



Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang

1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber:

a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah.

b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar Unand.

2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin Unand.

**TEKANAN DARAH WANITA POSTMENOPAUSE  
DI POSYANDU MAWAR KELURAHAN  
AIR TAWAR BARAT PADANG  
TAHUN 2008**

**SKRIPSI**



**HASRAH MURNI  
05212008**

**PROGRAM PASCASARJANA  
UNIVERSITAS ANDALAS  
2008**

# Hubungan Kadar Malondealdehid Serum Dengan Tekanan Darah Pada Wanita Postmenopause di Kelurahan Air Tawar Barat Kota Padang Tahun 2008

Tesis S2 Oleh **Hasrah Murni** Pembimbing : 1. dr. Zulkarnain Edwar, MS, PhD.  
2. Prof. dr. Nur Indrawaty Lipoeto, MS, PhD, SpGK

## ABSTRAK

Menopause adalah bagian dari proses penuaan alami yang dapat terjadi pada wanita usia 45-50 tahun. Menurunnya produksi hormone estrogen akan mengakibatkan efek yang signifikan terhadap kualitas hidup wanita (Angeliq, 2007). Menurut WHO pada tahun 2020 diperkirakan penduduk usia lanjut diseluruh dunia akan melebihi 1 milyar jiwa dimana wanita lebih banyak dari pada pria. Di Indonesia juga akan terjadi ledakan epidemik maniasi usia lanjut, karena dari tahun 1990 sampai 2025 akan terjadi peningkatan jumlah usia lanjut mencapai 41 % dimana 70 % diantaranya adalah wanita (Rahma, 2005). Selanjutnya menurut Julius (2006) salah satu dari beberapa teori penuaan yaitu Free Radical Theory of Aging menjelaskan bahwa penyakit-penyakit yang cenderung di temui pada usia tua seperti hipertensi, kanker, CVD, Alzheimer, katarak, DM, Parkinson, Artritis adalah penyakit-penyakit yang ditimbulkan oleh kerusakan jaringan tubuh yang disebabkan oleh radikal bebas.

Penelitian ini bertujuan memperoleh gambaran kadar Malondealdehid (MDA) serum serta rokok, lingkur pinggang, aktifitas fisik dab alkohol sebagai faktor perancu dan hubungannya dengan tekanan darah pada wanita postmenopause. Penelitian dilakukan di kelurahan Air Tawatr Barat Padang dengan disain *Cross sectional* yang dilakukan pada bulan November 2007 – Juli 2008. Pengambilan sampel dilakukan *secara probability sampling* dengan metoda *systematic sampling*, jumlah sampel 35 orang. Pengumpulan data kadar MDA serum dengan metoda modifikasi PP Nair, tekanan darah dengan mengukur tekanan darah sistolik dan diastolik menggunakan *sphygmomanometer*. Faktor resiko hipertensi lain juga dikumpulkan seperti merokok, lingkur pinggang, aktifitas fisik dan kebiasaan minum alkohol.

Hasil penelitian menggambarkan rata-rata kadar MDA serum responden  $2,90 \pm 0,38$  nmol/ml, rata-rata tekana darah sistolik dan diastolik responden adalah  $129 \pm 21,14$  mmGh dan  $86,43 \pm 10,95$  mmHg dengan prevalensi hipertensi sistolik mencapai 51,4 % dan diastolik 54,3 %. Rata-rata lingkur pinggang  $89,4 \pm 10,54$  cm dan aktifitas fisk hanya 37,1 % cukup, sementara kebiasaan merokok dan minum alkohol 0 %. Hasil analisis tidak ditemukan hubungan variabel independen kadar MDA serum maupun variabel perancu dengan tekanan darah.

Disarankan untuk melakukan penelitian lebih lanjut dengan desain, metoda yang berbeda dan jumlah sampel yang lebih besar. Program pelayanan kesehatan baik pemerintah maupu swasta lebih memperhatikan pelayanan kesehatan wanita postmenopause dalam mencegah terjadinya hipertensi.

**Connection Malondealdehyd Serum Value with Blood Pressure on  
Postmenopausal Women on Kelurahan West Air Tawar  
Padang 2008**

Tesis S2 by **Hasrah Murni** Instructor : 1. dr. Zulkarnain Edwar, MS, PhD.  
2. Prof. dr. Nur Indrawaty Lipoeto, MS, PhD, SpGK

**ABSTRACT**

Menopause is part from natural aging process which can occur on women in age 45-50 years. Decrease of hormone estrogen production will cause significant effect to women's life quality (Angeliq, 2007). Based on WHO, in 2020 it is considered that old people in the world will reach 1 billion soul where women are more than men. In Indonesia will occur old people epidemic blow, because from 1990 until 2025 will happen increasing number of old people reached 41 % where 70 % are women (Rahma, 2005). And then Julius (2006) considered one of several aging theory that is Free Radical Theory of Aging explained that disease which dispose found on old age like hypertension, cancer, CVD, Alzheimer, cataract, DM, Parkinson, Artritic are diseases that caused by damage of body's not which caused by free radical.

The research is purposed to get image of Malondealdehyd Serum value and smoke, waist circle. Physique activity and drinking alcohol; as incentive factor and the connection with blood pressure on postmenopausal woman. Research was did on West Air Twar Padang by cross sectional desain that did on November 2007-July 2008. Sample is withdrawn by probability sampling, with systematic sampling method, total sample 35 people. Collecting value of MDA serum data by PP Nair Modification method, blood pressure by measuring systolic and diastolic blood pressure used sphygmomanometer. Incentive factor of hypertension smoke, waist circle, physique activity and drinking alcohol habit collected by interview and physique measured.

Result of the research draw average value on MDA serum respondent  $2,90 \pm 21,14$  mmHg and  $86,43 \pm 10,95$  mmHg with prevalence of hypertension systolic reached 51,4% and diastolic 54,3%. Average of waist circle  $89,4 \pm 10,53$  cm and physique activity only 37,1%, while smoking habit and drinking alcohol 0%. The result of analyze didn't find connection variable independent MDA serum value although incentive variable with blood pressure.

Suggested to do research with more bigger number of sample, method and desain. Health service program from government or is more looking postmenopausal woman's health to prevent hypertension.

## KATA PENGANTAR

Puji syukur peneliti haturkan kehadirat Allah SWT, yang telah melimpahkan hidayah, rahmat dan karunia-Nya sehingga peneliti dapat menyelesaikan tesis ini.

Peneliti menyadari dalam penyusunan tesis ini banyak mendapatkan bantuan dan dukungan dari berbagai pihak, untuk itu pada kesempatan ini peneliti menyampaikan ucapan terima kasih kepada :

1. Bapak dr. Zulkarnain Edwar, M.S, PhD selaku Ketua Komisi Pembimbing yang telah banyak meluangkan waktu, tenaga dan pikirannya dalam memberikan bimbingan untuk penyusunan tesis ini.
2. Ibu Prof. dr. Nur Indrawaty Lipoeto, MS, Ph.D, sebagai Anggota Komisi Pembimbing yang telah banyak meluangkan waktu, tenaga, pikiran dan moril dalam memberikan motivasi untuk penyelesaian tesis ini.
3. Bapak Dr. dr. Adnil Edwin Nurdin, SpKJ selaku Ketua Program Studi Ilmu Biomedik yang telah banyak membantu penyelesaian tesis ini.
4. Bapak Prof. Dr. dr. Nursal Asbiran, Bapak Dr. dr. Hafni Bachtiar dan Ibu dr. Yusrawati SpOG (K) yang dengan ikhlas telah memberikan masukan dalam penyempurnaan tesis ini.
5. Ibu dr. Efrida Aziz, MSc selaku Kepala Dinas Kesehatan Kota Padang yang telah memberikan izin dalam pengambilan data serta Ibu dr. May Happy yang telah bersedia sebagai dokter penanggung jawab dalam pelaksanaan penelitian ini.

6. Bapak dan Ibu staf pengajar serta staf pegawai Anik, Zul, ni Ta serta semua rekan-rekan senasib dan seperjuangan yang selalu berbagi dan memotivasi selama proses pendidikan.
7. Ibunda serta adik-adikku yang telah membantu baik secara moril maupun materil dalam penyelesaian pendidikan ini.
8. Teristimewa kepada suamiku tercinta dan anak-anakku tersayang Harri, Ikhsan dan Hilman, maafkan umi yang mungkin telah melalaikan tugas selama pendidikan ini.

Peneliti menyadari tesis ini masih belum sempurna, oleh karena itu sangat mengharapkan saran dan masukan serta kritikan yang membangun demi kesempurnaan tesis ini. Semoga Allah SWT selalu melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya kepada kita semua Amin.

Padang, Agustus 2008

Peneliti

## DAFTAR ISI

	Halaman
ABSTRAK BAHASA INDONESIA .....	i
ABSTRAK BAHASA INGGERIS .....	ii
KATA PENGANTAR .....	iii
DAFTAR ISI .....	v
DAFTAR TABEL .....	vii
DAFTAR GAMBAR .....	viii
DAFTAR LAMPIRAN .....	xi
I. PENDAHULUAN .....	1
1.1. Latar Belakang .....	1
1.2. Rumusan Masalah .....	9
1.3. Tujuan Penelitian .....	10
1.4. Hipotesa penelitian .....	10
1.5. Manfaat Penelitian .....	11
II. TINJAUAN PUSTAKA .....	12
2.1. Menopause .....	12
2.2. Hipertensi .....	22
2.3. Malondialdehid .....	29
2.4. Hubungan Kadar MDA Serum dengan Tekanan Darah .....	34
2.5. Kerangka Teori .....	38
2.6. Kerangka Konsep .....	38
III. METODA PENELITIAN .....	39
3.1 Jenis dan Disain .....	39
3.2. Lokasi dan Waktu .....	39
3.3. Populasi dan Sampel .....	39
3.4. Alat yang digunakan .....	41
3.5. Cara Kerja .....	42
3.6. Variabel Penelitian .....	44
3.7. Definisi Operasional .....	44

3.8. Pengolahan dan Analisa Data .....	46
IV. HASIL PENELITIAN .....	48
4.1. Gambaran Umum Responden .....	48
4.2. Analisa Univariat .....	49
4.3. Analisa Bivariat .....	54
4.4. Analisa Multivariat .....	62
V. PEMBAHASAN .....	39
5.1. Keterbatasan Penelitian .....	66
5.2. Gambaran Kadar MDA Serum .....	67
5.3. Gambaran Faktor Resiko sebagai Variabel Perancu .....	68
5.4. Gambaran Tekanan Darah Responden .....	69
5.5. Hubungan Kadar MDA Serum dengan Tekanan Darah .....	69
5.6. Hubungan lingkaran Pinggang dengan Tekanan Darah .....	71
5.7. Hubungan Aktifitas Fisisk dengan Tekanan Darah .....	73
VI. KESIMPULAN DAN SARAN .....	75
6.1. Kesimpulan .....	75
6.1. Saran .....	75
DAFTAR PUSTAKA .....	77
LAMPIRAN	

## DAFTAR TABEL

Nomor	Halaman
1. Klasifikasi Tekanan Darah pada Dewasa .....	24
2. Distribusi Frekuensi Karakteristik Responden .....	48
3. Rata-rata Kadar MDA Serum .....	49
4. Distribusi Frekuensi Faktor resiko Rokok, Lingkar Pinggang, Aktifitas Fisik Dan Alkohol Responden .....	51
5. Hubungan Kadar MDA Serum dengan Tekanan Darah Sistolik .....	54
6. Hubungan Kadar MDA Serum dengan Tekanan Darah Diastolik .....	56
7. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Tekanan Darah Sistolik .....	57
8. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Tekanan Darah Diastolik .....	59
9. Hubungan Aktifitas Fisik dengan Tekanan Darah Sistolik .....	61
10. Hubungan Aktifitas Fisik dengan Tekanan Darah Diastolik .....	61
11. Penyaringan Variabel Independen dengan Tekanan Darah Sistolik dan Diastolik .....	64

## DAFTAR GAMBAR

Nomor	Halaman
1. Kerangka Teori .....	38
2. Kerangka Konsep .....	38
3. Distribusi Kadar MDA Serum Responden .....	50
4. Distribusi Lingkar Pinggang Responden .....	51
5. Distribusi Tekanan darah Sistolik Responden .....	52
6. Distribusi Tekanan darah Diastolik Responden .....	52
7. Kategori Tekanan darah Sistolik Responden .....	53
8. Kategori Tekanan darah Diastolik Responden .....	53
9. Hubungan Kadar MDA Serum dengan Tekanan Darah Sistolik .....	55
10. Hubungan Kadar MDA Serum dengan Tekanan Darah Diastolik .....	57
11. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Tekanan Darah Sistolik .....	59
12. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Tekanan Darah Diastolik .....	60

## DAFTAR LAMPIRAN

Nomor	Halaman
1. Surat Pernyataan Penelitian .....	82
2. Kuesioner Penelitian .....	83
3. Surat Permintaan Nama Dokter sebagai Penanggung Jawab .....	85
4. Surat Izin Penelitian .....	86
5. Surat Pernyataan Telah Melakukan Penelitian .....	87
6. Hasil Pemeriksaan MDA Serum Wanita Postmenopause .....	88
7. Hasil Pengolahan Data Secara Statistik .....	89



# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang

Menopause adalah bagian dari proses penuaan alami yang dapat terjadi pada wanita usia 45-50 tahun saat ovarium memproduksi hormon estrogen dan progesteron dalam jumlah yang sedikit dan saat wanita tidak bisa hamil. Menurunnya produksi hormon estrogen akan mengakibatkan efek yang signifikan terhadap kualitas hidup wanita. (Angeliq, 2007). Selanjutnya Rambulangi (2006) mengungkapkan bahwa secara fisiologis setiap manusia akan mengalami proses penuaan, bahkan proses ini telah terjadi sejak bayi dilahirkan dan terus berlangsung sepanjang hidup manusia. Menopause merupakan suatu tahap alamiah dalam proses penuaan dan merupakan masa yang penting dalam kehidupan seorang wanita dimana pada masa ini terjadi perubahan dalam tubuh wanita yang akan mempengaruhi kehidupan sosial, emosi dan fungsi kerja berbagai sistem organ tubuh. Perubahan krisis yang terjadi ialah ketika ovarium berhenti memproduksi estrogen, keadaan ini ditandai dengan timbulnya gejala klimakterik dan selanjutnya setiap wanita yang telah menopause akan mengalami resiko osteoporosis, penyakit kardiovaskuler serta penyakit akibat penuaan lainnya (Speroff L, Fritz MA, 2005, Guilliams, 2006).

Menopause itu sendiri adalah dua kata yang berasal dari bahasa latin yaitu ; *Mensis* : bulanan dan *Poresis* : berhenti ( *cit* ; Rambulangi, 2006). Menopause berarti berhentinya menstruasi untuk selamanya karena hilangnya fungsi ovarium untuk memproduksi estrogen (Speroff L, Fritz MA, 2005). Keadaan ini akan menyebabkan

kadar estrogen turun dan berhentinya menstruasi. Menopause juga dapat terjadi jika ovarium dibuang pada saat operasi atau berhenti fungsinya oleh karena sebab lain (Hurd WW, Amesse LS, Randolph JF, 2002 Lobo RA, 2004 Speroff L, Fritz MA, 2005).

Menurut WHO pada tahun 2020 diperkirakan penduduk usia lanjut diseluruh dunia akan melebihi 1 milyar jiwa dimana wanita lebih banyak daripada pria, padahal pada tahun 1990 jumlahnya baru sekitar 467 juta jiwa. DI Indonesia juga akan terjadi ledakan epidemi manusia usia lanjut, karena dari tahun 1990 sampai 2025 akan terjadi peningkatan jumlah usia lanjut mencapai 41 % dimana 70 % diantaranya adalah wanita (Rahma, 2005).

Tahun 2005 jumlah wanita berusia diatas 50 tahun kurang lebih 50 juta jiwa. Bila rerata usia menopause wanita Indonesia adalah 50 tahun dan usia harapan hidup 70 tahun maka diperkirakan 50 juta jiwa wanita Indonesia akan mengalami masa menopause selama 20 tahun hidupnya, dengan segala konsekuensinya (Rahma, 2005). Kondisi ini kedepan mengakibatkan semakin banyak wanita yang mengalami menopause dengan berbagai masalah baik fisik, mental maupun psikososial serta akan menjadi suatu tantangan dan permasalahan besar di berbagai bidang, terutama bidang kesehatan.

Seiring dengan pertambahan umur maka terjadi peningkatan morbiditas dan mortalitas akibat meningkatnya prevalensi penyakit kardiovaskuler. Pada wanita yang berada pada masa menopause resiko mendapat penyakit kardiovaskuler ternyata menjadi sama besarnya dengan pria, bahkan wanita postmenopause resikonya menjadi lebih besar dari pada pria.

Studi di Amerika Serikat menemukan bahwa sebanyak 80 % wanita yang berusia 55 tahun ke atas mengalami hipertensi dan dengan usia harapan hidup yang meningkat di seluruh dunia, akan lebih banyak lagi wanita menopause yang beresiko menderita hipertensi. Berdasarkan hasil statistik tahun 2000, sebanyak 26,4% dari keseluruhan populasi dunia memiliki kecenderungan menderita hipertensi yaitu sebanyak 972 juta orang. Tahun 2025 diperkirakan penderita hipertensi sebanyak 1,5 milyar. Dari jumlah tersebut sebagian besar adalah wanita postmenopause (Tina, 2000).

Pada pemeriksaan tekanan darah akan didapat dua angka yaitu saat jantung berkontraksi (sistolik), dan saat jantung berelaksasi (diastolik). Tekanan darah kurang dari 120/80 mmHg didefinisikan sebagai "normal". Pada tekanan darah tinggi, biasanya terjadi kenaikan tekanan sistolik dan diastolik. Hipertensi biasanya terjadi pada tekanan darah 140/90 mmHg atau lebih, diukur di kedua lengan tiga kali dalam jangka beberapa minggu (Tina, 2008).

Hipertensi pada postmenopause dapat disebabkan oleh beberapa faktor antara lain menurut Nurdiana (2006),<sup>17β</sup> estradiol mampu menurunkan kontraksi otot polos aorta, melalui pengaruhnya terhadap IGF-1 (insulin-like growth factor-1) dan reseptor adrenergik  $\alpha_1$ , menjadi salah satu dasar penjelasan fenomena hipertensi pada wanita menopause dan postmenopause. Hal ini dikarenakan pada perempuan menopause dan postmenopause produksi estrogen cenderung mengalami penurunan sehingga dapat meningkatkan IGF-1. Estrogen diduga merupakan suatu agen vasoprotektif alamiah. Reseptor estrogen terdeteksi didalam sel otot polos arteri koroner dan sel endotelial pada berbagai tempat. Sementara Goldfien A, Monroe SE (2000), Mc Laughlin RS

(2001), Johns W (2002) mengungkapkan bahwa estrogen menimbulkan vasodilatasi singkat melalui peningkatan pembentukan dan pelepasan nitric oxide dan prostacylin pada sel endothelial. Juga menurunkan tonus otot polos vaskuler melalui pembukaan channel spesifik kalsium melalui suatu mekanisme yang tergantung pada cyclic guanosine monophosphate (c GMP).

Selanjutnya menurut Julius (2006) salah satu dari beberapa teori penuaan yaitu Free Radical Theory of Aging menjelaskan bahwa penyakit-penyakit yang cenderung di temui pada usia tua seperti hipertensi, kanker, CVD, alzheimer, katarak, DM, Parkinson, arthritis adalah penyakit-penyakit yang ditimbulkan oleh kerusakan jaringan tubuh yang disebabkan oleh radikal bebas (Julius, 2006).

Sherki YG *et al* (2001), Julius (2006) mengemukakan bahwa radikal bebas dapat menyebabkan kerusakan struktur DNA, kolagen, elastin, mukopolisakarida, protein serta lipid yang selanjutnya akan menyebabkan kerusakan membran sel dan organel seperti mitokondria dan lisosom dari komponen pembuluh darah. Radikal bebas seperti radikal hidroksil ( $\text{OH}^\cdot$ ), radikal superoksida ( $\text{O}_2^\cdot$ ), radikal nitrik oksida ( $\text{NO}^\cdot$ ) serta molekul radikal bebas lainnya seperti ; hidrogen peroksida ( $\text{H}_2\text{O}_2^+$ ) dan asam hipoklorid ( $\text{CCl}_4$ ) disebut sebagai *Reactive Oxygen Spesies* (ROS) yang dapat menyebabkan peroksidase lipid yang menghasilkan malondialdehyde (MDA) yang mengikat protein dan merusak fungsi biologis dari protein. Menurut Saryono (2004) kadar MDA serum Postmenopause rata-rata 2,77 nmol/ml dengan  $\text{SD} \pm 0,54$  nmol/ml

Malondialdehyde (MDA) merupakan salah satu produk final dari peroksida lipid. Senyawa ini terbentuk akibat degradasi radikal bebas  $\text{OH}^\cdot$  terhadap asam lemak tidak jenuh yang nantinya ditransformasi menjadi radikal yang sangat reaktif. MDA

merupakan marker dari stres oksidatif. Best B (2006) mengemukakan stres oksidatif (*oxidative stress*) adalah keadaan di mana terjadi ketidak seimbangan antara radikal bebas (prooksidan) dan antioksidan yang dipicu oleh dua kondisi umum yaitu kurangnya antioksidan dan kelebihan produksi radikal bebas. Keadaan stress oksidatif mulai dari tingkat sel, jaringan hingga ke organ tubuh dan akan menyebabkan terjadinya percepatan proses penuaan dan munculnya berbagai penyakit. Berbagai penyakit yang telah diteliti dan diduga kuat berkaitan dengan aktivitas radikal bebas antara lain adalah hipertensi, stroke, diabetes melitus, parkinson, aterosklerosis serta penyumbatan pembuluh darah di jantung.

Proses metabolisme tubuh cenderung menghasilkan berbagai oksidan kuat di mana radikal hidroksil merupakan oksidan yang paling toksik karena dapat bereaksi dengan bermacam-macam senyawa elementer seperti protein, asam nukleat, lipid dan lain-lain sehingga dapat dengan mudah dan cepat merusak struktur sel dan jaringan. Dengan semakin bertambahnya usia, radikal bebas yang terbentuk selama proses metabolisme normal akan dapat merusak DNA dan makromolekul lain sehingga dapat terjadi penyakit degeneratif dan kematian sel-sel vital tertentu, yang pada akhirnya akan menyebabkan penuaan (Sherki YG, Mealamed E, Offen D, 2001, Orino K, 2001, Best B, 2006)

Besi merupakan elemen transisi yang dapat melakukan aktivitas reduksi-oksidasi (redoks). Pada tahun-tahun terakhir ini dikatakan peranan Fe sebagai prooksidan yang berperan terhadap peroksidase lipid, aterosklerosis, kerusakan DNA, karsinogenesis dan penyakit neurodegeneratif. Sesuai dengan reaksi Haber-Weiss dan Fenton,  $Fe^{3+}$  yang menyebabkan kerusakan oksidatif (Bishop, 2000). Sementara Haap

M (2003), menemukan besi merupakan prooksidan potensial dan suatu spesies oksigen reaktif yang memperlihatkan peranannya dalam tingkat sinyal insulin pada level seluler.

Faa Gavino (2002) menyatakan bahwa apotransferin hanya mengikat besi dalam bentuk feri saja, sehingga untuk dapat disimpan dalam bentuk feritin maka besi harus dirubah dari bentuk fero ( $\text{Fe}^{2+}$ ) menjadi bentuk feri ( $\text{Fe}^{3+}$ ). Molekul feri ini adalah bentuk yang labil dan dapat melepaskan gugus hidroksil yang bersifat sebagai prooksidan di mana jika jumlahnya melebihi batas ambang kemampuan sel normal untuk mengeliminasinya maka keadaan ini dapat menimbulkan kerusakan struktur DNA, lipid dan protein.

