

**PERBANDINGAN PROFIL LIPID PADA SERUM DARAH PENDERITA
HIPERTENSI DAN NORMOTENSI**

SKRIPSI

**Disusun untuk Melengkapi Syarat-Syarat
Guna Memperoleh Gelar Sarjana Sains**



**PRATIWI WIDYAMURTI
3425101477**

**PROGRAM STUDI BIOLOGI
JURUSAN BIOLOGI**

**FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS NEGERI JAKARTA**

2015

ABSTRAK

PRATIWI WIDYAMURTI. **Perbandingan Profil Lipid pada Serum Darah Penderita Hipertensi dan Normotensi.** Skripsi. Jakarta: Program Studi Biologi, Jurusan Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Negeri Jakarta. 2015.

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah lebih dari 140/90 mmHg pada setidaknya tiga kali pengukuran dalam 24 jam. Kasus kadar lipid abnormal banyak ditemukan pada penderita hipertensi. Pemeriksaan profil lipid perlu dilakukan berkaitan dengan hal tersebut. Tujuan penelitian ini untuk mengukur dan membandingkan profil lipid pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi. Pengukuran profil lipid menggunakan Konelab 20XT *clinical chemistry analyzer*. Penelitian ini menggunakan metode *Ex Post Facto* dengan desain *cross-sectional*. Sebanyak 50 sampel darah berasal dari penderita hipertensi ($N_1=25$) dan normotensi ($N_2=25$) selama bulan Juni hingga Agustus 2014. Data dianalisis dengan SPSS 16.0 menggunakan *T-test* untuk mengetahui perbedaan nilai kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol pada kelompok hipertensi dan normotensi. *U Mann-Whitney test* juga digunakan untuk mengetahui perbedaan nilai trigliserida pada kedua kelompok tersebut. Hasil penelitian menunjukkan nilai rerata trigliserida pada penderita hipertensi 146.56 mg/dL dan pada normotensi 143.92 mg/dL ($p=0.11$). Nilai rerata kolesterol LDL pada penderita hipertensi 129.80 mg/dL dan pada normotensi 136.72 mg/dL ($p=0.62$). Nilai rerata kolesterol HDL pada penderita hipertensi 38.80 mg/dL dan pada normotensi 45.04 mg/dL ($p=0.1$). Nilai rerata total kolesterol pada hipertensi 201.04 mg/dL dan pada normotensi 221.88 mg/dL ($p=0.25$). Kesimpulannya tidak terdapat perbedaan profil lipid pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi.

Kata kunci: hipertensi, normotensi, profil lipid

ABSTRACT

PRATIWI WIDYAMURTI. **Comparison of Lipid Profile on Blood Serum in Hypertensive and Normotensive.** Undergraduate Thesis. Jakarta: Departement of Biology, Faculty of Mathematic and Natural Science. State University of Jakarta. 2015.

Increased blood pressure more than 140/90 mmHg taken from three measurement in 24 hours can be diagnosed as hypertension. Abnormality of lipid values condition was found at many hypertensive. Based on this reason examination of lipid profile in hypertensive and normotensive should be done. The aim of this research was to measure and compare lipid profile on blood serum in hypertensive and normotensive. Lipid profile was measured by Konelab 20XT clinical chemistry analyzer. Ex Post Facto used as method and Cross-sectional used as design. A total of 50 blood samples collected from Hypertensive ($N_1=25$) and normotensive ($N_2=25$) from June to August 2014. SPSS 16.0 was used to analyze the data, T-test was used to compare value of LDL cholesterol, HDL cholesterol and total cholesterol while U Mann-Whitney test was used to compare value of triglyceride. The result of this research showed that the mean value of triglyceride was 146.56 mg/dL in hypertensive and 143.92 mg/dL in normotensive ($p=0.11$). The mean value of LDL cholesterol was 129.80 mg/dL in hypertensive and 136.72 mg/dL in normotensive ($p=0.62$). The mean value of HDL cholesterol was 38.80 mg/dL in hypertensive and 45.04 mg/dL in normotensive ($p=0.1$). The mean value of total cholesterol was 201.04 mg/dL in hypertensive and 221.88 mg/dL in normotensive ($p=0.25$). In conclusion, there was no different of lipid profile on blood serum in hypertensive and normotensive.

Keywords: hypertension, lipid profile, normotensive

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan anugerah-Nya sehingga saya dapat menyelesaikan skripsi ini dengan baik. Skripsi dengan judul “Perbandingan Profil Lipid pada Serum Darah Penderita Hipertensi dan Normotensi” ini disusun untuk melengkapi syarat-syarat guna memperoleh gelar Sarjana Sains dari Jurusan Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Negeri Jakarta.

Penyusunan skripsi ini tidak mudah dan telah melibatkan banyak pihak yang membantu untuk membimbing serta memberi dukungan berupa motivasi kepada penulis. Pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada pihak-pihak tersebut. Ucapan terima kasih disampaikan kepada:

1. Dr. Rusdi, M.Biomed. selaku dosen pembimbing I dan Sri Rahayu, M.Biomed. selaku dosen pembimbing II yang telah memberikan pengarahan dan bimbingan, motivasi, serta meluangkan waktu, tenaga dan pikirannya dalam membantu keberlangsungan penelitian sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik
2. Dra. Nurmasari Sartono, M.Biomed. selaku dosen penguji I dan Pembimbing Akademik yang senantiasa memberikan saran dan kritik dalam penulisan skripsi ini serta selalu memberikan semangat dan dukungan untuk menyelesaikan skripsi

3. Dian Evriyani, S.Kep., M.B.Sc. selaku dosen penguji II yang berkenan meluangkan waktunya dalam memberikan saran dan kritik demi penyempurnaan perbaikan skripsi ini
4. Drs. M. Nurdin Matondang S., M.Si. selaku Ketua Jurusan Biologi, FMIPA UNJ dan Eka Putri Azrai, S.Pd., M.Si. selaku Ketua Program Studi Biologi atas segala pengarahan dan waktu yang telah diberikan.
5. Seluruh dosen Jurusan Biologi UNJ yang telah memberikan ilmu yang bermanfaat selama kuliah
6. dr. Sahroni, SH, MH.Kes. selaku Direktur Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Bekasi yang telah memberikan izin kepada penulis untuk melakukan penelitian di RSUD.
7. dr. Arief Kurnia selaku Kepala Bidang Pelayanan RSUD Kabupaten Bekasi yang telah memberikan banyak nasihat dan saran selama melakukan penelitian.
8. dr. Ida dan dr. Rasti serta seluruh pegawai di RSUD Kabupaten Bekasi yang telah membantu penulis selama melakukan penelitian di RSUD Kabupaten Bekasi.
9. Kedua orang tua, Ibu Suprayekti dan Bapak Dedi Armadi serta adik, Priyohadi Widyatmo yang tidak henti memberi semangat dan mendoakan.
10. Teman-teman Biologi Reguler 2010: Puspita, Heni, Nadia, Andes, Ardi, Aulia, Dhany, Echa, Faisal, Fitri, Indah, Intan P.S., Intan M., Irfan, Juliadi, Masda, Monik, Nisa, Nurliya, Pidi, Syifa, Wiena, dan

Almarhumah Kirana untuk semua kenangan suka dan duka serta pelajaran hidup yang berharga bagi penulis selama mengikuti perkuliahan

11. Teman-teman Spirogyra 2010 untuk semua dukungan dan motivasi yang diberikan serta telah menjadi teman yang baik bagi penulis.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan skripsi ini jauh dari sempurna mengingat masih banyaknya terdapat kesalahan dalam kosakata, penyusunan, penyajian materi dan kurangnya ketelitian yang dikarenakan keterbatasan pengetahuan. Penulis sangat mengharapkan kritik dan saran yang membangun untuk perbaikan di kemudian hari. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi penulis maupun untuk kemajuan ilmu pengetahuan Indonesia serta siapa saja yang membacanya.

Jakarta, Januari 2015

Penulis

DAFTAR ISI

ABSTRAK	i
ABSTRACT	ii
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR LAMPIRAN	xi
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang.....	1
B. Perumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian	5
D. Manfaat Penelitian	5
BAB II KAJIAN PUSTAKA, KERANGKA BERPIKIR, DAN PERUMUSAN	
HIPOTESIS	6
A. Kajian Pustaka	6
1. Tekanan darah.....	6
2. Hipertensi	8
3. Lipid.....	19
4. Profil Lipid.....	24

B. Kerangka Berpikir	27
C. Perumusan Hipotesis.....	29
BAB III METODOLOGI PENELITIAN	30
A. Tujuan Operasional.....	30
B. Tempat dan Waktu Penelitian	30
C. Metode Penelitian	31
D. Sampel Penelitian	31
E. Prosedur Penelitian.....	33
F. Hipotesis Statistik.....	35
G. Teknik Analisis Data	36
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	37
A. Hasil Penelitian	37
1. Deskripsi Data	37
2. Pengujian Prasyarat Analisis	46
3. Uji Hipotesis Statistik	48
B. Pembahasan.....	50
1. Perbandingan Profil Lipid pada Serum Darah Penderita Hipertensi dan Normotensi.....	50
2. Faktor Risiko Hipertensi Terhadap Profil Lipid pada Serum Darah Penderita Hipertensi dan Normotensi.....	56

BAB V KESIMPULAN, IMPLIKASI DAN SARAN	63
A. Kesimpulan	63
B. Implikasi	63
C. Saran	64
DAFTAR PUSTAKA.....	65
LAMPIRAN.....	71
SURAT PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI	88
DAFTAR RIWAYAT HIDUP	89

DAFTAR TABEL

	Halama
Tabel 1. Klasifikasi Hipertensi pada Orang Dewasa menurut JNC VII	9
Tabel 2. Penyebab Hipertensi Sekunder	10
Tabel 3. Lipid dalam Darah	25
Tabel 4. Karakteristik Subjek Penelitian Penderita Hipertensi	38
Tabel 5. Profil Lipid pada Subjek Penelitian Penderita Hipertensi	38
Tabel 6. Karakteristik Subjek Penelitian Normotensi	40
Tabel 7. Profil Lipid pada Subjek Penelitian Normotensi	40
Tabel 8. Uji Perbedaan Profil Lipid pada Subjek Penelitian	49

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Ilustrasi Partikel LDL Murni dan Termodifikasi	13
Gambar 2. Transpor Lipid dalam Darah	24
Gambar 3. Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin	41
Gambar 4. Distribusi Subjek Penelitian yang Memiliki Berat Badan Normal, Kelebihan dan Obesitas	42
Gambar 5. Distribusi Subjek Penelitian yang Memiliki Tekanan Darah Normal, Prahipertensi, Hipertensi Sistolik, Hipertensi Diastolik dan Hipertensi Campuran	43
Gambar 6. Distribusi Subjek Penelitian yang Memiliki Kadar Ideal Lipid dalam Darah	44
Gambar 7. Distribusi Subjek Penelitian yang Memiliki Riwayat Hipertensi dalam Keluarga atau yang Tidak Memiliki Riwayat Hipertensi dalam Keluarga	45
Gambar 8. Distribusi Subjek Penelitian yang Merokok dan Tidak Merokok	46

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Contoh Informed Consent.....	71
Lampiran 2. Contoh Informed Consent.....	72
Lampiran 3. Form Data Subjek Penelitian	73
Lampiran 4. Perhitungan Besar Sampel Penelitian	74
Lampiran 5. Tabulasi Data Hasil Penelitian dengan Subjek Hipertensi ...	75
Lampiran 6. Tabulasi Data Hasil Penelitian dengan Subjek Normotensi .	76
Lampiran 7. Uji Analisis Deskriptif (Frekuensi)	77
Lampiran 8. Uji Prasyarat Analisis	78
Lampiran 9. Uji Prasyarat Analisis	79
Lampiran 10. Uji Perbedaan dengan t-test	80
Lampiran 11. Uji Perbedaan dengan U Mann-Whitney Test.....	81
Lampiran 12. Dokumentasi Alat dan Kegiatan Penelitian	82
Lampiran 13. Surat Izin Penelitian	85
Lampiran 14. Surat Balasan Permohonan Izin Penelitian.....	86
Lampiran 15. Surat Tanda Selesai Penelitian.....	87

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Hipertensi adalah peningkatan menetap tekanan arteri sistemik yang disebabkan oleh meningkatnya curah jantung dan resistensi perifer (Ganong, 2013) yang merupakan manifestasi multifaktorial dan bersifat poligenik (Nasution, 2005). Hipertensi dikatakan terjadi jika tekanan diastolik lebih tinggi dari 90 mmHg atau tekanan sistolik lebih tinggi dari 135 atau 140 mmHg (Guyton dan Hall, 2010).

Di Indonesia, hipertensi dapat dikategorikan sebagai masalah utama kesehatan masyarakat karena angka prevalensinya yang tinggi dan akibat jangka panjangnya yang ditimbulkan baik dari segi biaya maupun dari segi menurunnya kualitas hidup (Nasution, 2005). Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2013 diketahui prevalensi hipertensi di Indonesia sebesar 26.5%. Prevalensi hipertensi pada penduduk di pulau Jawa yang berumur lebih dari 18 tahun pada tahun 2013 di DKI Jakarta mencapai 20.0%, Jawa Tengah: 26.4%, Daerah Istimewa Yogyakarta: 25.7%, Jawa Timur: 26.2% dan Banten: 23.0% serta yang paling tinggi yaitu di Jawa Barat yang mencapai angka 29.4% (Kementerian Kesehatan RI, 2014).

Prevalansi hipertensi secara umum cenderung meningkat diduga terutama disebabkan oleh perubahan gaya hidup yang berperan besar (Palmer dan Williams, 2007). Memodifikasi gaya hidup seperti

menurunkan berat badan yang berlebih, berolahraga secara teratur dan membatasi konsumsi garam seringkali dapat menormalkan tekanan darah pada hipertensi ringan (Aaronson dan Ward, 2010). Hipertensi biasanya tidak menunjukkan gejala sehingga pemeriksaan penunjang dasar berupa profil lipid (trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol) pada darah dapat menjadi salah satu upaya dalam mengidentifikasi penyebab hipertensi (O'Callaghan, 2009).

Profil lipid perlu dianalisis terkait dengan hubungan antara dislipidemia dan hipertensi. Dislipidemia merupakan kondisi kadar abnormal pada satu atau lebih lipoprotein dalam darah. Lipoprotein merupakan partikel dalam darah yang mengandung kolesterol dan lipid lainnya (Aaronson dan Ward, 2010). Kondisi ini sering dijumpai pada penderita hipertensi (Kumar *et al.*, 2010). Dislipidemia dapat menyebabkan kerusakan endotel yang memberi dampak pada hilangnya aktivitas vasomotor fisiologi dan dapat bermanifestasi pada kenaikan tekanan darah (Halperin *et al.*, 2006). Lebih lanjut, hipertensi dan dislipidemia dapat menyebabkan aterosklerosis (Jeeyar, Hemalatha dan Silvia, 2011).

Pemeriksaan kadar trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol perlu dilakukan pada seseorang dengan normotensi untuk mengidentifikasi risiko terjadinya hipertensi (Halperin *et al.*, 2006). Terdapat sejumlah faktor yang dapat meningkatkan kemungkinan seseorang mengalami hipertensi yaitu faktor penambahan usia, riwayat

tekanan darah tinggi dalam keluarga, konsumsi garam yang berlebihan, kurangnya olahraga, obesitas, merokok, serta konsumsi lemak jenuh.

Meningkatnya kesejahteraan penduduk dan ketersediaan pangan mengakibatkan terjadinya perubahan pola konsumsi yang mengarah ke jenis - jenis makanan yang kaya lemak tetapi rendah karbohidrat kompleks, khususnya serat pangan (Dinarto, 2000). Mudahnya mendapatkan makanan siap saji membuat konsumsi sayuran segar dan serat berkurang namun konsumsi garam, lemak, gula, dan kalori meningkat. Terlebih lagi perubahan ini disertai penurunan aktivitas fisik (Palmer dan Williams, 2007).

Makanan berlemak mempunyai kemampuan meningkatkan selera makan yang pada akhirnya akan menghasilkan kebiasaan konsumsi secara berlebihan (Hidayati, Irawan dan Hidayat, 2006). Jenis lemak yang biasanya dikonsumsi adalah minyak yang tampak (misalnya mentega, margarin, minyak, dan santan) dan minyak yang tidak tampak (terkandung dalam makanan). Jenis lemak yang tampak dan dalam bentuk padat cenderung mengandung lebih banyak asam lemak jenuh (Hardinsyah dan Napitupulu, 2013).

Proporsi lemak jenuh (*saturated fat*) dan asam lemak trans masing-masing maksimal 8% dan 1% dari energi total. Ini berarti bagi seorang remaja atau dewasa dengan kecukupan energi 2000 Kal, perlu membatasi konsumsi lemaknya pada 56 gram per hari dan lemak jenuh sekitar 18 gram hari (Hardinsyah dan Napitupulu, 2013). Kebiasaan sering

mengonsumsi lemak terutama lemak jenuh 3 kali per minggu terbukti sebagai faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian hipertensi (Sugiharto, 2007).

Abnormalitas pada satu atau lebih lipoprotein dalam darah (dislipidemia) banyak ditemukan pada penderita hipertensi. Salah satu faktor risiko hipertensi adalah kebiasaan sering mengonsumsi lemak. Pemeriksaan penunjang dasar berupa profil lipid yang dilakukan pada penderita hipertensi dan normotensi dapat menjadi salah satu upaya mengidentifikasi faktor risiko hipertensi tersebut. Berdasarkan paparan tersebut maka perlu dilakukan penelitian mengenai perbandingan profil lipid pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi.

B. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas maka diperoleh rumusan masalah sebagai berikut:

1. Apakah terdapat perbedaan kadar trigliserida pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi?
2. Apakah terdapat perbedaan kadar kolesterol LDL pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi?
3. Apakah terdapat perbedaan kadar kolesterol HDL pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi?
4. Apakah terdapat perbedaan kadar total kolesterol pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi?

C. Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini untuk mengetahui perbedaan profil lipid pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi.

D. Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi dalam penelitian lain yang serupa. Penelitian ini juga dapat menjadi sumber informasi bahwa pemeriksaan profil lipid pada serum darah perlu dilakukan sehubungan dengan dislipidemia pada penderita hipertensi serta untuk mengidentifikasi salah satu faktor risiko hipertensi berupa konsumsi lemak berlebihan pada normotensi.

BAB II

KAJIAN PUSTAKA, KERANGKA BERPIKIR, DAN PERUMUSAN HIPOTESIS

A. Kajian Pustaka

1. Tekanan darah

Tekanan darah adalah gaya (dorongan) darah ke dinding arteri saat darah dipompa keluar dari jantung ke seluruh tubuh (Palmer dan Williams, 2007). Tekanan darah merupakan produk curah jantung dan resistensi perifer, sehingga tinggi atau rendahnya tekanan darah dapat dipengaruhi oleh satu atau dua faktor yang dapat mempengaruhi curah jantung dan resistensi perifer tersebut (Ganong, 2013). Curah jantung adalah sama dengan denyut jantung dikali volume sekuncup. Volume sekuncup merupakan volume ejeksi per denyutan (Ward, Clarke dan Linden, 2009).

