

**PERBEDAAN KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN* (LDL)
PADA *UNDERWEIGHT* DAN *NORMOWEIGHT* LANSIA LAKI-LAKI
Studi terhadap Penghuni Laki-laki di Panti Wreda Pucang Gading dan
Rindang Asih Semarang**

Karya Tulis Ilmiah
Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran



Oleh :

Shinta Triadma

01.206.5292

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG
SEMARANG**

2010

KARYA TULIS ILMIAH
PERBEDAAN KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN* (LDL)
PADA *UNDERWEIGHT* DAN *NORMOWEIGHT* LANSIA LAKI-LAKI
Studi terhadap Penghuni Laki-laki di Panti Wreda Pucang Gading dan
Rindang Asih Semarang

Yang dipersiapkan dan disusun oleh

Shinta Triadma

01.206.5292

telah dipertahankan di depan Dewan Penguji
pada tanggal 27 Januari 2010
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Susunan Tim Penguji

Pembimbing I

Anggota Tim Penguji

Dr. dr. Taufiq R. Nasihun, M. Kes, Sp. And

dr. Saugi Abduh, Sp. PD

Pembimbing II

Dra. Eni Widayati, M.Si

dr. Ophi Indria Desanti, MPH

Semarang, 01 Februari 2010

Fakultas Kedokteran

Universitas Islam Sultan Agung

Dekan,

Dr. dr. Taufiq R. Nasihun, M. Kes, Sp. And

PRAKATA

Assalamu 'alaikum warahmatullahi wabarokaatuh

Alhamdulillah, puji syukur kehadiran Allah SWT atas segala limpahan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis telah diberi kesehatan, kesabaran, ilmu dan kesempatan untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan judul “Perbedaan Kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) pada *Underweight* dan *Normoweight* Lansia Laki-laki” tepat pada waktunya sebagai bagian persyaratan untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran UNISSULA. Shalawat dan salam selalu tercurah kepada junjungan besar Nabi Muhammad SAW beserta keluarga, sahabat dan para pengikutnya.

Dalam proses penyusunan dan penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini tidak lepas dari dukungan, bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak. Dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terimakasih kepada yang terhormat:

1. DR. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M. Kes, Sp. And. Selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang dan sebagai pembimbing I yang selalu sabar meluangkan waktu, dan tenaganya dalam memberikan bimbingan, ilmu, dan nasehat yang sangat berharga saat penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
2. Dra. Eni Widayati, M. Si. Selaku pembimbing II yang selalu sabar dalam memberikan bimbingan, saran, dan dorongan sehingga penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini terselesaikan.

3. dr. H. Hadi Sarosa, M. Kes. Selaku koordinator kegiatan ilmiah.
4. dr. H. M. Saugi Abduh, Sp. PD. Selaku penguji I yang telah memberikan banyak kritik, saran dan masukan sehingga Karya Tulis Ilmiah ini menjadi lebih baik.
5. dr. Ophi Indria Desanti, MPH. Selaku penguji II yang telah memberikan banyak kritik, saran dan masukan sehingga Karya Tulis Ilmiah ini menjadi lebih baik.
6. Kepala dinas sosial yang memberikan ijin pengambilan data di panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang.
7. Kepala Panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang beserta staf yang telah membantu serta memberikan ijin pengambilan data.
8. Untuk keluargaku tercinta, Ayahanda Mahfud dan Ibunda Adriati, kakak-kakaku Indriani dan Alm. Webby, serta keponakanku yang senantiasa memberikan doa, cinta, dukungan, motivasi baik secara moral, material dan spiritual yang tiada henti-hentinya.
9. Kakek-kakek di panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang, yang telah bersedia memberikan sumbangsih data demi terselesainya penelitian ini.
10. Rekan-rekan tim penelitian Catra, Riskha, dan Sri Rekno, terima kasih atas kerjasama, dan bimbingannya.

11. Sahabat dan yang tersayang Raditya, Rimandhika, Roro dan teman-teman Lazuardi terima kasih atas perhatian, dukungan, doa dan semangatnya.

12. Semua pihak yang telah membantu terselesainya karya tulis ilmiah ini yang tidak mungkin disebutkan satu per satu.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa Karya Tulis Ilmiah ini tidak lepas dari kekurangan, oleh karena itu, penulis mengharapkan saran dan kritik yang membangun demi perbaikan, sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat tersusun mendekati sempurna.

Akhir kata, penulis berharap semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan di bidang Kedokteran dan bermanfaat bagi kita semua. Amin.

Wassalamu'alaikum warahmatullahi wabarokaatuh



Semarang, Januari 2010

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
PRAKATA.....	iii
DAFTAR ISI.....	vi
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR SINGKATAN	x
DAFTAR LAMPIRAN.....	xi
INTISARI	xii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Perumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 LDL.....	5
2.1.1 Definisi LDL	5
2.1.2 Fungsi LDL	5
2.1.3 Struktur LDL.....	6
2.1.4 Metabolisme LDL	7
2.1.5 Nilai Normal Kadar LDL	9

2.1.6 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kadar LDL.....	10
2.2 IMT.....	14
2.2.1 Definisi IMT.....	14
2.2.2 Fungsi IMT.....	15
2.2.3 Cara Pengukuran IMT.....	15
2.2.4 Kategori IMT.....	15
2.2.5 Kesalahan dalam pengukuran IMT.....	16
2.3 Lansia.....	17
2.3.1 Definisi Lansia.....	17
2.3.2 Teori Proses Menua.....	18
2.3.3 Testosteron pada Lansia.....	21
2.3.4 Kortisol pada Lansia.....	22
2.3.5 Epinefrin pada Lansia.....	23
2.4 Pengaruh IMT terhadap Kadar LDL pada Lansia.....	24
2.5 Kerangka Teori.....	26
2.6 Kerangka Konsep.....	27
2.7 Hipotesis.....	27
BAB III METODE PENELITIAN.....	28
3.1 Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian.....	28
3.2 Variabel dan Definisi Operasional.....	28
3.2.1 Variabel.....	28
3.2.2 Definisi Operasional.....	29
3.3 Populasi dan Sampel.....	29

3.3.1 Populasi Penelitian.....	29
3.3.2 Sampel Penelitian	30
3.4 Instrumen dan Bahan penelitian	31
3.4.1 Instrumen Penelitian	31
3.4.2 Bahan Penelitian	32
3.5 Pelaksanaan Penelitian.....	32
3.6 Tempat dan Waktu.....	33
3.6.1 Tempat penelitian	33
3.6.2 Waktu Penelitian.....	33
3.7 Analisa Data.....	33
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	34
4.1 Hasil Penelitian.....	34
4.2 Pembahasan.....	36
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	39
5.1 Kesimpulan.....	39
5.2 Saran.....	39
DAFTAR PUSTAKA.....	40
LAMPIRAN	43

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Kadar lipid serum normal menurut NCEP ATP III	9
Tabel 2.2	Batas ambang IMT untuk Indonesia	16
Tabel 4.1.	Distribusi sampel berdasarkan umur dan status IMT	34
Tabel 4.2.	Nilai rerata pada kelompok <i>underweight</i> dan <i>normoweight</i>	35

