

**PERBEDAAN KADAR KOLESTEROL TOTAL  
PADA *NORMOWEIGHT* DAN *UNDERWEIGHT* PRIA LANJUT USIA  
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 :

**Sri Rekno Wahyuningsih**

**01.206.5303**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG  
SEMARANG**

**2010**

**PERP. UNISSULA**

**KARYA TULIS ILMIAH**  
**PERBEDAAN KADAR KOLESTEROL TOTAL**  
**PADA *NORMOWEIGHT* DAN *UNDERWEIGHT* PRIA LANJUT USIA**  
**Studi terhadap Penghuni Laki-laki di Panti Wreda Pucang Gading dan**  
**Rindang Asih Semarang**

Yang dipersiapkan dan disusun oleh  
**Sri Rekno Wahyuningsih**

**01.206.5303**

telah dipertahankan di depan Dewan Penguji  
pada tanggal 20 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. M. Saugi Abduh, Sp. PD

Pembimbing II

  
Dra. Eni Widayati, M.Si

  
dr. Qathrunnada Djam'an, M. Si. Med

Semarang, Januari 2010

Fakultas Kedokteran

Universitas Islam Sultan Agung

Dekan,

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

## PRAKATA

Assalamu'alaikum Wr. Wb

Alhamdulillahirobbil 'alamiin, segala puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT atas segala rahmat, hidayat, inayah, dan ridlo-Nya, serta sholawat dan salam penulis haturkan kepada Nabi Besar Muhammad SAW atas syafaat-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan judul "Perbedaan Kadar Kolesterol Total pada Normoweight dan Underweight Pria Lanjut Usia".

Tujuan dari penyusunan karya tulis ilmiah ini adalah untuk memenuhi tugas dan melengkapi syarat dalam menempuh program pendidikan sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang. Dalam penyusunan karya tulis ini, penulis mendapat motivasi, bantuan, dukungan, dan bimbingan dari berbagai pihak, untuk itu penulis mengucapkan terimakasih kepada:

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 memberikan arahan, petunjuk dan masukan demi terselesainya karya tulis ilmiah ini.
2. dr. H. Hadi Sarosa, M. Kes. Selaku koordinator kegiatan ilmiah.
3. Dra. Eni Widayati, M. Si. Selaku pembimbing II yang selalu memberikan arahan dan masukan demi terselesainya karya tulis ilmiah ini.
4. dr. M. Saugi Abduh, Sp. PD. Selaku penguji I yang selalu memberikan kritik, saran dan masukan sehingga karya tulis ilmiah ini menjadi lebih baik.

5. dr. Qatrunnada Djam'an, M. Si. Med. Selaku penguji II yang selalu memberikan kritik, saran dan masukan sehingga karya tulis ilmiah ini menjadi lebih baik.
6. Kepala Panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang dan staf nya yang telah membantu serta memberikan ijin pengambilan data.
7. Kedua orang tua (Bapak Karsono dan Ibu Sri Kanah), adik (Dwi Rekno Y) dan eyang ku yang tiada henti-hentinya memberikan do'a, semangat, dan dukungan baik moral maupun spiritual.
8. Teman sejawat penelitian dan sejawat di laboratorium Biokimia yang selalu menmbri inspirasi dan motivasi.
9. Semua pihak yang telah membantu terselesainya karya tulis ilmiah ini yang tidak mungkin disebutkan satu per satu.

Penulis menyadari bahwa penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu penulis mengharapkan saran dan kritik yang membangun demi perbaikan di masa datang.

Akhir kata, penulis berharap semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan dan teknologi serta bermanfaat bagi para pembaca.

Wassalamu'alaikum. Wr. Wb.

Semarang, Oktober 2009

Penulis

## DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL .....	i
HALAMAN PENGESAHAN .....	ii
PRAKATA .....	iii
DAFTAR ISI .....	v
DAFTAR TABEL .....	viii
DAFTAR LAMPIRAN .....	ix
INTISARI .....	x
BAB I PENDAHULUAN .....	1
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Perumusan Masalah .....	3
1.3 Tujuan Penelitian .....	4
1.4 Manfaat Penelitian .....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....	5
2.1 Kolesterol .....	5
2.1.1 Definisi Kolesterol .....	5
2.1.2 Biosintesis Kolesterol .....	5
2.1.3 Fungsi Kolesterol .....	7
2.1.4 Jenis Lipoprotein yang mengangkut Kolesterol .....	8
2.1.5 Klasifikasi Kadar Kolesterol Darah .....	9

2.1.6 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kadar Kolesterol Darah	12
2.2 IMT (Indeks Massa Tubuh).....	14
2.2.1 Definisi IMT (Indeks Massa Tubuh).....	14
2.2.2 Cara Pengukuran IMT (Indeks Massa Tubuh).....	15
2.2.3 Faktor-faktor yang mempengaruhi IMT (Indeks Massa Tubuh)	16
2.3 Lansia .....	18
2.3.1 Definisi Lansia .....	18
2.3.2 Teori Proses Menua.....	19
2.3.3 Testosteron pada Lansia .....	22
2.3.4 Epinefrin dan Kortisol pada Lansia.....	23
2.4 Pengaruh IMT terhadap Kadar Kolesterol Total pada Lansia .....	24
2.5 Kerangka Teori .....	26
2.6 Kerangka Konsep.....	27
2.7 Hipotesis .....	27
<b>BAB III METODE PENELITIAN .....</b>	<b>27</b>
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.....	32
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

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Kadar lipid serum normal menurut NCEP ATP III .....	10
Tabel 2.2	Faktor Risiko (selain kolesterol LDL) yang Menentukan Sasaran Kolesterol LDL yang Ingin Dicapai.....	11
Tabel 2.3	Tiga Kategori Risiko yang Menentukan Sasaran Kolesterol LDL yang Ingin Dicapai Menurut NCEP-ATP III.....	11
Tabel 2.4	Klasifikasi IMT menurut kriteria Indonesia.....	16
Tabel 4.1.	Distribusi Sampel Berdasarkan Umur dan IMT.....	34
Tabel 4.2.	Rerata Kadar Kolesterol Total pada Kelompok <i>Normoweight</i> dan <i>Underweight</i> .....	35





## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	Hasil pemeriksaan laboratorium kadar kolesterol total .....	43
Lampiran 2.	Hasil Diskripsi Output SPSS Kadar Kolesterol Total pada <i>Underweight</i> dan <i>Normoweight</i> .....	44
Lampiran 3.	Hasil Uji <i>Unpaired t-test</i> Output SPSS Karakteristik Sampel.....	45
Lampiran 4.	Hasil Uji Normalitas Output SPSS Kadar Kolesterol Total pada <i>Underweight</i> dan <i>Normoweight</i> .....	45
Lampiran 5.	Hasil Uji Homogenitas Output SPSS Kadar Kolesterol Total pada <i>Underweight</i> dan <i>Normoweight</i> .....	46
Lampiran 6.	Hasil Uji <i>Unpaired t-test</i> Output SPSS Kadar Kolesterol Total pada <i>Underweight</i> dan <i>Normoweight</i> .....	46
Lampiran 6.	Gambar Penelitian.....	47
Lampiran 9.	<i>Ethical Clearance</i> .....	50
Lampiran 11.	<i>Informed concent</i> .....	57
Lampiran 10.	Surat Penelitian.....	89

UNISSULA  
جامعة سلطان أبوبوع الإسلامية

## INTISARI

Kadar kolesterol total yang tinggi merupakan salah satu risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK). Kadar kolesterol total dipengaruhi oleh lemak tubuh yang mempunyai korelasi positif terhadap massa tubuh, dan untuk menghitung massa tubuh dapat diukur dengan IMT (Indeks Massa Tubuh). Namun, sampai sekarang belum ada bukti IMT digunakan sebagai indikator pengukuran kadar kolesterol total. Penelitian ini bertujuan mengetahui kadar kolestreol total pada *normoweight* lebih tinggi dari *underweight* pada pria lanjut usia di panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang.

Penelitian analitik observasional dengan rancangan *cross sectional* ini menggunakan 32 pria lanjut usia ( $> 60$  tahun) sebagai sampel yang dibagi dalam kelompok *normoweight* dan *underweight*. Kemudian dilakukan pengambilan sampel darah pada kedua kelompok tersebut dan dilanjutkan dengan uji laboratorium enzimatik *Cholesterol Oxydase Phenyl Amino Oxyda* (CHOD-PAP) untuk mengetahui kadar kolesterol total.

