

PERBANDINGAN PROFIL LIPID PADA SERUM DARAH PENDERITA HIPERTENSI DAN NORMOTENSI

PRATIWI WIDYAMURTI, RUSDI & SRI RAHAYU

¹Jurusan Biologi FMIPA Universitas Negeri Jakarta (UNJ). Jl. Pemuda No. 10 Rawamangun, Jakarta Timur. 13220. Indonesia.

*Email: pratiwiwidyamurti@hotmail.co.id

Tanggal publikasi online:

ABSTRACT

Increased blood pressure more than 140/90 mmHg taken from three measurement in 24 hours can be diagnosed as hypertension. Abnormality of lipid values condition was found at many hypertensive. Based on this reason examination of lipid profile in hypertensive and normotensive should be done. The aim of this research was to measure and compare lipid profile on blood serum in hypertensive and normotensive. Lipid profile was measured by Konelab 20XT clinical chemistry analyzer. Ex Post Facto used as method and Cross-sectional used as design. A total of 50 blood samples collected from Hypertensive (N1=25) and normotensive (N2=25) from June to August 2014. SPSS 16.0 was used to analyze the data, T-test was used to compare value of LDL cholesterol, HDL cholesterol and total cholesterol while U Mann-Whitney test was used to compare value of triglyceride. The result of this research showed that the mean value of triglyceride was 146.56 mg/dL in hypertensive and 143.92 mg/dL in normotensive ($p=0.11$). The mean value of LDL cholesterol was 129.80 mg/dL in hypertensive and 136.72 mg/dL in normotensive ($p=0.62$). The mean value of HDL cholesterol was 38.80 mg/dL in hypertensive and 45.04 mg/dL in normotensive ($p=0.1$). The mean value of total cholesterol was 201.04 mg/dL in hypertensive and 221.88 mg/dL in normotensive ($p=0.25$). In conclusion, there was no different of lipid profile on blood serum in hypertensive and normotensive.

Keywords: hypertension, lipid profile, normotensive

PENDAHULUAN

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

Di Indonesia, hipertensi dapat dikategorikan sebagai masalah utama kesehatan masyarakat

karena angka prevalensinya yang tinggi dan akibat jangka panjangnya yang ditimbulkan baik dari segi biaya maupun dari segi menurunnya kualitas hidup (Nasution, 2005). Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2013 diketahui prevalensi hipertensi di Indonesia sebesar 26.5%. Prevalensi hipertensi pada penduduk di pulau Jawa yang berumur lebih dari 18 tahun pada tahun 2013 yang mencapai angka tertinggi yaitu di Jawa Barat dengan 29.4% (Kementerian Kesehatan RI, 2014).

Hipertensi biasanya tidak menunjukkan gejala sehingga pemeriksaan penunjang dasar berupa profil lipid (trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol) pada darah dapat menjadi salah satu upaya dalam mengidentifikasi penyebab hipertensi (O'Callaghan, 2009). Analisis profil lipid terkait dengan hubungan antara dislipidemia dan hipertensi. Dislipidemia merupakan kondisi kadar abnormal pada satu atau lebih lipoprotein dalam darah. Lipoprotein merupakan partikel dalam darah yang mengandung kolesterol dan lipid lainnya (Aaronson dan Ward, 2010). Kondisi ini sering dijumpai pada penderita hipertensi (Kumar et al., 2010). Dislipidemia dapat menyebabkan kerusakan endotel yang memberi dampak pada hilangnya aktivitas vasomotor fisiologi dan dapat bermanifestasi pada kenaikan tekanan darah (Halperin et al., 2006). Lebih lanjut, hipertensi dan dislipidemia dapat menyebabkan aterosklerosis (Jeeyar, Hemalatha dan Silvia, 2011).

Pemeriksaan kadar trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol perlu dilakukan pada seseorang dengan normotensi untuk mengidentifikasi risiko terjadinya hipertensi (Halperin et al., 2006). Terdapat sejumlah faktor yang dapat meningkatkan kemungkinan seseorang mengalami hipertensi yaitu faktor pertambahan usia, riwayat tekanan darah tinggi dalam keluarga, konsumsi garam yang berlebihan, kurangnya olahraga, obesitas, merokok, serta konsumsi lemak jenuh. Menurut Sugiharto (2007), kebiasaan sering mengkonsumsi lemak terutama lemak jenuh 3 kali per minggu terbukti sebagai faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian hipertensi.

