

HUBUNGAN ANTARA DISLIPIDEMIA DENGAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG PERIODE OKTOBER 2000-2004

Mardi Santoso, Susan, Jovita*

Abstract

Coronary Heart Disease (CHD) is an illness that mainly caused by atherosclerosing process in coronary artery. The incidence of degenerative process is increasing proportionally with the rising of Indonesia's life expectancy rate². The national prevalence of CHD is not known, but based on the results of "the household health surveys" from 1972 to 1992. It is concluded that CHD has become a more important cause of death. In 1972 it was still the eleventh cause of death and in 1992 it had become number one, amounting for 16% of the total death. Dyslipidaemia will increase the risk of CHD as shown by the MONICA studies in Jakarta in 1988 and 1993 that the percentage of people with blood cholesterol level higher than 250 mg/dl (6,6, mmol/l) are increasing, meanwhile a decrease of 1 % of cholesterol concentrations would reduce the risk of coronary heart disease by 2%⁷ ; **The aim research** is to find out the prevalences, relative risk of coronary heart disease's patients with dyslipidaemia and coronary heart diseases's patients without dyslipidaemia that had been hospitalized in 6th floor intern departement of RSUD Koja; **Research Methodes:** descriptive cross sectional. The research was done in October 2000 - October 2004 in 6th floor RSUD Koja internal care unit The research is analysed by Chi Square Test; **Results**, the research shows that coronary heart disease mostly happens to male as 74 person (72,5%) compares to female with 28 person (27,5%), significant variables ($p < 0,05$) are total cholesterol and HDL; The risk Ratio of CHD and high level of total cholesterol is 6 times, the risk ratio of CHD with low HDL's level is 6 times.

Keywords, coronary heart disease, dyslipidaemia, cholesterol.

PENDAHULUAN

Penyakit jantung koroner adalah penyakit yang terutama disebabkan oleh adanya proses aterosklerosis pada arteri koronaria. Proses ini

pada umumnya merupakan proses degeneratif, yang berarti dengan peningkatan usia harapan hidup penduduk Indonesia maka insidensnya akan semakin meningkat.²

* SMF Penyakit Dalam RSUD Koja/Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UKRIDA

Penyakit jantung koroner dapat digolongkan menjadi angina pectoris atau sindroma angina, insufisiensi arteri koroner, dan infark miokard akut (IMA).³

Di Amerika jumlah pasien penyakit kardiovaskular (termasuk hipertensi) sebesar 62 juta orang. 12 juta diantaranya mengalami penyakit jantung iskemik, 6 juta mengalami angina pectoris, dan 7 juta lainnya mengalami infark miokard. Jadi, total penyakit jantung koroner di Amerika adalah 25 juta orang, sehingga prevalensinya sebesar 40,32% dari total seluruh pasien dengan penyakit kardiovaskular.

Sejumlah data epidemiologi telah menekankan adanya hubungan antara kadar kolesterol serum dengan insidens PJK. Data klinis dan laboratoris juga mendukung hubungan antara kadar kolesterol serum dengan penyakit jantung. *The National Research Council (NRC) Comitee in Diet and Health* menetapkan hubungan tersebut sebagai *strong, continous, positive* dan *establish unequivocably (Comitee on Diet and Health, 1989, p.166).*³

TINJAUAN PUSTAKA

Penyakit jantung koroner adalah suatu proses aterosklerosis, terutama pada arteri koronaria yang mempunyai banyak faktor risiko (semua atribut, karakteristik, atau pajanan pada satu individu yang akan meningkatkan kecenderungan menderita suatu penyakit). Di antaranya yang dianggap terpenting adalah dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensi, dan kepribadian

tipe A.³ Dislipidemia merupakan faktor risiko yang pada suatu penelitian yang diadakan oleh Balitbang Kesehatan tahun 2000 mempunyai persentasi tertinggi dibanding faktor risiko lain, yaitu 70,4%.⁸

