

**PENGARUH KONTRASEPSI HORMONAL PROGESTERON
TERHADAP KADAR LDL PADA WANITA USIA SUBUR DI
KECAMATAN JATEN KABUPATEN KARANGANYAR**

SKRIPSI

**Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran**



Farida Nur Kusumawati

G.0009077

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS SEBELAS MARET**

Surakarta

comm 2012 *user*

PENGESAHAN SKRIPSI

Skripsi dengan judul: Pengaruh Kontrasepsi Hormonal Progesteron terhadap Kadar LDL pada Wanita Usia Subur di Kecamatan Jaten Kabupaten Karanganyar

Farida Nur Kusumawati, NIM: G0009077, Tahun: 2012

Telah diuji dan sudah disahkan di hadapan **Dewan Penguji Skripsi**
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta
Pada hari Rabu, Tanggal 19 Desember 2012

Pembimbing Utama

Nama : **Widardo, Drs., M. Sc.**

NIP : 19631216 199003 1 002

(.....)

Pembimbing Pendamping

Nama : **Ratih Puspita Febrinasari, dr., M. Sc.**

NIP : 19810208 200604 2 003

(.....)

Penguji Utama

Nama : **Suhanantyo, drg., M. Si. Med., PGK**

NIP : 19510606 198601 1 001

(.....)

Anggota Penguji

Nama : **Suparman, dr., M. Kes**

NIP : 19541018 198503 1 001

(.....)

Surakarta,

Ketua Tim Skripsi

Dekan FK UNS

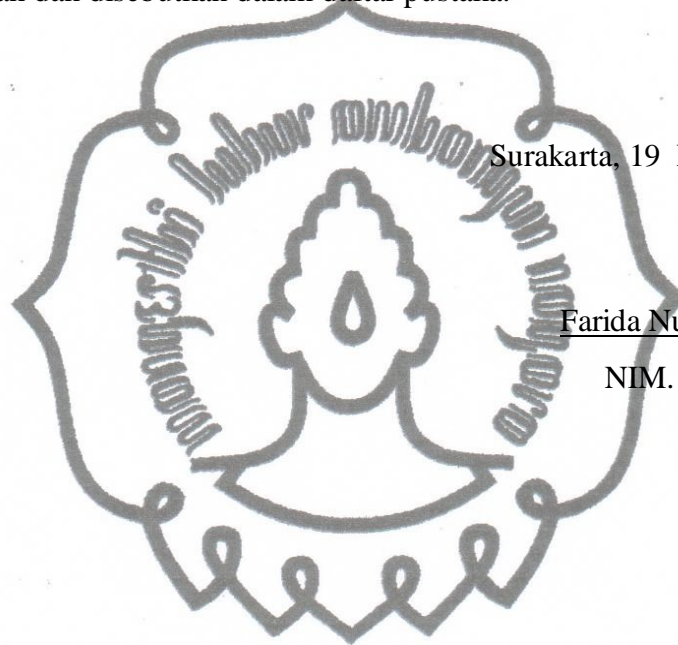
Muthmainah, dr., M.Kes
NIP 19660702 199802 2 001

Prof. Dr. Zainal Arifin Adnan, dr., Sp.PD-KR-FINASIM
NIP 19510601 197903 1 002

commit to user

PERNYATAAN

Dengan ini menyatakan bahwa dalam skripsi ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan penulis juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.



Surakarta, 19 Desember 2012

Farida Nur Kusumawati

NIM. G.0009077

ABSTRAK

Farida Nur Kusumawati, G0009077, 2012. Pengaruh Kontrasepsi Hormonal Progesteron terhadap Kadar LDL pada Wanita Usia Subur di Kecamatan Jaten Kabupaten Karanganyar. Skripsi. **Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret, Surakarta.**

Latar Belakang: Penelitian mengenai pengaruh kontrasepsi hormonal dan kadar LDL banyak dilakukan. Namun dari berbagai hasil penelitian tersebut pengaruh kontrasepsi progesteron terhadap kadar LDL masih terdapat banyak kontroversi. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk menganalisis pengaruh kontrasepsi hormonal progesteron terhadap kadar LDL darah pada wanita usia subur di Kecamatan Jaten, Karanganyar.

Metode Penelitian: Penelitian ini menggunakan metode observasional analitik dengan desain penelitian *cross sectional*. Populasi dalam penelitian ini adalah wanita usia subur yang menggunakan kontrasepsi progesteron di Desa Ngringo, Dagen, dan Sroyo Kecamatan Jaten Karanganyar, dengan jumlah sampel sebanyak 36 orang yaitu 21 akseptor suntik 3 bulan dan 15 akseptor implan diambil sesuai kriteria inklusi dan eksklusi. Pengumpulan data melalui kuesioner, wawancara, pengukuran antropometri, pengukuran tekanan darah, dan pemeriksaan kadar LDL. Data variabel penggunaan kontrasepsi progesteron (suntik 3 bulan dan implan) dan kadar LDL dianalisis menggunakan uji normalitas Saphiro-Wilk dan uji *t-independent* dengan program SPSS 16 *for Windows*.

Hasil Penelitian: Hasil uji statistik *t-independent* menunjukkan tidak ada pengaruh kontrasepsi hormonal progesteron yang signifikan terhadap kadar LDL ($p = 0,481$).

Simpulan Penelitian: Tidak terdapat pengaruh kontrasepsi hormonal progesteron terhadap kadar LDL pada wanita usia subur.

Kata kunci : Kontrasepsi hormonal progesteron, Kadar LDL

ABSTRACT

Farida Nur Kusumawati, G0009077, 2012. The Effect of Progesterone Contraception on Low Density Lipoprotein (LDL) Levels among Fertile Women in the Subdistrict Jaten, Karanganyar. Mini Thesis. **Faculty of Medicine, Sebelas Maret University, Surakarta.**

Background: Many studies about the effect of hormonal contraception on Low Density Lipoprotein (LDL) levels were observed. However, the effect of progesterone contraception is still unclear. The aim of this research was to analyze the effect of progesterone contraception on LDL levels among fertile women in Subdistrict Jaten, Karanganyar.

Methods: This research was using observational cross sectional analytic approach method. Population in this research were fertile women who use progesterone contraception in three villages : Ngringo, Dagen, and Sroyo, Subdistrict Jaten, Karanganyar, with total sample as many as as 36 women (21 women use injectable progesterone and 15 women use implant contraception) who appropriate inclusion and exclusion criterias. The data was collected by questionnaire, interview, anthropometry measurement, blood pressure measurement and LDL levels measurement. Those variables such as the use of progesterone contraception (injectable contraception and implant) and LDL level were analyzed using Saphiro-Wilk test of normality and independent t-test analysis using SPSS 16 for Windows.

Results: The result of simple statistic test using independent t-test showed there isn't a significant effect of progesterone contraception (injectable and implant contraception) on LDL levels ($p= 0,481$).

Conclusions: There was no effect of progesterone contraception on LDL levels among fertile women.

Keywords: Progesterone contraception, LDL levels

PRAKATA

Alhamdulillah, segala puji syukur bagi Allah Subhanahu wa ta'ala yang telah memberikan kemudahan, kesabaran dan kekuatan sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian dan penyusunan laporan penelitian dengan judul "Pengaruh Kontrasepsi Hormonal Progesteron terhadap Kadar LDL pada Wanita Usia Subur di Kecamatan Jaten Kabupaten Karanganyar".

Skripsi ini disusun sebagai salah satu syarat kelulusan tingkat sarjana di Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta. Kendala dalam penyusunan skripsi ini dapat teratasi atas pertolongan Allah SWT melalui bimbingan dan dukungan banyak pihak. Untuk itu, perkenankan penulis mengucapkan terima kasih kepada :

1. Prof. Dr. Zainal Arifin Adnan, dr., Sp.PD-KR-FINASIM, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta.
2. Muthmainah, dr., M.Kes., selaku Ketua Tim Skripsi beserta Tim Skripsi Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta.
3. Widardo, Drs., M. Sc., selaku pembimbing utama yang telah memberi bimbingan dan saran dalam penyusunan skripsi ini.
4. Ratih Puspita Febrinasari, dr., M. Sc., selaku pembimbing pendamping yang telah memberi bimbingan dan saran dalam penyusunan skripsi ini.
5. Suhanantyo, drg., M. Si. Med. PGK, selaku penguji utama yang telah memberi saran dan kritik demi kesempurnaan skripsi ini.
6. Suparman, dr., M. Kes, selaku anggota penguji yang telah memberi saran dan kritik demi kesempurnaan skripsi ini.
7. Pihak Puskesmas Jaten II Karanganyar yang telah membantu penelitian penulis di Wilayah Kerja Puskesmas Jaten II Karanganyar.
8. Ibu-Ibu Kader Posyandu Desa Ngringo, Dagen, dan Sroyo yang telah membantu pengumpulan data kripsi.
9. Seluruh keluarga (Bapak, Ibu, Siti Nurlaili, Arif Nurjiyanto, dan lain-lain) yang telah memberi dukungan moral, material, serta senantiasa mendoakan untuk terselesaikannya skripsi ini.
10. Sahabat-sahabat (Mustiqa F, Qonita SJ, Rizka FA, Aldila AN, Nita P, Hanif M, Ema NF dan lain-lain) yang telah memberikan inspirasi dan tambahan pengetahuan.
11. Semua pihak yang telah membantu terselesaikannya skripsi ini, yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Penulis yakin bahwa tulisan ini belum sempurna dan masih perlu banyak perbaikan, oleh karena itu saran, pendapat, koreksi dan tanggapan dari semua pihak sangat diharapkan. Semoga skripsi dapat bermanfaat.