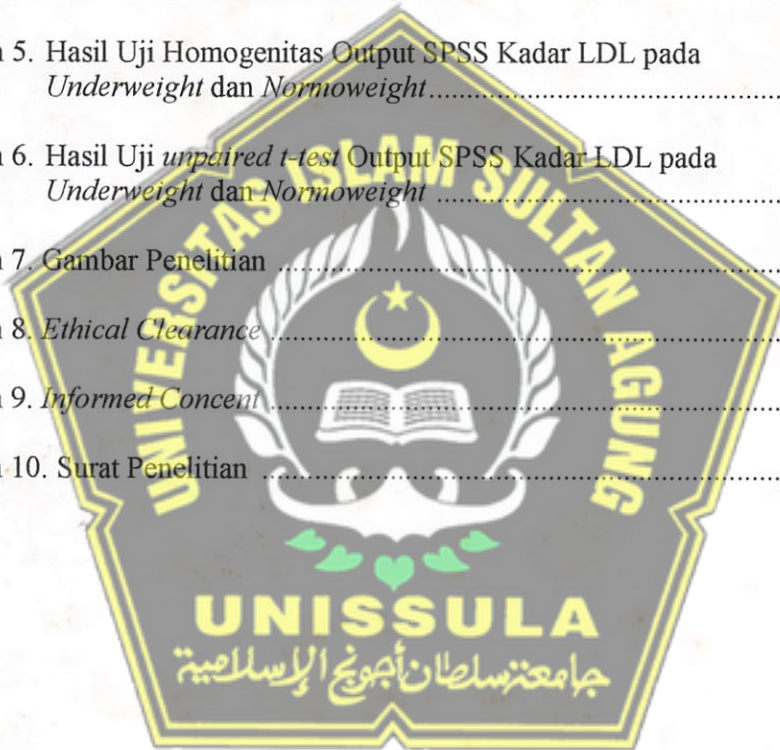


DAFTAR SINGKATAN

ACTH	: <i>Adrenocorticotropic Hormone</i>
ATP	: <i>Adenosin Triphospat</i>
CAMP	: <i>Cyclic Adenosine Monophospat</i>
CHOD-PAP	: <i>Cholesterol Oxydase Phenyl Amino Oxidase</i>
DNA	: <i>Deoxyribonucleic Acid</i>
FFA	: <i>Free Fatty Acid</i>
FH	: <i>Family Hiperkolesterol</i>
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
HMG CoA reduktase	: <i>3-Hydroxy-3-Methylglutaryl Coa reduktase</i>
HSL	: <i>Hormone Sensitiive Lipase</i>
IDL	: <i>Intermediete Density Liporotein</i>
IMT	: <i>Indeks Massa Tubuh</i>
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
LPL	: <i>Lipoprotein Lipase</i>
NCEP-ATP III	: <i>National Education Program Adult Panel III</i>
NEFA	: <i>Non Esterified Fatty Acid</i>
PUFA	: <i>Polyunsaturated Fatty Acid</i>
RB	: <i>Radikal Bebas</i>
RNA	: <i>Ribonucleic Acid</i>
TG	: <i>Triasilgliserol</i>
VLDL	: <i>Very Low Density Lipoprotein</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Hasil pemeriksaan laboratorium kadar LDL	43
Lampiran 2. Hasil Diskripsi Output SPSS Kadar LDL pada <i>Underweight</i> dan <i>Normoweight</i>	44
Lampiran 3. Hasil Uji Karakteristik Data Dasar	45
Lampiran 4. Hasil Uji Normalitas Output SPSS Kadar LDL pada <i>Underweight</i> dan <i>Normoweight</i>	46
Lampiran 5. Hasil Uji Homogenitas Output SPSS Kadar LDL pada <i>Underweight</i> dan <i>Normoweight</i>	47
Lampiran 6. Hasil Uji <i>unpaired t-test</i> Output SPSS Kadar LDL pada <i>Underweight</i> dan <i>Normoweight</i>	48
Lampiran 7. Gambar Penelitian	49
Lampiran 8. <i>Ethical Clearance</i>	52
Lampiran 9. <i>Informed Consent</i>	58
Lampiran 10. Surat Penelitian	90



INTISARI

Kadar kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL) yang tinggi dapat menyebabkan penyakit kardiovaskuler pada lansia. Kadar LDL dipengaruhi oleh lemak tubuh yang mempunyai korelasi positif terhadap massa tubuh. Penilaian massa tubuh dapat diukur dengan IMT. Namun belum ada bukti bahwa IMT dapat digunakan sebagai indikator pemeriksaan kadar LDL. Penelitian ini bertujuan mengetahui perbedaan kadar LDL pada *underweight* dan *normoweight* lansia laki-laki di panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang.

Penelitian ini bersifat observasi analitik dengan menggunakan rancangan *cross sectional*. Sampel dalam penelitian ini adalah 32 lansia laki-laki yang dibagi dalam kelompok *underweight* dan *normoweight*. Kemudian dilakukan pengambilan sampel darah pada kedua kelompok tersebut dan diuji laboratorium enzimatik *Cholesterol Oxydase Phenyl Amino Oxyda* (CHOD-PAP). Data kadar LDL dianalisis menggunakan uji parametrik *unpaired t-test*.

Hasil rerata kadar LDL pada kelompok *normoweight* ($116,06 \pm 19,16$) lebih tinggi dibandingkan *underweight* ($91,94 \pm 22,61$). Untuk menilai sebaran data dilakukan uji normalitas (*Shapiro-wilk*), dan homogenitas (*Leuvene test*). Hasil kedua uji tersebut $p > 0,05$, sehingga sebaran data normal dan varian data homogen. Selanjutnya, data dianalisis dengan uji parametrik (*unpaired t-test*) didapatkan hasil $p < 0,05$, yang berarti terdapat perbedaan kadar LDL pada kelompok *underweight* dan *normoweight*.

Dari hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara kelompok *underweight* dan *normoweight* dengan kadar LDL pada lansia kelompok *normoweight* lebih tinggi daripada *underweight*.

Kata kunci : *underweight*, *normoweight*, LDL, Lansia laki-laki.



UNISSULA
جامعته سلطان أبجوج الإسلامية

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Kadar kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL) yang tinggi pada lansia berisiko terkena penyakit kardiovaskuler. Usia lanjut merupakan proses biologis yang tidak dapat dicegah namun dapat diperpanjang prosesnya dengan kebiasaan yang baik dan teratur melalui pengaturan gizi. Seseorang yang mempunyai status gizi yang baik mempunyai kadar LDL yang rendah dalam tubuh (Pranarka, 2004). Menurut Francischetti and Genelhu (2007) bahwa penambahan berat badan yang lebih dari normal merupakan salah satu faktor risiko terjadinya penyakit degeneratif. Kolesterol merupakan komponen makanan yang harus diperhatikan terutama pada usia yang semakin lanjut. Salah satu metode untuk mengetahui kadar kolesterol adalah dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) (Diehl, 2000). Kadar LDL dipengaruhi oleh lemak tubuh, di mana lemak tubuh mempunyai korelasi positif terhadap massa tubuh. Penilaian massa tubuh dapat diukur dengan IMT. Namun, sampai saat ini belum ada bukti bahwa IMT dapat digunakan sebagai indikator pemeriksaan kadar LDL.

Dengan meningkatnya kolesterol LDL akan meningkatnya kemungkinan terjadi penimbunan kolesterol dalam dinding pembuluh darah sehingga dapat meningkatkan risiko penyakit degeneratif (Rahardja, 2006). Pemeriksaan kadar kolesterol termasuk kadar LDL yang rutin merupakan

pemeriksaan yang penting. Selain melakukan pemeriksaan laboratorium, kadar LDL juga bisa dikendalikan dengan menerapkan gaya hidup yang sehat. Namun karena membutuhkan biaya mahal dan waktu yang lama tidak semua orang dapat melakukan pemeriksaan secara rutin. Jika dilakukan pemeriksaan untuk mengetahui kadar LDL dengan pengukuran IMT maka masyarakat tidak perlu lagi mengeluarkan biaya mahal dan waktu yang lama untuk mendapatkan manfaat yang sama.

Penelitian IMT telah banyak dilakukan misalnya penelitian mengenai Hubungan Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan perubahan tekanan darah setelah berolahraga (Hippocrates, 2008). Sedangkan terhadap kadar LDL sampai saat ini belum ditemukan. Oleh karena itu penelitian ini perlu dilakukan.

Secara umum, sejak usia 30 tahun akan terus terjadi kemunduran atau penurunan kemampuan fisiologis yang terjadi pada semua sistem dan jaringan. Massa otot yang menurun dan lipolisis yang meningkat akan berpengaruh terhadap peningkatan asam lemak bebas / *free fatty acid* (FFA) (Sumantri dkk, 2004). Lipolisis ini dipengaruhi oleh peningkatan epinefrin dan kortisol pada lansia. FFA sebagian akan disimpan dalam jaringan adipose melalui proses esterifikasi, dan akan mengalami lipolisis dengan menghasilkan Asetil CoA yang merupakan bahan utama sintesis kolesterol. Hal tersebut membuat *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) meningkat, begitu juga LDL (Adam, 2006). LDL dianggap merugikan, karena mengandung kolesterol beta yang bersifat aterogenik. Kenaikan kadar LDL

juga berhubungan dengan penurunan hormon testosteron pada laki-laki usia lanjut. Hormon seks testosteron disintesis dari kolesterol. Apabila sintesis testosteron menurun karena usia maka hormon kolesterol menumpuk melalui peningkatan kerja *hepatic lipase* (Murray dkk, 2003). IMT juga memegang peranan penting dalam perbedaan kadar LDL. Kegemukan dapat meningkatkan kadar kolesterol total serum dan kolesterol LDL biasanya tinggi (Mattsson, 2007). Berdasarkan pemaparan di atas, kadar LDL pada *underweight* cenderung menurun, sedangkan pada lansia cenderung meningkat. Pada lansia yang *underweight* diasumsikan memiliki kadar LDL yang lebih rendah dibanding pada lansia *normoweight*. Untuk itu, perlu melakukan penelitian mengenai pengaruh IMT terhadap kadar LDL terutama pada lansia.

1.2 Perumusan Masalah

Dari uraian diatas dirumuskan masalah penelitian tentang “Apakah terdapat perbedaan kadar LDL pada *underweight* dan *normoweight* lansia laki-laki di panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui perbedaan kadar LDL pada *underweight* dan *normoweight* lansia laki-laki di panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang.

1.3.2 Tujuan Khusus

Untuk mengetahui kadar LDL pada *normoweight* lebih tinggi daripada *underweight* lansia laki-laki.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Praktis

Sebagai instrumen pengganti pemeriksaan kadar LDL darah di bidang Ilmu Penyakit Dalam.

1.4.2 Manfaat Pengembangan Ilmu

Menjelaskan perbedaan kadar LDL darah antara *underweight* dan *normoweight* pada lansia laki-laki.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 LDL

2.1.1 Definisi LDL

Low Density Lipoprotein (LDL) adalah jenis lipoprotein yang mengangkut kolesterol dan trigliserida dari hati/liver ke kelenjar-kelenjar periphera. LDL adalah satu dari lima kelompok lipoprotein, kelompok ini meliputi *chylomicrons*, *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Intermediate-Density Lipoprotein* (IDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan *High Density Lipoprotein* (HDL) (Murray dkk, 2003).