Abnormalitas pada satu atau lebih lipoprotein dalam darah (dislipidemia) banyak ditemukan pada penderita hipertensi. Salah satu faktor risiko hipertensi adalah kebiasaan sering mengkonsumsi lemak. Pemeriksaan penunjang dasar berupa profil lipid yang dilakukan pada penderita hipertensi dan normotensi dapat menjadi salah satu upaya mengidentifikasi faktor risiko hipertensi tersebut. Berdasarkan paparan tersebut maka perlu dilakukan penelitian mengenai perbandingan profil lipid pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi. Perumusan hipotesis penelitian ini yaitu: 1) Terdapat perbedaan kadar trigliserida pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi, 2) Terdapat perbedaan kadar kolesterol LDL pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi, 3) Terdapat perbedaan kadar kolesterol HDL pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi, dan 4) Terdapat perbedaan kadar total kolesterol pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi.

METODOLOGI PENELITIAN

Tempat dan Waktu Penelitian

Sampel darah penderita hipertensi berasal dari pasien hipertensi yang berobat di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Kabupaten Bekasi, sedangkan sampel darah normotensi berasal dari

sukarelawan penduduk daerah Tambun Selatan, Bekasi.

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

Metode Penelitian

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

Sampel Penelitian

Penentuan besar sampel serum darah diperoleh dengan cara menghitung menggunakan rumus yang telah ditetapkan dalam Dahlan(2005) yaitu:

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

keterangan:
N1=N2 : Besar sampel
Z α : Kesalahan tipe I yaitu 5%, hipotesis satu arah (1.64)
Z β : Kesalahan tipe II yaitu 10% (1.28)
X1-X2 : Selisih rerata minimal yang dianggap bermakna
S : simpang baku gabungan

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

Subjek penelitian sebelumnya telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi serta menandatangani informed consent. Adapun kriteria inklusi yang ditetapkan yaitu:

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

Prosedur Penelitian

Prosedur penelitian ini diawali dengan peneliti mengirimkan surat permohonan izin melaksanakan

penelitian yang diperoleh dari Fakultas MIPA Universitas Negeri Jakarta dan mendapatkan surat balasan permohonan izin penelitian Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Kabupaten Bekasi

Peneliti menyiapkan alat dan bahan yang dibutuhkan untuk penelitian sebagai berikut: informed consent yang telah disertai form data subjek penelitian, alat tulis untuk menuliskan data hasil penelitian, timbangan disertai pengukur tinggi, tensi meter, tourniquet, jarum, terumo, vacuteiner, kapas, leukopor tape, kamera untuk mengambil dokumentasi kegiatan penelitian, centrifuge, mikropipet dengan tip, microtube, gelas sampel dan konelab 20XT clinical chemistry analyzer serta sampel serum darah subjek penderita hipertensi dan normotensi.

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

1. mengukur berat badan dan tinggi badan,
2. mengukur tekanan darah dengan tensi meter. Pengukuran dilakukan pada subjek penelitian yang duduk di kursi dengan keadaan kaki menyentuh permukaan lantai setelah 10 menit dan keadaan lengan sejajar dengan jantung (Wang et al., 2009).
3. Melakukan pengambilan sampel serum darah penderita hipertensi dan normotensi yaitu sebanyak 10 mL darah yang diambil dari vena daerah kubiti subjek penelitian dengan jarum menggunakan vacuteiner non EDTA, darah yang telah diambil kemudian didiamkan selama 30 menit lalu disentrifugasi untuk memisahkan serum (Departemen Kesehatan RI, 2014). Darah disentrifugasi dengan kecepatan 3000 rpm selama 15 menit (Aziza et al., 2011), kemudian serum dipisahkan dari sel darah dan dimasukkan ke dalam cup sampel dengan menggunakan mikropipet sebanyak 1 – 120 μ L (Stojanovic, Rojic, dan Stavljenic-Rukavina, 2005).
4. Mengukur profil lipid (trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan total kolesterol) dengan menggunakan Konelab 20XT clinical chemistry analyzer. Metode GPO-PAP digunakan untuk mengukur trigliserida sedangkan Kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol
5. menggunakan metode CHOD-PAP (Stojanovic, Rojic, dan Stavljenic-Rukavina, 2005).