Surakarta, 19 Desember 2012

commit to user

Farida Nur Kusumawati

DAFTAR ISI

PRAKATA.....	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR LAMPIRAN.....	xi
BAB I. PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang Masalah.....	1
B. Perumusan Masalah	3
C. Tujuan Penelitian	4
D. Manfaat Penelitian	4
BAB II. LANDASAN TEORI	5
A. Tinjauan Pustaka	5
1. Kontrasepsi Hormonal	6
2. <i>Low Density Lipoprotein (LDL)</i>	11
3. Hubungan Kontrasepsi Hormonal dengan Kadar LDL.....	15
4. Faktor Lain yang Mempengaruhi Kadar LDL.....	17
B. Kerangka Berpikir	19
C. Hipotesis	20
BAB III. METODE PENELITIAN	21
A. Jenis Penelitian.....	21
B. Lokasi Penelitian.....	21

commit to user

C. Waktu Penelitian	21
D. Subjek Penelitian	21
E. Teknik <i>Sampling</i>	22
F. Rancangan Penelitian	23
G. Identifikasi Variabel Penelitian	23
H. Definisi Operasional Variabel Penelitian.....	24
I. Instrumen Penelitian.....	26
J. Protokol Penelitian	27
K. Teknik Analisis Data.....	28
BAB IV. HASIL PENELITIAN.....	29
A. Gambaran Umum Penelitian.....	29
B. Karakteristik Responden.....	29
C. Analisis Hubungan Antarvariabel	33
BAB V. PEMBAHASAN	36
A. Karakteristik Responden dan Variabel Luar Penelitian	36
B. Pengaruh Kontrasepsi Hormonal Progesteron terhadap Kadar LDL	37
C. Keterbatasan Penelitian	39
BAB VI. PENUTUP	41
A. Simpulan	41
B. Saran	41
DAFTAR PUSTAKA	42
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi Kolesterol LDL menurut <i>Adult Treatment Panel (ATP) III</i> dari <i>National Cholesterol Education Program (NCEP)</i>	14
Tabel 4.1 Distribusi Usia Responden.....	29
Tabel 4.2 Asupan Zat Gizi Rata-Rata Responden.....	30
Tabel 4.3 Distribusi Status Gizi Berdasarkan Indeks Masa Tubuh (IMT)	31
Tabel 4.4 Distribusi Pekerjaan Responden	32
Tabel 4.5 Distribusi Kadar LDL.....	32
Tabel 4.6 Hasil Uji Normalitas Kadar LDL dengan Saphiro-Wilk.....	34
Tabel 4.7 Hasil Uji Homogenitas	34
Tabel 4.8 Hasil Uji <i>t-Independent</i>	35

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Kerangka Pemikiran.....	20
Gambar 3.1 Rancangan Penelitian.....	23



commit to user

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1.** Surat Izin Penelitian dari Fakultas Kedokteran
- Lampiran 2.** Surat Keterangan dari Puskesmas Jaten II Karanganyar
- Lampiran 3.** Lembar *Ethical Clearance*
- Lampiran 4.** *Informed Consent*
- Lampiran 5.** Kuesioner Skrining Responden
- Lampiran 6.** Lembar *24-Hour Food Recall*
- Lampiran 7.** Lembar *Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ)*
- Lampiran 8.** Data Responden Kontrasepsi Progesteron
- Lampiran 9.** Distribusi Data
- Lampiran 10.** Hasil Uji Normalitas Data
- Lampiran 11.** Hasil Analisis Data
- Lampiran 12.** Foto Kegiatan

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Masalah penting yang dihadapi negara berkembang seperti Indonesia adalah masalah ledakan penduduk. Pemerintah menerapkan program keluarga berencana (KB) yang dimulai sejak tahun 1968 untuk mengatasi permasalahan tersebut. Salah satu program KB yang digalakkan adalah penggunaan kontrasepsi (Hartanto, 2004). Kontrasepsi hormonal merupakan jenis kontrasepsi yang paling sering digunakan wanita usia subur di Indonesia.

Pengguna kontrasepsi hormonal di Indonesia berdasarkan data dari BKKBN pada bulan Januari 2012 sebesar 83,29% dari seluruh pengguna akseptor aktif. Kontrasepsi hormonal yang paling sering digunakan yaitu suntikan sebesar 48,72%, kemudian oral/pil sebesar 27,72% dan implan 6,85%. Di Jawa Tengah pengguna kontrasepsi hormonal 86,35% dengan pengguna kontrasepsi suntikan sebesar 56,33%, kontrasepsi oral 19,91%, dan kontrasepsi implan 10,11% (BKKBN, 2012). Pengguna kontrasepsi baru di Kabupaten Karanganyar berdasarkan data BKKBN tahun 2010 kontrasepsi suntik sebesar 61,83%, kontrasepsi oral sebesar 13,81%, dan pengguna kontrasepsi implan sebesar 7,07% (BKKBN, 2010).

Kontrasepsi hormonal menjadi pilihan karena mudah didapat, mempunyai banyak variasi, dan keefektifan yang tinggi (Wiegratz dan Christian, 2011). Kontrasepsi hormonal berdasarkan kandungan hormonnya

commit to user

mempunyai 2 macam yaitu kontrasepsi kombinasi (estrogen dan progesteron) dan kontrasepsi progesteron saja. Kontrasepsi progesteron saja banyak dikembangkan karena diketahui kontrasepsi yang mengandung estrogen banyak menimbulkan efek samping (Ahrendt dan Bühling, 2010). Kontrasepsi progesteron saja yang sering digunakan di Indonesia adalah kontrasepsi oral, suntik, dan implan.

Efek kontrasepsi progesteron terhadap metabolisme masih menjadi perdebatan. Kontrasepsi hormonal memiliki pengaruh terhadap metabolisme lemak terutama lipoprotein. Perubahan metabolisme lemak yang terjadi karena adanya pengaruh hormonal yang menyebabkan gangguan keseimbangan fraksi lemak darah dalam tubuh, yang pada pemakaian jangka panjang dapat menjadi faktor risiko terjadinya aterosklerosis. Fraksi lemak spesifik dapat menjadi penanda bagi risiko penyakit aterosklerosis. Penurunan kadar kolesterol *High Density Lipoprotein* (HDL) dan peningkatan kadar kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL) merupakan risiko tinggi terjadinya penyakit aterosklerosis dan penyakit jantung iskemia (Kusmiyati, 2004; Waspadji et al., 2003; Nulph et al., 2003; Adam, 2003).

Beberapa penelitian sebelumnya telah meneliti mengenai penggunaan kontrasepsi hormonal dengan perubahan kadar LDL. Penelitian yang dilakukan Okeke (2011) yang membandingkan antara pengguna kontrasepsi yang mengandung *Medroxyprogesterone acetate* atau *Norethisterone oenanthate* didapatkan bahwa kadar LDL lebih rendah daripada yang bukan pengguna kontrasepsi (Okeke et al., 2011a). Penelitian Bakry dan Abdullah

(2008) menyebutkan penggunaan Depot Medroksi Progesteron Asetat (DMPA) dapat menaikkan kadar LDL kolesterol, penelitian Yadav (2011) juga menyebutkan hasil yang sama (Bakry dan Abdullah, 2008; Yadav et al., 2011). Penelitian Berenson (2009) menyebutkan penggunaan DMPA setelah 6 bulan menaikkan rasio LDL/HDL (Berenson et al., 2009). Penelitian Okeke (2011) yang membandingkan antara kontrasepsi oral kombinasi dan suntik menyebutkan penggunaan kontrasepsi suntik yang mengandung DMPA terdapat penurunan yang signifikan terhadap kadar LDL dan dapat lebih menurunkan rasio LDL/HDL daripada penggunaan kontrasepsi oral kombinasi (Okeke et al., 2011b).

