



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN RASIO TOTAL  
KOLESTEROL/K-HDL DAN RASIO K-LDL/K-HDL PADA  
DEWASA *RURAL* KECAMATAN RUMBIA, KABUPATEN LAMPUNG  
TENGAH TAHUN 2012  
(ANALISIS DATA SEKUNDER)**

**SKRIPSI**

**NAMANDA  
0806340813**

**PROGRAM STUDI GIZI  
DEPARTEMEN GIZI KESEHATAN MASYARAKAT  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS INDONESIA  
DEPOK  
JUNI 2012**



UNIVERSITAS INDONESIA

**FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN RASIO TOTAL  
KOLESTEROL/K-HDL DAN RASIO K-LDL/K-HDL PADA  
DEWASA *RURAL* KECAMATAN RUMBIA, KABUPATEN LAMPUNG  
TENGAH TAHUN 2012  
(ANALISIS DATA SEKUNDER)**

**SKRIPSI**

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Gizi**

**NAMANDA  
0806340813**

**PROGRAM STUDI GIZI  
DEPARTEMEN GIZI KESEHATAN MASYARAKAT  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS INDONESIA  
DEPOK  
JUNI 2012**

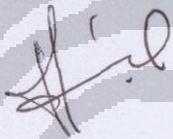
## HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

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

Nama : Namanda

NPM : 080340813

Tanda Tangan :



Tanggal : 23 Juni 2012

## HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Namanda  
NPM : 080340813  
Program Studi : Gizi  
Judul : Faktor – Faktor yang Berhubungan dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL dan Rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah Tahun 2012

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

### DEWAN PENGUJI

Pembimbing : DR. dra. Ratu Ayu Dewi Sartika, Apt, MSc

Penguji 1 : Prof. DR. dr. Kusharisupeni, MSc

Penguji 2 : Iih Supiasih, SKM, MARS

Ditetapkan di : Depok

Tanggal : 23 Juni 2012

## PERNYATAAN TIDAK MELAKUKAN PLAGIAT

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Namanda  
NPM : 0806340813  
Program Studi : Sarjana Gizi  
Tahun Akademik : 2011/2012

Menyatakan bahwa tidak melakukan kegiatan plagiat dalam penulisan skripsi yang berjudul :

**“Faktor – Faktor yang Berhubungan dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL dan Rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah Tahun 2012”**

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, 23 Juni 2012



Namanda

## DAFTAR RIWAYAT HIDUP

Nama : Namanda

Tempat, Tanggal Lahir : Jakarta, 12 Agustus 1990

Jenis Kelamin : Laki-laki

Agama : Islam

Alamat : Jl. Pepaya No. 71 D RT 003/10 Utan Kayu Utara  
Matraman Jakarta Timur 13120

Email : [mandagie\\_namanda@yahoo.com](mailto:mandagie_namanda@yahoo.com)

### Riwayat Pendidikan

1. SD Yayasan Perguruan Cikini, Jakarta Pusat (1997 – 2002)
2. SMP Yayasan Perguruan Cikini, Jakarta Pusat (2002 – 2005)
3. SMA Negeri 68, Jakarta Pusat (2005 – 2008)
4. FKM UI Program Studi Gizi (2008 – 2012)

## KATA PENGANTAR

Puji serta syukur terhatur kepada Tuhan Azza Wajala dan sholawat serta salam teriring untuk Nabi-Nya. Berkat rahmat-Nya saya dapat menyelesaikan skripsi ini untuk memenuhi salah satu syarat mendapat gelar Sarjana Gizi Program Studi Gizi Masyarakat Faklutas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Saya menyadari bahwa tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, dalam bentuk apapun, besar maupun kecil, sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan skripsi ini. Oleh karena itu, saya mengucapkan terima kasih kepada :

1. Dr. dra. Ratu Ayu Dewi Sartika Apt., MSc., selaku dosen pembimbing yang tanpa henti memberikan bimbingan, arahan, dan semangat seperti pada anaknya sendiri hingga akhirnya skripsi ini dapat selesai
2. Prof. DR. dr. Kusharisupeni, MSc selaku penguji sidang skripsi sekaligus Ketua Departemen Gizi Masyarakat yang sedari awal saya melakukan studi disini selalu memberikan perhatian yang besar dan nasihat yang baik
3. Iih Supiasih, SKM, MARS, selaku penguji sidang skripsi yang telah menyempatkan waktunya dan memberikan masukan yang bermanfaat bagi penelitian ini
4. Seluruh dosen FKM UI khususnya Departemen Gizi yang telah membimbing dan mendidik selama empat tahun ini, semoga menjadi ilmu yang berkah dan ditinggikan derajatnya oleh Tuhan, terkhusus Ir. Ahmad Syafiq, MSc, PhD yang telah mengajak saya untuk melihat dunia luar dari sudut yang berbeda.
5. Wahyu Kurnia, SKM, MKM, pembimbing semua mahasiswa. Untuk pencerahannya dikala pikiran telah gulita.
6. Seluruh staff Departemen Gizi yang tiada lelah melayani semua keperluan kami.
7. Liza Magdalena, ibu terhebat yang tanpa lelah berjuang dan berkorban apapun untuk membesarkan anaknya. Ku tahu kau menyimpan tangis dalam hatimu. Semoga prestasi ini bisa menjadi sedikit penenang untukmu. Tak ada yang menyenangkan selain melihat dirimu tersenyum.

8. Alm. Nazaruddin Mandagie, atas semangat untuk tidak pernah menyerah. Mungkin tak lama kita bertemu. Tak banyak aku mencuri ilmu darimu. Tapi begitu ku tulis namamu, menitik air mataku. Ini untukmu, dari anakmu. Doa teriring rindu. Allahumaghfirlahu, warhamhu, wa'afih wa'fuanhu.
9. Tania Magdalena, Mutiara Magdalena, dan Marcella Mandagie, kakak-kakak dan adikku tersayang, wanita yang luar biasa, kalian adalah sumber semangatku.
10. Aulia Nurul Fatimah, untuk ocehannya yang membuat tenang dari kejauhan ketika pikiran mulai lelah dan hati gundah tak tentu arah.
11. Christoper Bagus Rijadi, Imam Akbari, Imam Aulia, Rezi Rafiki, Satrio Bantarpraci. Kita bisa, Kawan!
12. Seluruh teman gizi 2008 atas kekompakan dan semangatnya selama 4 tahun kita bersama.

Saya menyadari bahwa masih terdapat banyak kekurangan dalam penulisan skripsi ini. Oleh karena itu, saran dan kritik yang membangun diharapkan untuk penyempurnaan skripsi ini.

Depok, 23 Juni 2012

Penulis

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI  
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

---

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

Nama : Namanda  
NPM : 0806340813  
Program Studi : Gizi  
Departemen : Gizi Kesehatan Masyarakat  
Jenis karya : Skripsi

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 :

**“Faktor –Faktor yang Berhubungan dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL dan Rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah Tahun 2012”**

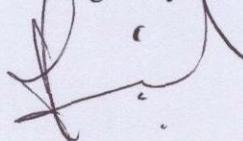
beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan memublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Depok

Pada tanggal : 23 Juni 2012

Yang menyatakan



(.....*Namanda*.....)

## ABSTRAK

Nama : Namanda  
Program Studi : Sarjana Gizi  
Judul : “Faktor – Faktor yang Berhubungan dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL dan Rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah Tahun 2012”

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif yang menggunakan desain *cross sectional* dan bertujuan untuk mengetahui faktor-faktor yang berhubungan dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL. Penelitian ini memanfaatkan data penelitian Strategi Nasional yang dilakukan Sartika (2010) mengenai Faktor Resiko Dislipidemia pada Dewasa *Urban* (Kota Depok, Jawa Barat) dan Dewasa *Rural* (Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah). Populasi penelitian ini adalah semua orang dewasa laki-laki maupun perempuan yang berusia 35-60 tahun yang menetap/tinggal di wilayah rural. Hasil penelitian menunjukkan 27,3% responden memiliki rasio total kolesterol/K-HDL yang tinggi dan 13,1% responden memiliki rasio K-LDL/K-HDL yang tinggi. Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL. Hasil analisis multivariat menunjukkan bahwa tingkat stress, pengetahuan, sikap, asupan protein, asupan lemak, asupan sayuran hijau, gula darah puasa dan IMT secara signifikan dapat memprediksi rasio total kolesterol/K-HDL. Hasil analisis multivariat juga menunjukkan bahwa asupan sayuran hijau, gula darah puasa, dan IMT secara signifikan dapat memprediksi rasio K-LDL/K-HDL. Peneliti menyarankan kepada petugas kesehatan setempat melakukan pengecekan profil lipid darah secara rutin dan membuat program KIE sehingga dapat menambah wawasan mengenai faktor resiko terjadinya dislipidemia.

Kata Kunci : rasio total kolesterol/K-HDL, rasio K-LDL/K-HDL, Indeks Massa Tubuh

## ABSTRACT

Name : Namanda  
Study Program : Bachelor of Nutrition  
Title : “Associated Factors with the ratio of Total Cholesterol / HDL and the ratio of K-LDL/K-HDL in Rural Adult in Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah 2012”

*This study is a quantitative study using cross sectional design and aims to determine the factors related to ratio of total cholesterol / HDL ratio and K-LDL/K-HDL. The study relied on National Strategy data conducted by Sartika (2010) on Risk Factors for Dyslipidemia in Adults Urban (City of Depok, West Java) and Adult Rural (District thatch, Central Lampung regency). This study population is all adult men and women aged 35-60 years who lived / live in rural areas. The results showed 27.3% of respondents have a ratio of total cholesterol / HDL high-K and 13.1% of respondents have a high ratio K-LDL/K-HDL. The results of bivariate analysis showed that there was a significant association between body mass index (BMI) with the ratio of total cholesterol / HDL ratio and K-K-LDL/K-HDL. The results of multivariate analysis showed that levels of stress, knowledge, attitudes, intake of protein, fat intake, intake of green vegetables, fasting blood sugar and BMI significantly predicted the ratio of total cholesterol / HDL-C. The results of multivariate analysis also showed that intake of green vegetables, fasting blood glucose, and BMI significantly predicted K-LDL/K-HDL ratio. Researchers suggested that local health officers to check the blood lipid profile regularly and make IEC program that can add insight into the risk factors of dyslipidemia.*

*Keywords : ratio total kolesterol/K-HDL, ratio K-LDL/K-HDL, body mass index*

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL .....</b>	<b>i</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS .....</b>	<b>ii</b>
<b>HALAMAN PENGESAHAN.....</b>	<b>iii</b>
<b>PERNYATAAN TIDAK PLAGIAT .....</b>	<b>iv</b>
<b>DAFTAR RIWAYAT HIDUP .....</b>	<b>v</b>
<b>KATA PENGANTAR.....</b>	<b>vi</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI.....</b>	<b>viii</b>
<b>ABSTRAK .....</b>	<b>ix</b>
<b>DAFTAR ISI.....</b>	<b>xi</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>xv</b>
<b>DAFTAR GAMBAR.....</b>	<b>xvii</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	4
1.3 Pertanyaan Penelitian .....	5
1.4 Tujuan Penelitian .....	6
1.4.1 Tujuan Umum .....	6
1.4.2 Tujuan Khusus .....	6
1.5 Manfaat Penelitian .....	8
1.6 Ruang Lingkup.....	8
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Definisi Lemak.....	10
2.2 Klasifikasi Lemak .....	10
2.2.1 Lemak Sederhana .....	10
2.2.2 Lemak Majemuk .....	10
2.2.3 Lemak Turunan .....	12
2.3 Fungsi Lemak.....	14
2.4 Kebutuhan dan Sumber Lemak.....	14

2.5 Pencernaan, Absorpsi, Transportasi, dan Metabolisme .....	15
2.5.1 Pencernaan .....	15
2.5.2 Absorpsi dan Transportasi .....	16
2.6 Pengaruh Lemak Terhadap Kesehatan .....	18
2.7 Dislipidemia .....	19
2.8 Faktor Resiko Dislipidemia .....	20
2.8.1 Karakteristik Individu .....	20
2.8.2 Status Kesehatan .....	22
2.8.3 Asupan Makanan .....	23
2.8.4 Perilaku/Keadaan Lain .....	25
2.9 Kerangka Teori.....	29
 <b>BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DEFINISI OPERASIONAL DAN HIPOTESIS</b>	
3.1 Kerangka Konsep .....	30
3.2 Definisi Operasional.....	31
3.3 Hipotesis.....	35
 <b>BAB IV METODOLOGI PENELITIAN</b>	
4.1 Desain Penelitian.....	38
4.2 Lokasi Dan Waktu Penelitian .....	38
4.3 Populasi Dan Sampel .....	39
4.3.1 Populasi Penelitian.....	39
4.3.2 Sampel Penelitian.....	39
4.4 Teknik Pengumpulan Data.....	40
4.4.1 Sumber Data.....	40
4.4.2 Pengumpulan Data Primer .....	40
4.4.3 Pengumpulan Data Sekunder .....	41
4.4.4 Instrumen Penelitian.....	41
4.5 Manajemen Data .....	42
4.5.1 Penyuntingan Data .....	42
4.5.2 Pengkodean Data.....	42

4.5.3 Pembersihan Data.....	42
4.6 Analisis Data .....	42
4.6.1 Analisis Univariat .....	43
4.6.2 Analisis Bivariat .....	43
4.6.3 Analisis Multivariat .....	43

## **BAB V HASIL PENELITIAN**

5.1 Analisis Univariat.....	46
5.1.1 Gambaran Karakteristik Individu Responden.....	46
5.1.2 Gambaran Status Kesehatan Responden.....	47
5.1.3 Gambaran Asupan Makan Responden.....	48
5.1.4 Gambaran Perilaku Responden .....	50
5.1.5 Gambaran Abnormalitas Profil Lipid Darah Responden.....	51
5.2 Analisis Bivariat.....	52
5.2.1 Hubungan Antara Variabel Bebas dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL.....	53
5.2.1.1 Hubungan Karakteristik Individu dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL .....	53
5.2.1.2 Hubungan Status Kesehatan dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL .....	54
5.2.1.3 Hubungan Asupan Zat Gizi Makro dan Sayuran Hijau dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL.....	54
5.2.1.4 Hubungan Perilaku Responden dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL .....	55
5.2.2 Hubungan Antara Variabel Bebas dengan K-LDL/K-HDL.....	57
5.2.2.1 Hubungan Karakteristik Individu dengan Rasio K-LDL/K-HDL.....	57
5.2.2.2 Hubungan Kesehatan dengan Rasio K-LDL/K-HDL.....	58
5.2.2.3 Hubungan Asupan Zat Gizi Makro dan Sayuran Hijau dengan Rasio K-LDL/K-HDL.....	58
5.2.2.4 Hubungan Perilaku dengan Rasio K-LDL/K-HDL .....	59
5.3 Analisis Multivariat.....	60

5.3.1 Analisis Regresi Linear Ganda Rasio Total Kolesterol/K-HDL.....	60
5.3.2 Analisis Regresi Linear Ganda Rasio K-LDL/K-HDL.....	63

## **BAB VI PEMBAHASAN**

6.1 Keterbatasan Penelitian.....	65
6.2 Rasio Total Kolesterol/K-HDL.....	66
6.3 Hubungan Antara Variabel Independen dengan rasio Total Kolesterol/K-HDL .....	66
6.3.1 Hubungan Karakteristik Individu dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL.....	66
6.3.2 Hubungan Status Kesehatan dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL.....	68
6.3.3 Hubungan Asupan Makan Zat Gizi Makro dan Sayuran Hijau dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL.....	69
6.3.4 Hubungan Perilaku dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL.....	72
6.4 Hasil Analisis Multivariat Rasio Total Kolesterol/K-HDL .....	74
6.5 Rasio K-LDL/K-HDL.....	78
6.6 Hubungan Antara Variabel Independen dengan Rasio K-LDL/K-HDL.....	78
6.6.1 Hubungan Karakteristik Individu dengan Rasio K-LDL/K-HDL.....	78
6.6.2 Hubungan Status Kesehatan dengan Rasio K-LDL/K-HDL.....	79
6.6.3 Hubungan Asupan Makan Zat Gizi Makro dan Sayuran Hijau dengan Rasio K-LDL/K-HDL.....	80
6.6.4 Hubungan Perilaku dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL.....	83
6.7 Hasil Analisis Multivariat Rasio K-LDL/K-HDL.....	85

## **BAB VII PENUTUP**

7.1 Kesimpulan .....	88
7.2 Saran.....	89
7.2.1 Bagi Petugas Kesehatan .....	89
7.2.2 Bagi Peneliti Lain.....	90

<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>91</b>
-----------------------------	-----------

## **LAMPIRAN**

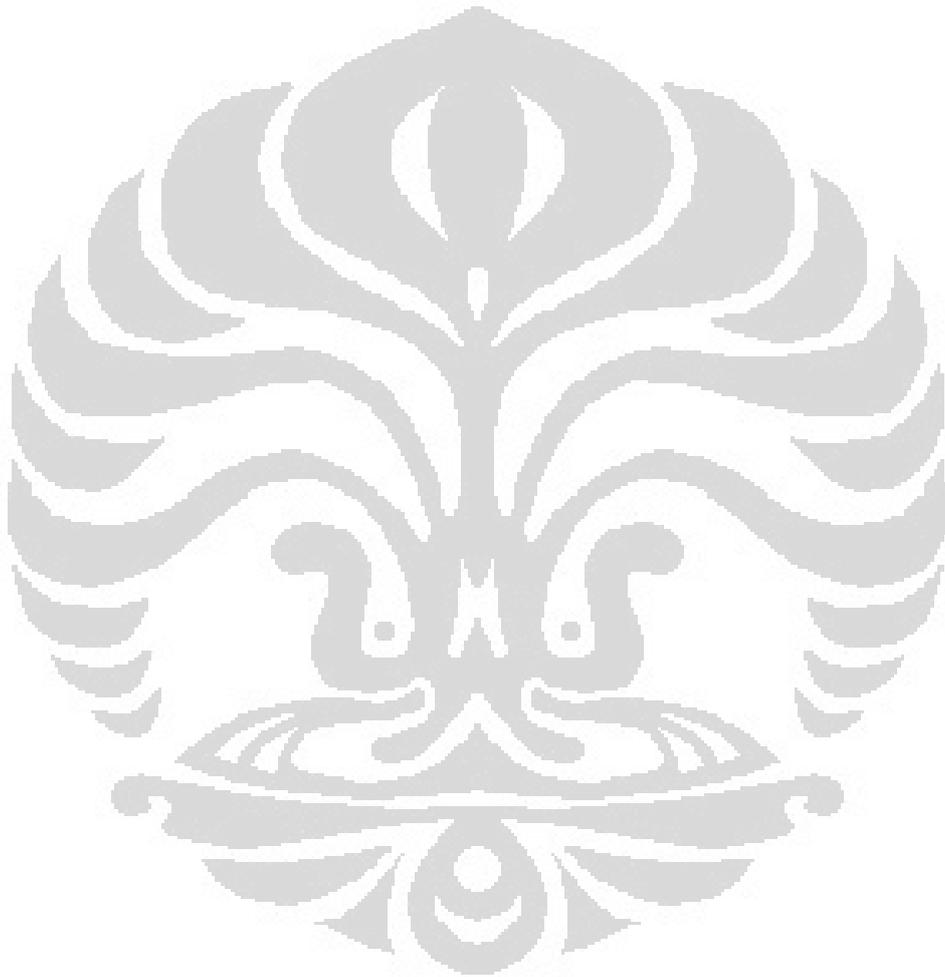
## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Komposisi Lipoprotein .....	13
Tabel 2.2	Klasifikasi Nilai Total Kolesterol .....	19
Tabel 2.3	Klasifikasi Nilai HDL Kolesterol.....	20
Tabel 2.4	Klasifikasi Nilai LDL Kolesterol .....	20
Tabel 2.5	Klasifikasi Rasio .....	20
Tabel 2.6	Klasifikasi IMT Menurut WHO.....	22
Tabel 3.1	Definisi Operasional.....	
Tabel 5.1	Sebaran Responden Berdasarkan Karakteristik Individu .....	47
Tabel 5.2	Rerata Nilai IMT dan Gula Darah Puasa Responden.....	48
Tabel 5.3	Sebaran Responden Berdasarkan Status Kesehatan.....	48
Tabel 5.4	Rerata Asupan Makanan Zat Gizi Makro Responden.....	49
Tabel 5.5	Sebaran Responden Berdasarkan Asupan Zat Gizi Makro dan Sayuran Hijau.....	50
Tabel 5.6	Sebaran Responden Berdasarkan Perilaku.....	51
Tabel 5.7	Rerata Rasio Total Kolesterol/K-HDL Responden.....	52
Tabel 5.8	Sebaran Responden Berdasarkan Rasio Total Kolesterol/K-HDL dan Rasio K-LDL/K-HDL .....	52
Tabel 5.9	Distribusi Rerata Rasio Total Kolesterol/K-HDL Berdasarkan Jenis Kelamin Responden .....	53
Tabel 5.10	Distribusi Rerata Rasio Total Kolesterol/K-HDL Berdasarkan Tingkat Pendidikan Responden.....	53
Tabel 5.11	Distribusi Rerata Rasio Total Kolesterol/K-HDL Berdasarkan Status Pernikahan Responden .....	54
Tabel 5.12	Analisis Korelasi Status Kesehatan Responden dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL .....	54
Tabel 5.13	Analisis Korelasi Asupan Zat Gizi Makro dan Sayuran Hijau Responden dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL.....	55
Tabel 5.14	Distribusi Rerata Rasio Total Kolesterol/K-HDL Berdasarkan Aktivitas Fisik Responden .....	55

Tabel 5.15	Distribusi Rerata Rasio Total Kolesterol/K-HDL Berdasarkan Kebiasaan Merokok Responden.....	56
Tabel 5.16	Analisis Korelasi Perilaku Responden dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL.....	56
Tabel 5.17	Distribusi Rerata Rasio K-LDL/K-HDL Berdasarkan Jenis Kelamin Responden .....	57
Tabel 5.18	Distribusi Rerata Rasio K-LDL/K-HDL Berdasarkan Tingkat Pendidikan Responden .....	57
Tabel 5.19	Distribusi Rerata Rasio K-LDL/K-HDL Berdasarkan Status Pernikahan Responden .....	58
Tabel 5.20	Analisis Korelasi Status Kesehatan Responden dengan Rasio K-LDL/K-HDL .....	58
Tabel 5.21	Analisis Korelasi Asupan Zat Gizi Makro dan Sayuran Hijau Responden dengan Rasio K-LDL/K-HDL.....	59
Tabel 5.22	Distribusi Rerata Rasio K-LDL/K-HDL Berdasarkan Aktivitas Fisik Responden.....	59
Tabel 5.23	Distribusi Rerata Rasio K-LDL/K-HDL Berdasarkan Kebiasaan Merokok Responden .....	60
Tabel 5.24	Analisis Korelasi Perilaku Responden dengan Rasio K-LDL/K-HDL .....	60
Tabel 5.25	Model Awal Analisis Multivariat Regresi Linear Ganda Rasio Total Kolesterol/K-HDL .....	61
Tabel 5.26	Model Akhir Analisis Multivariat Regresi Linear Ganda Rasio Total Kolesterol/K-HDL .....	61
Tabel 5.27	Model Awal Analisis Multivariat Regresi Linear Ganda Rasio K-LDL/K-HDL .....	63
Tabel 5.28	Model Akhir Analisis Multivariat Regresi Linear Ganda Rasio K-LDL/K-HDL .....	63

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 3.1 Kerangka Teori.....	29
Gambar 3.2 Kerangka Konsep.....	30



# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Dislipidemia merupakan keadaan ketika terjadi abnormalitas 1 dari 4 indikator profil lipid darah. Abnormalitas itu dapat berupa peningkatan kadar total kolesterol (TC), peningkatan kadar trigliserida (TG), peningkatan kadar *Low Density Lipoprotein-Cholesterol* (LDL-C), atau penurunan kadar *High Density Lipoprotein-Cholesterol* (HDL-C) (Marmot, 1993 dalam Kamsu, 2002). Komponen profil lipid tersebut pada dasarnya memiliki peran yang penting dalam tubuh jika dalam keadaan normal. Namun, jika kadarnya abnormal akan menimbulkan efek yang negatif bagi kesehatan. Selain itu, keadaan dislipidemia kini tidak hanya dianggap sebagai abnormalitas empat profil lipid di atas saja tetapi juga dapat dikarenakan abnormalitas rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL (Pereira, 2012).

Efek negatif yang dihasilkan oleh dislipidemia cukup serius, karena dari keadaan ini dapat berkembang menjadi keadaan yang fatal. Kadar lemak yang abnormal dalam darah berangsur akan menumpuk lalu membentuk plak di dinding pembuluh darah (aterosklerosis) yang nantinya akan menghambat aliran darah menuju jantung. Keadaan ini menjadi keadaan perantara dan sekaligus penyebab utama sebelum akhirnya bermanifestasi menjadi *Coronary Artery Disease* (CAD) (Soeharto, 2004). Di Indonesia sendiri, menurut data Risesdas (2007) sebanyak 5,1% kematian disebabkan karena CAD dan menempati urutan ke-9 dari seluruh penyebab kematian.

Dengan keterkaitan yang begitu erat antara dislipidemia dengan CAD sebagai dampak yang serius, menjadi menarik jika dapat mengetahui faktor apa saja yang berhubungan dengan keadaan ini. Setelah mengetahui faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian dislipidemia nantinya dapat dilakukan

tindakan preventif dan promotif yang tepat untuk menghentikan progresifitasnya sebelum menjadi keadaan yang lebih buruk.

Salah satu faktor risiko terjadinya dislipidemia adalah Indeks Massa Tubuh (IMT). Konsumsi makanan yang tinggi lemak akan menyebabkan terjadinya penimbunan lemak pada jaringan adiposa. Lama-kelamaan seiring dengan konsumsi yang melebihi kebutuhan tubuh, penimbunan lemak akan semakin banyak dan tidak hanya di simpan namun juga terdapat bebas di dalam aliran darah. Keadaan ini akan menuntun terjadinya dislipidemia. Selain itu, nilai IMT yang semakin tinggi, khususnya dalam kategori obesitas, akan mendorong terjadinya keadaan lain seperti diabetes melitus dan hipertensi (Brown, 2005 ; Soeharto, 2004). Disebutkan dalam Kaplan and Stamler (1983), Framingham Study menunjukkan bahwa penurunan berat badan 10% ini akan menurunkan kadar kolesterol 11 mg/dL, glukosa 2 mg/dL, dan tekanan darah sistolik 5 mm Hg.

