

Hubungan Antara Rasio Lingkar Pinggang-Pinggul dengan Kadar Kolesterol pada Orang Dewasa di Kota Surakarta (Analisis Data Riset Unggulan Terpadu 1996)

Sugeng Wiyono^{*)}, Krisnawaty Bantas^{**)}, Ratna Djuwita Hatma^{**)},
Sri Wahjoe Soekirman^{*)}

^{*)} Jurusan Gizi Politeknik Kesehatan Jakarta II Departemen Kesehatan RI, Jakarta

^{**)} Jurusan Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, Jakarta

PENDAHULUAN

Penyakit jantung koroner salah satunya ditandai dengan tingginya kandungan kadar kolesterol darah. Individu dengan kadar kolesterol total tinggi (>260 mg/dl) mempunyai risiko dua kali terkena penyakit jantung koroner dibanding dengan individu dengan kadar kolesterol normal. Populasi dengan harapan hidup yang baik dan insiden penyakit kardiovaskular yang rendah mempunyai nilai kolesterol rata-rata dalam batas 160-180 mg/dl.⁽¹⁾

Selama ini deteksi lemak tubuh yang dicerminkan sebagai kegemukan banyak menggunakan indeks massa tubuh (IMT) atau *body mass index (BMI)* yang lebih dikenal sebagai indeks Quetelet. Deurenberg et.al (1991)⁽²⁾ menyatakan bahwa indeks massa tubuh berkorelasi dengan lemak tubuh pada orang dewasa. Namun pendapat tersebut disangkal oleh Rouebrnoff et.al (1995)⁽³⁾ yang menyatakan bahwa indeks massa tubuh kurang peka untuk menggambarkan lemak tubuh. Hal senada juga diutarakan oleh Lohman & Smalley dalam J.Wang (1994)⁽⁴⁾ yang intinya tidak mempercayai indeks massa tubuh untuk prediksi lemak tubuh (*unreliable*).

Lebih jauh Rouebrnoff (1995)⁽³⁾ menyatakan bahwa indeks massa tubuh (IMT) merupakan nilai dari besaran berat badan (kilogram) dibagi dengan tinggi badan (meter dikuadratkan). Dengan demikian mengandung nilai besaran massa tubuh. Sedangkan massa tubuh terdiri dari berat lemak/*fat mass* dan berat bebas lemak/*fat free mass* yang terdiri dari tulang, otot dan cairan. Dengan demikian tingginya nilai IMT tidak selalu karena lemak, bisa karena otot, seperti pada bagi binaragawan atau atlet sebagian massa tubuhnya terdiri dari otot bukan lemak. Jumlah otot yang tinggi bisa menghasilkan nilai IMT yang tinggi sehingga indeks massa tubuh (IMT) dapat mengakibatkan misklasifikasi untuk menghitung jumlah lemak tubuh.

Yang lebih berhubungan dengan penyakit jantung adalah lemak yang terdapat di dalam rongga perut⁽⁵⁾. Penelitian

epidemiologis menunjukkan bahwa timbunan lemak dalam rongga perut yang diukur dengan rasio lingkar pinggang-lingkar pinggul/RLPP merupakan faktor prediksi yang kuat terhadap terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah serta diabetes mellitus⁽⁶⁾. Sementara menurut Depres, 1994; Young & Gelskey, 1995; Oshaug dkk, 1995 dalam M.L. Wahlqvist (1977)⁽⁷⁾ lemak dalam rongga perut merupakan pemicu terjadinya diabetes, hipertensi, hiperlipidemi dan penyakit kardiovaskular.

Adanya lemak dalam rongga perut dapat diketahui dari hasil bagi antara lingkar pinggang dengan lingkar pinggul/*waist to hip ratio*.

PERUMUSAN MASALAH

Hingga saat ini untuk mengetahui risiko individu terkena penyakit jantung banyak dilakukan pemeriksaan kadar kolesterol darah. Sementara untuk kebutuhan bidang kesehatan masyarakat, pemeriksaan secara laboratorium yang bersifat individual sangat tidak efisien dan sangat mahal. Beberapa kelebihan pemeriksaan lemak di dalam rongga perut adalah relatif mudah dilakukan, dapat menjangkau sasaran yang banyak dan lebih murah dibanding dengan pemeriksaan kadar kolesterol darah di laboratorium.

Pertanyaan Penelitian

Adakah hubungan antara kadar kolesterol darah (Kolesterol Total, Kolesterol LDL dan Kolesterol HDL) dengan lemak rongga perut (diukur dengan rasio lingkar pinggang-lingkar pinggul=RLPP) pada orang dewasa di Kota Surakarta ?

Tujuan Penelitian

Memperoleh informasi hubungan antara lemak rongga perut (diukur dengan RLPP) dengan kadar Kolesterol Total, Kolesterol LDL dan Kolesterol HDL pada orang dewasa di

Kota Surakarta setelah dikoreksi dengan variabel lain {umur, sex, IMT, asupan *macronutrient* (Karbohidrat, Lemak, Protein), asupan energi, kebiasaan merokok dan sifat aktifitas fisik.

