



UNIVERSITAS INDONESIA

**HUBUNGAN POLA KONSUMSI MAKAN, STATUS GIZI,
STRES KERJA DAN FAKTOR LAIN DENGAN
HIPERKOLESTEROLEMIA
PADA KARYAWAN PT SEMEN PADANG TAHUN 2012**

SKRIPSI

AULIA AYUANDIRA

0806340353

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



UNIVERSITAS INDONESIA

**HUBUNGAN POLA KONSUMSI MAKAN, STATUS GIZI,
STRES KERJA DAN FAKTOR LAIN DENGAN
HIPERKOLESTEROLEMIA
PADA KARYAWAN PT SEMEN PADANG TAHUN 2012**

SKRIPSI

Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Gizi

AULIA AYUANDIRA

0806340353

**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 : Aulia Ayuandira

NPM : 0806340353

Tanda Tangan : 

Tanggal : 28 Juni 2012

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :

Nama : Aulia Ayuandira
NPM : 0806340353
Program Studi : Gizi
Judul : Hubungan Pola Konsumsi Makan, Status Gizi, Stres Kerja dan Faktor Lain dengan Hiperkolesterolemia pada Karyawan PT Semen Padang Tahun 2012

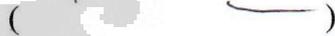
Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Gizi pada Program Studi Gizi, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : drg. Sandra Fikawati, MPH

()


Penguji 1 : Prof. Dr. dr. Kusharisupeni, Msc

()

Penguji 2 : Iih Supiasih, SKM, MARS

()

Ditetapkan di : Depok

Tanggal : 28 Juni 2012

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Aulia Ayuandira
NPM : 0806340353
Program Studi : Sarjana Gizi
Tahun Akademik : 2012/2013

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

“Hubungan Pola Konsumsi Makan, Status Gizi, Stres Kerja dan Faktor Lain dengan Hiperkolesterolemia pada Karyawan PT Semen Padang 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, 28 Juni 2012



Aulia Ayuandira

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

Nama : Aulia Ayuandira
Tempat, Tanggal Lahir : Padang Panjang, 31 Maret 1990
Jenis Kelamin : Perempuan
Agama : Islam
Alamat : Cluster Eldora H5 No 7, Graha Raya, Bintaro Jaya,
Tangerang
Email : aulia.ayuandira@yahoo.com

Riwayat Pendidikan

1. TK Bhayangkari, Payakumbuh (1995 – 1996)
2. SD Negeri 03 Padang Tiakar Mudik, Payakumbuh (1996 – 2002)
3. SMP Negeri 1, Payakumbuh (2002 – 2005)
4. SMA Negeri 1, Payakumbuh (2005 – 2008)
5. FKM UI Program Studi Gizi (2008 – 2012)

KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya, shalawat dan salam tetap tercurahkan kepada junjungan kita Nabi Muhammad SAW sehingga penulis mampu menyelesaikan skripsi ini sebagai salah satu tugas akhir untuk memperoleh gelar Sarjana Gizi dengan judul “Hubungan Pola Konsumsi Makan, Status Gizi, Stres Kerja dan Faktor Lain dengan Hiperkolesterolemia pada Karyawan PT Semen Padang Tahun 2012”.

Dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada pihak-pihak dibawah ini yang telah memberikan bantuan dan motivasi sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.

1. Ibu Prof. Dr. dr. Kusharisupeni, MSc selaku Ketua Departemen Gizi dan juga penguji sidang skripsi yang telah memberikan arahan, saran, dan masukan dalam pembuatan skripsi
2. Ibu drg. Sandra Fikawati, MPH selaku Pembimbing yang telah mengarahkan, masukan, dan bimbingan kepada penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini
3. Bapak Ir. Achmad Syafiq, MSc, PhD selaku penguji proposal skripsi yang memberikan masukan atas pembuatan skripsi
4. Ibu Iih Supiarsih, SKM, MARS selaku penguji sidang skripsi yang telah memberikan saran dan masukan terhadap kesempurnaan dalam pembuatan skripsi
5. Seluruh dosen dan staf Departemen Gizi Kesehatan Masyarakat FKM UI yang selama 4 tahun ini telah mengajar, membimbing, dan membantu dalam kegiatan perkuliahan.
6. Ka Wahyu Kurnia, yang telah membantu peneliti, meluangkan waktu dan pikirannya, serta dorongan dan motivasi sehingga skripsi ini dapat terselesaikan ; Ka Puput, selaku asisten dosen, dengan sabar telah membantu peneliti dalam persiapan skripsi
7. Pihak PT Semen Padang dan Yayasan RS Semen Padang yang mengizinkan tempatnya untuk dilakukan penelitian, serta membantu dalam proses pengumpulan dan pengambilan data

8. Bapak Ir. Harmen A. Nashar, MM selaku direktur RS Semen Padang dan Bapak Dr. Rifdasri, MARS selaku manejer RS Semen Padang yang telah mengizinkan peneliti melakukan penelitian di unit *Medical Check Up* RS Semen Padang
9. Ibu Desnepi Nazar; Ibu Rika Syafianti, Amd; Kak Susilawati, SE; Bang Ari Surya Cipta, SE yang telah membantu peneliti mengurus perizinan ke bagian *Medical Check Up* RS Semen Padang
10. Ibu Nurhayati Wahab; Ibu Zarlisni; Bang Leo Agustino, SKM; Dr. Asyumaredha, Ibu Rika Januarti, SKM yang telah membantu peneliti, meluangkan waktu, pikiran, dan tenaganya pada saat pengumpulan data karyawan PT Semen Padang, serta Bang Ricky Akbar, M.Kom yang telah membantu peneliti dalam pengumpulan data sekunder RS Semen Padang
11. Kedua orang tua (Mama dan Papa), adikku Lalita dan Ravel, Pak Oyong dan Pak Is yang selalu memberikan dukungan, doa, dan motivasi yang tidak henti-hentinya kepada peneliti
12. Tante Nita, Om Subhan, dan Nenek yang selalu memberikan semangat dan motivasi kepada peneliti; Kaka Aliefiya yang memberikan keceriaan dan hiburan kepada peneliti
13. Koloni (Cayong, Fiky, Tata, Ecun, Lavy, Dian Ika, Ditta, Nisa, Emer, dan Ari) dan Kontrakan Rumah Cantik (Suci, Maulia, Zilda, Dila dan Cici), serta teman-teman Gizi angkatan 2008. Terima kasih atas dukungan, semangat, kenangan dan kebersamaan yang indah selama ini.
14. Pihak lain, yang tidak bisa disebutkan satu per satu, yang turut membantu peneliti dalam menyelesaikan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa dalam proses penyusunan skripsi ini masih terdapat banyak kekurangan baik dalam proses penyusunan kalimat maupun dalam materi pembahasan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran untuk lebih sempurnanya dalam penelitian selanjutnya.

Depok, 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 : Aulia Ayuandira
NPM : 0806340353
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 :

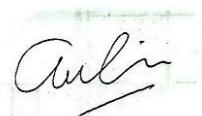
“Hubungan Pola Konsumsi Makan, Status Gizi, Stres Kerja dan Faktor Lain dengan Hiperkolesterolemia pada Karyawan PT Semen Padang Tahun 2012”

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 : 28 Juni 2012

Yang menyatakan



(Aulia Ayuandira)

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
SURAT PERNYATAAN	iv
DAFTAR RIWAYAT HIDUP	v
KATA PENGANTAR	vi
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI	viii
ABSTRAK	ix
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR TABEL.....	xiv
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Pertanyaan Penelitian	4
1.4 Tujuan Penelitian.....	5
1.4.1 Tujuan Umum	5
1.4.2 Tujuan Khusus	5
1.5 Manfaat Penelitian	6
1.6 Ruang Lingkup Penelitian	6
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 Lipid dalam Darah	7
2.2 Lipoprotein	7
2.3 Produksi, Transportasi dan Distribusi Kolesterol	10
2.4 Hiperkolesterolemia	10
2.5 Kadar Lipid Plasma Darah	12
2.6 Faktor Resiko Hiperkolesterolemia	12
2.6.1 Usia	13
2.6.2 Jenis Kelamin	13
2.6.3 Keturunan	14
2.6.4 Pola Makan yang Tinggi Lemak	14
2.6.5 Kurang Konsumsi Buah dan Sayur	15
2.6.6 Indeks Massa Tubuh (IMT)	17
2.6.7 Rasio Lingkar Pinggang-Pinggul	19
2.6.8 Kebiasaan Merokok	20
2.6.9 Kurangnya Aktivitas Fisik	21
2.6.10 Stres Kerja	22
2.7 Dampak Hiperkolesterolemia	23
2.8 Pencegahan Hiperkolesterolemia	25
2.9 Penatalaksanaan Hiperkolesterolemia	26
2.10 Metode Penilaian Asupan Makan.....	29
2.10.1 Metode Repeated 24-hour Recall	29

2.10.2 Metode Food Frequency Questionnaire Semi Kuantitatif	30
2.11 Kerangka Teori	31
BAB 3. KERANGKA KONSEP, DEFINISI OPERASIONAL DAN HIPOTESIS	33
3.1 Kerangka Konsep	33
3.2 Definisi Operasional	34
3.3 Hipotesis	39
BAB 4. METODOLOGI PENELITIAN	40
4.1 Desain Penelitian	40
4.2 Waktu dan Lokasi Penelitian	40
4.3 Populasi dan Sampel	40
4.3.1 Populasi	40
4.3.2 Sampel	40
4.3.3 <i>Sampel Size</i>	41
4.4 Teknik Pengumpulan Data	42
4.4.1 Sumber Data	42
4.4.2 Persiapan Penelitian	42
4.4.3 Instrumen Penelitian	43
4.4.4 Cara Pengumpulan Data	43
4.5 Manajemen Data	48
4.5.1 Penyuntingan (<i>Editing</i>)	48
4.5.2 Pengkodean (<i>Coding</i>)	48
4.5.3 Pemasukan Data (<i>Entry</i>)	48
4.5.4 Koreksi (<i>Cleaning</i>)	48
4.6 Analisis Data	49
4.6.1 Analisis Univariat	49
4.6.2 Analisis Bivariat	49
BAB 5. HASIL PENELITIAN	50
5.1 Gambaran Umum PT Semen Padang	50
5.1.1 Sejarah PT Semen Padang	50
5.1.2 Lokasi dan Tata Letak PT Semen Padang	51
5.1.3 Visi dan Misi Perusahaan	51
5.1.4 Ketenagaan PT Semen Padang	51
5.2 Gambaran Umum RS Semen Padang	52
5.2.1 Sejarah RS Semen Padang	52
5.2.2 Visi dan Misi RS Semen Padang	53
5.2.3 Ketenagaan RS Semen Padang	53
5.2.4 Fasilitas dan Layanan RS Semen Padang	54
5.3 Subyek Aktual Penelitian	56
5.4 Analisis Univariat	57
5.4.1 Hiperkolesterolemia	57
5.4.2 Karakteristik Individu	58
5.4.3 Status Gizi	59
5.4.4 Riwayat Hiperkolesterol	61
5.4.5 Kadar Lipid dalam Darah	61

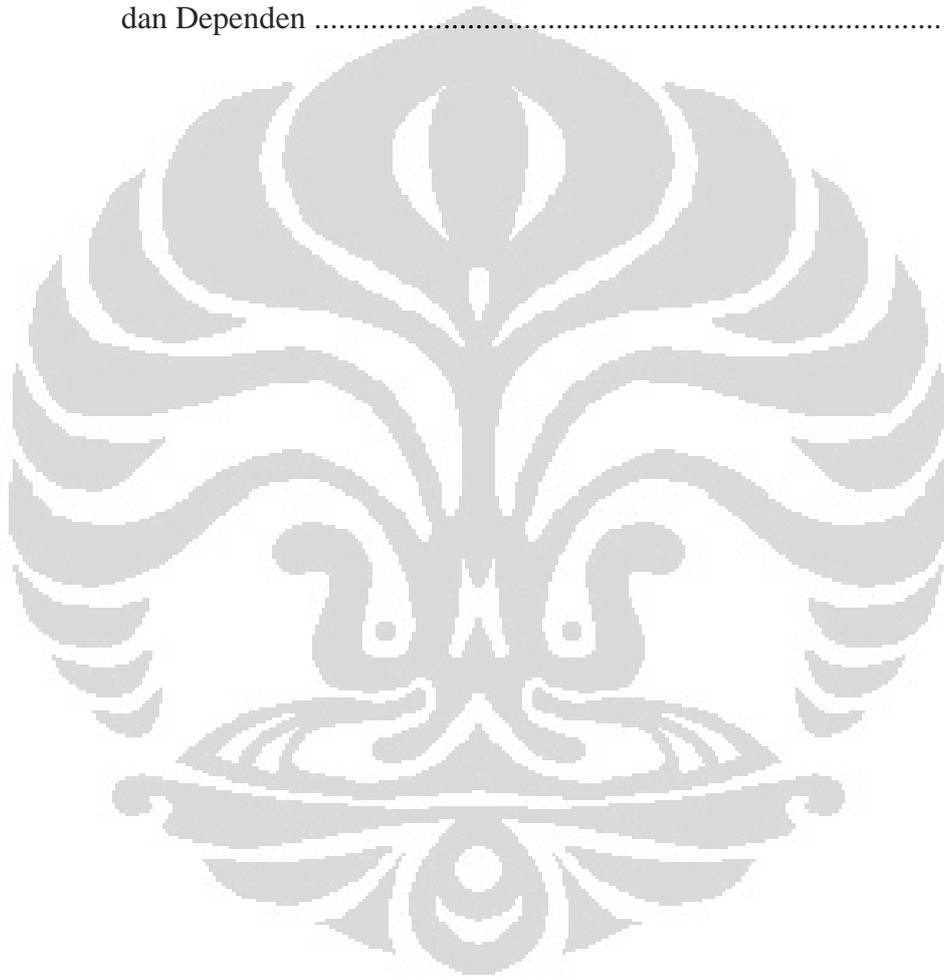
5.4.6 Asupan Makan	63
5.4.7 Kebiasaan Merokok	65
5.4.8 Aktivitas Fisik	66
5.4.9 Stres Kerja	66
5.5 Analisis Bivariat	69
5.5.1 Hubungan Karakteristik Individu dengan Hiperkolesterolemia	69
5.5.2 Hubungan Status Gizi dengan Hiperkolesterolemia	70
5.5.3 Hubungan Riwayat Hiperkoleseterol dengan Hiperkolesterolemia	71
5.5.4 Hubungan Kadar Lipid dalam Darah dengan Hiperkolesterolemia	72
5.5.5 Hubungan Asupan Makan dengan Hiperkolesterolemia	73
5.5.6 Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Hiperkolesterolemia ..	74
5.5.7 Hubungan Aktivitas Fisik dengan Hiperkolesterolemia	75
5.5.8 Hubungan Stres Kerja dengan Hiperkolesterolemia	76
BAB 6. PEMBAHASAN	79
6.1 Keterbatasan Penelitian	79
6.2 Hiperkolesterolemia	79
6.3 Hubungan Usia dengan Hiperkolesterolemia	80
6.4 Hubungan Pendidikan dengan Hiperkolesterolemia	81
6.5 Hubungan IMT dengan Hiperkolesterolemia	83
6.6 Hubungan RLPP dengan Hiperkolesterolemia	85
6.7 Hubungan Riwayat Hiperkolesterol dengan Hiperkolesterolemia	85
6.8 Hubungan HDL dengan Hiperkolesterolemia	86
6.9 Hubungan LDL dengan Hiperkolesterolemia	87
6.10 Hubungan Trigliserida dengan Hiperkolesterolemia	88
6.11 Hubungan Asupan Lemak dengan Hiperkolesterolemia	89
6.12 Hubungan Konsumsi Buah dan Sayur dengan Hiperkolesterolemia	91
6.13 Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Hiperkolesterolemia	92
6.14 Hubungan Aktivitas Fisik dengan Hiperkolesterolemia	94
6.15 Hubungan Stres Kerja dengan Hiperkolesterolemia	96
BAB 7. KESIMPULAN DAN SARAN	98
7.1 Kesimpulan	98
7.2 Saran	99
7.2.1 Bagi Karyawan	99
7.2.2 Bagi PT Semen Padang	100
7.2.3 Bagi Peneliti Lain	100
DAFTAR REFERENSI	101

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Karakteristik Beberapa Apolipoprotein	9
Tabel 2.2 Kadar Lipid Serum Normal	10
Tabel 2.3 Hubungan antara Profil Lemak dan Usia	13
Tabel 2.4 Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas pada Orang Dewasa Menurut WHO	17
Tabel 2.5 Klasifikasi Indeks Massa Tubuh Orang Dewasa	18
Tabel 2.6 Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas berdasarkan IMT dan Lingkar Pinggang menurut Kriteria Asia Pasifik	19
Tabel 2.7 Hubungan Kesehatan Jasmani dengan Kolesterol	21
Tabel 2.8 Komposisi Makanan untuk Hiperkolesterolemia	26
Tabel 2.9 Rekomendasi American Heart Association and National Cholesterol Education Program untuk Menurunkan Kolesterol	27
Tabel 2.10 Obat Penurun Lipid, Jenis, Cara Kerja, Dosis, dan Efek Samping	28
Tabel 2.11 Kelebihan dan Kekurangan Metode Recall 24-jam	30
Tabel 2.12 Kelebihan dan Kekurangan Metode FFQ	31
Tabel 5.1 Ketenagaan Yayasan Rumah Sakit Semen Padang	53
Tabel 5.2 Distribusi Kadar Kolesterol Total Responden	57
Tabel 5.3 Distribusi Karyawan PT Semen Padang Tahun 2012 berdasarkan Kadar Total Kolesterol.....	57
Tabel 5.4 Distribusi Umur Responden	58
Tabel 5.5 Distribusi Kategori Umur Responden	58
Tabel 5.6 Distribusi Pendidikan Responden	59
Tabel 5.7 Distribusi Responden berdasarkan Kategori Tingkat Pendidikan ...	59
Tabel 5.8 Distribusi Responden berdasarkan IMT	60
Tabel 5.9 Distribusi IMT Responden	60
Tabel 5.10 Distribusi Responden berdasarkan RLPP	60
Tabel 5.11 Distribusi Responden berdasarkan Riwayat Hiperkolesterol	61
Tabel 5.12 Distribusi Umum Kadar Lipid dalam Darah Responden	61
Tabel 5.13 Distribusi Responden berdasarkan Kategori HDL, LDL, dan Trigliserida	62
Tabel 5.14 Distribusi Asupan Makan Responden	63
Tabel 5.15 Distribusi Responden berdasarkan Asupan Makan	64
Tabel 5.16 Distribusi Responden berdasarkan Kebiasaan Merokok	65
Tabel 5.17 Distribusi Umum Total Skor Variabel Aktivitas Fisik Responden	66
Tabel 5.18 Distribusi Responden berdasarkan Aktivitas Fisik	66
Tabel 5.19 Distribusi Stres Kerja Responden	67
Tabel 5.20 Distribusi Responden berdasarkan Kategori Stres Kerja	67
Tabel 5.21 Rekapitulasi Hasil Analisis Univariat	68
Tabel 5.22 Analisis Hubungan antara Karakteristik Individu dengan Hiperkolesterolemia Responden	69
Tabel 5.23 Analisis Hubungan antara Status Gizi dengan Hiperkolesterolemia Responden	70
Tabel 5.24 Analisis Hubungan antara Riwayat Hiperkolesterolemia dengan Hiperkolesterolemia Responden	71

Tabel 5.25 Analisis Hubungan antara Kadar Lipid dalam Darah dengan Hiperkolesterolemia pada Responden	72
Tabel 5.26 Analisis Hubungan antara Asupan Makan dengan Hiperkolesterolemia Responden	73
Tabel 5.27 Analisis Hubungan antara Kebiasaan Merokok dengan Hiperkolesterolemia Responden	74
Tabel 5.28 Analisis Hubungan antara Aktivitas Fisik dengan Hiperkolesterolemia Responden	75
Tabel 5.29 Analisis Hubungan antara Stres Kerja dengan Hiperkolesterolemia Responden	76
Tabel 5.30 Rekapitulasi Hasil Analisis Bivariat antara Variabel Independen dan Dependen	77



DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Jenis Lipoprotein dalam Darah	9
Gambar 2.2 Kerangka Teori Hiperkolesterolemia	32
Gambar 3.1 Kerangka Konsep	36
Gambar 5.1 Logo PT Semen Padang	50
Gambar 5.2 Logo RS Semen Padang	52
Gambar 5.3 Karyawan PT Semen Padang yang Menjalani <i>Medical Check</i> <i>Up</i>	59



DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1. Kuesioner Penelitian, *Form Food Recall* 1 x 24 jam, dan *Form FFQ*
- Lampiran 2. Contoh Form Hasil Pemeriksaan Kesehatan Karyawan RS Semen Padang
- Lampiran 3. Surat Izin Pengambilan Data dari FKM UI
- Lampiran 4. Surat Izin Pengambilan Data dari PT Semen Padang
- Lampiran 5. Surat Pernyataan Selesai Penelitian



ABSTRAK

Nama : Aulia Ayuandira
Program Studi : Sarjana Gizi
Judul : “Hubungan Pola Konsumsi Makan, Status Gizi, Stres Kerja dan Faktor Lain dengan Hiperkolesterolemia pada Karyawan PT Semen Padang Tahun 2012”

Penelitian ini menjelaskan mengenai hubungan konsumsi makan, status gizi, dan faktor risiko lain dengan hiperkolesterolemia. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor-faktor yang berhubungan dengan hiperkolesterolemia pada pekerja industri. Desain penelitian yang digunakan adalah *cross sectional*, dengan sampel sebanyak 229 karyawan laki-laki PT Semen Padang yang melakukan *medical check up* di Unit Kesehatan Masyarakat RS Semen Padang tertanggal 9 April – 18 Mei 2012. Pengumpulan data menggunakan kuesioner, *food recall* 2x24 jam, dan FFQ. Analisis *Chi Square* dan *Odd Ratio* digunakan untuk mengetahui hubungan antara faktor resiko dengan hiperkolesterolemia. Hasil penelitiannya menunjukkan bahwa prevalensi hiperkolesterolemia (total kolesterol \geq 200 mg/dl) responden adalah 54.1%. Usia (OR = 2.3), RLPP (OR = 1.8), riwayat hiperkolesterol (OR = 3.2), LDL (OR = 45.6) trigliserida (OR = 2.9), asupan lemak (OR = 9.0), konsumsi buah (OR = 2.2), konsumsi sayur (OR = 2.8), lama merokok (OR = 2.9) dan stres kerja (OR = 1.8) berhubungan dengan hiperkolesterolemia. Penelitian ini menyarankan dengan menjalankan pola makan dan pola hidup yang sehat, serta rutin melakukan *medical check up* dapat mengurangi risiko terjadinya hiperkolesterolemia.

Kata Kunci: Hiperkolesterolemia, karyawan, asupan makan, status gizi, stres kerja

ABSTRACT

Name : Aulia Ayuandira
Study Program : Bachelor of Nutrition
Title : “Food Consumption Pattern, Nutritional Status, Work Stress and Other Factors in Relation to Hypercholesterolemia among Employees at PT Semen Padang”

This study described about food consumption, nutritional status, and other factors in relation to hypercholesterolemia. The purpose of this study was to identify correlates factors for hypercholesterolemia in industry employees. A cross sectional study was conducted in 229 man employees of PT Semen Padang who received medical checkup during April 9th –Mei 18th 2012 in Public Health Unit, Semen Padang Hospital. The data were collected by questionnaire, food recall 24 hours, and FFQ. Chi square and Odd Ratio procedures were used to assess the association between risk factors and hypercholesterolemia. The result reveals that the prevalence of hypercholesterolemia (total cholesterol \geq 200 mg/dl) among respondent is 54.1%. Age (OR = 2.3), waist-hip ratio (OR = 1.8), family history of hyper cholesterol (OR = 3.2), LDL (OR = 45.6), triglyceride (OR = 2.9), fat intake (OR = 9.0), fruits consumption (OR = 2.2), vegetables consumption (OR = 2.8), smoking period (OR = 2.9), and work stress (OR = 1.8) were associated with hypercholesterolemia. This research suggests that health food consumption pattern and life style, and also gets routine in medical checkup can reduce the risk of hypercholesterolemia.

Keywords: Hypercholesterolemia, employee, food consumption pattern, nutritional status, and work stress

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Ketatnya persaingan di bidang industri membuat perusahaan berusaha untuk mengoptimalkan sumber daya yang dimiliki agar dihasilkan produk yang berkualitas. Sumber daya manusia (SDM) yang sehat akan meningkatkan produktivitas kerja dan mendukung keberhasilan bisnis perusahaan. Gizi merupakan faktor kualitas SDM yang utama, karena berperan penting dalam peningkatan produktivitas kerja. Angka kesakitan pada karyawan dapat mempengaruhi produktivitas kerja. Penelitian epidemiologi membuktikan bahwa terdapat hubungan positif antara faktor risiko kesehatan (Wright *et al.*, 2002; Mills *et al.*, 2007) dengan absensi karyawan, biaya kompensasi perusahaan terhadap karyawan yang sakit dan penurunan kinerja SDM. Faktor risiko yang berhubungan dengan gaya hidup, seperti menggunakan tembakau, obesitas, stres dan kurangnya aktivitas fisik menyebabkan pengeluaran/ pembiayaan kesehatan menjadi lebih besar (Wang *et al.*, 2003; Lynch *et al.*, 2005).

Penelitian Douglas, *et al* (2002), membuktikan bahwa jika *Time Away from Work* bisa ditekan, maka suatu perusahaan dapat menyimpan 1,7 juta USD per karyawan atau sekitar Rp 17 triliun. Selain itu, penelitian Wayne *et al* (2005) menunjukkan bahwa pekerja yang memiliki faktor risiko penyakit tertentu dapat menyebabkan penurunan produktivitas kerja 2,4% - 12%, atau sekitar 1,5 juta sampai 2,5 juta USD per karyawan. *National Safety Council* (NSC) mengestimasi biaya yang dikeluarkan perusahaan di Amerika untuk karyawannya (*job injuries cost*) adalah sekitar 130 milyar USD tiap tahunnya, yang meliputi kerugian akibat penurunan produktivitas kerja sebesar 68 milyar USD, biaya kesehatan USD 24 milyar dan biaya administrasi sebesar USD 22 milyar (Hymel *et al.*, 2011)

Salah satu faktor risiko kesehatan yang dapat mempengaruhi produktivitas kerja karyawan adalah kolesterol. Kadar kolesterol di dalam darah yang melebihi batas normal, >200 mg/dL (Perkeni, 2004), berkaitan erat dengan penyakit kardiovaskular. Hiperkolesterolemia merupakan masalah kesehatan yang menjadi

perhatian dunia karena prevalensi kejadiannya yang tinggi. Di Amerika, prevalensi hiperkolesterolemia mencapai 16,2% pada usia dewasa (Roger *et al.*, 2011), di Jamaica 12% (Ferguson *et al.*, 2010), di Bangladesh dan Nepal ditemukan 16% dan 13% kejadian hiperkolesterolemia (WHO, 2011). Bahkan di Swiss, prevalensi hiperkolesterolemia mencapai 17,4% (2007) (Estoppey *et al.*, 2011).

Indonesia juga tidak jauh berbeda, dari beberapa penelitian di Indonesia, ditemukan bahwa terjadi peningkatan jumlah penderita hiperkolesterolemia. Hasil penelitian *Monitoring Trends and Determinant in Cardiovascular Disease Survey* (MONICA) tahun 1988 dan 1993 pada populasi yang berusia 25-64 tahun di Jakarta, ditemukan bahwa prevalensi hiperkolesterolemia meningkat dari 13,4% menjadi 16,2% pada wanita dan 11,4% menjadi 14% pada pria (Darmojo, 1997). Menurut Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT, 2004) dalam Balitbangkes (2004), prevalensi hiperkolesterolemia di Indonesia pada usia ≥ 25 tahun adalah 13,6% (laki-laki 9,2% dan wanita 16,7%). Untuk lingkup PT Semen Padang, angka hiperkolesterol pada tahun 2011 mencapai 31,43% (data *medical check up* unit *Public Health* PTSP, 2011).

Usia dan keturunan merupakan faktor risiko hiperkolesterolemia yang tidak dapat dikendalikan. Diagnosis familial hiperkolesterolemia ini berdasarkan pada peningkatan total kolesterol pada subyek yang memiliki riwayat keluarga hiperkolesterol. (Mohrschladt *et al.*, 2005, Abifadel *et al.*, 2003, Soutar dan Naoumova, 2006). Risiko hiperkolesterolemia meningkat seiring dengan bertambahnya usia (Mohrschladt *et al.*, 2005; Sayeed *et al.*, 2010).

Penyebab utama meningkatnya kadar kolesterol di dalam darah adalah seringnya mengonsumsi makanan tinggi lemak jenuh atau mengandung kolesterol tinggi. Hal ini didukung oleh penelitian epidemiologik yang menunjukkan bahwa rendahnya asupan makanan yang berlemak tinggi dapat mengurangi risiko terjadinya hiperkolesterolemia (Bernstein *et al.*, 2010, Devore *et al.*, 2009; Sulastri *et al.*, 2005).

Kebiasaan mengonsumsi buah dan sayur juga berhubungan dengan kadar kolesterol di dalam darah (Dauchet *et al.*, 2009; Tucker *et al.*, 2005 dan Nagura *et al.*, 2009; Eshak *et al.*, 2010) menunjukkan bahwa konsumsi buah dan sayur dapat

menurunkan kadar kolesterol. Penelitian yang dilakukan Hung, *et al* (2004) menunjukkan bahwa orang yang asupan buah dan sayurnya < 1,5 kali/hari, 30% lebih tinggi berisiko hiperkolesterolemia dibandingkan dengan orang yang mengonsumsi > 8 kali/hari. Hal tersebut didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh He, *et al* (2007), bahwa peningkatan konsumsi buah dan sayur dari 3 porsi/hari menjadi ≥ 5 porsi/hari dapat mengurangi 17% risiko hiperkolesterolemia.

Selain kebiasaan makan yang tidak sehat, Indeks Masa Tubuh (IMT) dan Rasio Lingkar Pinggang-Pinggul (RLPP) juga berhubungan dengan terjadinya hiperkolesterolemia (Panagiotakos, *et al.*, 2008; Parker, *et al.*, 2008; Hu, *et al.*, 2007; Weinstein, *et al.*, 2008). Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Lee, *et al* (2011) terhadap 15 negara di kawasan Asia Pasifik, perbedaan 10 cm lingkar pinggang selama lima tahun pengamatan, dapat meningkatkan risiko hiperkolesterolemia sebesar 22% (Panagiotakos, *et al.*, 2008).

Kadar kolesterol didalam darah berhubungan dengan merokok, semakin banyak jumlah rokok yang dihisap per harinya, maka total kolesterol juga akan meningkat. Seseorang yang memiliki kebiasaan merokok, jumlah LDL yang teroksidasi akan meningkat (Ambrose, *et al.*, 2004 dan Ueshima, *et al.*, 2004 di Jepang) dan kadar HDL di dalam darah menurun (Gepner, *et al.*, 2011). Hiperkolesterolemia juga dipengaruhi oleh aktivitas fisik yang dilakukan seseorang (Roger, *et al.*, 2011; Rana, *et al.*, 2011, Arsenault, *et al.*, 2011). Penelitian membuktikan bahwa kurangnya aktivitas fisik dapat meningkatkan kadar kolesterol. Selanjutnya, banyak penelitian yang membuktikan hubungan antara stress saat bekerja dengan kadar kolesterol. Diantaranya penelitian yang dilakukan Belkic, *et al* (2004), Kang, *et al* (2004), Chandola, *et al* (2006).

Produktivitas kerja berkaitan erat dengan status kesehatan SDM-nya. Oleh karena itu, diperlukan perhatian terhadap masalah-masalah yang berhubungan dengan kesehatan kerja dan faktor-faktor yang erat hubungannya seperti keadaan gizi tenaga kerja. Berdasarkan uraian pada latar belakang di atas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hubungan pola konsumsi makan, status gizi, stres kerja dan faktor lain dengan hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang.

1.2 Rumusan Masalah

Hiperkolesterolemia merupakan salah satu penyebab aterosklerosis yang mengawali terjadinya penyakit jantung koroner. Prevalensi hiperkolesterolemia terus meningkat di Indonesia, terlihat dari penelitian MONICA di Jakarta tahun 1988 dan 1993. Penelitian yang dilakukan oleh Kamso, *et al* (2004) terhadap 656 responden di 4 kota besar di Indonesia (Jakarta, Bandung, Yogyakarta, dan Padang) menunjukkan bahwa prevalensi hiperkolesterolemia paling banyak ditemukan di Padang, diikuti oleh Jakarta, Bandung dan Yogyakarta. Berdasarkan data *Medical Check Up* PTSP (2011), sekitar 31,43% karyawan PT Semen Padang mengalami hiperkolesterolemia. Prevalensi ini jauh lebih besar dibandingkan dengan prevalensi hiperkolesterolemia di Indonesia pada tahun 2004 (13,6%). Oleh karena itu, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian pada karyawan PT Semen Padang.

1.3 Pertanyaan Penelitian

1. Bagaimana gambaran prevalensi hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang?
2. Bagaimana gambaran karakteristik individu (umur, pendidikan) dan riwayat hiperkolesterol pada karyawan PT Semen Padang?
3. Bagaimana gambaran status gizi (Indeks Massa Tubuh/IMT dan Rasio Lingkar Pinggang-Panggul/ RLPP) pada karyawan PT Semen Padang?
4. Bagaimana gambaran kadar lipid dalam darah (HDL, LDL, trigliserida dan kolesterol) pada karyawan PT Semen Padang?
5. Bagaimana gambaran asupan makan (asupan lemak, konsumsi buah dan sayur) pada karyawan PT Semen Padang?
6. Bagaimana gambaran kebiasaan merokok, aktivitas fisik, dan stres pada karyawan PT Semen Padang?
7. Bagaimana hubungan antara karakteristik individu (umur dan pendidikan) dan riwayat hiperkolesterol dengan hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang?
8. Bagaimana hubungan status gizi (IMT dan RLPP) dengan hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang?

9. Bagaimana hubungan kadar lemak dalam darah (HDL, LDL, dan trigliserida) dengan hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang?
10. Bagaimana hubungan antara asupan makan (lemak, konsumsi buah dan sayur) dengan hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang?
11. Bagaimana hubungan kebiasaan merokok, aktivitas fisik, dan stres kerja dengan hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang?

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Diketuainya hubungan antara karakteristik individu, status gizi, riwayat hiperkolesterol, asupan makan, kebiasaan merokok, aktivitas fisik, dan tingkat stres kerja dengan kejadian hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang.

1.4.2 Tujuan Khusus

1. Diketuainya gambaran prevalensi hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang
2. Diketuainya gambaran karakteristik individu (umur, pendidikan) dan riwayat hiperkolesterol pada karyawan PT Semen Padang
3. Diketuainya gambaran status gizi (Indeks Massa Tubuh/ IMT dan Rasio Lingkar Pinggang-Panggul/ RLPP) pada karyawan PT Semen Padang
4. Diketuainya gambaran kadar lipid dalam darah (HDL, LDL, trigliserida dan kolesterol) pada karyawan PT Semen Padang
5. Diketuainya gambaran asupan makan (asupan lemak, konsumsi buah dan sayur) pada karyawan PT Semen Padang
6. Diketuainya gambaran kebiasaan merokok, aktivitas fisik, dan stres pada karyawan PT Semen Padang
7. Diketuainya hubungan antara karakteristik individu (umur dan pendidikan) dan riwayat hiperkolesterol dengan hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang
8. Diketuainya hubungan status gizi (IMT dan RLPP) dengan hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang

9. Diketuainya hubungan kadar lemak dalam darah (HDL, LDL, dan trigliserida) dengan hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang
10. Diketuainya hubungan antara asupan makan (lemak, konsumsi buah dan sayur) dengan hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang
11. Diketuainya hubungan kebiasaan merokok, aktivitas fisik, dan stres kerja dengan hiperkolesterolemia pada karyawan PT Semen Padang

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Bagi Pembaca dan *Civitas Academica*

Menambah wawasan dan pengetahuan mengenai hiperkolesterolemia dan hubungannya dengan asupan gizi, kebiasaan merokok, IMT, aktivitas fisik, stres kerja dan faktor risiko lainnya.