Hasil rerata kadar kolesterol total pada kelompok *normoweight* ( $166,19 \pm 26,962$ ) lebih tinggi dibandingkan kelompok *underweight* ( $145,13 \pm 25,385$ ). Data yang diperoleh dianalisis sebaran datanya menggunakan uji *Saphiro-wilk* dan varians data dengan uji *Leuvene test of varians*. Hasil kedua uji tersebut  $p > 0,05$ , artinya sebaran data normal dan varians data homegen. Kemudian analisa dilanjutkan dengan uji *unpaired t-test*, hasilnya kadar kolestreol total pada *normoweight* lebih tinggi bermakna dari *underweight* pada pria lanjut usia ( $p < 0,05$ ).

Dari hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan kadar kolesterol total pada *normoweight* dan *underweight* pria lanjut usia, di mana *normoweight* lebih tinggi dari *underweight*.

Kata kunci : *normoweight*, *underweight*, lansia, kadar kolesterol total

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### 1.1 LATAR BELAKANG

Kadar kolesterol total yang tinggi ( $>260$  mg/dl) berisiko dua kali terkena penyakit jantung koroner (PJK) (Wiyono dkk, 2004). Hal ini disebabkan oleh perubahan gaya hidup (*life style*) masyarakat yang lebih menyukai *junk food* atau *fast food* (Paskah, 2009). Kadar kolesterol total dipengaruhi oleh lemak tubuh, di mana lemak tubuh mempunyai korelasi positif terhadap massa tubuh. Penilaian massa tubuh dapat diukur dengan IMT (Indeks Massa Tubuh). Namun, sampai sekarang belum ada bukti bahwa IMT dapat digunakan untuk menentukan kadar kolesterol total (Semiardji, 2007).

Saat ini Penyakit Jantung Koroner (PJK) menjadi penyebab mortalitas terbesar pada populasi usia  $> 65$  tahun ke atas di seluruh dunia (Darmojo, 2006). Dengan dilakukannya pemeriksaan kolesterol total, maka dapat diketahui faktor risiko PJK lebih dini. Dibutuhkan pemeriksaan laboratorium kimia darah untuk mengetahui kadar kolesterol total (Ruhyanudin, 2006). Namun tidak semua orang dapat melakukan pemeriksaan kolesterol rutin karena keterbatasan waktu dan biaya. Apabila penelitian untuk membuktikan IMT sebagai indikator penentu kadar kolesterol total ini berhasil, maka hasilnya dapat digunakan sebagai alternatif pemeriksaan kadar kolesterol total (Semiardji, 2007).

Penelitian terhadap kadar kolesterol total telah banyak dilakukan, salah satunya adalah pemeriksaan dengan menggunakan rasio lingkaran pinggang-pinggul yang dilakukan oleh Wiyono dkk (2004) dengan populasi usia 25-64 tahun. Sedangkan IMT lebih banyak digunakan untuk menentukan tingkat kegemukan atau obesitas yang merupakan faktor risiko terjadinya dislipidemia (Kamsu dkk, 2002). Penelitian mengenai IMT sebagai penentu kadar kolesterol total pada lansia sejauh ini belum ditemukan. Penelitian ini perlu dilakukan karena terdapat pertambahan warga lansia di Indonesia, yaitu sebanyak 414% dan diperkirakan menjadi yang terbesar di seluruh dunia (Darmojo, 2006).

Pada lansia terdapat lipolisis yang meningkat dan massa otot yang menurun (Setiati dkk, 2006). Massa otot berpengaruh terhadap kapasitas *oksidasi respiring tissue*, sedangkan lipolisis akan meningkatkan asam lemak bebas /*free fatty acid* (FFA) dan gliserol (Toth dan Tchernof, 2000). Asam lemak bebas akan disimpan dalam jaringan adipose dalam bentuk trigliserida melalui proses esterifikasi sedangkan gliserol akan dikonversi menjadi *gliserol 3-fosfat* oleh *gliserol kinase* dan selanjutnya akan membentuk triasilgliserol (TG). Triasilgliserol diangkut dalam bentuk kilomikron dari usus dan dalam bentuk VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) dari hati. Jika terdapat triasilgliserol dalam jumlah yang berlebih terutama pada obesitas, VLDL juga mengalami peningkatan begitu juga LDL (*Low Density Lipoprotein*), sedangkan pada *underweight* sebaliknya (Murray dkk, 2003). Penurunan Apolipoprotein A 1 juga

terjadi pada lansia, hal tersebut berpengaruh terhadap penurunan LCAT (*Lecithin Cholesterol Acyl Transferase*) dan membuat HDL (*High Density Lipoprotein*) mudah teroksidasi sehingga kadarnya menurun (Matty P, 1996). Lipolisis dalam jaringan adipose dikatalisis oleh suatu *Hormone Sensitive Lipase* (HSL) yang diatur dalam suatu kontrol hormonal yang kompleks. Hormon yang menstimulasi HSL adalah epinefrin dan kortisol (Koolman dan Heinrich, 2001). Pada lansia kadar kedua hormon ini meningkat. Hormon epinefrin secara langsung akan meningkatkan lipolisis melalui pengaktifan *adenilil siklase* (Mark, 2000; Murray dkk, 2003). Pada lansia laki-laki juga terdapat penurunan hormon testosteron, hal tersebut mempunyai korelasi negatif terhadap kadar kolesterol total dan LDL (*Low Density Lipoprotein*) melalui peningkatan aktivitas *hepatic lipase* (Herbst dkk, 2003). Berdasarkan pemaparan di atas, IMT dan umur mempunyai korelasi positif terhadap kadar kolesterol total. Semakin tinggi IMT dan semakin meningkatnya umur, kadar kolesterol total juga semakin meningkat. Untuk itu, perlu dilakukan penelitian mengenai pengaruh IMT terhadap kadar kolesterol total khususnya pada lansia.

## 1.2 RUMUSAN MASALAH

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut:

“Apakah terdapat perbedaan kadar kolesterol total pada *normoweight* dan *underweight* pria lanjut usia di panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang?”

### 1.3 TUJUAN PENELITIAN

#### 1.3.1 Tujuan umum

Untuk mengetahui perbedaan kadar kolesterol total pada *normoweight* dan *underweight* pria lanjut usia di panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang

#### 1.3.2 Tujuan khusus

Untuk mengetahui kadar kolesterol total pada *normoweight* lebih tinggi dari *underweight* pada pria lanjut usia

### 1.4 MANFAAT PENELITIAN

#### 1.4.1 Manfaat Praktis

Sebagai instrumen pengganti pemeriksaan kadar kolesterol total dibidang Ilmu Penyakit Dalam

#### 1.4.2 Manfaat Pengembangan Ilmu

Menjelaskan perbedaan kadar kolesterol total pada *normoweight* dan *underweight* pada pria lanjut usia

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 KOLESTEROL**

##### **2.1.1 Definisi Kolesterol**

Kolesterol merupakan lipid amfipatik yang menjadi komponen struktural esensial pembentuk membran sel serta lapisan eksterna lipoprotein plasma. Kolesterol terdapat di dalam jaringan dan lipoprotein plasma, yang bisa dalam bentuk kolesterol bebas atau gabungan dengan asam lemak rantai panjang sebagai ester kolesteril (Murray dkk, 2003). Sedangkan tes kolesterol total merupakan perhitungan semua jenis kolesterol secara kasar dan trigliserida dalam darah.

Kolesterol kebanyakan disintesis oleh hati dan jaringan lain, tetapi beberapa diantaranya diserap dari sumber makanan, dengan tiap jenis diangkut dalam plasma oleh lipoprotein spesifik. Kolesterol dapat berakumulasi atau terdeposit secara abnormal, seperti pada beberapa batu empedu dan ateroma (Dorland, 2006)

##### **2.1.2 Biosintesis Kolesterol**

Kolesterol termasuk isoprenoid yang sintesisnya dimulai dengan asetil-KoA. Dari komponen  $C_2$  dengan suatu rantai reaksi yang panjang

dan rumit terbentuk sterol  $C_{27}$ . Biosintesis kolesterol dapat dibagi menjadi 4 bagian. Pada bagian pertama (1), dari tiga molekul asetil KoA terbentuk mevalonat, suatu senyawa  $C_6$ . Pada bagian kedua (2), *mevalonat* diubah menjadi *isopentenil difosfat*, suatu “isoprene aktif”. Pada bagian ketiga (3), enam dari molekul-molekul  $C_5$  ini berpolimerasi menjadi skualen, suatu senyawa  $C_{30}$ . Akhirnya skualen akan dibuat menjadi siklik dan dengan penglepasan tiga atom C diubah menjadi kolesterol (4) (Koolman dan Heinrich, 2001).

