

ARTIKEL PENELITIAN

Perbandingan Kadar Vitamin D Berdasarkan Indeks Massa Tubuh Individu Sehat di Laboratorium Sentral RSUP DR. M. Djamil PadangEfrida¹, Umi Solekhah Intansari², Budi Mulyono²

1. Bagian Patologi Klinik dan Kedokteran Laboratorium, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas/RSUP dr. M. Djamil Padang; 2. Departemen Patologi Klinik dan Kedokteran Laboratorium Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat, dan Keperawatan UGM/RSUP dr. Sardjito Yogyakarta

Korespondensi: Efrida, email: efrida@med.unand.ac.id

Abstrak

Tujuan: Penelitian ini bertujuan membandingkan kadar 25(OH)D berdasarkan indeks massa tubuh. **Metode:** Penelitian observasional dengan rancangan potong lintang pada subjek di Laboratorium Sentral RSUP dr. M. Djamil. Subjek dibagi 2 kelompok berdasarkan IMT untuk Asia Pasifik, yaitu berat badan normal (IMT 18,5-22,9 kg/m²) dan berat badan berlebih (IMT \geq 23 kg/m²) yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Kadar 25(OH)D diperiksa menggunakan metode immunoassay. Untuk uji hipotesis dilakukan uji komparatif bivariat menggunakan uji T tidak berpasangan (data numerik) dan uji Chi-Square (data kategorik). Kemaknaan secara statistik adalah jika $p < 0,05$. **Hasil:** Subjek penelitian adalah 90 orang, sebanyak 67 orang (74,5%) adalah perempuan, rentang usia 23-57 tahun. Kadar rerata (SD) 25(OH)D pada subjek berat badan normal dan berlebih masing-masing adalah 15,11(5,46) ng/mL dan 15,59(5,85) ng/mL, $p > 0,05$. Status defisiensi vitamin D merupakan proporsi terbanyak pada kedua kelompok penelitian, masing-masing 73,9% dan 76,1% ($p > 0,05$). **Kesimpulan:** Kadar 25(OH)D tidak berbeda bermakna antara kedua kelompok, status vitamin D kedua kelompok dalam kategori defisiensi.

Kata kunci: indeks massa tubuh; individu sehat; vitamin D

Abstract

Objective: This study aimed to compare the levels of 25(OH)D, based on body mass index (BMI). **Methods:** Observational study with cross-sectional design on subjects in Central Laboratory RSUP dr. M. Djamil. Subjects were divided into 2 groups based on BMI for Asia Pacific, namely normal body weight (BMI 18.5-22.9 kg/m²) and excess body weight (BMI \geq 23 kg/m²) that met the inclusion and exclusion criteria. Serum 25(OH)D were examined using the immunoassay method. For the hypothesis test a bivariate comparative test is carried out using unpaired T test (numerical data) and Chi-Square test (categorical data). Statistical significance is if $p < 0.05$. **Results:** The research subjects were 90 people, 67 people (74.5%) were women, age ranges between 23-57 years. The mean (SD) 25(OH)D levels in normal and overweight subjects were 15.11 (5.46) ng/mL and 15.59 (5.85) ng/mL, $p > 0.05$, respectively. Vitamin D deficiency status was the highest proportion in the two study groups, each 73.9% and 76.1% ($p > 0.05$). **Conclusion:** 25(OH)D levels were not significantly different between the two groups, both groups have vitamin D deficiency.

Keywords: body mass index; healthy individual; vitamin D

PENDAHULUAN

Vitamin D berperan penting pada homeostasis tulang, regulasi fungsi sistem imun, dan berbagai sistem organ. Defisiensi vitamin D bersifat pandemik dan merupakan masalah kesehatan masyarakat utama saat ini karena berhubungan dengan berbagai kondisi patologis, seperti penyakit autoimun, sindrom metabolik, keganasan, dan infeksi^{1,2,3}.

Defisiensi vitamin D ditemukan di semua kelompok umur dan etnis di seluruh dunia, bahkan di negara dengan paparan sinar matahari sepanjang tahun dan tingkat radiasi sinar ultra violet B (UVB) cukup, dan negara-negara industri dengan pengimplementasian fortifikasi vitamin D yang adekuat. Data pasti tentang prevalensi defisiensi vitamin D di seluruh dunia belum ada sampai saat ini, diperkirakan 1 milyar penduduk dunia mengalami defisiensi vitamin D¹.