Menstruasi pada wanita normal akan berakhir sekitar umur 50-52 tahun (Lobo RA (2004), Speroff L, Fritz MA (2005)). Selain terjadi perubahan hormonal dengan segala konsekuensinya, ternyata juga terjadi ketidak seimbangan/*imbalance* kadar cadangan besi didalam tubuh. Selama masa produktif dengan menstruasi siklik setiap bulannya terjadi pengeluaran darah sekitar 40-50 ml. Dimana dalam tiap milliliter darah yang keluar terdapat sekitar 0.5 mg besi, dengan demikian akan terjadi kehilangan 20-25 mg besi setiap bulan atau setara dengan 0.8 mg besi hilang setiap hari melalui menstruasi. Hal ini tidak lagi terjadi setelah seorang wanita memasuki menopause, dimana besi yang mestinya keluar bersama darah menstruasi akan menumpuk menambah cadangan besi didalam tubuh (Hussong JW, 2002). Peningkatan cadangan besi ini diduga dapat mengkatalisis terbentuknya radikal hidroksil yang turut memberikan kontribusi terhadap terjadinya resistensi insulin dan

menyebabkan hiperinsulinemia perifer (Fernandez-Real *et al*, 1998, Jehn M, 2004, davidson M, 2005)

Faktor pemicu hipertensi dapat dibedakan atas yang tidak dapat dikontrol (seperti keturunan, jenis kelamin, dan umur) dan yang dapat dikontrol (seperti kegemukan, kurang olahraga, merokok, serta konsumsi alkohol). Hipertensi dapat dicegah dengan pengaturan pola makan yang baik dan aktivitas fisik yang cukup (Astawam, 2007).

Dari berbagai penelitian, terbukti bahwa kenaikan berat badan dapat meningkatkan tekanan darah dan terjadinya hipertensi, walaupun pada program penurunan berat badan. Penurunan tekanan darah dapat terjadi sebelum tercapai berat badan yang diinginkan. Penurunan sistolik dan diastolik rata-rata per kg penurunan berat badan adalah 1,6 kg/ 1,1 mmHg. Sehingga dianjurkan untuk selalu menjaga berat badan normal, untuk menghindari terjadinya hipertensi. Disamping itu dianjurkan untuk tidak mengkonsumsi alkohol atau bahan makanan yang mengandung alkohol karena dapat meningkatkan tekanan darah, alkohol juga dapat menyebabkan kecanduan (Anie, 2002).

Menurut Fortmann (1986) rokok bisa merusak integritas dinding arteri, perubahan pada plasma lipid dan konsentrasi lipoprotein yang pada akhirnya menimbulkan hipertensi, sementara Garrows (2000) mengemukakan bahwa obesitas merupakan salah satu faktor resiko dari terjadinya hipertensi. Obesitas didefinisikan sebagai suatu keadaan status nutrisi yang melebihi normal, ditandai dengan akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adiposa di atas ambang batas nilai antropometri normal sehingga dapat mengganggu kesehatan.

Sedangkan obesitas sentral diartikan sebagai kelainan penumpukan lemak di bagian perut.

Selanjutnya Soegondo (2005) menemukan bahwa aktifitas fisik merupakan komponen penting untuk menurunkan berat badan sehingga mengurangi resiko terjadinya penyakit hipertensi. Aktifitas fisik sedang dengan berjalan kaki selama 30 menit sebanyak 3 kali dalam seminggu dapat mencegah terjadinya penyakit hipertensi

Berbagai data tersebut diatas ditenggarai sebagai penyebab meningkatnya resiko hipertensi dimana penyakit kardiovaskuler merupakan salah satu ujungnya pada wanita postmenopause, hal ini disebabkan karena meningkatnya proses stress oksidatif oleh radikal bebas yang berasal dari peningkatan cadangan besi tubuh oleh karena berhentinya menstruasi.

Kota Padang merupakan ibu kota propinsi dimana jumlah penduduk usia lanjutnya sebanyak 60.720 (7%) tahun 2008 dan jumlah ini akan semakin meningkat sesuai dengan peningkatan status kesehatan dan status gizi masyarakat, sehubungan dengan itu juga didapatkan data bahwa proporsi kejadian hipertensi cukup tinggi yaitu 40 %, kondisi ini tentunya akan memicu munculnya permasalahan pada wanita postmenopause. Sementara penelitian tentang hubungan kadar MDA serum serta faktor resiko rokok, kegemukan, aktifitas fisik dan alkohol dengan tekanan darah pada wanita postmenopause ini belum pernah dilakukan di kota Padang. Hal ini menimbulkan ketertarikan penulis untuk menelitinya.

## 1.2. Rumusan Masalah

Wanita postmenopause sudah mengalami penurunan kadar estrogen yang berfungsi sebagai proteksi terhadap hipertensi. Proses penuaan merupakan factor penyebab terjadinya proses hipertensi, selanjutnya henti haid akan mengakibatkan peningkatan besi. Besi merupakan prooksidan potensial atau suatu ROS yang dapat menyebabkan peroksidasi lipid sehingga menghasilkan MDA yang mengikat protein dan merusak fungsi biologis dari protein yang pada akhirnya mengakibatkan terjadinya hipertensi.

Faktor resiko terjadinya hipertensi menurut beberapa penelitian meliputi ; kebiasaan merokok, kegemukan, aktifitas fisik dan alkohol juga perlu dipertimbangkan.

Kota Padang merupakan ibu kota propinsi dimana jumlah penduduk usia lanjutnya sebanyak 60.720 (7%) tahun 2008 dan jumlah ini akan semakin meningkat sesuai dengan peningkatan status kesehatan dan status gizi masyarakat. Sehubungan dengan itu juga didapatkan data bahwa proporsi kejadian hipertensi cukup tinggi yaitu 40 %, kondisi ini tentunya akan memicu munculnya permasalahan pada wanita postmenopause

Berdasarkan uraian dari latar belakang diatas penulis ingin mengetahui/meneliti bagaimana hubungan kadar MDA serum serta rokok, kegemukan, aktifitas fisik dan alkohol sebagai faktor perancu dengan tekanan darah pada wanita postmenopause.



### **1.3. Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1. Tujuan Umum**

Mengetahui hubungan kadar Malondealdehid serum serta rokok, lingkaran pinggang, aktifitas fisik dan alkohol sebagai faktor perancu dengan tekanan darah pada wanita postmenopause.

#### **1.3.2. Tujuan Khusus**

1.3.2.1. Mengetahui gambaran kadar Malondealdehid serum pada wanita postmenopause

1.3.2.2. Mengetahui gambaran kebiasaan merokok, lingkaran pinggang, aktifitas fisik, dan kebiasaan minum alkohol pada wanita postmenopause

1.3.2.3. Mengetahui gambaran tekanan darah pada wanita postmenopause

1.3.2.4. Mengetahui hubungan kadar Malondealdehid serum dengan tekanan darah pada wanita postmenopause

1.3.2.4. Mengetahui hubungan rokok, lingkaran pinggang, aktifitas fisik, alkohol sebagai faktor perancu dengan tekanan darah pada wanita postmenopause

#### **1.4. Hipotesa Penelitian**

1.4.1. Terdapat hubungan antara kadar Malondealdehid serum dengan tekanan darah wanita postmenopause.

1.4.2. Terdapat hubungan antara rokok, lingkaran pinggang, aktifitas fisik, alkohol sebagai faktor perancu dengan tekanan darah wanita postmenopause.

## 1.5. Manfaat Penelitian

- 1.5.1. Sebagai informasi bagi pelaksana pelayanan pada wanita postmanopause
- 1.5.2. Dijadikan data untuk rencana penelitian selanjutnya
- 1.5.3. Menambah wawasan bagi profesi yang terkait dengan program pelayanan postmanopause



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Menopause

##### 2.1.1. Pengertian

Menopause adalah bagian dari proses penuaan alami yang dapat terjadi pada wanita usia 45-50 tahun saat ovarium memproduksi hormon estrogen dan progesteron dalam jumlah yang sedikit dan saat wanita tidak bisa hamil. Menurunnya produksi hormon estrogen akan mengakibatkan efek yang signifikan terhadap kualitas hidup wanita (Angeliq, 2007). Masa menopause sesungguhnya adalah suatu masa fisiologis dan masa transisi dalam hidup seorang wanita yang disertai dengan penurunan fungsi kelenjer endokrin reproduksi dalam hal ini ovarium, sehingga menimbulkan berbagai gangguan mulai dari ringan sampai berat.

Fase perpindahan dari masa reproduktif ke masa non reproduktif ini sebenarnya lebih tepat disebut sebagai fase klimakterium, akan tetapi banyak ahli lebih cenderung menggunakan istilah untuk fase ini dengan menopause, meskipun istilah ini sebenarnya kurang tepat, karena menopause merupakan kejadian sesaat saja yaitu perdarahan haid terakhir (Baziad A, 2003, Speroff L, Fritz MA, 2005).

Menopause ini sendiri adalah dua kata yang berasal dari bahasa latin yaitu : *Mensis* : bulanan dan *Poresis* : berhenti (*cit*, Rambulangi, 2006). Menopause berarti berhentinya menstruasi untuk selamanya karena hilangnya fungsi ovarium untuk memproduksi estrogen (Speroff L, Fritz MA, 2005). Menopause terjadi jika ovarium berhenti memproduksi estrogen. Keadaan ini akan menyebabkan kadar estrogen turun

dan berhentinya menstruasi. Menopause juga dapat terjadi jika ovarium dibuang pada saat operasi atau berhenti fungsinya oleh karena sebab lain (Hurd WW, Amesse LS, Randolph JF, 2002, Lobo RA, 2004, Speroff L, Fritz MA, 2005).

Ketika lahir wanita membawa sekitar 1,5 juta folikel didalam ovarium dan jumlah ini akan terus berkurang ketika mencapai *menarche* sampai menjadi sekitar 400.000 folikel. Sebagian besar wanita akan mengalami sekitar 400 kali ovulasi diantara masa *menarche* dan menopause serta akan menggunakan semua folikel responsifnya. Bila semua folikel ini terjadi atresia, ovarium tidak lagi dapat bereaksi terhadap gonadotropin hipofise, maka produksi estrogen, progesteron dan hormon lainnya akan turut berkurang. Akibat dari penurunan kadar hormon ini akan terlihat dari perubahan-perubahan pada fisik, psikologis dan fungsi seksual wanita postmenopause (Hurd WW *et al*, 2002, Lobo RA, 2004, Guilliams, 2006).

Estrogen memberikan proteksi pada wanita produktif terhadap menifestasi awal *Cardio Vascular Disease* (CVD) seperti infark miokard atau apopleksi cerebri yang merupakan penyebab utama kematian wanita postmenopause di negara Barat (Hurd WW *et al*, 2002, Lobo RA, 2004, Speroff L, Fritz MA, 2005).

Beberapa penelitian terdahulu melaporkan bahwa resiko mendapat penyakit kardiovaskuler pada wanita yang telah masuk usia postmenopause menjadi sama dengan pria. Penyebab terjadinya peningkatan penyakit jantung koroner pada wanita dengan defisiensi estrogen belum jelas. Salah satu kemungkinan adalah karena perubahan dalam metabolisme lipid yang terjadi pada periode postmenopause karena setelah menopause terdapat kecendrungan peningkatan kadar kolesterol total serum dan penurunan kadar *high density lipoprotein* (HDL) kolesterol. Perubahan inilah

yang pada akhirnya akan menyebabkan peningkatan resiko penyakit jantung koroner (Mc Laughlin RS, 2001, Johns W, 2002).

### 2.1.2. Fisiologi

Perubahan endokrin yang terjadi pada menopause diduga berkaitan dengan proses penuaan yang terjadi pada aksis hipotalamus-pituitari dengan ovarium. Selama masa reproduksi, terdapat hubungan yang berkesinambungan dan harmonis di antara hormon ovarium dengan gonadotropin. Kadar gonadotropin yaitu *folikel stimulating hormon* (FSH) dan *leutenizing hormon* (LH) tetap stabil dan hanya meningkat pada saat sekitar ovulasi yang dikenal sebagai puncak FSH dan LH (Rahman IA (2005). Beberapa penelitian menemukan bahwa terjadi peningkatan bertahap kadar FSH dan LH yang dimulai pada usia sekitar 29 sampai 30 tahun, terutama kadar FSH akan semakin meningkat pada masa premenopause yaitu pada usia sekitar 40 tahun dan pada saat itu juga mulai terjadi penurunan kadar estrogen. Masa premenopause akan dilanjutkan oleh masa perimenopause sebelum wanita memasuki masa postmenopause. Seiring dengan itu kadar estrogen akan semakin menurun dan kadar FSH akan semakin meningkat (Lobo RA, 2004, Guilliams, 2006).

Lobo RA (2004) menegaskan hiperplasia stroma ovarium dapat terjadi pada wanita postmenopause, dimana pada ovarium yang mengalami hiperplasia ternyata kaya akan lipid dan sel lutein yang menyerupai teka interna serta memproduksi androstenedion dalam jumlah yang banyak dan dapat menyebabkan hirsutisme dan virilisasi.

Kadar estrogen yang rendah akan menyebabkan gejala yang tidak mengenakkan pada kebanyakan wanita. Gejala yang paling sering dan mudah

dikenali adalah *hot flushes* yaitu semburan panas yang disertai dengan berkeringat banyak, keadaan ini disertai gangguan tidur dan perubahan mood. Gejala lain yang muncul adalah menstruasi yang tidak teratur, infeksi saluran kencing, inkontinensia urine serta liang vagina yang menjadi kering. Perubahan yang terjadi pada traktus urinarius dan vagina ini dapat menimbulkan rasa nyeri atau tidak nyaman pada saat melakukan *sexual intercourse*. Disamping itu dapat juga muncul gejala psikologik berupa perasaan takut, gelisah, mudah tersinggung, lekas marah, sulit berkonsentrasi, perubahan perilaku dan depresi (Speroff L, Faritz MA, 2005, Guilliams, 2006). Efek jangka panjang dari rendahnya kadar estrogen adalah rentannya seorang wanita untuk menderita osteoporosis, cenderung mengalami demensia, stroke, kanker usus besar dan meningkatnya penyakit jantung koroner. Walaupun demikian, terdapat juga beberapa wanita yang memasuki usia menopause tanpa mengalami keluhan apapun (Lobo RA, 2004, Speroff L, Fritz MA, 2005).

### **2.1.3. Diagnosa Menopause**

Diagnosa menopause sudah dapat ditegakkan berdasarkan usia, jika wanita usia antara 50-52 tahun mengalami haid terakhir dan kemudian diikuti oleh masa tidak haid selama 12 bulan berturut-turut maka dikatakan wanita tersebut telah mengalami menopause (Baziad A, 2003, Lobo RA, 2004, Speroff L, Fritz MA, 2005, Bachmann G, 2005).

Menopause juga bisa terjadi jika ovarium dibuang pada saat operasi atau berhenti fungsinya oleh karena sebab lainnya. Jika keadaan ini terjadi pada usia produktif maka disebut sebagai menopause prekok (Hurd WW *et al*, 2002, Lobo RA, 2004, Speroff L, Fritz MA, 2005, Parham C, 2005).

Keluhan yang pertama kali dirasakan adalah keluhan vasomotorik. Keluhan lain adalah keluhan psikologik berupa perasaan takut, gelisah, mudah tersinggung, lekas marah, sulit berkonsentrasi, perubahan perilaku, depresi dan gangguan libido. Pada sistem urogenital muncul keluhan nyeri sanggama, vagina kering, keputihan, infeksi saluran kemih, gatal pada vulva/vagina (Lobo RA, 2004, Speroff L, Fritz MA, 2005). Pada postmenopause ditemukan prolapsus uteri dan vagina, nyeri berkemih dan inkontinensia urine. Kulit menjadi kering dan menipis, gatal, keriput, kuku rapuh dan berwarna kuning. Tulang dan otot terasa nyeri. Mata kering (keratokonjungtivitis sicca), sulit menggunakan lensa kontak (Romm J, 2003). Selanjutnya Suparman (2002), Lobo RA (2004) dan Speroff L, Fritz MA (2005) mengemukakan pada postmenopause muncul keluhan *oral discomfort*, berupa mulut kering yang persisten, rasa terbakar atau panas, ulserasi dirongga mulut dan gangguan pengecap (*disgeusia*). Selain itu akibat terjadinya osteoporosis pada tulang, maka gigi mudah rontok, rambut menipis dan tumbuh bulu ditempat tertentu (di atas bibir). Kadar kolesterol tinggi, HDL turun dan LDL naik.

#### **2.1.4. Pemeriksaan Laboratorium**

Menurut Baziad (2003), Speroff L, Fritz MA (2005) pemeriksaan hormon FSH, LH dan estradiol tidak mutlak dalam menegakkan diagnosis menopause karena dari usia dan keluhan yang muncul sebenarnya telah dapat ditegakkan diagnosa.

Bila wanita tidak haid > 6 bulan pada umumnya kadar FSH dan LH akan tinggi dan kadar estradiol sudah rendah. Analisis hormonal baru dilakukan bila keluhan yang muncul diragukan akibat kekurangan estrogen. Jika dengan kadar FSH, LH dan estradiol normal ditemukan keluhan mirip dengan keluhan klimakterik, maka

dianjurkan pemeriksaan T3, T4 dan TSH karena pada keadaan hipertiroid maupun hipotiroid dapat ditemukan keluhan seperti ini. Jika ternyata pemeriksaan T3, T4 dan TSH normal dan wanita tersebut telah berusia diatas 45 tahun maka kemungkinan besar terjadi fluktuasi estradiol dalam darah. Pada wanita ini dapat dicoba diberikan hormon replacement terapi (HRT) selama satu bulan dan kemudian dihentikan. Bila keluhan telah hilang namun kemudian muncul lagi, maka kadar estradiol wanita tersebut sebenarnya telah rendah dan berarti wanita tersebut telah memasuki usia perimenopause. Bila pemberian HRT dihentikan dan keluhan tidak muncul lagi berarti kadar estradiol telah kembali normal dan wanita tersebut belum memasuki usia menopause. Pada wanita postmenopause atau menopause prekoks, kadar FSH biasanya  $> 35\text{mIU/ml}$  dan kadar estradiol berada  $< 30\text{ pg/ml}$  (Baziad, 2003, Speroff L, Fritz MA, 2005).

#### **2.1.5. Pengobatan.**

Meskipun pada beberapa wanita postmenopause tidak terdapat keluhan, namun dampak dari kekurangan estrogen dari seorang wanita yang telah menopause tetap tinggi seperti meningkatnya resiko untuk menderita penyakit jantung koroner, osteoporosis, stroke dan demensia. Oleh karena itu dibutuhkan penatalaksanaan dini dan pengobatan yang tepat seperti dengan pemberian hormon estrogen dari luar, yang dikenal dengan HRT (Baziad, 2003, Suheimi, 2005, Lasmini, Hestiantoro, Rachman, 2006).

Estrogen diduga merupakan suatu agen vasoprotektif alamiah. Reseptor estrogen terdeteksi didalam sel otot polos arteri koroner dan sel endotelial pada berbagai tempat. Estrogen menimbulkan vasodilatasi singkat melalui peningkatan

pembentukan dan pelepasan nitric oxide dan prostacylin pada sel endothelial. Juga menurunkan tonus otot polos vaskuler melalui pembukaan chanel spesifik kalsium melalui suatu mekanisme yang tergantung pada cyclic guanosine monophosphate (Goldfien A, Monroe SE, 2000, Mc Laughlin RS, 2001, Johns W, 2002).

Peran protektif estrogen terhadap aterosklerosis ditunjukkan dengan temuan bahwa pengobatan dengan estrogen menurunkan progresifitas aterosklerosis arteri koroner pada kera yang diangkat kedua indung telurnya. Akan tetapi estrogen tidak memiliki efek terhadap plak yang telah ada sebelumnya (Goldfien A, Monroe SE, 2000, Mc Laughlin RS, 2001, Johns W, 2002). Walaupun dengan adanya temuan ini, tetap ada satu pertanyaan; apakah pengobatan dengan estrogen pada wanita postmenopause dapat mencegah terjadinya aterosklerosis. Jawabannya ternyata masih kontroversial (Johns W, 2002). Speroff L, Fritz MA (2005) menduga bahwa estrogen berperan dengan menurunkan oksidasi LDL, kolesterol, memberikan proteksi terhadap efek toksik dari LDL yang teroksidasi pada endotelium, memberikan efek vasodilatasi dan bersifat sebagai anti trombotik pada endotel serta mempengaruhi produksi NO dan prostasiklin.

Pemberian HRT ternyata mengandung banyak resiko karena dapat memberikan efek samping berupa kanker endometrium dan kanker payudara, disamping harganya yang mahal.

Parham C (2005) berpendapat melihat banyaknya kendala dalam pemakaian HRT maka banyak penelitian telah dilakukan untuk menentukan alternatif pengobatan seperti pemberian fitoestrogen. Menghadapi usia lanjut diusulkan

pemberian fitoestrogen yang ternyata memberikan hasil baik untuk mengurangi keluhan menopause.

Fitoestrogen berasal dari kata *Fito* yang berarti tanaman dan estrogen. Fitoestrogen memiliki struktur kimia dan fungsi serta khasiat biologi menyerupai estradiol. Fitoestrogen bekerja selektif pada reseptor estrogen terutama pada sel tulang, jantung dan otak serta mempunyai afinitas yang lemah terhadap reseptor estrogen pada payudara dan endometrium. Efek anti aterogenik pada fitoestrogen terjadi melalui penekanan *platelet-derived growth factor* dan *fibroblast growth factor* serta hambatan terhadap aktivasi trombin (*cit*, Suheimi, 2005).

Fitoestrogen terdiri dari isoflavon dan lignin. Fitoestrogen banyak terdapat pada biji-bijian dan kacang khususnya kedele. Fitoestrogen dapat menghambat kanker payudara dan diduga dapat menunda masa menopause pada wanita (Parham C, 2005). Pada penelitian gabungan pemakaian fitoestrogen *red clover* dan *black cohosh* ditemukan penurunan keluhan klinis menopause mencapai 76,1-88,7 % dan penormalan kadar HDL 39,2-47,4 % dan LDL 40,1-49,6 % serta peningkatan densitas tulang 2,3-4,9 % pertahun (Rachman, 2005). Sementara Lasmini *et al* (2006) menemukan terjadinya peningkatan kolesterol total dan LDL serum yang lebih kecil pada kelompok yang diberi pengobatan isoflavon dibandingkan dengan kelompok yang mendapat plasebo

#### **2.1.6. Patofisiologi Penyakit Hipertensi dan Kardio Vaskuler Pada Masa Post Menopause**

Efek  $17\beta$  estradiol mampu menurunkan kontraksi otot polos aorta, melalui pengaruhnya terhadap IGF-1 (insulin-like growth factor-1) dan reseptor adrenergik

$\alpha_{1D}$ , menjadi salah satu dasar penjelasan fenomena hipertensi pada wanita menopause dan postmenopause. Hal ini dikarenakan pada perempuan menopause dan postmenopause produksi estrogen cenderung mengalami penurunan sehingga dapat meningkatkan IGF-1. Penelitian ini diharapkan menjadi dasar untuk menjelaskan efek estrogen dan pengembangan bahan dengan aktivitas estrogenik dan penghambat IGF-1, khususnya untuk pencegahan penyakit hipertensi pada wanita postmenopause. Nurdiana menyimpulkan bahwa  $17\beta$  estradiol merupakan antagonis nonkompetitif terhadap reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  di membran sel otot polos aorta tikus sebagai konsekuensi efek genomik terhadap aktivitas intrinsik reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  di intrasel. Efek genomik  $17\beta$  estradiol terhadap aktivitas intrinsik reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  berupa penurunan jumlah reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  di sel otot polos aorta tikus. Di samping itu terdapat interaksi antara reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  di intrasel dalam pengendalian kontraksi otot polos aorta tikus.  $17\beta$  estradiol mempunyai efek menurunkan kontraktibilitas otot polos aorta tikus dengan menurunkan ekspresi reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  di otot polos aorta tikus melalui IGF-1. Efek  $17\beta$  estradiol menurunkan kontraksi otot polos aorta, melalui pengaruhnya terhadap IGF-1 dan reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  menjadi salah satu dasar penjelasan fenomena hipertensi pada wanita menopause dan postmenopause (Nurdiana, 2006).