Jenis dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan jenis penelitian deskriptif dengan pendekatan rancangan secara potong lintang /*cross sectional*.

Populasi dan Sampel

Populasi dalam penelitian ini adalah penduduk di Kota Surakarta, Jawa Tengah. Sedangkan sampel dibatasi pada orang dewasa (25-64 tahun). Besar sampel minimal dihitung dengan rumus Pengujian Hipotesis Rata-rata Satu Sampel.⁽⁸⁾

Dengan tingkat kepercayaan penelitian 95.0%, kekuatan Uji 85.0% dan Simpangan terhadap rata-rata Kolesterol sebesar 7.0% serta efek desain/design $deff=2$ maka diperoleh besar sampel minimal untuk dependen variabel Kolesterol Total=222 responden, dependen variabel Kolesterol LDL=294 responden dan dependen variabel Kolesterol HDL=240 responden.

Pengambilan sampel dilakukan secara bertingkat. Tahap pertama pada tingkat kabupaten, ditetapkan secara acak dua kecamatan. Pada tahap kedua dari setiap kecamatan, selanjutnya juga secara acak ditetapkan 5 kelurahan. Selanjutnya dari setiap kelurahan di ambil 30 orang responden.

Sebagai titik pusat klaster ditetapkan adalah kantor kepala desa. Setelah ditetapkan titik pusat klaster, maka petugas bergerak memutar searah jarum jam untuk mendapatkan keluarga yang mempunyai calon responden. Jika ditemukan keluarga yang mempunyai individu yang memenuhi kriteria maka diambil secara acak satu orang responden, tetapi jika ditemukan keluarga yang individunya yang tidak memenuhi kriteria, keluarga tersebut tidak diambil. Demikian seterusnya sampai diperoleh setiap satu klaster sebanyak 30 responden. Dengan beberapa ketentuan tersebut maka diperoleh sampel sebanyak : 2 (kecamatan) x 5 (kelurahan/klaster) x 30 responden = 300 responden. Namun ternyata berhasil dikumpulkan sebanyak 310 responden.

Perlu dijelaskan bahwa Kota Surakarta terdiri atas 5 kecamatan dan 51 kelurahan⁽⁹⁾. Jika berdasarkan jumlah kecamatan, maka wilayah penelitian ini mencakup 40% (2/5 x100) jumlah kecamatan yang ada; sedangkan jika berdasarkan jumlah kelurahan, maka wilayah penelitian ini mencakup $19.6\% \approx 20.0\%$ (10/51x100) dari kelurahan yang ada.

Proses pengambilan data primer

Pada individu yang telah ditetapkan sebagai responden selanjutnya dilakukan : 1). Wawancara identitas responden, 2). Pengukuran antropometri meliputi berat badan (kg), tinggi badan (cm), lingkar pinggang (cm), dan lingkar pinggul (cm), 3). Pemeriksaan laboratorium untuk pemeriksaan Kolesterol Total, Kolesterol LDL dan Kolesterol HDL dan 4). *Recall* konsumsi makanan selama 3 hari.

Analisis Data

Dilakukan dengan perangkat lunak/*software Statistic Program for Social Science (SPSS) for Windows versi 9.0.*⁽¹⁰⁾ Untuk analisis data digunakan perangkat lunak/*software*

Statistics Data Analysis (STATA) versi 6.0.⁽¹¹⁾, karena data diambil tidak secara acak sederhana /*non simple random*. Selanjutnya dilakukan analisis *multivariate* regresi linier ganda.

HASIL

Berdasarkan uji *multivariate* regresi linier ganda, maka diperoleh persamaan akhir berturut-turut untuk Kolesterol Total, Kolesterol LDL dan Kolesterol HDL adalah :

Kolesterol Total

$$= 74.48 + 51.0 (RLPP) + 2.49 (IMT) + 0.72 (Umur).$$

Dari persamaan tersebut diperoleh nilai konstanta (a) = 74.48 mg/dl. dan tiga nilai koefisien regresi (b) yang menyatakan perkiraan besarnya perubahan Kolesterol Total bila nilai variabel X berubah satu unit. Bahwa setiap peningkatan satu unit RLPP akan meningkatkan Kolesterol Total sebesar 51.0 mg/dl, dan setiap peningkatan satu unit IMT akan meningkatkan Kolesterol Total sebesar 2.49 mg/dl serta setiap peningkatan satu unit Umur akan meningkatkan Kolesterol Total sebesar 0.72 mg/dl.

Kolesterol LDL

$$= 56.85 + 16.95 (RLPP) + 1.65 (IMT) + 0.61 (Umur).$$

Dari persamaan tersebut diperoleh nilai konstanta (a) = 56.85 mg/dl. dan tiga nilai koefisien regresi (b) yang menyatakan perkiraan besarnya perubahan Kolesterol LDL bila nilai variabel X berubah satu unit. Bahwa setiap peningkatan satu unit RLPP akan meningkatkan Kolesterol LDL sebesar 16.59 mg/dL, dan setiap peningkatan satu unit IMT akan meningkatkan Kolesterol LDL sebesar 1.65 mg/dL serta setiap peningkatan satu unit Umur akan meningkatkan Kolesterol LDL sebesar 0.61 mg/dL.