Defisiensi vitamin D disebabkan oleh beberapa faktor seperti asupan rendah vitamin D, sintesis vitamin D kulit tidak optimal (berhubungan dengan *lifestyle*), pigmentasi kulit, musim, gangguan absorpsi vitamin D di usus, sekuestrasi jaringan adiposa, dan predisposisi genetik. *Issue* penting saat ini adalah defisiensi vitamin D dengan *immune-related properties* yang berhubungan dengan berat badan berlebih (obesitas)^{1,2,4}. Suatu penelitian yang bertujuan mengetahui insiden defisiensi vitamin D pada berbagai kelompok indeks massa tubuh (IMT) menyimpulkan bahwa berat badan berlebih merupakan faktor

risiko defisiensi vitamin D pada seluruh ras terutama populasi Asia dan populasi kulit hitam.

Obesitas didefinisikan sebagai kelebihan jumlah lemak tubuh dan merupakan masalah epidemiologi di seluruh dunia. World Health Organization mengelompokkan obesitas dalam kategori berat badan berlebih berdasarkan indeks massa tubuh (IMT) untuk populasi Asia sebagai berikut: berat badan lebih dengan risiko jika IMT 23,0-24,9 kg/m², obes I jika IMT 25-29,9 kg/m², dan obes II jika IMT ≥30 kg/m². Penelitian berbasis populasi Asia menunjukkan IMT dengan *cut offs* >23 kg/m² (berat badan berlebih) berhubungan dengan peningkatan risiko morbiditas⁵.

Obesitas merupakan penyakit kronik yang mengancam kesehatan secara global. Data penelitian menunjukkan bahwa insidens obesitas meningkat lebih dari 75% sejak 1980, meningkat tiga kali lipat pada 20 tahun terakhir di negara berkembang, khususnya negara dengan pendapatan yang rendah. *International Obesity Task Force* menyebutkan bahwa 1,7 miliar orang memiliki risiko terhadap gangguan kesehatan yang berhubungan dengan IMT. Obesitas saat ini merupakan faktor risiko kematian terbesar kelima. Lebih dari 2,5 juta kematian setiap tahun disebabkan oleh obesitas dan diperkirakan meningkat dua kali lipat di tahun 2030 (Maria & Evagelia, 2009). Penyandang obes memiliki risiko yang lebih besar untuk menderita penyakit arteri koroner, sindrom metabolik, dan berbagai komorbid⁶.

Penelitian tentang hubungan status vitamin D tubuh (dinyatakan oleh kadar 25-hidroksi vitamin D (25(OH)D)) dan status antropometri (indeks massa tubuh) telah meningkat selama dekade terakhir. Beberapa penelitian observasional telah mengidentifikasi bahwa IMT berlebih (obesitas) memiliki hubungan dengan defisiensi vitamin D, meskipun belum ada bukti hubungan kausal yang sesuai pada kejadian ini^{6,7,2}.

Akumulasi lemak pada penyandang obes menyebabkan *low grade*

inflammation pada jaringan adiposa, hipertropi dan hiperplasia adiposit, stres mitokondria adiposit, diikuti apoptosis dan sekuestrasi adiposit sehingga terjadi defisiensi *fat-soluble* vitamin D.

Penelitian tentang perbandingan kadar dan status vitamin D berdasarkan IMT masih terbatas dan belum pernah dilakukan di Sumatera Barat umumnya dan khususnya terhadap pekerja laboratorium dengan paparan sinar matahari yang tidak optimal di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

METODE

Penelitian observasional dengan rancangan potong lintang pada subjek di Laboratorium Sentral RSUP dr. M. Djamil. Subjek dibagi 2 kelompok berdasarkan IMT untuk Asia Pasifik, yaitu berat badan normal (IMT 18,5-22,9 kg/m²) dan berat badan berlebih (IMT \geq 23 kg/m²) yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Kadar 25(OH)D diperiksa menggunakan metode immunoassay. Untuk uji hipotesis dilakukan uji komparatif bivariat menggunakan uji T tidak berpasangan (data numerik) dan uji Chi-Square (data kategorik). Kemaknaan secara statistik adalah jika $p < 0,05$.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Karakteristik Umum Subjek Penelitian

Telah dilakukan penelitian pada 90 subjek yang dikategorikan berdasarkan indeks massa tubuh (IMT) untuk populasi Asia. Sebaran subjek penelitian berdasarkan IMT adalah 23 orang berat badan normal (IMT 18,5-22,9 kg/m²), 7 orang berat badan berlebih dengan risiko (IMT 23-24,9 kg/m²), 30 orang obes I (IMT 25-29,9 kg/m²), dan 30 orang obes II (IMT \geq 30 kg/m²). Analisis selanjutnya subjek dikelompokkan menjadi dua kelompok yaitu kelompok berat badan normal dan berat badan berlebih. Karakteristik umum subjek penelitian disajikan pada Tabel 1.

