

1. LIPIDS
 2. SOCIALIZATION
- IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

DISERTASI

PROFIL LIPID MASYARAKAT BADUY PASCA PROGRAM SOSIALISASI

Suatu Penelitian Observasional Analitik pada
Populasi Masyarakat Baduy 4 Tahun Sosialisasi

KK
DIS K SS/02
Idh
P.



MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

IDRIS IDHAM

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2000**

PROFIL LIPID MASYARAKAT BADUY PASCA PROGRAM SOSIALISASI

**Suatu Penelitian Observasional Analitik pada
Populasi Masyarakat Baduy 4 Tahun Sosialisasi**

DISERTASI

Untuk memperoleh Gelar Doktor

Dalam Ilmu Kedokteran

Pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga

dan telah dipertahankan di hadapan

Dewan Ujian Doktor Terbuka

pada hari : Senin

tanggal 20 Nopember 2000

pukul 10.00 WIB.



Oleh :

IDRIS IDHAM
NIM. 099712401 D

LEMBAR PENGESAHAN

**DISERTASI INI TELAH DISETUJUI
TANGGAL 1 DESEMBER 2000**

Oleh

Promotor



Prof. Dr. H. Askandar Tjokroprawiro, dr., SpPD-KE

Ko-promotor



Prof. R.H. Pramonohadi Prabowo, dr., SpJP (K)

Ko-promotor



Prof. Purnomo Suryohudoyo, dr.

Disertasi ini telah diuji oleh Panitia Ujian Tertutup (Tahap I)
Pada tanggal 23 Oktober 2000

PANITIA PENGUJI UJIAN TERTUTUP (UJIAN TAHAP I)

- Ketua : Prof. Dr. H. Pitono Soeparto, dr.,SpA (K)
Anggota : 1. Prof. Dr. H. Askandar Tjokroprawiro, dr., SpPD-KE
2. Prof. H.R. Pramonohadi Prabowo, dr., SpJP (K)
3. Prof. Pumomo Suryohudoyo, dr.
4. Prof. H. Eddy Pranowo Soediby, dr, MPH.
5. Prof. H. Nurhay Abdurrachman, dr.,SpPD, SpJP (K)
6. Prof. Dr. H. Djanggan Sargowo, dr.,Sp.PD, SpJP (K)
7. Prof. D. H.J. Glinka, SVD.
8. Prof. Dr. Arsiniati M. Brata, dr.
9. Widodo JP, dr, MS.,Dr.PH.

Ditetapkan dengan Surat Keputusan
Rektor Universitas Airlangga
Nomor: 9217/303/PP/2000
Tanggal 27 Oktober 2000

UCAPAN TERIMA KASIH

Segala puji dan rasa syukur saya panjatkan kepada Allah Subhanahu wata'ala atas segala rahmat dan karunia-Nya yang dilimpahkan kepada saya selama menjalani pendidikan Program Pasca Sarjana Universitas Airlangga (PPS Unair) sampai penelitian disertasi ini dapat diselesaikan.

Dalam menyelesaikan disertasi ini banyak hambatan yang saya temui, namun berkat bantuan, bimbingan, dan dorongan dari berbagai pihak, hambatan tersebut dapat diatasi. Untuk itu dengan segala kerendahan hati, perkenankanlah saya mengucapkan terima kasih kepada:

Prof. Dr. H. Askandar Tjokroprawiro, dr., SpPD-KE, Guru Besar yang pertama kali memberi motivasi kepada saya untuk mengikuti jenjang pendidikan S₃ di PPS Unair dan sekaligus bersedia menjadi promotor, yang dengan penuh perhatian dan kasih sayang, telah memberikan dorongan, bimbingan, saran, dan koreksi, sehingga penulis dapat menyelesaikan disertasi ini.

Prof. H.R. Pramonohadi Prabowo, dr., SpJP (K), Guru Besar dari Bagian Kardiologi Fakultas Kedokteran Unair, yang telah bersedia menjadi Ko-promotor I yang dengan penuh pengertian telah memberikan bimbingan dan saran selama pendidikan sehingga saya dapat menyelesaikan program S₃ di PPS Unair ini.

Prof. Purnomo Suryohudoyo, dr, sebagai Ko-promotor II yang dengan penuh pengertian, perhatian, ketelitian, dan kesabaran telah memberikan dorongan, bimbingan dan saran, sehingga disertasi ini dapat diselesaikan.

Pemerintah Republik Indonesia cq Menteri Pendidikan Nasional melalui Tim Managemen Program Doktor yang telah memberikan bantuan finansial, sehingga sangat meringankan beban saya dalam menyelesaikan pendidikan S₃ ini.

Demikian pula kepada Prof. Ma'rifin Husin, dr, sekretaris *Consortium of Health Sciences* (CHS) dan Prof. Dr. Yuhara Sukra mantan Ketua Tim Manajemen Program Doktor yang telah memberikan bantuan dan dorongan moral kepada saya untuk memasuki program Doktor di Universitas Airlangga ini.

Rektor Universitas Airlangga, Prof. H. Soedarto, dr., DTM&H., Ph.D., atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada saya untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan program Doktor.

Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga, Prof. Dr. H. Mohammad Amin, dr., SpP (K) dan mantan direktur PPS Unair, Prof. Dr. H. Soedijono Tirtowidarjo, dr, SpTHT (K), atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk menjadi mahasiswa program doktor pada Pascasarjana Universitas Airlangga.

Rektor Universitas Indonesia, Prof. Dr. H. Asman Budi Santoso Ranakusuma, dr, SpPD-KE, yang dengan penuh pengertian telah memberi izin kepada saya untuk mengikuti pendidikan doktor di PPS Unair.

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Prof. H. Ali Sulaiman, dr., Phd, SpKGGH, yang bijaksana mengabulkan permohonan saya untuk melanjutkan pendidikan pada PPS Unair.

Kepala Bagian Kardiologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, H. Otte J. Rachman, dr., SpJP (K), yang telah memberikan izin untuk mengikuti pendidikan Doktor pada PPS Unair, sekaligus mengizinkan saya untuk tidak mengikuti kegiatan pada Bagian Kardiologi FKUI selama pendidikan.

Staf pengajar Program Pascasarjana Universitas Airlangga pada semester I sampai III angkatan tahun 1997 / 1998: Prof. H. Bambang Rahino Setokoesoemo, dr; Prof Purnomo Suryohudoyo, dr; Prof Eddy Pranowo Soediby, dr.,MPH; Prof. Dr.H. Pitono Soeparto, dr., SpAK; Prof. Josep Glinka, SVD; Prof. Koento Wibisono; Prof. Dr.H.R Soekarman, dr., AIF; Widodo JP, dr.,MS, Dr.PH; Dr. M. Zainuddin, Apt; Dr. Sarmanu, drh.,MS; Fuad Amsyari, dr, MPH, Ph.D; Dr. Suhartono Taat Putra, dr.,MS; Siti Pariani, dr, MS.,Ph.D; Prof. Soetandyo Wignyosoebroto, MPA; dan El Dyson, Drs.,MA, yang telah memberikan bekal ilmu pengetahuan dan dorongan untuk maju, sehingga penulis menyadari keterbatasan pengetahuan yang dimiliki.

Prof. Dr. H. Djangan Sargowo, dr., SpJP (K), teman seangkatan saya di Bagian Kardiologi FKUI, saya sampaikan rasa terima kasih dan hormat yang setinggi-tingginya. Beliau lah yang pertama kali mengajak dan membuka wawasan saya untuk menuntut ilmu di jenjang S₃ PPS Unair Surabaya.

Demikian pula sampai pada taraf konsultasi penyelesaian hasil penelitian disertasi.

Prof. H. Asikin Hanafiah, dr., SpJP (K), yang selalu mendorong dan memberi semangat kepada saya untuk dapat menyelesaikan pendidikan ini. Atas jasa beliaulah saya sampai pada taraf penyelesaian S₃ ini.

Prof. R. Boedhi Darmojo, dr., SpJP (K), guru besar dari FK Universitas Diponegoro Semarang. Atas segala perhatian dan kesediaan beliau untuk mengoreksi dan memberikan pinjaman buku, saya sampaikan rasa terima kasih yang dalam.

Andi Wijaya, Drs, sahabat saya dan sekaligus pemilik Laboratorium PRODIA, yang dari awal penelitian ini telah membantu melancarkan segala proses pengambilan data, dengan mengirimkan sumber daya potensial dan alat laboratorium yang mutakhir. Saya menyadari sepenuhnya tanpa bantuan beliau sangat mustahil saya dapat menyelesaikan pendidikan Doktor di PPS Unair Surabaya.

Kepada seluruh staf pengajar bagian Kardiologi FKUI yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, saya sampaikan terima kasih setinggi-tingginya atas segala pengertian, dorongan, dan bantuan, sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.

Ketua dan segenap pengurus Yayasan Jantung Indonesia, Pengurus Pusat Perhimpunan Dokter Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah Indonesia (PP PERKI) atas bantuan dan dorongan yang diberikan kepada saya, sehingga saya dapat menyelesaikan program Doktor ini

Yth. Ibu Krisnina Akbar Tanjung, Ir, sebagai Ketua Umum Yayasan Jantung Indonesia, yang telah memberikan sumbangan baik material maupun spiritual selama saya menyelesaikan pendidikan program Doktor ini.

Yth. Ibu Suhardani Bustanil Arifin, Ketua Badan Pengurus Pusat Yayasan Jantung Indonesia, yang banyak membantu, mendorong, dan mendukung karier pendidikan saya, sehingga saya mampu menyelesaikan disertasi ini.

Yth. Ibu Hj. Rachmawati Soekamo Putri, sebagai Ketua Yayasan Pendidikan Soekamo dan pendiri Universitas Bung Karno, yang telah banyak membantu saya dalam proses penyelesaian studi S₃ di Unair Surabaya.

Semua rekan sejawat Dokter Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah, anggota PERKI, serta adik-adik peserta Program Dokter Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah di bagian Kardiologi FKUI, saya sampaikan penghormatan yang dalam atas segala bantuannya selama ini. Demikian pula untuk Djauhari Wijaya Kusuma, dr, sebagai staf pengajar Ilmu Faal Fakultas Kedokteran UI dan Dr. Safitri Sajogyo staf pengajar Ilmu Gizi pada Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Yth. keluarga H. Rahimi Sutan, Direktur Natrabu, saya sampaikan rasa terima kasih yang mendalam atas dukungannya baik material maupun spiritual, selama saya menempuh pendidikan Doktor ini.

Teman seangkatan PPS Program Studi Ilmu Kedokteran Unair: Dr. Dewi Laelatul Badriah, Dra, M.Kes beserta suami, Dr. Enny Yuliani, Ir. MSi

drg. Latief Mooduto, SpKG beserta istri, Dr. Trinil Susilawati, Ir.,MS., dan keluarga besar Erwin Sitinjak, saya sampaikan ucapan terima kasih atas segala perhatian dan pengertiannya, sehingga saya dapat menyelesaikan disertasi ini. Demikian juga bagi rekan seangkatan saya yang tidak dapat disebutkan satu persatu, atas segala dorongan dan doa, sehingga saya dapat terlepas dari penyakit yang hampir merenggut nyawa ini.

Thomas Pentury, Ir.,MS, Lektor Muda bidang biostatistik staf Pengajar Statistik Fakultas MIPA Universitas Patimura Ambon, yang telah membantu dalam analisis data penelitian, saya ucapkan terima kasih yang setulus-tulusnya.

Bapak Bupati DATI II Lebak, kepala Dinas Kesehatan, dr. Djadja Buddy SS beserta staf, Muspida DATI II Lebak, Priatna Jaya sahabat saya di Pemda Lebak, Ria, dr dan Zulfahmi, dr, Kepala Puskesmas Ciboleger, beserta seluruh tokoh masyarakat Ciboleger dan sekitarnya, saya sampaikan ucapan terima kasih yang setinggi-tingginya, karena dengan bantuan dan kerjasamanya, saya dapat menyelesaikan penelitian ini.

Terima kasih yang setulus-tulusnya saya sampaikan kepada Jaro Daina, dan mantri Rosyadi dan seluruh warga masyarakat Baduy Dalam dan Baduy Luar yang berdomisili di desa Kaduketug, Cikertawana, Cikesik, dan Cibeo, yang telah secara sukarela menjadi sampel penelitian, baik pada tahun 1995 dan tahun 1999. Dengan segala pengertian, kerendahan hati, partisipasinya, dan keluguannya, penelitian ini dapat diselesaikan.

Rasa hormat dan sayang yang tidak terhingga, saya haturkan pada kedua orang tua saya: Hj. Syaribani dan H. Mohammad Djani (alm), yang telah membesarkan, mendidik, menanamkan nilai-nilai moral berupa: hidup yang sederhana, ketekunan, semangat, dan kerja keras, sehingga saya dapat mencapai semua ini.

Kepada isteriku tercinta, Dra. Hj. Nurwani Idris dan kelima anak-anakku tersayang: Agung, Intan, Mutiara, Berlian, dan Satria, Papa sampaikan terima kasih yang tinggi atas segala pengertian, kasih sayang, dorongan semangat, kesabaran, dan pengorbanan yang kalian berikan sejak awal sampai papa dapat menyelesaikan pendidikan Doktor ini. Sungguh banyak waktu berkumpul dengan kalian yang papa korbankan untuk penyelesaian studi ini.

Pada akhirnya saya menyadari tidak ada gading yang tidak retak, demikian pula kiranya akhir dari perjalanan panjang yang ditempuh sampai penulisan disertasi ini. Oleh karena itu, saya mohon dengan segala kerendahan hati untuk dapat dibukakan pintu maaf yang selebar-lebarnya

Dari semuanya yang telah saya tempuh, ternyata betapa kaya ilmu yang dimiliki oleh-Nya dan ilmu yang kita miliki ibarat setetes air di samudra nan luas.

Akhirnya semoga Allah yang Maha Pengasih dan Maha Penyayang selalu melimpahkan rahmat dan karunia-Nya kepada semua pihak yang

telah membantu saya dengan tulus ikhlas, sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan doktor ini.

Semoga apa yang telah saya persembahkan, dapat bermanfaat bagi pengembangan pengetahuan umat manusia umumnya. Amin ya Robbal'alamin.

RINGKASAN

Berdasarkan hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga Departemen Kesehatan (SKRT DEPKES) 1996, ternyata Penyakit Kardiovaskular (PKV), khususnya penyakit jantung koroner (PJK), telah menduduki urutan pertama sebagai penyebab kematian di Indonesia. Selama ini telah ditempuh upaya untuk mencari "petanda" biokimiawi yang lebih sensitif dan spesifik untuk meramal "risiko" terjadinya PJK. Salah satu petanda biokimiawi tersebut adalah lipid darah.

Penelitian ini bertujuan untuk mengkaji mekanisme perubahan profil lipid (KT, LDL-K, HDL-K, TG, Apo A, Apo B, dan Lp a) pada populasi Baduy Dalam (BD) yang telah dimasyarakatkan, sebagai dampak adanya perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan setelah pemberian program sosialisasi.

Penelitian observasional analitik ini menggunakan rancangan penelitian *cross-sectional design*. Teknik pengambilan sampel dengan menggunakan random sederhana dari populasi Baduy Dalam Tradisional (BDT) yang telah dimasyarakatkan, pernah menjadi sampel pada tahun 1995, dan bersedia mengikuti pemeriksaan laboratorium, serta masyarakat Non-Baduy sebagai kontrol yang hidup di sekitar pemukiman BDT. Pemilihan sampel untuk kelompok kontrol ini didasarkan pada pemikiran bahwa kelompok masyarakat ini mempunyai tempat hidup yang jauh berbeda tetapi

di duga masih memiliki kekerabatan dan keterkaitan dalam melaksanakan adat dan kepercayaan dalam kehidupan sehari-hari.

Variabel dalam penelitian terdiri dari :

- a. Variabel bebas: program sosialisasi yang berisi program pola hidup sehat, terutama muatan materi: penataan pola aktivitas fisik sehat, pola makan sehat, cara bertani yang baik, mendidik anak yang baik, dan pembinaan kesehatan secara keseluruhan.
- b. Variabel tergantung: Kolesterol total, trigliserida, LDL-K, HDL-K, Apo A, Apo B, dan Lp (a).
- c. Variabel kendali: lokasi perkampungan dan jenis pekerjaan.
- d. Variabel moderator: berat badan, tinggi badan, dan Indeks Massa Tubuh.

Tahapan analisis data untuk menjawab permasalahan berdasar pada tujuan penelitian meliputi: analisis statistik deskriptif, uji regresi, analisis varians (ANOVA), MANOVA, dan analisis korelasi.

Hasil penelitian yang didasarkan pada analisis regresi menunjukkan bahwa, perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan berpengaruh secara tidak bermakna terhadap perubahan profil lipid (LDL-K, HDL-K, TG, Apo-A, Apo-B, dan Lp (a), tetapi berpengaruh secara bermakna pada profil lipid (KT). Dari analisis Anova dan Manova diperoleh hasil bahwa, terdapat perbedaan profil lipid sebagai dampak perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan, antara masyarakat BDT, masyarakat BD yang telah disosialisasikan, dan masyarakat Non-Baduy di sekitarnya. Berdasarkan analisis korelasi

Pearson, didapatkan “hubungan yang positif”, antara parameter profil lipid dengan perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan.

Berdasarkan hasil penelitian dapat ditetapkan kesimpulan sebagai berikut:

1. Program sosialisasi yang diwujudkan dalam perubahan pola aktivitas fisik (dari pola aktivitas fisik berat ke arah pola aktivitas fisik yang moderat dan bervariasi) dan pola makan (dari pola makan homogen dan rendah kalori menuju pola makan yang heterogen dan tinggi kalori), telah memberikan pengaruh positif terhadap perbaikan profil lipid (KT, LDL-K, TG, Apo-A, dan Apo-B), tetapi memberikan efek negatif pada profil HDL-K (kadar rendah kurang dari normal) dan Lp (a) (kadar tinggi melebihi normal) pada masyarakat BD Tradisional, BD yang telah dimasyarakatkan (BL), dan masyarakat Non-Baduy di sekitar pemukiman BD tradisional.
2. Terdapat perbedaan profil lipid pada masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL), BD tradisional, dan masyarakat Non-Baduy yang diakibatkan perubahan perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan dengan masyarakat Non-Baduy di sekitar pemukiman BD tradisional.
3. Terdapat hubungan yang positif antara perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan dengan profil lipid masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL) dan BD tradisional.

Berdasarkan kesimpulan penelitian, maka disarankan hal-hal sebagai berikut:

1. Program sosialisasi harus disertai dengan petunjuk teknik pelaksanaan yang terperinci dan melibatkan berbagai pihak (Dinkes, Depdiknas, Dephankam, serta masyarakat sekitar), agar profil lipid mengalami perbaikan kualitas hidup masyarakat BD tradisional dapat ditingkatkan.
2. Perlu diadakan penelitian lanjutan untuk mengetahui faktor prediktor PJK (rendahnya kadar HDL-K dan tingginya kadar Lp (a) pada masyarakat terisolasi yang lainnya di Indonesia.
3. Perlu diadakan penelitian lanjutan untuk mengetahui faktor penyebab kematian masyarakat BD tradisional dan untuk membuktikan dugaan PJK yang terjadi pada masyarakat BD tradisional diakibatkan oleh rendahnya kadar HDL-K dan tingginya kadar Lp (a).
4. Agar lebih dimasyarakatkan mengkonsumsi bahan makanan yang murah, kaya dengan protein nabati, dan mampu memperbaiki profil lipid pada populasi BD tradisional, masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL), dan masyarakat Non-Baduy di sekitar pemukiman, seperti: tempe dan tahu.

ABSTRACT

The aim of this study is to analyse the mechanism of lipid profile change (total cholesterol (TC), triglyceride (TG), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), apolipoprotein A (Apo a), apolipoprotein B (Apo B), and lipoprotein (a) or Lp (a) on Baduy population which already have had socialization program, as the consequences of the change of physical activity pattern and dietary habit after socialization program.

This study is an observation study by using cross-sectional design. Sample taken from "Baduy Dalam (BD), Baduy Luar (BL) and Non-Baduy population who reside around the Baduy village. The independent variable is socialization program which contains aspect of healthy lifestyle. The dependent variable is lipid profile. The confounding variable is the domicile of samples. The moderator variables are: body weight, body height, dietary status and body mass index. Statistical analysis include descriptive, regression, MANOVA and correlation analysis.

The result of regression analysis show that the changes of physical activity and dietary pattern show positive influence on the lipid profile ($p < 0.05$). It was also found that the differences on lipid profile of each group on BD, BL, and control group were significantly different ($p < 0.05$). According to Pearson correlation analysis there was found positive correlation between the parameter of lipid profile with the changes of physical activity and dietary pattern.

The result of this study shows that the socialization program already gives positive influence on lipid profile (KT, TG, LDL-C, Apo-A, and Apo-B) but it shows negative influence on HDL-C and Lp (a) on BD, BL and control group. The lowering of HDL-C and increasing on the Lp (a) of the isolated and traditional population can become the predictor for the risk of coronary artery disease.

This study suggests the government to give more attention to the isolated and traditional population, particularly Baduy population, to improve their quality of life.

Further study is needed to confirm whether the low HDL-K and the increase of Lp (a) are also found on other isolated and traditional population in other provinces in Indonesia.

Key words: Baduy population, lipid profile, traditional life style, socialization.

DAFTAR ISI

	Sampul Depan	i
	Prasyarat	ii
	Lembar Persetujuan	iii
	Penetapan Panitia	iv
	Ucapan Terima Kasih	v
	Ringkasan	xiii
	<i>Abstract</i>	xvii
	Daftar Isi	xix
	Daftar Tabel	xxii
	Daftar Gambar	xxiv
	Daftar Lampiran	xxvi
	Daftar Singkatan	xxvii
BAB 1	PENDAHULUAN		
1.1	Latar Belakang	1
1.2	Rumusan Masalah	7
1.3	Tujuan Penelitian	8
1.3.1	Tujuan umum	8
1.3.2	Tujuan khusus	8
1.4	Manfaat Penelitian	9
1.4.1	Manfaat teoritis	9
1.4.2	Manfaat praktis	9
BAB 2	TINJAUAN PUSTAKA		
2.1	Karakteristik Hidup Populasi Masyarakat Baduy	10
2.2	Metabolisme Kolesterol	13
2.3	Klasifikasi Lipoprotein	15
2.3.1	Metabolisme lipoprotein	16
2.3.2	Kilomikron	19
2.3.3	Very low density lipoprotein	20
2.3.4	Kolesterol total	20
2.3.5	Low density lipoprotein	21
2.3.6	High density lipoprotein	22
2.3.7	Trigliserida	24
2.3.8	Apolipoprotein	25
2.3.9	Lipoprotein (a) atau Lp (a)	27
2.3.10	Faktor resiko untuk PJK	30
2.4	Pengaruh Makanan terhadap metabolisme Lipid	31

2.4.1	Pengaruh serat makanan terhadap lipid dan glukosa	31
2.4.2	Pengaruh serat makanan terhadap lipid plasma	32
2.4.3	Pengaruh serat makanan terhadap glukosa darah	32
2.5	Radikal Bebas	33
2.6	Anti Oksidan	35
2.7	Asupan Makanan	36
2.8	Aktivitas Fisik	36
2.9	Pola Makan	37
2.9.1	Karbohidrat	37
2.9.2	Protein	38
2.9.3	Lemak	39
2.9.4	Program sosialisasi	40
2.10	Angka Kebutuhan Energi	40
2.10.1	Angka kebutuhan protein, karbohidrat, lemak, dan serat	41
BAB 3	KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS	
3.1	Kerangka Konseptual Penelitian	43
3.2	Hipotesis Penelitian	45
BAB 4	METODE PENELITIAN	
4.1	Rancangan Penelitian	46
4.2	Populasi, Sampel, Besar Sampel, dan Teknik Pengambilan Sampel	47
4.3	Variabel Penelitian	48
4.3.1	Klasifikasi variabel	48
4.3.2	Definisi operasional variabel penelitian	49
4.3.2.1	Kelompok variabel bebas	49
4.3.2.2	Kelompok variabel tergantung	51
4.3.2.3	Kelompok variabel kendali	52
4.3.2.4	Kelompok variabel moderator	52
4.4	Bahan Penelitian dan Alur Penelitian	53
4.4.1	Bahan penelitian	53
4.4.2	Teknik pemeriksaan profil lipid	54
4.4.3	Alur penelitian	58
4.5	Tempat dan Waktu Penelitian	60
4.5.1	Tempat Penelitian	60
4.5.2	Waktu Penelitian	61
4.6	Prosedur Pengambilan Data	61

4.7	Rancangan Analisis Data	63
BAB 5 ANALISIS HASIL PENELITIAN			
5.1	Data Penelitian	65
5.1.1	Data deskriptif kondisi fisik umum	65
5.1.2	Data deskriptif profil lipid sampel	67
5.1.3	Data deskriptif kebutuhan kalori yang berkaitan dengan pola aktivitas fisik dan pola makan	70
5.2	Hasil Analisis Data	73
5.2.1	Hasil uji normalitas data	73
5.2.2	Hasil uji homogenitas varians	73
5.3	Hasil Analisis Variabel Tergantung	74
5.3.1	Perbedaan respons profil lipid antar kelompok penelitian	76
5.3.2	Korelasi antara aktivitas fisik dan pola makan dengan profil lipid	76
5.3.3	Pengaruh perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan terhadap profil lipid	78
5.4	Hasil Analisis Variabel Moderator	80
5.4.1	Perbedaan respons karakteristik fisik	80
BAB 6 PEMBAHASAN			
6.1	Pembahasan Hasil Penelitian	81
6.2	Temuan Penelitian	96
6.3	Keterbatasan Penelitian	97
6.3.1	Metode, variabel dan dana penelitian	97
6.3.2	Karakteristik sampel penelitian	98
6.3.3	Hak asasi manusia	98
6.3.4	Waktu penelitian dan kejadian dalam pengambilan data	99
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN			
7.1	Kesimpulan	100
7.2	Saran	101
	DAFTAR PUSTAKA	102
	LAMPIRAN	113

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 : Taksiran nilai metabolisme basal	41
Tabel 2.2 : Taksiran nilai angka kebutuhan energi	41
Tabel 4.1 : Cut off values lipid dan kaitannya dengan PKV	57
Tabel 4.2 : Pedoman klinik yang menghubungkan profil lipid dengan resiko PKV	60
Tabel 5.1 : Status kondisi fisik umum sampel penelitian	65
Tabel 5.2 : Status kondisi fisik sampel penelitian laki-laki	66
Tabel 5.3 : Status kondisi fisik sampel penelitian perempuan	66
Tabel 5.4 : Profil lipid pada seluruh kelompok penelitian	67
Tabel 5.5 : Profil lipid pada kelompok penelitian laki-laki	68
Tabel 5.6 : Profil lipid pada kelompok penelitian perempuan	69
Tabel 5.7 : Jumlah kebutuhan kalori untuk pola aktivitas fisik dan asupan kalori dari pola makan pada kelompok penelitian laki-laki	71
Tabel 5.8 : Jumlah kebutuhan kalori untuk pola aktivitas fisik dan asupan kalori dari pola makan pada kelompok penelitian perempuan	72
Tabel 5.9 : Hasil Anova profil lipid sampel penelitian laki-laki	74
Tabel 5.10 : Hasil Anova profil lipid dari kelompok sampel penelitian perempuan	75
Tabel 5.11 : Hasil Manova profil dari seluruh sampel penelitian pada kelompok laki-laki	75
Tabel 5.12 : Hasil Manova profil dari seluruh sampel penelitian pada kelompok perempuan	75

Tabel 5.13:	Nilai koefisien korelasi antara pola aktivitas fisik dengan profil lipid pada seluruh kelompok penelitian	77
Tabel 5.14:	Nilai koefisien korelasi antara pola makan dengan profil lipid pada seluruh kelompok penelitian	78
Tabel 5.15:	Hasil analisis regresi profil lipid dari seluruh kelompok Sampel penelitian baik laki-laki maupun perempuan	79
Tabel 5.16 :	Nilai respons karakteristik fisik dari seluruh sampel penelitian	80

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 : Struktur Lp (a)	28
Gambar 3.1 : Kerangka konseptual penelitian	43
Gambar 4.2 : Alur penelitian	58

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1 : Surat keterangan komite etik kedokteran	113
Lampiran 2 : Surat persetujuan tindak medik (<i>informed consent</i>)	114
Lampiran 3 : Uji normalitas data penelitian	115
Lampiran 4 : Uji homogenitas karakteristik sampel	116
Lampiran 5 : Uji Anova, Manova, dan regresi	118
Lampiran 6 : Data deskriptif karakteristik sampel penelitian	144
Lampiran 7 : Hasil analisis korelasi Pearson	146
Lampiran 8 : Angket penelitian	148
Lampiran 9 : Pelaksanaan aktivitas listrik jantung (EKG) dan wawancara	157
Lampiran 10 : Peta daerah DATI II Lebak dan pemukiman Baduy	158
Lampiran 11 : Daftar riwayat hidup	159

DAFTAR SINGKATAN

BD	=	Baduy Dalam
BL	=	Baduy Luar
KK	=	Kelompok kontrol masyarakat Non-Baduy disekitar Pemukiman Baduy Dalam
VLDL	=	Very low density lipoprotein
LDL	=	Low density lipoprotein
HDL	=	High density lipoprotein
KT	=	Kolesterol total
TG	=	Trigliserida
Apo-A	=	Apolipoprotein A
Apo-B	=	Apolipoprotein B
Lp (a)	=	Lipoprotein (a)
PKV	=	Penyakit kardiovaskuler
PJK	=	Penyakit jantung koroner
KNPDI	=	Konsensus Nasional Penanggulangan Dislipidemi Indonesia

BAB 1

BAB 1

PENDAHULUAN



1.1 Latar Belakang

Penyakit jantung koroner (PJK) disebabkan oleh proses aterosklerosis dengan terbentuknya ateroma yang bermula dari pembentukan *fatty streak* (jejas lemak) dan *fibrosis plaque* (plak fibrosa) yang kemudian menjadi plak terkomplikasi pada intima pembuluh darah koroner (Bruce, 1994). Ateroma ini akan menyebabkan pembentukan *atherosclerotic plaque* pada pembuluh darah koroner yang memberi makan pada kapiler dan otot jantung. Hal ini selanjutnya akan menyebabkan terjadinya penyempitan lumen sehingga mengurangi pasokan darah ke otot jantung.

Manifestasi klinik PJK berupa timbulnya rasa nyeri dada (*angina pectoris*), *infark* jantung, dan menyebabkan kematian mendadak karena *heart attack* (Willmore and Costill, 1994). Untuk terjadinya proses ini dikenal banyak faktor resiko antara lain: hiperlipidaemia (peningkatan kadar kolesterol total (KT), *low density lipoprotein* (LDL), trigliserida (TG), dan penurunan kadar high density lipoprotein (HDL), hipertensi, dan merokok (Gault, 1996). Lebih lanjut faktor resiko lainnya telah dirangkum oleh Tjokroprawiro (1998) termasuk ke dalam sindroma 30, yaitu 30 faktor penentu kualitas endotel pembuluh darah yang disingkat GIGULOCHIPS-SAF3ARIL PAC3GEL.T. Sindroma yang dikenal sebagai parameter kualitas

endotel ini, pada tahun 2000 bertambah 3 faktor, dengan masuknya Cu, Fe, dan inflamasi, sehingga menjadi sindroma 33 yang disingkat menjadi "GIGULOCHIPS-SAF3ARILPAC3GEL.T.CU-FI". Peningkatan kadar KT, LDL-K, TG, dan Lp (a) dan penurunan kadar HDL-K dan ApoA akan meningkatkan insiden PJK (Wijaya, 1992).

Penurunan kadar HDL-K dapat menyebabkan menurunnya kemampuan untuk memindahkan kolesterol dari jaringan ke dalam hati untuk kemudian mengalami metabolisme ulang atau dieksresikan. Seperti halnya penurunan kadar HDL-K menjadi sangat rendah pada masyarakat Baduy Dalam (BD) tradisional, akan menyebabkan menurunnya kemampuan untuk memindahkan kolesterol dari jaringan ke dalam hati untuk kemudian mengalami metabolisme ulang atau dieksresikan, sehingga hal ini akan lebih memungkinkan meningkatnya kejadian PJK di kemudian hari.

Pola hidup masyarakat BD tradisional yang masih sederhana, hidup seadanya, kelas sosial yang masih rendah, dan aktivitas fisik yang berat, misalnya untuk melaksanakan tugas sehari-hari bertani dari rumah ke ladang, mereka menempuh jarak ± 30 km dan aktivitas fisik lainnya di tempuh dengan jalan kaki. Bila ladang sudah tidak subur lagi, masyarakat BD tradisional akan mencari dan membuka ladang baru yang lebih jauh dari ladang yang lama. Oleh karena itu masyarakat BD dikenal sebagai peladang berpindah. Selain itu status sosial ekonomi masyarakat BD dapat dikategorikan ke dalam status sosial-ekonomi rendah. Pada umumnya

masyarakat berstatus sosial-ekonomi rendah memiliki rasio konsumsi asupan kalori sehari-hari dengan energi untuk kerja yang tidak seimbang, sehingga kecenderungan berstatus gizi rendah semakin nyata. Kondisi ini kiranya diduga sebagai penyebab kadar HDL-K rendah pada masyarakat BD. Dalam hal lain dikatakan oleh Miller (1991) dan Mellkangas (1995) bahwa, kelas sosial dan status ekonomi rendah berkorelasi positif terhadap kejadian PJK. Verschuren WMM *et.al* (1996) mengungkapkan sangat penting peranan diet dan pengaturan pola hidup pada kelompok budaya khusus, sebagai upaya penekanan terhadap kejadian PJK.

Populasi masyarakat BD tradisional yang mendiami pegunungan Ciboleger Rangkasbitung Kabupaten Serang sampai saat ini masih mempertahankan pola hidup tradisional. Dari pusat pemukiman BD yang dikenal dengan nama desa Cibeo, Cikesik, dan Cikertawana sampai ke luar pemukiman penduduk yang berjarak 18 km ditempuh dengan berjalan kaki tanpa alas. Untuk dapat melakukan berbagai aktivitas, mereka lakukan melalui jalan setapak dan turun naik daerah pegunungan.