Kolesterol HDL

$$= 62.04 - 17.75 (RLPP) + 0.13 (Umur) - 5.80 (Merokok).$$

Dari persamaan tersebut diperoleh nilai konstanta (a) = 62.04 mg/dL. dan tiga nilai koefisien regresi (b) yang menyatakan perkiraan besarnya perubahan Kolesterol HDL bila nilai variabel X berubah satu unit. Bahwa setiap peningkatan satu unit RLPP akan menurunkan Kolesterol HDL sebesar 17.75 mg/dL, dan setiap peningkatan satu unit umur akan meningkatkan Kolesterol HDL sebesar 0.13 mg/dL serta merokok akan menurunkan Kolesterol HDL sebesar 5.80 mg/dL.

Korelasi Parsial

Korelasi Parsial merupakan besar nilai korelasi hubungan dua variabel independen dengan variabel dependen.

Berikut akan diuraikan nilai korelasi setiap variabel independen dengan variabel dependen.

Kolesterol Total

Variabel yang berhasil masuk di dalam persamaan akhir yang *fit* untuk kadar Kolesterol Total adalah : RLPP, IMT dan Umur. RLPP sebagai variabel utama mempunyai kontribusi sebesar 0.031329 $\{=(0.177)^2\}$ atau 3.13% secara bermakna ($\text{sig}=0.004$) terhadap keseluruhan variabel yang masuk dalam persamaan. Selanjutnya secara bersama-sama dengan variabel lain yang masuk dalam persamaan secara bermakna ($\text{sig} =$

0.000) kontribusi tersebut meningkat menjadi sebesar 0.104976 atau $10.5 \approx 11.0\%$. Dengan demikian RLPP sebagai variabel independen utama berkontribusi sebesar $28.5 \approx 29.0\%$ $\{(3.13/11) \times 100\}$ terhadap keragaman Kolesterol Total.

Kolesterol LDL

Variabel yang berhasil masuk di dalam persamaan akhir yang *fit* untuk Kolesterol LDL adalah : RLPP, IMT dan Umur. RLPP sebagai variabel independen utama mempunyai kontribusi sebesar 0.0163 $\{(0.128)^2\}$ atau 1.6% secara bermakna ($\text{sig}=0.041$) terhadap keseluruhan variabel yang masuk di dalam persamaan. Selanjutnya secara bersama-sama dengan variabel lain yang masuk dalam persamaan, secara bermakna ($\text{sig} = 0.001$) kontribusi tersebut meningkat menjadi sebesar 0.061 atau 6.10%. Dengan demikian RLPP sebagai variabel independen utama berkontribusi sebesar 26.2% $\{(1.6/6.1) \times 100\}$ terhadap keragaman Kolesterol LDL.

Kolesterol HDL

Variabel yang berhasil masuk di dalam persamaan akhir yang *fit* untuk Kolesterol HDL adalah : RLPP, umur dan merokok. RLPP sebagai variabel utama mempunyai kontribusi sebesar 0.046 $\{(-0.216)^2\}$ atau 4.66% $\approx 5.0\%$ secara bermakna ($\text{Sig}=0.000$) terhadap kontribusi keseluruhan variabel yang masuk di dalam persamaan. Selanjutnya secara bersama-sama dengan variabel lain yang masuk dalam persamaan akhir yang *fit* secara bermakna ($\text{Sig}=0.000$) kontribusi tersebut meningkat menjadi sebesar 0.1056 atau $10.56 \approx 11.0\%$. Dengan demikian RLPP sebagai variabel independen utama berkontribusi sebesar $45.5 \approx 46.0\%$ $\{(5/11) \times 100\}$ terhadap keragaman Kolesterol HDL.

PEMBAHASAN

Hubungan Kolesterol Total dengan RLPP dipengaruhi oleh variabel Covariat

Secara simultan kadar Kolesterol Total berhubungan dengan lemak dalam rongga perut (RLPP), indeks massa tubuh (IMT) dan umur; lemak dalam rongga perut akibat kelebihan asupan energi sangat potensial meningkatkan kadar Kolesterol Total⁽¹⁹⁾.

Namun hasil penelitian ini berbeda dengan temuan S. Capiro dkk (1996)⁽¹²⁾ dan I.Alwi (1996)⁽¹³⁾ serta Seidell (1991)⁽¹⁴⁾ yang menyatakan bahwa RLPP tidak berhubungan dengan Kolesterol Total. Perbedaan temuan hasil tersebut sangat bisa dimengerti; dapat disebabkan oleh kerangka sampel yang berbeda, rancangan penelitian yang berbeda dan besar sampel yang tidak sama. Pada penelitian ini persamaan yang didapat menunjukkan bahwa setiap peningkatan 1 unit RLPP akan meningkatkan 51.00 mg/dl Kolesterol Total.

