

THE RELATIONSHIP BETWEEN WAIST TO HIP RATIO WITH CHOLESTEROL LEVEL AT ADULT IN SURAKARTA CITY

Sugeng Wiyono¹; Krisnawaty B.²; Ratna Djuwita H.² dan S.W Soekirman¹

¹Jurusan Gizi Poltekkes Jakarta II Depkes RI

²Departemen Epidemiologi FKMUI

ABSTRACT

Now days, Indonesia has been in transition period both in demography and epidemiology. Several signs are identified, for example in one hand, among children, the infant mortality rate and infections diseases decrease but in another hand the prospect to have a long life in the old population improve because of better economics and health services. The results of body mass index studies from twelve big cities in Indonesia (1996) show that the prevalence of overweight was ranged 16-22.5% and 4% for obesity. Obesity reflects the body fat contained in the body. The body fat that related to coronary heart diseases is body fat, specifically found in stomach hollow. Besides obesity, the blood cholesterol level is commonly used for early detecting of coronary heart diseases. The study in cholesterol levels has been reported in several areas, e.g. MONICA research team 1996 found that the average total cholesterol in Central Java was 204.0 mg/dL and in Yogyakarta (1996) was 201.9 mg/dL whereas the average of LDL cholesterol and HDL cholesterol were 128.1 mg/dL and 52.6 mg/dL, respectively in Yogyakarta area. The ratio of waist to hip specifically describes the fat level in stomach hollow. This study is aimed to evaluate the relationship between fat in stomach hollow and the level of cholesterol using total cholesterol, LDL cholesterol and HDL cholesterol. This study found that the average of waist and hip ratio (RLPP) among the population aged 25-64 years was 0.86 ± 0.06 . The result also shows that based on Bray's classification, 8.5% was categorized as population at risk in man (more than 0.95) and for women was 64.3% (more than 0.80). In addition, the total cholesterol level was 208.37 ± 40.67 mg/dL, LDL cholesterol was 136.48 ± 37.52 mg/dL and HDL cholesterol was 44.80 ± 10.42 mg/dL. 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 significant correlated to the LDL cholesterol. Increasing 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. In HDL cholesterol found that HDL is statistically significant to RLPP. Increasing LDL is likely increases RLPP controlled by age and smoking status. The contribution of RLPP, age, and smoking status to HDL cholesterol are 11.0%. RLPP as a main variable contributes 46.0% to HDL cholesterol, independently. Interestingly, this study suggested that the 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 5.8 mg/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. It can be recommended that routine assessment of waist and hip in normal population may be socialized as indices to control fat stomach hollow levels. In addition, non-formal education in relation to normal body weight and stop smoking as well as prevent smoking would be prioritized. Furthermore, it is recommended for further investigation using case-control with the same topic in regard to RLPP and cholesterol.

Kata kunci:

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. (N.M. Kaplan, 1983)¹⁾

Selama ini untuk deteksi lemak tubuh yang dicerminkan sebagai kegemukan banyak menggunakan indeks massa tubuh (IMT) atau *body mass indeks (BMI)* yang lebih dikenal sebagai indeks Quetelet. Selanjutnya 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/*unreliability* indeks massa tubuh untuk prediksi lemak tubuh.

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 tinggi-nya nilai IMT tidak selalu karena lemak, bisa dikarenakan oleh otot. Sebagai ilustrasi 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.

Menurut M.D.V. Loan (1996)⁵⁾ bahwa yang lebih berhubungan dengan penyakit jantung adalah lemak yang terdapat didalam rongga perut. 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 (Bjorntorp, 1991)⁶⁾. Sementara menurut Depres, 1994; Young & Gelskey, 1995; Oshaug dkk, 1995 dalam M.L. Wahlqvist (1977)⁷⁾ bahwa lemak didalam rongga perut merupakan pemicu untuk terjadinya *diabetes*, *hipertensi*, **hiperlipidaemia** dan penyakit kardiovaskular. Untuk mengetahui adanya lemak didalam rongga perut dapat diketahui dari hasil bagi antara lingkar pinggang dengan lingkar pinggul/*waist to hip ratio*.

