

Perbedaan Profil Lipid pada Akseptor Depo Medroksi Progesteron Asetat dengan Implant Levonorgestrel di Wilayah Kerja Puskesmas Air Tawar Padang Tahun 2014

Rafika Oktova¹, Desmiwati², Arni Amir³

Abstrak

Depo Medroksiprogesteron Asetat dan Implant *Levonorgestrel* merupakan kontrasepsi hormonal progestin sintetik yang memiliki efek samping yaitu peningkatan berat badan dan mempengaruhi metabolisme lipid. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan profil lipid pada akseptor *Depo Medroksiprogesteron Asetat* dengan Implant *Levonorgestrel*. Ini adalah studi observasional dengan desain *cross sectional comparative*. Penelitian dilakukan di laboratorium Bagian Biokimia Fakultas Universitas Andalas dari Maret sampai Mei 2014. Subjek penelitian terdiri dari dua kelompok, masing-masing 20 subjek. Pemeriksaan dengan metode enzimatik kolorimetri yaitu GPO-PAP untuk trigliserida, dan CHOD-PAP untuk kolesterol total, HDL dan LDL. Data dianalisis menggunakan uji t dengan nilai $p < 0.05$ dianggap bermakna secara statistik. Rerata kadar LDL pada *Depo Medroksiprogesteron Asetat* lebih tinggi ($95,51 \pm 20,47$) mg/dl daripada Implant *Levonorgestrel* ($79,35 \pm 12,55$) mg/dl dengan nilai $p < 0,05$ artinya terdapat perbedaan yang bermakna sedangkan kadar trigliserida, kolesterol total dan HDL tidak bermakna. Kesimpulan penelitian ini adalah terdapat perbedaan yang bermakna rerata kadar LDL pada *Depo Medroksiprogesteron Asetat* dan Implant *Levonorgestrel*, sedangkan kadar trigliserida, kolesterol total dan HDL tidak bermakna. Secara klinis profil lipid pada kedua kelompok dalam keadaan normal.

Kata kunci: profil lipid, depo medroksiprogesteron asetat, implant levonorgestrel

Abstract

Depo Medroxyprogesterone Acetate and Levonorgestrel Implants are synthetic progestine hormonal contraceptives that have side effect in body weight and lipid metabolism. The objective of this study was to determine the differences of lipid profile between acceptors Depo Medroxyprogesterone Acetate and Levonorgestrel Implants. This was a comparative cross sectional study. The study was done at laboratory of Biochemistry Departement in Medical Faculty of Andalas University from March until May 2014. The subjects were consisted of two groups, each group had 20 subjects. The examination used an enzymatic colorimetric method GPO-PAP for trygliserides and CHOD-PAP for total cholesterol, HDL and LDL. Data was analyzed using analysis of t-test with $p < 0.05$ was considered to be significantly different. LDL levels average in Depo Medroxyprogesterone Acetate was ($95,51 \pm 20,47$) mg/dl and Levonorgestrel Implants was ($79,35 \pm 12,55$) mg/dl with p-value, it means there is a significantly difference, but levels of trygliserides, total cholesterol and HDL means there is no significantly difference. This research concluded that there is a significant difference on average levels of LDL in the Depo Medroxyprogesterone Acetate and Levonorgestrel Implants but levels of trygliserides, total cholesterol and HDL there is no significantly difference. The clinically lipid profile in the two groups is in normal range.

Keywords: lipid profile, depo medroxyprogesterone acetate and levonorgestrel implants

Affiliasi penulis : 1. Program Studi Magister Kebidanan FK UNAND (Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang), 2.