Dislipidemia atau hiperlipidemia adalah keadaan yang ditandai oleh peningkatan kadar lemak darah. Lemak ikut dalam peredaran darah dengan larut pada lipoprotein, yaitu suatu ikatan yang larut dalam air dengan berat molekul yang tinggi, terdiri dari lemak (kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid) dan protein yang khusus dapat mengikat protein (apo-protein). Lipoprotein ini dibagi menjadi 5 macam berdasarkan berat jenisnya, yaitu, kilomikron, VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*), LDL (*Low Density Lipoprotein*), dan HDL (*High Density Lipoprotein*). Di dalam darah, lipoprotein merupakan suatu kompleks yang disebut *Lipoprotein Particle* yang terdiri dari dua bagian dalam (inti) yang tidak larut, terdiri dari trigliserida dan ester kolesterol, dan bagian luar yang lebih larut, terdiri dari kolesterol bebas, fosfolipid, dan apoprotein.²

Tabel 1
Klasifikasi Hiperlipidemia

Tipe	Keterangan
1. Primer	- disebabkan karena kelainan genetik - tak ada keluhan
2. Sekunder	- disebabkan karena penyakit tertentu - reversible - dapat karena obat-obat tertentu, yaitu β -blocker,, diuretik, obat-obat KB

Tabel 2

Klasifikasi Hiperlipoproteinemia Menurut WHO 1970

Tipe	Kolesterol	Lipoprotein
I	- Total : tinggi - LDL : rendah/ normal - TG : tinggi	Kilomikron ↑
IIa	- Total : tinggi/ normal - LDL : tinggi - TG : normal	LDL ↑
IIb	- Total : tinggi - LDL : tinggi - TG : tinggi	LDL ↑ VLDL ↑
III	- Total : tinggi - LDL : rendah/ normal - TG : tinggi	Kilomikron sisa ↑ IDL ↑
IV	- Total : tinggi/ normal - LDL : normal - TG : tinggi	VLDL ↑
V	- Total : tinggi - LDL : normal - TG : tinggi	Kilomikron ↑ VLDL ↑

Tabel 3

Hubungan Antara Jenis Hiperlipidemia Familial dengan Fenotip Lipoprotein

Jenis Hiperlipidemia	Risiko PJK	Fenotip (WHO)
1. Hiperkolesterolemia	+++	IIa, IIb
2. Hiperkilomikronemia	0	I
3. Hiperlipidemia campuran	+++	IIa, IIb, IV, V
4. Disbetalipoproteinemia	+++	III
5. Hipertrigliseridemia	++	IV kadang V
6. Hiperlipoproteinemia V	0/+	V+IV

Secara klinis, terutama dalam hubungannya dengan PJK, maka hiperlipidemia dapat digolongkan menjadi hiperkolesterolemia, hipertrigliseridaemia, dan hiperlipidemia campuran. Didapati bahwa gabungan antara peningkatan kadar kolesterol LDL dan trigliserida disertai dengan penurunan kadar kolesterol HDL, yang dikenal dengan "Triad Lipid" merupakan faktor risiko terkuat untuk terjadinya PJK.

Proses aterosclerosis pada penyakit jantung koroner dimulai dengan terbentuknya endapan lipid, terutama kolesterol, pada intima. Kolesterol dalam darah berikatan dengan struktur lipoprotein yang terdiri dari empat macam, yaitu kilomikron, HDL, LDL, dan VLDL. Bila kolesterol berikatan dengan HDL, maka akan disebut HDL-C. Bila kolesterol berikatan dengan LDL, maka akan disebut LDL-C. Sedangkan bila kolesterol berikatan dengan VLDL, maka akan disebut VLDL-C.