1.5.2 Bagi PT Semen Padang

Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai tambahan informasi dan bahan masukan bagi PT Semen Padang dalam melakukan pencegahan dan penanggulangan kejadian hiperkolesterolemia terhadap karyawannya untuk meningkatkan produktivitas kerja.

1.6 Ruang Lingkup Penelitian

Dalam penelitian ini, dibahas mengenai karakteristik individu, status gizi, riwayat hiperkolesterol, kadar lemak dalam darah, asupan lemak, kebiasaan konsumsi buah dan sayur, kebiasaan merokok, aktivitas fisik, dan stres kerja yang berhubungan dengan kejadian hiperkolesterolemia pada orang dewasa khususnya karyawan PT Semen Padang. Penelitian ini dilakukan dengan menggunakan kuesioner, *medical record* dan *medical check up* responden, *food recall 2x24 jam*, *food frequency questionnaire* (FFQ) dan wawancara. Desain penelitian yang digunakan adalah *cross-sectional* dengan pendekatan kuantitatif. Responden dalam penelitian ini adalah karyawan PT Semen Padang yang berusia antara 20-64 tahun pada tahun 2012. Data yang diperoleh kemudian dianalisis dengan SPSS 17.0 dan software *Nutri survey*.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Lipid dalam Darah

Di dalam darah terdapat tiga jenis lipid yaitu kolesterol, trigliserida dan fosfolipid. Kolesterol adalah sejenis lemak yang mengelilingi dinding setiap sel di dalam tubuh (Yuwono, 2009) yang dihasilkan oleh hati. Sejumlah tertentu kolesterol bersifat esensial untuk kesehatan, seperti pembangun dasar hormon steroid, seperti testosteron, estrogen, progesteron, kortikosteroid dan asam empedu. Kolesterol merupakan lapisan luar dari lipoprotein plasma yang berperan sebagai komponen struktur dari membran dan. Sintesis vitamin D juga melibatkan kolesterol dalam bentuk 7-dehidrokolesterol (pro-vitamin D) yang dengan bantuan sinar matahari akan dikonversi menjadi vitamin D, yang berperan dalam pembentukan tulang.

Kolesterol dalam darah dapat meningkat akibat mengonsumsi makanan yang mengandung kolesterol. Kelebihan kolesterol di dalam tubuh dapat menimbulkan penyakit arteri dan serangan jantung, karena kolesterol yang menumpuk pada arteri jantung dapat menimbulkan aterosklerosis yang kemudian menyebabkan pengerasan arteri.

Trigliserida adalah komponen lemak dalam darah yang terdiri dari gliserol yang mengikat gugus asam lemak, dapat diproduksi sendiri oleh tubuh atau berasal dari makanan yang dikonsumsi. Makanan yang mengandung lemak jenuh dapat meningkatkan kadar trigliserida dalam darah. Lemak yang berasal dari buah-buahan seperti kelapa, durian, dan alpukat tidak mengandung kolesterol tetapi kadar trigliseridanya relatif tinggi (Soeharto, 2000).

2.2 Lipoprotein

Oleh karena sifat lipid yang sulit larut dalam lemak, maka diperlukan zat pelarut yang disebut apolipoprotein atau apoprotein. Senyawa lipid yang berikatan dengan apoprotein disebut dengan lipoprotein. Jadi lipoprotein merupakan kompleks lemak dan protein yang bersirkulasi dalam darah. Lipoprotein yang mengandung banyak lemak dan sedikit protein tergolong pada lipoprotein dengan

densitas paling rendah, sedangkan yang terdiri dari sedikit lemak dan banyak protein memiliki densitas tinggi. (Ali, 1996)

Pada manusia, lipoprotein dibedakan menjadi 4 jenis, yaitu:

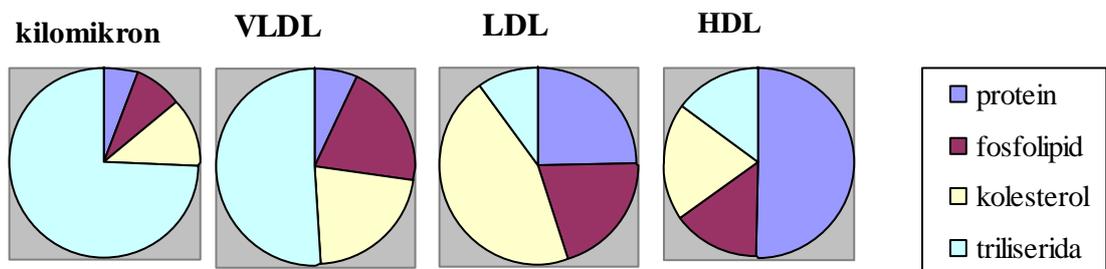
- a. kilomikron, merupakan lipoprotein terbesar yang molekulnya terdiri dari trigliserida, kolesterol, dan fosfolipida dengan sedikit protein yang membentuk selaput pada permukaannya sehingga bisa mengambang di dalam aliran darah. Kilomikron mengemulsi lemak sebelum masuk ke dalam aliran darah. Di dalam aliran darah, trigliserida yang terdapat pada kilomikron dipecah menjadi gliserol dan asam lemak bebas oleh enzim lipoprotein. Bila sebagian besar trigliserida telah dilepas, maka kilomikron yang terdiri dari protein dan kolesterol dibawa ke hati dan mengalami metabolisme. (Almatsier, 2004)
- b. *very low-density lipoprotein* (VLDL), merupakan lipoprotein intermediet yang densitasnya sangat rendah, kaya akan trigliserida dan diproduksi oleh hati dan usus (Kokkinos, 2010). VLDL bertugas untuk mengangkut trigliserida dan lemak makanan. Setelah VLDL meninggalkan hati, lipoprotein lipase akan mengesterifikasi trigliserida dan VLDL akan menjadi IDL (Intermediet Density Lipoprotein). Sebagian IDL akan diambil oleh hati dan sebagian lagi diubah menjadi LDL oleh enzim lipase trigliserid hepatic (Waspadji, 2003 dan Kokkinos, 2010).
- c. *low-density lipoprotein* (LDL), diproduksi oleh VLDL, merupakan lipoprotein yang memiliki densitas rendah, mengandung beberapa trigliserida, tetapi tinggi kolesterol, porsi proteinnya lebih banyak daripada kilomikron dan VLDL. LDL bertugas sebagai pengangkut utama kolesterol (60% - 80%) dari hati ke jaringan.
- d. *high-density lipoprotein* (HDL), merupakan lipoprotein yang berukuran paling kecil berdensitas tinggi, mengandung beberapa trigliserida dan beberapa kolesterol dengan sebagian besar berat molekulnya berasal dari protein dan fosfolipid. HDL mengangkut kolesterol bebas dari jaringan untuk dibawa ke hati.

Tabel 2.1 Karakteristik Beberapa Apolipoprotein

Apolipoprotein	Massa Molekul	Lipoprotein	Fungsi Metabolik
Apo A1	28.016	HDL, kilomikron	Komponen struktural HDL; aktivator LCAT
Apo AII	17.414	HDL, kilomikron	Belum diketahui
Apo AIV	46.465	HDL, kilomikron	Belum diketahui: mungkin sebagai fasilitator transfer Apo lain antara HDL dan kilomikron
Apo B48	264.000	Kilomikron	Dibutuhkan <i>for assembly</i> dan sekresi kilomikron dari usus halus
Apo B100	540.000	VLDL, IDL, LDL	Dibutuhkan <i>for assembly</i> dan sekresi VLDL dari hati, struktur protein dari VLDL, IDL, LDL; ligand untuk reseptor LDL
Apo CI	6630	Kilomikron, VLDL, IDL, LDL	Dapat menghambat ambilan hati terhadap LDL, IDL, LDL, kilomikron dan remnant VLDL
Apo CII	8900	Kilomikron, VLDL, IDL, HDL	Aktivator enzim lipoprotein lipase
Apo CIII	8800	Kilomikron, VLDL	Inhibitor enzim lipoprotein lipase; dapat menghambat ambilan kilomikron, VLDL, IDL, HDL, dan VLDL di hati
Apo E	34.145	Kilomikron, VLDL, IDL, HDL	Ligand untuk beberapa lipoprotein dari reseptor LDL, LRP dan kemungkinan terhadap apo E reseptor hati lain

Sumber : Ginsberg IJ. Disorder of lipoprotein metabolisme. Principles of Internal medicine 14th. International edition. Harrison's 1998; 2: 2138-2152 dalam Sudiyono (2007)

Gambar 2.1 Jenis Lipoprotein dalam Darah



Sumber: Brownson, Ross. C., Patrick, L. Remington., & James, R. Davis. 1993. *Chronic Disease Epidemiology and Control*.

2.3 Produksi, Transportasi dan Distribusi Kolesterol

Di dalam hati terdapat enzim HMG-CoA-Reduktas yang menentukan jumlah kolesterol yang akan diproduksi oleh hati, $\pm 75\%$. Kolesterol yang berasal dari makanan hanya $\pm 25\%$. Tingkat enzim ini di dalam darah menentukan jumlah kolesterol yang diproduksi oleh hati. Sebagai permulaan, liver menghasilkan VLDL yang mengandung kolesterol dan trigliserida, yang kemudian bersirkulasi didalam darah. VLDL akan melepas trigliserida yang akan digunakan oleh jaringan sebagai energi atau disimpan sebagai lemak. VLDL yang telah kehilangan trigliserida disebut VLDL *remnant*, yang nanti akan diambil oleh reseptor hati atau dipecah menjadi IDL. IDL juga akan diambil oleh reseptor atau akan diubah menjadi LDL yang miskin akan trigliserida dan kaya akan kolesterol.

Sel-sel jaringan tubuh menerima kolesterol dari LDL dalam jumlah tertentu dan menggunakannya untuk tumbuh dan berkembang. Jika mengonsumsi makanan yang mengandung tinggi lemak jenuh atau kolesterol tinggi, sementara kebutuhan sel tubuh akan kolesterol sudah mencukupi, maka kadar LDL dalam darah akan tinggi. Kelebihan LDL dalam darah beresiko penumpukan atau pengendapan kolesterol pada dinding pembuluh darah arteri yang akan berlanjut pada aterosklerosis. Lain halnya dengan LDL, HDL memiliki kandungan protein terbanyak dari semua lipoprotein dan sedikit kolesterol (20%). HDL mengumpulkan kelebihan kolesterol di darah dan membawanya ke hati untuk diproses dan dibuang bersama cairan empedu. Rendahnya kadar LDL dan tingginya HDL dapat mencegah terjadinya aterosklerosis. (Soeharto, 2004)

2.4 Hiperkolesterolemia

Hiperkolesterolemia adalah suatu keadaan kadar kolesterol darah melebihi batas nilai normal, mencapai ≥ 200 mg/dl (Panagiotakos, 2007; Zen Yang *et al*, 2010) yang merupakan faktor resiko utama penyakit jantung koroner. Menurut WHO klasifikasi penilaian kadar total kolesterol adalah sebagai berikut:

- Normal : < 200 mg/dL
- Perbatasan : $200 - 249$ mg/dL
- Hiperkolesterolemia : ≥ 250 mg/dL

Hiperkolesterolemia terjadi karena adanya gangguan metabolisme lemak yang dapat menyebabkan peningkatan kadar lemak darah yang bisa disebabkan oleh defisiensi enzim lipoprotein, lipase, reseptor LDL atau ketidaknormalan genetika yang mengakibatkan peningkatan produksi kolesterol di hati atau penurunan kemampuan hati dalam membersihkan kolesterol dari darah.

Mekanisme terjadinya hiperkolesterolemia adalah lemak yang berasal dari makanan akan dicerna di usus halus menjadi asam lemak bebas, trigliserida, fosfolipid dan kolesterol, kemudian diserap dalam bentuk kilomikron. Sebagian kolesterol dibuang ke empedu sebagai asam empedu dan sebagian lagi bersama trigliserida dan apoprotein membentuk VLDL. Enzim lipoprotein akan memecah VLDL menjadi *Intermediate-Density Lipoprotein* (IDL) yang hanya bertahan 2-6 jam, selanjutnya diubah menjadi LDL (Soeharto, 2004).

Jika banyak mengonsumsi bahan makanan yang mengandung kolesterol tinggi, maka hati akan menghentikan pengambilan LDL karena hati mempunyai cukup kolesterol, sehingga meningkatkan kolesterol dalam darah. Kelebihan kolesterol di dalam darah mudah melekat pada dinding sebelah dalam pembuluh darah (intima). Di dalam intima, LDL akan mengalami oksidasi dan memacu terbentuknya zat yang dapat melekatkan dan menarik monosit menembus lapisan endotel dan masuk ke dalam intima. LDL yang telah mengalami oksidasi kedua (teroksidasi sempurna) akan mengubah makrofag menjadi sel busa. Sel busa yang terbentuk akan saling berikatan dan membentuk gumpalan dan menyempitkan lumen pembuluh darah. LDL yang teroksidasi sempurna akan merangsang sel-sel otot pada lapisan pembuluh darah bagian dalam untuk masuk ke dalam intima dan kemudian membelah diri. (Hull, 1996; Freeman dan Junge, 2008)

Timbunan lemak di dalam pembuluh darah (plak kolesterol) menyebabkan pembuluh darah menjadi sempit dan aliran darah menjadi kurang lancar. Plak tersebut mudah rapuh dan pecah sehingga menimbulkan luka pada pembuluh darah dan mengaktifkan pembekuan darah. Bekuan darah ini mudah menyumbat pembuluh darah karena ukuran pembuluh darah yang sudah menyempit akibat adanya plak. Proses pembentukan plak pada pembuluh darah inilah yang disebut dengan aterosklerosis. Komposisi dari plak tersebut adalah kolesterol, asam lemak, lipoprotein, deposit kalsium, karbohidrat kompleks, jaringan fibrosa dan

darah (Rilantono dalam Waspadji, 2003). Plak yang dibiarkan akan menyebabkan suplai darah ke jantung terhambat, sehingga menimbulkan rasa sakit dan nyeri (angina), bila berlanjut akan menyebabkan matinya jaringan otot jantung (infark miokard) dan kemudian gagal jantung. Jika aterosklerosis terjadi di dalam arteri yang menuju ke otak (arteri karotid) maka akan menyebabkan stroke.

2.5 Kadar Lipid Plasma Darah

Kadar kolesterol dalam darah dapat berubah-ubah sehingga diperlukan pemeriksaan secara berkala. Pedoman umum dalam menentukan *cut off point* kolesterol yaitu dari National Cholesterol Education Program Adult Panel Treatment III (NCEP APT III).

Tabel 2.2 Kadar Lipid Serum Normal

Klasifikasi kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida	
Kolesterol total	
< 200	Optimal
200 – 239	Diinginkan
≥ 240	Tinggi
Kolesterol LDL	
< 100	Optimal
100 – 129	Mendekati optimal
130 – 159	Diinginkan
160 – 189	Tinggi
≥ 190	Sangat tinggi
Kolesterol HDL	
< 40	Rendah
≥ 60	Tinggi
Trigliserida	
< 150	Optimal
150 – 199	Diinginkan
200 – 499	Tinggi
≥ 500	Sangat tinggi

Sumber: Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 2002

2.6 Faktor Resiko Hiperkolesterolemia

Kejadian hiperkolesterolemia berhubungan dengan faktor genetik, pola makan, gaya hidup, IMT (Indeks Massa Tubuh), dan faktor lainnya.

2.6.1 Usia

Kadar lipoprotein terutama kolesterol LDL meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Penelitian dari *Cooper Clinic*, USA terhadap pengaruh usia dengan profil lemak darah membuktikan bahwa kenaikan total kolesterol pada laki-laki seiring dengan bertambahnya umur. Banyak peneliti menyimpulkan bahwa semakin tua usia seseorang, maka kemampuan reseptor LDL nya juga akan berkurang sehingga kadar LDL darah meningkat dan mempercepat terjadinya penyumbatan arteri. (Soeharto, 2002)

Tabel 2.3 Hubungan antara Profil Lemak dan Usia

Laki-laki					
Umur (th)	< 30	30-39	40-49	50-59	60+
Total kolesterol	179	191	205	208	208
HDL	43	42	43	43	44
LDL	136	149	162	165	164
% lemak tubuh	18,1	22,0	23,5	23,8	23,0
Perempuan					
Total kolesterol	179	186	194	219	221
HDL	53	57	58	60	62
LDL	126	129	136	159	159
% lemak tubuh	26	26	27	30	29

Sumber : dikutip dari Cooper, *The Aerobic Program for Total Well Being* dalam Soeharto (2004)

2.6.2 Jenis Kelamin

Dalam keadaan normal, pria memiliki kadar kolesterol yang lebih tinggi dari pada wanita. Hal ini dipengaruhi oleh hormon estrogen pada wanita yang dapat menurunkan LDL kolesterol, meningkatkan HDL kolesterol dan trigliserida. Peningkatan kolesterol pada wanita terjadi setelah menopause, kurangnya hormon estrogen akibat menopause meningkatkan total kolesterol dan lebih beresiko mengalami penyakit jantung (Krinke, 2002). Beberapa studi menyimpulkan bahwa setelah menopause diperkirakan 5-19% wanita mengalami peningkatan kadar kolesterol (Krummel, 1996)

2.6.3 Keturunan

Hasil studi penelitian kesehatan menunjukkan bahwa keturunan berhubungan dengan berbagai penyakit. Hiperkolesterolemia cenderung terjadi dalam keluarga atau yang disebut *familial hypercholesterolemia* (FH), kelainan genetik yang mempengaruhi fungsi reseptor LDL (Brownson *et al*, 1993), dimana 80% kolesterol dalam darah diproduksi oleh tubuh sendiri, ada sebagian orang yang mempunyai kolesterol lebih banyak dibandingkan yang lain. Pada kelompok tersebut, walaupun mereka mengonsumsi lemak jenuh atau kolesterol sedikit, tubuh tetap memproduksi kolesterol lebih banyak, kadar LDL nya dua kali lebih banyak dibandingkan normal.

Penelitian yang dilakukan terhadap anak kembar yang diberikan perlakuan yang berbeda untuk membuktikan pengaruh diet terhadap kolesterol darah, dimana satu anak dilakukan pengontrolan diet, sementara yang satunya tidak. Hasil penelitiannya menunjukkan bahwa kadar kolesterol anak kembar tersebut cenderung sama. (Soeharto, 2000).

Pada orang normal, jumlah LDL reseptor di liver dan kemampuan penangkapan/ pemindahan LDL dari darah berada dalam tingkat normal. Pada pasien FH heterozigot, produksi LDL reseptornya hanya separo, sedangkan pada FH homozigot tidak ada sama sekali, sehingga kadar LDL kolesterol di dalam darah meningkat drastis. Orang yang mengonsumsi makanan tinggi lemak, kolesterol yang berasal dari makanan masuk ke dalam liver sehingga produksi LDL reseptor berkurang. Akibatnya pemindahan LDL dari darah menurun dan kadar LDL dalam darah meningkat.

2.6.4 Pola Makan yang Tinggi Lemak

Salah satu faktor resiko utama hiperkolesterolemia yang dapat dikendalikan adalah asupan lemak, terutama lemak jenuh. Lemak jenuh dalam jumlah yang berlebihan berbahaya bagi tubuh karena merangsang hati untuk memproduksi banyak kolesterol. Kolesterol yang menumpuk dan mengendap lama kelamaan akan menghambat aliran darah dan oksigen sehingga mengganggu metabolisme sel otot jantung. Untuk menghindari penimbunan lemak dalam pembuluh darah seseorang perlu mengurangi konsumsi lemak jenuh, seperti

lemak sapi, kambing, makanan bersantan dan gorengan karena dapat meningkatkan kolesterol dalam darah.

PUGS menganjurkan 10-25% kebutuhan energi diperoleh dari lemak, lemak jenuh <10% dari kebutuhan energi total, lemak tidak jenuh ganda 10% dari kebutuhan energi total, dan lemak tidak jenuh tunggal 10-15% dari kebutuhan energi total. (Almatsier, 2005)

Setiap penurunan 1% kalori dari asam lemak jenuh pada diet akan menurunkan kolesterol darah hampir 3 mg/dL dan setiap 1% kenaikan kalori dari asam lemak tidak jenuh majemuk dalam diet menghasilkan pengurangan kolesterol darah $\pm 1\frac{1}{2}$ mg/dL (Soeharto, 2004). Lemak jenuh yang ditemukan pada makanan hewani, seperti daging sapi, daging babi, jeroan dan produk lemak lainnya berkaitan dengan resiko meningkatnya kadar kolesterol darah. Lemak jenuh dapat meningkatkan absorpsi kolesterol dalam diet atau mengurangi eksresinya. (Ali, 1996). Lemak jenuh merangsang produksi kolesterol secara berlebihan dalam hati atau memudahkan penimbunan kolesterol dalam dinding pembuluh darah.

Kebiasaan menggunakan minyak yang sama berulang kali dapat meningkatkan LDL dan menurunkan HDL, karena asam lemak tidak jenuh berubah menjadi asam lemak trans. Untuk itu, konsumsi makanan yang mengandung asam lemak omega-3 dan omega-6, seperti kacang-kacangan dan ikan harus ditingkatkan. Begitu juga dengan buah dan sayur yang mengandung serat, serat pada buah-buahan dapat menurunkan kadar kolesterol HDL secara efektif.

2.6.5 Kurang Konsumsi Buah dan Sayur

Berdasarkan daya larutnya di dalam air, serat dibedakan menjadi serat larut dan tidak larut. Bahan pangan yang mengandung serat larut air, seperti beras, jagung, gandum, apel, dan sayuran hijau terbukti dapat mengurangi kolesterol di dalam darah karena mengandung sitosterol dan niasin yang merupakan hipokolesterolemik. (Waspadji, 2003). Mekanisme kerjanya adalah sebagai berikut, serat yang larut dalam air akan membentuk gelatin (*gel*), sewaktu melewati saluran pencernaan bertemu dengan asam empedu dan menarik kolesterol yang selanjutnya akan dibuang dalam bentuk feses. Perlahan-lahan

kadar kolesterol darah menurun karena kolesterol terus ditarik keluar dari darah. (Soeharto, 2004). Selain itu, pada buah dan sayur juga terdapat kandungan fitosterol yang dapat memperbaiki kadar kolesterol dengan cara mengikat kolesterol di dalam perut sehingga mencegah kolesterol terabsorpsi ke dalam darah.

Sayuran merupakan sumber vitamin A, vitamin C, asam folat, magnesium, kalium dan serat, serta tidak mengandung lemak dan kolesterol. Sayur dan buah merupakan kelompok bahan makanan yang banyak mengandung serat (Almatsier, 2001). Buah dapat menurunkan kolesterol karena mengandung serat larut yang mempunyai kemampuan meningkatkan ekskresi asam empedu dalam feses, melambatkan absorpsi kolesterol dan lemak, dan meningkatkan produksi asam lemak rantai pendek yang difermentasi dalam usus besar. (Guthrie *et al*, 1995)

Menurut WHO, satu porsi sayur adalah 1 mangkok sayur segar atau ½ mangkok sayur masak dan satu porsi buah adalah satu potongan sedang atau dua potongan kecil atau 1 mangkok buah irisan. Konsumsi buah dan sayur yang dikategorikan cukup adalah 5 porsi atau lebih perhari, sedangkan yang kurang jika asupan buah dan sayur kurang dari 5 porsi per hari (Badan Litbangkes Depkes RI, 2004). Dianjurkan sayuran yang dimakan tiap hari terdiri dari campuran sayuran daun, kacang-kacangan dan sayuran berwarna jingga. Porsi sayuran dalam bentuk tercampur yang dianjurkan sehari untuk orang dewasa adalah sebanyak 150-200 gram atau 1 ½ - 2 mangkok sehari. Sedangkan porsi buah yang dianjurkan untuk orang dewasa adalah sebanyak 200-300 gram atau 2-3 potong sehari. (Almatsier, 2004)

Vitamin yang berkaitan dengan kolesterol diantaranya adalah vitamin A dan vitamin C. Vitamin A dapat mencegah teroksidasinya asam lemak tidak jenuh ganda menjadi asam lemak jenuh, sementara vitamin C dapat memecah kolesterol menjadi asam empedu dan garam empedu di dalam hati, kemudian mensekresikan ke dalam empedu dan usus untuk dikeluarkan sebagai feses.

Prevalensi kurang makan buah dan sayur di Indonesia adalah 93,6%, dan di kota Padang, prevalensi responden yang mengonsumsi buah dan sayur kurang dari 5 porsi per hari selama seminggu mencapai 99,4% (Riskesdas, 2007).

Artinya, secara garis besar persentase penduduk yang memiliki kecukupan sayur dan buah sangat kecil.

2.6.6 Indeks Massa Tubuh (IMT)

IMT yaitu berat badan dalam kilogram (kg) dibagi tinggi badan dalam meter (m) dikuadratkan. Hubungan antara lemak tubuh dan IMT ditentukan oleh bentuk tubuh dan proporsi tubuh sehingga IMT belum tentu memberikan gambaran kegemukan yang sama bagi semua populasi. Saat ini, IMT merupakan indikator yang paling bermanfaat untuk menentukan berat badan lebih, namun perlu diperhatikan adanya perbedaan individu dan etnik, usia lanjut dan atlet dengan banyak otot. IMT dapat memberikan gambaran yang tidak sesuai mengenai keadaan obesitas karena variasi *lean body mass*. (Sudoyo, 2007)

IMT berhubungan dengan total kolesterol tubuh, pengurangan berat badan juga dapat mempengaruhi serum kolesterol.

Tabel 2.4 Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas pada Orang Dewasa berdasarkan IMT menurut WHO

Klasifikasi	IMT (kg/m²)
Berat badan kurang	< 18,5
Normal	18,5 – 24,9
Berat badan lebih	>25,0
Pra-Obes	25,0 – 29,9
Obes tingkat I	30,0 – 34,9
Obes tingkat II	35,0 – 39,9
Obes tingkat III	>40,0

Sumber : WHO *technical series*, 2000

Tabel 2.5 Klasifikasi Indeks Massa Tubuh Orang Dewasa

Kategori		Indeks Massa Tubuh (kg/m ²)
Kurus	Kekurangan berat badan tingkat berat	< 17,0
	Kekurangan berat badan tingkat ringan	17,0 – 18,4
Normal		18,5 – 25,0
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan	25,1 – 27,0
	Kelebihan berat badan tingkat berat	> 27,0

Sumber : Depkes RI, 2003

Obesitas merupakan suatu keadaan dengan akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adiposa sehingga dapat mengganggu kesehatan. Mengukur lemak tubuh secara langsung sangat sulit, oleh karena itu dapat dilakukan dengan perhitungan *Body Mass Index* (BMI) atau Indeks Massa Tubuh (IMT) untuk menentukan berat badan lebih dan obesitas pada orang dewasa.

Obesitas berhubungan dengan lipoprotein, penurunan HDL-kolesterol, peningkatan trigliserida dan LDL-kolesterol, terutama obesitas sentral. Pada umumnya, orang yang memiliki persen lemak tubuh yang tinggi cenderung memiliki total kolesterol, LDL dan trigliserida yang lebih tinggi dibandingkan dengan orang yang memiliki berat badan normal. Hal tersebut dibuktikan oleh beberapa studi di Michigan-USA (Soeharto, 2004). Penelitian Wood *et al* tahun 1991 membuktikan bahwa penurunan 5 kg lemak tubuh mempengaruhi perubahan kadar HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, dan trigliserida. Selain itu, penelitian Dattilo *et al* tahun 1992 membuktikan bahwa setiap penurunan 1 kg BB, terjadi penurunan 2 mg/dL total kolesterol. (Kokkinos, 2010).

Berat badan seseorang 40-70% ditentukan secara genetik, selain itu juga dipengaruhi lingkungan, kebiasaan makan, kurangnya aktivitas fisik, dan kemiskinan/ kemakmuran. Obesitas pada perempuan berakar pada obesitas pada masa kecil, obesitas pada laki-laki terjadi setelah umur 30 tahun. (Sudoyo, 2007). Pada penderita obesitas, konsentrasi asam lemak bebas, trigliserida, dan kolesterol LDL-nya lebih tinggi dibandingkan dengan non-obes dan terdapat morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi akibat PJK dan stroke dibandingkan dengan non-obes.

2.6.7 Rasio Lingkar Pinggang dan Pinggul (RLPP)

RLPP merupakan salah satu indeks antropometri yang menunjukkan status kegemukan, terutama obesitas sentral atau *abdomen adiposity*, dengan menggunakan rasio lingkar pinggang (dalam cm) dengan lingkar pinggul (dalam cm). *Waist-hip ratio* atau rasio lingkar pinggang dan lingkar pinggul berhubungan dengan besarnya resiko terjadinya gangguan kesehatan, dan dapat digunakan untuk menilai obesitas sentral seseorang. Banyaknya timbunan lemak dibagian perut menentukan peningkatan asam lemak bebas sehingga menyebabkan tingginya kadar kolesterol darah.

WHO menganjurkan agar lingkar pinggang sebaiknya diukur pada pertengahan antara batas bawah iga dan krista iliaka dengan menggunakan ukuran pita secara horisontal pada saat akhir ekspirasi dengan kedua tungkai dilebarkan 20-30 cm. Subyek diminta untuk tidak menahan perutnya. Resiko penyakit jantung koroner dan penyakit kronis lainnya meningkat jika ukuran pinggang \geq 102 cm pada pria dan \geq 88 cm pada wanita. Untuk kawasan Asia-Pasifik, batasan lingkar pinggang laki-laki adalah 90 cm, dan untuk perempuan 80 cm.

Kategori RLPP menurut Perkeni (1998) dalam Depkes (2007) adalah:

- a. Laki-laki: normalnya $< 0,9$ dan lebih jika $> 0,9$
- b. Perempuan : normalnya $< 0,8$ dan lebih jika $> 0,8$

Tabel 2.6 Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas berdasarkan IMT dan Lingkar Pinggang Menurut Kriteria Asia-Pasifik

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)	Resiko Ko-Morbiditas	
		Lingkar Pinggang	
		< 90 cm (laki-laki) < 80 cm (perempuan)	≥ 90 cm (laki-laki) ≥ 80 cm (perempuan)
Berat badan kurang	$< 18,5$	Rendah (resiko meningkat pada masalah klinis lain)	Sedang
Kisaran normal Berat badan	$18,5 - 22,9$		Meningkat
lebih	$\geq 23,0$	Sedang	
Beresiko	$23,0 - 24,9$	Meningkat	Moderat
Obes I	$25,0 - 29,9$	Moderat	Berat
Obes II	$\geq 30,0$	Berat	Sangat berat

Sumber : WHO WPR/IASO/IOTF dalam *The Asia Pasific Perspective: Redefining Obesity and its Treatment* (2000)

2.6.8 Kebiasaan merokok

Merokok secara berlebihan merupakan faktor resiko penyakit kardiovaskular karena berhubungan dengan kolesterol. Penelitian *Framingham Heart Study* terhadap 2000 pria dan 2000 wanita yang berusia 20-49 tahun, menemukan bahwa jumlah batang rokok yang diisap per hari dapat menurunkan HDL pada pria sebesar 4,5 mg/dL dan 6,5 mg/dL pada wanita. Selain itu, penelitian *Lipid Research Program Prevalence Study* membuktikan bahwa seseorang yang merokok 20 batang atau lebih per hari, kadar HDL-nya akan menurun 11% pada pria dan 14% pada wanita dibandingkan dengan populasi yang tidak merokok. (Soeharto, 2004)

Klasifikasi perokok berdasarkan jumlah batang rokok yang dihisap (Sitepoe, 2000), yaitu:

- a. Perokok ringan, yaitu seseorang yang merokok 1-10 batang rokok/hari
- b. Perokok sedang, yaitu seseorang yang merokok 11-20 batang rokok/hari
- c. Perokok berat, jika merokok lebih dari 20 batang rokok/hari

Perokok lebih rentan menderita atherosclerosis pembuluh darah besar bila dibandingkan dengan bukan perokok. Terdapat interaksi antara merokok dengan peningkatan serum lipid. (Sudoyo, 2007). Asap dari rokok yang mengandung karbonmonoksida, hidrogen sianida dan nitrogen oksida dapat menimbulkan flek aterosklerotik melalui penimbunan kolesterol LDL yang meningkat dan terbentuknya sel-sel penampung lemak. Nikotin yang terdapat dalam asap rokok menstimulus aktivitas sistem saraf simpatis sehingga menyebabkan kadar asam lemak bebas menjadi lebih tinggi sehingga meningkatkan sekresi VLDL oleh hati dan sekresi kolesterol ke dalam sirkulasi darah.

Prevalensi perokok saat ini di Indonesia yang berhasil didata oleh Risesdas (2007) adalah sekitar 29,2% dengan rata-rata 12 batang rokok setiap hari, sementara untuk Sumatera Barat, data yang didapatkan lebih tinggi dari angka nasional, yaitu 30,2% dengan menghisap 14 batang rokok per harinya. Kelompok umur > 24 tahun memiliki prevalensi merokok yang tinggi.

2.6.9 Kurangnya aktivitas fisik

Aktivitas fisik adalah gerakan tubuh oleh otot rangka yang menghasilkan energi. Sementara, latihan (*exercise*) adalah aktivitas fisik yang direncanakan, terstruktur, dilakukan berulang-ulang dengan tujuan meningkatkan atau mempertahankan aspek kebugaran. Istilah lain terkait aktivitas fisik yaitu *physical fitness* yang meliputi kebugaran jantung dan pernapasan, kekuatan otot, komposisi tubuh dan fleksibilitas. (Thompson, 2003).

Olahraga dapat menurunkan kadar LDL, hal ini dibuktikan oleh penelitian yang dilakukan oleh Dr. Kenneth Cooper dalam *Aerobics Research* menunjukkan adanya korelasi antara kebugaran jasmani seseorang dan kadar kolesterolnya. Penurunan kolesterol ini terlihat meskipun berat badan tidak berubah. Salah satu penelitiannya, seseorang yang berlari 17,7 km dalam seminggu dapat menaikkan HDL sebanyak 35%. (Cooper, 1982 dalam Kuntaraf, 1992). Berikut ringkasan hasil penelitian Cooper

Tabel 2.7 Hubungan Kebugaran Jasmani dengan Kolesterol

Kategori Kebugaran Jasmani	HDL Kolesterol		Kolesterol/ HDL	
	Wanita	Pria	Wanita	Pria
Sangat buruk	50,0	37,0	4,0	6,1
Buruk	55,0	40,0	3,9	5,7
Sedang	54,0	41,5	3,9	5,1
Baik	61,0	44,5	3,3	4,9
Sangat baik	62,0	49,3	3,2	4,3

Sumber : Kenneth H. Cooper. *The Aerobics Program for Total Well Being*. 1982 dalam Kuntaraf (1992)

Ditambah dengan laporan Dr. William Haskell dari Universitas Loma Linda, California menunjukkan perbedaan yang nyata bahwa atlet memiliki LDL yang rendah daripada non-atlet. Menurut Daniel J Green (2004) dalam Madupa (2006), latihan fisik dapat meningkatkan fungsi endotel pada hiperkolesterolemia dan penyakit jantung. Hal ini disebabkan karena latihan fisik yang teratur dan terukur meningkatkan nitrit oksid, menurunkan radikal bebas oksigen dan meningkatkan antioksidan.