Bagian Kebidanan FK UNAND/RSUP Dr. M Djamil Padang, 3. Bagian Biologi FK UNAND

Korespondensi : Rafika Oktova, E-mail: rafikamkeb@gmail.com,

Telp: 085364273030

PENDAHULUAN

Depo Medroksiprogesteron Asetat (DMPA) dan Implant *Levonorgestrel* (LNG) merupakan kontrasepsi hormonal progestin sintetis yang saat ini paling sering digunakan. Kedua jenis kontrasepsi ini memiliki efek samping yaitu peningkatan berat badan dan perubahan metabolisme lipid pada penggunaan jangka panjang. Berdasarkan studi internasional bahwa sekitar 35% akseptor DMPA dan LNG menghentikan penggunaan pada satu tahun pertama dan 50% pada dua tahun penggunaan. Alasan medis menghentikan adalah karena terjadi peningkatan berat badan.^{1,2}

Implant LNG merupakan turunan testosteron yang memiliki efek mineralokortikoid yang mempengaruhi mineral cairan ekstraseluler sedangkan DMPA merupakan progesteron sintetis yang susunan kimianya menyerupai progesteron yang memiliki sifat glukokortikoid yang mempengaruhi metabolisme lemak serta menurunkan sekresi insulin sehingga kedua jenis kontrasepsi ini dapat menyebabkan peningkatan berat badan.³

Berenson dan Rahman di tahun 2010, pada penelitiannya di Texas dengan 240 subjek penggunaan DMPA diperoleh peningkatan berat badan selama penggunaan 6 bulan (1,5 kg), 12 bulan (1,9 kg), 18 bulan (4,4 kg), 24 bulan (4,5 kg), 30 bulan (4,9 kg) dan 36 bulan (5,1 kg).⁴ Laphikanont W (2006), penelitian di Thailand pada 59 subjek penggunaan implant LNG selama 6 bulan diperoleh peningkatan berat badan (1,4 kg).⁵

Penelitian Balogun pada tahun 2006 di Nigeria tentang analisis berat badan pada penggunaan Implant *Levonorgestrel* diperoleh peningkatan berat badan pada penggunaan selama 6 bulan (1,3 kg) dan penggunaan 12 bulan (2,4 kg).⁶ Menurut Sivin *dkk* di tahun 2002 studi surveilans di China diperoleh peningkatan berat badan (2,5 kg) selama penggunaan 5 tahun Implant *Levonorgestrel*.⁷

Yadav *dkk* di tahun 2011, pada penelitiannya tentang pengaruh penggunaan jangka panjang dari DMPA terhadap metabolisme lipid pada 60 wanita di Nepal yang telah menggunakan lebih dari 2 tahun menunjukkan bahwa kadar trigliserida, kolesterol total dan *Low Density Lipoprotein* (LDL) lebih tinggi daripada non akseptor, sedangkan kadar *High Density*

Lipoprotein (HDL) menurun. Adanya hal tersebut maka dapat disimpulkan DMPA dapat menyebabkan perubahan metabolisme lipid yang dapat meningkatkan resiko penyakit kardiovaskular (penyakit jantung).⁸

Perubahan metabolisme lemak terjadi karena adanya pengaruh hormonal progesteron sehingga menyebabkan gangguan keseimbangan profil lipid dalam tubuh. Terjadinya perubahan profil lipid (trigliserida, kolesterol total, HDL dan LDL) serum pada penggunaan jangka panjang DMPA dan LNG menjadi faktor resiko penyakit aterosklerosis (penumpukan lemak di dinding arteri) dan kardiovaskular.⁹

Peningkatan kadar trigliserida, kolesterol total, LDL dan penurunan HDL serta peningkatan berat badan berlebih merupakan kriteria diagnosis sindrom metabolik yang dapat meningkatkan terjadinya diabetes mellitus tipe II dan kardiovaskular. Oleh sebab itu, profil lipid merupakan prediktor terbaik untuk mengetahui sindrom metabolik.¹⁰

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan profil lipid pada akseptor DMPA dan LNG.

METODE

Penelitian ini adalah observasional dengan desain *cross sectional comparative*. Pemeriksaan profil lipid dilakukan di laboratorium Bagian Biokimia Fakultas Universitas Andalas pada dari Maret sampai dengan Mei 2014. Populasi penelitian ini adalah semua akseptor DMPA dan LNG di Wilayah Kerja Puskesmas Air Tawar Padang. Subjek penelitian yang dipilih adalah semua populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Kriteria inklusi adalah penggunaan kontrasepsi secara terus menerus >2 tahun, umur 20-35 tahun, Indeks Massa Tubuh (IMT) sebelum penggunaan kontrasepsi normal (18,5-24,9 kg/m²), tercatat pada buku status pasien/kartu KB. Kriteria eksklusi adalah perokok berat (>15 batang/hari), menggunakan obat penurun berat badan, melakukan olahraga rutin minimal 30 menit setiap hari, riwayat penyakit (diabetes mellitus, jantung, hipertensi dan obesitas).