LDL merupakan hasil metabolisme VLDL, terdiri atas 75% lipid dan 25% protein dan berfungsi mengangkut kolesterol dari hati ke semua organ tubuh termasuk pembuluh darah. LDL merupakan lipoprotein pengangkut kolesterol yang terpenting dalam darah dan merupakan sumber utama kolesterol yang terikat dengan apoprotein B. Kolesterol yang terkandung dalam LDL ini disebut kolesterol beta yang bersifat aterogenik (Rahardja, 2006).

2.1.2 Fungsi LDL

Seperti halnya *lipoprotein* lainnya, LDL memudahkan lemak dan kolesterol untuk bergerak didalam larutan aliran darah. LDL juga mengatur sintesis kolesterol pada bagian organ tubuh ini. LDL

menjadi salah satu parameter pengujian darah kolesterol, karena jika kadar kolesterol LDL/kolesterol jahat tinggi maka akan muncul resiko penyakit kardiovaskuler. Sedangkan HDL, sering disebut pula “kolesterol baik” atau “kolesterol sehat” (Murray dkk, 2003). Kolesterol LDL ini mengandung 75% kolesterol dan sedikit protein. LDL berperan untuk mengalirkan kolesterol ke seluruh tubuh. Tapi jika kadar LDL berlebihan dalam darah, maka ia dapat menyebabkan penumpukan lemak di dinding arteri (Setiati, 2009).

2.1.3 Struktur LDL

Masing-masing partikel LDL mengandung apolipoprotein B-100 (Apo B-100), sebuah protein yang memiliki 4536 residu asam amino, yang berfungsi dalam transport asam lemak, agar dapat larut air. Selain itu, LDL memiliki inti hidrofobik terdiri atas asam lemak yang “*polyunsaturated*” yang disebut *linoleate* dan sekitar 1500 molekul kolesterol yang teresterifikasi. Inti ini dikelilingi oleh fosfolipid dan kolesterol yang tidak terestifikasi, serta salinan protein besar B-100. Partikel-partikel LDL memiliki diameter 22 nm dan massa sekitar 3 juta dalton, namun karena partikel-partikel LDL mengandung jumlah asam lemak yang selalu berubah, maka partikel tersebut memiliki distribusi ukuran dan massa (Murray dkk, 2003).

2.1.4 Metabolisme LDL

Jalur metabolisme eksogen

Makanan berlemak yang kita makan terdiri atas trigliserid dan kolesterol. Selain itu, dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresi bersama empedu ke usus halus. Baik lemak di usus halus yang berasal dari makanan maupun yang berasal dari hati disebut lemak eksogen. Trigliserid dan kolesterol dalam usus halus akan diserap ke dalam enterosit mukosa usus halus. Trigliserid akan diserap sebagai asam lemak bebas sedang kolesterol sebagai kolesterol. Di dalam usus halus asam lemak bebas akan dirubah lagi menjadi trigliserid, sedang kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol. Trigliserid bersama kolesterol ester bersama dengan fosfolipid dan apolipoprotein akan membentuk lipoprotein yang dikenal dengan kilomikron.

Kilomikron ini akan masuk ke saluran limfe dan akhirnya melalui duktus torasikus akan masuk ke dalam aliran darah. Trigliserid dalam kilomikron akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase yang berasal dari endotel menjadi asam lemak bebas *Free Fatty Acid* (FFA) = *Non-Esterified Fatty Acid* (NEFA). Asam lemak bebas dapat disimpan sebagai trigliserid kembali di jaringan lemak (adiposa), tetapi bila terdapat dalam jumlah yang banyak sebagian akan diambil oleh hati menjadi bahan untuk pembentukan trigliserid hati. Kilomikron yang sudah

kehilangan sebagian besar trigliserid akan menjadi kilomikron remnant yang mengandung kolesterol ester dan akan dibawa ke hati.

Jalur metabolisme endogen

Trigliserid dan kolesterol yang disintesis di hati dan disekresi sebagai lipoprotein VLDL. Apolipoprotein yang terkandung dalam VLDL adalah apolipoprotein B100. Dalam sirkulasi, trigliserid di VLDL akan mengalami hidrolisis oleh enzim *lipoprotein lipase* (LPL), dan VLDL berubah menjadi IDL yang juga akan mengalami hidrolisis dan berubah menjadi LDL. Sebagian dari VLDL, IDL, dan LDL akan mengangkut kolesterol ester kembali ke hati. LDL adalah lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol. Sebagian dari kolesterol di LDL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor untuk kolesterol LDL. Sebagian lain dari kolesterol LDL akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh reseptor *scavenger-A*.

Perpindahan Menuju Sel

Saat sebuah sel memerlukan kolesterol, maka sel tersebut akan mensintesis reseptor LDL seperlunya, dan memasukkan kedalam membran plasma. Reseptor LDL mengalami difusi secara bebas hingga masuk kedalam "*Clathrin-Coated Pits*". Partikel-partikel LDL dalam aliran darah mengikat reseptor LDL ekstrasel ini.

Selanjutnya “*Clathrin-Coated Pits*” membentuk vesikel yang mengendositosis ke dalam sel.

Setelah “*clathrin coat shed*”, maka vesikel mengirimkan LDL dan reseptornya ke endosom pertama, kemudian menuju endosom kedua, selanjutnya ke lisosom. Disini terjadi hidrolisis ester kolesterol yang terkandung dalam LDL. Reseptor LDL mengalami daur ulang kembali menjadi membran plasma (Mark, 2000).

2.1.5 Nilai Normal Kadar LDL

Kadar LDL merupakan kolesterol yang paling signifikan dalam lipid darah yang dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular. Menurunkan LDL adalah menjadi target utama terapi. Untuk pengelompokan kadar kolesterol LDL *National Cholesterol Education Program Adult Panel III* (NCEP-ATP III) telah membuat satu batasan yang dapat dipakai secara umum sebagai berikut

Tabel 2.1. Kadar lipid serum normal menurut NCEP ATP III (Adam, 2006)

Kadar Kolesterol LDL	Kategori Kolesterol LDL
Kurang dari 100 mg/dl	Optimal
100-129 mg/dl	Hampir optimal/diatas optimal
130-159 mg/dl	Ambang batas atas
160-189 mg/dl	Tinggi
190 mg/dl dan lebih	Sangat tinggi

2.1.6 Faktor yang Mempengaruhi Kadar LDL

2.1.6.1 Usia

Usia merupakan faktor biologis yang tidak dapat dirubah (Price dan Wilson, 1995). Beberapa ahli berpendapat bahwa makin tua seseorang, makin menurun kemampuan aktifitas reseptor LDLnya. Hal ini menyebabkan LDL dalam darah meningkat (Soeharto, 2001).

2.1.6.2 Genetik

Ada beberapa faktor yang mengakibatkan kolesterol tidak dapat dikendalikan. Misalnya faktor genetik dalam keluarga (Setiati, 2009). Terdapat indikasi korelatif antara tingkat kadar kolesterol yang tinggi pada individu-individu dalam suatu keluarga. Pada pasien *Family Hiperkolesterol* (FH) produksi LDL reseptor hanya separo untuk fitheterozygotes dan tidak sama sekali untuk FH homozygotes, sehingga berkurang atau tidak ada pemindahan LDL dari darah oleh LDL reseptor, yang mengakibatkan kenaikan kadar LDL kolesterol dalam darah secara drastis (Soeharto, 2001).

2.1.6.3 Jenis Kelamin

Pada perempuan hormon estrogen dianggap memiliki proteksi terhadap penyakit kardiovaskuler. Dalam hal ini

estrogen meningkatkan kadar HDL dan menurunkan kadar LDL pada perempuan (Soeharto, 2001). Jadi meskipun angka kolesterol total relatif tinggi, seorang perempuan memiliki tingkat proteksi lebih baik dibanding laki-laki dengan kolesterol yang sama. Setelah menopause, seorang perempuan cenderung mempunyai tingkat LDL lebih tinggi dibanding laki-laki pada usia yang sama (Setiati, 2009).

2.1.6.4 Aktifitas Fisik

Salah satu cara mengendalikan kadar kolesterol adalah berolahraga secara rutin (Setiati, 2009). Dengan olahraga yang teratur manfaat bagi kesehatan tubuh sangat besar, salah satunya adalah mampu merombak besarnya kolesterol dalam tubuh. Jika kolesterol menurun maka kadar LDL darah juga menurun (Soeharto, 2001).

2.1.6.5 Merokok

Dari studi oleh Stafford dan Becker (1996) dilakukan "review" bahwa komponen yang dihisap dari asap rokok dapat berupa radikal bebas, nikotin, antigen tembakau, mutagen/karsinogen, dan konstituen lainnya. Komponen asap rokok seperti nikotin, tar, hidrokarbon mampu untuk memicu terbentuknya radikal bebas pada berbagai sel tubuh, menyebabkan terjadinya reaksi rantai yang dapat menyebar ke seluruh tubuh (Stafford, 1996). Salah satu

contoh dari reaksi ini adalah reaksi rantai dari peroksidasi lipid. Molekul hidroksil dan oksigen bereaksi dengan PUFA (*polyunsaturated fatty acid*) tidak hanya menyebabkan perubahan pada struktur atau integritas fungsional dari sel tetapi juga menghasilkan *multiple fatty acid peroxy radical* yang bereaksi langsung dengan lipid, protein, atau asam nukleat. Kerusakan sel oleh peroksidasi lipid pada membran sel menyebabkan perubahan permeabilitas sel dan kebocoran dari ion-ion yang akhirnya dapat terjadi lisis dan kematian pada sel tersebut (Opara, 2004).

