

BAB V

HASIL PENELITIAN

5.1. Analisis Univariat

Analisis univariat bertujuan untuk melihat distribusi frekuensi sampel menurut umur, jenis kelamin, suku, riwayat keluarga, kebiasaan merokok, lama merokok, perokok pasif, konsumsi alkohol, kebiasaan olahraga, dan obesitas (RLPP dan IMT). Selain itu, dilakukan juga peringkasan data (mean, median, modus, standar deviasi, dan 95% CI) untuk variabel kontinyu (tekanan darah sistolik dan diastolik, kadar kolesterol darah, lama merokok, RLPP dan IMT).

5.1.1. Jenis Perusahaan

Tabel 5.1
Distribusi Responden Menurut Jenis Perusahaan Diantara Pekerja di
Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Jenis Perusahaan	Jumlah	Persen (%)
Garmen	126	14,3
Percetakan	40	4,5
Kimia	199	22,6
Spare Part	195	22,2
Makanan	70	8,0
Baja	231	26,3
Konstruksi	19	2,2
Total	880	100,0

Berdasarkan hasil penelitian, dapat terlihat bahwa sebagian besar responden berasal dari jenis perusahaan baja (26,3%) dan responden paling sedikit berasal dari perusahaan konstruksi (2,2%). Sedangkan pada

perusahaan lainnya secara berturut-turut adalah perusahaan kimia (22,6%), *spare part* (22,2%), garmen (14,3%), makanan (8%), dan percetakan (4,5%).

5.1.2. Tingkat Pendidikan

Tabel 5.2
Distribusi Responden Menurut Tingkat Pendidikan Diantara Pekerja di
Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Tingkat Pendidikan	Jumlah	Persen (%)
Tdk sekolah	1	0,1
Tdk tamat SD	17	1,9
Tamat SD	78	8,9
Tamat SLTP	161	18,3
Tamat SLTA	573	65,1
Tamat D3	22	2,5
Tamat PT	28	3,2
Total	880	100,0

Berdasarkan hasil penelitian, dapat terlihat bahwa sebagian besar responden sudah menamatkan pendidikan di tingkat SLTA (65,1%) dan yang paling sedikit adalah responden tidak sekolah (0,1%). Sedangkan, responden tidak tamat SD (1,9%), tamat SD (8,9%), tamat SLTP (18,3%), tamat D3 (2,5%), dan tamat Perguruan Tinggi (3,2%).

5.1.3. Hipertensi

Tabel 5.3

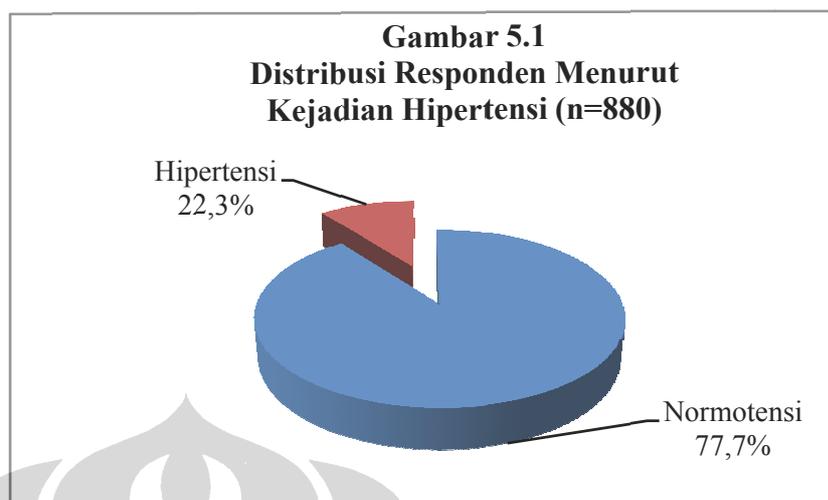
Distribusi Responden Menurut Tekanan Darah Sistolik dan Diastolik
Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Variabel	Mean	Median	Mo	SD	Minimal-Maksimal	95% CI
Tekanan Darah Sistolik	128,23	126,5	123	17,06	93,30 – 207	127,10 – 129,36
Tekanan Darah Diastolik	75,92	75	67	10,61	47,70 – 117	75,22 – 76,62

Berdasarkan hasil estimasi interval dapat disimpulkan, 95% diyakini bahwa rata-rata tekanan sistolik responden adalah antara 127,10 mmHg sampai dengan 129,36 mmHg, mean 128,23 mmHg (95% CI: 127,10 – 129,36), median 126,5 mmHg, modus 123 mmHg, dan standar deviasi 17,06. Tekanan darah sistolik terendah adalah 93,30 mmHg dan tertinggi adalah 207 mmHg.

Untuk tekanan darah diastolik, berdasarkan hasil estimasi interval dapat disimpulkan, 95% diyakini bahwa rata-rata tekanan diastolik responden adalah antara 75,22 mmHg sampai dengan 76,62 mmHg, mean 75,92 mmHg (95% CI: 75,22 – 76,62), median 75 mmHg, modus 67 mmHg, dan standar deviasi 10,61. Tekanan darah diastolik terendah adalah 47,7 mmHg dan tertinggi adalah 117 mmHg.

Tekanan darah responden kemudian dikategorikan menjadi tidak hipertensi dan hipertensi menurut JNC VII tahun 2003. Didapatkan sebagian besar responden normotensi dengan persentase sebesar 77,7% (n=684) dan responden hipertensi mempunyai persentase sebesar 22,3% (n=196).



Berikut ini adalah distribusi kejadian hipertensi pada responden menurut jenis perusahaan:

Tabel 5.4
Distribusi Responden Hipertensi Menurut Jenis Perusahaan Diantara Pekerja
di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Jenis Perusahaan	Jumlah Responden	Hipertensi	
		n	%
Garmen	126	8	6,3
Percetakan	40	17	42,5
Kimia	199	68	34,2
<i>Spare part</i>	195	33	16,9
Makanan	70	16	22,9
Baja	231	47	20,3
Konstruksi	19	7	36,8
Total	880	196	22,3

Distribusi prevalensi responden yang menderita hipertensi paling besar terdapat di jenis perusahaan percetakan (42,5%) dan paling kecil di perusahaan garmen (6,3%). Sedangkan penderita hipertensi pada perusahaan lainnya secara berturut-turut adalah perusahaan konstruksi (36,8%), kimia (34,2%), makanan (22,9%), baja (20,3%), dan *spare part* (16,9%).

5.1.4. Hiperlipidemia

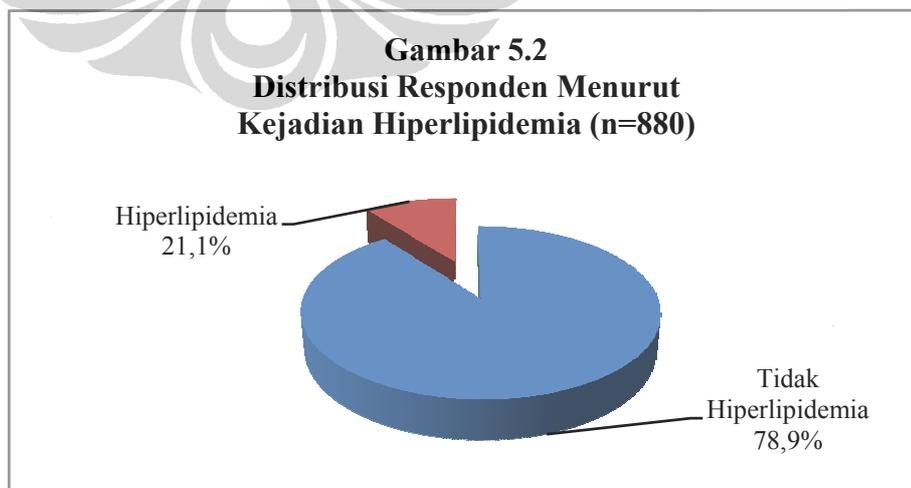
Tabel 5.5

Distribusi Responden Menurut Kadar Kolesterol Darah Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Variabel	Mean	Median	Mo	SD	Minimal-Maksimal	95% CI
Kadar Kolesterol Darah	166,75	161	155	42,87	77 – 332	163,91 – 169,59

Berdasarkan hasil estimasi interval dapat disimpulkan, 95% diyakini bahwa rata-rata kadar kolesterol darah responden adalah diantara 163,91 mg/dl sampai dengan 169,59 mg/dl, mean 166,75 mg/dl (95% CI: 163,91 – 169,59), median 161 mg/dl, modus 155 mg/dl, dan standar deviasi 42,87. Kadar kolesterol darah terendah 77 mg/dl dan tertinggi adalah 332 mg/dl. Kemudian kadar kolesterol darah responden dikategorikan menurut ATP III tahun 2003 menjadi tidak hiperlipidemia (<200 mg/dl) dengan persentase sebesar 78,9% (n=694) dan hiperlipidemia (\geq 200 mg/dl) dengan persentase sebesar 21,1% (n=186).

Gambar 5.2
Distribusi Responden Menurut
Kejadian Hiperlipidemia (n=880)



Berikut ini adalah distribusi kejadian hiperlipidemia responden menurut jenis perusahaan:

Tabel 5.6
Distribusi Hiperlipidemia Menurut Jenis Perusahaan Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Jenis Perusahaan	Jumlah Responden	Hiperlipidemia	
		n	%
Garmen	126	38	30,2
Percetakan	40	3	7,5
Kimia	199	45	22,6
<i>Spare part</i>	195	39	20
Makanan	70	29	41,4
Baja	231	28	12,1
Konstruksi	19	4	21,1
Total	880	186	21,1

Distribusi prevalensi responden yang menderita hiperlipidemia paling besar terdapat di jenis perusahaan makanan (41,4%) dan paling kecil di perusahaan percetakan (7,5%). Sedangkan penderita hiperlipidemia pada perusahaan lainnya secara berturut-turut adalah perusahaan garmen (30,2%), kimia (22,6%), konstruksi (21,1%), spare part (20%) dan baja (12,1%).

5.1.5. Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi

A. Umur

Tabel 5.7

Distribusi Responden Menurut Umur Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Variabel	Mean	Median	Mo	SD	Minimal-Maksimal	95% CI
Umur	35,89	35	24	8,94	20 - 55	35,3 – 36,49

Berdasarkan hasil estimasi interval dapat disimpulkan, 95% diyakini bahwa rata-rata umur responden adalah diantara 35,3 sampai 36,49 tahun, dengan mean adalah 35,89 tahun (95% CI: 35,3 – 36,49), standar deviasi 8,94, median 35, dan modus 24. Umur termuda responden adalah 20 tahun dan umur tertua adalah 55 tahun. Kemudian umur dikategorikan menjadi < 40 tahun sebanyak 563 (64,0%) dan \geq 40 tahun sebanyak 317 (36,0%).

B. Jenis Kelamin

Tabel 5.8

Distribusi Responden Menurut Jenis Kelamin Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Jenis Kelamin	Jumlah	Persen (%)
Perempuan	291	33,1
Laki-laki	589	66,9
Jumlah	880	100,0

Berdasarkan hasil penelitian, dapat terlihat bahwa sebagian besar responden adalah laki-laki (66,9%) dan responden perempuan (33,1%).