Aerobik dapat meningkatkan kolesterol HDL dan menurunkan kolesterol LDL. Penelitian yang dilakukan oleh Bouillon *et al* (2011) terhadap 4469 pegawai

negeri di Inggris yang berusia 39-62 tahun, membuktikan bahwa individu yang meningkatkan aktivitas fisiknya 3,4-3,7 jam per minggu dapat menurunkan kadar LDL-kolesterol dari 4,38 menjadi 3,52 mmol/L. Penelitian Schubert *et al* (2006) juga mendukung teori bahwa aktivitas fisik dapat menurunkan LDL-kolesterol dan total kolesterol, serta meningkatkan HDL-kolesterol. Penelitian Leon *et al* (2001) membuktikan bahwa pada individu yang melakukan latihan dan olahraga >12 minggu terjadi peningkatan HDL-kolesterol sebanyak 4,6%, penurunan trigliserida dan LDL-kolesterol sebanyak 3,7% dan 5,0%.

Olahraga dapat menurunkan kadar kolesterol dalam darah bila berlangsung lebih dari 30 menit atau sekitar 1 jam dengan intensitas cukup. Mekanismenya adalah sebagai berikut: lemak ditimbun dalam sel lemak sebagai trigliserida, olahraga dapat memecah timbunan trigliserida dan melepaskan asam lemak dan gliserol ke dalam aliran darah. Asam lemak bebas ini bermanfaat sebagai sumber bahan bakar bagi otot-otot, jika latihan dikerjakan dalam waktu yang cukup lama. Setelah 40 menit latihan, asam lemak bebas mensuplai 40% dari bahan bakar yang diperlukan. Orang yang sudah terlatih tubuhnya dapat mengambil 50-85% energi yang diperlukan untuk olahraga dari lemak.

Pedoman aktivitas fisik yang dianjurkan oleh *American College of Sport Medicine/ ASCM* (1995) dalam Depkes (2007) adalah sebagai berikut:

- a. Frekuensi latihan 3-5 kali seminggu
- b. Intensitas latihan antara 60% - 85% denyut nadi maksimal (DNM). DNM = 220 – umur.
- c. Durasi latihan berlangsung antara 20-30 menit latihan daya tahan atau aerobik tanpa henti.

Berdasarkan data Riskesdas (2007), 54,8% penduduk Sumatera Barat kurang aktivitas fisik, bahkan untuk Kota Padang, kurangnya aktivitas fisik ini mencapai 83,4%. Jumlah ini tergolong tinggi bila dibandingkan dengan angka nasional, yaitu 48,2%.

2.6.10 Stres Kerja

Stres kerja didefinisikan sebagai respon atau tanggapan seseorang yang timbul ketika adanya tuntutan dan tekanan pekerjaan yang tidak sesuai dengan pengetahuan dan kemampuannya untuk mengerjakannya. Stres kerja banyak

terjadi di lingkungan pekerjaan dimana pekerja merasa tidak mendapat perhatian dan kontrol dari supervisor atau koleganya pada saat menyelesaikan suatu pekerjaan atau berhasil mengatasi suatu masalah dan tuntutan pekerjaan. (WHO, 2003). Davidson dan Cooper menyatakan bahwa stress kerja dapat diartikan sebagai faktor lingkungan atau stressor yang berhubungan dengan pekerjaan tertentu (Sulsky & Smith, 2005).

Studi di Amerika menunjukkan bahwa orang yang memiliki kepribadian tipe A, seperti sangat agresif, ambisius, kompetitif, sangat mementingkan karier dan waktu kerja, serta cepat marah, memiliki kadar lipid darah yang tinggi, ekskresi hormon stres yang tinggi di urin, dan resiko terjadinya penyakit jantung koroner yang lebih tinggi dibandingkan dengan orang yang mempunyai kepribadian tenang, tidak ambisius, dan mudah puas (Levi, 1984). Selanjutnya, penelitian Wolf *et al* (1982) dalam Levi (1984) membuktikan bahwa populasi yang hidup dengan tenang, bahagia dan menikmati hidup, memiliki kadar lipid dalam darah yang lebih rendah meskipun mereka mengonsumsi makanan yang mengandung kadar lemak yang sama dengan populasi dengan kepribadian tipe A.

Beberapa penelitian di Swedia menunjukkan bahwa orang yang stres akan melepaskan hormon noradrenalin dan adrenalin yang lebih tinggi. Hormon ini sebagai pertanda tubuh seseorang tersebut stres, dan kemudian asam lemak bebas akan dilepas dari tubuh sehingga kadar lemak di dalam darah akan meningkat.

2.7 Dampak hiperkolesterolemia

Pembuktian mengenai hubungan lemak dalam darah dan lipoprotein dengan penyakit jantung koroner telah dilakukan banyak peneliti dalam lima atau lebih dekade terakhir. Studi epidemiologik terakhir banyak meneliti hubungan spesifik antara total kolesterol dengan penyakit jantung koroner, seperti penelitian yang dilakukan oleh Wilson *et al* (1998). Banyak penelitian yang membuktikan bahwa hiperkolesterolemia merupakan faktor resiko utama terjadinya penyakit jantung koroner. Tingginya kadar LDL memicu terjadinya aterosklerosis yang kemudian akan berkembang menjadi penyakit jantung koroner.

- a. Resiko timbulnya penyakit jantung koroner meningkat jika total kolesterol >200 mg/dL, resikonya meningkat 2 kali setiap peningkatan 50 mg/dL (jika

kolesterol 200 mg/dL). NCEP (*National Cholesterol Education Program*) memberikan standar normal kolesterol darah adalah < 200 mg/dL.

- b. Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trials (LRC-CPPT) membuktikan hubungan LDL-kolesterol dan penyakit jantung koroner, dengan cara memberikan perlakuan pada sampel yang memiliki kadar kolesterol tinggi dengan mengurangi asupan LDL dan kolesterol sebanyak 13,4% dan 20,3%. Hasilnya, dalam jangka waktu 7,4 tahun, terjadi penurunan 24% kematian akibat jantung koroner dan penurunan 19% *myocardial infarction*. (LRC-CPPT, 1984)
- c. Banyak penelitian yang membuktikan mengenai kadar HDL-kolesterol dengan jantung koroner, dimana penderita penyakit jantung koroner memiliki kadar HDL yang lebih sedikit dibandingkan dengan orang yang sehat. Framingham Heart Study mendukung bahwa kadar HDL-kolesterol merupakan indikator atau prediktor terbaik dalam menentukan penyakit jantung koroner dibandingkan faktor resiko yang lain. (Kokkinos, 2010). Sementara, penelitian yang dilakukan oleh Frick *et al* terhadap 4081 pria yang menderita dislipidemia selama 5 tahun, membuktikan hubungan HDL-kolesterol dan penyakit jantung koroner dengan memberikan 600 mg gemfibrozil (obat yang dapat meningkatkan HDL-kolesterol, menurunkan total kolesterol, LDL-kolesterol dan trigliserida). Hasilnya, terdapat penurunan 34% kejadian jantung koroner, setelah diberikan perlakuan 2 tahun, dan seterusnya.
- d. Rasio total kolesterol terhadap HDL-kolesterol
Rasio ini dapat menggambarkan risiko PJK dan mempunyai nilai prediktor 3-4 kali lebih baik dibanding kadar LDL saja dan 5-6 kali lebih baik daripada total kolesterol saja. Nilai rasio total koleterol/ HDL berbanding lurus dengan PJK, artinya semakin besar nilai rasio, semakin besar pula risiko seseorang menderita penyakit jantung koroner. Nilai rasio optimum adalah 3.5, jika ≥ 5 dikategorikan faktor risiko tinggi PJK (*American Heart Association*) Berdasarkan data Framingham, jika rasio total kolesterol terhadap HDL-kolesterol 5.0 (pada pria) dan 4.5 (pada wanita) artinya rata-rata beresiko jantung koroner, dan jika rasionya 3.5, artinya 50% beresiko penyakit jantung

koroner. Sedangkan menurut *Cardio Risk Index Ratio*, jika rasio total kolesterol/ HDL < 3 dikategorikan memiliki risiko rendah, 3-6 dikategorikan normal, dan > 6 dikategorikan risiko tinggi.

Rasio ini baik untuk membuktikan kasus jika kadar kolesterol normal, tetapi HDL-kolesterolnya rendah. Contohnya:

	Total kolesterol	HDL-kolesterol	Rasio
Individu A	245 mg/dL	70 mg/dL	3,5
Individu B	196 mg/dL	28 mg/dL	7,0

Dari tabel di atas terlihat bahwa individu A memiliki total kolesterol dan HDL yang lebih tinggi dibandingkan dengan individu B, tetapi rasio A lebih rendah daripada B. Para pakar menyatakan bahwa individu B memiliki faktor risiko penyakit jantung koroner lebih tinggi dibandingkan individu A.

e. Rasio LDL terhadap HDL

Sama halnya dengan rasio kadar total kolesterol terhadap HDL, rasio LDL terhadap HDL juga menggambarkan tingkat proteksi terhadap PJK. Nilai rasio tersebut berbanding lurus terhadap risiko PJK, artinya semakin besar nilai rasio, maka risiko PJK juga akan semakin besar. Nilai ideal rasio LDL/ HDL adalah 2.5 – 3.4, sedangkan jika rasio 3.5 – 4.5 sudah merupakan risiko tinggi untuk kejadian PJK. Rasio LDL terhadap HDL tidak boleh melebihi 3.5 (NCEP, 2001).

2.8 Pencegahan Hiperkolesterolemia

Laporan NCEP (*National Cholesterol Education Program*) dalam panel *Population Strategies for Blood Cholesterol* menyatakan bahwa perubahan pola makan dapat mempengaruhi kadar kolesterol, dengan memperhatikan kandungan zat gizi, variasi makanan, dan rasa makanan (Brownson, 1993). Juga mengurangi mengonsumsi makanan yang mengandung lemak jenuh dan kolesterol, serta mengikuti Pedoman Umum Gizi Seimbang dengan benar dan tepat.

Disamping dari segi makanan, pengecekan kolesterol secara berkala juga dapat mencegah hiperkolesterolemia. NCEP ATP III merekomendasikan untuk mengecek kadar kolesterol darah setiap lima tahun sekali. Tidak hanya bagi orang dewasa, anak dan remaja juga perlu melakukan *selective screening* kolesterol

darah dan lipoprotein, terutama yang memiliki riwayat penyakit kardiovaskular atau kolesterol tinggi.

2.9 Penatalaksanaan Hiperkolesterolemia

Penatalaksanaan hiperkolesterolemia terdiri atas penggunaan obat penurun lipid (farmakologis) dan non-farmakologis. Pengobatan non-farmakologis dianjurkan terlebih dahulu pada penderita dislipidemia kemudian baru dilanjutkan dengan obat.

a) Penatalaksanaan non-farmakologis

Seperti perubahan gaya hidup, meliputi terapi nutrisi medis, aktivitas fisik, menghentikan merokok, menurunkan berat badan bagi yang memiliki berat badan lebih, dan mengurangi konsumsi alkohol. Terapi nutrisi medis merupakan tahap awal penatalaksanaan dislipidemia, dengan cara pembatasan jumlah kalori dan jumlah lemak. Seseorang dengan kadar kolesterol LDL atau kolesterol total tinggi dianjurkan untuk mengurangi asupan lemak jenuh dan meningkatkan asupan lemak tidak jenuh rantai tunggal dan ganda (*mono unsaturated fatty acid* dan *poly unsaturated fatty acid*). Pada pasien dengan kadar trigliserida yang tinggi perlu dikurangi asupan karbohidrat, alkohol dan lemak.

Tabel 2.8 Komposisi Makanan untuk Hiperkolesterolemia

Makanan	Asupan yang Dianjurkan
Total lemak	20-25% dari total kalori total
- Lemak jenuh	< 7% dari kalori total
- Lemak PUFA	Sampai 10% dari kalori total
- Lemak PUFA	Sampai 10% dari kalori total
Karbohidrat	60% dari kalori total (terutama karbohidrat kompleks)
Serat	30 gram per hari
Protein	Sekitar 15% dari kalori total
Kolesterol	< 200 mg/hari

Sumber : Penatalaksanaan dislipidemia. Buku petunjuk praktis penatalaksanaan dislipidemia. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. 2005

Tabel 2.9 Rekomendasi American Heart Association and National Cholesterol Education Program untuk Menurunkan Kolesterol

Zat Gizi	Rekomendasi Asupan % Total Kalori		
	Tahap I	Tahap II	Tahap III
Total lemak	≤ 30	≤ 30	25% - 35%
Lemak jenuh	7% - 10%	< 7%	< 7%
Tak jenuh ganda	> 10%	> 10%	> 10%
Tak jenuh tunggal	> 15%	> 15%	> 20%
Karbohidrat	≥ 55%	≥ 55%	50% - 60%
Protein	~15%	~15%	~15%
Kolesterol	< 300 mg/hari	< 200 mg/hari	< 200 mg/hari

Sumber : Modifikasi Krauss RM, AHA (2000), NCEP ATP III (2002)

Langkah-langkah pelaksanaan diet untuk menurunkan lemak dan kolesterol darah adalah sebagai berikut:

- Mengurangi konsumsi lemak total
Tindakan ini dilakukan dengan mengurangi rata-rata masukan harian dari 30% total lemak dalam kalori menjadi kurang dari 30% kalori.
- Mengurangi konsumsi lemak jenuh
- Menaikkan lemak tidak jenuh majemuk
Pada diet tingkat pertama, konsumsi rata-rata lemak tidak jenuh majemuk naik menjadi 4,5% total kalori dengan harapan penurunan kolesterol sebesar 5 mg/dL dalam darah.
Lemak tidak jenuh banyak ditemukan dalam minyak sayuran, kacang-kacangan dan biji-bijian, serta sedikit dalam daging ayam dan ikan. Jenis lemak ini terdiri dari lemak tidak jenuh tunggal/ monovalen dan lemak tidak jenuh ganda/ polivalen, dapat menurunkan kadar kolesterol darah dalam beberapa kasus. EPA (Eicosapentaenoic Acid) merupakan asam lemak tidak jenuh polivalen yang ditemukan dalam ikan yang berlemak, seperti ikan salem, ikan air tawar dan ikan haring. Banyak mengonsumsi makanan tersebut dapat menurunkan kadar kolesterol darah, LDL dan trigliserida, serta dapat meningkatkan kadar kolesterol HDL.
- Kurangi kolesterol dalam makanan menjadi 300 mg/hari.
Hal ini bertujuan untuk mengurangi kadar kolesterol dalam darah sebesar 5-10 mg

- Naikkan karbohidrat kompleks dan serat pada diet, dengan sering mengonsumsi buah-buahan, sayuran dan biji-bijian
- Lakukan diet yang berimbang dan bervariasi

Diet yang seimbang adalah mengonsumsi berbagai jenis makanan dengan jumlah secukupnya dan menghindari makan terlalu banyak pada hanya satu jenis makanan. Akan tetapi dalam memilih jenis makanan yang akan dikonsumsi tetap harus memperhatikan kandungan lemak dan kolesteralnya.

Penderita hiperkolesterolemia dianjurkan untuk meningkatkan aktivitas fisik sesuai dengan kondisi dan kemampuannya. Semua jenis aktivitas fisik bermanfaat, seperti jalan kaki, naik sepeda, berenang, dll. olahraga yang teratur dan cukup lama, yaitu di atas setengah jam akan mampu merombak lemak yang berbahaya atau kelebihan lemak dari badan, dan penimbunan lemak di dinding pembuluh darah dapat dihindarkan. (Soeharto, 2000)

b) Penatalaksanaan Farmakologi

Setelah 3 bulan melakukan pengobatan non-farmakologis, kadar lipid dalam darah juga tidak berubah, maka dimulai dengan pemberian obat penurun lipid.

Tabel 2.10 Obat Penurun Lipid, Jenis, Cara Kerja, Dosis, dan Efek Samping

Jenis	Cara Kerja	Lipoprotein	Dosis	Efek Samping
<i>Bile acid-sequestran</i>	Menghambat sirkulasi enterohepatik asam empedu; ↑ sintesis asam empedu dan reseptor LDL	↓ LDL 20-30% ↑ HDL dan TG	Kolestiramin 8-12mg Kolestipol 10-15g 2 atau 3 kali pemberian	Obstipasi, mual, perut tidak enak
HMG-CoA reductase inhibitors	↓ sintesis kolesterol ↑ reseptor LDL	↓ LDL 25-40% ↓ VLDL	Lovastatin 10-80 mg/dl Pravastatin 10-40 mg/dl	Gangguan fungsi hati, miositis

			Simvastatin 5-40 mg/dl	
			Fluvastatin 20-40 mg/dl	
			Atorvastatin 10-80 mg/dl	
			Rosuvastatin 10-20 mg/dl	
Derivat asam fibrat	↑ LDL dan ↑ hidrolisis TG ↓ sintesis VLDL ↑ katabolisme LDL	↓ TG 25-40% ↓ LDL ↑ HDL	Gemfibrozil 600-1200 mg Fenofibrat 160 mg	Mual, gangguan fungsi hati, miositis
Asam nikotinic	↓ sintesis VLDL dan LDL	↓ TG 25-85% ↓ VLDL 25-35% ↓ LDL 25-40% HDL mungkin ↑	Niasin 50-100 mg tiga kali pemberian, kemudian tingkatkan 1,0-2,5 g tiap kali pemberian	<i>Flushing</i> , takikardia, gatal, mual, diare, hiperurisemia, ulkus peptik, intoleransi glukosa, gangguan fungsi hati
Ezetimibe	↓ absorpsi kolesterol di usus halus	↓ LDL 16-18%	10 mg/hari	Sakit kepala, nyeri perut, dan diare
Asam lemak omega 3	↓ sintesis VLDL	↓ 50-60% pada hiper TG berat		Mual

Dikutip dari Ginsberg HN, Goldberg IJ. Disorders of Lipoprotein metabolism. Harrison's Principles of internal medicine 14th. International edition. 1998; 2: 2138-2152 (dengan modifikasi) dalam Sudoyo (2007)

2.10 Metode Penilaian Asupan Makanan

2.10.1 Metode *Repeated 24-hour Recall*

Metode *recall* 24-jam adalah cara pengukuran asupan makan seseorang atau populasi dengan menanyakan kembali makanan dan minuman yang dikonsumsi dalam 24 jam terakhir, meliputi jenis dan jumlah makanan yang dikonsumsi. Perhitungan standar porsi makanan menggunakan Ukuran Rumah Tangga (URT), dan untuk memudahkan responden dalam mengestimasi jumlah makanan yang dikonsumsi, digunakan *food model*. *Recall* 1x24 jam tidak cukup representatif dalam menggambarkan *usual intake* atau kebiasaan makan

seseorang. Oleh karena itu, dilakukan pengulangan *multiple recall* 24-jam terhadap orang yang sama untuk mendapatkan data yang lebih valid. (Gibson, 2005). Jadi *multiple recall* dilakukan pada hari kerja dan hari libur

Jika pengulangan *recall* tidak bisa dilakukan terhadap semua responden karena alasan tertentu, maka pengulangan *recall* bisa dilakukan 5% atau 15% dari jumlah populasi. (NCHS, 1994; MOH, 1997 dalam Gibson, 2005).

Tabel 2.11 Kelebihan dan Kekurangan Metode Recall 24-jam

Kelebihan	Kekurangan
Mudah, murah, pencatatan cepat, bisa digunakan untuk skala populasi besar	Bergantung pada memori responden
Dapat digunakan sebagai perbandingan hubungan diet dengan kesehatan dan penyakit	Tidak bisa digunakan pada lansia
Beban responden rendah	
Dapat memperkirakan asupan zat gizi tingkat individu kelompok dengan pengulangan 2 atau 3 kali pada <i>week day</i> dan <i>week end</i>	
Tidak mengubah kebiasaan diet	

Sumber: Departemen Gizi dan Kesehatan Masyarakat FKM UI (2009) dan Gibson (2005)

2.10.2 Metode Food Frequency Questionnaire (FFQ) Semi Kuantitatif

Metode FFQ termasuk metode pengukuran kualitatif dengan menggambarkan frekuensi konsumsi makanan atau minuman per hari, minggu atau bulan. FFQ sering digunakan untuk studi epidemiologis yang menghubungkan antara kebiasaan makan dengan penyakit dan memperkirakan asupan makanan pada masa lampau (Gibson, 2005).

Kuesioner FFQ berisi list jenis makanan dan frekuensi mengonsumsi makanan atau minuman tersebut, mulai dari per-hari, minggu, bulan atau tahun tergantung tujuan dari penelitiannya. Daftar makanan yang dicantumkan dalam FFQ semi kuantitatif harus spesifik dan jelas standar porsi.

FFQ dapat ditambahkan dengan porsi makan sehingga disebut FFQ semi kuantitatif. Skor penilaian makanan dapat dikalkulasikan berdasarkan data frekuensi asupan makanan dengan standar asupan minimal/ maksimal per hari menurut Pedoman Umum Gizi Seimbang (PUGS). Hasil akhir FFQ ini, makanan yang dikonsumsi dapat dikelompokkan ke dalam kategori asupan rendah, baik, dan asupan lebih.

Tabel 2.12 Kelebihan dan Kekurangan Metode FFQ

Kelebihan	Kekurangan
Dapat diisi sendiri oleh responden	Tergantung pada kemampuan responden untuk mendeskripsikan dietnya
Relatif murah untuk populasi yang besar	Tingkat keakuratannya lebih rendah dibandingkan metode pengukuran asupan makan yang lain
Dapat digunakan untuk melihat hubungan antara diet dengan penyakit	Tidak efektif untuk mengukur asupan makanan anak-anak
Data kebiasaan asupan makan lebih representatif dibandingkan <i>diet record</i> beberapa hari	

Sumber: Departemen Gizi dan Kesehatan Masyarakat FKM UI (2009) dan Gibson (2005)

2.11 Kerangka Teori

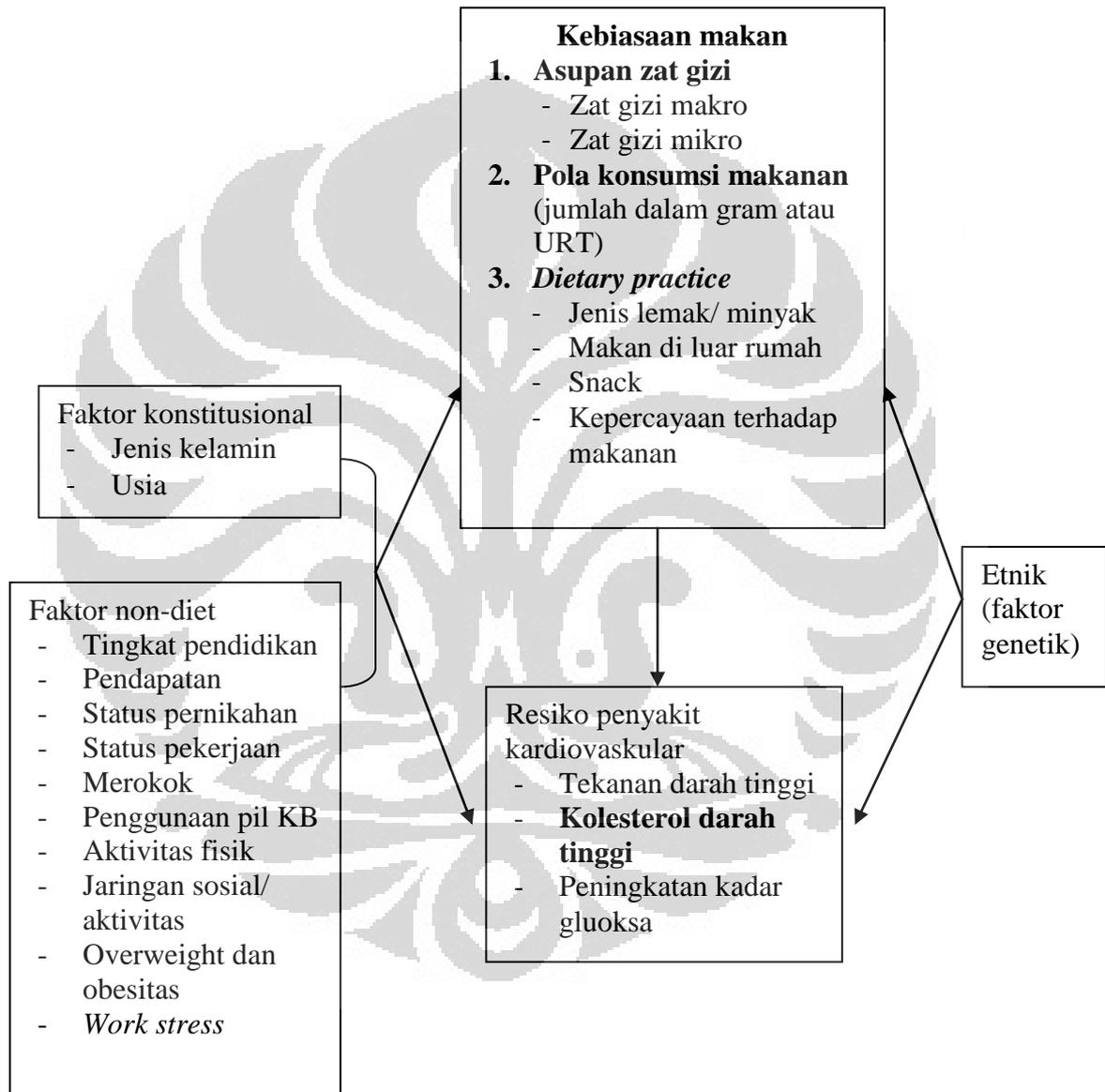
Hiperkolesterolemia merupakan keadaan dimana kadar kolesterol darah mencapai ≥ 200 mg/dL yang dapat menyebabkan penyakit jantung koroner. Hage (1992) dalam menjelaskan mengenai faktor-faktor yang mempengaruhi penyakit kardiovaskular, seperti tekanan darah tinggi (hipertensi), kadar kolesterol darah yang tinggi (hiperkolesterolemia), overweight dan obesitas, merokok dan peningkatan kadar glukosa.

Selain itu, faktor kebiasaan makan yang meliputi asupan zat gizi, pola asupan makanan, *dietary practice*; faktor konstitusional yang meliputi jenis kelamin dan umur; faktor non-diet, seperti tingkat pendidikan, pendapatan, status pekerjaan, merokok, penggunaan pil KB, aktivitas fisik, jaringan sosial (aktivitas), dan *work stress*; etnik dan faktor genetika juga berhubungan dengan terjadinya penyakit kardiovaskular.

Menurut WHO (2001), faktor fisiologi yang mempengaruhi penyakit tidak menular adalah (penyakit jantung, stroke, kanker dan diabetes) adalah obesitas atau overweight, asupan lemak yang tinggi, hipertensi dan diabetes. Faktor fisiologi ini dipengaruhi oleh faktor resiko perilaku yaitu kurangnya aktivitas fisik, merokok, konsumsi alkohol dan asupan buah dan sayur.

Sementara itu, faktor karakteristik individu (seperti umur, jenis kelamin dan genetik), kondisi sosial ekonomi, budaya dan lingkungan mempengaruhi terbentuknya faktor perilaku.

Gambar 2.2 Kerangka Teori Hiperkolesterolemia



Sumber : Modifikasi Hage BH-H (1992) dalam Hatma (2001) dan WHO (2001)

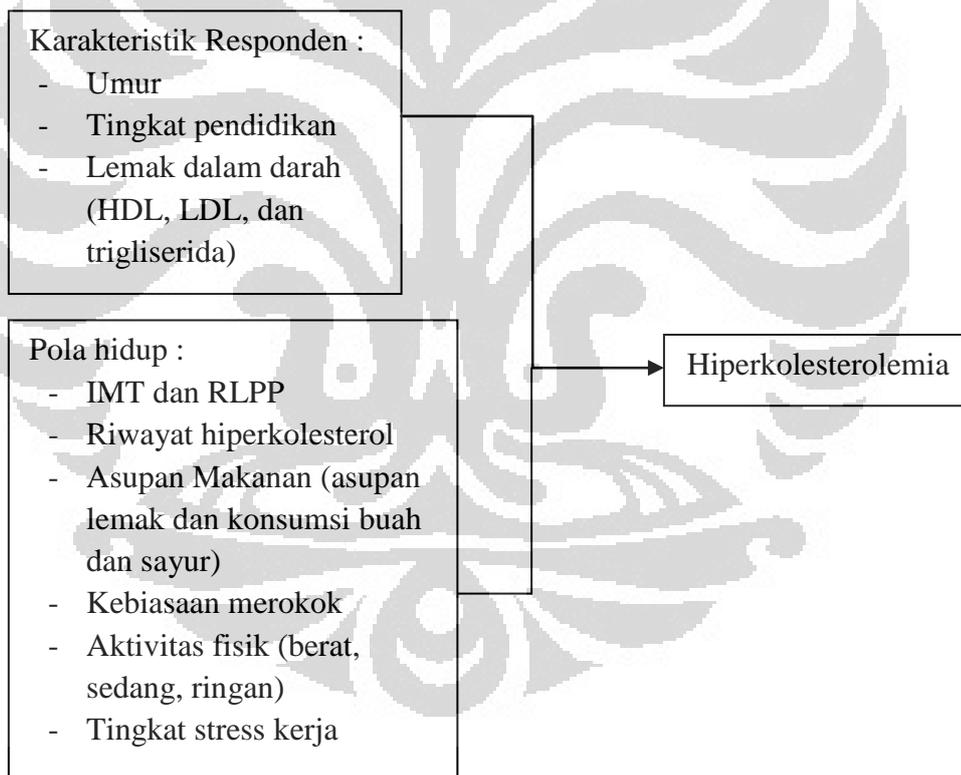
BAB 3

KERANGKA KONSEP, DEFINISI OPERASIONAL, DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konsep

Banyak faktor yang berhubungan dengan hiperkolesterolemia, tetapi pada penelitian ini tidak semua faktor risiko yang berhubungan dengan hiperkolesterolemia diteliti, karena adanya keterbatasan penelitian. Jenis kelamin dan status pekerjaan tidak dihitung peneliti karena responden telah dihomogenkan.

