

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Lipid atau lemak merupakan senyawa organik yang banyak ditemukan dalam sel jaringan, tidak larut dalam air, larut dalam zat pelarut non polar seperti (eter, kloroform, dan benzena). Lipid bersifat non polar atau hidrofolik. Lipid adalah komponen penting dari fungsi homeostasis tubuh manusia. Lipid berkontribusi pada beberapa proses tubuh yang paling vital. Lipid terbagi menjadi beberapa bagian yaitu : trigliserida, fosfolipid, lilin, dan steroid. Peningkatan kadar lipid dapat menjadi indikator sebuah penyakit. Tingkat lipid plasma adalah indikator yang baik dari risiko penyakit kardiovaskular (CVD). Misalnya, hiperlipoproteinemia terkait dengan risiko penyakit kardiovaskular aterosklerotik yang lebih besar. Peningkatan konsentrasi plasma kolesterol total dan LDL terkait dengan peningkatan risiko penyakit jantung koroner dan peningkatan trigliserida plasma. Peningkatan VLDL terkait dengan prevalensi penyakit jantung aterosklerotik yang lebih besar.¹

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah suatu kondisi dimana pasokan darah dan oksigen ke miokardium tidak dapat berjalan dengan lancar dikarenakan terdapat oklusi pada arteri koroner dan menyebabkan pasokan oksigen berkurang. Hal ini biasanya terjadi karena terdapat pembentukan plak pada bagian lumen arteri koroner yang dapat menghambat aliran darah.^{2,3}

World Health Organization (WHO) menyebutkan bahwa penyakit jantung koroner (PJK) menjadi salah satu masalah kesehatan dalam sistem kardiovaskular yang jumlahnya meningkat cepat dengan angka kematian 17,9 juta kasus . Perhitungan WHO (World Health Organization), penyakit kardiovaskuler akan menyumbang sekitar 32% dari angka kematian global, dan dari kematian tersebut, 85% disebabkan oleh serangan jantung dan stroke. Angka kematian yang disebabkan oleh PJK mencapai 1,8 juta kasus pada Tahun 2020, yang artinya PJK menjadi penyakit yang mematikan di

kawasan Asia salah satu negaranya adalah Indonesia. Angka kematian yang disebabkan oleh PJK di Indonesia juga mencapai 1,25 juta jiwa dan ini cukup tinggi jika populasi penduduk Indonesia 250 juta jiwa.^{4,5}

Penelitian mengenai kadar lemak pada penyakit jantung koroner khususnya di makassar masih sangat terbatas. Dikarenakan masih kurangnya data yang diteliti mengenai kadar lemak pada pasien penyakit jantung koroner, dan juga karena keingintahuan penulis untuk meneliti data mengenai kadar lemak pasien penyakit jantung koroner.

Dari penjelasan diatas dengan berbagai hal yang melatarbelakanginya, maka penulis bermaksud mengangkat penelitian yang berjudul identifikasi kadar lemak pada pasien jantung koroner di RSUP Wahidin sudirohusodo periode tahun 2020 - 2022.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah dikemukakan maka rumusan masalah dari penelitian ini:

Bagaimanakah karakteristik Kolesterol pada pasien Penyakit Jantung Koroner di RSUP Wahidin sudirohusodo.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum:

Untuk mengetahui karakteristik Kolesterol pada pasien Penyakit Jantung Koroner di RSUP Wahidin Sudirohusodo periode 2020-2022.

1.3.2 Tujuan Khusus:

1. Untuk mengetahui jenis kolesterol pada pasien Penyakit Jantung Koroner di RSUP Wahidin Sudirohusodo periode 2020-2022.
2. Untuk mengetahui gambaran kadar Kolesterol pada pasien Penyakit Jantung Koroner di RSUP Wahidin Sudirohusodo periode 2020-2022 berdasarkan jenis kelamin.
3. Untuk mengetahui gambaran kadar Kolesterol pada pasien Penyakit Jantung Koroner di RSUP Wahidin sudirohusodo periode 2020-2022 berdasarkan usia.

1.4 Manfaat Penelitian

Dalam bidang ilmiah:

1. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi gambaran tentang kadar Kolesterol pada pasien Penyakit Jantung Koroner.
2. Hasil penelitian ini diharapkan menjadi salah satu bahan informasi/bacaan, acuan, dan perbandingan untuk penelitian selanjutnya.