Kadar kolesterol LDL selain dipengaruhi oleh kontrasepsi hormonal juga dapat dipengaruhi oleh pola diet, aktivitas fisik, dan indeks masa tubuh (Waspadji et al., 2003). Perbedaan komposisi, dosis, dan metode penggunaan pada kontrasepsi hormonal menyebabkan perbedaan tingkat risiko, efek samping, dan kelebihannya (Wiegratz dan Christian, 2011). Berdasarkan latar belakang tersebut, penulis ingin mengetahui pengaruh antara kontrasepsi hormonal progesteron terhadap kadar LDL pada wanita usia subur.

B. Perumusan Masalah

Adakah pengaruh kontrasepsi hormonal progesteron terhadap kadar LDL darah pada wanita usia subur di Kecamatan Jaten, Karanganyar?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Mengetahui pengaruh kontrasepsi hormonal progesteron terhadap kadar LDL darah pada wanita usia subur.

2. Tujuan Khusus

- a. Menganalisis pengaruh kontrasepsi hormonal progesteron terhadap kadar LDL darah pada wanita usia subur di Kecamatan Jaten, Karanganyar.
- b. Mengetahui gambaran kadar LDL rata-rata pada pengguna kontrasepsi hormonal progesteron pada wanita usia subur di Kecamatan Jaten, Karanganyar.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat teoritis

Memberikan informasi ilmiah mengenai pengaruh kontrasepsi hormonal progesteron terhadap kadar LDL pada wanita usia subur.

2. Manfaat praktis

Membantu wanita usia subur dalam memilih metode kontrasepsi yang sesuai dan aman, serta dapat membantu dalam menangani efek samping yang ditimbulkan akibat penggunaan kontrasepsi hormonal progesteron khususnya efeknya terhadap kadar LDL.

BAB II

LANDASAN TEORI

A. Tinjauan Pustaka

1. Kontrasepsi Hormonal

a. Definisi

Kontrasepsi adalah upaya untuk mencegah terjadinya kehamilan. Upaya itu dapat bersifat sementara, dapat pula bersifat permanen. Penggunaan kontrasepsi merupakan salah satu variabel yang mempengaruhi fertilitas (Albar, 2008). Kontrasepsi hormonal merupakan kontrasepsi yang menggunakan hormon-hormon yang berpengaruh pada proses ovulasi atau fertilisasi sehingga dapat mencegah terjadinya kehamilan. Perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi hormonal telah mempelajari bahwa estrogen dan progesteron memberikan umpan balik terhadap kelenjar hipofisis melalui hipotalamus sehingga terjadi hambatan terhadap perkembangan folikel dan proses ovulasi. (Manuaba, 1998). Progesteron dapat menghambat pengeluaran *Luteinizing Hormone* (LH).

Fungsi komponen progesteron :

- 1) Rangsangan balik ke hipotalamus dan hipofisis sehingga pengeluaran LH tidak terjadi dan menghambat ovulasi.

commit to user

- 2) Progesteron mengubah endometrium sehingga kapasitas spermatozoa tidak berlangsung.
- 3) Mengentalkan lendir serviks sehingga sulit ditembus spermatozoa.
- 4) Menghambat peristaltik tuba, menyulitkan konsepsi.
- 5) Menghindari implantasi melalui perubahan struktur endometrium.

(Manuaba, 1998)

b. Jenis Kontrasepsi Hormonal Progesteron

1) Kontrasepsi oral/pil

Kontrasepsi oral/pil merupakan kontrasepsi yang digunakan dengan cara diminum setiap hari. Kontrasepsi oral dapat mencegah terjadinya ovulasi dengan menghambat jalur pelepasan hormon gonadotropin. Kontrasepsi ini juga mengentalkan lendir serviks, menyebabkan atrofi endometrium, dan mengubah mekanisme transportasi di tuba. Kontrasepsi oral terdiri dari dua jenis yaitu, kombinasi estrogen-progesteron dan yang mengandung progesteron saja (*Progestin-Only Pill/POP*) atau yang sering disebut dengan minipil. *Ethinyl Estradiol* (EE) merupakan estrogen sintetis yang sering digunakan pada kontrasepsi oral. Dosis EE dalam kontrasepsi oral sekitar 20-50 mcg. Jenis progesteron yang digunakan dalam kontrasepsi oral kombinasi juga bervariasi (Gupta et al., 2008).

Efek samping utama yang diketahui dari pemakaian kontrasepsi oral adalah peningkatan risiko penyakit sistem kardiovaskular, termasuk tromboembolisme, stroke, hipertensi, serangan jantung, dan aterosklerosis (Wulansari dan Huriawati, 2006).

Kontrasepsi minipil hanya mengandung progesteron tidak mengandung estrogen dan sedikit kurang efektif dibandingkan kontrasepsi oral kombinasi. Minipil sebagian besar mengandung 0,03 mg levonogestrel kecuali pada *Cerazette* yang mengandung 0,075 mg desogestrel. Efektivitas minipil tergantung pada kemampuan wanita minum satu pil setiap hari, minipil yang terlupa lebih besar kemungkinan menyebabkan kehamilan daripada pil kombinasi yang terlupa. Pemakai minipil memiliki risiko kehamilan ektopik yang lebih besar daripada pemakai kontrasepsi oral kombinasi tetapi risiko ini masih lebih rendah daripada risiko wanita yang tidak menggunakan kontrasepsi (Wulansari dan Huriawati, 2006 ; Ahrendt dan Bühling, 2010).

2) Kontrasepsi Suntikan

Kontrasepsi suntikan adalah kontrasepsi yang diberikan dengan cara disuntikkan secara intramuskuler di daerah otot pantat (*gluteus maximus*) (Siswosudarmo et al., 2001).

Mekanisme kerja kontrasepsi suntikan adalah :

- a) Menghalangi pengeluaran FSH dan LH sehingga tidak terjadi pelepasan ovum.
- b) Mengentalkan lendir serviks sehingga sulit ditembus spermatozoa.
- c) Perubahan peristaltik tuba falopii sehingga konsepsi dihambat.
- d) Mengubah suasana endometrium, sehingga tidak sempurna untuk implantasi hasil konsepsi (Manuaba, 1998).

Ada dua jenis kontrasepsi suntikan yaitu kombinasi estrogen-progesteron dan yang hanya menggunakan progesteron. Kontrasepsi yang menggunakan progesteron saja adalah obat suntik Depot Medroksi Progesteron Asetat (DMPA) dan noretisteron enantat (NET-EN). Keduanya merupakan kontrasepsi jangka panjang. Kelebihan kontrasepsi ini antara lain mudah pemakaiannya, tidak bergantung pada koitus, dan sangat efektif. Angka kegagalan untuk DMPA (obat suntik 3 bulan) kurang dari 1 per 100 tahun umur wanita dan untuk NET-EN (obat suntik setiap dua bulan) kurang dari 2 per 100 tahun umur wanita. Efektivitas bergantung pada kemampuan wanita tersebut kembali ke penyedia layanan untuk penyuntikan dengan jadwal yang teratur. DMPA dan NET-EN menimbulkan

amenorea pada banyak pemakai (Wulansari dan Huriawati, 2006).

DMPA merupakan kontrasepsi yang hanya mengandung progesteron yang diinjeksikan setiap 3 bulan dengan dosis 150 mg. Cara kerjanya dengan menghambat ovulasi, mengentalkan mukus serviks, dan menipiskan endometrium sehingga mencegah implantasi. Efek samping utama yang terjadi pada pengguna DMPA adalah ketidakteraturan siklus menstruasi, penambahan berat badan, dan penurunan densitas mineral tulang. Penambahan berat badan menjadi alasan utama akseptor menghentikan penggunaan DMPA (Gupta et al., 2008).

3) Kontrasepsi Implan

Kontrasepsi implan atau sering dikenal sebagai susuk KB adalah sebuah sistem implan subdermis untuk wanita yang menginginkan metode kontrasepsi yang tahan lama dan reversibel karena tidak membutuhkan kepatuhan pemakaian dan dapat memberikan proteksi kontrasepsi selama 1-5 tahun. Kontrasepsi ini tersedia dalam bentuk seperti batang atau kapsul yang mengandung hormon dan dimasukkan di bawah kulit. Ada dua jenis kontrasepsi implan yang biasa digunakan yaitu Norplant dan Implanon (Gupta et al., 2008). Konsep mekanisme kerjanya sebagai progesteron yang dapat menghalangi pengeluaran LH sehingga tidak terjadi ovulasi, mengentalkan

lendir serviks sehingga menghalangi migrasi spermatozoa, dan menyebabkan situasi endometrium tidak siap menjadi tempat nidasi (Manuaba, 1998).

Norplant terdiri dari enam kapsul karet silikon (masing-masing mengandung levonorgestrel 36 mg) yang dimasukkan ke bawah kulit lengan. Kapsul mengeluarkan rata-rata 50 μg levonorgestrel per hari selama tahun pertama pemakaian, kadar turun menjadi 30 μg per hari dalam tahun-tahun berikutnya. Implan *Norplant* ini mempunyai efek kontrasepsi selama 5 tahun (Wulansari dan Huriawati, 2006).

