki dan perempuan tidak berbeda bermakna ($p=0,18$) dimana pada laki-laki kadar kolesterol total 191,19 mg/dl (95% CI 184,74 – 197,64 mg/dl)

sedangkan pada perempuan 197,95 mg/dl (95% CI 192,65 – 203,25 mg/dl)., dan berdasarkan jenis kelamin, proporsi kadar kolesterol tinggi pada wanita (16,45%) lebih besar dari laki-laki(13,26%)⁽³¹⁾ Demikian juga pada studi epidemiologi yang dilakukan oleh Rahajeng, E. et al. di Depok tahun 2003, ditemukan nilai rata-rata kadar kolesterol pada perempuan agak lebih tinggi daripada laki-laki (nilai kolesterol perempuan rata-rata 183,93 mg/ml dan laki-laki 179,33 mg/dl). Walaupun demikian prevalensi kolesterolemia lebih tinggi pada laki-laki yaitu 6% dan 5,6 % pada perempuan, seperti penelitian epidemiologi di daerah Kayu Putih, Jakarta Pusat tahun 1992, pada populasi obesitas ditemukan prevalensi dislipidemia pada laki-laki 19% dan perempuan 10,8 %.^(35, 16)

6.2.3. Riwayat Diabetes Mellitus

Analisis bivariat dan multivariat pada penelitian ini, menunjukkan variabel independen riwayat diabetes mellitus tidak menunjukkan hubungan yang bermakna dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa.

Diabetes mellitus mempengaruhi profil lemak melalui mekanisme resistensi insulin, tetapi perubahan profil lemak disebabkan oleh penyakit DM tipe 1 dan 2 berbeda. Pada DM tipe 1 yang tidak terkontrol ditemukan peningkatan trigliserida dan penurunan HDL yang disertai dengan kadar LDL yang bervariasi, hipertrigliserida disebabkan meningkatnya VLDL dan kilomikron sedangkan pada DM tipe 1 yang terkontrol baik dengan insulin, kadar plasma lemak umumnya normal.^(13,32)

Pada penderita DM tipe 2 (tidak tergantung insulin), ditemukan kelainan lipoprotein atau dislipidemia yang disebut trias lipid yaitu rendahnya HDL, kolesterol *dense small LDL* meningkat dan kadar trigliserida yang tinggi.

Penelitian yang dilakukan oleh Johnson. M.L et.al pada populasi veteran umum menunjukkan bahwa pada penderita diabetes mellitus rate kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi adalah 66,3% atau lebih dari 2 kali pada subjek yang tidak diabetes.⁽⁵⁾

6.2.4. Indeks Massa Tubuh (IMT)

Pada analisis bivariat secara keseluruhan terdapat hubungan yang tidak bermakna ($p= 0,334$) antara indeks massa tubuh dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa. Karena dari studi-studi terdahulu, diketahui bahwa IMT mempunyai hubungan yang bermakna dengan kejadian dislipidemia dan secara substansi dianggap penting, sehingga pada tahap pemodelan variabel IMT turut dimasukkan dalam model akhir.

Pada analisis multivariat terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara IMT kategori Berat Badan normal ($IMT \leq 18,5 \text{ kg/m}^2$) dan obesitas ($IMT \geq 27 \text{ kg/m}^2$) dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi, dengan risiko pada kelompok berat badan normal $OR = 2,69$ atau probabilitas penderita hipertensi yang berat badan normal menderita dislipidemia adalah 72,90%. Sedangkan risiko kelompok obesitas $OR= 3,00$ atau probabilitas penderita hipertensi yang obesitas untuk menderita dislipidemia 75%.

Beberapa studi lain yang meneliti hubungan antara IMT dan dislipidemia pada penderita hipertensi menunjukkan bahwa IMT berhubungan bermakna dengan kejadian dislipidemia. Brown CD, et.al. meneliti bahwa prevalensi kolesterol darah meningkat dan rata-rata kadar kolesterol lebih tinggi pada tingkat $IMT > 25 \text{ kg/m}^2$ daripada $IMT < 25 \text{ kg/m}^2$, tetapi peningkatan ini tidak terjadi konsisten seiring gradasi peningkatan $IMT > 25 \text{ kg/m}^2$ pada semua ras/etnik dan jenis kelamin.⁽³⁶⁾ Cercato,C. et.al juga melakukan studi retrospektif di Brazil menemukan peningkatan derajat obesitas berhubungan dengan tingginya prevalensi hipertensi sistemik, Diabetes Mellitus dan hipertrigliserida, seiring dengan penurunan tingkat kolesterol HDL.⁽³⁷⁾ Sama halnya juga dengan penelitian yang dilakukan di 2 populasi yang berbeda di Cina, yaitu di daerah Bai Ku Yao dan Han, hiperlipidemia berkorelasi positif dengan IMT⁽³⁴⁾

Tetapi berbeda dengan hasil studi yang dilakukan oleh Fadila I, pada orang dewasa di 6 kota (Medan, Padang, Bandung, yogyakarta, Denpasar dan Ujung Pandang) tahun 1998, dimana terdapat hubungan yang tidak bermakna antara IMT dengan kolesterol serum ($p>0,05$)⁽³¹⁾

6.2.5. Status Sosial Ekonomi

Dalam penelitian ini didapatkan hasil analisis bivariat bahwa status sosial ekonomi tidak menunjukkan hubungan yang bermakna dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa ($p=0,362$), tetapi karena secara substansi dan berdasarkan beberapa kepustakaan status sosial ekonomi berhubungan dengan kejadian dislipidemia sehingga tetap dimasukkan pada analisis multivariat dan pemodelan akhir.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Villegas, R. juga ditemukan hubungan yang tidak bermakna antara status sosial ekonomi dengan jumlah faktor risiko kejadian dislipidemia pada hipertensi.⁽³⁸⁾

Berdasarkan studi kepustakaan, diketahui bahwa status sosial ekonomi tidak secara langsung mempengaruhi kadar lemak darah, tetapi kemungkinan besar melalui hubungan antara obesitas dengan status sosial ekonomi. Hal ini dapat ditunjukkan pada penelitian ini bahwa semakin tinggi status sosial ekonomi penderita hipertensi dewasa maka risiko obesitas makin tinggi, yaitu pada kuintil 4 (34,62%) menderita obesitas dibanding kuintil 1 hanya 15,79%. Tetapi pada kuintil 5 terjadi penurunan proporsi obesitas oleh karena semakin tinggi tingkat sosial ekonomi seseorang, biasanya pendidikan makin tinggi dan lebih mengerti tentang risiko penyakit, sehingga pada kelompok kuintil 5 proporsi obesitas (28,45%) lebih kecil dari kuintil 4.