Selain itu peningkatan kadar Kolesterol Total secara paralel berjalan dengan bertambahnya umur. Hal itu terjadi sejak umur 25 hingga 74 tahun; pada umur 45 tahun ke atas kadar Kolesterol Total pada wanita akan lebih tinggi dibanding pria. Temuan ini sesuai dengan hasil beberapa penelitian^(15,16), Pada penelitian ini persamaan yang didapat menunjukkan bahwa setiap peningkatan 1 tahun umur akan meningkatkan

0.72 mg/dl Kolesterol Total. Sayangnya umur merupakan variabel biologis yang tidak dapat diintervensi.

Kolesterol Total secara bermakna juga berhubungan dengan indeks massa tubuh (IMT). Temuan ini sesuai dengan temuan T.P Harjatmo (2000)⁽¹⁶⁾ di Bandung dan H. Nursanjoto (2001)⁽¹⁷⁾ di Kodya Denpasar. Selanjutnya Wong et. al (1991) dalam I.Alwi. dkk (1996)⁽¹³⁾ menyatakan bahwa ada hubungan antara indeks massa tubuh (IMT) dengan kadar Kolesterol Total. Hasil penelitian D. Kromhout (1983)⁽¹⁸⁾ menyimpulkan bahwa perubahan 1.0 kg berat badan akan meningkatkan 2.0 mg/dl kadar Kolesterol Total. Pada penelitian ini, persamaan yang didapat menunjukkan bahwa setiap peningkatan 1 unit IMT akan meningkatkan 2.49 mg/dl Kolesterol Total.

Jika kontribusi variabel yang berhasil masuk dalam persamaan akhir yang *fit* diurai lebih rinci, maka RLPP secara bermakna berkontribusi sebesar 3.13% terhadap Kolesterol Total. Selanjutnya secara bersamaan antara RLPP, IMT dan Umur secara bermakna berkontribusi sebesar 11.00% terhadap Kolesterol Total. Atau RLPP berkontribusi sebesar $28.5 \approx 29.0\%$ $\{(3.13/11) \times 100\}$ terhadap Kolesterol Total. Artinya 89.0% kadar Kolesterol Total disebabkan oleh variabel selain RLPP, IMT dan umur. Hal demikian sangat bisa dipahami, karena tingginya kadar Kolesterol Total sebagai variabel biologis lebih dikarenakan oleh asupan atau konsumsi makanan yang kaya kolesterol, rendahnya ekskresi kolesterol ke kolon dan tingginya sintesis kolesterol dalam hati.

Hubungan Kolesterol LDL dengan RLPP dipengaruhi oleh variabel Covariat

Secara simultan kadar Kolesterol LDL berhubungan dengan lemak dalam rongga perut (RLPP), indeks massa tubuh (IMT) dan umur; lemak dalam rongga perut akibat kelebihan asupan energi sangat potensial meningkatkan kadar Kolesterol LDL⁽¹⁹⁾. Persamaan yang didapat menunjukkan bahwa setiap peningkatan 1 unit RLPP akan meningkatkan 16.95 mg/dl Kolesterol Total.

Secara bermakna Kolesterol LDL juga berhubungan dengan umur. Temuan penelitian ini sesuai dengan penelitian T.P Harjatmo (2001)⁽¹⁶⁾ di Kodya Bandung. Pada penelitian ini persamaan yang didapat menunjukkan bahwa setiap peningkatan 1 tahun umur akan meningkatkan 0.61 mg/dl Kolesterol LDL. Sayangnya umur merupakan variabel biologis yang tidak dapat diintervensi.

Indeks massa tubuh (IMT) secara bermakna berhubungan dengan Kolesterol LDL; penurunan berat badan akan menurunkan kadar Kolesterol LDL⁽²⁰⁾; sehingga penting untuk mempertahankan berat badan dalam kondisi normal/ ideal untuk mencegah tingginya kadar Kolesterol LDL. Pada penelitian ini dari persamaan yang didapat terlihat bahwa setiap peningkatan 1 unit IMT akan meningkatkan 1.65 mg/dl Kolesterol LDL.

Jika diurai lebih rinci kontribusi setiap variabel yang berhasil masuk dalam persamaan akhir yang *fit*, maka RLPP secara bermakna berkontribusi sebesar 1.60% terhadap Kolesterol LDL. Selanjutnya secara bersamaan antara RLPP, IMT dan Umur secara bermakna berkontribusi sebesar 6.10% terhadap Kolesterol LDL. Atau RLPP berkontribusi sebesar

26.2% $\{=(1.6/6.10) \times 100\}$ terhadap Kolesterol LDL. Artinya 93.9% kadar Kolesterol LDL disebabkan oleh selain RLPP, IMT dan umur. Hal demikian sangat bisa dipahami, karena kadar Kolesterol LDL sebagai variabel biologis lebih dikendalikan oleh asupan atau konsumsi makanan yang kaya kolesterol, rendahnya ekskresi kolesterol ke kolon dan tingginya sintesis kolesterol didalam hati.

Kolesterol LDL lebih populer dikenal sebagai kolesterol jahat/*bad cholesterol*. Berbagai penelitian, baik pada hewan, uji klinis dan penelitian epidemiologis menunjukkan bahwa hiperkolesterol LDL merupakan faktor risiko utama penyakit jantung koroner.