Jumlah subjek dihitung dengan menggunakan rumus uji hipotesis terhadap rerata dua populasi independen.¹¹ Berdasarkan rumus tersebut,

diperoleh jumlah subjek sebesar 17 orang, ditambah drop out 15% menjadi 20 orang.

$$n_1 = n_2 = 2 \frac{(Z_\alpha + Z_\beta) S^2}{(X_1 - X_2)}$$

Keterangan :

- n = besar sampel
- $x_1 - x_2$ = perbedaan klinis yang diinginkan 3,1
- Z_α = tingkat kemaknaan ($\alpha = 5\% = 1,96$)
- Z_β = power penelitian ($\beta = 10\% = 1,282$)
- S = standar deviasi 2,5.¹²

Metode pengambilan sampel adalah *multistage simple random sampling*. Pemeriksaan profil lipid dengan metode enzimatik kolorimetri yaitu (GPO-PAP = *Glycerol Phospat Oxidase-Phenol Aminoantipirine*) untuk trigliserida dan (CHOD-PAP=*Cholesterol Oxidase-Phenol Aminoantipirine*) untuk kolesterol total, HDL dan LDL.

Data terlebih dahulu diuji normalitas dengan uji *kolmogorov-smirnov*, maka diperoleh data berdistribusi normal (nilai $0 > 0,05$). Kemudian dilanjutkan uji t tidak berpasangan. Perbedaan bermakna secara statistik apabila nilai $p < 0,05$.

HASIL

Penelitian ini telah dilakukan terhadap 40 responden yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi terdiri dari dua kelompok yaitu 20 akseptor DMPA dan 20 akseptor Implant LNG.

Tabel 1. Karakteristik Responden Penelitian

Karakteristik	DMPA	Implant LNG	p
	(n=20)	(n=20)	
	Mean ± SD	Mean ± SD	
	(tahun)	(tahun)	
Umur	30,95 ± 4,31	32,40 ± 4,22	0,289

Tabel 1 menunjukkan rerata umur responden yang menggunakan DMPA yaitu (30,95 ± 4,31) tahun dan Implant LNG yaitu (32,40 ± 4,22) tahun. Hasil uji t

menunjukkan bahwa nilai $p = 0,289$ ($p > 0,05$). Hal ini berarti secara statistik tidak ada perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok.

Tabel 2. Peningkatan Berat Badan Responden

	DMPA	Implant LNG	p
	(n=20)	(n=20)	
	Mean ± SD	Mean ± SD	
	(kg)	(kg)	
Berat Badan	10,15 ± 6,57	9,90 ± 7,48	0,911

Tabel 2 menunjukkan rerata peningkatan berat badan responden selama pemakaian >2 tahun DMPA yaitu (10,15 ± 6,57) kg dan Implant LNG yaitu (9,90 ± 7,48) kg. Hasil uji t menunjukkan nilai $p = 0,911$ ($p > 0,05$). Hal ini berarti secara statistik tidak ada perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok.

Tabel 3. Perbedaan Rerata Kadar Trigliserida Serum Pada Akseptor DMPA dan LNG

Jenis Kontrasepsi	Kadar Trigliserida Serum Rerata ± SD (mg/dl)	p
DMPA	133,02 ± 29,53	0,177
Implant LNG	121,31 ± 24,06	

Tabel 3 menunjukkan bahwa rerata kadar trigliserida pada akseptor DMPA lebih tinggi yaitu (133,02 ± 29,53) mg/dl daripada Implant LNG yaitu (121,31 ± 24,06) mg/dl. Hasil uji t diperoleh nilai $p = 0,177$ ($p > 0,05$). Hal ini berarti secara statistik tidak ada perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok.