Tabel 1. Karakteristik umum subjek penelitian

Karakteristik	Indeks massa tubuh		P
	Berat badan normal	Berat badan berlebih	
Jumlah subjek (n)	23	67	
Jenis kelamin (n)			0,11
Laki-laki	3	20	
Perempuan	20	47	
Umur (tahun)			
Rerata \pm SD	36,74 \pm 8,25	34,88 \pm 7,63	0,22
Median (min-mak)	35 (25-55)	34 (23-57)	

IMT (kg/m ²)			
Rerata ± SD	20,93 ± 1,38	29,96 ± 4,76	
Median	21,20	28,80	<0,001

Berdasarkan Tabel 1, sebanyak 74% subjek penelitian berada dalam kategori berat badan berlebih. Subjek penelitian kebanyakan adalah perempuan (74,5%) dan berada pada rentang usia produktif (23-57 tahun). Hasil pengamatan antarkelompok tidak menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna dari segi proporsi jenis kelamin ($p=0,11$) dan umur ($p=0,22$). Hal ini sesuai dengan distribusi

pekerja di RSUP dr. M. Djamil Padang, yaitu sebagian besar perempuan dewasa muda kelompok umur produktif.

Perbedaan Kadar dan Status 25(OH)D pada Subjek Berat Badan Normal dan Berat Badan Berlebih

Data kadar 25(OH)D disajikan pada Tabel 2. Kadar 25(OH)D pada masing-masing kelompok yang diamati adalah:

Tabel 2. Kadar 25(OH)D berdasarkan stratifikasi kelompok indeks massa tubuh

Kelompok	Jumlah subjek	Rerata (SD)	Kadar 25(OH)D	P
			Median (min-mak)	
Berat badan normal	23	15,11 (5,46)	14,2 (8,6-26,7)	0,73
Berat badan berlebih	67	15,59 (5,85)	14,5 (8,1-30,0)	

Uji T tidak berpasangan

Terdapat perbedaan rerata antarkelompok sebesar -0,48 ng/mL (IK 95%: -3,24 – 2,28), namun perbedaan rerata kadar 25(OH)D antara kelompok berat badan normal dan berat badan berlebih tidak terbukti bermakna secara statistik ($p=0,73$).

Kadar 25(OH)D dapat distratifikasi menjadi status 25(OH)D berskala ordinal,

yang dikategorikan ke dalam status *deficient* jika kadar 25(OH)D <20 ng/mL, *insufficient* jika kadar 25(OH)D 20 – 29,9 ng/mL, dan *sufficient* jika kadar 25(OH)D ≥30,0 ng/mL. Perbandingan status 25(OH)D antarkelompok disajikan pada Tabel 3.

Tabel 3. Status 25(OH)D berdasarkan stratifikasi kelompok indeks masa tubuh

Kelompok	Status 25(OH)D f (%)			P
	<i>Deficient</i>	<i>Insufficient</i>	<i>Sufficient</i>	
Berat badan normal	17 (73,9)	6 (26,1)	0 (0)	0,80
Berat badan berlebih	51 (76,1)	15 (22,4)	1 (1,5)	

uji *Chi-square*

Tidak terdapat perbedaan bermakna status 25(OH)D antarkelompok yang diamati ($p=0,80$). Terlihat bahwa

status 25(OH)D relatif sama antarkelompok yang diamati, terbanyak berada pada kategori *deficient*. Sekitar 3/4

subjek pada masing-masing kelompok yang diamati berada pada kategori *deficient*, secara berturut-turut 73,9% pada kelompok berat badan normal, 76,1% pada kelompok berat badan berlebih.