Tekanan darah di aorta dan arteri brakialis serta arteri lain pada orang muda dewasa meningkat ke nilai puncak (tekanan sistolik) sekitar 120 mmHg selama tiap siklus jantung dan menurun ke nilai minimal (tekanan diastolik) sekitar 70 mmHg (Ganong, 2013). Tekanan sistolik adalah tekanan arteri maksimum saat sistol. Sistol merupakan tekanan pada ventrikel kiri saat darah diejeksikan ke aorta (jantung berkontraksi). Tekanan diastolik adalah tekanan minimum yang dicapai sebelum sistol

berikutnya terjadi. Diastol merupakan periode antara setiap sistol atau saat jantung terisi darah (Ward, Clarke dan Linden, 2009).

Tekanan darah secara konvensional ditulis sebagai tekanan sistolik di atas tekanan diastolik yaitu 120/70 mmHg (Ganong, 2013). *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VII) menyebutkan bahwa tekanan darah diklasifikasikan sebagai normal (normotensi) apabila tekanan sistoliknya <120 mmHg atau tekanan diastoliknya <80 mmHg (National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program, 2004).

Pengukuran tekanan darah dapat dilakukan melalui metode auskultasi menggunakan manometer air raksa dan perlu dilakukan sesuai prosedur (Ganong, 2013). Prosedur yang perlu diperhatikan saat melakukan pengukuran tekanan darah diantaranya adalah melakukan penjelasan terhadap individu yang hendak diukur tekanan darahnya untuk meminimalisir terjadinya stres. Individu yang hendak diukur tekanan darahnya harus dalam keadaan tenang dan tidak berbicara saat tekanan darahnya diukur. Posisi saat melakukan pengukuran dapat berbaring maupun tidur dan dilakukan senyaman mungkin. Letak lengan sebaiknya sejajar dengan jantung (O'Brien *et al.*, 2003).

Tekanan darah normal pada orang dewasa yang beristirahat pada posisi duduk atau berbaring adalah sekitar 120/70 mmHg (Ganong, 2013). Pengukuran tekanan darah secara akurat dapat diperoleh dengan

menggunakan manset yang berukuran lebih lebar daripada manset lengan standar (panjang 22-26 cm dan lebar 11-13 cm). Apabila manset dibiarkan terpompa beberapa saat akan timbul rasa tidak nyaman yang dapat menyebabkan reflek vasokonstriksi sehingga tekanan darah dapat meningkat. Perbandingan tekanan darah kedua lengan sebaiknya dilakukan bila hendak memeriksa tekanan darah seseorang untuk pertama kali. Adanya perbedaan tekanan darah yang besar dan menetap antara kedua sisi menunjukkan adanya obstruksi pembuluh darah (Ganong, 2013).

2. Hipertensi

Diagnosis hipertensi ditegakkan apabila tekanan darah meningkat lebih dari 140/90 mmHg pada setidaknya tiga kali pengukuran atau lebih dari 125/80 mmHg pada pemantauan tekanan darah 24 jam (O'Callaghan, 2009). Hipertensi berkaitan dengan kenaikan tekanan diastolik, tekanan sistolik atau keduanya secara terus-menerus (Hull, 1993).

a. Klasifikasi Hipertensi

Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII) mengklasifikasikan hipertensi pada orang dewasa berdasarkan tekanan sistolik atau diastolik yang dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Klasifikasi Hipertensi pada Orang Dewasa menurut JNC VII (National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program, 2004)

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Prahipertensi	120 – 139	80 – 89
Hipertensi	>140	>90
• Hipertensi derajat 1	140 – 159	90 – 99
• Hipertensi derajat 2	>160	atau >100

Gunawan (2001) dalam Sagala (2009) membagi hipertensi menjadi hipertensi diastolik, campuran, dan sistolik:

- 1) Hipertensi diastolik (*diastolic hypertension*) yaitu peningkatan tekanan diastolik tanpa diikuti peningkatan tekanan sistolik.
- 2) Hipertensi campuran (sistol dan diastol yang meninggi) yaitu peningkatan tekanan darah pada sistol dan diastol.
- 3) Hipertensi sistolik (*systolic hypertension*) yaitu peningkatan tekanan sistolik tanpa diikuti peningkatan tekanan diastolik. Umumnya ditemukan pada usia lanjut.

Disebutkan dalam Palmer dan Williams (2007), selain ketiga jenis hipertensi tersebut, hipertensi juga dapat digolongkan menjadi dua berdasarkan penyebabnya, yaitu:

- 1) Hipertensi primer, yaitu suatu gangguan genetika multifaktorial dimana pewarisan sejumlah gen abnormal menjadi predisposisi bagi individu yang mengalami tekanan darah arteri yang tinggi, terutama bila terdapat pengaruh lingkungan yang mendukung (Aaronson dan Ward, 2010). Hipertensi primer terjadi pada lebih dari 90% kasus.

Penyebabnya tidak diketahui, namun seringkali dikaitkan dengan kombinasi antara gaya hidup berupa penurunan aktivitas fisik dan perubahan pola makan (Palmer dan Williams, 2007). Hipertensi primer biasanya dijumpai pada rentang usia 30–50 tahun (Nasution, 2005).

- 2) Hipertensi sekunder, yaitu jika kondisi atau faktor yang menjadi penyebab hipertensi telah diketahui. Hipertensi sekunder terjadi kurang dari 10% kasus. Penyebab umum hipertensi sekunder adalah penyakit parenkim ginjal, renovaskular, gangguan endokrin, maupun kontrasepsi oral (Aaronson dan Ward, 2010). Penyebab hipertensi sekunder lainnya dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Penyebab Hipertensi Sekunder (Palmer dan Williams, 2007)

	Deskripsi
Reaksi obat	Misalnya akibat ibuprofen, pil KB, dan kortikosteroid
Penyakit ginjal	Riwayat penyakit pada saat ini, sebelumnya, atau riwayat penyakit pada keluarga.
Feokromositoma	Produksi hormon adrenalin atau non-adrenalin yang berlebihan dari kelenjar adrenal (kelenjar kecil yang terletak diatas ginjal)
Sindrom <i>Conn</i> (disebut juga aldosteronisme primer)	Produksi aldosteron yang berlebih dari kelenjar adrenal. Kadar aldosteron yang tinggi mengakibatkan retensi natrium yang mengakibatkan tekanan darah tinggi.
Koarktasio	Penyempitan pembuluh darah sejak lahir, biasanya terjadi di aorta
Sindrom <i>Cushing</i>	Peningkatan kadar hormon glukokortikoid yang diproduksi dikelenjar adrenal
Hipotiroidisme atau Hipertiroidisme	Kekurangan atau kelebihan aktivitas kelenjar tiroid

b. Patofisiologi Hipertensi

Tekanan darah adalah sama dengan hasil curah jantung dikali resistensi perifer total. Tekanan sistolik meningkat terutama dipengaruhi oleh volume sekuncup, kecepatan ejeksi ventrikel kiri dan kekakuan aorta serta arteri atau disebabkan oleh salah satu faktor tersebut. Tekanan diastolik meningkat sejalan dengan peningkatan resistensi perifer total (Aaronson dan Ward, 2010).

Studi mengenai fungsi kardiovaskular menunjukkan bahwa hipertensi dini pada manusia seringkali terkait dengan peningkatan curah jantung dan laju denyut jantung, namun resistensi perifer totalnya normal. Setelah dialami dalam jangka waktu menahun, curah jantung dapat menurun hingga level subnormal namun resistensi perifer total meningkat secara permanen dan akhirnya akan mempertahankan hipertensi (Aaronson dan Ward, 2010).

Studi mengenai fungsi kardiovaskular tersebut dimaksudkan untuk mengetahui bahwa terdapat faktor yang dapat mempertahankan tekanan darah tinggi seiring dengan berjalannya waktu. Mekanisme yang menginisiasi tekanan darah tinggi tersebut kemudian diamplifikasi oleh hipotesis remodeling pembuluh darah (Aaronson dan Ward, 2010).

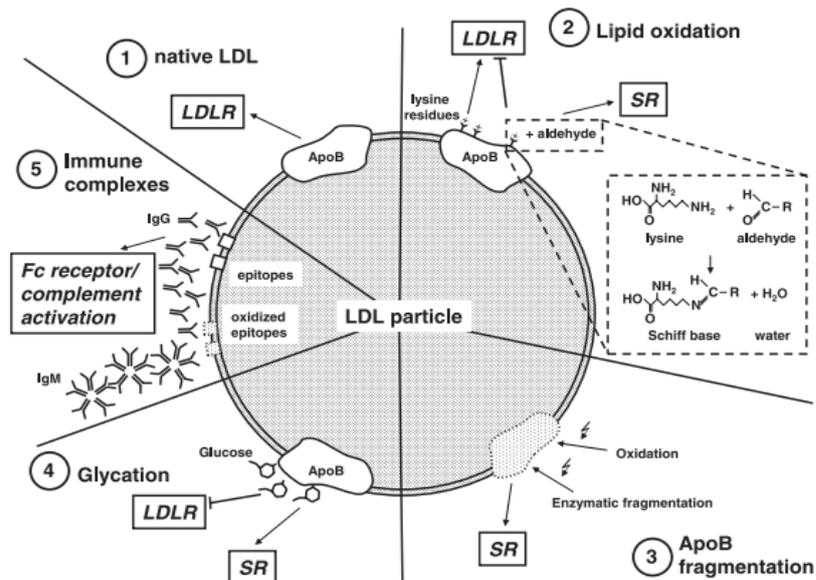
Remodeling adalah perubahan struktural arteri dan arteriol. Proses ini disebabkan oleh penyempitan pembuluh darah tersebut dan peningkatan rasio ketebalan dinding terhadap jari-jari lumen. Remodeling merupakan mekanisme adaptif yang kerjanya 'mengunci' penyempitan

pembuluh darah dan meningkatkan resistensi perifer total yang dihasilkan (Aaronson dan Ward, 2010).

Penyempitan lumen pembuluh darah disebabkan oleh serangkaian proses yang berhubungan dengan transportasi lipoprotein dalam darah. Dikemukakan dalam Aaronson dan Ward (2010) bahwa lipoprotein mentranspor kolesterol dan lipid lain dalam aliran darah. Peningkatan kadar satu jenis lipoprotein terutama lipoprotein berdensitas rendah (LDL/*Low Density Lipoprotein*) berhubungan dengan pembentukan plak aterosklerotik. Plak ini berkembang dari pembentukan garis-garis lemak (*fatty streak*). LDL murni tidak mempunyai sifat aterogenik (cenderung untuk meningkatkan pembentukan plak lemak dalam arteri), namun modifikasi oksidatif LDL oleh oksidan serta interaksi antara makrofag, sel endotel dan sel otot polos dapat menyebabkan pembentukan LDL teroksidasi yang sangat aterogenik dalam dinding pembuluh darah.

LDL teroksidasi bersifat kemotaktik terhadap monosit pada sirkulasi darah dan dapat meningkatkan ekspresi molekul adhesi sel endotel sebagai tempat perlekatan monosit. Selanjutnya, monosit akan berpenetrasi ke lapisan monolayer endotel, menumpuk dibawahnya dan mengalami maturasi menjadi makrofag. Ambilan seluler LDL murni normalnya sangat teratur, namun ambilan LDL teroksidasi tidak mampu dikontrol oleh reseptor pengangkut. Saat berada dalam dinding pembuluh darah, makrofag dan sejumlah LDL teroksidasi terikat akan terakumulasi

menjadi sel busa berisi kolesterol yang akan membentuk *fatty streak* (Aaronson dan Ward, 2010). Gambaran mengenai partikel LDL murni dan teroksidasi dapat dilihat pada Gambar 1.



Gambar 1. Ilustrasi Partikel LDL Murni dan Termodifikasi (Gleissner, Leitinger dan Ley, 2007)

Stimulasi makrofag, sel-sel endotel dan LDL teroksidasi menyebabkan lepasnya sitokin. Sitokin bekerja pada sel-sel otot polos pembuluh darah pada tunika media, kemudian bermigrasi ke dalam tunika intima, selanjutnya berproliferasi dan mensekresi sejumlah kolagen dan protein jaringan ikat lain secara abnormal. Seiring dengan waktu, akumulasi sel otot polos dan jaringan ikat pada tunika intima akan membentuk selubung fibrosa pada bagian dalam dinding arteri. Dibawah selubung ini, pembentukan sel busa yang terus terjadi akan membentuk lapisan lipid ekstraseluler dan menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah (Aaronson dan Ward, 2010).

c. Faktor Risiko Hipertensi

Hipertensi biasanya tidak menunjukkan gejala, namun apabila tekanan darah tidak terkontrol dan menjadi sangat tinggi (hipertensi maligna dengan tekanan darah $>180/120$ mmHg) maka kemungkinan dapat menimbulkan gejala seperti pusing, pandangan mata kabur, mudah mengantuk serta sulit bernapas. Namun, kejadian tersebut hanya 1% dari populasi individu yang terdiagnosis hipertensi (Palmer dan Williams, 2007). Peningkatan kemungkinan seseorang mengalami hipertensi disebabkan oleh beberapa faktor. Faktor-faktor tersebut meliputi:

1) Pertambahan Usia

Tekanan darah tinggi secara alami cenderung meningkat seiring bertambahnya usia (Palmer dan Williams, 2007) sehingga hipertensi berbanding lurus dengan meningkatnya usia. Saat proses menua terjadi, terdapat penurunan elastisitas pembuluh darah sehingga menyebabkan kekakuan pembuluh darah. Keadaan ini semakin diperberat apabila terjadi penimbunan lemak pada lapisan dalam pembuluh darah (Takasihaeng, 2002). Perubahan pada struktur pembuluh darah yang dikombinasi dengan peningkatan tekanan darah dapat memacu aterosklerosis, penyakit jantung koroner, hipertrofi ventrikel kiri dan kerusakan ginjal (Aaronson dan Ward, 2010).

2) Riwayat tekanan darah tinggi dalam keluarga

Jika salah satu dari orang tua memiliki riwayat hipertensi maka kemungkinan 25% keturunannya akan hipertensi (Sagala 2009).

Tekanan darah pada anak akan menyerupai tekanan darah orang tuanya apabila mereka memiliki hubungan darah. Hal ini menunjukkan bahwa gen yang diturunkan berperan dalam menentukan tekanan darah (Palmer dan Williams, 2007). Peran faktor genetik terhadap hipertensi primer dapat dibuktikan dengan kasus hipertensi yang lebih banyak dijumpai pada pasien kembar monozigot dibanding heterozigot jika salah satu diantaranya menderita hipertensi (Sidabutar dan Prodjosujadi, 1990).

3) Konsumsi Garam

Pengaruh asupan garam terhadap terjadinya hipertensi terjadi melalui peningkatan volume plasma, curah jantung dan tekanan darah (Sidabutar dan Prodjosujadi, 1990). Jika asupan garam dan air meningkat akan mengakibatkan terjadinya peningkatan volume cairan ekstraseluler dan volume darah. Efek jangka pendek dari peningkatan volume darah menyebabkan meningkatnya curah jantung yang diikuti peningkatan tekanan darah dan penurunan resistensi perifer total, namun tersebut merupakan mekanisme reflek baroresptor arteri yang berupaya mencegah peningkatan tekanan. Efek jangka panjang yang terjadi berupa proses pemulihan bertahap curah jantung kearah normal akibat autoregulasi aliran darah secara simultan, kemudian menyebabkan peningkatan sekunder resistensi perifer total. Pada banyak kasus, ketika resistensi perifer total meningkat maka resistensi

pembuluh darah juga meningkat dan hal tersebut menyebabkan hipertensi (Guyton dan Hall, 2010).

4) Olahraga

Olahraga sangat mempengaruhi terjadinya hipertensi. Aliran darah rerata ke otot rangka dalam keadaan istirahat adalah 3 hingga 4 mL/menit/100 gram otot. Melakukan latihan atletik tipe aerob yang ekstensif dapat menyebabkan laju aliran darah rerata ke otot rangka meningkat hingga 25 kali lipat (Guyton dan Hall, 2010). Efek Latihan atletik pada sistem kardiovaskular yaitu memperbaiki penyampaian O₂ ke sel-sel otot sehingga memungkinkan sel-sel otot tersebut bekerja lebih kuat. Dinding ventrikel akan menebal dan rongga ventrikel menjadi lebih luas sehingga meningkatkan volume sekuncup dari sekitar 75 mL menjadi 120 mL. Ejeksi darah oleh ventrikel kiri yang lebih cepat dan kuat akan menyebabkan peningkatan signifikan pada tekanan sistolik dan nadi, selanjutnya dapat meningkatkan tekanan darah (Aaronson dan Ward, 2010).

5) Obesitas

Secara umum, populasi manusia saat ini cenderung mengalami obesitas. Obesitas dapat meningkatkan risiko terjadinya hipertensi. Pada penderita hipertensi ditemukan 20-30% menderita berat badan berlebih (Nugraheni, Suryandari dan Aruben, 2008). Nilai Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan kisaran antara 18.5-24.9 Kg/m² dinyatakan sebagai berat badan normal, nilai 25-30 Kg/m² dianggap

memiliki kelebihan berat badan (*overweight*) dan yang mempunyai nilai $>30 \text{ Kg/m}^2$ mengalami obesitas (National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program, 2009). Obesitas berkaitan dengan percepatan aterosklerosis maupun diabetes tipe 2. Seiring dengan penambahan berat badan, resistensi insulin meningkat dan dapat timbul diabetes klinis. Pada diabetes, sintesis glukosa menjadi asam lemak menurun karena defisiensi glukosa intrasel. Resistensi insulin menyebabkan kadar asam lemak bebas dalam plasma menjadi lebih dari dua kali lipat, lebih lanjut kadar trigliserida dan kilomikron juga meningkat (Ganong, 2013). Peningkatan kadar trigliserida dapat disebabkan oleh kerusakan endotel sebagai akibat dari kondisi hiperglikemia. Apabila kadar trigliserida tinggi, resistensi insulin dan obesitas diderita oleh individu maka dapat dikatakan bahwa individu tersebut mengalami sindrom metabolik yang dapat menyebabkan hipertensi serta penyakit kardiovaskular lainnya (Aaronson dan Ward, 2010).

6) Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor yang berhubungan dengan hipertensi. Rokok mengandung nikotin. Menghisap rokok menyebabkan nikotin terserap oleh pembuluh darah kecil dalam paru-paru dan kemudian akan diedarkan hingga ke otak. Di otak, nikotin akan memberikan sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin atau adrenalin yang akan memberi efek penyempitan

pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat sehingga menyebabkan tekanan darah menjadi lebih tinggi. Karbonmonoksida dalam asap rokok akan menggantikan ikatan oksigen dalam darah. Hal tersebut mengakibatkan tekanan darah meningkat karena jantung dipaksa memompa untuk memasukkan oksigen yang cukup ke dalam organ dan jaringan tubuh lainnya (Sagala, 2009).