Karbon reaktif dari asap tembakau meningkatkan kerusakan lapisan endotel dengan cara meningkatkan akumulasi LDL arteri dan permeabilitas lapisan endotel. Sebagai perubahan, penelitian secara invitro maupun invivo telah memperlihatkan bahwa paparan asap rokok memodifikasi LDL dengan induksi dari kerusakan oksidatif sehingga mengarahkan pada percepatan peroksidasi lipid dan modifikasi LDL (Mullick dkk, 2002).

2.1.6.6 Diet

Diet tinggi serat mengurangi resiko jantung. Mereka yang mengkonsumsi serat rata-rata 22,9 gram resiko terkena penyakit jantung turun sehingga 23%,

dibandingkan hanya konsumsi serat 12 gram per hari. Konsumsi serat membantu mengurangi kadar LDL, serta gula darah. Mengonsumsi jenis makanan yang mengandung lemak tak jenuh tunggal seperti, selai kacang, alpukat, minyak zaitun, serta kacang-kacangan juga mempengaruhi kadar kolesterol LDL dalam darah. Penelitian membuktikan bahwa jenis lemak tersebut membantu menurunkan kadar LDL dan trigliserida dalam darah, serta meningkatkan HDL (Setiati, 2009).

2.1.6.7 Obat-obatan

Dua jenis obat yang tersedia pada tahun 1970-an masih digunakan saat ini (niasin dan resin pengikat cairan empedu / kolesterol). Niasin dapat menurunkan kadar LDL karena obat ini memangkas produksi lipoprotein berdensitas sangat rendah didalam hati, yang biasanya diubah menjadi LDL. Sedangkan resin merupakan obat pengikat asam empedu atau *bile acid binder*.

Pada tahun 1987 statin yang pertama, yakni lovastatin (Mevacor) mampu menurunkan kadar kolesterol sekitar 40%. Statin mengurangi jumlah kolesterol yang dibentuk oleh hati dengan menghambat protein kunci yang dibutuhkan dalam prosesnya, yakni HMG-CoA reduktase (*3-hidroksi-3-metilglutaril-koenzim A reduktase*). Dengan

lebih sedikitnya kolesterol yang dibuat dalam hati, hati mencoba menangkap kembali lebih banyak kolesterol LDL dalam peredaran darah. Ketika hal ini dilakukan dengan menghilangkan partikel LDL dalam darah, kadar kolesterol LDL dalam darah turun (Setiati, 2009).

2.2 IMT

2.2.1 Definisi IMT

Pengertian istilah "*nutritional anthropometry*" mula-mula muncul dalam "*Body measurement and Human Nutrition*" yang ditulis oleh Brozek pada tahun 1966 yang telah didefinisikan oleh Jelliffe (1966) sebagai pengukuran pada variasi dimensi fisik dan komposisi besaran tubuh manusia pada tingkat usia dan derajat nutrisi yang berbeda (Alfred dkk, 1986).

Indeks Massa Tubuh (IMT) atau *indeks Quetelet*, adalah hitungan statistik yang digunakan untuk membandingkan berat badan seseorang dengan tinggi orang tersebut dalam meter (Hardjono dkk, 2002).

2.2.2 Fungsi IMT

IMT berfungsi sebagai alat ukur numerik yang sederhana untuk menghitung angka kegemukan dan kekurangan seseorang,

memudahkan paramedis untuk membahas masalah kegemukan dan kekurangan secara objektif dengan pasien mereka (Anonim1, 2009).

2.2.3 Cara Pengukuran IMT

Indeks Massa Tubuh (IMT) ditentukan dengan rumus :

$$\text{IMT} = \text{Berat Badan (kg)} / \text{Tinggi Badan}^2 \text{ (m)}$$

Penggunaan IMT berlaku untuk orang dewasa berumur diatas 18 tahun. IMT tidak dapat diterapkan pada bayi, anak, remaja, ibu hamil, dan olahragawan. Disamping itu, IMT tidak bisa diterapkan pada keadaan khusus (penyakit) lainnya seperti edema, asites dan hepatomegali (Supariasa dkk, 2002).

2.2.4 Kategori IMT

IMT merupakan alat yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan (Supariasa dkk, 2002). Kelebihan atau kekurangan berat badan, sebagian dapat digunakan untuk menilai kandungan lemak dalam tubuh (*adipose tissue*) meskipun faktor-faktor lain seperti struktur otot dapat pula berpengaruh signifikan terhadap IMT. Laporan *World Health Organization (WHO)* tahun 1985 menyatakan bahwa batasan berat badan normal orang dewasa ditentukan berdasarkan nilai IMT. IMT dibawah 18,5 termasuk

batas kekurangan berat badan dan dapat mengindikasikan terjadinya malnutrisi, dan kesalahan pola makan, atau gangguan kesehatan lain, sedangkan IMT diatas 25 adalah kelebihan berat badan dan diatas 30 termasuk obesitas (Almaitsier, 2009).

Klasifikasi IMT pada masing-masing negara berbeda satu sama lain. Di Indonesia Klasifikasi IMT dicantumkan sebagai berikut

Tabel 2.2 Batas ambang IMT untuk Indonesia (Sugondo, 2006)

	Kategori	IMT
Kurus	Kekurangan berat badan tingkat berat	<17,0
	Kekurangan berat badan tingkat ringan	17,0-18,5
Normal		>18,5-25,0
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan	>25,0-27,0
	Kelebihan berat badan tingkat berat	>27

2.2.5 Kesalahan Dalam Pengukuran IMT

Dalam melakukan pengukuran IMT bisa timbul beberapa kesalahan dalam pelaksanaan yang akan menyebabkan kurang akuratnya hasil pengukuran. Diantara penyebab tersebut antara lain:

2.2.5.1 Pada waktu melakukan tinggi badan tanpa memperhatikan posisi orang yang diukur, misalnya belakang kepala,

punggung, pinggul, dan tumit harus menempel di dinding.

Sikap orang yang diukur harus dalam posisi siap sempurna.

2.2.5.2 Pada waktu penimbangan berat badan, timbangan belum di titik nol.

2.2.5.3 Kesalahan pada peralatan.

2.2.5.4 Kesalahan yang disebabkan oleh tenaga pengukur

(Supariasa dkk, 2002).

2.3 LANSIA

2.3.1 Definisi

Menua adalah suatu proses alamiah yang pasti terjadi. Semakin tua akan terus terjadi kemunduran atau penurunan kemampuan fisiologis sebesar 1% pertahun. Sehingga pada usia 80 tahun kemampuan fisiologis semua organ manusia tinggal 50%. Bahkan ada yang menyatakan tinggal 50% pada usia 60 tahun. Sedangkan mengenai kemampuan otot pada usia 60 tahun tinggal 80% dan kemampuan dari jantung tinggal 66%. Kemunduran fisiologis ini terjadi pada semua sistem dan jaringan, antara lain kulit menjadi kendur, keriput dan pucat karena kurangnya serabut ikat kolagen, elastis dan pembuluh darah. Rambut beruban dan rontok sehingga terjadi alopesia difus atau kebotakan. Otot menyusut, lemak bertambah dan banyak tertimbun, umumnya diperut dan dilengan atas. Fungsi paru-paru menurun karena dinding paru-paru dan otot dada makin kurang elastis. Fungsi kardiovaskuler menurun. Otot jantung menyusut, mengecil dan kemampuannya menurun. Elastisitas pembuluh darah juga berkurang. Saraf mengalami degenerasi baik dipusat maupun di perifer, sehingga orang tua mudah lupa terutama terhadap hal-hal baru dan reaksi maupun reflek makin lamban, penurunan fungsi penglihatan, pendengaran,

penciuman dan rasa. Gigi mudah copot. Tulang kekurangan P dan Ca sehingga keropos dan mudah patah. Perubahan endokrinologis mempermudah timbulnya penyakit seperti diabetes serta menyebabkan kemampuan seks pada pria menurun dan kemampuan fungsi kewanitaan dalam masa klimakterium. Proses menua ini juga meningkatkan sensitifitas emosional, sehingga menjadi lebih peka, mudah curiga, murung dan egois. Dengan pola hidup sehat secara berdisiplin sejak dini seumur hidup dan gizi yang seimbang, kemunduran secara umum dapat diperlambat (Wignjodarsono, 2003).

2.3.2 Teori Proses Menua

Ada banyak teori mengapa manusia menjadi tua. Beberapa teori yang banyak penganutnya antara lain :

2.3.2.1 Teori "genetic clock"

Menurut teori ini menua telah terprogram secara genetik untuk spesies-spesies tertentu. Tiap spesies mempunyai didalam *nuclei* (inti sel) nya suatu jam genetik yang telah diputar menurut suatu replikasi tertentu. Jam ini akan menghitung mitosis dan menghentikan replikasi sel bila tidak diputar, jadi menurut konsep ini bila jam kita itu berhenti akan meninggal dunia, meskipun tanpa disertai kecelakaan lingkungan atau penyakit akhir yang katastrofal.