Perumusan Masalah

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

Pertanyaan Penelitian

Sebagaimana tercantum dalam permasalahan diatas, pertanyaan penelitian yang diajukan dalam penelitian ini adalah apakah ada 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

Diperolehnya 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 *macronutrien* (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

Sebagai populasi dalam penelitian ini adalah penduduk di Kota Surakarta, Jawa Tengah. Sedangkan sebagai sampel adalah dibatasi pada orang dewasa (umur 25 –64 tahun. Besar sampel minimal dihitung dengan rumus Pengujian Hipotesis Rata-rata Satu Sampel (S. Lemeshow, et al; 1997)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 random dua kecamatan. Pada tahap kedua dari setiap kecamatan, selanjutnya juga secara random 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 terdapat individu yang memenuhi kriteria maka diambil secara random satu orang responden, tetapi jika ditemukan keluarga tidak terdapat individu yang tidak memenuhi kriteria, maka keluarga tersebut tidak diambil responden. Demikian seterusnya sampai diperoleh setiap satu kluster sebanyak 30 responden. Dengan beberapa ketentuan tersebut maka diperoleh sampel sebanyak :2 (Kecamatan) x 5 (Kelurahan/kluster) x 30 responen = 300 responden. Namun ternyata berhasil dikumpulkan sebanyak 310 responden.

Perlu dijelaskan bahwa Kota Surakarta terdiri atas 5 kecamatan dan 51 kelurahan (Surakarta Dalam Angka, 2000)⁹⁾. Jika dihitung berdasarkan jumlah kecamatan, maka wilayah penelitian ini mencakup 40% (2/5*100) dari jumlah kecamatan yang ada. Sedangkan jika dihitung berdasarkan jumlah kelurahan, maka wilayah penelitian ini mencakup 19.6% \approx 20.0% (10/51*100) 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

Untuk pengolahan data dilakukan dengan alat bantu perangkat lunak/soft ware *Statistic Program for Social Science (SPSS) for Windows versi 9.0.*¹⁰⁾ Untuk analisis data digunakan perangkat lunak/soft ware *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

$$= 74.48 + 51.0 (\text{RLPP}) + 2.49 (\text{IMT}) + 0.72 (\text{Umur})$$

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

$$= 56.85 + 16.95 (\text{RLPP}) + 1.65 (\text{IMT}) + 0.61 (\text{Umur})$$

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

$$= 62.04 - 17.75 (\text{RLPP}) + 0.13 (\text{Umur}) - 5.80 (\text{Merokok})$$

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 didalam 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 dadalam 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 $28.5 \approx 29.0\% \{=(3.13/11)*100\}$ terhadap keragaman Kolesterol Total.

Kolesterol LDL

Variabel yang berhasil masuk didalam 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 didalam 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 $26.2\% \{=(1.6/6.1)*100\}$ terhadap keragaman Kolesterol LDL.

Kolesterol HDL

Variabel yang berhasil masuk didalam 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 didalam 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 $45.5 \approx 46.0\% \{=(5/11)*100\}$ 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. Seperti diungkapkan oleh Hodgson (1995) bahwa lemak dalam rongga perut sebagai akibat kelebihan asupan energi sangat potensial untuk meningkatkan kadar Kolesterol Total.