Gambar 3.1 Kerangka Konsep



3.2 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala
Hiperkolesterolemia	Gambaran total kadar kolesterol dalam darah ≥ 200 mg/dL yang diketahui dari pemeriksaan dokter saat melakukan <i>medical check up</i>	Data <i>medical check up</i> karyawan pada tahun 2012	Tes darah di laboratorium	Menurut NCEP ATP III (2002) 1. Berisiko (≥ 200 mg/dL) 2. Normal (< 200 mg/dL)	Ordinal
Umur	Lama waktu hidup responden dihitung dalam tahun sejak lahir sampai saat wawancara	Kuesioner nomor A.2	Wawancara	Menurut NCEP ATP III (2002) 1. Risiko > 45 tahun 2. Tidak berisiko ≤ 45 tahun	Ordinal
Tingkat pendidikan	Jenjang pendidikan formal terakhir yang telah diselesaikan responden	Kuesioner nomor A.5	Wawancara	1. Rendah (\leq SMA) 2. Tinggi ($>$ SMA) (BPS, 2003)	Ordinal
Indeks Massa Tubuh (IMT)	Status gizi karyawan yang diukur berdasarkan indeks antropometri berat badan terhadap tinggi badan	- Microtoice untuk pengukuran tinggi badan - Timbangan seca untuk menimbang	Penimbangan BB tanpa alas kaki dan mengukur TB Berat badan (kg) / tinggi badan (m)	1. Gemuk (IMT > 25) 2. Normal (IMT 18,5 – 25,0) 3. Kurus (IMT $< 18,5$) (Depkes, 2003)	Ordinal

		berat badan	dikuadratkan		
Rasio Lingkar Pinggang-Pinggul	Hasil perbandingan antara lingkar pinggang dalam cm yang diukur secara horizontal melalui bagian antara batas bawah iga terakhir dengan puncak tulang ilium, dengan lingkar pinggul dalam cm yang diukur secara horizontal pada tulang pinggul melalui bagian bawah lingkaran pantat terbesar (puncak pantat)	Pita dari bahan campuran plastik (pita pengukur kain) dengan kapasitas 150 cm dan ketelitian 0,1 cm	Lingkar pinggang (cm) / lingkar pinggul (cm)	Perkeni (1998) dalam Depkes (2007) Pada pria: 1. Normal < 0,9 2. Lebih > 0,9	Ordinal
Riwayat hiperkolesterol	Responden yang mempunyai silsilah keluarga baik dari garis ayah ataupun ibu dengan hiperkolesterol	Kuesioner nomor C.4	Wawancara	1. Ya 2. Tidak	Nominal
HDL (High-Density Lipoprotein)	Kadar HDL dalam darah responden berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium menurut catatan data rekam medis dan atau keterangan dokter	Data <i>medical check up</i>	Tes darah di laboratorium	Menurut NCEP ATP III NCEP ATP III (2002) 1. Kurang (<40 mg/dL) 2. Normal (\geq 40 mg/dL)	Ordinal

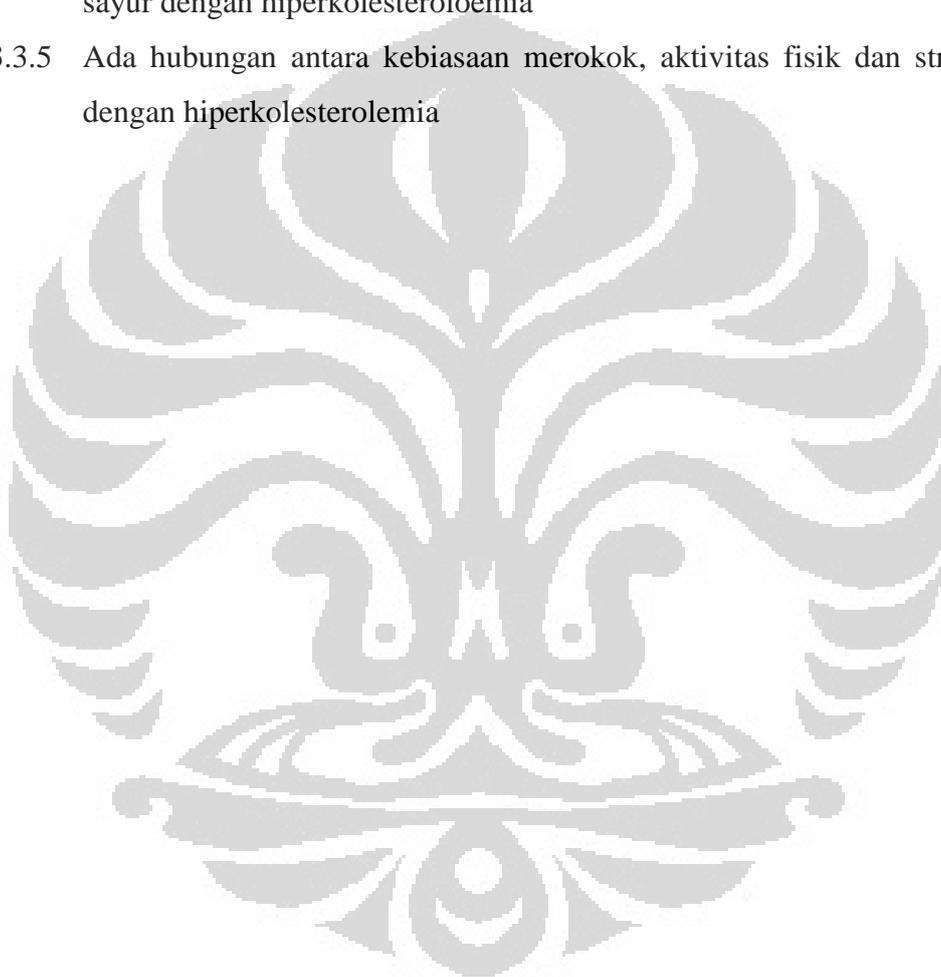
LDL (Low-Density Lipoprotein)	Kadar LDL dalam darah responden berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium menurut catatan data rekam medis dan atau keterangan dokter	Data <i>medical check up</i>	Tes darah di laboratorium	Menurut NCEP ATP III (2002) dikategorikan kembali menjadi dua, yaitu: 1. Lebih (≥ 130 mg/dL) 2. Normal (<130 mg/dL)	Ordinal
Trigliserida	Kadar trigliserida dalam darah pasien berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium menurut catatan data rekam medis dan atau keterangan dokter	Data <i>medical check up</i>	Tes darah di laboratorium	Menurut NCEP ATP III (2002) dikategorikan kembali menjadi dua, yaitu: 1. Lebih (≥ 200 mg/dL) 2. Normal (<200 mg/dL)	Ordinal
Asupan lemak	Banyaknya asupan aktual responden yang berasal dari lemak hewani dan lemak nabati yang bersih yang telah dikonversikan ke dalam satuan gram (Gibson, 1990)	1. Recall 2x24 jam tidak berturut-turut ketika hari kerja dan <i>week end</i> dengan food model 2. Software Nutri survey	Wawancara	Menurut PUGS, Depkes RI (1997), kategorinya adalah: 1. Lebih ($> 25\%$ asupan energi total) 2. Tidak lebih ($\leq 25\%$ asupan energi total)	Ordinal
Konsumsi buah	Frekuensi responden dalam mengonsumsi buah-buahan sehari selama seminggu	FFQ semi kuantitatif	Wawancara	1. Kurang: <14 kali/minggu (<2 kali/hari selama seminggu) atau <200	Ordinal

				gram/hari 2. Cukup: ≥ 14 kali/minggu (≥ 2 kali/hari selama seminggu) atau ≥ 200 gram/hari (Almatsier, 2001)	
Konsumsi sayur	Frekuensi dan jumlah sayuran yang biasanya dikonsumsi responden dalam waktu seminggu	FFQ semi kuantitatif	Wawancara	1. Kurang: < 14 kali/minggu (< 2 kali/hari selama seminggu) atau < 150 gram/hari 2. Cukup: ≥ 14 kali/minggu (≥ 2 kali/hari selama seminggu) atau ≥ 150 gram/hari (Almatsier, 2001)	Ordinal
Status merokok saat ini	Kebiasaan merokok responden sampai saat dilakukan tanya jawab	Kuesioner nomor E1 s/d E9	Wawancara	1. Merokok 2. Tidak merokok	Ordinal
Tipe perokok	Tipe perokok adalah kebiasaan sehari-hari dari responden yang berhubungan dengan merokok, diketahui ketika dilakukan tanya jawab mengenai jumlah rokok yang diisap setiap	Kuesioner no E2 s/d E4 dan E7 s/d E8	Wawancara	1. Perokok berat (> 12 batang rokok/hari) 2. Perokok ringan (1-12 batang rokok/hari) (Risksedas, 2007)	Ordinal

	harinya				
Lama merokok	Lamanya kebiasaan merokok yang telah dilakukan responden (dalam tahun) sampai dengan saat dilakukan penelitian ini	Kuesioner E-5	Wawancara	1. Risiko tinggi (>15 tahun) 2. Risiko rendah (\leq 15 tahun) (McBride, 1992)	Ordinal
Aktivitas fisik	Aktivitas fisik yang dilakukan karyawan dalam kehidupan sehari-hari, yang meliputi aktivitas kerja, olahraga dan kegiatan di waktu luang	Kuesioner nomor F1 s/d F.16	Wawancara	1. Aktivitas ringan (< median) 2. Aktivitas berat (\geq median)	Ordinal
Stress kerja	Kondisi dimana beberapa faktor atau kombinasi beberapa faktor di luar dan di dalam pekerjaan yang berinteraksi dengan karyawan yang dapat mengganggu keseimbangan psikologi dan fisiologi, serta ditandai dengan gejala psikologis, gejala fisik dan gejala perilaku	Kuesioner nomor H1 s/d H-20 (kuesioner dimodifikasi dari Job stress survey dari American Institute of Stress, Bristol Stress & health study dan Indicator tool for work related stress)	Wawancara	1. Stres berat (jika total skor \geq mean) 2. Stres ringan (jika total skor < mean)	Ordinal

3.3 Hipotesis

- 3.3.1 Ada hubungan antara umur, pendidikan dan riwayat hiperkolesterol dengan kejadian hiperkolesterolemia
- 3.3.2 Ada hubungan antara IMT dan RLPP dengan hiperkolesterolemia
- 3.3.3 Ada hubungan antara kadar lipid dalam darah (HDL, LDL, dan trigliserida) dengan kejadian hiperkolesterolemia
- 3.3.4 Ada hubungan antara asupan lemak dan kebiasaan konsumsi buah dan sayur dengan hiperkolesterolemia
- 3.3.5 Ada hubungan antara kebiasaan merokok, aktivitas fisik dan stres kerja dengan hiperkolesterolemia



BAB 4

METODOLOGI PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan studi *cross-sectional* dengan menggunakan pendekatan kuantitatif. Desain ini dipakai untuk mempelajari hubungan antara variabel independen (karakteristik individu, status gizi, riwayat hiperkolesterol, asupan makanan, kebiasaan merokok, aktivitas fisik dan stres kerja) dengan variabel dependen (hiperkolesterolemia), seluruh variabel yang diamati, diukur pada saat bersamaan ketika penelitian berlangsung (*point time approach*) (Notoatmodjo, 2010). Penelitian menggunakan data primer dan data sekunder untuk mengetahui faktor-faktor yang berhubungan dengan hiperkolesterolemia karyawan PT Semen Padang tahun 2012.

4.2 Lokasi dan waktu penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di PT Semen Padang, Sumatera Barat dan berlangsung pada bulan April-Mei 2012.

4.3 Populasi dan Sampel

4.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh karyawan PT Semen Padang yang berjumlah 1704 orang.

4.3.2 Sampel

Metode pengambilan sampel yang digunakan adalah *simple random sampling* (sampel acak sederhana), artinya semua karyawan mendapat kesempatan yang sama. Metode pengambilan sampel ini merupakan metode pengambilan sampel terbaik dan paling mudah dimengerti. (Ariawan, 1998). Pengambilan sampel dilakukan dengan mengundi anggota populasi (*lottery technique*). Sebelum dilakukan pengambilan sampel, perlu ditentukan kriteria inklusi dan eksklusi agar karakteristik sampel tidak menyimpang dari populasinya (Notoatmodjo, 2010).

Kriteria inklusi:

- Responden berjenis kelamin laki-laki
- Responden merupakan karyawan tetap PT Semen Padang dan berusia 20-64 tahun.
- Responden sedang tidak menderita penyakit jantung koroner, diabetes mellitus dan komplikasi lain.
- Responden melakukan *medical check up* minimal 2 tahun terakhir. Dalam jangka waktu 2 tahun, responden telah beradaptasi dengan lingkungan kerja, mulai dari asupan makan, aktivitas fisik, dan faktor lainnya yang kemungkinan berhubungan dengan hiperkolesterolemia.

Kriteria eksklusi:

- Responden mengonsumsi obat-obatan penurun kadar kolesterol
- Responden tidak bisa baca tulis

4.3.3 *Sample size*

Besar sampel minimum yang dibutuhkan agar akurasi dalam estimasi proporsi dihitung dengan menggunakan rumus pengujian hipotesis untuk dua proporsi populasi (Lameshow et al, 1990 dalam Ariawan, 1998) yaitu:

$$n = \frac{\left\{ Z_{1-\alpha/2} \sqrt{2P(1-P)} + Z_{1-\beta} \sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)} \right\}^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$$N = 197$$

Keterangan :

- n : besar sampel
- $Z_{1-\alpha/2}$: derajat kepercayaan (CI) 95% atau α sebesar 5%
- $Z_{1-\beta}$: nilai z pada kekuatan uji (power test) $1-\beta$ sebesar 80%
- P : $(P_1 + P_2) / 2$
- P_1 : proporsi hiperkolesterolemia berdasarkan IMT: tidak gemuk sebesar 0,07 (Madupa, 2006)
- P_2 : proporsi hiperkolesterolemia berdasarkan IMT : gemuk sebesar 0,16 (Madupa, 2006)

Perhitungan besar sampel dilakukan dengan menggunakan *software sample size* untuk uji hipotesis dua proporsi, dan diperoleh jumlah sampel minimal 197 sampel. Jumlah sampel ini tidak perlu lagi dikalikan dua, karena hasil akhir yang tertera pada *software* merupakan jumlah minimal sampel untuk dua proporsi. Untuk menghindari data yang kurang akibat adanya kesalahan-kesalahan yang mungkin terjadi, maka sampel ditambahkan 10% sehingga jumlah sampel minimal yang akan diteliti menjadi 217 sampel.

4.4 Teknik Pengumpulan Data

4.4.1 Sumber Data

Sumber data pada penelitian ini terdiri dari sumber data primer dan sekunder. Data primer meliputi:

- a. Identitas responden meliputi umur, pendidikan, dan riwayat penyakit responden
- b. Antropometri responden, meliputi BB, TB, IMT, dan RLPP.
- c. Pola hidup responden, yang meliputi pola makan (asupan lemak dan konsumsi buah dan sayur), kebiasaan merokok, aktivitas fisik, dan tingkat stres saat bekerja.

Data sekunder meliputi *medical record* dan *medical chek up* responden, profil perusahaan dan profil RS Semen Padang, dan data yang terkait atau mendukung penelitian diperoleh dari profil perusahaan.

4.4.2 Persiapan Penelitian

Persiapan yang dilakukan peneliti diantaranya adalah menentukan lokasi penelitian, mengurus surat izin penelitian dan survey pendahuluan. Setelah mendapat perizinan dari pihak PT Semen Padang, kemudian peneliti melakukan survey awal di lokasi penelitian. Sebelum melakukan penelitian, peneliti melakukan uji coba kuesioner terhadap beberapa orang responden untuk menguji kevalidan dan realibilitas pertanyaan kuesioner.

4.4.3 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

- a. kuesioner untuk mengumpulkan data identitas responden, riwayat penyakit responden, kebiasaan merokok, aktivitas fisik, dan tingkat stress responden
- b. Data *medical check up* responden dalam kurun waktu 2 tahun terakhir untuk mengumpulkan data total kolesterol, trigliserida, HDL dan LDL
- c. Pengukuran berat badan dilakukan dengan menggunakan timbangan injak dengan ketelitian 0,1 kg dan untuk pengukuran tinggi badan dilakukan dengan *microtoice* dengan ketelitian 0,1 cm. Pengukuran diawali dengan mengkalibrasi timbangan dan *microtoice* agar selalu dimulai pada angka 0.
- d. Pengukuran RLPP dilakukan dengan menggunakan pita ukur (meteran). Responden diminta untuk berdiri, kemudian diukur lingkaran pinggang dan lingkaran pinggulnya.
- e. Pengukuran asupan lemak menggunakan *multiple food recall* 24 jam yaitu pengulangan 2x24 jam pada hari kerja dan hari libur, kebiasaan konsumsi buah dan sayur dinilai dengan menggunakan *Food Frequency Questionnaire* (FFQ) semi kuantitatif.

4.4.4 Cara pengumpulan data

Pengumpulan data primer dilakukan oleh peneliti, berupa pengukuran antropometri dan wawancara dalam pengisian kuesioner.

Cara pengumpulan datanya adalah sebagai berikut :

- a. Konsumsi Makan
 - i. Data asupan lemak responden diperoleh melalui wawancara *food recall* 2x24 jam tidak berturut-turut saat *week day* dan *week end*. Responden diminta untuk mengingat kembali dan menyebutkan makanan dan minuman apa saja (selain air putih) yang dikonsumsi selama selama 2 hari. Hasil *recall* akan dianalisis menggunakan program Nutri Survey 2005 dan dibandingkan dengan Angka Kecukupan Gizi (AKG) Indonesia tahun 2004. Jika asupan lemak $>25\%$ asupan energi total, maka dikategorikan asupan “lebih”. Sedangkan jika asupan $\leq 25\%$ asupan energi total, maka dikategorikan “tidak lebih”

ii. Kebiasaan konsumsi buah dan sayur diperoleh melalui *Food Frequency Questionnaire*. Tingkat konsumsi buah dan sayur diukur secara terpisah, untuk konsumsi buah berdasarkan piramida makanan rekomendasi minimum untuk buah adalah 2 kali sehari sehingga penilaiannya dengan melihat jumlah hari konsumsi buah dalam seminggu dengan jumlah porsi/hari konsumsi buah. Apabila responden mengonsumsi buah 2 kali/hari (≥ 14 kali/minggu) atau 200 gram/ hari maka dikatakan cukup, sedangkan kalau kurang dari kategori tersebut maka dikatakan kurang. Demikian pula dengan konsumsi sayur, berdasarkan piramida makanan rekomendasi minimum untuk sayur adalah $1\frac{1}{2}$ kali/hari dibulatkan menjadi 2 kali/hari atau 150 gram/hari sehingga penilaiannya dengan melihat jumlah hari dalam seminggu konsumsi sayur dengan jumlah porsi/ hari konsumsi sayur. Apabila responden mengonsumsi sayur 150 gram/hari atau ≥ 14 kali/minggu maka dikatakan cukup, sedangkan kalau kurang dari kategori tersebut maka dikategorikan kurang.

b. Kebiasaan merokok

Kebiasaan merokok adalah kebiasaan merokok responden selama satu tahun terakhir, yang dilihat berdasarkan status merokok, tipe perokok (jumlah rokok yang diisap perhari), dan lama merokok.

- i. Status merokok, dinilai berdasarkan pertanyaan yang diberikan kepada responden dan dikategorikan menjadi “merokok” dan “tidak merokok”.
- ii. Tipe perokok. Responden dikategorikan “perokok ringan” dan “perokok berat”. Perokok ringan dan perokok berat dibedakan berdasarkan jumlah rokok yang diisap dalam satu hari dengan mengacu pada penelitian-penelitian yang dilakukan di Indonesia. “Perokok ringan” adalah responden yang menghisap antara 1-12 batang rokok per hari, sedangkan responden yang mengisap lebih dari 12 batang rokok per hari disebut “perokok berat” (Risksdas, 2007).
- iii. Lama merokok adalah lamanya kebiasaan merokok yang telah dilakukan responden (dalam tahun) sampai dengan saat dilakukan penelitian ini. Pada analisis variabel lama merokok dikategorikan menjadi 2 yaitu kurang dari 15 tahun dan lebih dari 15 tahun dengan berdasarkan teori bahwa

gangguan kesehatan akibat merokok baru dirasakan setelah waktu 15-20 tahun (McBride, 1992).

c. Penilaian Aktivitas Fisik

Kuesioner aktivitas fisik terdiri dari 16 pertanyaan yang dinilai berdasarkan *Baecke Physical Activity Scale* (1982), meliputi 3 penilaian, yaitu aktivitas kerja, olahraga dan kegiatan di waktu luang. Semua pertanyaan dinilai berdasarkan skala point 5, kecuali 2 pertanyaan, yaitu nama pekerjaan utama dan jenis olahraga yang dilakukan.

Skala point 5 itu adalah: 1 = tidak pernah, 2 = jarang, 3 = kadang-kadang, 4 = sering, dan 5 = sangat sering.

Pertanyaan nomor 1 mengenai pekerjaan utama, dinilai berdasarkan 3 level dari 3 skala dari The Netherlands Nutrition Council (Beacke, 1992), yaitu:

1. pekerjaan ringan seperti pekerja kantoran, sopir, penjaga toko, pengajar, siswa/ mahasiswa, ibu rumah tangga, tenaga kesehatan, dan semua yang bekerja di universitas
2. pekerjaan menengah seperti pekerja pabrik, pekerja bangunan, tukang kayu dan petani
3. pekerja berat seperti buruh konstruksi, pekerja di kapal/ pelabuhan, dan olahragawan

Untuk menilai indeks pekerjaan dihitung dengan menjumlahkan skor pertanyaan nomor 1 sampai dengan pertanyaan nomor 8 kemudian dibagi 8. Sesuai dengan persamaan di bawah ini:

$$\text{Indeks pekerjaan} = [I_1 + (6-I_2) + I_3 + I_4 + I_5 + I_6 + I_7 + I_8] / 8$$

Pertanyaan nomor 9, yaitu jenis olahraga yang dilakukan dibedakan menjadi 3 berdasarkan Durnin dan Passmore (Baecke, 1982), yaitu:

1. olahraga ringan : biliar, melaut, bowling dan golf
energi expenditurenya = 0,76 MJ/ jam
2. olahraga sedang : badminton, bersepeda, menari, renang dan tenis.
Energi = 1,26 MJ/ jam

3. olahraga berat : tinju, basket, sepak bola ; energi expenditure = 1,76 MJ/ jam

Penilaian pertanyaan nomor 9 :

1. intensitas → 0,76 (1); 1,26 (2) dan 1,76 (3)
2. waktu : waktu berolahraga dalam waktu 1 minggu
 - < 1 jam/ minggu diberi skor 0,5
 - 1-2 jam/minggu diberi skor 1,5
 - 2-3 jam/minggu diberi skor 2,5
 - 3-4 jam/minggu diberi skor 3,5
 - > 4 jam/minggu diberi skor 4,5
3. Proporsi : dalam waktu setahun, berapa bulan olahraga tersebut dilakukan secara rutin
 - < 1 bulan/ tahun diberi skor 0,04
 - 1-2 bulan/ tahun diberi skor 0,17
 - 2-3 bulan/ tahun diberi skor 0,42
 - 3-4 bulan/ tahun diberi skor 0,67
 - > 4 bulan/ tahun diberi skor 0,92

Responden yang tidak berolahraga diberikan nilai 0

$$I_9 = \sum (\text{intensitas} \times \text{waktu} \times \text{proporsi})$$

Indeks olahraga dinilai berdasarkan pertanyaan nomor 9 sampai dengan pertanyaan nomor 12. Persamaan untuk menghitung indeks olahraga adalah sebagai berikut:

$$\text{Indeks olahraga} = [I_9 + I_{10} + I_{11} + I_{12}] / 4$$

Penilaian pertanyaan nomor 16 : < 5 menit diberi skor 1; 5-15 menit diberi skor 2, 15-30 menit diberi skor 3; 30-45 menit diberi skor 4, dan jika >45 menit diberi skor 5.

Indeks aktivitas luang dihitung berdasarkan penjumlahan pertanyaan nomor 13 sampai dengan pertanyaan 16, yang kemudian dibagi 4. Persamaannya adalah sebagai berikut:

$$\text{Indeks aktivitas waktu luang} = [(6-I_{13}) + I_{14} + I_{15} + I_{16}] / 4$$

Jadi penilaian aktivitas fisik adalah menjumlahkan indeks pekerjaan, indeks olahraga dan indeks waktu luang. Persamaannya adalah sebagai berikut:

$$\text{Indeks Aktivitas Fisik} = \text{Indeks Pekerjaan} + \text{Indeks Olahraga} + \text{Indeks Waktu Luang}$$

Aktivitas fisik dapat dikategorikan menjadi 2, yaitu ringan dan berat. Aktivitas dikategorikan ringan apabila indeks total skornya kurang dari median yaitu 7.30 dan diberi kode "1". Kemudian aktivitas fisik dikategorikan berat apabila indeks total skornya \geq median (7.30) dan diberi kode "2". Peneliti menggunakan nilai median sebagai *cut off point* dalam pengkategorian, karena dari hasil pengolahan data, aktivitas fisik tidak berdistribusi normal (Dahlan, 2009). Hal ini terlihat dari nilai rasio skewness ($\text{Skewness} / \text{SE Skewness}$) > 2 , yaitu 3.90.

d. Penilaian stres kerja

Stres kerja dinilai berdasarkan kuesioner yang diberikan kepada responden yang terdiri dari 20 pertanyaan. Stres kerja memiliki 4 indikator yaitu adanya perubahan fisik-fisiologi (pertanyaan nomor 1-6), perilaku (pertanyaan nomor 7-11), emosi (pertanyaan nomor 12-15), dan kognitif (pertanyaan nomor 16-20). Pengukuran menggunakan skala likert dengan skor 1-5, nilai 1 untuk "tidak pernah", skor 2 untuk "kadang-kadang", skor 3 untuk "biasa-biasa saja", skor 4 untuk "sering", dan skor 5 untuk "sangat sering", dan hasil skoringnya adalah hasil total skor seluruh jawaban responden, kemudian dikategorikan menjadi 2 kategori stres kerja, yaitu tinggi (jika total skor \geq mean/ median) dan rendah (jika total skor $<$ mean/ median). Penentuan mean atau median pada kategori setiap variabel akan ditentukan oleh sifat data yang diperoleh. Jika distribusi normal, maka digunakan nilai mean dari data variabel yang diukur, jika tidak normal digunakan median.

e. Data antropometri, yang meliputi berat badan (BB), tinggi badan (TB), dan RLPP dilakukan oleh peneliti dan tenaga pembantu pengumpul data yang lain. Nilai IMT diperoleh dari data BB dan TB responden, sehingga akan

terkategori menjadi 3 kelompok, yaitu: “kurus” jika IMT $<18,5$; “normal” jika IMT $18,5-25,0$; dan “gemuk” jika IMT >25 . Sedangkan cut off point RLPP, yaitu dikategorikan lebih jika nilai RLPP $> 0,9$ dan normal jika RLPP $< 0,9$.

Pengumpulan data sekunder, yaitu data biokimia responden seperti data total kolesterol, HDL, LDL, dan trigliserida dilakukan melalui observasi pada *medical record* dan *medical check up* responden.

4.5 Manajemen Data

4.5.1 Penyuntingan (*Editing*)

Penyuntingan merupakan pemeriksaan kelengkapan data kuesioner, *recall*, dan FFQ yang telah dilakukan. Pengecekannya meliputi kelengkapan jawaban responden, kejelasan tulisan atau jawaban terhadap pertanyaan kuesioner dan wawancara, kerelevanan jawaban yang diberikan oleh responden, serta kekonsistenan jawaban responden dengan jawaban pertanyaan yang lain. Jika terdapat data yang tidak lengkap, maka perlu dilakukan pengambilan data ulang.

4.5.2 Pengkodean (*Coding*)

Pengkodean yaitu mengubah data dalam bentuk kalimat atau huruf menjadi data angka atau bilangan (Notoatmodjo, 2010). Pemberian label variabel-variabel sesuai klasifikasi yang diinginkan oleh peneliti, yang telah memiliki batasan sesuai dengan definisi operasional. Tahap ini dilakukan untuk mempermudah proses pemasukan data.

4.5.3 Pemasukan Data (*Entry*)

Pemasukan data yang telah di-*coding* ke dalam program pengolahan data secara komputerisasi, dengan menggunakan bantuan perangkat lunak sesuai variabel yang telah disusun, dibuat dengan menggunakan SPSS 17.0.

4.5.4 Koreksi (*Cleaning*)

Setelah *entry data*, peneliti melakukan *cleaning* data atau pembersihan data dari kesalahan yang mungkin tidak disengaja dengan tujuan untuk menjaga kualitas data dan mengecek kembali data yang akan diolah apakah ada kesalahan atau tidak. Kemudian dilakukan pembetulan atau koreksi.

4.6 Analisis Data

4.6.1 Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan dengan analisis deskriptif untuk melihat karakteristik masing-masing variabel yang diteliti, yaitu umur, pendidikan, riwayat penyakit keluarga, asupan lemak, kebiasaan konsumsi sayur dan buah, IMT, RLPP, kebiasaan merokok, aktivitas fisik dan tingkat stres responden. Data kategorik akan dilihat distribusi frekuensi dengan ukuran persentase atau proporsi. Hasil analisis data akan disajikan dalam bentuk tabel, grafik, atau narasi.

4.6.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan masing-masing faktor resiko terhadap kejadian hiperkolesterolemia. Analisis bivariat dilakukan dengan menggunakan uji *Chi Square* (χ^2) untuk mengetahui hubungan kebermaknaan antara variabel dependen dan variabel independen yang merupakan data katagorik, dengan derajat kepercayaan 95% dan nilai α 5%. Dibawah ini merupakan persamaan *Chi Square* (kai kuadrat):

$$\chi^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

$\chi^2 = Chi\ Square$ O = nilai observasi E = nilai ekpektasi (harapan)

Jika hasil perhitungan statistik menunjukkan nilai p value < 0,05, maka akan terlihat kemaknaan hubungan (signifikan) antara variabel independen dengan variabel dependen. Jika p value nya $\geq 0,05$, maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna (tidak signifikan) pada variabel tersebut.

Pada tabel 2x2 akan dicari nilai *Odd Ratio* (OR) untuk mengetahui derajat hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen. Interpretasi nilai OR adalah sebagai berikut:

- OR < 1, artinya hubungan negatif antara faktor resiko dengan penyakit
- OR = 1, artinya tidak ada hubungan antara faktor resiko dengan penyakit
- OR > 1, artinya hubungan positif antara faktor resiko dengan penyakit

BAB 5

HASIL PENELITIAN

5.1 Gambaran Umum PT Semen Padang

5.1.1 Sejarah PT Semen Padang

PT Semen Padang merupakan pabrik semen tertua di Indonesia, yang didirikan tahun 1910 oleh Ir. Carl Christophus Lau dari Jerman dengan nama NV Nederlandsch Indische Portland Cement Maatschappi (NV NIPCM). Ketika Jepang berkuasa di Indonesia tahun 1942-1945, pabrik diambil alih oleh Asano Cement, Jepang dan setelah Indonesia merdeka (1945), pabrik diserahkan kepada pemerintah Indonesia dengan nama Kilang Semen Indarung. Namun, pada tahun 1947, saat agresi militer 1 oleh Belanda, nama pabrik kembali diganti menjadi NV Padang Portland Cement Maatschappi (NV PPCM).

Berdasarkan PP Nomor 50 tanggal 5 Juli 1958, perusahaan diambil alih oleh pemerintah Indonesia untuk dinasionalisasikan dan selanjutnya dikelola oleh Badan Pengelola Perusahaan Industri dan Tambang (BAPPIT) Pusat. Setelah tiga tahun, status perusahaan berubah menjadi Perusahaan Negara (PN). Kemudian, melalui Peraturan Pemerintah Nomor 7 Tahun 1971, Semen Padang ditetapkan menjadi PT Persero dengan Akta Notaris Nomor 5 tanggal 4 Juli 1972. Dalam Surat Keputusan Menteri Keuangan Republik Indonesia Nomor 5-326/ MK.016/ 1995 dinyatakan bahwa pemerintah melakukan konsolidasi tiga pabrik semen milik pemerintah yaitu PT Semen Tonasa (PTST), PT Semen Gresik (PTSG) dan PT Semen Padang (PTSP). Saat ini PT Semen Padang berada di bawah PT Semen Gresik Tbk. Berikut adalah logo perusahaan PT Semen Padang.



Gambar 5.1 Logo PT Semen Padang

5.1.2 Lokasi dan Tata Letak Semen Padang

Perusahaan ini memiliki 5 unit pabrik, yaitu pabrik Indarung I, Indarung II, Indarung III, Indarung IV, dan Indarung V yang berlokasi di Kelurahan Indarung, Kecamatan Lubuk Kilangan, Padang, Sumatera Barat, 15 km ke arah timur pusat kota Padang, 200 meter di atas permukaan laut. Lokasi pabrik berada tidak jauh dari lokasi penambangan bahan baku utama semen (*lime stone* dan *silica stone*), yaitu di bukit Karang Putih (1,7 km ke arah selatan pabrik) dan Bukit Ngalau (1,5 km ke arah tenggara pabrik).

5.1.3 Visi dan Misi Perusahaan

Visi dan misi PT Semen Padang adalah sebagai berikut:

5.1.3.1 Visi

Visi perusahaan adalah menjadi industri semen nasional yang handal dan sanggup bersaing dalam pasar global, yang tercermin dalam perspektif berikut.

- a. Kinerja keuangan yang baik dan menciptakan pertumbuhan
- b. Menyediakan kemudahan bagi pelanggan dan harga yang bersaing
- c. Menghasilkan produk yang berkualitas dengan biaya yang murah serta berwawasan lingkungan
- d. SDM yang menguasai *engineering*, profesional dan mempunyai kompetensi di bidang masing-masing.

5.1.3.2 Misi

PT Semen Padang memiliki misi, yaitu:

- a. Meningkatkan nilai perusahaan bagi *stakeholder*, bertumbuh dan memberikan pelayanan terbaik kepada pelanggan
- b. Mengembangkan industri berwawasan lingkungan
- c. Mengembangkan sumber daya manusia yang kompeten dan profesional.

5.1.4 Struktur Organisasi dan Ketenagaan PT Semen Padang

Struktur organisasi PT Semen Padang dikuasai oleh pemegang saham, yaitu pemerintah melalui Dewan Komisaris. PT Semen Padang dipimpin oleh lima orang direksi, yaitu seorang Direktur Utama yang dibantu oleh empat direktur lain seperti Direktur Pemasaran, Direktur Produksi, Direktur Litbang/Operasi dan Direktur Keuangan yang diangkat dan diberhentikan berdasarkan SK

Menteri Keuangan RI, artinya dewan direksi ini bertanggung jawab kepada Menteri BUMN RI. Direktur membawahi departemen dan biro, sementara Satuan Pengawasan Intern (SPI) bertanggung jawab langsung kepada Direktur Utama. (Struktur organisasi PT Semen Padang terlampir di bagian Lampiran)

Tenaga kerja PT Semen Padang terbagi atas dua golongan, yaitu karyawan shift dan karyawan harian. Karyawan shift memiliki jadwal kerja sebagai berikut:

1. Shift pagi : 07.00 – 14.00
2. Shift siang : 14.00 – 21.00
3. Shift malam : 21.00 – 07.00

Sementara karyawan harian memiliki jam kerja 07.00 – 16.00 dari hari senin sampai dengan jumat. Jumlah tenaga kerja PT Semen Padang tahun 2012 adalah sebanyak 1704 orang.

5.2 Gambaran Umum Rumah Sakit Semen Padang

5.2.1 Sejarah RS Semen Padang

Awalnya Rumah Sakit Semen Padang berbentuk poliklinik yang melayani pengobatan dan observasi perawatan untuk melayani karyawan dan keluarga karyawan, tetapi mulai tanggal 16 Juni 1970, unit pelayanan kesehatan ini berubah menjadi Biro Kesehatan yang termasuk kedalam struktural PT Semen Padang. Pada awalnya Biro Kesehatan ini mempunyai 31 tempat tidur dengan klasifikasi Rumah Sakit tipe D. Pada tanggal 30 Agustus 1997 Biro Kesehatan PT Semen Padang berubah status menjadi Yayasan Rumah Sakit Semen Padang dengan 51 tempat tidur yang dikelola secara langsung oleh suatu badan hukum yang lepas dari management PT Semen Padang. Tahun 2010 Yayasan Rumah Sakit Semen Padang melakukan penambahan sarana dan prasarana untuk memberikan pelayanan yang maksimal baik dari segi kualitas, kuantitas dan jenis pelayanan.

Gambar 5.2 Logo Rumah Sakit Semen Padang



5.2.2 Visi dan Misi Rumah Sakit Semen Padang

5.2.2.1 Visi

RS Semen Padang memiliki visi yaitu menjadi rumah sakit swasta terbaik di Sumatera Barat.

5.2.2.2 Misi

Misi yang dijalankan RS Semen Padang agar visi RS dapat tercapai adalah sebagai membantu pemerintah dalam upaya mensukseskan program kesehatan menuju Indonesia Sehat tahun 2010 dengan:

- a. Menyelesaikan pembangunan rumah sakit baru sesuai dengan kebutuhan pelanggan
- b. Meningkatkan mutu pelayanan secara berkesinambungan sehingga dapat memberikan kepuasan kepada pasien
- c. Melengkapi peralatan medis sesuai dengan perkembangan teknologi kedokteran
- d. Meningkatkan efisiensi di segala bidang
- e. Meningkatkan kualitas SDM

5.2.3 Struktur Organisasi dan Ketenagaan RS Semen Padang

Yayasan RS Semen Padang memiliki struktur organisasi yang terpisah dari PT Semen Padang, dimana pemegang jabatan tertingginya adalah Direktur Utama yang membawahi dua direktur, Direktur Medik dan Direktur Non-Medik.

Tabel 5.1 Ketenagaan Yayasan Rumah Sakit Semen Padang

No	Ketenagaan	PTSP	Yayasan RSPP		Total
			Tetap	Honor	
1.	Tenaga medis	2	1	17	20
2.	Tenaga keperawatan	18	6	11	35
3.	Tenaga kefarmasian	2	3	3	8
4.	Tenaga keteknisian medis	1	1	2	4
5.	Sarjana (non-kesehatan)	-	4	1	5
6.	Sarjana muda	-	5	1	6
7.	SMTA	4	7	4	15
8.	SMTA dan SD ke bawah	7	4	1	12
Total		34	31	40	105

Sumber : Profil RS Semen Padang, 2011

5.2.4 Fasilitas dan Layanan Rumah Sakit Semen Padang

5.2.4.1 UGD (Unit Gawat Darurat)

Merupakan unit layanan 24 jam, yang terdiri dari layanan ambulance, peralatan emergency (oksigen, ECG, tensimeter, nebulizer, termometer), dan monitoring (tekanan darah, frekuensi nadi, temperatur)

5.2.4.2 Unit rawat jalan / poliklinik

Didukung oleh tenaga medis yang terdiri dari 4 orang dokter umum, 8 orang dokter spesialis, dan 6 orang tenaga asisten dokter yang siap melayani setiap hari dengan jadwal hari kerja dan jam yang telah ditetapkan. Fasilitas poliklinik yaitu Poli Umum, Poli Gigi, Poli Penyakit Dalam, Poli Jantung, Poli Syaraf, Poli Mata, Poli Anak, Bedah umum, Bedah Orthopedi, Poli Kebidanan & Kandungan (KB, Immunisasi, Laktasi). Selain di kawasan PT Semen Padang, RS juga melakukan Pelayanan Poli Luar yang diadakan di Teluk Bayur dan Karang putih, tujuannya untuk memelihara kesehatan karyawan yang bertugas disana.

5.2.4.3 Ruang perawatan umum

Ruang Perawatan terdiri dari :

- a. VIP, yaitu 1 kamar VIP A, 1 kamar VIP B
- b. 2 kamar kelas I, 1 Ruang Isolasi dengan 3 tempat tidur
- c. Ruang bangsal, terdiri dari 1 ruang bangsal pria dengan 7 tempat tidur, 1 bangsal wanita dengan 6 tempat tidur dan 1 bangsal anak dengan 3 tempat tidur
- d. Ruang perawatan persalinan dilengkapi 1 kamar VIP, 2 kamar kelas I dan 1 kamar Kelas II dengan 7 tempat tidur.
- e. Ruang bayi dan *incubator*

5.2.4.4 Poli kebidanan dan kandungan

5.2.4.5 Operasi

RS Semen Padang melayani operasi besar, sedang dan kecil yang meliputi operasi umum, operasi kandungan, THT, bedah mulut, operasi mata dan orthopedi.