Telah lama diduga bahwa estrogen memainkan peranan penting sebagai proteksi terhadap CVD, berdasarkan rendahnya kejadian gangguan vaskuler pada wanita premenopause dan meningkat secara cepat kejadian angina infark miokard dan stroke yang menguikuti proses menopause. Pada beberapa penelitian yang dilakukan terhadap wanita menopause yang mendapat TSH, ternyata angka infark miokard

menurun sampai 35 %. Secara tidak langsung estrogen diduga berperan sebagai proteksi terhadap CVD melalui mekanisme ; menekan LDL kolesterol, meningkatkan HDL kolesterol, menurunkan faktor hemostatik seperti fibrinogen dan menurunkan inhibitor fibrinolisis seperti *Plaminogen Activator Inhibitor-1* (PAI-1). Dari beberapa penelitian terakhir diketahui bahwa estrogen diduga secara langsung memberikan proteksi terhadap dinding pembuluh darah. Proteksi ini dilakukan melalui dua mekanisme yaitu ; melalui efek terhadap kontrol vasomotor serta efek terhadap proliferasi dan respon terhadap kerusakan sel vaskuler (Johns W, 2002).

Penyebab utama dari CVD adalah aterosklerosis yang ditandai dengan proses degenerasi permukaan bagian dalam dinding arteri. Proses degenerasi ini umumnya berasal dari kerusakan pada endotel yang merupakan pembatas bagian dalam dari pembuluh darah. Endotel yang rusak akan menarik datangnya monosit dan kemudian melepaskan beberapa sitokin. Monosit selanjutnya akan dikonversi menjadi makrofag dan berpindah dari lapisan media menuju lapisan intima pembuluh darah. Makrofag akan melakukan fagositosis dan menelan kolesterol berlebih pada LDL yang bergerak melewati endotel yang rusak. Sel makrofag dengan kandungan LDL yang banyak ini disebut sebagai busa dan akan membentuk jejas lemak (Goldfien A, Monroe SE, 2000, Mc Laughlin RS, 2001, Johns W, 2002).

Bila proses berlanjut, terjadi kerusakan endotel yang makin luas dan akumulasi makrofag akan semakin banyak, selanjutnya jejas lemak berkembang menjadi aterom atau plak aterosklerosis. Plak adalah suatu daerah yang terdiri dari debris kalsium. Plak akan dilapisi oleh lapisan Fibrosa tipis. Dinding arteri tempat terbentuknya plak menjadi tebal, keras dan kehilangan elastisitasnya sehingga lumen

arteri menyempit dan aliran darah akan menjadi turbulen (Goldfien A, Monroe SE, 2000, Mc Laughlin RS, 2001, Johns W, 2002). Turbelensi ini mudah menyebabkan pecahnya plak yang menarik trombosit. Trombosit memulai proses pembekuan darah dan pembentukan trombus atau bekuan darah. Lebih jauh lagi bekuan darah akan mempersempit lumen arteri bahkan bisa menutup arteri tersebut sama sekali (Goldfien A, Monroe SE, 2000, Mc Laughlin RS, 2001, Johns W, 2002).

Penyempitan bahkan penutupan arteri ini akan menyebabkan nekrosis atau kematian jaringan pada daerah tertentu sesuai dengan arteri yang terkena aterosklerosis. Bila hal ini terjadi pada jaringan otot jantung, keadaan ini disebut sebagai infark miokardial. Perubahan ini akan menyebabkan peningkatan resiko jantung koroner yang cenderung bersifat akau dan mematikan (Goldfien A, Monroe SE, 2000, Mc Laughlin RS, 2001, Johns W, 2002).

## **2.2. Hipertensi.**

### **2.2.1. Pengertian**

Pada pemeriksaan tekanan darah akan didapat dua angka. Angka yang lebih tinggi diperoleh pada saat jantung berkontraksi (sistolik), angka yang lebih rendah diperoleh pada saat jantung berelaksasi (diastolik). Tekanan darah kurang dari 120/80 mmHg didefinisikan sebagai "normal". Pada tekanan darah tinggi, biasanya terjadi kenaikan tekanan sistolik dan diastolik. Hipertensi biasanya terjadi pada tekanan darah 140/90 mmHg atau ke atas, diukur di kedua lengan tiga kali dalam jangka beberapa minggu.

Sejalan dengan bertambahnya usia, hampir setiap orang mengalami kenaikan tekanan darah; tekanan sistolik terus meningkat sampai usia 80 tahun dan tekanan diastolik terus meningkat sampai usia 55-60 tahun, kemudian berkurang secara perlahan atau bahkan menurun drastis. Pada hipertensi sistolik terisolasi, tekanan sistolik mencapai 140 mmHg atau lebih, tetapi tekanan diastolik kurang dari 90 mmHg dan tekanan diastolik masih dalam kisaran normal. Hipertensi ini sering ditemukan pada usia lanjut. Pada pasien dengan diabetes mellitus atau penyakit ginjal, penelitian telah menunjukkan bahwa tekanan darah di atas 130/80 mmHg harus dianggap sebagai faktor resiko dan sebaiknya diberikan perawatan.

Hipertrofi ventrikel kiri yang kurang mendapat perhatian, awalnya akan menimbulkan gangguan fungsi diastolik (relaksasi) miokard yang akan diikuti dengan gangguan fungsi sistolik (kontraksi) dan akhirnya penderita jatuh dalam gagal jantung kongestif yang pengobatannya lebih sulit dibandingkan dengan gagal jantung kongestif tanpa resistensi insulin, karena kecuali sudah terjadi gangguan sistem energi dan juga kemungkinan sudah terjadi infark miokard atau kardiomiopati diabetikum (Grundy SM *et al*, 2001, Choi JW *et al*, 2001).

## **2.2.2. Klasifikasi.**

### **2.2.2.1. Berdasarkan Penyebab**

Hipertensi berdasarkan penyebabnya dibagi menjadi 2 jenis :

- 1. Hipertensi primer** atau esensial adalah hipertensi yang tidak / belum diketahui penyebabnya (terdapat pada kurang lebih 90 % dari seluruh hipertensi).

2. **Hipertensi sekunder** adalah hipertensi yang disebabkan/ sebagai akibat dari adanya penyakit lain.

Hipertensi primer kemungkinan memiliki banyak penyebab; beberapa perubahan pada jantung dan pembuluh darah kemungkinan bersama-sama menyebabkan meningkatnya tekanan darah.

Jika penyebabnya diketahui, maka disebut hipertensi sekunder. Pada sekitar 5-10% penderita hipertensi, penyebabnya adalah penyakit ginjal. Pada sekitar 1-2%, penyebabnya adalah kelainan hormonal atau pemakaian obat tertentu (misalnya pil KB). Penyebab hipertensi lainnya yang jarang adalah feokromositoma, yaitu tumor pada kelenjar adrenal yang menghasilkan hormon epinefrin (adrenalin) atau norepinefrin (noradrenalin).

#### 2.2.2.2. Berdasarkan Kategori

Tabel 2.1. Klasifikasi Tekanan Darah Pada Dewasa

Klasifikasi Tekanan Darah Pada Dewasa		
Kategori	Tekanan Darah Sistolik	Tekanan Darah Diastolik
Normal	< 120 mmHg	(dan) < 80 mmHg
Pre-hipertensi	120-139 mmHg	(atau) 80-89 mmHg
Stadium 1	140-159 mmHg	(atau) 90-99 mmHg
Stadium 2	$\geq$ 160 mmHg	(atau) $\geq$ 100 mmHg

### **2.2.3. Faktor Resiko**

Faktor pemicu hipertensi dapat dibedakan atas yang tidak dapat dikontrol (seperti keturunan, jenis kelamin, dan umur) dan yang dapat dikontrol (seperti kegemukan, kurang olahraga, merokok, serta konsumsi alkohol). Hipertensi dapat dicegah dengan pengaturan pola makan yang baik dan aktivitas fisik yang cukup (Astawan, 2007).

#### **2.2.3.1. Rokok**

Seseorang yang mempunyai kebiasaan perokok memiliki resiko menderita penyakit arteri yang lebih tinggi dibandingkan dengan yang bukan perokok, hal ini terjadi karena rokok bisa merusak integritas dinding arteri, perubahan pada plasma lipid dan konsentrasi lipoprotein yang pada akhirnya menimbulkan hipertensi (Fortmann, 1986).

#### **2.2.3.2. Obesitas**

Obesitas merupakan salah satu faktor resiko dari terjadinya hipertensi. Obesitas didefinisikan sebagai suatu keadaan status nutrisi yang melebihi normal, ditandai dengan akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adiposa di atas ambang batas nilai antropometri normal sehingga dapat mengganggu kesehatan. Sedangkan obesitas sentral diartikan sebagai kelainan penumpukan lemak di bagian perut (Garrows, 2000)

Dari berbagai penelitian, terbukti bahwa kenaikan berat badan dapat meningkatkan tekanan darah dan terjadinya hipertensi, walaupun pada program penurunan berat badan. Penurunan tekanan darah dapat terjadi sebelum tercapai berat badan yang diinginkan. Penurunan sistolik dan diastolik rata-rata per kg penurunan

berat badan adalah 1,6 kg/ 1,1 mmHg. Sehingga dianjurkan untuk selalu menjaga berat badan normal, untuk menghindari terjadinya hipertensi (Anie K, 2002).

Salah satu pengukuran untuk menentukan obesitas adalah dengan cara mengukur panjang lingkaran daerah antara batas bawah tulang rusuk (arkus kosta) dengan puncak iliaka melewati secara horizontal umbilicus. Diukur dengan pita meteran non elastis. Pita pengukur menyentuh tapi tidak menekan kulit dengan tingkat ketelitian 0,1 cm (Loekito, Lestiani, 2003). Lingkaran pinggang yang normal pada perempuan menurut National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel (NCEP-ATP III 2001) adalah < 80 cm.

Suastika (2004) mengemukakan bahwa dari beberapa penelitian membuktikan bahwa penimbunan lemak dalam perut yang dikenal obesitas sentral lebih berkaitan dengan kejadian beberapa penyakit seperti hipertensi, diabetes mellitus, dislipidemia bahkan penyakit jantung.

#### **2.2.3.3. Aktifitas Fisik.**

Aktifitas fisik merupakan komponen penting untuk menurunkan berat badan sehingga mengurangi resiko terjadinya penyakit hipertensi. Aktifitas fisik sedang dengan berjalan kaki selama 30 menit sebanyak 3 kali dalam seminggu dapat mencegah terjadinya penyakit hipertensi (Soegondo, 2005)

#### **2.2.3.4. Alkohol**

Alkohol juga merupakan faktor resiko terjadinya hipertensi. Disamping itu dianjurkan untuk tidak mengkonsumsi alkohol atau bahan makanan yang mengandung alkohol karena dapat meningkatkan tekanan darah, alkohol juga dapat menyebabkan kecanduan (Anie, 2002).

#### 2.2.4. Patofisiologi

Meningkatnya tekanan darah di dalam arteri bisa terjadi melalui beberapa cara:

Jantung memompa lebih kuat sehingga mengalirkan lebih banyak cairan pada setiap detiknya. Arteri besar kehilangan kelenturannya dan menjadi kaku, sehingga mereka tidak dapat mengembang pada saat jantung memompa darah melalui arteri tersebut. Karena itu darah pada setiap denyut jantung dipaksa untuk melalui pembuluh yang sempit daripada biasanya dan menyebabkan naiknya tekanan. Inilah yang terjadi pada usia lanjut, dimana dinding arterinya telah menebal dan kaku karena arteriosklerosis. Dengan cara yang sama, tekanan darah juga meningkat pada saat terjadi "vasokonstriksi", yaitu jika arteri kecil (arteriola) untuk sementara waktu mengkerut karena perangsangan saraf atau hormon di dalam darah.

Bertambahnya cairan dalam sirkulasi bisa menyebabkan meningkatnya tekanan darah. Hal ini terjadi jika terdapat kelainan fungsi ginjal sehingga tidak mampu membuang sejumlah garam dan air dari dalam tubuh. Volume darah dalam tubuh meningkat, sehingga tekanan darah juga meningkat.

Sebaliknya, jika aktivitas memompa jantung berkurang Arteri mengalami pelebaran banyak cairan keluar dari sirkulasi, maka tekanan darah akan menurun atau menjadi lebih kecil.

Penyesuaian terhadap faktor-faktor tersebut dilaksanakan oleh perubahan di dalam fungsi ginjal dan sistem saraf otonom (bagian dari sistem saraf yang mengatur berbagai fungsi tubuh secara otomatis).

Perubahan fungsi ginjal Ginjal mengendalikan tekanan darah melalui beberapa cara : Jika tekanan darah meningkat, ginjal akan menambah pengeluaran garam dan air, yang akan menyebabkan berkurangnya volume darah dan mengembalikan tekanan darah ke normal. Jika tekanan darah menurun, ginjal akan mengurangi pembuangan garam dan air, sehingga volume darah bertambah dan tekanan darah kembali ke normal.

Ginjal juga bisa meningkatkan tekanan darah dengan menghasilkan enzim yang disebut *renin*, yang memicu pembentukan hormon *angiotensi*, yang selanjutnya akan memicu pelepasan hormon *aldosteron*. Ginjal merupakan organ penting dalam mengendalikan tekanan darah; karena itu berbagai penyakit dan kelainan pada ginjal bisa menyebabkan terjadinya tekanan darah tinggi. Misalnya penyempitan arteri yang menuju ke salah satu ginjal (*stenosis arteri renalis*) bisa menyebabkan hipertensi. Peradangan dan cedera pada salah satu atau kedua ginjal juga bisa menyebabkan naiknya tekanan darah.

Sistem saraf otonom : sistem saraf simpatis merupakan bagian dari sistem saraf otonom, yang untuk sementara waktu akan : meningkatkan tekanan darah selama respon *fight-or-flight* (reaksi fisik tubuh terhadap ancaman dari luar) meningkatkan kecepatan dan kekuatan denyut jantung juga mempersempit sebagian besar arteriola, tetapi memperlebar arteriola di daerah tertentu (misalnya otot rangka, yang memerlukan pasokan darah yang lebih banyak) mengurangi pembuangan air dan garam oleh ginjal, sehingga akan meningkatkan volume darah dalam tubuh melepaskan hormon *epinefrin* (*adrenalin*) dan *norepinefrin* (*noradrenalin*), yang merangsang jantung dan pembuluh darah.

### 2.2.5. Gejala

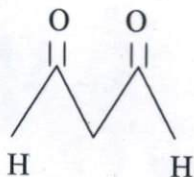
Pada sebagian besar penderita, hipertensi tidak menimbulkan gejala; meskipun secara tidak sengaja beberapa gejala terjadi bersamaan dan dipercaya berhubungan dengan tekanan darah tinggi (padahal sesungguhnya tidak). Gejala yang dimaksud adalah sakit kepala, perdarahan dari hidung, pusing, wajah kemerahan dan kelelahan; yang bisa saja terjadi baik pada penderita hipertensi, maupun pada seseorang dengan tekanan darah yang normal.

Jika hipertensinya berat atau menahun dan tidak diobati, bisa timbul gejala berikut: sakit kepala, kelelahan, mual, muntah, sesak nafas, gelisah, pandangan menjadi kabur yang terjadi karena adanya kerusakan pada otak, mata, jantung dan ginjal. Kadang penderita hipertensi berat mengalami penurunan kesadaran dan bahkan koma karena terjadi pembengkakan otak. Keadaan ini disebut *ensefalopati hipertensif*, yang memerlukan penanganan segera.

## 2.3. Malondialdehyde (MDA)

### 2.3.1. Pengertian

Malondialdehyde (MDA) merupakan salah satu produk final dari peroksida lipid. Senyawa ini terbentuk akibat degradasi radikal bebas  $\text{OH}^\cdot$  terhadap asam lemak tidak jenuh yang nantinya ditransformasi menjadi radikal yang sangat reaktif. MDA merupakan marker dari stres oksidatif dengan rumus kimia :



Kadar normal serum MDA 2.0  $\mu\text{M}$  (1.6-2.4  $\mu\text{M}$ ) (Richard G.C, Henry R, 2003) sementara penelitian Saryono (2004) menemukan kadar MDA serum pada postmenopause rata-rata 2,77 nmol/ml dengan  $\text{SD} \pm 0,54$  nmol/ml.

### 2.3.2. Oksidan, Prooksidan dan Anti Oksidan

Radikal bebas atau disebut juga sebagai oksidan semakin memainkan peran penting terhadap timbulnya berbagai penyakit atau kelainan, hal ini telah dibuktikan oleh berbagai penelitian terhadap timbulnya berbagai penyakit atau kelainan. Namun tanpa kehadirannya dapat menimbulkan kelainan pada tubuh, seperti ketidakberdayaan leukosit terhadap masuknya mikroba ke dalam tubuh jika tidak mampu membentuk oksidan atau radikal bebas ini. Radikal bebas adalah molekul yang berisi elektron yang tidak berpasangan. Elektron yang tidak berpasangan ini sangat reaktif dan dapat menyebabkan kerusakan oksidatif berantai yang dapat menimbulkan kerusakan jaringan (Best B, 2006). Radikal bebas adalah atom atau molekul yang pada kulit terluarnya mengandung satu atau lebih elektron tak berpasangan (Sherki YG *et al*, 2001, Best B, 2006).

Sherki YG *et al* (2001), Julius (2006) mengemukakan bahwa radikal bebas dapat menyebabkan kerusakan pada struktur DNA, kolagen, elastin, mukopolisakarida, protein serta lipid yang selanjutnya akan menyebabkan kerusakan membran sel dan organel seperti mitokondria dan lisosom dari komponen pembuluh darah. Radikal bebas seperti radikal hidroksil ( $\text{OH}^\cdot$ ), radikal superoksida ( $\text{O}_2^\cdot$ ), radikal nitrik oksida ( $\text{NO}^\cdot$ ) serta molekul radikal bebas lainnya seperti ; hidrogen peroksida ( $\text{H}_2\text{O}_2^+$ ) dan asam hipoklorid ( $\text{CCl}_4$ ) disebut sebagai *Reactive Oxygen Spesies* (ROS)

yang dapat menyebabkan peroksidase lipid yang menghasilkan MDA yang mengikat protein dan merusak fungsi biologis dari protein.

Radikal bebas sebenarnya penting bagi kesehatan dan fungsi tubuh yang normal dalam memerangi peradangan, membunuh bakteri, mengendalikan tonus otot polos pembuluh darah dan organ-organ tubuh kita. Namun bila oksidan ini dihasilkan melebihi batas kemampuan proteksi antioksidan seluler, maka dia akan menyerang sel itu sendiri. Struktur sel yang berubah turut merubah fungsinya, yang akan mengarah pada proses munculnya penyakit. Keadaan seperti inilah yang disebut sebagai stres oksidatif. Stres oksidatif dapat menyebabkan kerusakan seluler dan menyebabkan kematian sel karena ROS menyebabkan terjadinya oksidasi komponen vital seluler seperti lipid, protein dan DNA (Sherki YG *et al*, 2001).

Senyawa maupun reaksi kimia yang cenderung menghasilkan reaktif oksigen spesies/ROS (spesies oksigen yang potensial toksik) disebut sebagai prooksidan. Walau tidak semua ROS adalah radikal bebas seperti  $H_2O_2$  & *singlet*, tetapi termasuk ROS, karena adanya kecenderungan mengambil sebuah elektron ( $e^-$ ) dan senyawa-senyawa lain, maka spesies oksigen ini sangat reaktif. Beberapa ROS yang telah diketahui dan dijumpai dalam tubuh antara lain :

- a. Radikal Bebas Superoksida ( $O_2^-$ )
- b. Radikal Bebas Hidroksil ( $OH^\circ$ )
- c. Radikal Bebas Alkoksi ( $RO^\circ$ )
- d. Radikal Bebas Peroksil ( $ROO^\circ$ )
- e. Peroksida Lipid (LOOH)
- f. Hidrogen Peroksida ( $H_2O_2$ )

g. Singlet Oksigen ( $O_2$ )

h. Ion Hipoklorit ( $OCl^-$ ).

Asap rokok, polusi,  $NO_2$  dan Ozon ( $O_3$ ) merupakan contoh oksidan eksternal yang masuk ke dalam tubuh melalui inhalasi (Sherki YG *et al*, 2001, Best B, 2006).

Bishop (2000) mengemukakan besi merupakan elemen transisi yang dapat melakukan aktivitas reduksi-oksidasi (redoks). Pada tahun-tahun terakhir ini dikatakan peranan Fe sebagai prooksidan yang berperan terhadap peroksidase lipid, aterosklerosis, kerusakan DNA, karsinogenesis dan penyakit neurodegeneratif. Sesuai dengan reaksi Haber-Weiss dan fenton,  $Fe^{3+}$  yang menyebabkan kerusakan oksidatif, sementara Haap M (2003) menemukan besi merupakan prooksidan potensial dan suatu ROS yang memperlihatkan peranan dalam tingkat sinyal insulin pada level seluler. Pendapat ini ditunjang oleh pernyataan Orino K (2001) di mana kadar besi yang berlebihan dapat mengkatalisis terbentuknya zat toksik yaitu ROS melalui reaksi kimia fenton yang mempunyai aspek penting Reaksi Haber-Weiss dan Fenton.

Faa Gavino (2000) menyatakan bahwa apotransferin hanya mengikat besi dalam bentuk feri saja, sehingga untuk dapat disimpan dalam bentuk feritin maka besi harus dirubah dari bentuk fero ( $Fe^{2+}$ ) menjadi bentuk feri ( $Fe^{3+}$ ). Molekul feri ini adalah bentuk yang labil dan dapat melepaskan gugus hidroksil yang bersifat sebagai prooksidan di mana jika jumlahnya melebihi batas ambang kemampuan sel normal untuk mengeliminasinya maka keadaan ini dapat menimbulkan kerusakan struktur DNA, lipid dan protein.