7) Konsumsi lemak jenuh

Kebiasaan konsumsi lemak jenuh erat kaitannya dengan peningkatan berat badan yang berisiko terjadinya hipertensi. Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2010, konsumsi lemak penduduk DKI Jakarta rata-rata mencapai 56.7 gram per hari, Jawa Tengah: 51.6 gram per hari, Daerah Istimewa Yogyakarta: 52.7 gram per hari, Jawa timur: 56.6 gram per hari, Jawa Barat: 54.1 gram per hari dan Banten: 55.8 gram per hari (Kementerian Kesehatan RI, 2014). Makanan berlemak yang dikonsumsi sulit untuk diketahui jumlah kandungan lemaknya serta komposisi atas lemak jenuh dan tidak jenuhnya. Menurut Sugiharto (2007), konsumsi lemak jenuh meningkatkan risiko aterosklerosis yang berkaitan dengan kenaikan tekanan darah. Hal tersebut dipaparkan dalam Guyton dan Hall (2010) disebabkan oleh tingginya konsentrasi kolesterol dalam darah berbentuk lipoprotein berdensitas rendah (LDL) yang dapat berasal dari faktor kebiasaan menyantap lemak jenuh. Disebutkan dalam

Ganong (2013) bahwa aterosklerosis ditandai oleh infiltrasi kolesterol dan menyebabkan kolesterol yang teroksidasi berinteraksi dengan makrofag kemudian menyebabkan sel ini berubah menjadi sel busa pada dinding arteri. Keadaan ini diikuti oleh suatu rangkaian perubahan yang kompleks yang melibatkan trombosit, makrofag, sel otot polos, faktor pertumbuhan dan mediator peradangan yang menghasilkan lesi lemak proliferaatif yang akhirnya mengalami ulserasi (peradangan) dan mungkin kalsifikasi. Lesi lemak dapat mengubah pembuluh darah dan membuatnya kaku. Hipertensi dapat menyebabkan fase timbulnya lesi-lesi lemak pada arteriol semakin cepat.

3. Lipid

Istilah lipid seringkali diartikan sama dengan lemak. Untuk memberikan definisi yang jelas mengenai lipid sangat sukar sebab senyawa yang termasuk lipid tidak mempunyai rumus struktur yang serupa atau mirip. Oleh sebab itu, lemak dan senyawa organik yang mempunyai sifat fisika seperti lemak dimasukkan dalam satu kelompok yang disebut lipid (Poedjadi dan Supriyanti, 2009).

Lipid adalah salah satu kategori molekul biologi yang besar dan tidak mencakup polimer. Senyawa yang disebut lipid dikelompokkan bersama karena memiliki satu ciri penting yaitu lipid tidak memiliki atau sedikit sekali afinitasnya terhadap air. Perilaku hidrofobik didasarkan pada

struktur molekulnya. Lipid memiliki beberapa ikatan polar yang berikatan dengan oksigen namun sebagian besar terdiri atas hidrokarbon (Campbell, Reece dan Mitchell, 2000).

a. Klasifikasi lipid

Klasifikasi lipid didasarkan atas sifat dan struktur kimia yang dimiliki oleh masing-masing senyawa yang termasuk lipid. Lipid berdasarkan sifatnya dibedakan menjadi 2 golongan. Kelompok pertama adalah lipid yang dapat disaponifikasi, yaitu golongan lipid yang dapat dihidrolisis dengan alkali dan panas sehingga terbentuk garam asam lemak dan komponen penyusun lainnya. Contoh lipid yang termasuk kelompok ini adalah lemak netral (trigliserida/triasilgliserol), fosfolipid serta senyawa dengan asam karboksilat rantai panjang. Kelompok kedua adalah lipid yang tidak dapat disaponifikasi yaitu golongan lipid yang disintesis dari unit isoprene kolesterol serta vitamin A, D, E dan K (Iswari dan Manalu, 2010).

b. Trigliserida

Trigliserida/triasilgliserol disebut sebagai lemak (Campbell, Reece dan Mitchell, 2000) karena trigliserida merupakan satu molekul gliserol mengikat tiga molekul asam lemak. Ketiga molekul asam lemak tersebut bisa sama atau berlainan (Poedjiadi dan Supriyanti, 2009). Asam-asam lemak ini dapat jenuh (tidak ada ikatan ganda) atau tak jenuh

(terhidrogenasi dan mempunyai ikatan ganda). Di dalam tubuh, asam lemak dipecah menjadi asetil KoA yang akan masuk kedalam siklus sitrat. Pemecahan utama terjadi di dalam mitokondria oleh β -oksidasi. Energi yang diperoleh dari proses pemecahan ini besar. Sebagai contoh, katabolisme 1 mol asam lemak 6-karbon melalui siklus asam sitrat menjadi CO_2 dan H_2O menghasilkan 44 mol ATP dibandingkan 38 mol yang dihasilkan melalui katabolisme 1 mol karbohidrat 6-karbon glukosa (Ganong, 2013).

c. Kolesterol

Kolesterol yang merupakan salah satu steroid merupakan komponen umum membran sel hewan dan juga merupakan prekursor (senyawa pendahulu) yang mana dari prekursor ini akan disintesis steroid lain. Banyak hormon, termasuk hormon seks seperti estrogen (pada wanita) dan testosteron (pada pria) merupakan steroid yang dihasilkan dari kolesterol (Campbell, Reece dan Mitchell, 2000). Pada tubuh manusia, kolesterol terdapat dalam darah, empedu, kelenjar adrenal bagian luar dan jaringan saraf (Poedjiadi dan Supriyanti, 2009). Kolesterol yang berasal dari biosintesis 6 molekul asam mevalonat dapat memberikan umpan balik untuk menghambat sintesisnya sendiri dengan menghambat HMG-KoA reduktase. Dengan demikian, apabila asupan kolesterol dari makanan tinggi, sintesis kolesterol oleh hati menurun dan demikian pula sebaliknya. Namun, kompensasi umpan balik ini tidak

sempurna karena diet rendah kolesterol atau lemak jenuh hanya menyebabkan penurunan kolesterol yang bersirkulasi dalam darah dalam jumlah sedang (Ganong, 2013).

d. Lipoprotein dan Transpor Lipid

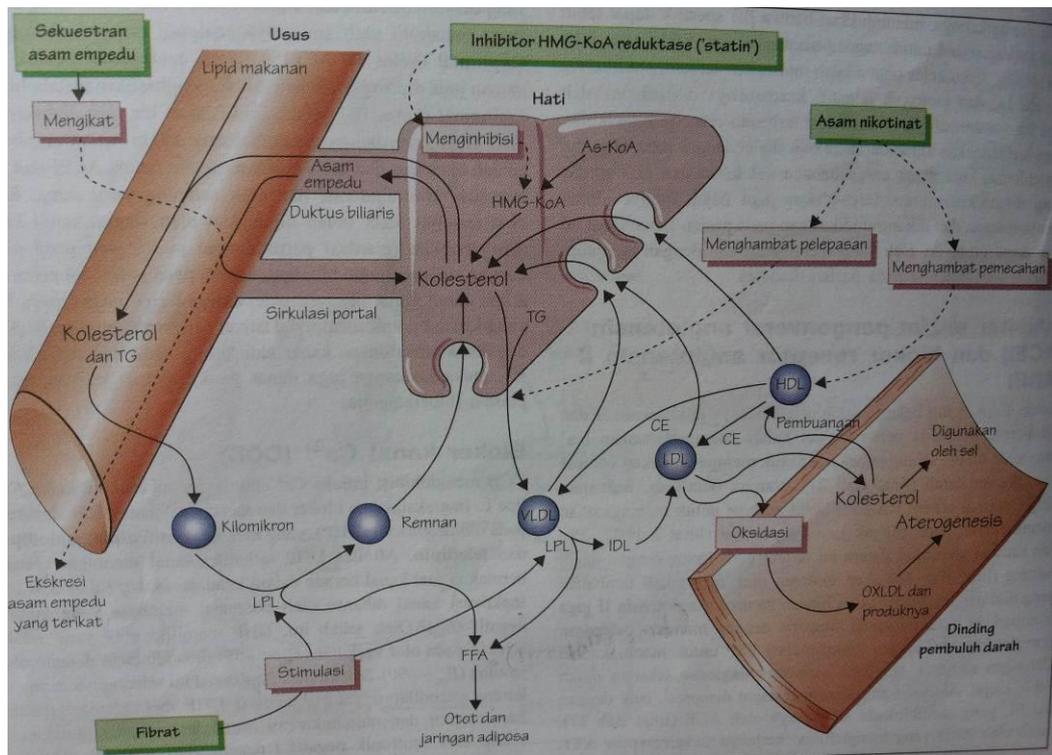
Semua sel membutuhkan lipid (lemak) untuk mensintesis membran dan menyediakan energi. Lipid ditranspor dalam darah sebagai lipoprotein. Partikel-partikel lipoprotein ini terdiri dari suatu inti trigliserida dan ester kolesterol yang dikelilingi suatu selubung fosfolipid, kolesterol, dan protein yang disebut apoprotein. Apoprotein menstabilkan partikel lipoprotein spesifik tertentu ke berbagai jaringan (Aaronson dan Ward, 2010).

Jalur eksogen akan menghantarkan lipid yang dikonsumsi ke seluruh jaringan tubuh dan hati. Trigliserida dan kolesterol yang dikonsumsi bergabung dengan apoprotein dalam mukosa usus untuk membentuk kilomikron. Kilomikron ini masuk ke dalam aliran darah melalui sistem limfatik dan berikatan dengan endotel kapiler otot serta jaringan adiposa. Di dalam otot dan jaringan adiposa tersebut, trigliserida terhidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase kemudian menghasilkan asam lemak yang memasuki jaringan. Hati lalu mengambil kilomikron remnan residual. Kilomikron ini kemudian dipecah untuk membentuk kolesterol yang juga disintesis oleh hati. Hati menggunakan kolesterol untuk

membuat asam empedu dan komponen membran (Aaronson dan Ward, 2010).

Jalur endogen membentuk siklus lipid antara hati dan jaringan perifer. Hati membentuk lipoprotein berdensitas sangat rendah (VLDL/*Very Low Density Lipoprotein*) yang terutama terdiri dari trigliserida dengan beberapa kolesterol. VLDL terhidrolisis oleh lipoprotein lipase menghasilkan asam lemak untuk jaringan tubuh. Karena secara progresif terurai menjadi trigliserida, VLDL menjadi lipoprotein berdensitas sedang (IDL/*Intermediate Density Protein*) dan kemudian menjadi lipoprotein berdensitas rendah (LDL) yang kehilangan seluruh apoproteinnya kecuali apo B100 (Aaronson dan Ward, 2010).

Sebagian besar LDL yang terutama mengandung kolesterol ester diambil oleh hati. LDL sisanya berperan untuk mendistribusikan kolesterol ke jaringan perifer. Sel-sel mengatur pengambilan kolesterolnya dengan mengespresikan lebih banyak reseptor LDL saat kebutuhan kolesterolnya meningkat. Kolesterol dibuang dari jaringan oleh lipoprotein berdensitas tinggi (HDL/*High Density Lipoprotein*) yang pada awalnya dibentuk dalam plasma dari lipid dan apoprotein (terutama apo A1) yang dihilangkan oleh lipoprotein lainnya. HDL lalu mengumpulkan kolesterol dari membran sel dan mengubahnya menjadi VLDL, IDL dan LDL kemudian mengembalikannya ke hati (Aaronson dan Ward, 2010). Proses transpor lipid dalam darah dapat dilihat lebih jelas melalui Gambar 2.



Gambar 2. Transpor Lipid dalam Darah (Aaronson dan Ward, 2010).

4. Profil Lipid

Profil lipid atau profil lipoprotein merupakan pengukuran fraksi lipid utama dalam darah yang mencakup trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol. Pengukuran ini memerlukan syarat berupa puasa makan terlebih dahulu selama 9-12 jam dan perlu dilakukan setidaknya 5 tahun sekali pada individu yang berusia diatas 20 tahun (National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program, 2002).

Profil lipid yang diuji menggunakan serum darah. Disebutkan dalam Aaronson dan Ward (2010) bahwa darah terdiri dari plasma dan sel-sel darah. Volume plasma sekitar 5% berat badan. Plasma terdiri dari ion-ion dalam larutan dan berbagai macam protein plasma. Setelah

membeku, akan tertinggal suatu cairan kekuningan yang disebut serum, yang berbeda dari plasma dimana fibrinogen dan faktor pembekuan lain telah dipisahkan.

Menurut *Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III)*, umumnya penderita hipertensi mempunyai kadar kolesterol dalam darah yang tinggi. Berdasarkan data The National Health and Nutrition Examination Survey II, 40% dari 51 juta orang dengan tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg memiliki kadar kolesterol dalam darah >240 mg/dL dengan 46% diantaranya merupakan penderita hipertensi (National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program, 2002). Terkait dengan hal tersebut, kadar ideal lipid dalam darah ditunjukkan dalam Tabel 3.

Tabel 3. Lipid dalam Darah (O' Callaghan, 2009)

Lipid	mmol/L		mg/dL	
	Kisaran	Ideal	Kisaran	Ideal
Trigliserida	0.6 – 1.9	<5.2	53 - 170	<200
Kolesterol LDL	1.5 – 4.4	<3.4	38 - 170	<130
Kolesterol HDL	0.9 – 2.0	>1.2	35 - 75	>46
Total Kolesterol	3.3 – 7.3	<5.2	130 - 280	<200

Kondisi dimana terjadi keabnormalan kadar lipid atau konsentrasi lipid dalam darah disebut dislipidemia (Ruixing *et al.*, 2007). Dislipidemia mencakup kadar LDL yang berlebihan dalam plasma yang menyebabkan

peningkatan kadar kolesterol plasma karena LDL mengandung 70% kolesterol. LDL dapat dikonversi menjadi bentuk teroksidasi yang bersifat merusak dinding pembuluh darah dan menyebabkan terbentuknya plak aterosklerotik. Plak cenderung terbentuk pada area yang memiliki stress regangan hemodinamik, misalnya di tempat percabangan arteri, dan arteri yang memiliki plak menunjukkan pengurangan vasodilatasi. Endotel terutama rentan terhadap kerusakan pada lokasi tersebut dan ha tersebut memainkan peran dalam patofisiologi hipertensi. Sementara itu, HDL berfungsi melepaskan kolesterol dari jaringan tubuh dan dapat menghambat oksidasi lipoprotein. Oleh karena itu, dengan adanya nilai kolesterol total, prediktor risiko menjadi lebih baik dibanding kadar LDL atau HDL saja (Aaronson dan Ward, 2010).

Lipid dan tekanan darah telah dikaitkan dalam beberapa penelitian *cross sectional*. Penelitian oleh Castelli dan Anderson (1987) dalam Halperin *et al.* (2006) menemukan bahwa tekanan darah dan kolesterol dalam serum darah berkorelasi secara signifikan pada pasien hipertensi sehingga menjadi penyebab rekomendasi bahwa terjadinya kenaikan kolesterol dalam darah pasien hipertensi harus ditangani atau diobati terlebih dahulu. Menurut penelitian Haffner *et al.* (2000) dan Ferrier *et al.* (2002) terdapat hubungan antara adanya abnormalitas lipid pada plasma dengan hipertensi (Halperin *et al.*, 2006). Disebutkan dalam Aaronson dan Ward (2010) kadar HDL yang rendah seringkali terdapat bersamaan dengan kadar trigliserida yang tinggi. Apabila terdapat kadar

LDL dan trigliserida yang tinggi, namun kadar kolesterol HDL rendah maka memacu perkembangan aterosklerosis.

Menurut Ruixing *et al.*, (2007) tingginya kadar trigliserida, kolesterol LDL dan total kolesterol serta rendahnya kadar kolesterol HDL dalam darah berhubungan dengan risiko penyakit jantung koroner. Pernyataan tersebut didukung dalam Aaronson dan Ward (2010) yang menyebutkan bahwa perubahan struktur pembuluh darah akibat dari plak aterosklerosis dan kerusakan endotel yang apabila dikombinasikan dengan hipertensi akan memacu penyakit jantung koroner, hipertrofi ventrikel kiri, dan kerusakan ginjal. Oleh sebab itu, hipertensi merupakan faktor risiko penting untuk infark miokard, gagal jantung kongestif, stroke dan gagal ginjal.

B. Kerangka Berpikir

Hipertensi dapat dialami oleh siapa saja dan disebabkan oleh banyak faktor. Berdasarkan penyebabnya, hipertensi dibagi menjadi 2 yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Sebanyak 90% penderita hipertensi merupakan hipertensi primer. Salah satu faktor risiko hipertensi yaitu konsumsi lemak jenuh berhubungan dengan perubahan pola makan saat ini yang mengalami perubahan menjadi tinggi lemak. Kebiasaan menyantap lemak jenuh dapat menyebabkan tingginya konsentrasi kolesterol dalam darah berbentuk lipoprotein berdensitas rendah (LDL). Kadar LDL yang berlebihan dalam plasma yang menyebabkan peningkatan kadar kolesterol karena LDL mengandung 70% kolesterol.

LDL murni tidak bersifat aterogenik, namun modifikasi oksidatif LDL oleh oksidan serta interaksi antara makrofag, sel endotel dan sel otot polos dapat menyebabkan pembentukan LDL teroksidasi yang sangat aterogenik dalam dinding pembuluh darah.

Akumulasi sejumlah LDL teroksidasi dapat menjadi sel busa berisi kolesterol yang akan membentuk *fatty streak*. Pembentukan sel busa yang terus terjadi akan membentuk lapisan lipid ekstraseluler (plak aterosklerotik) dan menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah. Perubahan struktural arteri dan arteriol akibat penyempitan pembuluh darah dan peningkatan rasio ketebalan dinding terhadap jari-jari lumen merupakan mekanisme patofisiologi hipertensi yang merujuk pada hipotesis remodeling pembuluh.

Umumnya penderita hipertensi mempunyai kadar kolesterol yang tinggi dalam darah. Ditemukan juga bahwa dislipidemia sering dijumpai pada penderita hipertensi. Pemeriksaan penunjang dasar berupa profil lipid dapat menjadi salah satu upaya untuk mengidentifikasi penyebab hipertensi terkait hal tersebut serta untuk mengidentifikasi salah satu faktor risiko hipertensi berupa konsumsi lemak berlebihan pada normotensi dengan mengacu pada nilai ideal lipid dalam darah.

C. Perumusan Hipotesis

Berdasarkan kajian pustaka dan kerangka berpikir yang ada maka dapat dirumuskan hipotesis penelitian ini yaitu:

5. Terdapat perbedaan kadar trigliserida pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi
6. Terdapat perbedaan kadar kolesterol LDL pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi
7. Terdapat perbedaan kadar kolesterol HDL pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi
8. Terdapat perbedaan kadar total kolesterol pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi.

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

A. Tujuan Operasional

Penelitian ini memiliki tujuan operasional sebagai berikut:

1. Mengukur profil lipid (trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol) pada serum darah penderita hipertensi (tekanan darah tinggi).
2. Mengukur profil lipid pada serum darah normotensi (tekanan darah normal).
3. Membandingkan profil lipid pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi.

B. Tempat dan Waktu Penelitian

Sampel darah penderita hipertensi berasal dari pasien hipertensi yang berobat di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Kabupaten Bekasi, sedangkan sampel darah normotensi berasal dari sukarelawan penduduk daerah Tambun Selatan, Bekasi.

Pengukuran profil lipid (trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol) pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi dilakukan Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Kabupaten Bekasi. Waktu penelitian dilaksanakan pada bulan Juni-Agustus 2014.

C. Metode Penelitian

Metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah *Ex Post Facto*, menggunakan desain *cross-sectional* (studi observasi pada suatu populasi dimana paparan atau lingkungan yang mempengaruhi subjek yang hendak diteliti baik yang mempunyai penyakit dan yang tidak mempunyai penyakit akan disamakan) (Kanchanaraksa, 2008).