5.2.4.6 Laboratorium

Pelayanan unit labor meliputi pemeriksaan hematologi, kimia klinik, urinalisi, serologi, bakteriologi, dan lainnya yang diawasi oleh dokter patologi klonik dan dibuka dari hari senin sampai jumat pukul 08.00 – 15.00 WIB.

5.2.4.7 Radiologi (rontgen)

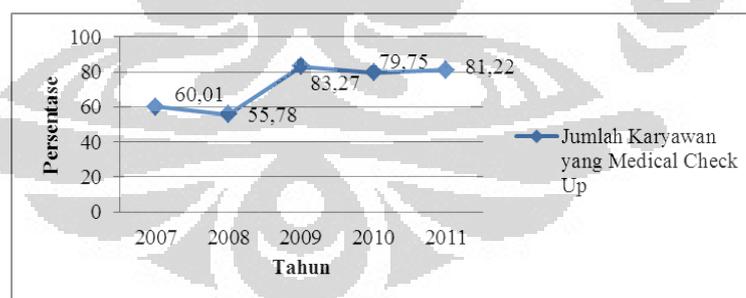
5.2.4.8 Instalasi farmasi

5.2.4.10 Unit administrasi dan keuangan

Melayani administrasi pasien seperti pembayaran/ kasir, surat rujukan/ jaminan rawat ke RS lewat, akte kelahiran, surat keterangan sehat, nota rawat jalan, nota rawat inap, laporan keuangan, dan lainnya.

5.2.4.11 *Public health / check up*

Merupakan layanan pemeriksaan kesehatan secara berkala (minimal sekali dalam setahun) yang wajib dilakukan oleh semua karyawan PT Semen Padang dengan tujuan meningkatkan pelayanan kesehatan terutama bagi karyawan PT Semen Padang. Daftar karyawan yang akan melakukan *medical check up* sudah ditentukan oleh bagian personalia PT Semen Padang, yang disesuaikan dengan jadwal kerja karyawan. Berikut statistik karyawan yang melakukan medical check up dalam 5 tahun terakhir



Gambar 5.3 Karyawan PT Semen Padang yang Melakukan Medical Check Up

Berdasarkan gambar 5.1 diatas, terlihat bahwa sebanyak 81.22% karyawan PT Semen Padang melakukan *medical check up* pada tahun 2011. Jumlah ini meningkat dari tahun 2010, tetapi menurun bila dibandingkan dengan jumlah karyawan yang melakukan *medical check up* pada tahun 2009 (83.27%).

Check-up meliputi pemeriksaan umum (denyut nadi, tekanan darah, visus mata, telinga, bentuk tubuh), jantung, gigi, labor, radiologi, dan pemeriksaan kebugaran karyawan. Dalam pelaksanaannya, *check up* diawasi oleh tenaga kesehatan yang sudah terlatih dibidangnya, seperti perawat, analis labor/ patologi dan dokter.

Alur proses check up karyawan:

- a. Karyawan mendaftarkan diri ke bagian pendaftaran
- b. Pengukuran berat badan dan tinggi badan
- c. Pengukuran hasil laboratorium, dilakukan oleh ahli analisis labor dan patologi yang meliputi:
 - Hematologi : HB Sahli/ Foto elestris, leukosit, laju endap darah
 - Urinalisis : kimia (protein dan reduksi), sediment (leukosit, eritrosit, silinder, kristal, epitel), bilirubin, urobilin
 - Kimia klinik : gula darah (puasa dan 2 jam pp), total kolesterol (<220 mg/dL), trigliserida (<150 mg/dL), HDL kolesterol, LDL kolesterol, uric acid, SGOT, SGPT
- d. Pengukuran kesegaran jasmani
 Kesegaran jasmani karyawan menggunakan metode *Schneider Test*, dimana penilaiannya menggunakan skor dengan kriteria sebagai berikut: 14-18 (*excellent/* utama), 11-13 (*very good/* baik), 9-10 (*fair/* sedang), 8 (*doubtful/* kurang), dan 7 (kurang sekali).
- e. Pemeriksaan fisik, dilakukan oleh dokter yang meliputi: pupil mata, hidung, tenggorokan, telinga, kelainan bentuk tubuh/ badan (punggung dan pinggang), tangan (lengan atas, lengan bawah, tungkai atas, patella kiri, patella kanan, kuku, kulit, leher, kelenjer gondok), rongga dada (jantung, paru-paru), rongga perut (hati, limpa, genitalia).
- f. Pemeriksaan jantung melalui EKG
- g. Pemeriksaan mata, yang meliputi tes buta warna dan tes ketajaman mata

5.3 Subjek Aktual Penelitian

Berdasarkan perhitungan sebelumnya, jumlah sampel minimal dalam penelitian ini adalah 217 sampel. Selama penelitian di unit *Medical Check Up*,

mulai dari 9 April sampai dengan 17 Mei 2012 diperoleh sampel sebanyak 230 responden. Akan tetapi, saat dilakukan *editing data*, 1 responden dikeluarkan karena menderita diabetes melitus. Jadi jumlah sampel aktual pada penelitian ini adalah 229 responden pria yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang ditentukan peneliti.

5.4 Analisis Univariat

Analisis univariat merupakan distribusi frekuensi yang dilakukan untuk mendapatkan gambaran distribusi variabel dependen, yaitu kejadian hiperkolesterolemia dan variabel independen, yaitu karakteristik responden (usia, pendidikan), IMT, RLPP, riwayat hiperkolesterol, kadar lipid dalam darah (HDL, LDL dan trigliserida), asupan lemak, konsumsi buah dan sayur (frekuensi dan kuantitas), kebiasaan merokok, aktivitas fisik dan tingkat stres kerja responden.

5.4.1 Hiperkolesterolemia

Responden yang dikategorikan berisiko hiperkolesterolemia adalah responden yang memiliki kadar total kolesterol ≥ 200 mg/dL yang dilihat berdasarkan hasil laboratorium pada saat *check up*.

Tabel 5.2 Distribusi Kadar Kolesterol Total Responden

	Mean	Median	SD	Min – Maks
Total kolesterol (mg/dl)	203.75	203.00	35.64	125 - 395

Berdasarkan tabel 5.2 diatas, terlihat bahwa nilai rata-rata total kolesterol responden adalah 203.75 mg/dl dengan rentang nilai minimum 125 mg/dl dan nilai maksimum 395 mg/dl.

Tabel 5.3 Distribusi Responden berdasarkan Kadar Total Kolesterol

Total Kolesterol	Jumlah	Persentase (%)
Berisiko (≥ 200 mg/dL)	124	54,1
Tidak berisiko (< 200 mg/dL)	105	45,9
Total	229	100.0

Tabel 5.2 diatas menunjukkan bahwa responden yang berisiko hiperkolesterolemia (54.1%) lebih banyak daripada responden yang tidak berisiko hiperkolesterolemia (45.9%).

5.4.2 Karakteristik Individu

Variabel karakteristik individu yang diteliti dalam penelitian ini meliputi umur dan pendidikan. Umur responden yang dimasukkan kedalam kriteria inklusi adalah karyawan yang berusia 20-64 tahun pada saat pengumpulan data (penelitian). Berikut disajikan distribusi umur responden dalam bentuk tabulasi dengan jumlah responden 229 orang.

Tabel 5.4 Distribusi Umur Responden

	Mean	Median	SD	Min – Maks
Umur (tahun)	40.6	40.0	10.43	21 – 56

Berdasarkan tabel 5.4 diatas, terlihat bahwa rata-rata umur responden adalah 40.6 tahun, umur termuda 21 tahun, umur tertua 56 tahun dengan standar deviasi sebesar 10.43.

Selanjutnya, umur responden dikelompokkan menjadi dua kategori (NCEP ATP III, 2002) yaitu risiko hiperkolesterolemia (> 45 tahun) dan tidak berisiko hiperkolesterolemia (≤ 45 tahun).

Tabel 5.5 Distribusi Kategori Umur Responden

Umur	Jumlah	Persentase (%)
Risiko > 45 tahun	90	39.3
Tidak berisiko ≤ 45 tahun	139	60.7
Total	229	100.0

Berdasarkan tabel 5.4 diatas, terlihat bahwa proporsi responden yang berisiko hiperkolesterolemia (39.3%) lebih sedikit daripada responden yang tidak berisiko hiperkolesterolemia (60.7%).

Sementara itu, pendidikan responden diklasifikasikan menjadi tidak sekolah, lulus SD/ sederajat, lulus SMP/ sederajat, lulus SMA/ sederajat,

diploma, dan perguruan tinggi (S1, S2, atau S3). Berikut adalah distribusi pendidikan responden dengan jumlah responden 229 orang.

Tabel 5.6 Distribusi Pendidikan Responden

Tingkat Pendidikan	Jumlah	Persentase (%)
Tidak sekolah	0	0
Lulus SD/ sederajat	6	2.6
Lulus SMP/ sederajat	9	3.9
Lulus SMA sederajat	124	54.1
Diploma	39	17.0
Perguruan tinggi (S1, S2, S3)	51	22.3
Total	229	100.0

Berdasarkan tabel 5.6 di atas terlihat bahwa tidak ada responden yang tidak sekolah dari 229 responden, 2.6% lulus SD/ sederajat, 3.9% lulus SMP/ sederajat, 54.1% lulus SMA/ sederajat, 17% diploma dan 22.3% memiliki pendidikan terakhir pada level perguruan tinggi. Rata-rata pendidikan responden adalah lulus SMA/ sederajat, pendidikan terendah adalah SD dan S2 merupakan pendidikan responden yang tertinggi.

Kemudian, pendidikan responden dikelompokkan kedalam dua kategori (BPS, 2003), yaitu pendidikan tinggi ($> \text{SMA}$) dan pendidikan rendah ($\leq \text{SMA}$). Proporsi distribusi kategori pendidikan ini terlihat pada grafik dibawah ini.

Tabel 5.7 Distribusi Responden berdasarkan Kategori Tingkat Pendidikan

Tingkat Pendidikan	Jumlah	Persentase (%)
Rendah ($\leq \text{SMA}$)	139	60.7
Tinggi ($> \text{SMA}$)	90	39.3
Total	229	100.0

Pada tabel 5.7 di atas, terlihat bahwa dari semua responden (229 orang), responden yang memiliki pendidikan rendah (60.7%) lebih banyak daripada responden yang berpendidikan tinggi (39.3%).

5.4.3 Status Gizi

Pada penelitian ini, status gizi responden ditentukan dengan menggunakan Indeks Massa Tubuh (IMT) dan Rasio Lingkar Pinggang- Panggul (RLPP).

5.4.3.1 IMT

IMT dikelompokkan kedalam tiga kategori (Depkes, 2003), yaitu kurus (IMT <18.5), normal (IMT 18.5 – 25.0) dan gemuk (IMT > 25.0). Berikut distribusi frekuensi IMT responden.

Tabel 5.8 Distribusi Responden berdasarkan IMT

IMT	Jumlah	Persentase (%)
Gemuk (> 25)	101	44.1
Normal (18,5– 25,0 kg/m ²)	119	52.0
Kurus (< 18,5 kg/m ²)	9	3.9
Total	229	100.0

Berdasarkan tabel 5.8 diatas, terlihat bahwa sebanyak 44.1% responden berstatus gizi lebih, 52% responden memiliki status gizi normal, dan sebanyak 3.93% responden memiliki status gizi kurang (kurus). Secara keseluruhan, responden yang gemuk lebih banyak daripada responden yang kurus.

Tabel 5.9 Distribusi IMT Responden

	Mean	Median	SD	Min – Maks
IMT (kg/m ²)	24.8	24.7	3.52	16.8 – 38.1

Berdasarkan tabel 5.9, rata-rata responden memiliki IMT 24,8 kg/m² yang dikategorikan normal, IMT terendah adalah 16.8 kg/m² dan IMT tertinggi 38.1 kg/m² dengan standar deviasi 3.52.

5.4.3.2 RLPP

RLPP responden dikelompokkan menjadi dua kategori (Depkes, 2007) yaitu normal (RLPP < 0.9) dan lebih (RLPP > 0.9). Berikut distribusi RLPP responden.

Tabel 5.10 Distribusi Responden berdasarkan RLPP

RLPP	Jumlah	Persentase (%)
Lebih (> 0,9)	107	46.7
Normal (< 0,9)	122	53.3
Total	229	100.0

Berdasarkan tabel 5.10 di atas, terlihat bahwa responden yang memiliki RLPP lebih dari 0.9 (46.7%), lebih banyak daripada responden yang memiliki RLPP normal (53.3%). Dari analisis statistik, rata-rata responden memiliki RLPP 0.89, dengan nilai minimum 0.78, nilai maksimum 0.99, dan standar deviasi 0.39.

5.4.4 Riwayat Hiperkolesterol

Responden yang orang tua atau saudara kandungnya mempunyai kadar kolesterol yang tinggi (hiperkolesterol) dikategorikan memiliki riwayat hiperkolesterol. Distribusi proporsi responden berdasarkan ada atau tidaknya riwayat hiperkolesterol disajikan dalam bentuk tabulasi di bawah ini.

Tabel 5.11 Distribusi Responden berdasarkan Riwayat Hiperkolesterol

Riwayat Hiperkolesterol	Jumlah	Persentase (%)
Ya	90	39.3
Tidak	139	60.7
Total	229	100.0

Berdasarkan tabel 5.11, responden yang memiliki riwayat hiperkolesterol (39.3%) lebih sedikit daripada responden yang tidak memiliki riwayat hiperkolesterol (60.7%).

5.4.5 Kadar Lipid dalam Darah

Data variabel lipid dalam darah yang diteliti pada penelitian ini adalah HDL, LDL dan trigliserida. Data ini diperoleh dari hasil laboratorium responden pada saat melakukan *medical check up*. Berikut tabulasi statistik kadar lipid responden dengan jumlah responden 229.

Tabel 5.12 Distribusi Umum Kadar Lipid dalam Darah Responden

	Mean	Median	SD	Min – Maks
HDL (mg/dl)	41.90	41.0	8.023	20 – 64
LDL (mg/dl)	137.89	136.0	32.453	66 – 328
Trigliserida (mg/dl)	127.18	104.0	72.673	25 - 464

Berdasarkan tabel 5.12, nilai rata-rata HDL responden adalah 41.90 mg/dL, nilai HDL terendah 20 mg/dL dan nilai HDL tertinggi 64 mg/dL dengan standar deviasi 8.023. Sementara itu, nilai rata-rata LDL responden adalah 137.89 mg/dL nilai minimum dan maksimum masing-masing 66 mg/dL dan 328 mg/dL, dengan standar deviasi 32.453. Untuk trigliserida, dari 229 responden, rata-rata kadar trigliseridanya adalah 127.18 mg/dL dengan standar deviasi 72.673, nilai minimum dan maksimumnya adalah 25 mg/dL dan 464 mg/dL.

Selanjutnya, kadar lipid dalam darah dikelompokkan menjadi dua kategori yaitu kurang atau lebih dan normal. Kadar HDL responden dikategorikan kurang jika kadar HDL < 40 mg/dL dan normal jika memiliki nilai \geq 40 mg/dL (NCEP ATP III, 2002). Untuk LDL dan trigliserida, *cut off point* nya adalah 130 mg/dL dan 200 mg/dL (NCEP ATP III, 2002), artinya nilai LDL dikategorikan “lebih” jika nilainya \geq 130 mg/dL dan “normal” jika nilai LDL < 130 mg/dL. Jika nilai trigliserida \geq 200 mg/dL dikategorikan lebih, < 200 mg/dL dikategorikan normal. Berikut distribusi kadar lipid dalam darah responden yang sudah dikategorikan dan disajikan dalam bentuk tabulasi di bawah ini.

Tabel 5.13 Distribusi Responden berdasarkan Kategori HDL, LDL, dan Trigliserida

	Jumlah	Persentase (%)
HDL		
Kurang	99	43.2
Normal	130	56.8
LDL		
Lebih	138	60.3
Normal	91	39.7
Trigliserida		
Lebih	32	14.0
Normal	197	86.0
Total	229	100.0

Berdasarkan tabel 5.13 diatas, terlihat bahwa responden yang memiliki nilai HDL yang kurang (43.2%) lebih sedikit daripada responden yang nilai HDL nya normal (56.8%). Kemudian responden yang nilai LDL nya lebih (60.3%), lebih banyak daripada responden yang nilai LDL nya normal (39.7%). Dan

responden yang memiliki kadar trigliserida lebih (14.0%) lebih sedikit daripada responden yang kadar trigliseridanya normal (86%)

5.4.6 Asupan Makan

Asupan makan yang diteliti pada penelitian ini terdiri dari asupan lemak, asupan sayur dan buah. Pengumpulan data mengenai asupan lemak menggunakan *Recall 2x24 jam*, sedangkan konsumsi sayur dan buah menggunakan metode FFQ semi kuantitatif. Berikut gambaran statistik asupan makan responden.

Tabel 5.14 Distribusi Asupan Makan Responden

	Mean	Median	SD	Min – Maks
Asupan Lemak (% asupan energi total)	31.85	32.53	8.045	14.36 – 55.49
Frekuensi konsumsi buah (kali/ minggu)	6.62	5.00	5.449	0 – 42
Kuantitas konsumsi buah (gram/hari)	103.06	100.00	54.114	0 – 300
Frekuensi konsumsi sayur (kali/ minggu)	10.44	12.00	4.781	0 – 21
Kuantitas konsumsi sayur (gram/hari)	100.83	100.00	61.992	0 – 400

Berdasarkan Tabel 5.14 diatas, terlihat bahwa rata-rata asupan lemak responden dalam satu hari adalah 31.85% asupan energi total dalam satu hari dengan rentang asupan minimum 14.36% dan asupan maksimum 55.49%. Konsumsi buah dan sayur dapat dibedakan antara seberapa kali responden mengonsumsi buah dan sayur dalam waktu satu minggu (frekuensi) dan seberapa banyak responden mengonsumsi buah dan sayur dalam satu hari. Dalam waktu 1 minggu, rata-rata responden mengonsumsi buah sebanyak 6 kali/minggu dan sayur sebanyak 10 kali/minggu. Diantara responden ada yang tidak mengonsumsi buah dan sayur sama sekali, dan dalam waktu satu minggu, maksimal responden mengonsumsi buah dan sayur masing-masing sebanyak 42 kali/minggu dan 21 kali/minggu. Dari segi kuantitasnya, dalam waktu satu hari, rata-rata responden mengonsumsi buah sebanyak 103.06 gram/hari dan sayur sebanyak 100.83 gram/hari dengan nilai minimum 0, artinya terdapat responden yang tidak

mengonsumsi buah dan sayur dan nilai maksimum 300 gram/hari untuk buah dan 400 gram/hari untuk sayur.

Dalam pengolahan data, asupan lemak, konsumsi buah dan sayur dikelompokkan ke dalam dua kategori, yaitu asupan lemak dikategorikan menjadi lebih, jika asupan lemak $>25\%$ dari asupan energi total dan normal, jika $\leq 25\%$ asupan energi total (Depkes, 1997), konsumsi buah dikategorikan menjadi kurang, jika mengonsumsi buah <14 kali/minggu atau <200 gram/hari dan baik, jika mengonsumsi buah ≥ 14 kali/minggu atau ≥ 200 gram/hari (Almatsier, 2001), serta konsumsi sayur dikategorikan kurang jika mengonsumsi <14 kali/minggu atau <150 gram/hari dan dikategorikan baik jika mengonsumsi ≥ 14 kali/minggu atau ≥ 150 gram/hari (Almatsier, 2001). Berikut disajikan proporsi distribusi responden menurut asupan makannya.

Tabel 5.15 Distribusi Responden berdasarkan Asupan Makan

	Jumlah	Persentase (%)
Asupan Lemak		
Lebih	162	70.7
Tidak lebih	67	29.3
Konsumsi buah		
Kurang	180	78.6
Cukup	49	21.4
Konsumsi sayur		
Kurang	182	79.5
Cukup	47	20.5
Total	229	100.0

Tabel 5.15 di atas menunjukkan bahwa responden yang mengonsumsi lemak dalam jumlah yang berlebih (70.7%), lebih banyak daripada responden yang asupan lemaknya tidak lebih (29.3%). Untuk konsumsi buah, responden yang dikategorikan “kurang” mengonsumsi buah (78.6%) lebih banyak daripada responden yang “cukup” mengonsumsi buah (21.4%). Begitu juga dengan konsumsi sayur, responden yang dikategorikan “kurang” mengonsumsi sayur (79.5%) lebih banyak daripada responden yang dikategorikan “cukup” mengonsumsi sayur (20.5%).

5.4.7 Kebiasaan Merokok

Kebiasaan merokok responden meliputi status merokok saat ini, tipe perokok yang dilihat berdasarkan jumlah rokok yang diisap per harinya, dan lama merokok. Status merokok dikategorikan menjadi merokok dan tidak merokok, tipe perokok dibedakan menjadi 2 kategori yaitu perokok berat, jika responden mengisap lebih dari 12 batang rokok per harinya, dan perokok ringan, jika responden mengisap ≤ 12 batang rokok setiap harinya (Riskesdas, 2007). Kemudian, bagi responden yang mempunyai kebiasaan merokok lebih dari 15 tahun dikategorikan “risiko tinggi” dan “risiko rendah” jika kebiasaan merokok responden ≤ 15 tahun (McBride, 1992).

Gambaran distribusi responden menurut kebiasaan merokoknya disajikan dalam bentuk tabulasi seperti dibawah ini.

Tabel 5.16 Distribusi Responden berdasarkan Kebiasaan Merokok

Variabel	Jumlah	Persentase (%)
Status merokok saat ini (n=229)		
Merokok	136	59.4
Tidak merokok	93	40.6
Tipe perokok (n=136)		
Perokok berat	84	61.8
Perokok ringan	52	38.2
Lama merokok (n=136)		
Risiko tinggi	94	69.1
Risiko rendah	42	30.9
Total	229	100.0

Berdasarkan tabel 5.16 diatas, terlihat bahwa 2/3 dari jumlah responden (59.4%) merupakan perokok dan 40.6% responden “tidak merokok”. Dari 136 responden yang merokok, 61.8% responden dikategorikan perokok berat dan 38.2% merupakan perokok ringan. Kemudian, responden yang dikategorikan memiliki risiko tinggi (69.1%) lebih banyak daripada responden yang memiliki risiko rendah (30.9%).

5.4.8 Aktivitas Fisik

Berdasarkan total skor jawaban responden mengenai aktivitas fisik, diketahui nilai mean, median, minimum dan nilai maksimum seperti tabulasi dibawah ini.

Tabel 5.17 Distribusi Umum Total Skor Variabel Aktivitas Fisik Responden

Variabel	Mean	Median	SD	Min – Maks
Aktivitas fisik	7.43	7.30	1.222	4.38 – 11.03

Secara keseluruhan, dari 229 jawaban responden terhadap 16 pertanyaan mengenai aktivitas fisik, terlihat bahwa nilai mean 7.43 dan nilai median (nilai tengah) 7.30 dengan rentang skor aktivitas fisik 4.38 - 11.03.

Selanjutnya aktivitas fisik responden dikelompokkan menjadi dua kategori, yaitu aktivitas ringan dan aktivitas berat. Kategori tersebut berdasarkan nilai median dari aktivitas fisik, yaitu 7.30 karena distribusi data tidak normal (rasio skewness > 2). Penilaian aktivitas fisik mengacu pada kuesioner Baecke et al (1982) yang terdiri dari 16 pertanyaan yang meliputi indeks pekerjaan, indeks olahraga, dan indeks kegiatan di waktu luang. Berikut disajikan tabulasi distribusi responden menurut aktivitas fisiknya.

Tabel 5.18 Distribusi Responden berdasarkan Aktivitas Fisik

Aktivitas Fisik	Jumlah	Persentase (%)
Aktivitas ringan (< 7.30)	117	51.1
Aktivitas berat (\geq 7.30)	112	48.9
Total	229	100.0

Berdasarkan tabel 5.18 diatas, dari 229 responden, 51.1% responden memiliki aktivitas ringan dan 48.9% responden yang dikategorikan memiliki aktivitas berat.

5.4.9 Stres Kerja

Stres pada saat bekerja dinilai melalui kuesioner mengenai stres kerja yang berisi 20 pertanyaan, yang terdiri dari pertanyaan mengenai perubahan fisik-

fisiologi, perilaku, emosi, dan perubahan kognitif. Berikut distribusi umum stres kerja responden.

Tabel 5.19 Distribusi Stres Kerja Responden

Variabel	Mean	Median	SD	Rasio Skewness	Min – Maks
Stres kerja	39.45	40.00	6.950	- 0.098	21 - 56

Suatu data dapat ditentukan distribusinya normal atau tidak, yaitu dengan melihat rasio Skewness, jika nilainya ≤ 2 , maka data tersebut berdistribusi normal (Hastono, 2007). Berdasarkan rasio Skewness pada tabel 5.19 diatas, yaitu -0.098 (≤ 2), data stres kerja berdistribusi normal sehingga pengkategorian stres kerja mengacu pada nilai mean (39.45). Responden dikatakan memiliki stres berat jika total skor \geq nilai mean dan dikategorikan stres ringan jika total skor kurang dari nilai mean. Tingkatan stres kerja responden memiliki rentang nilai minimum, 21 sampai dengan nilai maksimum, 56 dengan standar deviasi 6.950. Berikut ditampilkan distribusi responden menurut kategori stres kerja.

Tabel 5.20 Distribusi Responden berdasarkan Kategori Stres Kerja

Stres Kerja	Jumlah	Persentase (%)
Stres berat (≥ 39.45)	121	52.8
Stres ringan (< 39.45)	108	47.2
Total	229	100.0

Berdasarkan tabel 5.20 diatas, terlihat bahwa sebagian responden, 52.8% mengalami stres berat dan 47.2% lainnya dikategorikan mengalami stres ringan.

Untuk lebih jelasnya, rekapitulasi hasil analisis univariat setiap variabel yang diteliti disajikan dalam bentuk tabulasi seperti dibawah ini.

Tabel 5.21 Rekapitulasi Hasil Analisis Univariat

Variabel	Jumlah	Persentase (%)
Hiperkolesterol (n=229)		
Berisiko (≥ 200 mg/dL)	124	54,1
Normal (< 200 mg/dL)	105	45,9
Usia (n=229)		
Risiko > 45 tahun	90	39,3
Tidak berisiko ≤ 45 tahun	139	60,7
Pendidikan (n=229)		
Rendah (\leq SMA)	139	60,7
Tinggi ($>$ SMA)	90	39,3
IMT (n=229)		
Gemuk (> 25)	101	44,1
Normal (18,5– 25,0)	119	52,0
Kurus ($< 18,5$)	9	3,9
RLPP (n=229)		
Lebih $> 0,9$	107	46,7
Normal $< 0,9$	122	53,3
Riwayat hiperkolesterol (n=229)		
Ya	90	39,3
Tidak	139	60,7
HDL (n=229)		
Kurang (< 40 mg/dL)	99	43,2
Normal (≥ 40 mg/dL)	130	56,8
LDL (n=229)		
Lebih (≥ 130 mg/dL)	138	60,3
Normal (< 130 mg/dL)	91	39,7
Trigliserida (n=229)		
Lebih (≥ 200 mg/dL)	32	14,0
Normal (< 200 mg/dL)	197	86,0
Asupan lemak (n=229)		
Lebih ($> 25\%$ asupan energi total)	162	70,7
Tidak lebih ($\leq 25\%$ asupan energi total)	67	29,3
Konsumsi buah (n=229)		
Kurang: < 14 kali/minggu atau < 200 gram/hari	180	78,6
Cukup: ≥ 14 kali/minggu atau ≥ 200 gram/hari	49	21,4
Konsumsi sayur (n=229)		
Kurang: < 14 kali/minggu atau < 150 gram/hari	182	79,5
Cukup: ≥ 14 kali/minggu atau ≥ 150 gram/hari	47	20,5

Status merokok saat ini (n = 229)		
Merokok	136	59.4
Tidak merokok	93	40.6
Tipe perokok (n = 136)		
Perokok berat (>12 batang rokok/hari)	84	61.8
Perokok ringan (1-12 batang rokok/hari)	52	38.2
Lama merokok (n = 136)		
Risiko tinggi (>15 tahun)	94	69.1
Risiko rendah (\leq 15 tahun)	42	30.9
Aktivitas Fisik (n = 229)		
Aktivitas ringan : < median (7.30)	117	51.1
Aktivitas berat : \geq median (7.30)	112	48.9
Stres kerja (n=229)		
Stres berat (\geq 39.45)	121	52.8
Stres ringan (< 39.45)	108	47.2

5.5 Analisis Bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk melihat dan menganalisis hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen (hiperkolesterolemia).

5.5.1 Hubungan Karakteristik Individu dengan Hiperkolesterolemia

Berdasarkan tabel 5.22 dibawah ini terlihat bahwa responden yang berumur > 45 tahun (66.7%) lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia bila dibandingkan dengan responden yang berumur \leq 45 tahun (46.0%). Artinya, terdapat kecenderungan bahwa semakin tua usia seseorang, akan semakin besar risiko hiperkolesterolemia. Dari hasil uji bivariat, diperoleh nilai *p-value* 0.003, artinya terdapat hubungan yang bermakna antara usia dengan hiperkolesterolemia ($p < 0.05$) dengan nilai *Odd Ratio* (OR) 2.344 dan CI antara 1.351 – 4.065.

Tabel 5.22 Analisis Hubungan antara Karakteristik Individu dengan Hiperkolesterolemia

Variabel	Hiperkolesterolemia				P value	OR (95% CI)
	Risiko		Normal			
	n	%	N	%		
Usia (n = 229)						
> 45 tahun	60	66.7	30	33.3	0.003*	2.344 (1.351 – 4.065)
\leq 45 tahun	64	46.0	75	54.0		
Pendidikan (n = 229)						
Rendah (\leq SMA)	79	56.8	60	43.2	0.380	1.317 (0.773 – 2.242)
Tinggi (>SMA)	45	50.0	45	50.0		

Keterangan : *) Hubungan bermakna signifikan ($p \text{ value} < 0,05$)

Sementara itu, dari hubungan tingkat pendidikan dengan hiperkolesterolemia, terlihat bahwa responden yang berpendidikan rendah (56.8%) lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang berpendidikan tinggi (50.0%). Berdasarkan tabel 5.22 terlihat bahwa hasil analisis *Chi Square* menghasilkan *p-value* 0.380, artinya tidak ada hubungan yang bermakna antara tingkat pendidikan dengan hiperkolesterolemia.

5.5.2 Hubungan Status Gizi dengan Hiperkolesterolemia

Hubungan status gizi responden dengan hiperkolesterolemia ditampilkan dalam bentuk tabulasi seperti dibawah ini.

Tabel 5.23 Analisis Hubungan antara Status Gizi Responden dengan Hiperkolesterolemia

Variabel	Hiperkolesterol				P value	OR (95% CI)
	Risiko		Normal			
	n	%	N	%		
IMT						
Gemuk (> 25) *	61	60.4	40	39.6	0.178	1.500 (0.877 – 2.565)
Normal (18,5– 25,0)	60	50.4	59	49.6		
Kurus (< 18,5)	3	33.3	6	66.7	0.221	3.050 (0.721 – 12.901)
RLPP						
Lebih (> 0,9)	66	61.7	41	38.3	0.044*	1.776
Normal (< 0,9)	58	47.5	64	52.5		(1.048 – 3.010)

Keterangan :

*) Hubungan bermakna signifikan (*p value* < 0,05)

Berdasarkan tabel 5.23 diatas, terlihat bahwa responden yang gemuk (60.4%) lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang memiliki IMT normal (50.4%) dan responden yang kurus (33.3%). Dari data tersebut, terlihat ada kecenderungan bahwa semakin tinggi IMT, maka semakin besar risiko menderita hiperkolesterolemia.

Hasil *crosstab* analisis yang dihasilkan antara IMT dengan hiperkolesterolemia adalah 3x2. Menurut Hastono (2007), bila tabel silang lebih dari 2x2, maka nilai OR dapat diperoleh dengan membuat *dummy variable*. Hasil analisis *Chi-Square* antara IMT gemuk dan IMT normal menghasilkan *p-value* 0.178, sementara *p-value* antara IMT gemuk dan IMT kurus adalah 0.221. Hasil

analisis ini menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara IMT dengan hiperkolesterolemia.

Berdasarkan data RLPP pada tabel diatas, responden yang memiliki RLPP > 0.9 (61.7%) lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang memiliki RLPP < 0.9 (47.5%). Hasil analisis *chi-square* menunjukkan bahwa RLPP memiliki hubungan yang bermakna dengan hiperkolesterolemia (*p-value* 0.044). Analisis hubungan antara RLPP dengan hiperkolesterolemia menghasilkan OR 1.776 dengan 95% CI antara 1.048 – 3.010.

5.5.3 Hubungan Riwayat Hiperkolesterol dengan Hiperkolesterolemia

Tabel 5.24 Analisis Hubungan antara Riwayat Hiperkolesterolemia Responden dengan Hiperkolesterolemia

Riwayat Hiperkolesterol	Hiperkolesterolemia				P value	OR (95% CI)
	Risiko		Normal			
	N	%	N	%		
Ya	64	71.1	26	28.9	0.000*	3.241
Tidak	60	43.2	79	56.8		(1.840 – 5.708)

Keterangan :

*) Hubungan bermakna signifikan (*p value* < 0,05)

Berdasarkan tabel 5.24 di atas, terlihat bahwa responden yang memiliki riwayat hiperkolesterol (71.1%) lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang tidak memiliki riwayat hiperkolesterol (43.2%). Analisis *Chi Square* menunjukkan bahwa riwayat hiperkolesterol memiliki hubungan yang bermakna dengan hiperkolesterolemia (*pv* 0.000) dan juga riwayat hiperkolesterol merupakan faktor risiko terjadinya hiperkolesterolemia (OR 3.241), artinya responden yang memiliki riwayat hiperkolesterol, 3.2 kali lebih berisiko menderita hiperkolesterolemia dibandingkan dengan yang tidak memiliki riwayat hiperkolesterol.

5.5.4 Hubungan Kadar Lipid dalam Darah dengan Hiperkolesterolemia

Tabel 5.25 Analisis Hubungan antara Kadar Lipid dalam Darah Responden dengan Hiperkolesterolemia

Kadar Lipid dalam Darah	Hiperkolesterolemia				P value	OR (95% CI)
	Risiko		Normal			
	N	%	n	%		
HDL						
Kurang (< 40 mg/dL)	52	52.5	47	47.5	0.767	0.891
Normal (≥ 40 mg/dL)	72	55.4	58	44.6		(0.527 – 1.506)
LDL						
Lebih (≥ 130 mg/dL)	115	83.3	23	16.7	0.000*	45.556
Normal (<130 mg/dL)	9	9.9	82	90.1		(20.043 – 103.541)
Trigliserida						
Lebih (≥ 200 mg/dL)	24	75.0	8	25.0	0.018*	2.910
Normal (< 200 mg/dL)	100	50.8	97	49.2		(1.247-6.791)

Keterangan : *) Hubungan bermakna signifikan (p value < 0,05)

Tabel 5.25 diatas menunjukkan bahwa responden yang memiliki kadar HDL kurang (52.5%) lebih sedikit yang berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang memiliki nilai HDL normal (55.4%). Data tersebut menunjukkan bahwa hiperkolesterolemia juga banyak terjadi pada responden yang memiliki kadar HDL normal. Hasil analisis *chi square* membuktikan bahwa HDL tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan hiperkolesterolemi (pv 0.767).