Berdasarkan hal tersebut pola hidup populasi masyarakat BD bercirikan: beratnya aktivitas fisik, pola makan yang sederhana (tidak makan daging hewan berkaki empat, hanya mengkonsumsi nasi, sayuran hijau, ikan asin, dan terasi bakar), tidak merokok, dan kehidupan yang bebas dari stres psikis. Masyarakat BD tradisional yang berpakaian putih dengan celana tiga per empat dengan baju tanpa kantong dan tidak berkancing, khas dengan ikat kepala berwarna putih dengan tangguh menolak pola hidup yang

berbau modernisasi. Mereka menolak diberi alat-alat elektronik seperti: radio, TV, foto tustel, demikian juga makanan moderen. Mereka dilarang menaiki kendaraan sepeda, mobil, kereta api, dan pesawat terbang. dengan demikian semua perjalanan dilakukan dengan berjalan kaki dengan kaki telanjang. Bagi yang melanggar adat tersebut, akan diadili dan diusir ke luar dari keanggotaan BD dan selanjutnya mereka menjadi Baduy Luar (BL) atau anggota "Baduy Penamping" yang berpakaian serba hitam, celana tiga per empat, baju berkantong dan pakai kancing. Ciri khas mereka adalah memakai ikat kepala hitam.

Berdasarkan karakteristik pola hidup dan keteguhan dalam melaksanakan adat, masyarakat BD tradisional diperkirakan jauh dari faktor resiko PJK. Diharapkan prevalensi hipertensi akan rendah, profil lipid akan baik sehingga akan didapatkan kadar kolesterol total (KT), trigliserida (TG) dan *Low Density Lipoprotein* kolesterol (LDL-K) normal dan *High Density Lipoprotein* kolesterol (HDL-K) yang tinggi.

Dari penelitian pendahuluan yang telah dilakukan (Idham, 1995) terhadap 106 orang populasi masyarakat BD yang terdiri dari 57 laki-laki (55,7 %) dan 49 (44,3%) wanita dari jumlah populasi 3551 orang dengan rentangan umur 35-57 tahun (rerata $42,42 \pm 12,54$) diperoleh data sebagai berikut: hiperkolesterolemia 15,1%, kadar LDL-K tinggi 0,13 %, hipertrigliseridemia 0,83%, hipertensi, 1,85%, tidak diketemukan diabetes mellitus, dan tidak terdapat seorang pun dengan kelebihan berat badan,

malahan cenderung dengan Index Massa Tubuh (IMT) tidak normal (dalam kategori terlalu kurus). Khusus untuk parameter kadar HDL-K, ditemui 29 orang (27,4%) yang memiliki kadar HDL-K yang sangat rendah (kurang dari 30 mg/dl bagi laki-laki dan kurang dari 35 mg/dl bagi wanita).

Berdasarkan fakta tersebut, mekanisme pengaruh pola makan tradisional dan pola aktivitas fisik berat terhadap profil lipid yang tidak normal pada masyarakat BD tradisional belum diketahui dengan jelas.

Secara keseluruhan dari hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) Departemen Kesehatan pada tahun 1994 dilaporkan, angka kematian yang disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler (PKV) dalam dua dekade terakhir terus meningkat, dan PJK menduduki angka tertinggi sebagai penyebab kematian. Dari tahun ke tahun peningkatan angka kematian yang diakibatkan oleh PKV semakin meningkat, sehingga pada tahun 1992, PKV menjadi penyebab kematian nomor 2 atau sebanyak 27.35% dari keseluruhan angka kematian (Hanafiah, 1993; MONICA, 1994; Tjokroprawiro, 1996). Diramalkan angka kematian ini pada tahun 2000 akan meningkat pesat, bila tidak segera dilakukan tindakan preventif melalui penerapan pola hidup sehat.

Dari berbagai penelitian telah dilaporkan dan dibuktikan bahwa penurunan kadar kolesterol total, LDL-K, trigliserida, dan peningkatan HDL baik melalui diet, olahraga, penurunan BB, berhenti merokok, maupun dengan obat-obat akan menurunkan angka kejadian aterosklerosis dan mempunyai efek positif terhadap profil lipid, sekaligus sebagai pencegahan

terhadap akibat berikutnya, yaitu kejadian PJK (El-Naggar, 1983; Mersey, 1991; Sparling, 1994).

Telah banyak penelitian tentang angka kejadian PJK, yang dilakukan di Amerika Serikat dan Eropa seperti yang dilakukan oleh *National Heart Lung and Blood Institute* (NHLBI, 1984), *Multiple Risk Factor International Trial* (MRFIT, 1986), *Framingham Heart Study* (1992), dan *European Atherosclerotic Study* (1992). Penelitian tersebut, telah membuktikan bahwa profil lipid berpengaruh pada kejadian PJK. Peningkatan kadar KT, LDL-K, TG, dan penurunan kadar HDL-K akan meningkatkan kejadian PJK. Sebaliknya penurunan kadar KT, LDL-K, TG, dan peningkatan kadar HDL-K baik melalui diet, olahraga, berhenti merokok, maupun dengan menggunakan obat-obatan akan menurunkan angka kematian dan sekaligus mengurangi kejadian PJK (Stamler, 1986; Brewer, 1989; Grundy, 1990; Stampfer, 1991; Bilheimer, 1992; Hulley, 1992; La Rosa, 1992).

Dari laporan *National Institute of Health Consensus Development Conference* (1992) dikatakan 15 (75%) dari 19 studi epidemiologi prospektif telah membuktikan, terdapat hubungan negatif yang sangat kuat antara kadar HDL-K dan kejadian PJK. HDL-K dikenal sebagai *reverse cholesterol transport* yang berfungsi membawa kelebihan kolesterol dari jaringan dan sirkulasi ke hati, diakui sebagai faktor resiko independen. Oleh karena itu, penurunan HDL-K tanpa kelainan pada KT, LDL-K, dan TG akan berpengaruh terhadap peningkatan terjadinya PJK (Miller, 1977; Anderson, 1987; Gordon, 1989; Superko, 1992; Assmann, 1993; Grundy, 1997).

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan asumsi tersebut, untuk meningkatkan kesejahteraan masyarakat BD, pemerintah Indonesia telah berupaya memasyarakatkan populasi masyarakat BD pada kehidupan sosial kemasyarakatan yang lebih heterogen dan lebih wajar seperti pola hidup masyarakat Indonesia pada umumnya. Ada kemungkinan upaya pemasyarakatan ini dapat mengubah profil lipid darah populasi BD, akibat adanya perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan.

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui profil lipid pada populasi masyarakat BD, setelah mengalami sosialisasi yang dilaksanakan dalam bentuk program pemasyarakatan yang lebih heterogen yang dilakukan oleh pemerintah. Namun demikian tidak menutup kemungkinan akan terjadi perubahan profil lipid yang justru akan merugikan kesehatan masyarakat BD yang telah disosialisasikan tersebut.

Rumusan masalah berdasarkan pada pemikiran tersebut, di atas sebagai berikut:

1. Apakah ada perbedaan profil lipid antara masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL) dengan masyarakat BD tradisional dan masyarakat Non-Baduy di sekitar pemukiman BD?
2. Apakah ada hubungan yang positif antara perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan dengan profil lipid pada masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL) dan masyarakat BD tradisional.

3. Apakah perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan pada masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL) dan masyarakat BD tradisional berpengaruh terhadap profil lipid?.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Untuk mengkaji mekanisme perubahan profil lipid (KT, TG, HDL-K, LDL-K, Apo A, Apo B, dan Lp a) pada masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL), yang diakibatkan perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan setelah pemberian program sosialisasi.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk menganalisis perbedaan pola aktivitas fisik dan pola makan terhadap profil lipid (KT, TG, HDL-K, LDL-K, Apo A, Apo B, dan Lp (a) pada masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan, BD tradisional, dan masyarakat Non-Baduy di sekitar pemukiman BD.
2. Untuk mengkaji hubungan antara perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan dengan profil lipid pada masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan dan BD tradisional.
3. Untuk mengkaji pengaruh perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan terhadap profil lipid, (KT, TG, HDL-K, LDL-K, Apo A, Apo B, dan Lp (a) pada masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan dan BD tradisional.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoretis

1. Membuka pengembangan bagi paradigma fisiobiologi yang berkonsep biokemik, khususnya untuk menalar perubahan profil lipid pada masyarakat BD tradisional yang mengalami sosialisasi.
2. Membuka pengembangan paradigma baru bahwa perubahan perilaku pola aktivitas fisik dan pola makan dapat dianggap sebagai “stimulator” untuk terjadinya perubahan profil lipid dari kategori buruk atau tidak normal menjadi kategori baik atau normal.

1.4.2 Manfaat Praktis

1. Dapat memberikan sumbangan praktis bagi langkah pencegahan PJK pada masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan, melalui penataan pola hidup sehat yang dilaksanakan secara terpadu setelah mendapatkan program sosialisasi.
2. Dapat dijadikan proyek percontohan pembinaan kemasyarakatan bagi populasi terasing lainnya sehingga dapat terwujud masyarakat Indonesia yang lebih sehat dan sejahtera baik secara fisik, mental, dan sosial-ekonomi.

BAB 2

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Karakteristik Hidup Populasi Masyarakat Baduy

Menyimak cerita populasi Baduy (BD) tradisional akan memang sangat menarik karena mempunyai ciri kehidupan alamiah. Namun demikian mereka telah memiliki berbagai sistem, baik sistem pemerintahan, ketahanan lingkungan (keterkaitan antara adat, budaya, dan politik), dan sistem pertanian yang berwawasan lingkungan. Konon populasi Baduy merupakan keturunan dari orang Padjadjaran yang tidak rela untuk memeluk agama Islam atas adanya pengaruh Sunan Gunung Djati. Karakteristik yang sangat kental dari masyarakat BD tradisional adalah pola hidup sederhana, kerja keras dan tidak pernah meluangkan waktu senggangnya. Selain itu untuk memenuhi kebutuhan sandang, pangan, dan papan, mereka senantiasa memproduksinya sendiri (Djoewisno, 1988; Gama, 1983).

Berkaitan dengan karakteristik yang senang bekerja keras, maka pola aktivitas fisik dalam kehidupan sehari-hari populasi BD tradisional, sangat tinggi atau berat. Mereka berjalan dari rumahnya berpuluh-puluh kilometer tanpa menggunakan alas kaki untuk tujuan mengerjakan lahan pertanian yang tidak menetap di lereng-lereng pegunungan. Oleh karena itu mereka dikenal sebagai "peladang berpindah". Kiranya kita dapat menganalogikan kegiatan populasi BD tradisional yang demikian sebagai latihan fisik aerobik

dengan intensitas berat. Dari pusat perkampungan populasi BD tradisional di desa Cibeo sampai ke luar perkampungan penduduk, berjarak 18 km, yang ditempuh melalui jalan setapak turun naik pegunungan dengan kaki telanjang. Bila ada undangan dari pemerintah di Jakarta, seperti untuk acara seni dan budaya, populasi BD tradisional harus berjalan kaki tanpa alas kaki sejauh \pm 98 km yang biasa ditempuh selama 1 hari semalam.

Sejak semula memang direncanakan untuk dapat memeriksa populasi BD tradisional, yang selama ini belum dapat dijamah oleh tenaga kesehatan. Melalui pendekatan dengan pemerintah daerah setempat sampai dengan Kepala Adatnya yang mereka sebut "Puun", kami hanya dapat memeriksa populasi BD tradisional sebanyak 51 orang. Oleh karena itu, pemeriksaan kesehatan dilakukan pada masyarakat Baduy Luar (BL) yang berasal dari BD tradisional yang telah melaksanakan "program sosialisasi" dari pemerintah selama 2 bulan, sebanyak 106 orang.

Seluruh masyarakat BL yang diperiksa, dianggap sebagai BD tradisional, dengan asumsi bahwa, waktu 2 bulan belum cukup untuk mengubah profil lipid seseorang, sehingga penelitian yang dilakukan pada September 1995 tersebut dapat dijadikan sebagai "zero point" untuk melihat perubahan profil lipid pada penelitian yang akan dilakukan pada subyek yang sama. Hal inipun telah mendapat persetujuan dari Boedhi Darmojo (1995) melalui wawancara pribadi. Beliau adalah seorang pakar yang selama ini sering melakukan penelitian pada penduduk daerah terpencil.



Aktivitas fisik berat dapat dilihat dari beberapa parameter, misalnya dari pencapaian denyut nadi, jumlah kalori yang digunakan, dan jumlah pasokan oksigen untuk kegiatan yang dilakukan. Astrand (1986) mengatakan bahwa, aktivitas fisik berat, bilamana seseorang mencapai denyut nadi latihan 130-170 kali per menit atau menggunakan kalori sebanyak 4000-5000 kcal. Selanjutnya Fox (1988) mengatakan bahwa, aktivitas fisik yang tergolong berat, bila menggunakan lebih dari 10 MET (*metabolic equivalent time*) per menit.

Aktivitas fisik aerobik dengan intensitas berat memberikan pengaruh dan perubahan terhadap berbagai fungsi sistem tubuh mulai dari sistem muskulo-skeletal, saraf, jantung dan pembuluh darah, respirasi dan sistem metabolisme yang erat kaitannya dengan penyediaan energi. Fox (1988) dan Willmore and Costill (1994) mengungkapkan bahwa, perubahan yang terjadi dalam sistem energi untuk pelaksanaan aktivitas fisik aerobik dengan intensitas berat akan meningkatkan oksidasi lemak (+++), meningkatkan oksidasi LDL-K (++), meningkatkan HDL-K (+++), dan sekaligus juga meningkatkan komponen radikal bebas (++). Selanjutnya latihan atau aktivitas fisik yang dilakukan dengan secara kontinu akan meningkatkan tingkat kadar HDL-K sebanyak 10-20 % dan hal itu juga bermanfaat untuk menjaga dan mempertahankan berat badan yang ideal dan sehat (David, 1986).

Hal tersebut bertentangan dengan data hasil penelitian pendahuluan dari populasi BD, bahwa aktivitas fisik berat ternyata tidak meningkatkan

kadar HDL-K. Tidak ada kepastian bahwa aktivitas fisik berat pada BD menyebabkan kadar HDL-K yang rendah. Antara keduanya belum tentu ada hubungan sebab-akibat. Walaupun kadar HDL-K rendah, tidak satu pun dari sampel yang diperiksa menunjukkan gejala PJK. Rendahnya kadar HDL-K pada populasi tertentu, diduga erat kaitannya dengan kerusakan genetik (mutasi gen) yang mempengaruhi satu atau lebih apolipoprotein (C-I, II, III, E, dan A-IV) dalam partikel HDL-K atau karena adanya perubahan hasil metabolisme lipid (David, 1986; Emst, 1989). Untuk mengkaji hal inilah, dilakukan penelitian tentang profil lipid pada populasi masyarakat BD tradisional yang telah dimasyarakatkan. Dari beberapa penelitian terakhir dapat disimpulkan bahwa, rendahnya kadar HDL-K sangat erat dengan kebiasaan merokok, kurang gerak/latihan, obesitas, genetik, penyakit, dan obat-obatan.

2.2 Metabolisme Kolesterol

Kolesterol adalah lipid darah yang tidak larut dalam air dan mengandung cincin steroid. Mempunyai satu gugus hidroksil dan satu ikatan rangkap pada cincin steroid dan delapan rantai atom karbon. Kolesterol mempunyai fungsi yang sangat vital bagi tubuh yaitu: sebagai komponen dari struktur membran sel, prekursor asam empedu dan prekursor hormon steroid tubuh (kortikosteroid, progesteron, dan hormon kelamin) (Guyton, 1996). Selanjutnya kolesterol masuk ke dalam usus dari empedu atau dari makanan. Pada orang dewasa masukan kolesterol dari empedu

berkisar antara 600 sampai 1000 mg per hari, sedangkan dari makanan pengambilan kolesterol berkisar 250 sampai 500 mg per hari. Kolesterol yang masuk dalam usus secara normal, sekitar 50% diserap dan sisanya dieksresikan (Akbar, 1996). Dengan demikian pada dasarnya transport kolesterol meliputi tiga jalur, yaitu: (1) pengangkutan kolesterol makanan dari usus ke hati, (2) pengangkutan kolesterol dari hati ke jaringan ekstrahepatal, dan (3) pengangkutan kolesterol ekstrahepatal kembali ke hati (Kalim H, dkk, 1996)

Proses pembalikan transport kolesterol merupakan hasil proses yang multi kompleks dalam aliran kolesterol dari jaringan periferi kembali ke hati melalui ruangan plasma. Kolesterol seluler *efflux* diperantarai oleh HDL dan kerja dari enzim *lecithin cholesterol acyltransferase* (LCAT). Kolesterol dalam bentuk ester berakumulasi dalam gugus HDL, karena HDL memiliki kemampuan untuk membawa kolesterol dari sel (Tall, 1998). Lebih lanjut dikatakan bahwa, penentu genetik dari tingkatan HDL, akan membantu dalam mengklasifikasikan faktor resiko PJK.

Di dalam tubuh, kolesterol membentuk kompleks dengan protein phospholipid dan trigliserida yang disebut sebagai lipoprotein, agar dapat di transport bebas melalui sirkulasi darah. Partikel tersebut mengandung protein yang dikenal sebagai apolipoprotein. Sejumlah lipoprotein plasma berperan pada transport utama kolesterol dan sejumlah lipoprotein plasma lain berperan mengangkut trigliserida (Gilvery, 1996).

Kolesterol lebih dari dua pertiga dalam tubuh berbentuk ester, khususnya ester kolesterol linoleat dan kolesterol oleat. Esterifikasi ini terjadi di dalam plasma dengan perantaraan enzim *lecithin cholesterol acyltransferase* (LCAT) dan sebagian kecil terjadi di dalam hati dan usus halus, dengan bantuan enzim *acylcholesterol acyltransferase* (ACAT) (Tjokroprawiro, 1995). Kolesterol merupakan faktor yang penting dalam hiperkolesterolemia.

Pengurangan kadar kolesterol dengan cara diet kolesterol secara langsung akan menurunkan juga kadar LDL plasma. Keterkaitannya dengan hal tersebut dapat dikatakan bahwa, hiperkolesterolemia disebabkan oleh kerusakan dalam reseptor LDL. Oleh karena pada dasarnya, kadar LDL kolesterol diatur oleh jumlah reseptor LDL dan kerusakan di dalam gugus LDL (Beisiegel, 1998).

Kadar kolesterol total plasma untuk Indonesia, ditetapkan 150-250 mg/dl untuk ukuran normal (Boedhi Darmono, 1993; Kalim H, dkk, 1996). Kadar kolesterol meningkat mulai usia 20 tahun dan menurun mulai usia 60 tahun. Pada wanita peningkatan kadar kolesterol darah tidak besar, tetapi mendekati periode menopause akan meningkat sangat tajam.

2.3 Klasifikasi Lipoprotein

Lipoprotein terdiri dari 2 komponen yaitu komponen dalam atau inti yang terdiri dari trigliserida, ester kolesterol dan komponen luar atau permukaan terdiri dari fosfolipid dan apoprotein. Menurut sifat berat

jenis dan fungsinya, plasma lipoprotein dapat diklasifikasi menjadi Kilomikron, *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Intermediate/density lipoprotein* (IDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan *High Density Lipoprotein* (HDL) (Harper, 1995).

2.3.1 Metabolisme lipoprotein

Di dalam tubuh manusia dikenal dua jalur transport dalam metabolisme lipid, yaitu secara eksogen dan endogen. Pertama merupakan transport trigliserida yang berasal dari makanan dan yang kedua, transport trigliserida yang baru disintesis dari karbohidrat di dalam hati. Khusus untuk transport fungsional kolesterol dalam plasma ada tiga jalur, yaitu: (1) pengangkutan kolesterol makanan dari usus ke hati, (2) pengangkutan kolesterol dari hati ke jaringan ekstrahepatal, dan (3) pengangkutan kolesterol ekstrahepatal kembali ke hati (Kalim H, dkk, 1996).

Lipoprotein, khususnya VLDL dan IDL mempunyai sifat aterogenik ringan. Pada kedua bagian ini terdiri dari dua bentuk utama dari hiperlipidemia yang penting untuk membedakan antara trigliserida dan *remnant* kolesterol lipoprotein (Beisiegel, 1998).

Lemak yang terdapat pada makanan merupakan lemak netral yang terdiri dari > 90% trigliserida dan 0.5 gram kolesterol yang dalam proses pencernaan selanjutnya akan mengalami hidrolisis di dalam usus dengan perantaraan enzim lipase (pankreas) sedangkan trigliserida berubah menjadi asam lemak dan gliserol, dan kolesterol tetap menjadi kolesterol. Di dalam

usus lipoprotein lipase akan mengesterkan kembali asam lemak menjadi trigliserida dan kolesterol akan menjadi kolesterol ester. Kedua ester itu akan masuk ke dalam inti kilomikron, sedangkan bagian luar kilomikron terdiri dari kolesterol bebas, fosfolipid, Apo B48, Apo A-1, Apo A-II, dan Apo A-IV.

Peran Apo B48 penting dalam sekresi kilomikron dari sel mukosa. Setelah ke luar dari sel mukosa, kilomikron masuk ke dalam saluran limfe yang akan meneruskannya ke *ductus thoracicus* menuju vena cava superior dan akhirnya masuk sirkulasi besar. Selama perjalanan dalam saluran limfe dan plasma, kilomikron mengalami berbagai perubahan biokimia. Pertama Apo C II akan menempel pada bagian luar partikel kilomikron yang akan mengaktifkan LPL bila kilomikron bersentuhan dengan permukaan endotel pada jaringan lemak dan otot. Interaksi ini yang memulai proses hidrolisis trigliserida di dalam inti kilomikron. Hasil hidrolisis trigliserida adalah asam lemak bebas yang ke luar dari kilomikron dan akan di deposit dalam jaringan otot dan lemak. Selanjutnya Apo C III menyusul ikut menempel pada permukaan kilomikron yang akan mengatur hidrolisis ini tadi dengan cara menghambat kerja LPL. Dengan demikian kerja dari Apo C II dan Apo C III berlawanan. Apoprotein terakhir yang masuk adalah Apo E yang akan menempel setelah hampir semua trigliserida di dalam inti kilomikron dihidrolisasikan. Pada saat yang bersamaan Apo C II, Apo C III, fosfolipid dan kolesterol dikembalikan kepada HDL. Dengan demikian kilomikron itu menjadi lebih banyak mengandung ester kolesterol dari pada trigliserida. Inilah yang sebenarnya disebut sebagai kilomikron sisa atau *remnant*

chylomicron. Dengan adanya Apo E kilomikron sisa akan dikatabolisasikan di dalam hati untuk kemudian mengalami internalisasi dan seterusnya di keluarkan melalui empedu (Beisiegel, 1998).

Ketidakseimbangan antara Apo C II dan Apo C III atau bila Apo E tidak berfungsi secara normal, misalnya pada kelainan genetik yang disebut disbetalipoproteinemia, yaitu suatu keadaan yang ditandai oleh adanya kilomikron sisa tidak dapat terikat pada reseptor LDL pada hati, sehingga kilomikron sisa akan beredar lama dalam sirkulasi (Sargowo, 1996). Namun demikian bila pada keadaan tidak ada kelainan apoprotein tetapi jumlah kilomikron sisa sangat tinggi, maka kadar trigliserida juga sangat tinggi, hal ini suatu pertanda adanya pankreatitis (Shephard, 1993).

Very low-density lipoprotein (VLDL) disintesis dan disekresikan di dalam hati. TG, kolesterol, Apo B-100 dan fosfolipid di dalam hati disintesis menjadi VLDL, yang kemudian disekresikan masuk ke dalam sirkulasi. Di dalam plasma, beberapa apoprotein, yaitu Apo C-I, C-II, C-III dan E ikut bergabung. Bagian inti partikel VLDL terdiri dari ester kolesterol dan TG sedangkan bagian luar terdiri dari apoprotein, kolesterol bebas, dan fosfolipid.

Setelah masuk sirkulasi, VLDL berreaksi dengan LPL di jaringan otot dan lemak, hingga terjadi hidrolisis dari TG menjadi asam lemak bebas yang akan dideposit di dalam jaringan. Dengan demikian VLDL akan kekurangan TG dan lebih banyak mengandung ester kolesterol. Inilah yang disebut dengan VLDL sisa atau IDL. Sisa VLDL mengalami dua macam katabolisme, yang ukurannya besar langsung ditangkap oleh reseptor VLDL sisa dalam

hepar untuk kemudian diinternalisasikan dan dieksresikan lewat empedu. Sisa VLDL yang berukuran kecil dan lebih padat diubah oleh *hepatic triglyceride lipase* (HTGL) menjadi LDL. Setelah LDL terbentuk, satu-satunya apoprotein yang ada hanyalah Apo B-100. Metabolisme LDL selanjutnya ditentukan oleh adanya reseptor LDL di jaringan (Chapman, 1998; Beisiegel, 1998). Jaringan yang paling banyak mengandung LDL adalah hepar dan kelenjar adrenal.

Bila kolesterol di dalam sitoplasma sudah cukup, pembentukan reseptor LDL akan dikurangi, hal ini biasa disebut sebagai *feed back mechanism*. Ini berarti bila kadar LDL dalam plasma tinggi, tidak semuanya akan ditangkap oleh reseptor LDL. Dengan demikian LDL akan lama berada dalam plasma dan akan mengalami berbagai modifikasi.

2.3.2 Kilomikron

Kilomikron dibentuk oleh mukosa usus halus, terutama mengandung trigliserida eksogen lebih dari 85% dan apoprotein A, B, dan C. Kemudian dikeluarkan, mula-mula ke saluran limfe usus dan selanjutnya memasuki peredaran darah melalui *ductus thoracicus*. Dalam aliran darah mengalami lipolisis oleh enzim lipoprotein lipase yang berasal dari endotel pembuluh darah menjadi komponen yang lebih kecil. *Remnant* (sisa) kilomikron akan ditangkap oleh reseptor khusus di sel hati, dan kemudian mengalami metabolisme dalam waktu 12-14 jam.

Kilomikron mempunyai aterogenik yang ringan. Lebih lanjut Beisiegel (1998) mengungkapkan bahwa, sifat aterogenik ringan ini dapat berasal dari dua jalur, baik secara eksogen dan endogen. Eksogen lemak ditransport dalam bentuk kilomikron dari usus halus ke dalam liver. Kilomikron dan VLDL dalam plasma mengandung apoprotein C dan E, tetapi lipoprotein nascent mengandung sedikit bahkan tidak mengandung apo C dan E (Harper, 1995; Gilvery, 1996).

2.3.3 Lipoprotein densitas sangat rendah (*Very low density lipoprotein* = VLDL)

Sebagian besar dari VLDL dalam plasma berasal dari hati dan merupakan alat transport dari trigliserida dan lipid endogen lain yang berasal dari hepar ke jaringan ekstrahepatal. Sebagian kecil VLDL dibentuk dalam intestinal yang mempunyai fungsi mengangkut kolesterol endogen dan asam lemak yang diserap kembali dan berasal dari empedu.

Protein dari VLDL merupakan campuran dari Apo C, Apo E, dan Apo B 100. Partikel-partikel VLDL mempunyai variasi dalam ukurannya, dengan proses lipolisis terjadi pemecahan partikel VLDL menjadi partikel yang lebih kecil yaitu VLDL *remnant* atau LDL.

2.3.4 Kolesterol Total (KT)

Peranan KT sebagai risiko PJK independen sudah banyak dilaporkan. Banyak penelitian eksperimental, epidemiologik, dan klinik menunjukkan

dengan jelas bahwa, peningkatan kadar kolesterol total mempunyai peranan penting pada patogenesis PJK.

National Cholesterol Education Program (NCEP, 1987) membuat klasifikasi kolesterol total atas 3 (tiga) kategori, yaitu: (1) kadar KT < 200 mg/dl sebagai kadar KT yang diharapkan, (2) kadar KT 200-239 mg/dl termasuk dalam batas tinggi (*borderline high*), (3) kadar KT \geq 240 mg/dl termasuk dalam klasifikasi tinggi. Nilai KT merupakan dasar pertama yang dipakai untuk penilaian tingginya kolesterol, namun dalam klasifikasi NCEP berikutnya berdasarkan kadar LDL-K. Kadar KT \geq 240 mg/dl merupakan nilai risiko PJK sangat bertambah. Klasifikasi ini pun dipakai sebagai rujukan untuk pedoman dalam deteksi, prevensi, dan tatalaksana dislipidemia dalam penanggulangan PJK (Kalim H, dkk, 1996).

Sebagai tindak lanjut, bila KT \geq 240 mg/dl harus dilakukan pemeriksaan analisa lipoprotein. Hal yang sama juga dilakukan bila KT 200-239 mg/dl, dengan riwayat PJK dan mempunyai 2 (dua) faktor risiko yang lain. Pemeriksaan KT dianjurkan untuk usia 20 \geq tidak memerlukan puasa terlebih dahulu (NCEP, 1987).

2.3.5 Lipoprotein densitas rendah (*Low density lipoprotein* = LDL)

Low density lipoprotein (LDL) dibentuk dari VLDL dan mengandung Apo B 100, salah satu apolipoprotein dari VLDL. Kira-kira 50% di dalam hati. LDL-K mengandung kolesterol lebih banyak dari pada TG. Kolesterol lebih banyak diangkut oleh LDL-K dalam bentuk ester. LDL-K ini dibentuk

di dalam plasma dari *remnant* VLDL dan dari ester kolesterol yang terdapat di dalamnya, dapat pula berasal dari HDL.

LDL-K merupakan alat transport dari sebagian besar kolesterol dari hepar ke jaringan ekstrahepatal. Kolesterol dalam plasma yang terkait dalam LDL-K ini sebagian besar dalam bentuk ester. LDL-K ditangkap oleh reseptor LDL-K dalam membran sel, kemudian kolesterol akan dipecah dan digunakan untuk pembentukan kembali membran yang selanjutnya akan mengalami *turn over* dan pembentukan kembali (Passmore, 1986). Kira-kira 50% LDL-K mengalami degradasi di dalam jaringan ekstra hepatal dan 50% di dalam hati. Ada korelasi positif antara terjadinya aterosklerosis pembuluh darah koronaria dengan konsentrasi LDL-K dalam plasma (Harper, 1995).

2.3.6 Lipoprotein densitas tinggi (*High density lipoprotein* = HDL)

HDL merupakan lipoprotein yang lebih kecil dibandingkan lipoprotein lain dengan diameter berkisar antara 75 sampai 100 Å, dengan inti lipid terutama ester kolesterol. Apoprotein utama HDL adalah apo A-I dan A-II. Permukaan luar HDL mengandung apo C dan apo E, yang segera akan dihantarkan ke lipoprotein yang kaya trigliserida, yaitu VLDL dan kilomikron. HDL dapat dilepas langsung dari hati dalam bentuk partikel diskoidal (HDL nascent). HDL berfungsi sebagai pengangkut kolesterol dari sel/jaringan ke hati yang selanjutnya dikatabolisme menjadi asam empedu dan hormon. HDL dikenal sebagai faktor anti-aterogenik atau kardio-protector (Ardle, 1986, Norman, 1989). Lebih lanjut Sargowo (1996)



mengungkapkan bahwa HDL berfungsi sebagai: (a) pengangkut kelebihan kolesterol dari jaringan ekstrahepatal dan *scavenger cells* dan setelah berinteraksi dengan LCAT akan melepas kolesterol ke VLDL remnant dan hati yang kemudian dieksresikan ke usus lewat empedu, dan (b) sumber apoprotein untuk metabolisme VLDL remnant dan kilomikron remnant.

Kadar kolesterol darah yang tinggi merupakan faktor risiko utama terjadinya PJK. Kadar kolesterol darah yang tinggi dalam sirkulasi menyebabkan aterosklerosis koroner, yang melatarbelakangi PJK. Hubungan antara kolesterol dan PJK telah dibuktikan oleh beberapa peneliti. Perbaikan kadar kolesterol darah dapat menghambat atau mencegah kejadian PJK (Castelli, 1989, Clement, 1992; Petriden, 1995). Kolesterol merupakan derivat lipid hasil dari metabolisme lemak. Dalam hal ini berperan beberapa enzim yang berfungsi sebagai pemecah lemak dan pengangkut lemak. Enzim *lipase* berperan dalam pembentukan gliserol dan asam lemak yang berasal dari trigliserida. Kolesterol melalui jalur endogen dibentuk dari asetil KoA. Asetil KoA dapat dibentuk dari asam lemak melalui proses beta oksidasi dan melibatkan berbagai enzim oksidatif. Hal ini didasarkan pada kenyataan bahwa lemak sebagai sumber energi dapat berasal dari hasil konversi karbohidrat (Katch and Ardle, 1996).

Berkaitan dengan data rendahnya kadar HDL-K pada sebagian populasi masyarakat BD tradisional dan penjelasan teori HDL-K sebagai protektor terhadap PJK, maka dikhawatirkan di masa mendatang populasi masyarakat BD tradisional akan banyak mengalami PJK. Rendahnya

kadar HDL-K pada populasi masyarakat BD tradisional yang memiliki karakteristik pola hidup beraktivitas fisik berat, akan memicu peningkatan radikal bebas yang berpotensi untuk merusak jaringan. Radikal bebas terbukti dapat menyebabkan disfungsi sel melalui perubahan fungsi protein struktur (enzim, reseptor, antibodi, pembentuk matriks, dan sitoskeleton), rantai DNA, dan membran sel, sehingga integritas sel terganggu (Sjodin, 1990; Crystall, 1991; Halliwell, 1993).

2.3.7 Trigliserida (TG)

Dari studi observasional dengan teknik *case control* pada penderita dengan PJK telah menunjukkan hubungan yang kuat antara peningkatan kadar TG dengan PJK. Demikian pula dengan penelitian kohort prospektif yang kuat antara TG dengan PJK. Namun demikian sampai saat ini belum terbukti bahwa, TG sebagai faktor risiko independen terhadap PJK. Peningkatan risiko PJK terjadi bila TG mencapai kadar tertentu.

Peranan trigliserida serum dalam penyakit arteri koronaria tetap merupakan masalah kontroversial. Dari beberapa hasil penelitian terdahulu, diperoleh hasil bahwa trigliserida berhubungan secara positif dengan hiperlipidemia majemuk familial (Hulley, 1980). Trigliserida dipengaruhi oleh kenaikan berat badan dan diabetes tidak terkontrol. Konsentrasi trigliserida berhubungan secara terbalik dengan HDL, HDL₂ dan kadar *lipoprotein lipase* jaringan adiposa. Lipoprotein lipase diharapkan memudahkan pembersihan

lipoprotein yang kaya trigliserida. Hal ini akan menjadi proteksi terhadap perkembangan aterosklerosis (Sargowo, 1996).