Konsep “*genetic clock*” didukung oleh kenyataan bahwa ini merupakan cara menerangkan mengapa pada beberapa spesies terlihat adanya perbedaan harapan hidup yang nyata (Darmojo dan Martono, 2006).

2.3.2.2 Mutasi Somatik (Teori Eror Catastrophe)

Hal penting lainnya yang perlu diperhatikan dalam menganalisis faktor-faktor penyebab terjadinya proses menua adalah faktor lingkungan yang menyebabkan terjadinya mutasi somatik. Menurut teori ini terjadinya mutasi yang progresif pada DNA sel somatik, akan menyebabkan terjadinya penurunan kemampuan fungsional sel tersebut. Salah satu hipotesis yang berhubungan dengan mutasi sel somatik adalah Hipotesis “*Error Catastrophe*”.

Menurut hipotesis tersebut, menua disebabkan oleh kesalahan-kesalahan yang beruntun sepanjang kehidupan setelah berlangsung dalam waktu yang cukup lama, terjadi kesalahan dalam proses transkripsi (DNA → RNA), maupun dalam proses translasi (RNA → protein/enzim). Apalagi jika terjadi pula kesalahan dalam proses translasi (pembuatan protein), maka akan terjadilah kesalahan yang makin banyak, sehingga terjadilah katastrof (Darmojo dan Martono, 2006).

2.3.2.3 Rusaknya Sistem Imun Tubuh

Mutasi yang berulang atau perubahan protein pascatranslasi, dapat menyebabkan berkurangnya kemampuan sistem imun tubuh mengenali dirinya sendiri (*self recognition*). Jika mutasi somatik menyebabkan terjadinya kelainan pada antigen permukaan sel, maka hal ini dapat menyebabkan sistem imun tubuh menganggap sel yang mengalami perubahan tersebut sebagai sel asing dan menghancurkannya. Perubahan inilah yang menjadi dasar terjadinya peristiwa autoimun (Darmojo dan Martono, 2006).

2.3.2.4 Teori menua akibat metabolisme

Pentingnya metabolisme sebagai faktor penghambat umur panjang (Darmojo dan Martono, 2006). Menurut mereka terdapat hubungan antara tingkat metabolisme dengan panjang umur. Beberapa hasil penelitian menunjukkan adanya keterkaitan tersebut. Modifikasi cara hidup yang kurang bergerak menjadi lebih banyak bergerak mungkin juga dapat meningkatkan umur panjang (Darmojo dan Martono, 2006).

2.3.2.5 Kerusakan Akibat Radikal Bebas

Radikal bebas (RB) dapat terbentuk di alam bebas, dan di dalam tubuh jika fagosit pecah, dan sebagai produk

sampingan didalam rantai pernafasan di dalam mitokondria (Darmojo dan Martono, 2006). RB terutama terbentuk pada waktu respirasi (aerob) didalam mitokondria, karena 90% oksigen yang diambil tubuh, masuk ke dalam mitokondria. Waktu terjadi proses respirasi tersebut oksigen dilibatkan dalam mengubah bahan bakar menjadi ATP, melalui enzim-enzim respirasi didalam mitokondria, maka RB akan dihasilkan sebagai zat antara. RB yang terbentuk tersebut adalah superoksida (O_2), radikal hidroksil (OH), dan juga peroksida hidrogen (H_2O_2). RB bersifat merusak, karena sangat reaktif, sehingga dapat bereaksi dengan DNA, protein, asam lemak tak jenuh, seperti dalam membran sel, dan dengan gugus SH.

Walaupun telah ada sistem penangkal, namun sebagian RB tetap lolos, bahkan makin lanjut usia makin banyak RB terbentuk sehingga proses pengrusakan terus terjadi, kerusakan organel sel makin lama makin banyak dan akhirnya sel mati (Darmojo dan Martono, 2006).

2.3.3 Testosteron Pada Lansia

Testosteron disebut sebagai hormon virilitas (maskulin) yang berguna untuk ereksi, ejakulasi, dan kesuburan pada pria. Dengan meningkatnya usia produksi testosteron turun perlahan-lahan

(Prawirohardjo, 2003). Walaupun penurunan testosteron terjadi pada pria yang menua (andropause). Hal pertama yang dirasakan bila kekurangan testosteron adalah berkurangnya libido (hilangnya keinginan seksual), kemampuan ereksi berkurang. Hal lain yang dirasakan adalah tubuh merasa lemah, kurang rasa percaya diri, gelisah, daya ingat menurun, stamina menurun, otot wajah kendur, muka kurang ekspresif. Peran testosteron dalam *anti-aging* adalah meningkatkan libido dan potensial seksual diantaranya memperkuat ereksi, membuat mood dan rasa nyaman, meningkatkan sel darah merah, menurunkan kadar kolesterol total dan LDL serta memperkuat tulang (Djuanda, 2007).

2.3.4 Kortisol Pada Lansia

Glukokortikoid merupakan steroid 21-karbon yang kerjanya banyak dan salah satunya untuk meningkatkan proses glukoneogenesis. Kortisol merupakan glukokortikoid yang dominan pada manusia dan hormon yang dibuat dalam zona fasikulata yang meningkat secara bertahap seiring dengan usia. Kortisol mempunyai fungsi metabolik untuk mengatur metabolisme protein, karbohidrat, dan lemak (Guyton, 1997). Sekresinya hampir seluruhnya diatur oleh ACTH yang disekresi oleh hipofisis anterior. Kerja kortisol terikat pada reseptor intraseluler dan merangsang HSL dalam pengaturan pelepasan

asam lemak bebas dari jaringan adipose, HSL ditranslokasikan ke tepi intraseluler dalam sekret lemak dan menghidrolisis triasilgliserol menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Gliserol akan membentuk trigliserida, sehingga meningkatkan kadar *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), dan *Low Density Lipoprotein* (LDL) (Granner dkk, 2003).

2.3.5 Epinefrin Pada Lansia

Sebagian besar hormon umum disekresikan oleh kelenjer endokrin yang khusus, contohnya epinefrin dan norepinefrin yang disekresi di medula adrenal akibat perangsangan simpatis. Hormon ini diangkut oleh darah ke seluruh bagian tubuh dan menimbulkan berbagai reaksi khususnya penyempitan pembuluh darah dan peningkatan tekanan arteri. Epinefrin merupakan katekolamin yang meningkatkan lipolisis melalui pengaktifan *adenilil siklase*, yaitu enzim yang mengonversi *Adenosin triphospat* (ATP) menjadi *cyclic Adenosine Monophospat* (cAMP). Dengan merangsang enzim protein kinase yang bergantung cAMP, senyawa cAMP mengonversi bentuk inaktif enzim *triasilgliserol lipase* yang peka hormon menjadi bentuk aktif enzim lipase. Lipolisis sebagian besar dikendalikan oleh jumlah cAMP yang ada pada jaringan yang berpengaruh terhadap lipolisis (Granner dkk, 2003).

2.4 PENGARUH IMT TERHADAP KADAR LDL DARAH PADA LANSIA

Indeks massa tubuh yang meningkat cenderung diikuti oleh peningkatan kadar LDL. Salah satu faktor yang berperan dalam meningkatnya kadar LDL darah oleh peningkatan indeks massa tubuh melebihi normal adalah usia (Sugondo dan Sidartawan, 2006).

Penurunan massa otot dan peningkatan lipolisis pada lansia akan berpengaruh terhadap peningkatan asam lemak bebas / *free fatty acid* (FFA) dan peningkatan gliserol (Sumantri dan Sargowo, 2006). Asam lemak bebas sebagian akan disimpan dalam jaringan adipose melalui proses esterifikasi, dan menghasilkan *asetil CoA*. Sedangkan gliserol akan diubah menjadi *gliserol 3-fosfat* oleh *gliserol kinase* dan menjadi *triasilgliserol*. Di dalam darah, VLDL diubah menjadi IDL melalui *digesti triaglisierolnya* oleh *lipoprotein lipase*. Apabila *triasilgliserol* pada IDL dicerna lebih lanjut, baik oleh *lipoprotein lipase* (LPL) di berbagai jaringan atau oleh *triasilgliserol lipase* di sinusoid hati, akan terbentuk LDL (Mark, 1996). Jika *triasilgliserol* berlebih akan mengakibatkan *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) meningkat, begitu juga *Low Density Lipoprotein* (LDL) (Adam, 2006).