C. Suku

Tabel 5.9
Distribusi Responden Menurut Suku Diantara Pekerja di Kawasan
Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Suku	Jumlah	Persen (%)
Jawa	526	59,8
Sunda	129	14,7
Betawi	167	19,0
Batak	16	1,8
Minang	10	1,1
Melayu	7	0,8
Ambon	5	0,6
Cina	1	0,1
Lainnya	19	2,2
Total	880	100,0

Berdasarkan hasil penelitian, dapat terlihat bahwa sebagian besar responden berasal dari suku Jawa (59,8%) dan responden paling sedikit berasal dari suku Cina (0,1%). Sedangkan suku Sunda, Betawi, Batak, Minang, Melayu, Ambon, dan suku lainnya masing-masing mempunyai persentase sebesar 14,7%, 19%, 1,8%, 1,1%, 0,8%, 0,6%, dan 2,2%. Kemudian suku responden dikategorikan menjadi suku Non-Jawa dan Jawa dimana sebagian besar responden berasal dari suku Jawa (93,4%) dan responden yang berasal dari suku Non-Jawa (6,6%).

D. Riwayat Keluarga Hipertensi

Tabel 5.10
Distribusi Responden Menurut Riwayat Keluarga Hipertensi Diantara
Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Riwayat Keluarga Hipertensi	Jumlah	Persen (%)
Tidak ada	723	82,2
Ada	157	17,8
Total	880	100,0

Berdasarkan hasil penelitian, dapat terlihat bahwa sebagian besar responden tidak mempunyai riwayat keluarga hipertensi (82,2%) dan responden yang mempunyai riwayat keluarga hipertensi (17,8%).

5.1.6. Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi

A. Kebiasaan Merokok

Tabel 5.11

Distribusi Responden Menurut Kebiasaan Merokok Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Kebiasaan Merokok	Jumlah	Persen (%)
Ya	304	34,5
Tidak	487	55,3
Mantan Perokok	89	10,1
Total	880	100,0

Berdasarkan hasil penelitian, dapat terlihat bahwa sebagian besar responden tidak merokok (55,3%), responden merokok (34,5%), dan responden mantan perokok (10,1%). Kemudian kebiasaan merokok dikategorikan menjadi tidak merokok dan merokok. Mantan perokok diasumsikan pernah terpapar rokok, maka dikategorikan sebagai perokok. Didapatkan responden yang tidak merokok sebesar 55,3% (n=487) dan responden merokok sebesar 44,7% (n=393).

B. Lama Merokok

Tabel 5.12

Distribusi Responden Menurut Lama Merokok Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Variabel	Mean	Median	Mo	SD	Minimal-Maksimal	95% CI
Lama Merokok	14,93	13	16	9,06	1 - 41	13,90 – 15,95

Berdasarkan hasil estimasi interval dapat disimpulkan, 95% diyakini bahwa rata-rata lama merokok responden adalah antara 13,90 sampai dengan 15,95 tahun, mean sebesar 14,93 tahun (95% CI: 13,9 – 15,95), median 13, modus 16, dan standar deviasi 9,06 tahun. Lama merokok terendah adalah 1 tahun dan lama merokok tertinggi adalah 41 tahun.

C. Perokok Pasif

Tabel 5.13

Distribusi Responden Menurut Perokok Pasif Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Perokok Pasif	Jumlah	Persen (%)
Tidak	267	30,3
Ya	613	69,7
Total	880	100,0

Berdasarkan hasil penelitian, dapat terlihat bahwa sebagian besar responden adalah perokok pasif (69,7%) dan bukan perokok pasif (30,3%).

D. Konsumsi Alkohol

Tabel 5.14

Distribusi Responden Menurut Kebiasaan Konsumsi Alkohol Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Konsumsi Alkohol	Jumlah	Persen (%)
Ya	22	2,5
Tidak	803	91,3
Mantan	55	6,3
Total	880	100,0

Berdasarkan hasil penelitian, dapat terlihat bahwa sebagian besar responden tidak minum alkohol (91,3%). Responden mantan peminum alkohol (6,3%) dan responden peminum alkohol (2,5%). Mantan peminum alkohol dikategorikan menjadi peminum alkohol karena pernah terpapar alkohol. Didapatkan sebagian besar responden bukan peminum alkohol (91,3%) dan responden peminum alkohol (8,8%).

E. Kebiasaan Olahraga

Tabel 5.15

Distribusi Responden Menurut Kebiasaan Olahraga Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Olahraga	Jumlah	Persen (%)
Ya	331	37,6
Tidak	549	62,4
Total	880	100,0

Berdasarkan hasil penelitian, dapat terlihat bahwa sebagian besar responden tidak rutin berolahraga (62,4%) dan responden yang rutin berolahraga (37,6%).

F. Obesitas

a. IMT (Indeks Massa Tubuh)

Tabel 5.16

Distribusi Responden Menurut IMT Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung tahun 2006

Variabel	Mean	Median	Mo	SD	Minimal-Maksimal	95% CI
IMT	24,01	23,84	17,86	3,88	16,02 – 39,89	23,76 – 24,27

Berdasarkan hasil estimasi interval dapat disimpulkan, 95% diyakini bahwa rata-rata IMT responden berada diantara 23,76 sampai dengan 24,27, mean sebesar 24,01 (95% CI: 23,76 – 24,27), median 23,84, modus 17,86 dan standar deviasi 3,88. IMT terendah adalah 16,02 dan IMT tertinggi adalah 39,89. Kemudian IMT responden dikategorikan menjadi normal ($IMT \leq 24,9$) dan *overweight* ($IMT \geq 25$). Didapatkan persentase pekerja *overweight* (38,3%) adalah cukup besar dan responden yang mempunyai IMT normal (61,7%).

b. RLPP

Tabel 5.17

Distribusi Responden Menurut Kejadian RLPP Pria Dan Wanita Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Variabel	Mean	Median	Mo	SD	Minimal-Maksimal	95% CI
Perempuan	0,835	0,837	0,78	0,05	0,71 – 0,98	0,829 – 0,840
Laki-laki	0,870	0,871	0,83	0,065	0,64 – 1,46	0,865 – 0,876

Berdasarkan hasil estimasi interval dapat disimpulkan, 95% diyakini bahwa rata-rata RLPP perempuan berada pada interval 0,829 sampai dengan 0,840, mean 0,835 (95% CI: 0,829 – 0,840), median

0,837, modus 0,78, dan standar deviasi 0,05. Nilai RLPP wanita terendah sebesar 0,71 dan tertinggi sebesar 0,98.

Untuk RLPP pria, hasil estimasi interval dapat disimpulkan, 95% diyakini bahwa rata-rata RLPP laki-laki berada pada interval 0,865 sampai dengan 0,876, mean 0,870 (95% CI: 0,865 – 0,876), median 0,871, modus 0,83, dan standar deviasi 0,065. Nilai RLPP pria terendah sebesar 0,64 dan tertinggi sebesar 1,46.

Kemudian RLPP responden dikategorikan menjadi berdasarkan Bray and Gray (1988) dalam Heyward (1996) menjadi RLPP normal ($\leq 0,88$) sebagai kelompok tidak berisiko dan RLPP tinggi ($\geq 0,89$) sebagai kelompok berisiko. Didapatkan sebagian besar responden mempunyai RLPP normal (67,8%) dan responden dengan RLPP tinggi (32,2%).

5.1.7. Tingkat risiko PJK Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung

Tabel 5.18

Distribusi Responden Menurut Tingkat Risiko PJK Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Banyak Faktor Risiko	Jumlah	Persen (%)
0	300	34,1
1	406	46,1
2	153	17,4
3	21	2,4
Total	880	100,0

Berdasarkan tabel diatas, diketahui bahwa sebagian besar responden memiliki satu faktor risiko PJK (46,1%). Sedangkan responden tidak yang memiliki faktor risiko PJK (34,1%), memiliki dua faktor risiko PJK (17,4%), dan memiliki tiga faktor risiko PJK (2,4%).

5.2. Analisis Bivariat

5.2.1. Hipertensi

5.2.1.1. Hubungan Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi dengan Hipertensi

A. Umur

Berdasarkan hasil uji statistik, didapatkan bahwa ada hubungan linier yang signifikan antara umur dengan tekanan darah sistolik dan diastolik (Nilai $P = 0,000$). Hasil analisis korelasi menunjukkan bahwa ada hubungan linier sedang dan berpola positif antara umur dengan tekanan darah sistolik dan diastolik, artinya semakin bertambahnya umur maka tekanan darah sistolik dan diastolik semakin tinggi. Nilai koefisien determinasi untuk tekanan darah sistolik sebesar 0,167 artinya umur memberi kontribusi sebesar 16,7% terhadap tekanan darah sistolik. Nilai koefisien determinasi untuk tekanan darah diastolik 0,162 artinya umur memberi kontribusi sebesar 16,2% terhadap tekanan darah diastolik.

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan umur dengan kejadian hipertensi, dapat dilihat bahwa proporsi hipertensi (61,7%) lebih besar dibandingkan proporsi normotensi (28,7%) pada kelompok umur ≥ 40 tahun. Nilai P lebih kecil dari α , maka dapat disimpulkan ada

perbedaan proporsi antara penderita hipertensi dan normotensi pada kelompok umur ≥ 40 tahun (ada hubungan yang signifikan antara umur dengan kejadian hipertensi). Hasil uji statistik diperoleh *odds ratio* sebesar 4,02 (95% CI: 2,88 – 5,60), artinya pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung yang berumur ≥ 40 tahun mempunyai peluang 4,02 kali lebih besar untuk terkena hipertensi. Selain itu, telah terdapat juga hubungan yang signifikan pada kelompok umur 25, 30, 35, dan 45 tahun ke atas seperti terlihat pada tabel berikut:

Tabel 5.19

Hubungan Kelompok Umur dengan Kejadian Hipertensi diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Umur	OR (95% CI)	P-value
< 25 tahun dan ≥ 25 tahun	3,07 (95% CI: 1,52 – 6,21)	0,002
< 30 tahun dan ≥ 30 tahun	4,533 (95% CI: 2,81 – 7,32)	0,000
< 35 tahun dan ≥ 35 tahun	4,596 (95% CI: 3,15 – 6,71)	0,000
< 45 tahun dan ≥ 45 tahun	4,39 (95% CI: 3,08 – 6,26)	0,000

B. Jenis Kelamin

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan jenis kelamin dan kejadian hipertensi, dapat dilihat bahwa proporsi normotensi (34,1%) lebih besar dibandingkan proporsi hipertensi (29,6%) pada pekerja perempuan. Nilai P lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dengan kejadian hipertensi.

C. Suku

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara suku dengan kejadian hipertensi, dapat dilihat bahwa proporsi normotensi lebih besar (93,6%) dibandingkan proporsi hipertensi (92,9%) pada suku Jawa. Nilai P lebih besar dari α , Maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara suku dengan kejadian hipertensi.

D. Riwayat Keluarga

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan riwayat keluarga dengan kejadian hipertensi, dapat dilihat bahwa proporsi hipertensi (21,9%) lebih besar dibandingkan dengan proporsi normotensi (16,7%) pada responden yang memiliki riwayat keluarga hipertensi. Nilai P lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara riwayat keluarga hipertensi dengan kejadian hipertensi.

5.2.1.2. Hubungan Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi dengan Hipertensi

A. Kebiasaan Merokok

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara kebiasaan merokok dengan kejadian hipertensi, dapat dilihat bahwa proporsi hipertensi (47,4%) lebih besar dibandingkan dengan proporsi normotensi (43,9%) pada responden yang merokok. Nilai P lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara kebiasaan merokok dengan kejadian hipertensi.

B. Lama Merokok

Berdasarkan hasil uji statistik didapatkan bahwa ada hubungan linier yang signifikan antara lama merokok dengan tekanan darah sistolik dan diastolik (Nilai $P = 0,000$). Hasil analisis korelasi menunjukkan bahwa ada hubungan linier lemah dan berpola positif antara lama merokok dengan tekanan darah sistolik, artinya semakin lama merokok maka tekanan darah sistolik semakin besar. Nilai koefisien determinasi untuk tekanan darah sistolik sebesar 0,047 artinya lama merokok memberi kontribusi sebesar 4,7% terhadap tekanan darah sistolik.