D. Sampel Penelitian

Sampel pada penelitian ini merupakan serum darah yang diperoleh dari laki-laki atau perempuan penderita hipertensi dan normotensi. Penentuan besar sampel serum darah diperoleh dengan cara menghitung menggunakan rumus yang telah ditetapkan dalam Dahlan (2005) yaitu:

$$N_1 = N_2 = 2 \left(\frac{(Z\alpha + Z\beta)S}{X_1 - X_2} \right)^2$$

keterangan:

$N_1=N_2$: Besar sampel

$Z\alpha$: kesalahan tipe I yaitu 5%, hipotesis satu arah (1.64)

$Z\beta$: kesalahan tipe II yaitu 10% (1.28)

X_1-X_2 : selisih rerata minimal yang dianggap bermakna, dan

S : simpang baku gabungan yang diperoleh dengan rumus:

$$S = \sqrt{\frac{S_1^2(n_1 - 1) + S_2^2(n_2 - 1)}{n_1 + n_2 - 2}}$$

keterangan:

S_1 : simpangan baku kelompok 1 pada penelitian sebelumnya

n_1 : besar sampel kelompok 1 pada penelitian sebelumnya

S_2 : simpangan baku kelompok 2 pada penelitian sebelumnya

n_2 : besar sampel kelompok 2 pada penelitian sebelumnya.

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan oleh Kumar *et al.* (2010) diperoleh nilai $mean \pm SD$ untuk Kolesterol LDL pada kelompok hipertensi yaitu 134.31 ± 29.24 dengan jumlah sampel 50 subjek dan kelompok normotensi yaitu 107 ± 13.1 dengan jumlah sampel 30 subjek ($p < 0.001$). Melalui perhitungan tersebut diperoleh sampel minimal sebanyak 14 subjek untuk tiap kelompok (Lampiran 4) sehingga peneliti menetapkan sebanyak 25 subjek untuk tiap kelompok hipertensi dan normotensi sebagai sampel penelitian.

Subjek penelitian sebelumnya telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi serta menandatangani *informed consent* seperti yang dilampirkan pada Lampiran 1 dan 2. Adapun kriteria inklusi yang ditetapkan yaitu:

1. usia subjek penelitian di atas 30 tahun
2. subjek penelitian telah berpuasa makan selama 12 jam terlebih dahulu (Tala, 2001)
3. penderita hipertensi mempunyai hasil pengukuran tekanan darah sistolik >140 mmHg atau diastolik >90 mmHg, atau terdiagnosis hipertensi oleh tenaga kesehatan serta minum obat hipertensi
4. subjek penelitian normotensi mempunyai tekanan darah sistolik <140 mmHg dan diastolik <90 mmHg atau tidak pernah terdiagnosis hipertensi oleh tenaga kesehatan serta tidak minum obat hipertensi (Rahajeng dan Tuminah, 2009). Adapun kriteria eksklusi yaitu, subjek penelitian berusia di bawah 30 tahun, tidak bersedia menjadi subjek penelitian, dan subjek penelitian menderita diabetes mellitus.

E. Prosedur Penelitian

Prosedur penelitian ini diawali dengan peneliti mengirimkan surat permohonan izin melaksanakan penelitian yang diperoleh dari Fakultas MIPA Universitas Negeri Jakarta (Lampiran 13) dan mendapatkan surat balasan permohonan izin penelitian Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Kabupaten Bekasi (Lampiran 14).

Peneliti menyiapkan alat dan bahan yang dibutuhkan untuk penelitian sebagai berikut: *informed consent* (Lampiran 1 dan 2) yang telah disertai *form* data subjek penelitian (Lampiran 3), alat tulis untuk menuliskan data hasil penelitian yang terinci pada Lampiran 5 and 6, timbangan disertai pengukur tinggi, tensi meter, *tourniquet* (Lampiran 12, Gambar 5), jarum, terumo, *vacuteiner* (Lampiran 12, Gambar 11), kapas, *leukopor tape* (Lampiran 12, Gambar 6), kamera untuk mengambil dokumentasi kegiatan penelitian (Lampiran 12, Gambar 1, 2, 3, dan 4), *centrifuge* (Lampiran 12, Gambar 8), mikropipet dengan tip (Lampiran 12, Gambar 10), *microtube* (Lampiran 12, Gambar 7), gelas sampel (Lampiran 12, Gambar 9), dan konelab 20XT *clinical chemistry analyzer* (Lampiran 12, Gambar 12) serta sampel serum darah subjek penderita hipertensi dan normotensi.

Untuk memperoleh data hasil penelitian, peneliti melakukan langkah kerja sebagai berikut:

1. Mengukur berat badan dan tinggi badan (Lampiran 12, Gambar 1).

Berat badan ditimbang tanpa alas kaki dengan alat timbangan dengan

skala minimal 0.1 Kg dan skala maksimal 120 Kg. Tinggi badan dicatat dengan alat pengukur tinggi badan dengan skala minimal 0.1 cm dan skala maksimal 300 cm (Nasution, 2005). Disebutkan dalam Palmer dan Williams (2007), indeks massa tubuh (IMT) diukur dengan rumus dalam satuan Kg/m².

$$\text{Indeks Massa Tubuh /BMI} = \frac{\text{Berat badan (kg)}}{\text{Tinggi badan (m)} \times \text{Tinggi badan (m)}}$$

2. Mengukur tekanan darah dengan tensi meter dengan skala minimal 2 mmHg dan skala maksimal 300 mmHg (Lampiran 12, Gambar 2). Pengukuran dilakukan pada subjek penelitian yang duduk di kursi dengan keadaan kaki menyentuh permukaan lantai setelah 10 menit dan keadaan lengan sejajar dengan jantung (Wang *et al.*, 2009).
3. Melakukan pengambilan sampel serum darah penderita hipertensi dan normotensi yaitu dengan langkah sebagai berikut:
 - a. sebanyak 10 mL darah diambil dari vena daerah kubiti subjek penelitian dengan jarum menggunakan *vacuteiner* non EDTA (*Ethylene-diamine-tetraacetic Acid*),
 - b. darah yang telah diambil kemudian didiamkan selama 30 menit lalu disentrifugasi untuk memisahkan serum (Departemen Kesehatan RI, 2014),
 - c. darah disentrifugasi dengan kecepatan 3000 rpm selama 15 menit (Aziza *et al.*, 2011), kemudian serum dipisahkan dari sel darah

(Lampiran 12, Gambar 7) dan dimasukkan ke dalam *cup* sampel dengan menggunakan mikropipet sebanyak 1 – 120 μL (Stojanovic, Rojic, dan Stavljenic-Rukavina, 2005)

4. Mengukur profil lipid (trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan total kolesterol) dengan menggunakan Konelab 20XT *clinical chemistry analyzer*. Metode GPO-PAP digunakan untuk mengukur trigliserida sedangkan Kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol menggunakan metode CHOD-PAP (Stojanovic, Rojic, dan Stavljenic-Rukavina, 2005)

F. Hipotesis Statistik

Menurut Sugiyono (2010), hipotesis statistik yang dirumuskan untuk menguji rerata dua sampel independen yang tidak berkorelasi yaitu:

1. Uji Perbedaan Kadar Trigliserida

$$H_0 : \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1 : \mu_1 \neq \mu_2$$

Keterangan:

μ_1 : kadar trigliserida pada serum darah penderita hipertensi

μ_2 : kadar trigliserida pada serum darah normotensi

2. Uji Perbedaan Kadar Kolesterol LDL

$$H_0 : \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1 : \mu_1 \neq \mu_2$$

Keterangan:

μ_1 : kadar kolesterol LDL pada serum darah penderita hipertensi

μ_2 : kadar kolesterol LDL pada serum darah normotensi

3. Uji Perbedaan Kadar Kolesterol HDL

$$H_0 : \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1 : \mu_1 \neq \mu_2$$

Keterangan:

μ_1 : kadar kolesterol HDL pada serum darah penderita hipertensi

μ_2 : kadar kolesterol HDL pada serum darah normotensi

4. Uji Perbedaan Kadar Total Kolesterol

$$H_0 : \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1 : \mu_1 \neq \mu_2$$

Keterangan:

μ_1 : kadar total kolesterol pada serum darah penderita hipertensi

μ_2 : kadar total kolesterol pada serum darah normotensi.

G. Teknik Analisis Data

Data dianalisis menggunakan *software* statistik SPSS 16.0 dengan menggunakan *t-test* untuk kelompok yang mempunyai distribusi populasi normal dan *U Mann-Whitney test* untuk kelompok yang mempunyai distribusi populasi tidak normal (Ahlian, 2005).

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

1. Deskripsi Data

Sampel pada penelitian ini merupakan serum darah yang diperoleh dari subjek penelitian berjenis kelamin laki-laki dan perempuan penderita hipertensi yang berobat di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Kabupaten Bekasi serta sukarelawan penduduk daerah Tambun Selatan, Bekasi yang merupakan normotensi. Sejumlah 50 subjek penelitian yang terdiri dari 25 penderita hipertensi dan 25 normotensi yang diambil darahnya telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi serta menandatangani *informed consent*.

Deskripsi data subjek penelitian diperoleh melalui pengisian form data subjek penelitian (Lampiran 3). Karakteristik yang diidentifikasi pada subjek penelitian yang terdapat dalam form tersebut terdiri dari usia, jenis kelamin, berat badan, tinggi badan, tekanan darah, riwayat hipertensi dalam keluarga dan kebiasaan merokok. Selanjutnya, karakteristik berupa berat badan dan tinggi badan yang dimiliki subjek penelitian dihitung menggunakan rumus indeks massa tubuh (IMT). Karakteristik berupa tekanan darah dibagi menjadi tekanan sistolik dan tekanan diastolik. Hasil pengukuran serum darah pada subjek penelitian berupa nilai kadar trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol sebagai

profil lipid. Data yang diperoleh tersebut dapat dilihat pada Lampiran 5 untuk subjek penderita hipertensi dan Lampiran 6 untuk subjek normotensi berupa tabulasi data hasil penelitian. Lebih lanjut, data hasil penelitian tersebut disajikan dalam bentuk tabel dan grafik serta dideskripsikan menjadi tiga bagian yaitu kelompok subjek penelitian penderita hipertensi, normotensi dan perbandingan antara dua kelompok tersebut.

a. Subjek Penelitian Penderita Hipertensi

Data hasil penelitian yaitu karakteristik subjek penelitian berupa usia, IMT dan tekanan darah pada subjek penelitian penderita hipertensi dapat dilihat pada Tabel 4. Sedangkan, untuk profil lipid dapat dilihat melalui Tabel 5. Data tersebut dideskripsikan melalui nilai minimum, maksimum dan rerata (*mean*) yang terdapat pada Lampiran 7. Nilai tersebut diolah menggunakan *software* statistik SPSS 16.0.

Tabel 4. Karakteristik Subjek Penelitian Penderita Hipertensi

	Minimum	Maksimum	<i>Mean</i> ±SD
Usia (tahun)	39	68	54.68± 8.56
IMT	16.45	31.95	25.71±3.35
Sistolik (mmHg)	100	190	137.4 ±24.64
Diastolik (mmHg)	70	110	88.68±12.24

Tabel 5. Profil Lipid pada Subjek Penelitian Penderita Hipertensi

Kadar Lipid (mg/dL)	Minimum	Maksimum	Rerata
Trigliserida	66	509	146.56
Kolesterol LDL	75	203	129.80
Kolesterol HDL	22	59	38.80
Total Kolesterol	115	280	201.04

Berdasarkan nilai yang disajikan pada Tabel 4 diketahui bahwa usia minimum subjek penelitian adalah 39 tahun, maksimum 68 tahun dengan rerata 54.68 tahun. IMT subjek penelitian mempunyai nilai minimum 16.45 Kg/m², nilai maksimum 31.95 Kg/m² dan rerata 25.71 Kg/m². Nilai sistolik minimum yaitu 100 mmHg, maksimum 190 mmHg dengan rerata 137.4 mmHg. Nilai diastolik minimum adalah 70 mmHg, maksimum 110 mmHg dan rerata 88.68 mmHg.

Melalui Tabel 5 diketahui bahwa nilai minimum kadar trigliserida subjek penelitian adalah 66 mg/dL, maksimum 509 mg/dL dengan rerata 146.56 mg/dL. Nilai minimum kadar kolesterol LDL yaitu 75 mg/dL, maksimum 203 mg/dL dengan rerata 129.80 mg/dL. Nilai minimum kadar kolesterol HDL yaitu 22 mg/dL, maksimum 59 mg/dL dengan rerata 38.80 mg/dL. Nilai minimum kadar total kolesterol adalah 115 mg/dL, maksimum 280 mg/dL dan rerata 201.04 mg/dL.

b. Subjek Penelitian Normotensi

Data hasil penelitian yaitu karakteristik subjek penelitian berupa usia, IMT dan tekanan darah pada subjek penelitian normotensi dapat dilihat pada Tabel 6. Sedangkan, untuk profil lipid dapat dilihat melalui Tabel 7. Data tersebut dideskripsikan melalui nilai minimum, maksimum dan rerata (*mean*) yang terdapat pada Lampiran 7. Nilai tersebut diolah menggunakan *software* statistik SPSS 16.0.

Tabel 6. Karakteristik Subjek Penelitian Normotensi

	Minimum	Maksimum	Mean±SD
Usia (tahun)	30	65	42.52± 8.81
IMT	17.63	31.02	25.15±3.1
Sistolik (mmHg)	103	167	125.88 ±15.96
Diastolik (mmHg)	48	115	83.56 ±14.72

Berdasarkan nilai yang disajikan pada Tabel 6 diketahui bahwa usia minimum subjek penelitian adalah 30 tahun, maksimum 65 tahun dengan rerata 42.15 tahun. Indeks massa tubuh subjek penelitian mempunyai nilai minimum 17.63 Kg/m², nilai maksimum 31.02 Kg/m² dan rerata 25.15 Kg/m². Nilai sistolik minimum yaitu 103 mmHg, maksimum 167 mmHg dengan rerata 125.88 mmHg. Nilai diastolik minimum adalah 48 mmHg, maksimum 115 mmHg dan rerata 83.56 mmHg.

Tabel 7. Profil Lipid pada Subjek Penelitian Normotensi

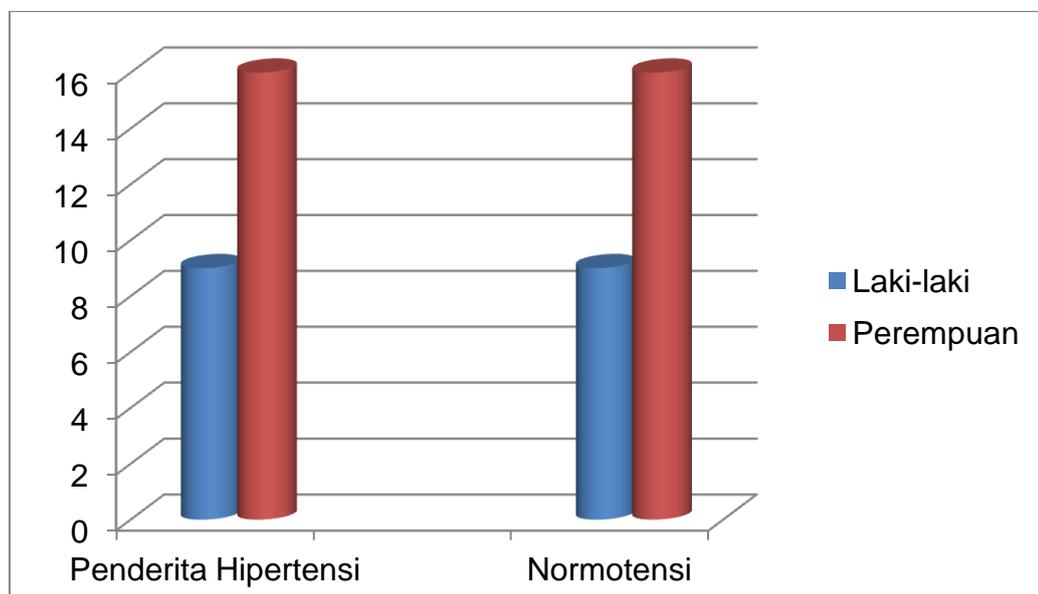
Kadar Lipid (mg/dL)	Minimum	Maksimum	Rerata
Trigliserida	19	982	143.92
Kolesterol LDL	24	305	136.72
Kolesterol HDL	11	69	45.04
Total Kolesterol	41	405	221.88

Melalui Tabel 7 diketahui bahwa nilai minimum kadar trigliserida subjek penelitian adalah 19 mg/dL, maksimum 982 mg/dL dengan rerata 143.92 mg/dL. Nilai minimum kadar kolesterol LDL yaitu 24 mg/dL, maksimum 305 mg/dL dengan rerata 136.72 mg/dL. Nilai minimum kadar kolesterol HDL yaitu 11 mg/dL, maksimum 69 mg/dL dengan rerata 45.04

mg/dL. Nilai minimum kadar total kolesterol adalah 41 mg/dL, maksimum 405 mg/dL dan rerata 221.88 mg/dL.

c. Perbandingan Subjek Penelitian Penderita Hipertensi dan Normotensi

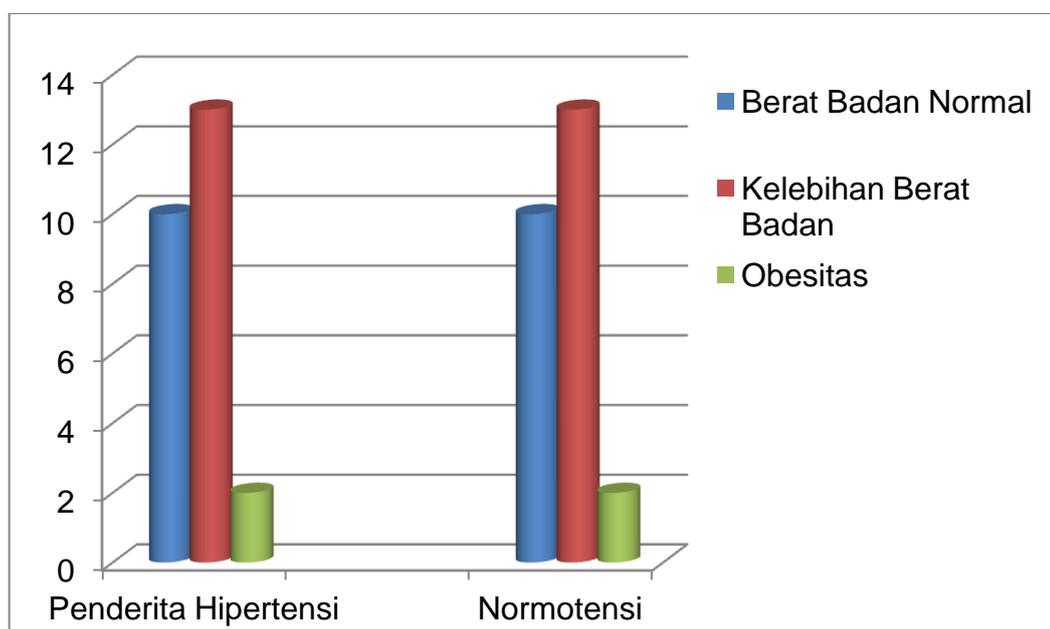
Data hasil penelitian yaitu karakteristik subjek penelitian berupa jenis kelamin, IMT, tekanan darah, riwayat hipertensi dalam keluarga dan kebiasaan merokok serta profil lipid akan dibandingkan antara kelompok penderita hipertensi dan normotensi. Melalui Gambar 3 diketahui bahwa jumlah subjek penelitian pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi masing-masing terdiri dari 9 subjek berjenis kelamin laki-laki dan 16 subjek berjenis kelamin perempuan.