Faktor risiko lain yang berhubungan dengan terjadinya dislipidemia adalah diabetes melitus (DM). Terdapat dua tipe DM, yaitu DM tipe 1 dan DM tipe 2. Namun, sebagian besar kejadian DM (80—90%) masuk dalam golongan DM tipe 2. Diabetes melitus tipe 2 merupakan keadaan dimana insulin yang dihasilkan tidak dapat digunakan tubuh secara efisien (Soeharto, 2004). Menurut Dunitz (1996), abnormalitas profil lipid lebih sering terjadi pada orang dengan DM tipe 2 dibandingkan dengan DM tipe 1. Dalam penelitian Assman (1988), juga mengatakan bahwa hipertrigliserida, kadar K-HDL yang rendah, serta rasio K-LDL : K-HDL > 5 terjadi 2 – 3 kali lebih besar pada penderita DM tipe 2 dewasa muda.

Asupan makanan sudah tentu menjadi faktor risiko terjadinya dislipidemia karena dislipidemia yang merupakan kelainan profil lipid terjadi karena konsumsi yang tinggi akan lemak. WHO (1990) dalam Almatsier (2004) menganjurkan konsumsi lemak 15—30% dari kebutuhan total energi dalam satu hari. Dari jumlah konsumsi ini dianjurkan untuk membatasi konsumsi lemak jenuh tidak

lebih dari 10% dan konsumsi lemak tidak jenuh ganda sebanyak 3—7%. Selain itu, konsumsi kolesterol juga harus dibatasi  $\leq 300$  mg/hari.

Anjuran dalam pembatasan asupan lemak dari berbagai sumber ini mempunyai tujuan. Menurut Mensink dalam Ascherio (1986), asam lemak trans, yang strukturnya menyerupai asam lemak jenuh, akan meningkatkan kadar K-LDL dan menurunkan kadar K-HDL dalam 10% konsumsi pemenuhan kebutuhan energi jika dibandingkan dengan *oleic acid* yang merupakan asam lemak cis dalam jumlah yang sama. Selain itu, menurut Ascherio (1986), asam lemak trans juga dapat meningkatkan rasio total kolesterol dengan K-HDL dua kali dibandingkan dengan asam lemak jenuh. Oleh karenanya, untuk mengurangi faktor risiko terjadinya dislipidemia maka ada baiknya untuk selalu menjaga asupan makanan khususnya lemak dalam batas yang wajar.

Aktivitas fisik juga memiliki peranan terhadap kejadian dislipidemia. Menurut Depkes, 1994 dalam Fatmah, 2011, aktivitas fisik yang dilakukan secara teratur akan meningkatkan daya tahan kardiovaskular dan mengurangi lemak tubuh. Hal ini sejalan dengan penelitian Framingham Study dalam Kaplan dan Stamler 1983 bahwa setelah melakukan aktivitas fisik, yang juga berarti terjadinya penurunan berat badan, maka akan terjadi peningkatan kadar K-HDL. Oleh karenanya, penting untuk menjaga berat badan dalam kondisi normal. Menurut US Department of Health and Human Services and US Department of Agriculture (2005) dalam Kurniasih (2010) menganjurkan aktivitas fisik dilakukan minimal 5 kali dalam seminggu dengan durasi 30—60 menit.

Stress kerja juga dapat menjadi faktor rasio terjadinya dislipidemia. Dalam penelitian Peter (1998), ditemukan bahwa ketidakseimbangan usaha dan ganjaran (*effort-reward imbalance*) akan meningkatkan total kolesterol ( $\geq 220$  mg/dL) 1,24 kali pada pria dan akan meningkatkan K-LDL ( $\geq 130$  mg/dL) 1,38 kali pada wanita. Sejalan dengan itu, menurut Siegrist (1997), keadaan yang sama akan meningkatkan K-LDL ( $\geq 160$  mg/dL) 3,57 kali pada pria. Dua temuan ini jelas

membuktikan bahwa stress kerja akan meningkatkan kemungkinan terjadinya dislipidemia.

Merokok ternyata memiliki peran penting akan terjadinya dislipidemia. Dalam penelitian Kusmana (2007), asap rokok juga akan memicu pelepasan hormon adrenalin yang akan meningkatkan kerja jantung sehingga terjadi spasme (kekejangan). Selain itu hormon adrenalin yang dipicu oleh asap rokok ini akan menurunkan kadar K-HDL. Sejalan dengan penelitian Kusmana (2007), menurut Framingham Heart Study dalam Soeharto (2004), menunjukkan bahwa merokok akan menurunkan kadar K-HDL pada laki-laki 4,5 mg/dL dan pada perempuan 6,5 mg/dL. Lebih jauh lagi dikatakan oleh Lipid Research Program Prevalence Study dalam Soeharto (2004) bahwa pada orang yang merokok 20 batang atau lebih per hari kadar K-HDL akan turun 11% pada laki-laki dan 14% pada perempuan. Sebaliknya, menurut Stamford (1986), dalam penelitian kepada 13 orang menunjukkan bahwa berhenti merokok selama 48 hari akan meningkatkan K-HDL 7 mg/dL dan akan kembali turun ketika kembali merokok.

Dari pemaparan di atas, peneliti tertarik untuk mengetahui apakah faktor-faktor yang telah disebutkan memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian dislipidemia pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah. Selain itu, pada penelitian ini peneliti akan menekankan kejadian dislipidemia yang dimaksud sebagai abnormalitas rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL, bukan tiap komponen profil lipid itu sendiri. Hal ini didasari oleh Noakes (1998) yang menyatakan bahwa perubahan rasio total kolesterol/K-HDL atau K-LDL/K-HDL lebih dapat memprediksi kejadian CAD dibandingkan masing-masing komponen profil lipid darah tersebut.

## 1.2 Rumusan Masalah

Kejadian dislipidemia merupakan jalan untuk terjadinya aterosklerosis yang merupakan faktor utama kejadian CAD. Oleh karena itu peneliti tertarik untuk mengetahui faktor risiko yang berkaitan dengan dislipidemia yang dalam hal ini

adalah abnormalitas rasio total kolesterol/K-HDL dan K-LDL/K-HDL karena kedua rasio ini disebutkan lebih dapat memprediksi kejadian CAD daripada tiap komponen profil lipid darah itu sendiri (Noakes, 1998).

### 1.3 Pertanyaan Penelitian

1. Bagaimana gambaran rasio total kolesterol/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah ?
2. Bagaimana gambaran rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah ?
3. Bagaimana gambaran karakteristik individu pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah ?
4. Bagaimana gambaran status kesehatan pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah?
5. Bagaimana gambaran asupan zat gizi makro dan sayuran hijau pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah?
6. Bagaimana gambaran perilaku yang berhubungan dengan kesehatan pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah?
7. Adakah hubungan yang bermakna antara karakteristik individu dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah?
8. Adakah hubungan yang bermakna antara status kesehatan dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah?
9. Adakah hubungan yang bermakna antara asupan zat gizi makro dan sayuran hijau dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah?
10. Adakah hubungan yang bermakna antara perilaku yang berhubungan dengan kesehatan dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-LDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah?

## 1.4 Tujuan Penelitian

### 1.4.1 Tujuan Umum

Mengetahui faktor-faktor risiko yang berhubungan dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2012.

### 1.4.2 Tujuan Khusus

- 1.4.2.1 Mengetahui gambaran rasio total kolesterol/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.2 Mengetahui gambaran rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.3 Mengetahui gambaran karakteristik individu pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.4 Mengetahui gambaran nilai Indeks Massa Tubuh (IMT) pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.5 Mengetahui gambaran nilai Gula Darah Puasa (GDP) pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.6 Mengetahui gambaran asupan karbohidrat pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.7 Mengetahui gambaran asupan protein pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.8 Mengetahui gambaran asupan lemak pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.9 Mengetahui gambaran asupan sayuran hijau pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.10 Mengetahui gambaran aktivitas fisik pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.11 Mengetahui gambaran kebiasaan merokok pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah

- 1.4.2.12 Mengetahui gambaran tingkat stress pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.13 Mengetahui gambaran tingkat pengetahuan pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.14 Mengetahui gambaran sikap pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.15 Mengetahui adanya hubungan antara karakteristik individu dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.16 Mengetahui adanya hubungan antara IMT dengan kejadian rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.17 Mengetahui adanya hubungan antara nilai GDP dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.18 Mengetahui adanya hubungan antara asupan karbohidrat rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.19 Mengetahui adanya hubungan antara asupan protein dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.20 Mengetahui adanya hubungan antara asupan lemak dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.21 Mengetahui adanya hubungan antara asupan sayuran hijau dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.22 Mengetahui adanya hubungan antara aktivitas fisik dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah

- 1.4.2.23 Mengetahui adanya hubungan antara kebiasaan merokok dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.24 Mengetahui adanya hubungan antara tingkat stress dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.25 Mengetahui adanya hubungan antara tingkat pengetahuan dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah
- 1.4.2.26 Mengetahui adanya hubungan antara sikap dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah

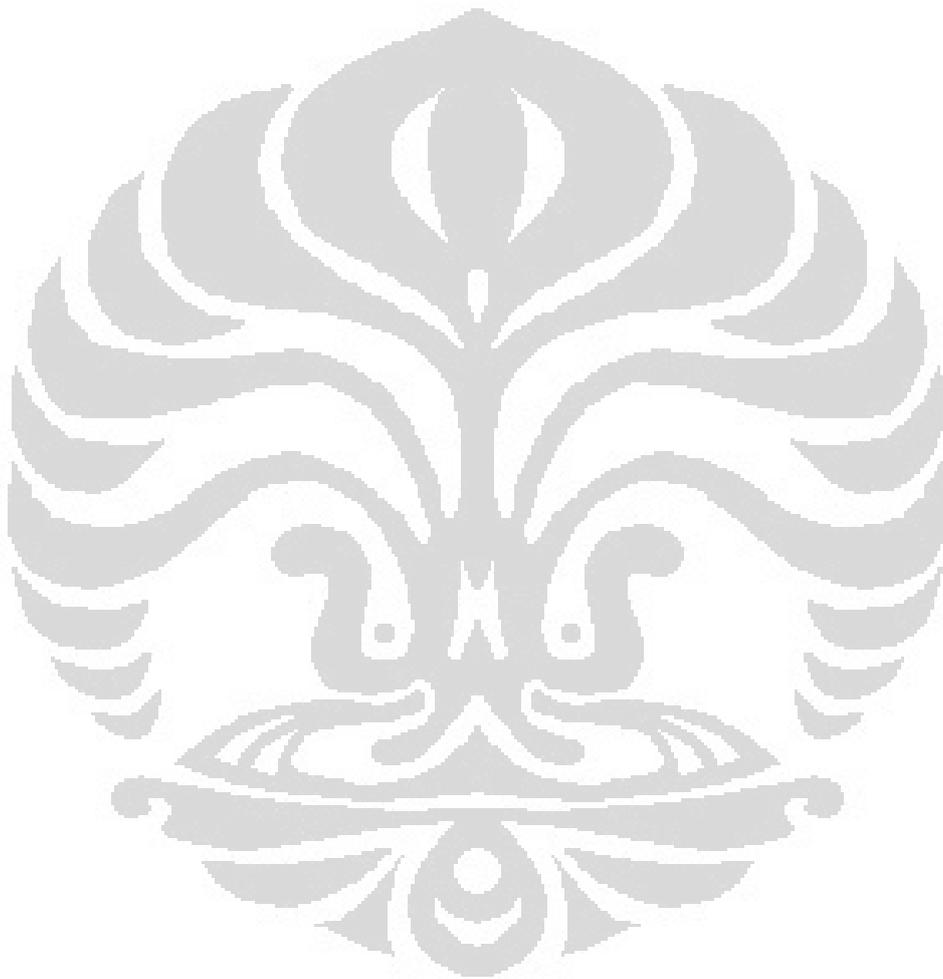
## 1.5 Manfaat Penelitian

1. Bagi masyarakat, penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi dan pengetahuan baru mengenai faktor-faktor risiko terjadinya dislipidemia dan dapat melakukan perubahan perilaku ke arah yang protektif dalam kehidupan sehari-hari
2. Bagi petugas kesehatan, penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi mengenai gambaran kejadian dislipidemia di daerah setempat untuk kemudian dilakukan tindakan preventif dan promotif untuk dapat mencegah kejadian ini ke arah yang lebih buruk
3. Bagi peneliti lain, penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi dan perbaikan untuk penelitian-penelitian selanjutnya

## 1.6 Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian *cross-sectional* untuk mengetahui faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian dislipidemia pada Dewasa *Rural*, Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah. Penelitian ini memanfaatkan data penelitian Strategi Nasional yang telah dilakukan oleh Sartika

(2010) mengenai Faktor Risiko Dislipidemia pada Penderita Hipertensi pada Dewasa *Urban* (Kota Depok, Jawa Barat) dan Dewasa *Rural* (Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah). Data yang digunakan pada penelitian ini meliputi data profil lipid darah, karakteristik individu, antropometri, gula darah puasa, asupan makanan, dan perilaku yang berhubungan dengan kesehatan.



## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Definisi Lemak**

Lemak merupakan senyawa organik yang terdiri dari atom karbon (C), hidrogen (H), dan oksigen (O). Lemak dengan titik lebur tinggi akan berbentuk padat dan biasa disebut lemak, sedangkan lemak dengan titik lebur rendah akan berbentuk cair dan biasa disebut minyak.

#### **2.2 Klasifikasi Lemak**

Berdasarkan struktur kimianya lemak dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

##### **2.2.1 Lemak Sederhana**

Lemak yang dihidrolisis akan menghasilkan satu molekul gliserol dan tiga molekul asam lemak. Jika asam lemak yang berikatan dengan gliserol sejenis maka disebut sebagai trigliserida sederhana, sedangkan bila asam lemak tersebut berbeda maka disebut trigliserida campuran. Bila asam lemak yang berikatan dengan gliserol berjumlah satu molekul maka akan disebut monogliserida dan bila dua molekul maka akan disebut digliserida (Almatsier, 2004 ; Departemen Gizi Kesmas FKM UI, 2007).

Jenis asam lemak yang berikatan pada gliserol akan menentukan bentuk lemak tersebut menjadi padat ataupun cair. Jika asam lemak yang berikatan memiliki rantai panjang dan tingkat kejenuhan yang tinggi maka hal ini akan meningkatkan titik cair dan tingkat kepadatannya. Kebalikannya, jika asam lemak yang berikatan memiliki rantai pendek dan tingkat kejenuhan yang rendah maka akan semakin lunak dan cair bentuknya (Almatsier, 2004).

## 2.2.2 Lemak Majemuk

### 2.2.2.1 Fosfolipida

Fosfolipida merupakan trigliserida yang asam lemak pada posisi karbon ketiga diganti dengan gugus fosfat dan nitrogen. Dengan kata lain, fosfolipida merupakan hasil sintesis dari asam lemak, gliserol, fosfat dan nitrogen. Sintesis fosfolipida ini berlangsung di hati (Almatsier, 2004 ; Departemen Gizi Kesmas FKM UI, 2007).

Fosfolipida memiliki fungsi penting dalam membangun membran sel. Dengan formasi kimia yang demikian, fosfolipida bersifat polar dan juga nonpolar atau disebut amfilitik. Sifat polar pada fosfolipida ini berasal karena adanya gugus fosfat yang negatif dan gugus basa yang positif sehingga dapat menarik air (hidrofilik). Sebaliknya, gugus asam lemak memberi sifat nonpolar yang tidak dapat menarik air namun dapat menarik lemak. Karena kemampuan ini maka fosfolipid sebagai lapisan sel akan sangat efektif untuk dapat memungkinkan keluar masuknya zat larut air dan zat larut lemak (hormon dan vitamin) keluar masuk sel. Fosfolipida juga berperan sebagai sabun yang dapat membentuk emulsi lemak yang ada dalam darah dan cairan tubuh lain (Almatsier, 2004).

### 2.2.2.2 Lipoprotein

Lipoprotein merupakan gabungan antara lemak dan protein yang disintesis oleh hati. Secara rinci lipoprotein disusun dari trigliserida, kolesterol, fosfolipida, dan protein. Fungsi utama lipoprotein adalah mengangkut lipida dalam darah ke jaringan yang membutuhkan sebagai sumber energi.

Terdapat empat jenis lipoprotein, yaitu :

- a. Kilomikron
- b. *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL)
- c. *Low Density Lipoprotein* (LDL)
- d. *High Density Lipoprotein* (HDL)

Keempat jenis lipoprotein ini memiliki kadar penyusun yang berbeda-beda antara jenisnya. Komposisi lipoprotein dapat dilihat pada tabel berikut

**Tabel 2.1 Komposisi Lipoprotein (dalam %)**

No.	Lipoprotein	Trigliserida	Kolesterol	Fosfolipida	Protein
1.	Kilomikron	80—90	2—7	3—6	1—2
2.	VLDL	55—65	10—15	15—20	5—10
3.	LDL	10	45	22	25
4.	HDL	5	20	30	45—50

Sumber : Whitney dan Rolfes (1993) dalam Almatsier (2001)

### 2.2.3 Lemak Turunan

#### 2.2.3.1 Asam Lemak

Asam lemak merupakan senyawa organik dengan rantai hidrokarbon lurus yang kedua ujungnya masing-masing diisi oleh gugus karboksil dan metil. Asam lemak yang ada dibedakan atas dasar panjang pendek rantai penyusunnya, yang dalam artiannya adalah banyaknya jumlah karbon yang dikandung.

- Asam lemak rantai pendek =  $\leq 6$  atom karbon
- Asam lemak rantai sedang = 8—12 atom karbon
- Asam lemak rantai panjang = 14—18 atom karbon
- Asam lemak rantai sangat panjang =  $\geq 20$  atom karbon

(Almatsier, 2004)

Asam lemak memiliki tingkat kejenuhan yang berbeda. Hal ini dikategorikan berdasarkan ikatan atom karbon terhadap hidrogen. Asam lemak yang rantai karbonnya mengikat semua hidrogen disebut asam lemak jenuh. Asam lemak yang memiliki satu atau lebih ikatan rangkap

yang sebenarnya dapat mengikat hidrogen disebut asam lemak tidak jenuh. Asam lemak tidak jenuh dengan satu ikatan rangkap disebut asam lemak tidak jenuh tunggal dan asam lemak dengan dua atau lebih ikatan rangkap disebut asam lemak tidak jenuh ganda (Almatsier, 2004).

Diantara asam lemak ini terdapat jenis asam lemak yang esensial bagi tubuh. Diakatan esensial karena dibutuhkan tubuh namun tubuh tidak dapat mensintesisnya sehingga diperlukan asupan dari makanan. Asam lemak esensial yang dibutuhkan tubuh tersebut adalah asam linoleat dan asam linolenat. Asam lemak ini memiliki ikatan rangkap pada karbon 3 dan 6 yang dimana tubuh tidak dapat menambahkannya (Almatsier, 2004).

Asam lemak ini memiliki turunan yang juga penting yaitu asam arakidonat dari asam linoleat dan asam eikosapentaenoat (EPA) dan dokosaheksaenoat (DHA) dari asam linolenat. Dua asam lemak terakhir yang berasal dari asam linolenat (asam lemak omega-3) banyak didapatkan dari minyak ikan air dalam. Ikan dapat mengubah asam linolenat menjadi EPA dan DHA yang dibutuhkan oleh tubuh. Asam lemak omega-3 berfungsi membersihkan lipoprotein kilomikron dan juga VLDL dalam aliran darah dan dapat menurunkan trigliserida yang megarah sebagai faktor-faktor resiko terjadinya penyakit jantung (Almatsier, 2004).

#### **2.2.3.2 Sterol**

Sterol merupakan sekelompok senyawa yang memiliki karakteristik struktur cincin kompleks steroid yang dalam keseharian ditemui sebagai kolesterol dalam makanan hewani, ergosterol dalam khamir, dan betasitosterol dalam makanan nabati (Almatsier, 2004).

Kolesterol akan banyak terdapat pada jaringan kelenjar dan di hati tempat dimana kolesterol akan disintesis dan disimpan. Kolesterol dalam tubuh disintesis dalam hati dengan bahan utama karbohidrat, protein, dan

lemak. Banyak sedikitnya kolesterol yang dihasilkan akan bergantung pada makanan yang dikonsumsi dan kebutuhan tubuh (Almatsier, 2004).

Kolesterol dalam tubuh memiliki fungsi ganda yaitu dalam keadaan normal berfungsi untuk pembentukan hormon dan berbagai steroid seperti asam empedu dan asam folat. Namun, dalam kondisi abnormal, kolesterol akan membentuk endapan di dalam pembuluh darah sehingga terjadi aterosklerosis. Keadaan menyempitnya pembuluh darah ini akan menyulitkan asupan darah ke jantung sehingga akan berdampak sebagai penyakit jantung koroner (Almatsier, 2004).

### 2.3 Fungsi Lemak

Lemak secara umum memiliki berbagai fungsi dalam tubuh, antara lain :

- a. Sumber Energi
- b. Simpanan energi
- c. Alat angkut vitamin larut lemak
- d. Penghematan protein
- e. Membantu sekresi asam lambung dan pengosongan lambung
- f. Pelumas
- g. Memelihara suhu tubuh
- h. Pelindung organ tubuh

### 2.4 Kebutuhan dan Sumber Lemak

WHO (1990) dalam Almatsier (2004) menganjurkan konsumsi lemak 15—30% dari kebutuhan total energi dalam satu hari. Dari jumlah konsumsi ini dianjurkan untuk membatasi konsumsi lemak jenuh tidak lebih dari 10% dan konsumsi lemak tidak jenuh ganda sebanyak 3—7%. Selain itu, konsumsi kolesterol juga harus dibatasi  $\leq 300$  mg/hari (Guthrie, 1989, dalam Departemen Gizi Kesmas FKM UI, 2007).

Sumber lemak dalam kepentingannya memenuhi kebutuhan zat gizi tubuh dapat diperoleh dari berbagai macam sumber makanan, seperti minyak tumbuh-

tumbuhan (minyak kelapa, sawit, kacang tanah, kedelai, jagung), mentega, margarin, dan juga dari makanan hewani seperti daging, ayam, susu, keju, dan kuning telur. Selain itu lemak juga bisa didapatkan dari makanan yang dimasak dengan minyak. Terdapat pula buah yang mengandung lemak cukup banyak seperti alpukat (Almatsier, 2004).

Sumber kolesterol juga terdapat dalam berbagai macam makanan seperti hati, ginjal, dan kuning telur. Daging, susu, keju, udang dan kerang juga mengandung kolesterol namun jumlahnya lebih sedikit. Pada ikan dan daging ayam juga masih ditemukan kolesterol dalam jumlah yang terbatas (Almatsier, 2004).

## **2.5 Pencernaan, Absorpsi, Transportasi, dan Metabolisme**

Secara garis besar, proses pencernaan lemak memiliki tujuan untuk memecah lemak yang berasal dari makanan berupa trigliserida menjadi bagian yang lebih kecil yaitu asam lemak dan gliserol.

### **2.5.1 Pencernaan**

Dalam proses pencernaan lemak, terlebih dahulu terjadi proses emulsifikasi yang bertujuan agar lemak dapat berproses bersama air dan enzim. Konsep kerja emulsifikasi ini sama dengan penjelasan sebelumnya mengenai fosfolipid. Dalam proses emulsifikasi, lemak akan dibantu oleh cairan empedu sebagai bahan emulsinya.

Lemak tidak bermuatan listrik sehingga sifatnya netral dan hidrofobik. Sedangkan enzim yang diperlukan dalam pencernaan memiliki muatan positif dan negatif. Agar lemak dapat berinteraksi dengan air dan enzim maka peran emulgator dalam hal ini cairan empedu sangat dibutuhkan.

Cairan empedu terdiri atas asam empedu dan garam empedu yang dalam proses pencernaan akan dikeluarkan dari kantung empedu menuju lambung. Asam empedu ini berasal dari pencernaan kolesterol sebelumnya.

Asam empedu pada salah satu ujungnya terdapat asam amino yang dapat menarik air dan ujung lainnya terdapat sterol yang dapat menarik lemak. Karena enzim memiliki muatan positif dan negatif (polar) maka enzim dapat ditarik oleh asam empedu. Dengan demikian lemak dapat berproses bersama air dan enzim yang seiring dengan itu terjadi pelepasan enzim lipase dari dinding usus halus dan pankreas (Almatsier, 2004).

### 2.5.2 Absorpsi dan Transportasi

Absorpsi utama hasil pencernaan lemak terjadi di jejunum (usus halus). Dari dinding usus ini hasil pencernaan akan diedarkan dengan cara difusi pasif. Hasil pencernaan berupa monogliserida dan asam lemak rantai panjang dalam mukosa akan diubah kembali menjadi trigliserida. Sedangkan asam lemak rantai pendek dan rantai sedang akan langsung masuk dalam vena porta menuju hati untuk dioksidasi. Ini yang menjadi jawaban kedua asam lemak ini tidak memengaruhi kadar profil lipid dan tidak pula disimpan sebagai timbunan lemak (Almatsier, 2004).

Trigliserida dan lemak lainnya yang akan diangkut ke dalam peredaran darah akan dikemas terlebih dahulu oleh sebuah alat angkut. Seperti telah dijelaskan di atas terdapat empat alat angkut yang dinamakan lipoprotein dengan ukuran, densitas, dan kapasitas yang berbeda satu sama lain (Almatsier, 2004).

**Kilomikron**, mengangkut lemak dari saluran cerna melewati dinding usus halus ke sistem limfe sampai ke aliran darah dalam tubuh. Komponen utama yang diangkut oleh kilomikron adalah trigliserida. Zat lain yang terdapat didalamnya berupa kolesterol dan fosfolipida dengan sedikit kandungan protein. Dalam perjalanannya dalam aliran darah, trigliserida ini akan kembali dipecah menjadi asam lemak dan gliserol (Almatsier, 2004).

Asam lemak ini akan mengarah kepada dua keadaan, yaitu digunakan oleh sel otot untuk menghasilkan energi atau disimpan oleh sel lemak dalam

bentuk trigliserida kembali. Dengan demikian didalam kilomikron hanya akan tersisa kolesterol dan protein yang akan dibawa kembali menuju hati. (Almatsier, 2004).

***Very Density Lipoprotein (VLDL)***, alat pengangkut ini dipersiapkan di dalam hati untuk memuat trigliserida. Dalam perjalanannya VLDL akan membongkar trigliseridanya untuk kemudian digunakan untuk menghasilkan energi atau disimpan. VLDL yang telah kehilangan trigliseridanya akan mengangkut kolesterol dari lipoprotein lain dalam aliran darah. Dengan demikian, secara relatif VLDL akan mengandung kolesterol yang tinggi, yang kemudian menjadi LDL (Almatsier, 2004 ; Soeharto, 2004).