Radikal bebas dapat ditekan oleh sistem enzim dan non enzim dari anti oksidan yang berasal dari luar tubuh seperti vitamin C, E dan asam alfa lipoik, CO-Q

10, selenium, phyritinol, sentro phenoxone, carnoxin dan lactule serta glutathione, ubiquinol, catalase, superoksida dismutase dan hydroperoxidase yang berasal dari dalam tubuh sendiri dapat digunakan untuk menghindari dan menekan pengaruh radikal bebas terhadap tubuh

### 2.3.3. Stres Oksidatif

Hampir semua radikal bebas diproduksi oleh mitokondria dan kebanyakan radikal bebas merusak membran dan DNA mitokondria. Kebanyakan radikal bebas dalam sistem biologi berasal dari sistem yang menghasilkan oksigen (ROS) atau nitrogen. Kondisi dimana tingginya aktivitas prooksidan disebabkan radikal bebas disebut stres oksidatif. Stres oksidatif (*oxidative stress*) adalah keadaan di mana terjadinya ketidakseimbangan antara radikal bebas (prooksidan) dan antioksidan yang dipicu oleh dua kondisi umum yaitu kurangnya antioksidan dan kelebihan produksi radikal bebas. Stres oksidatif membawa pada kerusakan oksidatif mulai dari tingkat sel, jaringan hingga ke organ tubuh dan akan menyebabkan terjadinya percepatan proses penuaan dan munculnya berbagai penyakit. Berbagai penyakit yang telah diteliti dan diduga kuat berkaitan dengan aktivitas radikal bebas antara lain adalah stroke, asma, diabetes melitus, penyakit radang usus, parkinson, aterosklerosis serta penyumbatan pembuluh darah di jantung (Best B, 2006)

Stres oksidatif mempunyai hubungan penting dalam mekanisme patofisiologi beberapa penyakit, termasuk kanker, aterosklerosis, hipertensi, penyakit jantung dan penuaan. Lipid peroksidasi adalah radikal bebas rantai reaksi asam lemak bebas dengan molekul oksigen atau radikal reaktif oksigen. Ketika mengalami stres oksidatif, protein dan lipid, khususnya LDL kolesterol, adalah pokok terjadinya oksidasi.

Modifikasi LDL merupakan kunci dalam pengembangan proses aterosklerosis. Bagaimanapun organ manusia mempunyai sistem antioksidan dengan mekanisme numerous untuk melawan radikal bebas. Termasuk superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), glutathione peroxidase and reduktase, paraoxonase (PON), metalloproteins, vitamin C, vitamin E dll. Antioksidan dan efek melindungi dari HDL kolesterol untuk aterosklerosis sudah diketahui. Enzim PON berhubungan dengan efek antioksidan pada HDL. PON mencegah LDL oksidasi dengan melepas oksidan fosfolipid untuk LDL. Lipid peroksidasi eritrosit bisa diidentifikasi dengan mengukur MDA, seperti index kerusakan oksidasi (Sendag Fatih, Akcay Yasemin Delen, Oztekin Kemal, Sozmen Eser Yildirim, 2003).

#### **2.4. Hubungan Kadar MDA Serum dengan Hipertensi pada Postmenopause.**

Saat memasuki masa menopause, seorang wanita memiliki resiko lebih tinggi untuk menderita *coronary heart disease* (CHD). Prevalensi CHD meningkat dari 5,5 % pada wanita usia 45 – 54 tahun menjadi 8,4 % pada usia 55–64 tahun, 11,1 % pada usia 65 – 75 tahun dan 16,1 % pada wanita diatas usia 75 tahun (Lewis SJ, 2004).

Diperkirakan pada tahun 2005 jumlah wanita berusia diatas 50 tahun lebih kurang 50 juta jiwa. Dengan demikian bila usia menopause wanita Indonesia rata-rata 50 tahun dan usia harapan hidup 70 tahun, maka diperkirakan 50 juta jiwa wanita Indonesia akan mengalami masa menopause selama 20 tahun hidupnya, dengan segala konsekuensinya (Rahman, 2005).

Semenjak penyakit kardivaskuler (Cardio Vascular Disease = CVD) diketahui mempengaruhi resiko kesehatan wanita menopause, maka banyak ahli memberikan

perhatian terhadap keadaan ini dengan mengembangkan strategi untuk mencegah dan menatalaksana faktor resiko tersebut.

Salah satu dari beberapa teori penuaan yaitu Free Radical Theory of Aging menjelaskan bahwa penyakit-penyakit yang cenderung ditemuia pada usia tua seperti karsinogenesis, CVD, hipertensi, alzheimer, katarak, DM, Parkinson, artritis adalah penyakit-penyakit yang ditimbulkan oleh kerusakan jaringan tubuh yang disebabkan oleh radikal bebas (Julius, 2006).

Efek  $17\beta$  estradiol mampu menurunkan kontraksi otot polos aorta, melalui pengaruhnya terhadap IGF-1 (Insulin-Like Growth Factor-1) dan reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$ , menjadi salah satu dasar penjelasan fenomena hipertensi pada wanita menopause dan postmenopause. Hal ini dikarenakan pada perempuan menopause dan postmenopause produksi estrogen cenderung mengalami penurunan sehingga dapat meningkatkan IGF-1. Penelitian ini diharapkan menjadi dasar untuk menjelaskan efek estrogen dan pengembangan bahan dengan aktivitas estrogenik dan penghambat IGF-1, khususnya untuk pencegahan penyakit hipertensi pada wanita postmenopause. Nurdiana menyimpulkan bahwa  $17\beta$  estradiol merupakan antagonis nonkompetitif terhadap reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  di membran sel otot polos aorta tikus sebagai konsekuensi efek genomik terhadap aktivitas intrinsik reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  di intrasel. Efek genomik  $17\beta$  estradiol terhadap aktivitas intrinsik reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  berupa penurunan jumlah reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  di sel otot polos aorta tikus. Di samping itu terdapat interaksi antara reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  di intrasel dalam pengendalian kontraksi otot polos aorta tikus.  $17\beta$  estradiol mempunyai efek menurunkan kontraktibilitas otot polos aorta tikus dengan menurunkan ekspresi

reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  di otot polos aorta tikus melalui IGF-1. Efek  $17\beta$  estradiol menurunkan kontraksi otot polos aorta, melalui pengaruhnya terhadap IGF-1 dan reseptor adrenergik  $\alpha_{1D}$  menjadi salah satu dasar penjelasan fenomena hipertensi pada wanita menopause dan postmenopause (Nurdiana, 2006).

Sejalan dengan bertambahnya usia, hampir setiap orang mengalami kenaikan tekanan darah; tekanan sistolik terus meningkat sampai usia 80 tahun dan tekanan diastolik terus meningkat sampai usia 55-60 tahun, kemudian berkurang secara perlahan atau bahkan menurun drastis. Pada hipertensi sistolik terisolasi, tekanan sistolik mencapai 140 mmHg atau lebih, tetapi tekanan diastolik kurang dari 90 mmHg dan tekanan diastolik masih dalam kisaran normal. Hipertensi ini sering ditemukan pada usia lanjut. Pada pasien dengan diabetes mellitus atau penyakit ginjal, penelitian telah menunjukkan bahwa tekanan darah di atas 130/80 mmHg harus dianggap sebagai faktor resiko dan sebaiknya diberikan perawatan.

Menurut Jehn M (2004) besi merupakan suatu logam transisi yang dapat menyebabkan kerusakan oksidatif jaringan dengan mengkatalisis terbentuknya radikal bebas hidroksil dan bisa menyebabkan terjadinya resistensi insulin melalui mekanisme penurunan ekstraksi insulin dan gangguan sekresi insulin

Selama menstruasi, wanita akan kehilangan darah tiap siklus menstruasinya rata-rata 40-50 ml. Dalam mililiter darah terdapat sekitar 0,5 mg besi, sehingga tiap bulannya wanita mengalami kehilangan besi 20-25 mg (0,8 mg perhari), bahkan Hussong JW (2002), Higgins T *et al* (2006) menemukan pada menstruasi dengan perdarahan yang banyak seorang wanita dapat kehilangan besi 1,5-2,5 perhari. Pada wanita postmenopause kehilangan besi akibat perdarahan secara siklik setiap

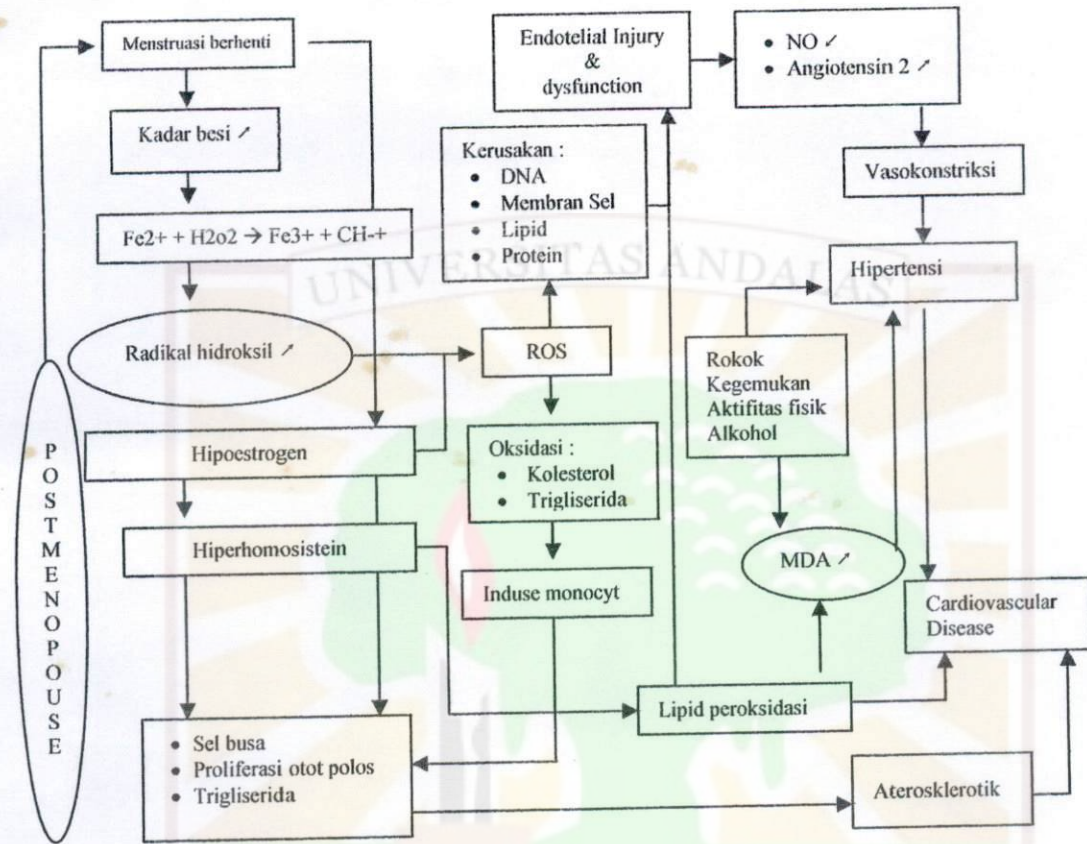
bulannya tidak terjadi lagi sehingga terjadi penumpukan besi yang dapat mengakibatkan peningkatan kadar besi dalam tubuh.

Bishop (2000) mengemukakan besi merupakan elemen transisi yang dapat melakukan aktivitas reduksi-oksidasi (redoks). Pada tahun-tahun terakhir ini dikatakan peranan Fe sebagai prooksidan yang berperan terhadap peroksidase lipid, aterosklerosis, hipertensi, kerusakan DNA, karsinogenesis dan penyakit neurodegeneratif. Sesuai dengan reaksi Haber-Weiss dan fenton,  $Fe^{3+}$  yang menyebabkan kerusakan oksidatif, sementara Haap M (2003) menemukan besi merupakan prooksidan potensial dan suatu ROS yang memperlihatkan peranan dalam tingkat sinyal insulin pada level seluler. Pendapat ini ditunjang oleh pernyataan Orino K (2001) di mana kadar besi yang berlebihan dapat mengkatalisis terbentuknya zat toksik yaitu ROS melalui reaksi kimia fenton yang mempunyai aspek penting Reaksi Haber-Weiss dan Fenton.

Wanita sebelum menopause dilindungi dari efek toxin radikal bebas dari pada laki-laki. Kadar serum lipid peroksidasi lebih rendah pada perempuan dibanding laki-laki, perbedaan ini dipengaruhi oleh reaksi proteksi dari hormon yang melawan lipid peroksidasi pada perempuan. Penyakit arteri koronari berhubungan dengan aterosklerosis sebagai penyebab kematian pada wanita postmenopause, penurunan konsentrasi HDL pada wanita postmenopause bisa menjadi alasan untuk peningkatan proses aterosklerosis (Sendag Fatih *et al*, 2003).

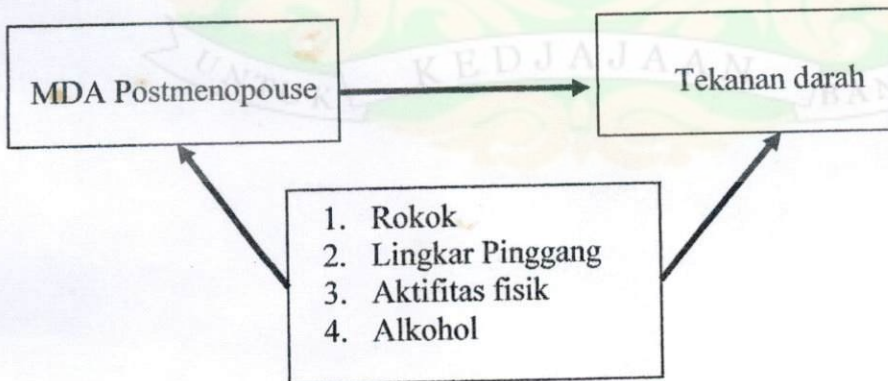
## 2.5. Kerangka Teori

Gambar 2.1. Kerangka Teori



## 2.6. Kerangka Konsep

Gambar 2.2 Kerangka Konsep



## BAB III

### METODE PENELITIAN

#### 3.1. Jenis dan Desain

Jenis penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan desain *Cross Sectional study* untuk melihat hubungan variabel independen dengan variabel dependen, di mana semua variabel diukur sekali dan dalam waktu yang bersamaan.

#### 3.2. Lokasi dan Waktu

Penelitian dilakukan di posyandu Mawar Kelurahan Air Tawar Barat Kecamatan Padang Utara Padang dimulai dari tahap persiapan proposal sampai laporan hasil penelitian dari bulan November 2007 sampai dengan Juli 2008

#### 3.3. Populasi dan Sampel

##### 3.3.1. Populasi

Populasi penelitian ini meliputi wanita yang secara klinis diketahui sudah post menopause. Rerata menstruasi pada wanita normal berakhir sekitar usia 50-52 tahun (Lobo RA, 2004, Speroff L, Fritz MA, 2005), berdasarkan hasil studi pendahuluan didapatkan data jumlah wanita postmenopause sebanyak 69 orang yang aktif dalam mengikuti program di posyandu tersebut.

### 3.3.2. Sampel

#### 3.3.2.1. Besar Sampel

Besar sampel ditentukan berdasarkan rumus yang digunakan untuk sampel tunggal variabel numerik dengan uji hipotesis (Sastroasmoro, 2002)

Rumus :

$$n = \left[ \frac{(Z\alpha + Z\beta)S}{(Xa - Xo)} \right]^2$$

$$n = \left[ \frac{(1,96 + 1,282) 0,54}{(3,186 - 2,77)} \right]^2 = 34,94 \text{ dibulatkan menjadi } 35 \text{ orang}$$

Ket : n = Besar sampel

$Z\alpha$  = 1,96 pada tingkat kemaknaan : 95 %

$Z\beta$  = 1,282 dengan power penelitian : 90 %

S = Simpangan baku populasi :  $\pm 0,54$  nmol/ml

$Xa - Xo$  = 0,416 nmol/ml, perbedaan klinis yang diinginkan = 12,5 %

#### 3.3.2.2. Teknik Pengambilan Sampel

Sampel diambil secara probabiliti sampling dengan metoda *systematic sampling* di mana setiap populasi memiliki kesempatan yang sama untuk terpilih atau tidak terpilih. Dari 69 populasi dibuat nomor urut, karena jumlah sampel 35 orang maka  $69 : 35 = 2$ . Penentuan angka awal dilakukan secara acak dengan menjatuhkan ujung pensil ke deretan angka pada tabel random. Bila diperoleh angka 3 maka angka ke dua berikutnya diikutsertakan dalam sampel, bila jumlahnya belum mencukupi

sebanyak 35 maka dilanjutkan pemilihan dengan nomor berikutnya dari populasi yang berada di wilayah posyandu Mawar kelurahan Air Tawar Barat Kecamatan Padang Utara dijadikan sampel dengan kriteria sebagai berikut :

1. Kriteria Inklusi ;

- a. Tidak haid lagi minimal sejak 12 bulan
- b. Bersedia ikut dalam penelitian dengan menandatangani *informed consent*
- c. Berada di lokasi penelitian pada saat penelitian berlangsung.

2. Sedangkan kriteria eksklusi:

- a. Memiliki riwayat pendarahan 1 tahun terakhir
- b. Mendapat transfusi darah dalam 1 tahun terakhir

**3.4. Alat yang Digunakan**

1. Kuesioner
2. Pita meteran dengan skala sentimeter dan timbangan badan
3. Pemeriksaan tekanan darah menggunakan stetoskop merk Littman Classic dan tensimeter air raksa merk Nova
4. Jarum suntik sekali pakai ukuran  $\pm 3$  cc
5. Tabung sentrifuge dan rak tabung
6. Pemeriksaan kadar MDA serum diukur dengan metode modifikasi PP Nair

### 3.5. Cara Kerja

Penelitian dilakukan dalam tiga tahap :

Tahap pertama ialah melakukan seleksi subjek : setiap wanita yang memenuhi kriteria inklusi diberi penjelasan mengenai penelitian yang akan dilakukan. Bagi yang setuju untuk ikut penelitian diminta menanda tangani surat persetujuan yang telah disediakan. Dilakukan pencatatan identitas, wawancara, pemeriksaan fisik. Bila memenuhi kriteria inklusi maka subjek diikutkan ketahap selanjutnya.

Pada tahap kedua dilakukan :

1. Wawancara tentang kebiasaan merokok, aktifitas fisik dan minum alkohol menggunakan kuesioner
2. Pengukuran lingkar pinggang menggunakan pita ukur dengan satuan sentimeter. Pengukuran dilakukan dengan meletakkan pita ukur horizontal pada pertengahan antara batas bawah lengkung rusuk dan krista iliaka yang berpotongan dengan garis aksilaris media, pengukur dalam posisi duduk dan subjek dalam keadaan berdiri dan jarak antara kaki kiri dan kanan 30 cm.
3. Tekanan darah diukur menggunakan sphigmomanometer air raksa pada lengan kanan subjek dalam posisi duduk setelah istirahat minimal 15 menit. Tekanan sistolik ditentukan dari fase I sedangkan tekanan diastolik dari fase V korotkoff.
4. Dilakukan pemeriksaan laboratorium dengan mengambil sampel darah sebanyak 3 ml dari darah vena Mediana Cubiti menggunakan jarum suntik

3 ml steril untuk pemeriksaan MDA dengan metoda modifikasi PP Nair.  
Reagen : darah ± 3 cc, TCA 5%, Na. Thio barbituric Acid, Standard  
MDA.

Cara kerja : Darah di centrifuge, kemudian pisahkan serumnya. Siapkan 3 tabung sesuai prosedur berikut yang berisi masing-masing aquadest 0,5 ml, standard 0,5 ml, sampel (serum) 0,5 ml, selanjutnya tambahkan masing-masing 2,5 ml TCA 5% dengan menggunakan vortex mixer, centrifuge selama 10 menit dengan kecepatan 2000 RPM, pipet masing-masing 1,5 ml filtratnya kemudian masukkan ke dalam tabung sesuai dengan labelnya. Tambahkan masing-masing 1,5 ml Na. Thio Barbituric Acid campur dengan menggunakan vortex mixer, kemudian panaskan dalam Water Bath mendidih selama 30 menit. Dinginkan selanjutnya baca Absorban dengan Spektrofotometer pada  $\lambda$  550.

$$\text{Kadar MDA Sampel} = \frac{\text{Absorban Sampel}}{\text{Absorban Standard}} \times C. \text{ Standard}$$

Seluruh pemeriksaan laboratorium dilakukan di Labaratorium Biokimia Fakultas Kedokteran UNAND Padang, dengan seluruh biaya pemeriksaan ditanggung oleh peneliti.

Pada tahap ketiga dilakukan analisis data secara statistik. Data penelitian ditampilkan dalam bentuk tabel, grafik dan narasi. Dilakukan pengujian data dengan metode statistik menggunakan program komputer.

### **3.6. Variabel Penelitian**

#### **3.6.1. Variabel independen**

Variabel independen (bebas) dalam penelitian ini adalah kadar MDA serum pada wanita postmenopause

Sedangkan variabel perancu terdiri dari rokok, lingkaran pinggang, olah raga dan alkohol.

#### **3.6.2. Variabel dependen (terikat)**

Variabel dependen pada penelitian ini adalah tekanan darah pada wanita postmenopause

### **3.7. Definisi Operasional**

3.7.1. Postmenopause: wanita yang telah berhenti menstruasi selama 12 bulan tanpa diselingi perdarahan pervaginaan

Cara ukur : anamnesis

Alat ukur : kuesioner

3.7.2. Malondialdehyde (MDA) merupakan salah satu produk final dari peroksida lipid. Senyawa ini terbentuk akibat degradasi radikal bebas  $\text{OH}^\cdot$  terhadap asam lemak tidak jenuh yang nantinya ditransformasi menjadi radikal yang sangat reaktif. MDA merupakan marker dari stres oksidatif dengan angka 2,4 nmol/ml.

Cara pengukuran : laboratories dengan pemeriksaan kadar MDA serum menggunakan metodaPP. Nair. Hasil pengukuran dinyatakan dengan skala

rasio dan kemudian dikonversi ke skala ordinal normal =  $<2,4$  nmol/ml dan tinggi =  $\geq 2,4$  nmol/ml

3.7.3. Perokok apabila subjek menyatakan melakukan kegiatan menghisap rokok  $\geq 20$  batang sehari secara rutin satu tahun terakhir hingga saat dilakukan wawancara. Cara pengumpulan data melalui wawancara dengan instrumen kuesioner. Hasil ukur dinyatakan dengan skala ordinal tidak merokok dan merokok  $\geq 20$  batang secara rutin setiap hari

3.7.4. Lingkar pinggang adalah hasil pengukuran lingkar pinggang menggunakan pita ukur dengan satuan sentimeter. Pengukuran dilakukan dengan meletakkan pita ukur horizontal pada pertengahan antara batas bawah lengkung rusuk dan krista iliaka yang berpotongan dengan garis aksilaris media, pengukur dalam posisi duduk dan subjek dalam keadaan berdiri dan jarak antara kaki kiri dan kanan 30 cm normalnya  $<80$  cm. Untuk pengkategorian normal =  $<80$  cm dan besar =  $\geq 80$  cm

3.7.5. Aktifitas fisik di ukur melalui wawancara dengan instrumen kuesioner Hasil pengukuran dinyatakan dengan skala ordinal cukup bila melakukan aktifitas fisik (olah raga) selama  $\geq 30$  menit sehari sebanyak 3 kali seminggu dan kurang bila melakukan olah raga  $<30$  menit sehari sebanyak 3 kali/ lebih dalam seminggu setahun terakhir

3.7.6. Peminum alkohol diukur melalui wawancara dengan instrumen kuesioner. Hasil ukur merupakan skala ordinal tidak minum alkohol bila tidak pernah meminum alkohol dan peminum bila dalam sehari ada minum alkohol satu tahun terakhir

3.7.7. Tekanan darah sistolik yaitu tekanan yang dihasilkan saat jantung sedang memompakan darah dari bilik (jantung mengkerut) normalnya 120 mmHg dan diastolik yaitu tekanan yang dihasilkan saat jantung relaksasi normalnya 80 mmHg, di mana jantung menerima kembali darah dari vena ke serambi kanan. Hasil pengukuran dinyatakan dalam skala rasional

Pada skala kategorik normal 120 mmHg sistolik dan 80 mmHg diastolik tinggi > 120 mmHg sistolik dan > 80 mmHg diastolik.