Akumulasi kolesterol yang menimbulkan endapan pada proses aterosclerosis terutama pembentukan ester kolesterol di dinding arteri dipengaruhi oleh peningkatan konsentrasi dan ukuran lipoprotein oleh proteoglikan. Hal ini menyebabkan semakin banyak lipoprotein yang masuk ke dalam lapisan intima dan berinteraksi dengan proteoglikan dinding arteri, terutama lipoprotein yang mempunyai apo-B seperti kilomikron, LDL, dan VLDL. Sedangkan HDL tidak berinteraksi dengan proteoglikan dinding arteri. Interaksi yang terjadi mengakibatkan lipoprotein terperangkap dan mengalami modifikasi (oksidasi) dan ditangkap oleh makrofag.

LDL teroksidasi pada tahap awal menjadi mmLDL, yaitu LDL yang teroksidasi minimal, kemudian teroksidasi penuh dan dikenali oleh

reseptor "scavenger" dari makrofag. Mekanisme penangkapan lipoprotein oleh makrofag meliputi ikatan LDL pada granula sel mast dan pengambilan oleh makrofag melalui proses fagositosis. Proteoglikan yang larut dilepaskan oleh sel mast pada tahap degranulasi dan ditangkap oleh reseptor "scavenger" pada makrofag. Enzim proteolitik yang dilepaskan saat itu dapat menghambat pengangkutan kolesterol oleh HDL dari makrofag. Jadi sel mast disini juga mempunyai peranan pada pembentukan sel busa.

Sebagian sel busa akan tetap berada dalam plak aterosklerosis untuk waktu yang lama, namun sebagian akan mati dan mengeluarkan isinya ke dalam ruang interstisial. Hal ini menunjukkan fase berbahaya secara klinis dari lesi aterosklerosis. Kematian sebagian sel-sel ini terutama terjadi karena apoptosis. LDL teroksidasi juga merangsang apoptosis sel endotel.

Manifestasi klinis dari aterosklerosis yang berupa penyakit jantung koroner pada prinsipnya terjadi karena adanya trombosis yang disebabkan oleh robeknya plak aterosklerosis akibat stres hemodinamik. Umumnya terjadi pada plak yang kurang kuat dengan inti lipid yang besar dan lunak dan dinding plak yang tipis. Plak jenis ini terjadi akibat banyaknya sel-sel yang mati dan hancurnya jaringan ikat oleh sekresi enzim protease dari sel busa.^{1,2,3}

Di antara unsur-unsur lipid dan serum, kolesterol pernah dianggap sebagai satu-satunya lipid yang terlibat dalam hubungannya dengan PJK. Namun demikian, parameter lainnya seperti konsentrasi triasilgliserol serum memper-

lihatkan korelasi serupa. Para peneliti penyakit arterial dapat mengalami salah satu dari kelainan berikut ini:

1. kenaikan kadar VLDL dengan kadar LDL yang normal.
2. kenaikan LDL dengan VLDL yang normal
3. kenaikan kedua fraksi lipoprotein.

Ternyata didapatkan hubungan yang terbalik antara konsentrasi HDL dengan penyakit jantung koroner, sehingga sebagian ahli beranggapan bahwa hubungan yang paling prediktif adalah ratio LDL dibanding HDL-kolesterol. Hubungan ini dapat dijelaskan bila kita ingat akan peranan HDL dalam pengangkutan kolesterol ke jaringan dan peranan HDL yang bertindak sebagai pemangsa atau scavenger kolesterol dalam pengangkutan balik kolesterol.

Berdasarkan studi epidemiologi dan metabolik, didapatkan bahwa faktor diet tertentu mempunyai pengaruh signifikan terhadap kadar kolesterol plasma, yang nantinya akan menjadi resiko mendapatkan PJK. Faktor diet yang menentukan kadar lemak plasma itu diperoleh dari presentase kalori dari asam lemak jenuh dan asam lemak tidak jenuh ganda, serta asupan kolesterol. PJK terjadi karena obstruksi pembuluh darah koroner oleh aterosklerosis atau trombosis. Aterosklerosis memiliki karakteristik adanya penebalan dinding arteri yang menyebabkan arteri menjadi lebih sempit. Lesi-lesi ini (daerah yang terkena penyakit atau luka) akhirnya mengakumulasi lipid (terutama kolesterol). Dan menjadi terkalsifikasi, dikenal sebagai plak kolesterol.²