***Low Density Lipoprotein (LDL)***, yang mengandung kolesterol yang tinggi akan mengalir dalam darah untuk membawa muatannya ke tempat yang membutuhkan seperti sel otot, lemak, dan sel-sel lain. Trigliserida yang ada dialamnya mengalami proses yang sama dengan yang ada pada kilomikron dan VLDL. Dalam perjalanannya reseptor LDL dalam hati akan mengeluarkan LDL dari sirkulasi. Hal ini penting untuk mengontrol kadarnya dalam darah. Dalam pembuluh darah juga terdapat sel perusak yang akan mengoksidasi LDL sehingga tidak ada lagi dalam darah. Namun demikian, jika hal ini terjadi maka kolesterol yang tadi diangkut oleh LDL akan mengendap dalam pembuluh darah dan lama kelamaan akan membentuk plak dan berkembang menjadi aterosklerosis (Almatsier, 2004).

***High Density Lipoprotein (HDL)***, akan diproduksi oleh hati dan usus halus yang berfungsi untuk mengambil kolesterol yang ada dalam aliran darah. HDL akan membawa kolesterol ke lipoprotein lain untuk dikembalikan ke hati.

## 2.6 Pengaruh Lemak Terhadap Kesehatan

Konsumsi lemak yang berlebih banyak dikaitkan dengan tingginya resiko terjadinya *Coronary Artery Disease* (CAD). Dalam hal ini, secara umum masyarakat memahami bahwa koesterol sebagai satu-satunya hal dalam lemak yang memberikan efek negatif. Hal ini diperkuat oleh penelitian penelitian Cui (2006), yang menunjukkan bahwa resiko kematian karena CAD akan lebih tinggi 3,74 kali pada orang dengan total kolesterol  $\geq 260$  mg/dL dibandingkan pada orang dengan total kolesterol  $\leq 160$  mg/dL. Namun hal ini tidak sepenuhnya benar karena komponen profil lipid lain dalam lemak juga ternyata memberikan sumbangsih besar dan bermakna dalam terjadinya CAD.

Komponen profil lipid lainnya yang abnormal juga akan membuat resiko terjadinya CAD menjadi lebih besar. Tingginya kadar trigliserida dalam darah (hipertrigliseridemia) juga dapat mengakibatkan terjadinya CAD dengan kaitannya dengan kegemukan. Menurut Arsenault (2010), pada kelompok yang memiliki nilai trigliserida  $>150$  mg/dl akan berisiko 1,63 kali terkena CAD dibandingkan dengan kelompok dengan nilai trigliserida  $<150$  mg/dl. Selain itu trigliserida, kadar LDL yang tinggi juga akan menjadi tanda meningkatnya resiko terkena CAD karena komponen utama yang diangkut dalam LDL adalah kolesterol (Almatsier, 2004 ; Soeharto, 2004).

Profil lipid lain yang dapat menjadi indikator meningkatnya resiko terhadap CAD adalah HDL. Menurut Framingham Heart Study dalam Barter (2007) menyatakan bahwa HDL merupakan faktor resiko yang lebih dapat menggambarkan kejadian CAD dibandingkan dengan nilai LDL. Kadar nilai K-HDL dalam darah harus tetap terjaga karena jika kadarnya  $<40$  mg/dL seseorang akan berada dalam faktor resiko CAD (Brown, 2005). Dalam sebuah analisis data dari 4 studi menunjukkan bahwa tiap peningkatan 1 mg/dL K-HDL akan menurunkan resiko terjadinya CAD 2-3% (Gordon, 1989 dalam Barter, 2007).

## 2.7 Dislipidemia

Dislipidemia merupakan keadaan ketika terjadi abnormalitas 1 dari 4 indikator profil lipid darah. Abnormalitas itu dapat berupa peningkatan kadar total kolesterol (TC), peningkatan kadar trigliserida (TG), peningkatan kadar *Low Density Lipoprotein-Cholesterol* (LDL-C), atau penurunan kadar *High Density Lipoprotein-Cholesterol* (HDL-C) (Marmot, 1993 dalam Kamsu, 2002). Keempat indikator ini pada dasarnya memiliki peran yang penting dalam tubuh jika dalam keadaan normal. Namun, jika kadarnya abnormal akan menimbulkan efek yang negatif bagi kesehatan salah satunya terjadinya *Coronary Artery Disease* (CAD). Namun kini pendeteksian mengenai kejadian CAD dapat lebih akurat dengan penggunaan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL (Noakes, 1998)

Dalam kaitannya dengan mendeteksi profil lipid darah maka setelah dilakukan tes laboratorium kita dapat mengetahui kadar masing-masing komponen tersebut.

Total Kolesterol	= LDL + HDL + VLDL
VLDL	= 1/5 (Trigliserida)
LDL	= Total Kolesterol – HDL – VLDL

Dari hasil ini dapat kita lihat keadaan tiap komponen dengan mengacu pada tabel berikut :

**Tabel 2.2**  
**Klasifikasi Nilai Total Kolesterol**

Total Kolesterol (mg/dL)	
Normal	< 200
Ambang Batas	200 – 239
Tinggi	≥ 240

Sumber : National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel  
(NCEP ATP III)

**Tabel 2.3**  
**Klasifikasi Nilai K-HDL**

<b>K-HDL Kolesterol (mg/dL)</b>	
Rendah	< 40
Tinggi	≥ 60

Sumber : National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel  
(NCEP ATP III)

**Tabel 2.4**  
**Klasifikasi Nilai K-LDL**

<b>K-LDL (mg/dL)</b>	
Normal	< 129
Ambang Batas	130 – 159
Tinggi	160 – 189
Sangat Tinggi	≥ 190

Sumber : National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel  
(NCEP ATP III)

**Tabel 2.5**  
**Klasifikasi Rasio Total Kolesterol/K-HDL dan Rasio K-LDL/K-HDL**

	<b>Rasio Total Kolesterol/K-HDL</b>	<b>Rasio K-LDL/K-HDL</b>
Optimal	≤5	≤2,5
Resiko	>5	>2,5

Sumber : National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel  
(NCEP ATP III) 2001 dalam Pereira ; [www.heart.org](http://www.heart.org)

## 2.8 Faktor Resiko Dislipidemia

### 2.8.1 Karakteristik Individu

Karakteristik individu ternyata memiliki peranan dalam terjadinya dislipidemia. Salah satu karakteristik individu yang menjadi faktor resiko terjadinya dislipidemia adalah jenis kelamin. Sebuah temuan oleh Estari (2009) menunjukkan bahwa nilai trigliserida akan lebih tinggi didapatkan pada laki-laki dengan usia > 45 tahun dibandingkan dengan pria usia yang

lebih muda. Hal ini juga berlaku pada wanita dengan usia > 65 tahun dibandingkan dengan wanita usia yang lebih muda.

Dalam penelitian yang sama, Estari (2009) juga menunjukkan bahwa total kolesterol berkaitan dengan jenis kelamin. Nilai total kolesterol akan lebih tinggi pada pria dibanding wanita dalam usia yang sama (<50 tahun) dan nilai ini akan meningkat seiring bertambahnya umur. Namun setelah usia > 50 tahun maka akan didapatkan nilai total kolesterol yang lebih tinggi pada wanita daripada pria. Pola nilai total kolesterol ini juga berlaku untuk nilai LDL-C. Sejalan dengan itu pola ini juga berlaku untuk nilai trigliserida namun titik balik akan terjadi pada usia > 60 tahun. Sedangkan untuk nilai HDL-C didapatkan nilai yang lebih tinggi pada wanita dibanding pria dalam semua kelompok umur.

Karakteristik individu lainnya adalah pendapatan dan pendidikan. Dalam penelitian Rastogi (2004), menunjukkan bahwa kelompok dengan pendapatan lebih rendah akan berisiko 1,6 kali terhadap kejadian dislipidemia. Sedangkan kelompok dengan pendidikan rendah akan berisiko 2,5 kali terhadap kejadian yang sama.

Hal lainnya yang didapatkan adalah bahwa status pernikahan memiliki hubungan dengan kejadian dislipidemia. Dalam penelitian Hedyani (2008), dengan studi *case-control* pada karyawan sebuah perusahaan didapatkan bahwa orang yang telah menikah 12,48 kali berisiko terhadap dislipidemia dibandingkan mereka yang belum menikah. Selain itu temuan menarik dalam penelitian ini bahwa orang dengan tingkatan jabatan yang lebih tinggi akan berisiko 3,26 kali dibanding mereka dengan tingkatan jabatan yang lebih rendah.

### 2.8.2 Status Kesehatan

Obesitas diartikan sebagai sebuah fenomena abnormalitas persen lemak dalam tubuh (Kaplan and Stamler, 1983). World Health Organisation (WHO) mendefinisikan obesitas berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT) atau *Body Mass Index* (BMI) dari perhitungan berat badan (kg) dibagi kuadrat tinggi badan (m). WHO mengeluarkan tabel BMI untuk mengklasifikasikan status gizi seseorang.

**Tabel 2.6**  
**Tabel BMI menurut WHO**

Classification	BMI(kg/m <sup>2</sup> )	
	Principal cut-off points	Additional cut-off points
<b>Underweight</b>	<b>&lt;18.50</b>	<b>&lt;18.50</b>
Severe thinness	<16.00	<16.00
Moderate thinness	16.00 - 16.99	16.00 - 16.99
Mild thinness	17.00 - 18.49	17.00 - 18.49
<b>Normal range</b>	<b>18.50 - 24.99</b>	<b>18.50 - 22.99</b>
		<b>23.00 - 24.99</b>
<b>Overweight</b>	<b>≥25.00</b>	<b>≥25.00</b>
Pre-obese	25.00 - 29.99	25.00 - 27.49
		27.50 - 29.99
<b>Obese</b>	<b>≥30.00</b>	<b>≥30.00</b>
Obese class I	30.00 - 34.99	30.00 - 32.49
		32.50 - 34.99
Obese class II	35.00 - 39.99	35.00 - 37.49
		37.50 - 39.99
Obese class III	≥40.00	≥40.00

Sumber: WHO, 1995, WHO, 2000 dan WHO 2004.

Konsumsi makanan yang tinggi lemak akan menyebabkan terjadinya penimbunan lemak pada jaringan adiposa. Lama-kelamaan seiring dengan konsumsi yang melebihi kebutuhan tubuh, penimbunan lemak akan semakin banyak dan tidak hanya di simpan namun juga terdapat bebas didalam aliran darah. Keadaan ini akan menuntun terjadinya dislipidemia. Selain itu, obesitas juga mendorong untuk terjadinya keadaan lain seperti diabetes melitus dan hipertensi serta berhubungan pula dengan aktivitas fisik yang rendah (Brown, 2005 ; Soeharto, 2004). Disebutkan dalam Kaplan and Stamler (1983), Framingham Study menunjukkan bahwa penurunan berat

badan 10% ini akan menurunkan kadar kolesterol 11 mg/dL, glukosa 2 mg/dL, dan tekanan darah sistolik 5 mm Hg.

Keadaan obesitas juga memiliki hubungan dengan kadar HDL-C dan aktivitas fisik. Setelah melakukan aktivitas fisik, yang juga berarti terjadinya penurunan berat badan, maka akan terjadi peningkatan kadar HDL-C. Oleh karenanya, penting untuk individu dengan resiko CAD untuk menjaga berat badan dalam kondisi normal (Kaplan and Stamler, 1983).

Diabetes melitus merupakan keadaan dimana terjadi penumpukan gula dalam darah karena insulin yang berfungsi dalam metabolisme karbohidrat tidak dapat digunakan secara efisien. Macam diabetes ini disebut diabetes tipe 2 dan memiliki prevalensi yang tinggi yaitu sekitar 80 – 90% dari seluruh kejadian diabetes (Soeharto, 2004). Kadar insulin yang tinggi dalam peredaran darah akan menurunkan nilai K-HDL yang dapat meningkatkan rasio K-LDL/K-HDL. Selain itu kadar insulin yang tinggi akan menyebabkan terjadinya luka dalam pembuluh dan membuka peluang untuk terjadinya aterosklerosis (Hsueh, 1998). Menurut Dunitz (1996), abnormalitas profil lipid lebih sering terjadi pada orang dengan DM tipe 2 dibandingkan dengan DM tipe 1. Dalam penelitian Assman (1988), juga mengatakan bahwa hipertrigliserida, kadar K-HDL yang rendah, serta rasio  $K-LDL : K-HDL > 5$  terjadi 2 – 3 kali lebih besar pada penderita DM tipe 2 dewasa muda.

### 2.8.3 Asupan Makanan

Asupan makanan sudah barang tentu menjadi faktor resiko terjadinya dislipidemia karena dislipidemia yang merupakan kelainan profil lipid terjadi karena konsumsi yang tinggi akan lemak. WHO (1990) dalam Almatsier (2004) menganjurkan konsumsi lemak 15—30% dari kebutuhan total energi dalam satu hari. Dari jumlah konsumsi ini dianjurkan untuk membatasi konsumsi lemak jenuh tidak lebih dari 10% dan konsumsi lemak

tidak jenuh ganda sebanyak 3—7%. Selain itu, konsumsi kolesterol juga harus dibatasi  $\leq 300$  mg/hari.

Anjuran dalam pembatasan asupan lemak dari berbagai sumber ini mempunyai tujuan. Menurut Mensink dalam Ascherio (1986), asam lemak trans, yang strukturnya menyerupai asam lemak jenuh, akan meningkatkan kadar LDL-C dan menurunkan kadar HDL-C dalam 10% konsumsi pemenuhan kebutuhan energi jika dibandingkan dengan *oleic acid* yang merupakan asam lemak cis dalam jumlah yang sama. Selain itu, masih dari sumber yang sama, asam lemak trans juga dapat meningkatkan rasio total kolesterol dengan HDL-C dua kali dibandingkan dengan asam lemak jenuh. Oleh karenanya, untuk mengurangi faktor resiko terjadinya dislipidemia maka ada baiknya untuk selalu menjaga asupan makanan khususnya lemak dalam batas yang wajar.

Konsumsi serat merupakan sebuah upaya untuk menekan tingginya kolesterol yang sudah menjadi pola makan modern. Serat terbagi menjadi dua, yaitu serat yang larut dan serat yang tak larut. Serat larut merupakan serat yang tidak dapat dicerna oleh enzim pencernaan namun larut dalam air panas. Sedangkan serat yang tak larut merupakan serat yang tidak dapat dicerna oleh enzim dan juga tidak larut dalam air panas. Konsumsi serat larut merupakan salah satu upaya untuk dapat memperbaiki profil lipid darah. Dalam saluran cerna, serat larut akan bergerak dan membawa kolesterol keluar bersama feses. Hal ini akan menurunkan nilai kolesterol dalam darah dan secara tidak langsung akan memperbaiki kadar K-HDL (Khomsan, 2002).

Asupan serat dalam sehari memang memiliki pengaruh terhadap rasio total kolesterol/K-HDL karena dapat menghambat pengosongan lambung dan menjaga berat badan (Jenkins, 2002 ; Muchtadi, 2001 dalam Sartika, 2007). Khomsan (2002) menganjurkan untuk mengkonsumsi lemak 20—30 gr dalam sehari. Penelitian Kowalski dalam Khomsan (2002) juga

menjelaskan bahwa konsumsi 50 gr oat bran akan menurunkan nilai total kolesterol sebesar 19%.

#### **2.8.4 Perilaku/Keadaan Lain Responden**

Seperti telah disebutkan di atas, aktivitas fisik juga memiliki hubungan dengan faktor resiko lain yang menyebabkan CAD yaitu obesitas. Aktivitas fisik yang kurang akan membuat penimbunan makanan yang dikonsumsi dalam bentuk lemak dalam tubuh. Penimbunan lemak ini lama-kelamaan akan mengantarkan seseorang dalam kepada keadaan berat badan lebih atau obesitas. Obesitas sendiri juga memiliki hubungan dengan faktor-faktor resiko lainnya seperti diabetes, hipertensi, dan abnormalitas profil lipid.

Menurut Depkes, 1994 dalam Fatmah, 2011, aktivitas fisik yang dilakukan secara teratur akan meningkatkan daya tahan kardiovaskular dan mengurangi lemak tubuh. Hal ini sejalan dengan penelitian Framingham Study dalam Kaplan dan Stamler 1983 bahwa setelah melakukan aktivitas fisik, yang juga berarti terjadinya penurunan berat badan, maka akan terjadi peningkatan kadar HDL-C. Oleh karenanya, penting untuk menjaga berat badan dalam kondisi normal. Menurut US Department of Health and Human Services and US Department of Agriculture (2005) dalam Kurniasih (2010) menganjurkan aktivitas fisik dilakukan minimal 5 kali dalam seminggu dengan durasi 30—60 menit.

Menurut Kivimaki (2002), terdapat dua model pendekatan dalam stress kerja ini, pertama tekanan dalam bekerja dan kedua ketidakseimbangan antara usaha dan penghargaan yang didapatkan. Tekanan dalam bekerja yang dimaksud adalah paduan antara tingkat permintaan yang tinggi namun tidak disertai dengan kontrol diri yang baik terhadapnya. Sedangkan ketidakseimbangan usaha dan penghargaan yang dimaksud adalah usaha yang keras tidak diikuti dengan perolehan uang,

penerimaan sosial, keamanan posisi pekerjaan, dan peluang peningkatan karir.

Stress kerja juga dapat menjadi faktor resiko terjadinya dislipidemia. Dalam penelitian Peter (1998), ditemukan bahwa ketidakseimbangan usaha dan ganjaran (effort-reward imbalance) akan meningkatkan total kolesterol ( $\geq 220$  mg/dL) 1,24 kali pada pria dan akan meningkatkan LDL-C ( $\geq 130$  mg/dL) 1,38 kali pada wanita. Sejalan dengan itu, menurut Siegrist (1997), keadaan yang sama akan meningkatkan LDL-C ( $\geq 160$  mg/dL) 3,57 kali pada pria. Dua temuan ini jelas membuktikan bahwa stress kerja akan meningkatkan kemungkinan terjadinya dislipidemia.

Keadaan jantung pada orang yang merokok akan berbeda dengan yang tidak merokok. Pada orang yang merokok kerja jantung akan menjadi lebih berat karena hemoglobin dalam darah akan lebih mudah berikatan dengan karbonmonoksida dari rokok dibandingkan dengan oksigen. Hal ini akan membuat jantung bekerja ekstra untuk dapat memenuhi kebutuhan suplai oksigen keseluruh tubuh tidak terkecuali otot jantung itu sendiri (Soeharto, 2004).

Selain itu menurut Kusmana (2007), asap rokok akan membuat pembuluh darah menebal dan mengeras sehingga elastisitasnya berkuang. Masih menurut Kusmana (2007), asap rokok juga akan memicu pelepasan hormon adrenalin yang akan meningkatkan kerja jantung sehingga terjadi spasme (kekejangan). Hormon adrenalin ini juga akan membentuk penumpukan trombosit sehingga timbul gumpalan yang bisa menyebabkan terjadinya aterosklerosis. Bahkan, hormon adrenalin yang dipicu oleh asap rokok ini akan menurunkan kadar HDL dalam darah.

Sejalan dengan penelitian Kusmana di atas, menurut Framingham Heart Study dalam Soeharto (2004), menunjukkan bahwa merokok akan menurunkan kadar HDL-C pada laki-laki 4,5 mg/dL dan pada perempuan

6,5 mg/dL. Lebih jauh lagi dikatakan oleh Lipid Research Program Prevalence Study dalam Soeharto (2004) bahwa pada orang yang merokok 20 batang atau lebih per hari kadar HDL-C akan turun 11% pada laki-laki dan 14% pada perempuan. Sebaliknya, menurut Stamford (1986), dalam penelitian kepada 13 orang menunjukkan bahwa berhenti merokok selama 48 hari akan meningkatkan HDL-C 7 mg/dL dan akan kembali turun ketika kembali merokok.

Dalam penelitian Chiolero (2007), keadaan merokok seseorang dibagi menjadi dua golongan yaitu merokok, pernah merokok, tidak merokok. Kategori pernah merokok ini dapat dikompositkan ke kategori merokok dan tidak merokok tergantung seberapa seseorang telah berhenti merokok. Jika seseorang baru berhenti merokok < 6 bulan maka masih dikategorikan sebagai perokok. Jika seseorang telah berhenti merokok  $\geq$  6 bulan maka dikategorikan sebagai bukan perokok. Lebih jauh lagi penelitian ini juga menggolongkan konsumsi rokok menjadi perokok berat dan perokok ringan. Seseorang akan dikategorikan sebagai perokok berat jika konsumsi rokoknya  $\geq$  20 batang/hari dan dikategorikan sebagai perokok ringan jika konsumsi rokoknya < 20 batang/hari.

Pengetahuan merupakan proses dari tahu akan suatu objek setelah seseorang melakukan penginderaan. Pengetahuan atau kognitif merupakan aspek yang penting dalam membentuk tindakan seseorang. Perilaku yang didasari oleh pengetahuan umumnya akan berlangsung lebih langgeng. Sebelum seseorang mengadopsi sebuah perilaku baru akan terjadi sebuah proses dalam dirinya, yaitu :

1. Awareness (kesadaran), menyadari atau mengetahui mengenai objek atau stimulus
2. Interest, memiliki ketertarikan terhadap stimulus.
3. Evaluation, menimbang apakah stimulus tersebut baik untuk dirinya atau tidak

4. Trial, mencoba melakukan perilaku baru
5. Adoption, berperilaku baru sesuai dengan pengetahuan, kesadaran, dan sikapnya terhadap stimulus.

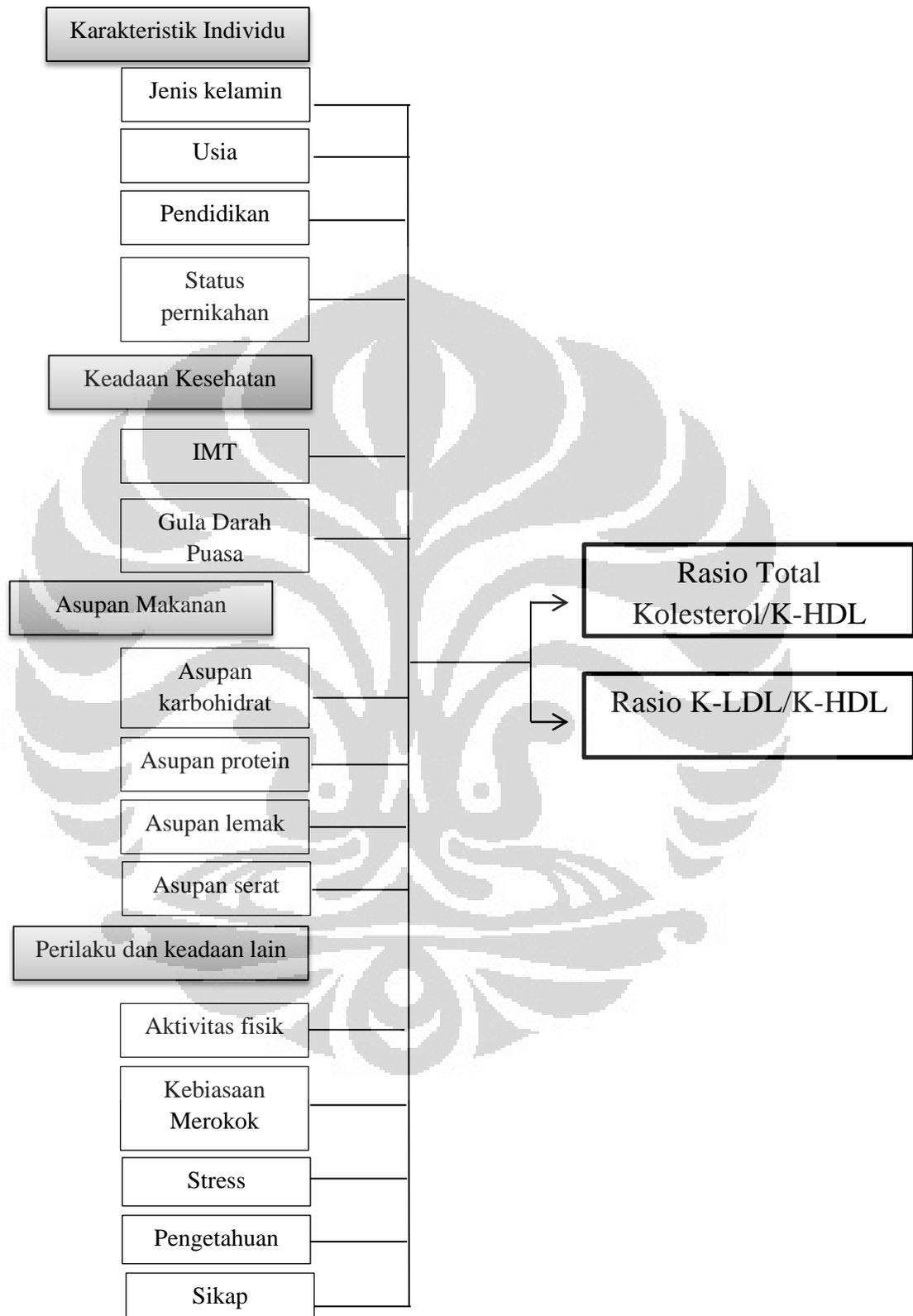
(Notoatmodjo, 2003)

Sikap merupakan respon tertutup seseorang terhadap stimulus atau objek. Sikap juga diartikan sebagai sebuah kesiapan atau kesediaan untuk bertindak, namun belum menjadi jaminan sebuah tindakan akan dilakukan. Menurut Allport (1954) dalam Notoatmodjo (2003), sikap memiliki tiga komponen pokok. Tiga komponen ini jika terpenuhi maka akan membentuk sebuah sikap yang utuh :

1. Kepercayaan, ide, dan konsep terhadap suatu objek
2. Kehidupan emosional atau evaluasi terhadap suatu objek
3. Kecenderungan untuk bertindak

(Notoatmodjo, 2003)

