

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Pada umumnya, populasi lanjut usia terus mengalami peningkatan, dan diprediksi akan terus meningkat di masa yang akan datang terutama di negara-negara berkembang. Pertambahan populasi ini diiringi dengan peningkatan taraf hidup dan angka harapan hidup. Peningkatan angka harapan hidup ini menyebabkan terjadinya perubahan epidemiologi dalam bidang kesehatan. Peningkatan jumlah populasi lanjut usia akan meningkatkan jumlah beban bagi keluarga di masyarakat serta angka kesakitan karena penyakit degeneratif.¹

Lanjut usia (lansia) adalah manusia yang berumur di atas usia 60 tahun.² Jumlah populasi lanjut usia di dunia mencapai 12% dari jumlah populasi pada tahun 2013. Jumlah ini akan terus meningkat dan pada tahun 2050 jumlah populasi lanjut usia diprediksi akan mencapai 21% dari jumlah populasi.³ Persentase penduduk lanjut usia di Indonesia pada tahun 2012 telah mencapai diatas 7% dari seluruh populasi, dan pada tahun 2050 akan meningkat menjadi 28.68% dari seluruh jumlah populasi.¹

Proses penuaan merupakan akumulasi progresif dari perubahan perubahan seiring dengan berjalannya waktu dan berhubungan dengan kerentanan manusia terhadap penyakit dan kematian.⁴ Salah satu teori penuaan tentang radikal bebas menyatakan bahwa peningkatan produksi radikal oksigen / radikal bebas dalam mitokondria seiring dengan bertambahnya usia akan meningkatkan kerusakan pada

sel sehingga terjadi stress oksidatif. Stress oksidatif merupakan sebuah kondisi dimana reaksi radikal bebas lebih besar daripada mekanisme pertahanan oleh antioksidan.⁵

Radikal bebas adalah molekul yang bersifat tidak stabil, dan diproduksi oleh tubuh kita sebagai bagian dari metabolisme normal tubuh kita. Radikal bebas ini mengoksidasi molekul lain dan menghasilkan produk teroksidasi yang dapat menimbulkan perubahan biokimiawi dan merusak berbagai komponen sel hidup seperti protein, lipid, karbohidrat dan nukleat.⁶ Salah satu molekul lipid, kolesterol, adalah komponen esensial dalam pembentukan membran sel.⁷ karena kolesterol bersifat tidak larut air, maka harus diangkut di dalam lipoprotein. Terdapat dua lipoprotein dominan dalam tubuh yaitu *low density lipoprotein* (LDL) dan *high density lipoprotein* (HDL). LDL berfungsi untuk mengangkut kolesterol dari hati menuju ke jaringan.⁸ Reaksi radikal bebas dengan lipoprotein LDL akan menghasilkan *ox-LDL* (*oxidized LDL*/LDL teroksidasi) yang akan mengganggu fungsi LDL dan berpotensi memiliki peran penting dalam etiologi penyakit jantung koroner dan pembentukan plak atherosclerosis.⁹

Karena radikal bebas diproduksi dalam metabolisme normal sel tubuh, sel juga mempunyai mekanisme pertahanan antioksidan yang melindungi sel dari radikal bebas yang toksik. Terdapat dua macam antioksidan ; enzimatik dan non enzimatik (*glutathione*, vitamin E, vitamin C, vitamin A).¹⁰ Antioksidan enzimatik yang terpenting adalah enzim *superoxide dismutase* (SOD). Enzim SOD berfungsi

mengkatalisa reaksi dismutasi dari anion superoksida ($O_2^{\bullet-}$) yang sangat reaktif menjadi O_2 dan H_2O_2 .¹¹

Sedikit diketahui pengetahuan tentang konsentrasi dan aktivitas dari enzim antioksidan pada proses penuaan manusia. Penelitian oleh Guemouri *et al* (1991) menemukan bahwa jumlah enzim SOD tidak berubah pada subjek berusia kurang dari 65 tahun dan sedikit berkurang pada lanjut usia. Penelitian oleh Andersen *et al* (1997) menunjukkan terdapat penurunan kadar enzim *superoxide dismutase* seiring dengan penambahan usia tanpa terjadi pengurangan aktivitas enzim.¹² Penelitian lain dari Balkan J *et al.* (2002) menyimpulkan bahwa kadar kolesterol dan LDL dalam serum meningkat seiring dengan pertambahan umur.¹³

Atas dasar uraian diatas, maka perlu dilakukan penelitian ilmiah lebih lanjut mengenai pengaruh suplementasi enzim *superoxide dismutase* terhadap kadar LDL pada lanjut usia. Dengan dilakukannya penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi tentang peran enzim *superoxide dismutase* dalam menurunkan kadar LDL.

1.2 Permasalahan Penelitian

Apakah terdapat pengaruh suplementasi *superoxide dismutase* terhadap kadar serum LDL pada lansia?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan pengaruh suplementasi *superoxide dismutase* terhadap kadar serum LDL pada lansia.

1.3.2 Tujuan Khusus

- 1) Menilai kadar serum LDL pada lansia yang menerima suplementasi *superoxide dismutase*.
- 2) Menganalisis perbedaan kadar serum LDL pada lansia yang diberi suplementasi *superoxide dismutase* dengan yang diberi *placebo*.