Tabel 4. Perbedaan Rerata Kadar Kolesterol total Serum Pada Akseptor DMPA dan LNG

Jenis Kontrasepsi	Kadar Kolesterol total serum Rerata ± SD (mg/dl)	p
DMPA	171,33 ± 35,61	0,728
Implant LNG	175,58 ± 41,17	

Tabel 4 menunjukkan bahwa rerata kadar kolesterol total pada akseptor Implant LNG lebih tinggi yaitu (175,58 ± 41,17) mg/dl daripada DMPA yaitu (171,33 ± 35,61) mg/dl. Hasil uji t diperoleh nilai $p = 0,728$ ($p > 0,05$). Hal ini berarti secara statistik tidak ada perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok.

Tabel 5. Perbedaan Rerata Kadar HDL Serum Pada Akseptor DMPA dan LNG

Jenis Kontrasepsi	Kadar HDL Serum Rerata \pm SD (mg/dl)	p
DMPA	75,81 \pm 34,84	0,109
Implant LNG	96,23 \pm 43,32	

Tabel 5 menunjukkan rata-rata kadar HDL pada akseptor DMPA yaitu (75,81 \pm 34,84) mg/dl daripada Implant LNG yaitu (96,23 \pm 43,32) mg/dl. Hasil uji t didapatkan nilai p = 0,109 (p>0,05). Hal ini berarti secara statistik tidak ada perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok.

Tabel 6. Perbedaan Rerata Kadar LDL Serum Pada Akseptor DMPA dan LNG

Jenis Kontrasepsi	Kadar LDL Serum Rerata \pm SD (mg/dl)	p
DMPA	95,51 \pm 20,47	0,005
Implant LNG	79,35 \pm 12,55	

Tabel 6 menunjukkan rerata kadar LDL pada akseptor DMPA lebih tinggi yaitu (95,51 \pm 20,47) mg/dl daripada Implant LNG yaitu (79,35 \pm 12,55) mg/dl. Hasil uji t didapatkan nilai p = 0,005 (p<0,05). Hal ini berarti secara statistik terdapat perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok.

PEMBAHASAN

Pada penelitian ini diperoleh kadar trigliserida, LDL lebih tinggi dan kadar HDL lebih rendah pada *Depo Medroksiprogesteron Asetat* daripada Implant *Levonorgestrel*. Hal ini disebabkan oleh efek metabolik dari *Depo Medroksiprogesteron Asetat* yaitu sama dengan hormon glukokortikoid yaitu meningkatkan lipolisis (pemecahan trigliserida di jaringan adipose menjadi asam lemak bebas) dan menurunkan sekresi insulin. Sedangkan Implant *Levonorgestrel* memiliki efek yang sama dengan hormon mineralokortikoid yaitu mempengaruhi keseimbangan air dan elektrolit serta kurang mempengaruhi metabolisme lemak. Walaupun kadar trigliserida, LDL lebih tinggi dan HDL lebih rendah pada *Depo Medroksiprogesteron Asetat*, tetapi secara

klinis kadar trigliserida, LDL dan HDL masih dalam batas normal.

Efek glukokortikoid *Depo Medroksi progesteron Asetat* adalah meningkatkan sekresi Neuropeptida Y (NPY) yaitu suatu peptida di hipotalamus yang menurunkan sekresi hormon leptin (derivat sel lemak yang mempengaruhi NPY) dan insulin sehingga akan meningkatkan nafsu makan. Peningkatan nafsu makan akan meningkatkan asupan makanan dan berat badan.¹³ Peningkatan nafsu makan secara temporal atau permanen dapat menyebabkan penambahan berat badan dan obesitas.¹⁴

Berat badan berlebih atau obesitas mempunyai depot lemak berupa trigliserida dalam jumlah banyak sehingga pada waktu terjadi hidrolisis/lipolisis trigliserida di jaringan adiposa menghasilkan asam lemak bebas (*Free Fatty Acids/FFA*) dalam jumlah yang lebih banyak. Asam lemak bebas dalam jumlah banyak dibawa ke hati untuk bahan baku pembentukan trigliserida, sehingga menyebabkan meningkatnya sintesis trigliserida yaitu pembentukan trigliserida dari asam lemak bebas (reesterifikasi). Peningkatan sintesis trigliserida di hati akan meningkatkan penyimpanan trigliserida yang menyebabkan peningkatan sekresi *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), sehingga VLDL masuk ke sirkulasi darah. Peningkatan VLDL di sirkulasi menyebabkan terjadinya peningkatan trigliserida dalam darah (*hypertriglyceridemia*), karena VLDL membawa trigliserida dari hati ke sirkulasi darah.^{15,16}

