



**DISLIPIDEMIA PADA OBESITAS DAN TIDAK OBESITAS
DI RSUP DR. KARIADI DAN LABORATORIUM KLINIK
SWASTA DI KOTA SEMARANG**

**LAPORAN HASIL
KARYA TULIS ILMIAH**

**Disusun untuk memenuhi sebagai persyaratan guna mencapai derajat
sarjana strata-1 kedokteran umum**

**LAURENTIA YUSTIANA SETIONO
G2A008106**

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
2012**

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama : Laurentia Yustiana Setiono

NIM : G2A008106

Mahasiswa : Program Pendidikan Sarjana Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Judul KTI : Dislipidemia pada Obesitas dan tidak Obesitas di RSUP Dr.Kariadi
dan laboratorium klinik swasta di kota Semarang

Dengan ini menyatakan bahwa:

1. KTI ini ditulis sendiri tulisan asli saya sendiri tanpa bantuan orang lain selain pembimbing dan narasumber yang diketahui oleh pembimbing.
2. KTI ini sebagian atau seluruhnya belum pernah dipublikasi dalam bentuk artikel ataupun tugas ilmiah lain di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain.
3. Dalam KTI ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis orang lain kecuali secara tertulis dicantumkan sebagai rujukan dalam naskah dan tercantum pada daftar kepustakaan.

Semarang, 26 Agustus 2012

Yang membuat pernyataan,

Laurentia Yustiana Setiono

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmat-Nya saya dapat menyelesaikan tugas Karya Tulis Ilmiah ini. Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Saya menyadari sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sejak penyusunan proposal sampai dengan terselesaikannya laporan hasil Karya Tulis Ilmiah ini. Bersama ini saya menyampaikan terima kasih sebesar-besarnya serta penghargaan yang setinggi-tingginya kepada:

1. Rektor Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberi kesempatan kepada saya untuk menimba ilmu di Universitas Diponegoro
2. Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP yang telah memberikan sarana dan prasarana kepada saya sehingga saya dapat menyelesaikan tugas ini dengan baik dan lancar
3. Direktur utama RSUP Dr. Kariadi yang telah memberikan ijin untuk pengumpulan data hasil pemeriksaan laboratorium dari rekam medik RSUP Dr. Kariadi.
4. dr. Tony Suhartono, SpPD-KEMD.,FINASIM selaku dosen pembimbing 1 dan dr.Yosef Purwoko, M.Kes. SpPD selaku dosen pembimbing 2, yang telah menyediakan waktu, tenaga dan pikiran untuk membimbing saya dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
5. Kepala laboratorium klinik RSUP Dr. Kariadi dan kepala laboratorium klinik Cito di Setiabudi dan Indraprasta yang telah memberikan fasilitas dalam pengumpulan data untuk Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Orang tua beserta keluarga saya yang senantiasa memberikan dukungan moral maupun material

7. Para sahabat yang selalu memberikan dukungan dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini
8. Serta pihak lain yang tidak mungkin saya sebutkan satu-persatu atas bantuannya secara langsung maupun tidak langsung sehingga Karya Tulis ini dapat terselesaikan dengan baik

Akhir kata, saya berharap Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Semarang,

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xii
DAFTAR SINGKATAN	xiii
ABSTRAK	xiv
ABSTRACT.....	xv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Masalah Penelitian	4
1.3 Tujuan Penelitian	5
1.3.1 Tujuan Umum	5
1.3.2 Tujuan Khusus	5
1.4 Manfaat Penelitian	6
1.5 Orisinalitas	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	8
2.1 Displidemia	8
2.1.1 Triad lipid ideal.....	8
2.1.1.1 Kolesterol total dan kolesterol LDL	8
2.1.1.2 Trigliserida	9
2.1.1.3 Kolesterol HDL.....	10
2.1.2 Metabolisme lipoprotein	10
2.1.2.1 Jalur metabolisme eksogen	10

2.1.2.2	Jalur metabolisme endogen	11
2.1.2.3	Jalur <i>reverse cholesterol transport</i>	12
2.1.3	Klasifikasi dislipidemia	13
2.1.3.1	Klasifikasi fenotipik	13
2.1.3.2	Klasifikasi patogenik	14
2.1.4	Faktor risiko dislipidemia	15
2.1.4.1	Tidak dapat dimodifikasi	15
2.1.4.2	Dapat dimodifikasi	16
2.1.5	Penyakit penyerta dislipidemia	27
2.2	Obesitas	27
2.3	Hubungan IMT dengan lipida darah	29
2.3.1	Hubungan IMT dengan kolestrol	29
2.3.2	Hubungan IMT dengan trigliserida	29
2.4	Hubungan obesitas sentral dengan dislipidemia	30
2.5	Hubungan tidak obesitas dengan dislipidemia	30
BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS		32
3.1	Kerangka teori	32
3.2	Kerangka konsep	33
3.3	Hipotesis	33
3.3.1	Hipotesis mayor	33
3.3.2	Hipotesis minor	34
BAB IV METODE PENELITIAN		35
4.1	Ruang lingkup penelitian	35
4.2	Tempat dan waktu penelitian	35
4.3	Jenis dan rancangan penelitian	35
4.4	Populasi dan sampel	36
4.4.1	Populasi target	36
4.4.2	Populasi terjangkau	36
4.4.3	Sampel	36
4.4.3.1	Kriteria inklusi	36
4.4.3.2	Kriteria eksklusi	36

4.4.4	Cara pengambilan sampel.....	37
4.4.5	Besar sampel.....	37
4.5	Variabel penelitian.....	37
4.5.1	Variabel bebas.....	37
4.5.2	Variabel terikat.....	38
4.6	Definisi operasional.....	38
4.7	Cara pengumpulan data.....	39
4.7.1	Alat.....	39
4.7.2	Jenis data.....	39
4.8	Alur penelitian.....	40
4.9	Analisis data penelitian.....	41
4.10	Etika penelitian.....	41
BAB V	HASIL PENELITIAN.....	42
5.1	Analisa sampel.....	42
5.2	Analisa deskriptif.....	42
5.2.1	Jenis kelamin dan usia sampel.....	42
5.2.2	Merokok dan tidak merokok.....	43
5.2.3	Obesitas dan tidak obesitas.....	44
5.3	Analisa diferensial.....	44
5.3.3	Perbedaan hiperkolesterolemia pada obesitas dan tidak obesitas.....	44
5.3.4	Perbedaan hipertrigliseridemia pada obesitas dan tidak obesitas.....	45
5.3.5	Perbedaan hipo-HDL pada obesitas dan tidak obesitas.....	46
5.3.6	Perbedaan hiper-LDL pada obesitas dan tidak obesitas.....	46
5.3.7	Perbedaan dislipidemia campuran pada obesitas dan tidak obesitas....	47
BAB VI	PEMBAHASAN.....	48
6.1	Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap terjadinya dislipidemia.....	48
6.1.1	Perbedaan hiperkolesterolemia pada obesitas dan tidak obesitas.....	48
6.1.2	Perbedaan hipertrigliseridemia pada obesitas dan tidak obesitas.....	48
6.1.3	Perbedaan hipo-HDL pada obesitas dan tidak obesitas.....	49
6.1.4	Perbedaan hiper-LDL pada obesitas dan tidak obesitas.....	49
6.1.5	Perbedaan dislipidemia campuran pada obesitas dan tidak obesitas....	50

6.2	Keterbatasan penelitian	50
BAB VII SIMPULAN DAN SARAN		51
8.1	Simpulan	51
8.2	Saran	51
DAFTAR PUSTAKA		53
LAMPIRAN		57

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Kadar lipid serum normal menurut NCEP (<i>National Cholesterol Education Program</i>) ATP III (<i>Adult Treatment Panel III</i>) (2000) ..	13
Tabel 2.2. ATP III <i>Clinical Identification of the Metabolic Syndrome</i>	14
Tabel 2.3. Gangguan primer lipoprotein plasma	14
Tabel 2.4. Klasifikasi dislipidemia sekunder	15
Tabel 2.5. Komposisi makanan untuk hiperkolesterolemia	18
Tabel 2.6. Klasifikasi hipertensi berdasarkan tekanan darah	27
Tabel 2.7. Klasifikasi berat badan lebih dan obesitas berdasarkan IMT pada orang dewasa menurut kriteria Asia Pasifik	29

DAFTAR GAMBAR

Gambar 5.1 Diagram Distribusi Jenis Kelamin Berdasarkan Usia Sampel	42
Gambar 5.2 Diagram Distribusi Merokok dan Tidak Merokok.....	43
Gambar 5.3 Diagram Distribusi Obesitas dan Tidak Obesitas	44
Gambar 5.4 Distribusi Obesitas dan Tidak Obesitas dengan Kolesterol	44
Gambar 5.5 Distribusi Obesitas dan Tidak Obesitas dengan Trigliserida	45
Gambar 5.6 Distribusi Obesitas dan Tidak Obesitas dengan HDL.....	46
Gambar 5.7 Distribusi Obesitas dan Tidak Obesitas dengan LDL.....	46
Gambar 5.8 Distribusi Obesitas dan Tidak Obesitas dengan Dislipidemia Campuran	47

DAFTAR LAMPIRAN

<i>Ethical Clearance</i>	57
Ijin pengambilan data	58
Hasil analisis	62
Biodata mahasiswa.....	75

DAFTAR SINGKATAN

BMI	: <i>Body Mass Index</i>
BP	: <i>Blood Pressure</i>
CE	: <i>Cholesterol Ester</i>
CETP	: <i>Cholesterol Ester Transfer Protein</i>
DBP	: <i>Diastole Blood Presssure</i>
DM-2	: <i>Diabetes Melitus-2</i>
FIT	: <i>Frequency, Intensity, Time</i>
GGT	: <i>Gama Glutamil Transferase</i>
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
IDL	: <i>Intermediate Density Lipoprotein</i>
IMT	: <i>Indeks Massa Tubuh</i>
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
LPL	: <i>Lipoprotein Lipase</i>
MONICA	: <i>Monitoring trends and determinants of Cardiovascular Disease</i>
MUFA	: <i>Mono Unsaturated Fatty Acid</i>
NHANES	: <i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
PUFA	: <i>Poly Unsaturated Fatty Acid</i>
RSUP	: <i>Rumah Sakit Umum Pusat</i>
SBP	: <i>Sistolic Blood Pressure</i>
TG	: <i>Trigliserida</i>
VLDL	: <i>Very Low Density Lipoprotein</i>
WC	: <i>Waist Circumference</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>
WHR	: <i>Waist Hip Ratio</i>

ABSTRAK

Latar Belakang: Obesitas merupakan suatu penyakit multifaktorial yang membahayakan dan merupakan faktor bagi timbulnya penyakit serius seperti dislipidemia, stroke, penyakit jantung koroner, dll. Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai peningkatan kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida serta penurunan kolesterol HDL di dalam darah. Shah SZA dkk (2008) telah melakukan penelitian di Pakistan dengan mayoritas subjek dari kedua kelompok (obesitas maupun non obesitas) pada penduduk perkotaan. Pada perbandingan profil lipid antara kedua kelompok, nilai rata-rata kolesterol total tidak berbeda signifikan ($P > 0,05$) sedangkan nilai rata-rata kolesterol total per HDL, kolesterol LDL dan TG dalam kelompok obesitas secara signifikan mengalami perbedaan ($P < 0,05$).

Tujuan: Mengetahui perbedaan profil lipid antara obesitas dan tidak obesitas di RSUP Dr. Kariadi dan laboratorium klinik swasta di kota Semarang

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Sampel dalam penelitian ini diambil dari data rekam medik pasien yang dislipidemia pada obesitas dan tidak obesitas dengan usia lebih dari 30 tahun di RSUP Dr. Kariadi dan laboratorium klinik swasta di kota Semarang pada bulan Oktober 2011 sampai Maret 2012. Data yang diperoleh diuji menggunakan *Chi square*.

Hasil: Penelitian ini mendapatkan 363 sampel yang hiperkolesterolemia ($p=0,457$), hipertrigliseridemia ($p=0,001$), hipo-HDL pada jenis kelamin laki-laki ($p=0,010$), hipo-HDL pada jenis kelamin perempuan ($p=0,097$), hiper-LDL ($p=0,256$), dan dislipidemia campuran ($p=0,069$)

Kesimpulan: Hipertrigliseridemia dan hipo-HDL pada jenis kelamin laki-laki antara obesitas dan tidak obesitas didapatkan perbedaan dan bermakna sedangkan hiperkolesterolemia, hipo-HDL pada jenis kelamin perempuan, hiper-LDL, dislipidemia campuran antara obesitas dan tidak obesitas didapatkan perbedaan tetapi tidak bermakna.

Kata kunci: dislipidemia, hiperkolesterolemia, hiper-LDL, hipo-HDL, hipertrigliseridemia, obesitas

ABSTRACT

Background: Obesity is a multifactorial disease and is a dangerous factor for the onset of serious diseases such as dyslipidemia, stroke, coronary heart disease, etc. Dyslipidemia is a disorder of lipid metabolism is marked increase in total cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides and decreased HDL cholesterol in the blood. Shah SZA et al (2008), who have conducting research in Pakistan with majorities subjects from both sides (obesity and non obesity) in urban society. On comparison of lipid profile between two groups, average of total cholesterol not significantly different ($P>0.05$), and average value of total cholesterol per HDL, total LDL cholesterol and TG in group of obesity significantly different ($P<0.05$).

Aim: Knowing the differences in lipid profiles between obesity and non obesity in the department of Dr. Kariadi and private clinical laboratories in the city of Semarang.

Methods: This research is an analitical observation with cross sectional design. Samples on this research is based on medical record datas from patients with dyslipidemia with obesity and non obesity from more than 30 years old in RSUP dr. Kariadi and two clinical laboratories in Semarang, that observed between October 2011 until March 2012. The datas were process by using Chi square method.

Results: This research is used 363 samples of hypercholesterolemia ($p = 0.457$), hypertriglyceridemia ($p = 0.001$), hypo-HDL in male gender ($p = 0.010$), hypo-HDL in the female sex ($p = 0.097$), hyper-LDL ($p = 0.256$), and mixed dyslipidemia ($p = 0.069$)

Conclusion: Hypertriglyceridemia and hypo-HDL in male sex between obese and non obese, and found significant differences whereas hypercholesterolemia, hypo-HDL in the female sex, hyper-LDL, mixed dyslipidemia between the obese and non obese differences found but non-significant.

Keywords: dyslipidemia, hypercholesterolemia, hyper-LDL, hypo-HDL, hypertriglyceridemia, obesity, non obesity

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai peningkatan kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida di atas nilai normal serta penurunan kolesterol HDL di dalam darah.¹

Di Indonesia, angka kejadian hiperkolesterolemia penelitian MONICA (*Monitoring trends and determinants of Cardiovascular Disease*) di Jakarta 1988 menunjukkan bahwa kadar rata-rata kolesterol total pada wanita 206,6 *mg/dl* dan pria 199,8 *mg/dl*. Terlihat pula kecenderungan meningkatnya angka rata-rata dan prevalensi hiperkolesterolemia (>6,5 *mmol/l*) dengan bertambahnya umur. Pada penelitian tersebut juga ditemukan *overweight* (BMI 25-29,9 kg/m^2) pada 12,5% responden dan hanya 4,9% responden dengan BMI lebih dari 30 kg/m^2 . Olahraga dan latihan fisik yang teratur dilakukan oleh 22,5% responden dengan jalan-jalan, senam, jogging merupakan latihan fisik yang banyak digemari.^{2,3}

Kemudian pada tahun 1993 meningkat menjadi 213,0 *mg/dl* pada wanita dan 204,8 *mg/dl* pada pria. Pada MONICA I didapatkan sebesar 13,4 % untuk wanita dan 11,4 % untuk pria. Pada MONICA II (1994) didapatkan meningkat menjadi 16,2 % untuk wanita dan 14 % pria. Prevalensi hiperkolesterolemia masyarakat pedesaan, mencapai 200-248 mg/dL atau mencapai 10,9 persen dari total populasi pada tahun 2004,.