Hasil temuan ini mendukung teori klasik bahwa pola peningkatan kejadian obesitas pada suatu populasi dimulai dari wanita usia pertengahan pada kelompok penghasilan yang lebih tinggi, umumnya terjadi di negara yang sedang berkembang. Pada penelitian ini proporsi obesitas pada wanita 66,00%, sedangkan pada laki-laki 34,00%.

Kejadian obesitas berbeda pada keadaan epidemi yang umumnya terjadi di negara yang sudah berkembang dan maju, dimana obesitas menjadi lebih umum pada orang (khususnya wanita) pada kelompok sosial ekonomi yang rendah. Hubungan ini mungkin terjadi 2 arah, seperti lingkaran setan (status sosial ekonomi yang rendah mendukung obesitas, dan orang yang obesitas lebih mungkin sebagai hasil akhir pada kelompok status sosial ekonomi yang rendah). Mekanisme bagaimana status sosial ekonomi mempengaruhi pola konsumsi dan

aktivitas sangat kompleks dan membutuhkan penjelasan lebih lanjut. Bagaimanapun, orang yang hidup dalam lingkungan status sosial ekonomi yang rendah lebih mungkin dihadapkan pada lingkungan yang cenderung obesitas karena kemungkinan pilihan yang salah terhadap pola konsumsi dan perilaku aktivitas fisik. Bukti yang mendukung pengaruh status sosial ekonomi yang dianggap sebagai kemungkinan penyebab peningkatan risiko obesitas sudah banyak dilakukan melalui sejumlah studi potong lintang dan longitudinal.⁽³⁹⁾

6.2.6. Penggunaan Tembakau / Rokok

Hasil analisis bivariat pada penelitian ini menunjukkan bahwa penggunaan tembakau / rokok secara statistik tidak berhubungan bermakna dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa ($p=0,057$), dimana risiko dislipidemia terbesar pada kelompok bekas perokok OR= 8,71 (probabilitas terkena dislipidemia 89,7%) dan kelompok perokok OR= 1,26 (probabilitas terkena dislipidemia 55,75%) dibandingkan dengan kelompok bukan perokok.

Risiko dislipidemia pada bekas perokok lebih tinggi dibanding perokok, dapat dijelaskan melalui efek rokok terhadap berat badan. Hal ini kemungkinan terjadi karena bekas perokok dan tidak perokok memiliki rata-rata berat badan yang lebih besar dibanding perokok, dikarenakan nikotin pada rokok dapat menekan nafsu makan. Ini juga ditemukan pada studi Troisi, R.J. et al. (1991) dimana rata-rata berat badan perokok lebih rendah dari bekas perokok dan kadang perokok. Banyak hipotesis yang menduga berat badan yang lebih rendah pada perokok disebabkan perbedaan komposisi diet, motilitas usus, dan basal metabolik rate. Bukti yang mendukung, bahwa peningkatan metabolisme ini melalui aktivitas sistem saraf simpatis yang telah ditunjukkan oleh beberapa penelitian yaitu terjadi peningkatan konsentrasi norepinephrin pada darah dan ekskresi urin 24 jam sebagai akibat merokok.⁽⁴⁰⁾

Studi yang dilakukan Fadila I., di 6 kota di Indonesia pada usia dewasa juga menunjukkan bahwa hasil uji beda rata-rata kolesterol dengan kebiasaan merokok berdasarkan jenis kelamin tidak nyata pada laki-laki maupun perempuan atau mempunyai perbedaan yang tidak bermakna secara statistik ($p > 0,05$).⁽³¹⁾

Berbeda dengan penelitian yang dilakukan di Jepang oleh Wakabayashi, I, menemukan bahwa serum HDL, LDL dan kolesterol total secara signifikan lebih rendah dan trigliserida secara signifikan lebih tinggi pada perokok berat dibanding yang tidak perokok⁽⁴¹⁾. Frekuensi dan jumlah rokok yang dihisap menyebabkan variasi dalam pengukuran kadar lemak dan lipoprotein. Masukan nikotin yang berasal dari asap rokok menyebabkan kadar asam lemak bebas menjadi lebih tinggi sehingga meningkatkan sekresi trigliserida dan kolesterol serum ke dalam sirkulasi.⁽⁴²⁾

6.2.7. Jenis Aktivitas

Dari hasil analisis bivariat penelitian ini, tidak didapat hubungan yang bermakna antara jenis aktivitas fisik dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa ($p=0,164$). Tetapi pada tahap analisis multivariat ditemukan hubungan yang bermakna antara jenis aktivitas kategori sedang dibandingkan jenis aktivitas berat terhadap kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa ($p=0,019$).