Peningkatan lipolisis akan terjadi peningkatan FFA. Peningkatan FFA pada obesitas akan menyebabkan terjadinya resistensi insulin. Resistensi insulin akan mengaktifasi Apo (Apoprotein) CIII yang berperan menurunkan kerja *lipoprotein lipase* dan mengaktifasi Apo B100 yang berperan dalam meningkatkan sekresi VLDL di hati, sehingga akan membawa trigliserida ke dalam sirkulasi, akibatnya trigliserida dalam sirkulasi akan meningkat. Peningkatan trigliserida di sirkulasi akibat resistensi insulin akan menimbulkan keadaan *hypertriglyceridemia*. Pada keadaan resistensi insulin VLDL meningkat dalam sirkulasi dan akan meningkatkan LDL karena sebagian besar LDL

terbentuk dari VLDL.^{17,18}

Kedadaan hipertriglisieridemia terjadi akibat dari peningkatan lipolisis triglisierida di jaringan adiposa, sehingga menyebabkan peningkatan FFA di sirkulasi yang kemudian dibawa ke hati untuk sintesis triglisierida. Peningkatan sintesis triglisierida mengakibatkan meningkatnya sekresi VLDL. VLDL dari hati membawa triglisierida ke sirkulasi dan menyebabkan peningkatan LDL dalam darah serta penurunan kadar HDL.¹⁹ Oleh sebab itu, pada pemeriksaan kadar triglisierida, LDL serum pada *Depo Medroksiprogesteron Asetat* lebih tinggi dan lebih rendah kadar HDL daripada *Implant Levonorgestrel*.

Penelitian ini sejalan dengan penelitian Okeke *et al* (2011) di Nigeria pada 26 akseptor juga menunjukkan hasil yang sama yaitu rerata kadar triglisierida pada akseptor *Depo Medroksiprogesteron Asetat* lebih tinggi yaitu (102,35 ± 11,57) mg/dl daripada non-akseptor yaitu (82,77 ± 2,67) mg/dl dengan nilai $p > 0,05$.²⁰ Hasil penelitian yang sama juga dilakukan oleh Youzbaki (2011) di Irak pada 30 akseptor juga menunjukkan hasil bahwa rerata kadar triglisierida pada akseptor *Depo Medroksiprogesteron Asetat* lebih tinggi yaitu (170,26 ± 58,74) mg/dl daripada non-akseptor yaitu (147,74 ± 74,76) mg/dl dengan nilai $p = 0,226$ ($p > 0,05$), artinya tidak terdapat perbedaan yang bermakna secara statistik pada kedua kelompok.²¹

Hasil penelitian ini sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Jamil *et al* (2012) di Pakistan menunjukkan rerata kadar LDL pada akseptor *Depo Medroksiprogesteron Asetat* (88,79 ± 7,40) mg/dl dibandingkan dengan akseptor *Implant Levonorgestrel* (86,25 ± 3,09) mg/dl.²² Penelitian Mostafavi *dkk* pada tahun 1999 di Iran menunjukkan bahwa rerata kadar LDL pada akseptor *Depo Medroksiprogesteron Asetat* (106,86 ± 29,64) mg/dl dan pada akseptor *Implant Levonorgestrel* (93,60 ± 28,08) mg/dl dengan nilai $p < 0,05$ (0,001), artinya terdapat perbedaan yang bermakna secara statistik pada kedua kelompok.²³