Untuk tekanan darah diastolik, hasil analisis korelasi menunjukkan bahwa ada hubungan linier sedang dan berpola positif antara lama merokok dengan tekanan darah diastolik, artinya semakin lama merokok maka tekanan darah diastolik semakin besar. Nilai koefisien determinasi untuk tekanan darah diastolik sebesar 0,008 artinya lama merokok memberi kontribusi sebesar 0,8% terhadap variasi tekanan darah diastolik.

C. Perokok Pasif

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara perokok pasif dengan kejadian hipertensi, dapat dilihat bahwa proporsi hipertensi (71,4%) lebih besar dibandingkan dengan proporsi normotensi (69,2%) pada kelompok perokok pasif. Nilai P lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara perokok pasif dengan kejadian hipertensi.

D. Konsumsi Alkohol

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara konsumsi alkohol dengan kejadian hipertensi, dapat dilihat bahwa proporsi normotensi (9,1%) lebih besar dibandingkan proporsi hipertensi (7,7%) pada kelompok peminum alkohol. Nilai P lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kebiasaan konsumsi alkohol dengan kejadian hipertensi.

E. Kebiasaan Olahraga

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara kebiasaan olahraga dengan kejadian hipertensi, dapat dilihat bahwa proporsi normotensi (63,9%) lebih besar dibandingkan dengan proporsi hipertensi (57,1%) pada kelompok pekerja tidak suka berolahraga. Nilai P lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara kebiasaan olahraga dengan kejadian hipertensi.

F. Obesitas

a. IMT

Berdasarkan hasil uji statistik didapatkan bahwa ada hubungan linier positif yang signifikan antara umur dengan tekanan darah sistolik dan diastolik (Nilai P = 0,000). Hasil analisis korelasi menunjukkan bahwa ada hubungan linier sedang dan berpola positif antara IMT dengan tekanan darah sistolik dan diastolik, artinya

semakin bertambahnya IMT maka tekanan darah sistolik dan diastolik semakin besar. Nilai koefisien determinasi untuk tekanan darah sistolik sebesar 0,132, artinya IMT memberi kontribusi sebesar 13,2% terhadap tekanan darah sistolik. Nilai koefisien determinasi untuk tekanan darah diastolik 0,157 artinya IMT memberi kontribusi sebesar 15,7% terhadap tekanan darah diastolik.

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara kategori IMT dengan kejadian hipertensi, dapat dilihat bahwa proporsi penderita hipertensi (60,7%) lebih besar dibandingkan dengan proporsi normotensi (31,9%) pada kelompok responden *overweight*. Nilai P lebih kecil dari α , maka dapat disimpulkan ada perbedaan proporsi hipertensi dan normotensi pada kelompok IMT *overweight* (ada hubungan yang signifikan antara IMT dengan kejadian hipertensi). Hasil uji statistik diperoleh nilai *odds ratio* sebesar 3,3 (95% CI: 2,38 – 4,59), artinya pekerja *overweight* di Kawasan Industri Pulo Gadung mempunyai peluang 3,3 kali lebih besar untuk terkena hipertensi. Pada pengkategorian obesitas didapatkan bahwa penderita obesitas di Kawasan Industri Pulo Gadung mempunyai peluang 2,49 kali lebih besar untuk terkena hipertensi (OR 2,49; 95% CI: 1,42 – 3,49).

b. RLPP

Berdasarkan hasil uji statistik didapatkan ada hubungan signifikan antara RLPP laki-laki dengan tekanan darah sistolik dan

diastolik (Nilai $P = 0,000$). Hasil analisis korelasi menunjukkan adanya hubungan linier sedang berpola positif antara RLPP pria dengan tekanan darah sistolik dan diastolik, artinya semakin bertambahnya RLPP maka tekanan darah sistolik dan diastolik pria menjadi semakin tinggi. Nilai koefisien determinasi tekanan darah sistolik sebesar 0,080, artinya IMT memberi kontribusi terhadap 8% tekanan darah sistolik. Nilai koefisien determinasi untuk tekanan darah diastolik sebesar 0,102, artinya IMT memberi kontribusi terhadap 10,2% tekanan darah diastolik.

Berdasarkan hasil uji statistik didapatkan ada hubungan signifikan antara RLPP perempuan dengan tekanan darah sistolik dan diastolik ($P\text{-value} = 0,000$). Hasil analisis korelasi menunjukkan adanya hubungan linier sedang berpola positif, artinya semakin bertambah RLPP maka tekanan darah sistolik dan diastolik menjadi semakin tinggi. Nilai koefisien determinasi tekanan darah sistolik sebesar 0,082, artinya RLPP memberi kontribusi sebesar 8,2% terhadap tekanan darah sistolik. Nilai koefisien determinasi tekanan darah diastolik sebesar 0,067, artinya RLPP memberi kontribusi sebesar 6,7% terhadap tekanan darah diastolik.

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara RLPP dengan kejadian hipertensi, dapat dilihat bahwa proporsi hipertensi (48,5%) lebih besar dibandingkan dengan proporsi normotensi (27,5%) pada kelompok RLPP tinggi. Nilai P lebih kecil dari α , maka

dapat disimpulkan ada perbedaan proporsi hipertensi dan normotensi pada kelompok RLPP tinggi (ada hubungan yang signifikan antara RLPP dengan kejadian hipertensi). Hasil uji statistik diperoleh nilai *odds ratio* 2,48 (95% CI: 1,79 – 3,44), artinya pekerja dengan RLPP tinggi mempunyai peluang 2,48 kali lebih besar terkena hipertensi.

Tabel 5.20

Uji Korelasi antara Umur, Lama Merokok, IMT, RLPP Laki-laki, RLPP Perempuan dengan Tekanan Darah Systolik dan Diastolik Diantara Pekerja Di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Variabel	R	R ²	P value
Umur			
Tekanan Darah Systolik	0,409	0,167	0,000
Tekanan Darah Diastolik	0,402	0,162	0,000
Lama Merokok			
Tekanan Darah Systolik	0,216	0,047	0,000
Tekanan Darah Diastolik	0,284	0,08	0,000
IMT			
Tekanan Darah Systolik	0,363	0,132	0,000
Tekanan Darah Diastolik	0,396	0,157	0,000
RLPP Laki-laki			
Tekanan Darah Systolik	0,283	0,080	0,000
Tekanan Darah Diastolik	0,319	0,102	0,000
RLPP Perempuan			
Tekanan Darah Systolik	0,286	0,082	0,000
Tekanan Darah Diastolik	0,259	0,067	0,000

Tabel 5.21

Tabulasi Silang Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi dan Dapat Dimodifikasi dengan Kejadian Hipertensi Diantara Pekerja Di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Variabel	Hipertensi		Total	OR (95% CI)	P-value
	Tidak	Ya			
Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi					
Umur					
• < 40 tahun	71,3	38,3	64,0	4,02 (2,88 – 5,60)	0,000
• ≥ 40 tahun	28,7	61,7	36,0		
Jenis Kelamin					
• Laki-laki	65,9	70,4	66,9	0,81 (0,58 – 1,15)	0,277
• Perempuan	34,1	29,6	33,1		
Suku					
• Non-Jawa	6,4	7,1	6,6	0,89 (0,48 – 1,67)	0,849
• Jawa	93,6	92,9	93,4		
Riwayat Keluarga					
• Tidak ada	83,3	78,1	82,2	1,41 (0,95 – 2,08)	0,111
• Ada	16,7	21,9	17,8		
Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi					
Kebiasaan Merokok					
• Tidak	56,1	52,6	55,3	1,16 (0,84 – 1,59)	0,418
• Ya	43,9	47,4	44,7		
Perokok Pasif					
• Tidak	30,8	28,6	30,3	1,12 (0,79 – 1,58)	0,601
• Ya	69,2	71,4	69,7		
Konsumsi Alkohol					
• Bukan Peminum	90,9	92,3	91,3	0,83 (0,46 – 1,50)	0,636
• Peminum	9,1	7,7	8,8		
Kebiasaan Olahraga					
• Ya	36,1	42,9	37,6	0,75 (0,55 – 1,04)	0,102
• Tidak	63,9	57,1	62,4		
IMT					
• Normal	68,1	39,3	61,7	3,30 (2,38 – 4,59)	0,000
• <i>Overweight</i>	31,9	60,7	38,3		
RLPP					
• Normal	72,5	51,5	67,8	2,48 (1,79 – 3,44)	0,000
• Tinggi	27,5	48,5	32,2		

5.3.Hiperlipidemia

5.3.1. Hubungan Faktor Risiko Tidak Dapat Dimodifikasi dengan Hiperlipidemia

A. Umur

Berdasarkan Hasil uji statistik didapatkan ada hubungan signifikan antara umur dengan kadar kolesterol darah (Nilai $P = 0,001$). Hasil analisis korelasi diperoleh hubungan yang sangat lemah dan berpola positif antara umur dengan kadar kolesterol darah, artinya jika umur bertambah maka kadar kolesterol darah menjadi semakin tinggi. Nilai koefisien determinasi sebesar 0,012, artinya umur memberi kontribusi sebesar 1,2% terhadap kadar kolesterol darah.

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara umur dengan kejadian hiperlipidemia, dapat dilihat bahwa proporsi hiperlipidemia (38,2%) lebih besar dibandingkan dengan proporsi nonhiperlipidemia (35,4) pada kelompok umur ≥ 40 tahun. Nilai P lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara umur dengan kejadian hiperlipidemia.

B. Jenis Kelamin

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian hiperlipidemia, dapat dilihat bahwa proporsi hiperlipidemia (39,8%) lebih besar dibandingkan dengan proporsi nonhiperlipidemia (31,3) pada pekerja perempuan. Nilai P lebih kecil dari α , maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara jenis

kelamin dengan kejadian hiperlipidemia. Hasil uji statistik diperoleh nilai *odds ratio* sebesar 1,25 (95% CI: 1,04 – 2,03), artinya pekerja perempuan di Kawasan Industri Pulo Gadung mempunyai peluang 1,25 kali lebih besar untuk terkena hiperlipidemia dibandingkan pekerja laki-laki.

C. Suku

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara suku dengan kejadian hiperlipidemia, dapat dilihat bahwa proporsi hiperlipidemia (96,8%) lebih besar dibandingkan dengan proporsi nonhiperlipidemia pada suku Jawa. Nilai P sama dengan α , maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara suku dengan kejadian hiperlipidemia. Hasil uji statistik diperoleh nilai *odds ratio* sebesar 2,43 (95% CI: 0,49 – 0,96), artinya pekerja suku Jawa di Kawasan Industri Pulo Gadung mempunyai peluang 2,43 kali lebih besar untuk terkena hiperlipidemia.

5.3.2. Hubungan Faktor Risiko Dapat Dimodifikasi dengan Hiperlipidemia

A. Kebiasaan Merokok

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara kebiasaan merokok dengan kejadian hiperlipidemia, dapat dilihat bahwa proporsi nonhiperlipidemia (46,0%) lebih besar dibandingkan proporsi hiperlipidemia (39,8%) pada responden yang merokok. Nilai P lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kebiasaan merokok dengan kejadian hiperlipidemia.

B. Lama Merokok

Berdasarkan hasil uji statistik didapatkan ada hubungan signifikan antara lama merokok dengan kadar kolesterol darah (Nilai $P = 0,032$). Hasil analisis korelasi menunjukkan adanya hubungan lemah berpola positif antara lama merokok dengan kadar kolesterol darah, artinya semakin lama merokok maka kadar kolesterol darah menjadi semakin tinggi. Nilai koefisien determinasi sebesar 0,02, artinya lama merokok memberi kontribusi sebesar 2% terhadap kadar kolesterol darah.