Penderita pada generasi muda, yakni usia 25-34 tahun, mencapai 9,3 persen. Wanita menjadi kelompok paling banyak menderita masalah ini, yakni 14,5 persen, atau hampir dua kali lipat kelompok laki-laki.³

Penelitian Lukman 2001, menemukan prevalensi hiperkolesterolemia 39,6%, hiperkolesterolemia LDL 67,7% dan prevalensi dislipidemia pada populasi pilot penerbangan di Jakarta sebesar 71,9%.⁴

Pada penelitian yang dilakukan oleh Sudijanto Kamsu dkk (2004) terhadap 656 responden di 4 kota besar di Indonesia (Jakarta, Bandung, Yogyakarta, dan Padang) didapatkan keadaan dislipidemia berat (total kolesterol >240 mg/dl) pada orang berusia diatas 55 tahun didapatkan paling banyak di Padang dan Jakarta ($>56\%$), diikuti oleh mereka yang tinggal di Bandung (52,2%) dan Yogyakarta (27,7%). Pada penelitian ini juga didapatkan bahwa prevalensi dislipidemia lebih banyak didapatkan pada wanita (56,2%) dibandingkan pada pria (47%). Dari keseluruhan wanita yang mengidap dislipidemia tersebut ditemukan prevalensi dislipidemia terbesar pada rentang usia 55-59 tahun (62,1%) dibandingkan yang berada pada rentang usia 60-69 tahun (52,3%) dan berusia diatas 70 tahun (52,6%).⁵

Shah SZA dkk (2008) dengan mayoritas subjek dari kedua kelompok (obesitas maupun non obesitas) pada penduduk perkotaan. Pada obesitas didapatkan 37% hiperkolesterolemia *borderline* (200-239 mg/dl), 46% HDL-kolesterol <40 mg/dl, 31% kolesterol LDL >130 mg/dl, dan 51% trigliserida >150 mg/dl sedangkan pada non obesitas, 29% memiliki total

kolesterol ≥ 240 mg/dl, 32% HDL-kolesterol < 40 mg/dl, 22% kolesterol LDL > 130 mg/dl, dan 24% trigliserida > 150 mg/dl. Pada perbandingan profil lipid antara kedua kelompok, nilai rata-rata kolesterol total tidak berbeda signifikan ($P > 0,05$) sedangkan nilai rata-rata kolesterol total per HDL, kolesterol LDL dan TG dalam kelompok obesitas secara signifikan mengalami perbedaan ($P < 0,05$).¹

Obesitas merupakan suatu penyakit multifaktorial yang meningkat sangat tajam di seluruh dunia yang mencapai tingkatan yang membahayakan dan merupakan faktor bagi timbulnya penyakit-penyakit serius antara lain hipertensi, stroke, dislipidemia, penyakit jantung koroner, dan Diabetes Melitus-2 (DM-2).¹

Obesitas sering didefinisikan sebagai suatu keadaan dengan akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan dalam jaringan adiposa sehingga dapat mengganggu kesehatan.⁶

Sebuah data dari NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*) US tahun 1994 memperlihatkan bahwa dua per tiga pasien *overweight* dan obesitas dewasa mengidap paling sedikit satu dari penyakit kronis tersebut dan sebanyak 27 % dari mereka mengidap dua atau lebih penyakit.⁷

Prevalensi obesitas meningkat sangat tajam di kawasan Asia-Pasifik. Sebagai contoh, 20,5% dari penduduk Korea Selatan 1,5% tergolong obes. Di Thailand, 16% penduduknya 4% mengalami obes, di Cina obesitas mencapai 7,1% di Beijing dan 8,3% di Shanghai pada tahun 2000.⁸

Survei nasional yang dilakukan pada tahun 1996/1997 di ibukota seluruh provinsi Indonesia menunjukkan bahwa 8,1% penduduk laki-laki dewasa mengalami *overweight* dan 6,8% mengalami obesitas. Pada wanita 10,5% *overweight* dan 13,5% obesitas.⁹

Peningkatan adiposa jaringan khususnya telah terbukti lebih kuat berhubungan dengan risiko penyakit metabolik yang meliputi hiperinsulinemia, hipertensi, hiperlipidemia, DM2, dan meningkatnya risiko penyakit kardiovaskular *aterosklerotik*¹⁰

Oleh karena itu, pengukuran yang lebih peka terhadap perbedaan individu dalam lemak perut yaitu lingkar perut (*Waist Circumference*) yang berkorelasi erat dengan BMI dan lemak tubuh total.¹

Berdasarkan *The American Heart Association and National Heart, Lung, and Blood Institute* pada tahun 2005 mempublikasikan kriteria diagnosis baru sindroma metabolik sesuai dengan kriteria NECP ATP III tanpa mengikutsertakan kriteria obesitas jika kriteria lainnya telah ada, sebab terdapat individu yang tidak obesitas tetapi memiliki resistensi insulin dan faktor risiko metabolik.¹¹

1.2 Masalah Penelitian

Apakah ada perbedaan profil lipid antara obesitas dan tidak obesitas di RSUP Dr. Kariadi dan laboratorium swasta di kota Semarang?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan penelitian ini adalah mengetahui perbedaan profil lipid antara obesitas dan tidak obesitas di RSUP Dr. Kariadi dan laboratorium klinik swasta di kota Semarang

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui adanya perbedaan hiperkolesterolemia antara obesitas dan tidak obesitas
2. Mengetahui adanya perbedaan hipertriglisieridemia antara obesitas dan tidak obesitas
3. Mengetahui adanya perbedaan hipo-HDL antara obesitas dan tidak obesitas
4. Mengetahui adanya perbedaan hiper-LDL antara obesitas dan tidak obesitas
5. Mengetahui adanya perbedaan dislipidemia campuran antara obesitas dan tidak obesitas

1.4 Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberi manfaat praktis sebagai berikut:

1. Dalam bidang akademik, memberikan tambahan data mengenai profil lipid pada obesitas dan tidak obesitas sehingga dapat digunakan untuk tujuan strategi pengelolaan dislipidemia.
2. Dalam segi medis dan non medis, membantu memberikan tambahan pengetahuan tentang dislipidemia pada obesitas dan tidak obesitas agar dapat disebar luaskan kepada masyarakat melalui penyuluhan.

1.5 Orisinalitas

Penelitian	Subjek	Hasil
<i>Frequency of Dyslipidemia in Obese versus Non-obese in relation to Body Mass Index (BMI), Waist Hip Ratio (WHR) and Waist Circumference (WC)</i> Shah SZA, et al <i>March-August 2008</i> <i>Liaquat University Hospital, Hyderabad</i>	Jenis: observasional Desain: <i>cross-sectional</i> Sampel: 200 subjek yang datang (100 subjek untuk setiap kelompok) Variabel bebas: umur, jenis kelamin, BMI, WHR, WC Variabel terikat: profil lipid	Pada perbandingan profil lipid antara kedua kelompok, nilai rata-rata kolesterol total tidak berbeda signifikan ($P > 0,05$) sedangkan nilai rata-rata kolesterol total per HDL, kolesterol LDL total dan TG dalam kelompok obesitas secara signifikan mengalami perbedaan ($P < 0,05$). ¹

Perbedaan penelitian ini dengan penelitian sebelumnya, terletak pada tempat, waktu dan sampel penelitian berbeda karena dilakukan di RSUP Dr. Kariadi dan laboratorium klinik swasta di kota Semarang pada tahun 2012. Pada

penelitian ini juga tidak dilakukan pengukuran WC (*Waist Circumference*) dan WHR (*Waist Hip Ratio*).

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai peningkatan kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida di atas nilai normal serta penurunan kolesterol HDL di dalam darah.¹

Secara ideal pengontrolan profil lipid harus mengusahakan agar tercapai nilai triad lipid ideal.

2.1.1 Triad lipid ideal, terdiri dari:

2.1.1.1 Kolesterol total dan kolesterol LDL

Kolesterol merupakan salah satu dari komponen lemak itu sendiri. Kehadiran lemak sendiri dalam tubuh kita sesungguhnya memiliki fungsi sebagai zat gizi yang sangat diperlukan oleh tubuh disamping zat gizi lainnya seperti karbohidrat, protein, vitamin dan mineral yang mempunyai fungsi dalam tubuh yaitu untuk melapisi dinding sel tubuh, membentuk asam empedu, membentuk hormon seksual, berperan dalam pertumbuhan jaringan saraf dan otak. Kolesterol sebanyak 75% dibentuk di organ hati sedangkan 25% diperoleh dari asupan makanan. Kenaikan kadar kolesterol di atas nilai normal diantaranya disebabkan oleh berlebihnya asupan

makanan yang berasal dari lemak hewani, telur dan serta makanan-makanan yang dewasa ini disebut sebagai *junkfood*.⁵

LDL disebut juga β -lipoprotein yang mengandung 21% protein dan 78% lemak. LDL dikatakan kolesterol jahat karena LDL berperan membawa kolesterol ke sel dan jaringan tubuh, sehingga bila jumlahnya berlebihan, kolesterol dapat menumpuk dan mengendap pada dinding pembuluh darah dan mengeras menjadi plak. Plak dibentuk dari unsur lemak, kolesterol, kalsium, produk sisa sel dan materi-materi yang berperan dalam proses pembekuan darah. Hal inilah yang kemudian dapat berkembang menjadi menebal dan mengerasnya pembuluh darah yang dikenal dengan nama aterosklerosis.⁵

2.1.1.2 Trigliserida (TG)

Trigliserida adalah asam lemak dan merupakan jenis lemak yang paling banyak di dalam darah. Kadar trigliserida yang tinggi dalam darah (hipertrigliseridemia) juga dikaitkan dengan terjadinya penyakit jantung koroner. Tingginya trigliserida sering disertai dengan keadaan kadar HDL rendah. Sementara yang lebih mengerikannya lagi, ditemukan pula pada kadar trigliserida diatas 500 *mg/dl* dapat menyebabkan peradangan pada pankreas. Kadar trigliserida dalam darah banyak dipengaruhi oleh kandungan karbohidrat makanan dan kegemukan.⁵

2.1.1.3 Kolesterol HDL

HDL disebut juga α -lipoprotein mengandung 30% protein dan 48% lemak. HDL dikatakan kolesterol baik karena berperan membawa kelebihan kolesterol di jaringan kembali ke hati untuk diedarkan kembali atau dikeluarkan dari tubuh. HDL ini mencegah terjadinya penumpukkan kolesterol di jaringan, terutama di pembuluh darah. Kadar HDL menurun biasanya terlihat pada pria, obesitas, diabetes melitus, hipertriglisideremia, dan lipoproteinemia sedangkan peningkatan HDL terjadi pada wanita, penurunan berat badan, olahraga teratur, dan berhenti merokok.⁵

Fungsi HDL antara lain:

1. Meningkatkan sintesis reseptor LDL
2. Diduga sebagai sumber bahan pembentukan *prostasiklin* yang bersifat anti trombosis
3. Sebagai sumber *apoprotein* untuk metabolisme VLDL *remnant* dan kilomikron *remnant*⁵

2.1.2 Metabolisme lipoprotein

Metabolisme lipoprotein terdapat 3 jalur antara lain:

2.1.2.1 Jalur metabolisme eksogen

Makanan yang mengandung lemak terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Selain dari makanan, dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresi bersama empedu ke usus halus.

Baik lemak dari makanan maupun dari hati disebut lemak eksogen. Di dalam *enterosit* mukosa usus halus, trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas sedangkan kolesterol sebagai kolesterol. Kemudian di dalam usus halus asam lemak bebas akan diubah menjadi trigliserida sedangkan kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester. Dimana keduanya akan membentuk lipoprotein yang dikenal dengan kilomikron bersama dengan *fosfolipid* dan *apolipoprotein*.¹²

Kilomikron ini akan masuk ke saluran *limfe* yang akhirnya masuk ke dalam aliran darah melalui *duktus torasikus*. Trigliserida dalam kilomikron akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase menjadi asam lemak bebas yang dapat disimpan sebagai trigliserida kembali di jaringan lemak (*adiposa*), tetapi bila berlebih sebagian akan diambil oleh hati sebagai bahan untuk membentuk trigliserida hati. Kilomikron yang sudah kehilangan sebagian besar akan menjadi kilomikron *remnant* mengandung kolesterol ester yang akan dibawa ke hati.¹²

2.1.2.2 Jalur metabolisme endogen

Trigliserida dan kolesterol di hati akan disekresi ke dalam sirkulasi sebagai lipoprotein VLDL. Dalam sirkulasi, VLDL akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase dan akan berubah menjadi IDL yang juga akan mengalami hidrolisis menjadi

LDL. LDL adalah lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol. Sebagian LDL akan dibawa ke hati, kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor untuk kolesterol LDL. Sebagian lagi akan mengalami oksidasi yang akan menjadi sel busa. Makin banyak kolesterol LDL dalam plasma oksidasi makin banyak dan ditangkap oleh sel *makrofag*. Beberapa hal yang dapat mempengaruhi tingkat oksidasi:

- a. Meningkatnya jumlah *small dense* LDL seperti pada sindroma metabolik dan diabetes melitus
- b. Makin tinggi kadar kolesterol HDL yang bersifat protektif terhadap oksidasi LDL¹²

2.1.2.3 Jalur *reverse cholesterol transport*

HDL dilepaskan sebagai partikel kecil miskin kolesterol mengandung *apolipoprotein* A,C dan E disebut HDL *nascent*. HDL *nascent* yang berasal dari usus halus dan hati mengandung *apolipoprotein* A1. HDL *nascent* mengambil kolesterol bebas yang tersimpan di *makrofag*. Setelah mengambil kolesterol bebas, kolesterol tersebut akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim *lecithin cholesterol acyltransferase*. Selanjutnya sebagian kolesterol ester tersebut dibawa oleh HDL akan mengambil 2 jalur. Jalur pertama akan ke hati sedangkan jalur kedua kolesterol ester dalam HDL akan dipertukarkan dengan trigliserida dari VLDL dan

IDL dengan bantuan *cholesterol* ester transfer protein untuk dibawa kembali ke hati.¹²

2.1.3 Klasifikasi dislipidemia:

2.1.3.1 Klasifikasi fenotipik

Tabel 2.1. Kadar lipid serum normal menurut NCEP (*National Cholesterol Education Program*) ATP III (*Adult Treatment Panel III*) (2000); (dalam mg/dl)⁵