Implanon mengandung batang yang mempunyai matriks yang membawa hormon yang aktif. Matriks tersebut ditutup oleh membran tipis sehingga hormon dapat dilepaskan di jaringan sekitar dan secara bertahap masuk ke sirkulasi. Implanon merupakan sistem implan tunggal yang mengandung 68 mg progestin etonogestrel dan mempunyai efek kontrasepsi selama 3 tahun. Etonogestrel yang dimasukkan, dilepaskan 60-70 mcg per hari pada dua bulan pertama, kemudian turun menjadi 25-30 mcg per hari hingga akhir tahun ketiga. Cara kerja implanon yaitu mencegah ovulasi, mengentalkan mukus serviks sehingga mengurangi masuknya sperma, dan menghambat perkembangan endometrium (Gupta et al., 2008; Darney dan Harken, 2007).

Efek yang terjadi pada penggunaan kontrasepsi implan juga sama seperti kontrasepsi yang menggunakan progesteron saja yaitu perdarahan menstruasi yang ireguler. Perdarahan seperti ini akan hilang apabila kontrasepsi terus dilanjutkan. Perdarahan yang teratur kembali pada banyak wanita setelah 6-9 bulan pemakaian (Gupta et al., 2008). Efek samping lain pada pemakaian *Norplant* adalah nyeri kepala, mual, pusing, jerawat, penambahan berat badan, dan nyeri payudara. Efek samping tersebut juga akan hilang seiring dengan waktu (Wulansari dan Huriawati, 2006).

2. *Low Density Lipoprotein (LDL)*

LDL merupakan lipoprotein terbesar pada manusia. LDL yang dibentuk di luar hati, berasal dari degradasi *Very Low Density Lipoprotein (VLDL)* oleh lipoprotein lipase dan terbentuk setelah trigliserida berkurang dari *Intermediate Density Lipoprotein (IDL)* sehingga mempunyai lebih banyak kandungan kolesterolnya. Pada elektroforesis LDL akan bermigrasi pada daerah beta sehingga disebut lipoprotein beta. LDL mengangkut 60%-70% kolesterol dalam plasma, berfungsi mengangkut kolesterol ke jaringan dan sel-sel perifer. (Bell et al., 2006; Kusmiyati, 2004).

Biosintesis kolesterol secara endogen dimulai dengan perpindahan asetil-KoA dari mitokondria ke sitosol, khususnya di peroksisom.

Biosintesis kolesterol terdiri dari lima tahap:

- a. Konversi asetil-KoA menjadi 3-hidroksi-3-metilglutaril-KoA (HMG KoA)
- b. Konversi HMG KoA menjadi mevalonat dengan bantuan enzim HMG-KoA reduktase.
- c. Konversi mevalonat menjadi molekul isoprene yaitu isopentil pirofosfat (IPP) bersama dengan hilangnya CO₂.
- d. Konversi IPP menjadi *squalene*, dan
- e. Konversi *squalene* menjadi kolesterol (Steinberg dan Lewis, 1997).

Berbeda dengan *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) dan *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL), umur paruh LDL relatif lebih panjang. Waktu paruh apoprotein B-100 dalam LDL di peredaran darah adalah kurang lebih 2,5 hari (Harper et al., 2003). Konsentrasi LDL dan kolesterol dalam sirkulasi relatif stabil dan tidak benar-benar dipengaruhi oleh keadaan pasca prandial sehingga kolesterol dapat diperiksa dalam keadaan tanpa puasa. Banyaknya tempat pengikatan LDL di permukaan sel diatur oleh kebutuhan seluler terhadap kolesterol untuk keperluan struktur dan metabolisme sel. Sekitar 50% LDL didegradasi di jaringan ekstrahepatik dan 50% lagi intrahepatik. LDL terdiri atas protein 21% (apo B), lipid 79% (trigliserida 13%, fosfolipid 28%, kolesterol esters

48%, kolesterol bebas 10%, dan asam lemak bebas 1%). Partikel LDL membawa kira-kira 1500 molekul ester sedangkan VLDL 7000 molekul (Kusmiyati, 2004). Partikel LDL mengadakan ikatan dengan reseptor di permukaan sel disebut reseptor LDL, dimana reseptor ini hanya mengenal apoprotein E atau B100. Reseptor LDL terletak di hati dan juga sel-sel jaringan perifer tubuh (Gropper et al., 2005; Kusmiyati, 2004).

Apoprotein B100 mengadakan ikatan antara LDL dan reseptor LDL. Keduanya masuk ke dalam sel dan mengalami hidrolisis di lisosom setelah saling berikatan. Reseptor LDL kembali ke permukaan dan dipakai kembali ke dalam transport LDL, sebaliknya partikel LDL dipecah di dalam sel dan mengeluarkan asam amino serta kolesterol. Kira-kira 2/3 dari sirkulasi LDL diubah pada jalur ini, 70% terjadi di hepar dan 30% terjadi di dalam jaringan ekstrahepatik. Sisa 1/3 dari sirkulasi LDL diubah oleh jalur non spesifik termasuk reseptor scavenger. Dua pertiga LDL akan melepaskan kolesterol dan kolesterol-E ke hepar, dan sepertiganya akan dilepaskan ke jaringan ekstrahepatik.

Kedua proses tersebut membutuhkan ikatan antara Apo-B100 dengan reseptor LDL, dimana setelah terjadil endositosis apolipoprotein akan dicerna sedangkan kolesterol-E akan dipisahkan sehingga kolesterol bebas akan mencapai sitosol. Peningkatan kadar kolesterol intraseluler akan menghambat kerja enzim sintesis kolesterol (3-HMG-CoA reduktase), esterifikasi kolesterol melalui aktivasi ACAT (*acyl-CoA-commit to user*)

cholesterol-acyl transferase) dan menghambat sintesis reseptor LDL (Kusmiyati, 2004; Nulph et al., 2003).

Peningkatan kolesterol plasma khususnya dalam pembentukan apolipoprotein B (apo-B) memiliki peran penting dalam proses terjadinya aterosklerosis. Namun di antara berbagai penyebab aterosklerosis, modifikasi *Low Density Lipoprotein* (LDL) pada dinding pembuluh darah merupakan yang memiliki peran krusial pada tahap awal pembentukan plak aterosklerosis (Steinberg dan Lewis, 1997).

Kolesterol LDL bersifat aterogenik. Setiap partikel pada permukaannya mempunyai satu molekul apoprotein B-100, sehingga dapat berkaitan dengan reseptor LDL yang ada di jaringan hati maupun di luar hati, dan mengangkut kolesterol yang jumlahnya bervariasi (Sutardhio, 2006).

Tabel 2.1. Klasifikasi Kolesterol LDL menurut *Adult Treatment Panel*

(ATP) III dari *National Cholesterol Education Program* (NCEP)

Batasan (mg/dl)	Klasifikasi
< 100	Optimal
100-129	Mendekati optimal
130-159	Batas tinggi
160-189	Tinggi
≥ 190	Sangat tinggi

(Sutardhio, 2006).

commit to user

Hasil penelitian menunjukkan bahwa peningkatan kadar LDL dalam plasma sangat berperan dalam proses terjadinya aterosklerosis. LDL berperan dalam proses penimbunan kolesterol dalam makrofag, sel otot polos serta matriks ekstra seluler dalam pembuluh darah sehingga bersifat aterogenik. LDL setelah masuk ke dalam tunika intima akan teroksidasi menjadi *minimally modified* LDL (mm - LDL). Selanjutnya mm LDL akan mengalami oksidasi lebih lanjut dan terjadilah ox LDL yang merupakan LDL yang teroksidasi sempurna. Efek aterogenik ox LDL di antaranya:

- a. Menyebabkan kemotaksis monosit.
- b. Memacu diferensiasi atau perubahan monosit menjadi makrofag.
- c. Bersifat sitotoksik.
- d. Memacu asupan LDL ke dalam makrofag.
- e. Merangsang hiperkoagulasi (Fathoni, 2010).

3. Hubungan Kontrasepsi Hormonal dengan Kadar LDL

Hormon steroid wanita, progesteron dan estrogen, merupakan kelompok hormon yang bersifat lipofilik dan berasal dari kolesterol. Kelompok hormon ini mempunyai reseptor intrasel dan mempengaruhi ekspresi gen. Jaringan yang berbeda seperti hepar, uterus, lemak memberikan respon dengan cara yang hampir sama. Kerja hormon steroid pada reseptor dapat memberikan efek yang berlawanan, dapat

sebagai pemicu atau penghambat tergantung target organ, cara pemberian, dan kadarnya dalam plasma (Yen, 1999 ; Speroff, 1994)

Perubahan fraksi lemak salah satunya LDL, menjadi perhatian penting dalam pemakaian kontrasepsi hormonal mengingat efek hormon steroid terhadap metabolisme lemak yang secara tidak langsung berpengaruh terhadap kesehatan sistem kardiovaskular khususnya aterosklerosis (Fuster, 2001).