## 2.9 Kerangka Teori



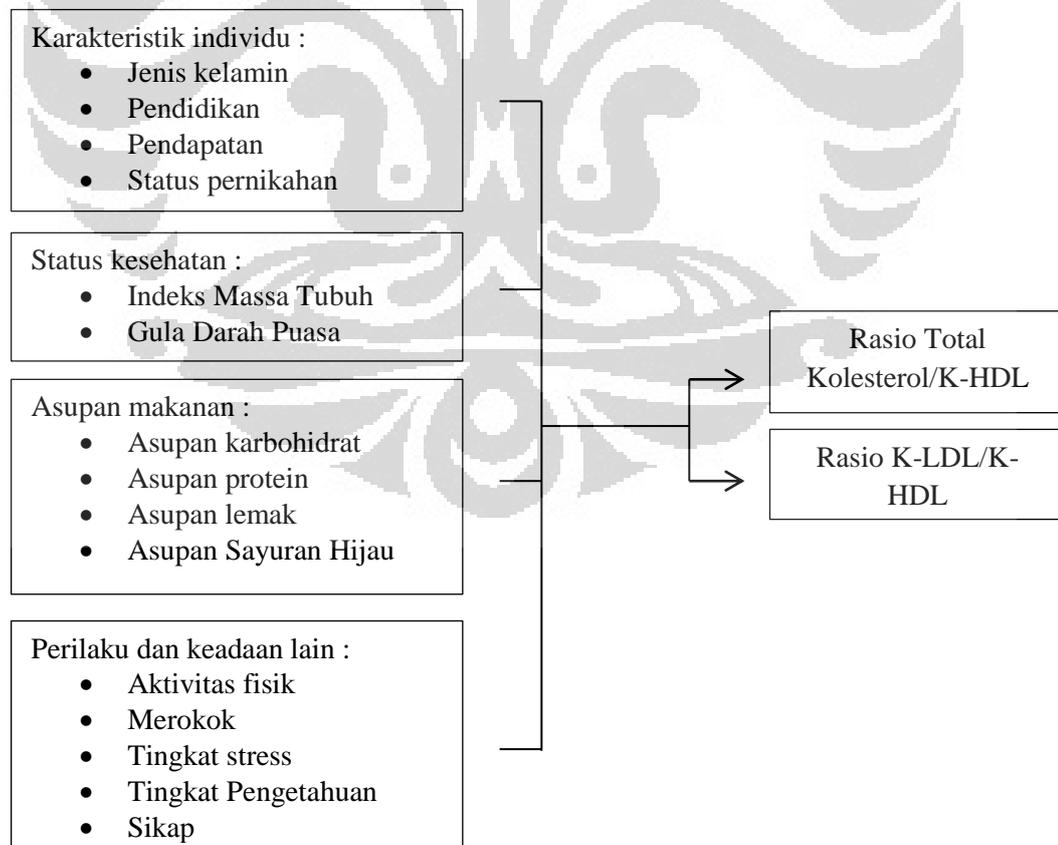
Sumber : Estari,2009 ; Rastogi,2004 ; Hedyani, 2008 ; Kaplan & Stamler,1983; Assman, 1988 ; Ascherio,1986 ; Khomsan,2002 ; Fatmah,2011 ; Peter,1998 ; Kusmana, 2007 ; Notoatmodjo, 2003

## BAB III

### KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS, DAN DEFINISI OPERASIONAL

#### 3.1 Kerangka Konsep

Dari tinjauan kepustakaan telah didapatkan berbagai faktor resiko yang memiliki hubungan dengan terjadinya dislipidemia. Dalam kerangka konsep ini rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL akan menjadi variabel terikat (*dependent variable*) dan faktor-faktor resiko yang berhubungan dengan dislipidemia menjadi variabel bebas (*independent variable*). Variabel bebas yang diteliti tersebut antara lain karakteristik individu, status kesehatan, asupan zat gizi makro dan sayuran hijau, dan perilaku dan keadaan lain. Dari uraian di atas maka kerangka konsep penelitian ini menjadi sebagai berikut :



Gambar 3.1 Kerangka Konsep

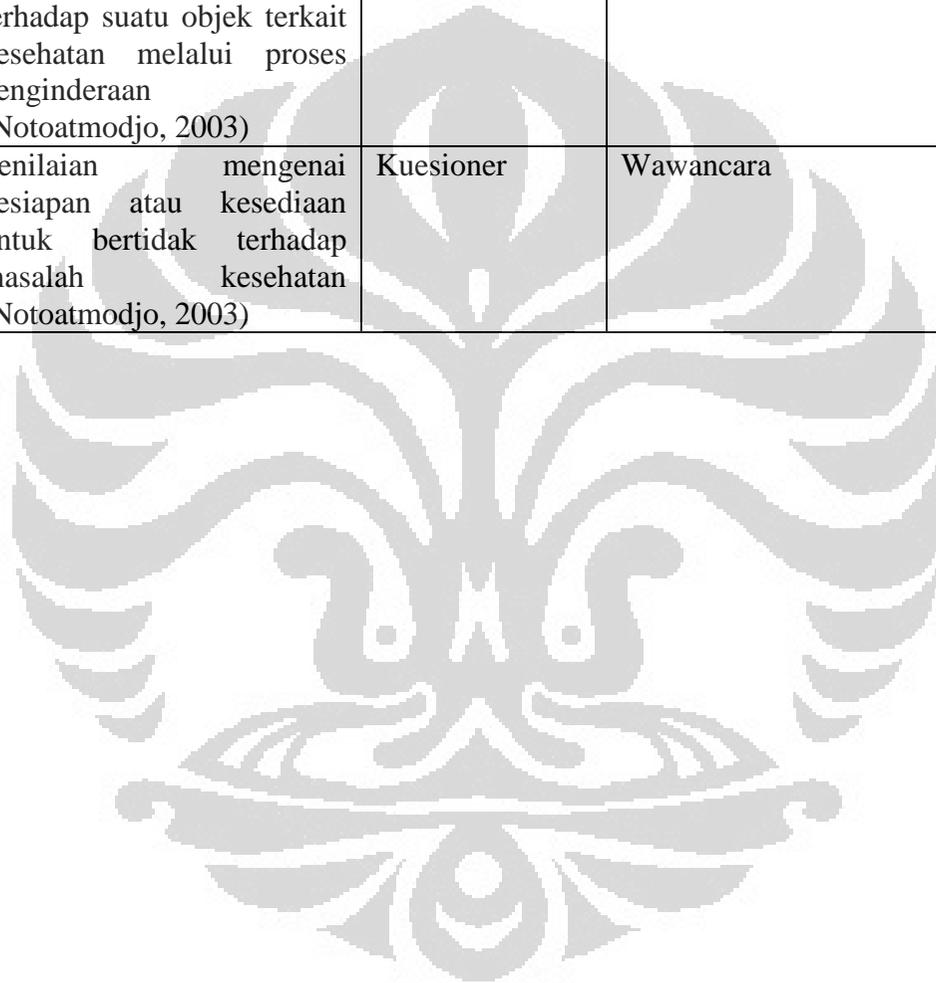
### 3.2 Definisi Operasional

No.	Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1	Rasio Total Kolesterol/K-HDL	Perbandingan antara nilai total kolesterol (mg/dL) dengan nilai K-HDL (mg/dL)	Cobas Miras Plus	Pemeriksaan darah	Nilai rasio total kolesterol/K-HDL	Rasio
2	Rasio K-LDL/K-HDL	Perbandingan antara nilai K-LDL (mg/dL) dengan nilai K-HDL (mg/dL)	Cobas Miras Plus	Pemeriksaan darah	Nilai rasio K-LDL/K-HDL	Rasio
3	Jenis kelamin	Status gender responden secara biologis	Kuesioner	Wawancara	1. Pria 2. Wanita  (Estari, 2009)	Nominal
4	Tingkat pendidikan	Jenjang pendidikan formal yang telah diselesaikan responden (Rastogi, 2004)	Kuesioner	Wawancara	1. < Tamat SD/Sederajat 2. ≥ Tamat SD/Sederajat	Ordinal
5	Penghasilan	Penghasilan yang diperoleh responden dalam sebulan dalam rupiah (Rastogi, 2004)	Kuesioner	Wawancara	Jumlah uang dalam rupiah	Rasio

6	Status pernikahan	Status pernikahan sesuai dengan yang tertera dalam Kartu Tanda Pengenal (KTP) (Hedyani, 2008)	Kuesioner	Wawancara	1. Menikah 2. Belum menikah	Ordinal
7	Indeks Massa Tubuh (IMT)	Hasil pembagian berat badan (kg) dengan tinggi badan kuadrat ( $m^2$ ) (WHO,2004)	1. Timbangan berat badan (Secca) 2. Alat ukur tinggi badan (Microtoise)	Pengukuran antropometri	Nilai IMT dalam $kg/m^2$	Rasio
8	Nilai Gula Darah Puasa (GDP) (mg/dL)	Hasil perhitungan kadar gula dalam darah setelah tidak mendapatkan kalori tambahan sedikitnya 8 jam (Perkeni, 2006)	Cobas Miras Plus	Pemeriksaan darah	Nilai GDP dalam mg/dL	Rasio
9	Asupan Karbohidrat	Jumlah asupan karbohidrat dari konsumsi makanan dalam sehari dibandingkan dengan PUGS (PUGS dalam Almatsier, 2004)	<i>Recall</i> 24 jam	Wawancara	% total energi	Rasio
10	Asupan Protein	Jumlah asupan protein dari konsumsi makanan dalam sehari dibandingkan dengan % AKG (AKG, 2004)	<i>Recall</i> 24 jam	Wawancara	% AKG	Rasio

11	Asupan Lemak	Jumlah asupan lemak dari konsumsi makanan dalam sehari dibandingkan dengan PUGS (PUGS dalam Almatsier, 2004)	Recall 24 jam	Wawancara	% total energi	Rasio
12	Asupan Sayuran Hijau (Serat)	Kebiasaan konsumsi makanan yang tinggi serat (Gibson, 2005)	FFQ	Wawancara	Skor FFQ	Rasio
13	Aktivitas Fisik	Nilai aktivitas fisik yang didapatkan dari indeks olahraga dan indeks waktu luang yang diukur menggunakan kuesioner <i>Beacke</i> (Baecke, 1982)	Kuesioner	Wawancara	1. Tidak 2. Ya	Nominal
14	Stress	Tingkat stress seseorang karena tekanan dalam pekerjaan (Peter, 1998)	Kuesioner	Wawancara	Skor stress	Rasio
15	Kebiasaan Merokok	Perilaku responden dalam konsumsi rokok (Chiolero, 2007)	Kuesioner	Wawancara	1. Merokok 2. Tidak merokok (tidak pernah atau telah berhenti merokok $\geq$ 6 bulan)	Nominal
16	Jumlah konsumsi rokok	Jumlah konsumsi rokok (batang) dalam satu hari (Chiolero, 2007)	Kuesioner	Wawancara	Jumlah batang rokok dalam sehari	Rasio

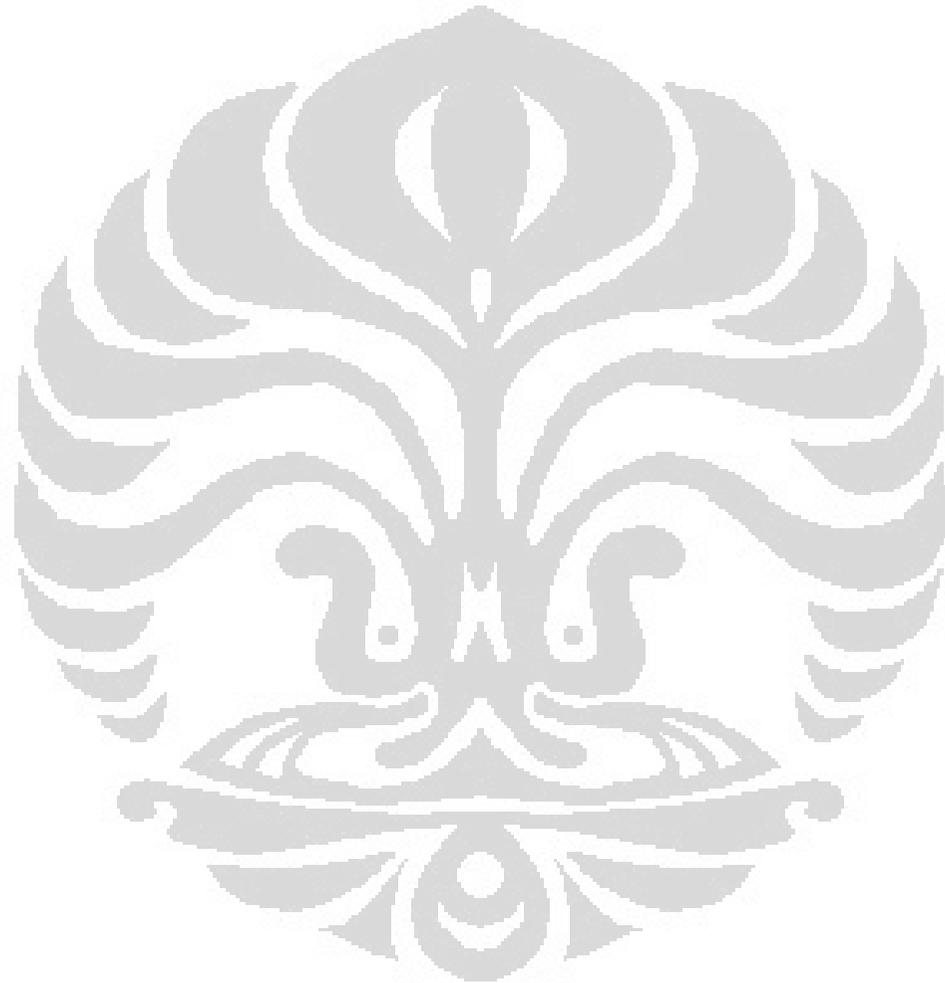
17	Tingkat Pengetahuan	Penilaian pengetahuan dalam domain kognitif terhadap suatu objek terkait kesehatan melalui proses penginderaan (Notoatmodjo, 2003)	Kuesioner	Wawancara	Skor tingkat pengetahuan	Rasio
18	Sikap	Penilaian mengenai kesiapan atau kesediaan untuk bertindak terhadap masalah kesehatan (Notoatmodjo, 2003)	Kuesioner	Wawancara	Skor sikap	Rasio



### **3.3 Hipotesis**

- 3.3.1 Ada hubungan antara karakteristik individu dan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2012
- 3.3.2 Ada hubungan antara Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2012
- 3.3.3 Ada hubungan antara gula darah puasa dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2012
- 3.3.4 Ada hubungan antara asupan karbohidrat dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2012
- 3.3.5 Ada hubungan antara asupan protein dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2012
- 3.3.6 Ada hubungan antara asupan lemak dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2012
- 3.3.7 Ada hubungan antara asupan sayuran hijau dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2012

- 3.3.8 Ada hubungan antara aktivitas fisik dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2012
- 3.3.9 Ada hubungan antara kebiasaan merokok dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2012
- 3.3.10 Ada hubungan antara tingkat stress dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2012
- 3.3.11 Ada hubungan antara tingkat pengetahuan dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2012
- 3.3.12 Ada hubungan antara sikap dengan rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL pada dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2012



## **BAB IV**

### **METODOLOGI PENELITIAN**

#### **4.1 Desain Penelitian**

Penelitian ini dilakukan dengan memanfaatkan data penelitian Strategi Nasional yang telah dilakukan Sartika (2010) mengenai Faktor Resiko Dislipidemia pada Dewasa *Urban* (Kota Depok, Jawa Barat) dan Dewasa *Rural* (Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah). Penelitian yang dilakukan Sartika (2010) menggunakan desain studi *cross sectional*. Sebagai variabel terikat dalam penelitian tersebut adalah dislipidemia (profil lipid darah), sedangkan variabel bebas adalah karakteristik subyek (umur, jenis kelamin, tingkat pendidikan, tingkat pengetahuan dan sikap mengenai gizi dan kesehatan, IMT, riwayat penyakit, jenis pekerjaan, dan tingkat sosial-ekonomi) dan perilaku subyek (pola makan, kebiasaan merokok, tingkat stress dan aktivitas fisik).

Dalam penelitian ini peneliti mengambil beberapa variabel yang dibutuhkan dari penelitian Sartika (2010) dan kemudian melakukan studi dengan desain yang sama yaitu *cross-sectional*. Variabel dependen dalam penelitian ini adalah rasio total kolesterol/K-HDL dan rasio K-LDL/K-HDL yang didapatkan dari data profil lipid darah. Variabel independen dalam penelitian ini adalah jenis kelamin, tingkat pendidikan, jenis pekerjaan, penghasilan, status pernikahan, IMT, gula darah puasa, asupan zat gizi makro dan sayuran, aktivitas fisik, kebiasaan merokok, tingkat stress, tingkat pengetahuan, dan sikap.

#### **4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian**

Penelitian ini dilakukan pada bulan Mei 2012 berdasarkan data sekunder hasil penelitian Sartika (2010) di Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah tahun 2010.

### 4.3 Populasi dan Sampel

#### 4.3.1 Populasi

Populasi studi dalam penelitian Sartika (2010) adalah seluruh orang dewasa laki-laki maupun perempuan yang berusia 35-60 tahun yang menetap/tinggal di wilayah *urban* dan *rural*. Dari populasi studi penelitian Sartika (2010) kemudian diambil subjek yang sesuai dengan kebutuhan penelitian ini berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi :

- Kriteria Inklusi

Semua orang dewasa laki-laki yang menderita hipertensi yang berusia 35-60 tahun yang menetap/tinggal di wilayah *rural* dan bersedia diambil darah (profil lipid).

- Kriteria Eksklusi

Wanita yang menggunakan kontrasepsi hormonal, hamil, penderita hipertensi dengan penyakit berat seperti: kanker, operasi jantung, gagal ginjal terminal, tirotoksikosis, dan gangguan pembekuan darah (Hemophili, ITP ). Selain itu responden dengan asupan total energi < 500 kkal juga ikut dieksklusi.

#### 4.3.2 Sampel

Jumlah sampel akhir yang sesuai dengan kriteria untuk penelitian ini adalah 99 orang. Karena merupakan penelitian analisis data sekunder maka perlu diketahui berapa *power* atau kekuatan uji pada penelitian ini dengan menggunakan rumus sebagai berikut :

$$n = \frac{[Z_{1-\alpha/2}\sqrt{P(1-P)} + Z_{1-\beta}\sqrt{P_1(1-P_1)}]^2}{(P_1 - P)^2}$$

**Keterangan :**

n : Jumlah sampel = 99 responden

Z : Nilai baku distribusi normal pada  $\alpha$  atau  $\beta$  tertentu

$Z_{1-\alpha/2}$  : Nilai Z pada derajat kepercayaan uji 2 arah (1,96)

$Z_{1-\beta}$	: Nilai Z pada kekuatan uji
$P$	: $(P_1 + P_2)/2$
$P$	: Proporsi dislipidemia pada kelompok berisiko (0,11)
$P_1$	: Proporsi dislipidemia pada kelompok tidak berisiko (0,2)

(Madupa, 2006)

Dari hasil perhitungan maka didapatkan kekuatan uji pada penelitian ini yaitu 75,7%.

#### 4.4 Teknik Pengumpulan Data

##### 4.4.1 Sumber Data

Penelitian ini memanfaatkan data penelitian Strategi Nasional yang telah dilakukan oleh Sartika (2010) mengenai Faktor Resiko Dislipidemia pada Dewasa *Urban* (Kota Depok, Jawa Barat) dan Dewasa *Rural* (Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah).

##### 4.4.2 Pengumpulan Data Primer Penelitian Sebelumnya

Pengumpulan data pada penelitian Sartika (2010) menggunakan cara *cluster sampling*. Awalnya dilakukan pemilihan daerah urban (Kota Depok) dan rural (Kabupaten Lampung Tengah) berdasarkan kriteria Susenas (2007). Pemilihan sampel berdasarkan kriteria inklusi yang telah ditetapkan dipilih secara acak sederhana (*simple random sampling*) sebagai sampel penelitian.

Data primer yang dikumpulkan yaitu karakteristik subyek (umur, jenis kelamin, tingkat pendidikan, tingkat pengetahuan dan sikap mengenai gizi dan kesehatan, IMT, riwayat penyakit, jenis pekerjaan, dan tingkat sosial-ekonomi) dan perilaku subyek (pola makan, kebiasaan merokok, tingkat stress dan aktivitas fisik). Semua data ini didapatkan dengan wawancara kuesioner dan pengukuran antropometri.

Pemeriksaan berat badan dilakukan dengan menggunakan timbangan injak digital Seca, dengan ketelitian 0,1 kg. Pada waktu dilakukan penimbangan responden tidak diperbolehkan menggunakan alas kaki dan pakaian yang berat. Tinggi badan diukur menggunakan *microtoise* yang digantung di dinding setinggi 2 meter dari lantai dasar. Subyek diukur dalam posisi berdiri tegak, muka menghadap lurus ke depan, lengan berada di samping badan dalam keadaan bebas, tanpa alas kaki dan bersandar pada dinding. Pita ditarik ke bawah sampai menyentuh kepala bagian atas subyek dan fiksasi, kemudian dibaca skala yang ditunjukkan. Pemeriksaan profil lipid darah dilakukan di laboratorium Prodia Lampung dan Depok yang meliputi kolesterol total, K-HDL, K-LDL dan trigliserida menggunakan prosedur standar dan alat elektroforesis 'Cobas miras plus'.

#### **4.4.3 Pengumpulan Data Sekunder Penelitian Sebelumnya**

Data sekunder yang dikumpulkan meliputi data karakteristik wilayah mulai tingkat kotamadya/kabupaten, kecamatan, kampung/RW (demografi dan kependudukan). Pengumpulan data karakteristik dan perilaku subyek dilakukan oleh mahasiswa peminatan gizi kesehatan masyarakat (FKM-UI) yang telah dilatih terlebih dahulu, sedangkan pengambilan darah dilakukan oleh analis laboratorium Gizi FKM-UI. Sebelum pengumpulan data, dilakukan uji coba kuesioner terlebih dahulu untuk melakukan validasi terhadap kuesioner yang akan digunakan.

#### **4.4.4 Instrumen Penelitian**

Alat yang digunakan dalam pengumpulan data primer adalah :

1. Alat ukur tekanan darah menggunakan tensimeter 'Nova Presameter'
2. Timbangan injak digital (Secca) untuk mengukur berat badan dengan ketelitian 0,1 kg
3. *Microtoise* untuk mengukur tinggi badan dengan ketelitian 0,1cm

4. Kuesioner untuk mengumpulkan data karakteristik, perilaku, dan asupan makan
5. Elektroforesa (cobas miras plus) untuk mengukur profil lipid darah dan gula darah puasa

## **4.5 Manajemen Data**

### **4.5.1 Penyuntingan Data (Data Editing)**

Proses memeriksa kelengkapan data dan juga jawaban yang sudah diisi oleh responden yang dilakukan langsung sesaat setelah responden mengembalikan lembar kuesioner. Jika ada yang data dan/ atau jawaban yang terlewat maka kuesioner akan diberikan kembali untuk dilengkapi, tetapi jika akhirnya data tersebut tidak dapat dilengkapi maka kuesioner akan di *drop out*.

### **4.5.2 Pengkodean Data / Koding (Data Coding)**

Pengubahan data yang didapatkan dari jawaban responden ke dalam bentuk kode angka. Hal ini dilakukan untuk memudahkan dalam pemasukan data dan pengolahan data lebih lanjut.

### **4.5.3 Pembersihan Data (Data Cleaning)**

Proses pengecekan kembali atas kemungkinan terjadinya kesalahan dan ketidaklengkapan data yang dapat mengganggu proses analisis.

## **4.6 Analisis Data**

Analisis data yang dilakukan bertujuan untuk mendapatkan keluaran berupa makna atau arti dari penelitian yang dilakukan. Analisis data dilakukan dengan menggunakan *software SPSS 17.0* untuk melakukan analisis univariat dan analisis bivariat.

#### 4.6.1 Analisis Univariat

Analisis ini bertujuan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik dari tiap variable penelitian. Dalam kaitannya dengan penelitian ini, analisis univariat dilakukan untuk mengetahui gambaran kejadian dislipidemia dan faktor-faktor resiko yang berhubungan dengannya (karakteristik individu, status kesehatan, asupan makan, perilaku/keadaan lain). Hasil analisis ini berupa presentase tiap variable baik variabel dependen maupun variabel independen.

#### 4.6.2 Analisis Bivariat

Analisis ini bertujuan untuk mengetahui apakah satu variabel hanya memiliki hubungan tanpa kemaknaan atau memiliki hubungan sekaligus kemaknaan dengan variabel lain, yang dalam hal ini adalah antara variabel independen dan variabel dependen. Uji statistik yang digunakan dalam penelitian ini menggunakan analisis korelasi (untuk sesama data numerik) dan analisis beda dua mean independen (untuk antar data numerik dengan kategorik) dengan menggunakan perbandingan nilai P dengan  $\alpha$  (derajat kemaknaan) = 0,05. Apabila hasil uji  $P < 0,05$  maka dapat dikatakan ada hubungan bermakna antara variabel independen dengan variabel dependen, sebaliknya jika  $P > 0,05$  maka dapat dikatakan tidak ada hubungan bermakna antara variabel independen dengan variabel dependen (Sabri dan Hastono, 2006).

#### 4.6.3 Analisis Multivariat

Analisis multivariat dilakukan untuk melihat atau mempelajari hubungan beberapa variabel independen dengan satu variabel dependen. Uji statistik yang digunakan dalam penelitian ini adalah analisis regresi linear ganda. Dalam analisis regresi linear ganda bentuk data variabel independen berupa data numerik dan/atau kategorik sedangkan bentuk data variabel dependen berupa data numerik.