Gambar 3. Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin

Berdasarkan nilai indeks massa tubuh (IMT) yang diperoleh dari subjek penelitian dapat diketahui jumlah subjek penelitian pada kelompok

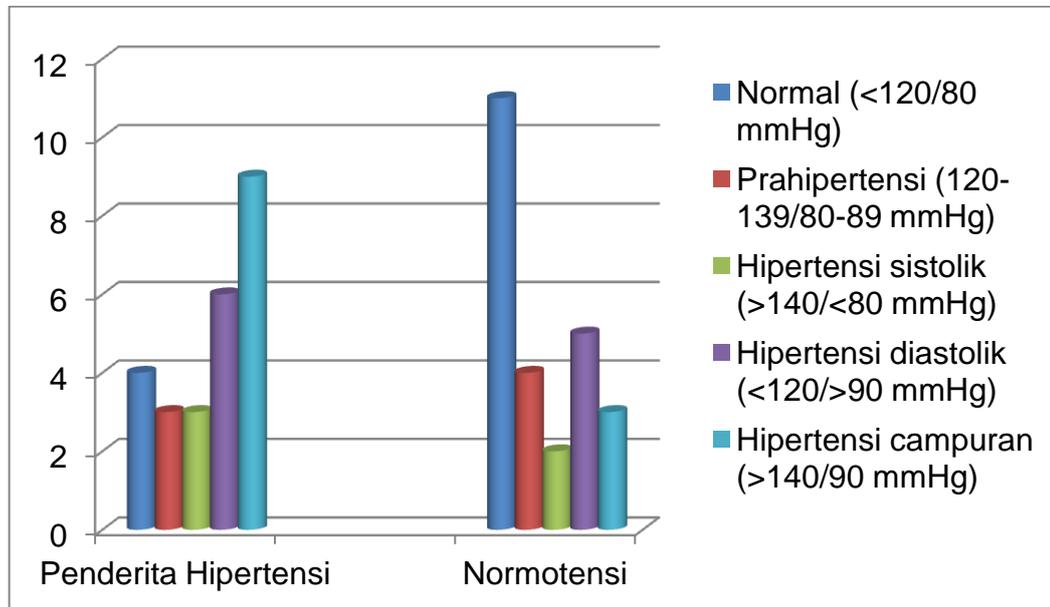
penderita hipertensi dan normotensi yang memiliki berat badan normal, kelebihan berat badan dan obesitas. Gambar 4 menunjukkan bahwa jumlah subjek penelitian pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi masing-masing terdiri dari 10 subjek yang memiliki berat badan normal, 13 subjek dengan kelebihan berat badan dan 2 subjek dengan obesitas.



Gambar 4. Distribusi Subjek Penelitian yang Memiliki Berat Badan Normal, Kelebihan dan Obesitas

Klasifikasi tekanan darah yaitu normal, prahipertensi, hipertensi sistolik, hipertensi diastolik dan hipertensi campuran pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi dapat diketahui berdasarkan tekanan sistolik dan tekanan diastolik pada subjek penelitian. Distribusi subjek penelitian yang memiliki tekanan darah normal, prahipertensi, hipertensi sistolik, hipertensi diastolik dan hipertensi campuran pada kelompok

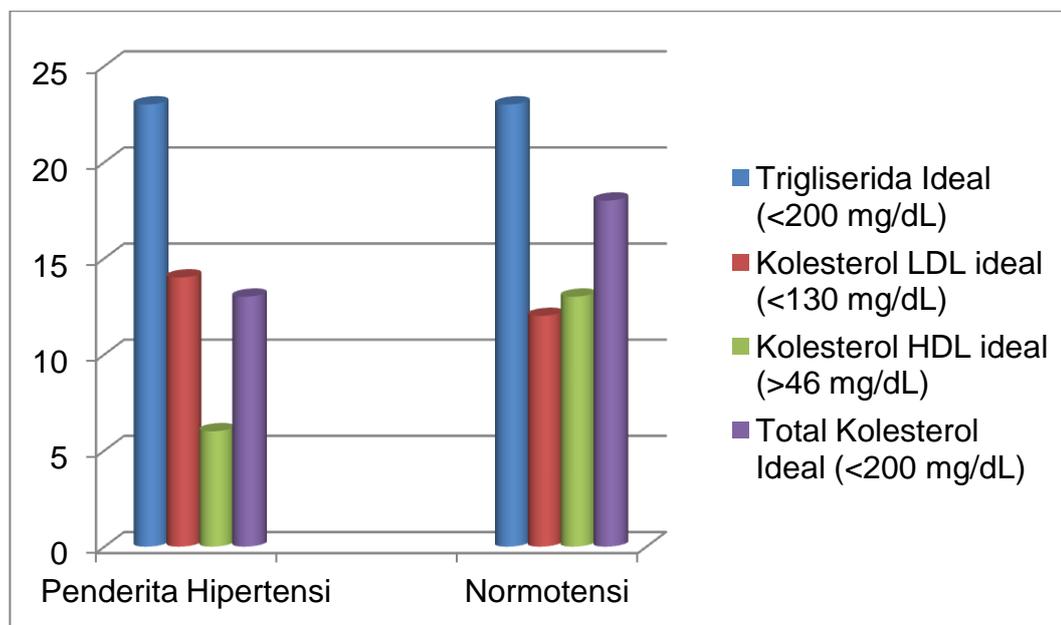
penderita hipertensi dan normotensi dapat dilihat lebih jelas melalui Gambar 5.



Gambar 5. Distribusi Subjek Penelitian yang Memiliki Tekanan Darah Normal, Prahipertensi, Hipertensi Sistolik, Hipertensi Diastolik dan Hipertensi Campuran

Gambar 5 menunjukkan bahwa jumlah subjek penelitian pada kelompok penderita hipertensi yang mempunyai tekanan darah normal sebanyak 4 subjek, 3 subjek merupakan prahipertensi, 3 subjek merupakan hipertensi sistolik, 6 subjek merupakan hipertensi diastolik dan 9 subjek merupakan hipertensi campuran. Sedangkan, jumlah subjek penelitian pada kelompok normotensi yang mempunyai tekanan darah normal sebanyak 11 subjek, 4 subjek merupakan prahipertensi, 2 subjek merupakan hipertensi sistolik, 5 subjek merupakan hipertensi diastolik dan 3 subjek merupakan hipertensi campuran.

Distribusi subjek penelitian yang memiliki kadar ideal lipid dalam darah pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi disajikan melalui Gambar 6.



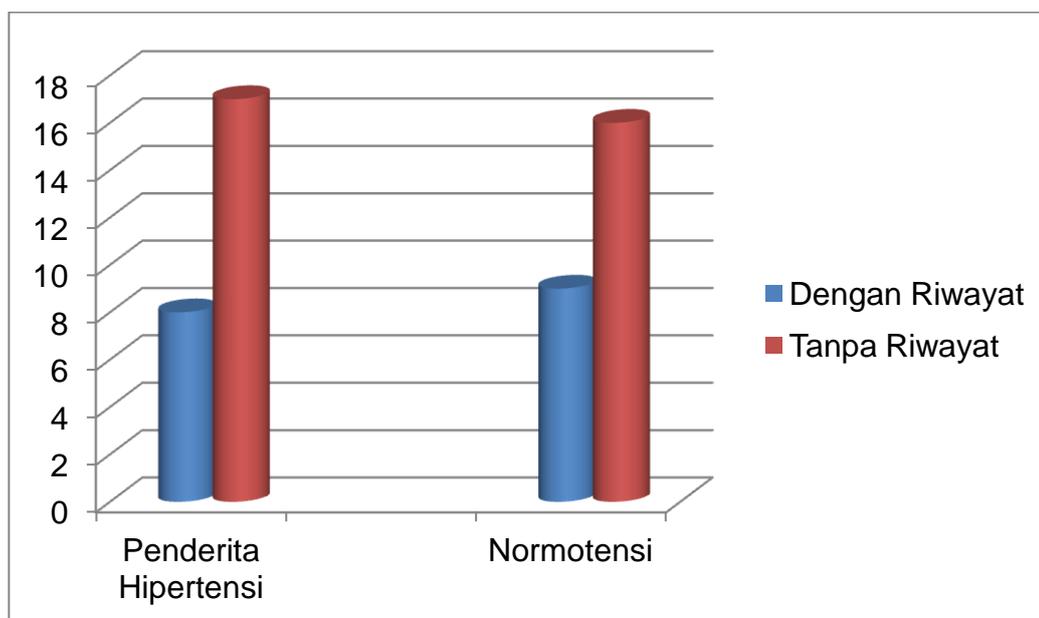
Gambar 6. Distribusi Subjek Penelitian yang Memiliki Kadar Ideal Lipid dalam Darah

Melalui Gambar 6 diketahui bahwa jumlah subjek penelitian pada kelompok penderita hipertensi yang memiliki kadar trigliserida ideal sebanyak 23 subjek penelitian dan 2 subjek tidak memiliki kadar trigliserida ideal. Sebanyak 14 subjek memiliki kadar kolesterol LDL ideal dan 11 subjek tidak memiliki kadar kolesterol LDL ideal. Sebanyak 6 subjek memiliki kadar kolesterol HDL ideal dan 19 subjek tidak memiliki kadar kolesterol LDL ideal. Sebanyak 13 subjek memiliki kadar total kolesterol ideal dan 12 subjek tidak memiliki kadar total kolesterol ideal.

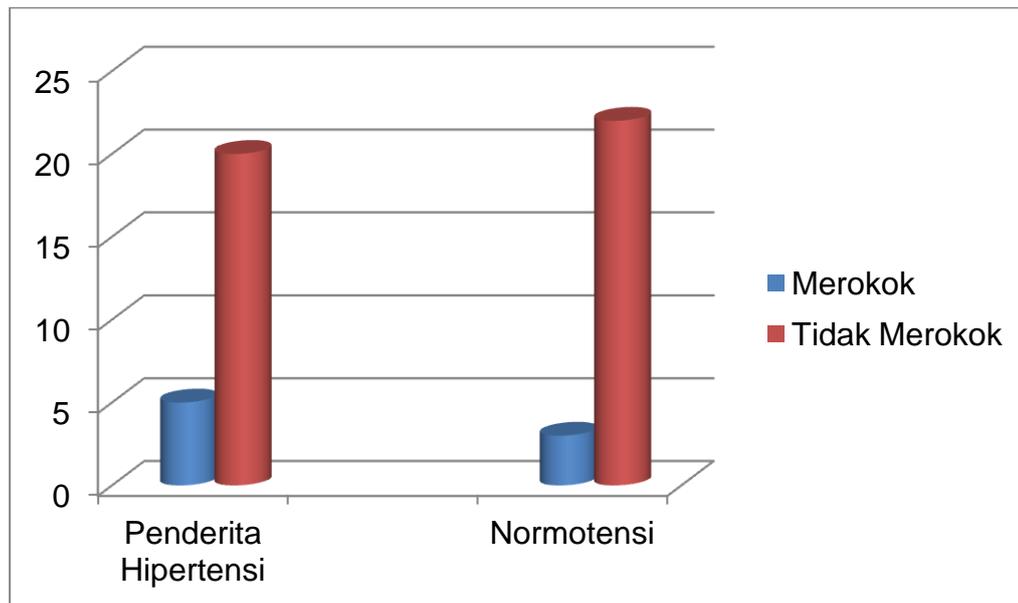
Selanjutnya, jumlah subjek penelitian pada kelompok normotensi yang memiliki kadar trigliserida ideal sebanyak 23 subjek dan 2 subjek

tidak memiliki kadar trigliserida ideal. Sebanyak 12 subjek memiliki kadar kolesterol LDL ideal dan 13 subjek tidak memiliki kadar kolesterol LDL ideal. Sebanyak 13 subjek memiliki kadar kolesterol HDL ideal dan 12 subjek tidak memiliki kadar kolesterol LDL ideal. Sebanyak 18 subjek memiliki kadar total kolesterol ideal dan 7 subjek tidak memiliki kadar total kolesterol ideal.

Distribusi subjek penelitian yang memiliki atau yang tidak memiliki riwayat hipertensi dalam keluarga dapat dilihat pada Gambar 7. Diketahui sebanyak 8 subjek memiliki riwayat hipertensi dalam keluarga dan 17 subjek tidak memiliki riwayat hipertensi dalam keluarga pada kelompok penderita hipertensi. Sedangkan, pada kelompok normotensi terdapat 9 subjek yang memiliki riwayat hipertensi dalam keluarga dan 16 subjek tidak memiliki riwayat hipertensi dalam keluarga.



Gambar 7. Distribusi Subjek Penelitian yang Memiliki Riwayat Hipertensi dalam Keluarga atau yang Tidak Memiliki Riwayat Hipertensi dalam Keluarga



Gambar 8. Distribusi Subjek Penelitian yang Merokok dan Tidak Merokok

Distribusi Subjek Penelitian yang Merokok dan Tidak Merokok ditunjukkan melalui Gambar 8. Diketahui sebanyak 5 subjek penelitian merupakan perokok dan 20 subjek penelitian tidak merokok pada kelompok penderita hipertensi. Sedangkan, terdapat 3 subjek penelitian yang merupakan perokok dan 22 subjek penelitian tidak merokok pada kelompok normotensi.

2. Pengujian Prasyarat Analisis

a. Uji Normalitas Populasi

Uji normalitas populasi pada penelitian ini menggunakan *software* statistik SPSS 16.0. *Output* hasil berupa nilai yang terdapat pada tabel kolom Kolmogorov-Smirnov dan Shapiro-Wilk dapat dilihat pada Lampiran 8. Pada penelitian ini, subjek penelitian yaitu penderita hipertensi dan normotensi masing-masing berjumlah kurang dari 50 responden sehingga

nilai signifikansi (p) yang dilihat pada kolom Shapiro-Wilk. Hasil analisis berupa nilai signifikansi yang diperoleh menunjukkan bahwa sampel kelompok penderita hipertensi dan normotensi untuk kadar trigliserida sebesar 0.00 dan 0.00, untuk kolesterol LDL sebesar 0.095 dan 0.135, untuk kadar kolesterol HDL sebesar 0.779 dan 0.208 serta untuk total kolesterol sebesar 0.99 dan 0.1.

Berdasarkan kriteria uji, apabila nilai signifikansi (p) $>$ α (0.05) maka H_0 diterima (kenormalan terpenuhi), namun H_0 ditolak (kenormalan tidak terpenuhi) apabila p $<$ 0.05. Sehingga, H_0 diterima bahwa sampel kelompok penderita hipertensi dan normotensi untuk kadar kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol berasal dari populasi berdistribusi normal. Sedangkan, H_0 ditolak atau H_1 diterima bahwa sampel kelompok penderita hipertensi dan normotensi untuk kadar trigliserida tidak berasal dari populasi berdistribusi normal. Selanjutnya, merujuk pada teknik analisis data, maka kelompok yang berasal dari populasi berdistribusi normal akan diuji perbedaan kadar lipidnya dengan *t-test* sedangkan kelompok yang populasinya tidak berasal dari distribusi normal akan diuji dengan *U Mann-Whitney test*.

b. Uji Homogenitas Populasi

Uji homogenitas pada penelitian ini adalah untuk mengetahui variansi bagi setiap kadar lipid (trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol) pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi

adalah sama (homogen) atau tidak sama (tidak homogen). Berdasarkan kriteria uji, apabila nilai signifikansi $(p) \leq \alpha$ (0.05) maka H_0 diterima (kehomogenan terpenuhi). Namun, apabila $p \geq 0.05$ maka H_0 ditolak (kehomogenan tidak terpenuhi). Terima atau tolak H_0 adalah dengan melihat nilai signifikansi (p) dari hasil analisis data yang telah diolah menggunakan *software* statistik SPSS 16.0.

Berdasarkan hasil analisis pada Lampiran 9, diketahui bahwa nilai signifikansi (p) untuk kadar trigliserida yaitu 0.32, untuk kadar kolesterol LDL yaitu 0.039, untuk kolesterol HDL yaitu 0.13 dan untuk total kolesterol yaitu 0.068. Sehingga, H_0 diterima bahwa variansi kadar kolesterol LDL pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi adalah sama (homogen). Sedangkan H_0 ditolak atau H_1 diterima bahwa variansi kadar trigliserida, kolesterol HDL dan total kolesterol pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi adalah tidak sama (tidak homogen).

3. Uji Hipotesis Statistik

Uji hipotesis statistik pada penelitian ini dilakukan untuk mengetahui perbedaan profil lipid pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi. Hasil berupa nilai signifikansi diperoleh menggunakan *software* statistik SPSS 16.0. Nilai signifikansi untuk kadar kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol diperoleh menggunakan *t-test* serta untuk kadar trigliserida menggunakan *U Mann-Whitney test*.

Nilai signifikansi untuk kadar kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol tersaji pada Lampiran 10 (kolom *2-tailed*) serta untuk kadar trigliserida tersaji pada Lampiran 11. Berdasarkan kriteria uji, apabila nilai signifikansi ($p > \alpha$ (0.05) maka H_0 diterima (tidak terdapat perbedaan) dan apabila nilai $p < 0.05$ maka, H_0 ditolak (terdapat perbedaan). Nilai signifikansi pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi dapat dilihat lebih jelas melalui Tabel 8.

Tabel 8. Uji Perbedaan Profil Lipid pada Subjek Penelitian

Kadar Lipid (mg/dL)	Hipertensi	Normotensi	Sig.(p)
	<i>mean</i> ± SD	<i>mean</i> ± SD	
Trigliserida	146.56 ± 85.67	143.92 ± 183.90	0.11
Kolesterol LDL	129.80 ± 29.72	136.72 ± 63.20	0.62
Kolesterol HDL	38.80 ± 10.16	45.04 ± 15.62	0.1
Total Kolesterol	201.04 ± 39.41	221.88 ± 80.37	0.25

Melalui hasil pada Tabel 8 diketahui bahwa nilai rerata untuk kadar trigliserida pada kelompok penderita hipertensi lebih tinggi dibanding kelompok normotensi. Nilai rerata untuk kadar kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol pada kelompok penderita hipertensi lebih rendah dibanding kelompok normotensi. Selanjutnya, nilai signifikansi untuk kadar trigliserida yaitu 0.11, untuk kadar kolesterol LDL sebesar 0.62, untuk kadar kolesterol HDL sebesar 0.1 serta untuk kadar total kolesterol sebesar 0.25. Sehingga, H_0 diterima bahwa tidak terdapat perbedaan kadar lipid (trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol) pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi.

B. Pembahasan

1. Perbandingan Profil Lipid pada Serum Darah Penderita Hipertensi dan Normotensi

Pada penelitian ini profil lipid yang terdiri dari kadar trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi diukur. Selanjutnya, hasil berupa nilai rerata kadar lipid yang diperoleh dari masing-masing kelompok penderita hipertensi dan normotensi dibandingkan. Nilai signifikansi digunakan untuk mengetahui perbedaan profil lipid pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi. Perbandingan nilai rerata kadar lipid dan nilai signifikansi kedua kelompok tersebut terdapat pada Tabel 8.

Melalui Tabel 8 diketahui bahwa hasil penelitian untuk nilai rerata kadar trigliserida pada kelompok penderita hipertensi lebih tinggi dibanding kelompok normotensi serta nilai rerata untuk kadar kolesterol HDL pada kelompok penderita hipertensi lebih rendah dibanding kelompok normotensi. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Kumar *et al.* (2010).