Beberapa penyakit dapat meningkatkan kadar TG seperti diabetes mellitus, sindroma nefrotik, penyakit ginjal kronis sehingga dapat meningkatkan risiko PJK. *Adult Treatment Panel (ATP), National Cholesterol Education Program (NCEP) 1992*, merekomendasikan pemeriksaan TG pada semua pasien dengan kadar KT yang tinggi, *KT borderline high* yang menderita PJK atau yang memiliki dua faktor risiko.

Terdapat banyak kelainan genetik yang meningkatkan kadar TG dalam serum. Hal ini mungkin disebabkan oleh meningkatnya sintesa TG atau kelainan dalam transportasi. Banyak laporan tentang terjadinya PJK prematur pada hipertrigliseridemia, terutama bila terdapat hipertensi atau kelainan pada jenis lipid yang lain.

2.3.8 Apolipoprotein

Dikenal bermacam-macam apolipoprotein (Gordon, 1977; Hasstedt, 1983) yang berperan aterosklerosis adalah Apo Hi pada HDL yang mempunyai sifat aterogenik dan Apo β pada LDL yang bersifat aterogenik. Penelitian masih terus dilakukan untuk lebih mengetahui fungsi dari apolipoprotein dan di masa yang akan datang, mungkin akan mendapat tempat yang sangat penting dalam patogenesis aterosklerosis (Fless, 1985).

Beberapa fungsi dari apolipoprotein antara lain untuk melarutkan atau mengangkut kolesterol maupun TG, sebagai kofaktor atau aktivator untuk aktivitas enzim yang terlibat dalam metabolisme lemak. Apolipoprotein yang mempunyai pengaruh langsung terhadap metabolisme lemak, merupakan parameter yang lebih akurat untuk menentukan adanya gangguan metabolisme lemak dan risiko PJK dibandingkan dengan fraksi kolesterol dalam lipoprotein yang diangkutnya.

Hasil penelitian pada saat ini, menunjukkan bahwa pemeriksaan kadar Apo A1 dan Apo B merupakan indikator yang lebih sensitif dan spesifik sebagai petanda biokimia untuk menentukan risiko PJK dibandingkan dengan pemeriksaan kadar HDL-K dan LDL-K. Dengan demikian pemeriksaan apolipoprotein ini adalah sangat penting dalam menilai profil lipid (Maciejko, 1987, Naito, 1987).

Apo A1 dikenal sebagai komponen protein utama pada HDL dan bertanggungjawab terhadap pengangkutan kolesterol dari sel-sel perifer ke hati, disamping itu Apo A1 juga berfungsi sebagai aktivator dari enzim LCAT yang berguna untuk esterifikasi kolesterol, sehingga memungkinkan kolesterol diambil oleh HDL untuk diangkut ke hati, untuk kemudian dirubah menjadi asam empedu di dalam hati, untuk selanjutnya dieksresikan bersama-sama dengan cairan asam empedu.

Apo B merupakan komponen protein utama pada LDL, selain sebagai pengangkut kolesterol ke sel-sel perifer, Apo B juga berlaku sebagai petanda untuk reseptor LDL pada sel-sel perifer dan sel hati, sehingga memungkinkan

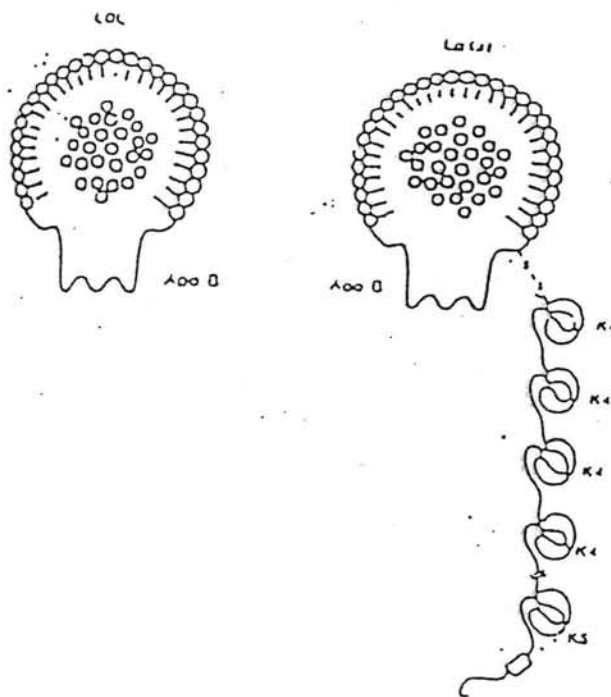
kolesterol atau lipoprotein itu masuk ke dalam sel. Bila kolesterol sudah cukup banyak yang diakumulasikan di dalam sel, maka sel ini akan berhenti memproduksi reseptor LDL, sehingga LDL akan beredar lebih banyak di dalam plasma dan dapat menyebabkan LDL ini dapat ditangkap oleh makrofag dan dapat berubah menjadi sel busa, yang merupakan permulaan proses aterosklerosis.

Penelitian Maciejiko (1983) menunjukkan bahwa Apo A1 lebih unggul dibandingkan dengan HDL-K. Apo A1 dan Apo B merupakan parameter yang lebih stabil dibandingkan dengan lemaknya sendiri (KT dan TG) maupun lipoproteinnnya (HDL dan LDL). Kandungan lemak maupun lipoprotein baik densitas maupun ukurannya selalu akan berubah. Begitu juga lemak dan protein ini akan dipengaruhi oleh umur dan diet, sedangkan Apo A1 dan Apo B tetapkan konstan.

2.3.9 Lipoprotein (a) atau Lp (a)

Lipoprotein (a) atau Lp (a) pertama kali ditemukan oleh Berg tahun 1963 dalam serum manusia. Semula dianggap sebagai variasi genetik dari LDL (Bergk, 1983; Rhoads, 1996). Lipoprotein ini mempunyai struktur dan komposisi yang mirip dengan LDL dengan tambahan Apoprotein (a) yang menempel pada ekor LDL dengan unsur lipid terdiri atas kolesterol ester dan trigliserida dan unsur protein dari dua komponen yang berbeda yaitu: Apo B 100 dan Apo (a) (Seed, 1990).

Lp (a) ini mempunyai sifat aterogenik dan trombogenik, serta disintesa di hati yang selanjutnya dieksresikan ke dalam sirkulasi dalam bentuk lipoprotein lain.



Gambar 2.1 Struktur Lp (a)

Lp (a) telah terbukti merupakan risiko independen PJK pada usia muda terutama pada orang kulit putih dan orang Jepang, tetapi tidak terbukti pada populasi orang kulit hitam. Walaupun kadar Lp (a) nya dua kali lebih tinggi dari populasi kulit putih, tetapi kejadian koroner baik morbiditas maupun mortalitas PJK lebih rendah dibandingkan dengan populasi kulit putih.

Penelitian Sunu (1995) pada orang Indonesia, telah membuktikan bahwa pada ayah dengan IMA, dan dengan kadar Lp (a) $0 > 25$ mg/dl ternyata 85.13% anak-anaknya memiliki kadar Lp (a) yang tinggi pula, sedangkan pada ayah IMA dengan Lp (a) normal, ternyata anaknya 100% memiliki kadar Lp (a) normal. Hasil ini memang orang Indonesia. Selanjutnya dilaporkan juga bahwa Lp (a) mempunyai kecenderungan diturunkan secara genetik. Lison (1998) mengungkapkan telah membuktikan bahwa Lp (a) yang disertai dengan peningkatan LDL-K sebagai faktor risiko PJK.

Sintesis Lp (a) ini terjadi di hati dan sekresi ke dalam sirkulasi dalam bentuk lipoprotein lain, sedangkan katabolismenya lebih lambat dari LDL. Menurut Hoff (1990) metabolisme Lp (a) tidak melalui reseptor LDL, karena adanya bagian Apo (a) yang menghalangi afinitas Lp (a) terhadap reseptor LDL.

Lp (a) dapat meningkatkan terjadinya aterosklerosis dan trombosis sehingga meningkatkan risiko PJK (Gotto, 1987; Hajjar, 1989). Partikel Lp (a) berakumulasi pada plak aterosklerosis, bila terdapat kerusakan pada pembuluh darah. Hal ini telah dibuktikan pada otopsi, bila terdapat kandungan partikel Lp (a) dipermukaan endotel yang mengalami aterosklerosis. Tingginya kadar Lp (a) telah lama dianggap sebagai risiko yang independen untuk terjadinya PJK pada populasi tertentu (Rhoads, 1986; Sandkamp, 1990). Dikatakan bahwa peningkatan Lp (a) lebih dari 25-30 mg/dl akan memberikan risiko 2-5 kali untuk terjadinya PJK, meskipun kadar kolesterolnya rendah.

Bila kadar Lp (a) tinggi dan disertai dengan tingginya kadar LDL, maka risiko akan menjadi 6 kali (Amstrong, 1986; Hoefler, 1988). Populasi kulit putih dengan kadar Lp (a) > 30 mg/dl, berisiko PJK 2 kali lipat (Assmann, 1982). Hal ini berbeda dengan populasi kulit hitam yang mempunyai kadar Lp (a) 2 kali lipat dari kulit putih, namun angka morbiditas dan mortalitas PJK relatif lebih rendah (Guyton, 1985; Rhoads, 1986).

2.3.10 Faktor resiko untuk Penyakit Jantung Koroner

Angka prevalensi dan insidensi PJK di Indonesia dari tahun ke tahun semakin meningkat. PJK pada saat ini merupakan penyebab kematian nomor satu (1) di Indonesia. Telah lama kita mengetahui adanya beberapa faktor resiko yang dapat menyebabkan terjadinya PJK. Berdasarkan hasil Konsensus PERKENI di Jakarta tanggal 5 Oktober 1995, telah disepakati adanya 7 faktor resiko untuk terjadinya PJK. Faktor resiko tersebut dibagi menjadi dua kelompok, yaitu: dua faktor resiko yang tidak dapat dimanipulasi terdiri dari: umur, riwayat keluarga dengan PJK dan lima faktor resiko yang dapat dimanipulasi terdiri dari: hipertensi, diabetes mellitus, lipid (HDL < 35 mg/dl), merokok, dan obesitas (Tjokroprawiro, 2000). Lebih lanjut diungkapkan bahwa, faktor protektif terhadap terjadinya PJK, yaitu: bila kadar HDL-K > 60 mg/dl dan yang dipertimbangkan factor resiko trombogenik ditandai dengan Lp (a) yang tinggi (Kalim H, dkk, 1995).

2.4 Pengaruh Makanan terhadap Metabolisme Lipid

Seperti telah diungkapkan di atas bahwa populasi masyarakat BD, memiliki karakteristik yang berbeda dengan masyarakat Indonesia pada umumnya. Karakteristik yang sangat menonjol adalah aktivitas fisik sehari-hari yang berat dan asupan energi dari makanan yang sederhana dan cenderung homogen. Asupan makanan yang demikian membentuk suatu pola makan yang khas dan sederhana. Pola makan sederhana adalah pola makan yang lebih menekankan pada asupan dari: nasi, ketela pohon, sayuran dan ikan asin atau asupan kalori lebih banyak berasal dari karbohidrat dengan sedikit protein hewani. Warga BD hanya setahun sekali atau bila ada pesta perkawinan dan acara adat istiadatnya, mengkonsumsi daging hewan berkaki empat. Pola makan demikian tentunya akan mempengaruhi hasil metabolisme (karbohidrat, protein, dan lemak) dalam tubuh.

2.4.1 Pengaruh serat makanan terhadap lipid dan glukosa

Serat makanan adalah bagian dari makanan pada umumnya yang berasal dari tumbuh-tumbuhan yang tidak dapat dicerna. Serat makanan yang berasal dari tanaman adalah suatu polimer hidrat arang antara lain yaitu selulosa dan hemiselulosa suatu zat fibrous yang merupakan komponen dinding sel. Setelah tumbuhan dewasa dinding sel membentuk lignin (non hidrat arang). Pektin dan gum merupakan bagian dari *plant sap* yang juga mengandung serat.

Serat tanaman dapat dibedakan dalam 2 kelompok yaitu: serat tanaman yang larut dan tidak larut dalam air. Selulosa, hemiselulosa, dan lignin adalah serat yang tidak larut dalam air, sedangkan yang larut dalam air adalah: pektin, gum, dan musilage (Passmore, 1986; Harper, 1995). Selulosa merupakan suatu polimer dari glukosa yang tidak larut dalam air. Konsumsi serat campuran dalam makanan meningkatkan kolesterol (Arsiniati, 1994).

2.4.2 Pengaruh serat makanan terhadap lipid plasma

Peranan serat terhadap kadar kolesterol darah masih kontroversial. Beberapa hasil peneliti dengan menggunakan serat yang terdapat dalam tumbuhan dan buah-buahan (wortel dan apel) menghasilkan temuan, bahwa serat dapat menurunkan kadar kolesterol darah (Diyarti, 1993; Rahmi, 1993).

Teori penurunan kolesterol oleh beberapa jenis makanan dan serat tumbuhan, kemungkinan karena terjadi ikatan intraluminal dari asam empedu atau kolesterol yang sulit diserap kembali akan dikeluarkan melalui feses. Keadaan ini akan mengurangi sirkulasi enterohepatika dari asam empedu dan selanjutnya akan menurunkan perubahan kolesterol menjadi asam empedu dalam hati (Potter, 1979).

2.4.3 Pengaruh serat makanan terhadap glukosa darah

Manfaat serat makanan pada mulanya hanya dianggap berguna untuk proses pencernaan, tetapi perhatian pada serat makanan meningkat

sejak dilakukan oleh Trowel (1975) yang dilaporkan oleh William (1986) yang menemukan bahwa diet tinggi serat menurunkan penyakit diabetes mellitus dan kasus kanker kolon jarang ditemukan di Afrika. Hipotesis Trowel menyatakan bahwa serat makanan merupakan faktor pelindung terhadap hiperlipidemia, penyakit jantung iskemik, diabetes mellitus, dan obesitas.

2.5 Radikal Bebas

Efek samping dari melakukan aktivitas fisik berat atau latihan fisik intensitas tinggi adalah peningkatan akumulasi radikal bebas. Sejak lama kita menyakini bahwa salah satu penyebab terjadi proses penuaan karena kerusakan sel disebabkan oleh radikal bebas. Radikal bebas sebenarnya atom atau molekul yang memiliki satu atau lebih elektron yang tidak berpasangan dalam orbit luarnya, sehingga atom atau molekul tersebut menjadi sangat reaktif. Radikal terbukti dapat menyebabkan disfungsi sel melalui perubahan fungsi protein struktur (enzim, reseptor, antibodi, pembentuk matriks, dan sitoskeleton), rantai DNA, dan membran sel, sehingga integritas membran terganggu (Sjodin, 1990; Crystall, 1991; Diece, 1993; Halliwell, 1993).

Radikal bebas yang terlibat dalam berbagai proses biologis sebagian besar justru berasal dari proses biologis alami yang melibatkan senyawa oksigen reaktif (SOR), termasuk di dalamnya radikal bebas oksigen (RBO). Dalam suatu kegiatan yang sangat melelahkan, maka akan sangat memungkinkan terjadinya *oxydative stress* yaitu suatu keadaan yang ditandai

dengan meningkatnya produksi radikal bebas. Hal ini diduga berkaitan dengan peningkatan metabolisme tubuh (Sjodin, 1990). Selanjutnya, Cochran (1991) mengungkapkan bahwa bila radikal hidroksil berreaksi dengan komponen asam lemak dari membran sel, maka akan terjadi reaksi berantai yang dikenal sebagai peroksidasi lemak atau *lipid peroxidation*.

Radikal bebas adalah oksidan dan keduanya sering disamakan karena keduanya mempunyai sifat persamaan yang banyak sekali walaupun tidak semua oksidan adalah radikal bebas (Tjokroprawiro, 1995). Oksidan adalah senyawa penerima elektron (*electron acceptor*) contohnya adalah ion feri (Fe^{+++}). Di mana $Fe^{+++} + e^{-} \rightarrow Fe^{++}$. Radikal bebas adalah atom atau molekul (kumpulan atom) yang memiliki elektron yang tidak berpasangan (*unpaired electron*). Sebagai contoh adalah molekul air (H_2O). Apabila terdapat sumber energi yang cukup besar, misalnya radiasi, molekul air dapat mengalami pembelahan homolitik. Beberapa penyakit atau sindroma yang berkaitan dengan kerusakan sel akibat radikal bebas antara lain: proses ketuaan, diabetes mellitus, aterosklerosis (otak dan kardiovaskuler) dan lainnya (Tjokroprawiro, 1995).

Atom H memiliki elektron yang tidak berpasangan sehingga dapat pula dianggap sebagai radikal bebas. Radikal hidroksil mempunyai kemampuan untuk menimbulkan reaksi rantai pada asam lemak yang disebut peroksidasi lipid. Reaksi ini menyebabkan perubahan asam lemak menjadi berbagai senyawa yang bersifat toksis terhadap sel, misalnya bentuk-bentuk

aldehid yaitu malonaldehida dan senyawa berbagai hidrokarbon seperti etana dan pentana. Peroksidasi lipid akan merusak membran sel, seperti halnya proses aterosklerosis yang merupakan peroksidasi LDL. Dengan adanya anti-oksidan akan dapat mencegah terjadinya *foam cell* (Thompson, 1990). Lebih lanjut diungkapkan oleh Suryohudoyo (2000) bahwa, radikal hidroksil dapat merusak tiga jenis senyawa yang penting untuk mempertahankan integritas membran sel, yaitu: (a) asam lemak, (b) DNA, yang merupakan perangkat genetik sel, dan (c) protein, yang memegang berbagai peran penting seperti enzim, reseptor, antibodi, dan pembentukan matriks serta sitoskeleton.

2.6 Anti Oksidan

Anti oksidan dalam arti biologis adalah senyawa yang mampu mencegah aktivitas oksidan dan dibedakan menjadi: anti oksidan pencegah, misalnya transferin dan ferritin untuk mencegah Fe^{++} bebas. Begitu juga dengan bermacam-macam enzim misalnya superoksida dismutase, katalase dan peroksidase. Jenis kedua adalah anti oksidan pemutus rantai, misalnya β - karoten, tokoferol (vit E), dan vit C atau yang dikenal dengan nama antioksidan nutrien (Tjokroprawiro, 1995).

2.7 Asupan Makanan

Asupan makanan ini dimaksudkan untuk memperoleh informasi tentang hal-hal yang berkaitan dengan yang dikonsumsi oleh masyarakat Baduy. Informasi asupan makanan diperoleh melalui kuesioner secara kualitatif.

Pengumpulan informasi asupan makanan secara kualitatif dengan cara menanyakan kebiasaan atau pola makan sehari-hari masyarakat BD. Setiap unsur diberi skor sesuai dengan bahan makanan dan frekuensi mengkonsumsinya. Seluruh skor dijumlahkan sehingga didapat skor total, yang dikategorikan sebagai berikut: (a) pola makan tradisional atau pola makan kurang bila skor < 21, (b) pola makan kombinasi atau pola makan cukup bila skor 21-28, dan pola makan baik atau pola makan bervariasi bila skor > 28.

2.8 Aktivitas Fisik

Populasi masyarakat BD yang bercirikan mempunyai pola aktivitas fisik yang berintensitas berat dan dominan aerobik (dapat dipandang dari lama waktu bekerja dan medan yang harus ditempuh), akan sangat membutuhkan jumlah kalori yang sangat banyak. Aktivitas fisik yang demikian, secara menetap dan terus berlangsung, akan mempengaruhi berbagai faal tubuh (sistem otot, sistem kardiovaskuler, respirasi, hormonal, saraf, dan sistem biokemik tubuh) (Willmore and Costill, 1994).

Aktivitas fisik aerobik dominan aerobik dan berlangsung lama, akan meningkatkan kebutuhan kalori yang diambil dari timbunan lemak, sehingga akan menurunkan kadar TG serum dan kadar kolesterol LDL serum, sedangkan kadar HDL serum akan meningkat (Fox, 1988). Selanjutnya menurut Bente (1993), terjadinya penurunan kadar TG serum dan kadar kolesterol serum diakibatkan adanya peningkatan aktivitas LPL, sedangkan peningkatan HDL serum oleh adanya peningkatan aktivitas lipase hati.

2.9 Pola Makan

Pola makan yang dimaksud dalam konteks disertasi ini, adalah kebiasaan populasi masyarakat BD dalam mengkonsumsi asupan makanan dalam sehari-hari. Asupan makanan populasi masyarakat BD yang diperoleh dari angket sangat didominasi oleh karbohidrat, serat, sedikit protein, lemak, dan kolesterol yang dicerminkan oleh asupan makanan yang berupa: nasi atau ubi, sayuran atau lalaban, tahu dan tempe, telur, dan ikan asin. Paparan tentang serat dan kolesterol, dapat dilihat pada pembahasan sebelum point ini, sedangkan paparan tentang karbohidrat, protein, dan lemak dapat disimak pembahasan selanjutnya.

2.9.1 Karbohidrat

Bahan makanan karbohidrat mencakup karbohidrat kompleks (nasi) dan karbohidrat sederhana (ubi). Menurut Mahan dan Ariin (1992) mengungkapkan bahwa, makanan tinggi karbohidrat cenderung

meningkatkan TG dan menurunkan kadar HDL-K. Selanjutnya Mahan dan Arlin telah membuktikan adanya hubungan antara karbohidrat sederhana dengan terjadinya peningkatan kadar TG, kolesterol total, dan fosfolipid.

Bila kebutuhan energi untuk berbagai aktivitas fisik terpenuhi, hasil akhir sintesis karbohidrat dalam bentuk glukosa, akan mengarah pada pembentukan cadangan energi dalam bentuk glikogen dan cadangan lemak. Selanjutnya hasil akhir dari metabolisme ini masuk ke dalam siklus Krebs, yang berlangsung dalam mitokondria, akan ikut berperan dalam sintesis asam lemak. Dengan cara sitrat ke luar dari mitokondria masuk ke sitosol, membentuk asetil KoA sebagai bahan biosintesa asam lemak, TG, dan kolesterol (Meyes, 1990).

2.9.2 Protein

Bahan makanan sumber protein dapat berasal dari bahan makanan hewani dan nabati. Dalam hubungannya dengan profil lipid, bahan makanan sumber protein nabati (kacang-kacangan, tempe, dan tahu/kedelai) dapat mencegah dislipidemia. Hal ini dikarenakan bahan tersebut mengandung juga serat makanan larut air. Bahan makanan sumber protein hewani (daging, telur, dan ayam) cenderung meningkatkan kadar kolesterol darah, karena mengandung asam lemak jenuh (Mahan dan Arlin, 1992).

Asam amino hasil pemecahan protein dapat merupakan asam amino glukogenik (dapat membentuk glukosa), asam amino ketogenik (dapat membentuk keton), dan asam amino glukoketogenik (dapat membentuk

glukosa dan keton). Asam amino yang tidak dapat dikonversikan menjadi glukosa melalui glukoneogenesis adalah leusin dan lisin yang bersifat ketogenik murni. Mekanisme terjadinya dislipidemia pada konsumsi protein tinggi, karena asam amino dapat dikatabolisme menjadi asetil KoA atau menjadi asetoasetil-KoA, yang selanjutnya menuju ke pembentukan TG dan kolesterol (Groff, 1995).

2.9.3 Lemak

Bahan makanan lemak yang dikonsumsi oleh populasi masyarakat BD, hanya terbatas pada penggunaan minyak kelapa, karena mereka tidak mengonsumsi makanan hewan yang berkaki empat. Namun karena kebiasaan mengonsumsi sayuran dalam jumlah banyak, ada kemungkinan justru lemak banyak disuplay dari jenis makanan ini.

Bahan makanan lemak ada 2 jenis, yaitu lemak hewan dan lemak tumbuh-tumbuhan. Asam lemak yang terdapat di dalam lemak hewan, bersifat asam lemak jenuh, sedangkan yang berasal dari tumbuhan-tumbuhan ada yang bersifat asam lemak jenuh dan ada yang bersifat asam lemak tidak jenuh. Asam lemak jenuh cenderung meningkatkan kadar kolesterol dan TG, sedangkan asam lemak tidak jenuh dapat menurunkan kadar kolesterol dan trigliserida. Bahan makanan yang mengandung asam lemak jenuh adalah lemak hewan, misalnya susu dan hasil olahannya, seperti keju dan mentega.

2.9.4 Program Sosialisasi

Program sosialisasi yang dimaksud dalam konteks ini adalah seperangkat program kemasyarakatan yang diberikan pada populasi masyarakat BD. Program tersebut berisi hal-hal sebagai berikut: (a) pemindahan lokasi pemukiman populasi masyarakat BD ke luar perkampungan asalnya, (b) pemberian program upaya peningkatan gizi keluarga dan status kesehatan, yang dilaksanakan secara terpadu oleh bidan desa, dokter puskesmas, dan para kader posyandu, (c) peningkatan pendapatan keluarga (memodifikasi kerajinan tangan lama dengan kerajinan tangan baru), dan pembelajaran aksara.

2.10 Angka Kebutuhan Energi

Taksiran angka kebutuhan energi didasarkan pada perhitungan pengeluaran energi metabolik basal ditambah dengan energi untuk kegiatan fisik dan pencernaan. Taksiran nilai metabolik basal diperoleh dengan menggunakan rumus, dengan berat badan ideal sebagai variabel berpengaruh, dapat dilihat pada Tabel 2.1. Kebutuhan energi ditentukan dengan perkalian antara taksiran metabolik basal dengan indeks tingkat aktivitas, dapat dilihat pada Tabel 2.2.

Tabel 2.1 Taksiran nilai metabolik basal

Kelompok umur	BMR (Kkal/hari)	
	Pria	Wanita
30-60 tahun	11,6 B + 879	8.7 B + 829
> 60	13.5 B + 487	10.5 B + 596

Keterangan:

B = berat badan ideal menurut Broca (Sumber : FAO/WHO, 1985; Muhilal dkk, 1994)

Tabel 2.2 Taksiran nilai angka kebutuhan energi

Jenis kelamin	Angka kebutuhan energi (Kkal/hari)		
	Ringan	Sedang	Berat
Pria	1.56 x BMR	1.76 x BMR	2.10 x BMR
Wanita	1.55 X BMR	1.70 x BMR	2.00 x BMR

Sumber = FAO/WHO, 1985, Muhilal dkk, 1994

2.10.1 Angka kebutuhan protein, karbohidrat, lemak, kolesterol, dan serat

Rentangan sampel dalam penelitian ini adalah 17 tahun sampai 70 tahun, maka dari itu kebutuhan protein yang dianjurkan adalah: 0.75 kg/Kg BB/hari, dengan protein hewani 30-35% dan protein nabati 65-70% dari total protein yang dibutuhkan (Muhilal, 1994). Asupan karbohidrat yang dianjurkan untuk dipenuhi oleh per individu sebesar 50-60% dari total asupan kalori.

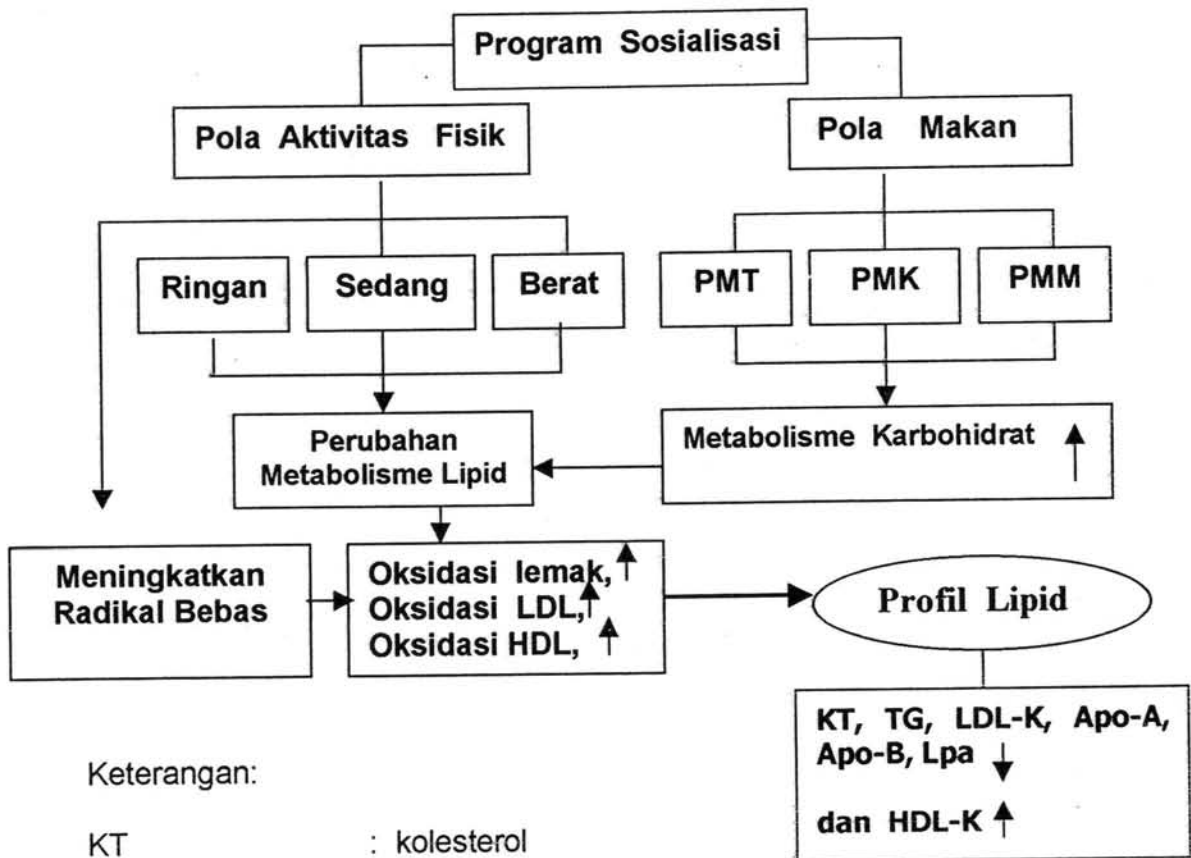
Kebutuhan lemak yang dianjurkan sekitar 20-30% dari total asupan kalori dengan asupan lemak jenuh 8-10% total asupan kalori, asupan lemak tidak jenuh tunggal 10-15% total asupan kalori dan sisanya asam lemak tidak jenuh jamak (Konsensus Pengendalian DM, 1994). Kebutuhan kolesterol yang dianjurkan <300 mg/hari dan kebutuhan agar terpenuhinya efek serat yang maksimal untuk orang dewasa Indonesia dianjurkan 15 – 25 g/ hari (Konsensus Pengendalian DM, 1994).

BAB 3

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konseptual



Keterangan:

- KT : kolesterol
- TG : trigliserida
- LDL : low density lipoprotein
- HDL : high density lipoprotein
- Lp (a) : Lipoprotein (a).
- Apo-A + Apo B : Apoprotein A dan apoprotein B
- PMT,PMK,PMM : Pola makan tradisional, pola makan kombinasi, pola Makan modern.
- ↑ : meningkat
- ↓ : menurun

Gambar 3.1 Kerangka Konseptual

Karakteristik pola hidup masyarakat BD tradisional yang ditandai dengan aktivitas fisik berat dan pola makan sederhana, memberikan efek terhadap sistem metabolisme tubuh yang erat kaitannya dengan penyediaan energi. Aktivitas fisik berat dapat meningkatkan oksidasi lemak, oksidasi LDL, HDL dan sekaligus meningkatkan radikal bebas. Konsumsi makanan yang lebih didominasi karbohidrat dan serat akan mempengaruhi hasil metabolisme lipid.

Dari penelitian pendahuluan ditemukan masyarakat BD tradisional memiliki kadar HDL-K yang sangat rendah, sehingga diperkirakan pada masa mendatang dapat terjadi PJK pada sebagian masyarakat BD tradisional. Berdasarkan fakta empirik tersebut, pemerintahan DATI II Lebak melaksanakan program sosialisasi yang diberikan pada populasi masyarakat BD tradisional.

Pemberian program sosialisasi pada masyarakat BD tradisional, dimaksudkan agar masyarakat BD tradisional memiliki pola hidup yang layak seperti pola hidup masyarakat Indonesia pada umumnya. Melalui program sosialisasi ini diberikan berbagai pengetahuan bagaimana cara hidup yang layak dan sehat, seperti: cara bertani yang benar, pola makan yang sehat, mendidik anak dengan baik, upaya peningkatan kesehatan pribadi, lingkungan, dan meningkatkan keterampilan tangan. Program sosialisasi ini dimulai dengan cara memindahkan lokasi masyarakat BD yang sangat sulit dijangkau oleh masyarakat lain, dengan cara pemerintahan DATI II Lebak menyediakan lahan perkampungan, baik untuk pemukiman maupun untuk bertani.

3.2 Hipotesis Penelitian

1. Terdapat perbedaan profil lipid antara masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL) dengan masyarakat BD tradisional setelah mengikuti program sosialisasi dan masyarakat Non-Baduy di sekitar pemukiman BD.
2. Terdapat hubungan yang positif antara perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan dengan profil lipid pada masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL) dan masyarakat BD tradisional.
3. Perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan berpengaruh terhadap profil lipid pada masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL) dan masyarakat BD tradisional.

BAB 4

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian

Tipe penelitian adalah observasional analitik. Pemilihan tipe penelitian ini didasarkan pada kenyataan bahwa, cakupan masalah dan subyek yang diteliti adalah populasi, ada peran-sertanya lingkungan kehidupan sehari-hari, dan peran peneliti sebagai pengamat atas kejadian berbagai variabel yang diamati ((Beaglehole, 1997; Murti, 1997).

Dalam penelitian yang dilakukan selama 4 tahun, peneliti tidak memberikan perlakuan, tetapi hanya melakukan pengamatan dan pengukuran yang selanjutnya berupaya untuk lebih jauh menganalisis hubungan dan sebab-akibat.

Pengukuran data berkaitan dengan efek pelaksanaan program sosialisasi yang diberikan oleh pemerintah DATI II Lebak kepada populasi Baduy Dalam (BD) tradisional, dengan cara memindahkan dan menyediakan lahan untuk hidup dalam situasi yang jauh berbeda dengan tempat hidup asalnya.