Langkah pertama dalam analisis multivariat adalah melakukan pemodelan awal. Variabel yang diikutsertakan dalam pemodelan awal adalah variabel yang memiliki nilai p-value  $< 0,25$  dalam analisis bivariatnya. Setelah mendapatkan pemodelan awal maka variabel yang masih memiliki nilai p-value  $> 0,05$  harus

dikeluarkan dari pemodelan satu persatu dimulai dari variabel dengan p-value terbesar. Setelah mendapatkan bentuk pemodelan akhir maka dilakukan uji asumsi.

a. Asumsi Eksistensi

Keadaan nilai tiap variabel independen dan variabel dependen memiliki mean atau varian tertentu. Asumsi eksistensi akan terpenuhi jika nilai mean residual mendekati nol (0,000) dan memiliki sebaran (standar deviasi)

b. Asumsi Independensi

Keadaan nilai tiap variabel dependen bebas satu sama lain. Asumsi ini akan terpenuhi jika nilai Durbin Watson diantara -2 sd +2.

c. Asumsi Linieritas

Keadaan nilai mean variabel dependen terletak pada garis/bidang linier yang dibentuk dari persamaan regresi. Jika nilai dari uji anova signifikan ( $p\text{-value} < 0,05$ ) maka asumsi terpenuhi.

d. Asumsi Homoscedasity

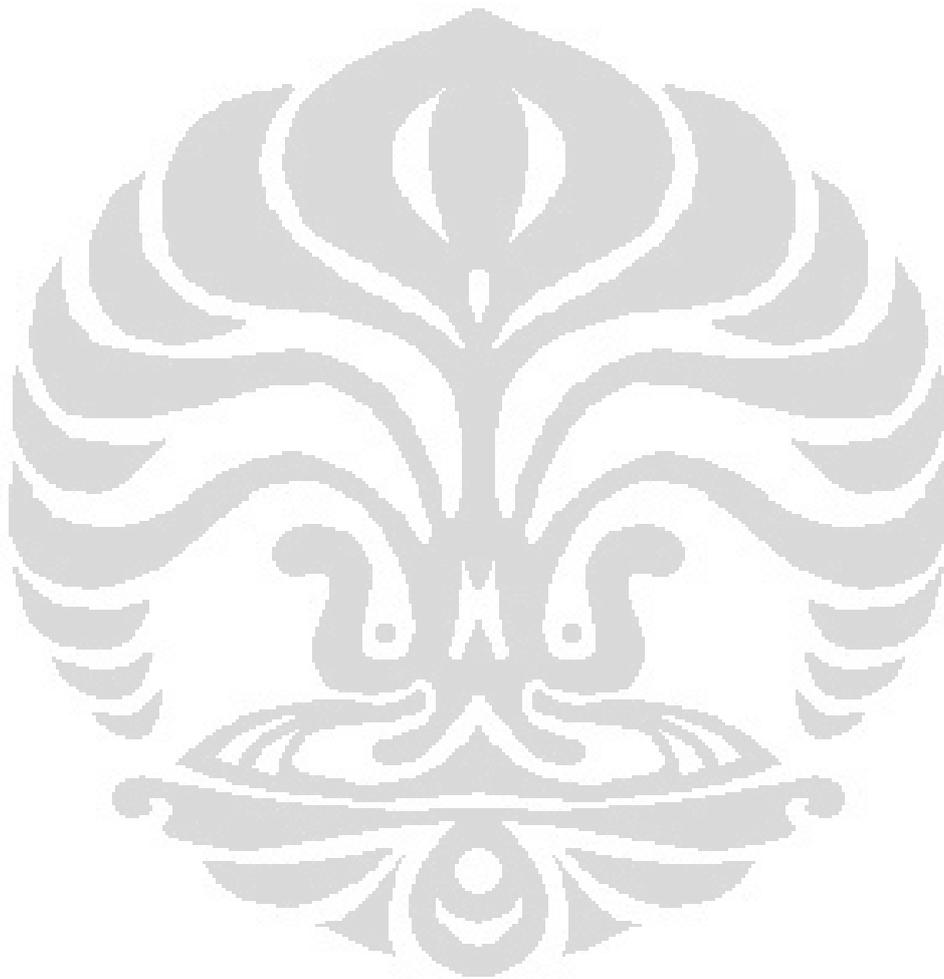
Keadaan varian nilai variabel dependen sama untuk semua nilai variabel independen. Bila titik tebaran dalam plot residual tidak berpola dan menyebar merata di atas dan di bawah garis nol maka asumsi dapat terpenuhi.

e. Asumsi Normalitas

Keadaan variabel dependen memiliki distribusi yang normal untuk tiap pengamatan variabel independen. Bila data menyebar di garis diagonal dan meikuti arah garis diagonal dalam Normal P-P Plot Residual maka asumsi terpenuhi.

f. Asumsi Multikolinearitas

Keadaan tidak boleh adanya korelasi kuat sesama variabel independen. Asumsi dapat terpenuhi jika nilai VIF (Variance Inflation Factor) tidak lebih dari 10.



## BAB V

### HASIL PENELITIAN

#### 5.1 Analisis Univariat

##### 5.1.1 Gambaran Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis Kelamin, Pendidikan Terakhir, Jenis Pekerjaan, Pendapatan/Bulan, dan Status Pernikahan

Jumlah responden dalam penelitian ini sebanyak 99 orang. Jika dikelompokan berdasarkan jenis kelamin maka didapat 46 orang laki-laki (46,5%) dan 53 orang perempuan (53,5%). Dalam pengelompokan berdasarkan usia didapatkan usia terendah 35 tahun dan tertinggi 62 tahun. Hasil penelitian menunjukkan sebaran tingkat pendidikan terakhir responden yaitu bahwa 61,6% responden tidak tamat SD, 29,3% tamat SD/ sederajat, 4% tamat SMP/ sederajat, dan 5,1% tamat SMA/ sederajat. Hasil ini kemudian dikategorikan menjadi pendidikan  $\geq$  tamat SD/ sederajat dan pendidikan  $<$  tamat SD/ sederajat. Hasilnya didapatkan 38,4% responden memiliki pendidikan  $\geq$  tamat SD/ sederajat dan 61,6% responden memiliki pendidikan  $<$  tamat SD/ sederajat (**Tabel 5.1**).

Hasil penelitian juga menunjukkan sebaran jenis pekerjaan responden. Sebanyak 4% responden tidak bekerja, 1% menjadi buruh, 84,8% menjadi petani/peternak, dan sisanya 10,1% sebagai wiraswasta/pedagang. Dalam hal kategori pendapatan, didapatkan pendapatan minimum Rp. 50.000/bulan dan pendapatan terbesar Rp. 8.400.000/bulan dengan rerata pendapatan Rp. 1.010.000/bulan. Hasil ini kemudian dikategorikan berdasarkan nilai median sehingga didapatkan 52,5% memiliki penghasilan tinggi dan 47,5% memiliki penghasilan rendah. Hasil analisis menunjukkan bahwa 97% responden sudah menikah dan 3% lajang. (**Tabel 5.1**).

**Tabel 5.1**  
**Sebaran Responden Berdasarkan Karakteristik Individu Pada Dewasa Rural**  
**Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Variabel	Jumlah Responden (n=107)	Presentase (%)
<b>Jenis Kelamin</b>		
Laki-laki	46	46,5
Perempuan	53	53,5
<b>Tingkat Pendidikan Terakhir</b>		
Tidak Tamat SD	61	61,6
Tamat SD/Sederajat	29	29,3
Tamat SMP/Sederajat	4	4
Tamat SMA/Sederajat	5	5,1
<b>Jenis Pekerjaan</b>		
Tidak bekerja/Ibu rumah tangga	4	4
Buruh	1	1
Petani/peternak	84	84,8
Wiraswasta/pedagang	10	10,1
<b>Penghasilan</b>		
Tinggi	52	52,5
Rendah	47	47,5
<b>Status Pernikahan</b>		
Menikah	96	97
Belum Menikah	3	3

### 5.1.2 Gambaran Karakteristik Responden Berdasarkan Status Kesehatan

Status kesehatan responden yang dianalisis dalam penelitian ini adalah status gizi (berdasarkan nilai IMT) dan diabetes melitus (berdasarkan nilai gula darah puasa). Dari hasil penelitian ini didapatkan bahwa rerata Indeks Massa Tubuh (IMT) responden 22,75 kg/m<sup>2</sup> dengan nilai terendah 16,2 kg/m<sup>2</sup> dan tertinggi 34,36 kg/m<sup>2</sup>. Responden kemudian dikelompokkan menjadi responden dengan status *overweight* ( $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) dan tidak *overweight* ( $< 25$  kg/m<sup>2</sup>). Hasil penelitian menunjukkan bahwa 28,3% responden memiliki status *overweight*. Keadaan kesehatan lain yang dianalisis dalam penelitian ini adalah diabetes melitus. Hasil penelitian menunjukkan rerata nilai gula darah puasa (GDP) responden 102,6 mg/dL dengan nilai terendah 62 mg/dL dan nilai tertinggi 396 mg/dL. Responden

kemudian dikelompokkan menjadi responden dengan diabetes melitus ( $GDP \geq 126$  mg/dL) dan responden tanpa diabetes melitus ( $GDP < 126$  mg/dL). Hasil penelitian menunjukkan 11,1% responden menderita diabetes melitus (**Tabel 5.3**).

**Tabel 5.2**  
**Rerata Nilai Indeks Massa Tubuh (IMT) dan Gula Darah Puasa Responden Pada Dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Variabel	Mean	Std. Deviasi	Minimum	Maksimum
IMT ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )	22,75	3,95	16,2	34,36
Gula Darah Puasa (mg/dL)	102,6	49	62	396

**Tabel 5.3**  
**Sebaran Responden Berdasarkan Status Kesehatan Pada Dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Variabel	Jumlah Responden (n=107)	Presentase (%)
<b>Overweight</b>		
Ya ( $\geq 25 \text{ kg}/\text{m}^2$ )	28	28,3
Tidak ( $< 25 \text{ kg}/\text{m}^2$ )	71	71,7
<b>Diabetes Melitus</b>		
Ya ( $\geq 126 \text{ mg}/\text{dL}$ )	11	11,1
Tidak ( $< 126 \text{ mg}/\text{dL}$ )	88	88,9

### 5.1.3 Gambaran Karakteristik Responden Berdasarkan Asupan Makanan

Asupan makanan responden dalam penelitian ini diukur dengan dua instrumen yaitu *recall* 24 jam dan *food frequency questionnaire* (FFQ). Metode *recall* digunakan untuk mengukur asupan total energi, karbohidrat, protein, dan lemak. Kemudian hasil yang didapatkan dikategorikan sebagai asupan yang tinggi dan cukup. Sedangkan metode FFQ digunakan untuk mengukur frekuensi asupan sayuran hijau sebagai sumber serat.

Hasil penelitian melalui metode *re-call* menunjukkan bahwa rerata asupan total energi responden 1583 kalori dengan asupan minimum 521 kalori dan maksimum 2958 kalori. Dari hasil ini didapatkan 34,3% responden memiliki asupan total energi yang ‘tinggi’ ( $> 100\%$  AKG). Hasil penelitian menunjukkan rerata asupan

karbohidrat responden 238 gram dengan asupan minimum 68,2 gram dan maksimum 508,2 gram. Dari hasil ini didapatkan 55,6% responden memiliki asupan karbohidrat yang ‘tinggi’ (>60% total energi). Selanjutnya hasil penelitian menunjukkan rerata asupan protein responden 44,42 gram dengan nilai minimum 11,6 gram dan maksimum 100,8 gram. Dari hasil ini didapatkan 37,4% responden memiliki asupan protein yang ‘tinggi’ (>100% AKG). Hasil penelitian menunjukkan rerata asupan lemak responden 51,8 gram dengan nilai minimum 3,5 gram dan maksimum 219,4 gram. Dari hasil ini didapatkan bahwa 66,7% responden memiliki asupan lemak yang ‘tinggi’ (>25% total energi). Selain itu hasil penelitian juga menunjukkan 49,5% responden memiliki frekuensi asupan sayuran hijau yang ‘sering’.

**Tabel 5.4**  
**Rerata Asupan Makanan Zat Gizi Makro Responden Pada Dewasa Rural**  
**Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

<b>Variabel</b>	<b>Mean</b>	<b>Std. Deviasi</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maksimum</b>
Total Energi (Kalori)	1583	528	521	2958
Karbohidrat (gram)	238	90	68,2	508,2
Protein (gram)	44,42	19	11,6	100,8
Lemak (gram)	51,8	34,4	3,5	219,4

**Tabel 5.5**  
**Sebaran Responden Berdasarkan Asupan Zat Gizi Makro (*Recall* 24 Jam)**  
**dan Sayuran Hijau (*Food Frequency Questionnaire*) Pada Dewasa Rural**  
**Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Variabel	Jumlah Responden (n=107)	Presentase (%)
<b>Total Energi</b>		
Tinggi (>100% AKG)	34	34,3
Cukup ( $\leq$ 100% AKG)	65	65,7
<b>Karbohidrat</b>		
Tinggi (>60% total energi)	55	55,6
Cukup ( $\leq$ 60% total energi)	44	44,4
<b>Protein</b>		
Tinggi (>100% AKG)	37	37,4
Cukup ( $\leq$ 100% AKG)	62	62,6
<b>Lemak</b>		
Tinggi (>25% total energi)	66	66,7
Cukup ( $\leq$ 25% total energi)	33	33,3
<b>Sayuran Hijau</b>		
Tidak Sering	50	50,5
Sering	49	49,5

#### 5.1.4 Gambaran Karakteristik Responden Berdasarkan Perilaku dan Keadaan lain

Hasil penelitian menunjukkan bahwa 31,3% responden melakukan aktivitas fisik yang berat, 52,5% responden memiliki tingkat stress yang ‘tinggi’, 66,7% responden memiliki kategori sikap yang ‘buruk’ terhadap masalah kesehatan, dan 62,6% responden memiliki tingkat pengetahuan yang ‘rendah’ terhadap masalah kesehatan.

Hasil penelitian juga menunjukkan 41,4% responden merupakan perokok aktif dan 58% bukan merupakan perokok aktif. Dari 41,4% responden yang merupakan perokok aktif didapatkan rerata konsumsi rokok sebanyak 2,67 batang/hari. Berdasarkan jumlah konsumsi rokok dalam sehari ini responden kemudian dikategorikan sebagai perokok ‘berat’ jika konsumsi rokok  $\geq$ 20

batang/hari dan dikategorikan sebagai perokok ‘ringan’ jika konsumsi rokok < 20 batang/hari. Hasil yang menunjukkan 2,4% responden tergolong sebagai perokok ‘berat’ dan sisanya tergolong sebagai perokok ‘ringan’.

**Tabel 5.6**  
**Sebaran Responden Berdasarkan Perilaku Pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Variabel	Jumlah Responden (n=107)	Presentase (%)
<b>Aktivitas Fisik Berat</b>		
Ya	31	31,3
Tidak	68	68,7
<b>Status Merokok</b>		
Ya	41	41,4
Tidak	58	58,6
<b>Banyak Konsumsi Rokok</b>		
Perokok Berat ( $\geq 20$ batang/hari)	1	2,4
Perokok Ringan (<20 batang/hari)	40	97,6
<b>Tingkat Stress</b>		
Tinggi	52	52,5
Rendah	47	47,5
<b>Sikap</b>		
Buruk	66	66,7
Baik	33	33,3
<b>Pengetahuan</b>		
Rendah	62	62,6
Tinggi	37	37,4

#### **5.1.5 Gambaran Karakteristik Responden Berdasarkan Abnormalitas Profil Lipid Darah**

Hasil penelitian menunjukkan rerata rasio total kolesterol/K-HDL responden 4,48 dengan nilai minimum 2,4 dan nilai maksimum 11. Dari hasil ini didapatkan bahwa 27,3% responden memiliki rasio total kolesterol/K-HDL yang ‘tinggi’. Sedangkan untuk rasio K-LDL/K-HDL didapatkan rerata 2,59 dengan nilai

minimum 1,1 dan nilai maksimum 5,2. Dari hasil ini didapatkan bahwa 13,1% memiliki rasio K-LDL/K-HDL yang ‘tinggi’.

**Tabel 5.7**  
**Rerata Rasio Total Kolesterol/K-HDL dan K-LDL/K-HDL Pada Dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Variabel	Mean	Std. Deviasi	Minimum	Maksimum
Rasio Total Koesterol/ K-HDL	4,48	1,2	2,4	11
Rasio K-LDL/ K-K-HDL	2,59	0,72	1,1	5,2

**Tabel 5.8**  
**Sebaran Responden Berdasarkan Rasio Total Kolesterol/K-HDL dan K-LDL/K-HDL Pada Dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Variabel	Jumlah Responden (n=107)	Presentase (%)
<b>Rasio Total Kolesterol/K-HDL</b>		
Tinggi	27	27,3
Normal	72	72,7
<b>Rasio K-LDL/K-HDL</b>		
Tinggi	13	13,1
Normal	86	86,9

## 5.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat akan menggambarkan ada tidaknya hubungan yang bermakna antara variabel independen dengan variabel dependen dalam penelitian ini. Analisis bivariat dalam penelitian ini menggunakan Uji T-Independen untuk menganalisis variabel yang berbentuk data kategorik dengan variabel yang berbentuk data numerik dan menggunakan Uji Korelasi untuk menganalisis sesama variabel yang berbentuk data numerik.

## 5.2.1 Hubungan Antara Variabel Bebas dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL

### 5.2.1.1 Hubungan Karakteristik Individu dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL

Berdasarkan tabel di bawah dapat dilihat bahwa rerata rasio total kolesterol/K-HDL pada responden pria adalah 4,49 dengan standar deviasi 0,98. Sedangkan rerata rasio total kolesterol/K-HDL pada responden wanita adalah 4,47 dengan standar deviasi 1,39. Hasil uji statistik tidak menunjukkan hubungan yang signifikan antara rasio kolesterol/K-K-HDL dengan jenis kelamin ( $p$ -value = 0,937).

**Tabel 5.9**  
**Distribusi Rerata Rasio Total Kolesterol/K-HDL Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Jenis Kelamin	Mean	SD	P-Value	n
Pria	4,49	0,98	0,937	46
Wanita	4,47	1,39		53

Berdasarkan tabel di bawah dapat dilihat bahwa rerata rasio total kolesterol/K-HDL pada responden dengan pendidikan < tamat SD/ sederajat adalah 4,44 dengan standar deviasi 1,25. Sedangkan rerata rasio total kolesterol/K-HDL pada responden dengan pendidikan  $\geq$  tamat SD/ sederajat adalah 4,54 dengan standar deviasi 1,17. Hasil uji statistik tidak menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara rasio total kolesterol/K-HDL dengan tingkat pendidikan ( $p$ -value = 0,683).

**Tabel 5.10**  
**Distribusi Rerata Rasio Total Kolesterol/K-HDL Berdasarkan Tingkat Pendidikan Pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Tingkat Pendidikan	Mean	SD	P-Value	n
< tamat SD/ sederajat	4,44	1,25	0,683	61
$\geq$ tamat SD/ sederajat	4,54	1,17		38

Berdasarkan tabel di bawah dapat dilihat bahwa rerata rasio total kolesterol/K-HDL pada responden dengan status menikah adalah 4,48 dengan

standar deviasi 1,23. Sedangkan rerata rasio total kolesterol/K-HDL pada responden dengan status lajang adalah 4,23 dengan standar deviasi 0,55. Hasil uji statistik tidak menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara rasio total kolesterol/K- HDL dengan status pernikahan ( $p$ -value = 0,723).

**Tabel 5.11**  
**Distribusi Rerata Rasio Total Kolesterol/K-HDL Berdasarkan Status Pernikahan Pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Status Pernikahan	Mean	SD	P-Value	n
Menikah	4,48	1,23	0,723	96
Lajang	4,23	0,55		3

### 5.2.1.2 Hubungan Status Kesehatan dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL

Tabel di bawah menunjukkan hasil analisis hubungan antara status kesehatan responden dengan rasio total kolesterol/K-HDL. Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat korelasi positif baik nilai gula darah puasa (GDP) maupun Indeks Massa Tubuh (IMT) terhadap rasio total kolesterol/K-HDL. Korelasi positif antara IMT dengan rasio total koelsterol/K-HDL ini didukung dengan adanya hubungan yang cukup kuat ( $r = 0,281$ ). Hasil uji statistik juga menunjukkan bahwa variabel IMT memiliki hubungan yang signifikan dengan rasio total kolesterol/K-HDL ( $p$ -value = 0,004).

**Tabel 5.12**  
**Analisis Korelasi Status Kesehatan dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL Pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Variabel	Pearson Correlation (r)	p-value
Gula Darah Puasa	0,178	0,078
IMT	0,281	<b>0,005</b>

### 5.2.1.3 Hubungan Asupan Zat Gizi Makro dan Sayuran Hijau dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL

Tabel di bawah menunjukkan hasil analisis hubungan antara asupan zat gizi makro dan sayuran hijau terhadap rasio total kolesterol/K-HDL. Semua variabel

di bawah memiliki hubungan yang lemah terhadap rasio total kolesterol/K-HDL yang ditunjukkan dengan nilai  $r$  yang berkisar antara 0,00 – 0,25. Terdapat dua variabel dengan hubungan linear negatif yaitu asupan karbohidrat ( $r = -0,07$ ) dan asupan sayuran hijau ( $r = -0,174$ ), sedangkan sisanya menunjukkan hubungan linear positif. Berdasarkan hasil uji statistik, tidak ada variabel asupan zat gizi makro dan serat yang memiliki hubungan signifikan dengan rasio total kolesterol/K-HDL.

**Tabel 5.13**  
**Analisis Korelasi Asupan Zat Gizi Makro dan Sayuran Hijau dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL Pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Variabel	Pearson Correlation (r)	p-value
Asupan Total Energi	0,087	0,393
Asupan Karbohidrat	-0,07	0,489
Asupan Protein	0,197	0,051
Asupan Lemak	0,191	0,058
Asupan Sayuran Hijau	-0,174	0,086

#### 5.2.1.4 Hubungan Perilaku Responden dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL

Berdasarkan tabel di bawah rerata rasio total kolesterol/K-HDL pada responden dengan aktivitas adalah 4,27 dengan standar deviasi 1,07. Sedangkan rerata rasio total kolesterol/K-HDL pada responden tanpa aktivitas fisik adalah 4,57 dengan standar deviasi 1,27. Hasil uji statistik tidak menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara aktivitas fisik dengan rasio total kolesterol/K-HDL ( $p\text{-value} = 0,723$ ).

**Tabel 5.14**  
**Distribusi Rerata Rasio Total Kolesterol/K-HDL Responden Berdasarkan Tingkat Aktivitas Fisik Pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Aktivitas Fisik	Mean	SD	P-Value	n
Ya	4,27	1,06	0,206	32
Tidak	4,57	1,25		75

Berdasarkan tabel di bawah rerata rasio total kolesterol/K-HDL pada responden ‘perokok’ adalah 4,32 dengan standar deviasi 1,00. Sedangkan rerata rasio total kolesterol/K-HDL pada responden ‘bukan perokok’ adalah 4,59 dengan standar deviasi 1,35. Hasil uji statistik tidak menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara aktivitas fisik dengan rasio total kolesterol/K- HDL (p-value = 0,278).

**Tabel 5.15**  
**Distribusi Rerata Rasio Total Kolesterol/K-HDL Responden**  
**Berdasarkan Kebiasaan Merokok Pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia,**  
**Kabupaten Lampung Tengah**

<b>Kebiasaan Merokok</b>	<b>Mean</b>	<b>SD</b>	<b>P-Value</b>	<b>n</b>
Perokok	4,32	1,00	0,278	41
Bukan Perokok	4,59	1,35		58

Berdasarkan tabel di bawah terdapat satu variabel yang memiliki hubungan linear negatif terhadap rasio total kolesterol/K-HDL, yaitu sikap ( $r = -0,124$ ), sedangkan sisanya memiliki hubungan linear positif. Semua variabel tersebut memiliki hubungan yang lemah terhadap rasio total kolesterol/K-HDL yang ditunjukkan dengan nilai  $r$  berada dalam kisaran  $0,00 - 0,25$ . Berdasarkan hasil uji statistik, tidak ada variabel keadaan atau perilaku yang memiliki hubungan signifikan dengan rasio total kolesterol/K-HDL..

**Tabel 5.16**  
**Analisis Korelasi Perilaku Responden dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL**  
**Pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

<b>Variabel</b>	<b>Pearson Correlation (r)</b>	<b>p-value</b>
Penghasilan	0,018	0,864
Stress	0,156	0,124
Pengetahuan	0,124	0,220
Sikap	-0,124	0,221
Jumlah Rokok	0,009	0,927

## 5.2.2 Hubungan Antara Variabel Bebas dengan K-LDL/K-HDL

### 5.2.2.1 Hubungan Karakteristik Individu dengan Rasio K-LDL/K-HDL

Berdasarkan tabel di bawah rerata rasio K-LDL/K-HDL pada responden pria adalah 2,63 dengan standar deviasi 0,69. Sedangkan nilai rerata rasio K-LDL/K-HDL pada responden wanita adalah 2,56 dengan standar deviasi 0,75. Hasil uji statistik tidak menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara rasio K-LDL/K-HDL dengan jenis kelamin ( $p$ -value = 0,611).

**Tabel 5.17**  
**Distribusi Rerata Rasio K-LDL/K-HDL Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Jenis Kelamin	Mean	SD	P-Value	n
Pria	2,63	0,69	0,611	46
Wanita	2,56	0,75		53

Berdasarkan tabel di bawah rerata rasio K-LDL/K-HDL pada responden dengan pendidikan < tamat SD/ sederajat adalah 2,55 dengan standar deviasi 0,63. Sedangkan nilai rerata rasio K-LDL/K-HDL pada responden dengan pendidikan  $\geq$  tamat SD/ sederajat adalah 2,67 dengan standar deviasi 0,85. Hasil uji statistik tidak menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara rasio K-LDL/K-HDL dengan tingkat pendidikan ( $p$ -value = 0,439).

**Tabel 5.18**  
**Distribusi Rerata Rasio K-LDL/K-HDL Berdasarkan Tingkat Pendidikan Pada Dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Tingkat Pendidikan	Mean	SD	P-Value	n
< tamat SD/ sederajat	2,55	0,63	0,439	61
$\geq$ tamat SD/ sederajat	2,67	0,85		38

Berdasarkan tabel di bawah rerata rasio K-LDL/K-HDL pada responden dengan status menikah adalah 2,6 dengan standar deviasi 0,73. Sedangkan nilai rerata rasio K-LDL/K-HDL pada responden dengan status lajang adalah 2,5 dengan standar deviasi 0,41. Hasil uji statistik tidak menunjukkan adanya

hubungan yang signifikan antara status pernikahan dengan rasio K-LDL/K-HDL (p-value = 0,875).

**Tabel 5.19**  
**Distribusi Rerata Rasio K-LDL /K-HDL Berdasarkan Status Pernikahan Pada Dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Status Pernikahan	Mean	SD	P-Value	n
Menikah	2,6	0,73	0,875	96
Lajang	2,5	0,41		3

### 5.2.2.2 Hubungan Status Kesehatan dengan Rasio K-LDL/K-HDL

Tabel di bawah menunjukkan hasil analisis hubungan antara status kesehatan responden dengan rasio K-LDL/K-HDL. Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat korelasi positif baik nilai gula darah puasa (GDP) maupun Indeks Massa Tubuh (IMT) terhadap rasio K-LDL/K-HDL. Hasil uji statistik menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara IMT dengan rasio K-LDL/K-HDL (**p-value = 0,014**).

**Tabel 5.20**  
**Analisis Korelasi Status Kesehatan dengan Rasio K-LDL /K-HDL Pada Dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Variabel	Pearson Correlation (r)	p-value
Gula Darah Puasa	0,168	0,096
IMT	0,247	<b>0,014</b>

### 5.2.2.3 Asupan Zat Gizi Makro dan Sayuran Hijau dengan Rasio K-LDL/K-HDL

Tabel di bawah menunjukkan hasil analisis hubungan antara asupan zat gizi makro dan sayuran hijau terhadap rasio K-LDL/K-HDL. Semua variabel di bawah memiliki hubungan yang lemah terhadap rasio K-LDL/K-HDL yang ditunjukkan dengan nilai r yang berkisar antara 0,00 – 0,25. Terdapat tiga variabel dengan hubungan linear negatif yaitu asupan total energi (r = -0,005), asupan karbohidrat (r = -0,071) dan asupan sayuran hijau (r = -0,142), sedangkan sisanya

menunjukkan hubungan linear positif. Berdasarkan hasil uji statistik, tidak ada variabel asupan zat gizi makro dan serat yang memiliki hubungan signifikan dengan rasio total kolesterol/K-HDL.