C. Perokok Pasif

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara perokok pasif dengan kejadian hiperlipidemia, dapat dilihat bahwa proporsi nonhiperlipidemia (70%) lebih besar dibandingkan dengan proporsi hiperlipidemia (68,3%) pada responden perokok pasif. Nilai P lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara perokok pasif dengan kejadian hiperlipidemia.

D. Konsumsi Alkohol

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara kebiasaan konsumsi alkohol dengan kejadian hiperlipidemia, dapat dilihat bahwa proporsi nonhiperlipidemia (8,9%) lebih besar dibandingkan dengan proporsi non hiperlipidemia pada responden peminum. Nilai P lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan

yang signifikan antara kebiasaan minum alkohol dengan kejadian hiperlipidemia.

E. Kebiasaan Olahraga

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara kebiasaan olahraga dengan kejadian hiperlipidemia, dapat dilihat bahwa proporsi hiperlipidemia (66,7%) lebih besar dibandingkan dengan proporsi nonhiperlipidemia pada responden yang tidak berolahraga. Nilai P lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kebiasaan olahraga dengan kejadian hiperlipidemia.

F. Obesitas

a. IMT

Berdasarkan hasil uji statistik didapatkan ada hubungan signifikan antara IMT dengan kadar kolesterol darah (Nilai P = 0,000). Hasil analisis korelasi menunjukkan adanya hubungan lemah dan berpola positif antara IMT dengan kadar kolesterol darah, artinya semakin besar IMT maka kadar kolesterol darah menjadi semakin tinggi. Nilai koefisien determinasi 0,015, artinya IMT memberi kontribusi sebesar 1,5% terhadap kadar kolesterol darah.

Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara kategori IMT dengan kejadian hiperlipidemia, dapat dilihat bahwa proporsi hiperlipidemia (46,2%) lebih besar dibandingkan dengan

proporsi nonhiperlipidemia (36,2%) pada pekerja *overweight*. Nilai P lebih kecil dari α , maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara kategori IMT dengan kejadian hiperlipidemia. Hasil uji statistik diperoleh *odds ratio* sebesar 1,52 (95% CI: 1,09 – 2,11) yang artinya pekerja *overweight* di Kawasan Industri Pulo Gadung mempunyai peluang 1,52 kali lebih besar untuk terkena hiperlipidemia.

b. RLPP

Berdasarkan hasil uji statistik didapatkan tidak ada hubungan signifikan antara RLPP perempuan dengan kadar kolesterol darah (Nilai P =0,072).

Berdasarkan hasil uji statistik didapatkan tidak ada hubungan signifikan antara RLPP laki-laki dengan kadar kolesterol darah (P-value =0,454).

Tabel 5.22

Uji Korelasi antara Umur, Lama Merokok, IMT, RLPP Laki-laki, RLPP Perempuan dengan Tekanan Darah Systolik dan Diastolik Diantara Pekerja Di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Variabel	R	R ²	P value
Umur Kadar Kolesterol Darah	0,11	0,012	0,001
Lama Merokok Kadar Kolesterol Darah	0,12	0,02	0,032
IMT Kadar Kolesterol Darah	0,12	0,015	0,000
RLPP Laki-laki Kadar Kolesterol Darah	0,044	0,002	0,454
RLPP Perempuan Kadar Kolesterol Darah	0,074	0,006	0,072

Tabel 5.23

Tabulasi Silang Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi dan Dapat Dimodifikasi dengan Kejadian Hiperlipidemia Diantara Pekerja Di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Variabel	Hiperlipidemia		Total	OR (95% CI)	P-value
	Tidak	Ya			
Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi					
Umur					
• < 40 tahun	64,6	61,8	64,0	1,12 (0,81 – 1,57)	0,547
• ≥ 40 tahun	35,4	38,2	36,0		
Jenis Kelamin					
• Laki-laki	68,7	60,2	66,9	1,45 (1,04 – 2,03)	0,035
• Perempuan	31,3	39,8	33,1		
Suku					
• Non-Jawa	7,5	3,2	6,6	2,43 (1,03 – 5,75)	0,05
• Jawa	92,5	96,8	93,4		
Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi					
Kebiasaan Merokok					
• Tidak	54,0	60,2	55,3	0,78 (0,56 – 1,08)	0,155
• Ya	46,0	39,8	44,7		
Perokok Pasif					
• Tidak	30,0	31,7	30,3	0,92 (0,65 – 1,31)	0,711
• Ya	70,0	68,3	69,7		
Konsumsi Alkohol					
• Bukan Peminum	91,1	91,9	91,3	0,89 (0,50 – 1,61)	0,821
• Peminum	8,9	8,1	8,8		
Kebiasaan Olahraga					
• Ya	38,8	33,3	37,6	1,27 (0,90 – 1,78)	0,203
• Tidak	61,2	66,7	62,4		
IMT					
• Normal	63,8	53,8	61,7	1,52 (1,09 – 2,11)	0,015
• <i>Overweight</i>	36,2	46,2	38,3		
RLPP					
• Normal	67,9	67,7	67,8	1,01 (0,71 – 1,42)	1,00
• Tinggi	32,1	32,3	32,2		

5.4. Hubungan Hiperlipidemia dengan Hipertensi

Tabel 5.24

Korelasi Kadar Kolesterol Darah dengan Tekanan Darah Sistolik dan Diastolik Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Variabel	R	R ²	P value
Tekanan Darah Sistolik	0,091	0,008	0,007
Tekanan Darah Diastolik	0,125	0,016	0,000

Berdasarkan hasil uji statistik didapatkan bahwa ada hubungan yang signifikan antara umur dengan tekanan darah sistolik ($p=0,007$) dan diastolik ($p=0,000$). Hasil analisis korelasi menunjukkan adanya hubungan lemah dan berpola positif antara kadar kolesterol darah dengan tekanan darah sistolik dan diastolik, artinya semakin bertambahnya kadar kolesterol darah maka tekanan darah sistolik dan diastolik menjadi semakin besar. Nilai koefisien determinasi 0,091 untuk tekanan darah sistolik, artinya kadar kolesterol darah memberi kontribusi sebesar 9,1% terhadap tekanan darah sistolik. Nilai koefisien determinasi 0,125 untuk tekanan darah diastolik, artinya kadar kolesterol darah memberi kontribusi sebesar 12,5% terhadap tekanan darah diastolik.

Tabel 5.25

Tabulasi Silang Hiperlipidemia dengan Kejadian Hipertensi Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung Tahun 2006

Variabel B	Hipertensi		Total	OR (95% CI)	P-value
	Tidak	Ya			
Hiperlipidemia e					
• Tidak	80	75	0,16	1,33 (0,92 – 1,93)	0,16
• Ya	20	25			

dasarkan hasil penelitian mengenai hubungan antara hiperlipidemia dengan kejadian hipertensi, dapat dilihat bahwa proporsi hipertensi (25%) lebih besar dibandingkan proporsi normotensi (20%) pada pekerja berstatus hiperlipidemia. Nilai P lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara hiperlipidemia dengan kejadian hipertensi.

BAB VI

PEMBAHASAN

6.1. Keterbatasan Penelitian

Beberapa keterbatasan dalam penelitian ini meliputi keterbatasan desain studi penelitian, variabel penelitian, dan jenis penelitian.

6.1.1. Desain Studi Penelitian

Desain studi yang digunakan dalam penelitian ini adalah *Cross Sectional* yaitu studi epidemiologi yang mempelajari prevalensi, distribusi, maupun hubungan penyakit dan paparan atau faktor-faktor risikonya dengan cara mengamati status paparan dan penyakit (*outcome*) pada populasi pada satu saat (*point time*). Hal ini berarti faktor-faktor risiko (umur, jenis kelamin, suku, riwayat keluarga, kebiasaan merokok, lama merokok, perokok pasif, konsumsi alkohol, kebiasaan olahraga, dan obesitas (IMT dan RLPP) dan *outcome* penyakit (hipertensi dan hiperlipidemia) diobservasi dan diukur dalam waktu yang bersamaan.

Oleh karena itu, terdapat beberapa kelemahan desain studi ini, diantaranya adalah (Murti, 2003):

1. Keterbatasan menganalisis hubungan kausal paparan dan penyakit, apakah paparan terjadi sebelum terjadinya penyakit atau sebaliknya.
2. Tidak valid untuk meramalkan penilaian hubungan paparan dan penyakit.

Tetapi desain studi ini sangat efisien untuk mendeskripsikan distribusi penyakit dihubungkan dengan distribusi sejumlah karakteristik populasi sehingga sangat tepat digunakan untuk mengembangkan surveilans faktor risiko penyakit pada masyarakat pekerja industri. Sebagai studi analitik, studi potong lintang (*cross sectional*) bermanfaat untuk memformulasikan hipotesis hubungan kausal yang akan diuji dalam studi analitik lainnya seperti kohort atau kasus kontrol.

6.1.2. Variabel Penelitian

Secara teroris, terdapat banyak sekali faktor risiko yang berhubungan dengan hipertensi dan hiperlipidemia. Pada penelitian ini, hanya diteliti umur, jenis kelamin, suku, riwayat keluarga, kebiasaan merokok, lama merokok, perokok pasif, konsumsi alkohol, kebiasaan olahraga, dan obesitas (IMT dan RLPP) sebagai faktor risiko yang berhubungan dengan hipertensi dan hiperlipidemia. Padahal sangat mungkin terdapat faktor lain yang mempengaruhi kejadian hipertensi dan hiperlipidemia seperti asupan natrium, riwayat keluarga hiperlipidemia, konsumsi lemak dan serat. Faktor tersebut diketahui sangat berperan terhadap kejadian penyakit tersebut tetapi tidak diteliti dalam penulisan ini.

6.1.3. Jenis Penelitian

Penelitian ini adalah analisis data sekunder dari “Pengembangan Surveilans Faktor Risiko Penyakit dan Lingkungan pada Masyarakat Pekerja Industri” yang dilakukan oleh Badan Litbangkes Biomedis dan Farmasi Departemen Kesehatan RI tahun 2006. Peranan data baik data primer maupun data sekunder dalam penelitian sangat penting. Keterbatasan mempergunakan data sekunder adalah penulis tidak mendapatkan pengalaman langsung saat pengambilan data, tidak dapat mengontrol secara maksimal validitas dan kualitas data yang dikumpulkan, dan tidak mengetahui kondisi sebenarnya di lapangan sehingga pembahasan yang dilakukan kurang dalam.

Penelitian ini bersifat bivariat sehingga hubungan yang signifikan secara statistik tidak dengan sendirinya dapat disimpulkan bahwa hubungan tersebut valid. Hubungan yang teramati antara paparan dan penyakit bisa saja hanya merupakan akibat dari kegagalan mengontrol pengaruh peluang (*chance*), bias, faktor-faktor perancu, sejauh mana kesalahan random dan kesalahan sistematis mempengaruhi hasil. Sehingga terdapat beberapa hal yang harus dilakukan misalnya dengan cara menyingkirkan penjelasan-penjelasan alternatif tentang sejauh mana peluang, bias, dan kerancuan (*confounder*) mempengaruhi penilaian hubungan paparan dan penyakit yaitu melalui analisis multivariat (analisis stratifikasi dan analisis *multiple logistic regression*). (Elwood, 1988; Hennekens dan Buring, 1987 dalam Murti, 2003).