Mekanisme perubahan fraksi lemak akibat progesteron yang mampu menghambat kerja estrogen endogen sehingga aktivitas enzim lipase hepatic dalam pemecahan HDL meningkat dibandingkan LDL. Progesteron dapat menghambat kerja enzim ACAT. Penghambatan enzim ini menyebabkan konsentrasi kolesterol bebas dan ester dalam sel tinggi sehingga menghambat sintesis kolesterol oleh enzim HMG KoA reduktase dan mengakibatkan menurunnya sintesis reseptor LDL di sel. Penurunan sintesis reseptor LDL menyebabkan kadar LDL dalam darah meningkat (Setyawan, 2001; Kusmiyati, 2004; Nulph et al., 2003; Kern dan Everson, 1987). DMPA memiliki efek androgenik yang dapat meningkatkan kerja enzim lipase hepatic sehingga konversi *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL) menjadi LDL meningkat (Setyawan, 2001). Progesteron bisa menyebabkan kenaikan kadar LDL tergantung pada dosis dan formulasinya (Okeke et al., 2011a).

4. Faktor Lain yang Mempengaruhi Kadar LDL

a. Pola Diet

Pola diet merupakan hasil budaya masyarakat yang dipengaruhi oleh faktor lingkungan dan faktor manusia itu sendiri, seperti kebiasaan makan, pendapatan keluarga, pengetahuan gizi, dan berat ringannya aktivitas seseorang. Pada dewasa makanan tidak lagi berfungsi untuk pertumbuhan tubuh tetapi untuk mempertahankan keseimbangan gizi yang sudah didapat atau menjadi lebih baik (Waspadji et al., 2003; Santoso dan Ranti, 2004; Supariasa et al., 2002).

Kadar kolesterol dalam darah merupakan hasil sintesis di dalam tubuh dan pengaruh asupan zat gizi yang terkandung dalam makanan. Zat gizi yang mempunyai pengaruh terhadap kadar kolesterol adalah karbohidrat, protein, lemak, vitamin A, C, dan E (Waspadji et al., 2003).

b. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik mempunyai pengaruh terhadap kadar kolesterol dan kejadian penyakit jantung koroner. Semakin tinggi aktivitas fisik yang dilakukan maka semakin tinggi proses katabolisme lemak terjadi di dalam tubuh. Penurunan trigliserid, VLDL, dan LDL serta peningkatan kadar HDL darah akan terjadi. Aktivitas fisik akan meningkatkan sekresi hormon katekolamin dan glukagon yang dapat meningkatkan aktivitas enzim lipoprotein

lipase sehingga terjadi pemecahan trigliserida pada kilomikron, VLDL maupun jaringan adiposa yang memicu peningkatan sekresi HDL oleh hepar (Supriasa et al., 2002).

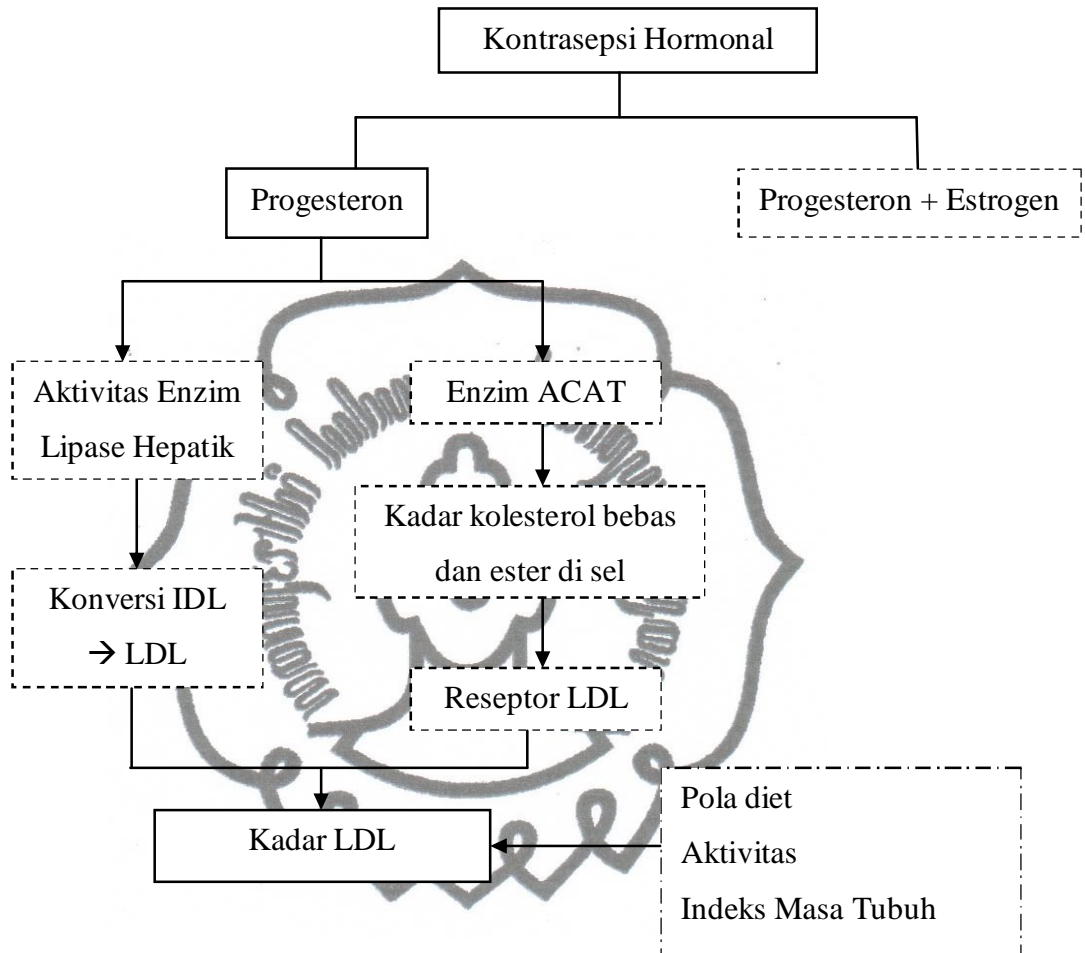
c. Merokok

Nikotin yang terkandung dalam asap rokok dapat meningkatkan kadar asam lemak bebas dalam darah yang selanjutnya dapat meningkatkan sekresi VLDL oleh hepar (Waspadji et al., 2003).

d. Genetik

Mutasi genetik yang terjadi pada gen apolipoprotein, reseptor, ataupun enzim dapat menyebabkan terjadinya kelainan seperti hiperlipidemia (Adam, 2003).

B. Kerangka Pemikiran



Keterangan :

- : Terdiri dari
- > : Mempengaruhi
- : Diteliti
- : Tidak diteliti
- : Perancu

Gambar 2.1 Kerangka Pemikiran

C. Hipotesis

Terdapat pengaruh kontrasepsi hormonal progesteron terhadap kadar LDL pada wanita usia subur.



BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian analitik dengan pendekatan potong lintang (*Cross sectional*). Penelitian *cross sectional* sering juga disebut penelitian transversal sebab variabel bebas dan terikat diobservasi hanya sekali pada saat yang sama (Taufiqurrahman, 2008).

B. Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di desa Dagen, Sroyo, dan Ngringo yang termasuk wilayah Kecamatan Jaten Kabupaten Karanganyar.

C. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan April-Agustus 2012.

D. Subjek Penelitian

Populasi sasaran pada penelitian ini adalah akseptor jenis progesteron yang merupakan warga di Desa Dagen, Sroyo, dan Ngringo yang termasuk wilayah Kecamatan Jaten Kabupaten Karanganyar.

1. Kriteria Inklusi

- a. Pengguna kontrasepsi hormonal jenis progesteron yang sudah menikah.
- b. Telah menggunakan kontrasepsi tersebut minimal dalam 6 bulan-1 tahun terakhir. *commit to user*

- c. Belum pernah berganti jenis kontrasepsi minimal dalam 6 bulan.
- d. Memiliki IMT pada kategori *normal-overweight* (18,5 - 29,9 kg/m²)
- e. Bersedia menjadi responden dan telah menyetujui *informed consent*.