Rancangan penelitian ini adalah *cross-sectional* atau rancangan lintas bagian. Hal ini dengan pertimbangan bahwa:

- a. Perlakuan program sosialisasi yang diberikan selama 4 tahun diasumsikan sebagai “paparan” dan “akibat” yang ditimbulkannya sebagai “hasil perubahan”. Pengukurannya ditentukan pada waktu yang sama, atas pengamatan yang dilakukan pada “satu periode” tertentu.
- b. Bertujuan untuk menemukan ciri atau karakteristik yang baru dari masing-masing individu (profil lipid) yang erat kaitannya dengan lama pemaparan/pemberian program sosialisasi.
- c. Bertujuan untuk menemukan prediktor, solusi, dan kebutuhan di bidang pelayanan kesehatan dari populasi tersebut, khususnya yang erat kaitannya dengan perbaikan profil lipid, sehingga dapat menjadi langkah pencegahan PJK di masa yang akan datang.

4.2 Populasi, Sampel, Besar Sampel, dan Teknik Pengambilan Sampel

Populasi penelitian adalah masyarakat BD tradisional yang telah mengalami proses sosialisasi dan penduduk Non-Baduy yang berdomisili disekitar perkampungan BD tradisional dijadikan kelompok kontrol.

Teknik pengambilan sampel secara random sampling sederhana, khususnya dengan teknik proporsional (50%) dari jumlah populasi 106 pada tahun 1995, baik untuk yang berjenis kelamin laki-laki maupun perempuan. Besarnya sampel, terdiri dari 51 orang untuk gabungan jenis kelamin laki-laki dan perempuan.

Kriteria inklusi sampel: (a) semua sampel yang menjadi sampel pada penelitian awal tahun 1995 yang telah disosialisasikan, dan (b) bersedia menjadi sampel dan menjalani pemeriksaan.

Kriteria eksklusi: tidak bersedia menjadi sampel dan tidak mengikuti pengukuran variabel penelitian, baik pada saat pre test (1995) ataupun pengukuran post test pada tahun 1999.

4.3 Variabel Penelitian

4.3.1 Klasifikasi variabel

Variabel dalam penelitian terdiri dari:

- a. Variabel bebas: program sosialisasi yang diwujudkan melalui program pola hidup sehat, yaitu: penataan pola aktivitas fisik sehat, pola makan sehat, cara bertani yang baik, mendidik anak yang baik, dan pembinaan kesehatan secara keseluruhan.
- b. Variabel tergantung: kolesterol total, HDL-K, LDL-K, trigliserida, Apo A, Apo B, dan Lp (a).
- c. Variabel kendali: lokasi pemukiman dan jenis pekerjaan.
- d. Variabel moderator: berat badan, tinggi badan, dan indeks massa tubuh.



4.3.2 Definisi operasional variabel penelitian

4.3.2.1 Variabel bebas:

1. Program sosialisasi: program yang dibuat oleh pemerintah dengan memindahkan lokasi hidup populasi masyarakat Baduy ke lingkungan luar, dan diberikan penyuluhan tentang pola hidup sehat, baik yang berkaitan dengan pola aktivitas, pola makan, pola bertani, dan pola bermasyarakat yang baik.
2. Aktivitas fisik: segala bentuk aktivitas fisik yang biasa dilakukan sehari-hari oleh sampel penelitian. Kategori: ringan, sedang, dan berat (Muhilal dkk, 1994). Kategori aktivitas fisik dijelaskan sebagai berikut:
 1. aktivitas ringan : < 2800 kalori/hari.
 2. aktivitas sedang: 2801-3000 kalori/hari.
 3. aktivitas berat: > 3000 kalori/hari.

Untuk menentukan besarnya energi yang dibutuhkan untuk dapat melakukan berbagai aktivitas fisik bagi populasi BD tradisional, BD yang telah dimasyarakatkan (BL) dan masyarakat non-Baduy di sekitar perkampungan populasi BD tradisional, berdasarkan pada penghitungan kalori menurut Katch and Ardle (1996), sehingga dapat dihitung total kalori dalam sehari-hari. Aktivitas fisik sehari-hari sampel penelitian, pada umumnya terdiri dari: (a) aktivitas berkebun/berladang, (b) mendaki gunung, (c) menebang kayu, (d) berjalan turun naik bukit, (e) memasak, (f) bersih-bersih, (g) istirahat, dan (h) berdagang atau membuat kerajinan tangan.

3. Pola aktivitas fisik tradisional: kebiasaan beraktivitas fisik yang didominasi oleh aktivitas jalan kaki dan berladang dengan berpindah dalam kegiatan hidup sehari-hari.
4. Pola makan: kebiasaan asupan makanan sehari-hari dan merupakan penilaian informasi makanan secara kuantitatif per hari yang diperoleh lewat wawancara.
5. Pola makan tradisional: kebiasaan makan yang lebih banyak menggunakan karbohidrat kompleks (nasi) dengan sayur mayur dan ikan asin, sebagai konsumsi utama sehari-hari atau asupan makanan yang rendah lemak dan rendah protein. Kategori secara kualitatif: kurang, bila skor < 21, cukup bila skor 21-28, dan baik bila skor > 28.
6. Pola makan heterogen: kebiasaan makan dengan asupan makanan yang berkomposisi zat gizi lengkap, dan dibagi menjadi: pola makan kombinasi dan pola makan modern. Pola makan kombinasi: asupan makanan yang terdiri dari karbohidrat, sayur, tahu, tempe, dan sedikit protein dan lemak (telur + daging). Pola makan modern adalah asupan makanan yang bervariasi dengan memperhatikan empat sehat lima sempurna dan mengikuti pesan gizi seimbang.
7. Pola fisik sehat: kebiasaan beraktivitas fisik yang seimbang antara asupan kalori dengan energi yang dikeluarkan, dan tidak melakukan kegiatan fisik yang sangat berat dalam kehidupan sehari-hari dengan dibantu oleh alat-alat transportasi dan alat mekanik.

A. Cara penghitungan konversi energi aktivitas fisik dan energi asupan makanan ke dalam kalori

Cara penghitungan konversi ini sangat dibutuhkan untuk klasifikasi aktivitas fisik ke dalam kategori: ringan, sedang, dan berat. Hal ini didasarkan pada penentuan indikator pola aktivitas menurut Katch and Ardle (1996) yang terdiri dari: aktivitas jalan kaki, mendaki gunung, bercocok tanam dan lainnya, sedangkan asupan makanan dihitung berdasarkan pada: macam asupan bahan makanan/gram/berat badan/jam, disesuaikan dengan nilai konversi dari Padanan Makanan Seimbang Indonesia (DEPKES, 1995).

4.3.2.2 Variabel tergantung:

1. Profil lipid: gambaran tentang komponen lipid, yaitu: kolesterol total, HDL-K, LDL-K, trigliserida, Apo A, Apo B, dan kadar Lp (a).
2. HDL: merupakan lipoprotein yang lebih kecil dibandingkan dengan lipoprotein lain yang memiliki inti lipid terutama ester. Apoprotein utama HDL adalah apo A-I dan A-II. HDL berfungsi sebagai pengangkut kolesterol dari sel atau jaringan ke hati dan dikenal sebagai faktor anti-aterogenik atau kardio-protector.
3. LDL: merupakan lipoprotein yang dibentuk oleh VLDL dan mengandung Apo B100 dan dibentuk di dalam plasma dari remnant VLDL dan dari ester kolesterol yang terdapat di dalamnya dan dari HDL.

4. Trigliserida: merupakan ester gliserol (alkohol) dengan asam lemak, pada umumnya mengandung beberapa asam lemak yang berbeda.
5. Apo A dan Apo B: merupakan apoprotein utama dari HDL, yaitu 90% dari seluruh komponen protein HDL.
6. Kadar Lp (a) merupakan suatu glikoprotein yang strukturnya mirip dengan plasminogen yang merupakan pro-enzym sistem fibrinolitik. Apo (a) berada pada posisi ekor dari struktur Lp (a) dan terikat pada Apo-B-100 dengan ikatan disulfida membentuk makromolekul.

4.3.2.3 Variabel kendali:

1. Jenis pekerjaan : peladang atau petani.
2. Lokasi pemukiman: tempat populasi BD tradisional, BL, dan masyarakat Non-Baduy.

4.3.2.4 Variabel moderator:

1. Berat badan: diukur dalam satuan kg, pada saat ditimbang sampel hanya menggunakan pakaian sederhana (baju kempret + sarung atau celana panjang) dan ditimbang dengan timbangan balans merk Health Meter dengan keakuratan 0,5 kg. Penimbangan setiap sampel dilakukan dua kali dan diambil reratanya.

2. Tinggi badan: diukur dalam satuan cm dengan menggunakan alat ukur yang merupakan satu unit dengan alat ukuran berat badan, dengan skala terkecil 0,1 cm. Pengukuran dilakukan dengan cara berdiri tegak tanpa alas kaki dan pandangan horisontal ke depan, serta dilakukan dua kali dan diambil reratanya.
3. Indeks Massa Tubuh (IMT), diukur dengan menggunakan parameter berat badan dalam kg dibagi tinggi badan pangka dua. Kategori berdasar pada keputusan Depkes RI 1995 sebagai berikut: BB kurang, BB normal, BB lebih dan BB gemuk, dengan perincian nilai:
 1. IMT kurang = < 18.5 .
 2. IMT normal = $18.5- 25.00$.
 3. IMT lebih = $25.01-27.00$.
 4. IMT gemuk = > 27.00 .

4.4 Bahan Penelitian dan Alur Penelitian

4.4.1 Bahan penelitian

Bahan penelitian adalah segala sesuatu yang dikenai perlakuan atau yang digunakan untuk perlakuan. Subyek penelitian terdiri dari: populasi BD tradisional, populasi BD yang telah dimasyarakatkan, dan masyarakat non-Baduy di sekitar perkampungan ke dua populasi, baik laki-laki maupun perempuan, kelompok umur 30-65 tahun. Sarana untuk berlangsungnya pengukuran karakteristik fisik populasi BD, BL, dan kelompok kontrol terdiri dari: angket, health scale, dan tata cara baku laboratorium dari Prodia

Angket digunakan untuk mengetahui: pola aktivitas fisik, pola makan, dan riwayat penyakit populasi BD, BL, dan kelompok kontrol.

4.4.2 Teknik Pemeriksaan profil lipid

A. Pemeriksaan kolesterol total

Prinsip pemeriksaan kolesterol total: kolesterol ester dihidrolisis oleh enzim kolesterol esterase menjadi kolesterol bebas, lalu dioksidasi oleh enzim kolesterol oksidasi menghasilkan kolesterol dan peroksida. Kemudian direaksikan dengan 4 aminofenazone dan fenol, dibantu enzim peroksidase terbentuk zat warna 4-(p-benzo-quinon-mono-imino) fenazone. Kompleks warna diukur serapannya pada panjang gelombang 546 nm. Pemantapan ketelitian dan ketepatan dengan reagensia Prescinorm L dari Boehringer Mannheim. Kolesterol total diperiksa secara ensimatik kolometrik "Cholesterol Oksidase Peridase, CHOD-PAP" dengan reagensia "Monotest Cholesterol Cat NO. 236691. Batas normal < 200 mg/dl.

B. Pemeriksaan HDL-K

Pemeriksaan HDL-K dilakukan dengan menggunakan metoda "**HDL Cholestrol Precipitant**" COHD-PAP dengan menggunakan reagensia presipati Cat. NO. 54004 dari Boehringer Mannheim yang berisi asam fosfotungstat dan ion magnesium. Kilomikron, VLDL, dan LDL juga akan terpresipitasi. Setelah pemusingan, kandungan kolesterol HDL dalam supernatan ditentukan kadar secara enzimatik seperti pengukuran kolesterol

total. Pemantapan kualitas hasil penelitian: kontrol ketelitian dan ketepatan dilakukan dengan reagensia precinorm L. Kadar batas normal > 45 mg/dl. Kriteria penilaian atas nilai normal kadar HDL-K dalam batas resiko: pria: 30-55 mg/dl dan wanita 35-65 mg/dl.

C. Pemeriksaan LDL-K

Pemeriksaan LDL-K dilakukan secara langsung dengan metode "Polyvinyl Sulphate Precipitation (PVS Methods)" dengan reagensia presipati Cat. NO. 726290 dari Boehringer Mannheim yang berisi Polyvinyl Sulphate dan accelerator. LDL akan mengalami presipitasi dengan penambahan polyvinyl sulphate pada sampel. Konsentrasi LDL-K dihitung dari perbedaan antara kolesterol total dan kolesterol di dalam supernatant setelah pemusingan. Untuk kontrol kualitas dan ketepatan dilakukan dengan reagensia Precinorm L, Precipath L dari Boehringer Mannheim.

Prinsip pemeriksaan: akan stabil untuk 24 jam pada suhu $+4 - 8^{\circ} \text{C}$. Kadar normal < 150 mg/dl (3.88 mmol/liter).

D. Pemeriksaan trigliserida

Pemeriksaan trigliserida dilakukan secara enzimatik kolorimetrik dengan menggunakan metoda "Glycerol Phosphate Peroxidase" GPO-PAP dengan reagensia "Peridochrom Triglycerides GPO-PAP Cat no. 701904". Prinsip pemeriksaan: trigliserida dihidrolisis oleh lipase menjadi gliserol dan asam lemak. Selanjutnya gliserol dan oksidase mengubah kromogin 4-

aminofenasone menjadi zat berwarna yaitu 4-(p-benzoquinone-mono-imino)-fenazone yang diukur serapannya pada panjang gelombang 546 nm. Pemantapan hasil pemeriksaan: kontrol ketelitian dan ketepatan dilakukan dengan reagensia Precinorm L. Batas normal trigliserida < 150 mg/dl.

E. Pemeriksaan Apo A dan Apo B

Pemeriksaan Apo A dilakukan secara nefelometri dengan alat iminokemistri diukur laju pembentukan cahaya dari partikel yang terbentuk setelah dibuat reaksi antigen antibodi Apolipoprotein A-I pada reagensia p/n 449300 yang direaksikan dengan Apolipoprotein A-I pada contoh serum yang diteliti. Setelah dikalibrasi, alat Immuno Chemistry System-2 akan secara otomatis mengukur kadarnya dalam satuan mg/dl. Pemantapan kualitas hasil pemeriksaan: dengan menggunakan kontrol ketelitian dan ketetapan dengan reagensia kontrol Beckman. Harga normal: pria : 104-202 mg/dl, wanita 108-225 mg/dl.

Pemeriksaan A-II (B) dilakukan dengan cara yang sama dengan Apo-I, dengan reagensia APB p/n 449310 Beckman. Kontrol ketelitian dan ketepatan dengan reagensia kontrol Beckman. Harga normal: pria: 52-109 mg/dl, wanita : 49-103 mg/dl.

F. Pemeriksaan Lp(a)

Pemeriksaan kadar Lp (a) secara nefelometrik dengan alat imunokimia diukur laju pembentukan cahaya dari partikel yang terbentuk setelah dibuat

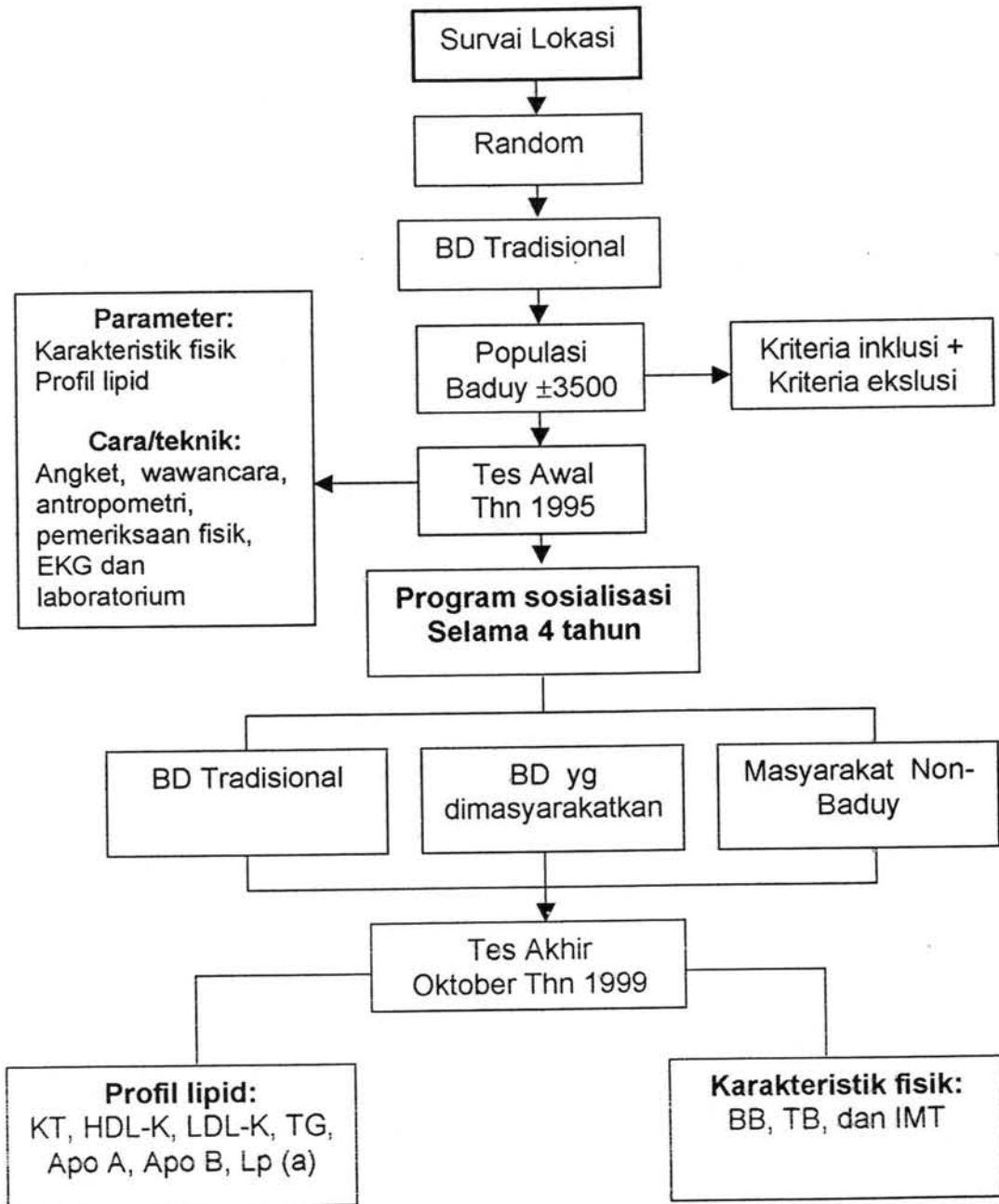
reaksi antigen antibodi yaitu antibodi Lp (a) p/n 465360 direaksikan dengan lipoprotein (a) contoh serum yang diteliti. Setelah dikalibrasi, alat kiminokemistri sistem 2 akan secara otomatis mg/dl. Pemantapan ketelitian dan ketepatan dengan reagensia dari Beckman. Harga normal : < 25 mg/dl.

Tabel 4.1 Cut off values kadar lipid dan kaitannya dengan PJK

Jenis Lipid	Kadar	Makna
KT	< 200 mg/dl	Kadar yang diinginkan dan diharapkan masih aman (desirable)
KT	200-239 mg/dl	Kadar mulai meningkat dan harus diwaspadai untuk mulai dikendalikan
KT	>240 mg/dl	Kadar tinggi dan berbahaya bagi pasien

Sumber: Marinetti, 1990 dan KNPDI, 1993.

4.4.3 Alur penelitian



Gambar 4.2 Alur Penelitian

Alur penelitian tersebut dapat dijelaskan sebagai berikut:

1. Sebelum penelitian ini dimulai pada bulan September 1995, telah dilakukan survey yang berkaitan dengan: lokasi dan subyek penelitian. Hal ini dilakukan setelah mendapat rekomendasi dari Pemerintahan Daerah Tingkat II Lebak. Dalam melakukan survey tersebut, peneliti dibantu oleh tokoh masyarakat, puun, dan staf Dinas Kesehatan Kecamatan Ciboleger.
2. Setelah itu, peneliti menyusun panitia untuk mengadakan penelitian. Pada bulan September 1995, dilakukan penelitian pendahuluan. Hasil ini diantaranya memperoleh populasi Baduy Dalam sebanyak 3500 orang. Berdasarkan pada kriteria inklusi dan eksklusi, diperoleh populasi Baduy Dalam sejumlah 106 orang.
3. Setelah itu dilakukan pemeriksaan karakteristik fisik (pengukuran antropometrik), pemeriksaan EKG, dan pemeriksaan laboratorium untuk mengetahui profil lipid populasi BD. Melalui wawancara dan angket diperoleh informasi tentang kebiasaan makan, kebiasaan aktivitas fisik, dan riwayat penyakit keluarga.
4. Dari langkah point 3, maka dilakukan pemindahan lokasi pemukiman BD tradisional yang dikoordinasikan oleh pemerintahan DATI II Lebak. Selama 4 tahun populasi tersebut menjalani program sosialisasi, sehingga mereka disebut dengan populasi BD yang telah dimasyarakatkan. Untuk mendapatkan gambaran yang jelas tentang profil lipid maka lingkungan hidup populasi BD yang telah

dimasyarakatkan di tempatkan di sekitar lokasi pemukiman masyarakat non-Baduy.

5. Pada tanggal 1-3 Oktober 1999, diadakan pengambilan data yang sama seperti pada penelitian tahun 1995, dengan sampel penelitian yang terdiri dari: populasi BD tradisional, BD yang telah dimasyarakatkan, dan masyarakat Non-Baduy yang berada di sekitar pemukiman BD tradisional dan BD yang telah dimasyarakatkan.

Tabel 4.2 Pedoman klinik yang menghubungkan profil lipid dengan resiko PJK

Jenis Lipid	Diinginkan mg/dl	Diwaspadai mg/dl	Berbahaya mg/dl
KT	< 200	200-239	≥ 240
LDL-K tanpa PJK	< 130	130-159	≥ 160
Dengan PJK	< 100	-	-
HDL-K	≥ 45	36-44	< 35
TG tanpa PJK	< 200	200-399	> 400
Dengan PJK	< 150	-	-

Sumber: KNPDI, 1993; Kalim H, dkk, 1995.

4.5 Tempat dan Waktu Penelitian

4.5.1 Tempat penelitian

Tempat untuk berlangsungnya pengambilan data penelitian dilakukan di Desa Ciboleger Kecamatan Rangkasbitung Kabupaten Lebak.

4.5.2 Waktu penelitian

Waktu penelitian pendahuluan September 1995 dan penelitian lanjutan dilaksanakan pada tgl 1-3 Oktober 1999. Pengambilan data penelitian dilakukan mulai pukul 8.00 WIB sampai dengan pukul 20.00 WIB.

4.6 Prosedur Pengambilan Data

Pengumpulan data dilakukan secara langsung dengan cara mengumpulkan sampel populasi BD, BL, dan kontrol. Pengambilan data dilakukan selama 3 hari (Jumat sampai Minggu). Prosedur pengumpulan data penelitian dilakukan sebagai berikut:

1. Sampel penelitian dikumpulkan oleh petugas kesehatan dan petugas pemerintahan desa setempat di Puskesmas Ciboleger. Setelah itu sampel diberaiikan petunjuk tentang pelaksanaan pengambilan data, tujuan, dan manfaat penelitian.
2. Sampel menandatangani atau menstempelkan ibu jari bagi yang buta aksara pada lembar formulir "kesediaan menjadi sampel dan pemeriksaan tindak medik".
3. Setelah point ke 2, sampel diberikan pertanyaan yang sesuai dengan butir angket oleh petugas penelitian, terutama bagi sampel yang buta aksara.

4. Selanjutnya dilakukan pengukuran antropometrik (berat dan tinggi badan) yang dilanjutkan dengan pemeriksaan EKG dan lipid serum, oleh petugas dari Laboratorium PRODIA Jakarta. Setelah data penelitian terkumpul, selanjutnya dilakukan analisis data.

Dari serangkaian pengambilan data penelitian tersebut, peneliti menemui kendala yang sangat berat, oleh karena satu hari setelah dilakukan pengetesan pada Hari Jumat tanggal 1 Oktober 1999, salah satu sampel perempuan menderit stroke, dan setelah 1 minggu dari pengetesan sampel tersebut meninggal dunia. Kronologis peristiwa sebagai berikut:

- a. Rombongan penelitian datang ke lokasi hari Jumat tanggal 1 Oktober 1999 pukul 15.00 WIB.
- b. Setelah mendapat laporan kesiapan masyarakat untuk melaksanakan pengukuran dari petugas kesehatan (Kepala Puskesmas Ciboleger + Bidan), petugas pemerintahan desa, dan Jaro Daina, maka dilaksanakan pemeriksaan, mulai pukul 16.00 sampai 20.30 WIB.
- c. Diantara yang diperiksa pada sore hari Jumat, tercatat seorang peserta (Ny. Dj) yang mengalami stroke yang pada saat pemeriksaan sampel tersebut ada dalam kondisi sehat dan tidak terdeteksi adanya hipertensi, dan tidak ada kelainan jantung berdasarkan hasil rekaman EKG.
- d. Pada keesokan harinya, sekitar jam 13.00 WIB, terdengar keributan yang diketahui karena sampel tersebut, dikhabarkan sakit keras akibat terjatuh di sungai pada saat mau mandi. Seketika itu juga tim dokter penelitian, mendatangi korban dan positif dinyatakan terkena *stroke non*

haemorrhagic dan langsung diberikan pertolongan. Kepada keluarganya diberitahukan bahwa Ny Dj, tidak dapat dirawat di rumah dan harus di rawat di Rumah Sakit. Peneliti bersedia membantu pembiayaan, tetapi keluarga menolak.

- e. Setelah kejadian itu, nyaris pada hari Minggu tanggal 3 Oktober 1999, seluruh kegiatan pengetesan berhenti, karena masyarakat sekitar telah terprovokasi oleh sanak saudara korban tersebut dan jelas-jelas ada unsur aksi pemerasan terhadap peneliti. Kondisi bertambah sulit, tapi akhirnya masalah tersebut dapat diselesaikan dengan bantuan berbagai pihak (DESA, KORAMIL, JARO, dan PUSKESMAS).

4.7 Rancangan Analisis Data

Setelah data penelitian terkumpulkan maka ditentukan rancangan analisis data sebagai berikut:

1. Menyusun data deskripsi sampel yang terdiri dari: variabel berat badan, tinggi badan, dan BMI.
2. Menyusun data profil lipid.

Rancangan analisis yang akan ditempuh sebagai berikut:

- a. Mencari rata, rata, standar deviasi, dan varians data deskripsi dari profil lipid sampel.
- b. Uji normalitas data deskripsi dan profil lipid sampel, dengan menggunakan uji Kolmogorov-Smirnov.

- c. Uji homogenitas data deskripsi dan profil lipid sampel, dengan menggunakan uji Levene's Test.
- d. Uji regresi untuk mengetahui pengaruh program sosialisasi terhadap profil lipid.
- e. Uji univariat untuk mengetahui perbedaan dari profil lipid.
- f. Uji multivariat untuk mengetahui perbedaan profil lipid secara bersamaan.
- g. Analisis korelasi Pearson, untuk mengetahui derajat hubungan antara perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan terhadap profil lipid pada masyarakat BD tradisional, BL, dan kelompok kontrol.

BAB 5

BAB 5

ANALISIS HASIL PENELITIAN

5.1 Data Penelitian

5.1.1 Data deskriptif kondisi fisik umum sampel

Data deskriptif kondisi fisik umum sampel laki-laki dan perempuan, terdiri dari: umur, tinggi badan, berat badan, dan data hasil pemeriksaan status kesehatan, terdiri dari: tekanan darah sistole, tekanan darah diastole, dan denyut nadi istirahat. Deskriptif statistik yang dimaksudkan adalah rerata dan simpangan baku variabel dari seluruh sampel penelitian (Tabel 5.1), khusus untuk status kondisi fisik umum dari ke tiga kelompok sampel BD, BL, dan KK, baik laki-laki maupun perempuan (lihat Tabel 5.2 dan Tabel 5.3).

Tabel 5.1 Status kondisi fisik umum seluruh sampel penelitian

Variabel	Nilai K1, K2, K3		Nilai K1, K2, K3	
	Rerata	S. baku	Maksimum	Minimum
Umur (tahun)	45.81	11.38	65	20
TB (cm)	154.16	8.86	170	120
BB (kg)	46.39	8.52	73	22
TDS (mmHg)	117.87	21.27	180	120
TDD (mmHg)	77.26	14.80	110	60
DNI (kali/menit)	77.27	10.70	100	54

Keterangan:

K1, K2, K3 : kelompok BD, K2: kelompok BL; K3: kelompok kontrol
 S : simpangan
 TDS : tekanan darah sistolik
 TDD : tekanan darah diastolik
 TB + BB : tinggi badan dan berat badan
 DNI : denyut nadi istirahat

Tabel 5.2 Status kondisi fisik umum sampel penelitian laki-laki

Variabel	K1 (n= 26)		K2 (n= 29)		K3 (n= 27)	
	Rerata	S. baku	Rerata	S. baku	Rerata	S. baku
Umur (tahun)	46.50	11.05	46.00	11.13	45.70	10.06
TB (cm)	152.03	10.12	152.06	8.56	160.62	5.182
BB (kg)	46.38	9.11	45.83	9.12	48.29	6.91
TDS (mmHg)	113.46	15.48	116.37	26.47	123.33	22.66
TDD (mmHg)	76.53	11.29	79.10	18.32	79.03	18.81
DNI (kali/menit)	79.92	10.59	79.31	10.46	69.70	8.53

Keterangan:

- Notasi dalam kolom variabel sama dengan informasi yang ada pada Tabel 5.1.

Tabel 5.3 Status kondisi fisik umum sampel penelitian perempuan

Variabel	K1 (n= 25)		K2 (n= 22)		K3 (n= 24)	
	Rerata	S. baku	Rerata	S. baku	Rerata	S. baku
Umur (tahun)	45.56	10.44	42.95	13.32	47.83	13.00
TB (cm)	153.56	9.45	152.45	8.67	153.92	7.97
BB (kg)	46.16	7.92	44.63	9.34	46.83	9.03
TDS (mmHg)	114.40	27.63	122.73	16.08	117.50	12.93
TDD (mmHg)	76.96	17.09	75.90	9.59	75.42	8.32
DNI (kali/menit)	74.96	10.16	79.09	9.77	81.20	10.91

Keterangan:

- Notasi dalam kolom variabel sama dengan informasi yang ada pada Tabel 5.1.

Berdasar data pada Tabel 5.1, diperoleh kesimpulan sebagai berikut:

1. Status gizi berdasarkan IMT (Indeks Massa Tubuh), pada ke tiga kelompok penelitian ada dalam kategori gizi normal (K1= 19.88, K= 19.55, dan K3= 19.19) (Depkes, 1995).

2. Bentuk tubuh berdasarkan penghitungan Indeks Rohrer ($BB \times 100.000$ dibagi TB^3) ada dalam kategori leptosom atau $IR = 1.10$ (Glinka, 1987).
3. Tekanan darah sistole, diastole, laju napas dan laju denyut nadi istirahat ada dalam status normal (Fox, 1988; Guyton, 1994). Dengan demikian status seluruh sampel penelitian "memang benar" ada dalam kategori sehat berdasarkan pemeriksaan kesehatan pada saat istirahat.

5.1.2 Data deskriptif profil lipid pada sampel penelitian

Data deskriptif respons profil lipid pada seluruh sampel penelitian dapat dilihat pada Tabel 5.4, khusus untuk ketiga kelompok BD, BL, dan KK, baik laki-laki dan perempuan, dapat dilihat pada Tabel 5.5 dan Tabel 5.6.

Tabel 5.4 Profil lipid pada seluruh kelompok penelitian

VARIABEL (mg/dl)	Nilai K1, K2, K3 (n= 153)	Nilai K1, K2, K3 (n= 153)	Maksimum	Minimum
	Rerata	Simpangan baku		
KT	162.43	36.32	252.00	75.00
TG	129.55	59.82	392.00	57.00
HDL-K	33.71	6.38	54.00	12.00
LDL-K	97.27	28.37	147.00	25.00
APO-A	99.87	25.42	163.00	29.00
APO-B	106.27	66.92	386.00	20.00
Lp (a)	40.42	8.72	197.00	9.90

Keterangan:

KT : kholesterol total

TG : trigliserida

Lp (a) : lipoprotein (a)

LDL-C : low density lipoprotein cholesterol

APO-A : apolipoprotein A

APO-B : apolipoprotein B

HDL-C : high density lipoprotein cholesterol

Dari Tabel 5.4 menunjukkan bahwa, khusus profil HDL-K dan Lp (a) ada dalam kategori tidak normal atau dalam status profil lipid buruk. Kedua indikator ini menjadi petanda kuat untuk terjadinya PJK di masa yang akan datang.

Tabel 5.5 Profil lipid pada kelompok penelitian laki-laki

VARIABEL (mg/dl)	KELOMPOK PENELITIAN					
	K1		K2		K3	
	Rerata	S. Baku	Rerata	S. Baku	Rerata	S Baku
KT	163.81	32.83	163.00	41.31	157.25	36.62
TG	132.61	53.65	113.93	39.62	132.78	77.10
HDL-K	36.23	7.05	30.14	5.46	33.28	4.48
LDL-K	101.23	23.15	99.00	31.59	91.00	28.06
APO-A	102.79	20.92	96.03	28.94	98.33	24.75
APO-B	92.06	14.36	116.17	81.38	97.37	61.25
Lp (a)	37.90	6.75	39.97	6.46	49.92	6.18

Keterangan:

* Notasi istilah sama dengan yang ada pada Tabel 5.4.

Dari Tabel pada 5.5 dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut:

1. Profil KT dari seluruh kelompok penelitian menunjukkan angka normal, yaitu < 200 mg/dl (Marinetti, 1990; KNPDI, 1993).
2. Profil TG untuk seluruh kelompok penelitian ada dalam katagori normal (KNPDI, 1993).
3. Profil LDL-K pada kelompok BD ada dalam kategori normal diinginkan tanpa indikasi PKV, sedangkan untuk kelompok BL dan kelompok kontrol (masyarakat Non-Baduy), termasuk dalam kategori normal diinginkan untuk terhindar dari PKV (KNPDI, 1993).