2.1.2.1 Pembentukan *mevalonat*, Perubahan Asetil KoA menjadi asetoasetil KoA dan kemudian menjadi 3-hidroksi 3-metilglutaril KoA (3-HMG-KoA) sesuai dengan jalur biosintesis benda-benda keton. Akan tetapi, peristiwa ini tidak berlangsung di dalam mitokondria, melainkan pada retikulum endoplasma. 3-HMG KoA akan direduksi menjadi mevalonat dengan cara melepaskan KoA. *3-HMG KoA reduktase* adalah enzim kunci biosintesis kolesterol. Enzim ini diatur oleh represi sintesis enzim dan interkonversi enzim. *Reduktase* yang terfosforilasi bersifat tidak aktif. Insulin dan tiroksin menstimuli enzim, sedangkan glukagon menghambatnya. Pada penambahan kolesterol bahan makanan, 3-HMG-KoA juga akan dihambat.



2.1.2.2 Pembentukan *isopentenil difosfat*, *mevalonat* akan didekarboksilasi menjadi *isopentenil difosfat* dengan menggunakan ATP. Dengan demikian dihasilkan komponen yang membentuk isoprenoid.

2.1.2.3 Pembentukan skualen, dari *isopentenil difosfat* terbentuk *dimetilalil difosfat* melalui isomerisasi. Kedua molekul  $C_5$  ini berkondensasi menjadi *geranil difosfat* dan melalui adisi satu *isopentenil difosfat* lainnya menjadi *farnesil difosfat*, kemudian mengalami dimerisasi menjadi skualen.

2.1.2.4 Pembentukan kolesterol, skualen, suatu isoprenoid linier, dapat diubah bentuknya menjadi sklik. Skualen dapat diubah menjadi lanosterol, suatu sterol  $C_{30}$ , dengan menggunakan oksigen. Reaksi ini dikatalis oleh *enzim sitokrom P-450*. Kemudian pada langkah reaksi berikutnya, dari lanosterol akan dilepaskan tiga gugus metil secara oksidatif, sehingga terbentuk produk akhir yaitu kolesterol.

### 2.1.3 Fungsi Kolesterol

Kolesterol mempunyai manfaat non membran yang paling banyak dalam tubuh, yaitu membentuk asam kolat di dalam hati. Sebanyak 80% kolesterol dikonversi menjadi asam kolat. Kolesterol berkonjugasi dengan zat lain untuk membentuk garam empedu, yang membantu pencernaan dan absorpsi lemak.

Sebagian kecil kolesterol dipakai (a) oleh kelenjar adrenal untuk membentuk hormon adrenokortikal, (b) ovarium, untuk membentuk progesterone dan estrogen, dan (c) oleh testis untuk membentuk testosterone. Sejumlah besar kolesterol diendapkan dalam lapisan korneum kulit. Hal ini bersama dengan lemak lainnya, membuat kulit lebih resisten terhadap absorpsi zat yang larut dalam air dan juga kerja dari berbagai zat kimia (Guyton dan Hall, 1997).

#### 2.1.4 Jenis lipoprotein yang mengangkut kolesterol

Pada umumnya lemak tidak larut dalam air, yang berarti juga tidak larut dalam plasma darah. Agar lemak dapat diangkut ke dalam peredaran darah, maka lemak tersebut harus dibuat larut dengan cara mengikatkannya pada protein yang larut dalam air. Ikatan antara lemak dan protein disebut lipoprotein (Mark, 2000):

##### 2.1.4.1 Kilomikron

Kilomikron membawa trigliserida makanan dari jaringan perifer dan kolesterol makanan ke hati. Disekresi oleh sel epitel usus, membawa trigliserida melalui lipoprotein lipase. Sisanya dibuang oleh hati.

#### 2.1.4.2 VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*)

Membawa trigliserida hati ke jaringan perifer. Disekresi oleh hati.

Membawa trigliserida melalui lipoprotein lipase. Sebagian besar sisa diubah menjadi LDL.

#### 2.1.4.3 LDL (*Low Density Lipoprotein*)

Membawa kolesterol hati ke jaringan perifer. Dibentuk di hati dari sisa VLDL. Diambil oleh sel sasaran melalui endositosis yang diperantarai reseptor.

#### 2.1.4.4 HDL (*High Density Lipoprotein*)

Memperantarai reseptor sentripetal. Sebagian berasal dari komponen permukaan kilomikron. Lainnya disekresi oleh hati.

#### 2.1.5 **Klasifikasi kadar kolesterol darah**

Kapan disebut lipid normal, sebenarnya sulit dipatok pada satu angka, oleh karena normal untuk seseorang belum tentu normal untuk orang lain yang disertai faktor risiko koroner multiple. Walaupun demikian *National Cholesterol Education Program Adult Panel III* (NCEP-ATP III) telah membuat satu batasan yang dapat dipakai secara umum tanpa melihat faktor risiko koroner seseorang (Adam, 2006).

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

**Klasifikasi kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida menurut NCEP ATP III 2001 (mg/dl)**

<b>Kolesterol Total</b>	
< 200	Optimal
200 – 239	Diinginkan
≥ 240	Tinggi
<b>Kolesterol LDL</b>	
< 100	Optimal
100 – 129	Mendekati optimal
130 – 159	Diinginkan
160 – 189	Tinggi
≥ 190	Sangat tinggi
<b>Kolesterol HDL</b>	
< 40	Rendah
≥ 60	Tinggi
<b>Trigliserid</b>	
< 150	Optimal
150 – 199	Diinginkan
200 – 499	Tinggi
≥ 500	Sangat tinggi

Dikutip dari: *Executive summary of the third report of the National Cholesterol Educational Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High blood Cholesterol in Adult (Adult Treatment Panel III)*. JAMA 2001; 285: 2486-2497

*National Cholesterol Education Program Adult Panel III (NCEP-*

*ATP III)* juga telah menetapkan faktor risiko selain kolesterol LDL yang digunakan untuk menentukan sasaran kadar kolesterol LDL yang diinginkan pada orang dewasa > 20 tahun.

**Tabel 2.2 Faktor Risiko (selain kolesterol LDL) yang Menentukan Sasaran Kolesterol LDL yang Ingin Dicapai (Adam, 2006)**

**Faktor Risiko (selain kolesterol LDL) yang Menentukan Sasaran Kolesterol LDL yang ingin Dicapai**

Umur pria  $\geq 45$  tahun dan wanita  $\geq 55$  tahun  
 Riwayat keluarga Penyakit Arteri Koroner (PAK) dini yaitu ayah usia  $< 55$  tahun dan ibu  $< 65$  tahun  
 Kebiasaan merokok  
 Hipertensi ( $\geq 140/90$  mmHg atau sedang mendapat obat antihipertensi)  
 Kolesterol HDL rendah ( $< 40$  mg/dL)\*

Dikutip dari: Dikutip dari: *Executive summary of the third report of the National Cholesterol Educational Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High blood Cholesterol in Adult (Adult Treatment Panel III)*. JAMA 2001; 285: 2486-2497

\*Kolesterol HDL  $\geq 60$  mg/dL, mengurangi satu faktor risiko

Berdasarkan banyaknya faktor risiko di atas yang ditemukan pada seorang pasien, maka NCEP-ATP III membagi tiga kelompok risiko penyakit arteri koroner seperti yang tertera dalam tabel di bawah ini:

**Tabel 2.3 Tiga Kategori Risiko yang Menentukan Sasaran Kolesterol LDL yang Ingin Dicapai Menurut NCEP-ATP III (Adam, 2006)**

Kategori Risiko	Sasaran Kolesterol LDL (mg/dl)
Risiko tinggi	$< 100$
a) Mempunyai riwayat PAK b) Mereka yang disamakan dengan PAK <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diabetes Melitus</li> <li>- Bentuk lain penyakit aterosklerotik yaitu stroke, penyakit arteri perifer, aneurisma aorta abdominalis</li> <li>- Faktor risiko multiple (<math>&gt; 2</math> risiko) yang diperkirakan dalam kurun waktu 10 tahun mempunyai risiko PAK <math>&gt; 20\%</math></li> </ul>	
Risiko multiple ( $\geq 2$ faktor risiko)	$< 130$
Risiko rendah (0 – 1 faktor risiko)	$< 160$

## 2.1.6 Faktor-faktor yang mempengaruhi kadar kolesterol darah

Di antara faktor-faktor penting yang mempengaruhi konsentrasi kolesterol plasma adalah sebagai berikut (Guyton dan Hall, 1997):

2.1.6.1 Peningkatan jumlah kolesterol yang dicerna setiap hari sedikit meningkatkan konsentrasi plasma. Akan tetapi bila kolesterol dicernakan, peningkatan konsentrasi kolesterol menghambat enzim yang paling penting untuk pembentukan kolesterol endogen, *3-HMG-KoA reduktase*, jadi menyediakan suatu sistem kontrol umpan balik intrinsic untuk mencegah peningkatan konsentrasi kolesterol plasma yang berlebihan. Sebagai akibatnya konsentrasi kolesterol plasma biasanya tidak berubah naik atau turun lebih dari  $\pm 15$  persen dengan mengubah jumlah kolesterol dalam diet, walaupun respon individu berbeda dengan nyata.