Kolesterol LDL menyebabkan pengapuran pembuluh koroner dan mengirim serta menimbun kolesterol di pembuluh koroner⁽²¹⁾. Jika dikaitkan dengan penyakit jantung koroner, maka terdapat peningkatan hampir 1% risiko PJK untuk setiap kenaikan 1 mg/dl Kolesterol LDL⁽¹³⁾. Sehingga peninggian Kolesterol LDL mempredisposisi individu ke percepatan aterosklerosis. Insiden penyakit jantung koroner berbanding lurus dengan kadar Kolesterol LDL dan berbanding terbalik dengan kadar Kolesterol HDL.

Hubungan Kolesterol HDL dengan RLPP dipengaruhi oleh variabel Covariat

Secara simultan kadar Kolesterol HDL berhubungan dengan lemak dalam rongga perut (RLPP), umur dan merokok. Lemak dalam rongga perut akibat kelebihan asupan energi sangat potensial menurunkan kadar Kolesterol HDL⁽¹⁹⁾. Persamaan yang didapat penelitian ini menunjukkan bahwa setiap peningkatan 1 unit RLPP akan menurunkan 17.75 mg/dl Kolesterol HDL.

Sedangkan untuk umur, persamaan yang didapat menunjukkan bahwa setiap peningkatan 1 tahun umur akan meningkatkan 0.13 mg/dl Kolesterol HDL. Hal ini kontradiktif dengan teori yang menyatakan bahwa kadar Kolesterol HDL berbanding terbalik dengan umur. Namun perbedaan yang diperoleh cukup kecil, yakni sebesar 0.13 mg/dl setiap penambahan 1 tahun umur.

Untuk kebiasaan merokok, persamaan yang diperoleh menunjukkan bahwa merokok dapat menurunkan 6.5 mg/dl Kolesterol HDL. Temuan penelitian ini sesuai dengan temuan penelitian para pakar terdahulu.⁽¹⁾ Dengan demikian temuan penelitian ini memperkuat pendapat Aronov tersebut. Lebih lanjut Aronov menegaskan bahwa rokok akan memperburuk perekatan trombosit dan mencederai endotel arteri serta menurunkan kadar Kolesterol HDL.

Penelitian oleh fakultas kedokteran di *Nashville's Vanderbilt University* (dalam F. Adriati 2002)⁽²²⁾ menemukan bahwa setelah seminggu berhenti merokok terjadi peningkatan kadar HDL hingga 15.0% atau sekitar 7 poin. Rokok dapat meningkatkan produksi radikal bebas, nitrogen reaktif dan berbagai macam senyawa karsinogen yang dapat menimbulkan berbagai macam penyakit utamanya kanker, obstruktif paru kronis dan aterosklerosis (Traber, Van der Vliet, Reznick dan Cross dalam H. Nursanjoto)⁽¹⁷⁾. Menurut P. Kokkinos dari Georgetown University dalam F. Adriati (2002)⁽²²⁾ setiap penurunan 5.0 kg berat badan akan meningkatkan kadar HDL

6-10 poin. Atau setiap penurunan 0.5 kg lemak akan terjadi meningkatkan HDL sebesar 1.0%. Lebih lanjut F. Supari (2001)⁽²³⁾ menyatakan bahwa sekalipun belum dapat diterangkan dengan jelas, wanita perokok akan mendapat serangan jantung 19 tahun lebih muda dari wanita bukan perokok.

Jika diurai lebih rinci kontribusi setiap variabel yang berhasil masuk dalam persamaan akhir yang *fit*, maka RLPP secara bermakna berkontribusi sebesar 5.00% terhadap Kolesterol HDL. Selanjutnya secara bersamaan antara RLPP, Umur dan Merokok secara bermakna berkontribusi sebesar 11.00% terhadap Kolesterol HDL. Atau RLPP berkontribusi sebesar $45.5 \approx 46\% \{=(5.0/11.0) \times 100\}$ terhadap Kolesterol HDL. Artinya sebesar 89.0% kadar Kolesterol HDL disebabkan oleh selain RLPP, umur dan merokok. Hal demikian sangat bisa dipahami, karena kadar Kolesterol HDL sebagai variabel biologis lebih dipengaruhi oleh asupan atau konsumsi makanan yang kaya kolesterol, tingginya ekskresi kolesterol ke kolon dan rendahnya sintesis kolesterol dalam hati.