Tabel 4

Nilai kolesterol darah yang berhubungan dengan risiko relatif untuk terjadinya Penyakit Jantung Koroner²

	Risiko tinggi	Risiko sedang	Risiko rendah
Kolesterol total	≥ 240 mg/dl	200 – 239 mg/dl	< 200 mg/dl
HDL-C	< 40 mg/dl	40 – 49 mg/dl	≥ 50 mg/dl
LDL-C	≥ 160 mg/dl	130 – 159 mg/dl	< 130 mg/dl

National Cholesterol Educational Program (NCEP) merekomendasikan program penatalaksanaan untuk mengurangi PJK yang didasarkan pada modifikasi diet dan pemakaian obat-obatan. Tujuan dari program penatalaksanaan di atas adalah untuk mengurangi kejadian PJK dengan cara identifikasi dan mengurangi peningkatan kadar dari LDL-C, sehingga diharapkan kadar LDL-C dibawah 130 mg/dl dan kadar kolesterol total serum < 200 mg/dl. Modifikasi diet yang dianjurkan BCEP adalah pengurangan asupan lemak total, asam lemak jenuh dan kolesterol, serta menyesuaikan asupan energi untuk mencapai berat badan yang ideal.

Los Angeles Veteran Study menemukan penurunan kekerapan kejadian aterosklerotik berat 31,1% dan mortalitas aterosklerosis 31,4% ($p < 0,05$) dengan menilai pengaruh diet rendah lemak pada 846 pria dengan usia rata-rata 65,5 tahun. Empat ratus dua puluh empat orang dimasukkan dalam kelompok diet sedangkan sisanya meneruskan diet biasa. Penderita diamati selama 8,5 tahun.²

METODE PENELITIAN

DESAIN PENELITIAN

Menggunakan desain penelitian secara deskriptif bersifat potong lintang, maksudnya pada waktu pengambilan sampel dilakukan pada suatu saat tertentu, dimana tidak ada atau tidak dilakukan perlakuan atau intervensi pada populasi atau pada sampel pada waktu dilakukan penelitian tersebut..

WAKTU DAN LOKASI PENELITIAN

Penelitian dilakukan di unit perawatan penyakit dalam lantai 6 RSUD Koja pada periode Oktober 2000 - Oktober 2004.

POPULASI DAN SAMPEL

Populasi yang diteliti adalah seluruh pasien penderita jantung koroner yang digolongkan menjadi angina pectoris atau sindrom angina, insufisiensi arteri koroner, dan infark miokard akut (IMA)³, yang dirawat inap di bangsal lantai 6 penyakit dalam RSUD Koja periode Oktober 2000 - Oktober 2004.

Didapati sampel sebanyak 102 orang yang sesuai dengan kriteria.

KRITERIA INKLUSI DAN EKSKLUSI

Kriteria Inklusi

Status rekam medik pasien dengan penyakit jantung koroner yang digolongkan menjadi angina pectoris atau sindrom anginal, insu-

fisiensi arteri koroner, dan infark miokard akut (IMA)³, yang dirawat inap di bangsal lantai 6 penyakit dalam RSUD Koja periode Oktober 2000 - Oktober 2004.

Kriteria Eksklusi

Status rekam medik yang tidak ditemukan dan status rekam medik yang tidak mengandung variabel yang diteliti.

ANALISIS DATA

“Data entry” dianalisis dengan menggunakan statistik deskriptif, yaitu uji *Chi Square*. Selanjutnya akan dilakukan interpretasi data dan penulisan laporan akhir serta presentasi akhir.

HASIL PENELITIAN

Dari rekam medis (pasien yang didiagnosa penyakit jantung yang dirawat inap di bangsal penyakit dalam RSUD Koja periode Oktober 2000 - Oktober 2004) didapatkan 102 kasus yang memenuhi kriteria, yang karakteristiknya dapat dilihat pada Tabel 5.