Teknik Analisis Data

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

HASIL DAN PEMBAHASAN

Perbandingan Profil Lipid pada Serum Darah Penderita Hipertensi dan Normotensi

Pada penelitian ini profil lipid yang terdiri dari kadar trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi diukur. Selanjutnya, hasil berupa nilai rerata kadar lipid yang diperoleh dari masing-masing kelompok penderita hipertensi dan normotensi dibandingkan. Nilai signifikansi digunakan untuk mengetahui perbedaan profil lipid pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi. Perbandingan nilai rerata kadar lipid dan nilai signifikansi kedua kelompok tersebut terdapat pada Tabel 1.

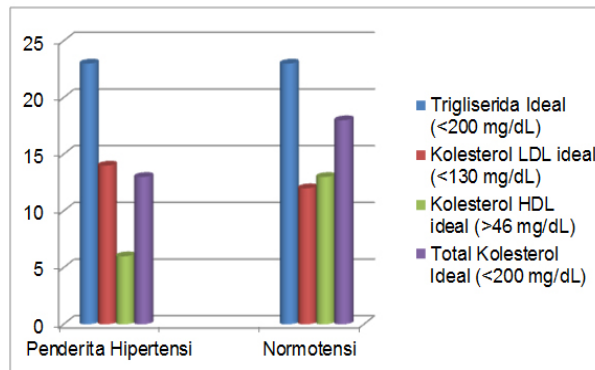
Melalui Tabel 1 diketahui bahwa hasil penelitian untuk nilai rerata kadar trigliserida pada kelompok penderita hipertensi lebih tinggi dibanding kelompok normotensi serta nilai rerata untuk

kadar kolesterol HDL pada kelompok penderita hipertensi lebih rendah dibanding kelompok normotensi. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Kumar et al. (2010).

Tabel 1. Uji Perbedaan Profil Lipid pada Subjek Penelitian

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

Nilai signifikansi untuk kadar trigliserida yang terdapat pada Tabel 1 menunjukkan tidak terdapat perbedaan kadar trigliserida pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi. Menurut Mitsumata et al. (2012), kadar trigliserida dalam darah seseorang akan mengalami peningkatan pada usia di atas 30 tahun dan mengalami puncaknya pada usia 50 tahun untuk laki-laki serta pada usia 60 tahun untuk perempuan.



Gambar 1. Distribusi Subjek Penelitian yang Memiliki Kadar Ideal Lipid dalam Darah

Pada penelitian ini, subjek penelitian pada kelompok hipertensi memiliki kisaran usia 39-68 tahun (Tabel 2) dan pada kelompok normotensi yaitu 30-65 tahun (Tabel 3). Kisaran usia tersebut memiliki kesamaan yaitu >30 tahun. Selain itu, terdapat kesamaan jumlah subjek penelitian pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi untuk yang memiliki dan yang tidak memiliki nilai kadar trigliserida ideal (Gambar 1).

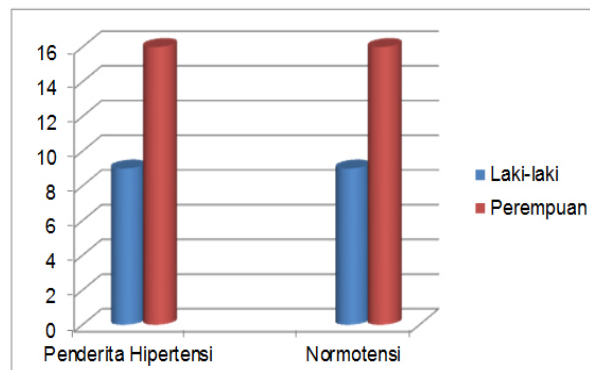
Tabel 2. Karakteristik Subjek Penelitian Penderita Hipertensi