**Tabel 5.21**  
**Analisis Korelasi Asupan Zat Gizi Makro dan Sayuran Hijau dengan Rasio K-LDL /K-HDL Pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Variabel	Pearson Correlation (r)	p-value
Asupan Total Energi	-0,005	0,959
Asupan Karbohidrat	-0,071	0,485
Asupan Protein	0,049	0,630
Asupan Lemak	0,063	0,538
Asupan Sayuran Hijau	-0,142	0,161

#### 5.2.2.4 Hubungan Perilaku Responden dengan Rasio K-LDL/K-HDL

Berdasarkan tabel di bawah rerata rasio K-LDL/K-HDL pada responden dengan aktivitas fisik adalah 2,47 dengan standar deviasi 0,7. Sedangkan rerata rasio K-LDL/K-HDL pada responden dengan tanpa aktivitas adalah 2,65 dengan standar deviasi 0,73. Hasil uji statistik tidak menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara aktivitas fisik dengan rasio K-LDL/K-HDL (p-value = 0,251).

**Tabel 5.22**  
**Distribusi Rerata Rasio K-LDL/K-HDL Responden Berdasarkan Tingkat Aktivitas Fisik Pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

Aktivitas Fisik	Mean	SD	P-Value	n
Ya	2,47	0,7	0,251	31
Tidak	2,65	0,73		68

Berdasarkan tabel di bawah rerata rasio K-LDL/K-HDL pada responden 'perokok' adalah 2,51 dengan standar deviasi 0,7. Sedangkan rerata rasio K-LDL/K-HDL pada responden 'bukan perokok' adalah 2,65 dengan standar deviasi 0,74. Hasil uji statistik tidak menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara aktivitas fisik dengan rasio total kolesterol/K- HDL (p-value = 0,334).

**Tabel 5.23**  
**Distribusi Rerata Rasio K-LDL/K-HDL Responden Berdasarkan**  
**Kebiasaan Merokok Pada Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten**  
**Lampung Tengah**

<b>Kebiasaan Merokok</b>	<b>Mean</b>	<b>SD</b>	<b>P-Value</b>	<b>n</b>
Perokok	2,51	0,7	0,334	41
Bukan Perokok	2,65	0,74		58

Berdasarkan tabel di bawah terdapat satu variabel yang memiliki hubungan linear negatif terhadap rasio K-LDL/K-HDL, yaitu variabel sikap ( $r = -0,093$ ), sedangkan sisanya memiliki hubungan linear positif. Semua variabel tersebut memiliki hubungan yang lemah terhadap rasio K-LDL/K-HDL yang ditunjukkan dengan nilai  $r$  berada dalam kisaran  $0,00 - 0,25$ . Berdasarkan hasil uji statistik, tidak ada variabel asupan keadaan atau perilaku yang memiliki hubungan signifikan dengan rasio total kolesterol/K-HDL.

**Tabel 5.24**  
**Analisis Korelasi Perilaku Responden dengan Rasio K-LDL/K-HDL Pada**  
**Dewasa *Rural* Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah**

<b>Variabel</b>	<b>Pearson Correlation (r)</b>	<b>p-value</b>
Penghasilan	0,032	0,758
Stress	0,042	0,677
Pengetahuan	0,07	0,492
Sikap	-0,093	0,358
Jumlah Rokok	0,031	0,762

### 5.3 Analisis Multivariat

#### 5.3.1 Analisis Regresi Linear Ganda Rasio Total Kolesterol/K-HDL

Analisis multivariat dilakukan untuk menemukan bentuk pemodelan akhir yang dapat memprediksi rasio total kolesterol/K-HDL. Langkah pertama dalam melakukan analisis multivariat adalah memasukan variabel yang pada analisis bivariat memiliki nilai signifikansi  $<0,25$  pada pemodelan awal. Dari hasil analisis bivariat di atas didapatkan delapan variabel yang masuk dalam pemodelan awal, yaitu tingkat stress, tingkat pengetahuan, sikap, asupan protein, asupan

lemak, asupan sayuran hijau, nilai gula darah puasa, dan nilai IMT. Dari ketujuh variabel ini didapatkan pemodelan awal sebagai berikut

**Tabel 5.25**  
**Model Awal Analisis Multivariat Regresi Linear Ganda Antara Variabel Independen dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL**

Variabel	Koefisien B	R-Square	p-value
<b>(Constant)</b>	2,780		0,020
Stress	0,03		0,540
Pengetahuan	0,096		0,330
Sikap	-0,06		0,383
Asupan protein	0,006	0,199	0,484
Asupan lemak	0,005		0,256
Asupan sayuran hijau	-0,337		0,029
Gula darah puasa	0,003		0,223
Indeks Massa Tubuh	0,066		0,048

Setelah pemodelan awal analisis multivariat didapatkan maka langkah selanjutnya adalah mengeluarkan variabel yang memiliki nilai p-value > 0,05. Pengeluaran ini tidak dilakukan serentak melainkan satu per satu dimulai dari variabel yang memiliki nilai p-value terbesar. Variabel dapat dikeluarkan dari pemodelan awal jika setelah variabel tersebut dikeluarkan tidak mengubah nilai koefisien B dan R square > 10%. Setelah melakukan berbagai kemungkinan maka didapatkan pemodelan akhir yang sama dengan pemodelan awal karena tiap variabel yang coba dikeluarkan mengubah nilai koefisien B dan R square > 10%.

**Tabel 5.26**  
**Model Akhir Analisis Multivariat Regresi Linear Ganda Antara Variabel Independen dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL**

Variabel	Koefisien B	R-Square	p-value
<b>(Constant)</b>	2,780		0,020
Stress	0,03		0,540
Pengetahuan	0,096		0,330
Sikap	-0,06		0,383
Asupan protein	0,006	0,199	0,484
Asupan lemak	0,005		0,256
Asupan sayuran hijau	-0,337		0,029
Gula darah puasa	0,003		0,223
Indeks Massa Tubuh	0,066		0,048

Setelah didapatkan pemodelan akhir maka langkah selanjutnya adalah melakukan uji asumsi eksistensi, independensi, linieritas, homoscedascity, normalitas, dan multikolinieritas. Hasil uji asumsi eksistensi menunjukkan bahwa mean nilai residual mendekati nol (0,000) dan standar deviasi menunjukkan adanya sebaran (1,09) sehingga asumsi eksistensi terpenuhi. Hasil uji asumsi independensi menunjukkan nilai Durbin-Watson sebesar 2,45 yang berarti asumsi independensi tidak terpenuhi. Untuk memenuhi asumsi ini nilai Durbin-Watson harus berada dalam rentang -2 sampai dengan + 2. Hasil uji asumsi linieritas menunjukkan nilai p-value < **0,008** sehingga asumsi linieritas terpenuhi. Hasil uji asumsi homoscedascity menunjukkan titik sebaran tidak membentuk pola tertentu dan menyebar rata di atas dan di bawah garis nol sehingga asumsi ini terpenuhi. Hasil uji asumsi normalitas juga terpenuhi karena data menyebar disekitar garis diagonal dan mengikuti arah garis diagonal. Hasil uji multikolinieritas menunjukkan nilai VIF (*variance inflation factor*) yang tidak lebih dari 10 sehingga asumsi ini juga terpenuhi. Tabel lengkap hasil uji asumsi dapat dilihat pada lampiran.

Dari tabel pemodelan akhir regresi linear di atas didapatkan bahwa nilai koefisien determinasi (R-Square) sebesar 0,199 yang artinya bahwa model regresi yang dihasilkan dapat menjelaskan sebesar 19,9% variasi variabel dependen rasio total kolesterol/K-HDL. Selain itu, nilai p-value (**0,008**) yang dihasilkan menerangkan bahwa model regresi yang terbentuk secara signifikan dapat memprediksi rasio total kolesterol/K-HDL. Dari hasil analisis tabel diatas maka diperoleh persamaan regresi sebagai berikut.

$$\begin{aligned} \text{Rasio Total Kolesterol/K-HDL} = & 2,780 + 0,03 \text{ Stress} + 0,096 \text{ Pengetahuan} - \\ & 0,06 \text{ Sikap} + 0,006 \text{ Protein} + 0,005 \text{ Lemak} \\ & - 0,337 \text{ Sayur} + 0,003 \text{ GDP} + 0,066 \text{ IMT} \end{aligned}$$

### 5.3.2 Analisis Regresi Linear Ganda Rasio K-LDL/K-K-HDL

Langkah analisis multivariat pada rasio K-LDL/K-HDL sama dengan analisis multivariat ratio total kolesterol/K-HDL di atas. Langkah pertama adalah melakukan pemodelan awal multivariat dengan memasukkan variabel yang pada analisis bivariat memiliki nilai signifikansi  $<0,25$ . Dari hasil bivariat didapatkan tiga variabel yang dapat masuk ke dalam model multivariat yaitu asupan sayuran hijau, nilai gula darah puasa, dan IMT. Dari kelima variabel ini didapatkan pemodelan awal sebagai berikut

**Tabel 5.27**  
**Model Awal Analisis Multivariat Regresi Linear Ganda Antara Variabel Independen dengan Rasio K-LDL/K-K-HDL**

Variabel	Koefisien B	R-Square	p-value
(Constant)	1,489		0,001
Asupan Sayuran Hijau	-0,112	0,099	0,209
Gula Darah Puasa	0,002		0,175
Indeks Massa Tubuh	0,044		0,017

Setelah pemodelan awal analisis multivariat didapatkan maka langkah selanjutnya adalah mengeluarkan variabel yang memiliki nilai p-value  $> 0,05$ . Pengeluaran ini tidak dilakukan serentak melainkan satu per satu dimulai dari variabel yang memiliki nilai p-value terbesar. Variabel dapat dikeluarkan dari pemodelan awal jika setelah variabel tersebut dikeluarkan tidak mengubah nilai koefisien B dan R square  $> 10\%$ . Setelah melakukan berbagai kemungkinan maka didapatkan pemodelan akhir yang sama dengan pemodelan awal karena tiap variabel yang coba dikeluarkan mengubah nilai koefisien B dan R square  $> 10\%$ .

**Tabel 5.28**  
**Model Akhir Analisis Multivariat Regresi Linear Ganda Antara Variabel Independen dengan Rasio K-LDL/K-K-HDL**

Variabel	Koefisien B	R-Square	p-value
(Constant)	1,489		0,001
Asupan Sayuran Hijau	-0,112	0,099	0,209
Gula Darah Puasa	0,002		0,175
Indeks Massa Tubuh	0,044		0,017

Setelah didapatkan pemodelan akhir maka langkah selanjutnya adalah melakukan uji asumsi eksistensi, independensi, linieritas, homoscedascity, normalitas, dan multikolinieritas. Hasil uji asumsi eksistensi menunjukkan bahwa mean nilai residual mendekati nol (0,000) dan standar deviasi menunjukkan adanya sebaran (0,689) sehingga asumsi eksistensi terpenuhi. Hasil uji asumsi independensi menunjukkan nilai Durbin-Watson sebesar 2,458 yang berarti asumsi independensi tidak terpenuhi. Untuk memenuhi asumsi ini nilai Durbin-Watson harus berada dalam rentang -2 sampai dengan + 2. Hasil uji asumsi linieritas menunjukkan nilai p-value < **0,019** sehingga asumsi linieritas terpenuhi. Hasil uji asumsi homoscedascity menunjukkan titik sebaran tidak membentuk pola tertentu dan menyebar rata di atas dan di bawah garis nol sehingga asumsi ini terpenuhi. Hasil uji asumsi normalitas juga terpenuhi karena data menyebar disekitar garis diagonal dan mengikuti arah garis diagonal. Hasil uji multikolinieritas menunjukkan nilai VIF (*variance inflation factor*) yang tidak lebih dari 10 sehingga asumsi ini juga terpenuhi. Tabel lengkap hasil uji asumsi dapat dilihat pada lampiran.

Dari tabel pemodelan akhir regresi linear di atas didapatkan bahwa nilai koefisien determinasi (R-Square) sebesar 0,099 yang artinya bahwa model regresi yang dihasilkan dapat menjelaskan sebesar 9,9% variasi variabel dependen rasio K-LDL/K-HDL. Selain itu, nilai p-value (**0,019**) yang dihasilkan menerangkan bahwa model regresi yang terbentuk secara signifikan dapat memprediksi rasio K-LDL/K-HDL. Dari hasil analisis tabel diatas maka diperoleh persamaan regresi sebagai berikut.

$$\text{Rasio K-LDL/K-HDL} = 1,489 - 0,112 \text{ Sayur} + 0,002 \text{ GDP} + 0,044 \text{ IMT}$$

## BAB VI PEMBAHASAN

### 6.1 Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain studi *cross sectional* untuk mengetahui hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen dalam satu kali pengukuran. Karena pengukuran dalam studi ini dilakukan satu kali maka akan sulit untuk menentukan hubungan sebab dan akibat yang ada. Desain penelitian ini juga tidak bisa untuk menggambarkan perjalanan sebuah penyakit dari awal hingga akhir.

Penelitian ini juga menggunakan data sekunder sehingga peneliti tidak mengetahui secara langsung proses pengambilan data tersebut. Tidak terlibatnya peneliti secara langsung membuat peneliti tidak mengetahui bias informasi yang mungkin terjadi baik pada alat ukur yang digunakan ataupun pada sumber daya manusia sebagai pelaksana pengambil data. Peneliti dalam hal ini hanya dapat memanfaatkan data yang tersedia tanpa dapat menambahkan atau mengurangi variabel yang ada untuk di analisis.

Selain itu dalam pengukuran asupan makanan pada penelitian ini menggunakan metode *recall* 24 jam untuk mengetahui asupan makanan penyumbang total energi dan metode *food frequency questionnaire* (FFQ) untuk mengetahui frekuensi konsumsi sayuran hijau. Baik *recall* 24 jam maupun FFQ keduanya sama-sama memiliki kelemahan. *Recall* 24 jam memiliki kelemahan berupa adanya *flat slope syndrome* yang akan membuat responden melaporkan makanannya lebih banyak ataupun lebih sedikit dari sebenarnya, ketergantungan dengan daya ingat responden, dan kurangnya pengetahuan responden dalam memprediksi banyaknya makanan yang dikonsumsi. Hal ini akan berakibat data asupan yang diperoleh tidak menggambarkan asupan yang sebenarnya. Sebagai contoh nyata dalam penelitian ini terdapat 9 responden dengan asupan total energi < 500 kkal hingga pada akhirnya peneliti melakukan eksklusi kepada

responden tersebut. Selain itu *recall* juga tidak dapat serta merta memberi informasi asupan makan di hari-hari lainnya. Dalam penelitian ini *recall* dilakukan dalam satu hari karena sulitnya medan di lapangan dalam pelaksanaan pengumpulan data. Sedangkan metode FFQ hanya bersifat kualitatif sehingga tidak mampu menggambarkan seberapa banyak jumlah sayur yang dikonsumsi oleh responden. Namun demikian, kedua metode dengan kelemahannya masing-masing tetap memiliki kemampuan untuk setidaknya mendekati asupan dan frekuensi makan yang sebenarnya.

## **6.2 Rasio Total Kolesterol/K-HDL**

Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebanyak 28% responden memiliki nilai total kolesterol/K-HDL yang 'tinggi' ( $> 5$ ) dan 72% sisanya memiliki nilai total kolesterol/K-HDL yang 'normal' ( $\leq 5$ ). Presentase nilai total kolesterol /K-HDL yang 'tinggi' pada penelitian ini lebih besar jika dibandingkan dengan penelitian Hatma (2001). Pada penelitian Hatma (2001) didapatkan presentase responden dengan nilai total kolesterol/K-HDL yang 'tinggi' sebanyak 17,5%. Pada penelitian Sartika (2007) juga ditemukan bahwa presentase responden dengan total kolesterol/K-HDL yang 'tinggi' sebesar 14,95%.

## **6.3 Hubungan antara Variabel Independen dengan Rasio Total Kolesterol/HDL**

### **6.3.1 Hubungan Karakteristik Individu dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL**

Hasil penelitian menunjukkan jenis kelamin pria memiliki nilai rerata total kolesterol/K-HDL yang lebih tinggi daripada wanita. Hal ini sejalan dengan penelitian Hatma (2001) yang menunjukkan rerata rasio total kolesterol/K-HDL pada pria lebih tinggi dari pada wanita. Namun baik pada penelitian ini maupun penelitian Hatma (2001) keduanya tidak menunjukkan hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dengan rasio total kolesterol/K-HDL.

Hasil tabulasi silang antara jenis kelamin dan jumlah konsumsi rokok dalam sehari menunjukkan bahwa pria cenderung memiliki rerata konsumsi rokok yang lebih tinggi dibandingkan wanita. Jumlah konsumsi rokok yang tinggi akan menurunkan nilai K-HDL 4,5 mg/dL pada pria sehingga rasio total kolesterol/K-HDL meningkat (Framingham Heart Study dalam Soeharto, 2004).

Penelitian ini menunjukkan bahwa rerata rasio total kolesterol/K-HDL kelompok dengan  $<$  tamat SD/ sederajat cenderung lebih kecil dibandingkan dengan kelompok dengan  $\geq$  tamat SD/ sederajat. Hal ini berbeda dengan temuan Rastogi (2004) yang menyatakan bahwa orang dengan pendidikan rendah akan 2,5 kali lebih berisiko mengalami dislipidemia. Hasil tabulasi silang antara tingkat pendidikan dengan asupan energi secara signifikan menunjukkan bahwa rerata asupan energi pada kelompok dengan pendidikan  $\geq$  tamat SD/ sederajat ternyata lebih 'tinggi' (1765 kalori) daripada kelompok dengan pendidikan  $<$  tamat SD/ sederajat (1470 kalori). Peneliti berasumsi karena asupan energi yang 'tinggi' ini maka rasio total kolesterol/K-HDL pada kelompok dengan pendidikan  $\geq$  tamat SD/ sederajat menjadi lebih 'tinggi'.

Kelompok yang sudah menikah ditemukan memiliki rerata rasio total kolesterol/K-HDL yang lebih tinggi dibandingkan dengan yang belum menikah. Hal ini sejalan dengan Hedyani (2008) yang menyatakan kelompok yang sudah menikah memiliki resiko 12,48 kali terhadap kejadian dislipidemia. Temuan ini juga sesuai dengan Hatma (2001) yang menunjukkan bahwa kelompok yang sudah menikah cenderung memiliki nilai total kolesterol dan K-LDL yang lebih tinggi dan nilai K-HDL yang lebih rendah dibandingkan kelompok yang belum menikah.

Hasil analisis menunjukkan adanya korelasi positif antara besar penghasilan dengan rasio total kolesterol/K-HDL. Hasil penelitian ini berbanding terbalik dengan Rastogi (2008) yang menyatakan kelompok dengan penghasilan lebih rendah memiliki resiko 1,6 kali terhadap kejadian dislipidemia. Hasil tabulasi silang antara penghasilan dengan asupan lemak menunjukkan bahwa kelompok

dengan penghasilan ‘tinggi’ cenderung memiliki rerata asupan lemak yang lebih ‘tinggi’ pula.

### 6.3.2 Hubungan Status Kesehatan dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi yang positif antara IMT dengan rasio total kolesterol/K-HDL. Korelasi positif ini didukung pula dengan adanya hubungan yang signifikan antara keduanya (**p-value = 0,004**). Hal ini berarti tiap kenaikan unit IMT ( $\text{kg/m}^2$ ) akan diikuti dengan kenaikan rasio total kolesterol/K-HDL.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Hatma (2001) yang menyatakan responden dengan kategori *overweight* ( $\text{IMT} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) memiliki nilai total kolesterol yang lebih tinggi dan nilai K-HDL yang lebih rendah dibandingkan dengan responden dengan kategori normal. Hal ini membuat rasio total kolesterol/K-HDL akan meningkat. Selain itu penelitian Tanphaichitr (1998) juga menyatakan bahwa responden dengan kategori *overweight* memiliki rasio total kolesterol/K-HDL yang lebih tinggi (4,33) dibandingkan responden dengan kategori normal (3,78).

Berat badan lebih atau *overweight* terjadi karena keseimbangan positif antara asupan-pengeluaran energi sehingga kelebihan energi ini akan disimpan dalam bentuk lemak dalam tubuh (Tanphaichitr, 1998). Lemak dalam tubuh ini tidak hanya tersimpan dalam sel lemak namun juga terdapat di dalam aliran darah (Soeharto, 2004). Lemak di dalam aliran darah ini yang nantinya akan membuat profil lipid darah menjadi abnormal. Hasil tabulasi silang antara IMT dengan asupan lemak menunjukkan bahwa kelompok dengan kategori *overweight* cenderung memiliki rerata asupan lemak yang lebih ‘tinggi’ dibandingkan dengan kelompok dengan kategori ‘normal’. Asupan lemak yang ‘tinggi’ ini mendorong responden dengan status overweight memiliki abnormalitas profil lipid (Soeharto, 2004).

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi positif antara nilai gula darah puasa dengan rasio total kolesterol/K-HDL. Hal ini menunjukkan bahwa tiap peningkatan nilai gula darah puasa (mg/dL) akan diikuti dengan peningkatan rasio total kolesterol/K-HDL. Hasil temuan ini sejalan dengan penelitian Hettihewa (2007) yang menyatakan bahwa 74% pasien dengan diabetes melitus memiliki rasio total kolesterol/K-HDL yang abnormal. Assman (1988) juga menyatakan bahwa pada penderita diabetes melitus didapatkan nilai K-HDL yang lebih rendah. Hasil tabulasi silang antara nilai gula darah puasa dengan asupan lemak menunjukkan bahwa kelompok dengan kategori diabetes melitus cenderung memiliki rerata asupan lemak yang lebih 'tinggi' dibandingkan dengan kelompok dengan kategori normal. Peneliti berasumsi asupan lemak yang 'tinggi' ini turut memberikan kontribusi terhadap abnormalitas profil lipid darah.

### **6.3.3 Hubungan Asupan Makan Zat Gizi Makro dan Sayuran Hijau dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL**

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi negatif antara asupan karbohidrat dengan rasio total kolesterol/K-HDL. Ini berarti tiap peningkatan asupan karbohidrat (gram) akan diikuti dengan penurunan rasio total kolesterol/K-HDL. Diet tinggi karbohidrat sebenarnya memiliki pengaruh terhadap peningkatan nilai trigliserida dan penurunan nilai K-HDL. Nilai K-HDL ini juga akan turun jauh lebih rendah pada diet karbohidrat sederhana dibandingkan dengan diet karbohidrat kompleks (Pedoman Makan untuk Kesehatan Jantung, 2002). Nilai K-HDL merupakan faktor pembagi dalam penentuan nilai rasio. Jika faktor pembagi ini mengalami penurunan maka akan membuat hasil rasio total kolesterol/K-HDL menjadi lebih besar. Adanya perbedaan antara hasil penelitian ini dengan penjelasan di atas disebabkan karena jumlah sampel pada penelitian ini belum cukup besar.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa asupan protein memiliki korelasi yang positif dengan rasio total kolesterol/K-HDL. Konsumsi protein dari sumber nabati pada dasarnya memiliki efek protektif terhadap dislipidemia karena

mengandung serat, asam lemak tidak jenuh, dan antioksidan. Kacang kedelai memiliki kandungan asam linoleat dan linolenat yang berfungsi untuk membersihkan lipoprotein dalam darah yang dapat mengarah kepada resiko penyakit jantung. Produk kacang kedelai berupa tempe dan tahu banyak mengandung isoflavon sebagai anti kolesterol (Almatsier, 2004 ; Desroches, 2004 ; Sartika, 2007).

Jika konsumsi protein berasal dari sumber hewani maka akan memberikan dampak terhadap peningkatan rasio total kolesterol/K-HDL. Sumber protein hewani ternyata juga merupakan sumber lemak karena mengandung asam lemak jenuh seperti daging, keju, dan mentega. Sumber protein ini akan dapat meningkatkan nilai total kolesterol dalam darah (Sartika, 2007).

Selain itu, asupan protein dari sumber nabati juga dapat meningkatkan rasio total kolesterol/K-HDL dikarenakan cara mengolah makanan yang kurang baik. Proses pemasakan dengan cara menggoreng dapat memberikan sumbangan dalam peningkatan asupan lemak total 80-90 % dalam sehari (Sartika, 2007). Sumbangan asam lemak yang tinggi ini akan membawa pengaruh terhadap abnormalitas profil lipid darah. Peneliti berasumsi adanya korelasi positif antara asupan protein dengan rasio total kolesterol/K-HDL dikarenakan konsumsi protein yang berasal dari sumber hewani atau karena proses pemasakan dengan cara menggoreng.

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi positif antara asupan lemak dengan rasio total kolesterol/K-HDL yang berarti tiap peningkatan asupan lemak (gram) akan diikuti dengan peningkatan rasio total kolesterol/K-HDL. Hasil penelitian ini sejalan dengan Rustika (2005) yang menyatakan adanya korelasi positif antara asupan asam lemak dan asam lemak trans dengan nilai total kolesterol. Sartika (2007) juga menyatakan bahwa ada korelasi negatif antara asupan asam lemak jenuh dan asam lemak trans dengan nilai K-HDL. Hal ini menjelaskan bahwa asupan tinggi lemak dapat meningkatkan rasio total kolesterol/K-HDL karena total kolesterol akan memiliki nilai yang semakin besar

sementara K-HDL sebagai faktor pembagi akan memiliki nilai yang semakin kecil.

Asupan lemak perlu dijaga dalam jumlah 15-30% dari asupan energi total dalam sehari. Dari jumlah ini juga dianjurkan untuk membatasi sumbangan lemak jenuh  $< 10\%$ , lemak tidak jenuh ganda 3-7% dan kolesterol  $\leq 300$  mg/dL (Almatsier, 2004 ; Guthrie, 1989 dalam Departemen Gizi Kesmas FKM UI, 2007). Penelitian Volek (2003) menunjukkan bahwa diet rendah lemak akan dapat menurunkan nilai total kolesterol dan nilai K-HDL.

Selain mengukur asupan makanan sumber energi seperti telah dijelaskan, penelitian ini juga mengukur frekuensi asupan sayuran hijau sebagai makanan sumber serat. Konsumsi serat merupakan sebuah upaya untuk menekan tingginya kolesterol yang sudah menjadi pola makan modern. Serat terbagi menjadi dua, yaitu serat yang larut dan serat yang tak larut. Serat larut merupakan serat yang tidak dapat dicerna oleh enzim pencernaan namun larut dalam air panas. Sedangkan serat yang tak larut merupakan serat yang tidak dapat dicerna oleh enzim dan juga tidak larut dalam air panas. Konsumsi serat larut merupakan salah satu upaya untuk dapat memperbaiki profil lipid darah. Dalam saluran cerna, serat larut akan bergerak dan membawa kolesterol keluar bersama feses. Hal ini akan menurunkan nilai kolesterol dalam darah dan secara tidak langsung akan memperbaiki kadar K-HDL (Khomsan, 2002).