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

Tabel 2.2. ATP III *Clinical Identification of the Metabolic Syndrome*¹³

<i>Risk Factor</i>	<i>Defining level</i>
<i>Triglycerides</i>	$\geq 150 \text{ mg/dl}$
<i>HDL Cholesterol</i>	
<i>Men</i>	$< 40 \text{ mg/dl}$
<i>Women</i>	$< 50 \text{ mg/dl}$

Dislipidemia campuran yaitu campuran hiperkolesterolemia dan hipertrigliseridemia⁵

2.1.3.2 Klasifikasi patogenik

a. Dislipidemia primer

Dislipidemia primer berkaitan dengan gen yang mengatur enzim dan *apoprotein* yang terlibat dalam metabolisme lipoprotein maupun reseptornya. Biasanya kelainan ini disebabkan kelainan genetik.⁵

Tabel 2.3. Gangguan primer lipoprotein plasma¹⁴

Bentuk Kelainan	Defek
Hipolipoproteinemia	Tidak ada kilomikron, VLDL, atau
Abetalipoproteinemia	LDL yang dibentuk karena defek pemindah pada protein triasilgliserol
Hipobetalipoproteinemia	Konsentrasi LDL 10-60% dari

<i>familial</i>	normal
Defisiensi alfa-lipoprotein <i>familial</i>	HDL yang rendah atau hampir tidak ada
Hiperlipoproteinemia Defisiensi lipoprotein lipase <i>familial</i> (tipe 1)	Hipertriasilgliserolemia karena defisiensi atau produksi LPL yang abnormal
Hiperkolesterolemia <i>familial</i> (tipe 2)	Tipe IIa: Cacat pada reseptor LD untuk meningkat
Hiperlipoproteinemia <i>familial</i> (tipe 3)	Hiperkolesterolemia karena peningkatan kilomikron dan sisa VLDL <1,019
Hipertriasilgliserolemia <i>familial</i> (tipe 4)	Kelebihan produksi VLDL sering disertai dengan intoleransi glukosa dan hiperinsulinemia
Hiperlipoproteinemia <i>familial</i> (tipe 5)	Kenaikan kilomikron dan VLDL
Hiperalfalipoproteinemia <i>familial</i>	Peningkatan konsentrasi HDL

b. Dislipidemia sekunder

Tabel 2.4. Klasifikasi dislipidemia sekunder¹²

Hiperkolestrolemia	Hipertrigliseridemia	Displidemia
Hipotiroid	DM, Alkohol	Hipotiroid
Sindroma Nefrotik	Obesitas	Sindroma Nefrotik
Penyakit Hati Obstruktif	Gagal Ginjal Kronik	Gagal Ginjal Kronik

2.1.4 Faktor risiko dislipidemia:

2.1.4.1 Tidak dapat dimodifikasi:

a. Riwayat keluarga dengan dislipidemia (genetik)

Faktor genetik merupakan salah 1 pencetus terjadinya dislipidemia primer.³

b. Faktor usia

Semakin tua usia seseorang maka fungsi organ tubuh semakin menurun, begitu juga dengan penurunan aktivitas reseptor LDL sehingga bercak perlemakan dalam tubuh semakin meningkat dan menyebabkan kadar kolesterol total lebih tinggi, sedangkan kadar kolesterol HDL relatif tidak berubah. Pada usia 10 tahun bercak perlemakan sudah dapat ditemukan di lumen pembuluh darah dan meningkat kekerapannya pada usia 30 tahun.³

c. Faktor jenis kelamin

Distribusi lemak tubuh berbeda berdasarkan jenis kelamin. Risiko terjadinya dislipidemia pada pria lebih besar daripada wanita. Hal tersebut karena pada wanita produktif terdapat efek perlindungan terhadap aterosklerosis dari hormon reproduksi yaitu estrogen sedangkan pada pria lebih banyak menderita aterosklerosis karena hormon testosteron mempercepat timbulnya aterosklerosis. Akan tetapi pada

wanita menopause mempunyai resiko lebih besar daripada wanita pre-menopause.³

2.1.4.2 Dapat dimodifikasi:

a. Obesitas

Pada orang obesitas menunjukkan *output* VLDL trigliserida yang tinggi dan kadar trigliserida plasma yang lebih tinggi. Trigliserida yang berlebihan dalam sirkulasi juga mempengaruhi lipoprotein lain. Bila trigliserida LDL dan HDL mengalami lipolisis akan mengalami lipolisis, akan menjadi *small dense* LDL dan HDL, abnormalitas ini secara tipikal ditandai dengan kadar HDL kolesterol yang rendah.³

b. Asupan makan

Asupan makan adalah banyaknya makanan yang dikonsumsi seseorang.¹⁵ Asupan tinggi kolesterol dapat menyebabkan peningkatan kadar kolesterol total dan LDL sehingga mempunyai resiko terjadinya dislipidemia.³

Ada 3 hal yang mempengaruhi asupan makan yaitu kebiasaan makan, pengetahuan gizi dan ketersediaan makanan dalam keluarga.¹⁶

Kebiasaan makanan disini biasa didefinisikan untuk menggambarkan kebiasaan dan perilaku yang berhubungan dengan makan dan makanan seperti tata krama, pola makan

yang dimakan, frekuensi makan, kepercayaan yang dimakan misalnya pantangan, distribusi makanan diantara anggota keluarga, penerimaan terhadap makanan (suka atau tidak suka), dan pemilihan bahan makanan yang hendak dimakan.¹⁶

Frekuensi makan dan porsi makan yang kurang berhubungan dengan diet. Tujuan dari diet untuk mencegah penyakit kronis jangka panjang dan ditargetkan pada tingkat perorangan.¹⁵

Pemilihan bahan makanan mempunyai makna kekuatan kemauan orang untuk mengendalikan makanan yang dikonsumsi. Pemilihan tersebut bisa dari tekanan teman sebaya dan bujukan, rayuan, ancaman yang dilakukan orang tua pada anak mereka agar mau mengkonsumsi makanan tertentu.¹⁵

Tabel 2.5. Komposisi makanan untuk hiperkolesterolemia¹⁷

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

Pengetahuan gizi untuk menggunakan pangan dengan baik dipengaruhi oleh pendidikannya. Dengan bekal pendidikan yang cukup, seseorang akan lebih banyak memperoleh informasi dalam menentukan pola makan bagi dirinya maupun keluarganya. Pengetahuan tidak hanya diperoleh melalui pendidikan formal, namun juga pengalaman diri sendiri, media massa atau dari pengalaman orang lain. Semakin tinggi tingkat pengetahuan akan mempengaruhi kuantitas dan kualitas zat gizi yang dikonsumsi.¹⁸

Ketersediaan pangan yang semakin baik memungkinkan terpenuhinya seluruh kebutuhan zat gizi yang dipengaruhi oleh pemberdayaan keluarga dan pemanfaatan sumber daya masyarakat. Sedangkan kedua hal tersebut sangat dipengaruhi oleh tingkat pendidikan dan kemiskinan.¹⁸

Beberapa penyebab yang dapat menjadikan seseorang makan melebihi kebutuhan adalah:¹⁸

a) Makan berlebih

Kebiasaan buruk yaitu tidak bisa mengendalikan nafsu makan yang dikakukan di rumah, restoran, saat pesta dan pada pertemuan-pertemuan. Apabila sudah merasa kenyang, jangan sekali-kali menambah porsi makanan walaupun makanan yang tersedia sangat lezat.

Begitu juga saat terjadi stress (rasa takut, cemas) beberapa orang yang menghadapinya akan mengalihkan perhatiannya pada makanan.

b) Kebiasaan mengemil makanan ringan

Mengemil adalah kebiasaan makan yang dilakukan di luar waktu makan, dan makanan yang dikonsumsi berupa makanan kecil yang rasanya gurih, manis dan biasanya digoreng karena jenis makanan ini termasuk tinggi kalori. Namun jika rasa lapar sulit untuk ditahan makanlah makanan yang rendah kalori dan tinggi serat seperti sayuran dan buah-buahan.

c) Salah memilih dan mengolah makanan

Faktor ini disebabkan karena ketidaktahuan. Makanan cepat saji, makanan goreng-gorengan, makanan bersantan merupakan makanan lemak yang mengandung ikatan jenuh sehingga sulit untuk dipecah menjadi bahan bakar. Oleh karena itu, sebaiknya biasakan memasak dengan cara merebus, mengukus, memanggang dan menyetim.

Jadi, prinsip modifikasi jenis makanan yaitu “*Skip*” (menghindari makanan berlemak dan manis), “*Trim*” (membuang lemak pada daging), “*Pick*” (memilih blender

sayuran dibandingkan jus buah manis), dan “*Nick*” (mengurangi jumlah makanan berisiko).³

c. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik disini meliputi aktivitas sehari-hari, kebiasaan, hobi, maupun latihan jasmani dan olahraga. Jika asupan energi tidak diimbangi dengan aktivitas fisik yang sesuai maka secara kontinyu akan meningkat. Aktifitas fisik penting yaitu menjaga kondisi tubuh tetap sehat, meningkatkan kelenturan otot serta menguatkan dan memperpanjang daya tahan otot. Padahal cara yang paling mudah pengeluaran energi adalah latihan fisik atau gerak badan. Beberapa hal yang mempengaruhi berkurangnya aktivitas fisik antara lain adanya berbagai fasilitas yang memberikan berbagai kemudahan dan kemajuan teknologi di berbagai bidang kehidupan yang mendorong masyarakat untuk tidak memerlukan kerja fisik yang berat.¹⁹

Olahraga yang teratur dapat menyebabkan kadar kolesterol total, kolesterol LDL dan trigliserida menurun dalam darah sedangkan kolesterol HDL meningkat secara bermakna. Dengan berolahraga memecahkan timbunan trigliserida di dalam sel lemak dan melepaskan asam lemak dan gliserol ke dalam aliran darah.¹⁹

Program olahraga yang didesain untuk meningkatkan kemampuan fisik berdasarkan rumus *FIT*:

- a) “*Frecuency*” (Frekuensi, seberapa sering: berapa hari dalam seminggu)
- b) “*Intensity*” (Intensitas, seberapa berat latihan yang dilakukan: ringan, sedang atau sangat aktif)
- c) “*Time*” (Waktu, berapa lama: misalnya sebulan untuk masing-masing sesi).⁵

Setiap melakukan latihan jasmani diperlukan 3 tahap yaitu:

- a) Pemanasan dengan peregangan selama 5-10 menit
- b) Aerobik sampai denyut jantung sasaran selama 20-30 menit
- c) Pendinginan dengan menurunkan intensitas perlahan-lahan selama 5-10 menit.³

Frekuensi latihan sebaiknya 4-5x/minggu seperti di atas atau 2-3 kali per minggu dengan lama latihan 45-60 menit dalam tahap aerobik.³

d. Merokok

Merokok menyebabkan peningkatan rasio metabolisme dan cenderung untuk menurunkan intake makanan dibandingkan orang yang tidak merokok.⁹ Merokok dapat meningkatkan kadar kolesterol total, kolesterol LDL,

trigliserida dan menurunkan kadar kolesterol HDL dalam darah.³

Prevalensi merokok setiap hari lebih tinggi pada usia produktif (25-64 tahun) dan insidensinya pada pria 11 kali lebih tinggi dibandingkan perempuan.⁹ Seseorang yang merokok ≥ 20 batang sehari dapat mempengaruhi atau memperkuat faktor risiko lainnya yaitu kadar lemak, hipertensi atau gula darah yang tinggi.²⁰ Untuk jangka panjang, perokok berat (lebih dari 20 batang sehari) akan mengalami hipo-HDL-kolesterolemia.²¹

e. Hipotiroid

Pada pasien hipotiroid, meskipun aktivitas berkurang dari HMG-CoA reduktase, sering kali ada peningkatan konsentrasi serum kolesterol total, terutama karena peningkatan kolesterol LDL serum dan lipoprotein densitas sedang (IDL) kolesterol. Aktivitas penurunan LDL-reseptor yang mengakibatkan penurunan reseptor-*mediated* katabolisme LDL dan IDL adalah penyebab utama dari hiperkolesterolemia diamati pada hipotiroidisme.²²

Hipertrigliseridemia terkait dengan peningkatan kadar VLDL dan chylomicronemia yang disebabkan oleh penurunan aktivitas dari LPL.²²

Pasien hipotiroid biasanya menunjukkan peningkatan kadar *high density lipoprotein* (HDL) kolesterol. Penurunan aktivitas hasil CETP dalam transfer mengurangi ester kolesterol dari HDL VLDL.²²

f. Sindroma nefrotik

Sindrom nefrotik biasanya terkait dengan hiperkolesterolemia dan hipertrigliseridemia. Ditandai terutama oleh total serum tinggi dan *low-density lipoprotein* (LDL) kolesterol. Peningkatan produksi lipoprotein hati, yang disebabkan oleh sebagian oleh penurunan tekanan onkotik plasma adalah kelainan utama.²³

g. Gagal ginjal kronik

Kelainan pada metabolisme lemak terjadi pada pasien dengan semua tahap penyakit ginjal kronis. Pada dislipidemia paling umum gagal ginjal kronis dan dialisis adalah hipertrigliseridemia, sedangkan konsentrasi total kolesterol bisa normal atau rendah, mungkin karena sebagian kekurangan gizi.²⁴

h. Penyakit hati obstruktif

Hati memainkan peran penting dalam metabolisme lipid. Ini memberikan kontribusi baik dalam siklus eksogen dan endogen metabolisme lemak dan transportasi lipid melalui plasma. Sintesis apolipoprotein banyak terjadi di hati.