6.2. Analisis Univariat Hipertensi dan Hiperlipidemia Diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung

Berdasarkan hasil uji univariat untuk tekanan darah sistolik diperoleh rata-rata sebesar 128,23 mmHg dan median 126,5 mmHg. Rata-rata tekanan darah diastolik responden sebesar 75,92 mmHg dan median 75 mmHg. Berdasarkan klasifikasi hipertensi menurut JNC 7, dapat diketahui bahwa rata-rata tekanan darah diastolik responden berada pada status normal (<80 mmHg) sedangkan rata-rata tekanan darah sistolik responden berada pada status *Pre-hypertension* (120-130 mmHg). Berdasarkan penelitian Pitsapos *et. al.* (2008) yang dilakukan kepada 798 orang dalam kondisi *Pre-hypertension*, setelah 5 tahun diamati didapatkan hasil hampir satu setengah kasus *Pre-hypertension* pada umur 55-65 tahun berkembang menjadi hipertensi (<http://proquest.umi.com>). Hal ini menunjukkan bahwa para pekerja di kawasan industri Pulo Gadung berisiko terkena hipertensi pada tahun-tahun berikutnya sehingga harus mewaspadai kondisi tekanan darah mereka.

Prevalensi hipertensi pada penelitian ini sebesar 22,3%. Prevalensi hipertensi hasil penelitian sama dengan prevalensi hipertensi pada penduduk di 3 wilayah Jakarta tahun 2000 pada penelitian Monica yaitu sebesar 22,4% (Depkes RI, 2006). Prevalensi penelitian Siburian berdasarkan SKRT tahun 2001 di Indonesia pada kelompok 25 tahun ke atas menunjukkan prevalensi yang lebih rendah sebesar 19,3% (Siburian, 2004).

Distribusi responden yang menderita hipertensi paling besar terdapat di jenis perusahaan percetakan (42,5%) dan paling kecil di perusahaan garmen (6,3%). Besarnya prevalensi hipertensi di percetakan dapat disebabkan karena

tingginya pekerja dengan status *overweight* (52,5%) dan rendahnya kebiasaan pekerja berolahraga (sebesar 72,5% responden tidak berolahraga) di perusahaan tersebut. Selain itu, dapat berkaitan dengan beban kerja yaitu jenis pekerjaan mereka cenderung berhadapan dengan *deadline* untuk menerbitkan tabloid, koran, atau majalah, kebisingan, pekerjaan yang dilakukan monoton, ataupun kondisi lingkungan kerja yang tidak menyenangkan. Hasil perhitungan prevalens ratio dapat diketahui bahwa:

1. Peluang kejadian hipertensi 6,75 kali lebih besar pada pekerja di perusahaan percetakan dibandingkan di perusahaan garmen.
2. Peluang kejadian hipertensi 5,84 kali lebih besar pada pekerja di perusahaan konstruksi dibandingkan di perusahaan garmen.
3. Peluang kejadian hipertensi 5,43 kali lebih besar pada pekerja di perusahaan kimia dibandingkan di perusahaan garmen.
4. Peluang kejadian hipertensi 1,15 kali lebih besar pada pekerja di perusahaan percetakan dibandingkan perusahaan konstruksi.

Berdasarkan hasil tersebut dapat diketahui bahwa pekerja di perusahaan percetakan memiliki peluang yang paling besar terhadap kejadian hipertensi dibandingkan dengan perusahaan-perusahaan lainnya. Pekerja di perusahaan kimia, konstruksi dan makanan juga memiliki peluang lebih besar terhadap kejadian hipertensi dibandingkan dengan pekerja di perusahaan garmen dan *spare part*.

Berdasarkan hasil uji univariat untuk kadar kolesterol darah diperoleh rata-rata kadar kolesterol darah responden sebesar 166,75 dan median 161. Hal ini berarti rata-rata kadar kolesterol darah responden berada pada batas normal.

Prevalensi hiperlipidemia pada penelitian ini sebesar 21,1%. Prevalensi pada penelitian ini lebih rendah dibandingkan dengan prevalensi hipertensi menurut Sukernas 2001 (26,4%) dan prevalensi hiperlipidemia di populasi Monica Jakarta yaitu sebesar 50,3% (Supari, 2005). Hal ini dapat disebabkan karena adanya perbedaan jumlah sampel dan perbedaan sampel penelitian.

Distribusi responden yang menderita hiperlipidemia paling besar terdapat di jenis perusahaan makanan (41,4%) dan paling kecil di perusahaan percetakan (7,5%). Tingginya prevalensi hiperlipidemia di perusahaan makanan dapat berkaitan dengan jenis perusahaan tempat mereka bekerja yaitu perusahaan makanan, bisa saja sampel yang diambil berasal dari bagian pencicip makanan. Hal lainnya bisa saja karena pola makan tinggi lemak dan kurangnya aktivitas fisik pekerja di perusahaan tersebut. Hasil perhitungan prevalens ratio dapat diketahui bahwa:

1. Peluang kejadian hiperlipidemia 5,52 kali lebih besar pada pekerja di perusahaan makanan dibandingkan dengan perusahaan percetakan.
2. Peluang kejadian hiperlipidemia 4,03 kali lebih besar pada pekerja di perusahaan garmen dibandingkan dengan perusahaan percetakan.
3. Peluang kejadian hiperlipidemia 1,4 kali lebih besar pada pekerja di perusahaan garmen dibandingkan dengan perusahaan konstruksi.
4. Peluang kejadian hiperlipidemia 1,37 kali lebih besar pada pekerja di perusahaan makanan dibandingkan dengan perusahaan konstruksi.

Berdasarkan hasil tersebut dapat diketahui bahwa pekerja di perusahaan makanan memiliki peluang paling besar terhadap kejadian

hiperlipidemia. Pekerja di perusahaan garmen, kimia, *spare part*, dan konstruksi memiliki peluang lebih besar terhadap kejadian hiperlipidemia dibandingkan dengan pekerja di perusahaan percetakan dan baja.

6.3. Analisis Univariat Faktor-faktor Risiko Hipertensi dan Hiperlipidemia

6.3.1. Umur

Rata-rata umur responden adalah 35,89 tahun dan median 35 tahun.

Hal ini berarti pekerja di kawasan industri Pulo Gadung sudah mulai berisiko untuk menderita hipertensi.

6.3.2. Obesitas

Prevalensi *overweight* pada pekerja di kawasan industri Pulo Gadung cukup besar (38,3%). Hal ini dapat disebabkan karena jumlah asupan kalori yang tidak seimbang dengan aktivitas fisik yang dilakukan responden. Rata-rata IMT responden sebesar 24,01 dan median 23,84. Hasil tersebut hampir mendekati status IMT *overweight* sehingga asupan kalori dan aktivitas fisik responden perlu diperhatikan.

Berdasarkan hasil uji univariat untuk RLPP didapatkan bahwa nilai rata-rata RLPP sebesar 0,83 dengan median 0,84. Jika dibedakan antara laki-laki dan perempuan didapatkan bahwa rata-rata RLPP perempuan sebesar 0,835 dan RLPP laki-laki sebesar 0,87. Hasil penelitian menunjukkan bahwa RLPP perempuan berada di atas batas normal sehingga harus diwaspadai karena dapat meningkatkan risiko terkena PJK. Sedangkan RLPP laki-laki masih tergolong normal.

6.4. Analisis Bivariat Faktor-faktor Risiko Hipertensi dan Hiperlipidemia

6.4.1. Hipertensi

6.4.1.1. Hubungan Umur dengan Kejadian Hipertensi

Hasil uji korelasi antara umur dengan tekanan darah sistolik dan diastolik menunjukkan hubungan sedang dan berpola positif, artinya dengan semakin bertambahnya umur maka tekanan darah sistolik dan diastolik menjadi semakin tinggi. Hal ini didukung oleh Gunawan dan Rahayu (1981) yang menyatakan bahwa dengan meningkatnya umur dapat meningkatkan tekanan darah diastolik rata-rata, walaupun tidak begitu nyata (Sigarlaki, 1996). Begitu juga dengan penelitian Franklin, 1997 terhadap 2036 subjek di California yang mendapatkan bahwa tekanan darah sistolik meningkat secara linier dari usia 30 – 40 tahun (Soejono, 2003).

Kemudian penulis menganalisis variabel usia dengan uji *chi-square*. Penulis mengkategorikan umur responden menjadi < 40 tahun sebagai populasi tidak berisiko dan ≥ 40 tahun sebagai populasi berisiko karena proses penuaan biasanya dimulai pada dekade ke tiga atau ke empat.

Hasil uji Chi-square didapatkan ada hubungan yang signifikan antara umur dengan kejadian hipertensi. Nilai *odds ratio* sebesar 4,02 (95% CI: 2,88 – 5,60), artinya pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung yang berumur ≥ 40 tahun mempunyai peluang 4,02 kali lebih besar untuk terkena hipertensi dibandingkan kelompok umur < 40 tahun. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Sigarlaki (1996), Siburian (2004) bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara umur dengan kejadian hipertensi.

Ditemukan juga hubungan yang signifikan pada *cut off point* kelompok umur:

1. < 25 tahun dan \geq 25 tahun ($P\text{-value}=0,002$) dengan nilai *odds ratio* yang didapatkan sebesar 3,07 (95% CI: 1,52 – 6,21),
2. < 30 tahun dan \geq 30 tahun ($P\text{-value}=0,000$) dengan nilai *odds ratio* sebesar 4,533 (95% CI: 2,81 – 7,32),
3. < 35 tahun dan \geq 35 tahun ($P\text{-value}=0,000$) dengan *odds ratio* sebesar 4,596 (95% CI: 3,15 – 6,71),
4. < 45 tahun dan \geq 45 tahun ($P\text{-value}=0,000$) dengan *odds ratio* 4,39 (95% CI: 3,08 – 6,26),
5. < 50 tahun dan \geq 50 tahun ($P\text{-value}=0,000$) dengan *odds ratio* 4,90 (95% CI: 2,99 – 8,04).

Berdasarkan hasil tersebut dapat diketahui bahwa pekerja di kawasan industri Pulo Gadung pada usia 25 tahun ke atas sudah berpeluang peluang 3,07 kali lebih besar untuk terkena hipertensi. Berdasarkan hasil di atas dapat pula diketahui nilai *odds ratio* meningkat pada kelompok umur yang lebih tua. Dengan demikian diperlukan kewaspadaan dini para pekerja di kawasan industri Pulo Gadung terhadap kejadian hipertensi melalui pencegahan faktor-faktor risikonya.

Hasil penelitian ini sesuai dengan pernyataan bahwa risiko hipertensi meningkat seiring dengan bertambahnya umur (Bustan, 1997). Tingginya hipertensi sejalan dengan bertambahnya umur, disebabkan oleh perubahan struktural dan fungsional pada pembuluh darah besar (arteri), sehingga lumen

menjadi lebih sempit dan dinding pembuluh darah menjadi lebih kaku, akibatnya terjadi perubahan tekanan darah yang terutama menyebabkan peningkatan tekanan darah sistolik (Depkes RI, 2006).

6.4.1.2. Hubungan Jenis Kelamin dengan Kejadian Hipertensi

Hasil uji statistik diperoleh *P-value* sebesar 0,277 dengan α 0,05.

Maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dengan kejadian hipertensi. Hubungan yang tidak bermakna ini sesuai dengan penelitian Sigarlaki (1996).

Hubungan yang tidak bermakna antara jenis kelamin dengan kejadian hipertensi dapat disebabkan karena perbedaan proporsi antara jenis kelamin dan kejadian hipertensi sangat kecil sehingga uji statistik perbedaan ini tidak cukup nyata untuk menunjukkan suatu hubungan, adanya faktor perancu (*confounding factor*) baik faktor eksternal maupun faktor endogen yang belum dikontrol dapat merancukan penilaian pengaruh paparan terhadap penyakit yang sesungguhnya. Oleh karena itu, diperlukan analisis lebih lanjut yang bersifat multivariat.