	39	68	54.68± 8.56
Usia (tahun)	39	68	54.68± 8.56
IMT	16.45	31.95	25.71±3.35
Sistolik (mmHg)	100	190	137.4 ±24.64
Diastolik (mmHg)	70	110	88.68±12.24

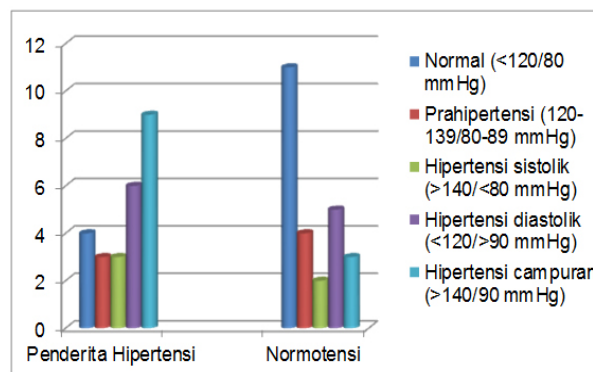
Tabel 2. Karakteristik Subjek Penelitian Penderita Hipertensi

	39	68	54.68± 8.56
Usia (tahun)	39	68	54.68± 8.56
IMT	16.45	31.95	25.71±3.35
Sistolik (mmHg)	100	190	137.4 ±24.64
Diastolik (mmHg)	70	110	88.68±12.24

Monda, Ballantyne dan North (2009) menyatakan bahwa terdapat kesamaan untuk nilai rerata kadar trigliserida pada ras berkulit putih dan berketurunan Afrika-Amerika berdasarkan jenis kelamin. Nilai rerata kadar trigliserida pada laki-laki berkulit putih dan berketurunan Afrika-Amerika lebih tinggi dibanding perempuan berkulit putih dan berketurunan Afrika-Amerika. Pada penelitian ini, terdapat kesamaan jumlah subjek penelitian pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi yang berjenis kelamin perempuan dan laki-laki (Gambar 2). Oleh sebab itu, adanya kesamaan jumlah subjek melalui kisaran usia, jenis kelamin serta yang memiliki dan yang tidak memiliki kadar trigliserida ideal pada penelitian ini diduga menjadi penyebab nilai rerata kadar trigliserida pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi tidak berbeda.



Gambar 2. Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin



Gambar 3. Distribusi Subjek Penelitian yang Memiliki Tekanan Darah Normal, Prahipertensi, Hipertensi Sistolik, Hipertensi Diastolik dan Hipertensi Campuran

Selanjutnya, diketahui bahwa nilai rerata kadar kolesterol HDL pada kelompok penderita hipertensi lebih rendah dibanding kelompok normotensi (Tabel 1). Hasil penelitian ini sesuai dengan pernyataan dalam Aaronson dan Ward (2010) yaitu nilai kadar trigliserida yang tinggi seringkali terdapat bersamaan dengan nilai kadar HDL yang rendah. Menurut Monda, Ballantyne dan North (2009) terdapat kesamaan nilai rerata kadar kolesterol HDL dan total kolesterol pada ras berkulit putih dan berketurunan Afrika-Amerika berdasarkan jenis kelamin. Nilai rerata kadar kolesterol HDL dan total kolesterol pada laki-laki berkulit putih dan berketurunan Afrika-Amerika lebih rendah dibanding perempuan berkulit putih dan berketurunan Afrika-Amerika. Namun, tidak terdapat kesamaan nilai rerata kadar kolesterol LDL pada ras berkulit putih dan berketurunan

Afrika-Amerika berdasarkan jenis kelamin.

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

Berdasarkan penelitian tersebut dapat dikatakan bahwa nilai kadar kolesterol LDL hanya dapat diperkirakan apabila individu diketahui mempunyai riwayat hiperlipidemia dalam keluarga. Pada penelitian ini, subjek penelitian tidak diketahui mempunyai riwayat hiperlipidemia dalam keluarga. Selain itu, melalui Gambar 1 diketahui bahwa selisih antara jumlah subjek penelitian yang memiliki dan yang tidak memiliki nilai kadar kolesterol LDL ideal pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi tidak terlalu jauh. Menurut Kumar et al. (2010) konsumsi obat antihipertensi mempengaruhi nilai kadar lipid terutama kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol. Individu yang mengkonsumsi obat antihipertensi mengandung β -bloker mempunyai nilai kadar kolesterol HDL yang lebih rendah. Sedangkan, turunnya nilai kadar kolesterol LDL dan total kolesterol dipengaruhi oleh konsumsi obat antihipertensi yang mengandung inhibitor ACE.