Apolipoprotein diperlukan untuk perakitan dan struktur lipoprotein. Lipoprotein memainkan peran penting dalam penyerapan makanan, asam lemak rantai panjang kolesterol lemak dan vitamin larut lemak.²³

Pengangkutan trigliserida, vitamin larut lemak dan kolesterol dari hati ke jaringan perifer dan transportasi kolesterol dari jaringan perifer ke hati adalah dengan lipoprotein. Apolipoproteins mengaktifkan enzim penting dalam metabolisme lipoprotein dan untuk memediasi pengikatan lipoprotein ke reseptor permukaan sel.²³

Hati adalah situs utama dari pembentukan dan pembersihan lipoprotein. Ini menunjukkan hati yang terlibat dalam banyak langkah metabolisme lipid dan transportasi lipid. Dengan demikian pada penyakit hati metabolisme lipid parah sangat terganggu. Hal ini dipengaruhi dalam berbagai cara.²³

Dislipidemia terlihat pada penyakit hati obstruktif berbeda dari sebagian besar penyebab lain dari dislipidemia sekunder karena lipoprotein beredar tidak hanya hadir dalam jumlah abnormal tetapi juga mereka sering memiliki komposisi yang abnormal²³

i. Alkohol

Alkohol mempunyai beberapa efek pada tingkat lipid, termasuk meningkatkan trigliserida serum dan kadar kolesterol

HDL. Efeknya terhadap kolesterol LDL tampaknya menjadi minimal. Karena alkohol yang berlebihan menyebabkan efek yang merugikan banyak, termasuk toksisitas hati, kardiomiopati, kecelakaan kendaraan bermotor dan konsekuensi psikososial yang luas, tidak dianjurkan untuk pencegahan penyakit jantung koroner.²³ Konsumsi alkohol dalam 12-24 jam dapat terlihat pada peningkatan *Gama Glutamil Transferase* (GGT).⁵

j. Diabetes melitus

Diabetes melitus adalah suatu sindroma penyakit metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia. Penderita DM-2 biasanya mengalami dislipidemia kecuali bila dibawah kontrol glukosa yang baik. Tingginya kadar glukosa dan resistensi insulin mempunyai efek multipel pada metabolisme lemak antara lain:

- a) Penurunan aktivitas lipoprotein lipase (LPL) berakibat menurunnya katabolisme kilomikron dan *very low density lipoprotein* (VLDL)
- b) Peningkatan pengeluaran asam lemak bebas dari jaringan adiposa
- c) Peningkatan sintesis asam lemak di hepar

Penderita DM-2 mempunyai beberapa abnormalitas lipid, meliputi peningkatan trigliserida plasma karena

peningkatan VLDL dan lipoprotein *remnant*, peningkatan *low density lipoprotein* (LDL) dan penurunan *high density lipoprotein* (HDL) kolesterol. Maka dianjurkan mengurangi konsumsi bahan makanan sumber lemak dan lebih banyak mengkonsumsi makanan tinggi serat.²⁰

k. Hipertensi

Hipertensi adalah keadaan tekanan darah *sistolik* lebih dari 140 *mmHg* dan tekanan *diastolik* lebih dari 90 *mmHg*. Tekanan darah *sistolik* dan *diastolik* mempunyai kategori untuk mengklasifikasikan tekanan darah individu.²⁵

Tabel 2.6. Klasifikasi hipertensi berdasarkan tekanan darah(*mmHg*) menurut JNC VII (2003)³

BP Classification	SBP(<i>mmHg</i>)		DBP(<i>mmHg</i>)
Normal	<120	<i>and</i>	<80
Pre-hypertension	120-139	<i>or</i>	80-89
Stage 1 Hypertension	140-159	<i>or</i>	90-99
Stage 2 Hypertension	≥160	<i>or</i>	≥100

2.1.5 Penyakit penyerta dislipidemia

Penyakit penyerta dislipidemia yang tergabung dalam sindroma metabolik antara lain:

- a. Obesitas sentral
- b. Resistensi insulin atau intoleransi glukosa
- c. Peningkatan tekanan darah (130/85 *mmHg* atau lebih)

- d. Keadaan *prothrombotic* seperti peningkatan fibrinogen dan plasminogen aktivator inhibitor di darah
- e. Keadaan proinflamasi seperti peningkatan *high sensitivity C reactive protein* di darah⁵

2.2 Obesitas

Obesitas merupakan masalah yang sering ditemukan di seluruh dunia. Obesitas tidak sama dengan *overweight*. Menurut WHO 2000, obesitas adalah keseimbangan energi positif yang tidak diinginkan dan bertambahnya berat badan. Sedangkan *overweight* adalah kelebihan berat badan dibandingkan berat badan ideal yang dapat disebabkan oleh penimbunan jaringan lemak atau non lemak.¹⁹

Obesitas berhubungan erat dengan distribusi lemak tubuh. Tipe obesitas menurut pola distribusi lemak tubuh dapat dibedakan menjadi :⁹

a) Obesitas tubuh bagian atas

Obesitas pada tipe ini sering didapatkan pada pria dan lebih dikenal "*android obesity*" atau *apple shape*. Obesitas ini didominasi oleh penimbunan lemak di daerah *trunkal* terutama *trunkal subkutaneus* yaitu *intraabdominal (abdominal)* dan *retroperitoneal*. Resiko kesehatan pada tipe ini lebih tinggi karena sel-sel lemak di sekitar perut lebih siap melepaskan lemaknya ke dalam pembuluh darah. Lemak yang menumpuk adalah lemak jenuh.

b) Obesitas tubuh bagian bawah

Obesitas pada tipe ini sering didapatkan pada wanita yang sering disebut "*gynoid obesity*" atau bentuk *pear*. Obesitas ini merupakan keadaan tingginya penimbunan lemak pada *regio gluteofemoral* dan

sangat berhubungan erat dengan gangguan menstruasi pada wanita. Jenis timbunan lemaknya adalah lemak tidak jenuh.

Cara untuk mengetahui berat badan ideal yaitu dengan IMT (Indeks Massa Tubuh) atau BMI (*Body Mass Index*). Rumus IMT sebagai berikut:

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat badan (kg)}}{[\text{Tinggi badan (m)}]^2}$$

Keterbatasan IMT adalah tidak dapat dipergunakan bagi wanita hamil dan orang yang sangat berotot contohnya atlet.²⁶

Tabel 2.7. Klasifikasi berat badan lebih dan obesitas berdasarkan IMT pada orang dewasa menurut kriteria Asia Pasifik⁶

Klasifikasi	IMT (Indeks Massa Tubuh)
<i>Underweight</i>	< 18,5
Kisaran Normal	18,5 – 22,9
<i>Overweight</i>	≥ 23,0 – 24,9
Obes I	25,0 – 29,9
Obes II	≥ 30,0

2.3 Hubungan IMT dengan lipida darah

2.3.1 Hubungan IMT dengan kolesterol

Terjadinya penambahan berat badan pada usia 20-50 tahun pada waktu yang bersamaan, serum kolesterol juga meningkat.²⁵ Setiap peningkatan 1 kg/m^2 . IMT berhubungan dengan kolesterol total plasma 7,7 mg/dl dan penurunan tingkat HDL 0,8 mg/dl . Dari studi yang ada obesitas menghasilkan peningkatan angka sintesis kolesterol endogen yaitu 20 mg

setiap hari untuk setiap kilogram kelebihan berat badan, peningkatan VLDL dan angka produksi trigliserida.⁵

2.3.2 Hubungan IMT dengan trigliserida

Trigliserida merupakan simpanan energi 5 kali lipat lebih banyak per massa unit dibandingkan glikogen. Trigliserida membebaskan 9,3 *kcal/g* ketika teroksidasi sebagai perbandingan glikogen yang tersimpan di hati dan otot menghasilkan 4,1 *kcal/g* ketika teroksidasi. Trigliserida ini disimpan padat di dalam sel lemak.⁵

Hipertrigliseridemia merupakan hasil peningkatan sintesis trigliserida, ketidaksempurnaan pembebasan lipid dari darah, atau kombinasi keduanya. Kelebihan asupan makanan sebagai katalisator yang bertanggung jawab untuk meningkatkan prevalensi hipertrigliseridemia pada obesitas.⁵

2.4 Hubungan obesitas sentral dengan dislipidemia

Dislipidemia yang ditandai dengan peningkatan konsentrasi trigliserida dan penurunan kolesterol HDL merupakan akibat dari pengaruh insulin terhadap CETP (*Cholesterol Ester Transfer Protein*) yang memperlancar transfer CE (*Cholesterol Ester*) dari HDL ke VLDL (trigliserida) dan mengakibatkan terjadinya katabolisme dari ApoA, komponen protein HDL.⁶

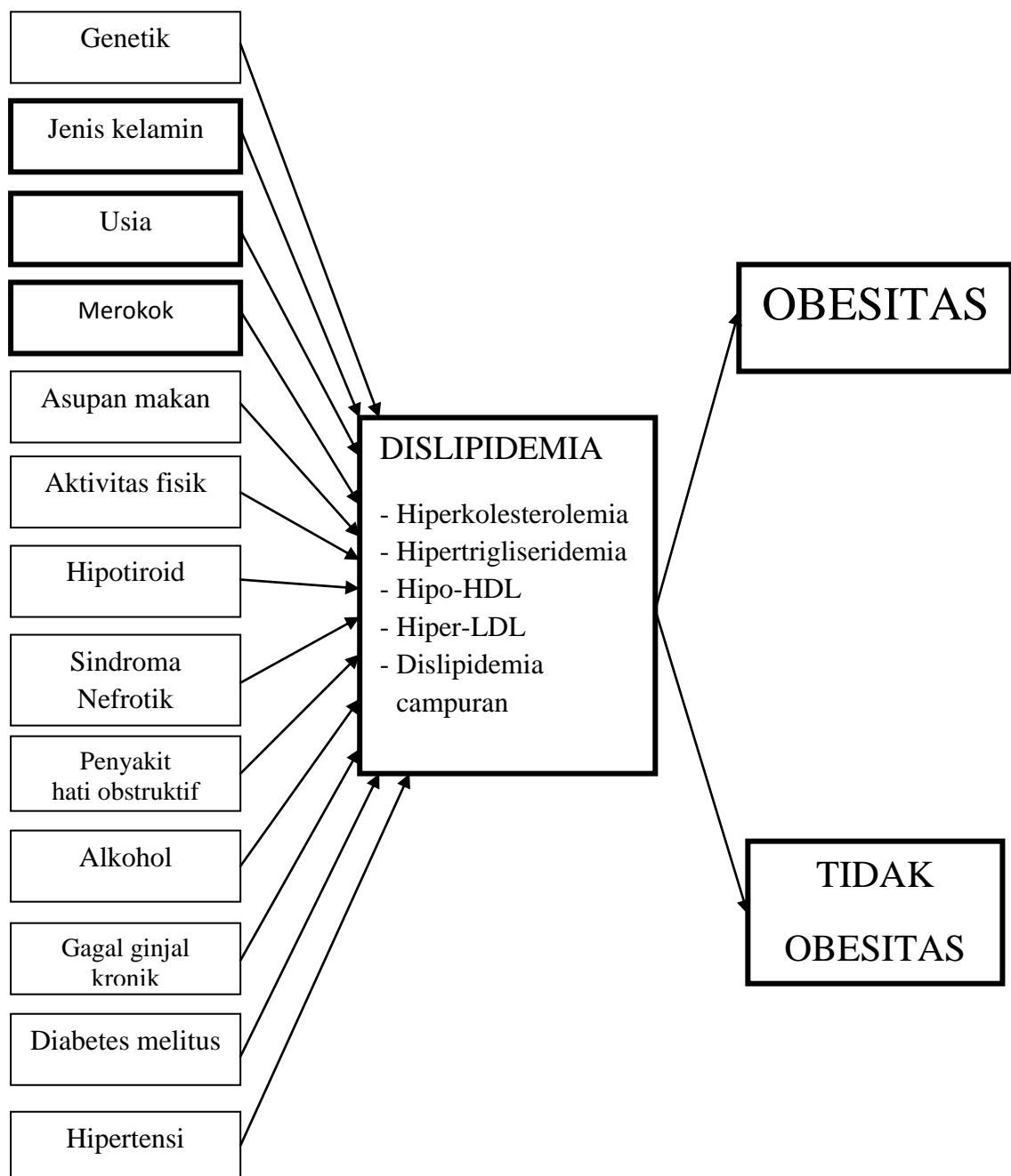
Insulin mempunyai peran penting karena berpengaruh baik pada penyimpanan lemak maupun sintesis lemak dalam jaringan adiposa melalui produksi *acetyl-CoA*.⁶

2.5 Hubungan tidak obesitas dengan dislipidemia

Pada pasien tidak obesitas, yang kekurangan lemak subkutan yang memadai, lipid disimpan dalam alat- alat *visceral* seperti hati, otot, pankreas, dan pembuluh darah yang menjadi tanda bahwa telah menjadi penyakit kronis.²⁷ Pada pasien tidak obesitas dengan dislipidemia dapat terjadi pada dislipidemia primer seperti hiperkolesterolemia *familial*³

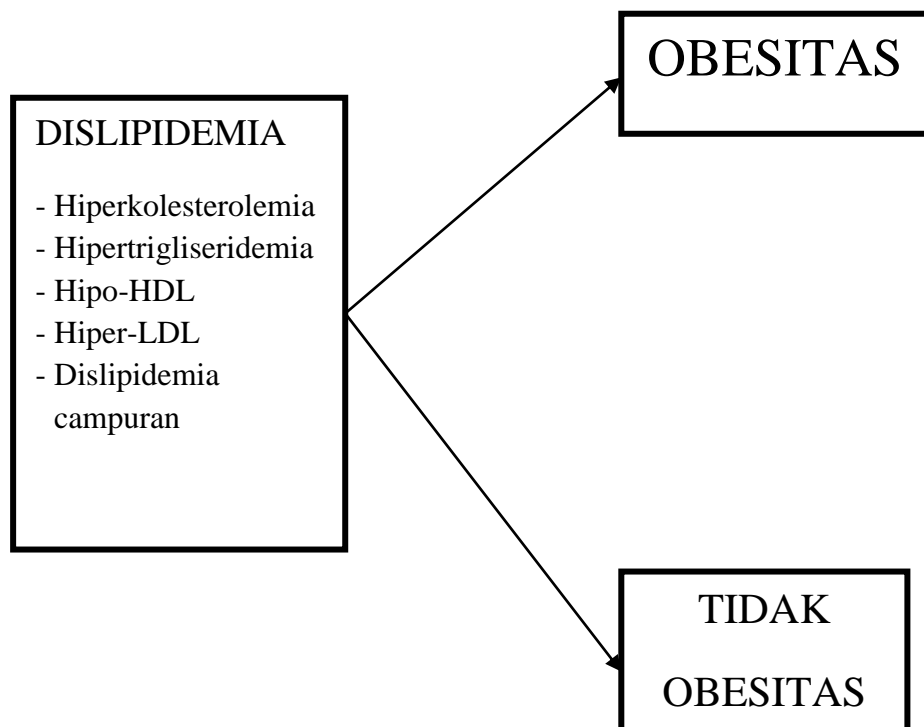
BAB III
KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP
DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka teori



3.2 Kerangka konsep

Dari kerangka teori di atas, diketahui bahwa banyak faktor risiko yang mempengaruhi dislipidemia pada obesitas dan tidak obesitas. Variabel genetik, hipotiroid, sindroma nefrotik, penyakit hati obstruktif, alkohol, gagal ginjal kronik, DM dan hipertensi tidak diteliti karena pada penelitian ini hanya mengenai dislipidemia primer.



3.3 Hipotesis

3.3.1 Hipotesis mayor

Ada perbedaan profil lipid antara obesitas dan tidak obesitas di RSUP Dr. Kariadi dan laboratorium klinik swasta di kota Semarang.

3.3.2 Hipotesis minor

1. Ada perbedaan hiperkolesterolemia antara obesitas dan tidak obesitas
2. Ada perbedaan hipertrigliseridemia antara obesitas dan tidak obesitas
3. Ada perbedaan hipo-HDL antara obesitas dan tidak obesitas
4. Ada perbedaan hiper-LDL antara obesitas dan tidak obesitas
5. Ada perbedaan dislipidemia campuran antara obesitas dan tidak obesitas

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Ruang lingkup penelitian

- a. Penelitian ini mencakup bidang Ilmu Penyakit Dalam
- b. Penelitian ini dilakukan di RSUP Dr. Kariadi dan laboratorium swasta di kota Semarang
- c. Penelitian dan pengumpulan data dilakukan selama 5 bulan (Maret-Juli 2012)

4.2 Tempat dan waktu penelitian

Tempat dilaksanakannya penelitian ini adalah di RSUP Dr. Kariadi dan laboratorium klinik swasta di kota Semarang. Waktu pada penelitian ini sampai dengan jumlah sampel terpenuhi.