2.1.6.2 Diet lemak yang sangat jenuh meningkatkan konsentrasi kolesterol darah 15-25 persen. Keadaan ini akibat peningkatan penimbunan lemak dalam hati, yang kemudian menyebabkan peningkatan jumlah asetil-KoA di dalam sel hati untuk menghasilkan kolesterol.

2.1.6.3 Pencernaan lemak yang mengandung asam lemak tidak jenuh yang tinggi biasanya menekan konsentrasi kolesterol darah dari jumlah

sedikit sampai cukup banyak. Mekanisme dari efek ini tidaklah diketahui, walaupun kenyataan bahwa penelitian ini adalah dasar dari sebagian besar strategi diet saat ini.

2.1.6.4 Kekurangan insulin dan hormone tiroid meningkatkan konsentrasi kolesterol darah sedangkan kelebihan hormone tiroid menurunkan konsentrasi. Efek ini kemungkinan disebabkan terutama oleh perubahan aktivitas enzim-enzim khusus yang bertanggung jawab terhadap metabolisme zat lemak.

Pada tingkat jaringan, berbagai proses ini dianggap mengendalikan keseimbangan kolesterol pada sel (Murray dkk, 2003)

2.1.6.1 Peningkatan terjadi akibat:

2.1.6.1.1 Ambilan lipoprotein yang mengandung kolesterol oleh reseptor, misal reseptor LDL (*Low Density Lipoprotein*) atau reseptor scavenger

2.1.6.1.2 Ambilan kolesterol bebas dari lipoprotein yang kaya akan kolesterol ke membran sel

2.1.6.1.3 Sintesis kolesterol

2.1.6.1.4 Hidrolisis ester kolesteril oleh enzim *ester kolesteril hidrolase*

### 2.1.6.2 Penurunan terjadi akibat:

2.1.6.2.1 Aliran keluar kolesterol dari membran sel ke lipoprotein yang potensial kolesterolnya rendah, khususnya HDL<sub>3</sub> (*High Density Lipoprotein*) atau HDL discoid, atau pra $\beta$ -HDL, dan didorong oleh enzim LCAT (*Lecithin Cholesterol Acyl Transferase*).

2.1.6.2.2 Esterifikasi kolesterol oleh enzim ACAT (*Acyl-CoA: Cholesterol Acyl Transferase*)

2.1.6.2.3 Penguanaan kolesterol untuk sintesis senyawa steroid lainnya, seperti hormon atau asam empedu di hati

## 2.2 IMT (INDEKS MASSA TUBUH)

### 2.2.1 Definisi IMT (Indeks Massa Tubuh)

Indeks Massa Tubuh (IMT) atau *Body Mass Index* (BMI)

merupakan alat atau cara yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa, khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan. Berat badan kurang dapat meningkatkan resiko terhadap penyakit infeksi, sedangkan berat badan lebih akan meningkatkan resiko terhadap penyakit degeneratif. Oleh karena itu,



mempertahankan berat badan normal memungkinkan seseorang dapat mencapai usia harapan hidup yang lebih panjang (Anonim, 2005).

### 2.2.2 Cara Pengukuran IMT (Indeks Massa Tubuh)

Dengan IMT akan diketahui apakah berat badan seseorang dinyatakan normal, kurus atau gemuk. Penggunaan IMT hanya untuk orang dewasa berumur > 18 tahun dan tidak dapat diterapkan pada bayi, anak, remaja, ibu hamil, dan olahragawan.

Untuk mengetahui nilai IMT ini, dapat dihitung dengan rumus berikut:

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (Kg)}}{\text{Tinggi Badan (m)} \times \text{Tinggi Badan (m)}}$$

Batas ambang IMT ditentukan dengan merujuk ketentuan FAO (*Food and Agriculture Organization*)/ WHO (*World Health Organization*), yang membedakan batas ambang untuk laki-laki dan perempuan. Disebutkan bahwa batas ambang normal untuk laki-laki adalah: 20,1–25,0; dan untuk perempuan adalah : 18,7–23,8. Untuk kepentingan pemantauan dan tingkat defisiensi kalori ataupun tingkat kegemukan, lebih lanjut FAO/WHO menyarankan menggunakan satu batas ambang antara laki-laki dan perempuan. Ketentuan yang digunakan

adalah menggunakan ambang batas laki-laki untuk kategori kurus tingkat berat dan menggunakan ambang batas pada perempuan untuk kategori gemuk tingkat berat. Untuk kepentingan Indonesia, batas ambang dimodifikasi lagi berdasarkan pengalaman klinis dan hasil penelitian di beberapa negara berkembang. Pada akhirnya diambil kesimpulan, batas ambang IMT untuk Indonesia adalah sebagai berikut:

**Tabel 2. 4 Klasifikasi IMT menurut kriteria Indonesia (Sugondo, 2005)**

	<b>Kategori</b>	<b>IMT</b>
Kurus	Kekurangan berat badan tingkat berat	< 17,0
	Kekurangan berat badan tingkat ringan	17,0 – 18,4
Normal		18,5 – 25,0
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan	25,1 – 27,0
	Kelebihan berat badan tingkat berat	> 27,0

### 2.2.3 Faktor-faktor yang mempengaruhi IMT (Indeks Massa Tubuh)

Faktor-faktor yang mempengaruhi massa tubuh dikelompokkan menjadi dua, yaitu faktor internal dan faktor eksternal (Anonim 1, 2009).

#### 2.2.3.1 Faktor Internal

Faktor ini tidak dapat dikendalikan secara sadar oleh orang-orang yang melakukan diet.

#### 2.2.3.1.1 Faktor genetik

Penelitian yang dilakukan oleh Sekolah Medis Universitas Boston menemukan bahwa gen bernama *INSIG2* bertanggung jawab terhadap obesitas dengan cara menghambat sintesis asam lemak dan kolesterol. Gen lain yang bertanggung jawab terhadap obesitas adalah *FTO*, yang terletak pada kromosom 16 manusia.

#### 2.2.3.1.2 Regulasi termis

Mekanisme regulasi termis setiap orang berbeda-beda. Semakin tinggi BMR (*Basic Metabolite Rate*) seseorang, maka semakin tinggi konsumsi energinya dan orang tersebut membutuhkan lebih banyak makanan untuk mempertahankan aktivitas tubuhnya. Perbedaan jenis kelamin, ras, dan juga tinggi badan mempengaruhi nilai BMR. Kondisi psikologis dan suhu udara juga ikut berpengaruh.

#### 2.2.3.1.3 Metabolisme

Metabolisme lemak merupakan salah satu faktor penentu dalam diet. Seseorang dapat meningkatkan pembakaran lemak dengan meningkatkan massa otot di

dalam tubuh. Ketika massa otot meningkat, metabolisme makanan akan meningkat. Proses ini akan meningkatkan nilai BMR dan kebutuhan kalori.

#### 2.2.3.2 Faktor Eksternal

##### 2.2.3.2.1 Aktivitas fisik

Untuk melakukan aktivitas fisik, manusia memerlukan sejumlah energi. Jika energi yang diberikan oleh makanan tidak cukup, maka energi diperoleh dari hasil pemecahan lemak di dalam tubuh.