Nilai maksimum untuk kadar trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol pada kelompok penderita hipertensi (Tabel 4) lebih rendah dibanding normotensi (Tabel 5). Namun, Gambar 1 menunjukkan jumlah subjek penelitian yang memiliki nilai kadar kolesterol HDL dan total kolesterol ideal pada kelompok normotensi lebih besar dibanding penderita hipertensi. Sehingga, diduga konsumsi obat antihipertensi mempengaruhi nilai kadar kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol pada penderita hipertensi.

Konsumsi obat antihipertensi menyebabkan nilai kadar trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol pada subjek penderita hipertensi lebih terkontrol dibanding normotensi. Namun, konsumsi obat antihipertensi diduga tidak mempengaruhi hasil tekanan darah. Hal tersebut ditunjukkan oleh Gambar 3 bahwa pada kelompok penderita hipertensi, jumlah subjek dengan hipertensi sistolik, hipertensi diastolik dan hipertensi campuran lebih besar dibanding pada kelompok normotensi.

Nilai signifikansi untuk kadar kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol yang terdapat pada Tabel 1 menunjukkan tidak terdapat perbedaan kadar lipid tersebut pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi. Pada penelitian ini, tidak diketahui subjek penelitian memiliki riwayat hiperlipidemia dalam keluarga sehingga kadar kolesterol LDL tidak dapat diperkirakan. Selain itu, konsumsi obat antipertensi pada penderita hipertensi menyebabkan nilai kadar kolesterol LDL kolesterol HDL dan total kolesterol ideal pada penderita hipertensi bervariasi. Hal tersebut tergambarkan oleh jumlah subjek penelitian penderita hipertensi yang memiliki kadar kolesterol LDL ideal lebih besar dibanding normotensi, namun hasil sebaliknya diperoleh untuk kadar kolesterol HDL dan total kolesterol (Gambar 1). Lebih lanjut, salah satu faktor risiko hipertensi yaitu kelebihan berat badan atau obesitas pada subjek penelitian juga mempengaruhi profil lipid pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi. Hal-hal tersebut, diduga yang menjadi penyebab nilai rerata kadar kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi tidak berbeda.

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

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

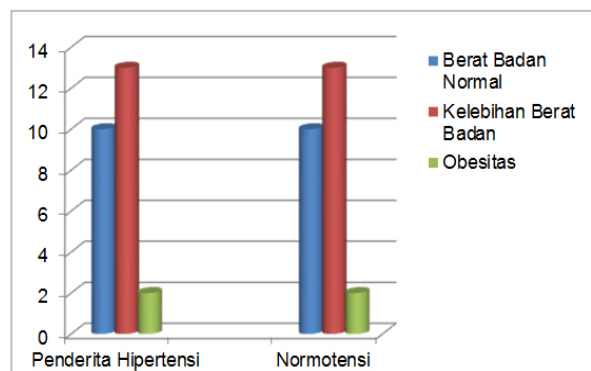
Tabel 4. Profil Lipid pada Subjek Penelitian Penderita Hipertensi

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

Tabel 5. Profil Lipid pada Subjek Penelitian Normotensi

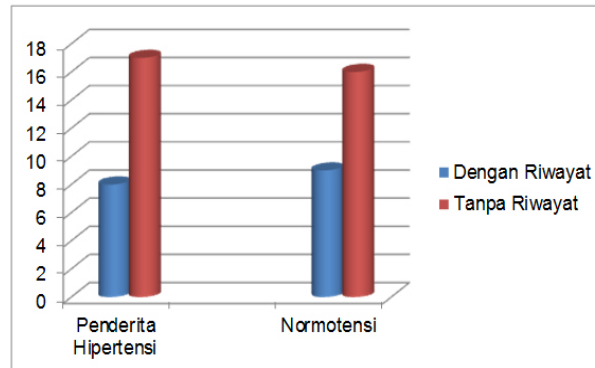
Kadar Lipid (mg/dL)	Minimum	Maksimum	Rerata
Trigliserida	19	982	143.92
Kolesterol LDL	24	305	136.72
Kolesterol HDL	11	69	45.04
Total Kolesterol	41	405	221.88