Penelitian yang dilakukan pada tahun 2011 oleh Yadav *dkk* di Nepal yang menunjukkan rerata kadar HDL pada akseptor *Depo Medroksiprogesteron Asetat* lebih rendah yaitu (42,51 ± 24,96) mg/dl daripada non-akseptor (44,46 ± 5,85) mg/dl dengan nilai $p > 0,05$ (0,626).⁸ Hasil penelitian yang sama juga

dilakukan oleh Dasuki *dkk* di tahun 2008 menunjukkan rerata kadar HDL pada akseptor *Depo Medroksiprogesteron Asetat* lebih rendah yaitu (61,16 ± 15,69) mg/dl daripada non-akseptor (80,32 ± 15,05) mg/dl dengan nilai $p > 0,05$ (0,821), artinya secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna pada kedua kelompok.²⁴

Hasil penelitian ini diperoleh kadar triglisierida, LDL lebih tinggi dan lebih rendah kadar HDL pada *Depo Medroksiprogesteron Asetat*. Hal ini disebabkan oleh rerata peningkatan berat badan akseptor selama pemakaian > 2 tahun *Depo Medroksiprogesteron Asetat* yaitu (10,15 ± 6,57) kg dan *Implant Levonorgestrel* (9,90 ± 7,48) kg. Peningkatan berat badan merupakan salah satu penyebab terjadinya peningkatan kadar triglisierida, LDL dan penurunan HDL.

Pada penelitian ini rerata kadar kolesterol total pada *Implant Levonorgestrel* lebih tinggi daripada *Depo Medroksiprogesteron Asetat*. Sedangkan rerata kadar LDL pada *Depo Medroksiprogesteron Asetat* lebih tinggi daripada *Implant Levonorgestrel*. Hal ini tidak sesuai dengan kepustakaan yang ada bahwa apabila kadar LDL meningkat maka kolesterol total juga akan meningkat, karena sebagian besar kolesterol dibawa oleh LDL yaitu sekitar 60-70% kolesterol diangkut oleh LDL dan sebagian kecil diangkut oleh HDL yaitu sekitar 15-25%.^{17,25} Apabila kadar LDL meningkat pada *Depo Medroksiprogesteron Asetat*, maka kadar kolesterol total juga akan meningkat.

Berdasarkan tujuan penelitian ini yang untuk melihat perbedaan rerata kadar kolesterol total pada akseptor *Depo Medroksiprogesteron Asetat* dengan *Implant Levonorgestrel* saja. *Depo Medroksiprogesteron Asetat* dan *Implant Levonorgestrel* merupakan turunan kolesterol, sehingga saling mempengaruhi kolesterol total.

Prekursor hormon steroid progesteron adalah kolesterol, artinya *Depo Medroksiprogesteron Asetat* dan *Implant Levonorgestrel* merupakan golongan hormon steroid yaitu progesteron yang disintesis dari kolesterol. Oleh sebab itu, kedua jenis kontrasepsi ini saling mempengaruhi kadar kolesterol total.^{17,25} Walaupun rerata kadar kolesterol total pada akseptor *Implant Levonorgestrel* lebih tinggi daripada *Depo*

Medroksiprogesteron Asetat tetapi masih dalam batas normal (<200 mg/dl).

Hasil penelitian ini diperoleh tidak terdapat perbedaan rerata kadar trigliserida, kolesterol total dan HDL yang bermakna antara kedua kelompok. Terdapat perbedaan rerata kadar LDL yang bermakna secara statistik. Walaupun demikian, secara klinis kadar profil lipid masih dalam batas normal. Hal ini berarti bahwa banyak faktor yang mempengaruhi profil lipid yaitu umur. Umur responden pada penelitian ini dibatasi 20-35 tahun dengan rerata umur responden *Depo Medroksiprogesteron Asetat* 30,95 tahun dan rerata umur responden Implant *Levonorgestrel* 32,40 tahun sehingga tidak mempengaruhi kadar profil lipid (trigliserida, kolesterol total, HDL dan LDL).

Hal ini sesuai dengan penelitian Liputo *dkk* di tahun 2010, bahwa umur mempunyai hubungan yang bermakna dengan kadar profil lipid. Kelompok umur ≥ 40 tahun mempunyai rerata kadar profil lipid (trigliserida, kolesterol total dan LDL) yang tinggi serta HDL yang rendah dibandingkan dengan kelompok umur < 40 tahun.²⁶

Keterbatasan dari penelitian ini adalah tidak dilakukannya pengukuran pada intake (asupan makanan) responden yang dapat mempengaruhi kadarprofil lipid. Faktor asupan makanan dan lingkungan juga dapat mempengaruhi kadar profil lipid. Penelitian ini dilakukan di daerah pantai yaitu di Air tawar Padang, yang berpotensi lebih banyak dan mudah mendapatkan ikan laut, dimana padaikan laut terdapat omega 3 yang dapat menurunkan kadar trigliserida, kolesterol total, LDL dan meningkatkan HDL.