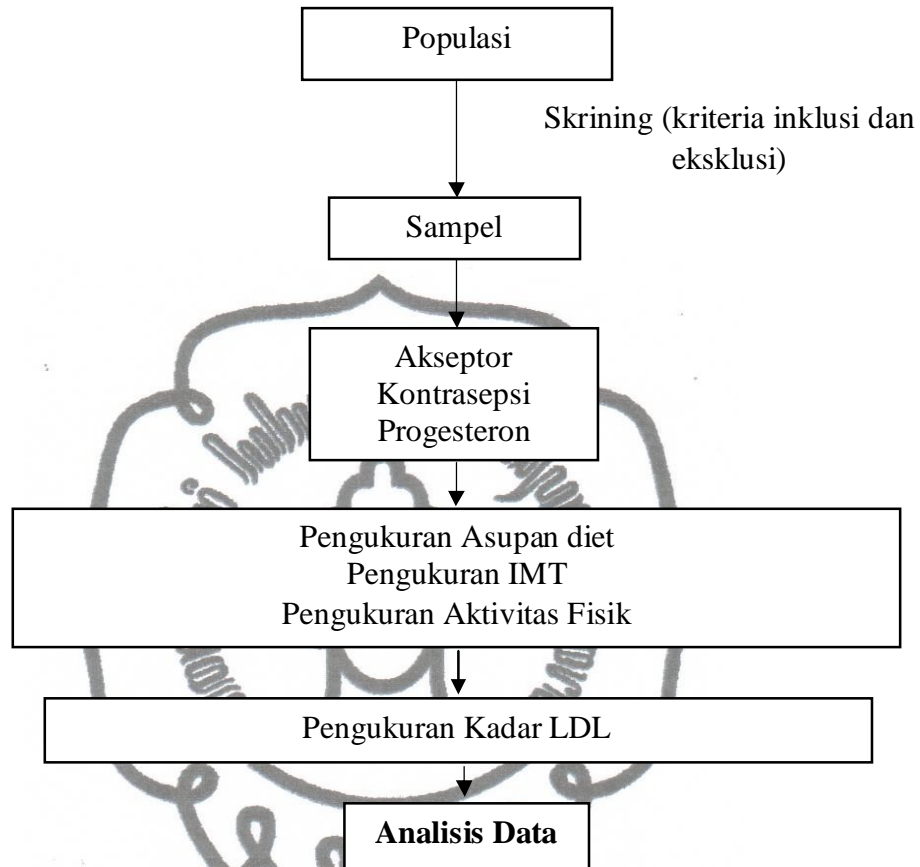
2. Kriteria Eksklusi

- a. Memiliki riwayat penyakit dislipidemia, diabetes melitus, hipertensi tingkat I (≥ 140 mmHg), gagal ginjal kronik, dan penyakit jantung koroner.
- b. Merokok dan mengonsumsi alkohol.

E. Teknik Sampling

Pengambilan sampel dilakukan dengan teknik *purposive sampling* terhadap responden yang telah menyetujui *inform concent*. Jumlah sampel yang digunakan adalah sebanyak 36 akseptor dengan jumlah akseptor implan sebanyak 15 dan akseptor suntik 3 bulan sebanyak 21.

F. Rancangan Penelitian



Gambar 3.1 Rancangan Penelitian

G. Identifikasi Variabel Penelitian

1. Variabel bebas : Jenis Kontrasepsi Hormonal Progesteron
2. Variabel terikat : Kadar LDL
3. Variabel Perancu :
 - a) Usia responden.
 - b) Asupan makanan dan minuman yang dikendalikan dengan *food recall*.
 - c) Indeks Masa Tubuh (IMT).

- d) Aktivitas fisik.
- e) Kemampuan absorpsi responden terhadap kontrasepsi yang digunakan.
- f) Genetik responden.

H. Definisi Operasional Variabel Penelitian

1. Variabel bebas : Jenis Kontrasepsi Hormonal Progesteron

Kontrasepsi hormonal yang digunakan adalah jenis yang hanya mengandung progesteron. Jenis kontrasepsi progesteron yang digunakan dibagi menjadi 2 jenis :

- a. Suntik 3 bulan
- b. Implan

Akseptor telah menggunakan kontrasepsi tersebut selama 6 bulan-1 tahun dan belum pernah berganti jenis kontrasepsi dalam kurun waktu 6 bulan terakhir. Skala pengukuran adalah nominal.

2. Variabel terikat: Kadar LDL darah

Kadar LDL darah adalah konsentrasi kadar LDL dalam miligram (mg) untuk setiap desiliter (dl) plasma darah. Pengukuran dilakukan dengan metode enzimatik kolorimetri. Darah yang diambil sebanyak 3 cc yang diperoleh dari pungsi vena mediana cubiti kemudian dianalisis kadar LDL di laboratorium Solo Lab. Hasil pengukuran ini menggunakan skala rasio.

3. Variabel perancu

a. Usia Responden

Usia responden dibagi menjadi dua kategori dengan skala nominal :

Kategori : 1. ≤ 30 tahun

2. > 30 tahun

b. Asupan Diet

Asupan diet adalah jumlah karbohidrat, protein, lemak, kolesterol, vitamin A dan C, yang berasal dari makanan yang biasa dikonsumsi berdasarkan hasil analisis gizi dengan metode *food recall* dan dianalisis dengan program *nutrisurvey for windows 2005* versi Indonesia. Skala pengukuran adalah rasio.

c. Indeks Masa Tubuh (IMT)

Indeks masa tubuh (IMT), diukur melalui rumus berat badan dalam kilogram dibagi tinggi badan dalam meter kuadrat (BNF, 2000).

Hasil pengukuran menggunakan skala nominal.

Kategori : 1. Normal (IMT 18,5-24,9)

2. Gemuk (IMT ≥ 25)

d. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik adalah setiap pergerakan tubuh akibat aktivitas otot-otot skeletal yang mengakibatkan pengeluaran energi. Aktivitas fisik terdiri dari aktivitas selama bekerja, tidur, dan pada waktu senggang. Aktivitas fisik diukur dengan *Global Physical Activity*

Questionnaire (GPAQ). Hasil pengukuran ini menggunakan skala ordinal.

Kategori:

1) Tinggi : memiliki salah satu kriteria berikut ini:

a) melakukan aktivitas yang berat minimal 3 hari dengan intensitas minimal 1500 MET-menit/minggu, atau

b) melakukan kombinasi aktivitas fisik yang berat, sedang, dan berjalan dalam 7 hari dengan intensitas minimal 3000 MET-menit/minggu

2) Sedang : memiliki salah satu kriteria berikut ini:

a) intensitas aktivitas kuat minimal 20 menit/hari selama 3 hari atau lebih, atau

b) melakukan aktivitas sedang selama 5 hari atau lebih atau berjalan paling sedikit 30 menit/hari, atau

c) melakukan kombinasi aktivitas fisik yang berat, sedang, dan berjalan dalam 5 hari atau lebih dengan intensitas minimal 600 MET-menit/minggu

3) Rendah : tidak memenuhi salah satu dari semua kriteria yang telah disebutkan dalam kategori tinggi maupun kategori sedang.

I. Instrumen Penelitian

1. Timbangan berat badan *commit to user*

2. Alat ukur tinggi badan
3. Tensi meter
4. Stetoskop
5. Lembar kuesioner untuk skrining responden
6. Lembar *24-hours food recall*
7. Lembar *Global Physical Activity Questionnaire* (GPAQ)
8. *Informed Consent*
9. *Sprit* untuk mengambil darah responden
10. Alat pengukur kadar LDL dengan metode enzimatis kolorimetri

J. Protokol Penelitian

Penelitian ini dilakukan melalui tahapan sebagai berikut :

1. Melakukan anamnesis dan pemeriksaan tekanan darah pada responden. Jika responden telah memenuhi faktor inklusi dan tidak memenuhi faktor eksklusi, dan maka responden dimasukkan ke dalam populasi penelitian.
2. Menjelaskan secara garis besar tujuan, manfaat, dan prosedur penelitian pada responden serta menjelaskan bahwa penulis akan menjaga kerahasiaan identitas dan hasil setiap responden.
3. Responden diminta menandatangani surat persetujuan (*informed consent*) sebagai bentuk kesediaan mengikuti penelitian.
4. Peneliti melakukan wawancara dengan responden untuk mengetahui riwayat penggunaan kontrasepsi.
5. Peneliti melakukan wawancara dengan responden untuk mengetahui konsumsi makanan kemudian datanya dimasukkan ke dalam lembar *commit to user food recall*.

6. Selanjutnya peneliti mengukur IMT responden berupa pengukuran berat badan dan tinggi badan.
7. Melakukan pengukuran aktivitas fisik melalui wawancara terstruktur dengan *Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ)*.
8. Pengukuran kadar LDL di laboratorium Solo Lab.
9. Pengolahan dan analisis data yang telah didapatkan.

K. Teknik Analisis Data

Data yang diperoleh dari penelitian dianalisis secara statistik menggunakan *Statistical Product and Service Solution (SPSS) 16 for Windows* dengan analisis uji *t-independent* dengan batas kemaknaan 5%.