Rendahnya kadar Kolesterol HDL meningkatkan risiko penyakit jantung koroner (PJK) karena kolesterol HDL berfungsi menyedot dan membuang kolesterol total ke empedu serta mencegah terjadinya pengapuran pembuluh darah⁽²⁰⁾. Mekanisme efek protektif HDL antara lain : 1). Sebagai antioksidan; dengan menghambat produksi peroksidase lipid, mencegah oksidasi LDL, akan mempengaruhi pembentukan sel busa dan sitotoksitas LDL terhadap sel endotel dan juga dapat mengurangi pembekuan darah. 2). Apo A-1 yang merupakan protein HDL utama, dilaporkan dapat menstabilkan protasin serum dan merangsang fibrinolisis. 3). Kadar HDL yang tinggi dapat mengurangiambilan LDL oleh endotel melalui cara inhibisi kompetitif terhadap peningkatan reseptor LDL. 4). HDL atau Apo A-1 mencegah agregasi LDL, sehingga mengurangi masuknya kolesterol dan pembentukan sel busa. 5). HDL menghambat aktivasi trombosit *invitro* yang diinduksi LDL melalui siklus fosfatidil inositol. 6). Kadar HDL rendah mungkin merupakan petanda sekunder metabolisme abnormal lipoprotein yang kaya trigliserid, yang pada awalnya diduga sebagai hipotesis remnant aterogenik^(3,23,24).

Berbagai literatur menjelaskan bahwa untuk meningkatkan kadar Kolesterol HDL, antara lain : 1). meningkatkan persentase asupan lemak (Feldman E.B dalam H. Nursanjoto, 2001)⁽¹⁷⁾ agar komposisi lemak dalam menu mencapai 30-35% dari total asupan energi. 2). Mengubah gaya hidup *sedentary* menjadi hidup sarat aktifitas fisik. Percobaan yang melibatkan 30 mahasiswa FPOK IKIP Jakarta menunjukkan bahwa senam aerobik dan lari *jogging* yang memerlukan tenaga 6 kilokalori per menit selama 1 jam 3-4 kali per minggu selama 6 bulan secara bermakna dapat meningkatkan HDL sampai 33.83%⁽²⁵⁾. 3). Tidak merokok, ada perbedaan bermakna kadar HDL antara perokok dibanding bukan perokok.

Flavonoid dalam jeruk/*orange* dapat meningkatkan Kolesterol HDL; tiga gelas *orange juice* setiap hari selama empat minggu meningkatkan HDL sebanyak 21% atau sekitar 10-20 poin (Elzbieta Kurowska dalam F. Adriati, 2002)⁽²²⁾. Selanjutnya Hatma (dalam F. Adriati 2002)⁽²²⁾ dan Alwi⁽¹³⁾ mengatakan bahwa risiko penyakit jantung akan berkurang 2-3% untuk setiap penambahan 1 mg/dl kadar Kolesterol HDL.

Kolesterol HDL merupakan lipoprotein yang berperan sebagai antioksidan yang dapat mencegah teroksidasinya Kolesterol LDL. Oleh sebab itu kadar Kolesterol HDL darah yang cukup dapat membantu mencegah terjadinya penyakit jantung koroner; beberapa hal yang menurunkan kadar Kolesterol HDL antara lain merokok, obesitas, tingkat aktifitas fisik rendah, hipertrigliseridemi dan faktor genetik⁽¹⁹⁾. McLaren dalam D. Muchtadi (1996)⁽²⁶⁾ mengatakan bahwa Kolesterol HDL cenderung menurun kadarnya pada gaya hidup *sedentary*, merokok, dan kegemukan.

Obesitas abdominal dan rendahnya Kolesterol HDL lebih disebabkan karena sindrom metabolisma akibat resistensi insulin. Untuk mengatasi sindrom metabolisma ini dapat dilakukan olahraga untuk menurunkan obesitas abdominal, menurunkan trigliserida dan meningkatkan Kolesterol HDL⁽²⁷⁾

KESIMPULAN

Ada hubungan antara RLPP dengan kadar Kolesterol Total. Kadar Kolesterol Total meningkat sejalan dengan meningkatnya nilai RLPP setelah dikontrol oleh IMT dan umur. RLPP, IMT dan umur secara bermakna berkontribusi sebesar 11.0% terhadap kadar Kolesterol Total. Kontribusi RLPP sebagai variabel independen utama dalam persamaan terhadap Kolesterol Total sebesar 29.0%.

Ada hubungan antara RLPP dengan kadar Kolesterol LDL. Kadar Kolesterol LDL meningkat sejalan dengan meningkatnya nilai RLPP setelah dikontrol oleh IMT dan Umur. RLPP, IMT dan umur secara bermakna berkontribusi sebesar 6.1% terhadap kadar Kolesterol LDL. Kontribusi RLPP sebagai variabel independen utama dalam persamaan terhadap Kolesterol LDL sebesar 26.2%.

Ada hubungan antara RLPP dengan kadar Kolesterol HDL. Kadar Kolesterol HDL menurun sejalan dengan meningkatnya nilai RLPP setelah dikontrol oleh umur dan merokok. RLPP, Umur dan merokok secara bermakna berkontribusi sebesar 11.0% terhadap kadar Kolesterol HDL. Kontribusi RLPP sebagai variabel independen utama dalam persamaan terhadap Kolesterol HDL sebesar 46.0%.