Walaupun demikian, pada pekerja laki-laki di Kawasan Industri Pulo Gadung, proporsi hipertensi (70,4%) lebih besar dibandingkan proporsi normotensi (65,9%) sedangkan pada pekerja perempuan proporsi normotensi (34,1%) lebih besar dibandingkan proporsi hipertensi (29,6%). Hal ini dapat disebabkan karena pria cenderung memiliki gaya hidup yang dapat meningkatkan tekanan darah seperti merokok dan minum alkohol, beban pekerjaan yang lebih besar daripada wanita, serta perasaan kurang nyaman

terhadap pekerjaan. Pria lebih banyak yang menderita hipertensi dibandingkan wanita dengan rasio sekitar 2,29 untuk peningkatan tekanan darah sistolik (Depkes RI, 2006).

6.4.1.3. Hubungan Suku dengan Kejadian Hipertensi

Hasil uji statistik diperoleh nilai *P-value* sebesar 0,849 dengan α 0,05. Maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara suku dengan kejadian hipertensi. Hubungan yang tidak signifikan antara suku dengan kejadian hipertensi dapat disebabkan karena perbedaan proporsi antara suku dengan kejadian hipertensi sangat kecil sehingga uji statistik perbedaan ini tidak cukup nyata untuk menunjukkan suatu hubungan, adanya faktor perancu (*confounding factor*) baik faktor eksternal maupun faktor endogen yang belum dikontrol dapat merancukan penilaian pengaruh paparan terhadap penyakit yang sesungguhnya. Selain itu, diasumsikan bahwa pola konsumsi sampel cenderung sama apapun latar belakang sukunya karena sudah terpapar dengan kebiasaan makan dan gaya hidup yang sama di daerah perkotaan.

6.4.1.4. Hubungan Riwayat Keluarga dengan Kejadian Hipertensi

Hasil uji statistik diperoleh nilai *P-value* sebesar 0,111 dengan α 0,05. Maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara riwayat keluarga hipertensi dengan kejadian hipertensi. Tidak berhubungannya riwayat keluarga dengan kejadian hipertensi ini bertentangan dengan literatur bahwa adanya riwayat keluarga hipertensi

(faktor keturunan) akan mempertinggi risiko terkena hipertensi terutama hipertensi *essensial* (primer) karena berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam dan renin membran sel (Depkes RI, 2006).

Penelitian ini juga bertentangan dengan penelitian Sigarlaki (1996) yang menunjukkan bahwa seseorang dengan riwayat keluarga hipertensi mempunyai risiko 5,75 kali lebih besar untuk terkena hipertensi. Perbedaan hasil penelitian tersebut dapat disebabkan karena perbedaan jumlah sampel dan perbedaan rancangan penelitian. Hubungan yang tidak signifikan antara riwayat keluarga dengan kejadian hipertensi dapat disebabkan karena perbedaan proporsi antara riwayat keluarga dan kejadian hipertensi tidak terlalu besar sehingga uji statistik perbedaan ini tidak cukup nyata untuk menunjukkan suatu hubungan. Selain itu, dapat pula disebabkan karena tidak semua responden mengetahui riwayat penyakit hipertensi di keluarga sehingga dikategorikan tidak memiliki riwayat keluarga hipertensi.

6.4.1.5. Hubungan Merokok dengan Kejadian Hipertensi

A. Kebiasaan Merokok

Hasil uji statistik diperoleh nilai *P-value* sebesar 0,418 dengan α 0,05. Nilai *P-value* lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara kebiasaan merokok dengan kejadian hipertensi. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Gani, 1993; Hanafiah dan Gani, 1993 bahwa penelitian mengenai merokok dengan terjadinya hipertensi masih menunjukkan hubungan yang tidak signifikan (Martini, dkk., 2004). Hal ini dapat disebabkan karena cara

responden menghisap rokok tidak dalam dan relatif singkat sehingga kadar nikotin yang masuk ke dalam tubuh lebih rendah, maka akibat yang ditimbulkannya juga semakin kecil, tidak diketahuinya jumlah nikotin yang terkandung pada masing-masing merek rokok sehingga akibat yang ditimbulkannya pun dapat berbeda-beda pada setiap merek rokok. Maka diperlukan hal-hal yang lebih spesifik untuk dapat membuktikan kaitan antara kebiasaan merokok dengan hipertensi seperti dengan mengetahui frekuensi merokok, jumlah rokok yang dihisap per hari, jenis rokok yang dihisap, dan umur mulai merokok.

Hubungan yang tidak signifikan dapat disebabkan karena perbedaan proporsi antara kebiasaan merokok dengan kejadian hipertensi terlalu kecil sehingga uji statistik perbedaan ini tidak cukup nyata untuk menunjukkan suatu hubungan.

B. Lama Merokok

Hasil uji statistik didapatkan bahwa ada hubungan linier yang signifikan antara lama merokok dengan tekanan darah sistolik dan diastolik ($P\text{-value} = 0,000$). Hasil uji korelasi antara lama merokok dengan tekanan darah sistolik menunjukkan hubungan lemah berpola positif ($r = 0,216$) dan merokok dengan tekanan darah diastolik menunjukkan hubungan sedang berpola positif ($r = 0,284$), artinya dengan semakin lama merokok maka tekanan darah sistolik dan diastolik menjadi semakin tinggi.

Hal tersebut berkaitan dengan semakin lama merokok maka semakin lama terpapar dengan zat-zat kimia yang terkandung di dalam rokok. Di dalam asap rokok terkandung berbagai zat kimia terutama nikotin dan karbonmonoksida sehingga semakin lama merokok memungkinkan semakin banyak zat-zat kimia yang ada tertimbun di dalam darah. Nikotin yang ada di dalam darah dapat memacu pengeluaran adrenalin, meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah, meningkatkan mobilisasi katekolamin yang dapat menambahkan reaksi trombosit dan menyebabkan kerusakan pada dinding arteri (Kusmana et al., 1996). Sehingga kadar nikotin yang semakin banyak tertimbun dalam darah dapat berakibat pada meningkatnya tekanan darah.

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Martini, dkk bahwa lama kebiasaan merokok merupakan faktor yang mendukung atau mempercepat terjadinya hipertensi. Responden dengan lama kebiasaan merokok 33-58 tahun mempunyai risiko terjadi hipertensi sebesar 5,21 kali dibandingkan responden dengan lama kebiasaan merokok 1-17 tahun, dan lama kebiasaan merokok 18-32 tahun mempunyai risiko terjadi hipertensi sebesar 3,78 (interval keyakinan 95% (1,51-9,58) dibandingkan lama kebiasaan merokok 1-17 tahun.

C. Perokok Pasif

Hasil uji statistik diperoleh nilai *P-value* sebesar 0,601 dengan α 0.05. *P-value* lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara perokok pasif dengan kejadian

hipertensi. Hasil penelitian ini bertentangan dengan literatur bahwa zat-zat kimia yang terkandung di dalam asap rokok seperti nikotin dan karbonmonoksida ikut terhirup oleh perokok pasif masuk ke dalam darah sehingga efek yang muncul serupa dengan perokok aktif. Menurut penelitian Jean-Francois et. al., adanya nikotin dalam darah perokok pasif secara spesifik dapat meningkatkan gelombang aortik dan merusak fungsi mikrovaskuler, walaupun sudah tidak terpapar asap rokok (<http://hyper.ahajournals.org>).

Tidak berhubungannya perokok pasif dengan kejadian hipertensi dapat disebabkan karena perbedaan proporsi antara perokok pasif dengan kejadian hipertensi sangat kecil sehingga uji statistik perbedaan ini tidak cukup nyata untuk menunjukkan suatu hubungan dan tidak diketahuinya intensitas keterpaparan asap rokok pada perokok pasif. Bisa saja intensitas keterpaparannya sedikit sehingga tidak berpengaruh terhadap kejadian hipertensi.

6.4.1.6. Hubungan Kebiasaan Konsumsi Alkohol dengan Kejadian Hipertensi

Hasil uji statistik diperoleh nilai *P-value* sebesar 0.636 dengan α 0.05. *P-value* lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kebiasaan konsumsi alkohol dengan kejadian hipertensi. Hasil penelitian ini bertentangan dengan literatur bahwa minum alkohol dapat meningkatkan kadar kortisol, volume sel darah merah serta kekentalan darah yang berperan dalam menaikkan tekanan darah. Beberapa studi menunjukkan hubungan langsung antara tekanan darah dan asupan

alkohol serta diantaranya melaporkan bahwa efek terhadap tekanan darah baru nampak bila mengkonsumsi alkohol sekitar 2 – 3 gelas ukuran standar setiap harinya (Depkes RI, 2006).

Hasil penelitian ini juga bertentangan dengan penelitian Siburian (2004) diperoleh hubungan yang signifikan antara kebiasaan minum alkohol dengan kejadian hipertensi. Perbedaan hasil uji statistik dapat disebabkan karena perbedaan besar sampel dan perbedaan proporsi antara kebiasaan minum alkohol dengan kejadian hipertensi sangat kecil sehingga uji statistik perbedaan ini tidak cukup nyata untuk menunjukkan suatu hubungan.

Walaupun demikian, proporsi normotensi (9,1%) dibandingkan dengan proporsi hipertensi (7,7%) pada kelompok peminum sedangkan proporsi hipertensi lebih besar dibandingkan proporsi normotensi pada kelompok bukan peminum. Hal ini dapat terjadi karena jumlah *intake* alkohol responden kurang dari 2 atau 3 gelas per hari dan frekuensi responden minum alkohol tidak sering atau tidak rutin setiap harinya. Menurut beberapa penelitian konsumsi alkohol dalam jumlah kecil (tidak lebih dari 1 – 2 gelas per hari) dapat menurunkan risiko terkena penyakit kardiovaskuler (*Control your risk*, 2003 dalam www.nursegreat.com). Tidak adanya keterangan mengenai seberapa sering responden minum alkohol, telah berapa lama responden minum alkohol, berapa gelas alkohol yang diminum per hari dan kadar alkohol yang diminum padahal keterangan-keterangan tersebut penting dan sangat berperan untuk menentukan hubungan kebiasaan konsumsi alkohol dengan kejadian hipertensi.

6.4.1.7. Hubungan Kebiasaan Olahraga dengan Kejadian Hipertensi

Hasil uji statistik diperoleh nilai *P-value* sebesar 0,102 dengan α 0.05. Maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kebiasaan olahraga dengan kejadian hipertensi. Hubungan yang tidak signifikan antara kebiasaan olahraga dengan kejadian hipertensi dapat disebabkan karena perbedaan proporsi antara kebiasaan olahraga dan kejadian hipertensi sangat kecil sehingga uji statistik perbedaan ini tidak cukup nyata untuk menunjukkan suatu hubungan. Selain itu, bisa juga disebabkan karena kegiatan olah raga yang dilakukan responden kurang bersifat aerobik sehingga tidak mempengaruhi penurunan tekanan darah, kebiasaan olahraga baru dilakukan setelah responden menderita hipertensi, waktu berolahraga kurang, dan terjadi bias seperti responden mengaku rutin berolahraga padahal sebaliknya, ataupun kejadian hipertensi lebih dipengaruhi oleh faktor risiko hipertensi lainnya.