BAB IV

HASIL PENELITIAN

A. Gambaran Umum Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Juli 2012 di Desa Ngringo, Sroyo, dan Dagen yang termasuk dalam wilayah Kecamatan Jaten. Jumlah total akseptor aktif KB yang tercatat hingga bulan Juni 2012 di wilayah tersebut sebanyak 5627 akseptor. Dari populasi tersebut diambil sampel sebanyak 36 Wanita Usia Subur (WUS) dengan rincian 21 akseptor suntik 3 bulan dan 15 akseptor implan.

B. Karakteristik Responden

1. Usia Responden

Tabel 4.1 Distribusi Usia Responden

Usia Responden (Tahun)	Frekuensi (Persentase)	
	Suntik 3 bulan	Implan
< 30	10 (47,6%)	3 (20%)
≥ 30	11 (52,4%)	12 (80%)
Jumlah	21	15

Sumber: Data Primer 2012

Berdasarkan tabel 4.1 dapat diketahui bahwa persentase usia responden < 30 tahun lebih banyak pada akseptor suntik 3 bulan (47,6%) sedangkan usia responden ≥ 30 tahun lebih banyak pada akseptor implan (80%) dan rata-rata usia yang lebih tinggi pada akseptor implan sehingga

dapat diartikan rata-rata usia akseptor implan lebih tua daripada akseptor suntik 3 bulan.

2. Asupan Diet Responden

Tabel 4.2 Asupan Zat Gizi Rata-Rata Responden

Zat Gizi	Rata-rata	
	Suntik 3 Bulan	Implan
Karbohidrat (g)	180,26	174,03
Protein (g)	29,59	38,88
Lemak (g)	32,98	36,09
Kolesterol (mg)	90,74	132,68
Vitamin A (µg)	321,11	854,91
Vitamin C (mg)	23,01	33,58
Total Kalori (kcal)	1134,21	1174,23

Sumber: Data Primer 2012

Asupan diet responden diukur menggunakan metode *food recall* 1x24 jam kemudian hasilnya dianalisis menggunakan program *nutrisurvey*. Tabel 4.2 menunjukkan asupan zat gizi rata-rata responden. Rata-rata zat gizi karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, dan total kalori dari kedua akseptor tidak menunjukkan perbedaan yang besar. Perbedaan yang cukup banyak terjadi pada rata-rata asupan kolesterol dan vitamin A walaupun dari analisis dengan menggunakan uji Mann Whitney didapatkan hasil yang tidak signifikan (bisa dilihat di lampiran 11).

3. Status Gizi Responden

Tabel 4.3 Distribusi Status Gizi Berdasarkan Indeks Masa Tubuh (IMT)

IMT	Kategori	Frekuensi (Persentase)	
		Suntik 3 bulan	Implan
18,5-24,9	Normal	19 (90,48%)	11 (73,33%)
>25	Gemuk	2 (9,52%)	4 (26,67%)
	Jumlah	21	15

Sumber: Data Primer 2012

Tabel 4.3 menunjukkan status gizi wanita yang dikategorikan berdasarkan IMT. Dari tabel tersebut menunjukkan wanita dengan kategori normal pada akseptor suntik 3 bulan sebanyak 19 orang (90,48%) dan akseptor implan sebanyak 11 orang (73,33%). Sedang untuk kategori gemuk pada akseptor suntik 3 bulan sebanyak 2 orang (9,52%) dan akseptor implan sebanyak 4 orang (26,67%). Perbedaan IMT yang cukup besar terlihat walaupun dari analisis menggunakan uji *t-independent* tidak terdapat perbedaan yang signifikan (bisa dilihat di lampiran 11).

4. Aktivitas Fisik Responden

Aktivitas fisik responden diukur menggunakan GPAQ. Berdasarkan wawancara berdasarkan GPAQ, semua responden tidak rutin melakukan olahraga dan apabila bepergian menggunakan kendaraan bermotor. Oleh karena itu, dapat dikatakan bahwa responden memiliki aktivitas fisik yang rendah.

Tabel 4.4 Distribusi Pekerjaan Responden

Pekerjaan	Frekuensi	Persentase
Ibu Rumah Tangga	28	77,78%
Buruh	7	19,44%
Pedagang	1	2,78%
PNS	0	0 %
Guru	0	0 %
Karyawan	0	0 %
Jumlah	36	100%

Sumber: Data Primer 2012

Tabel 4.4 menunjukkan distribusi pekerjaan responden. Dari tabel tersebut menunjukkan sebagian besar responden merupakan ibu rumah tangga sehingga tergolong memiliki aktivitas fisik yang rendah.

5. Kadar LDL

Kadar LDL responden dibagi menjadi 4 kelompok yaitu optimal, mendekati optimal, batas tinggi, dan tinggi. Hal ini sesuai dengan klasifikasi kadar LDL menurut ATP III dari NECP *National Institute of Health*.

Tabel 4.5 Distribusi Kadar LDL

Kadar LDL (mg/dl)	Klasifikasi	Frekuensi (Persentase)	
		Suntik 3 Bulan	Implan
< 100	Optimal	9 (42,86%)	6 (40%)
100-129	Mendekati optimal	8 (38,09%)	7 (46,67%)
130-159	Batas tinggi	3 (14,29%)	2 (13,33%)
160-189	Tinggi	1 (4,76%)	0 (0%)
Jumlah		21	15

Sumber: Data Primer 2012

Berdasarkan tabel 4.4 terlihat bahwa sebagian besar responden memiliki kadar LDL di bawah batas tinggi. Pada akseptor suntik 3 bulan kadar LDL dengan frekuensi tertinggi pada kategori optimal (42,86%) dan terendah pada kategori tinggi (4,76%). Sedang pada implan kadar LDL dengan frekuensi tertinggi pada kategori mendekati optimal (46,67%) dan terendah pada kategori tinggi (13,33%).

C. Analisis Hubungan Antarvariabel

Data penelitian yang telah diperoleh kemudian dianalisis dengan uji *t-independent* yang merupakan uji parametrik dengan program SPSS 16 for Windows. Adapun syarat uji *t-independent* adalah data berskala numerik, terdistribusi secara normal, dan variansi kedua kelompok dapat sama atau berbeda (untuk 2 kelompok). Untuk mengetahui bahwa data terdistribusi

normal atau tidak, maka dilakukan uji normalitas. Suatu data dikatakan mempunyai sebaran normal jika didapatkan nilai $p > 0,05$ pada masing-masing kelompok tersebut. Uji normalitas yang dilakukan pada masing-masing sebaran data dapat dilakukan dengan cara deskriptif ataupun analitik. Cara analitik memiliki tingkat objektivitas dan sensitivitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan deskriptif sehingga dalam penelitian ini dilakukan dengan uji Saphiro-Wilk (Dahlan, 2005)

Tabel 4.6 Hasil Uji Normalitas Kadar LDL dengan Saphiro-Wilk

Jenis KB	Nilai p	Keterangan
Suntik 3 Bulan	0,797	Distribusi normal
Implan	0,555	Distribusi normal

Sumber: Data Primer 2012

Tabel 4.6 menunjukkan sebaran data yang diuji normalitas datanya dilakukan dengan uji Saphiro-Wilk, dengan ketentuan bila nilai $p > 0,05$ maka dapat disimpulkan bahwa data tersebut terdistribusi secara normal, demikian sebaliknya bila nilai $p < 0,05$ maka data tidak terdistribusi secara normal. Karena nilai p untuk kadar LDL pada akseptor suntik 3 bulan dan implan adalah 0,797 dan 0,555 ($p > 0,05$) maka sebaran data kelompok tersebut normal.

Tabel 4.7 Hasil Uji Homogenitas

Data	Uji Homogenitas <i>Levene's Test</i>		Keterangan
	F	<i>p</i>	
Kadar LDL	0,289	0,594	Data homogen

Sumber: Data Primer 2012

Hasil uji homogenitas dengan *Levene's Test* dengan ketentuan bila nilai $p > 0,05$ maka dapat disimpulkan bahwa data tersebut diasumsikan homogen, demikian sebaliknya bila nilai $p < 0,05$ data diasumsikan tidak homogen atau mempunyai perbedaan varians. Berdasarkan uji tersebut dapat diketahui bahwa $F = 0,289$ ($p = 0,594$). Karena $p > 0,05$ maka dapat dikatakan bahwa tidak terdapat perbedaan varians kadar LDL antara akseptor suntik 3 bulan dan implan.

Tabel 4.8 Hasil Uji *t-Independent*

Jenis KB	Rata-rata Kadar LDL	Standar Deviasi	Analisis Uji <i>t-Independent</i>
Suntik 3 Bulan	104,38	30,97	$p = 0,481$
Implan	97,2	28,09	

Sumber: Data Primer 2012

Tabel 4.8 menunjukkan hasil bahwa tidak terdapat perbedaan rerata kadar LDL antara akseptor suntik 3 bulan dan implan. Berdasar hasil uji *t-independent* didapatkan nilai $p = 0,481$. Jadi dapat disimpulkan tidak terdapat pengaruh kontrasepsi progesteron terhadap kadar LDL.