Hasil penelitian Cazzola et al. (2004) memperoleh perbedaan untuk perbandingan nilai kadar kolesterol pada perempuan dengan usia di atas 50 tahun yang memiliki kelebihan berat badan atau obesitas dengan yang memiliki berat badan normal. Melalui Gambar 4 diketahui terdapat kesamaan jumlah subjek penelitian yang memiliki kelebihan berat badan dan obesitas pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi. Selain itu, jumlah subjek penelitian yang memiliki kelebihan berat badan lebih besar dibanding yang memiliki berat badan normal. Lebih lanjut, terdapat kesamaan jumlah subjek penelitian berjenis kelamin perempuan dan laki-laki pada kelompok penderita hipertensi dan normotensi (Gambar 2). Sehingga, kesamaan tersebut juga diduga menjadi penyebab nilai signifikansi untuk kadar kolesterol LDL, kolesterol HDL dan total kolesterol menunjukkan tidak terdapat perbedaan kadar lipid tersebut pada serum darah penderita hipertensi dan normotensi.



Gambar 5. Distribusi Subjek Penelitian yang Memiliki Riwayat Hipertensi dalam Keluarga atau yang Tidak Memiliki Riwayat Hipertensi dalam Keluarga

Pada penelitian ini, jumlah subjek penelitian yang memiliki riwayat hipertensi dalam keluarga pada kelompok normotensi lebih besar dibanding kelompok penderita hipertensi (Gambar 5). Menurut Mitsumata et al. (2014) memiliki ayah yang terdiagnosis hipertensi merupakan indikasi utama penyebab seseorang (berjenis kelamin laki-laki atau perempuan) mengalami perubahan pada tekanan sistolik dan diastoliknya. Cui et al. (2002) menyatakan bahwa tekanan darah pada seseorang tidak dapat dipengaruhi oleh faktor lingkungan yang berasal dari orang tua atau saudara kandung secara terus-menerus. Pengaruh lingkungan tersebut hanya ada selama individu tersebut tinggal bersama dengan orang tua atau saudaranya.



Gambar 6. Distribusi Subjek Penelitian yang Merokok dan Tidak Merokok

Pada penelitian ini riwayat hipertensi dalam keluarga tidak diketahui secara mendetail berasal dari ayah, ibu atau saudara kandung. Informasi mengenai tinggal terpisah atau tinggal bersama dalam jangka waktu tertentu dengan ayah, ibu atau saudara kandung juga tidak diketahui. Diduga bahwa subjek normotensi memperoleh riwayat hipertensi dalam keluarga berasal dari ibu serta subjek normotensi telah tinggal terpisah dari orang tua atau saudara kandungnya dalam jangka waktu yang lama.

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

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

Diketahui kebiasaan merokok dapat mempengaruhi nilai kadar lipid dalam darah seseorang.

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

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

Kebiasaan merokok dan hipertensi merupakan faktor risiko aterosklerosis. Kedua faktor tersebut juga berhubungan dengan abnormalitas profil lipid (dislipidemia) dan tingginya kadar MDA yang disebabkan peningkatan peroksidasi lipid yang juga terkait dengan peningkatan stres oksidatif. Sehingga, efek kumulatif yang didapat pada individu yang terdiagnosis hipertensi sekaligus merokok akan terlihat melalui profil lipid dan kadar peroksidasi lipidnya yang ditunjukkan dengan peningkatan kadar serum MDA serta adanya

dislipidemia yang ditunjukkan melalui nilai kadar trigliserida, kolesterol LDL, kolesterol VLDL dan total kolesterol yang lebih tinggi juga penurunan pelindung kardio yaitu kolesterol HDL. Terdapat perubahan pada lipoprotein bersamaan dengan adanya peroksida lipid yang terjadi pada individu yang terdiagnosis hipertensi sekaligus perokok aktif akan menyebabkan risiko tinggi penyakit jantung koroner (Jeeyar, Hemalatha dan Silvia, 2011).