Banyak penelitian tentang aktivitas fisik yang tidak mempengaruhi kadar serum kolesterol total, akan tetapi lebih merupakan akibat perubahan komposisi diet dan berat badan. Data yang terbaru menduga bahwa latihan fisik dapat mengubah kadar kolesterol pada fraksi lipoprotein tertentu yang tidak mencerminkan kadar total kolesterol serum, seperti peningkatan kolesterol HDL dan penurunan LDL. Wood, et al. (1977) menunjukkan bahwa orang yang beraktivitas fisik memiliki kadar kolesterol HDL dan rasio HDL/LDL yang lebih tinggi daripada yang tidak beraktivitas. Peningkatan kolesterol HDL dilaporkan pada usia muda dan laki-laki usia pertengahan yang ikut serta dalam program latihan fisik, dimana lebih banyak dari mereka mengalami penurunan berat badan. (Hartung et al., 1981 ; Leon et al., 1979). Demikian pula studi terbaru oleh Lipson et al., 1980 dan Sopko et al., 1982, ditemukan bahwa komposisi diet dan berat badan tetap berpengaruh terhadap lemak darah, sedangkan latihan fisik tidak memiliki efek yang bermakna terhadap perubahan lipoprotein kolesterol.⁽¹⁵⁾

Hasil penelitian ini juga ditemukan pada penelitian yang dilakukan oleh Rennie, K.L., et al., tahun 2003 dimana pada aktivitas fisik yang berat, kadar

kolesterol HDL yang lebih tinggi dan diamati berbanding lurus dengan peningkatan kategori aktivitas fisik pada laki-laki dan perempuan.⁽⁴³⁾

Sulastrri, D. et al., dalam studi pola asupan lemak, serat dan antioksidan, serta hubungannya dengan profil lemak, menunjukkan bahwa tidak ditemukan hubungan skor aktivitas fisik dengan profil lemak darah, yang kemungkinan disebabkan sebagian besar subjek penelitian mempunyai indeks aktivitas fisik yang sedang dan rendah.⁽⁴⁴⁾

Hasil penelitian ini terdapat hubungan yang bermakna pada jenis aktivitas sedang, dimana hal ini tidak menggambarkan *dose response relationship* . kemungkinan yang terjadi oleh karena mayoritas proporsi responden dalam penelitian ini berada pada kelompok aktivitas sedang 70,75%, sedangkan kelompok aktivitas ringan dan tidak pernah beraktivitas hanya 6% dan 7,25%. Kemungkinan lain adalah bias informasi yaitu recall bias responden untuk mengingat secara rinci dan tepat mengenai kebiasaan aktivitas yang dilakukan pada masa lampau, baik frekuensi maupun intensitasnya, sehingga menimbulkan bias pengukuran.

6.2.8. Kebiasaan Mengonsumsi Makanan Berlemak.

Pada penelitian ini ditemukan hubungan yang tidak bermakna antara konsumsi lemak dengan profil lemak pada tahap analisis bivariat, tetapi pada tahap analisis multivariat ditemukan hasil uji statistik yang bermakna, tetapi tidak konsisten dengan teori kepustakaan yang ada, dimana ditemukan kebiasaan sering makan makanan berlemak menjadi protektif (OR= 0,54) terhadap kejadian dislipidemia dibandingkan pada kelompok mempunyai kebiasaan jarang makan lemak.

Penelitian yang dilakukan oleh sulastrri D et al tentang pola asupan lemak, serat, dan antioksidan dengan profil lemak pada etnik Minangkabau, menunjukkan korelasi yang positif bermakna antara asupan lemak total dan asam lemak jenuh dengan kadar kolesterol plasma dan LDL, dimana dari hasil analisis multivariat asupan lemak total yang paling berperan terhadap kadar kolesterol total, sedangkan asupan asam lemak jenuh berhubungan paling bermakna dengan kadar LDL.⁽⁴⁴⁾

Pada penelitian ini kemungkinan besar hubungan kebiasaan makan makanan berlemak dengan kejadian dislipidemia, terjadi karena asupan energi yang berlebih, secara tidak langsung berhubungan dengan obesitas, dimana obesitas dipengaruhi selain dari asupan lemak juga dipengaruhi asupan karbohidrat, ini dapat dibuktikan dari penelitian terdahulu yang dilakukan di Indonesia. Konsumsi lemak pada masyarakat Indonesia masih kurang dari 20% (di bawah kebutuhan minimum), dengan asumsi sebagian besar berasal dari pangan nabati atau karbohidrat, dimana menurut rekomendasi WHO konsumsi lemak untuk orang dewasa minimum 20 % dari energi total (sekitar 60 gram / hari).⁽²³⁾

Beberapa faktor dapat mempengaruhi absorpsi kolesterol dalam diet, seperti rate absorpsi kolesterol dimana pada laki-laki dewasa dilaporkan berkisar antara 0,5 – 3,0 gram per 24 jam dan ini bervariasi pada tiap individu. Simon et al tahun 1978 menemukan bahwa jumlah kolesterol yang diabsorpsi dari usus berbanding lurus dengan jumlah kolesterol dalam makanan dan kadar plasma kolesterol. Grundy et al. (1976) menemukan bahwa walaupun sejumlah kolestrol dalam makanan diabsorpsi oleh laki-laki relatif lebih kecil, oleh karena lebarnya kisaran asupan, absorpsi bervariasi sesuai dengan jumlah yang dicerna. Dietschy et al pada tahun 1970 menemukan maksimal absorpsi kolesterol perhari sekitar 300 mg dalam keadaan tubuh normal. Belakangan diketahui walaupun berat kolesterol yang diabsorpsi dari usus meningkat berbanding lurus dengan jumlah kolesterol yang dicerna, tetapi konsentrasi kolesterol plasma tidak berkorelasi dengan kolesterol yang diabsorpsi. Formula yang ditemukan oleh Keys et al tahun 1965 dan Hegsted et al tahun 1965 dapat menjelaskan hubungan konsumsi lemak dan kolesterol serum, yaitu ;

$$\text{- Formula Keys ; } 1,26 (2S - P) + \sqrt{1000 C/E} \quad (6,1)$$

$$\text{- Formula Hegsted : } 2,16S - 1,65P + 0,677C \quad (6,2)$$

S = % kalori makanan yang dihasilkan dari asam lemak jenuh

P = % kalori makanan yang dihasilkan dari asam lemak tidak jenuh ganda

C = jumlah kolesterol dalam makanan (mg/hari)

E = Jumlah energi makanan (Kkal)

