

## BAB IV

### HASIL DAN PEMBAHASAN

#### A. HASIL PENELITIAN

##### 1. Karakteristik subyek penelitian

Penelitian ini telah dilaksanakan dari bulan Oktober 2013 sampai dengan Desember 2013 di Unit Stroke RS Bethesda Yogyakarta. Subyek penelitian diberikan *informed consent*, kemudian dilakukan pemeriksaan lingkaran pinggang dan tes MMSE.

Tabel 3 Distribusi Usia dan Jenis Kelamin Subyek Penelitian

Karakteristik	Obesitas	Non-obesitas	Total (%JK)	P
Usia	66,37 ± 8,434	66,89 ± 7,760		0.832
Jenis Kelamin				
Laki-laki	16 (33,3%)	14 (29,2%)	30 (62,5%)	
Perempuan	14 (29,2%)	4 (8,3%)	18 (37,5%)	0.09
Total (%LP)	30 (62,5%)	18(37,5%)	48 (100%)	

Berdasarkan tabel di atas, pada penelitian ini diperoleh 48 subyek penelitian yang meliputi 30 (62,5%) pasien pasca stroke dengan obesitas yang terdiri dari 16 (33,3%) laki-laki dan 14 (29,2%) perempuan, 18 (37,5%) pasien pasca stroke dengan non-obesitas yang terdiri dari 14 (29,2%) laki-laki dan 4 (8,3%) perempuan. Berdasarkan uji pearson chi square, didapatkan nilai signifikansi (p) antara jenis kelamin dan lingkaran pinggang adalah 0,09 yang bisa diinterpretasikan

menjadi  $p > 0,05$ . Sehingga jenis kelamin tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan lingkaran pinggang obesitas dengan non-obesitas.

Rerata usia subyek penelitian didapatkan hasil berupa pasien pasca stroke dengan obesitas 66,37 (SD=8,434) sedangkan non-obesitas yaitu 66,89 (SD=7,760). Berdasarkan uji t-test didapatkan nilai signifikansi (p) 0,832. Nilai tersebut dapat diinterpretasikan sebagai nilai  $p > 0,05$  yang berarti perbedaan usia rerata tidak bermakna antara subyek obesitas dengan non-obesitas.

## 2. Analisis Data

Tabel 4 Analisis Hubungan Lingkaran Pinggang dengan Hasil MMSE

Lingkaran Pinggang	MMSE				Total	OR	P
	Gangguan Kognitif		Normal				
	n	%	n	%			
Obesitas	12	54,5	18	69,2	30 (62,5%)	0,533 (95% CI 0.164-1.740)	0.295
Non-Obesitas	10	45,5	8	30,8	18 (37,5%)		
Total	22	100	26	100	48		

Berdasarkan tabel, dapat dilihat bahwa subyek penelitian yang pada tes MMSE menunjukkan hasil gangguan kognitif ada 12 (54,5%) obesitas dan 10 (45,5%) nonobesitas. Sedangkan, subyek penelitian yang pada tes MMSE menunjukkan hasil tanpa gangguan kognitif (normal) ada 18 (69,2%) obesitas dan 8 (30,8%) nonobesitas. Tabel 2x2 ini tidak menunjukkan nilai *expected count* yang kurang dari 5, sehingga layak untuk dilakukan uji Chi Square.

Hasil uji Pearson Chi Square menunjukkan nilai signifikansi (p) 0.295. Nilai tersebut dapat diinterpretasikan sebagai nilai  $p > 0.05$  yang berarti tidak terdapat hubungan antara obesitas dengan gangguan kognitif pada pasien stroke.

Berdasarkan hasil *risk estimate*, didapatkan nilai *odds ratio* untuk lingkaran pinggang yaitu 0.533. Hal ini menunjukkan bahwa penderita obesitas memiliki resiko untuk mengalami gangguan kognitif 0.533x dibandingkan dengan nonobesitas. Sedangkan, penderita nonobesitas memiliki resiko untuk mengalami gangguan kognitif 1.876x dibandingkan dengan obesitas.

## B. PEMBAHASAN

Hasil penelitian ini menyatakan bahwa tidak terdapat hubungan antara obesitas dengan gangguan kognitif. Hasil penelitian ini tidak selaras dengan penelitian yang berjudul "*Body mass index over the adult life course and cognition in late midlife: the Whitehall II Cohort Study*" yang menyatakan bahwa obesitas jangka panjang di masa dewasa mempunyai efek akumulatif yang berkaitan dengan gangguan kognitif yang lebih rendah pada manula (Sabia *et al.*, 2009).

Penelitian epidemiologi lain juga menunjukkan bahwa insiden penurunan kognitif lebih tinggi pada individu obesitas dibandingkan pada individu nonobesitas atau berat badan normal. Individu dengan lingkaran pinggang besar memiliki risiko untuk menjadi gangguan kognitif 1.5x lebih tinggi dibandingkan dengan lingkaran pinggang kecil (Cui *et al.*, 2013).