### 3.8. Pengolahan dan Analisa Data

#### 3.8.1. Pengolahan Data

Pengolahan data dilakukan dengan menggunakan perangkat computer melalui kegiatan :

1. *Editing* dengan melakukan pengecekan isian kuesioner, apakah sudah lengkap, jelas, relevan dan konsisten
2. *Koding* merupakan kegiatan pemberian angka pada data kategorik
3. *Data Entry* dilakukan dengan meng-*entry* data dari kuesioner ke paket komputer
4. *Cleaning* melakukan pengecekan kembali pada data yang sudah di-*entry*

#### 3.8.2. Analisa Data

Setelah data diolah selanjutnya dianalisa, sehingga data mempunyai arti untuk dijadikan sebagai informasi. Analisa data dilakukan secara bertahap dimulai dengan analisis univariat, bivariat dan multivariat yang terdiri dari :

### **3.8.2.1. Analisa Univariat**

Dilakukan pada setiap variabel untuk menggambarkan distribusi frekuensi masing-masing variabel kategorik, sedangkan untuk variabel numerik disajikan dalam bentuk mean, median, nilai maksimum, nilai minimum dan simpangan baku dari data kadar MDA serum, lingkaran pinggang dan tekanan darah

### **3.8.2.2. Analisa Bivariat**

Analisis ini dilakukan untuk melihat hubungan antara dua variabel yaitu variabel bebas dan variabel terikat, uji Korelasi dan regresi untuk melihat hubungan variabel numerik kadar MDA serum dan lingkaran pinggang dengan tekanan darah dan uji t untuk melihat hubungan variabel kategorik rokok, aktifitas fisik, alkohol dengan variabel numerik tekanan darah

### **3.8.2.3. Analisa Multivariat**

Uji statistik multivariat regresi linier ganda antara variabel independen kadar MDA serum dan rokok, lingkaran pinggang, aktifitas fisik, alkohol sebagai variabel perancu dengan variabel dependen numerik tekanan darah

## BAB IV

### HASIL PENELITIAN

#### 4.1. Gambaran Umum Responden

Responden dalam penelitian ini adalah wanita postmenopause yang aktif dalam pelaksanaan program posyandu lansia Mawar di kelurahan Air Tawar Barat Kecamatan Padang Utara kota Padang. Rata-rata responden berusia  $61 \pm 8,433$  tahun. Sedangkan lama menopause responden rata-rata  $6,86 \pm 3,173$  tahun. Untuk lebih jelas dapat dilihat pada tabel 4.1.

**Tabel 4.1. Distribusi Frekuensi Karakteristik Responden**

No	Karakteristik Responden	f	%
1	Umur		
	- < 60 tahun	16	45,7
	- $\geq$ 60 tahun	19	54,3
2	Pendidikan		
	- Perguruan Tinggi	3	8,6
	- SMA	10	28,6
	- SMP	7	20,0
	- SD	15	42,9
3	Pekerjaan		
	- PNS	13	37,14
	- Wiraswasta	3	8,57
	- Rumah Tangga	19	54,29
4	Lama menopause		
	- $\leq$ 10 tahun	31	88,6
	- > 10 tahun	4	11,4
5	Status Perkawinan		
	- Kawin	21	60
	- Janda	14	40

Berdasarkan tabel diatas dapat dilihat umur responden diatas  $\geq 60$  tahun sebanyak 19 orang ( 54,3%) dengan lama menopause terbanyak  $\leq 10$  tahun 31 orang (88,6%), status perkawinan responden terbanyak adalah kawin 21 orang (60%). Pekerjaan responden terbanyak adalah tidak bekerja (rumah tangga) .

#### 4.2. Analisa Univariat

Analisa univariat dilakukan terhadap masing-masing variabel penelitian, untuk mengetahui gambaran distribusi variabel independen kadar MDA serum, variabel perancu rokok, lingkaran pinggang, aktifitas fisik dan alkohol serta variabel dependen tekanan darah sistolik dan diastolik. Hasil analisis dari masing-masing variabel adalah sebagai berikut :

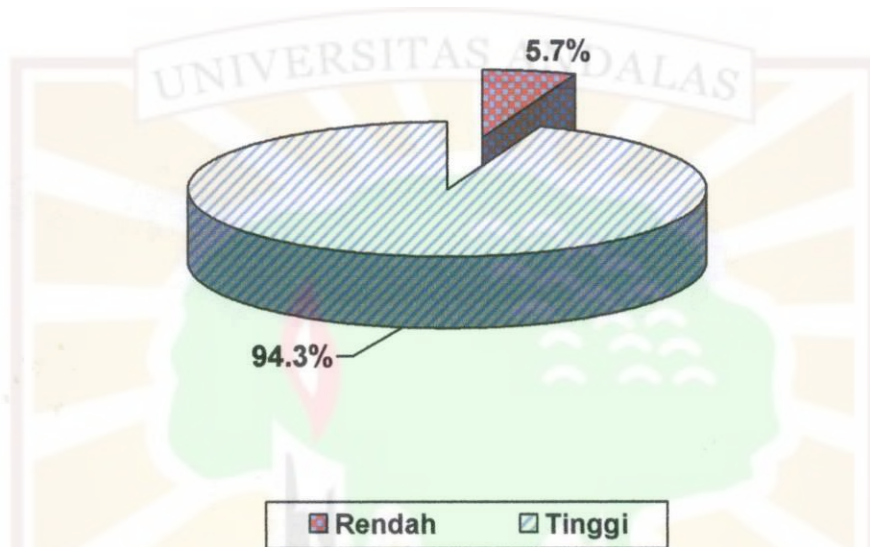
##### 4.2.1. Gambaran Kadar Malondealdehid

Rata-rata kadar MDA responden  $2,90 \pm 0,38$  nmol/ml. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel 4.2

**Tabel 4.2. Rata-rata Kadar MDA Serum pada Wanita Postmenopause di Kelurahan Air Tawar Barat Padang Tahun 2008**

Variabel Independen	Mean	SD	Min	Maks
Kadar MDA (nmol/ml)	2,90	$\pm 0,38$	1,86	3,94

Persentase kadar MDA yang tergolong tinggi pada responden sebanyak 33 orang (94,3%), sedangkan responden dengan kadar MDA normal hanya 2 orang (5,7%). Lebih jelasnya dapat dilihat pada gambar 4.1.



**Gambar 4.1. Distribusi Kadar MDA Serum Responden**

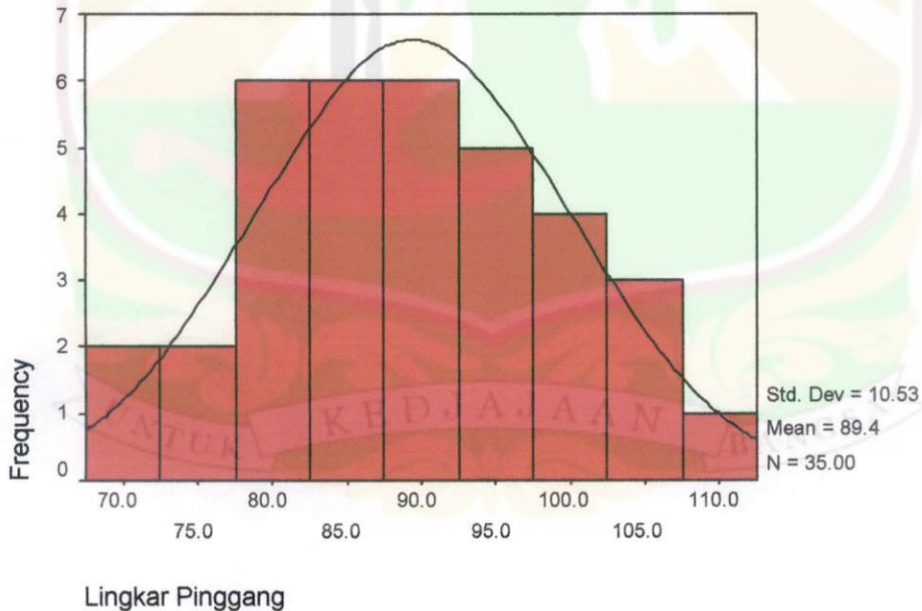
#### **4.2.2. Gambaran Rokok, Lingkar Pinggang, Aktifitas Fisik dan Alkohol sebagai Faktor Perancu**

Responden 100% tidak merokok, didapatkan lingkar pinggang besar sebanyak 29 orang (82,9%), aktifitas fisik kurang sebanyak 22 orang (62,9%) sedangkan 100 % responden tidak minum alkohol. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel 4.3.

**Tabel 4.3. Distribusi Frekuensi Faktor Resiko Rokok, Lingkar Pinggang, Aktifitas Fisik dan Alkohol Responden**

No	Variabel Perancu	f	%
1	Rokok		
	- Tidak	35	100
2	Lingkar Pinggang		
	- Normal	6	17,1
	- Besar	29	82,9
3	Aktifitas Fisik		
	- Cukup	13	37,1
	- Kurang	22	62,9
4	Alkohol		
	- Tidak	35	100
	- Ya	0	0

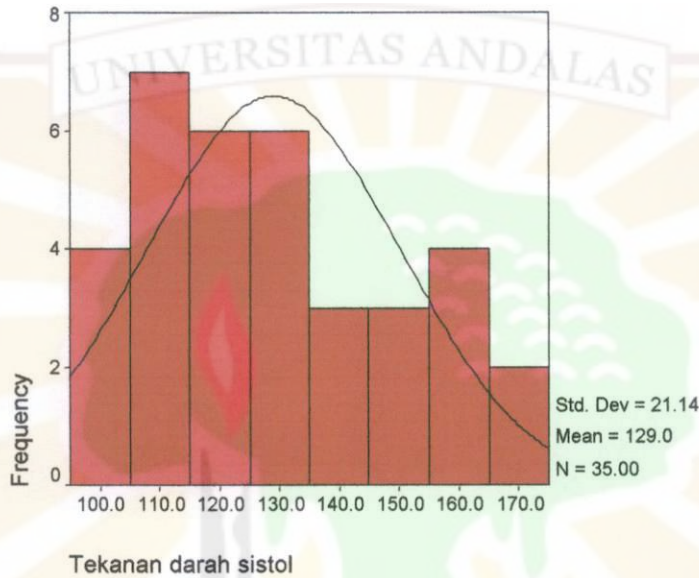
Rata-rata lingkar pinggang responden  $89,43 \pm 10,53$  cm, data terdistribusi secara normal seperti terlihat pada gambar 4.2.



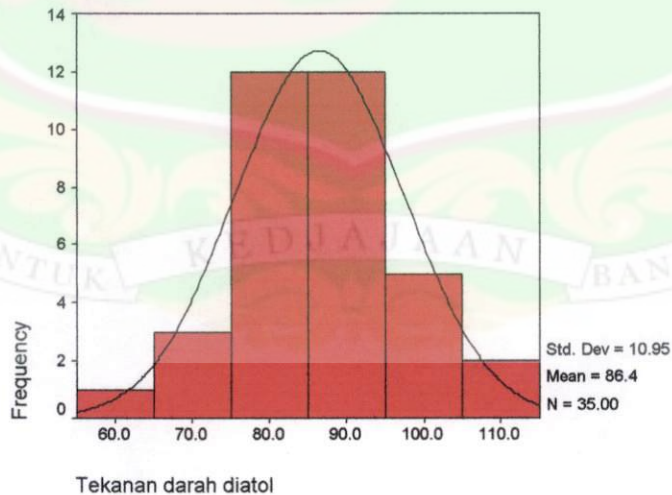
**Gambar 4.2. Distribusi Lingkar Pinggang Responden**

### 4.2.3. Gambaran Tekanan Darah Responden

Rata-rata tekanan darah sistolik responden  $129 \pm 21,14$  mmHg. Sedangkan rata-rata tekanan diastolik  $86,43 \pm 10,95$  mmHg, secara jelas dapat dilihat pada gambar 4.3 dan 4.4.

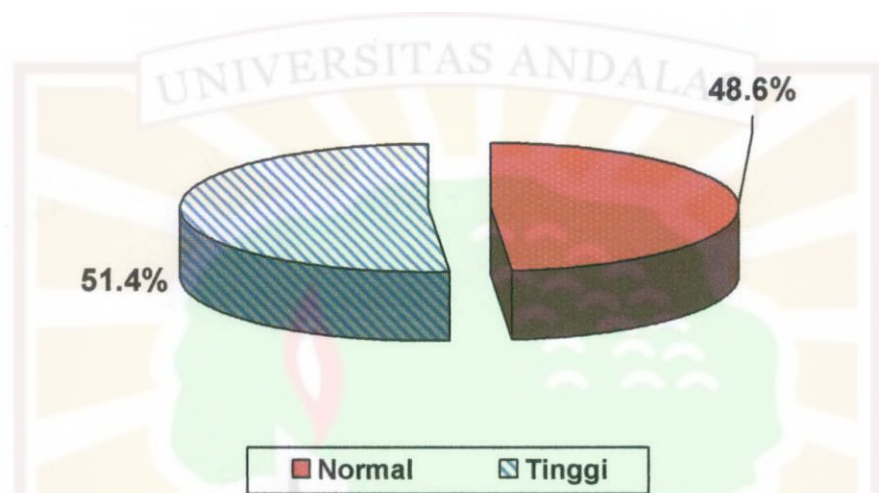


**Gambar 4.3. Distribusi Tekanan Darah Sistolik Responden**

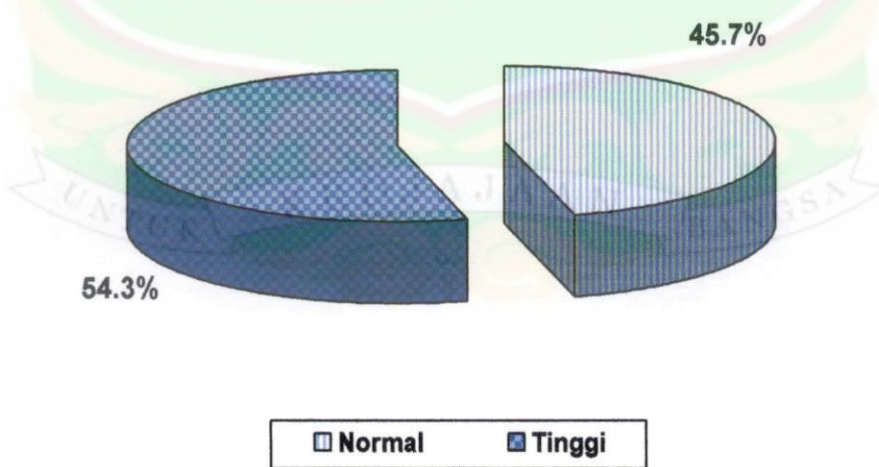


**Gambar 4.4. Distribusi Tekanan Darah Diastolik Responden**

Didapatkan data tekanan darah responden berdasarkan kategori 51,4% tekanan sistolik tinggi, sedangkan 54,3% tekanan diastolik tinggi lebih jelasnya dapat dilihat padagambar 4.5 dan 4.6.



Gambar 4.5. Kategori Tekanan Darah Sistolik Responden



Gambar 4.6. Kategori Tekanan Darah Diastolik Responden

### 4.3. Analisa Bivariat

Analisa ini untuk mengetahui hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen menggunakan uji statistik korelasi *Pearson* yang diolah secara komputerisasi. Korelasi bertujuan untuk mengetahui derajat/keeratan hubungan antara dua variabel yang berjenis numerik, sedangkan untuk mengetahui bentuk hubungan antara dua variabel digunakan analisa statistik regresi linier sederhana. Hasil analisa tersebut sebagai berikut :

#### 4.3.1. Hubungan Kadar MDA Serum dengan Tekanan Darah

##### 4.3.1.1. Hubungan Kadar MDA Serum dengan Tekanan Darah Sistolik

Hubungan kadar MDA serum dengan tekanan darah sistolik setelah di lakukan analisis statistik uji korelasi dan regresi linier sederhana pada tabel 4.4

**Tabel 4.4. Hubungan Kadar MDA Serum dengan Tekanan Darah Sistolik**

Variabel	r	R <sup>2</sup>	Persamaan garis	P Value
Kadar MDA Serum (nmol/ml)	0,252	0,063	Sist = 88,24 + 14,08* MDA	0,144

Korelasi kadar MDA serum dengan tekanan darah sistolik menunjukkan hubungan yang sedang ( $r = 0,252$ ) dan berpola positif artinya semakin tinggi kadar MDA serum semakin tinggi pula tekanan darah sistolik.. Hasil uji statistik didapatkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar MDA dengan tekanan darah sistolik ( $p = 0,144$ ).



#### 4.3.1.2. Hubungan Kadar MDA Serum dengan Tekanan Darah Diastolik

Korelasi kadar MDA serum dan tekanan darah diastolik setelah dilakukan analisis statistik uji korelasi dan regresi linier sederhana seperti pada tabel 4.5

Tabel 4.5. Hubungan Kadar MDA Serum dengan Tekanan Darah Diastolik

Variabel	r	R <sup>2</sup>	Persamaan garis	P Value
Kadar MDA Serum (nmol/ml)	0,252	0,063	Diast = 65,32 + 7,29* MDA	0,145

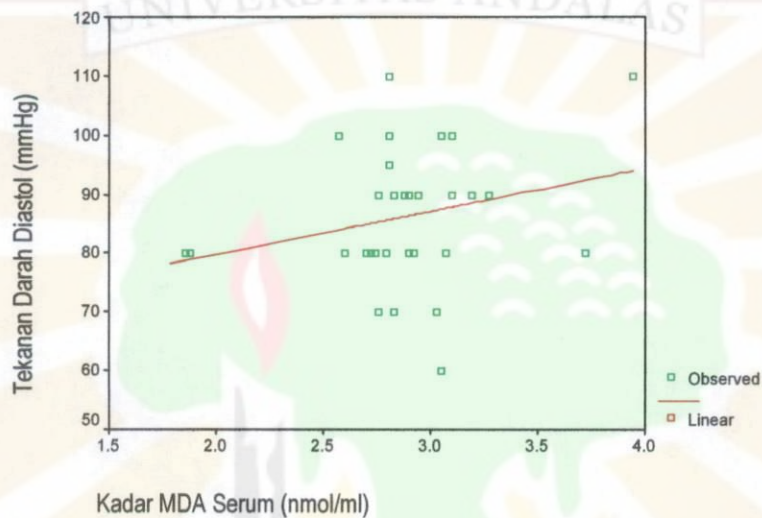
Korelasi kadar MDA serum dengan tekanan darah diastolik menunjukkan hubungan yang sedang ( $r = 0,252$ ) dan berpola positif artinya semakin tinggi kadar MDA serum semakin tinggi pula tekanan darah diastolik. Hasil uji statistik didapatkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar MDA dengan tekanan darah diastolik ( $p = 0,145$ ).

Analisa regresi linier sederhana didapatkan nilai koefisien determinasi (R square) sebesar 0,063 artinya persamaan garis regresi yang diperoleh dapat menerangkan 6,3% variasi tekanan darah diastolik atau persamaan garis yang diperoleh kurang baik untuk menjelaskan variabel tekanan darah diastolik.

Nilai konstanta (nilai a) sebesar 65,32 dan nilai  $b = 7,29$  sehingga persamaan regresinya  $Y = a + bX$ . Tekanan darah diastolik =  $65,32 + 7,29$  (MDA). Persamaan tersebut menjelaskan bahwa tekanan darah diastolik dapat diperkirakan jika kita mengetahui nilai MDA. Dari nilai  $a = 65,32$ , nilai  $b = 7,29$  berarti variabel tekanan darah diastolik akan bertambah sebesar  $65,32 + 7,29$  mmHg setiap kenaikan 1 unit

darah diastolik akan bertambah sebesar  $65,32 + 7,29$  mmHg setiap kenaikan 1 unit kadar MDA serum. Uji statistik menghasilkan nilai  $p = 0,145$ , jadi pada alpha 5% berarti tidak ada hubungan linier antara tekanan darah diastolik dengan MDA

Secara visual derajat keeratan hubungan kadar MDA serum dengan tekanan darah diastolik dapat dilihat pada gambar 4.8 berikut :



**Gambar 4.8. Hubungan Kadar MDA Serum dengan Tekanan Darah Diastolik**

### 4.3.2. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Tekanan Darah

#### 4.3.2.1. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Tekanan Darah Sistolik

Korelasi lingkar pinggang dan tekanan darah sistolik tampak setelah dilakukan analisis statistik uji korelasi dan regresi linier sederhana seperti pada tabel 4.6 berikut

**Tabel 4.6. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Tekanan Darah Sistolik**

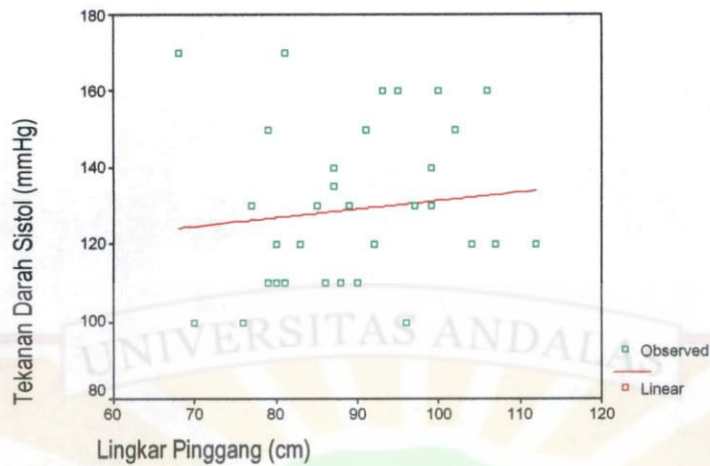
Variabel	r	R <sup>2</sup>	Persamaan garis	P Value
Lingkar Pinggang (cm)	0,112	0,012	Sist = 108,96 + 0,22* LP	0,523

Korelasi lingkaran pinggang dengan tekanan darah sistolik menunjukkan hubungan yang lemah ( $r = 0,112$ ) dan berpola positif artinya semakin besar lingkaran pinggang semakin tinggi pula tekanan darah sistolik. Hasil uji statistik didapatkan tidak ada hubungan yang signifikan antara tekanan darah sistolik dengan lingkaran pinggang ( $p = 0,523$ ).

Analisa regresi linier sederhana didapatkan nilai koefisien determinasi ( $R^2$ ) besarnya  $0,012$  artinya persamaan garis regresi yang diperoleh dapat menerangkan  $1,2\%$  variasi tekanan darah sistolik atau persamaan garis yang diperoleh kurang baik untuk menjelaskan variabel tekanan darah sistolik.

Nilai konstanta (nilai  $a$ ) sebesar  $108,96$  dan nilai  $b = 0,22$  sehingga persamaan regresinya  $Y = a + bX$ . Tekanan darah sistolik =  $108,96 + 0,22$  (lingkaran pinggang). Persamaan tersebut menjelaskan bahwa tekanan darah sistolik dapat diperkirakan jika kita mengetahui nilai lingkaran pinggang. Dari nilai  $a = 108,96$ , nilai  $b = 0,22$  berarti bahwa variabel tekanan darah sistolik akan bertambah sebesar  $108,96 + 0,22$  mmHg setiap kenaikan 1 unit lingkaran pinggang. Uji statistik menghasilkan nilai  $p = 0,523$ , jadi pada  $\alpha 5\%$  berarti tidak ada hubungan linier antara tekanan darah sistolik dengan lingkaran pinggang.