Dari kedua persamaan di atas disimpulkan bahwa lemak tidak jenuh tunggal dalam makanan tidak mempengaruhi serum kolesterol. Menurut

persamaan Keys, penambahan 2 gram lemak tidak jenuh ganda dalam diet mendekati efek yang sama dengan penurunan kolesterol serum yang dihasilkan dari 1gram lemak jenuh dalam makanan.⁽¹⁵⁾ Dari teori ini dapat diketahui bahwa profil lemak juga dipengaruhi oleh jenis lemak yang dikonsumsi, dimana pengukuran pajanan makanan berlemak pada penelitian ini berdasarkan metode “*Food Frequency Questionnaire*“, kemungkinan tanpa merinci jenis asam lemak yang dikonsumsi. Selain itu kemungkinan responden kesulitan mengingat dengan tepat ukuran atau jumlah makanan yang biasa dikonsumsi sehingga jumlah konsumsi lemak yang diperoleh dari wawancara tidak dapat menggambarkan kadar lemak darah yang tepat. Karena ketidaklengkapan informasi mengenai pajanan, baik jenis asam lemak yang dikonsumsi dan frekuensinya secara tepat serta variabel asupan karbohidrat yang tidak lengkap, maka peneliti tidak mengikut sertakan variabel konsumsi lemak dalam pemodelan akhir.

6.3. Prediksi Kejadian Dislipidemia Berdasarkan Model Akhir dan Sistem Skor

Pada proses pemodelan akhir didapat 4 variabel yang cukup baik untuk memprediksi probabilitas kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa, yaitu : jenis kelamin, IMT, status sosial ekonomi, dan jenis aktivitas.

Persamaan logistik regresi model terpilih adalah :

$$\ln (P/1-P) = - 2,15 + 0,87*\text{jenis kelamin laki-laki} + 0,99 \text{ BB*normal} + 0,92*\text{BB lebih} + 1,10*\text{Obesitas} + 0,87*\text{aktv sedang} + 0,64*\text{aktv ringan} + 1,25*\text{tidak beraktivitas} + 0,53*\text{SES kuintil 2} + 0,39*\text{SES kuintil 3} + 0,71*\text{SES kuintil 4} + 0,64* \text{SES kuintil 5} \dots\dots\dots(6.3)$$

Dari pemodelan akhir ini dilanjutkan dengan pembuatan sistem skor untuk mempermudah aplikasi klinis yang dapat membantu deteksi dini dan diagnosis kemungkinan timbulnya kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa Indonesia, sehingga penanganan kasus – kasus hipertensi yang resisten dengan pengobatan antihipertensi dapat mempertimbangkan juga penatalaksanaan dislipidemia berdasarkan faktor risiko yang ditemukan, tanpa harus melalui pemeriksaan laboratorium klinik yang membutuhkan biaya besar dan invasif.

Selain itu, diharapkan dengan diketahuinya faktor risiko yang mempengaruhi kejadian dislipidemia pada hipertensi, dapat dijadikan sebagai suatu alat surveilans yang efektif dan efisien yang dapat digunakan sebagai penyaring untuk pemeriksaan laboratorium lanjut pada masyarakat luas dengan menggunakan prinsip *cost effectiveness analysis*, sehingga dapat mengurangi beban pembiayaan kesehatan dalam program pencegahan penyakit ditingkat publik.

Disamping itu dengan diketahuinya faktor-faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian dislipidemia pada hipertensi, dapat menjadi suatu alat surveilans perilaku masyarakat yang dapat mendeteksi lebih dini dengan mengikuti trend perilaku masyarakat dari waktu ke waktu sehingga pencegahan pada tahap premordial dapat dilakukan dan memantau efektifitas program kesehatan masyarakat yang telah dilakukan serta menilai kemajuan program pencegahan di tingkat publik yang bermamfaat untuk pengembangan rencana strategis dan program pencegahan yang akan ditargetkan.

Uji kesesuaian antara model prediksi dengan prediksi berdasarkan skor tidak berbeda signifikan sehingga sistem skor yang praktis dapat digunakan sebagai bentuk lain penerapan yang aplikatif dari model prediksi yang lebih dimengerti oleh masyarakat awam.

Contoh kasus :

Dari sampel penelitian dengan no urut 2, diketahui Tn A, penderita hipertensi, umur ≥ 58 tahun, mempunyai status sosial ekonomi kuintil 5, berat badan normal ($IMT \geq 18,5 \text{ kg/m}^2 - < 25 \text{ kg/m}^2$) serta mempunyai jenis aktivitas fisik sedang.

1. Perhitungan probabilitas kejadian dislipidemia pada Tn A menurut model prediksi kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa adalah :

$$P(x) = \frac{1}{1 + e^{-(z)}}$$

$$Z = (-2,15 + 0,87 \text{ jenis kelamin} + 0,99 \text{ BB normal} + 0,92 \text{ BB lebih} + 1,10 \text{ Obesitas} + 0,87 \text{ aktv sedang} + 0,64 \text{ aktv ringan} + 1,25 \text{ tidak beraktivitas} + 0,53 \text{ SES kuintil 2} + 0,39 \text{ SES kuintil 3} + 0,71 \text{ SES kuintil 4} + 0,64 \text{ SES kuintil 5})$$

$$Z = (-2,15 + 0,87(1) + 0,99(1) + 0,92(0) + 1,10(0) + 0,87(1) + 0,64(0) + 1,25(0) + 0,53(0) + 0,39(0) + 0,71(0) + 0,64(1))$$

$$Z = -2,15 + 0,87 + 0,99 + 0,87 + 0,64 = 1,22$$

$$P(x) = \frac{1}{1 + e^{-(1,22)}} = 0,772$$

Maka probabilitas Tn A untuk menderita dislipidemia = 77,20 %

2. Perhitungan probabilitas kejadian dislipidemia pada Tn A menurut Sistem skor kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa adalah :