4.3 Jenis dan rancangan penelitian

Jenis dan rancangan penelitian ini adalah studi observational dengan pendekatan *cross sectional* untuk mengetahui prevalensi dan analitik faktor risiko terhadap dislipidemia pada pasien di RSUP Dr. Kariadi dan laboratorium klinik swasta di kota Semarang.

4.4 Populasi dan sampel penelitian

4.4.1 Populasi target

Pasien pada obesitas dan tidak obesitas dengan usia lebih dari 30 tahun yang memiliki data profil lipid darah.

4.4.2 Populasi terjangkau

Pasien pada obesitas dan tidak obesitas dengan usia lebih dari 30 tahun di RSUP Dr. Kariadi dan laboratorium klinik swasta di kota Semarang pada bulan Oktober 2011 sampai Maret 2012 yang memiliki data profil lipid darah.

4.4.3 Sampel penelitian

4.3.1.1 Kriteria inklusi

- Pasien dislipidemia
- Obesitas
- Tidak Obesitas
- Usia >30 tahun

4.3.1.2 Kriteria eksklusi

- Pasien diabetes melitus
- Pasien hipertensi
- Pasien hipotiroid
- Pasien sindroma nefrotik

- Pasien penyakit hati obstruktif
- Pasien yang mengonsumsi alkohol
- Pasien gagal ginjal kronik

4.4.4 Cara pengambilan sampel

Sampel penelitian diambil dari data rekam medik di RSUP Dr. Kariadi dan laboratorium klinik swasta di kota Semarang. Pemilihan sampel dilakukan secara *consecutive sampling* dimana semua subjek yang memenuhi kriteria inklusi dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah subjek yang diperlukan terpenuhi.

4.4.5 Besar sampel

Besar sampel pada penelitian ini diambil dari semua anggota populasi yang memenuhi kriteria inklusi

4.5 Variabel penelitian

4.5.1 Variabel bebas / variabel independen

- Obesitas
- Tidak obesitas
- Jenis kelamin
- Usia
- Merokok

4.5.2 Variabel terikat / variabel dependen

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah Dislipidemia

4.6 Definisi operasional variabel

No.	Variabel	Unit	Skala
1.	<p>Dislipidemia</p> <p>Adalah kadar lipid yang tidak normal sesuai dengan klasifikasi NECP ATP III. Dislipidemia dibagi menurut hiperkolesterolemia, hipertrigliseridemia, hipo-HDL, hiper-LDL, dan dislipidemia campuran pada rekam medik.</p>	mg/dl	Ordinal
2.	<p>Obesitas</p> <p>Adalah nilai <i>Body Mass Index</i> (BMI) sesuai dengan kriteria Asia Pasifik ≥ 25. Rumus BMI:</p> $\text{BMI} = \frac{\text{Berat badan (kg)}}{[\text{Tinggi badan (m)}]^2}$ <p>Subjek penelitian diambil dari hasil penulisan berat badan dan tinggi badan pada rekam medik.</p>	kg/m ²	Nominal
3.	<p>Tidak Obesitas</p> <p>Subjek penelitian yang BMI sesuai dengan kriteria Asia Pasifik <25. Rumus BMI seperti di atas. Data diambil dari hasil penulisan Berat Badan dan Tinggi Badan pada rekam medik.</p>	kg/m ²	Nominal
4.	<p>Usia</p> <p>Usia subjek penelitian adalah > 30 tahun. Data diambil dari hasil penulisan pada rekam medik</p>	Tahun	Ordinal

5.	Jenis kelamin Jenis kelamin diambil dari hasil penulisan perempuan dan laki-laki pada rekam medik.	Nominal
6.	Merokok Merokok subjek penelitian dilihat dari riwayat merokok. Data diambil pada rekam medik.	Nominal

4.7 Cara pengumpulan data

4.7.1 Alat

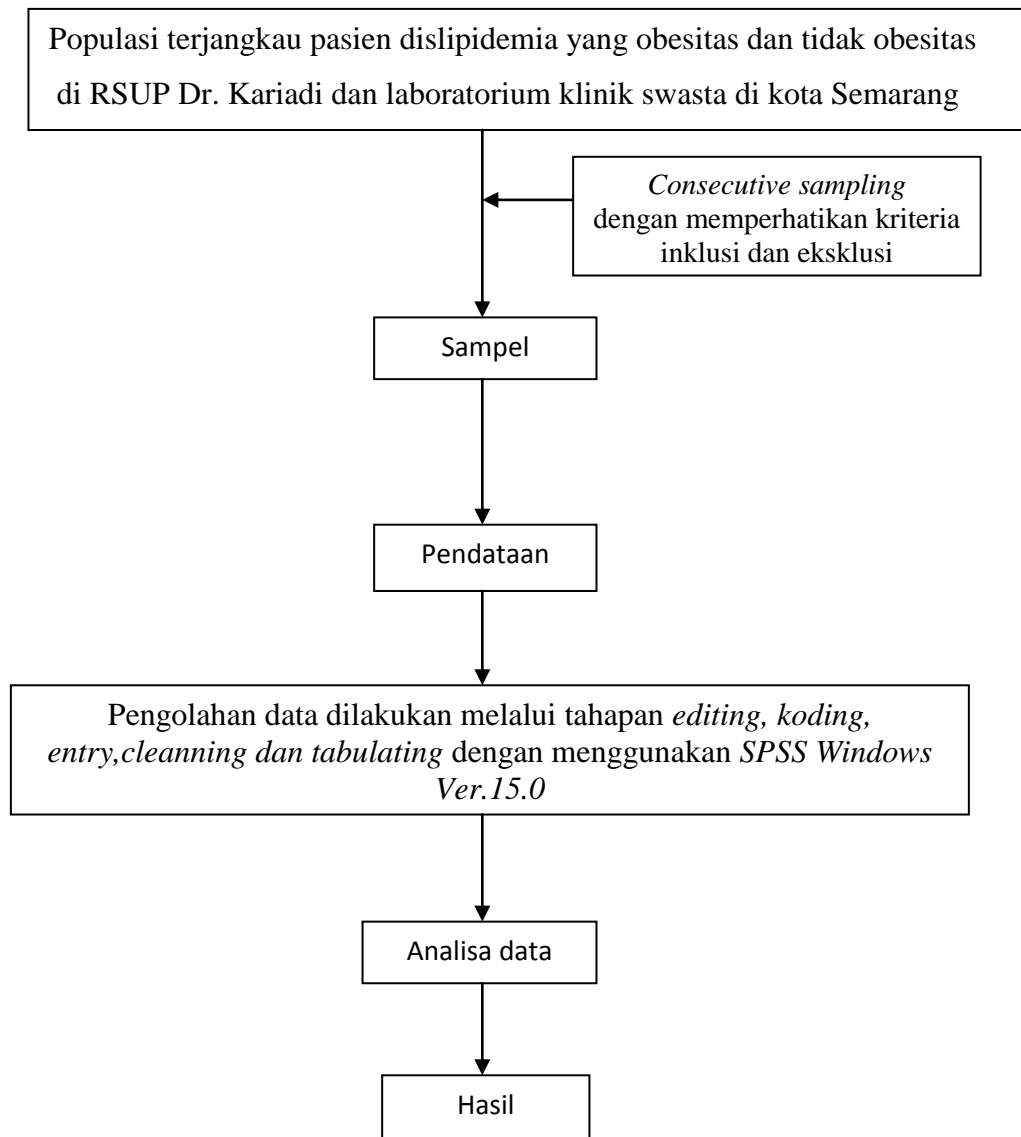
Alat pengumpulan data dalam penelitian ini terdiri dari catatan rekam medik

4.7.2 Jenis data

Data yang dikumpulkan adalah:

- data sekunder melalui catatan rekam medik RSUP Dr. Kariadi dan laboratorium klinik swasta di kota Semarang

4.8 Alur penelitian



4.9 Analisis data penelitian

Analisis data penelitian meliputi analisis deskriptif dan analisis analitik secara *univariat* dan *bivariat*. Analisis *univariat* berupa distribusi frekuensi disajikan dalam bentuk tabel atau grafik. Analisis *bivariat* yaitu menguji hubungan antar variabel bebas dengan variabel terikat menggunakan *chi square*.

4.10 Etika penelitian

Sampel pada penelitian ini diberi jaminan kerahasiaan terhadap data-data yang diberikan. Selain itu, penelitian ini juga akan dilakukan *ethical clearance* sebelum dilakukan pengumpulan data terhadap subjek penelitian.

BAB V

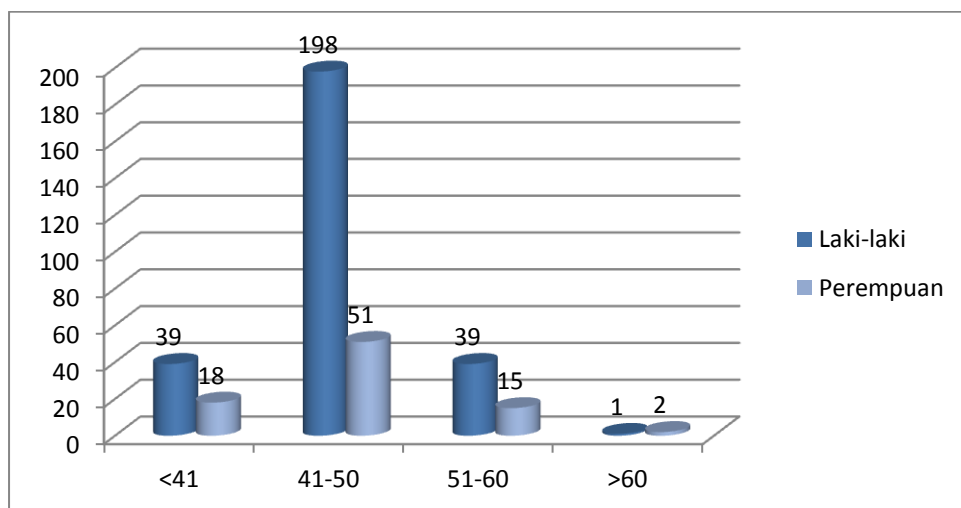
HASIL PENELITIAN

5.1 Analisa Sampel

Penelitian ini meliputi 363 sampel. Sampel yang didapat merupakan pasien yang baru pertama kali periksa di RSUP Dr. Kariadi, di laboratorium Cito Setiabudi dan di laboratorium Cito Indraprasta Semarang selama bulan Oktober hingga Maret 2012 yang memenuhi kriteria inklusi. Data yang diambil merupakan data sekunder melalui data rekam medik sampel.

5.2 Analisa Deskriptif

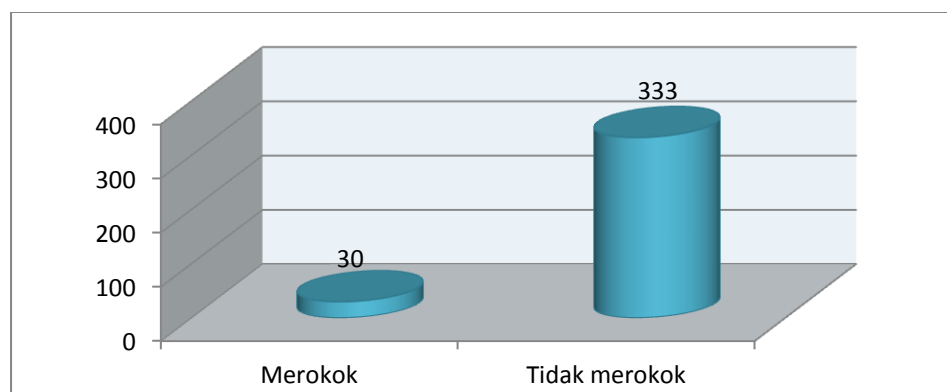
5.2.1 Jenis Kelamin dan Usia Sampel



Gambar 5.1 Diagram Distribusi Jenis Kelamin Berdasarkan Usia Sampel

Berdasarkan distribusi jenis kelamin berdasarkan usia sampel (Gambar 5.1), sebagian besar sampel berada pada kelompok usia 41-50 tahun yaitu sebanyak 249 sampel (68,6%) yang terdiri dari jenis kelamin laki-laki 198 sampel dan perempuan 51 sampel. Sedangkan kelompok usia <41 tahun sebanyak 57 sampel(15,7%) yang terdiri dari jenis kelamin laki-laki 39 sampel dan perempuan 18 sampel, kelompok usia 51-60 tahun sebanyak 54 sampel (14,9%) yang terdiri dari jenis kelamin laki-laki 39 sampel dan perempuan 15 sampel, serta kelompok usia >60 tahun sebanyak 3 sampel (0,8%) yang terdiri dari jenis kelamin laki-laki 1 sampel dan perempuan 2 sampel.

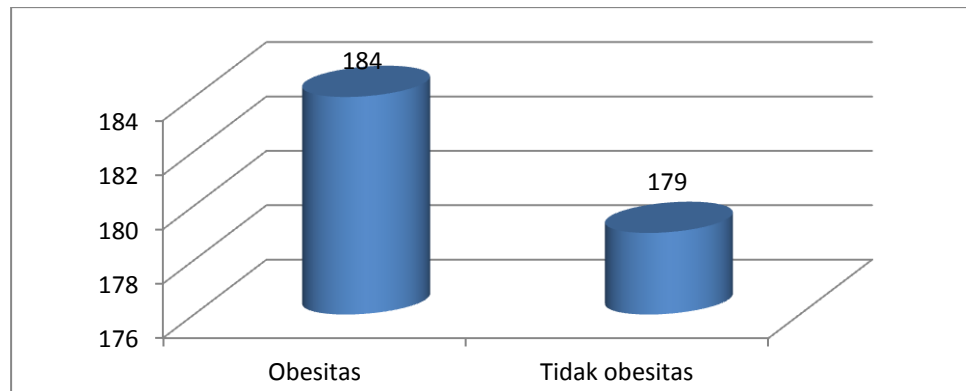
5.2.2 Merokok dan Tidak Merokok



Gambar 5.2 Diagram Distribusi Merokok dan Tidak Merokok

Berdasarkan distribusi merokok dan tidak merokok (Gambar 5.2), sebagian besar sampel tidak merokok yaitu 333 (91,7%) sedangkan sampel merokok yaitu 30 (8,3%).

5.2.3 Obesitas dan Tidak Obesitas

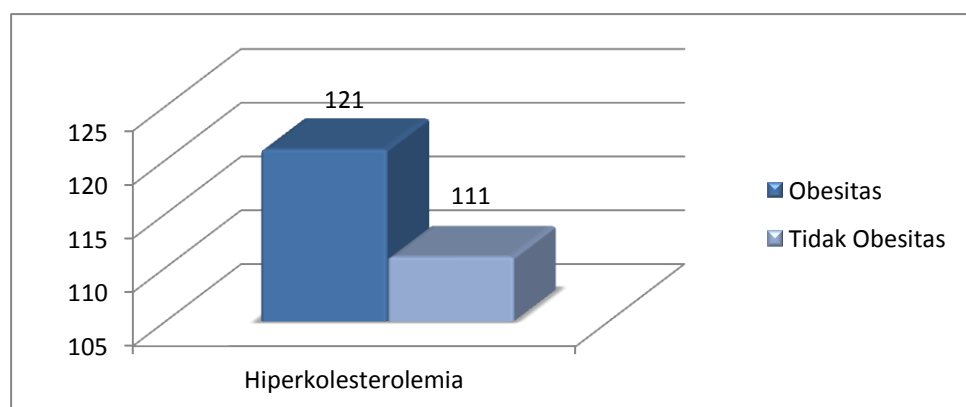


Gambar 5.3 Diagram distribusi Obesitas dan Tidak Obesitas

Berdasarkan distribusi obesitas dan tidak obesitas (Gambar 5.3), sebagian besar sampel obesitas yaitu 184 (50,7%) sedangkan sampel tidak obesitas yaitu 179 (49,3%).