##### 2.2.3.2.1 Asupan nutrisi

Berat badan dapat diturunkan dengan mudah dengan cara membatasi asupan nutrisi.

## 2.3 LANSIA

### 2.3.1 Definisi lansia

Menurut WHO (*World Health Organization*) 1989, batasan umur tua adalah 60 tahun. Jumlah populasi lansia hampir mencapai 600 juta orang dan diproyeksikan menjadi 2 milyar pada tahun 2050, saat itu lansia akan melebihi jumlah populasi anak (0-14 tahun) (Darmojo, 2006). Pada lansia terjadi perubahan faali dan status kesehatan yang semakin nyata

pada usia dekade 70-an. Pada usia sekitar 75 tahun, prosentase fungsi jaringan yang tertinggal adalah 82% untuk cairan/ air tubuh, 56% untuk glomerulus, 63% untuk saraf, 36% taste buds dan 56% berat otak (Muis, 2006).

### 2.3.2 Teori proses menua

Proses menua merupakan kombinasi dari bermacam-macam faktor yang saling berkaitan. Terdapat berbagai macam teori-teori proses menua, di antaranya adalah sebagai berikut :

#### 2.3.2.1 Teori "genetik 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 (Darmojo, 2006).

#### 2.3.2.2 Mutasi Somatik (Teori Error 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.

Menua disebabkan oleh kesalahan-kesalahan yang beruntun sepanjang kehidupan setelah berlangsung dalam waktu yang cukup lama, terjadi kesalahan dalam proses transkripsi, maupun dalam proses translasi. Kesalahan tersebut akan menyebabkan terbentuknya enzim yang salah, sebagai reaksi dan kesalahan-kesalahan lain yang berkembang secara eksponensial dan akan menyebabkan terjadinya reaksi metabolisme yang salah, sehingga akan mengurangi fungsional sel, walaupun dalam batas-batas tertentu kesalahan dalam pembentukan RNA dapat diperbaiki, namun kemampuan memperbaiki diri sendiri itu sifatnya terbatas pada kesalahan dalam proses transkripsi (pembentukan RNA) yang tentu akan menyebabkan kesalahan sintesis protein atau enzim, yang dapat menimbulkan metabolit yang berbahaya. Apalagi jika terjadi pula kesalahan dalam proses translasi (pembuatan protein), maka akan terjadilah kesalahan yang makin banyak, sehingga terjadilah katastrof (Suhana dan Constantinides, 1994 dalam Darmodjo, 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). Hal tersebut menjadi dasar terjadinya peristiwa autoimun (Goldstein, 1998 dalam Darmojo, 2006). Prevalensi autoimun meningkat pada orang lanjut usia (Brocklehurst, 1987 dalam Darmojo, 2006).

### 2.3.2.4 Teori menua akibat metabolisme

Pentingnya metabolisme sebagai faktor penghambat umur panjang, dikemukakan oleh Balm dan Allen (1989) (dikutip oleh Suhana 1994 dalam Darmojo, 2006). Menurut mereka ada hubungan antara tingkat metabolisme dengan panjang umur. Semakin banyak terjadinya metabolisme, semakin berkurang angka harapan hidupnya.

### 2.3.2.5 Kerusakan akibat radikal bebas

Radikal bebas (RB) dapat terbentuk dalam bebas, dan di dalam tubuh jika fagosit pecah, dan sebagai produk sampingan didalam rantai pernafasan didalam mitokondria (Oen, 1993 dalam Darmojo, 2006). Untuk organisme aerobik, RB terutama

terbentuk pada waktu respirasi (aerob) didalam mitokondria, karena 90% oksigen yang diambil tubuh, masuk kedalam mitokondria. Waktu terjadi proses respirasi tersebut oksigen dilibatkan dalam mengubah bahan bakar menjadi ATP, melalui enzim-enzim respirasi didalam mitokondria, maka radikal bebas (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 (Oen, 1993 dalam Darmojo, 2006).

### **2.3.3 Testosteron pada Lansia**

Pada laki-laki tua, testis masih saja terus berfungsi memproduksi sperma dan hormon testostosterone meskipun jumlahnya tidak sebanyak usia muda. Dengan meningkatnya usia produksi testostosterone turun perlahan-



lahan. Kadar hormon testosterone sampai dengan usia 55-60 tahun relatif stabil dan baru setelah usia 60 tahun terjadi penurunan yang berarti. Testosteron bebas, *dehidroepiandrosteron* (DHEA), dan DHEA-s kadarnya turun secara kontinu dengan meningkatnya usia (Prawirohardjo, 2003). Dengan menurunnya kadar hormon testosterone pada lansia, kadar kolesterol total dan LDL (*Low Density Lipoprotein*) justru semakin meningkat. Hal itu terjadi akibat meningkatnya aktivitas *hepatic lipase* sehingga proses lipolisis juga meningkat (Herbst dkk, 2003).

#### 2.3.4 Epinefrin dan Kortisol pada Lansia

Pada lansia kadar hormon epinefrin dan kortisol semakin meningkat. Kedua hormon tersebut menstimuli *Hormone Sensitive Lipase* (HSL) yang mengkatalisis lipolisis (Koolman dan Heinrich 2001). Hormon kortisol tidak meningkatkan lipolisis secara mencolok tetapi bekerja dengan kemampuan memperlancar (fasilitatorik) atau memudahkan (permisif) sehubungan dengan factor-faktor endokrin lipolitik lainnya. Sedangkan hormon epinefrin meningkatkan lipolisis melalui pengaktifan *adenilil siklase*, yaitu enzim yang mengonversi ATP (*Adenosin triphospat*) menjadi cAMP (*cyclic Adenosine Monophospat*). 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. Dengan demikian, berbagai proses yang menghancurkan atau mempertahankan cAMP mempunyai pengaruh terhadap lipolisis (Murray dkk, 2003).

#### 2.4 PENGARUH IMT (INDEKS MASSA TUBUH) TERHADAP KADAR KOLESTEROL TOTAL PADA LANSIA

Berdasarkan penelitian Wiyono dkk (2004), diketahui bahwa peningkatan 1 kg berat badan akan meningkatkan kolesterol total sebesar 2,49 mg/ dl. Dan setiap peningkatan 1 tahun umur, kolesterol total akan meningkat sebesar 0,72 mg/dl. Hal ini juga dibenarkan dengan penelitian yang dilakukan oleh T.P harjatmo (2000), H. Nursanjoto (2001), Wong et al (1991) dalam I.Alwi. dkk (1996), dan D. Kromhout (1983) dalam Wiyono, dkk (2004) yang menyatakan bahwa IMT berhubungan dengan kolesterol total.