4. Profil HDL-K pada kelompok BL dan kelompok kontrol (masyarakat Non-Baduy) menunjukkan angka 30-33 mg/dl termasuk dalam katagori harus diwaspadai untuk mendapatkan PJK, karena kurang dari 36 mg/dl.
5. Profil Lp (a) pada kelompok BD dan BL menunjukkan angka yang membahayakan dengan kemungkinan risiko mendapatkan PJK 6 kali lebih besar, terlebih pada masyarakat kontrol (49.92) (Assmann, et.al, 1990).
6. Profil Apo A dan Apo B pada ke tiga kelompok penelitian termasuk dalam kategori normal (Amstrong, et.al, 1986; Wijaya A, 1992).

Tabel 5.6 Profil lipid pada kelompok penelitian perempuan

VARIABEL (mg/dl)	KELOMPOK PENELITIAN					
	K1		K2		K3	
	Rerata	S. Baku	Rerata	S. Baku	Rerata	S. Baku
KT	161.82	35.98	175.72	30.45	152.83	38.52
TG	128.23	54.37	132.28	49.74	139.87	78.49
HDL-K	33.95	6.48	36.64	7.30	32.54	5.35
LDL-K	96.68	33.80	107.84	19.78	87.45	29.79
APO-A	101.11	29.95	105.76	17.16	95.77	29.49
APO-B	123.40	92.09	92.72	15.34	118.11	9.47
Lp (a)	40.10	1.49	38.96	8.43	34.81	6.82

Keterangan:

- Notasi dalam kolom variabel sama dengan informasi yang ada pada Tabel 5.4.

Makna yang terkandung dalam Tabel 5.6 adalah sebagai berikut:

1. Profil KT, TG, dan LDL-K pada ke tiga kelompok penelitian adalah normal yang diinginkan.

2. Profil HDL-K, termasuk dalam kategori tidak normal atau harus diwaspadai untuk mendapat resiko PJK.
3. Profil Apo A, pada seluruh kelompok penelitian (BD tradisional, BL, dan kelompok kontrol) ada dalam kategori normal (49-103 mg/dl).
4. Profil Apo B, pada kelompok BD, kelompok BL dan kelompok kontrol ada dalam kategori normal (Wijaya, A, 1992).
5. Profil Lp (a) pada seluruh kelompok penelitian, ada dalam kategori berbahaya, karena lebih besar dari 25 mg/dl, dan memiliki resiko 6 kali mendapatkan PJK.

5.1.3 Data deskriptif kebutuhan kalori yang berkaitan dengan pola aktivitas fisik dan pola makan

Data deskriptif kebutuhan kalori untuk pola aktivitas fisik diperoleh dengan cara menghitung kebutuhan kalori per hari dari berbagai pekerjaan yang dilakukan oleh subyek penelitian, mulai dari berjalan, bercocok tanam, mendaki, berlari, dan mencari nafkah. Kebutuhan kalori untuk pola makan diperoleh dengan menghitung kebutuhan kalori dari asupan makanan yang dikonsumsi oleh subyek penelitian sehari-hari, mulai dari makanan ringan sampai makanan pokok. Data tersebut lebih lengkap dapat dilihat pada Tabel 5.7 dan Tabel 5.8.

Tabel 5.7 Jumlah kebutuhan kalori untuk pola aktivitas fisik dan pola makan pada kelompok penelitian laki-laki

Kelompok Penelitian	Indikator statistik	Variabel Penelitian	
		Pola aktivitas fisik (Kkal/hari)	Pola makan (Kkal/hari)
Baduy Dalam Tradisional	Rerata	4069.69	3503.68
	Simpangan baku	209.76	107.04
	Maksimum	6120.00	4350.00
	Minimum	2646.00	2669.00
Baduy Dalam yang telah dimasyarakatkan	Rerata	4442.13	3850.42
	Simpangan baku	196.87	191.25
	Maksimum	6249.00	4350.00
	Minimum	2646.00	3869.00
Masyarakat non-Baduy	Rerata	4153.37	4006.00
	Simpangan baku	187.11	153.36
	Maksimum	6636.00	5150.00
	Minimum	2916.00	2830.40

Berdasarkan pada data yang ada pada Tabel 5.7 dapat memberikan makna sebagai berikut:

1. Jumlah kebutuhan kalori untuk kegiatan fisik kelompok sampel penelitian laki-laki dalam sehari-hari ada dalam katagori "aktivitas fisik berat" karena lebih dari 3000 kalori/hari (Muhilal dkk, 1994).
2. Jumlah kebutuhan kalori yang berasal dari penghitungan asupan makanan (pola makan sehari-hari), ada dalam katagori cukup. Dari jumlah kalori yang masuk ke dalam tubuh dengan jumlah kalori yang dibutuhkan untuk berlangsungnya berbagai proses fisiologik tubuh, jelas

tidak seimbang. Hal ini yang menjadi sebab, hampir sebagian besar bentuk tubuh sampel penelitian ada dalam kategori leptosom (kurus) dan cenderung masuk dalam kategori gizi kurang.

Tabel 5.8 Jumlah kebutuhan kalori pada kegiatan aktivitas fisik dan asupan makanan pada kelompok penelitian perempuan

Kelompok Penelitian	Indikator statistik	Variabel Penelitian	
		Pola aktivitas fisik (Kkal/hari)	Pola makan (Kkal/hari)
Baduy Dalam Tradisionai	Rerata	4012.00	3480.37
	Simpangan baku	231.89	178.95
	Maksimum	6249.00	2830.40
	Minimum	2646.00	2830.40
Baduy Dalam yang telah dimasyarakatkan	Rerata	4287.92	3743.28
	Simpangan baku	170.00	181.91
	Maksimum	6120.00	4350.00
	Minimum	3126.00	2830.40
Masyarakat non-Baduy	Rerata	4173.87	4138.18
	Simpangan baku	186.41	193.37
	Maksimum	6249.00	5150.00
	Minimum	2646.00	4669.00

Dari data pada Tabel 5.8 dapat ditarik kesimpulan bahwa:

1. Hampir pada setiap kelompok sampel penelitian perempuan (BD, BL, dan masyarakat Non-Baduy) dalam kegiatan fisik sehari-hari, sedemikian berat dan hampir sama beratnya dengan aktivitas fisik kaum laki-laki.

2. Jumlah asupan kalori dari pola makan sehari-hari pada kelompok sampel BD dan BL, menunjukkan keadaan defisit, dan pada kelompok masyarakat non-Baduy terdapat keseimbangan antara kebutuhan kalori untuk aktivitas fisik dan jumlah kalori yang dikonsumsi.

5.2 Hasil Analisis

5.2.1 Uji normalitas data

Beberapa uji statistik yang digunakan dalam penelitian ini mensyaratkan data berdistribusi normal, dengan demikian maka seluruh data penelitian harus dilakukan uji normalitas data. Hasil pengujian dengan menggunakan uji Kolmogorov-Smirnov didapatkan, bahwa data untuk setiap variabel yang akan dianalisis berdistribusi normal (Lampiran 3).

5.2.2 Uji homogenitas antar kelompok

Dalam penelitian ini digunakan analisis multivariat. Uji ini juga mensyaratkan varians kelompok perlakuan harus homogen, dengan demikian maka harus dilakukan uji homogenitas varians. Hasil pengujian dengan menggunakan uji F (Levene test) didapatkan bahwa data untuk setiap variabel yang dikelompokkan memiliki varians yang sama atau homogen (Lampiran 4).

5.3 Hasil Analisis Variabel Tergantung

5.3.1 Perbedaan respons profil lipid antar kelompok penelitian

Untuk melihat perbedaan profil lipid antar setiap kelompok baik laki-laki maupun perempuan, digunakan ANOVA, hasilnya dapat dilihat pada Tabel 5.9 dan 5.10. Untuk mengkaji perbedaan respons profil lipid antara kelompok masyarakat BD, BL, dan masyarakat kelompok kontrol baik laki-laki maupun perempuan secara bersama-sama, digunakan uji Manova dengan statistik Wilk's lambda. Hasil analisis dapat dilihat pada Tabel 5.11 dan 5.12.

Tabel 5.9 Hasil ANOVA profil lipid dari kelompok sampel penelitian laki-laki

Variabel (mg/dl)	Pola aktivitas fisik		Pola makan	
	Nilai F	Sig F (p)	Nilai F	Sig F (p)
KT, HDL-K, LDL-K, TG, Apo-A, dan Apo-B, Lp (a)	5.618	0.05 ^s	14.035	0.001 ^s

Tabel 5.10 Hasil ANOVA profil lipid dari kelompok sampel penelitian perempuan

Variabel (mg/dl)	Pola aktivitas fisik		Pola makan	
	Nilai F	Sig F (p)	Nilai F	Sig F (p)
KT, HDL-K, LDL-K, TG. Apo-A, dan Apo-B, Lp (a)	6.589	0.002 ^S	1018.360	0.001 ^S

Keterangan: S: signifikan atau bermakna

Tabel 5.11 Hasil MANOVA profil lipid dari seluruh sampel penelitian pada kelompok laki-laki

Variabel (mg/dl)	Test name	Value	Nilai F	Sig F (p)
KT, HDL-K, LDL-K, TG. Apo-A, dan Apo-B, Lp (a)	Wilk's lambda	57.120	595.681	0.001 ^S

Tabel 5.12 Hasil MANOVA profil lipid dari seluruh sampel pada kelompok sampel perempuan

Variabel (mg/dl)	Test name	Value	Nilai F	Sig F (p)
KT, HDL-K, LDL-K, TG. Apo-A, dan Apo-B, Lp (a)	Wilk's lambda	54.068	478.888	0.001 ^S

Berdasar hasil analisis ANOVA (Tabel 5.9 dan 5.10) dan MANOVA (Tabel 5.11 dan Tabel 5.12) dapat ditarik kesimpulan bahwa: terdapat perbedaan respons profil lipid yang bermakna dari ke tiga kelompok penelitian (BD, BL, dan KK) baik kelompok sampel laki-laki maupun perempuan yang diakibatkan oleh adanya perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan (Lampiran 5). Dengan demikian **hipotesis pertama yang berbunyi: terdapat perbedaan profil lipid antara masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL) dengan masyarakat BD tradisional dan masyarakat Non-Baduy di sekitar pemukiman masyarakat BD setelah mengalami sosialisasi, terbukti dan diterima.**

5.3.2 Korelasi antara pola aktivitas fisik dan pola makan dengan profil lipid

Hasil analisis korelasi Pearson menunjukkan ada hubungan yang positif antara pola aktivitas fisik dengan profil lipid, dengan derajat hubungan sangat rendah sampai derajat hubungan tinggi ($r = 0.03-0.20$) pada derajat kepercayaan ($p < 0.05$), dapat dilihat pada Tabel 5.13 dan Tabel 5.14. Dengan demikian **hipotesis kedua yang berbunyi terdapat hubungan yang positif antara perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan dengan profil lipid pada masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL) dan masyarakat BD tradisional, terbukti dan diterima.** (Lampiran 7).

Tabel 5.13 Nilai koefisien korelasi antara pola aktivitas fisik dengan profil lipid pada seluruh kelompok sampel

Variabel	PROFIL LIPID						
	KT	HDL-K	LDL-K	TG	Lp (a)	Apo-A	Apo-B
Pola aktivitas fisik (kalori yang dikeluarkan)	0.02	0.12	0.20*	0.05	0.05	0.18*	0.01

Keterangan:

- r : koefisien korelasi
 * : Korelasi positif dan bermakna.
 ** : Korelasi positif dan sangat bermakna.
 0.00 - 0.199 : korelasi sangat rendah
 0.20 - 0.399 : korelasi rendah
 0.40 - 0.599 : korelasi sedang
 0.60 - 0.799 : korelasi tinggi
 0.80 - 1.00 : korelasi sangat tinggi (Sugiyono dan Sevilla, 1993).

Dari data pada Tabel 5.13 dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut:

1. Hubungan antara pola aktivitas fisik dengan profil LDL-K dan Apo A adalah sangat signifikan.
2. Pada profil Lp (a) dan Apo B, terdapat hubungan yang positif, artinya semakin tinggi aktivitas fisik yang dilakukan akan semakin memberikan efek positif pada ke dua profil tersebut, dan bila semakin rendah aktivitas fisik maka akan memberikan efek negatif (kadar kedua profil tersebut menjadi tidak normal/buruk).

Hasil analisis korelasi Pearson pada Tabel 5.14, menunjukkan ada hubungan yang positif antara pola makan dengan profil lipid, dengan derajat hubungan sangat rendah ($r= 0.02-0.10$). (Lampiran 8).

Tabel 5.14 Nilai koefisien korelasi antara pola makan dengan profil lipid pada ke tiga kelompok penelitian

Variabel	PROFIL LIPID						
	KT	HDL-K	LDL-K	TG	Lp (a)	Apo-A	Apo-B
Pola makan (asupan kalori)	0.03	0.06	0.02	0.07	0.06	0.08	0.02

Dari data pada Tabel 5.14 memberikan makna, bahwasannya pola makan sehari-hari tidak berhubungan erat dengan perubahan profil lipid. Tampaknya justru pola aktivitas fisik yang lebih berperan pada proses perubahan profil lipid sampel pada kelompok BD tradisional, masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL), dan masyarakat Non-Baduy bila dibandingkan dengan pengaruh perubahan pola makan.

5.3.3 Pengaruh perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan terhadap profil lipid

Analisis statistika yang digunakan untuk mengkaji pengaruh pola aktivitas fisik dan pola makan digunakan analisis regresi, hasilnya dapat dilihat pada Tabel 5.15.

Tabel 5.15 Hasil analisis regresi profil lipid dari seluruh kelompok sampel penelitian baik laki-laki maupun perempuan

Parameter Lipid (mg/dl)	Variabel Bebas Penelitian			
	Pola aktivitas fisik		Pola makan	
	Nilai t	Signifikansi	Nilai t	Signifikansi
KT	3.016	0.003 ^S	0.758	0.456 ^{ns}
TG	1.125	0.262 ^{ns}	0.930	0.361 ^{ns}
HDL-K	0.716	0.476 ^{ns}	-0.702	0.489 ^{ns}
LDL-K	1.300	0.197 ^{ns}	0.278	0.783 ^{ns}
Apo-A	1.344	0.183 ^{ns}	0.955	0.348 ^{ns}
Apo-B	-0.377	0.707 ^{ns}	0.198	0.844 ^{ns}
Lp (a)	-0.213	0.831 ^{ns}	0.467	0.645 ^{ns}

Keterangan:

Ns : tidak bermakna

S : bermakna

Dari Tabel 5.15 dapat disimpulkan bahwa, program sosialisasi yang dilakukan selama 4 tahun dan diwujudkan oleh adanya perubahan aktivitas fisik dan perubahan pola makan pada seluruh kelompok sampel penelitian, baik laki-laki maupun perempuan, berpengaruh terhadap perubahan profil lipid. Pengaruh bermakna terjadi pada profil lipid, khususnya KT yang diakibatkan karena adanya perubahan pola aktivitas fisik. **Dengan demikian hipotesis ketiga, yang berbunyi: perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan berpengaruh terhadap profil lipid pada masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL) dan masyarakat BD tradisional, terbukti dan diterima.**

5.4 Hasil Analisis Variabel Moderator

5.4.1 Perbedaan respons karakteristik fisik

Analisis statistika yang digunakan untuk melihat perbedaan respons variabel karakteristik fisik subyek penelitian, adalah dengan statistik Anova dapat dilihat pada Tabel 5.16.

Tabel 5.16 Nilai respons karakteristik fisik dari seluruh sampel penelitian

Variabel	Sum of Squares	df	Mean square	F	Sig
BB	135.386	2	67.693	0.930	0.397
TB	844.405	2	422.203	5.701	0.004
IMT	135.386	2	67.693	0.930	0.397

Respons karakteristik fisik sampel dari ke tiga kelompok penelitian (BD, BL, dan KK) baik kelompok sampel laki-laki maupun perempuan, seperti yang tertera pada Tabel 5.14 menunjukkan, tidak terdapat perbedaan yang berarti, setelah diberikan program sosialisasi. Ke tiga parameter tersebut, erat kaitannya dengan pola makan dan pola aktivitas fisik sehari-hari sampel. Artinya bahwa program sosialisasi yang diberikan tidak mampu mengubah karakteristik fisik sampel yang tetap teguh melaksanakan apa yang sejak lama mereka lakukan, walaupun telah diberikan program sosialisasi (Lampiran 6).

BAB 6

BAB 6

PEMBAHASAN

Penelitian ini dirancang untuk mengkaji pengaruh program sosialisasi terhadap profil lipid pada populasi Baduy Dalam (BD) tradisional dan masyarakat Non-Baduy di sekitar pemukiman BD, baik laki-laki maupun perempuan yang dijadikan kelompok kontrol. Hal ini didorong atas adanya fakta bahwa, profil HDL-K pada populasi masyarakat BD ada dalam kategori rendah dan diwaspadai dengan indikasi PJK (Idham, 1995). Dengan demikian diperlukan upaya nyata yang dapat memperbaiki profil HDL-K tersebut. Upaya yang ditempuh oleh Pemerintah DATI II Lebak, adalah dengan memberlakukan program sosialisasi. Program sosialisasi dilaksanakan dengan cara memindahkan pemukiman masyarakat BD tradisional ke lingkungan luar dan diberikan tata laksana kehidupan yang lebih sehat, baik dalam beraktivitas fisik atau melakukan pekerjaan sehari-hari ataupun energi asupan makanan. Untuk mengkaji keterkaitan antara program sosialisasi dengan profil lipid masyarakat BD tradisional, digunakan paradigma fisiobiologik.

Paradigma fisiobiologik pada dasarnya merupakan cara memandang untuk menalar segala perubahan biologik dalam upaya pencapaian kondisi homeostasis atau kondisi sehat. Penerapan paradigma tersebut digunakan untuk memecahkan masalah penelitian ini dan selanjutnya digunakan suatu kerangka pikir atau konsep, sehingga parameter yang ditetapkan merupakan

cerminan dari suatu konsep yang digunakan. Penerapan suatu konsep dalam penelitian, ditujukan untuk menajamkan hasil penelitian (Pudjirahardjo dkk.,1993).

Atas dasar hal itu, maka dalam penelitian ini digunakan konsep biokimia. Konsep tersebut merupakan gabungan dari beberapa variabel biologik dan kimiawi yang dicerminkan oleh respons profil lipid (KT, HDL-K, LDL-K, TG,), Apo A, Apo B, dan Lp (a). Berdasarkan uraian tersebut di atas, maka paradigma fisiobiologik yang berkonsep biokimia lebih dapat mengungkap respons tubuh secara menyeluruh atas adanya program sosialisasi tersebut. Pemikiran tersebut digunakan untuk mengungkap mekanisme respons perubahan profil lipid darah terhadap perubahan pola makan dan pola aktivitas fisik bagi populasi masyarakat BD tradisional. Oleh karena itu, pendekatan konsep tersebut mempunyai banyak variabel yang dapat diukur. Selanjutnya agar dapat mencerminkan proses dan respons tubuh secara utuh dari berbagai variabel, maka diperlukan analisis multivariat (Thomas and Nelson, 1990; Smith, 1995). Atas dasar analisis multivariat tersebut, diharapkan dapat lebih menggambarkan "proses respons" perubahan profil lipid darah secara menyeluruh.

Sampel penelitian diperoleh dengan cara random sederhana, khususnya dengan teknik proporsional dari sejumlah sampel pada tahun 1995, baik laki-laki maupun perempuan. Kriteria inklusi sebagai berikut: semua populasi masyarakat BD tradisional yang menjadi sampel pada penelitian tahun 1995 yang telah disosialisasikan dan bersedia menjadi sampel dan menjalani

tahapan pemeriksaan medik. Kriteria eksklusi sampel penelitian ini meliputi hal-hal sebagai berikut: tidak bersedia menjadi sampel dan tidak mengikuti pemeriksaan medik, pada saat pre test (1995) maupun pada pemeriksaan medik tahun 1999.

Dari data penelitian pendahuluan, tentang karakteristik sampel yang terdiri dari parameter umur, berat badan, tinggi badan, tekanan darah sistole, tekanan darah diastole, dan denyut nadi istirahat, diperoleh kesimpulan: pada ke tiga kelompok penelitian (BD tradisional, BD yang telah dimasyarakatkan, dan kelompok kontrol) melalui uji Kolmogorov-Smirnov menunjukkan bahwa, data dari seluruh variabel penelitian berdistribusi normal. Dari uji Levene test diperoleh hasil, seluruh data variabel penelitian tersebut adalah homogen atau tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p > 0,05$) atau dalam kondisi awal yang sama. Hal tersebut menunjukkan bahwa kondisi awal sampel sebelum diberi perlakuan dalam "kondisi yang sama". Bertitik tolak dari "kondisi awal yang sama", maka bila ada perubahan, perbedaan ataupun peningkatan sesudah diberi perlakuan dapat dikatakan sebagai akibat dari adanya pengaruh perlakuan. Selanjutnya seluruh data variabel penelitian (profil lipid dan karakteristik fisik) pada ke tiga kelompok penelitian, dilakukan uji Kolmogorov-Smirnov, hasilnya menunjukkan seluruh variabel penelitian yang dikelompokkan berdistribusi normal.

Pertama, pembahasan ini ditujukan untuk membuktikan adanya perbedaan profil lipid antara kelompok masyarakat BD tradisional, BD yang

telah dimasyarakatkan, dan kelompok kontrol, akibat adanya perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan.

Didasarkan pada hasil analisis Anova dan Manova dengan statistik Wilk's Lambda, diperoleh hasil bahwa, terdapat perbedaan yang signifikan dari profil lipid antara masyarakat BD tradisional, BD yang telah dimasyarakatkan (BL), dan masyarakat Non-Baduy di sekitar permukiman BD tradisional dan BL, baik laki-laki maupun perempuan, sebagai akibat adanya perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan ($p < 0.05$) (Lihat Tabel 5.9 - 5.12).

Lipid plasma terdiri dari trigliserida (TG), kolesterol, fosfolipid, dan asam lemak bebas. Jenis lipid plasma tersebut diperoleh dengan cara melakukan ekstraksi lipid melalui pelarut lemak (Passmore, 1986; Thompson, 1990; Harper, 1995). Lipid plasma terbentuk dari lemak maupun karbohidrat dan protein. Jalur utama interkonversi makronutrien yang menghubungkan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein, akan bertemu dalam satu jalur metabolisme umum, yaitu asetil KoA. Dari hasil jalur ini, Asetil KoA akan mengalami 3 kemungkinan jalur metabolisme, yaitu: (a) memasuki siklus asam sitrat untuk menghasilkan energi dalam bentuk ATP, (b) membentuk asetil KoA untuk sintesa kolesterol dan benda-benda keton, dan (c) memasuki jalur lipogenesis, sebagai cadangan energi (Meyes, 1990).

Hasil penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian sejenis yang mengungkapkan bahwa, perubahan pola hidup dan perkampungan dari daerah pedesaan ke daerah kota bagi suku Aborigin, telah mengakibatkan bertambah buruknya profil lipid dan status Indeks Massa Tubuh (IMT). Masyarakat yang

mengalami perubahan pemukiman, IMT pada umumnya ada dalam kategori *underweight* dan diprediksikan sebagai kejadian malnutrisi (O, Dea, et.al, 1988; O, Dea, et.al, 1996). Selanjutnya dilaporkan oleh Gault A, et.al, (1996), bahwa perubahan model desentralisasi tempat tinggal pada suku Aborigin, menjadikan profil lipid, khususnya TG dan HDL-K menjadi tidak normal.

Hal tersebut di atas dapat dijelaskan sebagai berikut:

1. Perubahan pemukiman bagi masyarakat BD, merupakan "sesuatu" yang baru yang mungkin saja memberikan tekanan, terutama pada penyesuaian pola makan dan pola hidup, termasuk diantaranya pola untuk aktivitas fisik.
2. Dari angket diperoleh data bahwa, setelah pindah ke pemukiman baru, angka merokok dan mengkonsumsi kopi sangat tinggi (87%) atau rata-rata 1 hari mengkonsumsi 10 batang rokok, baik pada laki-laki maupun perempuan. Awal usia merokok, hampir berkisar usia 8-10 tahun. Berdasarkan Indeks Brinkman (banyaknya batang rokok dan lamanya waktu merokok), maka sampel dari ke tiga kelompok penelitian ada dalam kategori perokok sedang sampai perokok berat (Achamd A, 1998).
3. Merokok merupakan faktor kuat untuk terjadinya PKV, akan mempercepat terjadi atherosklerosis. Tjokroprawiro (1994), mengungkapkan bahwa, merokok dapat meningkatkan kadar asam lemak bebas, oleh karena peningkatan katekolamin. Untuk jangka panjang (proses kronik), perokok berat akan mengalami penurunan kadar HDL-K dan meningkatkan kadar LDL-K. Lebih lanjut dilaporkan oleh Raitakari (1994) bahwa kebiasaan

merokok pada perokok sedang sampai berat, mengakibatkan peningkatan TG dan penurunan kadar HDL-K.

4. Demikian pula yang diungkapkan oleh Luciana (1995) bahwa, ada hubungan yang positif dan bermakna antara kebiasaan merokok dengan peningkatan TG, LDL-K, dan penurunan HDL-K. Lebih lanjut diungkapkan oleh Guest (1994) dan Bo-Qing-Zhu (1995) bahwa, efek nikotin jangka panjang secara langsung meningkatkan TG, LDL-K, dan menurunkan HDL-K, oleh karena nikotin meningkatkan ekskresi katekolamin ke dalam darah. Katekolamin meningkatkan pemecahan TG di jaringan adiposa, sehingga kadar asam lemak bebas dalam darah meningkat dan di dalam hati dikonversikan menjadi TG dan mengakibatkan hipertrigliseridemia.
5. Masyarakat BD tradisional sangat kukuh mempertahankan adat istiadat dan segala bentuk larangan, bila dibandingkan dengan BL, terlebih lagi bila dibandingkan dengan masyarakat sekitar. Oleh karena itu jelas, akan sangat mempengaruhi pola hidup (aktivitas fisik, pola makan, merokok, dan kafien), sehingga mengakibatkan profil lipid pun berbeda.

Profil Lp (a) pada kelompok sampel laki-laki (Tabel 5.5) dan kelompok sampel perempuan (Tabel 5.6), diperoleh hasil bahwa, kadar Lp (a) menunjukkan kadar yang sangat buruk, karena lebih dari 14 mg/dl. Khusus pada kelompok kontrol (Non-Baduy) laki-laki, profil Lp (a), risiko untuk mendapatkan PJK 6 menjadi lebih besar, karena kadar Lp (a) lebih dari 25 mg/dl (Assmann, et.al, 1990). Hal ini jelas erat kaitannya dengan "pola merokok" pada masyarakat laki-laki Non-Baduy di sekitar perkampungan BD.

ada dalam kategori perokok berat. Dalam sehari mereka mampu menghabiskan lebih dari 10 batang rokok dan usia permulaan merokok relatif muda, sekitar 8-10 tahun.

Hasil ini sejalan dengan pendapat Karmansky and Gruenem (1994), bahwa, Lp (a) dikenal sebagai faktor risiko independen PKV dan lebih kuat efeknya dibandingkan dengan kadar LDL-K yang tinggi. Bila kadar Lp (a) lebih tinggi dari 25 mg/dl, maka akan sangat aterogenik. Ada tiga jalur utama cara kerja Lp (a), yaitu melalui (a) lipid triad atau sebagai tanda dan faktor resiko aterosklerosis, (b) sebagai perangsang terbentuknya inhibitor (meningkatkan t-PAI), dan (c) melalui jalur androgen (Tjokroprawiro, 1995).

Berdasarkan paparan di atas, maka **hipotesis pertama** yang menyatakan: *terdapat perbedaan profil lipid antara masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL) dengan masyarakat BD tradisional dan masyarakat Non Baduy di sekitar pemukiman setelah mengalami sosialisasi, teruji dan diterima.*

Ke dua, pembahasan ini ditujukan untuk membuktikan hubungan antara perubahan pola aktivitas fisik dan perubahan pola makan dengan respons profil lipid pada populasi BD tradisional, populasi BL, dan KK, baik laki-laki maupun perempuan.

Didasarkan pada hasil analisis korelasi Pearson diperoleh hasil bahwa, terdapat hubungan yang positif antara pola aktivitas fisik dengan profil lipid, dengan derajat hubungan dari derajat hubungan sangat rendah sampai dengan

derajat hubungan rendah (Lihat Tabel 5.13-5.14). Khusus untuk hubungan antara pola aktivitas fisik berat dan profil LDL-K dan Apo-B, ternyata menunjukkan hubungan positif dan bermakna. Artinya semakin tinggi energi untuk aktivitas fisik akan semakin menurunkan kadar LDL-K dan Apo-B.

Hasil ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan Achmad (1998), bahwa pada kelompok yang beraktivitas ringan berhubungan secara bermakna dengan peningkatan kadar TG dan pada kelompok kategori aktivitas fisik berat, berhubungan dengan penurunan LDL-K.

Hasil analisis korelasi Pearson diperoleh hasil terdapat hubungan antara pola makan dan profil lipid, dengan derajat hubungan sangat rendah dan tidak ada hubungan positif yang bermakna (Tabel 5.13).

Dari hasil penelitian dapat mengungkapkan bahwa asupan makanan yang kurang bervariasi atau tradisional dan hanya didominasi oleh karbohidrat (nasi, ketela pohon, umbi jalar, dan talas), garam (garam dapur + ikan asin), dan serat (sayuran hijau + buah), ternyata memberikan gambaran lipid yang kurang baik, karena:

- a. Kadar HDL-K sangat rendah.
- b. Kadar Lp (a) sangat tinggi, sehingga dikhawatirkan pada masa yang akan datang akan terjadi ledakan angka PJK yang berasal dari masyarakat BD, BL, dan masyarakat sekitarnya.

Hasil penelitian ini pun hampir sama dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Luciana (1995) bahwa, tidak terdapat hubungan yang bermakna antara diet karbohidrat tinggi dengan profil lipid secara keseluruhan, tetapi

pada asupan tinggi karbohidrat mempunyai kecenderungan hubungan dengan peningkatan KT, LDL-K, dan TG.

Bila kita menyimak profil lipid, khususnya HDL-K yang rendah dan Lp (a) yang sangat tinggi, kita sudah dapat mensikapi bahwa, kemungkinan untuk masa yang akan datang, masyarakat BD, BL, dan masyarakat non-Baduy di sekitar perkampungan BD, akan sangat berisiko untuk mendapatkan PKV. Menurut peneliti hal ini diduga erat berkaitan dengan telah terjadi gangguan metabolisme lemak. Wijaya (1992) mengungkapkan bahwa, gangguan metabolisme lemak dapat disebabkan oleh faktor makanan, lingkungan, maupun gaya hidup (merokok, meminum kopi, dan pola aktivitas fisik). Lebih lanjut Wijaya (1992) mengungkapkan bahwa, defisiensi HDL-K akan mengakibatkan peningkatan terjadinya aterosclerosis. Berdasarkan paparan tersebut, maka **hipotesis kedua** yang berbunyi: *terdapat hubungan yang positif antara perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan dengan profil lipid pada masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL) dan BD tradisional, teruji dan diterima.*

Ketiga, pembahasan ini bertujuan untuk mengkaji pengaruh perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan pada seluruh kelompok penelitian, baik laki-laki maupun perempuan. Berdasarkan hasil analisis regresi diperoleh hasil bahwa, perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan berpengaruh terhadap profil lipid, baik pada kelompok BD tradisional. BL, dan kelompok kontrol (Lihat Tabel 5.15).

Sesuai dengan jumlah kebutuhan kalori, diperoleh hasil bahwa, aktivitas fisik seluruh sampel penelitian, baik laki-laki maupun perempuan ada dalam kategori "aktivitas fisik berat", karena jumlah asupan kalori lebih dari 3000 kalori/hari (Muhilal dkk, 1994). Selanjutnya untuk melihat besarnya pengaruh antar variabel penelitian, dilakukan analisis regresi. Hasil analisis menunjukkan bahwa, perubahan energi untuk aktivitas fisik berpengaruh secara positif terhadap profil lipid.

Bila hasil ini dikaitkan dengan profil lipid, seharusnya komponen tersebut menuju kadar normal dan terbebas dari adanya faktor risiko PJK. Seperti halnya hasil penelitian ini, menunjukkan profil HDL-K (rendah) dan Lp (a) (sangat tinggi) atau ada dalam kategori yang tidak normal dan ada indikasi diwaspadai untuk mendapatkan peluang lebih besar mendapatkan PJK.

Dari beberapa hasil penelitian telah terbukti bahwa, aktivitas fisik atau olahraga teratur telah dijadikan terapi untuk memperbaiki profil lipid. Bente (1993) mengungkapkan bahwa, latihan fisik yang teratur dapat menurunkan kadar TG dan kadar kolesterol, serta meningkatkan kadar HDL-K. Latihan fisik atau olahraga mampu meningkatkan penggunaan TG sebagai sumber energi, dan hal ini terjadi karena peningkatan aktivitas LPL dan selama istirahat di malam hari, aktivitas LPL otot meningkat menjadi 2 kali lebih besar.

Dalam hal lain Lehman (1995) mengungkapkan bahwa, latihan fisik atau olahraga telah mampu menurunkan kadar TG, meningkatkan kadar HDL-K, dan menurunkan tekanan darah. Bila kita kaitkan dengan data karakteristik fisik

sampel penelitian, secara umum tidak terdapat indikasi hipertensi atau pun hipotensi. Hal ini diyakini oleh peneliti karena memang dalam sehari-hari masyarakat BD, BL, dan KK, selalu aktif beraktivitas fisik, sehingga membuat kerja jantung dan pembuluh darah menjadi lebih efisien, dalam memompa dan menyalurkan darah untuk kepentingan aktivitas seluruh jaringan.

Dari hasil penelitian Achmad (1998) dilaporkan bahwa, pada sampel dengan aktivitas ringan dan sedang, profil lipid menunjukkan kadar yang tidak baik, terutama TG, karena ada dalam kategori diwaspadai. Begitu pula dengan kebiasaan merokok berhubungan secara positif dan bermakna dengan peningkatan kadar TG.