Tabel 5
Karakteristik Subyek Penelitian

Karakteristik	Frekuensi	(%)
1. <u>Jenis Kelamin:</u>		
a. laki-laki	74	72,5
b. perempuan	28	27,5
2. <u>Umur:</u>		
a. ≤ 30 tahun	2	1,9
b. 31 – 50 tahun	30	29,4
c. 51 – 69 tahun	44	43,1
d. ≥ 70 tahun	26	25,6

Didapati dari 102 subyek yang diteliti bahwa sebagian besar penyakit jantung terjadi pada laki-laki sebanyak 74 orang (72,5%) dibandingkan pada perempuan yaitu 28 orang (27,5%). Diketahui kelompok usia terbanyak yang mengalami penyakit jantung adalah kelompok usia 51 - 69 tahun yaitu sebanyak 44 orang (43,1 %).

Tabel 6
Diagnosa Pasien Penyakit Jantung

Diagnosa	Frekuensi	(%)
1. <u>PJK</u>	50	49,01
2. <u>Non-PJK</u>	52	50,99

Pada Tabel 6 dapat dilihat persentasi diagnosa penyakit jantung koroner yaitu 49,01%, yang frekuensinya terjadi pada 50 subyek yang diteliti. Sedangkan penyakit jantung yang lainnya didapati sebanyak 52 subyek, yaitu 50,99% dari seluruh sampel.

Pada Tabel 7 dapat dilihat gambaran laboratorium dari subyek yang diteliti.

Dari tabel 4 didapati bahwa kadar kolesterol < 200 mg% terjadi pada 73,5% subyek yang didiagnosa PJK dan 26,5% pada subyek yang didiagnosa penyakit jantung lain. Kadar kolesterol total ≥ 200 mg% terjadi pada 30,8% subyek yang didiagnosa PJK dan 69,2% pada penderita penyakit jantung lain. Kadar LDL didapati tidak jauh berbeda antara subyek yang didiagnosa PJK dan non PJK, yaitu masing-masing 53,6% dan 46,4% pada kadar < 130 mg/dl; 50% dan 50% pada kadar ≥ 130 mg/dl. Pada gambaran kadar HDL didapati perbedaan persentase yaitu 64,3% dengan kadar < 40 mg/dl pada subyek yang didiagnosa PJK. Sedangkan kadar ≥ 40 mg/dl

Tabel 7
Gambaran laboratorium

Variabel	Frekuensi	Prevalensi
1. Kolesterol total:		
a. < 200 mg% :	50	49
- PJK	36	73,5
- Non PJK	14	26,5
b. ≥ 200 mg% :	52	51
- PJK	16	30,8
- Non PJK	36	69,2
2. LDL:		
a. < 130 mg/dl :	28	27,4
- PJK	15	53,6
- Non PJK	13	46,4
b. ≥ 130 mg/dl :	74	72,6
- PJK	37	50
- Non PJK	37	50
3. HDL:		
a. < 40 mg/dl :	70	68,6
- PJK	45	64,3
- Non PJK	25	35,7
b. ≥ 40 mg/dl :	32	31,4
- PJK	7	21,9
- Non PJK	25	78,1
4. Triglisierida:		
a. ≤ 150 mg/dl :	62	60,7
- PJK	36	58,1
- Non PJK	26	41,9
b. > 150 mg/dl :	40	39,3
- PJK	16	40
- Non PJK	24	60

hanya didapati 21,9% pada subyek dalam kategori yang sama. Kadar triglisierida didapati pada subyek yang didiagnosa PJK dengan kadar ≤ 150 mg/dl adalah 60,7%; sedangkan pada subyek yang didiagnosa non PJK adalah 41,9% dari keseluruhan sampel. Pada kadar triglisierida > 150 mg/dl, subyek yang didiagnosa non PJK sebanyak 60% dan pada yang PJK persentasinya 40%.