5.3 Analisa Diferensial

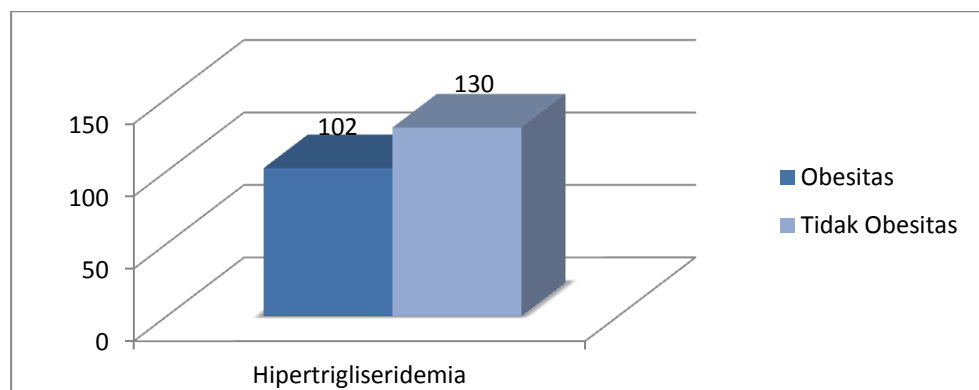
5.3.1 Perbedaan Hiperkolesterolemia pada Obesitas dan Tidak Obesitas



Gambar 5.4 Distribusi Obesitas dan Tidak Obesitas dengan Kolesterol

Berdasarkan gambar 5.4, kelompok sampel obesitas terdapat 121 sampel (52,2%) hiperkolesterolemia dan tidak obesitas terdapat 111 sampel (47,8%) hiperkolesterolemia. Hiperkolesterolemia antara obesitas dan tidak obesitas berbeda tetapi tidak bermakna ($p=0,457$).

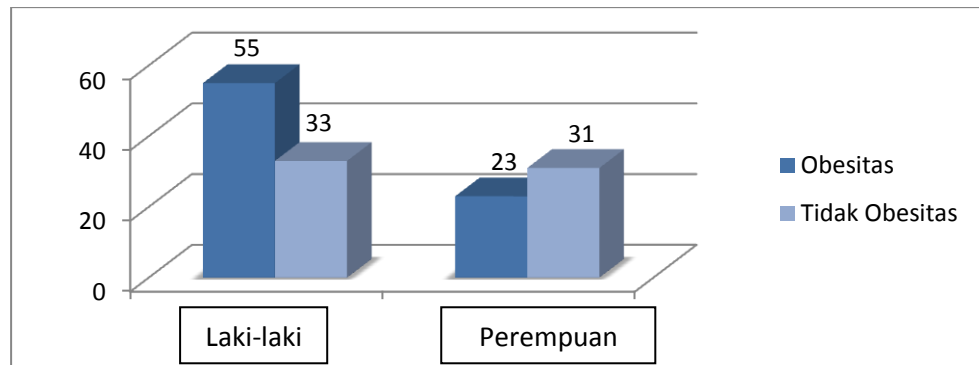
5.3.2 Perbedaan Hipertriglisieridemia pada Obesitas dan Tidak Obesitas



Gambar 5.5 Distribusi Obesitas dan Tidak Obesitas dengan Triglisierida

Berdasarkan gambar 5.5, kelompok obesitas terdapat 102 sampel hipertriglisieridemia (44,0%) dan tidak obesitas terdapat 130 sampel hipertriglisieridemia (56,0%). Hipertriglisieridemia antara obesitas dan tidak obesitas didapatkan perbedaan yang bermakna ($p=0,01$).

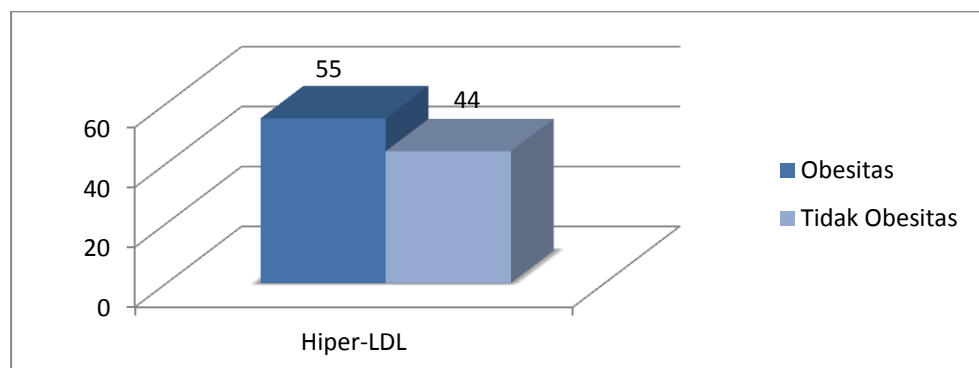
5.3.3 Perbedaan Hipo-HDL pada Obesitas dan Tidak Obesitas



Gambar 5.6 Distribusi Obesitas dan Tidak Obesitas dengan HDL

Berdasarkan gambar 5.6, kelompok hipo-HDL pada jenis kelamin laki-laki didapatkan 55 sampel obesitas (54,2%) dan 33 sampel tidak obesitas (37,5%) sedangkan pada jenis kelamin perempuan didapatkan 23 sampel obesitas (42,6%) dan 31 sampel tidak obesitas (57,4%). Hipo-HDL pada jenis kelamin laki-laki antara 2 kelompok didapatkan perbedaan yang bermakna ($p=0.010$) sedangkan pada jenis kelamin perempuan berbeda tetapi tidak bermakna ($p=0,097$).

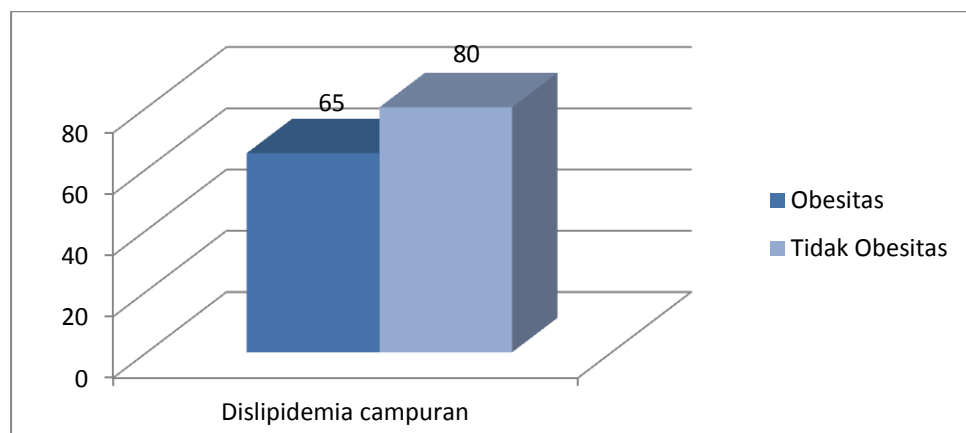
5.3.4 Perbedaan Hiper-LDL pada Obesitas dan Tidak Obesitas



Gambar 5.7 Distribusi Obesitas dan Tidak Obesitas dengan LDL

Berdasarkan gambar 5.7, kelompok obesitas terdapat 55 sampel hiper-LDL (55,6%) dan tidak obesitas terdapat 44 sampel hiper-LDL (44,4%). Hasil distribusi hiper-LDL antara 2 kelompok berbeda tetapi tidak bermakna ($p=0,256$).

5.3.5 Perbedaan Dislipidemia Campuran pada Obesitas dan Tidak Obesitas



Gambar 5.8 Distribusi Obesitas dan Tidak Obesitas dengan Dislipidemia Campuran

Berdasarkan gambar 5.8, kelompok sampel dengan obesitas terdapat 65 sampel dislipidemia campuran (44,8%) dan tidak obesitas terdapat 80 sampel dislipidemia campuran (55,2%). Hasil distribusi dislipidemia campuran antara 2 kelompok berbeda tetapi tidak bermakna ($p=0,069$).

BAB VI

PEMBAHASAN

6.1 Faktor-faktor yang Berpengaruh terhadap Terjadinya Dislipidemia

6.1.1 Perbedaan hiperkolesterolemia pada obesitas dan tidak obesitas

Penelitian ini didapatkan perbedaan tetapi tidak bermakna antara hiperkolesterolemia dengan obesitas dan tidak obesitas ($p=0,457$). Hal ini berbeda dengan Shah SZA kemungkinan karena menggunakan kriteria NECP ATP III yang dibagi berdasarkan borderline hypercholesterolemia ($200-239 \text{ mg/dl}$) dan high hypercholesterolemia ($\geq 240 \text{ mg/dl}$) sedangkan pada penelitian ini menggunakan kriteria NECP ATP III yang hanya dibagi bila hiperkolesterolemia ($\geq 200 \text{ mg/dl}$).¹

6.1.2 Perbedaan hipertrigliseridemia pada obesitas dan tidak obesitas

Hasil penelitian, didapatkan perbedaan dan bermakna antara hipertrigliseridemia dengan obesitas dan tidak obesitas ($p=0,001$). Hal ini sesuai dengan Shah SZA bahwa trigliserida antara 2 kelompok secara signifikan mengalami perbedaan ($p=0,03$).¹ Seorang dewasa yang kurus memiliki kurang lebih 35 milyar adiposit, masing-masing mengandung $0,4-0,6\mu$. Trigliserida membebaskan $9,3 \text{ kkal/g}$ ketika teroksidasi, sebagai perbandingan glikogen yang tersimpan di hati dan otot menghasilkan $4,1 \text{ kkal/g}$ ketika teroksidasi. Trigliserida disimpan padat di dalam sel lemak. Sedangkan pada obesitas yang

hipertrigliseridemia memiliki kaitan dengan kelebihan asupan makanan atau gizi yang dapat meningkatkan angka prevalensi sehingga memperbesar risiko aterogenesis.^{10,20}

6.1.3 Perbedaan hipo-HDL pada obesitas dan tidak obesitas

Berdasarkan hasil penelitian didapatkan perbedaan dan bermakna hipo-HDL pada jenis kelamin laki-laki antara obesitas dan tidak obesitas ($p=0,010$) sedangkan hipo-HDL pada jenis kelamin perempuan antara obesitas dan tidak obesitas menunjukkan hasil yang berbeda tetapi tidak bermakna ($p=0,097$). Hal ini berkaitan dengan jumlah sampel jenis kelamin perempuan yang berusia <50 tahun yaitu 69 sampel dan >50 tahun berjumlah 16 sampel yang menyebabkan kemungkinan tidak signifikannya hipo-HDL pada jenis kelamin perempuan. Hal ini dikarenakan pada perempuan usia produktif, timbunan lemak dalam tubuh dapat menghasilkan leptin, semakin banyak leptin maka semakin banyak estrogen yang memberi efek perlindungan terhadap aterosklerosis. Leptin dalam serum memiliki korelasi kuat dengan lemak tubuh dan BMI serta dengan perubahan lemak tubuh namun pada usia menopause mempunyai resiko lebih besar untuk timbulnya aterosklerosis daripada pre-menopause.³

6.1.4 Perbedaan hiper-LDL pada obesitas dan tidak obesitas

Hasil penelitian ditemukan perbedaan tetapi tidak bermakna hiper-LDL antara obesitas dan tidak obesitas ($p=0,256$) sedangkan pada penelitian Shah SZA di Pakistan yang menyatakan bahwa hiper-LDL dalam kelompok obesitas berbeda

secara signifikan dibandingkan pada kelompok tidak obesitas ($p=0,001$). Kemungkinan karena sampel pada penelitian Shah SZA penderita diabetes melitus dan hipertensi tidak dikecualikan.¹

6.1.5 Perbedaan dislipidemia campuran pada obesitas dan tidak obesitas

Penelitian ini didapatkan perbedaan tetapi tidak bermakna dislipidemia campuran antara obesitas dan tidak obesitas ($p=0,069$). Peneliti belum dapat menemukan penelitian sebelumnya mengenai dislipidemia campuran antara kedua kelompok.

6.2 Keterbatasan Penelitian

1. Penelitian ini menggunakan data sekunder yaitu data rekam medik.
2. Intervensi pengobatan yang mungkin tidak tercatat.

BAB VII

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan di atas:

1. Hiperkolesterolemia antara obesitas dan tidak obesitas didapatkan perbedaan tetapi tidak bermakna
2. Hipertrigliseridemia antara obesitas dan tidak obesitas didapatkan perbedaan yang bermakna
3. Hipo-HDL pada jenis kelamin laki-laki antara obesitas dan tidak obesitas didapatkan perbedaan yang bermakna sedangkan hipo-HDL pada jenis kelamin perempuan antara obesitas dan tidak obesitas menunjukkan hasil yang berbeda tetapi tidak bermakna
4. Hiper-LDL antara obesitas dan tidak obesitas didapatkan perbedaan tetapi tidak bermakna
5. Dislipidemia campuran antara obesitas dan tidak obesitas didapatkan perbedaan tetapi tidak bermakna

7.2 Saran

1. Perlunya pemeriksaan *check up* hipertrigliseridemia dan hipo-HDL pada usia dini (usia kurang dari 30 tahun)

2. Perlunya penelitian lebih lanjut dengan data primer dan sampel yang lebih banyak yang dilakukan prospektif

DAFTAR PUSTAKA



1. Shah SZA, Devrajani BR, Devrajani T, Bibi I. *Frequency of Dyslipidemia in Obese versus Non-obese in relation to Body Mass Index (BMI), Waist Hip Ratio (WHR) and Waist Circumference (WC)*. Pakistan Journal of Science [serial online]. 2008 [cited 2010 March]; 62 (1): 27-31. Available from: <http://www.lumhs.edu.pk/faculties/.../dr.../22.pdf>
2. Boedhi-Darmojo R. *Bersama MONICA Melaksanakan Hidup Sehat*. Bunga Rampai Karangan Ilmiah Prof. Dr. R. Boedhi-Darmojo. Semarang:FK Undip, 1994; 433-50.
3. Anwar TB. *Dislipidemia sebagai Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner*. Sumatera Utara: Fakultas Kedokteran USU. 2004; 1-15. Available from: <http://www.library.usu.ac.id/download/fk/gizi-bahri3.pdf>
4. Lukman H. *Penyakit kardiovaskuler di Usia Empat Puluhan*. Jakarta: Fakultas Kedokteran UI. 2001
5. Gandha N. *Hubungan Perilaku Dengan Prevalensi Dislipidemia Pada Masyarakat Kota Ternate Tahun 2008*. Jakarta: Fakultas Kedokteran UI. 2009; 5-13. Available from: <http://www.lontar.ui.ac.id/file?file=digital/122845-S09038fk...HA.pdf>
6. Sugondo S. *Obesitas*. Dalam : Sudoyo Aru W, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editors. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed.4*. Jakarta: Interna Publishing, 2006; 1919-24.
7. Pamela RD. *Overweight dan obesitas sebagai suatu resiko penyakit degeneratif*. April 2011; 400 Available from: <http://www.vwmanualspdf.com/ruri/ruri-pamela-md.html>