Nilai signifikansi untuk kadar trigliserida yang terdapat pada Tabel 8 menunjukkan tidak terdapat perbedaan kadar trigliserida pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi. Menurut Mitsumata *et al.* (2012), kadar trigliserida dalam darah seseorang akan mengalami peningkatan pada usia di atas 30 tahun dan mengalami puncaknya pada usia 50 tahun untuk laki-laki serta pada usia 60 tahun untuk perempuan.

Pada penelitian ini, subjek penelitian pada kelompok hipertensi memiliki kisaran usia 39-68 tahun (Tabel 4) dan pada kelompok normotensi yaitu 30-65 tahun (Tabel 6). Kisaran usia tersebut memiliki kesamaan yaitu >30 tahun. Selain itu, terdapat kesamaan jumlah subjek penelitian pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi untuk yang memiliki dan yang tidak memiliki nilai kadar trigliserida ideal (Gambar 6).

Monda, Ballantyne dan North (2009) menyatakan bahwa terdapat kesamaan untuk nilai rerata kadar trigliserida pada ras berkulit putih dan berketurunan Afrika-Amerika berdasarkan jenis kelamin. Nilai rerata kadar trigliserida pada laki-laki berkulit putih dan berketurunan Afrika-Amerika lebih tinggi dibanding perempuan berkulit putih dan berketurunan Afrika-Amerika. Pada penelitian ini, terdapat kesamaan jumlah subjek penelitian pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi yang berjenis kelamin perempuan dan laki-laki (Gambar 3). Oleh sebab itu, adanya kesamaan jumlah subjek melalui kisaran usia, jenis kelamin serta yang memiliki dan yang tidak memiliki kadar trigliserida ideal pada penelitian ini diduga menjadi penyebab nilai rerata kadar trigliserida pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi tidak berbeda.

Selanjutnya, diketahui bahwa nilai rerata kadar kolesterol HDL pada kelompok penderita hipertensi lebih rendah dibanding kelompok normotensi (Tabel 8). Hasil penelitian ini sesuai dengan pernyataan dalam Aaronson dan Ward (2010) yaitu nilai kadar trigliserida yang tinggi seringkali terdapat bersamaan dengan nilai kadar HDL yang rendah.

Menurut Monda, Ballantyne dan North (2009) terdapat kesamaan nilai rerata kadar kolesterol HDL dan total kolesterol pada ras berkulit putih dan berketurunan Afrika-Amerika berdasarkan jenis kelamin. Nilai rerata kadar kolesterol HDL dan total kolesterol pada laki-laki berkulit putih dan berketurunan Afrika-Amerika lebih rendah dibanding perempuan berkulit putih dan berketurunan Afrika-Amerika. Namun, tidak terdapat kesamaan nilai rerata kadar kolesterol LDL pada ras berkulit putih dan berketurunan Afrika-Amerika berdasarkan jenis kelamin.

Menurut Vakkilainen *et al.* (2002) nilai kadar trigliserida akan berkorelasi dengan ukuran partikel kolesterol LDL hanya pada keluarga yang berketurunan hiperlipidemia. Disebutkan dalam Aaronson dan Ward (2010) hiperlipidemia adalah abnormalitas genetik yang terjadi pada apoprotein, reseptor apoprotein, atau enzim yang terlibat dalam metabolisme lipoprotein.

Vakkilainen *et al.* (2002) menyatakan bahwa ukuran partikel LDL yang lebih kecil pada penderita hiperlipidemia bersifat genetik (diturunkan). Selain itu, pada kondisi hiperlipidemia terjadi peningkatan partikel LDL yang berukuran lebih kecil yang dan bersifat aterogenik serta nilai kadar kolesterol HDL di bawah normal. Hal ini diduga karena penurunan jumlah LDL murni yang berkaitan dengan reseptornya atau jumlah partikel LDL yang rentan termodifikasi secara oksidatif lebih banyak.

Nilai kadar trigliserida pada serum darah 1.3-1.5 mmol/L atau lebih diperlukan bagi CETP (*Cholesteryl ester transfer protein*) untuk menjadi perantara pada proses pertukaran lipid antara LDL (kaya ester kolesterol) dan VLDL (kaya trigliserida). CETP berperan untuk mengangkut trigliserida dari VLDL untuk LDL dan HDL serta mengangkut kolesterol ester sehingga menjadikan LDL dan HDL kaya akan trigliserida, namun menurunkan kandungan kolesterolnya. Lebih lanjut, partikel LDL dan HDL dapat menjadi tidak mengandung ester kolesterol sama sekali namun kaya akan trigliserida. Oleh karena kandungan ester kolesterol pada partikel LDL sedikit atau bahkan tidak ada sama sekali, maka ukuran partikel LDL menjadi lebih kecil. LDL termodifikasi tersebut kemudian di hidrolisis oleh enzim lipase lipoprotein (Vakkilainen *et al.*, 2002).

Berdasarkan penelitian tersebut dapat dikatakan bahwa nilai kadar kolesterol LDL hanya dapat diperkirakan apabila individu diketahui mempunyai riwayat hiperlipidemia dalam keluarga. Pada penelitian ini, subjek penelitian tidak diketahui mempunyai riwayat hiperlipidemia dalam keluarga. Selain itu, melalui Gambar 6 diketahui bahwa selisih antara jumlah subjek penelitian yang memiliki dan yang tidak memiliki nilai kadar kolesterol LDL ideal pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi tidak terlalu jauh.

Menurut Kumar *et al.* (2010) konsumsi obat antihipertensi mempengaruhi nilai kadar lipid terutama kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol. Individu yang mengkonsumsi obat antihipertensi

mengandung β -bloker mempunyai nilai kadar kolesterol HDL yang lebih rendah. Sedangkan, turunnya nilai kadar kolesterol LDL dan total kolesterol dipengaruhi oleh konsumsi obat antihipertensi yang mengandung inhibitor ACE.

Nilai maksimum untuk kadar trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol pada kelompok penderita hipertensi (Tabel 5) lebih rendah dibanding normotensi (Tabel 7). Namun, Gambar 6 menunjukkan jumlah subjek penelitian yang memiliki nilai kadar kolesterol HDL dan total kolesterol ideal pada kelompok normotensi lebih besar dibanding penderita hipertensi. Sehingga, diduga konsumsi obat antihipertensi mempengaruhi nilai kadar kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol pada penderita hipertensi. Konsumsi obat antihipertensi menyebabkan nilai kadar trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol pada subjek penderita hipertensi lebih terkontrol dibanding normotensi. Namun, konsumsi obat antihipertensi diduga tidak mempengaruhi hasil tekanan darah. Hal tersebut ditunjukkan oleh Gambar 5 bahwa pada kelompok penderita hipertensi, jumlah subjek dengan hipertensi sistolik, hipertensi diastolik dan hipertensi campuran lebih besar dibanding pada kelompok normotensi.

Terdapat subjek penelitian normotensi yang mempunyai tekanan sistolik >140 mmHg atau tekanan diastolik >90 mmHg (Lampiran 6). Namun, subjek normotensi tersebut tidak dapat dikatakan sebagai penderita hipertensi karena tidak pernah terdiagnosis hipertensi oleh

tenaga kesehatan serta tidak mengonsumsi obat antihipertensi. Selain itu, pengukuran tekanan darah pada penelitian ini hanya dilakukan sekali. Sedangkan, diagnosis hipertensi hanya dapat ditegakkan apabila tekanan darah meningkat di atas 140/90 mmHg pada setidaknya tiga kali pengukuran atau di atas 125/80 mmHg pada pemantauan tekanan darah 24 jam. Berdasarkan Gambar 5 diketahui bahwa jumlah subjek yang memiliki tekanan darah normal pada kelompok normotensi lebih besar dibanding pada kelompok penderita hipertensi. Sehingga, diduga bahwa subjek normotensi yang memiliki tekanan sistolik >140 mmHg atau tekanan diastolik >90 mmHg disebabkan oleh faktor risiko hipertensi yang dimiliki subjek normotensi tersebut namun tidak disadari.

Nilai signifikansi untuk kadar kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol yang terdapat pada Tabel 8 menunjukkan tidak terdapat perbedaan kadar lipid tersebut pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi. Pada penelitian ini, tidak diketahui subjek penelitian memiliki riwayat hiperlipidemia dalam keluarga sehingga kadar kolesterol LDL tidak dapat diperkirakan. Selain itu, konsumsi obat antipertensi pada penderita hipertensi menyebabkan nilai kadar kolesterol LDL kolesterol HDL dan total kolesterol ideal pada penderita hipertensi bervariasi. Hal tersebut tergambarkan oleh jumlah subjek penelitian penderita hipertensi yang memiliki kadar kolesterol LDL ideal lebih besar dibanding normotensi, namun hasil sebaliknya diperoleh untuk kadar kolesterol HDL dan total kolesterol (Gambar 6). Lebih lanjut, salah satu faktor risiko hipertensi yaitu

kelebihan berat badan atau obesitas pada subjek penelitian juga mempengaruhi profil lipid pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi. Hal-hal tersebut, diduga yang menjadi penyebab nilai rerata kadar kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi tidak berbeda.

2. Faktor Risiko Hipertensi Terhadap Profil Lipid pada Serum Darah Penderita Hipertensi dan Normotensi

Terdapat sejumlah faktor risiko hipertensi yang dapat mempengaruhi profil lipid pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi. Namun, faktor risiko yaitu kelebihan berat badan atau obesitas, riwayat hipertensi dalam keluarga dan kebiasaan merokok yang hanya dapat diidentifikasi oleh karena keterbatasan penelitian. Keterangan faktor risiko hipertensi yang dimiliki oleh subjek penelitian diperoleh melalui pengisian form data subjek penelitian (Lampiran 3).

Hasil penelitian Cazzola *et al.* (2004) memperoleh perbedaan untuk perbandingan nilai kadar kolesterol pada perempuan dengan usia di atas 50 tahun yang memiliki kelebihan berat badan atau obesitas dengan yang memiliki berat badan normal. Melalui Gambar 4 diketahui terdapat kesamaan jumlah subjek penelitian yang memiliki kelebihan berat badan dan obesitas pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi. Selain itu, jumlah subjek penelitian yang memiliki kelebihan berat badan lebih besar dibanding yang memiliki berat badan normal. Lebih lanjut, terdapat kesamaan jumlah subjek penelitian berjenis kelamin perempuan dan laki-

laki pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi (Gambar 3). Sehingga, kesamaan tersebut juga diduga menjadi penyebab nilai signifikansi untuk kadar kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol menunjukkan tidak terdapat perbedaan kadar lipid tersebut pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi.

Menurut Cazzola *et al.* (2004), peningkatan kadar kolesterol pada perempuan yang memiliki kelebihan berat badan atau obesitas dapat terjadi akibat kerentanan lipoprotein menjadi teroksidasi. Hal tersebut berhubungan dengan status oksidan pada membran sel darah merah. Sel darah merah berpotensi untuk mengenerasikan radikal bebas (disebabkan oleh kandungan oksigen yang tinggi pada sel darah merah) sehingga diduga menjadi tempat yang sesuai bagi kolesterol untuk mengarahkan reaksi pro-oksidasi. Reaksi pro-oksidasi pada lipoprotein berperan dalam meningkatkan superoksida dan radikal lipid (terbentuk secara terus-menerus dari reaksi tersebut) serta menyebabkan ketidakseimbangan (penurunan) jumlah antioksidan lipofilik (misalnya vitamin E dan β -karoten).

Superoksida, radikal lipid dan antioksidan lipofilik secara normal akan mengalami perpindahan dari lipoprotein donor ke aseptor membran sel darah merah. Volume sel darah merah bertambah pada perempuan dengan kelebihan berat badan atau obesitas yang mengakibatkan perempuan dengan kelebihan berat badan atau obesitas memiliki kadar radikal lipid yang lebih tinggi dan kadar antioksidan yang lebih rendah

yang akan mengalami perpindahan pada plasma lipoprotein dan membran sel darah merah (Cazzola *et al.*,2004).

Berdasarkan penelitian tersebut dapat dikatakan bahwa pada perempuan yang memiliki kelebihan berat badan atau obesitas terjadi kerentanan lipoprotein menjadi teroksidasi sebagai akibat dari jumlah superoksida, radikal lipid dan antioksidan lipofilik yang tidak normal. Hasil tersebut berasal dari reaksi pro-oksidasi sehingga menyebabkan kadar kolesterol berbanding lurus terhadap kenaikan berat badan.

Pada penelitian ini, jumlah subjek penelitian yang memiliki riwayat hipertensi dalam keluarga pada kelompok normotensi lebih besar dibanding kelompok penderita hipertensi (Gambar 7). Menurut Mitsumata *et al.* (2014) memiliki ayah yang terdiagnosis hipertensi merupakan indikasi utama penyebab seseorang (berjenis kelamin laki-laki atau perempuan) mengalami perubahan pada tekanan sistolik dan diastoliknya. Cui *et al.* (2002) menyatakan bahwa tekanan darah pada seseorang tidak dapat dipengaruhi oleh faktor lingkungan yang berasal dari orang tua atau saudara kandung secara terus-menerus. Pengaruh lingkungan tersebut hanya ada selama individu tersebut tinggal bersama dengan orang tua atau saudaranya.

Pada penelitian ini riwayat hipertensi dalam keluarga tidak diketahui secara mendetail berasal dari ayah, ibu atau saudara kandung. Informasi mengenai tinggal terpisah atau tinggal bersama dalam jangka waktu tertentu dengan ayah, ibu atau saudara kandung juga tidak

diketahui. Diduga bahwa subjek normotensi memperoleh riwayat hipertensi dalam keluarga berasal dari ibu serta subjek normotensi telah tinggal terpisah dari orang tua atau saudara kandungnya dalam jangka waktu yang lama.

Penelitian mengenai peran faktor genetik sehubungan dengan riwayat hipertensi dalam keluarga di Indonesia masih belum ada hingga saat ini. Namun, Hottenga *et al.* (2007) menemukan bahwa kromosom 5p13.1, 14q12 dan 17q24.3 yang dapat mempengaruhi tekanan diastolik serta kromosom t13q34 yang dapat mempengaruhi tekanan sistolik antar saudara kandung maupun pada anak kembar pada pasangan saudara kandung atau kembar di Australia dan Belanda. Penelitian tersebut dapat menjadi referensi untuk penelitian selanjutnya yang serupa.

Selanjutnya, Gambar 6 menunjukkan jumlah subjek penelitian yang merokok pada kelompok penderita hipertensi lebih besar dibanding kelompok normotensi. Namun, jumlah subjek penelitian yang tidak merokok pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi lebih besar dibanding yang merokok. Selain itu, jumlah subjek penelitian yang tidak merokok pada kedua kelompok tersebut tidak berselisih jauh. Hasil ini diduga yang menjadi penyebab nilai rerata kadar trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi tidak berbeda serta tergambarkan melalui nilai signifikansi yang menunjukkan angka tidak signifikan ($p > 0.05$) untuk kadar lipid tersebut.

Diketahui kebiasaan merokok dapat mempengaruhi nilai kadar lipid dalam darah seseorang. Menurut Jeeyar, Hemalatha dan Silvia (2011) merokok dapat menyebabkan inflamasi (peradangan) serta mengganggu sistem haemostatik sistemik, abnormalitas lipid, peningkatan stress oksidatif, dan disfungsi endotel vaskular. Merokok menyebabkan peningkatan kadar trigliserida, kolesterol LDL dan total kolesterol dan penurunan anti-aterogenik yaitu kolesterol HDL pada serum darah. Hal ini diduga karena nikotin menstimulasi sistem simpatik adrenal yang memicu peningkatan sekresi yaitu katekolamin dan menghasilkan peningkatan lipolisis serta meningkatkan konsentrasi asam lemak bebas dalam plasma. Lebih lanjut, akan menyebabkan peningkatan sintesis trigliserida di hati bersamaan dengan VLDL pada aliran darah.

Asap rokok mengandung banyak radikal bebas yang mampu memicu peningkatan stres oksidatif. Perokok aktif memiliki kadar peroksidasi lipid lebih tinggi dibandingkan dengan individu yang tidak merokok dan sekaligus meningkatkan kadar MDA dalam darahnya. LDL pada perokok aktif juga lebih rentan termodifikasi peroksidasi saat dibandingkan dengan individu yang tidak merokok. LDL yang termodifikasi oleh oksida berkontribusi pada patogenesis aterosklerosis dan hipertensi seringkali dikaitkan dengan perubahan abnormal pada lipid profil (dislipidemia) yang merupakan penyebab aterosklerosis (Jeeyar, Hemalatha dan Silvia, 2011).

Kebiasaan merokok dan hipertensi merupakan faktor risiko aterosklerosis. Kedua faktor tersebut juga berhubungan dengan abnormalitas profil lipid (dislipidemia) dan tingginya kadar MDA yang disebabkan peningkatan peroksidasi lipid yang juga terkait dengan peningkatan stres oksidatif. Sehingga, efek kumulatif yang didapat pada individu yang terdiagnosis hipertensi sekaligus merokok akan terlihat melalui profil lipid dan kadar peroksidasi lipidnya yang ditunjukkan dengan peningkatan kadar serum MDA serta adanya dislipidemia yang ditunjukkan melalui nilai kadar trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol VLDL dan total kolesterol yang lebih tinggi juga penurunan pelindung kardio yaitu kolesterol HDL. Terdapat perubahan pada lipoprotein bersamaan dengan adanya peroksida lipid yang terjadi pada individu yang terdiagnosis hipertensi sekaligus perokok aktif akan menyebabkan risiko tinggi penyakit jantung koroner (Jeeyar, Hemalatha dan Silvia, 2011).

Nilai kadar lipid dapat diubah melalui berbagai macam upaya, salah satunya adalah melalui aktivitas fisik. Namun, menurut Cornelissen *et al.* (2011), melakukan latihan beban selama 4 minggu tidak dapat menyebabkan perubahan profil lipid dalam darah secara signifikan. Selain itu, latihan beban dalam jangka waktu tersebut hanya menurunkan tekanan darah secara signifikan pada kelompok normotensi namun tidak pada kelompok hipertensi. Hal ini disebabkan oleh berkurangnya berat badan hanya sebanyak 0.6% dari berat badan semula yang diperoleh setelah melakukan latihan beban tersebut.

Pendapat lain dikemukakan oleh Blumenthal *et al.* (2010) yang melakukan penelitian untuk melihat efek pada nilai kadar lipid dalam darah pada laki-laki dan perempuan yang memiliki kelebihan berat badan dan mempunyai tekanan darah tinggi (sistolik: 130-159 mmHg dan diastolik: 85-99 mmHg) dengan perlakuan berupa diet dan latihan aerobik secara rutin dalam jangka waktu 4 bulan. Diet pada penelitian ini berupa konsumsi makanan yang kaya serat (buah, sayur, dan susu rendah lemak). Hasilnya yaitu kelompok yang melakukan diet dan rutin melakukan latihan aerobik mengalami penurunan berat badan hingga mencapai rata-rata 8.7 Kg, sedangkan yang hanya melakukan diet mengalami penurunan sebanyak 0.3 Kg. Kombinasi diet dan rutin melakukan latihan aerobik secara signifikan berpengaruh terhadap perubahan profil lipid. Berdasarkan penelitian tersebut dapat dikatakan bahwa gaya hidup sehat dengan melakukan latihan aerobik secara rutin dan diet rendah lemak yang dilakukan dalam jangka waktu lama dapat berpengaruh terhadap perubahan profil lipid secara signifikan.