Pada uji statistik *Chi Square* didapati dari variabel PJK dan Kolesterol Total: $X^2 = 17,34$ dengan batas kemaknaan sebesar 0,05; dan $df = 1$; maka ditemui $p < 0,05$. Hal ini berarti H_0 ditolak dan didapati ada hubungan yang bermakna antara PJK dan Kolesterol total. Rasio pembandingan yang didapat adalah sebesar 6 kali. Pada uji statistik variabel PJK dan LDL, X^2 didapati 0,104; dengan batas kemaknaan = 0,05; $df = 1$; maka ditemui $p > 0,05$. Hal ini berarti H_0 diterima dan didapati tidak ada hubungan yang bermakna antara PJK dan kolesterol LDL. Pada uji statistik variabel PJK dan HDL, ditemui $X^2 = 15,81$ dengan batas kemaknaan sebesar 0,05; dan $df = 1$; maka ditemui $p < 0,05$. Hal ini berarti H_0 ditolak dan didapati ada hubungan yang bermakna antara PJK dan kolesterol HDL. Rasio pembandingan yang didapat adalah sebesar 6 kali. Pada uji statistik variabel PJK dan Triglisierida, X^2 didapati 3,17; dengan batas kemaknaan = 0,05; $df = 1$; maka ditemui $0,1 > p > 0,05$. Hal ini berarti H_0 diterima dan didapati tidak ada hubungan yang bermakna antara PJK dan kolesterol Triglisierida.

PEMBAHASAN

Dari penelitian ini didapati bahwa diagnosa penyakit jantung di bangsal penyakit dalam RSUD koja terjadi pada laki-laki sebanyak 74 orang (72,5%) dan pada perempuan 28 orang (27,5%). Diketahui kelompok usia terbanyak yang mengalami penyakit jantung adalah kelompok usia 51 - 69 tahun yaitu sebanyak 44 orang (43,1 %).

Prevalensi penyakit jantung koroner terhadap pasien penyakit jantung yang dirawat di bangsal penyakit dalam RSUD Koja pada periode Oktober 2000 - Oktober 2004 adalah 49,01%.

Didapati variabel yang bermakna ($p < 0,05$) adalah kolesterol total dan HDL, sedangkan variabel yang kurang bermakna ($p > 0,05$) dalam mempengaruhi PJK adalah LDL dan trigliserida. Rasio perbandingan PJK dan kolesterol total adalah 6 kali, hal ini berarti bahwa setiap individu yang kadar kolesterol totalnya lebih dari atau sama dengan 200 mg% mempunyai risiko 6 kali lebih besar menderita PJK dibanding individu lain yang kadar kolesterolnya dibawah 200 mg%. Demikian juga dengan kadar HDL yang rasio perbandingan 6 kali, hal ini berarti setiap individu yang kadar HDL-nya dibawah 40 mg/dl mempunyai risiko 6 kali lebih besar menderita PJK dibandingkan individu yang kadar kolesterol HDL-nya diatas atau sama dengan 40 mg/dl.

KADAR KOLESTEROL TOTAL

Ditemui juga bahwa kadar kolesterol < 200 mg% terjadi pada 73,5% subyek yang didiagnosa PJK dan 26,5% pada subyek yang didiagnosa penyakit jantung lain. Kadar kolesterol total > 200 mg% terjadi pada 30,8% subyek yang didiagnosa PJK dan 69,2% pada penderita penyakit jantung lain. Dalam penelitian ini kolesterol total merupakan variabel yang bermakna, namun menurut Castelli W, et. all. dalam *The Cooperative Lipoprotein Phenotyping Study* tahun 1987, perbandingan antara kadar koles-

terol dengan kolesterol HDL bernilai lebih prediktif terhadap kemungkinan PJK dibandingkan dengan kadar lemak itu sendiri¹⁴. Angka 3,5 adalah yang paling baik, tetapi sampai dengan angka 5 masih dapat ditoleransi. Angka diatas 5 merupakan faktor risiko yang kuat.