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

Pendapat lain dikemukakan oleh Blumenthal et al. (2010) yang melakukan penelitian untuk melihat efek pada nilai kadar lipid dalam darah pada laki-laki dan perempuan yang memiliki kelebihan berat badan dan mempunyai tekanan darah tinggi (sistolik: 130-159 mmHg dan diastolik: 85-99 mmHg) dengan perlakuan berupa diet dan latihan aerobik secara rutin dalam jangka waktu 4 bulan. Diet pada penelitian ini berupa konsumsi makanan yang kaya serat (buah, sayur, dan susu rendah lemak). Hasilnya yaitu kelompok yang melakukan diet dan rutin melakukan latihan aerobik mengalami penurunan berat badan hingga mencapai rata-rata 8.7 Kg, sedangkan yang

hanya melakukan diet mengalami penurunan sebanyak 0.3 Kg. Kombinasi diet dan rutin melakukan latihan aerobik secara signifikan berpengaruh terhadap perubahan profil lipid. Berdasarkan penelitian tersebut dapat dikatakan bahwa gaya hidup sehat dengan melakukan latihan aerobik secara rutin dan diet rendah lemak yang dilakukan dalam jangka waktu lama dapat berpengaruh terhadap perubahan profil lipid secara signifikan.

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian, dapat disimpulkan bahwa:

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

SARAN

Saran yang dapat diberikan terkait penelitian ini yaitu:

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

DAFTAR PUSTAKA

- Ahlian, Anzar. 2005. "Perbedaan Profil Lipid Darah pada Asupan Lemak Normal dan Lemak Tinggi Anak dengan Obesitas Usia 6-7 Tahun". Tesis. Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang.
- Aaronson, Philip I. & Jeremy P.T. Ward. 2010. At a Glance Sistem Kardiovaskular. Terjemahan oleh dr. Juwalita Surapsari. Jakarta: Erlangga
- Aziza, Lucky et al. 2011. Hubungan Endotelin-1 dengan Hipertensi pada Penduduk Mlati, Sleman, Yogyakarta, Indonesia. *Journal of the Indonesian Medical Association*. 61 (6): 2-6
- Blumenthal, James A. et al. 2010. Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension Diet Alone and in Combination with Exercise and Caloric Restriction on Insulin Sensitivity