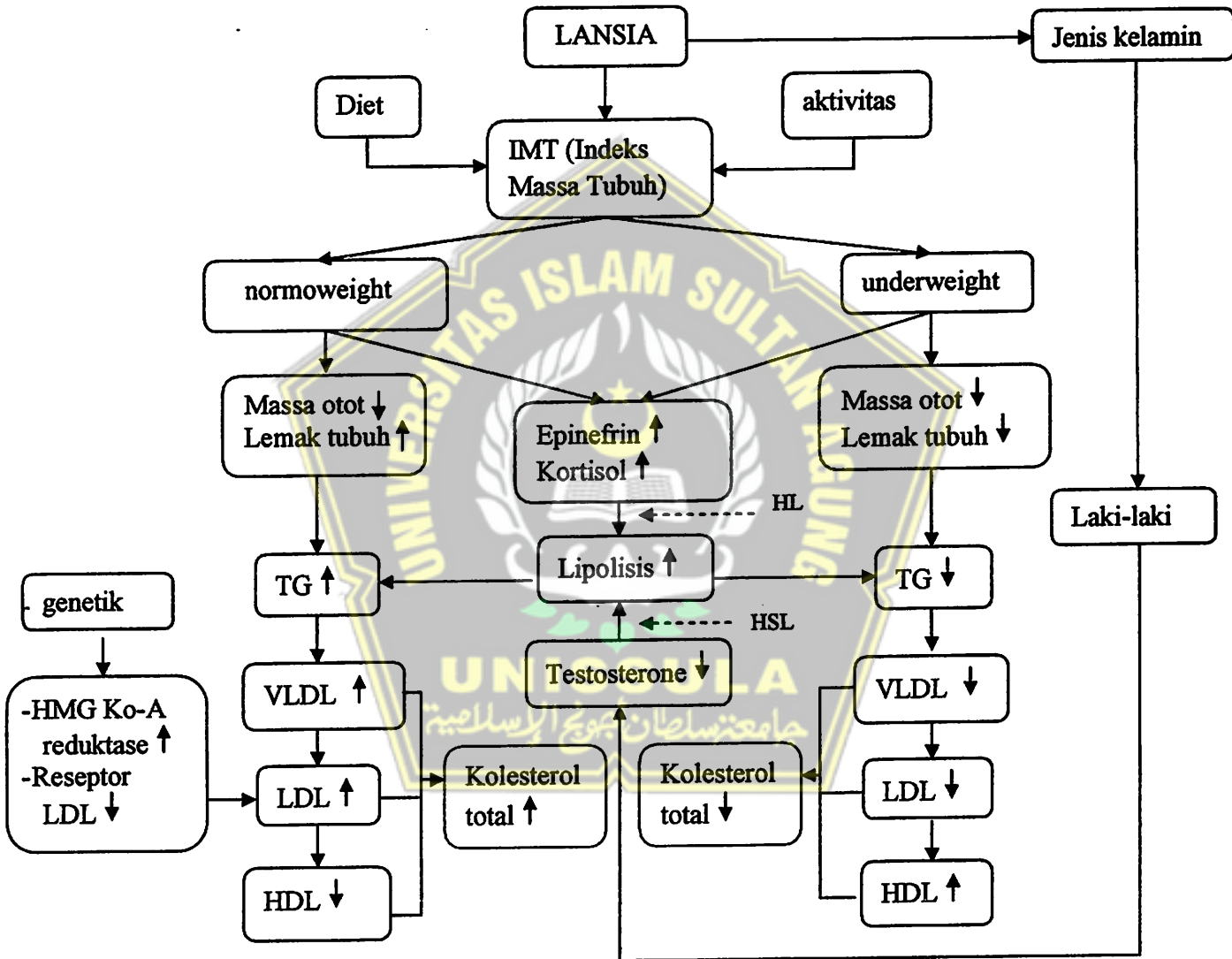
Pada lansia terdapat penurunan massa otot, yang akan berpengaruh terhadap kapasitas *oksidasi respiring tissue*. Hal tersebut mengakibatkan terjadinya peningkatan jaringan adipose. Faktor lain yang mempengaruhi jaringan adipose adalah lipolisis. Proses tersebut mengakibatkan peningkatan asam lemak bebas dan gliserol (Matty, 1996). Asam lemak bebas akan disimpan dalam jaringan adipose dalam bentuk trigliserida melalui proses esterifikasi, selanjutnya akan mengalami *oksidasi-β* dan menghasilkan *Acetyl CoA* yang merupakan prekursor utama sintesis kolesterol. Sedangkan gliserol akan dikonversi menjadi

*gliserol 3-fosfat* oleh *gliserol kinase* dan selanjutnya akan membentuk triasilgliserol (TG). Triasilgliserol diangkut dalam bentuk kilomikron dari usus dan dalam bentuk VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) dari hati. Jika terdapat triasilgliserol dalam jumlah yang berlebih, VLDL juga mengalami peningkatan begitu juga LDL (*Low Density Lipoprotein*) (Murray dkk, 2003).

Hormon epinefrin dan kortisol meningkat pada lansia. Kedua hormon ini akan menstimuli HSL (*Hormone Sensitive Lipase*). Melalui pengaktifan cAMP oleh *adenilil siklase*, peningkatan hormon epinefrin akan meningkatkan lipolisis (Koolman dan Heinrich 2001; Mark; 2000; Murray dkk, 2003). Pada lansia laki-laki juga terdapat penurunan hormon testosterone, yang mempunyai korelasi negatif terhadap kadar kolesterol total dan LDL melalui peningkatan aktivitas *hepatic lipase* (Herbst dkk, 2003).



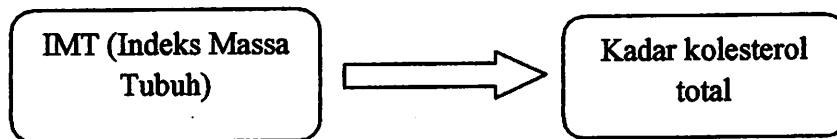
2.4 KERANGKA TEORI



HL : *Hepatic Lipase*

HSL : *Hormon Sensitive Lipase*

## 2.6 KERANGKA KONSEP



## 2.7 HIPOTESIS

Berdasarkan kerangka teori yang telah disusun, maka hipotesis yang diajukan pada penelitian ini bahwa kadar kolesterol total pada *normoweight* lebih tinggi dari *underweight* pada pria lanjut usia

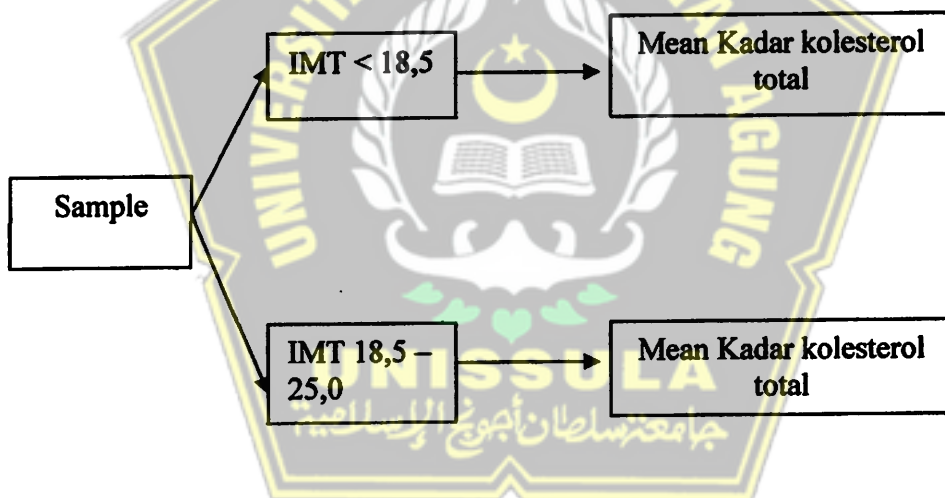


## BAB III

### METODE PENELITIAN

#### 3.1 Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan merupakan penelitian analitik observasional dengan menggunakan rancangan riset *cross sectional* sebagaimana digambarkan dalam skema berikut ini :



#### 3.2 Variabel dan Definisi Operasional

##### 3.2.1 Variabel

3.2.1.1 Variabel bebas : IMT (Indeks Massa Tubuh) *normoweight* dan *underweight*

3.2.1.2 Variabel tergantung : Kadar kolesterol total

### 3.2.2 Definisi Operasional

#### 3.2.2.1 IMT (Indeks Massa Tubuh)

IMT atau indeks Quetelet dapat diperoleh dengan cara pengukuran berat badan dalam kilogram (kg) dibagi tinggi dalam meter kuadrat (m<sup>2</sup>) (Sugondo, 2006)

*Normoweight* : 18,5 – 25,0

*Underweight* : < 18,5

Skala data : Nominal

#### 3.2.2.2 Kadar kolesterol total

Banyaknya lipoprotein jenis kolesterol total pada plasma darah yang dinyatakan dalam satuan mg/dL, diketahui melalui uji laboratorium dengan cara enzimatik, metode CHOD-PAP

(*Cholesterol Oxydase Phenyl Amino Oxidase*)

Skala Data : rasio

### 3.3 Populasi dan Sampel

#### 3.3.1 Populasi penelitian

Populasi target : Lansia

Populasi terjangkau : Lansia laki-laki di panti whreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang

### 3.3.2 Sampel penelitian

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)

#### 3.3.2.2 Kriteria eksklusi

3.3.2.2.1 Lansia laki-laki dengan Diabetes melitus, Hipertensi, Tuberkulosis, AIDS (diperoleh dari catatan medis penghuni panti wreda)

3.3.2.2.2 Lansia laki-laki yang mengkonsumsi obat-obat penurun kolesterol, seperti golongan Resin, Statin, Asam Fibrat, Asam Nikotinat, Probukol

Besar sample penelitian dapat dihitung dengan rumus :

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

Keterangan:

S = simpangan baku populasi standar

Z $\alpha$  = tingkat kemaknaan (ditetapkan oleh peneliti)

Z $\beta$  = power penelitian (ditetapkan oleh peneliti)