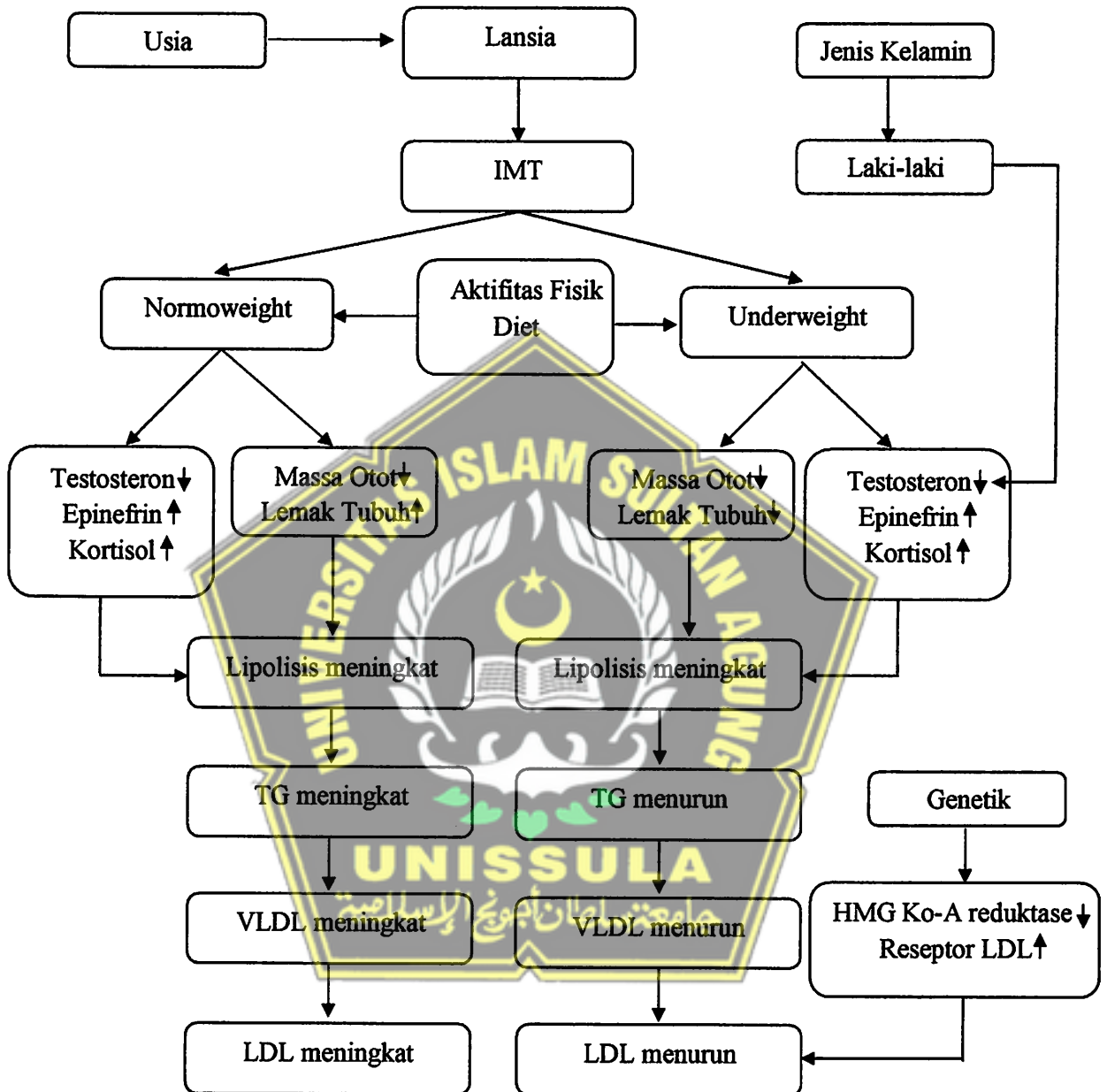
Pada Lansia juga mengalami peningkatan hormon epinefrin yang akan mengaktifkan *adenilsiklase* dan penurunan hormon testosteron meningkatkan kerja *hepatic lipase*. Kedua proses tersebut akan mengakibatkan lipolisis meningkat. Sedangkan peningkatan kortisol pada

lansia juga menstimulus peningkatan lipolisis dengan pengaktifan *Hormone Sensitive Lipase* (HSL) (Murray dkk, 2003).

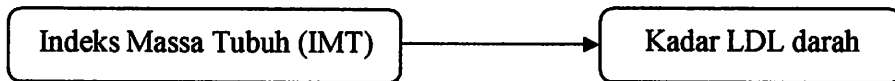
IMT dapat digunakan untuk menentukan seberapa besar seseorang dapat terkena risiko penyakit tertentu yang disebabkan karena berat badannya. Seseorang dikatakan obesitas dan membutuhkan pengobatan bila mempunyai BMI di atas 30, dengan kata lain orang tersebut memiliki kelebihan BB sebanyak 20%. Kelainan metabolik yang terjadi pada obesitas tampaknya berhubungan dengan besarnya lapisan lemak yang berkaitan dengan peningkatan kadar LDL. Kadar kolesterol dan Indeks Massa Tubuh (IMT) sesuai klasifikasi WHO 1998, yang terdiri dari normal bila $IMT < 18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$, gemuk bila $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$, obes bila $IMT > 30 \text{ kg/m}^2$ (Sugondo dan Sidartawan, 2006).



2.5 KERANGKA TEORI



2.6 KERANGKA KONSEP



2.7 HIPOTESIS

Berdasarkan kerangka teori yang telah disusun maka hipotesis yang diajukan pada penelitian ini bahwa kadar LDL pada IMT *normoweight* lebih tinggi daripada IMT *underweight* pada lansia.

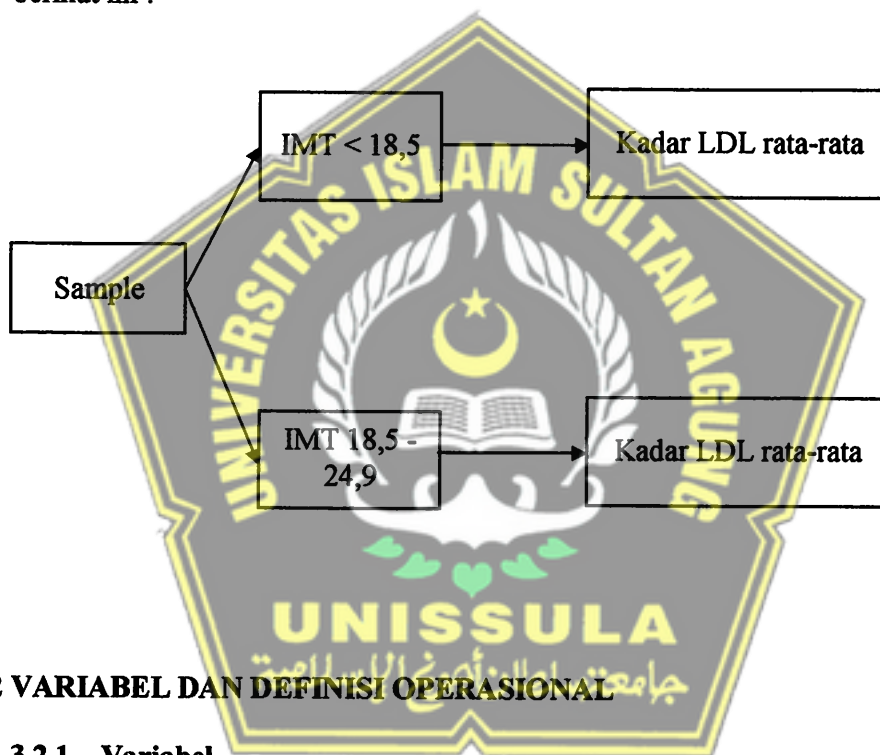


BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 JENIS PENELITIAN DAN RANCANGAN PENELITIAN

Penelitian ini bersifat observasi analitik dengan menggunakan rancangan penelitian studi *cross-sectional*. Sebagaimana digambarkan dalam skema berikut ini :



3.2 VARIABEL DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.2.1 Variabel

3.2.1.1 Variabel Bebas : Underweight

Normoweight

3.2.1.2 Variabel Tergantung : Kadar LDL darah

3.2.2 Definisi Operasional

3.2.2.1 IMT

Indeks Massa Tubuh yaitu berat badan (kg) dibagi kuadrat tinggi badan (m²).

Underweight : IMT <18,5 kg/m²

Normoweight : IMT 18,5-24,9 kg/m²

Skala nominal

3.2.2.2 Kadar LDL

Menurut marks (1996) menggunakan rumus :

$$\text{Kolesterol LDL} = \text{Kolesterol Total} - \left(\frac{\text{Kolesterol HDL} + \text{Tg}}{5} \right) \text{ mg/dl}$$

Kadar LDL serum adalah banyaknya jumlah jenis LDL pada plasma darah yang dinyatakan dalam satuan mg/dl, diketahui melalui uji laboratorium dengan cara enzimatik kalorimetik tes uji *Cholesterol Oxydase - Phenyl Amino Oxidase* (CHOD-PAP).

Skala ratio

3.3 POPULASI DAN SAMPEL

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi target : Lansia.

Populasi terjangkau : Lansia di panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang.

3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel adalah sebagian atau seluruh objek yang diteliti dan dianggap mewakili populasi (Notoatmodjo, 2003). Pada penelitian ini lansia laki-laki yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak termasuk dalam kriteria eksklusi.