Namun hasil penelitian ini berbeda dengan temuan S. Capiro, dkk (1996)¹²⁾ dan I.Alwi (1996)¹³⁾ serta Seidell (1991)¹⁴⁾ bahwa RLPP tidak berhubungan dengan Kolesterol Total. Perbedaan temuan hasil tersebut sangat bisa dimengerti. Beberapa hal yang menyebabkan perbedaan hasil kemungkinan dikarenakan oleh kerangka sampel yang berbeda, rencangan penelitian yang berbeda dan besar sampel yang tidak sama. Pada penelitian ini dari 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 mencapai 25 hingga 74 tahun, namun pada umur 45 tahun keatas kadar Kolesterol Total pada wanita akan lebih tinggi dibanding dengan pria. Temuan penelitian ini sesuai dengan hasil beberapa penelitian, seperti I. Fadila (1998)¹⁵⁾ pada enam kota dan T.P Harjatmo (2000)¹⁶⁾ di Bandung serta I. Fadila (1998)¹⁵⁾ pada enam kota yang melaporkan bahwa semakin tinggi umur maka semakin tinggi kadar Kolesterol Total. Pada penelitian ini dari persamaan yang didapat menunjukkan bahwa setiap peningkatan 1 tahun umur akan meningkatkan 0.72 mg/dl Kolesterol Total. Namun yang menjadi persoalan adalah bahwa umur merupakan variabel biologis yang tidak dapat dilakukan intervensi.

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. all (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 dari persamaan yang didapat menunjukkan bahwa setiap peningkatan 1 unit IMT akan meningkatkan 2.49 mg/dl Kolesterol Total.

Jika diurai lebih rinci kontribusi variabel yang berhasil masuk dalam persamaan akhir yang fit, 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 $28.5 \approx 29.0\% \{=(3.13/11)*100\}$ terhadap Kolesterol Total. Artinya sebesar 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 didalam 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. Seperti diungkapkan oleh Hodgson (1995)¹⁹⁾ bahwa lemak dalam rongga perut sebagai akibat kelebihan asupan energi sangat potensial untuk meningkatkan kadar Kolesterol LDL. Dari 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. Persoalannya adalah bahwa umur merupakan variabel biologis yang tidak dapat dilakukan intervensi.

Untuk indeks massa tubuh (IMT) secara bermakna berhubungan dengan Kolesterol LDL. Menurut The Expert Panel (1988)²⁰⁾ bahwa penurunan berat badan akan menurunkan kadar Kolesterol LDL. Atau dapat dikatakan demikian pentingnya untuk mempertahankan berat badan dalam kondisi normal/ideal untuk mencegah tinggiya kadar Kolesterol LDL. Pada penelitian ini dari persamaan yang didapat menunjukkan 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% $\{=(1.6/6.10)*100\}$ terhadap Kolesterol LDL. Artinya sebesar 93.9% kadar Kolesterol LDL disebabkan oleh selain RLPP, IMT dan umur. Hal demikian sangat bisa dipahami, karena tingginya kadar Kolesterol LDL sebagai variabel biologis lebih dikarenakan oleh asupan atau konsumsi makanan yang kaya kolesterol, rendahnya ekskresi kolesterol ke kolon dan tingginya sintesis kolesterol didalam hati.

Berikut akan dijelaskan lebih lanjut tentang bahaya tingginya kadar Kolesterol LDL kaitannya dengan penyakit jantung koroner (PJK). Kolesterol LDL lebih popular dikenal sebagai kolesterol jahat/*bad cholesterol*. Berbagai penelitian, baik pada hewan, uji klinis dan penelitian epidemiologis menunjukkan bahwa *hiperKolesterol LDL* merupakan faktor risiko utama untuk terjadi penyakit jantung koroner.