Secara visual derajat keeratan hubungan lingkaran pinggang dengan tekanan darah sistolik dapat dilihat pada gambar 4.9 berikut :



**Gambar 4.9. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Tekanan Darah Sistolik**

**4.3.2.2. Hubungan Lingkar Pinggang Dengan Tekanan Darah Diastolik**

Korelasi lingkar pinggang dan tekanan darah diastolik tampak setelah dilakukan analisis statistik uji korelasi dan regresi linier sederhana seperti pada tabel berikut

**Tabel 4.7. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Tekanan Darah Diastolik**

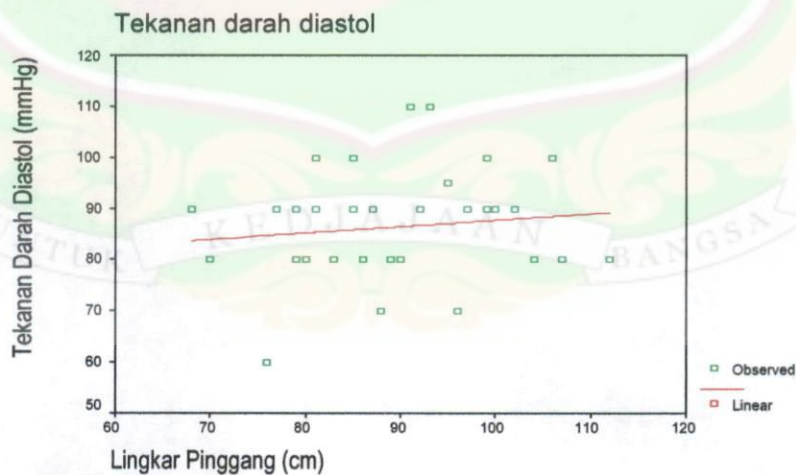
Variabel	r	R <sup>2</sup>	Persamaan garis	P Value
Lingkar Pinggang (cm)	0,118	0,014	Diast = 75,43 + 0,12* LP	0,499

Korelasi lingkar pinggang dengan tekanan darah diastolik menunjukkan hubungan yang lemah ( $r = 0,188$ ) dan berpola positif artinya semakin besar lingkar pinggang semakin tinggi pula tekanan darah diastolik. Hasil uji statistik didapatkan tidak ada hubungan yang signifikan antara lingkar pinggang dengan tekanan darah diastolik ( $p = 0,499$ ).

Analisa regresi linier sederhana menunjukkan didapatkan nilai koefisien determinasi (R square) besarnya 0,014 artinya persamaan garis regresi yang diperoleh dapat menerangkan 1,4% variasi tekanan darah diastolik atau persamaan garis yang diperoleh kurang baik untuk menjelaskan variabel tekanan darah diastolik.

Nilai konstanta (nilai a) sebesar 75,43 dan nilai b = 0,12, sehingga persamaan regresinya  $Y = a + bX$ . Tekanan darah diastolik =  $75,43 + 0,12$  (lingkar pinggang). Persamaan tersebut menjelaskan bahwa tekanan darah diastolik dapat diperkirakan jika kita mengetahui lingkar pinggang. Dari nilai a = 75,43 dan nilai b = 0,12 berarti bahwa variabel tekanan darah diastolik akan bertambah sebesar  $75,43 + 0,12$  mmHg setiap kenaikan 1 unit lingkar pinggang. Uji statistik menghasilkan nilai p = 0,499, jadi pada alpha 5% tidak ada hubungan linier antara tekanan darah diastolik dengan lingkar pinggang

Secara visual derajat keeratan hubungan lingkar pinggang dengan tekanan darah diastolik dapat dilihat pada gambar 4.10 berikut :



**Gambar 4.10. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Tekanan Darah Diastolik**

### 4.3.3. Hubungan Aktifitas Fisik dengan Tekanan Darah

#### 4.3.3.1. Hubungan Aktifitas Fisik dengan Tekanan Darah Sistolik

Hubungan aktifitas fisik dan tekanan darah sistolik tampak setelah dilakukan analisis statistik uji t seperti pada tabel 4.8 berikut

**Tabel 4.8. Hubungan Aktifitas Fisik dengan Tekanan Darah Sistolik**

Aktifitas Fisik	f	Mean	SD	P Value
Tekanan Darah Sistolik Cukup	13	128,08	±21,750	0,846
Kurang	22	129,55	±21,264	

Dari analisis bivariat uji t antara variabel aktifitas fisik dengan tekanan darah sistolik terdapat sedikit perbedaan yaitu ; rata-rata tekanan darah sistolik 129,55 ± 21,264 mmHg dengan aktifitas fisik kurang sedangkan rata-rata tekanan darah sistolik 128,08 ± 21,750 mmHg responden dengan aktifitas fisik cukup. Uji statistik menghasilkan nilai p value = 0,846 jadi pada alpha 5% tidak ada hubungan signifikan antara aktifitas fisik dengan tekanan darah sistolik.

#### 4.3.3.2. Hubungan Aktifitas Fisik dengan Tekanan Darah Diastolik

Hubungan aktifitas fisik dan tekanan darah diastolik tampak setelah dilakukan analisis statistik uji t seperti pada tabel berikut

**Tabel 4.9. Hubungan Aktifitas Fisik dengan Tekanan Darah Diastolik**

Aktifitas Fisik	f	Mean	SD	P Value
Tekanan Darah Diastolik Cukup	13	86,15	±11,209	0,911
Kurang	22	86,59	±11,061	

Dari analisis bivariat uji t antara variabel aktifitas fisik dengan tekanan darah diastolik terdapat sedikit perbedaan yaitu ; rata-rata tekanan darah diastolik  $86,59 \pm 11,061$  mmHg dengan aktifitas fisik kurang sedangkan rata-rata tekanan darah diastolik  $86,15 \pm 11,209$  mmHg responden dengan aktifitas fisik cukup. Uji statistik menghasilkan nilai p value = 0,911 jadi pada alpha 5% tidak ada hubungan signifikan antara aktifitas fisik dengan tekanan darah diastolik

#### 4.4 Analisa Multivariat

Analisa multivariat yang digunakan pada penelitian ini adalah analisa regresi linier ganda model faktor resiko. Analisa bertujuan untuk memprediksi dan mengestimasi variabel dependen dengan mengetahui variabel independennya.

Analisa regresi linier ganda pada penelitian ini digunakan untuk memprediksi dan mengestimasi hubungan kadar MDA serum dengan tekanan darah sistolik dan diastolik dengan mengontrol variabel perancu rokok, lingkaran pinggang, aktifitas fisik dan alkohol.

Setelah dilakukan analisis dengan metode backward, ternyata tidak satupun variabel independen yang masuk model regresi. Pada kotak Model Summary terlihat Koefisien determinasi (R Square) menunjukkan nilai 0,78 artinya bahwa model regresi yang diperoleh dapat menjelaskan 78% variasi variabel dependen tekanan darah. Atau dengan kata lain variabel kadar MDA serum, lingkaran pinggang dan aktifitas fisik dapat menjelaskan variasi variabel tekanan darah sebesar 78%. Hasil ini dapat dikatakan baik. Kemudian pada kotak Anova, kita lihat hasil uji F yang menunjukkan nilai P (signif F) sebesar 0,463, berarti pada alpha 5% kita dapat

menyatakan bahwa model regresi tidak cocok (tidak fit) dengan data yang ada. Atau dapat diartikan ketiga variabel tersebut tidak signifikan dapat memprediksi variabel tekanan darah.

Pada kotak *Coefficient* kita dapat memperoleh persamaan garisnya seperti dibawah ini :

$$\text{Tekanan Darah Sistolik} = 68,134 + 14,085 \text{ MDA} + 0,237 \text{ LP} - 1,805 \text{ AF}^*$$

Persamaan garis regresi menunjukkan kenaikan satu unit kadar MDA serum diikuti kenaikan tekanan darah sistolik 14,085 mmHg setelah dikontrol variabel lingkaran pinggang dan aktifitas fisik. Sedangkan pada postmenopause dengan lingkaran pinggang besar terjadi peningkatan 0,237 mmHg setelah dikontrol variabel kadar MDA serum dan aktifitas fisik, tekanan darah sistolik turun 1,805 mmHg bila melakukan aktifitas cukup setelah dikontrol variabel kadar MDA serum dan lingkaran pinggang.

Pada kotak *Coefficient* dapat memperoleh persamaan garisnya seperti dibawah ini :

$$\text{Tekanan Darah Diastolik} = 53,678 + 7,347 \text{ MDA} + 0,138 \text{ LP} - 1,393 \text{ AF}^*$$

Berdasarkan model persamaan ini, kita dapat memperkirakan tekanan darah dengan menggunakan variabel kadar MDA serum, lingkaran pinggang dan aktifitas fisik. Bila nilai koefisien B positif menunjukkan hubungan positif, sebaliknya bila negatif menunjukkan hubungan negatif.

Persamaan garis regresi menunjukkan kenaikan satu unit kadar MDA serum diikuti kenaikan tekanan darah diastolik 7,347 mmHg setelah dikontrol variabel lingkaran pinggang dan aktifitas fisik. Sedangkan pada postmenopause dengan lingkaran pinggang besar terjadi peningkatan 0,138 mmHg setelah dikontrol variabel MDA serum dan aktifitas fisik, tekanan darah diastolik turun 1,393 mmHg bila melakukan aktifitas cukup setelah dikontrol variabel kadar MDA serum dan lingkaran pinggang.

Kolom T dan sig T menunjukkan uji t yang dapat digunakan untuk mengetahui variabel mana saja yang berperan masuk dalam model. Pada kolom tersebut terlihat bahwa variabel yang memiliki nilai  $p < \alpha$  (0,05) tidak ada. Kolom Beta dapat digunakan untuk mengetahui variabel mana yang paling besar perannya (pengaruhnya) dalam menentukan variabel dependennya (tekanan darah). Semakin besar nilai Beta semakin besar pengaruhnya terhadap variabel dependennya. Pada hasil di atas berarti variabel yang paling besar pengaruhnya terhadap penentuan tekanan darah adalah kadar MDA serum 0,254.

Hasil uji bivariat untuk penyaringan pemodelan seperti terlihat pada tabel berikut :

**Tabel 4.10. Penyaringan Variabel Independen Dengan Tekanan Darah Sistolik dan Diastolik**

No	Variabel	Nilai p	
		TD Sistole	TD Diastole
1	Kadar MDA Serum	0,157	0,154
2	Lingkar Pinggang	0,534	0,485
3	Aktifitas fisik	0,826	0,744

Berdasarkan tabel di atas, maka tidak satupun variabel independen dan variabel perancu yang masuk dalam pemodelan uji multivariat.



## **BAB V**

### **PEMBAHASAN**

#### **5.1 Keterbatasan Penelitian**

##### **5.1.1 Rancangan Penelitian**

Penelitian menerapkan rancangan potong lintang (*crosssectional study*), sehingga tidak dapat menentukan arah hubungan sebab akibat antara variabel independen MDA dengan variabel dependen tekanan darah serta faktor resiko rokok, lingkaran pinggang, aktifitas fisik dan alkohol.

##### **5.1.2 Variabel penelitian**

Secara teoritis banyak faktor yang dapat mempengaruhi tekanan darah seseorang terutama pada wanita postmenopause, tetapi karena keterbatasan dana, waktu dan tenaga peneliti, maka penelitian ini hanya membatasi beberapa variabel berhubungan seperti yang diuraikan dalam tinjauan pustaka dan kerangka teori serta kerangka konsep penelitian ini

##### **5.1.3 Pengumpulan Data**

Data yang diambil dalam penelitian ini merupakan hasil wawancara seperti kebiasaan merokok, aktifitas fisik dan minum alkohol yang kecenderungannya mengalami kesulitan untuk mengukur secara tepat karena tergantung pada kejujuran dan keterbukaan responden

## 5.2 Gambaran Kadar MDA Serum

Pada penelitian ini didapatkan sebanyak 33 orang (94,3%) dari responden ternyata kadar MDA serum tinggi dengan nilai rata-rata  $2,90 \pm 0,38$  nmol/ml dibandingkan dengan kadar normal yaitu 1,6 - 2,4 nmol/ml. Hasil penelitian ini memperlihatkan bahwa variasi kadar MDA serum tidak terlalu lebar tetapi lebih tinggi dibandingkan dengan hasil yang ditemukan oleh Onvural B (1996) yaitu  $2,61 \pm 0,69$  nmol/ml, sedangkan Saryono (2004) menemukan kadar MDA serum pada wanita postmenopause adalah  $2,77 \pm 0,54$  nmol/ml

Malondealdehid merupakan parameter untuk mengetahui tingginya kadar kerusakan jaringan akibat radikal bebas (Christanto, 2000). Wanita postmenopause sudah mengalami henti haid sehingga Fe yang seharusnya dikeluarkan melalui menstruasi menumpuk didalam tubuh, sementara Fe untuk dapat disimpan didalam tubuh harus dirubah dari bentuk Fero ( $Fe^{2+}$ ) menjadi Feri ( $Fe^{3+}$ ), sedangkan ferri ini merupakan senyawa yang sangat labil sehingga mudah melepaskan gugus hidroksil yang dapat membentuk gugus ROS yaitu merupakan kumpulan senyawa radikal bebas ataupun senyawa yang mudah menjadi radikal bebas dan dapat merusak membran sel yang ditandai dengan peningkatan kadar MDA serum (Edyson, 2003). Kadar MDA yang tinggi menggambarkan kadar lipid peroksidasi tinggi, kondisi ini menunjukkan kadar radikal bebas dalam tubuh juga tinggi (Christianto, 2000). Bila tubuh tidak mampu menetralsir maka akan terjadi stres oksidatif yang pada akhirnya akan merusak endotelial intima pembuluh darah sehingga mengakitnya terjadinya arterosklerosis, dampaknya mengakibatkan pembuluh darah menjadi kaku dan menyempit sehingga terjadilah peningkatan tekanan darah.

### 5.3 Gambaran Faktor Resiko sebagai Variabel Perancu

Pada penelitian ini, tidak ada satupun responden yang merokok. Kondisi ini merupakan hal yang positif untuk mencegah terjadinya hipertensi.

Rokok merupakan oksidan eksternal yang masuk kedalam tubuh melalui inhalasi, yang memacu terbentuknya gugus hidroksil ROS yang dapat membentuk senyawa lipid peroksidasi, selanjutnya terjadi stres oksidatif mengakibatkan rusaknya endotelial yang mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan darah (Sherki, 2001).

Penelitian ini mengungkapkan bahwa 29 orang (82,9%) responden mempunyai lingkaran pinggang yang besar ( $\geq 80$  cm) dengan rata-rata  $89,43 \pm 10,53$  cm. Hasil ini menunjukkan persentase yang lebih tinggi dibandingkan dengan hasil penelitian Susianti (2007) yang menemukan hanya 48,7%. Keadaan ini menurut Anie (2002) merupakan faktor resiko yang dapat memicu terjadinya peningkatan tekanan darah pada wanita postmenopause dimana dari berbagai penelitian, terbukti bahwa kenaikan berat badan dapat meningkatkan tekanan darah dan terjadinya hipertensi.

Data tentang aktifitas fisik mengungkapkan bahwa 22 orang (62,9%) aktifitas responden kurang, padahal aktifitas fisik merupakan komponen penting untuk menurunkan berat badan sehingga mengurangi resiko terjadinya hipertensi. Aktifitas fisik sedang dengan berjalan kaki selama 30 menit sebanyak 3 kali seminggu dapat mencegah terjadinya penyakit hipertensi (Soegondo, 2005).

Alkohol juga merupakan faktor resiko terjadinya hipertensi, pada penelitian ini ternyata 100% responden tidak minum alkohol. Hal ini sesuai dengan anjuran dari Anie (2002) karena mengkonsumsi alkohol atau bahan makanan yang mengandung alkohol dapat meningkatkan tekanan darah.

#### 5.4 Gambaran Tekanan Darah Responden

Hasil penelitian mengungkapkan dari 35 orang responden 18 orang (51,4%) mengalami tekanan sistolik tinggi dan 54,3% mengalami tekanan diastolik tinggi, sedangkan rata-rata tekanan sistolik  $129 \pm 21,14$  mmHg, data ini menunjukkan angka lebih tinggi dibandingkan hasil penelitian yang ditemukan oleh Susianti (2007) dengan rata-rata tekanan sistolik hanya 118,7 mmHg, sementara data tentang tekanan diastolik juga menunjukkan perbedaan dimana pada penelitian ini ditemukan rata-rata  $86,43 \pm 10,95$  mmHg, sedangkan menurut Susianti (2007) hanya 77,9 mmHg

#### 5.5 Hubungan Kadar MDA Serum dengan Tekanan Darah

Rata-rata tekan darah sistolik responden adalah  $129 \pm 21,137$  mmHg dengan tekanan tertinggi 170 mmHg dan tekanan terendah 110 mmHg. Sedangkan tekanan darah diastolik rata-rata ditemukan  $86,43 \pm 10,953$  mmHg dengan tekanan tertinggi 100 mmHg dan tekanan terendah 60 mmHg.

Korelasi kadar MDA serum dengan tekanan darah sistolik menunjukkan hubungan yang sedang ( $r = 0,252$ ) dan berpola positif artinya semakin tinggi kadar MDA serum semakin tinggi pula tekanan darah sistolik.. Hasil uji statistik didapatkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar MDA dengan tekanan darah sistolik ( $p = 0,144$ ).

Analisa regresi linier sederhana didapatkan nilai koefisien determinasi ( $R^2$ ) sebesar 0,063 artinya persamaan garis regresi yang diperoleh dapat menerangkan 6,3% variasi tekanan darah sistolik atau persamaan garis yang diperoleh kurang baik untuk menjelaskan variabel tekanan darah sistolik..

Nilai konstanta (nilai a) sebesar 88,24 dan nilai b = 14,08 sehingga persamaan regresinya  $Y = a + bX$ . Tekanan darah sistolik =  $88,24 + 14,08$  (MDA). Persamaan tersebut menjelaskan bahwa tekanan darah sistolik dapat diperkirakan jika kita mengetahui nilai kadar MDA serum. Dari nilai a = 88,24, nilai b = 14,08 berarti bahwa variabel tekanan darah sistolik akan bertambah sebesar  $88,24 + 14,08$  mmHg setiap kenaikan 1 unit kadar MDA serum. Uji statistik menghasilkan nilai  $p = 0,144$ , jadi pada alpha 5% berarti tidak ada hubungan linier antara tekanan darah sistolik dengan MDA

Korelasi kadar MDA serum dengan tekanan darah diastolik menunjukkan hubungan yang sedang ( $r = 0,252$ ) dan berpola positif artinya semakin tinggi kadar MDA serum semakin tinggi pula tekanan darah diastolik.. Hasil uji statistik didapatkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar MDA dengan tekanan darah sistolik ( $p = 0,145$ ).

Analisa regresi linier sederhana didapatkan nilai koefisien determinasi (R square) sebesar 0,063 artinya persamaan garis regresi yang diperoleh dapat menerangkan 6,3% variasi tekanan darah sistolik atau persamaan garis yang diperoleh kurang baik untuk menjelaskan variabel tekanan darah sistolik..

Nilai konstanta (nilai a) sebesar 65,32 dan nilai b = 7,23 sehingga persamaan regresinya  $Y = a + bX$ . Tekanan darah sistolik =  $65,32 + 7,23$  (MDA). Persamaan tersebut menjelaskan bahwa tekanan darah sistolik dapat diperkirakan jika kita mengetahui nilai kadar MDA serum. Dari nilai a = 65,32, nilai b = 7,23 berarti bahwa variabel tekanan darah sistolik akan bertambah sebesar  $65,32 + 7,23$  mmHg setiap kenaikan 1 unit kadar MDA serum. Uji statistik menghasilkan nilai  $p = 0,145$ , jadi

pada alpha 5% berarti tidak ada hubungan linier antara tekanan darah sistolik dengan MDA

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kadar MDA serum secara langsung tidak mempengaruhi tekanan darah sistolik dan diastolik, sesuai dengan teori bahwa 90% penyebab hipertensi tidak diketahui sedangkan 10% lainnya dapat disebabkan oleh berbagai faktor seperti penyakit ginjal dan penyakit lainnya

### 5.6 Hubungan Lingkar Pinggang dengan Tekanan Darah

Korelasi lingkar pinggang dengan tekanan darah sistolik menunjukkan hubungan yang lemah ( $r = 0,112$ ) dan berpola positif artinya semakin besar lingkar pinggang semakin tinggi pula tekanan darah sistolik. Hasil uji statistik didapatkan tidak ada hubungan yang signifikan antara tekanan darah sistolik dengan lingkar pinggang ( $p = 0,523$ ).

Analisa regresi linier sederhana didapatkan nilai koefisien determinasi (R square) besarnya 0,012 artinya persamaan garis regresi yang diperoleh dapat menerangkan 1,2% variasi tekanan darah sistolik atau persamaan garis yang diperoleh kurang baik untuk menjelaskan variabel tekanan darah sistolik.

Nilai konstanta (nilai a) sebesar 108,96 dan nilai  $b = 0,22$  sehingga persamaan regresinya  $Y = a + bX$ . Tekanan darah sistolik =  $108,96 + 0,22$  (lingkar pinggang). Persamaan tersebut menjelaskan bahwa tekanan darah sistolik dapat diperkirakan jika kita mengetahui nilai lingkar pinggang. Dari nilai  $a = 108,96$ , nilai  $b = 0,22$  berarti bahwa variabel tekanan darah sistolik akan bertambah sebesar  $108,96 + 0,22$  mmHg setiap kenaikan 1 unit lingkar pinggang. Uji statistik menghasilkan

nilai  $p = 0,523$ , jadi pada  $\alpha 5\%$  berarti tidak ada hubungan linier antara tekanan darah sistolik dengan lingkaran pinggang

Korelasi lingkaran pinggang dengan tekanan darah diastolik menunjukkan hubungan yang lemah ( $r = 0,188$ ) dan berpola positif artinya semakin besar lingkaran pinggang semakin tinggi pula tekanan darah diastolik. Hasil uji statistik didapatkan tidak ada hubungan yang signifikan antara lingkaran pinggang dengan tekanan darah diastolik ( $p = 0,499$ ).

Analisa regresi linier sederhana menunjukkan didapatkan nilai koefisien determinasi ( $R^2$ ) besarnya  $0,014$  artinya persamaan garis regresi yang diperoleh dapat menerangkan  $1,4\%$  variasi tekanan darah diastolik atau persamaan garis yang diperoleh kurang baik untuk menjelaskan variabel tekanan darah diastolik.

Nilai konstanta (nilai  $a$ ) sebesar  $75,43$  dan nilai  $b = 0,12$ , sehingga persamaan regresinya  $Y = a + bX$ . Tekanan darah diastolik =  $75,43 + 0,12$  (lingkaran pinggang). Persamaan tersebut menjelaskan bahwa tekanan darah diastolik dapat diperkirakan jika kita mengetahui lingkaran pinggang. Dari nilai  $a = 75,43$  dan nilai  $b = 0,12$  berarti bahwa variabel tekanan darah diastolik akan bertambah sebesar  $75,43 + 0,12$  mmHg setiap kenaikan 1 unit lingkaran pinggang. Uji statistik menghasilkan nilai  $p = 0,499$ , jadi pada  $\alpha 5\%$  tidak ada hubungan linier antara tekanan darah diastolik dengan lingkaran pinggang

Hasil penelitian menunjukkan bahwa lingkaran pinggang secara langsung tidak mempengaruhi tekanan darah sistolik dan diastolik, hal ini tidak sesuai dengan hasil penelitian Soegih (2004), menemukan bahwa lingkaran pinggang merupakan indikator obesitas sentral ternyata mempunyai sensitivitas dan spesifisitas yang cukup tinggi

dalam hubungannya dengan tekanan dara sistolik dan diastolik untuk memprediksi sindroma metabolik.