Pola aktivitas masyarakat BD, BL, dan KK yang diperoleh dari angket dan setelah dikonversikan dengan kebutuhan kalori untuk setiap macam kegiatan, memang termasuk dalam kategori aktivitas fisik berat (Katch and Ardle, 1996). Namun demikian kenyataan yang diperoleh dari hasil penelitian, dengan adanya perubahan pola aktivitas fisik tersebut, belum mampu memperbaiki profil lipid dari ke tiga kelompok sampel penelitian. Paradoksial fakta tersebut dapat penulis jelaskan sebagai berikut:

1. Dari beberapa penelitian diungkapkan bahwa, aktivitas fisik berat mempunyai efek negatif, yaitu meningkatkan radikal bebas. Pada prinsipnya radikal bebas adalah oksidan tetapi tidak semua oksidan adalah radikal bebas (Suryohudoyo, 1993; Hugesh, 1994). Oksidan adalah senyawa penerima elektron. Radikal bebas adalah atom atau molekul

(kumpulan atom) yang memiliki elektron tidak berpasangan, sebagai contohnya adalah molekul air (H_2O).

2. Aktivitas fisik berat sangat membutuhkan pembentukan energi tinggi, baik secara aerobik maupun secara anaerobik. Dalam penyediaan energi inilah di duga radikal hidroksil mempunyai kemampuan untuk menimbulkan reaksi rantai pada asam lemak, yaitu terjadinya peroksidasi lipid. Akibatnya adalah terjadinya perubahan asam lemak menjadi senyawa yang bersifat toksis terhadap sel.
3. Peroksidasi lipid yang terjadi mengakibatkan rusaknya membran sel yang parah. Proses atherosclerosis merupakan peristiwa terjadinya peroksidasi LDL. Begitupun dengan peningkatan sirkulasi LDL dalam plasma akan meningkatkan kemungkinan terjadinya aterogenesis (Wijaya, 1992; Suryohudoyo, 2000).

Dalam hal lain menurut hasil penelitian terakhir yang dilaporkan oleh Repa et.al (2000) bahwa rendahnya kadar HDL-K pada kelompok populasi tertentu, diduga erat kaitannya dengan fungsi pengaturan dari RXR heterodimers, terutama dalam pengaturan homeostasis kolesterol dan mekanisme pengabsorpsian kolesterol. Lebih lanjut dikatakan bahwa, proses induksi pada ekspresi ABC1 menghasilkan penghambatan absorpsi kolesterol melalui pengeluaran kolesterol bebas dari bagian dalam enterosit ke dalam saluran intestinal.

Berdasarkan paparan tersebut di atas, nampaknya pola aktivitas fisik sehan-han masyarakat BD, BL, dan KK, yang sangat berat, lebih berpengaruh

secara signifikan terhadap perubahan profil lipid dan kualitas endotel, bila dibandingkan dengan pengaruh perubahan pola makan.

Sesuai dengan jumlah kebutuhan kalori, diperoleh hasil bahwa, asupan kalori berdasarkan asupan makanan masyarakat BD tradisional, BL, dan KK baik laki-laki maupun perempuan ada dalam kategori "cukup", karena jumlah asupan kalori lebih dari 2500 kalori/hari (Muhilal dkk, 1994) (Lihat Tabel 5.7-5.8).

Pola makan sehari-hari dari masyarakat BD tradisional, BL, dan KK, dapat diketahui melalui angket dan format isian menu makanan, dinilai dengan skala ordinal. Dari hasil angket dan format isian menu makanan, diperoleh data bahwa, komposisi makanan sehari-hari dari masyarakat BD dan BL dominan: karbohidrat, serat, gula, dan garam, dengan sedikit protein (tempe dan tahu, kacang-kacangan) dan lemak (minyak). Komposisi makanan tersebut jelas tidak menggambarkan komposisi makanan yang sehat. Pada kelompok masyarakat kontrol, komposisi makanan lebih bervariasi, walaupun dalam jumlah yang kecil. Hal ini memang erat kaitannya dengan kepercayaan dan larangan yang diyakini oleh masyarakat BD tradisional dan BL, dalam hal mengkonsumsi daging hewan berkaki empat. Selain itu keadaan ekonomi dari masyarakat BD tradisional dan BL serta lingkungan (tidak tersedia pasar yang representatif), memang menjadi faktor pendukung utama.

Asupan makanan yang demikian kita golongan ke dalam pola makan tradisional dan setara dengan kategori pola makanan diet tinggi (Depkes, 1995). Dari hasil pada populasi masyarakat Aborigin, ternyata pola makanan

tradisional yang kaya dengan karbohidrat dan serat, sangat mendukung prevalensi diabetes mellitus (Gault A, et.al, 1996). Diet tinggi energi dapat meningkatkan TG dan menurunkan HDL-K (Smith, 1994).

Bahan makanan yang tinggi dengan karbohidrat kompleks cenderung meningkatkan TG dan menurunkan HDL-K (Mahan dan Arlin, 1992). Lebih lanjut diungkapkan oleh Overtone (1994), bahwa serat larut air dapat menurunkan kadar kolesterol total dan serat tidak larut air tidak berpengaruh terhadap kadar kolesterol. Arsiniati (1994) mengungkapkan bahwa serat adalah bagian dari makanan pada umumnya yang berasal dari tumbuh-tumbuhan yang tidak dapat dicerna. Dari bahan makanan yang dikonsumsi oleh masyarakat BD dan BL, jenis serat lebih didominasi oleh selulosa dan hemiselulosa (buah-buahan dan sayuran).

Dari beberapa hasil penelitian yang dikutip oleh Arsiniati (1994) diungkapkan bahwa, pemberian jenis makanan yang kaya dengan serat tumbuhan, dapat menurunkan kolesterol darah. Hal ini dimungkinkan oleh terjadinya ikatan intraluminal dari asam empedu atau kolesterol yang sikar diserap kembali dan akan dikeluarkan melalui feses. Keadaan ini akan mengurangi sirkulasi enterohepatik dari asam empedu dan selanjutnya akan meningkatkan perubahan dari kolesterol menjadi asam empedu dalam hepar.

Berdasarkan pada pembahasan tersebut di atas, dapat pula penulis kemukakan perspektif teoritik sebagai berikut: pelaksanaan program sosialisasi yang diwujudkan dalam bentuk penatalaksanaan pola aktivitas fisik dan pola makan, ternyata telah terbukti sebagai "stressor" dan sekaligus

sebagai “inhibitor” untuk proses perbaikan profil lipid masyarakat BD tradisional dan masyarakat BL. Adanya kepercayaan yang salah dan sangat kuat yang diyakini oleh populasi BD tradisional dan masyarakat BL, serta diperburuk oleh gaya hidup (senang merokok yang dilakukan sejak usia muda, baik pada laki-laki maupun perempuan) dan aktivitas fisik berat telah memberikan “stimulator” pada beberapa perubahan profil lipid ke arah yang tidak baik atau tidak normal. Hal ini juga diduga karena tingginya kadar radikal bebas dalam darah dan terganggunya pengaturan absorpsi kolesterol, sehingga kualitas endotel untuk membantu proses transport dan penyerapan berbagai zat terganggu.

Berdasar pada acuan standar normal, maka dari keseluruhan profil lipid, ada beberapa komponen yang “tidak normal dengan status berbahaya”, terutama HDL-K dan Lp (a). Dengan memiliki kadar HDL-K yang sangat rendah dan kadar Lp (a) yang sangat tinggi, akan sangat aterogenik dan trombogenik, serta memberikan peluang 6 kali lebih besar untuk mendapatkan PJK di masa mendatang.

Dengan demikian, kiranya pemerintah harus lebih berperan aktif dalam meningkatkan tingkatan pendidikan dan harus mampu mengubah beberapa kepercayaan masyarakat BD dan BL yang sangat merugikan kualitas hidup masyarakat itu sendiri. Program sosialisasi dirasakan belum terjabar dengan rinci dan baik, terlebih lagi dalam pelaksanaan di lapangan, justru dirasakan sebagai “tekanan” dan bukan sebagai “kewajiban” yang diyakini memberikan manfaat seperti kepercayaan yang mereka yakini.

6.2 Temuan Penelitian

Pertama, temuan penelitian ini telah membuktikan bahwa gaya hidup (merokok, sebang minum kopi, pola makan tradisional, dan aktivitas fisik berat) pada populasi BD, masyarakat BL, dan masyarakat Non-Baduy yang ada di sekitar perkampungan, dapat menurunkan usia harapan hidup, oleh karena profil lipid darah ada dalam “kategori buruk” dan ada “faktor risiko” yang sangat besar untuk mendapatkan PJK.

Kedua, temuan penelitian ini berkaitan dengan pembuktian secara empirik pengaruh pemberian program sosialisasi yang diwujudkan dalam bentuk perubahan aktivitas fisik dan pola makan terhadap profil lipid dan kualitas endotel pada populasi BD tradisional dan masyarakat BL. Perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan berpengaruh positif terhadap perbaikan profil KT, LDL-K, TG, dan Apo-A dan Apo-B, tetapi memberikan pengaruh negatif pada profil HDL-K dan Lp (a). Dengan demikian ada faktor lain yang mengakibatkan hal itu terjadi, salah satunya dari faktor genetik.

Ketiga, temuan ini berkaitan dengan pembuktian bahwa terdapat hubungan yang positif dan bermakna antara pola aktivitas fisik berat dengan LDL-K dan Apo-A. Dengan demikian dapat dipastikan, bahwa proses menuju profil lipid yang normal dan baik tanpa adanya indikasi PJK, sangat dipengaruhi oleh pola aktivitas fisik dan sedikit dipengaruhi oleh pola makan.

6.3 Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan yang berkaitan erat dengan faktor: metode, variabel, dana penelitian, karakteristik sampel, hak asasi manusia, dan ketidakmampuan memonitor kendala penelitian. Faktor-faktor tersebut dijelaskan sebagai berikut:

6.3.1 Metode, variabel dan dana penelitian

Pelaksanaan penelitian mengalami banyak kendala dan keterbatasan dalam memilih dan menggunakan metode penelitian eksperimental mumi, sehingga untuk mengkaji berbagai variabel penelitian ini digunakan metode observasional. Hal tersebut, didasarkan pada ketidakmampuan peneliti untuk: (a) membuat program sosialisai secara tepat dan akurat sesuai dengan karakteristik sampel penelitian dari waktu ke waktu dalam jangka waktu yang relatif lama (4 tahun), dan (b) mengendalikan segala kegiatan sampel dalam kehidupan sehari-hari yang erat dengan kepercayaan yang membuahkan kebiasaan salah. Oleh karena itu dalam penelitian ini dipilih metode eksperimen semu, untuk menggambarkan keterbatasan peneliti dalam hal seperti tersebut di atas.

Kondisi tersebut di atas, membawa konsekuensi pada keterbatasan peneliti dalam penyediaan dana, tenaga, dan sarana, mengharuskan peneliti untuk memilih macam variabel yang lebih sederhana tetapi tetap dapat menjawab permasalahan penelitian dan memberikan sumbangan terhadap kemajuan ilmu kesehatan masyarakat.

6.3.2 Karakteristik sampel penelitian

Dalam penelitian ini sampel yang digunakan adalah populasi masyarakat etnik BD, BL, dan KK, baik laki-laki maupun perempuan, dengan rentang umur 20-65 tahun. Seperti kita ketahui bersama, khusus pada masyarakat BD dan BL, dalam sangat sulit dalam menerima dan berkomunikasi pihak luar. Mereka menganggap pihak luar akan membawa malapetaka bagi kehidupannya, karena mereka meyakini bahwa perubahan apa pun yang tidak sesuai dengan kepercayaan akan mendapatkan kutukan dari Hyang Widi. Hal ini diperburuk dengan status buta aksara, sehingga peroleh data angket dilakukan melalui wawancara ala kadarnya, yang jelas ini akan mempengaruhi nilai validitas internal hasil penelitian ini.

6.3.3 Hak asasi manusia

Seyogyanya dalam penelitian ini harus diperiksa parameter biopsi otot, untuk melihat kerusakan endotel akibat melakukan aktivitas fisik berat. Parameter tersebut penting untuk pembahasan mekanisme peningkatan radikal bebas terhadap perubahan profil lipid. Namun demikian saat ini, sorotan masyarakat tentang hak asasi manusia, sangat membatasi maksud peneliti untuk melaksanakan hal tersebut.

Peneliti bersyukur dalam perolehan data ini, masyarakat BD dan BL sangat sadar untuk rela diambil darahnya sebanyak 10 cc, demi keberhasilan pemeriksaan profil lipid, VCAM, dan TAOS. Barangkali hal ini baru pertama kali

terjadi di Indonesia, bahwasanya satu etnik yang sangat tertutup, dapat kita deteksi sedemikian jauh.

6.3.4 Waktu penelitian dan kejadian dalam pengambilan data

Penelitian ini memerlukan waktu 4 tahun, mulai Oktober tahun 1995 sampai dengan Oktober 1999. Jelas waktu yang sangat panjang ini, sulit untuk diantisipasi oleh peneliti, karena memang lokasi penelitian sangat jauh dan terpencar satu dusun dengan dusun lainnya.

Waktu pengambilan data yang ke dua, melibatkan berbagai aparat terkait, mulai dari Dokter, bidan, petugas kesehatan, masyarakat dan tetua masyarakat Baduy, kepolisian, dan pihak ABRI (KORAMIL) setempat. Pada pengambilan data penelitian terjadi, musibat. Satu diantara sampel penelitian mengalami jatuh di dekat sungai, setelah satu hari pengambilan darah. Pada hari ke tiga penelitian, sampel tersebut meninggal. Situasi ini sangat menyulitkan pengambilan dan ditambah dengan hasutan provokator, suasana penelitian menjadi terhenti. Peneliti beserta Tim tidak diperbolehkan keluar dari perkampungan dan nyaris peneliti akan dibunuh oleh keluarga sampel. Hal ini dapat di atasi setelah peneliti memberikan bantuan dana sampai upacara tahlilal 40 harinya sampel meninggal.

BAB 7

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisis data dan pembahasan dalam Bab 6, maka dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut:

1. Terdapat perbedaan yang bermakna profil lipid antara populasi BD tradisional, masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan setelah mengalami sosialisasi dan masyarakat Non-Baduy di sekitar pemukiman BD.
2. Terdapat hubungan yang positif antara perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan dengan profil lipid masyarakat BD tradisional dan BD yang telah dimasyarakatkan (BL).
3. Perubahan pola aktivitas fisik dan pola makan, telah memberikan pengaruh positif terhadap perbaikan profil lipid (KT, LDL, TG, Apo-A, dan Apo-B) atau menjadi kategori normal diinginkan, tetapi memberikan efek negatif pada profil HDL-K dan Lp (a) pada populasi BD tradisional, masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL), dan masyarakat Non-Baduy di sekitar pemukiman masyarakat BD dan masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL).

7.2 Saran

Berdasarkan kesimpulan penelitian, maka disarankan hal-hal sebagai berikut:

1. Program sosialisasi harus disertai dengan petunjuk teknik pelaksanaan yang terperinci dan melibatkan berbagai pihak (Dinkes, Depdiknas, Dephankam, serta masyarakat sekitar), profil lipid mengalami perbaikan kualitas hidup masyarakat BD tradisional dapat ditingkatkan.
2. Perlu diadakan penelitian lanjutan untuk faktor prediktor PJK (rendahnya kadar HDL-K dan tingginya kadar Lp a) pada masyarakat terisolasi yang lainnya di Indonesia.
3. Perlu diadakan penelitian lanjutan untuk mengetahui faktor penyebab kematian masyarakat BD tradisional dan untuk membuktikan dugaan PJK yang terjadi pada masyarakat BD tradisional diakibatkan oleh rendahnya kadar HDL-K dan tingginya kadar Lp (a).
4. Agar lebih dimasyarakatkan mengkonsumsi bahan makanan yang murah, kaya dengan protein nabati, dan mampu memperbaiki profil lipid pada masyarakat BD tradisional, masyarakat BD yang telah dimasyarakatkan (BL), dan masyarakat Non-Baduy di sekitar pemukiman, seperti: tempe dan tahu.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

- Achmad AM. (1998). Profil lipid serum anggota DPR RI pria yang dilantik tahun 1997 dan faktor-faktor yang berhubungan. Tesis. Program Pascasarjana Universitas Indonesia, Jakarta: 19, 61-65.
- Akbar IB. (1996). Optimalisasi profil fisiko-kemo-psikologis dalam upaya meningkatkan kualitas hidup lanjut usia melalui latihan fisik teratur. Disertasi. Program Pascasarjana Universitas Padjadjaran, Bandung: 32-35.
- Amstrong VW, Cremer P, Eberle E. (1986). The association between Lp (a) concentration and angiographically assessed coronary atherosclerosis. Atherosclerosis J. 62: 249-57.
- Anderson KM, Castelli WP. (1987). Cholesterol and mortality: 30 years of follow up from the Framingham Study. Jama. 257: 153-201.
- Ardle WD, Katch FI, Katch VL. (1986). Exercise physiology. Energy nutrition and human performance. Second Edition. Philadelphia. Lea & Febiger: 83-112.
- Arsiniati, AMB. (1994). Efek normolipidemik tempe-A5 dan tempe terhadap profil lipid penderita dislipidemia. Disertasi. Program Pascasarjana Universitas Airlangga, Surabaya: 37, 42-48.
- Assmann G. (1982). Lipid metabolisme and atherosclerosis. Stuttgart: Schautter Verlag: 1-100.
- Assmann G, Von EA, Funke H. (1993). High density lipoprotein, revers transport of cholesterol and coronary heart disease: insight from mutants. Circulation Suppl III, 87: 28-34.
- Astrand, PO, Rodahl K. (1986). Text book of work physiology, Mc Graw-Hill Book Company, New York: 342-345.
- Beaglehole, R. Bonita, T. Kjellstrom. (1997). Dasar-dasar Epidemiologi. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta.
- Beisiegel U. (1998). Lipoprotein metabolism, Medical Clinic, University Hospital Eppendorf. Hamburg, Germany. European Heart Journal, 19 (Supplement A). A20-A23.

- Bente K. (1993). Lipid metabolism in exercise. In: Proceedings of the 9 th Biennial Conference Exercise, metabolism and nutrition, The University of Sydney: 11-13.
- Berg K. (1983). A new serum type in man lipoprotein system. Acta Pathol. Microbal (59): 369-82.
- Bilheimer DW. (1992). The role of lipid regulation in prevention of coronary heart disease. European Heart Journal, 13:23-28.
- Boedhi Darmojo. (1993). Epidemiologi penyakit kardiovaskuler. Widyakarya Nasional Pangan dan Gizi. IV. Jakarta.
- Boedhi Darmojo. (1995). Hasil konsultasi pribadi. Semarang.
- Bo-qing Zhu, William WP. (1995). Hemodynamic and vascular effects of active and passive smoking. Am. Heart J., 130: 1270-1275.
- Brewer BH. (1989). Clinical significance of plasma lipid levels. Am J Cardiol. 64: 3G-9G.
- Bruce R, Gordon, Stuart DS. (1994). Advances in LDL-apheresis for the treatment of severe hypercholesterolemia. Current Opinion in Lipidology. 5: 69-73.
- Castelli WP, Wilson PWF, Levy P, Anderson K. (1989). Cardiovascular risk factor in the elderly. Am J Cardiol, 63: 121-19.
- Chapman MJ, Guerin M, Bruckert E. (1998). Atherogenic, dense low-density lipoproteins. Pathophysiology and new therapeutic approach. Eur Heart J, 19 Suppl A: A24-A30.
- Clement AR, Fallowfield JL, Donnelly AE. (1992). Cholesterol lowering as a treatment for established coronary heart disease. Circulation J. Vol. 85 (3): 123-134.
- Cochran CG. (1991). Cellular injury by oxydants. Am J Med (Supp 3C): 23S-28S.
- Crystal RG. (1991). Oxidants and respiratory tract epithelial injury: Pathogenesis and strategies for therapeutic intervention. Am J Med, 91 (Suppl 3C): 39S-44S.

- David JG. (1986). Is HDL a risk factor?. In triglyceride, high density lipoprotein and coronary heart disease. National Institute of Health: 26-28. Vol 10, NO.2.
- Depkes RI. (1995). Makanan sumber karbohidrat setengah dari kebutuhan energi. Dalam: Panduan 13 Pesan Dasar Gizi Seimbang. Jakarta: 11-13.
- Diece JF. (1993). Cellular and molecular mechanism of aging. Phys Reviews, 73: 149-159.
- Djuwisno MS. (1987). Potret kehidupan masyarakat Baduy. Khas Studio. Jakarta: 1-5, 23-34, 52-58.
- Dyarti I. (1993). Pengaruh diet wortel kering terhadap kadar kolesterol total, koleseterol HDL, dan koleseterol LDL pada serum tikus dengan hiperkolesterolemia. Tesis, Program Pascasarjana Universitas Airlangga.
- El-Naggar, Ismail. (1983). Physiology, biochemical, emotional, and intelektual relationship before and after long term exercise program in adult men. Preceeding of the th Conference of the University of Helwan, Alexandria Branch of Physical Education Alexandria, Egypt Journal, 4:32-42.
- Ernst JS, Judith R, Namara, Jacques G. (1989). Genetics HDL deficiency. In HDL, Reverse cholesterol transport, and coronary heart disease, Excerpta Medica, England.
- Fless GM, Zum Mallen ME, Scanu AM. (1985). Isolation of apolipoprotein (a) from lipoprotein (a). J Lipid Res, 26: 1224-9.
- Fox EL, Bowers WR, Fos ML. (1988). The physiological basis of physical education and athletics, Fourth Edition, Saunders College Publishing, Philadelphia: 148-153.
- Gaul A and O'Dea K. (1996). Abnormal glucose tolerance and other coronary risk factor in isolated Aboriginal community in Central Australia. Diabete Care, 19: (11); 1269-73.
- Gama Y. (1993). Masyarakat Badui di Banten. Dalam: Masyarakat Terasing di Indonesia (Koentjaraningrat), Cetakan I. Gramedia Pustaka. Hal. 120-152.

- Gilvery and Golsdstein. (1996). Biokimia suatu pendekatan fungsional. Airlangga University Press. Surabaya.
- Glinka J. (1987). Antropometri dan antroposkopi. Edisi Ke 3, Surabaya: Fakultas Ilmu Sosial dan Politik, Universitas Airlangga, hlm 72-76.
- Goff JL, Gropper SS, Hunt SM (1995). Lipids In: advanced nutrition and human metabolism. Minneapolis-New York: West Publishing Company, pp 123-132.
- Gordon D, Rifkind. (1989). Current concepts: high density lipoprotein. The clinical implication of recent studies. National England J. Med. 321:1311-15.
- Gotto AM, Gory GA, Thompson JR. (1977). Relationship between plasma lipid concentration and coronary artery disease in 496 patients. Circ (56): 875-83.
- Gotto HM, Phill D, Guyton YR, Dahlen GH, Attar M, farmer YA. (1987). Association of levels of lipoprotein Lp (a) plasma lipids and other lipoprotein with coronary and artery disease documented by angiography. Circ 74: 758-86.
- Gotto AMJR. (1992). Risk and perspectives. Am J Cardio, 14: 70 (19): 19-25.
- Grundy and Scott M. (1990). Cholesterol and coronary heart disease. Future directions. Jama. 264: 3053-3059.
- Grundy, Scott M, Gary J, Balady, Michael H, Criqui, et.al. (1997). Guide to primary prevention of cardiovascular diseases. A Statement for healthcare professionals from the task force on risk reduction. Circulation. 95: 2329-2331.
- Guest CS. (1994). Blood pressure, lipid and other risk factors for cardiovascular disease in Aborigines and persons of European descent of Southeastern Australia. Aust-J-Public-Health, (1): 79-86.
- Guyton JR, Dahlen GH, Patsche W, Kautz JA, Gotto AM. (1985). Relationship of plasma lipoprotein (a) level and to apoprotein B. Arteriosclerosis (5): 265-72.
- Guyton A. (1994). Buku ajar fisiologi kedokteran, Edisi 7 Bagian II. Alih Bahasa: Ken Ariata Tengadi dkk. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC: 153-158.

- Guyton A. (1996). Text book of medical physiology, 8th Ed. Philadelphia: WB Saunders Co, pp 401,409, 940-946.
- Hajjar KA, Govish D, Breslow JL, Nochman RL. (1989). Lipoprotein (a) modulation of endothelial cell surface fibrolysis and its potential role in atherosclerosis. 339: 303-5.
- Halliwell B. (1993). Free radical, antioxidants, and human disease curiocity, cause, or consequence?. Lancet, 334:721-4.
- Hanafiah. (1993). Pidato pengukuhan Guru Besar dalam bidang kardiologi pada Universitas Indonesia, Jakarta.
- Harper,s Biochemistry. (1993). A Lange Medical. Book Twenty Second Edition, Prentice Hall International Inc. 25 Van Zant Sheet East Normalk Connectute, 23-28, 199-250.
- Harper,s Biochemistry. (1995). A Lange Medical. Book Twenty Third Edition, Prentice Hall International Inc. 25 Van Zant Sheet East Normalk Connectute, 21-46.
- Hasstedt SJ, Wilson DE, Edwards CQ, Cannon WN, Carmelli D, Williams RR. (1983). The genetic of quantitatif plasma Lp (a): Analysis of large pedigre. Am J. Med. Genet (16): 179-188.
- Hoefler G, Hamoncourt F, Paschke E. (1988). Lipoprotein Lp (a) a risk factor for myocardial infarction. Atherosclerosis (8): 398-401.
- Hoff HF, Beck GJ, Skibinski CL. (1990). Serum Lp (a) level as predictor of vein graft stenosis after coronary arteri by passurgery in patients. Circ (77): 1238-1244.
- Holfman SI, Eaton DL, Brown MS, Mc Lonathy WJ, Goldstein JL, Hammer RE. (1990). Overexpression of human LDL reseptor lead to accelerated catabolism of Lp (a) liipoprotein in transgenic mice. J. Clin Invest. 85: 1542-7.
- Hughes K. (1994). Serum lipid in Chinese, Malays and Indians in Singapore general population. Asian Conference Report. 24-28. Hongkong.
- Hulley SB. (1992). Health policy on blood cholesterol turn to change direction-circulation: Am J Cardiol, 86, 3: 1026-29.
- Idham I. (1995). Lipid profile among ethnic Baduy: the tradisional and isolated population in West Java, Indonesia.

- Katch FI, Katch VL, Ardle MCWD. (1996). Energy expenditure during walking, jogging, running, and swimming. 4 th Ed. Baltimore: William Wilkins: 167, 760-780.
- Kalim H, Santoso KK, Soerianata S. (1996). Pedoman tatalaksana dislipidemia dalam penanggulangan penyakit jantung koroner. Persatuan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia, Jakarta: 8-19.
- Karmansky I, Gruenem N. (1994). Structure and possible biological role of Lp (a). Clinical Biochemistry. Vol 27. (3): 151-162.
- Konsensus Nasional Pengelolaan Dislipidemia Indonesia. (1993). Kumpulan Makalah. Jakarta.
- Konsensus Pengelolaan Diabetes Indonesia. (1994). Kongres PERKENI III. Semarang.
- La Rossa JC. (1992). Cholesterol lowering as a treatment for established coronary heart disease. Circulation J, 85: 3: 1229-1235.
- Lehman R, Vokdc A, Niedermann K. (1995). Loss of abdominal fat and improvement of the cardiovascular risk profile by regular moderat exercise training in patient with NIDDM. Diabetologia. 38 (11): 1313-9.
- Lison L. (1998). Peranan lipoprotein (a) pada penyakit jantung koroner. Tesis. Program Pendidikan Dokter Spesialis I, Fakultas Kedokteran UI. Jakarta. 2,4-8.
- Luciana NE. (1995). Profile lipid serum pada peserta Klub Jantung Koroner di DKI dan faktor-faktor yang berhubungan. Tesis. Program Pascasarjana Universitas Indonesia. Jakarta: 87-90.
- Maciejko, JJ. (1983). Apolipoprotein A1 as a marker of angiographically assesed coronary artery diseased. J. Med (309): 385-389.
- Maciejko JJ. (1987). Apolipoprotein A1 and B and their relationship to coronary artery disease. Beckman Ins, Inc: 1-9.
- Mahan LK and Arlin MT (1992). Nutrition in cardiovascular atherosclerotic disease. In: Food nutrition and diet therapy. Ed.8. Philadelphia: WB Saunders Company, pp 357-386.
- Marinetti GV. (1990). Disorders of lipid metabolism. Planum Press. New York and London: 135-150.

- Mellkangas M. (1995). Haemostatic and other cardiovascular risk factors and socioeconomic status among middle aged Finnish men and women. Int J Epidemiol, 24: 110-6.
- Mersey DJ. (1991). Health benefits of aerobic exercise. Postgrad Med. 90:1.
- Meyes PA. (1990). Metabolism of lipid II. Role of the tissues. In: Harpers review of biochemistry. Ed. 20. Maruzen Asian Edition: Lange Medical Publication. Singapore: 232-242.
- Miller ME. (1977). The Tromso heart study. High density lipoprotein and coronary heart disease. A Prospective case control study. Lancet J: 965-968.
- Miller ME and Robert R. (1991). Social class and cardiovascular risk factor in Danish men. Scan J Soc Med, 2; 116-26.
- MONICA. (1994). Myocardial infarction and coronary deaths in the WHO MONICA project, Circulation J. 583-612.
- MRFIT. (1986). Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded?. Jama: 256: 2823-2828.
- Muhilal, Jus'at I, Husaini, Djalal F, Tarwoto I. (1994). Angka Kecukupan Gizi yang Dianjurkan. Dalam: Risalah Widyakarya Pangan dan Gizi V. LIPI-Jakarta: 421-450.
- Murti B. (1997). Prinsip dan metode riset epidemiologi. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta.
- Naito Hk. (1987). Serum Apolipoprotein measurements, an improved discriminator for assessing coronary heart disease risk. Comprehensive therapy (13). 43.
- National Institute of health Consensus Statement. (1992). Trygliceride, high densirty lipoprotein and coronary heart disease. (2): 10.
- National Cholesterol Education Program. (1987). Highligts of the report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol on adult.
- NIH Consensus Development Conference. (1992). New Jersey; Volume 10:2. 26-28.

- Norman EM. (1989). HDL cholesterol, reverse cholesterol transport and atherosclerosis. In Hdl. reverse cholesterol transport, and coronary heart disease. Excerpta Medica, England.
- O'Dea K, White NG, Sinclair AJ. (1988). An investigation of nutrition-related risk factor in an isolated Aboriginal community in Northern Australia: Advantages of a traditionally-orientated life-style. Med J Aust, 15: 148 (41): 177-80.
- O' Dea K. (1996). Diabetes in Australian Aborigines: impact of the Western diet and life style. Journal of Internal Medicine. 232: 103-117.
- Overtone PD, Furlonger M, Beety JM. (1994). The effects of dietary sugar beet fibre and guar gum on lipid metabolism in Wistar rats. Br. J. Nutr (3): 385-95.
- Passmore R, Eastwood. (1986). Human nutrition and dietetic. Eight Edition. ELBS. Longman Group UK. LTD.
- Petridan D and Bousser JE. (1995). Blood lipid in Greek adolescents and their relation to diet, obesity, and socioeconomic factor. Ann Epidemiol, 5 (4); 286-91.
- Potter J. Topping DL, Oakefull D. (1979). Soya saponin and plasma cholesterol. The Lancet J. Vol. 27: 233.
- Pudjirahardjo WJ, Herjanto P, Mohammad HM. (1993). Metode penelitian dan statistik terapan. Surabaya: Airlangga University Press. 13-17.
- Rahmi FL. (1993). Pengaruh diet apel kering terhadap kadar kolesterol total, kolesterol HDL, dan kolesterol LDL pada serum tikus. Tesis, Program Pascasarjana, Universitas Airlangga.
- Raitakari OT, Porkka KV, Rasanen L. (1994). Relations of life-style with lipids, blood pressure and insulin in adolescents and young adults. The cardiovascular risk in young Finn Study. Atherosclerosis. (2) 111: 237-46.
- Repa SD, Turley JM, Lobaccaro, J. Medina, L.Li, K. Lustig, B. Shan, R.A. Heyman, J.M. dietschy, D.J. Mangelsdorf. (2000). Science (289). 1524-1529.
- Rhoads GG, Dahlen G, berg K, Morton NE, Dannenberg Al. (1986). Lp (a) as risk factor myocardial infarction. Jama (256): 2540-4.

- Sandkamp M, Funke H, Schulte, Kohler E, Assmann G. (1990). Lipoprotein (a) is an independent factor to myocardial infarction at a young age. Clin. Chem. 36/1: 20-3.
- Sargowo J. (1996). Peran lipoprotein densitas rendah: LDL, Lp (a) dan malondialdehid, interleukin-2 sebagai prediktor penyakit jantung koroner. Disertasi. Program Pascasarjana Universitas Airlangga, Surabaya.
- Scanu AM. (1991). Lipoprotein (a) and atherosclerosis. An. Off Int. Med. (115): 209-218.
- Seed M, Hoppichler F, Reaveley D, Mc. Carthy, Thompson G, Utermann G. (1990). Relation of serum lipoprotein (a) concentration and apolipoprotein (a) phenotype to coronary heart disease in patient with familial hypercholesterimia. J. Med (32): 1494.
- Sephard RJ. (1986). Physical training for the elderly. Clin Sport Med. 5: 515-533.
- Sjodin B, Westing YH and Apple FS. (1990). Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. Sport Med, 10 (4): 236-254.
- Smith U. (1994). Carbohydrates, fats, and insulin action. Am J Clin Nutr. 59 (Suppl): 689S-9S.
- Smith JA (1995). Guidelines standards and perspectives in exercise immunology, Med Sci Sport Exerc. 27 (4): 497-506.
- Sparling PB, et.al. (1994). Level of activity and CHD risk factor in Black South African men. Med Sci Sport Exerc. 26 (7); 896-902.
- Sugiyono dan Sevilla. (1993). Pengantar metode penelitian. Jakarta: Indonesia University Press, pp 71-83.
- Superko RH, Philips G, Ralph A, Manchester, Nicholas A, et.al. (1992). Effectiveness of low-dose colestipol therapy in patients with moderate hypercholesterolemia. Am J Cardiol.
- Stamler J. (1988). Is relationship between serum cholesterol transport and atherosclerosis. In HDL, reverse cholesterol transport and coronary heart disease continuous and graded. JAMA, 206: 2823-2827.