Hasil penelitian ini bertentangan dengan literatur bahwa saat berolahraga terjadi penurunan resistensi pembuluh darah perifer melalui dilatasi arteri pada otot yang bekerja sehingga dapat menurunkan tekanan darah. Besarnya penurunan resistensi tergantung pada beban atau aktivitas fisik yang dilakukan. Semakin besar beban yang dilakukan semakin besar pula ketegangan otot dan tekanan pada pembuluh darah intramuskuler (Thiele *et. al.*, 2004 dalam Ridjab, 2007). Oleh karena itu, sebaiknya dilakukan olahraga yang lebih mementingkan dinamisme dan daya tahan tubuh seperti lari, renang atau bersepeda. Aktivitas aerobik tersebut berhubungan dengan penurunan tekanan darah rata-rata yang signifikan baik sistolik (3,84 mmHg)

dan diastolik (2,58 mmHg) (Whelton et. al., 2002 dalam Ridjab, 2007). Hasil penelitian ini juga bertentangan dengan penelitian Ishikawa-Takata *et. al.* Dengan desain kohort yang menunjukkan bahwa dengan aktivitas fisik selama 30 sampai 60 menit terjadi penurunan darah sistolik dan diastolik yang cukup pada penderita hipertensi stadium satu. Penurunan tekanan darah sistolik lebih nyata pada kelompok dengan durasi aktivitas fisik 60 sampai 90 menit per minggu.

6.4.1.8. Hubungan Obesitas dengan Kejadian Hipertensi

A. IMT

Hasil uji statistik didapatkan bahwa ada hubungan linier positif yang signifikan antara umur dengan tekanan darah sistolik dan diastolik ($P\text{-value} = 0,000$). Korelasi antara IMT dengan tekanan darah sistolik dan diastolik menunjukkan hubungan sedang dan berpola positif, artinya semakin bertambahnya IMT maka tekanan darah sistolik dan diastolik akan semakin tinggi. IMT memberi kontribusi sebesar 13,2% terhadap tekanan darah sistolik dan memberi kontribusi sebesar 15,7% terhadap tekanan darah diastolik. Hal ini telah dilaporkan oleh beberapa studi bahwa kelebihan berat badan berkaitan erat dengan kenaikan tekanan darah. Berat badan dan IMT berkorelasi langsung dengan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik.

Kemudian penulis menganalisis variabel IMT dengan uji *chi-square*. Penulis mengkategorikan IMT berdasarkan Klasifikasi Indeks Massa Tubuh (IMT) menurut WHO (WHO *Exper Committee*, 1996) yaitu

normal ($IMT \leq 24,9$) sebagai kelompok tidak berisiko dan *overweight* ($IMT \geq 25$) sebagai kelompok berisiko. Hasil uji statistik diperoleh nilai *P-value* sebesar 0,000 dengan α 0.05. Maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara IMT dengan kejadian hipertensi. Nilai *odds ratio* sebesar 3,3 (*Confidence Interval* 95%: 2,38 – 4,59), artinya pekerja dengan IMT *overweight* di Kawasan Industri Pulo Gadung mempunyai peluang 3,3 kali untuk terkena hipertensi. Hubungan yang bermakna antara IMT dengan hipertensi ini sejalan dengan hasil penelitian Purwati (2005), Siburian (2004), dan Sigarlaki (1996).

Berdasarkan literatur, obesitas merupakan ciri khas dari populasi hipertensi dan terbukti bahwa obesitas mempunyai kaitan yang erat dengan terjadinya hipertensi di kemudian hari. Alasan obesitas dapat meningkatkan kejadian hipertensi, diantaranya adalah:

1. Pada kondisi obesitas, dibutuhkan jumlah oksigen yang lebih banyak untuk memenuhi kebutuhan metabolik sehingga terjadi peningkatan volume dan tekanan darah yang bertujuan untuk memenuhi kebutuhan metabolik yang diakibatkan obesitas.
2. Pada kondisi obesitas dapat terjadi resistensi insulin yang juga berpotensi menghilangkan kerja insulin dalam mempertahankan tekanan darah yang normal.
3. Pada kondisi obesitas, terjadi peningkatan jumlah Asam Lemak Bebas (ALB) yang akan mempersempit pembuluh darah sehingga tekanan darah akan meningkat.

4. Pada kondisi obesitas, akan terjadi peradangan pembuluh darah kronis (berlangsung dalam jangka waktu lama dan tidak disadari) yang akan meningkatkan tekanan darah (www.prodia.co.id).

Pada penderita obesitas terjadi peningkatan tekanan darah sekuncup dan volume darah, peningkatan tahanan perifer, peningkatan katekolamin karena aktivitas saraf simpatis yang meningkat, peningkatan kadar insulin dan aldosteron dalam plasma menyebabkan retensi Na dalam darah. Hal-hal tersebut dapat meningkatkan volume darah yang menyebabkan hipertensi (Dustan dalam Hermawan 1991).

B. RLPP

IMT saja tidak dapat mengidentifikasi risiko karena IMT mengandung nilai besaran massa tubuh, termasuk didalamnya terdapat berat lemak (*fat mass*) dan *free fat mass* atau berat bebas lemak (tulang, otot, dan cairan) sehingga dapat menaksir terlalu tinggi lemak tubuh. Oleh karena itu, diperlukan RLPP sebagai ukuran terhadap obesitas sentral. Obesitas sentral berkaitan erat dengan adanya lemak di rongga perut yang dapat mengakibatkan gangguan metabolik, peningkatan risiko gangguan konsentrasi gula tubuh, gangguan konsentrasi lemak, hipertensi dan PJK.

Hasil uji statistik menunjukkan ada hubungan bermakna antara RLPP dengan tekanan darah. Korelasi antara RLPP pria dengan tekanan darah sistolik dan diastolik menunjukkan hubungan sedang dan berpola positif ($r=0,283$ untuk tekanan darah sistolik dan $r=0,319$), artinya setiap kenaikan RLPP pria maka tekanan darah sistolik dan diastolik akan

semakin tinggi. Begitu juga dengan korelasi antara RLPP wanita dengan tekanan darah sistolik dan distolik yang menunjukkan adanya hubungan sedang berpola positif. Hasil penelitian tersebut sesuai dengan literatur bahwa banyaknya lemak di perut menentukan peningkatan asam lemak bebas sehingga menyebabkan tingginya kadar kolesterol darah, lemak dalam rongga perut merupakan pemicu terjadinya diabetes, hipertensi, hiperlipidemia, dan penyakit kardiovaskuler (Wiyono dkk., 1996).

Kemudian RLPP responden dikategorikan berdasarkan Bray and Gray (1988) dalam Heyward (1996) menjadi RLPP normal ($\leq 0,88$) sebagai kelompok tidak berisiko dan RLPP tinggi ($\geq 0,89$) sebagai kelompok berisiko. Hasil uji statistik diperoleh Nilai *P-value* sebesar 0,000 dengan $\alpha 0.05$. Nilai *P-value* lebih kecil dari α , maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara RLPP dengan kejadian hipertensi. Nilai *odds ratio* 2,48 (95% CI: 1,79 – 3,44), artinya pekerja dengan RLPP tinggi mempunyai peluang 2,48 kali lebih besar terkena hipertensi dibandingkan dengan RLPP normal.

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Gunanti, didapatkan bahwa proporsi penderita hipertensi pada responden yang mengalami obesitas abdominal (46,4%) dibandingkan dengan kelompok responden RLPP normal. Hasil uji *chi square* menunjukkan ada hubungan yang signifikan antara obesitas abdominal dan hipertensi dengan *odds ratio* 2,253.

6.4.2. Hiperlipidemia

6.4.2.1. Hubungan Umur dengan Hiperlipidemia

Hasil uji statistik menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara umur dengan kadar kolesterol darah ($P\text{-value} = 0,001$). Korelasi antara umur dengan kadar kolesterol darah menunjukkan hubungan yang sangat lemah ($r=0,11$) dan berpola positif, artinya semakin bertambahnya umur maka kadar kolesterol darah menjadi semakin tinggi. Nilai koefisien determinasi sebesar 0,012, artinya umur hanya memberi kontribusi sebesar 1,2% terhadap kadar kolesterol darah dan sisanya dipengaruhi oleh faktor risiko lainnya.

Hasil penelitian ini sesuai dengan temuan Wiyono (1996), I. Fadila, dan TP. Harjatmo (Wiyono, 2002). *Cooper Clinic*, Dallas, USA telah meneliti 2000 orang laki-laki dan 589 orang perempuan sehat dan didapatkan hasil bahwa total kolesterol dan LDL menunjukkan adanya kenaikan dengan laju kecepatan yang sama pada umur yang lebih tua. Dengan bertambahnya umur maka kemampuan atau aktivitas reseptor LDL dalam darah menurun yang menyebabkan LDL dalam darah meningkat sehingga risiko terjadinya aterosklerosis atau plak pada arteri meningkat sehingga dapat meningkatkan risiko terkena PJK. Para peneliti juga menjelaskan bahwa kenaikan LDL dapat pula disebabkan oleh persentase lemak tubuh naik karena meningkatnya umur (Soeharto, 2004).

Hasil uji statistik diperoleh $P\text{-value}$ sebesar 0,547 dengan $\alpha 0.05$, maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara umur dengan kejadian hiperlipidemia. Hubungan yang tidak signifikan dapat

disebabkan karena perbedaan proporsi antara jenis kelamin dan kejadian hipertensi sangat kecil sehingga uji statistik perbedaan ini tidak cukup nyata untuk menunjukkan suatu hubungan, adanya faktor perancu (*confounding factor*) baik faktor eksternal maupun faktor endogen yang belum dikontrol dapat merancukan penilaian pengaruh paparan terhadap penyakit yang sesungguhnya.

6.4.2.2. Hubungan Jenis Kelamin dengan Hiperlipidemia

Hasil uji statistik diperoleh nilai *P-value* sebesar 0,035 dengan α 0.05. Nilai *P-value* lebih kecil dari α , maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dengan kejadian hiperlipidemia. Nilai *odds ratio* sebesar 1,25 (95% *Confidence Interval*: 1,04 – 2,03), artinya pekerja perempuan di Kawasan Industri Pulo Gadung mempunyai peluang 1,25 kali lebih besar untuk terkena hiperlipidemia dibandingkan pekerja laki-laki.

Hasil penelitian ini berbeda dengan literatur bahwa laki-laki mempunyai risiko yang lebih besar terkena PJK karena perempuan terlindung oleh hormon estrogen yang dipercaya mencegah terbentuknya plak pada arteri dengan menaikkan kadar HDL dan menurunkan kadar LDL (Soeharto, 2004).

Perbedaan hasil penelitian dapat disebabkan karena wanita yang bekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung sebagian besar berumur 40 – 49 tahun (35,4%) dan 30 – 39 tahun (27,1%). Jika dilihat melalui usia, dapat diketahui bahwa pada golongan umur 30 – 49 tahun sebagian besar wanita

telah menikah atau berumah tangga. Hal tersebut sesuai dengan literatur bahwa wanita cenderung lebih mudah untuk menjadi gemuk dibandingkan dengan pria terutama setelah melahirkan dengan ciri penumpukan lemak di perut dan paha yang merupakan cadangan untuk melahirkan dan menyusui (Bouchard dalam Laquarta, 2000). Selain itu, penggunaan beberapa pil antihamil dapat meningkatkan kadar kolesterol darah. Literatur lain menunjukkan bahwa bahwa setelah umur 45 tahun ke atas kadar kolesterol wanita lebih tinggi daripada pria.

Adanya faktor perancu (*confounding factor*) baik faktor eksternal maupun faktor endogen yang belum dikontrol dapat merancukan penilaian pengaruh paparan terhadap penyakit yang sesungguhnya. Oleh karena itu diperlukan adanya penelitian lebih lanjut yang bersifat multivariat agar dapat mengetahui hubungan yang sebenarnya.