Perbedaan ini dapat disebabkan oleh beberapa faktor diantaranya adalah jumlah responden yang kurang dari penelitian ini sehingga belum dapat memprediksi/meregeneralisasikan populasi.

### **5.7 Hubungan Aktifitas Fisik dengan Tekanan Darah**

Dari analisis bivariat uji t antara variabel aktifitas fisik dengan tekanana darah sistolik terdapat sedikit perbedaan yaitu ; rata-rata tekanan darah sistolik  $129,55 \pm 21,264$  mmHg dengan aktifitas fisik kurang sedangkan rata-rata tekanan darah sistolik  $128,08 \pm 21,750$  mmHg responden dengan aktifitas fisik cukup. Uji statistik menghasilkan nilai p value = 0,846 jadi pada alpha 5% tidak ada hubungan signifikan antara aktifitas fisik dengan tekanan darah sisitolik.

Dari analisis bivariat uji t antara variabel aktifitas fisik dengan tekanana darah diastolik terdapat sedikit perbedaan yaitu ; rata-rata tekanan darah diastolik  $86,59 \pm 11,061$  mmHg dengan aktifitas fisik kurang sedangkan rata-rata tekanan darah diastolik  $86,15 \pm 11,209$  mmHg responden dengan aktifitas fisik cukup. Uji statistik menghasilkan nilai p value = 0,911 jadi pada alpha 5% tidak ada hubungan signifikan antara aktifitas fisik dengan tekanan darah diastolik

Hasil penelitian tidak sesuai dengan hasil penelitian Soegondo (2005) yang mengungkapkan bahwa aktifitas fisik merupakan komponen penring untuk menurunkan berat badan sehingga mengurangi resiko terjadinya penyakit hipertensi. Aktifitas fisik sedang berjalan kaki selama 30 menit sebanyak 3 kali dalam seminggu

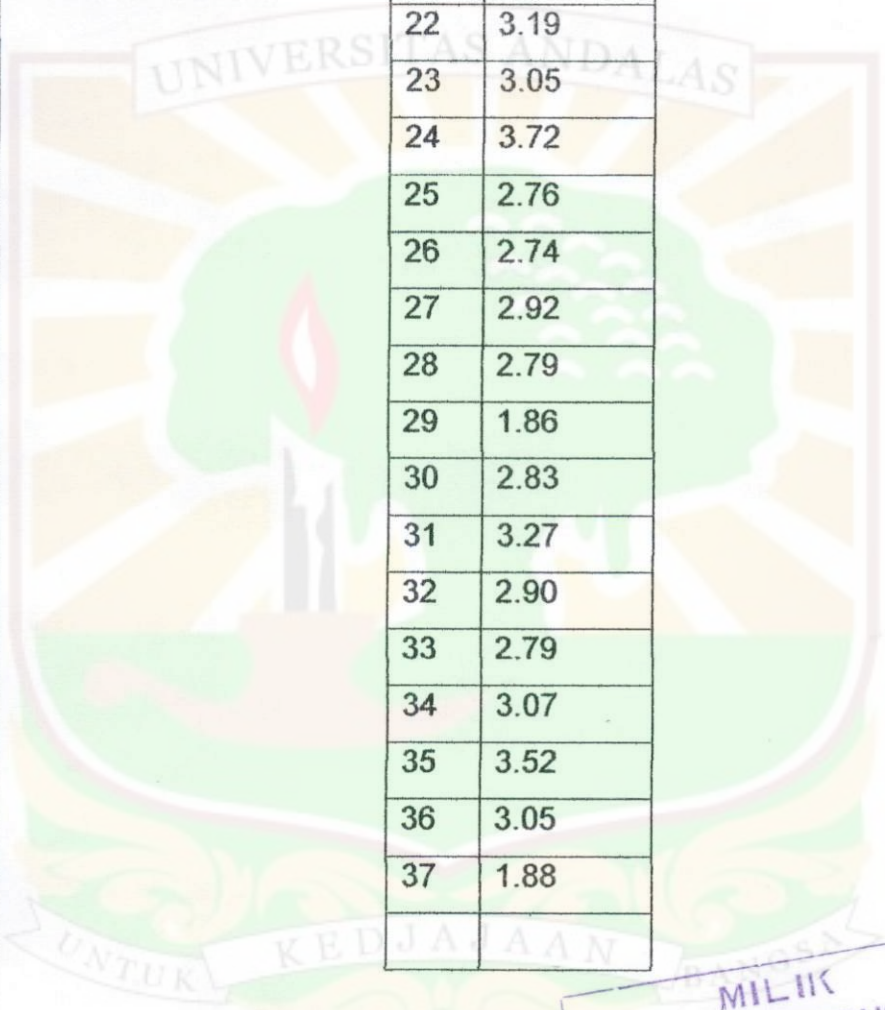
dapat mencegah terjadinya penyakit hipertensi. Hal ini berhubungan dengan dengan kurangnya jumlah responden dan atau metoda penelitian yang tepat untuk membuktikan teori ini adalah dengan eksperimen kuasi dengan mengontrol variabel perancu dengan mengeksklusifnya sebelum dijadikan responden.



### Hasil Pemeriksaan Mda Serum Wanita Postmenopause

NO	HASIL (nmol/ml)
01	2.61
02	3.94
03	2.57
04	2.90
05	2.88
06	2.83
07	2.59
08	2.76
09	3.10
10	2.81
11	2.70
12	2.81
13	2.72
14	2.88
15	2.76
16	3.03
17	2.94
18	2.81
19	3.10
20	3.10

NO	HASIL (nmol/ml)
21	3.27
22	3.19
23	3.05
24	3.72
25	2.76
26	2.74
27	2.92
28	2.79
29	1.86
30	2.83
31	3.27
32	2.90
33	2.79
34	3.07
35	3.52
36	3.05
37	1.88



MILIK  
UPT PERPUSTAKAAN  
UNIVERSITAS ANDALAS

Padang, 21 Juli 2008  
Ka. Lab. Biokimia FKUA,



Dr. Susila Sastri, M. Biomed

## BAB VI

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 6.1 Kesimpulan

- 6.1.1. Hampir semua responden mengalami kadar MDA serum tinggi
- 6.1.2. Semua responden tidak merokok, sebagian besar responden memiliki lingkaran pinggang besar dari normal, semua responden tidak minum alkohol dan lebih separo responden melaksanakan aktifitas fisik kurang.
- 6.1.3. Lebih separo responden mengalami tekanan sistolik dan diastolik tinggi.
- 6.1.4. Tidak terdapat hubungan kadar MDA serum dengan tekanan darah responden
- 6.1.5. Tidak terdapat hubungan rokok, lingkaran pinggang, aktifitas fisik dan alkohol dengan tekanan darah responden

#### 6.2 Saran

- 6.2.1 Untuk membandingkan hasil yang telah diperoleh pada penelitian ini, penelitian lebih lanjut sebaiknya menggunakan desain kasus kontrol, variabel yang berbeda dan lebih kompleks, jumlah sampel yang lebih besar dan teknik pengambilan sampel dengan multistage random sampling serta pemeriksaan yang lebih teliti terhadap specimen.
- 6.2.2 Disarankan kepada wanita postmenopause untuk memantau tekanan darah sehingga dapat secara lebih dini mengatasi terjadinya stroke sesuai dengan teori yang mengungkapkan bahwa tingginya kejadian hipertensi dan berakhir dengan stroke pada postmenopause. Disamping itu penting mengatur pola hidup sehat

karena pada postmenopause cenderung mengalami obesitas dan hipertensi dengan memakan makanan yang mengandung antioksidan seperti buah-buahan dan mengurangi makanan yang banyak mengandung lemak hewani serta melaksanakan olah raga rutin minimal jalan kaki selama 30 menit sehari dan 3 kali dalam seminggu.

6.2.3. Disarankan kepada Pemerintah Daerah dan Dinas Kesehatan untuk menyebarluaskan informasi bahwa wanita postmenopause memiliki kecenderungan mengalami hipertensi.

6.2.4 Disarankan kepada pihak Klinik, Puskesmas, Rumah Sakit dan tempat pelayanan kesehatan lainnya baik dari pihak pemerintah maupun swasta untuk lebih memperhatikan kecenderungan terjadinya peningkatan tekanan darah pada wanita postmenopause serta memberikan informasi penyebab serta pencegahan yang tepat.

## DAFTAR PUSTAKA

- Angeliq R, 2007, Terapi Sulih Hormon Bantu Kontrol Tekanan Darah, Jakarta
- Anie K, 2002, Gizi Seimbang untuk Mencegah Hipertensi, Seminar Hipertensi Senat Mahasiswa FK YARSI, Jakarta.
- Bachmann G, 2005, Menopause, Medicine. Com, Inc. Copyright
- Baziad A, 2003, Menopause, Endrokinologi Ginekologi, Edisi II, Media Aesculapius, Jakarta.
- Best B, 2006, General Anti Oxidants Actions, Experimental Biology and Medicine, 27: 671-682.
- Calonge N, 2006, Screening for Iron Deficiency Anemia-Including Iron Supplemetation for Children and Pregnant Women, Recommendation Statement, U.S Preventives Services Task Force, [www.ahrq.gov/clinic/uspftfab.htm](http://www.ahrq.gov/clinic/uspftfab.htm).
- Choi JW, Kim SK, Pai SH, 2001, Changes in Serum Lipid Concentration During Iron Depletion and After Iron Suplementation, Annals of Clinical & Laboratory Science 31 : 151 156.
- Cristianto, T, 2000, Radikal Bebas dan Diabetes Melitus. Dalam Pertemuan Ilmiah Berkala-I, Ilmu Penyakit dalam
- Davidson M B, 2005, Insulin Resistance Predicts, Clinical Insight in Diabetes, Vol 8, No 8.
- Desai SP, Isa-Pratt S, 2002, Nonviral Liver Disease, Clinician's Guide to Laboratory Medicine, a Pratical Approach, Lexy Comp Clinical References Lybrary,2000Faa Gavino, Disorders of Iron Metabolism; 87:479-484 [Http://Www.Haematologica.Ws/479-.Htm](http://Www.Haematologica.Ws/479-.Htm).
- Doelle GC, 2004, The clinical picture of metabolic syndrome An update on this complex of conditions and risk factors, Postgraduate Medicine Vol 116, no 1.
- Edyson, 2003, Pengaruh Pemberian Kombinasi Vitamin C dan E terhadap Kadar Malondealdehid (MDA) pada Eritrosit rattus norvegikus galur Wistar yang Diinduksikan L-Tiroksin, Universitas Erlangga, Surabaya

- Fisbach F, 2004, Blood Studies Hematology and Coagulation, a Manual of Laboratory and Diagnostic Test, 7<sup>th</sup> Edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia
- Fortmann SP, 1986 Changes in Plasma High Density Lipoprotein Cholesterol after Changes in Cigarette Use, *Am J Epidemiol*
- Garrows, 2000, Obesity in Human Nutrition and Dietetics, Chuechill, Livingston.
- Goldfien A, Monroe SE, 2000, Ovarium, Endokrinologi Dasar dan Klinik, Edisi 4, alih bahasa Wijaya C. Dkk, penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta 595-601.
- Grundy SM, Pearson TA et al, 2001, Dyslipidemia, Others Risk Factor and The Prevention of Coronary Heart Disease, *Hurst The Heart*, vol 1, 10<sup>th</sup> Edition, Mc Graw Hill.
- ....., 2003, Inflammation, Metabolic Syndrome and Diet Responsiveness, *Cirkulation*, 108 : 126-128.
- ....., Brewer HB, Cleemane JI, *et al*, 2004, Definition of Metabolic Syndrome, Report of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues related to definition, 109:433-438.
- Guilliams TG, 2006, Menopause-Natural Transition, the Standart, volume 4, no 1.
- Haap M, 2003, Fristche A, Mensung HJ, et al. Association of High Serum Ferritin Concentration with Glucose Intolerance and Insulin Resistance in Healthy People, *Annals of Internal Medicine* 139 (10).
- Hurd WW, Ames LS, Randolph JF, 2002, Menopause, *Novaks Gynecology*, 13<sup>th</sup> Edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1109-42
- Hurgunow SA, 2000, Trace Elements, *Clinical Chemistry principle, Procedure, Correlations*, Bishop ML, Duben-Engelkirk JL, Fody EP, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 322-24
- Hussong JW, 2002, Iron Metabolism and Hypochromic Anemias, *Clinical Hematology and Fundamentals of Hemostasis*, 4<sup>th</sup> Edition, Harmening D, FA Davis, Philadelphia, 99 – 102
- Johns W, 2002, Hormone replacement Therapy in Postmenopausal Women and Heart Disease, *Uva Heart Center Cardiologist*

- Julius, 2006, Anti Aging Medicine, Orasi Ilmiah dalam Rangka Purna bakti, Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam, FK Unad-RS Dr. M Jamil Padang 2006
- Lasmini PS, Hestiantoro, Rachman IA, 2006, Pengaruh Isoflavon Terhadap Profil Lipid pada Perempuan Menopause, Pasca Menopause, Majalah Obstetri dan Ginekologi Indonesia, vol 30, No. 3, Jakarta.
- Laughlin RS, 2001, Hormone Action Estrogen, *Neuropharmacology* 40,959-975.
- Libby P, 2005, Vascular Disease, *Harrisons Principles of Internal Medicine*, 16<sup>th</sup> Edition, Mc Graw Hill.
- Lobo RA, 2004 Menopause and Aging, *Yen and Jaffe's Reproductive Endocrinology Physiology and Clinical Management*, 5<sup>th</sup> Edition, Elsevier Saunders, Philadelphia, 421-52.
- Loekito W, Lestiani, 2003, Clinical Nutrition and Its Relation whit Obesity, *New Advances on Endocrine aspect of Obesity and Lipidology*, PERKENI, 145-155
- Masse PG; Juliana D.E.C. Cole, J. Evrosky; Jacques A, 2004, Is serum Ferritin an Additional Cardiovascular Risk Factor for All Postmenopause Women, *Annals of Nutrition &metabolism*, ProQuest Medical Lybrary, 48, 381.
- Onvural B, Oztüre H, Onvural A, *et al*, Lipid Peroxidation and Lipid Metabolism In Postmenopausal Women, 1996, Departments of Biochemistry, Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Dokuz Eylul University, 35340, Inciralti, Izmir-Turkey.
- Parham C, 2005, Menopause Symptoms, national Institutes of Health, [www. Heart Spring.net](http://www.HeartSpring.net).
- Rahman IA, 2005, Menopause Related Disease and General Overview & Clinical Management Update, 2005, Kongres Nasional PERMI dan Temu Ilmiah II FER, Surabaya.
- ....., 2005, Menopause Osteroporosis dan Terapi Sulih Hormon, Pendidikan Berkesinambungan Patologi Klinik, jakarta.
- Rambulangi, 2006, Tantangan, Harapan dan Pengobatan Alternatif dalam Meningkatkan Produktifitas dan Kualitas Hidup Wanita Menopause, *Majalah Obstetri dan Ginekologi Indonesia*, vol 30, No 2, Jakarta.

- Richard GC, Henry R, 2003, Critical Reviews of Oxidative Stress And Aging, Advances in Basic Science, diagnostics and intervention, Volume I,II, World Scientific Publishing Co. Pte. Ltd 5 Toh Tuck Link, Singapore 596224.
- Romm J, 2003, Sexuality During the Perimenopause, Department of Obstetrics and Gynecology L466, 3181 SW Sam Jackson Park Road, Oregon Health Science University, Portland, OR, 97239, USA, Current Women's Health Reports, 3:470-474.
- Saryono, 2004, Kadar Malondealdehid Plasma dan Fragilitas Eritrosit setelah Pemberian Vitamin E Pada Manusia Usia Lanjut (Manula) di Daerah Dataran Tinggi dan Dataran rendah, Tesis.
- Sendag F, Akcay YD, Oztekin K, Sozmen EY, 2003, The Effect of Estrogen Replacement Therapy on Paraoxonase, Erythrocyte Catalase and Erythrocyte MDA in Postmenopausal Women, Department of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine, Ege University, Izmir
- Sherki YG, Eldad M, Daniel O, 2001 Oxidative Stress Induced-Neurodegenerative Diseases: The Need For Antioxidants That Penetrate The Blood Brain Barrier, Neuropharmacology, 40, 959-975,
- Soegondo S, 2005, Perjalanan Obesitas menuju diabetes dan Penyakit Kardiovaskuler, Edisi Khusus
- Speroff L, Fritz MA, 2005, Menopause and the Perimenopause Transition, Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility, 7<sup>th</sup> edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 621-88.
- Suastika K, 2004, Metabolic Syndrome Rural Population of Bali, International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 28:S55
- Sudigdo S, Syofyan I, 2002, Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis, Edisi ke-2, CV Sagung Seto, Jakarta
- Suheimi HK, 2005, Pola Hidup untuk Meningkatkan Kualitas Wanita Menopause, Pidato pada Upaca Pengukuhan Sebagai Guru Besar Ilmu Kebidanan dan Penyakit Kandungan pada Fakultas Kedokteran Universitas andalas, Padang.
- Susianti N, 2007, Hubungan Ukuran Antropometri Lingkar Pinggang Dengan Komponen Sindroma Metabolik lainnya Pada Masyarakat Padang Pariaman, Tesis, Universitas Andalas, Padang
- Tina A, 2007, Seminar Tentang terapi sulih Hormon Bantu Kontrol Tekanan darah, Jakarta

Tjokroprawiro A, 2005, The Core of Metabolic Syndrome, Surabaya Metabolic Syndrome Update – 1, Surabaya

Vischer U, 1997, Estrogens and Atherosclerosis: A Direct Protective Effect on The Vascular Wall?, European Journal of Endocrinology, 137 343-344

Wibowo N, Purba RT, Anemia Defisiensi Besi Dalam Kehamilan, Dextra Media No1, Vol 19, Januari – Maret 2006

Zhu S, Wang Z, Heshka S et al, 2002, Waist Circumference and Obesity-Associated Risk Factors Among Whites In Third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action Thresholds Original Research Communication. American Journal of Clinical Nutrition, 76(4);743-753.



Lampiran : 1

### SURAT PERNYATAAN PENELITIAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : .....  
Umur : .....  
Alamat : .....

Setelah mendapat penjelasan dan memahami penelitian tentang : **HUBUNGAN KADAR MDA SERUM DENGAN TEKANAN DARAH PADA WANITA POSTMENOPAUSE**

Dengan ini saya menyatakan bahwa saya setuju untuk ikut serta dalam penelitian mahasiswa Program Pascasarjana Ilmu Biomedik Fakultas kedokteran Universitas Andalas Padang.

Saya sadar dan mengerti bahwa dengan kesediaan saya, berarti saya setuju untuk diwawancarai, diukur lingkar pinggang, tekanan darah dan diambil darah saya sebanyak  $\pm 2$  ml, untuk diperiksa di laboratorium. Saya menyatakan bahwa keikutsertaan saya adalah suka rela tanpa tekanan dari pihak manapun.

Padang, .....2008

Peneliti

Saya yang menyatakan

(Hasrah Murni, S.Si.T)

(.....)

Lampiran : 2

**KUESIONER PENELITIAN**

**HUBUNGAN KADAR MDA SERUM DENGAN TEKANAN DARAH  
PADA WANITA POSTMENOPAUSE**



**Peneliti :  
Hasrah Murni, S.Si.T**

Nama Responden : .....

No. Responden : .....

Umur : .....

Alamat : .....

**PROGRAM PASCASARJANA ILMU BIOMEDIK FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS ANDALAS PADANG**

**2008**

## KUESIONER PENELITIAN

### I. DEMOGRAFI

- 1.1. Umur : .....
- 1.2. Status perkawinan : .....
- 1.3. Pendidikan tertinggi yang dicapai : .....
- 1.4. Pekerjaan saat ini : .....

### II. STATUS KESEHATAN

- 2.1. Tekanan darah : ..... mmHg
- 2.2. Lingkar pinggang : ..... cm
- 2.3. Apakah anda merokok 1 tahun terakhir : ya/tidak
- 2.4. Bila ya berapa batang dalam sehari, sebutkan .....
- 2.4. Apakah anda melakukan aktifitas fisik/olah raga 1 tahun terakhir: ya/tidak
- 2.5. Jika ya berapa lama dalam sehari dan berapa kali dalam seminggu sebutkan .....
- 2.6. Apakah anda minum minuman yang mengandung alkohol 1 tahun terakhir sampai saat ini : ya /tidak
- 2.7. Jika ya berapa gelas dalam sehari : .....



DEPARTEMEN PENDIDIKAN NASIONAL  
UNIVERSITAS ANDALAS  
PROGRAM PASCASARJANA

Alamat : Gedung E, Kampus Unand Limau Manis, Po Box. 271 PADANG - 25163  
Telp. 0751 - 71686, Fax. 0751 - 71691 E-mail : pps-and@telkom.net

Padang, 21 Juli 2008

Nomor : 135/H.16/Biomedik/PPs/2008  
Hal : Permintaan Nama Dokter sebagai DPJPP

Kepada Yth.  
Kepala DINKES  
Kota Padang  
Di  
Padang

Dengan hormat,

Bersama ini kami mohon ijin tertulis dari Bapak/Ibu untuk dapat kiranya mengijinkan mahasiswa Program Studi S2 Bioniedik PPs. Unand atas nama :

Nama : HASRAH MURNI  
No. BP : 05 212 008

Untuk melaksanakan penelitian di wilayah kerja Bapak/Ibu guna penulisan tesis, bersama ini kami mohon kiranya pimpinan Puskesmas atau Dokter dalam wilayah kerja Puskesmas Air Tawar untuk menjadi Dokter Penanggung Jawab Pelaksanaan Penelitian (DPJPP) yang bertanggung jawab penuh terhadap etika dan aspek hukum pelaksanaan penelitian tersebut. Apabila ijin diberikan mohon nama dokter tersebut disampaikan tertulis ke Ketua Program Studi S2 Biomedik PPs. Unand untuk diterbitkan SK oleh Direktur PPs. Unand sebagai dosen S2 Biomedik PPs. Unand dengan wewenang dan tanggungjawab yang sama seperti dosen-dosen PPs. Unand lainnya.

Demikianlah disampaikan atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih



Ketua Program Studi,

Dr. dr. Adnil Edwin Nurdin, SpKJ

Tembusan :

1. Ka. Puskesmas Air Tawar Padang
2. Arsip



**PEMERINTAH KOTA PADANG**  
**DINAS KESEHATAN**



Jl. Diponegoro No.2 Padang

Telp.(0751) 20530

Nomor : 3171 /SDM-Umum/DKK/VII/2008

Padang, 22 Juli 2008

Lamp : -

Perihal :Izin Penelitian

An.Hasrah Murni , No. BP : 05212008

Kepada Yth. :

Sdr. Ka.Progam Studi Pasca Sarjana Biomedik

Unand Padang  
di

P a d a n g

Dengan hormat,

Membalas surat Saudara No.135/H.16/Bio Medik/PPs/2008 tanggal 21 Juli 2008 perihal izin penelitian. Pada prinsipnya pihak kami tidak keberatan memberikan Izin kepada mahasiswa Saudara yang namanya tersebut diatas untuk melakukan penelitian guna penulisan tesis di Puskesmas Air Tawar lingkungan Dinas Kesehatan Kota Padang.