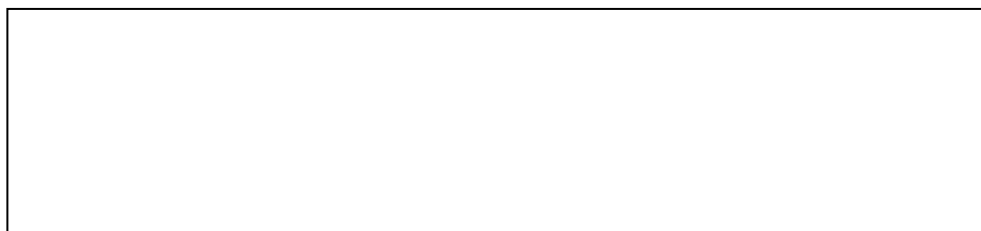
SARAN

Saran ditujukan terhadap variabel yang dapat dilakukan intervensi yaitu RLPP dan IMT, serta kebiasaan merokok.

1. Bahan sosialisasi atau pemasaran sosial/*social marketing* oleh pemerintah maupun lembaga sosial masyarakat sebagai wahana kampanye untuk *screening* lemak dalam rongga perut melalui pengukuran lingkaran pinggang dan lingkaran pinggul.
2. Penyuluhan untuk mencapai berat badan ideal.
3. Penyuluhan masyarakat untuk segera berhenti merokok dan untuk tidak merokok.

1. Kaplan N.M, Stamler J (diterjemahkan oleh Sukwan Handali). Pencegahan Penyakit Jantung Koroner; Penerbit EGC; Jakarta, 1983.
2. Deurenburg. The Assessment of Body Composition : Use and Misuses. Department of Human Nutrition, Wageningen Agricultural University; Wageningen, 1995.
3. Roubenoff R et al. Predicting Body Fatness : The Body Mass Index vs Estimation by Bioelectrical Impedance. Am J Publ Health 1995; 85 : 726-8.
4. Wang J. et.al. Asians Have Lower Body Mass Index but Higher Percent Body Fat Than Do White. Comparisons of Anthropometric Measurement; Am J Clin Nutr 1994; 60 :23-28
5. Loan MDV. Body Fat Distribution from Subcutaneous to Intraabdominal: A Perspective 1-2. Am J Clin Nutr 1996; 64: 787-8.
6. Bjontrop. Abdominal obesity and risk factor cardiovascular disease and diabetes. Atherosclerosis Rev. 1991; 22 : 113-7.
7. Wahlqist Ml. Food and Nutrition. Allen & Unwin, 1997.
8. Lemeshow S. et al. (disunting Hari Kusnanto). Besar Sampel Dalam Penelitian Kesehatan; Gajahmada University Press; Yogyakarta, 1997.
9. BAPPEDA - Badan Pusat Statistik Kota Surakarta. Surakarta Dalam Angka 2000; Badan Pusat Statistik Kota Surakarta, 2000.
10. Tim Penelitian dan Pengembangan Wahana Komputer. Panduan Lengkap SPSS 6.0 for Windows; Penerbit Andi Yogyakarta, 1996.
11. Ariawan I. Analisis Data Survei dengan STATA. Jurusan Biostatistik dan Kependudukan FKM-UI Depok, 1996.
12. Caprio et al. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girl : Importance of the intraabdominal fat depot. Am J Clin Nutr (1), 1996 ; 12-7.
13. Alwi I. Peran Triad Lipid Pada Penyakit Jantung Koroner. Medika 1996; XXII (12): 963-71.
14. Seidell. JC et. al. Obesity and fat distribution in relation to health. Current insight and recommendation. Department of Human Nutrition; Agricultural University; Wageningen; The Netherland, 1986.
15. Fadila I. Model Prediksi Kadar Kolesterol Serum Berdasarkan Penilaian Status Gizi Dengan Ukuran Antropometri (Skinfold Thickness, RLPP dan IMT) pada Orang Dewasa di 6 Kota di Indonesia. Pascasarjana PS-IKM UI, Depok, 1998.
16. Harjatmo TP. Hubungan Konsumsi Jenis Makanan dan Profil Lipida Darah pada Orang Dewasa di Kotamadya Bandung. Pascasarjana PS-IKM UI, Depok, 2000.
17. Nursanjoto H. Analisis Model Hubungan antara Matrik HEALTH dan Kejadian Hiperkolesterolemia pada Penduduk di Kotamadya Denpasar; Pascasarjana PS-IKM UI Depok, 2001.
18. Kromhout D. Body Weight, Diet and Serum Cholesterol in 871 Middle-Aged Men during 10 Years of Follow up (The Zutphen Study)1-4. Am J Clin Nutr. 1983;38:591-8.
19. Hodgson JM et.al. Diet, Hyperlipidaemia and Cardiovascular Disease; Asia Pacific J Clin Nutr 1995 ; (4) : 304-13.
20. Poedjiadi A. Dasar-dasar Biokimia. Penerbit UI Press, Jakarta, 1994.
21. The Expert Panel. Report to the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult. Arch Intern Med 1988;148.
22. Adriati F. Kolesterol Selamatkan Hidup Anda. Men's Health Indonesia; No.4/II April 2002.
23. Supari F. Meningkatkan Kolesterol HDL. Paradigma Baru Pencegahan Penyakit Jantung Koroner. Kompas, Jakarta, 28 Maret 2001.
24. Hatma RD. Nutrient Intake Pattern and Their Relation to Lipid Profiles in Diverse Ethnic Population. Post Graduate Program UI, Jakarta, 2001.
25. Wibowo H. Efektifitas Latihan Fisik 3 dan 6 Bulan terhadap Kadar Kolesterol Darah, Trigliserida, Low Density dan High Density Lipoprotein. Medika 1998; XXIV(5):.304-8.
26. Muchtadi D. Pencegahan Gizi Lebih dan Penyakit Kronis Melalui Perbaikan Pola Konsumsi Pangan; Orasi Ilmiah Guru Besar Tetap Ilmu Metabolisme Zat Gizi; Fakultas Teknologi Pertanian-Institut Pertanian Bogor, 7 September 1996.
27. Food Insight (Current Topics in Food Safety and Nutrition). Dietary Reference Intakes : The Story Continues; IFIC Foudation; 1100 Connecticut Avenue, W., Suite 430 Washington, DC 2036, 2002.