- and Lipids. *Hypertension*. 55: 1199-1205
- Cazzola, Roberta et al. 2004. Decreased Membrane Fluidity and Altered Susceptibility to Peroxidation and Lipid Composition in Overweight and Obese Female Erythrocytes. *J. Lipid Res.* 45:1846–1851
- Cornelissen, Ve´ronique A. et al. 2011. Impact of Resistance Training on Blood Pressure and Other Cardiovascular Risk Factors: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Hypertension*. 58: 950-958
- Cui, Jisheng et al. 2002. Genes and Family Environment Explain Correlations Between Blood Pressure and Body Mass Index. *Hypertension*. 40: 7-12
- Dahlan, dr. M. Sopiudin. 2005. *Seri Evidence Based Medicine: Besar Sampel dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta: Arkans
- Departemen Kesehatan RI. 2014. *Pedoman Pengambilan, Penyimpanan, Pengemasan dan Pengiriman Spesimen Darah*. Tim Riset Kesehatan Dasar, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. www.depkes.go.id diakses pada 26 April 2014, pk. 20.40 WIB
- Dinarto, Muriyah. 2000. *Nutrisi Pada Penyakit Vaskular Aterosklerotik*. Didalam: *Pegangan Penatalaksanaan Nutrisi Pasien*. Jakarta: PDGMI
- Ganong, William F. 2013. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 22*. Jakarta: EGC.
- Guyton & Hall. 2010. *Buku Saku Fisiologi Kedokteran Edisi 11*. Jakarta: EGC
- Halperin, Ruben O. et al. 2006. Dyslipidemia and The Risk of Incident Hypertension in Men. *Hypertension*. 47: 45-50
- Hardinsyah, Hadi Riyadi & Victor Napitupulu. 2013. “Kecukupan Energi, Protein, Lemak dan Karbohidrat”. *Jurnal. Departemen Gizi Masyarakat FEMA IPB*.
- Hidayati, Siti Nurul, R. Irawan & Boerhan Hidayat. 2006. “Obesitas pada Anak”. *Jurnal. Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga*.
- Hottenga, Jouke-Janet et al. 2007. Genome-Wide Scan for Blood Pressure in Australian and Dutch Subjects Suggests Linkage at 5P, 14Q, and 17P. *Hypertension*. 49: 832-838
- Jeeyar, Hemalatha, & Wilma Delphine Silvia CR. 2011. Evaluation of Effect of Smoking and Hypertension on Serum Lipid Profile and Oxidative Stress. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease*. 289-291
- Kanchanaraksa, Sukon. 2008. *Cross- Sectional Studies*. USA: The Johns Hopkins University.
- Kumar, N. Lakshamana et al. 2010. Study of Lipid Profile, Serum Magnesium and Blood Glucose in Hypertension. *Biolmedonline*. 2 (1): 6-16.
- Kementerian Kesehatan RI. 2014. *Laporan Nasional 2013 Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas)*. Badan Penelitian dan Pengembangan Republik Indonesia. www.litbang.depkes.go.id. 11 Maret 2014, pk. 21.04 WIB
- Monda, Keri L., Christie M. Ballantyne, & Kari E. North. 2009. Longitudinal Impact of Physical Activity on Lipid Profiles in Middle-Aged Adults: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J. Lipid. Res.* 50: 1685–1691
- Mitsumata, Kaneto et al. 2014. Effects of Parental Hypertension on Longitudinal Trends in Blood Pressure and Plasma Metabolic Profile: Mixed-Effects Model Analysis. *Hypertension*. 60: 1124-1130

- Nasution, Salli R. 2005. "Gambaran Metabolik Glukosa, Lipid, dan Insulin pada Keturunan Hipertensi Essensial yang Normotensi". Jurnal. e- USU repository, Universitas Negeri Sumatra Utara.
- O' Callaghan, Chris A. 2009. *At a Glance Sistem Ginjal Edisi Kedua*.
Terjemahan oleh dr. Elizabeth Yasmin. Jakarta: Erlangga
- Palmer, Dr. Anna & Prof. Bryan Williams. 2007. *Simple Guides Tekanan darah Tinggi*. Terjemahan oleh dr. Elizabeth Yasmin. Jakarta: Erlangga
- Rahajeng, Ekowati & Sulistyowati Tuminah. 2009. Prevelansi Hipertensi dan Determinannya di Indonesia. Pusat Penelitian Biomedis dan Farmasi Badan Penelitian Kesehatan Departemen Kesehatan RI. *Majalah Kedokteran Indonesia*. 59 (12): 581-588
- Stojanovic, N., Dunja Rojic, & Ana Stavljenic-Rukavina. 2005. Evaluation of Konelab 20XT clinical chemistry analyzer. *Clin Chem Lab Med*. 43 (26): 646–653
- Sugiharto, Aris. 2007. "Faktor-Faktor Risiko Hipertensi Grade II pada Masyarakat (Studi Kasus di kabupaten Karanganyar)". Tesis. Universitas Diponegoro
- Sugiyono, Prof. Dr. 2010. *Statistika untuk Penelitian*. Bandung: Alfabeta
- Tala, Zaimah Z. 2001. "Hubungan Profil Lipid dan Kadar Apo-B dengan Asupan Makanan serta Faktor Lain pada Orang Dewasa di Kecamatan Mampang Prapatan, 2000". Tesis. Fakultas Kedokteran – Universitas Indonesia
- Vakkilainen, Juha et al. 2002. LDL Particle Size in Familial Combined Hyperlipidemia: Effects of Serum Lipids, Lipoprotein-Modifying Enzymes, and Lipid Transfer Proteins. *J. Lipid. Res*. 43: 598–603
- Wang, Zouguang et al. 2009. Is Prehypertension Really Different from Normotension and Hypertension? A Case-Control Pilot Proteomic Study in Chinese. *Clinical and Experimental Hypertension Journal*. 31: 316–329