Hal ini sesuai dengan penelitian LIPI pada tahun 2009, bahwa pada ikan laut seperti : tenggiri, kakap, kembung dan tuna banyak mengandung omega 3, yaitu suatu asam lemak tidak jenuh ganda yang mengandung asam EPA (*Eicosapentaenoic*) dan DHA (*Decosahexaenoic*) dimana Omega 3 dapat membantu menurunkan kadar trigliserida, kolesterol total, LDL dan meningkatkan HDL.²⁷

Hal yang sama juga dikemukakan oleh Castle *et al* (2010), bahwa asam lemak tidak jenuh omega 3 yang mengandung EPA dan DHA banyak terdapat pada ikan laut seperti ikan salmon, tuna, sardine dan tongkol. Omega 3 dapat menurunkan kadar

trigliserida, kolesterol total dan LDL serta meningkatkan kadar HDL.²⁸

KESIMPULAN

Tidak terdapat perbedaan yang bermakna secara statistik rerata kadar trigliserida, kolesterol total dan HDL pada akseptor *Depo Medroksiprogesteron Asetat* dengan Implant *Levonorgestrel*. Terdapat perbedaan yang bermakna secara statistik rerata kadar LDL pada akseptor *Depo Medroksiprogesteron Asetat* dengan Implant *Levonorgestrel*, tetapi secara klinis kadar profil lipid pada kedua kelompok masih dalam batas normal.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada Puskesmas Air Tawar Padang sebagai tempat penelitian atas fasilitas yang telah diberikan. Kepada dr. Desmiwanti, SpOG(K) dan Dra. Arni Amir, MS, sebagai pembimbing atas masukan dan bimbingan dalam menyelesaikan tesis ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Saifuddin AB. Buku panduan praktis pelayanan kontrasepsi. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo; 2006.
2. Speroff L, Robert HG, Nathan GK. Clinical gynecologic endocrinology and infertility: chapter 3: long-acting methods of contraception. Edisi ke-6. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
3. Baziad A. Endokrinologi ginekologi Edisi ke-3. Jakarta: Media Aesculapius; 2008.
4. Berenson AB, Rahman M. Changes in weight, total fat, percent body fat, and central-to-peripheral fat ratio associated with injectable and oral contraceptive use. Texas: University of Texas Medical Branch, Galveston; 2010. (diunduh 3 Oktober 2013). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc>
5. Laphikanont W, Surasak TMD. Effects of Jadelle used in thai women aged between 20 and 45 years in King Chulalongkorn Memorial Hospital, Departemen Of Obstetrics and Gynecology Chulalongkorn University Thailand. 2006. (diunduh 5 Oktober 2013). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://www.medassocthai.org/journal>