BAB V

KESIMPULAN, IMPLIKASI DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian, dapat disimpulkan bahwa:

1. Tidak terdapat perbedaan kadar trigliserida pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi
2. Tidak terdapat perbedaan kadar kolesterol LDL pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi
3. Tidak terdapat perbedaan kadar kolesterol HDL pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi
4. Tidak terdapat perbedaan kadar total kolesterol pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi

B. Implikasi

Hasil penelitian ini menunjukkan tidak terdapat perbedaan profil lipid (trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan total kolesterol) pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi. Hasil tersebut diduga disebabkan oleh kesamaan jumlah subjek penelitian yang berjenis kelamin perempuan dengan kisaran usia yang sama pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi. Jumlah subjek penelitian yang tidak merokok pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi lebih besar dibanding yang merokok. Selain itu, pada kedua kelompok tersebut terdapat kesamaan jumlah subjek penelitian yang memiliki faktor risiko

hipertensi berupa kelebihan berat badan. Lebih lanjut, jumlah subjek penelitian dengan kelebihan berat badan lebih besar dibanding dengan yang memiliki berat badan normal pada kedua kelompok tersebut. Kelebihan berat badan dan kebiasaan merokok dapat menyebabkan abnormalitas kadar lipoprotein serta peningkatan LDL teroksidasi yang bersifat aterogenik dan dapat menyebabkan aterosklerosis.

C. Saran

Saran yang dapat diberikan terkait penelitian ini yaitu:

1. Untuk penelitian selanjutnya dengan tema yang serupa, indeks massa tubuh perlu diperhatikan karena dapat mempengaruhi hasil kadar profil lipid
2. Individu dengan tekanan darah normal (normotensi) yang memiliki kelebihan berat badan dan merokok dapat memiliki nilai kadar kolesterol tidak ideal sehingga hal tersebut perlu ditindaklanjuti
3. Kombinasi diet rendah lemak dan rutin melakukan olah raga dalam jangka waktu yang lama dapat berpengaruh terhadap perubahan kadar profil lipid sehingga tetap berada dalam kisaran ideal
4. Penderita hipertensi sebaiknya merubah gaya hidup menjadi lebih sehat, rutin kontrol ke dokter, dan minum obat hipertensi sesuai dosis yang telah diberikan oleh dokter.

DAFTAR PUSTAKA

- Ahlian, Anzar. 2005. "Perbedaan Profil Lipid Darah pada Asupan Lemak Normal dan Lemak Tinggi Anak dengan Obesitas Usia 6-7 Tahun". *Tesis. Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang.*
- Aaronson, Philip I. & Jeremy P.T. Ward. 2010. *At a Glance Sistem Kardiovaskular*. Terjemahan oleh dr. Juwalita Surapsari. Jakarta: Erlangga
- Aziza, Lucky *et al.* 2011. Hubungan Endotelin-1 dengan Hipertensi pada Penduduk Mlati, Sleman, Yogyakarta, Indonesia. *Journal of the Indonesian Medical Association*. **61** (6): 2-6
- Blumenthal, James A. *et al.* 2010. Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension Diet Alone and in Combination with Exercise and Caloric Restriction on Insulin Sensitivity and Lipids. *Hypertension*. **55**: 1199-1205
- Campbell, Neil A., J.B. Reece, & L.G. Mitchell. 2000. *Biologi Edisi Kelima Jilid 1*. Jakarta: Erlangga
- Cazzola, Roberta *et al.* 2004. Decreased Membrane Fluidity and Altered Susceptibility to Peroxidation and Lipid Composition in Overweight and Obese Female Erythrocytes. *J. Lipid Res.* **45**:1846–1851
- Cornelissen, Ve´ronique A. *et al.* 2011. Impact of Resistance Training on Blood Pressure and Other Cardiovascular Risk Factors: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Hypertension*. **58**: 950-958
- Cui, Jisheng *et al.* 2002. Genes and Family Environment Explain Correlations Between Blood Pressure and Body Mass Index. *Hypertension*. **40**: 7-12

- Dahlan, dr. M. Sopiudin. 2005. *Seri Evidence Based Medicine: Besar Sampel dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta: Arkans
- Departemen Kesehatan RI. 2014. Pedoman Pengambilan, Penyimpanan, Pengemasan dan Pengiriman Spesimen Darah. Tim Riset Kesehatan Dasar, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. www.depkes.go.id diakses pada 26 April 2014, pk. 20.40 WIB
- Dinarto, Murijah. 2000. *Nutrisi Pada Penyakit Vaskular Aterosklerotik. Didalam: Pegangan Penatalaksanaan Nutrisi Pasien*. Jakarta: PDGMI
- Ganong, William F. 2013. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 22*. Jakarta: EGC.
- Gleissner, Christian A., N. Leitinger & Klaus Ley. 2007. Effects of Native and Modified Low-Density Lipoproteins on Monocyte Recruitment in Atherosclerosis. *Hypertension*. **50**: 276-283
- Guyton & Hall. 2010. *Buku Saku Fisiologi Kedokteran Edisi 11*. Jakarta: EGC
- Halperin, Ruben O. *et al.* 2006. Dyslipidemia and The Risk of Incident Hypertension in Men. *Hypertension*. **47**: 45-50
- Hardinsyah, Hadi Riyadi & Victor Napitupulu. 2013. "Kecukupan Energi, Protein, Lemak dan Karbohidrat". *Jurnal. Departemen Gizi Masyarakat FEMA IPB*.
- Hidayati, Siti Nurul, R. Irawan & Boerhan Hidayat. 2006. "Obesitas pada Anak". *Jurnal. Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga*.
- Hottenga, Jouke-Janet *et al.* 2007. Genome-Wide Scan for Blood Pressure in Australian and Dutch Subjects Suggests Linkage at 5P, 14Q, and 17P. *Hypertension*. **49**: 832-838

- Hull, A. 1993. *Penyakit Jantung, Hipertensi, dan Nutrisi*. Jakarta: PT. Bumi Aksara.
- Iswari, Retno Sri & Prof. Wasmen Manalu. 2010. *Biokimia dan Fisiologi Lipid*. Bandung: Karya Putra Darwati
- Jeeyar, Hemalatha, & Wilma Delphine Silvia CR. 2011. Evaluation of Effect of Smoking and Hypertension on Serum Lipid Profile and Oxidative Stress. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease*. 289-291
- Kanchanaraksa, Sukon. 2008. *Cross-Sectional Studies*. USA: The Johns Hopkins University.
- Kumar, N. Lakhsamana *et al.* 2010. Study of Lipid Profile, Serum Magnesium and Blood Glucose in Hypertension. *Biolmedonline*. 2 (1): 6-16.
- Kementerian Kesehatan RI. 2014. Laporan Nasional 2010 Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). Badan Penelitian dan Pengembangan Republik Indonesia. www.litbang.depkes.go.id. 6 Maret 2014, pk. 23. 53 WIB
- Kementerian Kesehatan RI. 2014. Laporan Nasional 2013 Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). Badan Penelitian dan Pengembangan Republik Indonesia. www.litbang.depkes.go.id. 11 Maret 2014, pk. 21.04 WIB
- Monda, Keri L., Christie M. Ballantyne, & Kari E. North. 2009. Longitudinal Impact of Physical Activity on Lipid Profiles in Middle-Aged Adults: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J. Lipid. Res.* 50: 1685–1691
- Mitsumata, Kaneto *et al.* 2014. Effects of Parental Hypertension on Longitudinal Trends in Blood Pressure and Plasma Metabolic Profile: Mixed-Effects Model Analysis. *Hypertension*. 60: 1124-1130

- Nasution, Salli R. 2005. "Gambaran Metabolik Glukosa, Lipid, dan Insulin pada Keturunan Hipertensi Essensial yang Normotensi". *Jurnal e-USU repository, Universitas Negeri Sumatra Utara*.
- National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program. 2009. Body Mass Index as a Measure of Obesity. *National Obesity Observatory*.1-5
- National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program. 2004. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII). *NIH Publication*. (04-5230): 1-104
- National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program. 2002. Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). *NIH Publication*. (02-5212): 1-284
- Nugraheni, S.A., Meilina Suryandari, & Ronny Aruben. 2008. Pengendalian Faktor Determinan sebagai Upaya Penatalaksanaan Hipertensi di Tingkat Puskesmas. *Jurnal Manajemen Kesehatan*. **11** (04): 185-191
- O' Brien, Eoin *et al.* 2003. European Society of Hypertension Recommendations for Conventional, Ambulatory and Home Blood Pressure Measurement. *Hjh*. **21**: 821- 824
- O' Callaghan, Chris A. 2009. *At a Glance Sistem Ginjal Edisi Kedua*. Terjemahan oleh dr. Elizabeth Yasmin. Jakarta: Erlangga
- Palmer, Dr. Anna & Prof. Bryan Williams. 2007. *Simple Guides Tekanan darah Tinggi*. Terjemahan oleh dr. Elizabeth Yasmin. Jakarta: Erlangga

- Poedjiadi, Anna & F.M. Titin Supriyanti. 2009. *Dasar-dasar Biokimia*. Jakarta: UI-Press
- Rahajeng, Ekowati & Sulistyowati Tuminah. 2009. Prevelansi Hipertensi dan Determinannya di Indonesia. Pusat Penelitian Biomedis dan Farmasi Badan Penelitian Kesehatan Departemen Kesehatan RI. *Majalah Kedokteran Indonesia*. **59** (12): 581-588
- Ruixing, Yin *et al.* 2007. Comparison of Demography, Diet, Lifestyle, and Serum Lipid Levels Between the Guangxi Bai Ku Yao and Han Populations. *J. Lipid. Res.* **48**: 2673–2681
- Sagala, Lam Murni B.R. 2009. “Perawatan Penderita Hipertensi di Rumah oleh Keluarga Suku Batak dan Suku Jawa di Kelurahan Lau Cimba Kabanjahe”. *Skripsi. Fakultas Keperawatan - Universitas Sumatra Utara*
- Sidabutar, R.P. & Prodjosujadi. 1990. *Ilmu Penyakit Dalam Jilid II: Hipertensi Essensial*. Jakarta: Balai penerbit FKUI
- Stojanovic, N., Dunja Rojic, & Ana Stavljenic-Rukavina. 2005. *Evaluation of Konelab 20XT clinical chemistry analyzer. Clin Chem Lab Med.* **43** (26): 646–653
- Sugiharto, Aris. 2007. “Faktor-Faktor Risiko Hipertensi Grade II pada Masyarakat (Studi Kasus di kabupaten Karanganyar)”. *Tesis. Universitas Diponegoro*
- Sugiyono, Prof. Dr. 2010. *Statistika untuk Penelitian*. Bandung: Alfabeta
- Takasihaeng, J. 2002. *Hidup Sehat di Usia Lanjut*. Jakarta: Buku Kompas.
- Tala, Zaimah Z. 2001. “Hubungan Profil Lipid dan Kadar Apo-B dengan Asupan Makanan serta Faktor Lain pada Orang Dewasa di

Kecamatan Mampang Prapatan, 2000". *Tesis. Fakultas Kedokteran – Universitas Indonesia*

Vakkilainen, Juha *et al.* 2002. LDL Particle Size in Familial Combined Hyperlipidemia: Effects of Serum Lipids, Lipoprotein-Modifying Enzymes, and Lipid Transfer Proteins. *J. Lipid. Res.* **43**: 598–603

Wang, Zouguang *et al.* 2009. Is Prehypertension Really Different from Normotension and Hypertension? A Case-Control Pilot Proteomic Study in Chinese. *Clinical and Experimental Hypertension Journal.* **31**: 316–329

Ward, Jeremy, R. Clarke & Roger Linden. 2009. *At a Glance Sistem Fisiologi*. Terjemahan oleh dr. Indah Retno Wardani. Jakarta: Erlangga

LAMPIRAN

Lampiran 1. Contoh Informed Consent

LEMBAR PENJELASAN KEPADA CALON RESPONDEN PENELITIAN (*Informed Consent*)

Saya yang bernama Pratiwi Widyamurti dengan No. registrasi 3425101477 adalah mahasiswa Jurusan Biologi Fakultas MIPA Universitas Negeri Jakarta. Saat ini, saya sedang melakukan tugas akhir (skripsi) yang berjudul **“Perbandingan Profil Lipid pada Serum darah Penderita Hipertensi dan Normotensi”**.

Penelitian ini merupakan bagian dari payung penelitian dengan judul: *“Stress Oksidatif, Keseimbangan Hormonal dan Kadar Elektrolit pada Penderita Hipertensi”*, dengan tim penelitian yang diketuai Dr. Rusdi, M.Biomed, beranggotakan Sri Rahayu, M.Biomed; dr. Arief Kurnia; Pratiwi Widyamurti dan Puspita Anggraini.

Berkaitan dengan hal tersebut, saya sangat mengharapkan kesediaan Bapak/Ibu untuk menjadi responden dalam penelitian ini. Penelitian ini bersifat sukarela dan tidak akan memberikan dampak yang membahayakan. Semua data yang Bapak/Ibu berikan akan dirahasiakan dan hanya akan digunakan dalam penelitian ini.

Demikian informasi ini saya sampaikan. Atas bantuan dan kerjasama Bapak/Ibu, saya mengucapkan terima kasih.

Jakarta,

2014

Peneliti

Lampiran 2. Contoh Informed Consent

LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN RESPONDEN PENELITIAN

Yang bertanda tangan dibawah ini:

nama :

usia :

menyatakan bahwa:

saya telah mendapat penjelasan segala sesuatu mengenai penelitian : **“Perbandingan Profil Lipid pada Serum darah Penderita Hipertensi dan Normotensi”**.

Setelah saya memahami penjelasan tersebut, dengan penuh kesadaran dan tanpa paksaan dari siapapun bersedia ikut serta dalam penelitian ini dengan kondisi:

1. bersedia untuk diambil darahnya oleh tenaga medis di rumah sakit sebanyak 10 ml serta memberikan data diri yang terdapat pada lampiran 3 tanpa paksaan.
2. mengisi data pada form data subjek penelitian (data yang diperoleh dalam penelitian ini yang akan dijaga kerahasiaannya dan hanya dipergunakan untuk kepentingan ilmiah).

Saksi

Yang membuat pernyataan

(.....)

(.....)

Lampiran 3. Form Data Subjek Penelitian

Hari/Tanggal:

DATA RESPONDEN PENELITIAN

Nama Lengkap :

Usia :

Jenis Kelamin :

Alamat :

Kontak telpon :

Pendidikan terakhir :

Pekerjaan :

Subjek Penelitian : Hipertensi/Normotensi*

Berat Badan : Kg

Tinggi Badan : cm

Tekanan darah : mmHg

Riwayat Hipertensi dalam Keluarga:

Merokok : ya/tidak*

*) coret yang tidak perlu

Lampiran 4. Perhitungan Besar Sampel Penelitian

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan oleh Kumar, *et. al.* (2010) diperoleh nilai $\text{mean} \pm \text{SD}$ untuk Kolesterol LDL pada kelompok hipertensi yaitu 134.31 ± 29.24 dengan jumlah sampel 50 subjek dan kelompok normotensi yaitu 107 ± 13.1 dengan jumlah sampel 30 subjek.

$$\begin{aligned}
 S &= \sqrt{\frac{S_1^2(n_1 - 1) + S_2^2(n_2 - 1)}{n_1 + n_2 - 2}} \\
 S &= \sqrt{\frac{29.24^2(50 - 1) + 13.1^2(30 - 1)}{50 + 30 - 2}} \\
 S &= \sqrt{\frac{854.9776(49) + 171.6(29)}{78}} \\
 S &= \sqrt{\frac{41,893.9024 + 4,976.69}{78}} \\
 S &= \sqrt{\frac{46,870.5924}{78}} \\
 S &= \sqrt{600.905}
 \end{aligned}
 \qquad
 \begin{aligned}
 N_1 = N_2 &= 2 \left(\frac{(Z\alpha + Z\beta)S}{X_1 - X_2} \right)^2 \\
 N_1 = N_2 &= 2 \left(\frac{(1.64 + 1.28)24.51}{134.31 - 107} \right)^2 \\
 N_1 = N_2 &= 2 \left(\frac{(2.92)24.51}{27.31} \right)^2 \\
 N_1 = N_2 &= 2 \left(\frac{71.5692}{27.31} \right)^2 \\
 N_1 = N_2 &= 2(2.62)^2 \\
 N_1 = N_2 &= 2(6.8644) \\
 N_1 = N_2 &= 13.7288 \\
 N_1 = N_2 &= 14
 \end{aligned}$$

Keterangan

S : simpang baku gabungan

$N_1 = N_2$: besar sampel

$Z\alpha$: kesalahan tipe I yaitu 5%, hipotesis satu arah (1.64)

$Z\beta$: kesalahan tipe II yaitu 10% (1.28)

$X_1 - X_2$: selisih rerata minimal yang dianggap bermakna.

Lampiran 5. Tabulasi Data Hasil Penelitian dengan Subjek Hipertensi

Data Hasil Penelitian dengan Subjek Penderita Hipertensi

No. Res.	J.K.	Usia	I.M.T.	Sistol	Diastol	Trigli.	LDL	HDL	T.Kolest.
H1	L	64	27.39	110	82	136	98	35	153
H2	P	54	22.06	119	110	176	129	43	211
H3	P	39	27.34	140	100	100	99	59	173
H4	P	42	21.62	140	90	216	152	40	224
H5	P	68	25.34	130	80	125	120	44	188
H6	L	56	27.68	160	90	198	203	37	280
H7	L	57	21.77	120	90	66	127	44	184
H8	L	51	31.95	130	90	138	88	26	162
H9	L	50	23.87	130	90	92	75	22	115
H10	P	50	24.24	160	80	179	179	31	246
H11	P	65	16.45	170	70	86	106	53	176
H12	P	51	24.03	120	80	139	123	29	181
H13	L	56	27.68	130	90	509	138	27	253
H14	P	48	26.22	150	100	117	119	45	188
H15	P	68	27.58	180	95	189	150	31	237
H16	P	52	23.73	100	70	117	156	48	220
H17	P	55	31.25	100	70	129	155	35	209
H18	P	48	27.34	120	70	101	123	49	175
H19	L	53	26.67	190	100	86	132	23	193
H20	L	65	27.04	110	75	154	143	32	230
H21	P	67	29.51	176	105	131	114	35	200
H22	L	50	29.01	150	110	170	163	46	268
H23	P	49	22.93	120	90	91	109	38	187
H24	P	42	25.52	140	90	149	95	40	144
H25	P	67	24.56	140	100	70	149	58	229

Ket. : No. Res. (Nomor Responden), J.K. (Jenis Kelamin), I.M.T. (Indeks Massa Tubuh), T. Kolest. (Total kolesterol), dan Trigli. (Trigliserida).