- Stampfer MJ, Frank MS, Simonetta S, Walter C, Willett, Charles H, Hennekens. (1991). A Prospective study of cholesterol, apolipoproteins, and the risk of myocardial infarction. Medical Society. Massachusetts: volume 326: (6). 373-381
- Sunu I. (1995). Kadar Lipoprotein (a) dari ayah infark miokard. Fakultas Kedokteran, Jakarta: Universitas Indonesia.
- Suryohudoyo P. (2000). Ilmu kedokteran molekuler (Kapita Selekta). Cetakan Pertama, Sagung Seto. Jakarta: 40-41.
- Tall AR. (1998). An overview of reverse cholesterol transport. Departement of Medicine, Columbia University, New York, USA. European Heart Journal, 19 (Supplement A). A31-A35.
- Thomas JR and Nelson JK, 1990. Research methods in physical activity, 2nd Edition. Champaign: Human Kinetics Books, pp 168-178.
- Thompson GR. (1990). A hand book of hiperlipidemia. MSD Current Science Ltd. London, pp. 89-94.
- Tjokrowawiro A. (1993). GIGULOCHEIPS (Sindroma 11): faktor-faktor penentu kualitas pembuluh darah. Aspek klinik resistensi insulin. Simposium: Cardiology Update III, 14-14 Mei .Jakarta.
- Tjokrowawiro A. (1994). Diabetes Mellitus: Capita Selekta. Pada Simposium Terapi dan Pandangan Mutakhir Diabetes Mellitus. Surakarta.
- Tjokrowawiro A. (1995). Radikal bebas dan diabetes. Aspek klinis-aplikasi terapi. Simposium Radikal Bebas. Fk Universitas Airlangga, Surabaya, 4 Nopember.
- Tjokrowawiro A. (1995). Ateroskleosis dan kolesterol. TEK-KUK_CS2, Diit B, Pravastatin. Terapi pencegahan primer pada hiperkolesterolemia, FK Universitas Airlangga, Surabaya, 21 Desember.
- Tjokrowawiro A. (1996). Diabetes Update A & B. Kapita Selekta dan Topik Khusus: Nefrotik Diabetek. Pada: SDU-1, Surabaya.
- Tjokrowawiro A. (1997). GULOH-CISAR: SYNDROME-10. Ten Guidelines for Healthy Life (Prevention and Intervention of atherosclerosis). Symposium: Challenge in the Management of hypercholesterolemia. Surabaya.

- Tjokroprawiro A. (2000). Dyslipidemia in diabetes mellitus, PERKENI CONSENSUS, Jakarta: 5 October 1995. 3-4.
- Trowell HC. (1975). Dietary-fiber hypothesis of the etiology of diabetes mellitus. Woodgreen, Firdingbridge, England Diabetes, 24 (8), 762-765.
- Verschuren WMM, Jacob DR, Bloemberg BPM, Kromhout D, Menotti A, Aravanis C, Blackburn H, *et.al.* (1996). Serum total cholesterol and long term coronary heart disease mortality in different cultures. JAMA SEA,; 17-22.
- WHO. (1986). Energy and protein requirements. Report of a Joint FAO/WHO. Expert Consultation. Technical Report Series NO. 724. Geneva.
- Wijaya A. (1992). Apolipoprotein, sebagai parameter untuk resiko penyakit arteri koroner. Program Pustaka prodia: Jakarta: 4-6.
- William PC. (1986). The case for or against population screening (population screening for high triglyceride and low HDL-cholesterol). In HDL, Reverse cholesterol transport, and coronary heart disease, Excerpta Medica, England.
- Willmore JH and Costill DL. (1994). Physiology of sport and exercise, Human Kinetics, Champaign, USA: 114-128.

LAMPIRAN

Lampiran 1: Surat Keterangan Komite Etik Kedokteran



DEPARTEMEN KESEHATAN RI
DIREKTORAT JENDERAL PELAYANAN MEDIK
RUMAH SAKIT JANTUNG "HARAPAN KITA"
PUSAT KESEHATAN JANTUNG NASIONAL
(NATIONAL CARDIAC CENTER)
Jl. Let. Jen. S. Parman Kav. 67 Slipi Jakarta. Telp. 5684085 - 5684093 Hunting System

**THE ETHIC COMMITTEE FOR MEDICAL RESEARCH**

National Cardiac Center, Harapan Kita Hospital
Department of Cardiology, Faculty of Medicine
University of Indonesia
JAKARTA

Have Approved the Study

*Profil Lipid Populasi Masyarakat Baduy Pasca Program Sosialisasi
(Suatu Penelitian Analitik Longitudinal Pada Populasi Masyarakat Baduy
4 Tahun Pasca Sosialisasi)*

With Principle Investigator : Idris Idham ,MD

Jakarta, September 29, 1999

Chairman of The Ethic Committee



Mr. Faisal Baraas, MD

The Members of the Ethic Committee :

- Mr. Faisal Baraas, MD : Cardiologist, Chairman and Member
- Mr. Muhammad Yusak, MD : Cardiologist, Secretary and Member
- Mr. Otte J. Rachman, MD : Cardiologist, Member
- Mr. Sjukri Karim, MD : Cardiologist, Member
- Mrs. Arieska Ann Soenaria, MD : Cardiologist, Member
- Mrs. Fadillah Soepari, MD : Cardiologist, Member
- Mr. Tarmizi Hakim, MD : Cardiologist, member
- Mr. Iqbal Mustafa, MD : Intensivist, Member
- Mr. Erwin Siregar, MD : Anaesthesiologist, member
- Mr. Santoso Karo Karo, MD, Member

MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

Lampiran 2: Surat persetujuan tindak medik

**SURAT PERSETUJUAN TINDAK MEDIK PENELITIAN PROFIL LIPID
POPOLASI MASYARAKAT BADUY**

Saya yang bertandatangan di bawah ini:

1. Nama :
2. Umur :
3. Status :
4. Alamat rumah :

Sesudah mendapatkan penjelasan dari peneliti dan dokter penanggungjawab penelitian tentang Profil Lipid Populasi masyarakat Baduy Pasca Sosialisasi, kami telah mengerti tentang latar belakang, tujuan, kegunaan, tata cara pelaksanaan kegiatan penelitian dan pemeriksaan yang akan dilakukan dan dialami oleh peserta penelitian.

Menyadari tentang besarnya manfaat dan sumbangan yang diperoleh bagi pengembangan ilmu pengetahuan dan kesejahteraan masyarakat Indonesia dan kecilnya resiko yang mungkin terjadi, maka dengan ini saya dengan "sukarela memberi persetujuan sebagai peserta penelitian dan mengikuti tindak medik" sesuai dengan standar etika profesi kedokteran yang berlaku.

Banten, tanggal bulan.....1999

Yang memberi persetujuan

()

Saksi : Petugas DINKES Kecamatan Ciboleger dan aparat pemerintahan

1. Nama :
- Tandatangan :
2. Nama :
- Tandatangan :

Lampiran 3: Uji normalitas data penelitian

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std Deviation	Minimum	Maximum
HDL	87	37.62644	9.79921	11.000	65.000
LDL	87	97.17241	27.47735	25.000	147.00
LP	87	40.78046	40.55455	9.900	197.00
APO_A1	87	100.20230	23.54644	29.000	163.00
APO_B	87	101.62965	58.97890	20.000	386.00
TOA	82	1.37193	.12267	1.115	1.704

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		HDL	LDL	LP	APO A1	APO B	TOA
N		87	87	87	87	87	82
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	37.62644	97.17242	40.78046	100.20230	101.62965	1.37193
	Std. Deviation	9.79921	27.47735	40.55455	23.54644	58.97890	.12267
Most Extreme Differences	Absolute	.151	.058	.227	.108	.310	.073
	Positive	.151	.035	.227	.108	.310	.073
	Negative	-.114	-.058	-.223	-.095	-.218	-.059
Kolmogorov-Smirnov Z		1.413	.537	2.119	1.010	2.896	.659
Asymp. Sig. (2-tailed)		.037	.936	.000	.259	.000	.778

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		VICAM	KT	ND
N		153	153	153
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	948.48364	162.43791	77.27451
	Std. Deviation	527.93628	35.32598	10.70614
Most Extreme Differences	Absolute	.226	.067	.103
	Positive	.226	.067	.103
	Negative	-.198	-.060	-.072
Kolmogorov-Smirnov Z		1.180	.832	1.273
Asymp. Sig. (2-tailed)		.065	.493	.078

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Lampiran 4: Uji homogenitas data penelitian

Descriptives

		N	Mean	Std Deviation	Std Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
						Lower Bound	Upper Bound		
KT	kontrol_l	27	157.25976	35.61609	7.04677	142.77442	171.74410	75.000	252.00
	kontrol_p	24	152.83333	38.52234	7.86334	136.56677	169.09989	125.00	254.00
	bdd_p	27	175.77000	30.44739	6.08948	163.15194	188.28806	117.00	252.00
	bdd_l	26	153.80769	32.82928	6.43835	150.54766	177.06772	75.000	254.00
	bdl_l	29	153.00000	41.31326	7.67168	147.28528	178.71472	75.000	206.00
	bdl_p	22	151.81818	35.98100	7.67117	145.86510	177.77126	75.000	254.00
	Total	153	152.43791	36.32598	2.93678	156.63573	168.24009	75.000	252.00
TG	kontrol_l	27	132.77778	77.10449	14.83877	102.27626	163.27930	57.000	392.00
	kontrol_p	24	139.87500	78.49858	16.02346	106.72796	173.02204	63.000	392.00
	bdd_p	25	132.28000	49.73808	9.94762	111.74913	152.81087	67.000	280.00
	bdd_l	26	132.61538	53.64780	10.52120	110.94657	154.28420	72.000	248.00
	bdl_l	29	113.93103	39.62497	7.35817	98.85850	129.00357	63.000	199.00
	bdl_p	22	128.22727	54.37430	11.59264	104.11906	152.33549	63.000	248.00
	Total	153	129.55556	59.82759	4.83677	119.99957	139.11154	57.000	392.00
HDL	kontrol_l	27	38.50000	10.62200	2.04421	34.29808	42.70192	11.000	65.000
	kontrol_p	24	36.87500	11.53186	2.35393	32.00552	41.74448	11.000	64.000
	bdd_p	25	37.96000	8.81041	1.76208	34.32324	41.59676	25.000	65.000
	bdd_l	26	37.42308	9.62569	1.88775	33.53518	41.31098	23.000	65.000
	bdl_l	29	36.24138	11.08620	2.05866	32.02441	40.45835	11.000	64.000
	bdl_p	22	39.40909	10.92685	2.32961	34.56440	44.25379	11.000	65.000
	Total	153	37.67647	11.35020	1.83676	36.02328	39.32966	11.000	65.000
LDL	kontrol_l	27	91.00000	28.06997	5.40207	79.89589	102.10411	25.000	147.00
	kontrol_p	24	87.45833	29.79492	6.08186	74.87704	100.03963	25.000	147.00
	bdd_p	25	107.84000	19.78147	3.95629	99.67461	116.00539	73.000	143.00
	bdd_l	26	101.23077	23.15048	4.54018	91.88009	110.58145	62.000	147.00
	bdl_l	29	99.00000	31.59340	5.86675	86.98251	111.01749	25.000	147.00
	bdl_p	22	95.68182	33.80249	7.20671	81.69463	111.66900	25.000	140.00
	Total	153	97.26797	28.36603	2.29326	92.73720	101.79875	25.000	147.00
APO_A1	kontrol_l	27	98.33333	24.75107	4.76335	88.54214	108.12453	29.000	163.00
	kontrol_p	24	95.77500	29.49985	6.02163	83.31831	108.23169	29.000	163.00
	bdd_p	25	105.76000	17.16168	3.43234	98.67601	112.84399	77.000	154.00
	bdd_l	26	102.79231	20.92199	4.10314	94.34173	111.24288	67.000	163.00
	bdl_l	29	95.03448	28.94142	5.37429	85.02575	107.04321	29.000	163.00
	bdl_p	22	101.11818	29.94634	6.38458	87.84072	114.39565	29.000	154.00
	Total	153	99.86797	25.42497	2.05549	95.80696	103.92899	29.000	163.00
APO_B	kontrol_l	27	97.37037	61.25052	11.78767	73.14047	121.60027	20.000	386.00
	kontrol_p	24	118.11583	89.47372	18.25375	80.33439	155.89727	20.000	386.00
	bdd_p	25	92.72000	15.34471	3.06894	86.38602	99.05398	55.000	119.00
	bdd_l	26	92.06846	14.36850	2.81789	86.26490	97.87202	52.000	129.00
	bdl_l	29	115.17241	81.38360	15.11256	85.21575	147.12908	20.000	386.00
	bdl_p	22	123.39909	92.09172	19.63402	82.56791	164.23027	20.000	386.00
	Total	153	106.27020	66.91853	5.41005	95.58159	116.95880	20.000	386.00
LP	kontrol_l	27	49.92953	56.17951	10.81175	27.70575	72.15350	9.900	197.00
	kontrol_p	24	34.81250	36.82210	7.51628	19.26389	50.36111	9.900	162.30
	bdd_p	25	38.96000	28.42675	5.68535	27.22602	50.69398	10.200	112.00
	bdd_l	26	37.90769	36.75359	7.20797	23.06260	52.75279	9.900	162.30
	bdl_l	29	39.97241	36.46716	6.77178	26.10105	53.84378	9.900	162.30
	bdl_p	22	40.10000	31.49828	6.71546	26.13444	54.06556	9.900	112.00
	Total	153	40.42222	38.72149	3.13045	34.23742	46.60703	9.900	197.00

Lanjutan

Test of Homogeneity of Variances

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
KT	.312	5	147	.905
TG	3.508	5	147	.005
HDL	.096	5	147	.993
LDL	1.052	5	147	.389
APO_A1	.818	5	147	.539
APO_B	3.749	5	147	.003
LP	1.973	5	147	.086

	Kelompok intervensi	Mean	Std. Deviation	N
BB	Kontrol	47.60784	7.93493	51
	masyarakat badui dalam	46.27451	8.46659	51
	masyarakat badui luar	45.31373	9.14656	51
	Total	46.39869	8.52654	153
TB	Kontrol	157.47059	7.39555	51
	masyarakat badui dalam	152.72431	9.73306	51
	masyarakat badui luar	152.23529	8.52898	51
	Total	154.16340	8.86778	153
UMUR	Kontrol	46.70588	11.47570	51
	masyarakat badui dalam	39.43137	13.70439	51
	masyarakat badui luar	45.74510	15.93090	51
	Total	43.96078	14.10901	153
SIS	Kontrol	120.58824	18.77890	51
	masyarakat badui dalam	113.92157	22.06068	51
	masyarakat badui luar	119.11765	22.60677	51
	Total	117.87582	21.27060	153
DIAS	Kontrol	77.33333	14.80766	51
	masyarakat badui dalam	75.68627	10.48902	51
	masyarakat badui luar	77.94118	10.87090	51
	Total	76.98693	12.16984	153
ND	Kontrol	75.11765	11.23859	51
	masyarakat badui dalam	77.49020	10.58560	51
	masyarakat badui luar	79.21569	10.07237	51
	Total	77.27451	10.70614	153

Levene's Test of Equality of Error Variances^a

	F	df1	df2	Sig.
BB	.060	2	150	.942
TB	.373	2	150	.689
UMUR	3.581	2	150	.030
SIS	.081	2	150	.922
DIAS	3.695	2	150	.027
ND	.138	2	150	.872

Tests the null hypothesis that the error variance of the dependent variable is equal across groups

a. Design: Intercept+KLP

Lampiran 5: Hasil analisis Anova, Manova, dan Regresi

Oneway

Descriptives

Pola aktivitas makan

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean	
					Lower Bound	Upper Bound
bdd_l	27	3503.6872	107.04482	116.82583	3063.54831	3543.82618
bdl_l	25	3850.4231	191.25630	37.50845	3973.17298	4127.67317
kontrol_l	29	4006.0805	153.36402	177.03525	3843.44018	4568.72074
Total	82	3859.5962	175.52898	85.64285	3689.19380	4029.99861

Descriptives

Pola aktivitas makan

	Minimum	Maximum
bdd_l	2669.0	4350.0
bdl_l	3869.0	4350.0
kontrol_l	2830.4	5150.0
Total	2669.0	5150.0

Test of Homogeneity of Variances

Pola aktivitas makan

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
48.944	2	79	.000

ANOVA

Pola aktivitas makan

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	12772215.0	2	6386107.50	14.035	.000
Within Groups	35944845.8	79	454998.048		
Total	48717060.8	81			

Post Hoc Tests

Lanjutan

Multiple Comparisons

Dependent Variable: Pola aktivitas makan
LSD

(I) Kelompok intervensi	(J) Kelompok intervensi	95% Confidence Interval	
		Lower Bound	Upper Bound
kontrol_l	bdd_l	1115.65011	-377.82156
	bdl_l	-1261.45503	-543.33141
bdd_l	kontrol_l	377.82156	1115.65011
	bdl_l	-518.27739	206.96262
bdl_l	kontrol_l	543.33141	1261.45503
	bdd_l	-206.96262	518.27739

*. The mean difference is significant at the .05 level.

Lanjutan

Oneway

Descriptives

Pola aktivitas fisik

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean	
					Lower Bound	Upper Bound
kontrol_l	27	4153.3704	187.11431	151.48022	4441.99832	5064.74242
bdd_l	26	4069.6923	209.76985	178.42055	4602.22831	5337.15630
bdl_l	29	4442.1379	196.87651	147.97627	3939.02228	4545.25358
Total	82	4641.1585	177.31505	96.88324	4448.39128	4833.92580

Descriptives

Pola aktivitas fisik

	Minimum	Maximum
kontrol_l	2916.0	6636.0
bdd_l	2546.0	6120.0
bdl_l	2646.0	6249.0
Total	2646.0	6636.0

Test of Homogeneity of Variances

Pola aktivitas fisik

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.669	2	79	.515

ANOVA

Pola aktivitas fisik

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	7763571.66	2	3881785.83	5.613	.005
Within Groups	54580647.3	79	690894.269		
Total	62344218.9	81			

Post Hoc Tests

Lanjutan

Multiple Comparisons

Dependent Variable: Pola aktivitas fisik

LSD

		95% Confidence Interval	
		Lower Bound	Upper Bound
(I) Kelompok intervensi	(J) Kelompok intervensi		
kontrol_I	bdd_I	-670.91886	238.27499
	bdl_I	68.77628	953.68860
bdd_I	kontrol_I	-238.27499	670.91886
	bdl_I	280.71361	1174.39514
bdl_I	kontrol_I	-953.68860	-68.77628
	bdd_I	1174.39514	-280.71361

*. The mean difference is significant at the .05 level.

Lanjutan

Oneway

Descriptives

Pola aktivitas fisik

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean	
					Lower Bound	Upper Bound
kontrol_p	24	4173.8750	186.41284	160.52585	3841.80198	4505.94802
bdl_p	25	4287.9200	170.74971	140.14994	4598.66474	5177.17526
bdd_p	22	4812.0909	231.88844	177.35921	3843.25224	4580.92958
Total	71	4437.1408	191.52143	98.68344	4240.32293	4633.95876

Descriptives

Pola aktivitas fisik

	Minimum	Maximum
kontrol_p	2646.0	6249.0
bdl_p	3126.0	6120.0
bdd_p	2646.0	6249.0
Total	2646.0	6249.0

Test of Homogeneity of Variances

Pola aktivitas fisik

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.613	2	68	.545

ANOVA

Pola aktivitas fisik

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	7857704.31	2	3928852.15	6.590	.002
Within Groups	40542248.3	68	596209.534		
Total	48399952.6	70			

Post Hoc Tests

Lanjutan

Multiple Comparisons

Dependent Variable: Pola aktivitas fisik
LSD

		95% Confidence Interval	
		Lower Bound	Upper Bound
(I) Kelompok intervensi	(J) Kelompok intervensi		
kontrol_p	bdl_p	-1154.36341	-273.72659
	bdd_p	-493.00117	416.56935
bdl_p	kontrol_p	273.72659	1154.36341
	bdd_p	225.41495	1126.24323
bdd_p	kontrol_p	-416.56935	493.00117
	bdl_p	-1126.24323	-225.41495

*. The mean difference is significant at the .05 level.

Lanjutan

Oneway

Descriptives

Pola aktivitas makan

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean	
					Lower Bound	Upper Bound
bdd_p	24	3480.3704	178.95243	1.420E-13	2830.37037	2830.37037
bdl_p	25	3743.2800	181.90990	36.38198	3968.19129	4118.36871
kontrol_p	22	4138.1818	193.36953	41.22652	4752.44657	4923.91705
Total	71	3879.5900	214.68383	99.17742	3681.78685	4077.39312

Descriptives

Pola aktivitas makan

	Minimum	Maximum
bdd_p	2830.4	2830.4
bdl_p	3869.0	4350.0
kontrol_p	4669.0	5150.0
Total	2830.4	5150.0

Test of Homogeneity of Variances

Pola aktivitas makan

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
87.905	2	68	.000

ANOVA

Pola aktivitas makan

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	47305306.4	2	23653153.2	1018.360	.000
Within Groups	1579416.31	68	23226.710		
Total	48885722.7	70			

Post Hoc Tests

Lanjutan

Multiple Comparisons

Dependent Variable: Pola aktivitas makan

LSD

		95% Confidence Interval	
(I) Kelompok intervensi	(J) Kelompok intervensi	Lower Bound	Upper Bound
kontrol_p	bdl_p	-1299.81793	-1126.00133
	bdd_p	-2097.57515	-1918.04774
bdl_p	kontrol_p	1126.00133	1299.81793
	bdd_p	-883.80277	-706.00087
bdd_p	kontrol_p	1918.04774	2097.57515
	bdl_p	706.00087	883.80277

*. The mean difference is significant at the .05 level.

Lanjutan

General Linear Model

Between-Subjects Factors

	Value	Label	N
Kelompok intervensi	1.000	kontrol_I	27
	4.000	bdd_I	26
	5.000	bdI I	29

Descriptive Statistics

	Kelompok intervensi	Mean	Std. Deviation	N
KT	kontrol_I	157.25926	36.61609	27
	bdd_I	163.80769	32.82928	26
	bdI_I	163.00000	41.31326	29
	Total	161.36585	36.89843	82
HDL	kontrol_I	33.27778	4.47715	27
	bdd_I	36.23077	7.05015	26
	bdI_I	30.13793	5.46237	29
	Total	33.10366	6.19575	82
LDL	kontrol_I	91.00000	28.06997	27
	bdd_I	101.23077	23.15048	26
	bdI_I	99.00000	31.59340	29
	Total	97.07317	27.97388	82
TG	kontrol_I	132.77778	77.10449	27
	bdd_I	132.61538	53.64780	26
	bdI_I	113.93103	39.62497	29
	Total	126.06098	58.48823	82
APO_A1	kontrol_I	98.33333	24.75107	27
	bdd_I	102.79231	20.92199	26
	bdI_I	96.03448	28.94142	29
	Total	98.93415	25.08376	82
APO_B	kontrol_I	97.37037	61.25052	27
	bdd_I	92.06846	14.36850	26
	bdI_I	116.17241	81.38360	29
	Total	102.33878	60.56467	82
LP	kontrol_I	49.92963	5.17951	27
	bdd_I	37.90769	6.75359	26
	bdI_I	39.97241	5.46716	29
	Total	42.59634	3.78530	82

Lanjutan

General Linear Model

Between-Subjects Factors

	Value Label	N
Kelompok intervensi	2.000 kontrol_p	24
	3.000 bdl_p	25
	6.000 bdd_p	22

Descriptive Statistics

	Kelompok intervensi	Mean	Std. Deviation	N
KT	kontrol_p	152.83333	38.52234	24
	bdl_p	175.72000	30.44739	25
	bdd_p	151.81818	35.98100	22
	Total	163.67606	35.87509	71
HDL	kontrol_p	32.54167	5.35666	24
	bdl_p	36.64000	7.30228	25
	bdd_p	33.95455	6.44742	22
	Total	34.42254	6.57411	71
LDL	kontrol_p	87.45833	29.79492	24
	bdl_p	107.84000	19.78147	25
	bdd_p	96.68182	33.80249	22
	Total	97.49295	29.01028	71
TG	kontrol_p	139.87500	78.49858	24
	bdl_p	132.28000	49.73808	25
	bdd_p	128.22727	54.37430	22
	Total	133.59155	61.50523	71
APO_A1	kontrol_p	95.77500	29.49985	24
	bdl_p	105.76000	17.16168	25
	bdd_p	101.11818	29.94634	22
	Total	100.94648	25.95004	71
APO_B	kontrol_p	118.11583	9.47372	24
	bdl_p	92.72000	15.34471	25
	bdd_p	123.39909	2.09172	22
	Total	110.81070	3.75888	71
LP	kontrol_p	34.81250	6.82210	24
	bdl_p	38.96000	8.42575	25
	bdd_p	40.10000	1.49828	22
	Total	37.91127	2.02159	71

Lanjutan

Multivariate Tests^c

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Intercept	Pillai's Trace	.983	595.681 ^a	7.000	73.000	.000
	Wilks' Lambda	.017	595.681 ^a	7.000	73.000	.000
	Hotelling's Trace	57.120	595.681 ^a	7.000	73.000	.000
	Roy's Largest Root	57.120	595.681 ^a	7.000	73.000	.000
F	Pillai's Trace	.399	2.636	14.000	148.000	.002
	Wilks' Lambda	.621	2.807 ^a	14.000	146.000	.001
	Hotelling's Trace	.578	2.975	14.000	144.000	.001
	Roy's Largest Root	.516	5.455 ^b	7.000	74.000	.000

a. Exact statistic

b. The statistic is an upper bound on F that yields a lower bound on the significance level.

c. Design: Intercept+F

Lanjutan

Multivariate Tests^c

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Intercept	Pillai's Trace	.982	478.888 ^a	7.000	62.000	.000
	Wilks' Lambda	.018	478.888 ^a	7.000	62.000	.000
	Hotelling's Trace	54.068	478.888 ^a	7.000	62.000	.000
	Roy's Largest Root	54.068	478.888 ^a	7.000	62.000	.000
DAPA	Pillai's Trace	.252	1.299	14.000	126.000	.217
	Wilks' Lambda	.754	1.343 ^a	14.000	124.000	.192
	Hotelling's Trace	.318	1.385	14.000	122.000	.171
	Roy's Largest Root	.289	2.598 ^b	7.000	63.000	.020

a. Exact statistic

b. The statistic is an upper bound on F that yields a lower bound on the significance level.

c. Design: Intercept+DAPA

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	Pola Aktivitas Fisik		Enter

- a. All requested variables entered.
b. Dependent Variable: KT

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.241 ^a	.058	.052	34.75747

- a. Predictors: (Constant), Pola Aktivitas Fisik

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	10989.441	1	10989.441	9.097	.003 ^a
	Residual	177588.049	147	1208.082		
	Total	188577.490	148			

- a. Predictors: (Constant), Pola Aktivitas Fisik
b. Dependent Variable: KT

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	119.809	14.633		8.187	.000
	Pola Aktivitas Fisik	9.435E-03	.003	.241	3.016	.003

- a. Dependent Variable: KT

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	PAF ^a	.	Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: HDL

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.079 ^a	.006	-.006	9.39363

a. Predictors: (Constant), PAF

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	45.298	1	45.298	.513	.476 ^a
	Residual	7147.467	81	88.240		
	Total	7192.765	82			

a. Predictors: (Constant), PAF

b. Dependent Variable: HDL

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	33.840	5.409		6.257	.000
	PAF	7.901E-04	.001	.079	.715	.476

a. Dependent Variable: HDL

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	PAF ^a	.	Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: LDL

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.143 ^a	.020	.008	26.46750

a. Predictors: (Constant), PAF

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	1183.251	1	1183.251	1.689	.197 ^a
	Residual	55742.822	81	700.529		
	Total	57926.072	82			

a. Predictors: (Constant), PAF

b. Dependent Variable: LDL

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	79.148	15.239		5.194	.000
	PAF	4.038E-03	.003	.143	1.300	.197

a. Dependent Variable: LDL

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	Pola Aktivitas Fisik		Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: TG

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.092 ^a	.009	.002	56.00710

a. Predictors: (Constant), Pola Aktivitas Fisik

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	3971.769	1	3971.769	1.266	.262 ^a
	Residual	461108.822	147	3136.795		
	Total	465080.591	148			

a. Predictors: (Constant), Pola Aktivitas Fisik

b. Dependent Variable: TG

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	102.263	23.580		4.337	.000
	Pola Aktivitas Fisik	5.672E-03	.005	.092	1.125	.252

a. Dependent Variable: TG

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	PAF ^a		Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: APO_A1

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.148 ^a	.022	.010	22.05802

a. Predictors: (Constant), PAF

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	878.667	1	878.667	1.805	.183 ^a
	Residual	39411.062	81	486.556		
	Total	40289.729	82			

a. Predictors: (Constant), PAF

b. Dependent Variable: APO_A1

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	84.626	12.701		6.663	.000
	PAF	3.480E-03	.003	.148	1.344	.183

a. Dependent Variable: APO_A1

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	PAF ^a		Enter

- a. All requested variables entered.
- b. Dependent Variable: APO_B

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.042 ^a	.002	-.011	51.69722

- a. Predictors: (Constant), PAF

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	380.205	1	380.205	.142	.707 ^a
	Residual	216480.781	81	2672.602		
	Total	216860.985	82			

- a. Predictors: (Constant), PAF
- b. Dependent Variable: APO_B

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	109.488	29.766		3.678	.000
	PAF	-2.289E-03	.006	-.042	-.377	.707

- a. Dependent Variable: APO_B

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	PAF ^a	.	Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: LP

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.024 ^a	.001	-.012	37.79296

a. Predictors: (Constant), PAF

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	65.094	1	65.094	.046	.831 ^a
	Residual	115692.946	81	1428.308		
	Total	115758.040	82			

a. Predictors: (Constant), PAF

b. Dependent Variable: LP

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	44.160	21.760		2.029	.046
	PAF	-9.471E-04	.004	-.024	-.213	.831

a. Dependent Variable: LP

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	Pola Aktivitas Makan		Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: KT

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.150 ^a	.022	-.017	36.91972

a. Predictors: (Constant), Pola Aktivitas Makan

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	782.547	1	782.547	.574	.456 ^a
	Residual	34076.638	25	1363.065		
	Total	34859.185	26			

a. Predictors: (Constant), Pola Aktivitas Makan

b. Dependent Variable: KT

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	71.402	113.536		.529	.535
	Pola Aktivitas Makan	3.033E-02	.040	.150	.758	.456

a. Dependent Variable: KT

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	PAM ^a		Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: HDL

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.139 ^a	.019	-.020	10.72724

a. Predictors: (Constant), PAM

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	56.658	1	56.658	.492	.489 ^a
	Residual	2876.842	25	115.074		
	Total	2933.500	26			

a. Predictors: (Constant), PAM

b. Dependent Variable: HDL

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	61.602	32.988		1.857	.074
	PAM	-.8162E-03	.012	-.139	-.702	.489

a. Dependent Variable: HDL

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	PAM ^a	.	Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: LDL

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.056 ^a	.003	-.037	28.58168

a. Predictors: (Constant), PAM

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	63.195	1	63.195	.077	.783 ^a
	Residual	20422.805	25	815.912		
	Total	20486.000	25			

a. Predictors: (Constant), PAM

b. Dependent Variable: LDL

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	66.601	87.895		.758	.456
	PAM	8.620E-03	.031	.055	.278	.783

a. Dependent Variable: LDL

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	Pola Aktivitas Makan		Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: TG

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.183 ^a	.033	-.005	77.30451

a. Predictors: (Constant), Pola Aktivitas Makan

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	5172.992	1	5172.992	.866	.351 ^a
	Residual	149399.674	25	5975.987		
	Total	154572.667	26			

a. Predictors: (Constant), Pola Aktivitas Makan

b. Dependent Variable: TG

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	-87.968	237.727		-.370	.714
	Pola Aktivitas Makan	7.799E-02	.084	.183	.930	.361

a. Dependent Variable: TG

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	PAM ^a	.	Enter

- a. All requested variables entered.
- b. Dependent Variable: APO_A1

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.188 ^a	.035	-.003	24.79261

- a. Predictors: (Constant), PAM

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	561.163	1	561.163	.913	.348 ^a
	Residual	15366.837	25	514.673		
	Total	15928.000	26			

- a. Predictors: (Constant), PAM
- b. Dependent Variable: APO_A1

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	25.628	76.242		.336	.740
	PAM	2.559E-02	.027	.188	.955	.348

- a. Dependent Variable: APO_A1

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	PAM ^a	.	Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: APO_B

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.040 ^a	.002	-.038	62.41439

a. Predictors: (Constant), PAM

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	153.387	1	153.387	.039	.844 ^a
	Residual	97388.909	25	3895.556		
	Total	97542.296	25			

a. Predictors: (Constant), PAM

b. Dependent Variable: APO_B

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	59.359	191.937		.309	.760
	PAM	1.343E-02	.058	.040	.198	.844

a. Dependent Variable: APO_B

Lanjutan

Regression

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	PAM ^a		Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: LP