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi negatif antara frekuensi konsumsi sayuran hijau dengan rasio total kolesterol/K-HDL yang seringnya asupan sayuran hijau akan diikuti dengan penurunan rasio total kolesterol/K-HDL. Penelitian ini sejalan dengan Wu (2003) yang juga menunjukkan adanya korelasi negatif antara diet tinggi serat dengan rasio total kolesterol/K-HDL. Penelitian Brown (1999) juga turut menguatkan hasil penelitian ini dengan menunjukkan adanya penurunan nilai total kolesterol dengan pemberian serat 2-10 g dalam sehari. Meskipun pemberian serat ini tidak mengoreksi nilai K-HDL menjadi

lebih tinggi akan tetapi penurunan total kolesterol secara relatif akan menurunkan rasio total kolesterol/K-HDL.

#### **6.3.4 Hubungan Perilaku Responden dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL**

Perilaku dan keadaan lain yang di analisis dalam penelitian ini adalah aktivitas fisik, kebiasaan merokok, tingkat stress, tingkat pengetahuan, dan sikap. Hasil penelitian menunjukkan bahwa kelompok yang melakukan aktivitas fisik berat cenderung memiliki rasio total kolesterol/K-HDL yang lebih rendah dengan kelompok yang tidak melakukannya. Hal ini menggambarkan bahwa aktivitas fisik bersifat protektif terhadap abnormalitas profil lipid darah. Olahraga menjadi bagian yang penting dalam gaya hidup modern yang serba praktis karena tidak hanya dapat mengontrol profil lipid darah tetapi juga dapat menjaga daya tahan kardiovaskular dan mengurangi lemak dalam tubuh (Depkes, 1994 dalam Fatmah, 2011).

Menurut Khomsan (2002) berlari *jogging* 11 km selama seminggu berturut-turut akan meningkatkan K-HDL sebanyak 35%. Dalam penelitian Sartika (2007) menunjukkan bahwa nilai K-HDL pada kelompok yang melakukan olahraga secara teratur lebih tinggi dari pada kelompok yang melakukan olahraga tidak teratur. Penelitian Sartika (2007) juga menunjukkan bahwa rasio total kolesterol/K-HDL pada kelompok yang melakukan olahraga secara teratur lebih rendah (3,66) dari pada kelompok yang melakukannya secara tidak teratur (3,89).

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi positif antara merokok dengan rasio total kolesterol/K-HDL. Hal ini sejalan dengan Kusmana (2007) yang menyatakan bahwa asap rokok akan memicu pelepasan hormon adrenalin yang pada gilirannya akan menurunkan nilai K-HDL dalam darah. Penelitian Framingham Heart Study dalam Soeharto (2004) juga menunjukkan bahwa merokok akan menurunkan kadar K-HDL 4,5 mg/dL pada laki-laki dan 6,5 mg/dL pada perempuan. Lebih jauh lagi penelitian Framingham Heart Study menemukan bahwa merokok 20 batang sehari akan menurunkan nilai K-HDL

11% pada laki dan 14% pada perempuan. Menurunnya nilai K-HDL akibat konsumsi rokok akan membuat rasio total kolesterol/K-HDL mengalami peningkatan.

Pada penelitian ini ditemukan adanya korelasi positif antara tingkat stress dengan rasio total kolesterol/K-HDL. Menurut Peter (1998) stress akibat tidak seimbang nya usaha dengan ganjaran/pendapatan akan meningkatkan nilai total kolesterol 1,24 kali lebih besar. Namun penelitian Peter tidak terbukti dalam penelitian ini karena hasil tabulasi silang antara stress dengan penghasilan menunjukkan bahwa kelompok dengan penghasilan tinggi justru memiliki tingkat stress yang juga 'tinggi'. Hal yang dapat menjelaskan temuan dalam penelitian ini adalah hasil tabulasi silang antara stress dengan IMT yang secara bermakna menunjukkan tingkat stress yang tinggi dimiliki oleh responden dengan status *overweight*. Peningkatan rasio total kolesterol/K-HDL terjadi karena hubungannya dengan status *overweight* (Tanphaichitr, 1998).

Hasil penelitian juga menunjukkan adanya korelasi positif antara tingkat pengetahuan dengan rasio total kolesterol/K-HDL. Ini berarti pengetahuan yang semakin baik akan diikuti oleh peningkatan rasio total kolesterol/K-HDL. Hal ini bertolak belakang karena seharusnya pengetahuan yang dimiliki bisa menjadi hal yang bersifat protektif dari perilaku yang membahayakan kesehatan. Perilaku yang didasari oleh pengetahuan dan kesadaran pada umumnya akan bersifat langgeng (Notoatmodjo, 2003). Peneliti berasumsi bahwa adanya perbedaan hasil temuan ini dengan teori dikarenakan oleh pengetahuan yang dimiliki responden gagal diadopsi menjadi sebuah perilaku baru.

Tabulasi silang antara pengetahuan dengan IMT menunjukkan hasil bahwa responden dengan pengetahuan yang 'tinggi' cenderung memiliki status *overweight*. Peneliti berasumsi bahwa peningkatan rasio total kolesterol/K-HDL disebabkan karena responden dengan pengetahuan 'tinggi' juga memiliki status *overweight*.

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi negatif antara sikap dengan rasio total kolesterol/K-HDL yang berarti bahwa sikap yang semakin baik akan bersifat protektif terhadap peningkatan rasio total kolesterol/K-HDL. Sikap sebenarnya merupakan kesiapan atau kesediaan untuk bertindak, namun tidak berarti sikap ini menjamin seseorang untuk bertindak. Sikap hanya sebatas predisposisi tindakan suatu perilaku (Notoatmodjo, 2003). Hasil penelitian ini memiliki arti bahwa sikap responden yang tergolong 'baik' dalam menghadapi masalah kesehatan diikuti dengan aplikasi dalam kehidupan sehari-hari.

Tabulasi silang antara sikap dengan kebiasaan merokok menunjukkan hasil bahwa responden dengan sikap yang 'baik' cenderung tidak mengonsumsi rokok dibandingkan dengan responden dengan sikap yang 'buruk'. Peneliti berasumsi kecenderungan untuk tidak merokok ini turut mendukung rasio total kolesterol/K-HDL tetap rendah.

#### **6.4 Hasil Analisis Multivariat Rasio Total Kolesterol/K-HDL**

Pada bab sebelumnya telah ditampilkan mengenai persamaan regresi yang didapatkan untuk memprediksi rasio total kolesterol/K-HDL. Terdapat delapan variabel yang dapat memprediksi rasio total kolesterol/K-HDL yaitu tingkat stress, tingkat pengetahuan, sikap, asupan protein, asupan lemak, asupan sayuran hijau, nilai Gula Darah Puasa (GDP), dan Indeks Massa Tubuh (IMT). Delapan variabel ini dapat menjelaskan 19,9% (R-Square) variasi variabel rasio total kolesterol/K-HDL. Kecilnya angka R-Square dimungkinkan karena masih banyak variabel lainnya yang tidak diteliti dalam penelitian ini (80,1%) yang sebenarnya dapat turut memprediksi rasio total kolesterol/K-HDL. Delapan variabel ini juga secara signifikan dapat memprediksi rasio total kolesterol/K-HDL.

Hasil persamaan menunjukkan bahwa tiap peningkatan satu poin skor 'tingkat stress' akan diiringi dengan peningkatan rasio total kolesterol/K-HDL sebesar 0,03. Hal ini sejalan dengan Peter (1998) yang menyatakan bahwa stress karena tidak seimbang penghasilan dan pendapatan akan meningkatkan rasio total

kolesterol 1,26 kali pada pria dan akan meningkatkan nilai K-LDL 1,39 kali pada wanita. Menurut Peter (1998) pendapatan yang dimaksud tidak hanya masalah uang, tetapi juga penghargaan dan kesempatan berkarir yang terus meningkat. Jika melihat data dalam penelitian ini, rerata penghasilan responden dalam sebulan hanya mencapai angka Rp. 1.010.000. Selain itu mayoritas (84,8%) responden bekerja sebagai petani/peternak yang tidak memiliki jenjang karir. Temuan dalam penelitian ini menunjukkan bahwa 'pendapatan' yang dimaksud oleh Peter (1998) tidak dapat terpenuhi dalam populasi ini. Peneliti berasumsi hal ini yang kemudian yang mengarah kepada abnormalitas profil lipid darah.

Persamaan regresi juga menunjukkan bahwa tiap peningkatan satu poin skor pengetahuan akan diikuti dengan peningkatan rasio total kolesterol/K-HDL sebesar 0,096. Hal ini jelas bertolak belakang karena seharusnya pengetahuan yang dimiliki bisa menjadi hal yang bersifat protektif dari perilaku yang membahayakan kesehatan. Perilaku yang didasari oleh pengetahuan dan kesadaran pada umumnya akan bersifat langgeng (Notoatmodjo, 2003). Peneliti berasumsi adanya perbedaan hasil dalam penelitian ini karena pengetahuan yang dimiliki responden tidak diadopsi menjadi sebuah perilaku yang baru.

Hasil persamaan menunjukkan bahwa tiap peningkatan satu poin skor sikap akan dapat menurunkan rasio total kolesterol/K-HDL sebesar 0,06. Hasil ini menunjukkan bahwa sikap 'baik' yang awalnya hanya sebuah kesiapan bertindak ternyata diaplikasikan menjadi sebuah tindakan nyata (Notoatmodjo, 2003). Hal ini terlihat dari peningkatan skor sikap responden akan memiliki efek protektif terhadap abnormalitas profil lipid darah.

Tiap peningkatan satu gram asupan protein ternyata dapat meningkatkan rasio total kolesterol/K-HDL sebesar 0,006. Selain sumber protein nabati yang berfungsi sebagai protektor terhadap kejadian dislipidemia karena kandungan antioksidan dan antikolesterolnya, sumber protein hewani ternyata juga merupakan sumber lemak karena mengandung asam lemak jenuh seperti daging, keju, dan mentega (Almatsier, 2004 ; Desroches, 2004 ; Sartika, 2007). Sumber

protein hewani ini akan dapat meningkatkan nilai total kolesterol dalam darah (Sartika, 2007).

Selain asupan protein, tiap peningkatan satu gram konsumsi lemak juga akan meningkatkan rasio total kolesterol/K-HDL sebesar 0,005. Hasil ini sejalan dengan Rustika (2005) dan Sartika (2007) yang menyatakan bahwa asupan asam lemak jenuh dan asam lemak trans akan meningkatkan nilai total kolesterol dan menurunkan nilai K-HDL. Hasil penelitian ini juga sejalan dengan Zock (1992) yang menyatakan penambahan 1% asam lemak trans dari konsumsi energi total akan menurunkan nilai K-HDL sebesar 0,6 mg/dL. Lebih jauh lagi, Ascherio (1997) menyatakan bahwa asupan asam lemak trans akan meningkatkan rasio total kolesterol/K-HDL dua kali lebih besar jika dibandingkan dengan asupan asam lemak jenuh dalam jumlah yang sama.

Namun demikian, perubahan diet dengan hanya mengurangi asupan asam lemak jenuh/trans tanpa menambah asupan lemak tak jenuh tidak akan mengoreksi rasio total kolesterol/K-HDL menjadi lebih baik tetapi bahkan akan menurunkan nilai K-HDL (Muller, 2003). Sartika (2007) dalam penelitiannya menyatakan bahwa penambahan 1% asam lemak tak jenuh jamak dari energi total akan menurunkan rasio total kolesterol/K-HDL sebesar 0,05. Le Fur (1999) juga menyatakan bahwa tiap penurunan 1% asam lemak jenuh akan menurunkan nilai total kolesterol 0,06 mg/dL. Oleh karenanya, untuk menjaga rasio total kolesterol/K-HDL tetap baik, selain mengurangi asupan asam lemak jenuh harus diiringi dengan asupan asam lemak tak jenuh.

Hasil persamaan menunjukkan bahwa tiap peningkatan asupan frekuensi sayuran hijau 1 kali dalam sehari akan menurunkan rasio total kolesterol/K-HDL sebesar 0,337. Hasil penelitian ini sejalan dengan Wu (2003) yang menyatakan bahwa asupan serat memiliki korelasi negatif terhadap rasio total kolesterol/K-HDL. Asupan serat dalam sehari memang memiliki pengaruh terhadap rasio total kolesterol/K-HDL karena dapat menghambat pengosongan lambung dan menjaga berat badan (Jenkins, 2002 ; Muchtadi, 2001 dalam Sartika, 2007). Khomsan

(2002) menganjurkan untuk mengonsumsi lemak 20—30 gr dalam sehari. Penelitian Kowalski dalam Khomsan (2002) juga menjelaskan bahwa konsumsi 50 gr oat bran akan menurunkan nilai total kolesterol sebesar 19%.

Kenaikan gula darah puasa (mg/dL) akan meningkatkan rasio total kolesterol/K-HDL sebesar 0,003. Hal ini sejalan dengan penelitian Hettihewa (2007) bahwa 74% pasien dengan diabetes melitus memiliki rasio total kolesterol/K-HDL yang abnormal. Banyaknya insulin dalam darah dengan mekanisme tertentu akan melepaskan asam lemak ke dalam aliran darah. Asam lemak bebas ini kemudian menyebabkan hati untuk memproduksi VLDL sehingga kemudian menyebabkan hipertigliserida. Keadaan ini lama kelamaan akan mendorong terjadinya dislipidemia (Ginsberg, 2000).

Peningkatan satu unit nilai IMT ( $\text{kg/m}^2$ ) akan meningkatkan rasio total kolesterol/K-HDL sebesar 0,066. Hal ini sejalan dengan penelitian Sartika (2007) yang menyatakan tiap peningkatan unit IMT akan diikuti peningkatan 0,07 rasio total kolesterol/K-HDL. Menurut Framingham Heart Study dalam Kaplan dan Stamler (1983), penurunan berat badan 10% akan dapat menurunkan nilai total kolesterol 11 mg/dL yang selanjutnya akan dapat menurunkan rasio total kolesterol/K-HDL. Berat badan yang meningkat karena banyaknya timbunan lemak dalam tubuh dan peredaran darah akan mendorong seseorang untuk mengalami dislipidemia (Soeharto, 2004).

Dari hasil persamaan regresi untuk prediksi rasio total kolesterol/K-HDL didapatkan bahwa frekuensi asupan sayur hijau memiliki pengaruh yang paling besar terhadap penentuan rasio total kolesterol/K-HDL. Tiap peningkatan frekuensi asupan sayuran hijau satu kali sehari dapat menurunkan rasio total kolesterol/K-HDL sebesar 0,337. Hal ini sejalan dengan Ludwig (1999) yang menyatakan bahwa asupan serat dapat memprediksi faktor resiko kejadian penyakit jantung koroner lebih kuat daripada asupan lemak jenuh dan lemak total. Asupan serat bahkan memiliki hubungan yang lebih kuat sebagai faktor resiko kejadian jantung koroner dari pada asupan lemak, karbohidrat, dan protein.

Seperti diketahui bahwa faktor resiko utama terjadinya penyakit jantung koroner adalah kejadian dislipidemia (Soeharto, 2004).

## **6.5 Rasio K-LDL/K-HDL**

Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebanyak 12,1% responden memiliki rasio K-LDL/K-HDL yang 'tinggi' ( $> 3,5$ ) dan sisanya 87,9% memiliki nilai K-LDL/K-HDL yang 'normal' ( $\leq 3,5$ ). Presentase ini lebih besar dari pada penelitian yang dilakukan Hatma (2001) yang menunjukkan hasil responden dengan rasio K-LDL/K-HDL yang 'tinggi' sebanyak 12,3%. Selain itu pada penelitian Sartika (2007) juga menunjukkan responden dengan rasio K-LDL/K-HDL yang 'tinggi' sebanyak 8,25%. Adanya perbedaan hasil untuk K-LDL/K-HDL dari penelitian lainnya dimungkinkan karena adanya perbedaan lokasi, waktu, jumlah sampel, dan metodologi yang digunakan.

## **6.6 Hubungan antara Variabel Independen dengan Rasio K-LDL/K-HDL**

### **6.6.1 Hubungan Karakteristik Individu dengan Rasio K-LDL/K-HDL**

Hasil penelitian menunjukkan rerata rasio K-LDL/K-HDL yang lebih tinggi pada pria dibandingkan pada wanita. Hal ini sejalan dengan penelitian Hatma (2001) yang juga menemukan bahwa pria memiliki rerata rasio K-LDL/K-HDL yang lebih tinggi daripada wanita. Hasil tabulasi silang antara jenis kelamin dengan asupan energi secara signifikan menunjukkan bahwa pria memiliki total asupan energi yang lebih besar dibandingkan wanita. Hal ini yang menjelaskan pria memiliki rasio K-LDL/K-HDL yang lebih tinggi dibandingkan wanita.

Rerata rasio total kolesterol/K-HDL kelompok dengan  $<$  tamat SD/ sederajat cenderung lebih kecil dibandingkan dengan kelompok dengan  $\geq$  tamat SD/ sederajat. Temuan ini berbeda dengan penelitian Rastogi (2004) menyatakan bahwa orang dengan pendidikan rendah akan 2,5 kali lebih berisiko mengalami dislipidemia. Hasil tabulasi silang antara tingkat pendidikan dengan asupan energi secara signifikan menunjukkan bahwa rerata asupan energi pada kelompok

dengan pendidikan  $\geq$  tamat SD/ sederajat ternyata lebih ‘tinggi’ (1765 kalori) daripada kelompok dengan pendidikan  $<$  tamat SD/ sederajat (1470 kalori). Peneliti berasumsi karena asupan energi yang ‘tinggi’ ini maka rasio total kolesterol/K-HDL pada kelompok dengan pendidikan  $\geq$  tamat SD/ sederajat menjadi lebih ‘tinggi’.

Hasil penelitian menunjukkan kelompok yang sudah menikah memiliki rerata rasio K-LDL/K-HDL yang lebih tinggi dibandingkan dengan yang belum menikah. Hal ini sejalan dengan Hedyani (2008) yang menyatakan kelompok yang sudah menikah memiliki resiko 12,48 kali terhadap kejadian dislipidemia. Temuan ini juga sesuai dengan Hatma (2001) yang menunjukkan bahwa kelompok yang sudah menikah cenderung memiliki nilai K-LDL yang lebih tinggi dan nilai K-HDL yang lebih rendah dibandingkan kelompok yang belum menikah.

Pada penelitian ditemukan adanya korelasi positif antara besar penghasilan dengan rasio total kolesterol/K-HDL. Hasil penelitian ini berbanding terbalik dengan Rastogi (2008) yang menyatakan kelompok dengan penghasilan lebih rendah memiliki resiko 1,6 kali terhadap kejadian dislipidemia. Hasil tabulasi silang antara penghasilan dengan asupan lemak menunjukkan bahwa kelompok dengan penghasilan ‘tinggi’ cenderung memiliki rerata asupan lemak yang lebih ‘tinggi’ pula.

### 6.6.2 Hubungan Status Kesehatan dengan rasio K-LDL/K-HDL

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi yang positif antara IMT dengan rasio K-LDL/K-HDL. Korelasi positif ini didukung pula dengan adanya hubungan yang signifikan antara keduanya (**p-value = 0,014**). Hal ini berarti tiap kenaikan unit IMT ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) akan diikuti dengan kenaikan rasio K-LDL/K-HDL.

Hal ini sejalan dengan penelitian Hatma (2001) yang menyatakan responden dengan kategori *overweight* ( $\text{IMT} \geq 25 \text{ kg}/\text{m}^2$ ) memiliki nilai K-LDL yang lebih tinggi dan nilai K-HDL yang lebih rendah dari pada responden dengan kategori

normal. Selain itu penelitian Tanphaichitr (1998) juga menyatakan bahwa responden dengan kategori *overweight* memiliki rasio K-LDL/K-HDL yang lebih tinggi (2,67) dibandingkan dengan kategori normal (2,33).

Berat badan atau *overweight* yang disebabkan oleh keseimbangan energi positif ini yang akan menyebabkan timbunan lemak baik pada sel lemak maupun pada aliran darah sehingga akan menyebabkan abnormalitas profil lipid (Soeharto, 2004 ; Tanphaichitr, 1998). Hasil tabulasi silang antara IMT dengan asupan lemak menunjukkan bahwa pada responden dengan kategori *overweight* memiliki asupan lemak yang lebih 'tinggi' daripada responden dengan kategori 'normal'. Hal ini menjelaskan bahwa nilai IMT yang 'tinggi' akan mendorong terjadinya dislipidemia karena asupan lemak yang 'tinggi' pula (Soeharto, 2004).

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi positif antara nilai gula darah puasa dengan rasio total kolesterol/K-HDL. Hal ini menunjukkan bahwa tiap peningkatan nilai gula darah puasa (mg/dL) akan diikuti dengan peningkatan rasio total kolesterol/K-HDL. Hasil temuan ini sejalan dengan penelitian Hettihewa (2007) yang menyatakan bahwa 51% pasien dengan diabetes melitus memiliki nilai K-LDL yang abnormal. Assman (1988) juga menyatakan bahwa penderita diabetes melitus cenderung memiliki nilai K-HDL yang lebih rendah. Hasil tabulasi silang antara nilai gula darah puasa dengan asupan lemak menunjukkan bahwa kelompok dengan kategori diabetes melitus cenderung memiliki rerata asupan lemak yang lebih 'tinggi' dibandingkan dengan kelompok dengan kategori normal. Peneliti berasumsi asupan lemak yang 'tinggi' ini turut memberikan kontribusi terhadap abnormalitas profil lipid darah.

### **6.6.3 Hubungan Asupan Makanan Zat Gizi Makro dan Sayuran Hijau dengan Rasio K-LDL/K-HDL**

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi negatif antara asupan karbohidrat dengan rasio K-LDL/K-HDL. Ini berarti tiap peningkatan asupan karbohidrat (gram) akan diikuti dengan penurunan rasio K-LDL/K-HDL. Hasil

penelitian ini sejalan dengan penelitian Volek (2003) menyatakan bahwa diet rendah karbohidrat akan meningkatkan nilai total kolesterol dan juga nilai K-HDL

Diet tinggi karbohidrat sebenarnya memiliki pengaruh terhadap peningkatan nilai trigliserida dan penurunan nilai K-HDL. Nilai K-HDL ini juga akan turun jauh lebih rendah pada diet karbohidrat sederhana dibandingkan dengan diet karbohidrat kompleks (Pedoman Makan untuk Kesehatan Jantung, 2002). Nilai K-HDL merupakan faktor pembagi dalam penentuan nilai rasio. Jika faktor pembagi ini mengalami penurunan maka akan membuat hasil rasio K-LDL/K-HDL menjadi lebih besar. Adanya perbedaan antara hasil penelitian ini dengan penjelasan di atas disebabkan karena besar sampel pada penelitian ini belum cukup besar untuk menjelaskan adanya perbedaan antara asupan karbohidrat dengan peningkatan rasio K-LDL/K-HDL.

Hasil penelitian menunjukkan asupan protein memiliki korelasi positif terhadap rasio K-LDL/K-HDL. Konsumsi protein nabati dapat menjadi hal yang protektif karena kandungan serat, asam lemak tak jenuh, dan antioksidan di dalamnya. Selain itu kacang kedelai yang merupakan sumber protein nabati memiliki asam linoleat dan linolenat yang dapat membersihkan lipoprotein penyebab penyakit jantung dalam pembuluh darah. Salah satu produk kacang kedelai, yaitu tempe dan tahu juga banyak mengandung isoflavon sebagai anti kolesterol (Almatsier, 2004 ; Desroches, 2004 ; Sartika, 2007

Jika protein berasal dari sumber hewani yang tinggi asam lemak jenuh seperti daging berlemak, daging dengan kulit, keju, dan mentega maka rasio K-LDL/K-HDL akan meningkat. Selain itu proses memasak sumber protein dengan cara menggoreng juga dapat memberikan sumbangan dalam peningkatan asupan lemak total 80-90 % dalam sehari (Sartika, 2007). Studi yang dilakukan oleh Dai (2002) menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara konsumsi daging dengan kejadian kanker payudara dengan proses pemasakan *deep frying*. Kecenderungan pemasakan dengan proses menggoreng akan menambah asupan lemak jahat ke dalam tubuh yang mengarah kepada dislipidemia.

Asupan lemak memiliki korelasi positif dengan rasio K-LDL/K-HDL yang berarti peningkatan asupan lemak akan diikuti dengan peningkatan rasio K-LDL/K-HDL. Nilai K-LDL akan meningkat seiring dengan asupan lemak jenuh, asam lemak tak jenuh trans, dan kolesterol yang kemudian akan mengakibatkan peningkatan rasio K-LDL/K-HDL (Pedoman Makan untuk Kesehatan Jantung, 2002). Hasil penelitian ini sejalan dengan De Roos (2007) yang menyebutkan bahwa konsumsi asam lemak jenuh dan asam lemak trans akan meningkatkan rasio K-LDL/K-HDL berurutan sebanyak 1,8 dan 2,2 lebih tinggi. Selain itu, penelitian ini juga sejalan dengan Zock (1992) yang menyatakan bahwa peningkatan asam lemak trans sebanyak 1% dari energi total akan meningkatkan K-LDL sebanyak 1,2 mg/dL.

Grundy (1986) dalam penelitiannya menunjukkan bahwa dibandingkan dengan diet tinggi asam lemak jenuh, diet tinggi asam lemak tak jenuh tunggal dan diet rendah lemak-tinggi karbohidrat dapat menurunkan nilai K-LDL berturut-turut 21% dan 15%. Diet tinggi asam lemak tak jenuh tunggal juga akan memberikan efek penurunan rasio K-LDL/K-HDL lebih 'rendah' daripada diet rendah lemak-tinggi karbohidrat. Lebih jauh lagi, Muller (2003) juga menyatakan bahwa diet dengan pengurangan asam lemak jenuh tanpa menambah jumlah asupan asam lemak tak jenuh tidak akan memengaruhi perubahan nilai K-LDL secara signifikan dan akan menurunkan sedikit nilai K-HDL. Penurunan asupan asam lemak jenuh sebanyak 1% akan menurunkan nilai K-HDL 0,05 mg/dL dan penambahan asam lemak tak jenuh tunggal akan menurunkan rasio K-LDL/K-HDL sebesar 0,04 (Le Fur, 1999 ; Sartika, 2007)

Selain mengukur asupan makanan sumber energi, penelitian ini juga mengukur frekuensi asupan sayuran hijau sebagai makanan sumber serat. Asupan serat sangat dibutuhkan dalam merespon pola makan modern yang kaya akan kolesterol. Asupan serat ini akan mengoreksi nilai profil lipid untuk tetap dalam keadaan optimal (Khomsan, 2002).