Selanjutnya, responden yang memiliki kadar LDL lebih, (83.3%) lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang memiliki nilai LDL normal (9.9%). Analisis bivariat ini menghasilkan p-value 0.000 dan OR 45.556 dengan CI 95% antara 20.043 – 103.541. Artinya, terdapat hubungan yang signifikan antara kadar LDL dengan hiperkolesterolemia dan juga kadar LDL merupakan faktor risiko terjadinya hiperkolesterolemia (OR >1), artinya responden yang memiliki kadar LDL lebih (≥ 130 mg/dl), 45.6 kali lebih berisiko menderita hiperkolesterolemia dibandingkan dengan responden yang memiliki nilai LDL < 130 mg/dl.

Untuk analisis hubungan trigliserida dan hiperkolesterolemia, responden yang memiliki kadar trigliserida lebih (75.0%), lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang memiliki kadar trigliserida normal

(50.8%). Hasil analisis bivariat menghasilkan *p-value* 0.018, artinya terdapat hubungan yang signifikan antara trigliserida dengan hiperkolesterolemia dan OR 2.910 dengan 95% CI antara 1.649 – 2.099, artinya responden yang memiliki kadar trigliserida lebih, 2.9 kali lebih berisiko menderita hiperkolesterolemia daripada responden yang memiliki kadar trigliserida normal.

5.5.5 Hubungan Asupan Makan dengan Hiperkolesterolemia

Tabel 5.26 Analisis Hubungan antara Asupan Makan Responden dengan Hiperkolesterolemia

Asupan Makan	Hiperkolesterolemia				P value	OR (95% CI)
	Risiko		Normal			
	n	%	n	%		
Asupan lemak						
Lebih (> 25% asupan energi total)	111	68.5	51	31.5	0.000*	9.041 (4.533 – 18.031)
Tidak lebih (\leq 25% asupan energi total)	13	19.4	54	80.6		
Konsumsi buah						
Kurang: <14 kali/minggu atau <200 gram/hari	105	58.3	75	41.7	0.023*	2.211 (1.158 – 4.220)
Baik: \geq 14 kali/minggu atau \geq 200 gram/hari	19	38.8	30	61.2		
Konsumsi sayur						
Kurang: <14 kali/minggu atau <150 gram/hari	108	59.3	74	40.7	0.003*	2.828 (1.444 – 5.537)
Baik: \geq 14 kali/minggu atau \geq 150 gram/hari	16	34.0	31	66.0		

Keterangan : *) Hubungan bermakna signifikan (*p value* < 0,05)

Tabel 5.26 diatas menunjukkan bahwa responden yang asupan lemaknya berlebih (68.5%), lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang asupan lemaknya normal (19.4%). Hasil analisis bivariat membuktikan bahwa asupan lemak memiliki hubungan yang bermakna dengan hiperkolesterolemia (*p-value* 0.000) dan asupan lemak termasuk salah satu faktor risiko hiperkolesterolemia, artinya responden yang mengonsumsi lemak berlebih, 9 kali lebih besar berisiko hiperkolesterolemia dibandingkan dengan responden yang mengonsumsi asupan lemaknya normal (OR 9.041 dengan 95% CI antara 4.533 – 18.031).

Sementara itu, responden yang konsumsi buahnya kurang (58.3%), lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang konsumsi buahnya cukup (19.4%). Analisis bivariat ini menghasilkan *p-value* 0.023 dan OR 2.211 dengan CI 95% antara 1.158 – 4.220. Artinya, terdapat hubungan yang signifikan antara konsumsi buah dengan hiperkolesterolemia, yaitu responden yang kurang mengonsumsi buah (< 14 kali/ minggu atau < 200 gram/ hari), 2.2 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia dibandingkan dengan yang mengonsumsi buah \geq 14 kali/ minggu atau \geq 200 gram/ hari.

Untuk analisis hubungan konsumsi sayur dan hiperkolesterolemia, responden yang konsumsi sayurnya kurang (59.3%), lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang konsumsi buahnya cukup (34.0%). Hasil analisis *chi square* membuktikan bahwa konsumsi sayur memiliki hubungan yang bermakna dengan hiperkolesterolemia (*p* 0.003). Konsumsi sayur juga termasuk ke dalam salah satu faktor risiko hiperkolesterolemia karena analisis hubungan antara konsumsi sayur dengan hiperkolesterolemia menghasilkan OR 2.828 dengan 95% CI antara 1.444 – 5.537. Artinya, responden yang mengonsumsi sayur <14 kali/minggu atau <150 gram/hari, 2.8 kali lebih besar berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang mengonsumsi sayur \geq 14 kali/minggu atau \geq 150 gram/hari.

5.5.6 Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Hiperkolesterolemia

Tabel 5.27 Analisis Hubungan antara Kebiasaan Merokok Responden dengan Hiperkolesterolemia

Kebiasaan Merokok	Hiperkolesterolemia				P value	OR (95% CI)
	Risiko		Normal			
	n	%	N	%		
Status merokok saat ini						
Merokok	76	55.9	60	44.1	0.616	1.188 (0.700 – 2.016)
Tidak merok	48	51.6	45	48.4		
Tipe Perokok						
Perokok berat (>12 batang rokok/hari)	48	57.1	36	42.9	0.843	1.143 (0.570 – 2.292)
Perokok ringan (1-12 batang rokok/hari)	28	53.8	24	46.2		

Lama merokok						
>15 tahun	60	63.8	34	36.2	0.009	2.868
≤15 tahun	16	38.1	26	61.9		(1.352 – 6.080)

Keterangan : *) Hubungan bermakna signifikan ($p \text{ value} < 0,05$)

Berdasarkan tabel 5.27 diatas, terlihat bahwa risiko hiperkolesterolemia lebih banyak ditemukan pada responden yang merokok (55.9%) daripada yang tidak merokok (51.6%). Akan tetapi, hasil analisis *chi square* menunjukkan bahwa status merokok saat ini tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan hiperkolesterolemia ($pv = 0.616$).

Berdasarkan proporsi tipe perokok, terlihat bahwa risiko hiperkolesterolemia lebih banyak ditemukan pada perokok berat (57.1%) daripada perokok ringan (53.8%) Analisis bivariat ini menghasilkan $p\text{-value}$ 0.843 yang menunjukkan bahwa tipe perokok tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan hiperkolesterolemia.

Kemudian, pada analisis hubungan lama merokok dengan hiperkolesterolemia, responden yang mempunyai kebiasaan merokok >15 tahun (63.8%) lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang mempunyai kebiasaan merokok ≤ 15 tahun (38.1%). Hasil analisis *chi square* membuktikan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara lama merokok dengan hiperkolesterolemia ($pv = 0.009$). Lama merokok juga termasuk ke dalam salah satu faktor risiko hiperkolesterolemia karena analisis hubungan antara lama merokok dengan hiperkolesterolemia menghasilkan OR 2.868 dengan 95% CI antara 1.352 – 6.080, artinya responden yang merokok > 15 tahun, 2.8 kali lebih besar berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang merokok ≤ 15 tahun.

5.5.7 Hubungan Aktivitas Fisik dengan Hiperkolesterolemia

Tabel 5.28 Analisis Hubungan antara Aktivitas Fisik dengan Hiperkolesterolemia Karyawan

Aktivitas Fisik	Hiperkolesterolemia				P value	OR (95% CI)
	Risiko		Normal			
	n	%	n	%		
Aktivitas ringan	64	54.7	53	45.3	0.969	1.047 (0.622 – 1.760)
Aktivitas berat	60	53.6	52	46.4		

Keterangan : *) Hubungan bermakna signifikan ($p \text{ value} < 0,05$)

Berdasarkan tabel 5.28 diatas, terlihat bahwa dari responden yang memiliki aktivitas ringan (54.7%) lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang beraktivitas berat (53.6%). Hasil analisis *Chi-Square* tidak berhasil membuktikan adanya hubungan yang bermakna antara aktivitas fisik dengan hiperkolesterolemia ($p = 0.969$).

5.5.8 Hubungan Stres Kerja dengan Hiperkolesterolemia

Tabel 5.29 Analisis Hubungan antara Stres Kerja dengan Hiperkolesterolemia Responden

Stres Kerja	Hiperkolesterolemia				P value	OR (95% CI)
	Risiko		Normal			
	n	%	N	%		
Stres berat (jika total skor \geq mean)	74	61.2	47	38.8	0.034	1.826 (1.079 – 3.091)
Stres ringan (jika total skor $<$ mean)	50	46.3	58	53.7		

Keterangan : *) Hubungan bermakna signifikan ($p \text{ value} < 0,05$)

Berdasarkan tabel 5.29 diatas, terlihat bahwa responden yang mengalami stres berat (61.2%) lebih banyak yang menderita hiperkolesterolemia daripada responden yang mengalami stres ringan (46.3%). Hasil analisis *chi square* membuktikan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara stres kerja dengan hiperkolesterolemia ($p = 0.034$). Stres kerja termasuk faktor risiko hiperkolesterolemia karena analisis hubungan antara stres kerja dengan hiperkolesterolemia menghasilkan OR 1.826 dengan 95% CI antara 1.079 – 3.091. Jadi responden yang mengalami stres berat 1.8 kali lebih besar berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang mengalami stres ringan.

Dari analisis bivariat yang telah dijelaskan diatas, berikut disajikan rekapitulasi hasil analisis bivariat antara variabel independen dengan variabel dependen dalam bentuk tabulasi.

Tabel 5.30 Rekapitulasi Hasil Analisis Bivariat antara Variabel Independen dan Dependen

No	Variabel	Hiperkolesterolemia				P value	OR (95% CI)
		Risiko		Normal			
		n	%	N	%		
1	Usia (n = 229)						
	> 45 tahun	60	66.7	30	33.3	0.003*	2.344 (1.351 – 4.065)
≤ 45 tahun	64	46.0	75	54.0			
2	Pendidikan (n = 229)						
	Rendah (≤ SMA)	79	56.8	60	43.2	0.380	1.317 (0.773 – 2.242)
Tinggi (>SMA)	45	50.0	45	50.0			
3	IMT						
	Gemuk (> 25) *	61	60.4	40	39.6	0.178	1.500 (0.877 – 2.565)
	Normal (18,5– 25,0)	60	50.4	59	49.6		
Kurus (< 18,5)	3	33.3	6	66.7	0.161	3.050 (0.721 – 12.901)	
4	RLPP						
	Lebih > 0,9	66	61.7	41	38.3	0.044*	1.776 (1.048 – 3.010)
Normal < 0,9	58	47.5	64	52.5			
5	Riwayat hiperkolesterol						
	Ya	64	71.1	26	28.9	0.000*	3.241 (1.840 – 5.708)
Tidak	60	43.2	79	56.8			
6	HDL						
	Kurang (< 40 mg/dL)	52	52.5	47	47.5	0.767	0.891 (0.527 – 1.506)
Normal (≥ 40 mg/dL)	72	55.4	58	44.6			
7	LDL						
	Lebih (≥ 130 mg/dL)	115	83.3	23	16.7	0.000*	45.556 (20.043 – 103.541)
Normal (<130 mg/dL)	9	9.9	82	90.1			
8	Trigliserida						
	Lebih (≥ 200 mg/dL)	24	75.0	8	25.0	0.018*	2.910 (1.247 – 6.791)
Normal (< 200 mg/dL)	100	50.8	97	49.2			
9	Asupan lemak						
	Lebih (> 25% asupan energi total)	111	68.5	51	31.5	0.000*	9.041 (4.533 – 18.031)
Tidak lebih (≤ 25% asupan energi total)	13	19.4	54	80.6			
10	Konsumsi buah						
	Kurang: <14 kali/minggu atau <200 gram/hari	105	58.3	75	41.7	0.023*	2.211 (1.158 – 4.220)
Baik: ≥ 14 kali/minggu atau ≥200 gram/hari	19	38.8	30	61.2			

11	Konsumsi sayur						
	Kurang: <14 kali/minggu atau <150 gram/hari	108	59.3	74	40.7		2.828
	Baik: ≥ 14 kali/minggu atau ≥150 gram/hari	16	34.0	31	66.0	0.003*	(1.444 – 5.537)
12	Status merokok saat ini						
	Merokok	76	55.9	60	44.1		1.188
	Tidak merok	48	51.6	45	48.4	0.616	(0.700 – 2.016)
13	Tipe Perokok						
	Perokok berat (>12 batang rokok/hari)	48	57.1	36	42.9		1.143
	Perokok ringan (1-12 batang rokok/hari)	28	53.8	24	46.2	0.843	(0.570 – 2.292)
14	Lama merokok						
	>15 tahun	60	63.8	34	36.2		2.868
	≤15 tahun	16	38.1	26	61.9	0.009*	(1.352 – 6.080)
15	Aktivitas Fisik						
	Aktivitas ringan	64	54.7	53	45.3		1.047
	Aktivitas berat	60	53.6	52	46.4	0.969	(0.622 – 1.760)
16	Stres kerja						
	Stres berat (jika total skor ≥ mean)	74	61.2	47	38.8		1.826
	Stres ringan (jika total skor < mean)	50	46.3	58	53.7	0.034*	(1.079 – 3.091)

Keterangan : *) Hubungan bermakna signifikan ($p \text{ value} < 0,05$)

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1 Keterbatasan Penelitian

Pada penelitian ini terdapat keterbatasan yang perlu menjadi perbaikan pada penelitian selanjutnya, yaitu peneliti kesulitan dalam menakar ukuran bahan makanan tertentu yang dimakan, karena standar baku Ukuran Rumah Tangga (URT) belum tersedia. Oleh karena itu, dilakukan metode *food weighing* pada jenis makanan tertentu yang sering dikonsumsi responden.

6.2 Hiperkolesterolemia

Hiperkolesterolemia merupakan suatu keadaan dimana kadar kolesterol seseorang melebihi batas normal, yaitu ≥ 240 mg/dl (NCEP ATP III, 2002). Seseorang yang memiliki total kolesterol ≥ 200 mg/dl memiliki resiko tinggi untuk menderita hiperkolesterolemia. Hasil analisis univariat kolesterol total menunjukkan bahwa sebanyak 54.1% responden memiliki resiko hiperkolesterolemia, total kolesterol ≥ 200 mg/dl. Terlihat bahwa prevalensi hiperkolesterolemia pada pekerja tergolong tinggi karena setengah dari responden penelitian berisiko hiperkolesterolemia. Hal ini merupakan salah satu masalah yang harus ditangani karena hiperkolesterolemia merupakan faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskular.

Berdasarkan hasil penelitian pada tabel 5.2, terlihat bahwa nilai maksimum kolesterol total karyawan adalah 395 mg/dl, angka ini melebihi batas normal yang dianjurkan. Begitu juga dengan nilai rata-rata kolesterol total responden, 203.75 mg/dl yang berarti, kadar kolesterol responden termasuk berisiko hiperkolesterolemia. Temuan ini lebih tinggi dibandingkan dengan temuan I. Fadila (1998) pada enam kota di Indonesia dengan rata-rata kolesterol total 195.8 mg/dl, juga lebih tinggi dibanding temuan T.P. Harjatmo (2000) di Kodya Bandung dengan rata-rata kolesterol total 183.5 mg/dl dan temuan Nursanyoto (2001) di Bali dengan rata-rata 198.7 mg/dl. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Wiyono (2002) melalui Analisis data Riset Unggulan Terpadu 1996 di Kota Surakarta, menyatakan bahwa responden memiliki rata-rata kolesterol total

sebesar 208.37 mg/dl. Hasil penelitian di perusahaan X di daerah Wayang Windu mendapatkan nilai rata-rata kolesterol total 195 mg/dl (Millah, 2011).

Sementara itu, penelitian Fadila (1998) di enam kota di Indonesia ditemukan prevalensi total kolesterol tinggi (≥ 200 mg/dl) sebesar 42.58%, dan Madupa (2006) dari Analisis Data Sekunder Susenas dan SKRT 2004 menemukan kasus hiperkolesterol sebesar 9.98%. Berdasarkan data tersebut terlihat bahwa prevalensi total kolesterol ≥ 200 mg/dl pada penelitian ini lebih tinggi dibandingkan dengan penelitian sebelumnya.

Tingginya kadar kolesterol pada penelitian ini terkait dengan jenis makanan yang dikonsumsi, yang kaya akan lemak, terutama dari santan dan daging. Banyak faktor yang berhubungan dengan total kolesterol, seperti penelitian Gulf membuktikan bahwa umur, jenis kelamin, Indeks Massa Tubuh (IMT) dan pendidikan sebagai prediktor utama dalam hiperkolesterolemia. (Ahmed, *et al.*, 2012). Menurut F. Baraas (1996), hiperkolesterolemia perlu diperhatikan jika kolesterol HDL <35.0 mg/dl pada pria atau <47.0 mg/dl pada wanita, rasio kolesterol LDL: kolesterol HDL >5 , dan terdapat peningkatan trigliserida yang disertai kadar kolesterol HDL rendah.

6.3 Hubungan Usia dengan Hiperkolesterolemia

Usia merupakan salah satu faktor risiko alami terjadinya hiperkolesterolemia. Hubungan antara umur dan terjadinya penyakit mungkin hanya mencerminkan lama paparan yang lebih panjang terhadap faktor risiko hiperkolesterolemia dan bertambah beratnya derajat tiap faktor risiko dengan pertambahan usia. Menurut NCEP ATP (2002) dan Sayeed *et al* (2010), kategori umur yang berisiko lebih besar menderita hiperkolesterolemia adalah lebih besar dari 45 tahun. Pada penelitian ini, rata-rata umur responden adalah 40.6 tahun, masih berada dibawah faktor resiko. Beberapa ahli berpendapat bahwa makin tua seseorang, makin berkurang kemampuan reseptor LDL-nya. Sedangkan LDL reseptor merupakan faktor penghambat (*inhibitor*) sintesis kolesterol dalam tubuh (Mayes, 2000). Artinya, menurunnya aktivitas reseptor LDL akibat semakin tua akan menyebabkan sintesis kolesterol menjadi meningkat sehingga kadar total

kolesterol tinggi. Kandungan kolesterol dalam darah manusia bervariasi dan meningkat sejalan dengan penambahan umur.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa total kolesterol tinggi (≥ 200 mg/dl) lebih banyak dialami oleh responden yang lebih tua (>45 tahun) dibandingkan responden yang muda (≤ 45 tahun). Analisis hubungan antara usia dengan hiperkolesterolemia secara statistik menunjukkan ada hubungan yang bermakna. Penelitian ini dapat membuktikan hipotesa bahwa semakin bertambahnya usia, maka risiko hiperkolesterolemia juga semakin meningkat, artinya responden yang berusia > 45 tahun memiliki kecenderungan untuk mengalami hiperkolesterolemia dibandingkan dengan responden yang berusia ≤ 45 tahun. Responden yang berusia >45 tahun, 2.4 kali lebih tinggi berisiko hiperkolesterolemia dibandingkan dengan responden yang berusia lebih muda.

Penelitian Harjatmo (2000) di Bandung dan penelitian Nursanjoto (2001) di Denpasar menunjukkan bahwa individu yang berumur 40 tahun secara bermakna memiliki risiko untuk hiperkolesterol sebesar 2.2026 (95% CI : 1.076 – 3.814) dibanding individu berumur kurang dari 40 tahun. Pada penelitian ini, setiap peningkatan 1 tahun umur akan meningkatkan 0.72 mg/dl kolesterol total. Begitu juga dengan penelitian Madupa (2006), yang menunjukkan bahwa kadar kolesterol yang tinggi lebih banyak ditemukan pada responden dengan usia lebih tua, > 46.69 tahun.

Penelitian Hatma (2001) terhadap 4 etnis di Indonesia membuktikan bahwa laki-laki yang lebih tua memiliki kadar total kolesterol dan LDL yang lebih tinggi daripada laki-laki yang lebih muda. Penelitian Panagiotakos, *et al.*, (2008) juga memperkuat hubungan antara umur dengan kejadian hiperkolesterolemia. Penelitian dilakukan terhadap 1514 pria dan 1528 wanita yang berdomisili di Yunani dan berumur > 18 tahun. Selama 5 tahun pengamatan, korelasi hubungan antara umur dengan total kolesterol adalah responden yang bermur lebih tua 1.05 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia.

6.4 Hubungan Pendidikan dengan Hiperkolesterolemia

Penelitian ini menunjukkan bahwa rata-rata pendidikan responden adalah lulus SMA dan responden yang berpendidikan tinggi (39.3%) lebih sedikit

daripada responden yang berpendidikan rendah (60.7%). Masalah gizi timbul karena ketidaktahuan atau kurangnya informasi tentang gizi yang memadai. Salah satu faktor yang dapat mempengaruhi seseorang dalam pemilihan makanan dari segi kuantitas dan kualitas adalah tingkat pendidikan (Berg, 1987). Penelitian membuktikan bahwa semakin tingkat pendidikan seseorang, maka pengetahuan tentang gizi dan kepedulian terhadap jenis makanan yang sehat dan bergizi juga akan meningkat. Penelitian yang dilakukan terhadap pasien jantung koroner di University Hospital di Finlandia, menunjukkan bahwa laki-laki yang memiliki tingkat pendidikan yang rendah mengonsumsi lebih banyak lemak dan sedikit asupan sayur dan buah bila dibandingkan dengan laki-laki yang berpendidikan tinggi. (Erkkila, *et al.*, 1999 dalam Hatma, 2001)

Pada penelitian ini diperoleh gambaran proporsi resiko hiperkolesterolemia lebih banyak ditemukan pada responden yang berpendidikan rendah (56.8%) dibandingkan responden yang berpendidikan tinggi (50.0%). Hal ini mungkin berkaitan dengan status sosial ekonomi dan informasi/ pengetahuan yang kurang mengenai zat gizi tertentu. Menurut Jhonn, *et al.*, (2001) dalam Madupa (2006), pendidikan yang tinggi mempunyai akses ekonomi yang baik daripada pendidikan yang rendah.

Responden yang berpendidikan rendah berisiko 1.32 kali hiperkolesterolemia dibandingkan responden yang berpendidikan tinggi. Namun hasil analisis statistik menunjukkan tidak ada hubungan yang bermakna antara tingkat pendidikan dengan kadar total kolesterol, artinya secara statistik hubungan ini tidak dapat dibuktikan. Penelitian ini sejalan dengan Penelitian Madupa (2006) menunjukkan bahwa responden yang berpendidikan tinggi 1.41 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia dibandingkan responden yang berpendidikan rendah, namun secara statistik tidak dapat membuktikan hubungan tersebut.

Hal yang berbeda ditemukan pada penelitian Hatma (2001) terhadap 4 etnis di Indonesia (Minangkabau, Sunda, Jawa, dan Bugis), yang menunjukkan bahwa responden dengan pendidikan yang tinggi memiliki asupan energi, protein, lemak dan kolesterol, serta serat yang lebih tinggi bila dibandingkan dengan responden yang memiliki pendidikan rendah. Diantara 3 etnis (Minangkabau, Sunda dan Jawa), responden laki-laki yang pendidikannya lebih tinggi dari atau

sama dengan SMA, memiliki kadar total kolesterol dan LDL yang lebih rendah bila dibandingkan dengan responden yang pendidikannya rendah. Penelitian lain yang menunjukkan adanya hubungan pendidikan dengan hiperkolesterolemia adalah penelitian Ahmed, *et al.*, (2012) terhadap yang menunjukkan kejadian hiperkolesterolemia pada orang yang berpendidikan tinggi lebih rendah, dimana responden yang berpendidikan \leq SMP, 1 kali lebih tinggi beresiko hiperkolesterolemia, responden yang berpendidikan SMA dan diploma 1.24 kali lebih tinggi beresiko hiperkolesterolemia, sedangkan responden yang berpendidikan sarjana, beresiko hiperkolesterolemia 1.2 kali lebih tinggi.

Perbedaan hasil penelitian ini dapat disebabkan karena *cut off point* yang digunakan oleh peneliti berbeda dengan Hatma (2001), dimana peneliti mengkategorikan \leq SMA merupakan pendidikan rendah dan $>$ SMA dikategorikan pendidikan tinggi. Sementara Hatma (2001) mengkategorikan SMA sebagai pendidikan tinggi, dan $<$ SMA dikategorikan pendidikan rendah. Begitu juga dengan Ahmed *et al* (2012) yang mengkategorikan tingkat pendidikan kedalam 3 kelompok, yaitu \leq *8th grade*, SMA dan diploma, serta \geq *undergraduate*. Namun, pada penelitian ini terlihat kecenderungan bahwa proporsi responden yang memiliki pendidikan rendah lebih banyak yang beresiko hiperkolesterolemia daripada responden yang berpendidikan tinggi.

6.5 Hubungan IMT dengan Hiperkolesterolemia

Pada penelitian ini diperoleh IMT rata-rata responden adalah 24.8 kg/m². Berdasarkan klasifikasi IMT menurut Depkes (2003), angka ini dikategorikan memiliki IMT yang normal. Temuan ini lebih tinggi dari hasil penelitian I. Fadila (1998) di 6 kota di Indonesia dan Wiyono (2002) yang menganalisis Data Riset Unggulan Terpadu untuk wilayah Surakarta, yang masing-masing mendapatkan nilai rata-rata IMT 23.03 kg/m² dan 23.11 kg/m². Responden dikategorikan menjadi 3 kelompok berdasarkan IMT, yaitu kurus (3.9%), normal (52.0%) dan gemuk (44.1%). Berdasarkan data ini terlihat bahwa sebagian dari responden memiliki status gizi yang baik.

Penelitian ini menunjukkan bahwa gambaran proporsi yang beresiko hiperkolesterolemia (\geq 200 mg/dl) lebih banyak ditemukan pada responden yang

gemuk (60.4%) dibandingkan dengan responden yang tidak gemuk (normal=50.4%, kurus=33.3%). Penelitian Hatma (2001) dan Madupa (2006) menunjukkan bahwa proporsi total kolesterol tinggi (≥ 200 mg/dL) lebih banyak pada responden yang gemuk ($IMT > 25$ kg/m²) dibandingkan dengan responden yang tidak gemuk ($IMT \leq 25$ kg/m²).

Berdasarkan hasil analisis statistik, tidak terdapat hubungan yang signifikan antara IMT dengan hiperkolesterolemia. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Irawati (2006) terhadap pekerja yang melakukan *medical check up* di RS Krakatau Cilegon dan Madupa (2006) yang juga menunjukkan tidak adanya hubungan yang bermakna antara IMT dengan hiperkolesterolemia.

IMT lebih banyak digunakan dalam menentukan status gizi orang dewasa karena mempunyai hubungan yang erat dengan lemak tubuh (WHO, 2000). Orang yang mempunyai $IMT > 25.0$, biasanya mempunyai kadar lemak dalam darah yang tinggi, terutama kolesterol dan trigliserida, bila dibandingkan dengan orang yang mempunyai $IMT \leq 25.0$ (Bray, 1994). Hal ini disebabkan karena total kolesterol berhubungan dengan lemak tubuh. Menurut D. Muchtadi (1996) dalam Wiyono (2002), kegemukan merupakan dampak dari konsumsi energi berlebihan yang disimpan didalam tubuh sebagai lemak sehingga semakin lama akan semakin berat. Faktor yang menimbulkan total kolesterol tinggi pada responden gemuk, mungkin disebabkan tertimbunnya lemak dan kolesterol pada jaringan adiposa sehingga dampak metabolismenya meningkatkan kolesterol dalam sirkulasi darah (Madupa, 2006).

Ketidakberhasilan dalam menguji hipotesis yang menunjukkan hubungan antara IMT dengan hiperkolesterolemia, kemungkinan disebabkan karena distribusi responden berdasarkan pengkategorian IMT tidak seimbang, dimana responden yang kurus ($IMT < 18.5$) hanya 3.9%, sementara responden yang gemuk mencapai 44.1% dan IMT yang normal 52.0%. namun pada penelitian ini terlihat kecenderungan bahwa risiko hiperkolesterolemia lebih banyak ditemukan pada responden yang memiliki $IMT > 25.0$ kg/m².

6.6 Hubungan RLPP dengan Hiperkolesterolemia

Pada penelitian ini diperoleh nilai rata-rata RLPP 0.89, temuan ini lebih tinggi daripada temuan I. Fadila (1998) di enam kota di Indonesia yang memperoleh rata-rata RLPP 0.86, Wiyono (2002) dengan nilai rata-rata 0.863. Sebanyak 46.7% responden penelitian memiliki RLPP > 0.9, artinya terdapat obesitas sentral pada hampir setengah subyek penelitian, yang mungkin bila dinilai menggunakan baku IMT tidak terdeteksi. Obesitas sentral ditandai penumpukan lemak intraperitoneal yaitu lemak yang disimpan pada daerah omentum dan mesenterika yang dipercaya merupakan indikator sangat kuat terjadinya penyakit jantung koroner dan komplikasi metabolik lainnya. (Sulastri, *et al.*, 2005)

Analisis penelitian ini berhasil membuktikan hipotesis adanya hubungan antara RLPP dengan hiperkolesterolemia, dimana responden yang memiliki RLPP > 0.9, 1.8 kali lebih berisiko terkena hiperkolesterolemia dibandingkan dengan responden yang memiliki rasio normal. Penelitian Purnawan (2003) terhadap pria di Bandung membuktikan bahwa RLPP berhubungan dengan kadar total kolesterol darah. Kadar total kolesterol darah ditentukan oleh RLPP sebesar 6% dan setiap penambahan 1 satuan RLPP akan meningkatkan kadar kolesterol darah sebesar 94.897 mg/dL. Kemudian, penelitian Wiyono (2002) juga membuktikan adanya hubungan antara RLPP dengan kadar kolesterol total. Peningkatan 1 unit RLPP meningkatkan 51.0 mg/dl kolesterol total (Wiyono, 2002). Penelitian Lamid, *et al.*, (1996) terhadap orang dewasa usia di atas 30 tahun dan Wiyono (2002) menyatakan bahwa terdapat hubungan antara RLPP dengan hiperkolesterolemia, dimana responden yang memiliki RLPP lebih dari normal (tinggi) mempunyai kadar kolesterol yang tinggi juga. Artinya kadar total kolesterol meningkat sejalan dengan meningkatnya RLPP.

6.7 Hubungan Riwayat Hiperkolesterol dengan Hiperkolesterolemia

Dari 229 responden penelitian, hanya 39.3% responden yang memiliki riwayat keluarga hiperkolesterol, dan sisanya (60.7%) tidak memiliki riwayat hiperkolesterol. Hasil analisis menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara riwayat hiperkolesterol dengan kejadian hiperkolesterolemia dan

diperoleh gambaran bahwa responden dengan riwayat hiperkolesterol berisiko menderita hiperkolesterolemia 3.2 kali lebih tinggi dibandingkan dengan responden yang tidak memiliki riwayat hiperkolesterol.

Sementara itu, penelitian Le, *et al* (2006) terhadap 1392 pasien yang menjalani perawatan di RS King Chulalongkorn Memorial Hospital, Bangkok, Thailand juga membuktikan hubungan riwayat hiperkolesterol dengan kejadian hiperkolesterolemia, dimana responden yang memiliki riwayat hiperkolesterol, 1.45 kali lebih tinggi berisiko menderita hiperkolesterolemia. Hasil penelitiannya adalah responden yang memiliki riwayat hiperkolesterol mempunyai rata-rata kolesterol 14.67 mg/dl lebih tinggi bila dibandingkan dengan responden yang tidak memiliki riwayat hiperkolesterol.

Hiperkolesterolemia cenderung terjadi dalam keluarga, kemungkinan penyebabnya adalah genetik (*Familial Hypercholesterolemia* atau FH). Banyak penelitian yang menunjukkan bahwa berbagai penyakit mempunyai hubungan dengan keturunan. Contohnya, bagaimanapun banyaknya lemak jenuh yang diturunkan lewat diet, sebagian diantara mereka dalam populasi itu tidak dapat menurunkan tingkat kolesterol dengan melakukan diet saja.

FH merupakan kelainan genetik dengan ciri khas tingginya kadar LDL dalam darah, akibatnya konsentrasi serum kolesterol juga meningkat karena sintesis kolesterol yang meningkat. Pada umumnya, FH disebabkan karena mutasi gen reseptor LDL sehingga reseptor tersebut tidak berfungsi sebagaimana mestinya atau bisa juga disebabkan karena mutasi gen pada saat pengkodean apolipoprotein B (Soutar dan Naoumova, 2006). Khachadurian (1964) dalam Soutar dan Naoumova (2006) menjelaskan bahwa individu yang memiliki FH dibagi kedalam tiga kelompok berdasarkan kadar kolesterol, yaitu homozigot dengan tingkat kolesterol 4 kali lebih tinggi dibandingkan orang normal, heterozigot dengan tingkat kolesterol 2 kali lebih tinggi, dan individu yang tidak terkena FH.

6.8 Hubungan HDL dengan Hiperkolesterolemia

Pada penelitian ini diperoleh nilai rata-rata HDL sebesar 41.90 mg/dl. Nilai ini masih jauh dari yang diharapkan, yaitu nilai HDL \geq 60 mg/dl agar bisa

melindungi seseorang dari risiko hiperkolesterolemia dan penyakit kardiovaskular lainnya. Temuan ini lebih rendah daripada penelitian R.D. Hatma (2001) di empat etnis di Indonesia yang memperoleh rata-rata HDL 49.2 mg/dl, temuan Wiyono (2002) dengan rata-rata nilai HDL 44.80 mg/dl, dan temuan Millah (2011) terhadap pekerja perusahaan X dengan rata-rata 74.7 mg/dl. Rendahnya nilai rata-rata HDL dibandingkan penelitian sebelumnya disebabkan karena perbedaan lokasi dan sampel, jenis makanan yang dikonsumsi di daerah setempat, terutama yang berasal dari lemak jenuh, kurangnya aktivitas fisik, kebiasaan merokok, dan faktor lain.

HDL lebih dikenal dengan kolesterol baik, karena menyedot kolesterol dan membuang ke empedu. Semakin tinggi nilai HDL, akan semakin baik karena dapat menurunkan kadar kolesterol di dalam darah. Secara statistik, hasil penelitian ini tidak berhasil membuktikan hubungan antara HDL dengan hiperkolesterolemia. Hal ini mungkin disebabkan karena perbedaan jumlah responden yang berisiko hiperkolesterolemia antara responden yang kadar HDL kurang dan normal tidak begitu jauh berbeda, yaitu 52.5% dan 55.4%. Hasil penelitian ini sama dengan penelitian Irawati (2006) dan Panagiotakos (2008), yang menunjukkan tidak ada hubungan yang bermakna antara HDL dengan hiperkolesterolemia.

6.9 Hubungan LDL dengan Hiperkolesterolemia

Pada penelitian ini diperoleh nilai rata-rata LDL sebesar 137.89 mg/dl. Nilai LDL rata-rata dikategorikan berisiko hiperkolesterolemia, karena menurut NCEP ATP III (2002), nilai ambang batas LDL adalah 130 mg/dl. Temuan ini lebih tinggi daripada temuan Harjatmo (2000) di Bandung dengan rata-rata LDL 124.7 mg/dl, temuan Hatma (2001) di Yogyakarta yang memperoleh rata-rata LDL 119.7 mg/dl, Wiyono (2002) dengan rata-rata LDL 136.48 mg/dl, Millah (2011) dengan rata-rata 85.2 mg/dl. Sebanyak 60.3% responden pada penelitian ini memiliki kadar LDL lebih (≥ 130 mg/dl), dan hanya 39.7% responden memiliki kadar LDL normal.