Lampiran 6. Tabulasi Data Hasil Penelitian dengan Subjek Normotensi

Data Hasil Penelitian dengan Subjek Normotensi

No. Res.	J.K.	Usia	I.M.T.	Sistol	Diastol	Trigli.	LDL	HDL	T.Kolest.
N1	P	52	25.15	155	101	107	140	67	245
N2	P	53	26.91	130	81	272	197	51	299
N3	P	45	26.70	146	86	19	24	11	41
N4	P	39	25	115	75	85	124	62	213
N5	P	30	22.47	105	68	133	190	48	285
N6	P	47	26.23	118	88	133	178	50	282
N7	L	49	26.67	127	97	115	158	45	242
N8	L	42	23.93	129	82	157	305	34	405
N9	P	30	23.43	115	73	118	126	69	221
N10	L	30	24.02	119	85	62	165	50	250
N11	P	32	22.89	109	75	68	97	44	170
N12	P	46	21.64	103	48	24	30	17	72
N13	L	30	31.02	143	93	982	111	23	250
N14	L	65	24.80	167	115	89	152	37	221
N15	P	43	30.81	110	71	81	116	47	197
N16	L	47	29.17	129	72	196	253	40	354
N17	P	30	27.75	124	75	165	137	44	228
N18	P	44	17.63	107	71	125	117	59	209
N19	P	49	26.22	127	97	84	88	56	168
N20	L	38	26.34	130	104	144	138	55	229
N21	P	40	26.83	110	66	63	138	66	245
N22	P	50	19.22	127	90	19	26	17	70
N23	L	47	24.97	126	102	153	174	44	255
N24	L	44	23.14	132	88	146	109	37	184
N25	P	41	25.78	144	86	58	125	53	212

Ket. : No. Res. (Nomor Responden), J.K. (Jenis Kelamin), I.M.T. (Indeks Massa Tubuh), T. Kolest. (Total kolesterol), dan Trigli. (Trigliserida).

Lampiran 7. Uji Analisis Deskriptif (Frekuensi)

Deskripsi Data Subjek Penelitian (Hasil Analisis dengan *Software Statistik SPSS 16.0*)

- **Penderita Hipertensi**

	Usia	IMT	Sistolik	Diastolik
N Valid	25	25	25	25
Missing	0	0	0	0
Mean	54.6800	25.7112	137.4000	88.6800
Std. Deviation	8.56213	3.35497	24.63737	12.23969
Minimum	39.00	16.45	100.00	70.00
Maximum	68.00	31.95	190.00	110.00

	Trigliserida	LDL	HDL	Total_kolesterol
N Valid	25	25	25	25
Missing	0	0	0	0
Mean	146.5600	129.8000	38.8000	201.0400
Std. Deviation	85.67384	29.72233	10.16120	39.41074
Minimum	66.00	75.00	22.00	115.00
Maximum	509.00	203.00	59.00	280.00

- **Normotensi**

	Usia	IMT	Sistolik	Diastolik
N Valid	25	25	25	25
Missing	0	0	0	0
Mean	42.5200	25.1488	125.8800	83.5600
Std. Deviation	8.81344	3.09863	15.96173	14.71983
Minimum	30.00	17.63	103.00	48.00
Maximum	65.00	31.02	167.00	115.00

	Trigliserida	LDL	HDL	Total_kolesterol
N Valid	25	25	25	25
Missing	0	0	0	0
Mean	143.9200	136.7200	45.0400	221.8800
Std. Deviation	183.90417	63.20372	15.61911	80.36807
Minimum	19.00	24.00	11.00	41.00
Maximum	982.00	305.00	69.00	405.00

Lampiran 8. Uji Prasyarat Analisis

Uji Normalitas Populasi

Hipotesis

H_0 : Sampel kelompok penderita hipertensi dan normotensi untuk kadar LDL/HDL/trigliserida/total kolesterol berasal dari populasi berdistribusi normal

H_1 : Sampel kelompok penderita hipertensi dan normotensi untuk kadar LDL/HDL/trigliserida/total kolesterol tidak berasal dari populasi berdistribusi normal

Kriteria Uji

Jika Sig. > α (0.05) maka, H_0 diterima (kenormalan terpenuhi)

Jika Sig. < α (0.05) maka, H_0 ditolak (kenormalan tidak terpenuhi).

Hasil Analisis dengan *Software Statistik SPSS 16.0*

Kelompok		Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
LDL	Hipertensi	.071	25	.200 [*]	.984	25	.950
	Normotensi	.130	25	.200 [*]	.938	25	.135
HDL	Hipertensi	.086	25	.200 [*]	.975	25	.779
	Normotensi	.153	25	.132	.946	25	.208
Trigliserida	Hipertensi	.194	25	.016	.656	25	.000
	Normotensi	.334	25	.000	.485	25	.000
total_kolesterol	Hipertensi	.110	25	.200 [*]	.989	25	.990
	Normotensi	.156	25	.117	.933	25	.100

Keterangan

.000: berasal dari populasi berdistribusi normal

.000: tidak berasal dari populasi berdistribusi normal

Lampiran 9. Uji Prasyarat Analisis

Uji Homogenitas Populasi

Hipotesis

H_0 : Variansi kadar LDL/HDL/trigliserida/total kolesterol pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi adalah sama (homogen)

H_1 : Variansi kadar LDL/HDL/trigliserida/total kolesterol pada kelompok hipertensi dan normotensi adalah tidak sama (tidak homogen).

Kriteria Uji

Jika Sig. $\leq \alpha$ (0.05) maka, H_0 diterima (kehomogenan terpenuhi)

Jika Sig. $\geq \alpha$ (0.05) maka, H_0 ditolak (kehomogenan tidak terpenuhi)

Hasil Analisis dengan *Software Statistik SPSS 16.0*

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
LDL	Based on Mean	4.520	1	48	.039
	Based on Median	4.558	1	48	.038
	Based on Median and with adjusted df	4.558	1	31.744	.041
	Based on trimmed mean	4.604	1	48	.037
HDL	Based on Mean	2.375	1	48	.130
	Based on Median	2.193	1	48	.145
	Based on Median and with adjusted df	2.193	1	37.808	.147
	Based on trimmed mean	2.340	1	48	.133
Trigliserida	Based on Mean	1.010	1	48	.320
	Based on Median	.748	1	48	.391
	Based on Median and with adjusted df	.748	1	32.696	.393
	Based on trimmed mean	.746	1	48	.392
Total Kolesterol	Based on Mean	3.476	1	48	.068
	Based on Median	3.382	1	48	.072
	Based on Median and with adjusted df	3.382	1	32.261	.075
	Based on trimmed mean	3.468	1	48	.069

Keterangan 000: Homogen

000: Tidak homogen

Lampiran 10. Uji Perbedaan dengan t-test

Hipotesis

H_0 : Tidak terdapat perbedaan kadar LDL/HDL/total kolesterol pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi

H_1 : Terdapat perbedaan kadar LDL/HDL/total kolesterol pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi

Kriteria Uji

Jika Sig. > α (0.05) maka, H_0 diterima (tidak terdapat perbedaan)

Jika Sig. < α (0.05) maka, H_0 ditolak (terdapat perbedaan)

Hasil Analisis dengan *Software Statistik SPSS 16.0*

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	T	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
LDL	Equal variances assumed	4.520	.039	-.495	48	.623	-6.920	13.969	-35.006	21.166
	Equal variances not assumed			-.495	34.120	.623	-6.920	13.969	-35.304	21.464
HDL	Equal variances assumed	2.375	.130	-1.674	48	.101	-6.240	3.727	-13.733	1.253
	Equal variances not assumed			-1.674	41.229	.102	-6.240	3.727	-13.765	1.285
total_kolesterol	Equal variances assumed	3.476	.068	-1.164	48	.250	-20.840	17.902	-56.835	15.155
	Equal variances not assumed			-1.164	34.912	.252	-20.840	17.902	-57.187	15.507

Keterangan

000: Terdapat perbedaan

000: Tidak terdapat perbedaan

Lampiran 11. Uji Perbedaan dengan U Mann-Whitney Test

Hipotesis :

H_0 : Tidak terdapat perbedaan kadar trigliserida pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi

H_1 : Terdapat perbedaan kadar trigliserida pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi

Kriteria Uji:

Jika Sig. > α (0.05) maka, H_0 diterima (tidak terdapat perbedaan)

Jika Sig. < α (0.05) maka, H_0 ditolak (terdapat perbedaan signifikan)

Hasil Analisis dengan *Software Statistik SPSS 16.0*

	Trigliserida
Mann-Whitney U	229.500
Wilcoxon W	554.500
Z	-1.611
Asymp. Sig. (2-tailed)	.107

Keterangan

000 : Terdapat perbedaan

000 : Tidak terdapat perbedaan

Lampiran 12. Dokumentasi Alat dan Kegiatan Penelitian



Gambar 1. Pengukuran berat badan



Gambar 2. Pengukuran tekanan darah



Gambar 3. Pengambilan serum darah



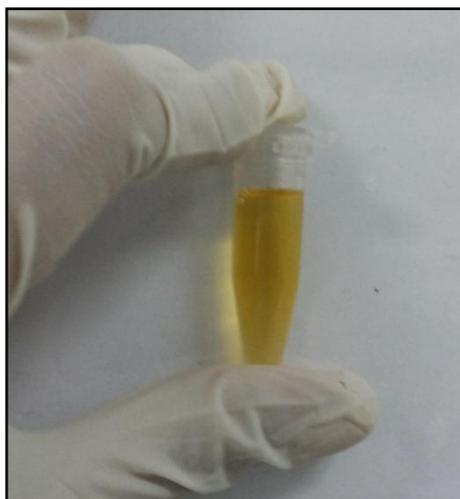
Gambar 4. Pengambilan serum darah



Gambar 5. Tourniquet



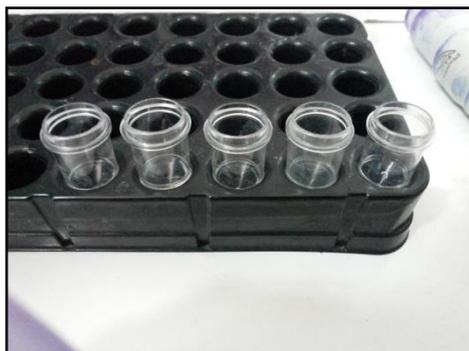
Gambar 6. Leukopor Tape



Gambar 7. Microtube berisi sampel serum darah



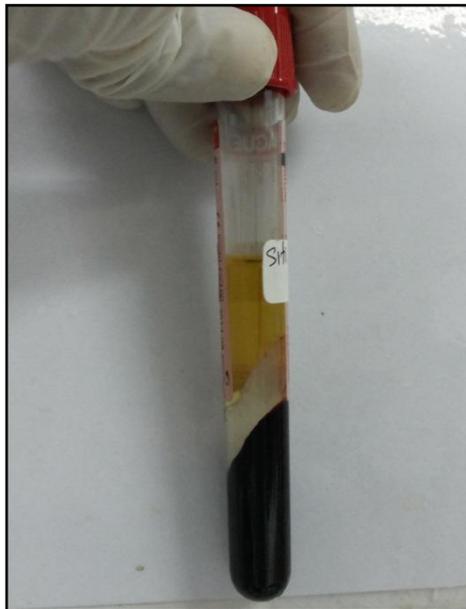
Gambar 8. Centrifuge



Gambar 9. Gelas sampel



Gambar 10. Mikropipet dengan tip



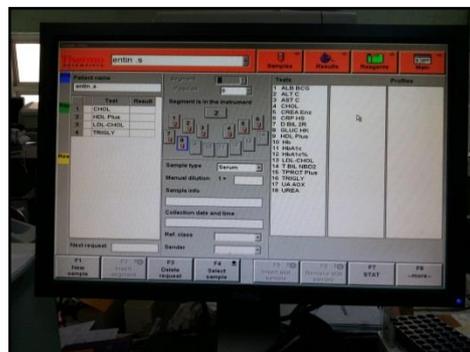
Gambar 11. Vacutainer berisi sampel darah



Gambar 12. Konelab 20XT *clinical chemistry analyzer*



Gambar 13. Segmen pada Konelab 20XT *clinical chemistry analyzer*



Gambar 14. *Output* Konelab 20XT *clinical chemistry analyzer*

Lampiran 13. Surat Izin Penelitian



*Building
Future
Leaders*

KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS NEGERI JAKARTA
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
 Kampus B, Jl. Pemuda No. 10 Rawamangun Jakarta 13220
 Telepon : (021) 4894909 Fax. : (021) 4894909 E-mail : dekanfmipa@unj.ac.id

10 Juni 2014

Nomor : 526/6.FMIPA/DT/2014
 Hal : Permohonan ijin melaksanakan Penelitian.

Yth. **Kepala RSUD Kabupaten Bekasi**
 Jl. Teuku Umar Km. 43 Desa Wanasri Cibitung Bekasi.
 di
 Jawa Barat.

Dengan hormat,

Sehubungan dengan persyaratan untuk mendapatkan gelar Sarjana pada Institusi kami maka dengan ini kami memohon kepada **Bapak/Ibu Kepala RSUD Kabupaten Bekasi**, untuk memberi kesempatan kepada mahasiswa kami atas nama :

No	Nama	No Reg.	Judul
1.	Pratiwi Widyamurti	3425101477	Perbandingan Profil Lipid pada Serum Darah Penderita Hipertensi dan Normotensi.

Untuk melaksanakan Penelitian agar mendapatkan kompetensi yang harus dimiliki sebagai Sarjana nantinya. Adapun penelitian tersebut akan dilaksanakan pada Bulan Juni - Juli 2014.

Merupakan suatu kehormatan bagi kami atas kesempatan yang diberikan semoga hal ini bisa memberikan manfaat bagi kedua pihak.

Demikian permohonan ini kami sampaikan atas perhatian dan kerjasamanya yang baik diucapkan terima kasih.



Pembantu Dekan I
 Dr. Muktiningsih, M.Si.
 NIP. 18640511989032001

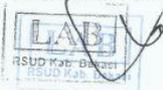
Tembusan:

1. Dekan
2. Kaprodi Pendidikan Biologi
3. Kasubag Pendidikan
4. Mahasiswa ybs.

Lampiran 14. Surat Balasan Permohonan Izin Penelitian

	<p>PEMERINTAH KABUPATEN BEKASI RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Jl. Teuku Umar Cibitung - Bekasi Telp. (021) 88370449, 8830152 Fax. (021) 8830152</p>
Bekasi, 17 Juni 2014	
No. : 860 / 301.3 / RSUD / 2014 Lampiran : - Perihal : Balasan Permohonan Penelitian	Kepada Yth. Dekan Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Negeri Jakarta Di- Tempat
<p>Memperhatikan surat saudara nomor : 526/6.FMIPA/DT/2014 Tanggal 10 Juni 2014 perihal permohonan izin melaksanakan penelitian sebagai gelar Sarjana mahasiswa :</p>	
Nama : Pratiwi Widyamurti No Reg. : 3425101477 Judul : Perbandingan Profil Lipid pada Serum Darah Penderita Hipertensi dan Normotensi di RSUD Kabupaten Bekasi	
<p>Dengan ini kami informasikan bahwa pada dasarnya kami tidak berkeberatan dan menerima mahasiswa saudara untuk melakukan penelitian di RSUD Kabupaten Bekasi.</p> <p>Demikian, atas perhatian dan kerjasamanya kami ucapkan terimakasih.</p>	
<p>DIREKTUR RSUD KABUPATEN BEKASI</p>  <p>Dr. SAHRONI, SH, MH. Kes Penata Tk I, III/d NIP. 19681204 200311 1 001</p>	

Lampiran 15. Surat Tanda Selesai Penelitian

	<p>PEMERINTAH KABUPATEN BEKASI RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Jl. Teuku Umar Cibitung - Bekasi Telp. (021) 88370449; 8830152 Fax. (021) 8830152</p>
<p>SURAT KETERANGAN</p>	
<p>Ne n ur : Pa n : Telah Melaksanakan Penelitian</p>	
<p>Ke pada Yth. Dr. Husdi, M.Biomed. Pembantu Dekan III Universitas Negeri Jakarta</p>	
<p>De ng an hormat, Yang bertanda tangan di bawah ini: Nama : Agus Wahyudi, AMd.AK Jabatan : Koordinator Laboratorium</p>	
<p>da ng an ini menerangkan bahwa: Nama : Pratiwi Widyamurti No. registrasi : 3425101477 Prodi : Biologi, Universitas Negeri Jakarta</p>	
<p>te k li melaksanakan penelitian di RSUD Kabupaten Bekasi pada bulan Juni – Agustus 2014. Kegiatan penelitian terdiri dari pengambilan sampel serum darah dan pengukuran profil lipid lengkap (trigliserida, kolesterol HDL, kolesterol LDL dan total kolesterol) sebanyak 56 responden sesuai dengan judul skripsi “Perbandingan Profil Lipid pada Serum Darah Pada Wanita Hipertensi dan Normotensi”.</p>	
<p>Keterangan ini dibuat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.</p>	
<p>Jakarta, 8 September 2014</p> <p>Mengetahui,</p> <p>Koordinator Laboratorium</p>	
<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;">  LAB RSUD Kab. Bekasi RSUD Kab. Bekasi </div> <p>Agus Wahyudi, AMd.AK</p>	

SURAT PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Dengan ini saya yang bertanda tangan dibawah ini, mahasiswa Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Negeri Jakarta:

Nama : Pratiwi Widyamurti
No. Registrasi : 3425101477
Jurusan : Biologi
Prodi : Biologi.

Menyatakan bahwa skripsi yang saya buat dengan judul “Perbandingan Profil Lipid pada Serum Darah Penderita Hipertensi dan Normotensi” adalah:

1. dibuat dan diselesaikan oleh saya sendiri, berdasarkan data yang diperoleh pada bulan Juni – Agustus 2014
2. bukan merupakan duplikat skripsi yang telah dibuat oleh orang lain atau jiplakan karya tulis orang lain dan bukan terjemahan karya tulis orang lain.

Pernyataan ini saya buat dengan sesungguhnya dan saya bersedia menanggung segala akibat yang timbul jika pernyataan saya ini tidak benar.

Jakarta, Januari 2015

Yang membuat pernyataan



Pratiwi Widyamurti

DAFTAR RIWAYAT HIDUP



Pratiwi Widyamurti. Dilahirkan di Jakarta, 8 Desember 1991 dari Bapak bernama Drs. Dedi Armadi dan Ibu bernama Dra. Suprayekti, M.Pd. Penulis merupakan anak pertama dari 2 bersaudara serta pasien *Systemic Lupus Erythemathosus* (SLE) sejak Maret 2007.

Pendidikan formal yang pernah ditempuh oleh penulis, yaitu: TK Islam Cikal Harapan (1997-1998), SDN Rawasari 03 Pagi (1998-2004), SMP Negeri 216 Jakarta (2004-2007) dan SMA Negeri 1 Jakarta (2007-2010). Pada tahun 2010 penulis diterima di Universitas Negeri Jakarta melalui jalur Ujian Masuk Bersama (UMB).

Selama perkuliahan, penulis terdaftar sebagai anggota organisasi CMC Acropora dan bertugas sebagai sekretaris selama periode 2011-2012. Penulis juga pernah bertugas menjadi penanggung jawab lomba Essay tingkat nasional dalam ajang *Biology Learning Festival*. Dalam bidang akademik, penulis merupakan asisten laboratorium mata kuliah Praktikum Biokimia pada tahun 2012 dan telah membuat jurnal Kuliah Kerja Lapangan secara tim yang berjudul “Uji Fitokimia dan Potensi *Elaeocarpus grandiflorus* (Rejasa) sebagai Afrodisiak”. Penulis juga melakukan Praktek Kerja Lapangan di Balai Pengelolaan Lingkungan Hidup Daerah DKI Jakarta dengan judul penelitian “Analisis Kadar Logam Berat Besi (Fe) dan Mangan (Mn) pada Air Tanah di DKI Jakarta”.