KADAR LDL

Kadar LDL didapati tidak jauh berbeda antara subyek yang didiagnosa PJK dan non PJK, yaitu masing-masing 53,6% dan 46,4% pada kadar < 130 mg/dl; 50% dan 50% pada kadar > 130 mg/dl. Kolesterol LDL lebih populer dikenal sebagai kolesterol jahat/bad cholesterol. Kolesterol jenis ini mengakibatkan pengapuran pembuluh darah koroner dan mengirim serta menimbun kolesterol di pembuluh koroner.¹² Hasil pada penelitian ini adalah kolesterol LDL tidak mempunyai hubungan yang bermakna dengan terjadinya PJK. Hal ini tidak sesuai dengan penelitian I. Alwi yang dimuat di majalah "Medika" yang menyatakan, setiap kenaikan 1 mg/dl kolesterol LDL akan meningkatkan 1% risiko PJK untuk tiap individunya.¹¹

KADAR HDL

Pada gambaran kadar HDL didapati perbedaan persentase yaitu 64,3% dengan kadar < 40 mg/dl pada subyek yang didiagnosa PJK. Sedangkan kadar > 40 mg/dl hanya didapati 21,9% pada subyek dalam kategori yang sama.

Penelitian ini sesuai dengan "*Framingham Heart Study*" yang menyatakan 57% laki-laki yang menderita PJK mempunyai kadar

kolesterol HDL < 40 mg/dl, dan pada percobaan CARE (Cholesterol and Recurrent Events) ditemukan 40% perempuan yang menderita infark miokard mempunyai kadar kolesterol HDL < 40 mg/dl⁵.

Dalam Cermin Dunia Kedokteran No. 143, 2004, 47 mengatakan bahwa risiko penyakit jantung akan berkurang 2- 3% untuk setiap penambahan 1 mg/dl kadar Kolesterol HDL. Kolesterol HDL merupakan lipoprotein yang berperan sebagai antioksidan yang dapat mencegah teroksidasinya Kolesterol LDL⁹. Oleh sebab itu kadar Kolesterol HDL darah yang cukup dapat membantu mencegah terjadinya penyakit jantung koroner; beberapa hal yang menurunkan kadar Kolesterol HDL antara lain merokok, obesitas, tingkat aktifitas fisik rendah, hipertrigliseridemia dan faktor genetik. McLaren dalam D. Muchtadi (1996)¹⁰ mengatakan bahwa Kolesterol HDL cenderung menurun kadarnya pada gaya hidup *sedentary*, merokok, dan kegemukan. Obesitas abdominal dan rendahnya kolesterol HDL lebih disebabkan karena sindrom meta-bolisme akibat resistensi insulin. Untuk mengatasi sindrom metabolisme ini dapat dilakukan olahraga untuk menurunkan obesitas abdominal, menurunkan trigliserida dan meningkatkan kolesterol HDL.⁶

KADAR TRIGLISERIDA

Kadar trigliserida didapati pada subyek yang didiagnosa PJK dengan kadar ≤ 150 mg/dl adalah 60,7%; sedangkan pada subyek yang didiagnosa non PJK adalah 41,9% dari keseluruhan

sampel. Pada kadar trigliserida > 150 mg/dl, subyek yang didiagnosa non PJK sebanyak 60% dan pada yang PJK persentasinya 40%. Variabel trigliserida dalam penelitian ini dianggap tidak signifikan dalam menyebabkan PJK. Hal ini berlawanan dengan studi PROCAM tahun 1996 yang menyatakan risiko tinggi dari aterosklerosis pada PJK terjadi karena tingginya dari profil lipid yang mempunyai kadar trigliserida tinggi dan peningkatan sisa lipoprotein yang kaya trigliserida dan sangat aterogenik (berasal dari kilomikron dan VLDL).¹³ Menurut percobaan yang dilakukan oleh CARE (*Cholesterol and Recurrent Events*) tahun 2000, kadar trigliserida yang tinggi mengindikasikan konsentrasi kilomikron aterogenik dan sisa VLDL. Kumpulan sisa kolesterol inilah yang merangsang apolipoprotein C-III yang berhubungan dengan peningkatan risiko dari PJK.¹³