Hasil penelitian ini bertentangan dengan hipotesis bahwa terdapat perbedaan kadar (status) 25(OH)D antara subjek yang dikelompokkan berdasarkan IMT. Hasil penelitian ini juga bertentangan dengan hasil sebagian besar penelitian pada berbagai kelompok umur yang mendapatkan kadar 25(OH)D lebih rendah secara bermakna pada subjek obes dibandingkan subjek berat badan normal⁷. Sebagian besar penelitian ini dilakukan pada populasi Kaukasian di negara maju, beberapa penelitian pada populasi Hispanik-Amerika dan non-US Hispanik.

Penelitian lain dilakukan terhadap populasi dewasa berumur ≥ 50 tahun di Meksiko yang merupakan negara *middle-income* dengan transisi epidemiologik dari penyakit infeksi ke *non-communicable diseases* dan tingginya prevalensi obesitas (lebih dari 1/3 populasi). Penelitian ini juga menyimpulkan bahwa *overweight* dan obesitas secara signifikan berhubungan dengan kadar vitamin D yang rendah⁸.

Carvalho-Rassbach *et al.* (2018) melakukan penelitian tentang hubungan 25(OH)D dengan IMT pada 76 subjek (partisipan) dengan karakteristik demografik yang hampir serupa dengan penelitian ini, yaitu subjek dewasa muda, rerata usia 35 ± 9.5 tahun dan 75% adalah perempuan, namun penelitian di Brazil ini juga mendapatkan korelasi negatif status

25(OH)D dengan IMT dan persentase lemak tubuh (diukur dengan *electric bioimpedance*). Sebanyak 65,8% subjek penelitian memiliki kadar 25(OH)D < 20 ng/mL.

Carrelli *et al.* (2017) meneliti hubungan antara obesitas dengan defisiensi vitamin D melalui pengukuran cadangan (*storage*) vitamin D di berbagai kompartemen jaringan adiposa perempuan obes (21 orang, rerata IMT 44 ± 4 kg/m²) dan kontrol *normoweight* (15 orang, rerata IMT 23 ± 2 kg/m²). Carrelli berhipotesis bahwa meskipun kadar 25(OH)D serum akan lebih rendah pada individu obes, namun kadar vitamin D total tidak akan rendah. Hal tersebut didasarkan oleh massa lemak yang lebih besar sehingga individu obes memiliki cadangan vitamin D total yang lebih banyak dibandingkan individu *normoweight*. Carrelli mendapatkan kadar 25(OH)D serum tidak berbeda antara kedua kelompok (27 ± 2 ng/mL pada subjek obes vs 26 ± 2 ng/mL pada kontrol, $p = 0.71$). Hal tersebut kemungkinan disebabkan sebagian besar (71%) subjek obes dilaporkan mengonsumsi suplemen yang mengandung kolekalsiferol (rerata dosis harian 747 ± 550 IU)⁹.

Peneliti telah mengeksklusi subjek yang mengonsumsi suplemen vitamin D sehingga bias oleh pengaruh suplemen sudah disingkirkan. Defisiensi vitamin D pada sebagian besar subjek penelitian ketiga kelompok kemungkinan disebabkan oleh faktor lain yaitu: 1) subjek penelitian beraktivitas dalam ruangan (sekitar jam 08.00 – 16.00) sehingga tidak terpapar oleh

cahaya matahari (UVB). Sebagian besar vitamin D tubuh berasal dari sintesis prekursor 7-dehidrokolesterol di epidermis kulit, membentuk kolekalsiferol dengan bantuan UVB pada panjang gelombang antara 290-315 nm^{7,8,10}, 2) defisiensi sumber vitamin D eksogen yang berasal dari suplemen dan makanan. Suatu meta-analisis tentang pengaruh suplementasi vitamin D terhadap peningkatan status 25(OH)D menyimpulkan bahwa 6%-47% *intake* vitamin D berasal dari suplemen (Tripkovic L *et al.*, 2012). Konsekuensinya, individu yang tidak mengonsumsi suplemen vitamin D, status 25(OH)D tubuh sangat ditentukan oleh produksi 25(OH)D endogen. Produksi 25(OH)D endogen juga sangat dipengaruhi oleh determinan genetik, paparan sinar matahari, musim, pigmentasi kulit, *lifestyle* seperti penggunaan *sunscreen* dan pakaian^{7,8,10} 3) terdapatnya polimorfisme gen reseptor vitamin D (vitamin D receptor/VDR) pada subjek penelitian⁴.