Penurunan atau proses perburukkan fungsi kognitif pun terbukti lebih cepat terjadi pada individu obesitas dibandingkan dengan nonobesitas (Manoux *et al.*, 2012). Bukti yang kian meningkat menunjukkan bahwa obesitas berhubungan dengan penurunan fungsi kognitif tertentu, seperti fungsi eksekutif, perhatian, keterampilan visomotor, dan memori. Namun, mekanisme pasti yang menghubungkan obesitas dengan gangguan kognitif hingga kini masih belum jelas.

Seperti yang sudah dipaparkan pada bab sebelumnya, terdapat beberapa mekanisme yang diduga memediasi hubungan antara obesitas dan kejadian penurunan kognitif seperti hiperglikemia, hiperinsulinemia, tidur yang buruk dengan apnea obstruktif, kerusakan pembuluh darah ke sistem saraf pusat, resistensi leptin dan hipertrigliseridemia (Goto *et al.*, 2013). Hiperglikemia menjadi penyebab kerusakan organ dengan meningkatkan oksigen reaktif seperti superoksida yang perubahan glukosa darahnya dapat mengubah aliran darah serebral regional dan dapat menyebabkan perubahan osmotik pada neuron serebral (Vijayakumar *et al.*, 2012). Pada obesitas terjadi hipertrigliseridemia yang disebabkan penyimpangan asam lemak berlebihan dan meningkatnya stress oksidatif (Redinger, 2007). Trigliserida yang tinggi dalam darah menyebabkan resistensi leptin yang ditandai dengan memburuknya transpor leptin menuju sawar darah otak sehingga mengakibatkan rendahnya kadar leptin di cairan serebro spinal, dimana leptin diketahui berperan dalam fungsi kognitif khususnya proses belajar dan memori (Banks, *et al.*, 2004).

Namun, hipertrigliseridemia itu sendiri juga memediasi kerusakan kognitif dengan mengganggu pemeliharaan komponen N - methyl- d - aspartat dari hippocampal potensiasi jangka panjang (Farr *et al.*, 2008).

Selain itu, adipositas (jumlah lemak tubuh) juga diperkirakan memiliki hubungan timbal balik dengan volume otak secara keseluruhan dan fungsi kognitif (Bond *et al.*, 2011). Ia memiliki efek langsung pada degradasi neuronal oleh karena adipositas menyebabkan inflamasi sistemik kronis rendah. Hal tersebut menyebabkan produksi lokal interleukin dan sitokin, yang keduanya berperan dalam inflamasi otak sehingga berpengaruh pada penurunan fungsi kognitif (Goto *et al.*, 2013).

Perbedaan yang terjadi antara hipotesis dengan data hasil statistik penelitian disebabkan oleh beberapa faktor. Salah satu faktor tersebut adalah riwayat diabetes mellitus dan hipertensi kronik pada sebagian besar subyek penelitian. Dengan terdiagnosanya penyakit tersebut, subyek penelitian sudah menjalani perubahan gaya hidup dengan melakukan manajemen berat badan. Pada hipertensi, telah terbukti dengan dilakukannya kegiatan olahraga dan penurunan berat badan dapat menurunkan massa dan ketebalan dinding ventrikel kiri, mengurangi kekakuan arteri dan meningkatkan fungsi endotel (Bacon *et al.*, 2004). Sedangkan pada diabetes mellitus, peningkatan aktifitas fisik dibantu dengan diet kalori yang sesuai mampu mengontrol kadar glikemik dan profil kardiometabolik keseluruhan. Maka dari itu, modifikasi gaya hidup

dengan menurunkan berat badan kian menjadi salah satu strategi untuk meningkatkan *outcome* kesehatan mereka (Siram *et al.*, 2010).

Selain itu, beberapa pengobatan diabetes mellitus juga menginduksi penurunan berat badan. Metformin merupakan salah satu obat yang digunakan pada pasien diabetes mellitus untuk membantu mengontrol kadar glukosa dalam darah dan meningkatkan respon tubuh terhadap insulin. Sebuah penelitian menyatakan bahwa konsumsi metformin dan insulin secara signifikan mengurangi kejadian kenaikan berat badan dibandingkan dengan konsumsi insulin sendiri (Hemmingsen *et al.*, 2012). Mekanisme yang terjadi bisa dikarenakan metformin memiliki efek penurunan penyerapan karbohidrat, pengurangan leptin dan tingkat ghrelin, induksi lipolitik dan efek anorektik dari aksi *Glucagon-like peptide-1* (GLP-1) (Rojas & Gomes, 2013).

Faktor lain yang turut berpengaruh adalah desain penelitian. Desain cross sectional yang digunakan pada penelitian ini diaplikasikan dengan melakukan satu kali pengukuran lingkaran pinggang dan tes MMSE pada subyek dengan usia >60 tahun. Sehingga, peneliti tidak dapat mengetahui hubungan kausal antara ukuran lingkaran pinggang dengan fungsi kognitif pada pasien stroke (Hazzouri, 2006)