1.4 Manfaat Penelitian

- 1) Manfaat untuk ilmu pengetahuan
Menambah khasanah ilmu pengetahuan tentang pengaruh suplementasi *superoxide dismutase* terhadap kadar serum LDL pada lansia.
- 2) Manfaat untuk pelayanan kesehatan
Memberikan pelayanan kepada lansia berupa suplementasi tambahan *superoxide dismutase* sehingga dapat meningkatkan kualitas hidup dan kesehatan lansia.
- 3) Manfaat untuk masyarakat
Memberi informasi kepada masyarakat dan kalangan medis tentang pengaruh suplementasi *superoxide dismutase* terhadap kadar serum LDL pada lansia.
- 4) Manfaat untuk penelitian
Hasil penelitian diharapkan dapat menjadi acuan untuk penelitian selanjutnya.

1.5 Keaslian Penelitian

Tabel 1 . Keaslian penelitian

No	Nama Peneliti, Judul, Tahun	Desain Penelitian	Variabel	Sampel	Hasil Penelitian
1	Laukkanen MO, Lehtolainen P, Turunen P, Aittomaki S, Oikari P, Marklund SL <i>et al</i> , <i>Rabbit extracellular superoxide dismutase :expression and effect on LDL oxidation, 2000</i> ¹⁴	<i>Experimental</i>	<ul style="list-style-type: none"> – <i>Extracellular SOD</i> Kelinci – Oksidasi LDL di sel endotel – Kadar <i>ox-LDL</i> dalam <i>makrofag</i> in vitro 	Sampel adalah DNA dari paru paru kelinci yang mengekspresikan EC-SOD, yang kemudian dikloning dan dikultur.	EC-SOD mengurangi degradasi LDL dalam makrofag RAW 264 sebanyak 28-36%, dan mobilitas elektroforetiknya yang disebabkan oleh reaksi oksidasi di sel endotel. EC-SOD mempunyai peran sebagai enzim protektif dalam perkembangan aterosklerosis
2	Piranfar MA, Pordal AH, Beyranvand MR, <i>Measurement of Oxidized LDL and Superoxide Dismutase Activity in Patients with Hypertension</i> ¹⁵	<i>Case Control</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Kadar LDL teroksidasi dalam serum – Aktivitas SOD serum 	Sampel adalah 70 pasien hipertensi tanpa penyakit lainnya dengan kontrol berupa kelompok orang sehat dengan umur dan jenis kelamin yang sama	Aktivitas SOD pada kelompok pasien adalah 100±27 U/mL, dan pada kelompok kontrol adalah 105±11 U/mL. Kadar LDL teroksidasi dalam serum pada kelompok pasien hipertensi adalah 14±4 mu/L, sedangkan pada kelompok kontrol adalah 7,7±3 mu/L.

Tabel 1 . Keaslian penelitian (lanjutan)

No	Nama Peneliti, Tahun	Judul, Desain Penelitian	Variabel	Sampel	Hasil Penelitian
3	Metin G, Atukeren P, Alturfan AA, Gulyasar T, Kaya M, Gumustas MK, 2003 ¹⁶	<i>Experimental Lipid Peroxidation, Erythrocyte SOD Activity and Trace Metals in Young Male Footballers,</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Kadar MDA - Aktivitas Eritrosit - RBC count - Kadar Hb dan hematokrit - Kadar Cu dan Zn - VO_{2max} 	Plasma Sampel adalah 25 pemain sepakbola laki laki dibawah umur 21 tahun dengan kontrol adalah kelompok dengan umur yang sama.	<p>Kadar plasma MDA pada kelompok pemain sepakbola sedikit lebih rendah daripada kelompok kontrol (p<0,001).</p> <p>Aktivitas SOD eritrosit pada kelompok pemain sepakbola lebih tinggi daripada kelompok kontrol (p<0,001).</p> <p>Konsentrasi Cu di plasma (p<0,001), RBC count (p<0,01), konsentrasi Hb (p<0,01), pada kelompok pemain sepakbola secara signifikan lebih rendah daripada kelompok kontrol.</p> <p>Dengan uji analisa korelasi <i>Spearman</i>, korelasi antara rasio Zn/Cu dengan SOD (r=0,44; p<0,05), dan juga antara VO_{2max} dengan SOD adalah positif (r=0,42 ; p<0,05)</p>

Tabel 1 . Keaslian penelitian (lanjutan)

No	Nama Peneliti, Tahun	Judul, Desain Penelitian	Variabel	Sampel	Hasil Penelitian
4	Takatsu H, Tasaki H, Kim HN, Ueda S, Tsutsui M, Yamashita K <i>et al</i> , <i>Overexpression of EC-SOD Suppresses Endothelial-Cell-Mediated LDL Oxidation</i> ¹⁷	<i>Experimental</i>	– EC-SOD – <i>Endothelial-cell-mediated LDL oxidation</i>	Sampel adalah EC-SOD manusia yang diekspresikan oleh gen rekombinan dari Adenovirus.	<i>Endothelial-cell-mediated-LDL-oxidation</i> yang dipicu oleh <i>ferric-sodium EDTA</i> berkurang sebanyak 47%. EC-SOD mengurangi muatan negatif sebanyak 50% dan menghambat fragmentasi apo-B. EC-SOD yang berlokasi di matriks ekstraseluler mengurangi <i>endothelial-cell-mediated LDL oxidation</i> EC-SOD yang berikatan pada heparan sulfat dapat menekan oksidasi LDL melalui reduksi anion superoksida.

Berdasarkan keaslian penelitian tersebut, penelitian ini berjenis *true experimental* dengan *pre and post test control group design*. Variabel bebas pada penelitian ini adalah suplementasi SOD, dan variabel terikat adalah Kadar serum LDL. Penelitian ini dilakukan di Unit Rehabilitasi Sosial (Panti Wredha) Pucang Gading, Semarang, dimana belum pernah dilakukan penelitian sebelumnya di tempat tersebut.