3.3.2.1 Kriteria inklusi

3.3.2.1.1 Lansia laki-laki (> 60 tahun)

3.3.2.1.2 Lansia underweight dengan IMT <18,5 kg/m²

3.3.2.1.3 Lansia normoweight dengan IMT 18,5-24,9 kg/m²

3.3.2.2 Kriteria eksklusi

3.3.2.2.1 Lansia dengan Diabetes mellitus

3.3.2.2.2 Lansia dengan Hipertensi

3.3.2.2.3 Lansia yang mengkonsumsi obat-obatan penurun kolesterol.

Besar sample penelitian dapat dihitung dengan rumus :

$$n = \left\{ (Z_{\alpha} + Z_{\beta}) \times S : (X_a - X_o) \right\}^2$$

Keterangan:

S = simpangan baku populasi standar

Z_α = tingkat kemaknaan (ditetapkan oleh peneliti)

Z_β = power penelitian (ditetapkan oleh peneliti)

X_a - X_o = perbedaan klinis yang diinginkan (clinical judgement)

Diketahui :

$$Z\alpha = 1,960$$

$$Z\beta = 0,842$$

$$Xa - Xo = 5$$

$$S = 10$$

$$n = \{ (Z\alpha + Z\beta) \times S : (Xa - Xo) \}^2$$

$$n = \{ (1,960 + 0,842) \times 10 : (5) \}^2$$

$$= (2,802 \times 10 : 5)^2$$

$$= 31,4$$

$$= 32$$

Berdasarkan rumus di atas, besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah 32 orang.

3.4 INSTRUMEN DAN BAHAN PENELITIAN

3.4.1 Instrumen

Instrumen yang akan digunakan dalam penelitian ini adalah data primer yang didapatkan dari pengukuran langsung berat badan dan tinggi badan untuk mengetahui pengaruhnya terhadap kadar LDL yang diperoleh dari data primer juga, yaitu dengan cara uji laboratorium enzimatik *Cholesterol Oxydase Phenyl Amino Oxidase* (CHOD-PAP).

Adapun instrumen yang digunakan adalah:

3.4.1.1 Timbangan pijak untuk mengukur berat badan

3.4.1.2 Alat ukur tinggi badan

3.4.1.3 Spuit 3cc untuk mengambil sampel darah

3.4.1.4 Kapas

3.4.1.5 Botol *Ethylen Diamin Tetra Asetat* (EDTA)

3.4.2 Bahan penelitian

3.4.2.1 Alkohol 70%

3.4.2.2 EDTA

3.5 PELAKSANAAN PENELITIAN

- 3.5.1 Menentukan 32 sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak termasuk dalam kriteria eksklusi, kemudian mengelompokkan sampel menjadi kelompok Indeks Massa Tubuh (IMT) *underweight* ($<18,5 \text{ kg/m}^2$) dan kelompok IMT *normoweight* ($18,5-24,9 \text{ kg/m}^2$).
- 3.5.2 Dari kedua kelompok sampel tersebut dilakukan pengambilan sampel darah, dan dilanjutkan dengan pemeriksaan kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dengan menggunakan uji laboratorium enzimatik *Cholesterol Oxydase Phenyl Amino Oxidase* (CHOD-PAP). Kemudian dihitung berapa sampel pada kelompok IMT *underweight* dan *normoweight* yang mempunyai kadar LDL tinggi ($\geq 130 \text{ mg/dl}$) dan optimal ($\leq 130 \text{ mg/dl}$).
- 3.5.3 Menganalisa dan mengolah data hasil penelitian dengan komputerisasi menggunakan program SPSS 15.0

3.6 TEMPAT DAN WAKTU

3.6.1 Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan di Panti Wreda Pucang Gading dan Panti Wreda Rindang Asih Semarang.

3.6.2 Waktu Penelitian

Waktu penelitian dilakukan pada tanggal 3 November 2009 di Panti Wreda Pucang Gading dan 15 November 2009 di Panti Wreda Rindang Asih Semarang.

3.7 ANALISA DATA

Untuk mengetahui apakah kadar LDL dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) *normoweight* lebih tinggi daripada *underweight* pada lansia dilakukan uji normalitas dengan menggunakan metode analitik *Shapiro-Wilk* untuk menentukan jenis uji hipotesis yang akan digunakan.

Untuk mengetahui sebaran data pada penelitian ini digunakan uji *Shapiro-Wilk*, dengan nilai kemaknaannya (p) $> 0,05$. Jika hasil yang didapat dari uji normalitas menunjukkan data normal maka dianalisis dengan menggunakan uji T tidak berpasangan (*unpaired T-Test*) dengan skala pengukuran numerik.

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan di panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang dengan menggunakan 32 sampel lansia laki-laki yang memenuhi kriteria inklusi. Sampel tersebut dibagi menjadi dua kelompok yaitu *underweight* dan *normoweight*. Untuk mengetahui karakteristik dasar sampel pada penelitian ini dapat dilihat pada Tabel 4.1.

Tabel 4.1. Karakteristik Dasar Sampel

		IMT		Total
		Underweight	Normoweight	
Umur	60 – 69 th	6 (18,75%)	6 (18,75%)	12 (37,5%)
	70 – 79 th	8 (25%)	8 (25%)	16 (50%)
	80 – 89 th	1 (3,125%)	2 (6,25%)	3 (9,375%)
	≥ 90 th	1 (3,125%)	0 (0%)	1 (3,125%)
Total		16 (50%)	16 (50%)	32 (100%)
Mean ± SD		71,56 ± 8,15	70,88 ± 6,994	p = 0,800

Berdasarkan Tabel 4.1, karakteristik sampel antara kelompok lansia *normoweight* dan *underweight* dapat dibandingkan, karena hasil analisis data dengan uji *unpaired t-test* menunjukkan $p = 0,800$ (Lampiran 3). Kemudian dari data yang diperoleh dihitung rerata tiap-tiap kelompok. Berikut ini disajikan Tabel nilai rerata *underweight* dan *normoweight* pada Tabel 4.2.

Tabel 4.2. Nilai rerata pada kelompok *underweight* dan *normoweight*

IMT (<i>Indeks Massa Tubuh</i>)	Kadar LDL Mean \pm SD (Standart Deviasi)	P
Underweight	91,94 \pm 22,61	0,003
Normoweight	116,06 \pm 19,16	

Berdasarkan Tabel 4.2 rerata kadar LDL pada kelompok *normoweight* lebih tinggi dibandingkan pada kelompok *underweight*. Untuk mengetahui signifikansi dari data yang didapat dilakukan uji statistik. Untuk menilai sebaran data, dilakukan uji normalitas (*Saphiro-wilk*) dan untuk menilai varian data dilakukan uji homogenitas (*Leuvene test*). Dari uji *Saphiro-wilk* didapatkan nilai signifikansi $p > 0,05$ pada kelompok *underweight* yaitu 0,645 dan pada kelompok *normoweight* yaitu 0,749 (Lampiran 4). Dapat disimpulkan bahwa data sebaran normal. Begitu juga pada uji homogenitas didapatkan nilai signifikansi 0,375 ($p > 0,05$) dan dapat disimpulkan bahwa varian data sama (Lampiran 5). Karena didapatkan sebaran data normal maka dilanjutkan dengan uji parametrik (*unpaired t-test*) untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan kadar LDL pada kelompok *underweight* dan *normoweight*. Hasil dari *unpaired t-test* didapatkan nilai *significancy* $p < 0,05$ yaitu 0,003, disimpulkan terdapat perbedaan yang bermakna kadar LDL pada kelompok *underweight* dan *normoweight* lansia laki-laki (Lampiran 6). Sehingga dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara kelompok *underweight* dan *normoweight* dimana kadar LDL pada lansia kelompok IMT *normoweight* lebih tinggi daripada IMT *underweight*. Pada penelitian ini hipotesis dapat diterima.

4.2 Pembahasan

Hasil *unpaired t-test* didapatkan $p < 0,05$, hal ini menunjukkan bahwa kadar LDL pada lansia *normoweight* berbeda secara bermakna dibanding *underweight*. Melihat dari nilai rerata didapat kadar LDL lansia *normoweight* lebih tinggi daripada lansia *underweight*. Pada lansia terjadi peningkatan massa lemak tubuh dan penurunan massa otot. Hal ini menyebabkan terjadinya peningkatan lipolisis pada lansia. Pada kedua lansia baik *underweight* maupun *normoweight* terjadi peningkatan lipolisis. Namun masing-masing kelompok memiliki cadangan lemak yang berbeda yaitu cadangan lemak *underweight* lebih sedikit daripada *normoweight*, sehingga kadar LDL *underweight* lebih rendah daripada *normoweight* (Setiati dkk, 2006). Pada proses lipolisis dihasilkan gliserol yang diubah menjadi *gliserol 3-fosfat* oleh *gliserol kinase* dan akan membentuk *triasilgliserol* (TG), kemudian TG diangkut dalam bentuk kilomikron dan *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL). TG dalam jumlah berlebih berpengaruh terhadap peningkatan VLDL, sehingga kadar LDL juga akan meningkat (Murray dkk, 2003). Pada Lansia juga mengalami peningkatan hormon epinefrin yang akan mengaktifkan adenilsiklase dan penurunan hormon testosteron meningkatkan kerja *hepatic lipase*. Kedua proses tersebut akan mengakibatkan lipolisis meningkat (Mark, 2000).