Menurut A. Poedjiadi (1994)²¹ bahwa Kolesterol LDL menyebabkan terjadinya pengapuran pembuluh koroner dan mengirim serta menimbun kolesterol pada pembuluh koroner. Jika dikaitkan dengan penyakit jantung koroner, maka terdapat peningkatan hampir 1% risiko PJK untuk setiap kenaikan 1 mg/dl Kolesterol LDL (I. Alwi, 1996)¹³. Sehingga peninggian Kolesterol LDL mempredispensi individu ke bentuk 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. Seperti diungkapkan oleh Hodgson (1995)¹⁹ bahwa lemak dalam rongga perut sebagai akibat kelebihan asupan energi sangat potensial untuk menurunkan kadar Kolesterol HDL. Penelitian ini dari persamaan yang didapat 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 kontradiksi 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. Menurut Aronov dalam N.M. Kaplan (1983)¹ bahwa rokok dapat menurunkan kadar Kolesterol HDL. Dengan demikian temuan penelitian ini memperkuat pendapat Aronov tersebut. Lebih lanjut Aronov menegaskan bahwa rokok akan memperburuk perekatan thrombosit 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 maka terjadi peningkatan hingga 15.0% atau sekitar 7 poin kadar HDL. 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 eterosklerosis (Traber, Van der Vliet, Reznick dan Cross dalam H. Nursanjoto (2001)¹⁷). Menurut P. Kokkinos seorang ahli fisiologi klinis dari Georgetown University dalam F. Adriati (2002)²² bahwa setiap penurunan 5.0 kg berat badan akan terjadi peningkatan kadar HDL 6-10 poin. Atau setiap penurunan 0.5 kg lemak akan terjadi peningkatan HDL sebesar 1.0%. Lebih lanjut F. Supari (2001)²³ menyatakan bahwa

sekalipun belum dapat diterangkan dengan jelas, wanita yang merokok akan mendapat serangan jantung 19 tahun lebih muda dari wanita yang tidak merokok.

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 $45.5 \approx 46\% \{=(5.0/11.0)*100\}$ terhadap Kolesterol HDL. Artinya sebesar 89.0% kadar Kolesterol HDL disebabkan oleh selain RLPP, umur dan merokok. Hal demikian sangat bisa dipahami, karena tingginya kadar Kolesterol HDL sebagai variabel biologis lebih dikarenakan oleh asupan atau konsumsi makanan yang kaya kolesterol, tingginya ekskresi kolesterol ke kolon dan rendahnya sintesis kolesterol didalam hati.

Berikut akan dijelaskan lebih lanjut tentang bahaya rendahnya kadar Kolesterol HDL kaitannya dengan penyakit jantung koroner (PJK). Dalam keseharian jenis kolesterol HDL lebih dikenal sebagai kolesterol baik karena berfungsi untuk menyedot dan membuang kolesterol total ke empedu serta mencegah terjadinya pengapuran pembuluh darah (A. Poedjiadi, 1994)²¹⁾. Sementara menurut mekanisme efek protektif HDL antara lain: 1). Sebagai antioksidan, dengan menghambat produksi peroksidase lipid, mencegah oksidasi LDL, sehingga 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 protasiklin serum dan merangsang fibrinolisis. 3). Kadar HDL yang tinggi dapat mengurangi ambilan LDL oleh endotel dengan 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 yang rendah mungkin merupakan petanda sekunder pada metabolisma abnormal lipoprotein yang kaya trigliserid, yang pada awalnya diduga sebagai hipotesis remnant aterogenik (I. Alwi, 1996¹³⁾; F. Supari, 2001²³⁾; R.D. Hatma, 2002²⁴⁾).

Berbagai literature menjelaskan bahwa untuk meningkatkan kadar Kolesterol HDL, antara lain: 1). Meningkatkan persentase asupan lemak, sebagaimana disarankan oleh Feldmen E.B dalam H. Nursanjoto (2001)¹⁷⁾ agar komposisi lemak dalam susunan menu kita mencapai 30-35 % dari total asupan energi. 2). Merubah gaya hidup *sedentary* menjadi hidup yang sarat dengan aktifitas fisik. Sebagaimana dilaporkan oleh H. Wibowo (1998)²⁵⁾ dalam eksperimen-nya yang melibatkan 30 mahasiswa FPOK IKIP Jakarta bahwa dengan melakukan 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 mencapai 33.83%. 3). Tidak merokok, ada perbedaan secara bermakna kadar HDL antara perokok dibanding bukan perokok.