Tabel 6.1. Contoh perhitungan skor Prediksi Dislipidemia Pada Hipertensi

Faktor Risiko	Kode	skor	Bobot Ya=1 Tidak=0	Risiko (skor x bobot)
Jenis kelamin				
-perempuan	1	0	0	0
-laki-laki	2	4	1	4
IMT :				
-BB kurang	1	0	0	0
-BB normal	2	3	1	3
-BB lebih	3	2	0	0
-Obesitas	4	3	0	0
Status Sosial Ekonomi :				
- kuintil 1	1	0	0	0
- kuintil 2	2	1	0	0
- kuintil 3	3	1	0	0
- kuintil 4	4	2	0	0
- kuintil 5	5	2	1	2

Tabel 6.1. (Sambungan)

Faktor Risiko	Kode	skor	Bobot		Risiko (skor x bobot)
			Ya=1	Tidak=0	
Jenis aktivitas :					
- berat	1	0	0		0
- sedang	2	3	1		3
- ringan	3	1	0		0
- tidak pernah	4	2	0		0
	Total				12
	Prediksi				Berisiko dislipidemia

Dari kedua perhitungan probabilitas kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa di atas, baik menggunakan sistem model prediksi dan sistem skor hasilnya adalah sama, dimana penggunaan sistem skor yang lebih sederhana dan dapat diketahui semua kalangan terutama masyarakat awam, sehingga dapat diaplikasikan di klinik dan skrining masyarakat luas.

BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

7.1. Simpulan

Beberapa simpulan yang dapat diambil dari penelitian ini adalah :

1. Secara keseluruhan dari sampel penderita hipertensi dewasa (≥ 18 tahun) di daerah urban Indonesia kejadian dislipidemia sebanyak 78%, dimana proporsi terbesar dialami oleh laki-laki 82,46% sedangkan pada kelompok perempuan 73,80%.
2. Karakteristik responden pada penelitian ini berdasarkan klasifikasi status gizi menurut DepKes RI 2002 terbanyak dalam kategori BB normal (52,50%), mempunyai status sosial ekonomi terbanyak pada kuintil 5 (31,38%), mayoritas berumur 38 -57 tahun, wanita dan tidak merokok, mempunyai aktivitas fisik sedang, jarang makan lemak dan tidak memiliki riwayat penyakit diabetes.
3. Dari hasil analisis bivariat ditemukan hubungan yang bermakna secara statistik adalah variabel jenis kelamin dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa. Sedangkan variabel umur, IMT, penggunaan tembakau/ rokok, riwayat Diabetes Mellitus, jenis aktivitas fisik, status sosial ekonomi dan kebiasaan mengkonsumsi makanan berlemak tidak memiliki hubungan yang bermakna secara statistik dengan kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa.
4. Pada analisis multivariat dengan regresi logistik ganda diperoleh hasil variabel yang bermakna secara statistik dan substansi yang dimasukkan dalam model akhir yaitu ; jenis kelamin, IMT, jenis aktivitas fisik dan status sosial ekonomi. Model persamaan akhir yang didapat adalah ;

$$\ln (P/1-P) = - 2,15 + 0,87*\text{jenis kelamin laki-laki} + 0,99* \text{BB normal} + 0,92*\text{BB lebih} + 1,10*\text{Obesitas} + 0,87*\text{aktv sedang} + 0,64*\text{aktv ringan} + 1,25*\text{tidak beraktivitas} + 0,53*\text{SES kuintil 2} + 0,39*\text{SES kuintil 3} + 0,71* \text{SES kuintil 4} + 0,64 * \text{SES kuintil 5}$$

5. Terdapat kesesuaian yang baik antara model prediksi kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa dengan model prediksi dengan perhitungan sistem skor. Dengan demikian untuk keperluan praktis pencegahan dan diagnosis dini, model perhitungan dengan sistem skor cukup dan dapat diaplikasikan secara klinis dan untuk masyarakat awam.

7.2. Temuan Baru

1. Model prediksi dan sistem skor yang diaplikasikan dalam bentuk *software excel* yang dipakai untuk memudahkan para klinisi di pelayanan kesehatan primer di Indonesia untuk memprediksi kejadian dislipidemia pada penderita hipertensi dalam rangka deteksi dini dan pencegahan komplikasi lanjut.
2. Sistem skor untuk prediksi dislipidemia pada penderita hipertensi yang diaplikasikan dalam bentuk leaflet sebagai media promosi kesehatan yang mudah dimengerti oleh penderita hipertensi maupun masyarakat awam untuk deteksi dini dan pencegahan dislipidemia dan komplikasinya pada kasus – kasus hipertensi.

7.3. Saran

1. Untuk Badan Litbangkes, akademisi, dan peneliti lain, perlu dikembangkan penelitian lebih lanjut sebelum hasil penelitian ini disosialisasi dan diterapkan pada masyarakat luas. Diharapkan dapat dilakukan penelitian lanjutan dengan desain, metode penelitian dan sampel yang lebih representatif serta area penelitian di daerah rural untuk validasi hasil penelitian ini, sehingga nantinya akan diperoleh suatu model prediksi dan sistem skor yang lebih valid dan reliabel.
2. Untuk Departemen Kesehatan :
 - a. perlu dipertimbangkan pengembangan kebijakan tentang deteksi dini faktor-faktor risiko penyakit kardiovaskuler pada penderita hipertensi untuk penapisan kejadian dislipidemia, mengingat tingginya prevalensi dan faktor risiko yaitu pola perilaku yang dapat