Xa - Xo = perbedaan klinis yang diinginkan (clinical judgement)

Diketahui :

Z $\alpha$  = 1,960



$$Z_{\beta} = 0,842$$

$$X_a - X_o = 5$$

$$S = 10$$

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

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

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

$$= 31,4$$

$$= 32$$

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 digunakan pada penelitian ini 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 sample darah

3.4.1.4 Kapas

3.4.1.5 Botol EDTA (*Ethylenediaminetetraacetic acid*)

3.4.1.6 uji laboratorium enzimatik CHOD-PAP (*Cholesterol Oxydase*

*Phenyl Amino Oxidase*) di laboratorium "MEDISTA"

### 3.4.2 Bahan penelitian

#### 3.4.2.1 Alkohol 70%

#### 3.4.2.2 EDTA (*Ethylenediaminetetraacetic acid*)

### 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 IMT (Indeks Massa Tubuh) *normoweight* (18,5 – 25,0) dan *underweight* (<18,5)

3.5.2 Dari kedua kelompok sampel tersebut dilakukan pengambilan sampel darah, dan dilanjutkan dengan pemeriksaan kadar kolesterol total dengan menggunakan uji laboratorium enzimatik CHOD-PAP (*Cholesterol Oxydase Phenyl Amino Oxidase*) di laboratotium "MEDISTA". Kemudian dihitung rerata kadar kolesterol total pada kedua kelompok tersebut.

3.5.3 Menganalisa dan mengolah data hasil penelitian dengan komputersasi menggunakan program SPSS 15.0

### 3.6 Tempat dan Waktu

#### 3.6.1 Tempat penelitian

Panti Wreda Pucang Gading Semarang

Panti Wreda Rindang Asih Semarang

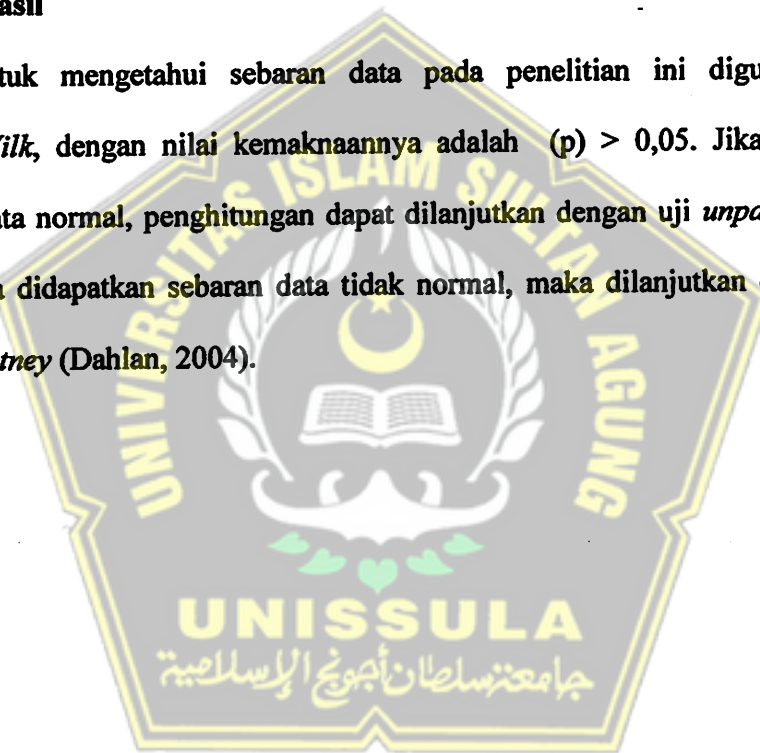
### 3.6.2 Waktu penelitian

3 Oktober 2009 → di Panti wreda Pucang Gading Semarang

15 November 2009 → di Panti Wreda Rindang Asih Semarang

### 3.7 Analisa Hasil

Untuk mengetahui sebaran data pada penelitian ini digunakan uji *Shapiro-Wilk*, dengan nilai kemaknaannya adalah  $(p) > 0,05$ . Jika diperoleh sebaran data normal, penghitungan dapat dilanjutkan dengan uji *unpaired t-test*. Tetapi jika didapatkan sebaran data tidak normal, maka dilanjutkan dengan uji *Mann-Whitney* (Dahlan, 2004).



## BAB IV

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

#### 4.1 Hasil Penelitian

Penelitian dilakukan di panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang dengan menggunakan 32 sampel lansia ( $\geq 60$  tahun) laki-laki yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi sehingga diperoleh dua kelompok *underweight* dan *normoweight*. Untuk mengetahui jumlah dan karakteristik dasar sampel pada penelitian ini dapat dilihat pada tabel 4.1.

Tabel 4.1. Distribusi Sampel Berdasarkan Umur dan IMT

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

Berdasarkan tabel di atas, karakteristik sampel antara kedua kelompok *underweight* dan *normoweight comparable* (sebanding). Hal ini dapat dilihat pada hasil uji statistik *unpaired t-test* (lampiran 3) yang menunjukkan nilai *significancy*

0,800 ( $p > 0,05$ ), artinya tidak ada perbedaan variabel umur antara kelompok *underweight* dan *normoweight*. Selain umur yang telah sebanding, jenis makanan dan kegiatan para penghuni panti wreda juga tidak jauh berbeda, artinya dari ketentuan dan peraturan panti wreda sendiri telah membuat ketetapan untuk menyamaratakan jenis makanan dan kegiatan kepada para penghuni panti wreda tersebut.

Hasil pemeriksaan kadar kolesterol total pada lansia dapat dilihat pada lampiran 1. Sedangkan untuk mengetahui rerata kadar kolesterol total pada kelompok *normoweight* dan *underweight* dapat dilihat pada table 4.2 di bawah ini.

**Tabel 4.2. Rerata Kadar Kolesterol Total pada Kelompok Normoweight dan Underweight**

IMT	Kolesterol Total
	Mean $\pm$ SD (Standart Deviasi)
Normoweight	166,19 $\pm$ 26,962
Underweight	145,13 $\pm$ 25,385

Berdasarkan tabel 4.2, Rerata kadar kolesterol total pada kelompok *normoweight* lebih tinggi dibandingkan pada kelompok *underweight*. Untuk mengetahui signifikansi perbedaan tersebut dilakukan uji statistik *unpaired t-test*. Tetapi sebelumnya dilakukan uji normalitas (*Saphiro-wilk*) untuk menilai sebaran data, dan uji homogenitas (*Leuvene test of varians*) untuk menilai varians data.

Dari uji *Saphiro-wilk* didapatkan nilai signifikansi pada kelompok *underweight* yaitu 0,986 dan *normoweight* yaitu 0,533 (lampiran 4). Keduanya  $> 0,05$ , dan dapat disimpulkan bahwa data bedistribusi normal. Sedangkan pada uji *Leuvene test of varians* didapatkan nilai signifikansi 0,680 ( $p > 0.05$ ) dan dapat di simpulkan bahwa varians data sama atau homogen (lampiran 5). Berdasarkan nilai signifikansi sebaran data yang normal dan varians data yang homogen, maka analisa data dilanjutkan dengan uji parametrik (*unpaired t-test*). Hasil *unpaired t-test* menunjukkan nilai *significancy* 0,030 ( $p < 0,05$ ), artinya kadar kolesterol total kelompok *normoweight* lebih tinggi bermakna dari *underweight* pada lansia laki-laki (lampiran 6). Berdasarkan pemaparan di atas, maka hipotesis pada penelitian ini diterima.

#### 4.2 Pembahasan

Hasil *unpaired t-test* didapatkan  $p < 0,05$ , menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bermakna kadar kolesterol total pada kelompok *normoweight* dan *underweight* pria lanjut usia, dimana kadar kolesterol total pada lansia *normoweight* lebih tinggi dibandingkan lansia *underweight*. Hal ini senada dengan penelitian yang dilakukan oleh Wiyono dkk (2004), yang menunjukkan bahwa jika terdapat peningkatan 1 kg berat badan akan meningkatkan kolesterol total sebesar 2,49 mg/ dl. Hal ini juga dibenarkan dengan penelitian yang dilakukan oleh T.P harjatmo (2000), H. Nursanjoto (2001), Wong et al (1991) dalam I.Alwi. dkk (1996), dan D. Kromhout (1983) dalam Wiyono, dkk (2004)

yang menyatakan bahwa IMT (Indeks Massa Tubuh) berhubungan dengan kolesterol total. Selain dipengaruhi oleh IMT, kadar kolesterol total juga meningkat secara paralel dengan bertambahnya usia. Hal ini terjadi sejak umur 25 hingga 74 tahun. Tingginya kadar kolesterol total pada lansia tersebut dikarenakan oleh asupan makanan yang kaya kolesterol, rendahnya ekskresi kolesterol ke kolon dan tingginya sintesis kolesterol dalam hati (Wiyono dkk, 2004).