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.093 ^a	.009	-.031	57.04387

a. Predictors: (Constant), PAM

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	709.513	1	709.513	.218	.645 ^a
	Residual	81350.064	25	3254.003		
	Total	82059.576	26			

a. Predictors: (Constant), PAM

b. Dependent Variable: LP

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	-31.823	175.422		-.181	.858
	PAM	2.888E-02	.062	.093	.467	.645

a. Dependent Variable: LP

Lampiran 6: Data karakteristik sampel penelitian

Descriptives

	N	Mean	Std Deviation	Std Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
UMUR kontrol_l	27	45.70370	10.06829	1.93764	41.72082	49.68658	30.000	62.000
kontrol_p	24	47.83333	13.00724	2.65509	42.34086	53.32581	30.000	70.000
bdd_p	25	45.56000	10.44063	2.08813	41.25032	49.86968	30.000	62.000
bdd_l	26	46.50000	11.05351	2.16777	42.03539	50.96461	30.000	65.000
bdl_l	29	46.00000	11.3232	2.06722	41.76549	50.23451	30.000	70.000
bdl_p	22	42.95455	13.32194	2.84025	37.04793	48.86116	20.000	65.000
Total	153	45.81046	11.38082	.92008	43.99265	47.62826	20.000	70.000
TB kontrol_l	27	160.62963	5.18243	.99736	158.57953	162.67973	154.00	170.00
kontrol_p	24	153.91667	7.97778	1.62846	150.54795	157.28539	135.00	170.00
bdd_p	25	153.56000	9.45639	1.89128	149.65659	157.46341	120.00	166.00
bdd_l	26	152.03846	10.12119	1.98493	147.95042	156.12650	126.00	170.00
bdl_l	29	152.06897	8.56459	1.59040	148.81117	155.32676	120.00	166.00
bdl_p	22	152.45455	8.67798	1.85015	148.60694	156.30215	135.00	170.00
Total	153	154.16340	8.86778	.71692	152.74699	155.57981	120.00	170.00
BB kontrol_l	27	48.29630	6.91050	1.32993	45.56259	51.03000	35.000	63.000
kontrol_p	24	46.83333	9.03937	1.84515	43.01634	50.65032	30.000	73.000
bdd_p	25	46.16000	7.92507	1.58501	42.88869	49.43131	22.000	58.000
bdd_l	26	46.38462	9.11297	1.78720	42.70381	50.06542	30.000	69.000
bdl_l	29	45.82759	9.12246	1.69400	42.35759	49.29758	22.000	73.000
bdl_p	22	44.63636	9.34801	1.99300	40.49169	48.78104	30.000	73.000
Total	153	46.39869	8.52654	.68933	45.03679	47.76080	22.000	73.000
SIS kontrol_l	27	123.33333	22.65969	4.36086	114.36946	132.29721	90.000	180.00
kontrol_p	24	117.50000	12.93798	2.64095	112.03677	122.96323	90.000	150.00
bdd_p	25	114.40000	27.63904	5.52781	102.99116	125.80884	12.000	170.00
bdd_l	26	113.46154	15.47702	3.03530	107.21023	119.71285	90.000	170.00
bdl_l	29	116.37931	26.46617	4.91464	106.31212	126.44650	12.000	170.00
bdl_p	22	122.72727	16.08958	3.43031	115.59355	129.86099	100.00	170.00
Total	153	117.87582	21.27060	1.71953	114.47836	121.27327	12.000	180.00

Grand Mean

Dependent Variable	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
BB	46.399	.690	45.036	47.761
TB	154.163	.696	152.789	155.538
UMUR	43.961	1.118	41.753	46.169
SIS	117.876	1.715	114.487	121.265
DIAS	75.987	.987	75.036	78.938
ND	77.275	.860	75.574	78.975

Lanjutan

Descriptives

		N	Mean	Std Deviation	Std Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
						Lower Bound	Upper Bound		
DIAS	kontrol_l	27	79.03704	18.81178	3.62033	71.59534	86.47873	60.000	110.00
	kontrol_p	24	75.41667	8.32971	1.70029	71.89934	78.93399	60.000	90.000
	bdd_p	25	76.96000	17.90596	3.58119	69.56878	84.35122	60.000	110.00
	bdd_l	26	76.53846	11.29329	2.21480	71.97700	81.09992	60.000	110.00
	bdl_l	29	79.10345	18.32513	3.40289	72.13294	86.07395	60.000	110.00
	bdl_p	22	75.90909	9.59121	2.04485	71.65659	80.16160	60.000	100.00
	Total	153	77.26797	14.80932	1.19726	74.90255	79.63340	60.000	110.00
ND	kontrol_l	27	69.70370	8.52065	1.64153	66.32949	73.07792	54.000	90.000
	kontrol_p	24	81.20833	10.91859	2.22875	76.59782	85.81885	64.000	100.00
	bdd_p	25	74.96000	10.16727	2.03345	70.76316	79.15684	60.000	92.000
	bdd_l	26	79.92308	10.59782	2.07840	75.64252	84.20363	64.000	100.00
	bdl_l	29	79.31034	10.46458	1.94322	75.32983	83.29086	60.000	100.00
	bdl_p	22	79.09091	9.77319	2.08365	74.75772	83.42410	60.000	100.00
	Total	153	77.27451	10.70614	.86554	75.56447	78.98455	54.000	100.00

Test of Homogeneity of Variances

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
UMUR	1.201	5	147	.312
TB	.847	5	147	.518
BB	.399	5	147	.849
SIS	1.124	5	147	.350
DIAS	7.372	5	147	.000
ND	.543	5	147	.743

Lampiran 7: Hasil analisis korelasi Pearson

Correlations

	HDL	LDL	LP	APO A1	APO B	TOA	Pola aktivitas makan
HDL	1,000	.306**	.189*	.671**	.060	.182*	-.059
	Pearson Correlation						
	Sig. (2-tailed)	.000	.020	.000	.458	.024	.469
	N	153	153	153	153	153	153
LDL	.306**	1,000	.164*	.673**	-.306**	.160*	.023
	Pearson Correlation						
	Sig. (2-tailed)	.000	.043	.000	.000	.049	.780
	N	153	153	153	153	153	153
LP	.189*	.164*	1,000	.152	-.107	-.151	.056
	Pearson Correlation						
	Sig. (2-tailed)	.020	.043	.060	.187	.062	.493
	N	153	153	153	153	153	153
APO_A1	.671**	.673**	.152	1,000	-.472**	.255**	.076
	Pearson Correlation						
	Sig. (2-tailed)	.000	.060	.000	.000	.001	.353
	N	153	153	153	153	153	153
APO_B	.060	-.306**	-.107	-.472**	1,000	-.130	.015
	Pearson Correlation						
	Sig. (2-tailed)	.458	.187	.000	.000	.109	.854
	N	153	153	153	153	153	153
TOA	.182*	.160*	-.151	.255**	-.130	1,000	-.092
	Pearson Correlation						
	Sig. (2-tailed)	.024	.062	.001	.109	.000	.257
	N	153	153	153	153	153	153
Pola aktivitas makan	-.059	.023	.056	.076	.015	-.092	1,000
	Pearson Correlation						
	Sig. (2-tailed)	.469	.780	.353	.854	.257	
	N	153	153	153	153	153	153

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Lanjutan

tubungan antara Pola aktivitas fisik dan profil

Correlations

Pola aktivitas fisik		HDL	LDL	LP	APO A ¹	APO B	TOA
Pola aktivitas fisik	Pearson Correlation	.119	.197*	-.048	.175*	-.014	.021
	Sig. (2-tailed)	.147	.015	.559	.030	.865	.793
	N	153	153	153	153	153	153
HDL	Pearson Correlation	1.000	.306**	.189*	.671**	.060	.182*
	Sig. (2-tailed)		.000	.020	.000	.458	.024
	N	153	153	153	153	153	153
LDL	Pearson Correlation	.306**	1.000	.164*	.673**	-.306**	.160*
	Sig. (2-tailed)	.015		.043	.000	.000	.049
	N	153	153	153	153	153	153
LP	Pearson Correlation	.189*	.164*	1.000	.152	-.107	-.151
	Sig. (2-tailed)	.020	.043		.060	.187	.062
	N	153	153	153	153	153	153
APO_A1	Pearson Correlation	.671**	.673**	.152	1.000	-.472**	.255**
	Sig. (2-tailed)	.000	.000	.060		.000	.001
	N	153	153	153	153	153	153
APO_B	Pearson Correlation	.060	-.306**	-.107	-.472**	1.000	-.130
	Sig. (2-tailed)	.458	.000	.187	.000		.109
	N	153	153	153	153	153	153
TOA	Pearson Correlation	.182*	.160*	-.151	-.255**	-.130	1.000
	Sig. (2-tailed)	.024	.049	.062	.001	.109	
	N	153	153	153	153	153	153

* : Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed);

** : Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Lampiran 8: Angket penelitian

PENELITIAN
PROFIL LIPID POPULASI MASYARAKAT BADUY

Surveyor :
Supervisor :
Tanggal :
Jain :

Kelurahan : RT/RW :

II. IDENTITAS

1. Nama :
2. No. Registrasi :
3. Jenis kelamin : 1. Laki-laki 2. Perempuan
4. Umur/Tgl.Lahir : Tahun
5. Alamat :
.....
.....

6. Suku : Baduy Non Baduy
7. Pekerjaan Utama : Pegawai Negeri Mahasiswa
 Swasta Ibu Rumah Tangga
 Pelajar Petani
8. Golongan pekerjaan :
 Pedagang Pertambangan
 Pertanian Seniman
 Penjual jasa Pekerja sosial

9. Pekerjaan sesuai dengan beban kerja :
1. Kerja ringan/administrasi (sebagian besar berdiri/kerja ringan)
2. Kerja sedang (jika bekerja akan menimbulkan nafas cepat dan kadang-kadang berkeringat misal kerja tukang cukur)
3. Kerja berat/kasar (sebagian menggunakan otot, sehingga menimbulkan nafas cepat dan selalu berkeringat)

10. Berapa pengeluaran standar rata-rata/bulan (pengeluaran tetap dan tak tetap).

1. Dibawah Rp. 100.000,-
2. Rp. 100.000,- - Rp. 500.000,-
3. Diatas Rp. 500.000,- (penghasilan keluarga)

10. Berapa pengeluaran Saudara rata-rata/ bulan (pengeluaran tetap)

1. Di bawah Rp. 100.000,-

2. Rp. 100.000,- - Rp. 500.000

3. Di atas Rp. 500.000,-

(Penghasilan keluarga)

11. Jumlah keluarga ditanggung Saudara orang

12. Status perkawinan

1. Belum kawin 3. Janda/Duda

2. Kawin 4. Cerai

5. Lain-lain

13. Pendidikan terakhir

1. Tak sekolah 4. SMTP

2. SD tak lulus 5. SMTA

3. SD 6. Perguruan Tinggi

III. RIWAYAT KELUARGA

1. Sakit jantung koroner

Usia muda :
(Laki-laki < 55 th, Perempuan < 65 th)

- Ayah 1. Tidak 2. Ya

- Ibu 1. Tidak 2. Ya

- Saudara sekandung Ayah 1. Tidak 2. Ya

- Saudara sekandung Ibu 1. Tidak 2. Ya

- Saudara sekandung Resp. 1. Tidak 2. Ya

2. Darah tinggi

(Laki-laki dan perempuan < 55)

- Ayah 1. Tidak 2. Ya

- Ibu 1. Tidak 2. Ya

- Saudara sekandung Ayah 1. Tidak 2. Ya

- Saudara sekandung Ibu 1. Tidak 2. Ya

- Saudara sekandung Resp. 1. Tidak 2. Ya

3. Stroke

- Ayah 1. Tidak 2. Ya

- Ibu 1. Tidak 2. Ya

- Saudara sekandung Ayah 1. Tidak 2. Ya

- Saudara sekandung Ibu 1. Tidak 2. Ya

- Saudara sekandung Resp. 1. Tidak 2. Ya

4. Diabetes mellitus

- Ayah 1. Tidak 2. Ya

- Ibu 1. Tidak 2. Ya

- Saudara sekandung Ayah 1. Tidak 2. Ya

- Saudara sekandung Ibu 1. Tidak 2. Ya

- Saudara sekandung Resp. 1. Tidak 2. Ya

5. Mali mendadak
- Ayah 1. Tidak 2. Ya
 - Ibu 1. Tidak 2. Ya
 - Saudara sekandung Ayah 1. Tidak 2. Ya
 - Saudara sekandung Ibu 1. Tidak 2. Ya
 - Saudara sekandung Resp. 1. Tidak 2. Ya

IV. KEBIASAAN PRIBADI

1. Apakah Saudara merokok sekarang ?
- 1. Tidak ke pertanyaan No. 5
 - 2. Kadang-kadang ke pertanyaan No. 3
 - 3. Ya teratur ke pertanyaan No. 2
2. Rata-rata berapa banyak rokok yang saudara isap perhari ? Jumlah ke pertanyaan No. 7
3. Berapa hari seminggu Saudara merokok
- 1. Biasanya 1 hari atau kurang
 - 2. Biasanya 2 sampai 4 hari
 - 3. Hampir tiap hari
4. Dan rata-rata sehari Saudara mengisap rokok berapa ?
5. Pernahkah Saudara merokok teratur sebelumnya ? Tahun
- 1. Tidak (ke pertanyaan No. 10)
 - 2. ya (ke pertanyaan No. 6)
6. Kapan Saudara berhenti merokok yang teratur ? Tahun
- 1. Kurang dari 1 bulan
 - 2. 1 - 6 bulan yang lalu
 - 3. 6 - 12 bulan yang lalu
7. Berapa rata-rata tertinggi jumlah rokok yang diisap perhari dalam 1 tahun ini ?
8. Usia berapa Saudara mulai merokok teratur ? Usia
9. Bila merokok, macam rokok :
- 1. Sigaret 2. Kretek 3. Lain
10. Pernahkan Saudara mengisap cerutu atau cigarilos
- 1. Tidak, ke pertanyaan No. 12
 - 2. Sekarang kadang-kadang (kurang dari 1 hari)
 - 3. Dulu ya, sekarang tidak. Ke pertanyaan No. 14
 - 4. Ya, sekarang mengisap teratur. Ke pertanyaan No. 11
11. Berapa Saudara mengisap rokok cerutu perminggu?
- Jumlah : . batang
12. Diisi oleh bukan perokok/kadang-kadang (jika pertanyaan 1 dengan jawaban 2 atau 1)
- Berapa jam, rata-rata tiap hari Saudara berdekatan dengan orang lain yang sedang merokok.

13. Apakah Saudara nyugi (nyirih) ?
 1. Tidak 2. Kadang-kadang 3. Ya
14. Apakah Saudara berpendapat bahwa, berat badan Saudara
 Lanjut Normal 3. Kurang
 2. Berlebihan 4. Tak lahu
15. Apakah Saudara pernah mencoba menurunkan berat badan ?
 1. Tidak 2. Ya
16. Selama 12 bulan yang lalu, apakah Saudara melakukan kegiatan sport atau olahraga seperti berlari-lari, sepak bola, tenis meja, berkebun, erobik, bersepeda, dll, baik khusus untuk olahraga atau bersenang-senang, (paling sedikit 12 kali dalam setahun)
 1. Tidak (ke pertanyaan No. 27)
 2. ya
17. Olahraga/sport atau latihan apa yang sering Saudara lakukan !
- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> 1. Latihan Aerobik/
Senam Aerobik | <input type="checkbox"/> 13. Bola voli |
| <input type="checkbox"/> 2. Jogging atau lari | <input type="checkbox"/> 14. Boling |
| <input type="checkbox"/> 3. Senam/gimnastik | <input type="checkbox"/> 15. Mendayung |
| <input type="checkbox"/> 4. Baske/bola lagan | <input type="checkbox"/> 16. Mendaki bukit/gunung (hiking) |
| <input type="checkbox"/> 5. Bersepeda | <input type="checkbox"/> 17. Bela diri (judo, karate, penca dll) |
| <input type="checkbox"/> 6. Menari | <input type="checkbox"/> 18. Golf |
| <input type="checkbox"/> 7. Berkebun | <input type="checkbox"/> 19. Baseball/softball |
| <input type="checkbox"/> 8. Sepak bola | <input type="checkbox"/> 20. Angkat berat/binaraga |
| <input type="checkbox"/> 9. Renang | <input type="checkbox"/> 21. Jalan kaki |
| <input type="checkbox"/> 10. Tenis meja | <input type="checkbox"/> 22. Olahraga lainnya |
| <input type="checkbox"/> 11. Tenis meja | <input type="checkbox"/> 23. sebutkan |
| <input type="checkbox"/> 12. Bulu tangkis | |
18. Selama bulan-bulan dimana Saudara berolahraga atau berlatih berapa kali dalam seminggu biasanya Saudara lakukan kegiatan tersebut ?
- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> 1. Kurang dari 1 x /minggu | <input type="checkbox"/> 5. 4 x /minggu |
| <input type="checkbox"/> 2. 1 x /minggu | <input type="checkbox"/> 6. 5 x /minggu |
| <input type="checkbox"/> 3. 2 x /minggu | <input type="checkbox"/> 7. 6 x /minggu |
| <input type="checkbox"/> 4. 3 x /minggu | <input type="checkbox"/> 8. 7 x /minggu |
19. Setiap kali Saudara berolahraga atau berlatih berapa lama waktu yang Saudara gunakan
- [] [] [] [] []
20. Jika disimpulkan jenis aktivitas Saudara saat ini di luar kegiatan bekerja, termasuk kelompok mana dari 4 kategori yang ada. Ingat Saudara harus masukan kegiatan berangkat dan pulang kerja, kegiatan olahraga dan aktivitas lainnya saat saudara libur seperti berkebun atau manari.
1. Tak ada kegiatan fisik mingguan
 2. Hanya kegiatan fisik ringan hampir setiap hari
 3. Aktivitas fisik yang sedang paling sedikit 20 menit dua kali perminggu (aktivitas sedang dapat menyebabkan napas meningkal, denyut jantung cepal dan berkeringat)

4. Aktivitas fisik berat paling sedikit 20 menit 2 kali atau lebih perminggu (aktivitas berat, denyut jantung sangat cepat, napas memburu, keringat banyak)

Lanjutan

21. Badi yang tak berolahraga, alasannya :

1. Tidak suka
 2. Tak ada waktu
 3. Tidak ada hubungannya dengan kesehatan
 4. Karena pekerjaannya cukup berat
 5. Kesehatan tidak memungkinkan

V. PENYAKIT PRIBADI

1. Apakah Saudara pernah sakit dada/tak enak di dada ?

1. Tidak (ke pertanyaan no.9) 2. ya

2. Apakah sakit itu ada hubungannya dengan jalan/aktivitas fisik/ buru-buru ?

1. Tidak (ke pertanyaan no.5) 2. ya

3. Jika Saudara berhenti berjalan/menghentikan aktivitas fisik dan apa yang terjadi ?

1. Saktinya hilang
 2. Sedikit berkurang
 3. Masih sakit terus

4. Apakah yang Saudara kerjakan jika timbul sakit tersebut pada waktu Saudara sedang berjalan ?

1. Stop/jalan pelan-pelan
 2. Terus jalan seperti biasa
 3. Minum obat, terus jalan seperti biasa

5. Berapa lama sakit dada tersebut ?

1. 10 menit/kurang 2. Lebih dari 10 menit

6. Daerah manakah sakit itu terjadi ?

1. Tulang dada (atas/lengah) 3. Dinding depan dada
 2. Tulang dada (bagian bawah) 4. Lengan kiri/leher kiri

7. Apakah sakit tersebut dirasa di lain tempat ?

1. Tidak 2. ya

8. Berapa kalikah frekuensi serangan sakit dada tersebut per minggu kali

9. Apakah Saudara pernah sakit yang hebat didada depan yang berlangsung 1/2 jam atau lebih ?

1. Tidak 2. ya

10. Apakah Saudara pernah dikatakan oleh dokter/pelugas kesehatan berpenyakit jantung ?

1. Tidak 2. Tidak tahu 3. Ya

Jika ya, sejak kapan : tahun umur tahun

11. Apakah Saudara pernah dikatakan oleh dokter/petugas kesehatan berpenyakit tekanan darah tinggi ?

1. Tidak (ke pertanyaan No. 14)
 2. Tidak tahu (ke pertanyaan No. 14)

3. Ya

Jika ya, sejak kapan : tahun umur tahun

12. Apakah Saudara minum obat untuk tekanan darah tinggi ?

1. Tidak 2. ya

Jika ya, sejak kapan : tahun umur tahun

13. Apakah sampai sekarang masih minum... ?

1. Tidak 2. ya

14. Apakah Saudara pernah dikatakan oleh dokter/petugas kesehatan, mempunyai kolesterol tinggi ?

1. Tidak (ke pertanyaan No. 16)
 2. Tidak tahu (ke pertanyaan No. 16)
 3. Ya

Jika ya, sejak kapan : tahun umur tahun

15. Apakah Saudara minum obat/diet untuk menurunkan kolesterol darah saudara ?

1. Tidak 2. ya

16. Apakah Saudara pernah mengalami keluhan berikut ini yang menghilang lagi dalam waktu kurang dari 24 jam ?

(TIA)

- | | 1. Tidak | 2. Ya |
|----------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| a. Bicara/pelo sulit berbicara | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b. Kebutaan satu mata | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c. Kebutaan dua mata | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d. Bata/kesemutan separuh badan | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| e. Keluhan separuh tubuh | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| f. Melihat kembar | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| g. Mendadak lupa akan segala hal | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

17. Pernahkan Saudara mengalami salah satu keluhan di atas yang tidak menghilang lagi, yang menurut dokter disebut dengan oleh "penyumbatan pembuluh darah otak" atau "perdarahan otak" ?

1. Tidak 2. Ya

18. Apakah Ibu/Saudara masih haid ?

1. Tidak 3. Tak relevan
 2. Ya

19. Apakah Ibu/Saudara minum pil KB/suntik KB ?

1. Tidak 3. Tak relevan
 2. Ya

Sudah berapa lama sampai sekarang Tahun

VI. PEMERIKSAAN FISIK

Metode C.A.P.A. 6. 10/10/10

1. Berat badan	:	<input type="text" value="3"/> <input type="text" value="2"/>	<input type="text"/>
2. Tinggi badan	:	<input type="text" value="1"/> <input type="text" value="4"/> <input type="text" value="9"/>	<input type="text"/>
3. Lingk. lengan kanan atas	:	<input type="text"/>	<input type="text"/>
4. Lingk. pinggang	:	<input type="text"/>	<input type="text"/>
5. Lingk. pingul	:	<input type="text"/>	<input type="text"/>
6. Tekanan darah :			
Sistolik	:	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Diastolik	:	<input type="text"/>	<input type="text"/>
7. Nadi		<input type="text"/>	<input type="text"/>

8. Jantung			<input type="text"/>	
Irama	<input type="checkbox"/>	1. Tidak normal	<input checked="" type="checkbox"/>	2. Normal
Bising	<input type="checkbox"/>	1. Sistolik	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	2. Diastolik	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	3. campuran	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lokasi	Penjajaran	Derajat		

9. Paru-paru			<input type="text"/>	
Suara dasar:	<input checked="" type="checkbox"/>	1. Vasculair	<input type="checkbox"/>	2. Bronchial
Weezing	<input checked="" type="checkbox"/>	1. Tidak ada	<input type="checkbox"/>	3. Inspirasi
	<input type="checkbox"/>	2. Vasculair	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rhonchi	<input checked="" type="checkbox"/>	1. Tidak ada	<input type="checkbox"/>	3. Tengah
	<input type="checkbox"/>	2. Apex	<input type="checkbox"/>	4. Basis

10. Abdomen :			<input type="text"/>	
• Hepar	<input checked="" type="checkbox"/>	1. Tidak teraba	<input type="checkbox"/>	2. Teraba
• Limpa	<input checked="" type="checkbox"/>	1. Tidak teraba	<input type="checkbox"/>	2. Teraba
• Acites	<input checked="" type="checkbox"/>	1. Tidak	<input type="checkbox"/>	2. Ditemukan

11. Extremitas edema :	<input checked="" type="checkbox"/>	1. Tidak	<input type="checkbox"/>	2. Ada
------------------------	-------------------------------------	----------	--------------------------	--------

12. Status Neurologi :			<input type="text"/>
<input checked="" type="checkbox"/>	1. Normal		
<input type="checkbox"/>	2. Paresis N VII sentral, kanan/kiri		
<input type="checkbox"/>	3. Paresis N XII sentral, kanan/kiri		
<input type="checkbox"/>	4. Gangguan saraf kronis lain :		
<input type="checkbox"/>	5. Afasia motorik		
<input type="checkbox"/>	6. Afasia sensorik		
<input type="checkbox"/>	7. Hemiparesis, kanan/kiri		
<input type="checkbox"/>	8. Hemihipestesi, kanan/kiri		

13. Laboratorium :			<input type="text"/>
• HB	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
• Hematokrit	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
• Kolesterol total	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
• HDL	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
• Total Cholesterol/HDL	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
• LDL Kolesterol	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
• Triglicenda	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
• Gula Darah N	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
• Gula Darah Sewaktu	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

POLA KONSUMSI

Lanjutan

Jenis Makanan	Jumlah	4-6x/hr	2-3x/hr	1x/hr	4-6x/mg	2-3x/mg	1x/mg	Jarang	Tidak pernah
1		2	3	4	5	6	7	8	9
Nasi									
Kentang									
Roti tawar									
Mie basah									
Bihun									
Mie kering									
Ubi									
Biskuit									
Crakers									
Havermutih									
Singkong									
Tape									
Talas									
Maizena									
Ketan									
Kerupuk									
Keripik									
PROTEIN HEWANI									
Telur ayam									
Telur bebek									
Avam									
Daging sapi									
Daging kambing									
Sosis sapi									
Abon sapi									
Ikan asin									
Ikan seuar									
Cumi-cumi									
Kerang									
Hati									
Usus sapi									
Udang									
Teri kering									
Hati									
Usus sapi									
Udang									
Orak									
Bakso daging									
Susu dan Hsl olah									
Susu sapi segar									
Tep. Susu skim									
Susu kental manis									
Yoghurt									
Keju									
Es krim									
Susu kedelai									

Jenis Makanan	Jumlah	4-6x/hr	2-3x/hr	1x/hr	4-6x/mg	2-3x/mg	1x/mg	Jarang	Tidak pernah
Lanjutan									
Minyak dari lemak									
Margarine									
Minyak kelapa									
Minyak ikan									
Minyak wijen									
Minyak jagung									
Minyak kacang									
Santan									
PROTEIN NABATI									
Tempe									
Tahu									
Oncorn									
Kac Mete									
Kac. Tanah									
Kac. Merah									
Kuju kacang									
SAYURAN/BUAH									
Bayam									
Kangkung									
Wortel									
Buncis									
Kac. panjang									
Sawi									
Daun singkong									
Kembang kool									
Nangka muda									
Tomat									
Pisang									
Jeruk									
Pepaya									
Nanas									
Alpukat									
Durian									
Nangka masak									
Apel									
SERBA-SERBI									
Gula pasir									
Gula merah									
Jam/selai									
Kopi									
Sirup									
Madu									
Coklat manis									
Teh									

Lampiran 9: Pelaksanaan aktivitas listrik jantung (EKG) dan Wawancara

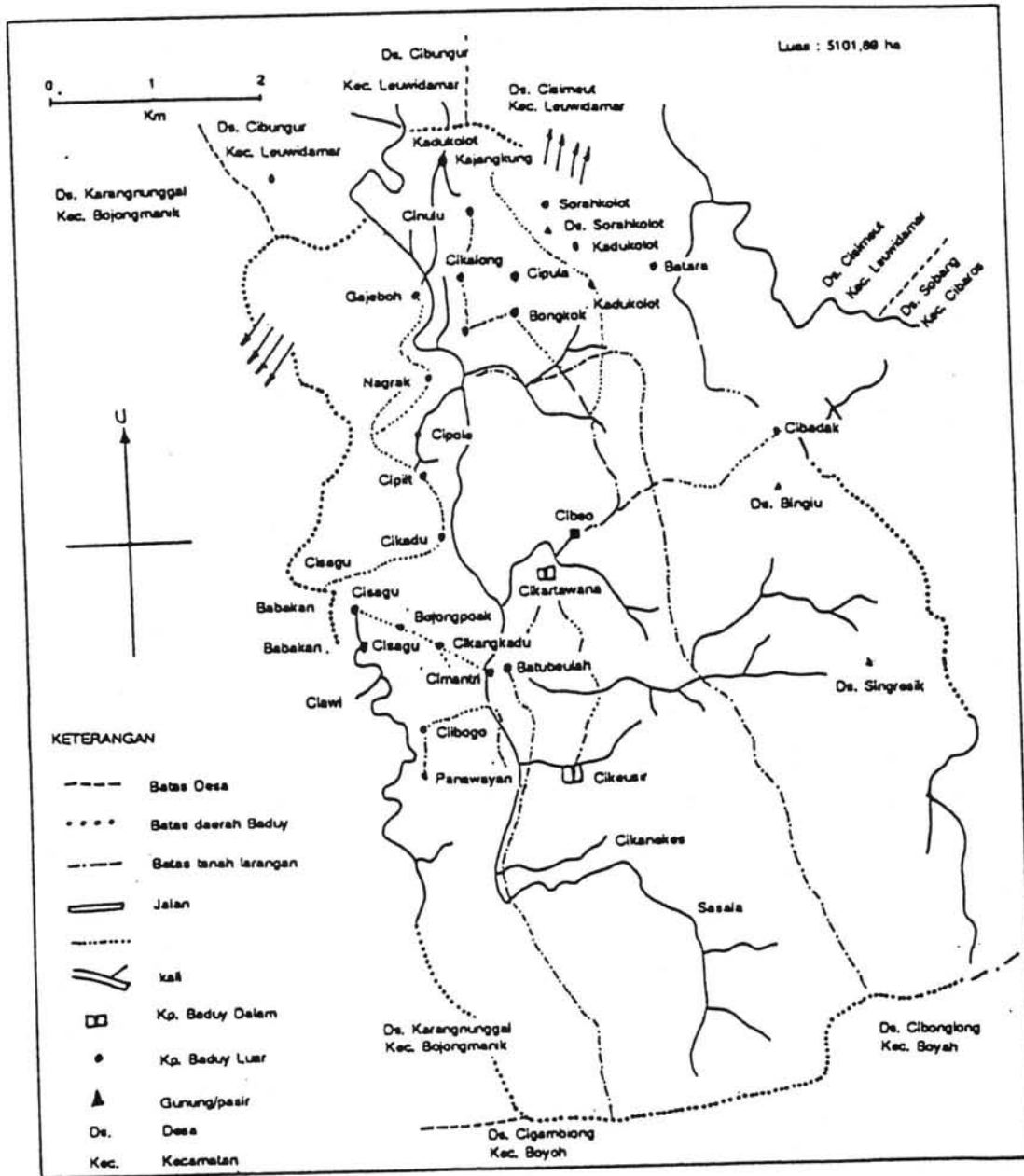


Pelaksanaan Wawancara



Pemeriksaan EKG

Lampiran 10: Peta daerah DATI II Lebak dan pemukiman Baduy



Sumber : Garna, Y. (1993)

DAFTAR RIWAYAT HIDUP**Data Pribadi**

Nama : dr. H. Idris Idham, SpJP (K)
 NIP : 130 364 756
 Tempat / Tgl Lahir : Tabing, Padang / 31 Desember 1944
 Alamat : Jl. M. Kahfi I, Gg. H. Idris No. 9
 Ciganjur, Jakarta 12630
 Telpon / email : (021) 727 1702 (telp. & faks) / (021) 787 4778
 Idrisidham @ com.net
 Agama : Islam
 Status : Menikah
 Nama Istri : Dra. Hj. Nurwani Idris
 Jumlah dan anak : 5 (lima) orang
 1. Hendri Agung Idrianto, BBA
 2. Intan Idriansari
 3. Mutiara Idriansari
 4. Berlian Idriansyah, S.Ked
 5. Satria Idriansyah
 Jabatan/Golongan : IVb / Lektor Kepala Madya

Riwayat Pendidikan**1. Pendidikan Dasar dan Menengah**

- a. SR Negeri di Tabing, tamat tahun 1957
- b. SMP Negeri Kurandji, tamat tahun 1960
- c. SMA B Negeri I Padang, tamat tahun 1963

2. Pendidikan Tinggi

- a. Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, 1972.
- b. Dokter Spesialis Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah, FK UI 1983.

3. Pendidikan Tambahan

- a. Pendidikan penataran management Rumah Sakit, 1985.
- b. Cardiology training, Austin Hospital Melbourne, 1993.
- c. Post graduate training on cardiology, Royal Melbourne Hospital, 1992-1993.
- d. Training on nuclear cardiology, Austin Hospital Melbourne 1992-1993.

4. Riwayat Pekerjaan

- a. 1972-1979, Dokter pada Sekretariat Jendral Pendidikan dan Kebudayaan.
- b. 1983-sampai sekarang, Staf pengajar bagian Kardiologi FK UI.
- c. 1986-1993, staf UPF Diagnostik Non-Invasif RS Jantung Harapan Kita.
- d. 1983-sampai sekarang, staf UPF Kegawatan Kardiovaskuler, RS Jantung Harapan Kita.

5. Riwayat Organisasi

- a. 1972-sampai sekarang, anggota IDI
- b. 1983-sampai sekarang, anggota Perhimpunan Dokter Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah (PERKI).
- c. 1983-sampai sekarang, anggota Perhimpunan Kedokteran Gawat Darurat Indonesia (PKGDI).
- d. 1983-sampai sekarang, anggota International Federation of Cardiac Society.
- e. 1989-1992, Ketua Pengembangan Profesi IDI Cabang Jakarta Timur.
- f. 1988-1991, Wakil Sekjen Persatuan Dokter Spesialis Kardiovaskuler.
- g. 1994-1998, Sekretaris PERKI Jaya.

6. Karya Publikasi**A. Penulis Utama**

1. Uji Latih Jantung dengan Beban (ULJB) memakai treadmill pada Geriatrik pada KOPERKI VI, Ujung Pandang, 5-6 Maret 1991.
2. Management of hypertensive Emergency, Experience of the NCC, Jakarta, 1992.
3. Resusitasi Jantung-Paru. Pedoman Khusus Penatalaksanaan Miokard Akut Dini, Sindroma Iskemi, 1995.
4. Kolesterol dan Rokok. Ancaman terhadap jantung anda. HUT PERKI, 1995.
5. Penyakit karena sengatan panas (heat stroke). Cara pencegahan dan penanggulangannya. 1996.
6. Penatalaksanaan syok kardiogenik, IDI Cabang Cirebon/RSUD Gunung Jati, 1996.
7. Lipid Profile on Ethnic Badui. The isolated population in West Java, Indonesia. Asean Congres of Cardiology XI, 1997.
8. Mengenal demam rematik dan penyakit jantung rematik serta peranan masyarakat dalam penanggulangannya, 1997.
9. Hypertension what is an ideal prescription, 1999.
10. Rationale of anti platelet therapy in acute coronary syndrome, 2000.

B. Penulis Pembantu

1. Gualitative troponin examination for diagnosis of myocardial infarction in Harapan Kita Hospital, 1995.
2. Coronary event on strongly positive stress test, 1996.
3. Peripheral arterial thrombosis and embolism after coronary artery by pass graft with IABP support. Diagnostic and management of atrial thrombosis and embolism, 1997.
4. Heart disease in female, Asean Congress of Cardiology, 1997.
5. Concomitant disease in cardiovascular patients, Asean Congress of Cardiology, 1997.