- diubah untuk mencegah dislipidemia pada penderita hipertensi dan kecenderungan peningkatan mortalitas dan morbiditas akibat komplikasi penyakit kardiovaskuler.
- b. Sehubungan dengan diperolehnya model prediksi dan sistem skor yang cukup aplikatif untuk memprediksi dislipidemia pada penderita hipertensi, diharapkan dapat dipertimbangkan penggunaan *software excel* bagi klinisi atau petugas kesehatan di pelayan kesehatan primer dengan fasilitas laboratorium yang terbatas, serta penggunaan *leaflet* sebagai media promosi yang berisi sistem skor untuk deteksi dini faktor risiko terjadinya dislipidemia pada penderita hipertensi dan masyarakat umumnya.
 - c. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi suatu alat surveilans faktor risiko perilaku, yang dapat dengan mudah diintervensi dan cukup praktis dilakukan di lapangan mengingat keterbatasan sumber daya dan dana untuk mengatasi tingginya beban pembiayaan kesehatan akibat masalah yang ditimbulkan penyakit kardiovaskuler.
3. Untuk institusi kesehatan dan para praktisi, perlu kerjasama dalam mengoptimalkan perannya sebagai pelayanan kesehatan primer untuk mencegah dalam rangka menurunkan morbiditas dan mortalitas akibat penyakit kardiovaskuler melalui upaya pemantapan pelayanan preventif dan promotif, penyebaran informasi tentang faktor-faktor risiko penyakit kardiovaskuler yang dapat menimbulkan dislipidemia, khususnya pada penderita hipertensi dan pencegahannya yang dituangkan dalam *leaflet* sebagai hasil penelitian ini.
 4. Untuk masyarakat umum dan khususnya penderita hipertensi, pentingnya memperhatikan faktor risiko yang harus dihindari untuk mengurangi terjadinya dislipidemia pada penderita hipertensi, yaitu dengan melakukan olahraga yang teratur, pola makan sehat dan seimbang, mempertahankan berat badan ideal dan menghindari penggunaan rokok dan alkohol. Diharapkan dengan adanya *leaflet* yang

dihasilkan pada penelitian ini akan membantu masyarakat awam untuk dapat menilai kesehatannya sendiri dan melakukan pencegahan sebelum terlambat dalam upaya meningkatkan kemandirian masyarakat untuk hidup sehat.



DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization (2007). Guideline For Assessment and Management of Cardiovascular Risk in Prevention of Cardiovascular disease .WHO .
2. O'Meara, J.G. et al., (2004) , Ethnic and Sex Differences in the Prevalence , Treatment, and Control of Dyslipidemia Among Hypertension Adults in the GENOA Study. Arch Intern Med.,164 : p.1313 -1318
3. Hendromartomo. (2009). Bridging the Gap in Dislipidemia; Devision of Endrocrinology and Metabolism. Departement of Internal Medicine Dr Soetomo Teaching Hospital – Airlangga University School of Medicine Surabaya.
4. Mac Donald, TM., Marrant , SV. (2008). Prevalence and Treatmant of Isolated and Concurrent hipertension and hypercholesterolemia in the United Kingdom. British Journal of Clinical Pharmacology .
5. Johnson, M.L. et al.(2004) Prevalence of Comorbid Hipertension and Dislipidemia and Associated Cardiovascular disease . American Journal Manage Care. vol. 10, p.926-932.
6. Sturkenboom, M.C.J.M., et al. (2004, May). Prevalence,Risk, and Treatment of Concurrent Hypertension and Dyslipidemia in The Netherlands American Journal of Hypertension. vol 17, 233A doi ,10.10161
7. Ferdinand, K.C. and Kleinpeter, M.A.,(2006). Management of Hypertensionand Dyslipidemia. Current Hypertension Reports 8 : 489-496.
8. Hadi, H., (2005) , Beban Ganda Masalah Gizi dan Implikasinya terhadap Kebijakan Pembangunan Kesehatan Nasional. (pidato pengukuhan Guru Besar). Yogyakarta .
9. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Keseohatan RI,

- (2008, Desember), Laporan Nasional Riskesdas 2007 . Litbangkes Departemen Kesehatan Republik Indonesia.
10. Pengurus Besar Perkeni, (2004, April). Defenisi, klasifikasi , Penatalaksanaan Dislipidemia dalam Petunjuk Praktis Penatalaksanaan Dislipidemia , Departemen Ilmu Penyakit Dalam . FK – UI,vol.1.
 11. Anwar T.B., (2004). Dislipidemia Sebagai Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner. Fakultas kedokteran . e-USU Repository.
 12. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP), (2001, May 16). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).JAMA, vol. 285, no.19, p.2486 – 2497.
 13. Adam, J.M.F., (2006) . Dislipidemia, dalam : Sudoyo AW. Editor. Ilmu Penyakit Dalam FK-UI. hal 1948-1954.
 14. Carleton, P.F., Boldt, A.M, (1995). Penyakit Aterosklerotik Koroner. Dalam : Price SA., Wilson LM, editor. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit. penerbit Buku Kedokteran (ECG), cetakan I, halaman 531.
 15. Kaplan, N.M., (1983), Prevention of Coronary Heart Disease, Practical Management of Risk factors. WB Saunders Company.
 16. Rustika, (2005). Asupan Asam Lemak Jenuh dalam Makanan Gorengan dan Risikonya terhadap Kadar Lipid Plasma pada Kelompok Usia Dewasa (Disertasi). Program Pascasarjana Fakultas kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Depok.
 17. Soegondo.S, (2006). Obesitas; dalam , Sudoyo ,A.W.,editor. Ilmu Penyakit Dalam. FK-UI. hal .1941 – 1946.
 18. WHO, (2000), Obesity : Preventing and Managing The Global Epidemic. WHO Technical Report Series. 894. Genewa .