Dari nilai rerata didapatkan kadar LDL *underweight* adalah 91,94 sedangkan *normoweight* adalah 116,06. Dari hasil penelitian sebelumnya yang mengenai profil lipid pada wanita, didapatkan kadar LDL pada *normoweight*

122,2 dan pada kelompok *underweight* 97,08 (Krause dkk, 2008). Hal itu menunjukkan adanya kesesuaian hasil perhitungan antara *normoweight* dan *underweight* terhadap kadar LDL pada lansia. Pada penelitian tersebut diketahui bahwa pada lansia, kadar LDL pada kelompok *normoweight* cenderung lebih tinggi. Hal ini sebagaimana yang dikatakan oleh Setiati (2009), bahwa setelah menopause seorang wanita cenderung mempunyai tingkat LDL lebih tinggi dibanding laki-laki pada usia yang sama.

Penelitian yang telah dilakukan diharapkan kadar IMT dapat digunakan sebagai tolak ukur penilaian kadar LDL pada lansia, sehingga kadar LDL dapat dikontrol dengan jalan mengontrol IMT agar tetap seimbang. Akan tetapi, penelitian ini hanya bisa digeneralisasikan pada lansia laki-laki *underweight* dan *normoweight* dan tidak bisa digeneralisasikan pada wanita usia lanjut. Jenis kelamin merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi kadar LDL. Oleh karena itu perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menyertakan populasi wanita. Penelitian ini juga tidak bisa digeneralisasikan pada lansia dengan kelompok IMT *overweight* atau semua ukuran kelompok IMT sehingga perlu dilakukan penelitian lebih lanjut.

Kadar LDL yang tinggi sangat berhubungan dengan peningkatan penyakit kardiovaskuler. Hal tersebut dibenarkan oleh penelitian yang dilakukan oleh Kamso, dkk (2002) yang menyatakan kadar LDL merupakan faktor risiko atherosklerosis. Risiko atherosklerosis pada lansia *underweight* seharusnya dapat diminimalkan karena kadar LDL yang optimal bukan merupakan faktor

risiko. Namun, hal ini belum diketahui secara jelas sehingga perlu dilakukan penelitian lebih lanjut.



BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1. KESIMPULAN

- 5.1.1. Hasil pengolahan data dengan uji *unpaired t-test* didapatkan nilai signifikansi 0,003 ($p < 0,05$), hal tersebut menunjukkan bahwa kadar LDL darah pada kelompok *normoweight* lebih tinggi dari kelompok *underweight* lansia laki-laki.
- 5.1.2. Nilai rerata kadar LDL pada kelompok *normoweight* ($116,06 \pm 19,16$) lebih tinggi dibandingkan kelompok *underweight* ($91,94 \pm 22,61$) lansia laki-laki.

5.2. SARAN

- 5.2.1. Perlu diadakan penelitian lebih lanjut mengenai LDL pada semua jenis kelamin dan kelompok umur lainnya.
- 5.2.2. Perlu diadakan penelitian lebih lanjut yang menyertakan kelompok IMT overweight.
- 5.2.3. Perlu diadakan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel atau varian data yang lebih banyak.

DAFTAR PUSTAKA

- Adam, J. M., 2006, Dislipidemia Dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid III, Edisi IV, Pusat Penerbitan Departemen IPD FK UI, Jakarta, Hal: 1948-1954
- Alfred Z., Derrick J., and Patrice J., 1986, *Epidemiology and Nutrition in Human Growth: A Comprehensive Treatise Edisi 2, Methodology Ecological, Genetics, and Nutritional Effect on Growth*, 13:475
- Almaitsier S., 2001, Prinsip Dasar Ilmu Gizi, Gramedia Pustaka Utama, Jakarta
- Anonim, 28-1-2009, *Low Density Lipoprotein*, Dalam: <http://www.wikipedia.com/low-density-lipoprotein.htm>, Dikutip tanggal 17 April 2009
- Anonim 1, 28-1-2009, *Body Mass Index*, Dalam : <http://www.wikipedia.com/body-mass-index.htm>, Dikutip tanggal 25 Mei 2009
- Darmojo, R., Martono, H.H., 2006, Teori Proses Menua, Demografi dan Epidemiologi Populasi Lanjut Usia, Penyakit Kardiovaskular pada Usia Lanjut Dalam Buku Ajar Geriatri, Balai Penerbit FKUI, Jakarta, 3-13, 35-55, 262-284
- Diehl, H., 2000, *To Your Health*, Alih Bahasa: Winarni Budiarti, Demi Kesehatan Anda, Indonesia Publishing House, 116-118, 200-202
- Djuanda, E., 2007, *Anti-Aging Rahasia Awet Muda*, BP Penerbit FKUI, Jakarta
- Dorland, W.A., 2002, Kamus Kedokteran *Dorland*, Edisi 29, EGC, Jakarta
- Francishetti, E.A., and Genelhu, V.A., 2007, *Obesity-hypertension: an ongoing pandemic*, Int J Clin Pract, 269-80
- Guyton, A.C., dan Hall, J.E., 1997, Buku Ajar Fisiologi Kedokteran, EGC, Jakarta
- Hardjono, S., Sulaiman, I., Moersintowarti, B.N., 2002, Gagal Tumbuh (*Failure To Thrive*), *Continuing Education Ilmu Kesehatan Anak*
- Hippocrates, K., 2008, Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Perubahan Tekanan Darah Segera Setelah Berolahraga Pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Andalas

- Kamso, S., Purwastyastuti, J.R., 2002, Dislipidemia pada Lanjut Usia di Kota Padang, Makara, Kesehatan, Vol. 6, No. 2
- Krause, Maressa P., Hallage T., Mirmaluci, P.R., Sasaki, J.E., Miculis, C.P., Buzzachera, C.F., Gregorio, S., dan Silva, 2007, *Association Between Lipid Profile and Adiposity in Women Over Age 60*, Universidade Federal do Parana, Faculdade Evangelica do Parana - Curitiba, PR – Brazil, 89(3), Hal 147-153
- Mark, D.B., 1996, Biokimia Kedokteran Dasar, EGC, Jakarta
- Mark, D.B., 2000, Biokimia Kedokteran Dasar Sebuah Pendekatan Klinis, EGC, Jakarta
- Mattsson, E., Larsson U.E, Rossner, S., 2007, *Is Walking for exercise too exhausting for obese women?*, *Int J Obes Relat Metab Disord*
- Mullick, A.E., McDonald, J.M., MelKorian, G., Talbot, P., Pinkerton, K.E., and Rutledge, J.C., 2002, *Reactive Carbonics from Tobacco Smoke Increase Arterial Endothelial Layer Injury*, <http://ajpheart.physiology.org/content/full/283/2/H591>, dikutip tanggal 22 Maret 2009
- Murray, R.K., Granner, D.K., Mayes, P.A., Rodwel, V.W, 2003, *Biokimia Harper*, Edisi 25, EGC, Jakarta
- Notoatmodjo, S., 2003, Ilmu Kesehatan Masyarakat, Rineka Cipta, Jakarta
- Opara, E.C., 2004, *Antioxidants–The Latest Weapon in The War on Smoking Part I*, http://intelegen.com/nutrients/antioxidans_weapon_againts_smoking_1.htm, dikutip tanggal 3 April 2009
- Pranarka, K., 2004, Penelitian Kesehatan Orang Lansia Binaan YKVI Darmawanita di Kec. Semarang Utara, Bulletin Gerontologi dan Geriatri No 24-25, 4-6
- Prawirohardjo, S., 2003, *Menopause dan Andropause*, Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo FK UI, Jakarta
- Price, H. S., Wilson, L.M, 1995, Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit, Vol.1, Edisi 6, Jakarta
- Rahardja, E.M., 2006, Gizi dan Kesehatan Jantung Koroner, Ebers Papyrus, Vol.2, No.4., 239-246

- Reisin, E., 1996, *Weight Reduction in the Management of Hypertension, Epidemiologic and mechanistic evidence*, Can J Physhiol Pharmacol
- Setiati, E., 2009, *Bahaya Kolesterol*, Penerbit Hanggar Kreator, Dokter Books
- Setiati, S., Harimurti, R.A., 2006, *Proses Menua dan Implikasi Kliniknya Dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid III, Edisi IV*, Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UI, Jakarta, 1345-1350
- Soeharto, I., 2001, *Kolesterol Lemak Jahat dan Lemak Baik dan Terjadinya serangan jantung dan stroke*, PT Gramedia Pustaka, Jakarta
- Stafford, R.S., dan Becker, C.G., 1996, *Cigarette Smoking and Atherosclerosis, In Atherosclerosis and Coronary Artery Disease*, by Ross V.F. & Topol E.S. (Editor), Philadelphia, Lippincott-Raven Publisher
- Sugondo, S., 2006, *Obesitas Dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV*, Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UI, Jakarta, Hal: 1941-1946
- Sumantri, A., Sargowo, H.D., 2006, *PJK di Indonesia, Naik atau turun ?*, Jurnal Kardiologi Indonesia, 213-226
- Supariasa, D.N., Bakri, B., Fajar, I., 2002, *Penilaian Status Gizi*, EGC, Jakarta
- Wignjodarsono, F.X., 2003, *Menyongsong Usia Lanjut*, Bulletin Gerontologi dan Geriatri, 24-25, 33-37