Menurut Elzbieta Kurowska dari University of Western Ontario dalam F. Adriati (2002)²² bahwa flavonoid yang terdapat dalam jeruk/orange dapat meningkatkan Kolesterol HDL. Dengan menghabiskan tiga gelas orange juice setiap hari selama empat minggu diperoleh peningkatan HDL sebanyak 21% atau sekitar 10-20 poin. Selanjutnya R.D. Hatma dalam F. Adriati (2002)²² dan I. Alwi (1996)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. Menurut The Expert Panel (1988)¹⁹ beberapa hal yang menyebabkan menurunkan kadar Kolesterol HDL antara lain merokok, *obesitas*, tingkat aktifitas fisik rendah, *hypertriglyceridemia* dan faktor genetis. McLaren dalam D. Muchtadi (1996)²⁶ mengatakan bahwa Kolesterol HDL cenderung menurun kadarnya dengan gaya hidup *sedentary*, merokok, dan keadaan kegemukan.

Berdasarkan temuan terakhir, bahwa terjadinya obesitas abdominal dan rendahnya Kolesterol HDL lebih disebabkan karena sindrom metabolisma. Lebih lanjut dijelaskan bahwa sindrom metabolisma disebabkan karena resistensi insulin. Untuk mengatasi sindrom metabolisma dapat dilakukan olahraga untuk menurunkan obesitas abdominal, menurunkan trigliserida dan meningkatkan Kolesterol HDL (IFIC Foundation, 2002)²⁷

KESIMPULAN DAN SARAN

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 social/*social marketing* oleh pemerintah maupun lembaga social masyarakat sebagai wahana kampanye untuk screening lemak dalam rongga perut melalui pengukuran lingkar pinggang dan lingkar pinggul.
2. Penyuluhan untuk menurunkan berat badan hingga mencapai berat badan ideal bagi individu yang mengalami kegemukan.
3. Penyuluhan kepada masyarakat untuk segera berhenti merokok dan penyuluhan kepada masyarakat untuk tidak merokok.

RUJUKAN

1. Kaplan, N.M and Stamler, J (diterjemahkan oleh Sukwan Hamdali); *Pencegahan Penyakit Jantung Koroner*; Penerbit EGC; Jakarta. 1983.
2. Deurenburg; *The Assessment of Body Composition: Use and Misuses*. Departmen of Human Nutrition, Wegeningen Agricultural University; Wageningen. 1995.
3. Roubenoff, R. et al.; Predicting Body Fatness: The Body Mass Index vs Estimation by Bioelectrical Impedance. *Am J of Public Health* 85 : 726-728. 1995.
4. Wang, J. et.al.; Asians Have Lower Body Mass Index but Higher Percent Body Fat Than do White Comparisons of Antropometri Meausurement; *Am J Clin Nutr* 194;60:23-28. 1994.
5. Loan, M.D.V; Body Fat Distribution From Subcutaneous to Intraabdominal: A Perspective 1-2. *Am J Clin Nutr* 1996;64:787-788. 1996.
6. Bjontrop; Abdominal obesity and risk factor cardiovascular disease and diabetes. *Athertoskleosis Review*; (22) 113-117. 1991.
7. Wahlquist, M.L; Food and Nutrition; Allen & Unwin. 1977.
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. Townsend, C.E.; 1994.

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): 12-17. 1996.
13. Alwi I; *Peran Triad Lipid Pada Penyakit Jantung Koroner*; Medika Th. XXII (12): p 963-971. 1996.
14. Seidell. J.C. 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, T.P; *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 Matriks 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 *The American Journal of Clinical Nutrition* 38: Oktober 83, p591-598. 1983.
19. Hodgson, J.M et.al; Diet, Hiperlipidaemia and Cardiovascular Disease; *Asia Pacific J Clin Nutr* (4):304-313. 1995.
20. Poedjiadi, A; *Dasar-dasar Biokimia*; Penerbit UI Press; Jakarta. 1994.
21. The Expert Panel; Report on the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults; *Arch Intern Med* Vol 148; Jan 1988.
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: 28 Maret; Jakarta. 2001.
24. Hatma, R.D; *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*; Medica Vol. XXIV, No.5 p.304-308. 1998.
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 Foundation; 1100 Connecticut Avenue, W., Suite 430 Washington, DC 2036. 2002.