19. Immanuel, S. (2007). Patogenesis dan Diagnosis Laboratorik Sindrom Metabolik. Dalam ; Oesman .F, editor. Pendidikan Berkesinambungan Patologi Klinik. FK. UI., p. 1- 24.
20. Laurence,G.S., (2005, Januari – Maret). Sindrom Metabolik merupakan Manifestasi dari Keadaan Inflamasi. Jurnal Med. Nusa, vol 26,no.1.
21. WHO,(2007). Global Strategy on diet, physical activity and health: Physical Activity , dari ; <http://www.Who.Int>. (26 November 2009).
22. WHO, (1995). Epidemiology and Prevention of Cardiovascular Diseases in Elderly People. WHO Technical Report Series. 853, Genewa.
23. Sartika, R.A. (2008, Febrauari). Pengaruh Asam Lemak Jenuh, Tidak Jenuh dan Asam Lemak Trans terhadap Kesehatan. Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional, vol.2, No.4.
24. Hull,A, (1996, Februari). Pengaruh Diet Pada Penyakit Jantung. Dalam ; Ali W. Penterjemah. Penyakit Jantung Hipertensi dan Nutrisi. Bumi Aksara, cetakan II.
25. Nurlita.H, (2009, Desember 2). Mari lakukan Pengendalian Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Melalui Pola Makan Bergizi Seimbang. Direktorat Bina Gizi Masyarakat. DepKes .RI. Dari ; <http://www.Depkes.go.id>.
26. Badan Pusat Statistik, (2008). Statistik Indonesia (statistical yearbook of Indonesia), p.491-516
27. Subdit perpustakaan dan Dokumentasi Statistik, (2009). Konsep Statistik, (sumber :[http:// www.bps.go.id](http://www.bps.go.id)). Konsep, p26, 29- 30; metodologi, p.9
28. Murti, B., (1997, April),Prinsip dan Metode Riset Epidemiologi. Gajah Mada University Press, Edisi 1.
29. Hastono, S.P., (2007). Analisis Data Kesehatan . Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.

30. Sanjur, D. and Rodriguez, M., (1997). Assessing Food Consumption: Selected Issues Data Collection and Analysis, Cornell University
31. Fadila, I., (1998). Model Prediksi Kadar Kolesterol Serum Berdasarkan Penilaian Status Gizi dengan Ukuran Antropometri (Skinfold Thickness, RLPP, dan IMT) pada Orang Dewasa di 6 Kota di Indonesia (tesis), program Pasca sarjana. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Depok
32. Rochmah, W., (2006). Diabetes Melitus pada Usia Lanjut. Dalam : Sudoyo AW, Editor. Ilmu Penyakit Dalam. FK-UI, hal. 1937 – 1940
33. Goff, Jr DC. et al., (2006, February 7). Dyslipidemia Prevalence , Treatment and Control in The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) Gender, Ethnicity and Coronary Artery Calcium, *Circulation*, 113;647 – 656.
34. Ruiying, Y., et al., (2007). Comparison of Demography , Diet, Lifestyle and Serum lipid levels between the Guang Xi Bai Ku Yao, and Han Population. *Jurnal of Lipid Research*, vol 48
35. Rahajeng, E., (2003). Integrated Community Based Intervention on Mayor NCD Survaillance. Centre For Disease Control Research and Development NIHRD ministry of Health Republic of Indonesia in Collaboration With WHO
36. Brown, C.D. et al., (2000, December). Body Mass Index and The Prevalence of Hypertension and dyslipidemia. *Obesity Research*, vol.8, no.9
37. Cercato, C. et al., (2003). Systemic Hypertension, Diabetes Mellitus and Dyslipidemia in Relation to Body Mass Index ; Evaluation of a Brazillian Population. *Rev. Hosp.Clin. Fac. Med. S. Paulo*, 59 (3) : 113- 118
38. Villagas, R., Kearney, P.M., Perry ,I.J., (2008, Mei 09) . The Cumulative Effects of Core Lifestyle Behaviors on the Prevalence of Hyertension and Dyslipidemia. *BMC Public Health*.

39. WHO , (2003). Diet Nutrition and the Prevention of Chronic Disease. WHO Technical Report Series, 916, Genewa ,p.66
40. Troisi, R.J., Heinold, J.N.,Vokonas, P.S., and Weiss, S.T., (1991). Cigarette Smoking, Dietary Intake, and Physical Activity : Effects on Body Fat Distribution the Normative Aging Study. The American Journal of Clinical Nutrition, vol. 53; p.1104-1111
41. Wakabayashi, I, (2008, February 18). Association of alcohol Drinking and Cigarette Smoking With Serum Lipid Level in Healthy Middle – Aged Men. Alcohol & Alcoholism, vol 43, no.3, pp. 274- 280.
42. Mayes, P.A., (1995). Bioenergetika dan Metabolisme KH dan Lipid. Dalam Ronardy DH, Oswari .J, editor, Biokimia Harper, Penerbit Buku Kedokteran , (ECG), edisi 22, Jakarta.
43. Rennie KL, Mc Cathy, Yazdgerdi S, Marmot M, and Brunner E, (2003, March, 13). Association of the Metabolism Syndrome with both Vigorous and Moderate Physical Activity. International Epidemiology Association, 32, 600-606.
44. Sulastri D, Rahayuningsih S, Purwastyastut, (2005, Februari). Pola asupan Lemak, Serat, dan Antioksidan, serta Hubungannya dengan Profil lipid pada Laki- Laki Etnik Minangkabau. Majalah Kedokteran Indonesia, vol.55, no. 2, hal 61-66

Isilah tabel berikut seperti kriteria faktor risiko yang anda miliki :

TABEL PREDIKSI DISLIPIDEMIA PADA HIPERTENSI DEWASA

faktor risiko	kode	Skor	Bobot	Z skor (skorX bobot)
Jenis kelamin	1. wanita	0	0= tidak	
	2. pria	4		
IMT	1. kurang	0		
	2.BB normal	3		
	3. BB lebih	2		
	4.Obesitas	3		
Status social	1.kontrol 1	0		
	2.kontrol 2	1		
	3.kontrol 3	1		
	4.kontrol4	2		
	5.kontrol 5	2		
Aktivitas fisik	1.berat	0		
	2.sedang	3		
	3. ringan	1		
	4. tidak pernah	2		
		TOTAL		
		SKOR		

SKOR PREDIKSI DISLIPIDEMIA UNTUK ANDA PENDERITA HIPERTENSI

INTREPRETASI SKOR :
1. TOTAL SKOR \leq 8

Anda kurang berisiko untuk menderita dislipidemia. Pertahankan berat badan ideal anda, aktivitas fisik, dan pola makan. Tingkatkan pola hidup sehat anda.