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi negatif antara frekuensi konsumsi sayuran hijau terhadap rasio total kolesterol/K-HDL. Hal ini sejalan dengan penelitian Wu (2003) yang menunjukkan hasil bahwa diet tinggi serat memiliki korelasi yang negatif terhadap rasio K-LDL/K-HDL. Penelitian Brown (1999) juga menyatakan bahwa asupan serat 2-10 gr dalam sehari akan menurunkan nilai K-LDL. Temuan ini juga didukung oleh penelitian Kowalski dalam Khomsan (2002) yang menyatakan konsumsi *oat bran* 50 gram dalam sehari akan menurunkan K-LDL sebanyak 23%. Khomsan (2002) menganjurkan untuk mengonsumsi serat sebanyak 20-30 gr dalam sehari. Selain itu rasio serat larut dengan serat tidak larut dianjurkan sebesar 1 : 3.

#### **6.6.4 Hubungan Perilaku Responden dengan Nilai Total Kolesterol/K-HDL**

Perilaku dan keadaan lain yang di analisis dalam penelitian ini adalah aktifitas fisik, kebiasaan merokok, tingkat stress, tingkat pengetahuan, dan sikap. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kelompok yang melakukan aktivitas fisik berat memiliki rasio K-LDL/K-HDL yang lebih rendah dengan kelompok yang tidak melakukannya. Hal ini menggambarkan bahwa aktivitas fisik berat menjadi bagian protektif terhadap abnormalitas profil lipid darah. Olahraga menjadi bagian yang penting dalam gaya hidup modern yang serba praktis karena tidak hanya dapat mengontrol profil lipid darah tetapi juga dapat menjaga daya tahan kardiovaskular dan mengurangi lemak dalam tubuh (Depkes, 1994 dalam Fatmah, 2011).

Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian Sartika (2007) yang menunjukkan bahwa kelompok yang melakukan olahraga secara teratur dapat menurunkan rasio K-LDL/K-HDL sebesar 0,26. Penelitian Sartika (2007) juga menunjukkan bahwa nilai K-HDL kelompok dengan aktivitas fisik teratur lebih tinggi (57,27 mg/dL) dari pada kelompok yang melakukannya secara tidak teratur (53,27 mg/dL). Nilai K-HDL yang lebih tinggi pada responden dengan aktivitas fisik yang teratur akan menurunkan rasio K-LDL/K-HDL.

Jumlah konsumsi rokok ditemukan memiliki korelasi yang positif dengan rasio K-LDL/K-HDL, yang berarti peningkatan jumlah konsumsi rokok akan diikuti dengan peningkatan rasio K-LDL/K-HDL. Merokok akan menurunkan nilai K-HDL sebanyak 4,5 mg/dL pada pria dan 6,5 mg/dL pada wanita. Selain itu konsumsi rokok yang lebih dari 20 batang dalam sehari juga akan menurunkan nilai K-HDL 11% pada pria dan 14% pada wanita (Framingham Heart Study dalam Soeharto, 2004 ; Kusmana , 2007).

Tabulasi silang antara merokok dengan asupan total energi menunjukkan secara bermakna bahwa rerata asupan total energi responden yang merokok lebih 'tinggi' daripada responden yang tidak merokok. Hal ini sejalan dengan penelitian Dallongeville (1998) yang menyatakan bahwa pada kelompok perokok secara signifikan didapatkan asupan total energi, lemak total, lemak jenuh, kolesterol, dan alkohol yang lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok bukan perokok. Peneliti berasumsi tinggi asupan total energi ini turut memberikan kontribusi terhadap peningkatan rasio K-LDL/K-HDL.

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi positif antara tingkat stress dengan rasio total kolesterol/K-HDL. Menurut Pieter (1998) ketidakseimbangan antara usaha dengan ganjaran akan meningkatkan K-LDL 1,38 kali pada wanita dan menurut Siegrist (1997) hal yang sama akan meningkatkan K-LDL 3,57 kali pada pria. Hasil tabulasi silang secara signifikan menunjukkan bahwa responden dengan kategori stress memiliki nilai status gizi *overweight*. Peneliti berasumsi status gizi *overweight* pada responden yang merokok memberikan kontribusi terhadap peningkatan rasio K-LDL/K-HDL.

Korelasi positif juga ditemukan antara tingkat pengetahuan dengan rasio K-LDL/K-HDL. Ini berarti pengetahuan yang semakin baik akan diikuti oleh peningkatan rasio K-LDL/K-HDL. Hal ini bertolak belakang karena seharusnya pengetahuan yang dimiliki bisa menjadi hal yang bersifat protektif dari perilaku yang membahayakan kesehatan. Perilaku yang didasari oleh pengetahuan dan kesadaran pada umumnya akan bersifat langgeng (Notoatmodjo, 2003). Peneliti

berasumsi bahwa adanya perbedaan hasil temuan ini dengan teori dikarenakan oleh pengetahuan yang dimiliki responden gagal diadopsi menjadi sebuah perilaku baru.

Tabulasi silang antara tingkat pengetahuan dengan asupan lemak menunjukkan bahwa kelompok dengan pengetahuan yang 'tinggi' cenderung memiliki rerata asupan lemak yang 'tinggi' pula. Peneliti berasumsi tingginya asupan lemak ini yang membuat meskipun pengetahuan yang dimiliki responden 'tinggi' tetapi rasio K-LDL/K-HDL tetap meningkat.

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi negatif antara sikap dengan rasio K-LDL/K-HDL. Sikap sebenarnya merupakan kesiapan atau kesediaan untuk bertindak, namun tidak berarti sikap ini menjamin seseorang untuk bertindak. Sikap hanya sebatas predisposisi tindakan suatu perilaku (Notoatmodjo, 2003). Hasil penelitian ini memiliki arti bahwa sikap responden yang tergolong 'baik' dalam menghadapi masalah kesehatan diikuti dengan aplikasi dalam kehidupan sehari-hari.

### **6.7 Hasil Analisis Multivariat Rasio K-LDL/K-HDL**

Pada bab sebelumnya telah ditampilkan persamaan regresi yang dapat digunakan untuk memprediksi rasio K-LDL/K-HDL. Terdapat tiga variabel dapat memprediksi rasio K-LDL/K-HDL yaitu asupan sayuran hijau, nilai Gula Darah Puasa (GDP), dan Indeks Massa Tubuh (IMT). Ketiga variabel ini dapat menjelaskan 9,9% variasi variabel rasio K-LDL/K-HDL. Kecilnya angka R-Square dimungkinkan karena masih banyak variabel lainnya yang tidak diteliti dalam penelitian ini (90,1%) yang sebenarnya dapat turut memprediksi rasio K-LDL/K-HDL. Ketiga variabel tersebut juga secara signifikan dapat memprediksi rasio K-LDL/K-HDL.

Hasil persamaan menunjukkan bahwa tiap peningkatan asupan sayuran hijau 1 kali dalam sehari maka akan terjadi penurunan rasio K-LDL/K-HDL sebesar 0,112. Hal ini sejalan dengan penelitian Wu (2003) yang menyatakan bahwa diet

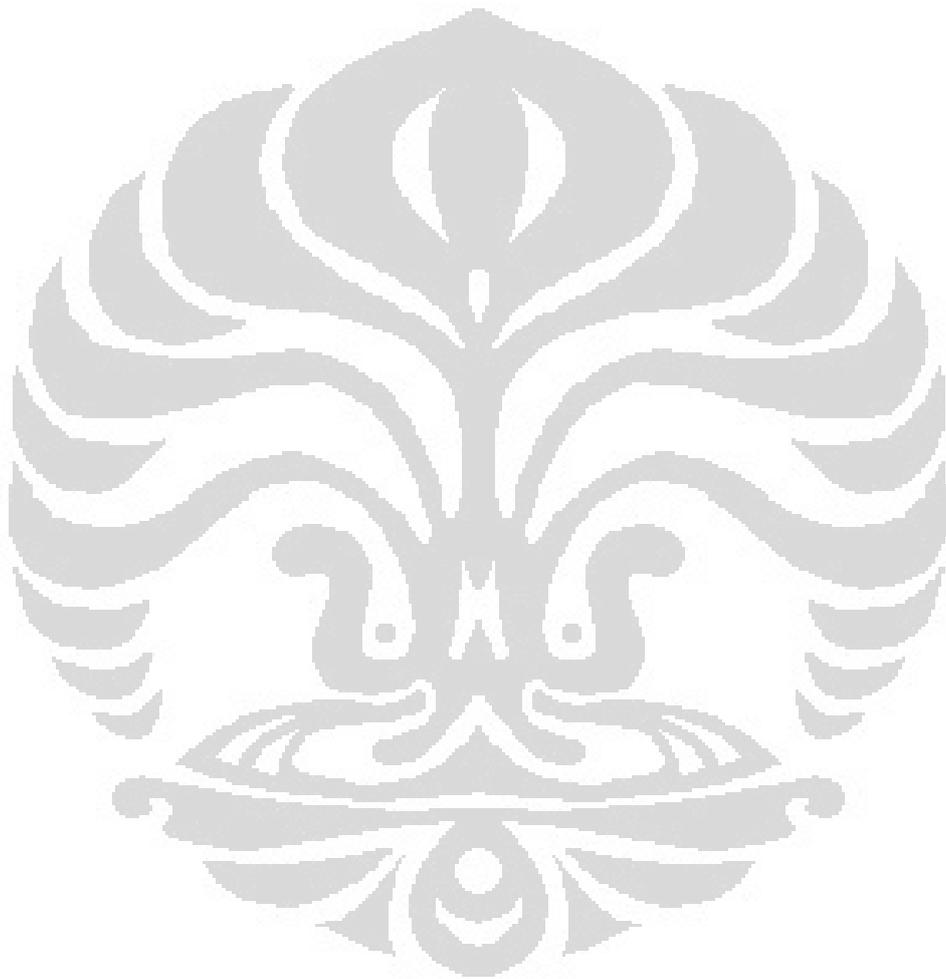
tinggi serat akan menurunkan rasio K-LDL/K-HDL. Penelitian Ludwig (1999) juga menyatakan bahwa asupan serat dapat menurunkan nilai K-LDL. Selain itu Krauss (2000) juga menyatakan bahwa tiap kenaikan 1 gram konsumsi serat larut akan terjadi penurunan nilai K-LDL sebesar 2,2 mg/dL. Konsumsi serat yang ideal adalah sebanyak 20-30 gram dalam sehari dengan perbandingan serat larut dan serat tak larut sebesar 1: 3 (Khomsan, 2002).

Tiap peningkatan satu nilai GDP (mg/dL) maka akan diikuti dengan peningkatan rasio K-LDL/K-HDL sebesar 0,002. Kadar insulin yang tinggi dalam peredaran darah akan menurunkan nilai K-HDL yang dapat meningkatkan rasio K-LDL/K-HDL. Selain itu kadar insulin yang tinggi akan menyebabkan terjadinya luka dalam pembuluh dan membuka peluang untuk terjadinya aterosklerosis (Hsueh, 1998).

Tiap penambahan satu unit IMT ( $\text{kg/m}^2$ ) juga akan meningkatkan rasio K-LDL/K-HDL sebesar 0,044. Hal ini sejalan dengan Sartika (2007) yang bahwa setiap kenaikan satu unit IMT akan meningkatkan rasio K-LDL/K-HDL sebesar 0,06. Kenaikan berat badan disebabkan oleh asupan lemak yang berlebihan. Lemak dalam tubuh akan disimpan dalam sel lemak maupun bebas dalam pembuluh darah. Penimbunan lemak dalam sel lemak lama kelamaan akan terus meningkatkan nilai IMT seseorang. Lemak bebas yang beredar dalam pembuluh darah semakin lama akan mendorong seseorang mengalami dislipidemia (Almatsier, 2004 ; Soeharto, 2004).

Dari hasil persamaan regresi untuk prediksi rasio K-LDL/K-HDL didapatkan bahwa frekuensi asupan sayur hijau memiliki pengaruh yang paling besar. Tiap peningkatan frekuensi asupan sayuran hijau satu kali sehari dapat menurunkan rasio K-LDL/K-HDL sebesar 0,112. Hal ini sejalan dengan Ludwig (1999) yang menyatakan bahwa asupan serat memiliki hubungan terhadap peningkatan K-HDL dan penurunan K-LDL. Selain itu, menurut Ludwig (1999) asupan serat dapat memprediksi faktor resiko kejadian penyakit jantung koroner lebih kuat daripada asupan lemak jenuh dan lemak total. Asupan serat bahkan memiliki

hubungan yang lebih kuat sebagai faktor resiko kejadian jantung koroner dari pada asupan lemak, karbohidrat, dan protein.



## **BAB VII**

### **PENUTUP**

#### **7.1 Kesimpulan**

Berdasarkan penelitian ini dapat disimpulkan bahwa :

1. Dari 99 responden, 53,5% berjenis kelamin perempuan, 90,9%  $\leq$  tamat SD/ sederajat, 84,8% bekerja sebagai petani/peterak, 52,5% berpenghasilan tinggi, 97% sudah menikah, 28,3% memiliki status gizi overweight, dan 11,1% menderita diabetes melitus
2. Rerata asupan total energi 1583 kkal, karbohidrat 238 gram, protein 44,42 gram, dan lemak 51,8 gram. Sebanyak 34,3% memiliki asupan total energi tinggi, 55,6% memiliki asupan karbohidrat tinggi, 37,4% memiliki asupan protein tinggi, 66,7% memiliki asupan lemak tinggi, dan 49,5% memiliki asupan sayuran hijau yang sering.
3. Sebanyak 31,3% responden melakukan aktivitas fisik berat, 41,4% merupakan perokok aktif, 52,5% memiliki tingkat stress tinggi, 66,7% memiliki sikap yang buruk, dan 62,6% memiliki pengetahuan yang rendah.
4. Variabel IMT memiliki hubungan yang signifikan dengan rasio total kolesterol/K-HDL (**p-value = 0,005**)
5. Variabel IMT memiliki hubungan yang signifikan dengan rasio K-LDL/K-HDL (**p-value = 0,014**)
6. Rasio total kolesterol/K-HDL secara signifikan dapat diprediksi oleh tingkat stress, pengetahuan, sikap, asupan protein, asupan lemak, asupan sayuran hijau, gula darah puasa dan IMT
7. Rasio total kolesterol/K-HDL akan meningkat sebesar 0,03 tiap peningkatan 1 poin skor stress, 0,096 tiap peningkatan 1 poin skor pengetahuan, 0,06 tiap peningkatan 1 poin skor sikap, 0,006 tiap peningkatan 1 gram asupan protein, 0,005 tiap peningkatan 1 gram

asupan lemak, 0,003 tiap peningkatan 1 mg/dL nilai gula darah puasa, 0,066 tiap peningkatan 1 kg/m<sup>2</sup> IMT, dan mengalami penurunan sebesar 0,337 tiap peningkatan 1 kali frekuensi asupan sayuran hijau.

8. Asupan sayuran hijau memiliki pengaruh terbesar dalam penentuan rasio total kolesterol/K-HDL
9. Rasio K-LDL/K-HDL secara signifikan dapat diprediksi oleh asupan sayuran hijau, gula darah puasa, dan IMT
10. Rasio K-LDL/K-HDL akan meningkat sebesar 0,002 tiap peningkatan 1 mg/dL nilai gula darah puasa, 0,044 tiap peningkatan 1 kg/m<sup>2</sup> IMT dan mengalami penurunan sebesar 0,112 tiap peningkatan 1 kali frekuensi asupan sayuran hijau
11. Asupan sayuran hijau memiliki pengaruh terbesar dalam penentuan rasio K-LDL/K-HDL

## 7.2 Saran

Berdasarkan kesimpulan di atas maka terdapat beberapa saran sebagai berikut :

### 7.2.1 Bagi Petugas Kesehatan Setempat

1. Melakukan pengecekan profil lipid darah secara rutin
2. Membuat program KIE (Komunikasi, Informasi, dan Edukasi) untuk menambah pemahaman mengenai gizi khususnya mengenai faktor resiko terjadinya dislipidemia
3. Memberikan informasi dan edukasi mengenai gaya hidup yang sehat terkait dengan profil lipid darah

### 7.2.2 Bagi Peneliti Lain

1. Melakukan penelitian di daerah *rural* yang lain untuk dapat melihat keadaan profil lipid darah secara lebih luas dan juga melakukan penelitian di daerah *urban* sebagai bentuk komparasi faktor resiko apa yang memiliki pengaruh
2. Penelitian ini dapat menjadi dasar untuk penelitian lainnya dengan berbagai metode untuk mendapatkan kesimpulan yang lebih akurat



## DAFTAR PUSTAKA

- Almatsier, Sunita. 2004. Prinsip Dasar Ilmu Gizi. Jakarta : Gramedia Utama.
- Anonim. 2006. Konsensus Pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia (PERKENI). Jakarta : PERKENI.
- Arsenault, Benoit J. 2010. Beyond Low-Density Lipoprotein Cholesterol : Respective Contributions of Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels, Triglycerides, and the Total Cholesterol/High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio to Coronary Heart Disease Risk in Apparently Healthy Men and Women. *Journal of the American College of Cardiology* ; Vol. 55 No. 1.
- Ascherio, Alberto dan Walter C Willet. 1997. Health Effects of Trans Fatty Acids. *Am J Clin Nutr* ; 66:1006S—10S.
- Assmann, E dan H Schulte. 1988. The Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) Study : Prevalence of Hyperlipidaemia in Persons with Hypertension and / or Diabetes Mellitus and the Relationship to Coronary Heart Disease. *Am Heart J* ; 116:1713—1724.
- Baecke, Jos AH et al. 1982. A Short Questionnaire for the Measurement of Habitual Physical Activity in Epidemiological Studies. *Am J Clin Nutr*; 36:936—942.
- Barter, Philip et al. 2007. HDL Cholesterol. Very Low Levels of LDL Cholesterol, and Cardiovascular Events. *The New England Journal of Medicine* ; 357:1301—1310.
- Brown, Judith E et al. 2005. Nutrition Through the Life Cycle. California : Thomson Wadsworth.

- Chiolero, A et al. 2007. Association of Cigarettes Daily Smoked with Obesity in a General European Adult Population. *Obes Res* ; 15(5):1311—1318.
- Chobanian, Aram V et al. 2003. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* ; 42:1206—1252.
- Cui, Renzhe et al. 2006. Serum Total Cholesterol Levels and Risk of Mortality from Stroke and Coronary Heart Disease in Japanese : The JACC Study. *Elsevier/Atherosclerosis* ; 184:415—420.
- Dai, Qi et al. 2002. Consumption of Animal Foods, Cooking Method, and Risk of Breast Cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* ; 11:801—808.
- Dallongeville, Jean et al. 1998. Cigarette Smoking is Associated with Unhealthy Patterns of Nutrient Intake : a Meta Analysis. *J Nutr* 128:1450—7.
- de Roos, NM et al. 2001. Consumption of a Solid Fat Rich in Lauric Acid Result s in a More Favorable Serum Lipid Profile in Healthy Men and Women than Consumption of a Solid Fat Rich in trans-Fatty Acids. *J. Nutr* 131:242—245.
- Estari, M et al. 2009. The Investigation of Serum Lipids and Prevalence of Dyslipidemia in Urban Adult Population of Warangal District, Andhra Pradesh, India. *Biology and Medicine* ; 1(2):61—65.
- Departemen Gizi dan Kesehatan FKM UI. *Gizi dan Kesehatan Masyarakat*. Jakarta : PT. RajaGrafindo Persada.
- Desroches, Sophie et al. 2004. Soy Protein Favorably Affects LDL Size Independently of Isoflavones in Hypercholesterolemic Men and Women. *J. Nutr.* 134:574—579.

- Dunitz, Martin. 1996. *Lipids : Current Perspective*. London : Mosby.
- Fatmah dan Yati Ruhayati. 2011. *Gizi Kebugaran dan Olahraga*. Bandung : CV. Lubuk Agung.
- Gibson, Rosalind S. 2005. *Principles of Nutritional Assessment*. Oxford Univesity Press.
- Ginsberg, Henry N. 2000. Insulin Resistance and Cardiovascular Disease. *J Clin Invest*;106(4):453—458.
- Grundy, Scott M et al. 1986. Comparison of Monounsaturated Fatty Acids and Carbohydrates for Reducing Raised Levels of Plasma Cholesterol in Man. *Am J Clin Nutr* 1988;47:965—9.
- Hatma RD. 2001. *Nutrient Intake Patterns and Their Relations to Lipid Profiles in Diverse Ethnic Populations*. FKM UI: Disertasi.
- Hedyani, Novie. 2008. *Hubungan Stress Kerja dengan Dislipidemia pada Pekerja Kantor PT.X Jakarta Selatan*. Center for Research and Integrated Development of Tropical Health and Infectious Diseases. ([http://tropic-infection.ui.ac.id/data/index.php?uPage=profil.profil\\_detail&smod=profil&sp=public&idpenelitian=1292](http://tropic-infection.ui.ac.id/data/index.php?uPage=profil.profil_detail&smod=profil&sp=public&idpenelitian=1292))
- Hettihewa, Lukshmy Menik et al. 2007. Lipid Abnormalities in Type 2 Diabetes Mellitus Patients in Sri Lanka. *Galle Medical Journal*, Vol 12, No.1 September 2007.
- Hsueh, WA dan Ronald EL. 1998. Cardiovascular Risk Continuum : Implications of Insulin Resistance and Diabetes. *The American Jural Medicine*, Vol 105; 4S—14S.

- Jenkins, David JA et al. 2002. Soluble Fiber Intake at a Dose Approved by The US Food and Drug Administration for a Claim of Health Benefits : Serum Lipid Risk Factors for Cardiovascular Disease Assessed in a Randomized Controlled Crossover Trial. *Am J Clin Nutr* 2002;75:834—9.
- Kamsu, Sudjianto dkk. 2002. Dislipidemia pada Lanjut Usia di Kota Padang. *Junal Kesehatan Makara* vol. 6 no.2.
- Kaplan, Norman M dan Jeremiah Stamler. 1983. *Prevention of Coronary Heart Disease*. Canada : Saunders Company.
- Khomsan, Ali. 2002. *Pangan dan Gizi untuk Kesehatan*. Jakarta: PT RajaGrafindo Persada.
- Kivimaki, Mika et al. 2002. Work Stress and Risk of Cardiovascular Mortality : Prospective Cohort Study of Industrial Employees. *BMJ* Vol. 325.
- Kurniasih, Dedeh dkk. 2010. *Sehat dan Bugar Berkat gizi Seimbang*. Jakarta : PT. Gramedia Pustaka Utama.
- Kusmana, Dede. 2007. *Rokok dan Kesehatan jantung*. National Cardiovascular Center Harapan Kita.
- Kuzma, Jan W. 1984. *Basic Statistics for the Health Sciences*. California : Mayfield Publishing Company.
- Le Fur, Catherine et al. 1999. Influence of Mental Stress and Circadian Cycle on Postprandial Lipemia. *Am J Clin Nutr* 199;70:213—20.
- Ludwig, David S et al. 1999. Dietary Fiber, Weight Gain, and Cardiovascular Disease Risk Factors in Young Adults. *JAMA* 1999;282;1539—1546.

- Muller, Hanne et al. 2003. The Serum LDL/HDL Cholesterol Ratio is Influenced More Favorably by Exchanging Saturated with Unsaturated Fat Than by Reducing Saturated Fat in the Diet of Women. *J. Nutr* 133;78—83.
- Noakes, Manny dan Peter MC. 1998. Oil Blends Containing Partially Hydrogenated or Interesterified Differential Effects on Plasma Lipids. *Am J Clin Nutr* 1998;68:242—7.
- Notoatmodjo, Soekidjo. 2003. Pendidikan dan Perilaku Kesehatan. Jakarta: PT. Rineka Cipta.
- Third Report of National Cholesterol Education Program. 2002. Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). National Institutes of Health No. 02-5215.
- Pereira, Telmo. 2012. Dyslipidemia and Cardiovascular Risk : Lipid Ratios as Risk Factor for Cardiovascular Disease. College of Health Technologies, Polytechnic Institute of Coimbra, Portugal.
- Peter, Richard dan Johanner Siegrist. 1999. Chronic Psychosocial Stress at Work and Cardiovascular Disease : The Role of Effort-Reward Imbalance. *International Journal of Law and Psychiatry* ; 22:441—449.
- Rastogi, Tanuja et al. 2004. Diet and Risk of Ischemic Heart Disease in India. *Am J Clin Nutr* ; 79:582—592.
- Rustika. 2005. Asupan Asam Lemak Jenuh dari Makanan Gorengan dan Resikonya Terhadap kadar Profil Lipid Plasma pada Kelompok Usia Dewasa. FKM UI: Disertasi.

- Sabri, Luknis dan Sutanto Priyo Hastono. *Statistika Kesehatan*. Jakarta : PT. RajaGrafindo Persada.
- Sartika, Ratu Ayu Dewi. 2007. *Pengaruh Asupan Asam Lemak Trans Terhadap Profil Lipid Darah*. FKM UI: Disertasi.
- Sastroasmoro, Sudigdo dan Sofyan Ismail. 2002. *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis Edisi-2*. Jakarta : CV. Sagung Seto.
- Siegrist J, et al. 1997. Chronic Work Stress is Associated with Atherogenic Lipids and Elevated Fibrinogen in Middle-Age Men. *Journal of Internal Medicine* ; 242:149—156.
- Soeharto, Iman. 2004. *Serangan Jantung dan Stroke : Hubungannya dengan Lemak dan Kolesterol*, Ed : 2. Jakarta : PT Gramedia Pustaka Utama.
- Stamford, Bryan A et al. Effects of Smoking Cessation on Weight Gain, Metabolic Rate, Caloric Consumption, and Blood Lipids. *The American Journal of Clinical Nutrition* ; 43:486—494.
- Tanphaichitr, Vicai et al. 1998. Lipid Disorders in Transitional Societies with Particular Reference to Triglycerides and HDL-Cholesterol. *Asia Pacific J Clin Nutr* 7(3/4):297—299.
- Volek, Jeff S et al. 2003. An Isoenergetic Very Low Carbohydrate Diet Improves Serum HDL Cholesterol and Tryacylglycerol Concentrations, the Total Cholesterol to HDL Cholesterol Ratio and Postprandial Lipemic Responses Compared with a Low fat Diet in Normal Weight, Normolipidemic Women. *J. Nutr* 133:2756—2761.
- Wu, Huiyun et al. 2003. Dietary Fiber and Progression of Atherosclerosis: The Los Angeles Atherosclerosis Study. *Am J Clin Nutr* 2003;78:1085—91.

WHO. 2004. WHO Global Infobase. <https://apps.who.int/infobase/Mortality.aspx>  
(diakses tanggal 14 Februari 2012)

Yayasan Jantung Indonesia. 2002. Pedoman Makan untuk Kesehatan Jantung  
Indonesia. Jakarta.

Zock, Peter L dan Martjin B Katan. 1992. Hydrogenated Alternatives: Effects of  
Trans Fatty Acid and Stearic Acid Versus Linoleic Acid on Serum Lipid and  
Lipoproteins in Humans. *J. Lipid Res*;33:399—410.