8. Kanazawa M, Yoshiike N, Osaka T, Numba Y, Zimmet P, Inoue S. *Criteria and Classification of Obesity in Japan and Asia-Oceania*. Simopoulos AP (ed): *Nutrition and Fitness: Obesity, the Metabolic Syndrome, Cardiovascular Disease, and Cancer*. World Rev. Nutr. Diet. 2005. 94: 1-12.
9. Hadi H. *Beban Ganda Masalah Gizi dan Implikasinya Terhadap Kebijakan Pembangunan Kesehatan Nasional*. Makalah disampaikan pada Pidato Pengukuhan Guru Besar pada Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada; 5 Feb 2005; Yogyakarta. Available from:
<http://www.gizi.net/cgi-bin/berita/fullnews.cgi/newsid1109302893,75841>
10. Idapola SSJ. *Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Keadaan Biokimiawi Darah pada Karyawan PT. Asuransi Jiwa Bumi Asih Jakarta (Analisis Data Sekunder Tahun 2008)*. Jakarta: FKM UI, Juli 2009; 6-15. Available from: <http://www.lontar.ui.ac.id/file?file=digital/126760-S-5637...HA.pdf>
11. Soegondo S, Gustaviani R. *Sindroma Metabolik*. Dalam : Sudoyo Aru W, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editors. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed.4*. Jakarta: Interna Publishing, 2006; 1849-51.
12. Adam JMF. *Dislipidemia*. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed.4*. Jakarta: Interna Publishing, 2006; 1948-54.
13. Grundy SM, Hansen B, Smith SC, Cleeman JI, Kahn RA. *Clinical Management of Metabolic Syndrome: Report of the American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute/ American Diabetes Association Conference on Scientific Issues Related to Management*. *Circulation Journal of the American Heart Association* [serial online]. 2004 [cited 2009 March]; 109: 551-556. Available from: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/109/4/551>

14. Mayes P. *Sintesis, Pengangkutan, dan Ekskresi Kolesterol*. Buku Biokimia Harper Ed.25. Terjemahan: Andry Hartono. Jakarta:EGC, 2003; 280
15. Gibney MJ, Wolmarans P. *Pedoman Diet*. Buku Gizi Kesehatan Masyarakat. Terjemahan: Andry Hartono. Jakarta:EGC, 2008; 161-74.
16. Soekirman. *Ilmu Gizi dan Aplikasinya untuk Keluarga dan Masyarakat*. Jakarta: Dirjen Dikti Depdiknas, 2000.
17. PB.Perkeni. *Penatalaksanaan Dislipidemia*. Buku Petunjuk Praktis Penatalaksanaan Dislipidemia. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. 2005; 5-14.
18. Notoatmojo, Soekidjo. *Pengantar Pendidikan Kesehatan dan Ilmu Perilaku Kesehatan*. Yogyakarta: Andi Offset. 1993.
19. Hayati N. *Faktor-faktor Perilaku yang Berhubungan Dengan Kejadian Obesitas di Kelas 4 dan 5 SD Pembangunan Jaya Bintaro Tangerang Selatan Tahun 2009*. Jakarta: Fakultas Kedokteran UI. 2009; 10-15.
Available from:
<http://www.lontar.ui.ac.id/file?file=digital/124640-S-5871-Faktor...pdf>
20. Novitasari, Dyah Y. *Perbedaan Profil Lipid dan Risiko Penyakit Jantung Koroner Pada Penderita Diabetes Melitus tipe II Obesitas dan Non Obesitas Di RSUD Dr. Moewardi Surakarta*. Surakarta. 2009; 1-4.
Available from:
<http://www.etd.eprints.ums.ac.id/4028/1/J310040017.pdf>
21. Tjokroprawiro A. *Symposium Challenge in the Management of Hypercholesterolemia*. Penyelenggara : Pusat Diabetes dan Nutrisi RSUD Dr.Sutomo. Surabaya: Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, 9 March 1997. Available from:
<http://www.reocities.com/HotSprings/4530/askandar1.htm>
22. Liberopoulos EN, Elisaf MS. *Dyslipidemia in Patients with Thyroid Disorders*. HORMONES International Journal of Endocrinology and

- Metabolism[serial online]. 2002 [cited 2012 February]; 1 (4): 218-223.
Available from: http://www.hormones.gr/preview.php?c_id=31
23. Ahmed SM, Clasen ME , Donnelly JF. Dyslipidemia Management in Adult. Am Fam Physician. 1998 May 1;57(9):2192-2204. Available from: <http://www.aafp.org/afp/1998/0501/p2192.html>
24. Weiner DE, Sarnak MJ. *Managing dyslipidemia in chronic kidney disease*. J Gen Intern Med 2004; 19(10):1045-1052. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/.../PMC1492581/>
25. Kaplan NM. *Primary Hipertension: Pathogenesis, Mechanism Of Hypertension with Obesity*. In: *Kaplan's Clinical Hypertension ninth edition*. Philadelphia, USA: Lippincott W. 2006. 50-121.
26. Caballero B. *Nutrition Paradox-underweight and obesity in developing countries*. New England J. Med. 2005; 352: 1514-16. Available from: <http://www.steinhardt.nyu.edu/scmsAdmin/.../E33.2213.pdf>
27. Stepan CM, Lazar MA. *Resistin and obesity-associated insulin resistance*. Trends Endocrinol Metab. 2002; 13: 18–23.

LAMPIRAN

	KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK) FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO DAN RSUP dr KARIADI SEMARANG Sekretariat : Kantor Dekanat FK Undip Lt.3 Jl. Dr. Soetomo 18. Semarang Telp.024-8311523/Fax. 024-8446905	
---	---	---

ETHICAL CLEARANCE
No. 205/EC/FK/RSDK/2012

Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP. Dr. Kariadi Semarang, setelah membaca dan menelaah USULAN Penelitian dengan judul :

**DISLIPIDEMIA PADA OBESITAS DAN TIDAK OBESITAS
DI RSUP DR. KARIADI DAN LABORATORIUM
KLINIK SWASTA DI KOTA SEMARANG**



Peneliti Utama : Laurentia Yustiana Setiono

Pembimbing : dr. Tony Suhartono, Sp.PD-KEMD, FINASIM
dr. Yosef Purwoko, M.Kes, Sp.PD

Penelitian : Dilaksanakan di RSUP Dr. Kariadi Semarang dan laboratorium Klinik Swasta (Prodia, Cito, dan Sarana Medika) di Kota Semarang

Setuju untuk dilaksanakan, dengan memperhatikan prinsip-prinsip yang dinyatakan dalam Deklarasi Helsinki 1975, dan Pedoman Nasional Etik Penelitian Kesehatan (PNEPK) Departemen Kesehatan RI 2004.

Peneliti harus melampirkan 2 kopi lembar Informed consent yang telah disetujui dan ditandatangani oleh peserta penelitian pada laporan penelitian.

 Fakultas Kedokteran Undip Dekan dr. Endang Ambarwati, Sp.KFR(K) NIP. 19560806 198503 2 001	Semarang, 28 Mei 2012 Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Undip/RS. Dr. Kariadi Sekretaris  Prof. dr. Siti Fatmahan Muis, M.Sc, Sp.GK NIP. 13050806700
---	--



KEMENTERIAN KESEHATAN RI
DIREKTORAT JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DOKTER KARIADI

Jalan Dr. Sutomo No. 16 Semarang, PO BOX 1104
 Telepon : (024) 8413993, 8413476, 8413764 Fax : (024) 8318617
 Website : <http://www.rskariadi.com> email : rsdk@indosat.net.id ; rsdk@rskariadi.com



RSUP Dr. KARIADI

Nomor : DL.00.02/1.11/ 89 /2012
 Lamp. : -
 Perihal : *Pengambilan Data Penelitian*

17 JAN 2012

Yth. Dekan Fakultas Kedokteran
 Universitas Diponegoro
 Jl. Dr. Sutomo No. 18
 di -
 SEMARANG

Menindak lanjuti surat Saudara No.6206/UN7.3.4/D1/PP/2011 tanggal 10 Desember 2011 perihal Permohonan ijin peminjaman rekam medis, dengan ini kami sampaikan bahwa pada prinsipnya:

Nama : Laurentia Yustiana Setiono
 NIM : G2A 008 106
 Judul : Dislipidemia Pada Obesitas dan Tanpa Obesitas di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Pembimbing : dr. Tony Suhartono, Sp.PD, KEMD

dijinkan untuk melaksanakan Pengambilan Data Penelitian di Instalasi Rekam Medis RSUP Dr. Kariadi Semarang dengan ketentuan :

- Pihak Institusi dan mahasiswa dapat mentaati peraturan serta tata-tertib yang berlaku di RSUP Dr. Kariadi Semarang.
- Waktu pelaksanaan penelitian dapat dilakukan sewaktu hari kerja selama ±5 bulan, dengan jumlah sampel yang dibutuhkan adalah ±180 sampel.
- Tidak mengganggu pelayanan.
- Memberikan laporan hasil penelitian/pengambilan data kepada RSUP Dr. Kariadi Semarang dan Bagian/Instalasi tempat penelitian dilaksanakan.

Atas perhatian dan kerjasama Saudara diucapkan terima kasih.

An: Direktur Utama
 Direktur SDM dan Pendidikan



Dr. Agus Suryanto, Sp.PD-KP
 NIP. 19610818 198812 1 001

Tembusan Yth :

1. Direktur Utama RSUP Dr. Kariadi (*sebagai laporan*)
2. Ka.Inst. Rekam Medis
3. Ka.Inst. Diklat
4. Ka.Bag. Diklit
- ✓ 5. Yang bersangkutan

Telepon langsung Paviliun Garuda : 024-8453710, Instalasi Penyakit Jantung : 024-8453234
 Instalasi Geriatri : 024-8450801, Instalasi Gawat Darurat : 024-8414281

CUM 00010
 SK



**KEMENTERIAN PENDIDIKAN NASIONAL
UNIVERSITAS DIPONEGORO
FAKULTAS KEDOKTERAN**

Jl. Dr. Soetomo No. 18 (Komplek Zona Pendidikan RSUP Dr. Kariadi) Semarang 50231
Telp. (024) 8311480, 8311523 Fax. (024) 8446905

Nomor : 6206/UN7.3.4/D1/PP/2011
Perihal : Permohonan ijin peminjaman rekam medik

29 NOV 2011

Yth. Direktur Utama
RSUP Dr. Kariadi Semarang
di tempat

Dengan hormat,

Bersama ini kami hadapkan mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro :

Nama : Laurentia Yustiana S
NIM : G2A 008 106
Semester : VII (tujuh)

Mohon diijinkan untuk meminjam data rekam medik dislipidemia pada obesitas dan tanpa obesitas di Instalasi Rekam Medik RSUP Dr. Kariadi Semarang, dalam rangka penyusunan Karya Tulis Ilmiah mahasiswa.

Judul/Topik : Dislipidemia pada Obesitas dan Tanpa Obesitas di RSUP Dr. Kariadi Semarang

Pembimbing : dr. Tony Suhartono, Sp.PD, KEMD

Atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

a.n Dekan
Pembantu Dekan I

dr. Herman Kristanto, MS, Sp. OG(K)
NIP. 196305051989031003 ¶

Tembusan :

1. Dekan (sebagai laporan)
2. Ketua Tim Karya Tulis Ilmiah
3. Manager Diklit RSUP Dr. Kariadi Semarang
4. Manager Rekam Medik RSUP Dr. Kariadi Semarang
5. Pembimbing
6. Mahasiswa Yang Bersangkutan



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
FAKULTAS KEDOKTERAN

Jalan Dokter Soetomo 18, (Komplek Zona Pendidikan RSUP Dr. Kariadi) Semarang 5023
Telepon (024) 8311480, 8311523, Faksimile (024) 8446905

Nomor : 176 /UN7.3.4/D1/PP/2012
Lampiran : Proposal
Perihal : Permohonan ijin pengambilan data penelitian

21 MAR 2012

Yth. 1. Kepala Laboratorium Klinik Prodia Semarang
2. Kepala Laboratorium Klinik Cito Semarang
3. Kepala Laboratorium Klinik Sarana Medika Semarang

Dengan hormat,

Bersama ini kami hadapkan mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro :

Nama : Laurentia Yustiana Setiono
NIM : G2A 008 106
Semester : VIII (Delapan)

Mohon diijinkan melakukan pengambilan data medical check up untuk penelitian tentang dislipidemia pada obesitas dan tidak obesitas, dalam rangka penyusunan Karya Tulis Ilmiah mahasiswa. Terlampir bersama ini proposal penelitian mahasiswa yang bersangkutan.

Judul/Topik : Dislipidemia pada Obesitas dan Tidak Obesitas di RSUP Dr. Kariadi dan Laboratorium Klinik Swasta di Kota Semarang

Pembimbing : 1. dr. Tony Suhartono, Sp.PD-KEMD.,FINASIM
2. dr. Yosef Purwoko. M.Kes, Sp.PD

Atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

a.n Dekan
Pembantu Dekan I

dr. Herman Kristanto, MS, Sp. OG(K)
NIP. 196305051989031003

Tembusan Yth. :

1. Dekan FK Undip (sebagai laporan)
2. Ketua Tim Karya Tulis Ilmiah FK Undip
3. Ketua UP3 FK Undip
4. Pembimbing
5. Mahasiswa Yang Bersangkutan

JUDUL PENELITIAN : DISLIPIDEMIA PADA OBESITAS DAN TIDAK
OBESITAS DI RSUP DR KARIADI DAN LABORATORIUM KLINIK
SWASTA DI KOTA SEMARANG

Persetujuan Setelah Penjelasan

(INFORMED CONSENT)

Bapak/Ibu Yth :

Saya Laurentia Yustiana, mahasiswa kedokteran UNDIP sebagai peneliti. Pada penelitian ini saya mengambil tentang dislipidemia pada obesitas dan tidak obesitas di kota Semarang. Tujuan dari penelitian saya ini adalah untuk mengetahui perbedaan jenis dislipidemia antara obesitas dan tidak obesitas. Data penelitian ini saya peroleh dari catatan rekam medik Bapak/Ibu dengan melihat kadar lipid yang tidak normal dan setelah itu saya mengunjungi ke rumah pasien untuk mengukur tinggi badan, berat badan dan mengetahui apakah merokok/ tidak. Kerahasiaan Bapak/Ibu akan tetap saya jaga dengan cara tidak mencantumkan nama dan alamat pasien pada hasil penelitian saya.

Terima kasih atas kerjasama Bapak/Ibu/Sdr.,

Setelah mendengar dan memahami penjelasan Penelitian, dengan ini saya menyatakan

SETUJU / TAK SETUJU

untuk ikut sebagai responden.