KEPUSTAKAAN



Analisis Metodologi & Statistik

- 1) Penelitian mempergunakan desain *cross sectional*, diolah secara deskriptif. Secara statistik diawali dengan analisis bi-variati (antar 2 variabel) kemudian setelah didapatkan variabel yang signifikan dilanjutkan dengan statistik multivariat. Dari statistik multivariat didapatkan suatu rumus yang dapat dipergunakan untuk mengukur kontribusi tiap variabel (RLPP, MIT, umur dan merokok) terhadap variabel dependen (kadar kolesterol). Jadi, pada akhirnya dari rumus tersebut didapatkan bahwa variabel RLPP, MIT, dan umur (+ merokok khusus untuk HDL) fit untuk rumus dari hasil statistik multivariat regresi linier ganda terhadap kadar kolesterol (total, LDL, dan HDL).
- 2) Pada hasil ini didapatkan RLPP menjadi salah satu kontributor (utama?) bersama-sama dengan variabel lain (MIT, umur, dan merokok) yang berpengaruh terhadap kadar kolesterol. Namun secara statistik dapat diolah sedemikian rupa sehingga didapatkan nilai RLPP (murni, setelah dikoreksi dari variabel lain) sehingga berpengaruh (sangat meyakinkan?) terhadap kadar kolesterol.
- 3) Kesimpulan yang dapat ditarik dari penelitian ini adalah :
 - a. Secara statistik penelitian ini valid.
 - b. Secara klinis belum bisa diterapkan sebagai hubungan sebab akibat mengingat desain yang dipakai *cross sectional* (*cross sectional* adalah desain yang paling lemah untuk menyatakan hubungan sebab akibat).
 - c. Hasil ini berguna sebagai bahan acuan dari penelitian eksperimen selanjutnya, sehingga variabel yang mempengaruhi dapat dikendalikan.

Jakarta, 19 Mei 2003

ttd.

(Prof. Dr. Sumarmo Poorwo Soedarmo)

Redaksi Kehormatan Majalah CDK

Sambungan dari halaman 4.

The relationship between RLPP and total cholesterol is statistically significant. Increasing total cholesterol is likely increases RLPP controlled by BMI and age. The contribution of RLPP, BMI and age to total cholesterol are 11.0%. Independently, RLPP as a main variable contributes 29.0% to total cholesterol.

RLPP is significantly correlated to LDL cholesterol. Increased LDL cholesterol is likely increases RLPP controlled by BMI and age. The contribution of RLPP, BMI and age to LDL cholesterol are 6.1%. RLPP as a main variable contributes 26.2% to LDL cholesterol, independently.

HDL cholesterol is significantly correlated to RLPP. The contribu-

tion of RLPP, age, and smoking status to HDL cholesterol are 11.0%. RLPP as a main variable contributes 46.0% to HDL cholesterol, independently.

This study showed that increase of 1 unit RLPP would increase 51.0 mg/dl of total cholesterol. The increase of 1 unit of IMT would increase 2.49 mg/dl of total cholesterol and the improvement of 1 unit of age would increase 0.72 mg/dl of total cholesterol. For LDL cholesterol, 1 unit RLPP would increase 16.95 mg/dl of LDL cholesterol. The increase of 1 unit of IMT would increase 1.65 mg/dl of LDL cholesterol and the improvement of 1 unit of age would increase 0.61 mg/dl of LDL cholesterol. For HDL, 1 unit RLPP would decrease

17.75 mg/dL of HDL cholesterol. The increase of 1 unit of smoking status would decrease 5.8mg/dl of HDL cholesterol.

In conclusion, maintaining an ideal body weight, decreasing the rate of fat stomach hollow development and not smoking are the best way for preventing the increase of LDL cholesterol and the decrease of HDL cholesterol. The routine assessment of waist and hip in normal population can be recommended as indices to control fat stomach hollow levels in addition to normal body weight and stop smoking campaign.

Cermin Dunia Kedokt. 2004; 143: 44-9

sw, kb, rdh, sw