KESIMPULAN

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa penurunan kadar kolesterol darah memang menurunkan mortalitas PJK, tetapi diikuti dengan kenaikan mortalitas akibat kanker serta mortalitas non kardiovaskular dan non kanker. Karena itu terjadi spekulasi bahwa penurunan kadar kolesterol mungkin berperan dalam meningkatkan mortalitas tersebut. Untungnya spekulasi itu tidak dianggap benar, sehingga upaya-upaya pencegahan dan penanganan PJK dengan cara menurunkan kadar kolesterol darah harus tetap dilaksanakan.

SARAN

- Penyuluhan kepada masyarakat luas mengenai pola makan teratur dan hidup sehat untuk mencegah terjadinya PJK.
- Mengorganisir penderita PJK untuk berolahraga rutin dan teratur bersama, misalnya senam jantung sehat, *tea walk*, dan lainnya.
- Melengkapi fasilitas untuk pemeriksaan penunjang PJK.
- Menyediakan ruang perawatan ICCU (*Intensive Cardio Care Unit*).

DAFTAR PUSTAKA

1. Kasper, et.all; *Harrison's: Principles of Internal Medicine 16th edition volume II*; McGraw-Hill 2005; pp.1430-4.
2. Persatuan Ahli penyakit Dalam FKUI; *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid II*; FKUI 1999; pp. 714 - 724, pp. 1034-50.
3. Kertohoesodo, Soehardo; *Pengantar Kardiologi*; UI-Press 1987; pp. 260 - 77.
4. Budiarto, Eko; *Metodologi Penelitian Kedokteran: Sebuah Pengantar*; EGC 2004; pp.58 - 68.
5. Sacks, Frank M; "*The Role of High-Density Lipoprotein (HDL) in The Prevention and Treatment of Coronary Heart Disease: Expert Group Recommendations*"; *The American Journal of Cardiology* July 15th, 2002; pp. 139 - 143.
6. Wiyono, Sugeng, et.all; "*Hubungan Antara Rasio Lingkar Pinggang-Pinggul Dengan Kadar Kolesterol Pada Orang Dewasa di Kota Surakarta*"; *Cermin Dunia Kedokteran* 2004.
7. Muhilal; "*Transitions in Diet and Health; Implication of Modern Lifestyles in Indonesia*"; *Asia Pacific J Clin. Nutr.* (1996); pp. 132-4.
8. Sihombing, Geertruida; "*Pengembangan Model Pengendalian Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner pada Kelompok Pengambil Keputusan*"; *Abstrak Penelitian Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan tahun 2000*.
9. Hodgson JM et. All; "*Hyperlipidaemia and Cardiovascular Disease*"; *Asia Pacific J Clin. Nutr.* 1995; (4); pp. 304-14.
10. Muchtadi D. ; "*Pencegahan Gizi Lebih dan Penyakit Kronis Melalui Perbaikan Pola Konsumsi Pangan; Orasi Ilmiah Guru Besar Tetap Ilmu Metabolisme Zat Gizi*"; *Fakultas Teknologi Pertanian-Institut Pertanian Bogor*, 7 September 1996.
11. Alwi I; "*Peran Triad Lipid Pada Penyakit Jantung Koroner*"; *Medika* 1996; XXII (12); pp.963-71.
12. The Expert Panel; "*Report to the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult*"; *Arch. Intern Med.* 1988; p.148.
13. Sacks FM, et.all; "*Very Low Density Lipoprotein, Apolipoproteins B, CIII, and E, and Risk of Recurrent Coronary Events in the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Trial*"; *Circulation* 2000; 102; pp.1886 - 92.
14. Castelli W, et.all; *HDL Cholesterol and Other Lipids in Coronary Heart Disease; The Co-operative Lipoprotein Phenotyping Study*; *Circulation*, 1987; 55; p.767.