Peran faktor genetik terhadap variabilitas kadar vitamin D adalah sekitar 23% - 80%. Gen VDR berperan penting dalam memodulasi *pathway* vitamin D dan meregulasi *hormone responsive genes*, oleh karena itu polimorfisme VDR dapat menyebabkan defisiensi vitamin D. Polimorfisme gen pada regio intron 8 reseptor vitamin D (rs1544410) atau *single nucleotide polymorphism* (SNP) BsmI telah dilaporkan pada beberapa penelitian berhubungan dengan kadar vitamin D, obesitas, dan resistensi insulin. Polimorfisme gen VDR seperti rs731236 (TaqI), rs7975232 (ApaI), dan rs10735810

(FokI) kemungkinan juga berhubungan dengan kadar vitamin D, adipositi, dan resistensi insulin⁴.

Penelitian terhadap 941 anak usia sekolah (adolesen) obes di Kuala Lumpur menyimpulkan terdapat hubungan signifikan antara polimorfisme gen VDR (genotipe AA BsmI) dengan risiko defisiensi vitamin D (*odds ratio*/OR = 1.63, interval kepercayaan/IK 95% 1.03-2.59) dan risiko resistensi insulin (OR = 2.66, IK 95% 1.36-5.19). Hasil serupa didapatkan pada anak-anak di Brazil, yaitu terdapat hubungan signifikan antara polimorfisme BsmI VDR dengan defisiensi vitamin D. Hasil yang berbeda didapatkan pada penelitian di Saudi Arabia, Uygur, Kazakhs, dan Eropa, yaitu tidak terdapat hubungan polimorfisme BsmI VDR dengan defisiensi vitamin D. Peneliti lain menyimpulkan bahwa polimorfisme gen VDR berpengaruh signifikan terhadap mRNA VDR dan kadar protein VDR di sirkulasi perifer, namun tidak terdapat korelasi antara polimorfisme gen VDR dengan kadar vitamin D di sirkulasi. Perbedaan hasil dan pendapat untuk berbagai populasi ini membutuhkan penelitian lebih lanjut tentang pengaruh polimorfisme gen VDR terhadap kadar vitamin D di sirkulasi⁴.

SIMPULAN

Kadar 25(OH)D tidak berbeda bermakna antara subjek berat badan berlebih dengan subjek berat badan normal dan status defisiensi 25(OH)D merupakan proporsi terbanyak pada kedua kelompok penelitian.

DUKUNGAN FINANSIAL

Tidak ada.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. Palacios C, Gonzales L, 2014. Is vitamin D deficiency a major global public health problem? *J Steroid Biochem Mol Biol*; 144PA: 138–145.
2. Mehmood ZTNH, Papandreou D, 2016. An Update Mini Review of Vitamin D and Obesity Adipogenesis and Inflammation State. *Open Access Maced J Med Sci*; 4(3): 526-532.
3. Walsh JS, Bowles S, Evans AL, 2017. Vitamin D in Obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*; 24(6): 389-394.
4. Rahmadhani R, Zaharan NL, Mohamed Z, Moy FM, Jalaludin MY, 2017. The Association Between VDR Bsm1 Polymorphisms and Risk of Vitamin D Deficiency, Obesity and Insulin Resistance in Adolescents Residing in a Tropical Country. *PLoS ONE*, 12(6): e0178695: 1-14.
5. World Health Organization Western Pacific Region, 2000. The Asia-Pacific Perspective: Redefining Obesity and Its Treatment.
6. Vanlint S, 2013. Vitamin D and Obesity. *Nutrients*: 5: 949-956.
7. Santos MP, Costa PRF, Assis AMO, Santos CAST, and Santos DB, 2015. Obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Review*: 1-9.
8. Rontoyanni VG, Avila JC, Kaul S, Wong R, 2017. Association Between Obesity and Serum 25(OH)D Concentrations in Older Mexican Adults. *Nutrients*, 9(97): 2-12.
9. Carrelli A, Bucovsky M, Horst R, Cremers S, Zhang C, Bessler M, et al., 2017. Vitamin D Storage in Adipose Tissue of Obese and Normal Weight Women. *JBMR*, 32(2): 237-42.
10. Prietl B, Treiber G, Pieber TR, Amrein K, 2013. Vitamin D and Immune Function. *Nutrients*, 5: 2502-2521.