Pada penelitian ini didapatkan rerata kadar kolesterol total pada kelompok lansia *normoweight* lebih tinggi dibandingkan pada kelompok lansia *underweight*. Kedua kelompok tersebut mengalami peningkatan lipolisis (Setiati dkk, 2006). Gliserol yang dihasilkan pada lipolisis akan dikonversi menjadi *gliserol 3-fosfat* dan selanjutnya akan membentuk triasilgliserol (TG). Triasilgliserol diangkut dalam bentuk kilomikron dari usus dan dalam bentuk VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) dari hati. Jika terdapat triasilgliserol dalam jumlah yang berlebih terutama pada obesitas, VLDL juga mengalami peningkatan begitu juga LDL (*Low Density Lipoprotein*), sedangkan pada *underweight* sebaliknya (Murray dkk, 2003). Pada lansia kadar hormon epinefrin dan kortisol meningkat. Kedua hormon tersebut meningkatkan lipolisis melalui pengaktifan *adenilil siklase* (Mark, 2000; Murray dkk, 2003). Pada lansia laki-laki juga terdapat penurunan hormon testosterone dan mempunyai korelasi negatif terhadap kadar kolesterol total melalui peningkatan aktivitas *hepatic lipase* (Herbst dkk, 2003). Meskipun

pada *underweight* kadar kolesterol total lebih rendah dibandingkan pada *normoweight*, tetapi seringkali *underweight* dihubungkan dengan status gizi yang rendah. Status gizi rendah berhubungan dengan meningkatnya prevalensi dan insiden penyakit infeksi (Martono, 2006). Pada lansia juga terjadi penurunan berbagai fungsi organ. Namun, bagaimana jika hal tersebut dikombinasikan dengan keadaan status gizi yang rendah. Untuk itu perlu dilakukan penelitian lebih lanjut.

Penelitian ini hanya bisa digeneralisasikan pada lansia laki-laki *normoweight* dan *underweight*. Sedangkan pada lansia laki-laki *overweight* dan wanita, perlu dilakukan penelitian lebih lanjut. Pada wanita mulai umur 45 tahun, cenderung mempunyai kadar kolesterol total yang lebih tinggi dibandingkan laki-laki (Wiyono, 2004).

Penelitian ini dilakukan di panti wreda Pucang Gading dan Rindang Asih Semarang. Untuk mengatasi berbagai perbedaan pada kedua panti wreda tersebut, sudah diminimalisasikan dengan pengambilan sampel di panti wreda yang kegiatan dan pola makannya hampir sama, lokasi kedua panti wreda pun masih di wilayah Semarang. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut pada satu tempat yang sama.



## BAB V

### SIMPULAN DAN SARAN

#### 5.1 KESIMPULAN

5.1.1 Berdasarkan pengolahan data dengan uji *unpaired t-test* didapatkan nilai signifikansi 0,030 ( $p < 0,05$ ), artinya terdapat perbedaan bermakna kadar kolesterol total pada kelompok *normoweight* dan *underweight* pria lanjut usia

5.1.2 Rerata kadar kolesterol total pada kelompok *normoweight* ( $166,19 \pm 26,962$ ) lebih tinggi dibandingkan kelompok *underweight* ( $145,13 \pm 25,385$ ).

#### 5.2 SARAN

5.2.1 Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai kadar kolesterol total pada lansia *underweight* yang berhubungan dengan insiden terjadinya penyakit infeksi

5.2.2 Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan IMT (*Overweight, normoweight, underweight*) dengan kadar kolesetrol total

5.2.3 Penelitian lebih lanjut dengan menyertakan lansia wanita

## DAFTAR PUSTAKA

- Adam, John M.F., 2006, *Dislipidemia Dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III edisi IV*, Pusat Penerbitan Departemen IPD FKUI, Jakarta, 1948-1954
- Anonim, 2005, *Pedoman Praktis Memantau Status Gizi Orang Dewasa*
- Anonim 1, 8-1-2009, Diet. Dalam: [http://wikipedia.com/ Diet.htm](http://wikipedia.com/Diet.htm)., Dikutip tanggal 16 April 2009
- Dahlan, M. Sopiudin, 2004, *Statistika untuk Kedokteran dan Kesehatan*, PT Arkans, Jakarta
- Darmojo, R. Boedhi, 2006, *Teori Proses Menua, Demografi dan Epidemiologi Populasi Lanjut Usia, Penyakit Kardiovaskular pada Usia Lanjut Dalam Buku Ajar Geriatri*, Balai Penerbit FKUI, Jakarta, Hal: 3-13, 35-55, 262-284
- Dorland, W. A. Newman, 2002, *Kamus Kedokteran Dorland Edisi 29*, EGC, Jakarta
- Guyton, A. C. dan Hall, J. E., 1997, *Buku Ajar fisiologi Kedokteran*, EGC, Jakarta, Hal: 1077-1088
- Herbst, Karen L., dkk. 2003, *Testosterone Administration to Men Increases Hepatic Lipase Activity and Decreases HDL and LDL Size in 3 wk*, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 284: E1112-E1118
- Kamso, S., dkk, 2002, *Dislipidemia pada Lanjut Usia di Kota Padang*, *Makara, Kesehatan*, Vol. 6, No. 2, Desember 2002
- Koolman, J. dan Heinrich R., Klaus, 2001, *Atlas Berwarna dan Teks Biokimia*, Hipokrates, Jakarta
- Mark, D.B., 2000, *Biokimia Kedokteran Dasar Sebuah Pendekatan Klinis*, EGC, Jakarta

- Martono, H., 2006, *Infeksi pada Usia Lanjut dalam Buku Ajar Geriatri*, Balai Penerbit FKUI, Jakarta, Hal: 355-370
- Maty, P., Weijenberg Msc, Edith J. M. Feskens, PhD, and Daan Kromhout, PhD, MPH, 1996, Age-Related Changes in Total and High-Density-Lipoprotein Cholesterol in Elderly Dutch Men, *American Journal of Public Health*, Vol 86 No 6
- Muis, S. Fatimah, 2006, *Gizi Pada Usia Lanjut Dalam Buku Ajar Geriatri*, Balai Penerbit FKUI, Jakarta, 539-552
- Murray, Robert K., dkk, 2003, *Biokimia Harper Edisi 25*, EGC, Jakarta
- Notoatmojo, S. dan Ismael S., 2002, *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*, Jakarta, Edisi II.
- Paskah S., Leonardo, 18-02-2009, Pentingnya Kelola Kolesterol Anda, Dalam: [http://www.wikimu.com/pentingnya\\_kelola\\_kolesterol.htm](http://www.wikimu.com/pentingnya_kelola_kolesterol.htm)., Dikutip tanggal 24 Maret 2009
- Prawirohardjo, S., 2003, *Menopause dan Andropause*, Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo FK UI, Jakarta
- Ruhyanudin, F., 2006, *Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskular*, UMM Press, Malang
- Sastroasmoro, S. dan Ismael, S., 2002, *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*, Jakarta.
- Semiardji, G., 2007, *Lingkar Pinggang: Barometer Kesehatan Anda*, Dalam: [http://www.obesitas.web.id/Lingkar\\_Pinggang.htm](http://www.obesitas.web.id/Lingkar_Pinggang.htm)., Dikutip tanggal 6 Agustus 2009
- Setiati, Siti, dkk, 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, Hal: 1345-1350

Sugondo, Sidartawan, 2006, *Obesitas Dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV*, Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UI, Jakarta, Hal: 1941-1946 . . .

Toth, M. J., Tchernof, A., 2000, *Lipid Metabolism in Elderly*, European Journal of Clinical Nutrition (2000) 54, Suppl 3, S121-S125

Wiyono, dkk, 2004, *Hubungan Antara Rasio Lingkar Pinggang-Pinggul dengan Kadar Kolesterol pada Orang Dewasa di Kota Surakarta (Analisis Data Riset Unggulan Terpadu 1996)*, Cermin Dunia Kedokteran No. 143