6.4.2.3. Hubungan Suku dengan Hiperlipidemia

Hasil uji statistik diperoleh nilai *P-value* sebesar 0,05 dengan α 0.05. Nilai *P-value* sama dengan α , maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara suku dengan kejadian hiperlipidemia. Nilai *odds ratio* sebesar 2,43 (*Confidence Interval* 95%: 1,03 – 5,75), yang artinya pekerja suku Jawa di Kawasan Industri Pulo Gadung mempunyai peluang 2,43 kali lebih besar untuk terkena hiperlipidemia. Hal tersebut berkaitan dengan pola makan, gaya hidup, lingkungan tempat tinggal, dan susunan genetika karena berbagai golongan etnik dapat berbeda dalam hal kebiasaan makan, susunan

genetika, dan gaya hidup yang dapat meningkatkan risiko terkena hiperlipidemia dan PJK (Sutrisna, 1994).

6.4.2.4. Hubungan Merokok dengan Hiperlipidemia

A. Kebiasaan Merokok

Hasil uji statistik diperoleh nilai *P-value* sebesar 0,155 dengan α 0.05. Nilai *P-value* lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kebiasaan merokok dengan kejadian hiperlipidemia. Menurut literatur, merokok dapat menurunkan kadar kolesterol HDL dalam darah sehingga pada perokok akan kehilangan unsur protektif terhadap penyakit jantung koroner. Tidak diketahuinya kadar kolesterol LDL, HDL, dan trigliserida merupakan kelemahan dalam penelitian ini sehingga tidak diketahui secara pasti hubungan kebiasaan merokok dengan kejadian hiperlipidemia.

Hubungan yang tidak bermakna antara kebiasaan merokok dengan kejadian hiperlipidemia dapat disebabkan karena perbedaan proporsi antara kebiasaan merokok dan kejadian hiperlipidemia sangat kecil sehingga uji statistik perbedaan ini tidak cukup nyata untuk menunjukkan suatu hubungan.

B. Lama Merokok

Hasil uji statistik didapatkan ada hubungan signifikan antara lama merokok dengan kadar kolesterol darah (*P-value* = 0,032). Hubungan lama merokok dengan kadar kolesterol darah menunjukkan

hubungan lemah dan berpola positif yang artinya semakin lama merokok maka kadar kolesterol darah menjadi semakin tinggi. Nilai koefisien determinasi 0,02, artinya lama merokok memberi kontribusi sebesar 2% terhadap kadar kolesterol darah, dan sisanya dipengaruhi oleh kontribusi faktor lain.

Adanya hubungan bermakna antara lama merokok dengan kadar kolesterol darah karena nikotin bekerja meningkatkan asam lemak dalam darah (Jamal, 1992 dalam Martini, 2004).

C. Perokok Pasif

Hasil uji statistik diperoleh *P-value* sebesar 0,711 dengan α 0.05. Nilai *P-value* lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara perokok pasif dengan kejadian hiperlipidemia. Hubungan yang tidak bermakna antara perokok pasif dengan kejadian hiperlipidemia dapat disebabkan karena perbedaan proporsi antara perokok pasif dan kejadian hiperlipidemia sangat kecil sehingga uji statistik perbedaan ini tidak cukup nyata untuk menunjukkan suatu hubungan dan tidak diketahuinya intensitas keterpaparan asap rokok pada perokok pasif. Bisa saja intensitas keterpaparannya sedikit sehingga tidak berpengaruh terhadap kejadian hipertensi.

6.4.2.5. Hubungan Kebiasaan Konsumsi Alkohol dengan Hiperlipidemia

Hasil uji statistik diperoleh nilai *P-value* sebesar 0,636 dengan α 0.05. Nilai *P-value* lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kebiasaan konsumsi alkohol dengan kejadian hiperlipidemia.

Hubungan yang tidak bermakna antara kebiasaan minum alkohol dengan kejadian hiperlipidemia dapat disebabkan karena perbedaan proporsi antara kebiasaan minum alkohol dengan kejadian hiperlipidemia sangat kecil sehingga uji statistik perbedaan ini tidak cukup nyata untuk menunjukkan suatu hubungan dan responden minum alkohol kurang dari 2 gelas per hari karena berdasarkan hasil *multiple randomized controlled trials* (RCTs) minum alkohol 1 – 2 gelas dapat menurunkan kolesterol LDL, jika dikonsumsi secara teratur untuk lebih dari 4 minggu (Powers et. al.)

6.4.2.6. Hubungan Kebiasaan Olahraga dengan Hiperlipidemia

Nilai *P-value* sebesar 0,203 dengan α 0.05. Nilai *P-value* lebih besar dari α , maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kebiasaan olahraga dengan kejadian hiperlipidemia. Hasil penelitian ini bertentangan dengan literatur bahwa olahraga dapat meningkatkan metabolisme tubuh dan membakar kalori sehingga dapat mempertahankan berat badan sehingga tidak terjadi kelebihan lemak dalam tubuh. Berolahraga juga diketahui dapat menurunkan kadar kolesterol LDL dan trigliserida, meningkatkan kolesterol HDL, dan meningkatkan sensitivitas insulin.

Kelemahan penelitian ini adalah tidak diketahuinya kadar kolesterol darah LDL, HDL, dan trigliserida.

Hubungan yang tidak bermakna antara kebiasaan olahraga dengan hiperlipidemia dapat disebabkan karena perbedaan proporsi antara kebiasaan olahraga dengan kejadian hiperlipidemia terlalu kecil sehingga uji statistik perbedaan ini tidak cukup nyata untuk menunjukkan suatu hubungan.

6.4.2.7. Hubungan Obesitas dengan Hiperlipidemia

A. IMT

Hasil uji statistik didapatkan ada hubungan signifikan antara IMT dengan kadar kolesterol darah ($P\text{-value}=0,000$). Hubungan IMT dengan kadar kolesterol darah menunjukkan hubungan lemah dan berpola positif yang artinya semakin besar IMT maka kadar kolesterol darah menjadi semakin tinggi. IMT memberi kontribusi sebesar 1,5% terhadap kadar kolesterol darah. Hal ini berarti kontribusi sebesar 98,5% terhadap kadar kolesterol total dipengaruhi oleh variabel lain, misalnya pola makan tinggi lemak, kolesterol dan rendah serat, rendahnya eksresi kolesterol ke kolon, dan tingginya sintesis kolesterol dalam hati. Begitu juga dengan hasil penelitian Wong N. D. *et, al.* dalam Imam dkk. (1997), ditemukan ada hubungan antara IMT dan kadar kolesterol. D Kromhout menyatakan bahwa perubahan 1 kg berat badan menyebabkan perubahan 2 mg/dl kadar kolesterol (Wiyono, 2002).

Kemudian penulis mengkategorikan IMT menjadi kelompok IMT normal dan *overweight*. Hasil uji statistik diperoleh nilai $P\text{-value}$

sebesar 0,015 dengan α 0.05. Nilai *P-value* lebih kecil dari α , maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara kategori IMT dengan kejadian hiperlipidemia. Nilai *odds ratio* sebesar 1,52 (95% *Confidence Interval*: 1,09 – 2,11), artinya pekerja *overweight* di Kawasan Industri Pulo Gadung mempunyai peluang 1,52 kali lebih besar untuk terkena hiperlipidemia. Hal tersebut sesuai dengan literatur bahwa kelainan metabolisme lipid dapat terjadi pada pekerja *overweight* sehingga kadar kolesterol darah meningkat. Hasil penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian H. Nursanjanto, TP. Harjatmo, dan Wiyono (Wiyono, 2002).

B. RLPP

RLPP digunakan sebagai ukuran untuk menentukan obesitas sentral. RLPP merupakan salah satu pengukuran untuk menunjukkan adanya timbunan lemak di dalam rongga perut. Hasil uji statistik didapatkan tidak ada hubungan signifikan antara RLPP laki-laki dan perempuan dengan kadar kolesterol darah (*P-value*=0,454 untuk perempuan dan *P-value*=0,072 untuk laki-laki). Walaupun demikian, uji korelasi menunjukkan adanya hubungan linier berpola positif antara RLPP dengan kadar kolesterol total, artinya semakin besar RLPP maka kadar kolesterol darah menjadi semakin tinggi. Penelitian ini sesuai dengan penelitian Gunanti (2008) bahwa kadar kolesterol total lebih tinggi pada responden yang mengalami obesitas sentral meskipun tidak bermakna secara statistik.

Hal tersebut dapat disebabkan karena jumlah sampel kurang. Selain itu, dapat terjadi karena ada beberapa faktor yang mempengaruhi pengukuran RLPP seperti posisi berdiri responden, ketelitian dan keahlian pengukur, jika sedikit saja terjadi pergeseran saat mengukur maka akan mempengaruhi RLPP secara signifikan (Alexander, 1993 dalam Priana, 2002). Begitu juga jika terjadi perbedaan sebesar 1 cm dalam pengukuran lingkaran tubuh karena kesalahan teknis akan menyebabkan perbedaan RLPP sebesar 0,04 (Lohman, 1998 dalam Priana, 2002).

6.5. Hubungan Hiperlipidemia dengan Hipertensi

Hasil uji statistik menunjukkan ada hubungan yang signifikan antara kadar kolesterol darah dengan tekanan darah sistolik ($P\text{-value} = 0,007$) dan diastolik ($P\text{-value} = 0,000$). Hasil analisis korelasi menunjukkan ada hubungan lemah dan berpola positif antara kadar kolesterol darah dengan tekanan darah sistolik dan diastolik, artinya semakin bertambahnya kadar kolesterol darah maka tekanan sistolik dan diastolik menjadi semakin tinggi. Kadar kolesterol darah memberi kontribusi 9,1% terhadap tekanan darah sistolik dan memberi kontribusi 12,5% terhadap tekanan darah diastolik dan sisanya dipengaruhi oleh kontribusi variabel lain.

Hasil penelitian tersebut sesuai dengan literatur bahwa pada kondisi hiperlipidemia, kolesterol yang terakumulasi di dalam arteri berkontribusi terhadap terjadinya plak dan menghambat aliran darah yang mengakibatkan peninggian tahanan perifer pembuluh darah sehingga tekanan darah meningkat (Depkes RI, 2007b).

Kemudian penulis mengkategorikan kadar kolesterol darah menjadi hiperlipidemia dan non-hiperlipidemia. Hasil uji statistik menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan antara status hiperlipidemia dengan hipertensi ($P\text{-value}=0,16$). Hal ini dapat disebabkan perbedaan proporsi antara hiperlipidemia dan kejadian hipertensi terlalu kecil sehingga uji statistik perbedaan ini tidak cukup nyata untuk menunjukkan suatu hubungan.

6.6. Tingkat Risiko PJK diantara Pekerja di Kawasan Industri Pulo Gadung

Studi terhadap tiga faktor risiko utama menunjukkan bahwa satu faktor risiko yang dimiliki oleh seseorang akan meningkatkan kejadian PJK 2 – 4 kali, kombinasi 2 faktor risiko akan meningkatkan kejadian hingga 9 kali, dan 3 faktor risiko sekaligus dapat meningkatkan kejadian PJK hingga 16 kali. Dengan demikian dapat diketahui bahwa sebesar 2,4% pekerja di kawasan industri Pulo Gadung berpeluang 16 kali untuk terkena PJK, sebesar 17,4% pekerja berpeluang 9 kali untuk terkena PJK, dan sebesar 46,1% pekerja berpeluang 2 – 4 kali untuk terkena PJK. Oleh karena itu, tindakan skrining elektrokardiogram (EKG) sebaiknya dilakukan untuk pekerja yang mempunyai lebih dari 2 faktor risiko.