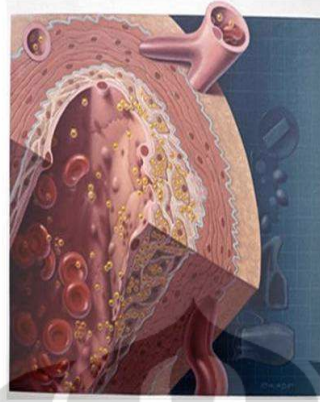
2. TOTAL SKOR \geq 8

Anda berisiko menderita dislipidemia. Segeralah berkonsultasi ke dokter anda. Ubahlah gaya hidup dan pola makan anda.

TEKANAN DARAH

ANDA SULIT DIKONTROL ?
KEMUNGKINAN ANDA JUGA MENDERITA

DISLIPIDEMIA



INTAN JULIANA 0
NPM 0706307834

PROGRAM STUDI PASCA SARJANA
EPIDEMIOLOGI
FAK. KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS INDONESIA
2010

PENATALAKSANAAN :

1. Pertahankan pola makan sehat dan seimbang dengan

- Konsumsi sayur dan buah segar yang cukup (makanan beraneka ragam)
- Batasi makanan tinggi lemak dan karbohidrat
- Makan makanan sesuai kebutuhan tubuh
- Konsumsi makanan rendah garam dan tinggi kalium
- Hindari minuman beralkohol

2. Aktivitas fisik yang cukup sesuai umur dan kemampuan

3. Pertahankan berat badan sesuai umur dan tinggi badan

4. Berhenti merokok

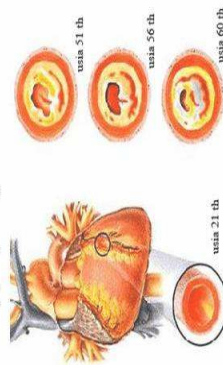
SISTEM SKOR PREDIKSI KEMUNGKINAN DISLIPIDEMIA PADA HIPERTENSI DEWASA

Penyakit kardiovaskular (PKV) saat ini telah terbukti sebagai penyebab utama kematian di negara yang sudah berkembang dan sedang berkembang. Estimasi WHO tahun 2007 dari 58 juta kematian 30% disebabkan PKV, yang hampir setengahnya (46%) mengenai usia produktif.

Dampak "New world Syndrome" menimbulkan masalah sosial ekonomi dan kesehatan masyarakat, ditandai dengan tingginya faktor risiko PKV.

Faktor risiko PKV yang utama adalah hipertensi, dislipidemia, obesitas dan diabetes mellitus, timbul akibat penyimpangan gaya hidup dan perilaku, yaitu pola makan dan aktivitas fisik.

Dari berbagai studi telah terbukti hampir 50-80% penderita hipertensi juga mengalami DISLIPIDEMIA. Studi tentang prevalensi dan faktor risiko yang mempengaruhi dislipidemia pada penderita hipertensi dewasa oleh Supriana, B.et. al. dengan menggunakan data RISKEDAS 2007 menemukan prevalensi dislipidemia pada hipertensi dewasa Indonesia 78 % sehingga risiko PKV kemungkinan lebih besar dan penatalaksanaan dislipidemia pada hipertensi dewasa terutama bila tekanan darah sulit dikendalikan dengan andi hipertensi saja, menjadi sangat bermanfaat untuk dilakukan.



Apa itu DISLIPIDEMIA ?

DISLIPIDEMIA :

Kelainan metabolisme lemak yang ditandai dengan profil lemak darah : kadar kolesterol total ≥ 200 mg/dl, LDL ≥ 130 mg/dl, trigliserida ≥ 200 mg/dl, serta HDL ≤ 40 mg/dl.

Sulit untuk mendeteksinya?

Ada cara praktis untuk deteksi dini, yaitu

SISTEM SKOR PREDIKSI DISLIPIDEMIA PADA HIPERTENSI DEWASA

Anda cukup mengenali faktor risiko yang ada pada diri anda dan lakukan penilaian sehingga anda dapat waspada dan mencegah komplikasi lanjut PKV.

Kenali faktor risiko anda :

1. Jenis Kelamin

Laki-laki dewasa dan wanita menopause lebih berisiko dari wanita usia subur (pre menopause.)

Kode 1 = wanita
2 = laki-laki

2. Indeks Massa Tubuh (IMT)

Status gizi anda yang diukur dengan cara:

$$IMT = \frac{BB \text{ (Kg)}}{TB^2 \text{ (m}^2)}$$

Kode 1 = $< 18,5$ Kg/m² (kurus)

$$2 = \geq 18,5 - < 25 \text{ Kg/m}^2 \text{ (BB normal)}$$

3 = $\geq 25 - < 27$ Kg/m² (BB lebih)
4 = ≥ 27 Kg/m² (obesitas)

3. Status Sosial Ekonomi

Jumlah pengeluaran anda perbulan yg dipergunakan untuk keperluan hidup sehari-hari (barang dan konsumsi), dikelompokkan atas 5 kode :

- 1 = pengeluaran Rp. 46.500.-Rp.136.249.-/bulan
- 2 = pengeluaran Rp.136.250.- Rp.183.806.-/bulan
- 3 = pengeluaran Rp.183.807.- Rp.244.100.-/bulan
- 4 = Pengeluaran Rp.244.101.- Rp.338.249.-/bulan
- 5 = Pengeluaran Rp.338.250.- Rp.3.292.420.-/bulan

4. Jenis aktivitas :

Jenis aktivitas yang sering dilakukan dalam seminggu, berkaitan dengan pekerjaan, waktu senggang dan transportasi (jalan kaki atau bersepeda).

- Kategori cukup bila aktivitas dilakukan dalam

10 menit terus-menerus tanpa henti atau ≥ 150 menit dalam 5 hari / minggu, dikelompokkan atas 4

Kode :

1 = Berat ; kegiatan cukup dan dilakukan $\geq 4x$ /minggu
2 = Sedang ; Kegiatan cukup dan dilakukan 2-3 x/ minggu

3 = Ringan ; aktivitas cukup dan dilakukan 1x/minggu
4 = tidak pernah ; apabila aktivitas tidak cukup (kegiatan

< 10 mnt/x atau < 150 mnt/minggu, ≥ 5 hari/minggu)