6. Balogun OR. Analysis of weight, packed cell volume changes and menstrual pattern in norplant implant acceptors in Ilorin Nigeria, Departemen of Obstetrics and Gynaecology University of Ilorin Nigeria; 2006. (diunduh 5 Oktober 2013). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17902502>
7. Sivin I, Harold N, Sandra W. Jadelle levonorgestrel rod implants: a summary of scientific data and lessons learned from programmatic experience. New York: Population Council; 2002.
8. Yadav BK, *et al.* Effects of long-term use of depo-medroxyprogesterone acetate on lipid metabolism in Nepalese Women. Institute of Medicine Tribhuvan University Teaching Hospital Nepal. 2011. (diunduh 3 Oktober 2013). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://www.kjlm.org/pubmed/centralcanada/3116007>
9. Ridker PM, Genest J. Risk factor for arterosclerotic disease, hearth disease: a textbook of cardiovascular medicine. Edisi ke-6. WB Saunders; 2001.
10. Adult Treatment Panel (ATP) II. The national cholesterol education program (NCEP); 2002.
11. Sastroasmoro S. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis, Edisi ke-4. Jakarta: CV Sagung Seto; 2011.
12. Faddah LM, Al-Rehany MA, Abdel H, Bakeet AA. Oxidative stress, lipid profile and liver functions in average Egyptian long term depo medroxyprogesterone acetate (DMPA) user. Faculty of Pharmacy and Faculty of Medicine Elminia Universty Egypt. 2005; 10 (diunduh 5 Oktober 2013). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18007380>
13. Meutia N. Peran neuropeptida Y dalam meningkatkan nafsu makan. Jurnal Fisiologi. 2005; 11-1.
14. Isselbacher KJ. Harrison: prinsip-prinsip ilmu penyakit dalam Volume 3. Edisi ke-13. Jakarta: EGC; 2000.
15. Adam J. Dislipidemia, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III. Edisi ke-4. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2007.
16. Jung UJ, Myung SC. Obesity and Its metabolic complications: the role of adinopektines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. 2014. (diunduh 15 Juli 2014). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://www.mdpi.com/journal/ijms>
17. Mayes PA, Kathleen MB. Biokimia Harper: metabolisme asilgliserol dan sfingolipid; pengangkutan dan penyimpanan lipid; pengangkutan dan ekskresi kolesterol. Edisi ke-27. Jakarta: EGC; 2012. hlm.249-225.
18. Eckel RH. The Complex metabolic mechanism relating obesity to hypertriglyceridemia, division of endocrinology university of Colorado. 2011. (diunduh 15 Juli 2014). Tersedia dari: URL HYPERLINK <http://atvb.aha.journals.org>
19. Miller M, *et al.* Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Hearth Association. 2011. (diunduh 17 Juli 2014). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://www.circ.ahajournals.org>
20. Okeke CU, *et al.* Comparative effects of injectable and oral hormonal contraceptives on lipid profile, department of Biochemistry Madonna University Elele Nigeria. 2011; 2(3): 21-20. (diunduh 4 Juli 2014). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://www.healthcare-bulletin.com>
21. Youzbaki WB. C-reactive protein and lipid profile among depo medroxyprogesterone acetate injections users, College of Medicine University of Mosul Irak. 2011; 37(1,2); 56-48. (diunduh 5 Oktober 2013). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://www.iasj.net>
22. Jamil S, Afshan S. Comparison of CVD risk associatd with the long term use of contraceptives in young females, departmen of pharmacology jinnah university for women pakistan. 2012; 2(2): 66-62. (diunduh 5 Oktober 2013). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://www.japsonline.com>
23. Mostafavi H, Khadijeh A, Najaf Z. a comparative analysis of three metods of contraception: effects on blood glucose and serum lipid profiles, Shiraz University of Medical Sciences, Iran. 1999; 19(1): 11-8. (diunduh 5 Oktober 2013). Tersedia dari:

- URL;.HIPERLINK <http://www.researchgate.net>
24. Dasuki D, Olga S, Flourisa JS, Enny SP. Effect of hormonal contraception planibu® versus depo progestine® on liver function and lipid profile. *Berita Kedokteran Masyarakat*.2008;24(3):56-61.
25. Mayes PA. *Biokimia Harper: metabolisme asilgliserol dan sfingolipid; pengangkutan dan penyimpanan lipid; sintesis, pengangkutan dan ekskresi kolesterol*. Edisi ke-25. Jakarta: EGC: 2003. hlm. 281-45.
26. Liputo I, Fasli J, Helmizer. hubungan tingkat konsumsi antioksidan dengan profil lipid darah orang dewasa etnis Minangkabau di kota Padang. *Majalah Kedokteran Indonesia*. 2010;60(8);363-56.
27. LIPI. *Kolesterol*. Jakarta: UPT-Balai Informasi Teknologi LIPI; 2009.
28. Castle FLD, Paula RG. Omega 3 and omega 6 fatty acids. 2010. (diunduh 16 Mei 2014). Tersedia dari: URL: HYPERLINK [http:// www.ianrpubs.unl.edu/live/q2032](http://www.ianrpubs.unl.edu/live/q2032)