BAB V

PEMBAHASAN

A. Karakteristik Responden dan Variabel Luar Penelitian

Berdasarkan data hasil penelitian pada Tabel 4.1 menunjukkan distribusi usia responden. Pada responden implan memiliki rata-rata usia yang lebih tua dibandingkan dengan rata-rata responden suntik 3 bulan. Peneliti tidak membuat batasan umur dan hanya membaginya dalam 2 kategori (< 30 tahun dan ≥ 30 tahun) untuk mendeskripsikan rata-rata usia responden dan bukan merupakan variabel yang dikendalikan mengingat responden yang digunakan adalah wanita usia subur yang menggunakan kontrasepsi aktif.

Asupan yang diukur hanya asupan zat gizi yang memiliki pengaruh terhadap kadar kolesterol (Waspadji et al., 2003). Berdasarkan tabel 4.2 rata-rata asupan zat gizi karbohidrat, protein, lemak, dan vitamin C pada kedua jenis akseptor tidak menunjukkan perbedaan yang besar. Perbedaan rata-rata yang cukup besar terjadi pada asupan kolesterol dan vitamin A meskipun perbedaan tersebut tidak signifikan secara statistik ($p > 0,05$).

Sebagian besar status gizi responden baik akseptor suntik 3 bulan maupun implan mempunyai status gizi yang normal berdasarkan IMT menurut WHO. Rata-rata kadar LDL pada akseptor suntik 3 bulan lebih tinggi dibandingkan rata-rata kadar LDL akseptor implan. Sebagian besar kadar LDL akseptor suntik 3 bulan berada pada kategori optimal dengan 1 responden (4,76%) berkategori tinggi. Sedang pada akseptor implan, sebagian besar kadar

commit to user

LDL berada pada kategori mendekati optimal, 2 responden (13,33%) berkategori batas tinggi, dan tidak ada responden yang mempunyai kadar LDL tinggi.

B. Pengaruh Kontrasepsi Hormonal Progesteron terhadap Kadar LDL

Berdasarkan hasil uji *t-independent* menunjukkan tidak ada efek yang signifikan antara akseptor suntik 3 bulan dan implan terhadap kadar LDL ($p = 0,481$). Selain itu, rata-rata kadar LDL pada kedua jenis akseptor masih tergolong normal karena masih dalam batasan optimal dan mendekati optimal. Hal ini tidak sesuai dengan teori bahwa pemakaian kontrasepsi hormonal progesteron dapat menyebabkan kenaikan kadar LDL (Setyawan, 2001; Kusmiyati, 2004; Nulph et al., 2003; Kern dan Everson, 1987). Beberapa penelitian membuktikan bahwa pemakaian kontrasepsi hormonal progesteron dapat menaikkan kadar LDL sebelum dan sesudah pemakaian (Bakry dan Abdullah, 2008 ; Yadav et al., 2011).

Pada studi prospektif komparatif pada 80 orang wanita, dengan 20 orang masing-masing pada kelompok *Norplant*, DMPA, dan pil kontrasepsi. Hasilnya pada kelompok DMPA kadar LDL kolesterol meningkat, sedangkan pada kelompok lainnya justru menurun (Diab dan Zaki, 2007).

Hasil yang berbeda juga didapatkan pada studi eksperimental 140 orang akseptor DMPA selama 3 - 5 tahun, dengan usia 20 - 35 tahun dibandingkan dengan kelompok kontrol. Di mana rata-rata LDL kolesterol meningkat secara signifikan ($p < 0,05$) dibandingkan kelompok kontrol (Mia et al., 2005).

Penelitian Berenson (2009) menyebutkan bahwa terjadi kenaikan kadar LDL dan penurunan HDL pada 6 bulan pertama pemakaian kontrasepsi hormonal progesteron DMPA sehingga terjadi peningkatan rasio LDL/HDL secara signifikan. Namun hal tersebut tidak berlangsung lama, penurunan rasio LDL/HDL secara perlahan terjadi dan turun secara signifikan setelah 18 bulan-24 bulan (Berenson et al., 2009). Hal ini juga sesuai dengan penelitian yang dilakukan Okeke (2011). Okeke menyebutkan bahwa kadar LDL wanita pengguna DMPA lebih rendah daripada yang bukan pengguna kontrasepsi. Selain itu, penggunaan DMPA juga lebih menurunkan kadar LDL dan rasio LDL/HDL dibandingkan dengan penggunaan pil kombinasi (Okeke et al., 2011a; 2011b). Pada penelitian yang dilakukan Sanger (2008) yang mengukur kadar LDL pada saat 1, 3, 6, 9, dan 12 bulan setelah penggunaan DMPA tidak ditemukan perubahan kadar LDL secara bermakna (Sanger et al., 2008). Hasil penelitian tersebut sesuai dengan penelitian Al-Youzbaki (2011) yang menyebutkan bahwa tidak ada perbedaan kadar LDL yang signifikan antara pengguna DMPA dan bukan pengguna DMPA (Al-Youzbaki, 2011).

Hasil penelitian Suherman (1999) yang membandingkan profil lipid antara kontrasepsi implan Implanon dan *Norplant*, menyebutkan bahwa terjadi penurunan kadar LDL selama penelitian namun tidak ada perbedaan yang signifikan (Suherman et al., 1999). Hasil yang sama ditunjukkan pada penelitian Biswas (2003) bahwa tidak ada perubahan yang signifikan terhadap kadar LDL dibandingkan sebelum pemakaian dan tidak ada perbedaan rasio kadar HDL/LDL di antara kedua akseptor (Biswas et al., 2003).

Penelitian yang dilakukan oleh Jamil dan Siddiq (2012) mengenai penggunaan kontrasepsi yang meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular menyebutkan bahwa tidak terdapat perbedaan kadar LDL yang signifikan antara penggunaan DMPA dan implan. Bahkan di antara berbagai jenis kontrasepsi, DMPA dan implan memiliki potensi aterogenik yang paling rendah (Jamil dan Siddiq, 2012).

Berdasarkan penelitian tersebut, dapat dimungkinkan menjadi alasan kadar LDL rata-rata responden yang tidak tinggi. Selain itu, penulis tidak mengetahui kadar LDL responden sebelum menggunakan kontrasepsi sehingga kenaikan yang mungkin terjadi tidak dapat diketahui. Tidak terdapat perbedaan kadar LDL rata-rata yang bermakna antara kedua jenis akseptor menunjukkan bahwa metode penggunaan kontrasepsi hormonal progesteron tidak mempunyai pengaruh terhadap perubahan kadar LDL.

C. Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini mempunyai beberapa kelemahan, yaitu pada desain penelitian yang menggunakan desain *cross sectional*, jumlah sampel, dan variabel perancu yang tidak dikendalikan seperti usia, aktivitas fisik, asupan makanan, genetik, serta riwayat penyakit yang mempengaruhi seperti penyakit jantung, dislipidemia, diabetes melitus, dan gagal ginjal kronik hanya melalui anamnesis.

Penggunaan desain *cross sectional* dilakukan karena keterbatasan waktu dan biaya penelitian. Penelitian *cross sectional* merupakan penelitian yang mengobservasi variabel bebas dan terikat dalam satu waktu sehingga untuk

kurang dapat menganalisis hubungan sebab akibat yang kuat (Taufiqurrahman, 2008).

Jumlah sampel yang lebih besar dapat memperkecil bias dan akan lebih mencerminkan suatu populasi walaupun jumlah responden yang dijadikan sampel sudah memenuhi kriteria jumlah minimal sampel. Pengukuran asupan makanan hanya dilakukan sekali (1x24 jam) kurang dapat mencerminkan asupan makanan responden sehari-hari. Adanya variabel perancu yang tidak dapat dikendalikan juga merupakan keterbatasan penelitian ini seperti usia, aktivitas fisik, asupan makanan, genetik, serta riwayat penyakit yang mempengaruhi seperti penyakit jantung, dislipidemia, diabetes melitus, dan gagal ginjal kronik yang diketahui hanya melalui anamnesis dan wawancara.

BAB VI

PENUTUP

A. Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat pengaruh kontrasepsi hormonal progesteron terhadap kadar LDL pada wanita usia subur ($p = 0,481$).

B. Saran

Berdasarkan penelitian yang sudah dilakukan, maka saran-saran penulis adalah sebagai berikut:

1. Wanita usia subur dapat menggunakan kontrasepsi progesteron baik jenis suntik 3 bulan ataupun implan karena tidak mempengaruhi kadar LDL secara signifikan.
2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai pengaruh kontrasepsi hormonal progesteron terhadap kadar LDL dengan mengendalikan variabel perancu yang ikut mempengaruhi seperti asupan makanan, aktivitas fisik, usia, lama penggunaan, dan IMT.