Dengan ketentuan :

1. Tidak menyimpang dari kerangka serta acuan pengambilan data.
2. Mematuhi semua peraturan yang berlaku.
3. Menyerahkan laporan hasil sebanyak 1 ( satu ) eksemplar.

Untuk itu kami menunjuk **dr.Hj. May Happy** sebagai dokter penanggung Jawab pelaksanaan penelitian tersebut.

Demikian kami sampaikan, atas perhatiannya kami ucapkan terima kasih.



Tembusan Kpd,Yth :

1. Sdr. Ka. Bid.....
2. Sdr. Ka. Pusk. Air Tawar
3. Peringgal

**BAGIAN BIOKIMIA**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS**  
**JL. PERINTIS KEMERDEKAAN PADANG. Telp. 21233**

=====

UNIVERSITAS ANDALAS  
**SURAT PERNYATAAN**

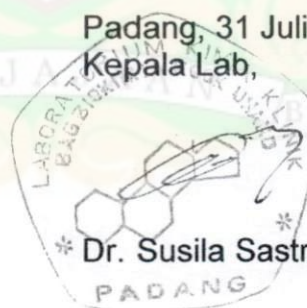
Yang bertanda tangan dibawah ini menyatakan bahwa :

**N a m a** : Hasrah Murni  
**No. BP** : 05212008  
**Pekerjaan** : Mahasiswa Jurusan Reproduksi Kedokteran ,  
S2 Biomedik FK-Unand

telah melakukan penelitian / pemeriksaan MDA serum di Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Unand pada tanggal 21 Juli 2008.

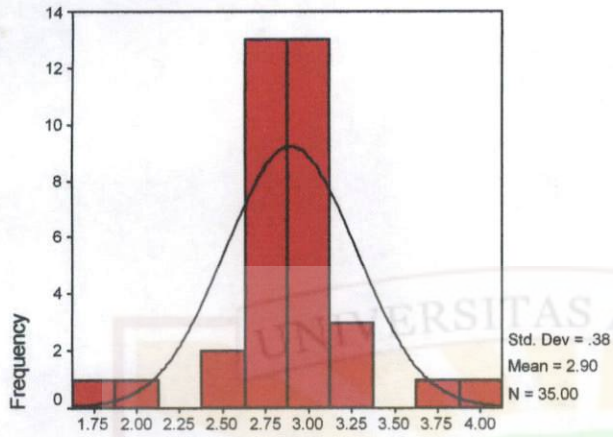
Demikianlah surat pernyataan ini dibuat agar dapat dipergunakan sebagai mana mestinya. Atas perhatian dan kerja samanya diucapkan terima kasih.

Padang, 31 Juli 2008  
Kepala Lab,



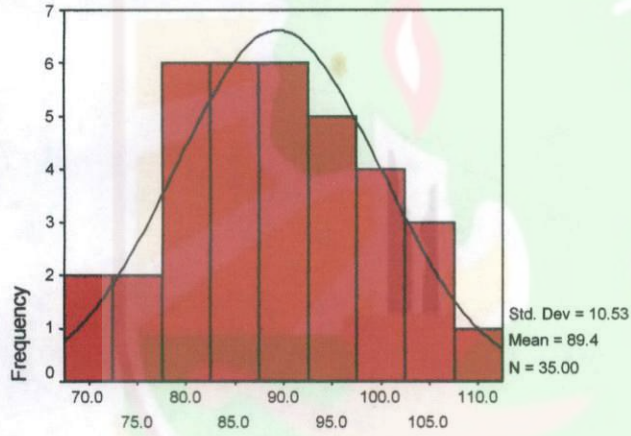
\* Dr. Susila Sastri, M. Biomed

Kadar MDA Serum



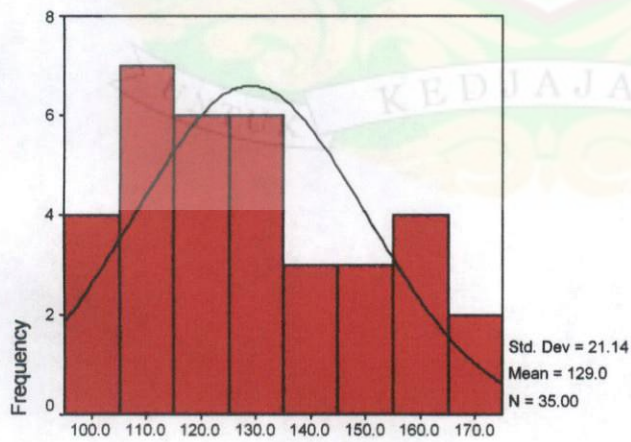
Kadar MDA Serum

Lingkar Pinggang

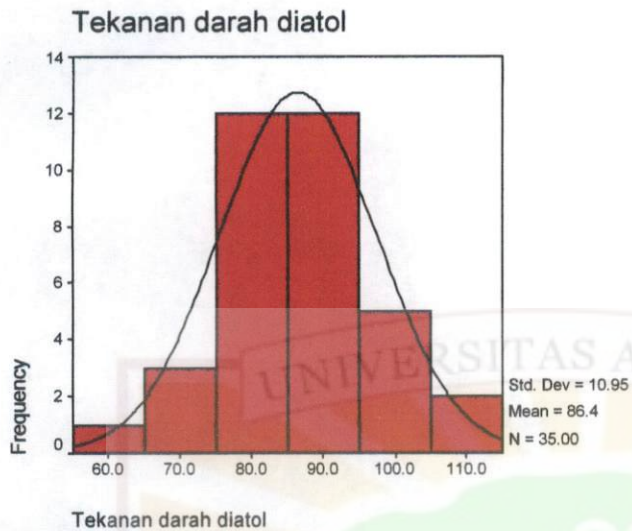


Lingkar Pinggang

Tekanan darah sistol



Tekanan darah sistol



## Frequencies

		Statistics											
		Kelompok Umur	Pendidikan formal postmenopause	Status pekerjaan postmenopause	Lama Menopause	Status perkawinan	Kadar MDA Serum	Kebiasaan merokok	Lingkar Pinggang	Aktifitas Fisik	Kebiasaan Minum Alkohol	Tekanan darah sistol	Tekanan darah diatol
N	Valid	35	35	35	35	35	35	35	35	35	35	35	35
	Missing	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

## Frequency Table

### Kelompok Umur

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	< 60 tahun	16	45.7	45.7	45.7
	>= 60 tahun	19	54.3	54.3	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

### Pendidikan formal postmenopause

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	SD	15	42.9	42.9	42.9
	SMP	7	20.0	20.0	62.9
	SMA	10	28.6	28.6	91.4
	PT	3	8.6	8.6	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

### Status pekerjaan postmenopause

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Bekerja	5	14.3	14.3	14.3
	Tidak bekerja	30	85.7	85.7	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

**Tekanan darah sistol**

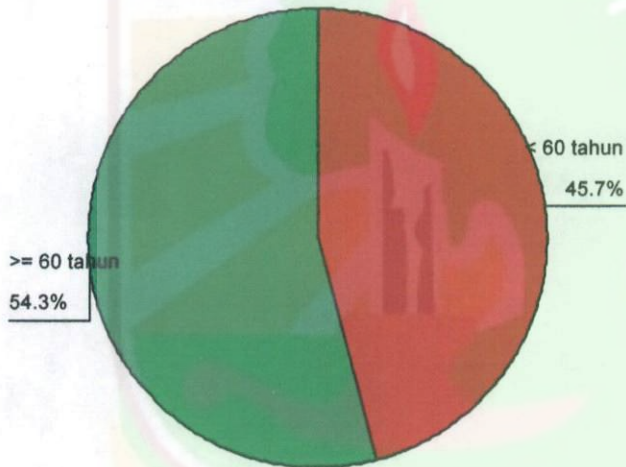
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tinggi	18	51.4	51.4	51.4
	Normal	17	48.6	48.6	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

**Tekanan darah diatol**

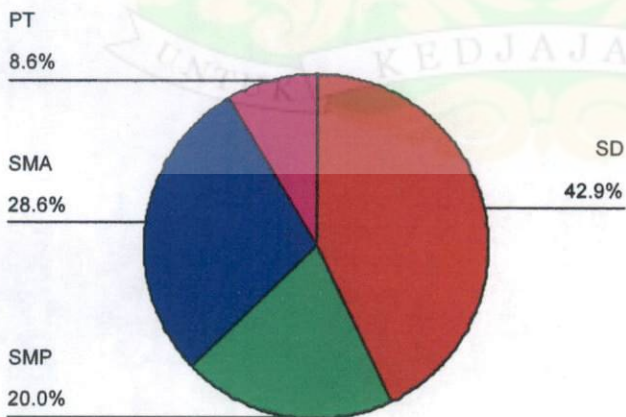
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tinggi	19	54.3	54.3	54.3
	Normal	16	45.7	45.7	100.0
	Total	35	100.0	100.0	

**Pie Chart**

**Kelompok Umur**



**Pendidikan formal postmenopause**



### Lama Menopause

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid <= 10 tahun	31	88.6	88.6	88.6
> 10 tahun	4	11.4	11.4	100.0
Total	35	100.0	100.0	

### Status perkawinan

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid kawin	21	60.0	60.0	60.0
tidak kawin	14	40.0	40.0	100.0
Total	35	100.0	100.0	

### Kadar MDA Serum

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Rendah	2	5.7	5.7	5.7
Tinggi	33	94.3	94.3	100.0
Total	35	100.0	100.0	

### Kebiasaan merokok

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Tidak merokok	35	100.0	100.0	100.0

### Lingkar Pinggang

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Besar	29	82.9	82.9	82.9
Normal	6	17.1	17.1	100.0
Total	35	100.0	100.0	

### Aktifitas Fisik

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Cukup	13	37.1	37.1	37.1
Kurang	22	62.9	62.9	100.0
Total	35	100.0	100.0	

### Kebiasaan Minum Alkohol

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Tidak	35	100.0	100.0	100.0

## Regression

### Variables Entered/Removed<sup>a</sup>

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	Kadar MDA Serum		Enter

- a. All requested variables entered.  
 b. Dependent Variable: Tekanan darah sistol

### Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	,252 <sup>a</sup>	,063	,035	20,763

- a. Predictors: (Constant), Kadar MDA Serum

### ANOVA<sup>b</sup>

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	963,378	1	963,378	2,235	,144 <sup>a</sup>
	Residual	14226,622	33	431,110		
	Total	15190,000	34			

- a. Predictors: (Constant), Kadar MDA Serum  
 b. Dependent Variable: Tekanan darah sistol

### Coefficients<sup>a</sup>

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	88,241	27,491		3,210	,003
	Kadar MDA Serum	14,078	9,418	,252	1,495	,144

- a. Dependent Variable: Tekanan darah sistol

MILIK  
 UPT PERPUSTAKAAN  
 UNIVERSITAS ANDALAS

## Regression

Variables Entered/Removed<sup>b</sup>

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	Kadar MDA Serum		Enter

- a. All requested variables entered.  
 b. Dependent Variable: Tekanan darah diatol

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	,252 <sup>a</sup>	,063	,035	10,759

- a. Predictors: (Constant), Kadar MDA Serum

ANOVA<sup>b</sup>

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	258,441	1	258,441	2,233	,145 <sup>a</sup>
	Residual	3820,131	33	115,762		
	Total	4078,571	34			

- a. Predictors: (Constant), Kadar MDA Serum  
 b. Dependent Variable: Tekanan darah diatol

Coefficients<sup>a</sup>

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	65,318	14,245		4,585	,000
	Kadar MDA Serum	7,292	4,880	,252	1,494	,145

- a. Dependent Variable: Tekanan darah diatol

## T-Test

### Group Statistics

Aktifitas Fisik		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Tekanan darah sistol	Cukup	13	128.08	21.750	6.032
	Kurang	22	129.55	21.264	4.534

### Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means					95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
Tekanan darah sistol	Equal variances assumed	.108	.744	-.196	33	.846	-1.47	7.501	-16.729	13.792
	Equal variances not assumed			-.195	24.853	.847	-1.47	7.546	-17.015	14.078

## T-Test

### Group Statistics

Aktifitas Fisik		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Tekanan darah diatol	Cukup	13	86.15	11.209	3.109
	Kurang	22	86.59	11.061	2.358

### Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means					95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
Tekanan darah diatol	Equal variances assumed	.000	.987	-.112	33	.911	-.44	3.888	-8.348	7.474
	Equal variances not assumed			-.112	25.045	.912	-.44	3.902	-8.473	7.599

UNTUK KEDJAJAAN BANGSA

## Regression

### Variables Entered/Removed(b)

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	Aktifitas Fisik, Kadar MDA Serum, Lingkar Pinggang(a)		Enter

a All requested variables entered.

b Dependent Variable: Tekanan darah sistol

### Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	,274(a)	,075	-,014	21,287

a Predictors: (Constant), Aktifitas Fisik, Kadar MDA Serum, Lingkar Pinggang

### ANOVA(b)

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	1142,720	3	380,907	,841	,482(a)
	Residual	14047,280	31	453,138		
	Total	15190,000	34			

a Predictors: (Constant), Aktifitas Fisik, Kadar MDA Serum, Lingkar Pinggang

b Dependent Variable: Tekanan darah sistol

### Coefficients(a)

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	68,134	42,613		1,599	,120
	Kadar MDA Serum	14,085	9,720	,252	1,449	,157
	Lingkar Pinggang	,237	,378	,118	,628	,534
	Aktifitas Fisik	-1,805	8,159	-,042	-,221	,826

a Dependent Variable: Tekanan darah sistol

## Correlations

Correlations

		Tekanan darah sistol	Kadar MDA Serum
Tekanan darah sistol	Pearson Correlation	1	.252
	Sig. (2-tailed)	.	.144
	N	35	35
Kadar MDA Serum	Pearson Correlation	.252	1
	Sig. (2-tailed)	.144	.
	N	35	35

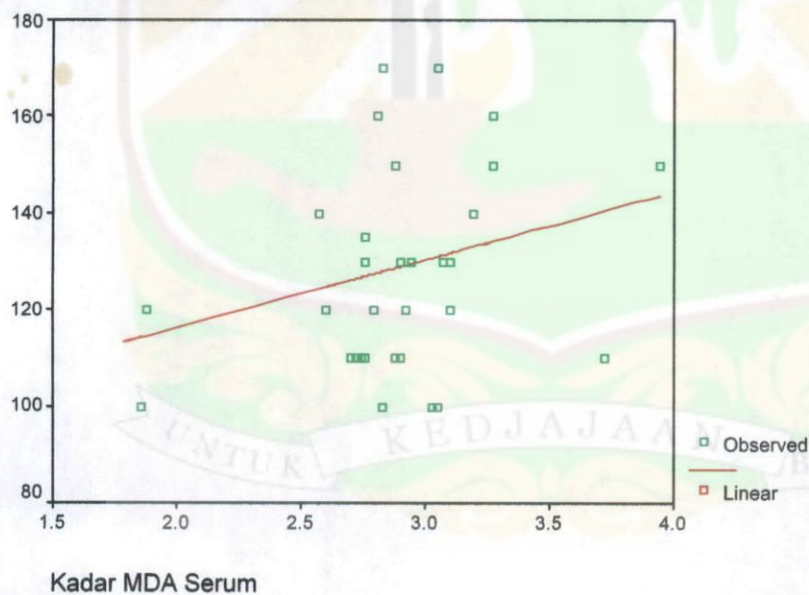
## Curve Fit

MODEL: MOD\_5.

Independent: MDA

Dependent	Mth	Rsq	d.f.	F	Sigf	b0	b1
SIST	LIN	.063	33	2.23	.144	88.2413	14.0783

### Tekanan darah sistol



## Correlations

Correlations

		Tekanan darah diatol	Kadar MDA Serum
Tekanan darah diatol	Pearson Correlation	1	.252
	Sig. (2-tailed)	.	.145
	N	35	35
Kadar MDA Serum	Pearson Correlation	.252	1
	Sig. (2-tailed)	.145	.
	N	35	35

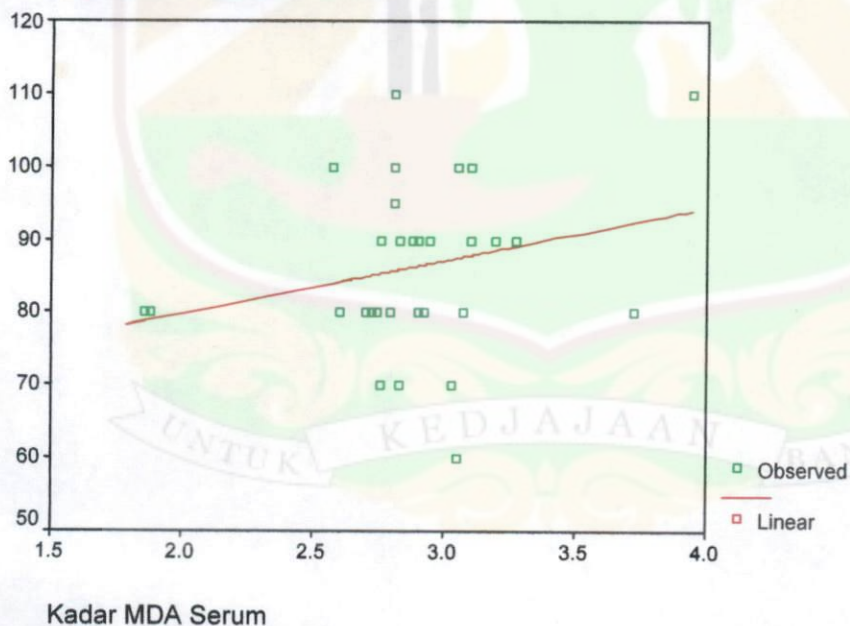
## Curve Fit

MODEL: MOD\_6.

Independent: MDA

Dependent	Mth	Rsqr	d.f.	F	Sigf	b0	b1
DIAS	LIN	.063	33	2.23	.145	65.3179	7.2918

## Tekanan darah diatol



## Correlations

Correlations

		Tekanan darah sistol	Lingkar Pinggang
Tekanan darah sistol	Pearson Correlation	1	.112
	Sig. (2-tailed)	.	.523
	N	35	35
Lingkar Pinggang	Pearson Correlation	.112	1
	Sig. (2-tailed)	.523	.
	N	35	35

## Curve Fit

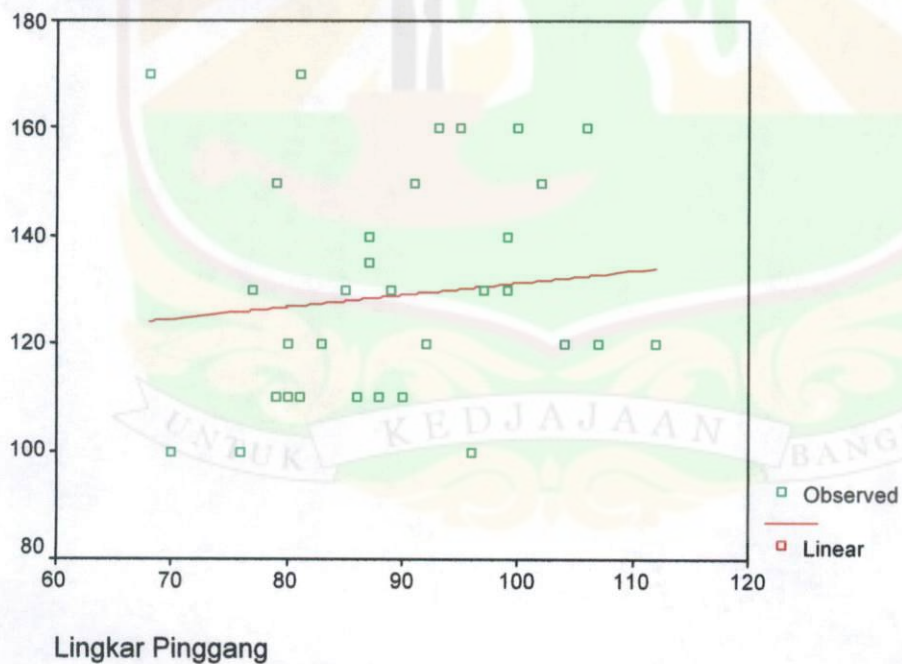
MODEL: MOD\_7.

—

Independent: LP

Dependent	Mth	Rsq	d.f.	F	Sigf	b0	b1
SIST	LIN	.012	33	.42	.523	108.959	.2241

### Tekanan darah sistol



## Correlations

Correlations

		Tekanan darah diatol	Lingkar Pinggang
Tekanan darah diatol	Pearson Correlation	1	.118
	Sig. (2-tailed)	.	.499
	N	35	35
Lingkar Pinggang	Pearson Correlation	.118	1
	Sig. (2-tailed)	.499	.
	N	35	35

## Curve Fit

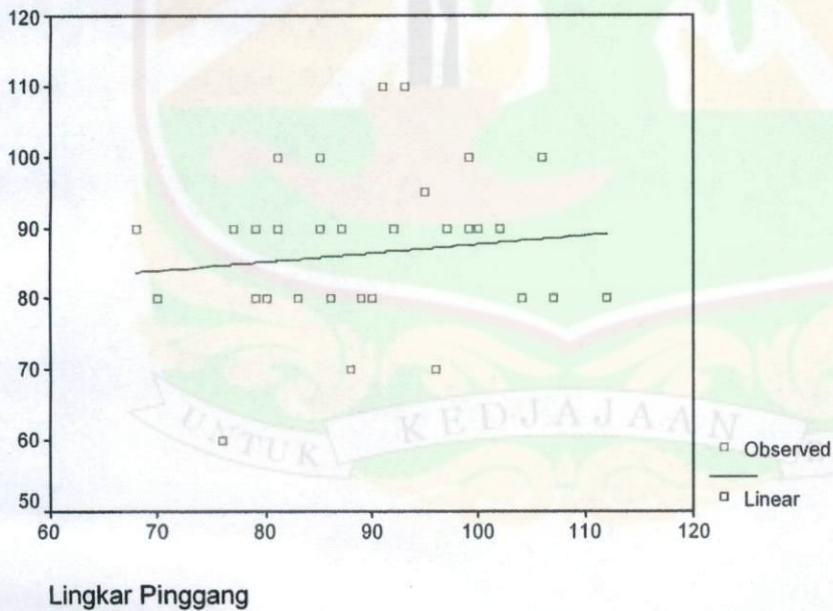
MODEL: MOD\_8.

-

Independent: LP

Dependent	Mth	Rsq	d.f.	F	Sigf	b0	b1
DIAS	LIN	.014	33	.47	.499	75.4338	.1229

### Tekanan darah diatol



## Regression

### Variables Entered/Removed<sup>d</sup>

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	Aktifitas Fisik, Kadar MDA Serum, Lingkar Pinggang <sup>a</sup>		Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: Tekanan darah diatol

### Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	,280 <sup>a</sup>	,078	-,011	11,012

a. Predictors: (Constant), Aktifitas Fisik, Kadar MDA Serum, Lingkar Pinggang

### ANOVA<sup>b</sup>

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	319,469	3	106,490	,878	,463 <sup>a</sup>
	Residual	3759,102	31	121,261		
	Total	4078,571	34			

a. Predictors: (Constant), Aktifitas Fisik, Kadar MDA Serum, Lingkar Pinggang

b. Dependent Variable: Tekanan darah diatol

### Coefficients<sup>a</sup>

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	53,678	22,044		2,435	,021
	Kadar MDA Serum	7,347	5,028	,254	1,461	,154
	Lingkar Pinggang	,138	,195	,133	,707	,485
	Aktifitas Fisik	-1,393	4,221	-,062	-,330	,744

a. Dependent Variable: Tekanan darah diatol