Sementara itu proporsi responden yang berisiko hiperkolesterolemia, lebih banyak ditemukan pada responden yang memiliki kadar LDL lebih (83.3%) jika

dibandingkan dengan responden yang memiliki LDL normal (9.9%). Hal ini dibuktikan dengan hasil analisis statistik yang menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara LDL dan hiperkolesterolemia, artinya responden yang memiliki kadar LDL tinggi 45.6 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang memiliki kadar LDL normal.

LDL merupakan pengangkut kolesterol utama dalam darah sehingga mengandung paling banyak kolesterol. Sel tubuh memerlukan kolesterol dalam jumlah tertentu untuk tumbuh dan berkembang. Jika seseorang mengonsumsi lemak jenuh atau makanan yang kandungan kolesterolnya tinggi akan berakibat kadar LDL dalam darahnya tinggi. Kolesterol LDL tetap berada dalam darah apabila aktivitas reseptor menurun, namun apabila sisi reseptor adalah *saturated fat*, maka LDL dalam darah meningkat, yang akibatnya kolesterol yang dibawa mengendap dalam pembuluh darah yang menyebabkan atherosclerosis. (Wiyono, 2002). LDL bertugas mengedarkan kolesterol ke sel-sel jaringan, sehingga apabila kadar LDL semakin tinggi, maka tumpukan kolesterol akan semakin banyak pula.

6.10 Hubungan Trigliserida dengan Hiperkolesterolemia

Pada penelitian ini, nilai rata-rata trigliserida responden termasuk normal, kurang dari 200 mg/dl yaitu 127.18 mg/dl, dimana 14% dikategorikan memiliki trigliserida lebih dan 86% dikategorikan normal. Rentang nilai trigliserida responden adalah 25-464 mg/dl. Kadar trigliserida sangat bervariasi sebagai respon terhadap makanan yang dikonsumsi responden sebelum melakukan tes darah. Kadar trigliserida yang tinggi dapat dikendalikan dengan pengontrolan berat badan dan aktivitas fisik. (Freeman, 2008)

Hasil analisis *chi-square* menunjukkan trigliserida memiliki hubungan yang bermakna dengan hiperkolesterolemia, dimana responden yang memiliki kadar trigliserida lebih dari normal, 2.9 kali lebih tinggi berisiko terkena hiperkolesterolemia dibandingkan dengan responden yang memiliki kadar trigliserida normal (< 200 mg/dl). Penelitian Sulastri, *et al* (2005) juga membuktikan bahwa terdapat korelasi positif antara trigliserida dengan hiperkolesterolemia.

Menurut *American Heart Association* (2006), orang yang memiliki kadar trigliserida yang tinggi seringkali memiliki kadar kolesterol total dan LDL yang tinggi, serta kadar HDL yang rendah. Tingginya kadar trigliserida bisa disebabkan karena faktor keturunan, kegemukan, alkohol, hormon estrogen, obat-obatan, diabetes melitus tidak terkontrol, penyakit gagal ginjal kronik, penyakit hati dan konsumsi karbohidrat sederhana yang berlebihan (Almatsier, 2004)

6.11 Hubungan Asupan Lemak dengan Hiperkolesterolemia

Dari hasil penelitian, diperoleh rata-rata asupan lemak responden sebesar 31.85% dari asupan energi total. Sebagian besar responden mengonsumsi lemak melebihi batas yang dianjurkan (70.7%), hanya 29.3% responden yang mengonsumsi lemak dalam rentang asupan baik. Temuan ini lebih tinggi daripada batasan konsumsi lemak yang dianjurkan PUGS, yaitu 25% dari kebutuhan energi sehari. Mengonsumsi lemak secara berlebihan dapat menyebabkan kegemukan dan penyakit degeneratif seperti hipertensi, jantung koroner, stroke atau diabetes melitus.

Proporsi responden yang berisiko hiperkolesterolemia lebih banyak ditemukan pada responden yang mengonsumsi lemak berlebih (68.5%) bila dibandingkan dengan responden yang asupan lemaknya tidak lebih (19.4%). Hasil analisis *chi square* menunjukkan adanya hubungan antara asupan lemak dengan hiperkolesterolemia, responden yang asupan lemaknya berlebih (>25% dari total asupan energi), 9 kali lebih tinggi berisiko terkena hiperkolesterolemia dibandingkan dengan responden yang mengonsumsi lemak dalam jumlah yang dianjurkan.

Berbagai studi telah menunjukkan bahwa asam lemak jenuh mempunyai pengaruh yang besar terhadap kolesterol darah karena dapat menyebabkan hiperkolesterolemik dibandingkan asam lemak yang lain. Salah satunya menyebutkan setiap penurunan 1% kalori dari asam lemak jenuh pada diet akan menurunkan kolesterol darah hampir 3 mg/dl. Asam lemak jenuh dan kolesterol dalam makanan bekerja sama, sehingga mengurangi aktivitas LDL reseptor di liver. Akibatnya pembuangan LDL dalam darah berkurang sehingga total kolesterol dan LDL dalam darah naik. (Soeharto, 2004).

Lain halnya dengan lemak jenuh, asam lemak tidak jenuh umumnya menurunkan kadar kolesterol darah. Hasil studi dari Dr. Mattson dan Grundy menunjukkan bahwa mereka yang mengubah konsumsi lemak jenuh menjadi lemak tidak jenuh tunggal, kadar kolesterolnya turun 13% dan yang mengonsumsi lemak tidak jenuh ganda, kolesterolnya turun sebesar 16-17%. Akan tetapi penurunan konsumsi lemak tidak jenuh ganda dapat menurunkan kadar HDL juga, jadi konsumsi lemak tidak jenuh tunggal lebih diutamakan (Soeharto, 2004). Hasil analisis multivariat menunjukkan asupan lemak total merupakan faktor yang paling berperan terhadap kadar kolesterol total (Sulastri, *et al.*, 2005)

Minyak kelapa sawit dan santan merupakan sumber asam lemak utama yang paling banyak dikonsumsi. Minyak kelapa sawit terdiri atas 49 % asam lemak jenuh, 37% asam lemak tidak jenuh tunggal, dan 9% asam lemak tidak jenuh ganda, sedangkan santan mengandung 29% asam lemak jenuh, 1,4% asam lemak tidak jenuh tunggal, dan 0,4% asam lemak tidak jenuh ganda untuk setiap 100 gram bahan makanan. Asam palmitat dan asam oleat merupakan asam lemak terbanyak dalam minyak kelapa sawit, sedangkan santan banyak mengandung asam laurat dan asam myristat. Asam palmitat bersifat lebih netral, tetapi bila bergabung dengan asam laurat, asam myristat dapat menyebabkan 70% peningkatan kadar kolesterol dan LDL (Sundram, 2002)

Selain itu, proses pengolahan makanan dapat mempengaruhi komposisi asam lemak yang terdapat dalam makanan. Berdasarkan wawancara yang dilakukan dengan responden, proses penggorengan dan membuat gulai merupakan cara pengolahan yang paling sering dilakukan. Kedua proses tersebut biasanya menggabungkan bahan makanan sumber asam lemak jenuh dengan bahan makanan sumber kolesterol. Selain itu proses menggoreng dengan panas lebih tinggi dari 180°C dapat menyebabkan perubahan konfigurasi cis menjadi trans asam oleat yang terdapat dalam minyak kelapa sawit. Asam lemak trans mempunyai efek hiperkolesterol sama dengan asam lemak jenuh (Chapman, 1992). Cara memasak dan pola makan tersebut diduga berhubungan dengan tingginya prevalensi hiperkolesterol pada karyawan PT Semen Padang.

6.12 Hubungan Konsumsi Buah dan Sayur dengan Hiperkolesterolemia

Rata-rata konsumsi buah dan sayur responden masih kurang dari frekuensi dan kuantitas yang seharusnya. Sebanyak 78.6% responden mengonsumsi buah kurang dari yang dianjurkan (< 200 gram/ hari atau < 14 kali/ minggu) dan sebanyak 79.5% responden mengonsumsi sayur kurang dari yang dianjurkan (< 150 gram/ hari atau < 14 kali/ minggu). Hal itu berhubungan dengan pola makan dan asupan yang tinggi lemak hewani. Konsumsi tinggi lemak, rendah serat dan antioksidan merupakan faktor risiko penyakit jantung koroner. Asam lemak jenuh dapat meningkatkan kadar kolesterol, sedangkan serat dapat membantu menghambat absorpsi lemak yang secara tidak langsung membantu menurunkan kadar kolesterol. (Sulastri, *et al.*, 2005).

Penelitian ini menunjukkan bahwa proporsi responden yang berisiko hiperkolesterolemia pada responden yang mengonsumsi buah dan sayur dalam porsi yang kurang (buah: 58,3% dan sayur: 59.3%) lebih tinggi daripada responden yang mengonsumsi buah dan sayur dalam porsi cukup (buah: 38.8% dan sayur: 34.0%). Hal ini juga didukung oleh hasil analisis statistik, yang menunjukkan adanya hubungan antara konsumsi buah dan sayur dengan hiperkolesterolemia, dimana responden yang mengonsumsi buah < 14 kali/minggu atau < 200 gram/hari, 2.2 kali berisiko hiperkolesterolemia dibandingkan dengan responden yang mengonsumsi buah ≥ 14 kali/minggu atau ≥ 200 gram/hari. Begitu juga dengan konsumsi sayur, risiko responden yang kurang mengonsumsi sayur terhadap hiperkolesterolemia adalah 2.8 kali lebih besar daripada responden yang cukup mengonsumsi sayur.

Studi *Cohort Prospective* di Yunani selama 6 tahun membuktikan bahwa meningkatnya kuartil konsumsi buah dan sayuran seiring dengan menurunnya kadar total kolesterol (Bertsias, *et al.*, 2006). Mekanisme serat dapat menurunkan kolesterol adalah meningkatkan ekskresi kolesterol dan asam empedu dalam feses, menurunnya sintesis kolesterol di hati, dan melambatkan absorpsi kolesterol dan lemak (Lampe, 1999 dalam Madupa, 2006). Penelitian *cross sectional* Mirmiran, *et al* (2009) menunjukkan bahwa responden yang konsumsi buah dan sayurnya tinggi memiliki kadar total kolesterol dan LDL yang lebih rendah bila dibandingkan dengan responden yang asupan buah dan sayurnya rendah, karena

konsumsi buah dan sayur yang tinggi berhubungan dengan asupan makan yang lebih sehat dan juga tinggi energi, persentase karbohidrat dari asupan energi total lebih tinggi, asupan kalium dan vitamin C yang lebih tinggi, dan persentase energi dari total asupan lemak yang rendah.

Secara umum, kandungan pada buah dan sayur yang berhubungan dengan kolesterol adalah serat, seperti pektin, *guar gum* dan *psyllium* yang dapat menurunkan kadar kolesterol dalam darah. Pektin dapat meningkatkan *fecal bile acid losses* dan sintesis asam chenodeoxycholat yang membantu menurunkan serum kolesterol dengan cara meningkatkan aktivitas reseptor LDL dan meningkatkan pengambilan kolesterol (Mirmiran, *et al.*, 2009). Kandungan serat di dalam buah dan sayur, terutama serat larut air mempunyai efek hipokolesterol melalui mekanisme peningkatan viskositas kandungan intestinal sehingga dapat menurunkan reabsorpsi asam empedu dan memperlambat absorpsi makronutrien lainnya, sehingga meningkatkan ekskresi asam empedu ke usus. Dengan demikian, absorpsi kolesterol dan lemak melambat sehingga produksi asam lemak rantai pendek meningkat melalui fermentasi. Serat juga dilaporkan dapat memperlambat proses pengosongan lambung (French, *et al.*, 2002 dan Departemen Gizi FKM UI, 2009).

6.13 Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Hiperkolesterolemia

Pada penelitian ini, sebagian dari responden merokok (59.4%) dan sebanyak 61.8% responden yang merokok merupakan perokok berat karena jumlah rokok yang diisap lebih dari 12 batang per hari, serta sebanyak 69.1% responden yang merokok, telah memiliki kebiasaan merokok lebih dari 15 tahun.

Analisis hubungan antara kebiasaan merokok “saat ini” dengan kejadian hiperkolesterolemia secara statistik menghasilkan hubungan yang tidak bermakna. Hasil penelitian ini tidak dapat membuktikan hipotesa bahwa ada hubungan antara kebiasaan merokok dengan kejadian hiperkolesterolemia. Namun, terlihat kecenderungan bahwa proporsi responden yang merokok lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang tidak merokok. Hasil penelitian ini sama dengan penelitian Hatma (2001) terhadap 3 etnis di Indonesia (Sunda, Jawa, dan Bugis) dan Irawati (2006), yang menunjukkan tidak ada

hubungan yang bermakna antara kebiasaan merokok dengan hiperkolesterolemia. Penelitian Panagiotakos (2008) juga membuktikan bahwa status merokok saat ini tidak berhubungan dengan hiperkolesterolemia.

Sebuah penelitian menjelaskan bahwa terdapat perbedaan asupan makan antara perokok dan tidak perokok, dimana perokok memiliki pola makan yang tidak sehat, lebih sering mengonsumsi makanan berlemak dan jarang mengonsumsi buah dan sayur bila dibandingkan dengan bukan perokok (Dallongeville, 1998 dalam Jitnarin, 2008). Penelitian Dyer, *et al* (2003) terhadap responden pria asal Jepang dan Cina juga membuktikan bahwa perokok mengonsumsi buah dan karbohidrat yang lebih sedikit daripada orang yang tidak merokok, tetapi lebih banyak mengonsumsi sayur dan makanan berlemak. Seperti yang telah dijelaskan sebelumnya, asupan lemak yang tinggi dan asupan serat yang rendah berhubungan dengan peningkatan kadar kolesterol dalam darah. Itulah sebabnya, orang yang memiliki kebiasaan merokok memiliki total kolesterol yang tinggi. Selain itu, banyak penelitian yang membuktikan bahwa perokok pada abad ke-21 ini lebih banyak yang mengalami overweight (Gosset, *et al.*, 2008 dan Campbell, *et al.*, 2008) karena orang yang baru berhenti merokok berhubungan dengan peningkatan berat badan dan peningkatan berat badan mempengaruhi lipoprotein (Gepner, *et al.*, 2011).

Berdasarkan keterangan diatas, ketidakbermaknaan antara kebiasaan merokok “saat ini” dengan hiperkolesterolemia pada penelitian ini dapat disebabkan karena kebiasaan merokok “saat ini” tidak langsung berhubungan dengan kadar kolesterol dalam darah, tetapi melalui perantara asupan makan atau indeks massa tubuh.

Responden yang telah mempunyai kebiasaan merokok > 15 tahun lebih banyak yang berisiko hiperkolesterolemia (63.8%) dibandingkan dengan responden yang merokok \leq 15 tahun (38.1%). Uji statistik yang dilakukan memberikan hasil adanya hubungan yang signifikan antara lamanya merokok dengan risiko hiperkolesterolemia, responden yang memiliki kebiasaan merokok lebih dari 15 tahun, 2.8 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia dibandingkan dengan responden yang memiliki kebiasaan merokok kurang dari 15 tahun. Seseorang yang lama terpapar dengan suatu faktor risiko akan semakin besar

kemungkinan mengalami gangguan kesehatan. Banyak penelitian yang membuktikan bahwa sebagian besar perokok memiliki kadar HDL yang rendah dan LDL yang tinggi.

Penelitian menemukan adanya pengaruh nikotin dari asap rokok yang diisap dalam waktu lama terhadap sistem saraf simpatis. Akibatnya, terjadi peningkatan sekresi VLDL dan asam lemak bebas ke dalam plasma. Nikotin juga mempengaruhi enzim lipoprotein lipase yang berperan penting dalam metabolisme kolesterol (Axelsen, 1995 dalam Widada, 2002). Merokok dapat meningkatkan pelepasan katekolamin yang menyebabkan peningkatan sirkulasi asam lemak bebas, VLDL dan LDL, serta mengurangi kadar HDL (Campbell, 2008). Merokok juga mengurangi produksi lesitin-kolesterol asiltransferase, yaitu enzim yang bertanggungjawab mengesterifikasikan kolesterol bebas dan meningkatkan ukuran HDL (McCall MR, *et al.*, 1994 dalam Gepner, 2011)

6.14 Hubungan Aktivitas Fisik dengan Hiperkolesterolemia

Berdasarkan pedoman penilaian aktivitas fisik Baecke, rata-rata aktivitas fisik responden tergolong aktivitas ringan (mean 7.43). Proporsi responden yang mempunyai aktivitas ringan (51.1%) lebih banyak daripada responden yang memiliki aktivitas berat (48.9%). Hasil tabulasi silang aktivitas fisik dengan hiperkolesterolemia menunjukkan bahwa risiko hiperkolesterolemia lebih banyak ditemukan pada responden yang memiliki aktivitas ringan (54.7%) daripada responden yang memiliki aktivitas berat (53.6%), akan tetapi hubungan antara aktivitas fisik dengan hiperkolesterolemia secara statistik menghasilkan hubungan yang tidak bermakna. Sedangkan menurut teori, aktivitas fisik yang dilakukan secara teratur jelas mempengaruhi faktor risiko yang berhubungan dengan hiperkolesterolemia. Hal ini dapat disebabkan karena proporsi responden yang beraktivitas ringan dan berisiko hiperkolesterolemia, tidak jauh berbeda dengan responden yang beraktivitas berat dan berisiko hiperkolesterolemia sehingga jika di *crosstab* akan menunjukkan hubungan yang tidak signifikan. Namun, terlihat kecenderungan bahwa risiko hiperkolesterolemia lebih banyak ditemukan pada responden yang memiliki tingkat aktivitas ringan.

Hasil penelitian ini sama dengan penelitian Sulastris *et al* (2005) terhadap pasien RS M. Djamil Padang, penelitian Madupa (2006), dan Irawati (2006) terhadap pekerja di RS Krakatau Cilegon, yang menunjukkan tidak ada hubungan yang bermakna antara aktivitas fisik dengan hiperkolesterolemia. Begitu juga dengan penelitian Panagiotakos *et al* (2008) juga tidak dapat membuktikannya terhadap orang dewasa di Yunani. Dia mengategorikan aktivitas fisik menjadi aktif dan tidak aktif, dan hasil analisisnya adalah secara statistik, aktivitas fisik bukan merupakan faktor risiko hiperkolesterolemia. Selanjutnya, penelitian Hatma (2001) terhadap 4 etnis di Indonesia (Minangkabau, Sunda, Jawa dan Bugis) menunjukkan tidak adanya perbedaan kadar total kolesterol antara keempat etnis tersebut dan hasil statistik menunjukkan tidak ada hubungan antara aktivitas fisik dengan kadar kolesterol.

Secara teori, aktivitas fisik yang rendah berpengaruh terhadap kadar kolesterol darah sebagai akibat dari kelebihan berat badan. Ketidakseimbangan antara asupan makanan dengan aktivitas yang dilakukan menyebabkan zat gizi makanan tertumpuk dalam tubuh sebagai lemak sehingga mempengaruhi kadar kolesterol darah (Soeharto, 2004). Olahraga juga dapat memperbaiki profil lemak darah, yaitu menurunkan kadar total kolesterol, LDL, dan trigliserida. Namun, hasil tersebut tidak sama bagi masing-masing individu. Sebagian orang akan mengalami penurunan kadar kolesterol yang drastis, sebagian lagi mengalami penurunan yang moderat, bahkan ada juga yang tidak mengalami perubahan sama sekali. Hal tersebut disebabkan karena setiap individu memiliki keadaan yang rumit dan khusus di dalam darahnya, metabolisme dan mekanisme di dalam tubuh. Aktivitas dan olahraga yang baik harus memenuhi 3 syarat, yaitu Frekuensi artinya berapa kali menjalankan latihan selama waktu tertentu, Intensitas, dan Tempo atau durasi waktu latihan berlangsung (Soeharto, 2004). Latihan jasmani aerobik yang teratur minimal 30-45 menit 4 kali seminggu mempunyai pengaruh pada penurunan total plasma kolesterol dan kolesterol LDL, terutama bila diiringi dengan penurunan BB. (Kamsu, *et al.*, 2002).

6.15 Hubungan Stres Kerja dengan Hiperkolesterolemia

Job Strain Model yang dikembangkan oleh Karasek (1979) menjelaskan hubungan antara stres kerja dengan resiko penyakit kardiovaskular, termasuk hiperkolesterolemia. Karasek menjelaskan bahwa gabungan antara tingginya beban kerja dan ketidakbebasan dalam memutuskan sesuatu hal terkait pekerjaan akan berdampak pada stres kerja. Beban kerja maksudnya adalah adanya *deadline* yang membuat pekerja merasa dikejar waktu untuk menyelesaikan pekerjaannya dengan cepat dan tepat waktu.

Pada penelitian ini diperoleh data bahwa sebagian dari responden mengalami stres berat (52.8%). Melalui hasil tabel silang, terlihat bahwa proporsi responden yang berisiko hiperkolesterolemia lebih banyak ditemukan pada responden yang mengalami stres berat (61.2%) dibandingkan dengan responden yang mengalami stres ringan (46.3%). Hasil analisis statistik menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara stres kerja dengan total kolesterol. Responden yang mengalami stres berat berisiko hiperkolesterolemia 1.8 kali dibandingkan responden yang hanya mengalami stres ringan. Penelitian Kang, *et al* (2005) terhadap 1071 pekerja di perusahaan Korea Selatan juga membuktikan bahwa ketidakbebasan dalam bekerja (salah satu poin stres kerja) berhubungan dengan meningkatnya kadar kolesterol dan trigliserida.

Stres dapat mempengaruhi pemilihan makanan, saat seseorang mengalami stres terlihat kecenderungan untuk mengonsumsi makanan yang tinggi lemak dan natrium (Clark, *et al.*, 2011). Pada saat stres, 40% orang mengurangi asupan makanan, 40% orang meningkatkan asupan makannya dan hanya 20% yang mengonsumsi asupan makan seperti biasa atau normal (Mikolajczyk, *et al.*, 2009). Stres dapat mengarahkan seseorang untuk lebih memilih makanan yang enak, seperti makanan yang manis, gurih dan tinggi lemak daripada makanan yang sehat dan bergizi (Torres dan Nowson, 2007; Epel, *et al.*, 2011). Jenis makanan ini dapat mempengaruhi kadar kolesterol didalam darah, sehingga risiko hiperkolesterolemia pada seseorang yang mengalami stres akan meningkat.

Dalam sebuah penelitian menunjukkan orang yang stres 1.5 kali lebih besar mendapatkan risiko penyakit jantung koroner daripada orang yang tidak stres, karena dengan adanya stres terjadi peningkatan kadar kolesterol darah dan

tekanan darah dalam tubuh (Unknown, 2010). Seperti yang dilaporkan dalam *Health Psychology* yang dipublikasikan oleh American Psychological Association (APA), sebuah penelitian di London membuktikan bahwa stres bisa meningkatkan kolesterol. Para peneliti, Andrew Steptoe, D.Sc., dan Lena Brydon, Ph.D. dari University College menemukan bahwa orang-orang yang stres memperlihatkan peningkatan dalam kolesterol selama masa tiga tahun pengamatan (Lewis, 2011). Steptoe dan Brydon berspekulasi tentang alasan mengapa respon stres akut bisa meningkatkan kadar lipid dalam darah. Salah satu kemungkinannya adalah stres dapat mendorong tubuh untuk menghasilkan lebih banyak energi dalam bentuk bahan bakar metabolik-asam lemak dan glukosa. Zat-zat ini membutuhkan hati untuk memproduksi dan mengeluarkan LDL lebih, yang merupakan pembawa utama kolesterol dalam darah. Selain itu, stres dapat meningkatkan produksi sejumlah proses inflamasi seperti, interleukin 6, faktor nekrosis tumor dan C-Reactive protein yang juga meningkatkan produksi lipid.

Melamed, *et al.*, (1997) dalam Kang, *et al.*, (2004) menjelaskan hubungan antara stres kerja dengan insidens penyakit kardiovaskular, yaitu stres kerja dapat meningkatkan tekanan darah dan serum lipid lipoprotein; efek langsung dan tidak langsung terhadap faktor resiko lain, seperti merokok, kurangnya aktivitas fisik, pola makan yang tidak sehat; emosional yang tidak stabil, yang berdampak pada perkembangan penyakit kardiovaskular. Stres psikologi yang kronis dapat mengurangi respon tubuh dalam penanganan stres dan hal ini mengganggu homeostasis tubuh. Berubahnya fungsi *adrenocortical* dapat mempengaruhi metabolisme lipoprotein di hati, dimana tingginya sekresi kortisol berhubungan dengan rendahnya kadar HDL (Steptoe, *et al.*, 2004).

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan terhadap karyawan PT Semen Padang terkait hiperkolesterolemia, maka dapat ditarik beberapa kesimpulan sebagai berikut:

1. Sebanyak 54.1% responden berisiko hiperkolesterolemia
2. Sebanyak 39.3% responden berusia > 45 tahun, 60.7% berpendidikan rendah (\leq SMA), dan sebagian besar responden tidak memiliki riwayat hiperkolesterol (60.7%)
3. Berdasarkan IMT, sebanyak 44.1% dikategorikan gemuk, 52.0% dikategorikan normal, dan sisanya kurus. Sementara dari segi RLPP, ditemukan sebanyak 46.7% responden memiliki RLPP lebih (> 0.9)
4. Sebanyak 43.3% responden memiliki HDL kurang dari normal, 60.3% responden memiliki kadar LDL lebih dari normal dan 14% responden memiliki kadar trigliserida lebih dari normal
5. Sebagian besar responden mengonsumsi lemak dalam jumlah yang berlebihan (70.7%), proporsi responden yang dikategorikan kurang dalam mengonsumsi sayur dan buah, masing-masing 78,6% dan 79.5%
6. Sebagian responden (59.4%) merupakan perokok, sebanyak 61.8% responden dikategorikan perokok berat, dan sebanyak 69.1% responden memiliki kebiasaan merokok lebih dari 15 tahun
7. Sebagian responden (51.1%) memiliki tingkat aktivitas fisik yang ringan
8. Sebanyak 52.8% responden mengalami stres berat
9. Terdapat hubungan yang bermakna antara usia, RLPP, riwayat hiperkolesterol, LDL, trigliserida, asupan lemak, konsumsi buah, konsumsi sayur, lama merokok dan stres kerja dengan hiperkolesterolemia
10. Responden yang berusia > 45 tahun, 2.3 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang berusia ≤ 45 tahun. Responden yang memiliki RLPP lebih, 1.8 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia

daripada responden yang memiliki RLPP normal. Selanjutnya responden yang memiliki riwayat hiperkolesterol, 3.2 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia bila dibandingkan dengan responden yang tidak memiliki riwayat hiperkolesterol. Responden yang kadar LDLnya tinggi, 45.6 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia dibandingkan dengan responden yang memiliki LDL normal. Kemudian, responden dengan kadar trigliserida tinggi, 2.9 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia jika dibandingkan dengan responden yang memiliki kadar trigliserida normal. Dari segi konsumsi makan, responden dengan asupan lemak berlebih 9 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia, responden yang kurang dalam mengonsumsi buah dan sayur masing-masing 2.2 dan 2.8 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia daripada responden yang cukup dalam mengonsumsi buah dan sayur.

Responden yang memiliki kebiasaan merokok >15 tahun, 2.9 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia dibandingkan dengan responden yang memiliki kebiasaan merokok \leq 15 tahun. Berikutnya, responden yang mengalami stres berat 1.8 kali lebih berisiko hiperkolesterolemia dibandingkan dengan responden yang mengalami stres ringan.

11. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara pendidikan, IMT, HDL, status merokok saat ini, perilaku merokok, dan aktivitas fisik dengan hiperkolesterolemia

7.2 Saran

7.2.1 Bagi Karyawan

1. Karyawan sebaiknya memperhatikan pola makan dan menjalani pola hidup yang sehat, dengan mengurangi konsumsi makanan yang berlemak tinggi, terutama lemak jenuh, mengonsumsi buah dan sayur 3-5 porsi/ hari, mengurangi atau bahkan berhenti merokok sehingga bisa mengurangi resiko hiperkolesterolemia, terutama bagi karyawan yang berusia lebih dari 45 tahun dan memiliki riwayat hiperkolesterol.
2. Karyawan yang memiliki kadar trigliserida tinggi sebaiknya mengurangi konsumsi karbohidrat sederhana, seperti pemanis buatan, gula pasir. Selain

itu juga harus memperhatikan bentuk tubuh (berat badan), capai berat badan yang normal/ ideal.

3. *Refreshing* atau menghabiskan waktu diluar jam kerja dengan mengerjakan sesuatu yang menyenangkan dapat dilakukan untuk mengurangi stres yang mungkin timbul selama bekerja.
4. Karyawan sebaiknya rutin melakukan medical check up seperti yang telah dijadwalkan untuk mencegah resiko terjadinya hiperkolesterolemia dan resiko penyakit kardiovaskular lainnya.

7.2.2 Bagi PT Semen Padang

1. Mengupayakan program perubahan perilaku pekerja terutama perilaku konsumsi makan dengan menyediakan kantin sehat dan membuat kebijakan penyediaan menu makan bagi karyawan yang memperhatikan kandungan gizi.
2. Perlu adanya upaya dari RS Semen Padang untuk menangani karyawan yang memiliki resiko hiperkolesterolemia, misalnya dengan mengadakan konsultasi gizi kepada karyawan atau penyuluhan mengenai pentingnya gizi untuk menunjang aktivitas bekerja
3. Membuat media Komunikasi Informasi dan Edukasi (KIE), berupa poster, baliho atau flyer mengenai hiperkolesterolemia, status gizi, pola makan yang sehat dan seimbang, dan lainnya yang bertujuan agar karyawan memahami pentingnya menjaga makanan dan kesehatan

7.2.3 Bagi Peneliti Lain

Berdasarkan hasil penelitian ini, diketahui bahwa terdapat beberapa variabel faktor resiko yang diteliti yang tidak terbukti berhubungan secara signifikan dengan hiperkolesterolemia. Oleh karena itu, penulis menyarankan perlunya dilakukan penelitian yang sejenis dengan jumlah sampel yang lebih banyak dan lokasi penelitian yang berbeda, serta meneliti variabel-variabel lain yang diduga berhubungan, yang tidak diteliti pada penelitian ini. Selain itu, sebaiknya dilakukan penelitian lain yang sejenis, tetapi dengan desain penelitian yang berbeda, seperti desain Kohort agar terlihat hubungan kausalitas yang lebih kuat dan dilakukan analisis multivariat agar diketahui variabel mana yang lebih berpengaruh terhadap kejadian hiperkolesterolemia.

DAFTAR PUSTAKA

- Abifadel, M., et al. 2003. "Mutations in PCSK9 cause autosomal dominant hypercholesterolemia". *Nat Genet*, 34, 154–6. Diakses tanggal 29 Januari 2012.
- Adam, J.M, et al. 2004. *Petunjuk Praktis Penatalaksanaan Dislipidemia*. PB. Perkeni. Jakarta.
- Adas, Agus Mochamad. 2006. *Kajian Hubungan Faktor Resiko Psikososial Kerja dengan Stres Kerja pada Pekerja Minyak dan Gas Bumi Lepas Pantai di Pulau Pabelokan, PT X*. Program Studi Magister Keselamatan Dan Kesehatan Kerja Fakultas Kesehatan Masyarakat Unibersitas Inonesia, Depok.
- Aditama, Tjandra Yoga. 2009. *Profil Pengendalian Penyakit & Penyehatan Lingkungan Tahun 2008*. Jakarta.
- Almatsier, Sunita. 2004. *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.
- , 2005. *Penuntun Diet Edisi Baru*. Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.
- Apituley, Patricia. F. 2009. *Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Pengetahuan dan Sikap mengenai Perilaku Beresiko Obesitas Anak pada Ibu dari Siswa/i Kelas III SD St Fransiskus Asisi Tahun 2009*. Skripsi. Fakultas Kesehatan Masyarakat, Program Sarjana Kesehatan Masyarakat, Departemen Pendidikan Kesehatan dan Ilmu Perilaku. Depok.
- Ariawan, Iwan. 1998. *Besar dan Metode Sampel pada Penelitian Kesehatan*. Jurusan Biostatistik dan Kependudukan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Depok.
- Baraas, F. 1996. *Mencegah Serangan Jantung dengan Menekan Kolesterol*. Gramedia Pustaka Utama. Jakarta.
- Belkic K, et al. 2004. "Is job strain a major source of cardiovascular disease risk?". *Scand J Work Environ Health*, 30, 85–128.
- Berg, A. 1987. *Faktor Gizi*. Diterjemahkan Soediaoetama. Bhratara Aksara. Jakarta.

- Bertsias G et al. 2005. "Fruit and vegetables consumption in relation to health and diet of medical students in Crete Greece. *Lipids Health Disease*. Feb 27:5(3)1324-29.
- Boedhi, Darmojo R, et al. 1997. "A study of baseline risk factors for coronary heart disease: Results of population screening in a developing country". *Rev Epidem*, 38, 487-91.
- Bouillon, Kim et al. 2011. "Decline in low-density lipoprotein cholesterol concentration: lipid-lowering drugs, diet, or physical activity? Evidence from the Whitehall II study". *Heart*, 97, 923-930.
- Bray, G.A. 1994. Obesitas. Dalam : Kaplan, N.M. & Stamler, J. 1994. Pencegahan Penyakit Jantung Koroner. EGC. Jakarta : 73-86
- Brownson, Ross. C., Patrick, L. Remington., & James, R. Davis. 1993. *Chronic Disease Epidemiology and Control*. American Public Health Association, Washinton DC.
- Burton, Wayne N. MD, et al. *The Association of Health Risks With On-the-Job Productivity. Journal of Occupational & Environmental Medicine*: August 2005 - Volume 47 - Issue 8 - pp 769-777
- Campbell, SC., Moffatt, R.J., & Stamford, B.A. 2008. "Smoking and smoking cessation—the relationship between cardiovascular disease and lipoprotein metabolism: a review". *Atherosclerosis*, 35, 201-225.
- Chapman, Hall. 1992. *Sources of unsaturated fatty acid in the diet: Unsaturated fatty acids, the report of the British Nutrition Foundation's Task Force*, p.6-12.
- Clark, Alexander. M., et al.2011. *Healthy diet in Canadians of low socioeconomic status with coronary heart disease: Not just a matter of knowledge and choice*. *Heart & Lung*, 40(2), 156-163.
- Dahlan, Sopiudin. M. 2009. Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan. Salemba Medika. Jakarta
- Darmojo, R. Boedhi, et al. 1997. "Coronary Heart Diseases in Indonesia (Result of the Second Survey of Monica-Jakarta after Five Years' Intervention)". *Regional Health Forum*- volume 2, number 1
- Data *Medical Check Up* unit Public Health PT Semen Padang. 2011

- Dauchet, L. et al. 2009. "Fruit, Vegetable and Coronary Heart Disease". *Nat. Rev. Cardiol*, 6, 599-608
- Departemen Gizi dan Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. 2009. Gizi dan Kesehatan Masyarakat. Rajawali Pers, Jakarta.
- Depkes. 2003. Petunjuk Teknis Pemantauan Status Gizi Orang Dewasa dengan Indeks Massa Tubuh. Departemen Kesehatan RI. Jakarta.
- Devore, Elizabeth E et al. 2009. "Dietary Fat Intake and Cognitive Decline in Women With Type 2 Diabetes". *Diabetes Care*, 32:635–640
- Dyer AR, et al. 2003. *Dietary intake in male and female smokers, ex-smokers, and never smokers: the INTERMAP study*. *J Hum Hypertens*; 17: 641-54.
- Epel, Ellisa S; Tommiyama, A. Janet; Dallman, Mary F. 2011. *Stress and Reward Neural Networks, Eating, and Obesity*. University of California, San Fransisco
- Eshak, E. S. et al. 2010. "Dietary Fiber Intake Is Associated with Reduced Risk of Mortality from Cardiovascular Disease among Japanese Men and Women". *J.Nutr.* 140: 1445–1453
- Estoppey, Daniel et al. 2011. "Trends in self-reported prevalence and management of hypertension, hypercholesterolemia and diabetes in Swiss adults, 1997-2007". *BMC Public Health*, 11, 114-127. Diakses tanggal 9 Februari 2012.
- Fadila, I. 1998. Model Prediksi Kadar Kolesterol Serum berdasarkan Penilaian Status Gizi dengan Ukuran Antropometri (Skinfold Thickness, RLPP dan IMT) pada Orang Dewasa di 6 Kota di Indonesia. Pascasarjana PS-IKM UI. Depok.
- Fatmah. 1993. Identifikasi Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Stres Kerja pada Karyawan Unit Produksi Langsung PT. Barata Indonesia Cabang Jakarta Pengecoran. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Depok.
- Freeman, Mason W. & Christine Junge. 2008. Kolesterol Rendah Jantung Sehat (Lily Endang Jeoliani, alih bahasa). PT Bhuana Ilmu Populer, Jakarta.