Semarang.....2012

Hasil Analisa

Frequency Table

Jenis kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid	Laki-laki	278	76.6	76.6	76.6
	Perempuan	85	23.4	23.4	100.0
	Total	363	100.0	100.0	

Umur

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid	< 41	57	15.7	15.7	15.7
	41 - 50	249	68.6	68.6	84.3
	51 - 60	54	14.9	14.9	99.2
	> 60	3	.8	.8	100.0
	Total	363	100.0	100.0	

KOLESTEROL

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid	Rendah	131	36.1	36.1	36.1
	Tinggi	232	63.9	63.9	100.0
	Total	363	100.0	100.0	

HDL

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid	Rendah	142	39.1	39.1	39.1
	Tinggi	221	60.9	60.9	100.0
	Total	363	100.0	100.0	

LDL

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Rendah	264	72.7	72.7	72.7
	Tinggi	99	27.3	27.3	100.0
	Total	363	100.0	100.0	

TRIGLISERID

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Rendah	131	36.1	36.1	36.1
	Tinggi	232	63.9	63.9	100.0
	Total	363	100.0	100.0	

DISLIPIDEMIA CAMPURAN

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Rendah	218	60,1	60.1	60.1
	Tinggi	145	39.9	39.9	100.0
	Total	363	100.0	100.0	

IMT

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak obes	179	49.3	49.3	49.3
	Obes	184	50.7	50.7	100.0
	Total	363	100.0	100.0	

Merokok

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak	333	91.7	91.7	91.7
	Ya	30	8.3	8.3	100.0
	Total	363	100.0	100.0	

IMT * KOLESTEROL

Crosstab

			KOLESTEROL		Total
			Rendah	Tinggi	
IMT	Tidak obes	Count	68	111	179
		Expected Count	64.6	114.4	179.0
		% within IMT	38.0%	62.0%	100.0%
		% of Total	18.7%	30.6%	49.3%
	Obes	Count	63	121	184
		Expected Count	66.4	117.6	184.0
		% within IMT	34.2%	65.8%	100.0%
		% of Total	17.4%	33.3%	50.7%
Total	Count	131	232	363	
	Expected Count	131.0	232.0	363.0	
	% within IMT	36.1%	63.9%	100.0%	
	% of Total	36.1%	63.9%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asy mp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.553 ^b	1	.457		
Continuity Correction ^a	.402	1	.526		
Likelihood Ratio	.553	1	.457		
Fisher's Exact Test				.512	.263
Linear-by-Linear Association	.552	1	.458		
N of Valid Cases	363				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 64.60.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for IMT (Tidak obes / Obes)	1.177	.766	1.806
For cohort KOLESTEROL = Rendah	1.110	.844	1.459
For cohort KOLESTEROL = Tinggi	.943	.808	1.101
N of Valid Cases	363		

IMT * HDL

IMT * HDL * Jenis kelamin Crosstabulation

Jenis kelamin				HDL		Total
				Rendah	Tinggi	
Laki-laki	IMT	Tidak obes	Count	33	103	136
			Expected Count	43.1	92.9	136.0
			% within IMT	24.3%	75.7%	100.0%
			% of Total	11.9%	37.1%	48.9%
	Obes	Count	55	87	142	
		Expected Count	44.9	97.1	142.0	
		% within IMT	38.7%	61.3%	100.0%	
		% of Total	19.8%	31.3%	51.1%	
	Total	Count	88	190	278	
		Expected Count	88.0	190.0	278.0	
% within IMT		31.7%	68.3%	100.0%		
% of Total		31.7%	68.3%	100.0%		
Perempuan	IMT	Tidak obes	Count	31	12	43
			Expected Count	27.3	15.7	43.0
			% within IMT	72.1%	27.9%	100.0%
			% of Total	36.5%	14.1%	50.6%
	Obes	Count	23	19	42	
		Expected Count	26.7	15.3	42.0	
		% within IMT	54.8%	45.2%	100.0%	
		% of Total	27.1%	22.4%	49.4%	
	Total	Count	54	31	85	
		Expected Count	54.0	31.0	85.0	
% within IMT		63.5%	36.5%	100.0%		
% of Total		63.5%	36.5%	100.0%		

Chi-Square Tests

Jenis kelamin		Value	df	Asy mp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Laki-laki	Pearson Chi-Square	6.721 ^b	1	.010	.010	.007
	Continuity Correction ^a	6.069	1	.014		
	Likelihood Ratio	6.778	1	.009		
	Fisher's Exact Test					
	Linear-by-Linear Association	6.697	1	.010		
	N of Valid Cases	278				
Perempuan	Pearson Chi-Square	2.754 ^c	1	.097	.118	.076
	Continuity Correction ^a	2.057	1	.151		
	Likelihood Ratio	2.772	1	.096		
	Fisher's Exact Test					
	Linear-by-Linear Association	2.722	1	.099		
	N of Valid Cases	85				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 43.05.

c. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 15.32.

Risk Estimate

Jenis kelamin		Value	95% Confidence Interval	
			Lower	Upper
Laki-laki	Odds Ratio for IMT (Tidak obes / Obes)	.507	.302	.850
	For cohort HDL = Rendah	.626	.436	.900
	For cohort HDL = Tinggi	1.236	1.052	1.453
	N of Valid Cases	278		
Perempuan	Odds Ratio for IMT (Tidak obes / Obes)	2.134	.866	5.258
	For cohort HDL = Rendah	1.316	.945	1.835
	For cohort HDL = Tinggi	.617	.344	1.107
	N of Valid Cases	85		

IMT * LDL

Crosstab

			LDL		Total
			Rendah	Tinggi	
IMT	Tidak obes	Count	135	44	179
		Expected Count	130.2	48.8	179.0
		% within IMT	75.4%	24.6%	100.0%
		% of Total	37.2%	12.1%	49.3%
	Obes	Count	129	55	184
		Expected Count	133.8	50.2	184.0
		% within IMT	70.1%	29.9%	100.0%
		% of Total	35.5%	15.2%	50.7%
Total	Count	264	99	363	
	Expected Count	264.0	99.0	363.0	
	% within IMT	72.7%	27.3%	100.0%	
	% of Total	72.7%	27.3%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.290 ^b	1	.256		
Continuity Correction ^a	1.036	1	.309		
Likelihood Ratio	1.292	1	.256		
Fisher's Exact Test				.289	.154
Linear-by-Linear Association	1.286	1	.257		
N of Valid Cases	363				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 48.82.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for IMT (Tidak obes / Obes)	1.308	.822	2.081
For cohort LDL = Rendah	1.076	.948	1.220
For cohort LDL = Tinggi	.822	.586	1.154
N of Valid Cases	363		

IMT * TRIGLISERID

Crosstab

			TRIGLISERID		Total
			Rendah	Tinggi	
IMT	Tidak obes	Count	49	130	179
		Expected Count	64.6	114.4	179.0
		% within IMT	27.4%	72.6%	100.0%
		% of Total	13.5%	35.8%	49.3%
	Obes	Count	82	102	184
		Expected Count	66.4	117.6	184.0
		% within IMT	44.6%	55.4%	100.0%
		% of Total	22.6%	28.1%	50.7%
Total	Count	131	232	363	
	Expected Count	131.0	232.0	363.0	
	% within IMT	36.1%	63.9%	100.0%	
	% of Total	36.1%	63.9%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	11.626 ^b	1	.001		
Continuity Correction ^a	10.892	1	.001		
Likelihood Ratio	11.722	1	.001		
Fisher's Exact Test				.001	.000
Linear-by-Linear Association	11.594	1	.001		
N of Valid Cases	363				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 64.60.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for IMT (Tidak obes / Obes)	.469	.302	.727
For cohort TRIGLISERID = Rendah	.614	.461	.819
For cohort TRIGLISERID = Tinggi	1.310	1.119	1.534
N of Valid Cases	363		

IMT * Dislipidemia campuran

Crosstab

			Dislipidemia campuran		Total
			Rendah	Tinggi	
IMT	Tidak obes	Count	99	80	179
		Expected Count	107.5	71.5	179.0
		% within IMT	55.3%	44.7%	100.0%
		% of Total	27.3%	22.0%	49.3%
	Obes	Count	119	65	184
		Expected Count	110.5	73.5	184.0
		% within IMT	64.7%	35.3%	100.0%
		% of Total	32.8%	17.9%	50.7%
Total	Count	218	145	363	
	Expected Count	218.0	145.0	363.0	
	% within IMT	60.1%	39.9%	100.0%	
	% of Total	60.1%	39.9%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3.318 ^b	1	.069		
Continuity Correction ^a	2.939	1	.086		
Likelihood Ratio	3.323	1	.068		
Fisher's Exact Test				.086	.043
Linear-by-Linear Association	3.309	1	.069		
N of Valid Cases	363				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 71.50.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for IMT (Tidak obes / Obes)	.676	.443	1.031
For cohort Dislipidemia campuran = Rendah	.855	.722	1.013
For cohort Dislipidemia campuran = Tinggi	1.265	.981	1.632
N of Valid Cases	363		

Merokok * KOLESTEROL

Crosstab

			KOLESTEROL		Total
			Rendah	Tinggi	
Merokok	Tidak	Count	112	221	333
		Expected Count	120.2	212.8	333.0
		% within KOLESTEROL	85.5%	95.3%	91.7%
		% of Total	30.9%	60.9%	91.7%
	Ya	Count	19	11	30
		Expected Count	10.8	19.2	30.0
		% within KOLESTEROL	14.5%	4.7%	8.3%
		% of Total	5.2%	3.0%	8.3%
Total	Count	131	232	363	
	Expected Count	131.0	232.0	363.0	
	% within KOLESTEROL	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	36.1%	63.9%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asy mp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	10.525 ^b	1	.001		
Continuity Correction ^a	9.277	1	.002		
Likelihood Ratio	10.028	1	.002		
Fisher's Exact Test				.002	.001
Linear-by-Linear Association	10.496	1	.001		
N of Valid Cases	363				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10.83.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Merokok (Tidak / Ya)	.293	.135	.638
For cohort KOLESTEROL = Rendah	.531	.389	.725
For cohort KOLESTEROL = Tinggi	1.810	1.124	2.915
N of Valid Cases	363		

Merokok * HDL

Crosstab

			HDL		Total
			Rendah	Tinggi	
Merokok	Tidak	Count	121	212	333
		Expected Count	130.3	202.7	333.0
		% within HDL	85.2%	95.9%	91.7%
		% of Total	33.3%	58.4%	91.7%
	Ya	Count	21	9	30
		Expected Count	11.7	18.3	30.0
		% within HDL	14.8%	4.1%	8.3%
		% of Total	5.8%	2.5%	8.3%
Total	Count	142	221	363	
	Expected Count	142.0	221.0	363.0	
	% within HDL	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	39.1%	60.9%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	13.095 ^b	1	.000		
Continuity Correction ^a	11.720	1	.001		
Likelihood Ratio	12.793	1	.000		
Fisher's Exact Test				.001	.000
Linear-by-Linear Association	13.059	1	.000		
N of Valid Cases	363				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11.74.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Merokok (Tidak / Ya)	.245	.109	.551
For cohort HDL = Rendah	.519	.395	.683
For cohort HDL = Tinggi	2.122	1.221	3.688
N of Valid Cases	363		

Merokok * LDL

Crosstab

			LDL		Total
			Rendah	Tinggi	
Merokok	Tidak	Count	238	95	333
		Expected Count	242.2	90.8	333.0
		% within LDL	90.2%	96.0%	91.7%
		% of Total	65.6%	26.2%	91.7%
	Ya	Count	26	4	30
		Expected Count	21.8	8.2	30.0
		% within LDL	9.8%	4.0%	8.3%
		% of Total	7.2%	1.1%	8.3%
Total	Count	264	99	363	
	Expected Count	264.0	99.0	363.0	
	% within LDL	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	72.7%	27.3%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3.204 ^b	1	.073		
Continuity Correction ^a	2.483	1	.115		
Likelihood Ratio	3.656	1	.056		
Fisher's Exact Test				.087	.051
Linear-by-Linear Association	3.195	1	.074		
N of Valid Cases	363				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8.18.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Merokok (Tidak / Ya)	.385	.131	1.134
For cohort LDL = Rendah	.825	.706	.964
For cohort LDL = Tinggi	2.140	.846	5.412
N of Valid Cases	363		

Merokok * TRIGLISERID

Crosstab

		TRIGLISERID		Total	
		Rendah	Tinggi		
Merokok	Tidak	Count	113	220	333
		Expected Count	120.2	212.8	333.0
		% within TRIGLISERID	86.3%	94.8%	91.7%
		% of Total	31.1%	60.6%	91.7%
	Ya	Count	18	12	30
		Expected Count	10.8	19.2	30.0
		% within TRIGLISERID	13.7%	5.2%	8.3%
		% of Total	5.0%	3.3%	8.3%
Total	Count	131	232	363	
	Expected Count	131.0	232.0	363.0	
	% within TRIGLISERID	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	36.1%	63.9%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asy mp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	8.107 ^b	1	.004		
Continuity Correction ^a	7.016	1	.008		
Likelihood Ratio	7.731	1	.005		
Fisher's Exact Test				.009	.005
Linear-by-Linear Association	8.085	1	.004		
N of Valid Cases	363				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10.83.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Merokok (Tidak / Ya)	.342	.159	.736
For cohort TRIGLISERID = Rendah	.566	.407	.785
For cohort TRIGLISERID = Tinggi	1.652	1.058	2.577
N of Valid Cases	363		

Merokok * Dislipidemia campuran

Crosstab

			Dislipidemia campuran		Total
			Rendah	Tinggi	
Merokok	Tidak	Count	192	141	333
		Expected Count	200.0	133.0	333.0
		% within Dislipidemia campuran	88.1%	97.2%	91.7%
		% of Total	52.9%	38.8%	91.7%
	Ya	Count	26	4	30
		Expected Count	18.0	12.0	30.0
		% within Dislipidemia campuran	11.9%	2.8%	8.3%
		% of Total	7.2%	1.1%	8.3%
Total	Count	218	145	363	
	Expected Count	218.0	145.0	363.0	
	% within Dislipidemia campuran	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	60.1%	39.9%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	9.654 ^b	1	.002		
Continuity Correction ^a	8.483	1	.004		
Likelihood Ratio	11.089	1	.001		
Fisher's Exact Test				.002	.001
Linear-by-Linear Association	9.628	1	.002		
N of Valid Cases	363				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11.98.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Merokok (Tidak / Ya)	.209	.072	.614
For cohort Dislipidemia campuran = Rendah	.665	.562	.787
For cohort Dislipidemia campuran = Tinggi	3.176	1.264	7.976
N of Valid Cases	363		

BIODATA MAHASISWA

Identitas

Nama : Laurentia Yustiana Setiono

NIM : G2A008106

Tempat/tanggal lahir : Demak / 16 September 1990

Jenis kelamin : Perempuan

Alamat : Jl. Kembangarum 165 Mranggen Demak 59567

Nomor Telpn : (024) 6722481

Nomor HP : 081325630303

e-mail : Laurentiayustiana@yahoo.com

Riwayat Pendidikan Formal

- | | |
|---------------------------------------|--------------------|
| 1. SD : SD PL St. Yusuf Semarang | Lulus tahun: 2002 |
| 2. SMP : SMP Maria Mediatrix Semarang | Lulus tahun: 2005 |
| 3. SMA : SMA Sedes Sapientiae | Lulus tahun: 2008 |
| 4. FK UNDIP | Masuk tahun : 2008 |