- French, M.A., Sundram, K., and Clandinin, M.T. 2002. *Cholesterolaemic effect of palmitic acid in relation to other dietary fatty acids*. Asia Pacific J Clin Nutr;11(Suppl): S401-7.
- Gepner, Adam. D. 2011. *Effects of smoking and smoking cessation on lipids and lipoproteins: Outcomes from a randomized clinical trial*. Am Heart J; 161:145-51
- Gibson, Rosalind S. 2005. *Principles of Nutritional Assessment* (2nd ed). Oxford University Press, USA.
- Gossett, L.K., et al. 2009. "Smoking intensity and lipoprotein abnormalities in active smokers". *J Clin Lipidol*, 3, 372-378
- Greenberg, Jerold S. 2002. *Comprehensive Stress Management* (7th ed.). Mc Graw Hill, Washington DC
- Hastono, Sutanto Priyo. 2007. *Analisis Data Kesehatan*. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Depok
- Hatma, Ratna Djuwita. 2001. *Nutrient intake patterns and their relations to lipid profiles in diverse ethnic populations*. Dissertation. Post Graduate Program University of Indonesia. Jakarta.
- Harjatmo, T.P. 2000. *Hubungan Konsumsi Jenis Makanan dan Profil Lipida Darah pada Orang Dewasa di Kotamadya Bandung*. Pascasarjana PS-IKM UI. Depok.
- He, F.J., et al. 2007. "Increased Consumption of Fruit and Vegetables is Related to a Reduced Risk of Coronary Heart Disease: Meta-Analysis of Cohort Studies". *Journal of Human Hypertension*, 21, 717–728.
- Hull, Alison. 1996. *Penyakit Jantung, Hipertensi, dan Nutrisi* (Wendra Ali, penerjemah) Bumi Aksara, Jakarta.
- Hymel, Pamela A, et al. *Workplace Health Protection and Promotion A New Pathway for a Healthier—and Safer—Workforce*. *JOEM* Volume 53, Number 6, June 2011
- Idris CA, Sundram SK. 2002. *Effect of dietary cholesterol, trans and saturated fatty acids on serum lipoproteins in nonhuman primates*. Asia Pacific J Clin Nutr; 11(Suppl):S408 - S15.

- International Labour Organization. 2011. Safety and Health at Work. Diakses pada tanggal 15 Maret 2012. <http://www.ilo.org/global/topics/safety-and-health-at-work/lang--en/index.htm>
- Irawati, Evi. 2006. *Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Hiperkolesterolemia pada Karyawan yang Menjalani Medical Check Up di RS Krakatau Medika Cilegon*. Skripsi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia
- Jitnarin, Nattinee. 2008. The Relationship between Smoking, BMI, Physical Activity, and Dietary Intake among Thai Adults in Central Thailand. *J Med Assoc Thai* 2008; 91 (7): 1109-16
- Kamso, Sudijanto., Purwastyastuti, Ratna Juwita. 2002. "Dislipidemia pada Lanjut Usia Kota Padang". *Makara, Kesehatan*, volume 6, no.2
- Kang, Myung Gun et al. 2005. *Job stress and cardiovascular risk factors in male workers*. *Preventive Medicine*, 40, 583–588
- Khor, G.L. 1995. *Nutrition and cardiovascular disease: an Asia Pacific perspective*. *Asia Pacific J Clin Nutr*; 6(2):122-42.
- Kokkinos, Peter. 2010. *Physical Activity and Cardiovascular Disease Prevention*. Jones and Bartlett Publishers, Wainton DC, USA.
- Krinke. 2002. *Adult Nutrition in: Nutrition Through the Life Cycle*. Edited by Brown et al. Wadsworth Group Thomson Learning. USA.
- Krummel D.A. 1996. *Cardiovascular Disease in: Nutrition in Womens Health*. Aspen Publication. Maryland USA.
- Kuntaraf, Jonathan dan Kathleen L. Kuntaraf. 1992. *Olahraga Sumber Kesehatan*. Advent Indonesia, Bandung.
- Lamid, Astuti, et al. 1996. Hubungan Lingkar Perut Pinggul dengan Resiko Penyakit Kardiovaskuler pada Orang Dewasa. *Penelitian Gizi dan Makanan*. Depkes RI.
- Le, Denny, et al. 2006. *Prevalence and Risk Factors of Hypercholesterolemia Among Thai Men dan Women Receiving Health Examinations*. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. Vol 37, no 5.

- Leka, Stavroula, Amanda Griffiths, and Tom Cox. 2003. *Protecting Workers' Health Series no. 3*. Institute of Work, Health and Organisations University of Nottingham. UK. WHO
- Leon AS, Sanchez OA. 2001. "Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention". *Med Sci Sports Exerc*; 33(6 suppl): S502–S515.
- Levi, L. 1984. *Stress in Industry: Causes, Effects and Prevention*. International Labour Office Geneva, Switzerland
- Lewis, Richard. H. 2011. *Stress Make you Fat Wrinkled and Dead*. Llumina Press. United States of America.
- Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial result I. Reduction in Incidence of Coronary Heart Disease. *JAMA* 1984; 251(3): 351-364
- Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trials result II. The relationship of Reduction in Incidence of Coronary Heart Disease to Cholesterol Lowering. *JAMA* 1984; 251(3): 365-374
- Lynch, WD, Chikamoto Y, Imai K, et al. *The association between health risks and medical expenditures in a Japanese corporation*. *Am J Health Promot*. 2005;19:238–248.
- Kalim, H., et al. 1996. Pedoman Tata Laksana Dislipidemia dalam Penanggulangan Penyakit Jantung Koroner. Persatuan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI). Jakarta.
- Madupa, Asli. 2006. Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Tingkat Total Kolesterol Orang Dewasa di Perkotaan Indonesia. Program Pascasarjana Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat FKM UI. Depok
- Maeda K, Noguchi Y, and Fukui T. 2003. "The effects of cessation from cigarette smoking on the lipid and lipoprotein profiles: a meta-analysis". *Prev Med*; 37:283–290.
- McBride EP. 1992. The Health Consequences of Smoking. Cardiovascular Disease. *Medical Clinic of North America*; 76 (2) : 333
- Mikolajczyk RT, El Ansari W, Maxwell AE. *Food consumption frequency and perceived stress and depressive symptoms among students in three European countries*. *Nutr J* 2009;8:31.

- Millah, Izzatu. 2011. Analisis Faktor Resiko Dislipidemia pada Pekerja di Perusahaan X Tahun 2010. Thesis. Fakultas Kesehatan Masyarakat. Magister Keselamatan dan Kesehatan Kerja. Universitas Indonesia, Depok.
- Mills, Peter R, et al. 2007. Impact of a Health Promotion Program on Employee Health Risks and Work Productivity. *American Journal of Health Promotion*. September/October, Vol. 22, No. 1
- Mirmiran, Parvin, et al. 2008. *Fruit and vegetable consumption and risk factors for cardiovascular disease*. *Metabolism Clinical and Experimental* 58, 460-468.
- Mohrschladt MF et al. 2005. "TaqIB polymorphism in CETP gene: the influence on incidence of cardiovascular disease in statin-treated patients with familial hypercholesterolemia". *Eur J Hum Genet*, 13:877-82.
- National Institute of Health. 2002. *Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)*. NIH Publication
- Nix, Staci. 2004. *Williams' Basic Nutrition and Diet Therapy*. 12th edition. Elsevier Mosby
- Notoatmodjo, Soekidjo. 2010. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Bineka Cipta, Jakarta.
- Nursanyoto, Hertog. 2001. Analisis Model Hubungan antara Matriks HEALTH dan Kejadian Hiperkolesterolemia pada Penduduk di Kotamadya Denpasar (Analisis Data Proyek RISBINAKES TA. 1999/2000). Program Pascasarjana PS-IKM UI. Depok.
- Panagiotakos, Demosthenes B et al. 2008. "Abdominal obesity, blood glucose and apolipoprotein B levels are the best predictors of the incidence of hypercholesterolemia (2001–2006) among healthy adults: the ATTICA Study". *Lipids in Health and Disease*, 7:11. Diakses tanggal 9 Februari 2012.
- Pedoman Surveilans Epidemiologi Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah. 2007. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Departemen Kesehatan RI

Profil Kesehatan Kota Padang. 2011

Purnawan, Asep Iwan. 2003. Validitas Pengukuran Lingkar Pinggang, Rasio Lingkar Pinggang Lingkar Pinggul dan Indeks Massa Tubuh dalam Memprediksi Kadar Total Kolesterol Darah pada Pria di Bandung Tahun 1999. Skripsi. Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia.

Rachmawati, A. 2003. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan % Lemak Tubuh pada Karyawan Pria Usia 40 Tahun ke Atas di Kantor Pusat Dirjen Bea dan Cukai Tahun 2003. Skripsi. Departemen Gizi Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia. Depok, Indonesia.

Menteri Kesehatan Indonesia. 2007. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). Jakarta.

Roger, V.L et al. 2011. "Heart Disease and Stroke Statistics 2011 Update: A Report From the American Heart Association". *Circulation*.123:e18-e209

Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, et al. 2004. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*; 364:953-62.

Sayeed, M Abu, et al. 2010. Prevalence And Risk Factors Of Coronary Heart Disease In A Rural Population Of Bangladesh. *Ibrahim Med. Coll. J.*; 4(2): 37-43

Scarborough, P. et al. *Coronary Heart Disease Statistics edition 2010*. British Heart Foundation Health Promotion Research Group, Departement of Public Health, University of Oxford.

Schubert, CM. 2006. Lipids, lipoproteins, lifestyle, adiposity and fat-free mass during middle age: the Fels Longitudinal Study. *International Journal of Obesity* 30, 251–260

Sitepoe, M. 2000. Kekhususan Rokok Indonesia. PT. Gramedia Widiasarana, Jakarta

Soeharto, Iman. 2000. Pencegahan dan Penyembuhan Penyakit Jantung Koroner Panduan bagi Masyarakat Umum. PT Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.

----- 2004. Serangan Jantung dan Stroke. Hubungannya dengan Lemak dan Kolesterol. PT Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.

- Soutar, Anne K and Rossi P Naoumova. 2007. "Mechanisms Of Disease: Genetic Causes Of Familial Hypercholesterolemia". *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine*. April Vol 4 No 4. Diakses tanggal 14 Februari 2012.
- Steptoe, A., Brunner. E., Marmot. M. 2004. *Stress-induced inflammatory responses and risk of the metabolic syndrome: a longitudinal analysis*. *Obes Res*; 12:A76
- Sudoyo, Aru W. 2007. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Keempat-Jilid I. Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Sudoyo, Aru W. 2007. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Keempat-Jilid III. Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Sulastrri, Delmi, Sri Rahayuningsih, Purwastyastuti. 2005. "Pola Asupan Lemak, Serat, dan Antioksidan, serta Hubungannya dengan Profil Lipid pada Laki-laki Etnik Minangkabau". *Majalah Kedokteran Indonesia*, Volum: 55, Nomor: 2. Diakses tanggal 14 Februari 2012.
- Sulsky, L and C. Smith. 2005. *Work Stress*. Thomson-Wadsworth: USA.
- Supariasa, I Nyoman, Bakri, B., Fajar, I. 2001. Penilaian Status Gizi. Penerbit Buku Kedokteran. EGC.
- Survei Kesehatan Nasional. Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 2004. Volume 2. Status Kesehatan Masyarakat Indonesia. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Departemen Kesehatan RI
- Thompson, Paul D. 2003. "Exercise and Physical Activity in the Prevention and Treatment of Atherosclerotic Cardiovascular Disease A Statement From the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity)". *Circulation* ;107:3109-3116
- Torres SJ, Nowson CA. Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition* 2007;23:887-94.

- Tucker, K.L. et al. 2005. "The Combination of High Fruit and Vegetable and Low Saturated Fat Intakes is more Protective Against Mortality in Aging Men than is Either Alone: The Baltimore Longitudinal Study of Aging". *J. Nutr.* 135, 556-561
- Wang F, Schultz AB, Musich S, et al. *The relationship between National Heart, Lung, and Blood Institute weight guidelines and concurrent medical costs in a manufacturing population.* *Am J Health Promot.* 2003;17:183–189
- Waspadji, Sarwono, Kartini Sukardji dan Budi Hartati. 2003. Pengkajian Status Gizi. Studi Epidemiologi. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Balai Penerbit FKUI, Jakarta.
- Weinstein et al. 2008. The Joint Effects of Physical Activity and Body Mass Index on Coronary Heart Disease Risk in Women. *Arch Intern Med.*;168(8):884-890
- Widada, N. Sri. 2002. Analisis Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Dislipidemia pada Pria yang Melakukan Medical Check UP di Jakarta tahun 2002. Program Pasca Sarjana Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Depok.
- Wiyono, Sugeng et al. 2002. Hubungan antara Rasio Lingkar Pinggang – Pinggul dengan Kadar Kolesterol pada Orang Dewasa di Kota Surakarta (Analisis Data Riset Unggulan Terpadu). Thesis. Program Pascasarjana. Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat. Kekhususan Epidemiologi. Universitas Indonesia
- WHO. 2001. *Summary Surveillance of Risk Factor for Noncommunicable Disease: The WHO STEPwise Approach.* Geneva.
- WHO. 1995. *Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry.* WHO Technical Series Report. Geneva
- WHO. 2000. *The Asia Pasific Perspective: Redefining Obesity and its Treatment*
- WHO. 2011. Global Health Observatory diakses dari <http://apps.who.int/ghodata/>
- Wright, Douglas W, Beard MJ, Edington DW. *Association of health risks with the cost of time away from work.* *J Occup Environ Med.* 2002;44:1126–1134.

Wright, Douglas W, et al. *Association of Health Risks With the Cost of Time Away From Work. Journal of Occupational & Environmental Medicine:* December 2002 - Volume 44 - Issue 12 - pp 1126-1134

Younson, Robert M diterjemahkan oleh Lukito Yuwono dkk. 2009. Pustaka Kesehatan Populer Menghindari Penyakit Jantung. PT Bhuana Ilmu Populer, Jakarta.

**KUESIONER PENELITIAN HUBUNGAN ASUPAN LEMAK,
KONSUMSI BUAH DAN SAYUR, STRES KERJA DAN FAKTOR
RESIKO LAIN DENGAN HIPERKOLESTEROLEMIA**

Nomor Kuesioner :

Tanggal Pengisian :

Perkenalkan, saya Aulia Ayuandira, mahasiswi tingkat akhir program studi S-1 Ilmu Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Saya bermaksud melakukan penelitian untuk skripsi saya mengenai hubungan antara riwayat hiperkolesterol, asupan gizi, kadar lipid darah, kebiasaan merokok, IMT dan RLPP, aktivitas fisik dan stres kerja dengan hiperkolesterolemia. Untuk itu, mohon bantuan dari Bapak/Ibu agar bersedia mengisi atau menjawab kuesioner di bawah ini. Semua data dalam kuesioner ini saya gunakan hanya untuk keperluan akademis dan kerahasiaannya dijamin, serta tidak ada nilai benar atau salah. Atas kesediaan Bapak/ Ibu dalam mengisi kuesioner ini saya ucapkan terima kasih.

A. KARAKTERISTIK RESPONDEN

1. Nama :

2. Tempat/Tanggal Lahir (usia) :

3. Jenis kelamin : 1. Laki-laki 2. Perempuan

4. No telp/ HP :

5. Pendidikan terakhir : 1. Tidak sekolah 4. SMA/ sederajat
2. SD/ sederajat 5. Diploma
3. SMP/sederajat 6. S1/ S2/ S3

6. Jenis/ posisi pekerjaan Anda saat ini :

- 1) Manajer
- 2) Kepala urusan/ kepala bagian/ kepala biro
- 3) Supervisor
- 4) Operator
- 5) Pelaksana
- 6) Lainnya (sebutkan)

7. Unit kerja :

8. Jadwal kerja :

- 1) Jadwal pagi-sore (senin-jumat)
- 2) Shift sore
- 3) Shift malam
- 4) *Rotating shift* (harian)

9. Sudah berapa lama Anda bekerja di perusahaan ini tahun

10. Status pernikahan Anda saat ini :

- 1) Sudah menikah
- 2) Pernah menikah (Cerai)
- 3) Belum menikah

11. Berat badan (BB) terakhir : kg

12. Tinggi badan : cm

13. IMT (diisi oleh peneliti) :

B. DATA BLOKIMIA (diisi peneliti)

1. Tekanan darah : mmHg
2. HDL kolesterol : mg/dL
3. LDL kolesterol : mg/dL
4. Total kolesterol : mg/dL
5. Trigliserida : mg/dL

C. Riwayat Penyakit Responden

1. Apakah Anda pernah dikatakan oleh dokter/ petugas kesehatan mempunyai kolesterol tinggi?
 - 1) Ya, sejak kapan?
 - 2) Tidak
2. Apakah Anda pernah dinyatakan terkena penyakit jantung koroner?
 - 1) Ya, sejak kapan?
 - 2) Tidak
3. Apakah Anda pernah dinyatakan terkena penyakit gula/ diabetes?
 - 1) Ya, sejak kapan?
 - 2) Tidak
4. Apakah di keluarga Anda (orang tua atau saudara kandung) ada yang mempunyai kolesterol tinggi?
 - 1) Ada
 - 2) Tidak

D. Kebiasaan Merokok

1. Sebagian besar waktu kerja Anda, dilakukan di....
 - 1) Dalam ruangan
 - 2) Luar ruangan
 - 3) Berpindah dari satu gedung ke tempat/ gedung lain
 - 4) Mengendarai kendaraan/ mesin
2. Apakah di area Anda bekerja ada peraturan “dilarang merokok” ?
 - 1) Ya
 - 2) Tidak
3. Setahun terakhir, apakah Anda sering terpapar dengan asap rokok dari pekerja/ karyawan di area kerja Anda? (2 kali seminggu atau lebih)
 - 1) Ya
 - 2) Tidak

4. Apakah dari pertama kali Anda merokok sampai saat ini, Anda sudah merokok 100 batang rokok?
 - 1) Ya
 - 2) Tidak
 - 3) Tidak tahu
5. Apakah saat ini Anda merokok?
 - 1) Ya, setiap hari batang/ hari
 - 2) Kadang-kadang batang/ minggu
 - 3) Baru mulai merokok
 - 4) Tidak (lanjut ke pertanyaan no 9)
6. Sudah berapa lama Anda mempunyai kebiasaan merokok? (..... tahun)
7. Jenis rokok apa yang biasanya Anda isap setiap hari?
 - 1) filter
 - 2) kretek
 - 3) tidak tentu
8. Setahun terakhir, pernahkah Anda berusaha untuk berhenti merokok walaupun hanya sehari (bagi yang merokok tiap hari)?
 - 1) Ya
 - 2) Tidak

(lanjut ke bagian F)
9. Pernahkah Anda merokok sebelumnya?
 - 1) Ya
 - 2) Tidak
10. Berapa batang rokok yang Anda isap per-harinya sebelum Anda berhenti merokok?
 - 1) Kurang dari 1 batang rokok
 - 2) 1-12 batang rokok
 - 3) 13-25 batang rokok
 - 4) Lebih dari 25 batang rokok, sebutkan.....
11. Sudah berapa lama Anda berhenti merokok?
 - 1) Lebih dari 1 tahun yang lalu
 - 2) 6-12 bulan yang lalu
 - 3) 1-6 bulan yang lalu

- 4) Kurang dari 1 bulan
- 5) Lainnya

- 1) Tidak pernah
- 2) Jarang
- 3) Kadang-kadang
- 4) Sering
- 5) Sangat sering

12. Apakah ada yang merokok di rumah Anda?

- 1) Ada, siapa?
- 2) Tidak

8. Bila dibandingkan dengan orang lain yang seumuran dengan Anda, seberapa berat pekerjaan Anda.....

- 1) Sangat ringan
- 2) Ringan
- 3) Sedang
- 4) Berat
- 5) Sangat berat

E. AKTIVITAS FISIK

1. Apakah pekerjaan utama Anda?

2. Apakah Anda bekerja sambil duduk?

- 1) Tidak pernah
- 2) Jarang
- 3) Kadang-kadang
- 4) Sering
- 5) Sangat sering

9. Apakah Anda berolahraga secara rutin?

- 1) Tidak, (langsung ke pertanyaan no
- 2) Ya

Tolong sebutkan apa jenis olahraganya dan seberapa sering Anda melakukannya.

3. Apakah Anda bekerja sambil berdiri?

- 1) Tidak pernah
- 2) Jarang
- 3) Kadang-kadang
- 4) Sering
- 5) Sangat sering

Jenis Olahraga jam/ minggu bulan/ tahun

4. Apakah Anda bekerja sambil berdiri?

- 1) Tidak pernah
- 2) Jarang
- 3) Kadang-kadang
- 4) Sering
- 5) Sangat sering

5. Apakah Anda bekerja sambil mengangkat beban yang berat?

- 1) Tidak pernah
- 2) Jarang
- 3) Kadang-kadang
- 4) Sering
- 5) Sangat sering

10. Bila dibandingkan dengan orang lain yang seumuran dengan Anda, bagaimana aktivitas Anda pada waktu luang (libur kerja)?

- 1) Sangat kurang
- 2) Kurang
- 3) Biasa saja
- 4) Sering
- 5) Sangat sering

6. Apakah setelah bekerja Anda merasa lelah?

- 1) Tidak pernah
- 2) Jarang
- 3) Kadang-kadang
- 4) Sering
- 5) Sangat sering

11. Pada waktu luang (libur kerja), apakah Anda melakukan kegiatan dan berkeringat?

- 1) Tidak pernah
- 2) Jarang
- 3) Kadang-kadang
- 4) Sering
- 5) Sangat sering

7. Apakah bila bekerja Anda berkeringat?

12. Pada waktu luang (libur kerja) Anda berolahraga?

- 1) Tidak pernah
2) Jarang
3) Kadang-kadang
4) Sering
5) Sangat sering

13. Pada waktu luang Anda menonton TV?

- 1) Tidak pernah
2) Jarang
3) Kadang-kadang
4) Sering
5) Sangat sering

14. Pada waktu luang Anda berjalan-jalan?

- 1) Tidak pernah
2) Jarang
3) Kadang-kadang
4) Sering
5) Sangat sering

15. Pada waktu luang Anda bersepeda?

- 1) Tidak pernah
2) Jarang
3) Kadang-kadang
4) Sering
5) Sangat sering

16. Berapa menit Anda berjalan kaki atau bersepeda setiap hari dari dan ke tempat Anda bekerja?

- 1) Kurang dari 5 menit
2) 5-15 menit
3) 15-30 menit
4) 30-45 menit
5) lebih dari 45 menit

F. TINGKAT STRESS

Apakah Anda pernah merasakan/ mengalami hal-hal berikut ini dalam satu bulan terakhir?

N o	Pertanyaan	Tidak pernah	Kadang - kadang	Biasa- biasa saja	Sering	Sangat sering
1	Detak jantung yang cepat (berdebar-debar) walaupun tidak melakukan aktivitas fisik					
2	Merasa tidak enak di bagian pencernaan, seperti mual, mules, kembung dan perih					
3	Merasa sakit dibagian kepala atau pusing					
4	Sering berkeringat, basah dan lembab dibagian bawah telapak tangan					
5	Merasa otot sakit/tegang, terutama pada bagian leher, bahu, pinggang					

6	Sering merasa letih apabila selesai bekerja					
7	Ada perubahan dalam hal kebiasaan merokok, baik perubahan menjadi mulai merokok maupun bertambahnya rokok yang dihisap dibandingkan sebelumnya					
8	Ada perubahan pola makan, baik dari segi jumlah maupun frekuensi makan anda termasuk makanan kecil					
9	Merasa malas bekerja dan penurunan semangat kerja Anda					
10	Sulit tidur baik siang atau malam hari					
11	Mengalami mimpi buruk atau mengigau					
12	Merasa mudah marah atau tersinggung menghadapi pekerjaan sehari-hari					
13	Merasa putus asa, tidak berdaya atau tidak mampu dalam mengerjakan pekerjaan sekarang					
14	Merasa dikejar untuk menyelesaikan pekerjaan dengan baik dan tepat waktu					
15	Mudah bosan dalam mengerjakan pekerjaan sehari-hari					
16	Merasa cepat lupa atau sulit mengingat sesuatu					
17	Merasa sulit untuk berkonsentrasi dalam bekerja					
18	Merasa sulit untuk memberikan suatu masukan atau ide dalam memecahkan persoalan pekerjaan					

19	Dalam menghadapi persoalan, merasa sulit untuk mengambil kesimpulan					
20	Merasa kesulitan untuk menyesuaikan/ beradaptasi dengan program atau pekerjaan baru					

FOOD FREQUENCY QUESTIONNAIRE

Beri cek list (v) pada kolom frekuensi berapa kali makanan yang dikonsumsi dalam 6 bulan terakhir. Setiap jenis makanan harus diisi berapa kali frekuensi konsumsinya seperti yang tertulis pada lajur tabel frekuensi konsumsi

Nama Bahan Makanan	Frekuensi Konsumsi						Metode Pemasakan	Jumlah dan Ukuran Makanan
	2-4x per hari	1x per hari	4-6x per minggu	1-3x per minggu	1x per bulan	Tidak pernah		
SAYURAN								
Bayam								
Kangkung								
Jamur								
Buncis								
Wortel								
Tauge								
Terong								
Selada								
Sawi hijau								
Kubis/ kol								
Labu siam								
Labi kuning								
Lobak								
Kembang kol								
Brokoli								
Daun singkong								
Kacang panjang								
Jagung muda								
Jantung pisang								
Jamur segar								
Kacang kapri								
Ketimun								
Nangka muda								
Tomat								
Lainnya								



RUMAH SAKIT SEMEN PADANG

Komplek PT. Semen Padang - Indarung Padang 25237
Telp. (0751) 202873 Fax. (0751) 202960

LABORATORIUM KLINIK

NAMA O.S. :	Umur	Ruang	No. RS
KEP. KELUARGA :			
NIP. :	LK / PR	Kelas	No. Lab.
UNIT KERJA :			
Diagnosa / Keterangan Klinik	Perawatan ke		

HEMATOLOGI

- HB Sahli/Foto elestris : gr %
- Lékosit : mm³
- L.E.D. 1. Jam : mm
2. Jam : mm
- Malaria :
- Eritrosit : mm³
- Hematokrit : %
- Waktu Pendarahan :
- Waktu Pembekuan :
- Trombosit : mm³
- Retikulosit : %
- Rumpel Leede :
- Hitung Jenis - Basofil : %
- Eosinofil : %
- N. Batang : %
- N. Segmen : %
- Limfosit : %
- Monosit : %

- Golongan Darah :

URINALISIS

- Fisis Warna :
Kekeruhan :
pH :
BD :

- Kimia Protein :
Reduksi :

- Sediment - Lékosit :
- Eritrosit :
- Silinder :
- Kristal :
- Epitel :

- Bilirubin :

- Urobilin :

- Keton :

- Benzidine Test :

- Faeces - Amuba :

- Ascaris :

- Angkilos :

- Eritrosit :

KIMIA KLINIK

- Gula darah - Puasa : mg/dl Urin reduksi :
- 2 jam pp : mg/dl Urin reduksi :

- Total Kolesterol : (< 220 mg/dl)
 Triglycerida : (< 150 mg/dl)

- HDL Kolesterol : (..... mg/dl)

- LDL Kolesterol : (..... mg/dl)

- Uric Acid : (lk3,4 - 7.0 mg/dl)
(pr2,4 - 5,7 mg/dl)

- Alkali fosfat - LK : (80 - 306 u/l)
- PR : (64 - 306 u/l)

- Ureum Darah : (20 - 40 mg/dl)

- Creatinin : (..... mg/dl)

- Calsium Darah : (9 - 10.8 mg/dl)

- Total Protein : (6.7 - 8.7 gr/dl)

- Albumin : (3.5 - 5.0 gr/dl)

- Globulin : (3.2 - 3.7 gr/dl)

- Total Billirubin : (<1,1 mg/dl)

- v/d direk : (<0,25 mg/dl)

- indirek : (<0.85 mg/dl)

- SGOT : (lk <37 u/l)
(pr <31 u/l)

- SGPT : (lk < 42 u/l)
(pr < 32 u/l)

SEROLOGI

- RPHA - HBsAG :
- Anti HBsAG :

- R.A. Faktor :

- Pregnancy Test :

BAKTERIOLOGI

- Widal :

- Sal Typhi H :

- Sal Typhi O :

- Sal Para Typhi A - H :

- Sal Para Typhi A - O :

- Sal Para Typhi B - H :

- Sal Para Typhi B - O :

- Sal Para Typhi C - H :

- Sal Para Typhi C - O :

- Hitungan Kuman :

- Sensitiviti Test :



UNIVERSITAS INDONESIA
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
KAMPUS BARU UNIVERSITAS INDONESIA DEPOK 16424, TELP. (021) 7864975, FAX. (021) 7863472

No : 609 /H2.F10/PPM.00.00/2012

20 Januari 2012

Lamp. : ---

Hal : *Ijin survei pendahuluan penelitian dan menggunakan data*

Kepada Yth.

Kepala Bagian Bindiklat
PT. Semen Padang
Indarung
Sumatera Barat

Sehubungan dengan penulisan skripsi mahasiswa Program Studi Sarjana Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia mohon diberikan ijin kepada mahasiswa kami:

Nama : Aulia Ayuandira
NPM : 0806340353
Thn. Angkatan : 2008/2009
Peminatan : Gizi Kesehatan Masyarakat

Untuk melakukan survei pendahuluan dan menggunakan data, yang kemudian data tersebut akan dianalisis kembali dalam penulisan skripsi dengan tema, "*Hubungan Asupan Gizi, Kadar Kolesterol, Indeks Massa Tubuh (IMT), Aktivitas Fisik dan Faktor Risiko Lainnya Dengan Penyakit Jantung Koroner Pada Karyawan PT. Semen Padang*".

Selanjutnya Unit Akademik terkait atau mahasiswa yang bersangkutan akan menghubungi Institusi Bapak/Ibu. Namun, jika ada informasi yang dibutuhkan dapat menghubungi sekretariat Departemen Gizi Kesehatan Masyarakat dinomor telp. (021) 7863501.

Atas perhatian dan kerjasama yang baik, kami haturkan terima kasih.

a.n Dekan FKM UI

Wakil Dekan,


Dr. Dian Ayuaji, SKM, MOIH
NIP. 197208251997021002

Tembusan:

- Pembimbing skripsi
- Arsip



PT SEMEN PADANG

KANTOR PUSAT : Padang 25237 Sumatera Barat, Telp. (0751) 815250 (hunting) Fax. (0751) 815590, 28973 (Marketing) E-Mail pdepts@indosat.net.id. www.semenpadang.co.id

Nomor : 3180/KRE/PDL. 10 /03.12

Padang, 27 Maret 2012

Hal : **Izin Penelitian**

Kepada Yth,
Wakil Dekan FKM
Universitas Indonesia
Di
Kampus Baru UI - Depok

Dengan hormat,

Sehubungan dengan surat permohonan Saudara No : 2891/H2.F10/PPM.00.00/2012 Pada tanggal 16 Maret 2012 mengenai izin pengambilan data, maka bersama ini diberitahukan bahwa kami dapat menerima Mahasiswa Saudara yang tersebut di bawah ini :

NO	NAMA	NO.BP	JURUSAN / PERGURUAN
1.	Aulia Ayuandira	0806340353	Gizi Kesehatan Masyarakat / Univ. Indonesia

Untuk melaksanakan Penelitian di PT Semen Padang

Pelaksanaannya tanggal 09 April s/d 11 Mei 2012

Paling lambat 2 (dua) hari sebelum hari pelaksanaannya yang bersangkutan sudah harus melapor ke Biro Pembinaan Pendidikan & Latihan PT Semen Padang dengan menyerahkan pas photo berwarna ukuran 2x3 cm sebanyak 2 (dua) lembar.

Dalam pengambilan data / penelitian yang bersangkutan diwajibkan memenuhi ketentuan sebagai berikut :

1. Memeriksa laporan pada pembimbing khusus/lapangan untuk mengkonfirmasi kebenaran data / informasi yang diperoleh.
2. Menyerahkan laporan sebanyak 1 (satu) rangkap kepada pembimbing khusus/lapangan dan 1 (satu) rangkap kepada Biro Pembinaan Pendidikan & Pelatihan.

Apabila hal ini tidak dilaksanakan oleh yang bersangkutan, maka kami tidak akan mengeluarkan surat keterangan pengambilan data bagi ybs.

Demikian disampaikan, atas perhatian dan kerjasama yang baik diucapkan terima kasih.

Hormat kami,
Biro Pembinaan Pendidikan & Latihan



Nursyam
 Kepala

PERWAKILAN JAKARTA : Gedung Graha Irama Lantai XI, Jln. H.R. Rasuna Said Blok X-1 Kav. 1 & 2, Jakarta 12950, Telp. (021) 5261272, 5261273, 5261274, Fax. (021) 5261414





PT SEMEN PADANG

KANTOR PUSAT : Padang 25237 Sumatera Barat, Telp. (0751) 815250 (hunting) Fax. (0751) 815590, 26973 (Marketing) E-Mail pdepts@indosat.net.id. www.semenpadang.co.id

SURAT KETERANGAN

No : 5030/SKET/PDP.10/05.2012

Dengan ini menerangkan bahwa , Mahasiswa Yang tersebut dibawah ini :

Nama : Aulia Ayuandira
Jurusan : Ilmu Gizi
No.BP : 086340353
Perguruan : Universitas Indonesia

Telah selesai melakukan Penelitian / Pengambilan data di PT. Semen Padang dari tanggal 09 April s/d 11 Mei 2012

Dengan Judul :

“Hubungan Asupan Makan, Status Gizi, Aktivitas Fisik & Stress Dengan Kejadian Hipercolesterolemia Pada Karyawan PT Semen Padang “

Demikianlah Surat Keterangan ini di buat, untuk dapat digunakan seperlunya.

Padang , 18 Mei 2012
Biro Pembinaan Pendidikan & Latihan



PERWAKILAN JAKARTA : Gedung Graha Irama Lantai XI, Jln. H.R. Rasuna Said Blok X-1 Kav. 1 & 2, Jakarta 12950, Telp. (021) 5261272, 5261273, 5261274, Fax. (021) 5261414