Bagi peneliti sendiri:

Merupakan pengalaman yang berharga dalam memperluas wawasan dan pengetahuan tentang Penyakit Jantung Koroner.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Jantung Koroner

2.1.1 Definisi

Penyakit jantung koroner adalah suatu kondisi di mana pasokan darah dan oksigen ke miokardium tidak memadai. Ini hasil dari oklusi arteri koroner dan menghasilkan ketidaksesuaian pasokan oksigen. Ini biasanya melibatkan pembentukan plak di lumen arteri koroner yang menghambat aliran darah.³

2.1.2 Etiologi

Penyakit jantung koroner adalah fenomena multifaktorial. Faktor etiologi dapat dikategorikan secara luas menjadi faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan yang dapat dimodifikasi. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi meliputi jenis kelamin, usia, riwayat keluarga, dan genetika. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi termasuk merokok, obesitas, kadar lipid, dan variabel psikososial. Di dunia Barat, gaya hidup yang serba cepat telah menyebabkan orang makan lebih banyak makanan cepat saji dan makanan tidak sehat yang menyebabkan peningkatan prevalensi penyakit jantung iskemik.⁶

2.1.3 Epidemiologi

Penyakit jantung koroner adalah jenis penyakit jantung yang paling umum, membunuh 382.820 orang pada tahun 2020. Sekitar 20,1 juta orang dewasa berusia 20 tahun ke atas menderita PJK (sekitar 7,2%). Pada tahun 2020, sekitar 2 dari 10 kematian akibat pjk terjadi pada orang dewasa yang berusia kurang dari 65 tahun.¹⁷

2.1.4 Patofisiologi

Patofisiologi penyakit jantung koroner adalah arteri pada jantung yang terkena plak aterosklerosis. Plak adalah penumpukan bahan lemak yang mempersempit dinding pembuluh darah dan menghambat aliran darah.

Langkah awal terjadinya hal ini dimulai pada pembentukan fatty streak. Fatty streak dibentuk oleh sel foam. Ketika gangguan vaskular terjadi, lapisan intima pecah, dan monosit bermigrasi ke ruang subendotel dimana mereka berubah menjadi makrofag. Makrofag ini mengambil partikel low-density lipoprotein (LDL) yang teroksidasi, dan terbentuklah sel foam. Sel T diaktifkan, dan melepaskan sitokin hanya untuk membantu proses patologis. Faktor pertumbuhan yang di lepaskan mengaktifkan otot polos, yang juga mengambil partikel LDL teroksidasi dan kolagen dan mengendap Bersama dengan makrofag aktif dan meningkatkan populasi sel foam. Proses ini mengarah pada pembentukan plak subendotel.

Seiring waktu, plak ini dapat bertambah besar jika terjadi kerusakan lebih lanjut pada lapisan endothelium. Jika menjadi stabil, serat fibrosa akan terbentuk, dan lesi akan menjadi kalsifikasi seiring waktu. lesi dapat menjadi cukup signifikan secara hemodinamik sehingga tidak cukup darah yang mencapai jaringan miokard, dan gejala angina akan terjadi. Namun, gejala akan mereda saat istirahat karena kebutuhan oksigen turun. Agar lesi menyebabkan angina saat istirahat, lesi tersebut harus setidaknya 90% stenosis. Beberapa plak dapat pecah dan menyebabkan paparan faktor jaringan, yang berujung pada trombosis. Trombosis ini dapat menyebabkan oklusi subtotal dan dapat mengakibatkan perkembangan sindrom koroner akut dalam bentuk angina tidak stabil, NSTEMI, atau STEMI.⁷

2.1.5 Pemeriksaan Penunjang

Ada beberapa pemeriksaan penunjang untuk mendiagnosis penyakit jantung koroner termasuk EKG, Chest X-ray (CXR), kateterisasi jantung, dan blood work. Tes-tes ini dilakukan tergantung pada konteks pasien. Berikut ini adalah perincian tentang berbagai modalitas diagnostik yang dapat mengevaluasi penyakit jantung koroner :

1. Elektrokardiograf (EKG)

EKG adalah tes yang sangat mendasar namun sangat membantu dalam evaluasi penyakit jantung koroner. EKG mengukur aktivitas listrik dalam sistem konduksi jantung dan diukur dengan 10 lead yang melekat pada

kulit di lokasi standar. Dan alat ini akan memberikan informasi tentang fisiologi dan anatomi jantung. Biasanya memiliki 12 sadapan pada kertas yang dicetak setelah tes dilakukan dan setiap sadapan berkorelasi dengan lokasi spesifik jantung. Informasi penting yang perlu diperhatikan pada EKG adalah detak jantung, ritme, dan sumbu. Setelah itu, informasi mengenai proses patologis akut dan kronis akan dapat terlihat. Pada sindrom penyakit jantung koroner akut, seseorang dapat melihat perubahan segmen ST dan perubahan gelombang T. Jika ACS telah merosot menjadi aritmia, itu juga bisa terlihat. Dalam pengaturan kronis, EKG dapat menampilkan informasi seperti deviasi sumbu, Bundle Branch Block, dan hipertrofi ventrikel. EKG juga merupakan modalitas pengujian yang hemat biaya dan tersedia yang tidak bergantung pada pengguna.²

2. Chest X-Ray (CXR)

Rontgen dada merupakan komponen penting dari evaluasi awal penyakit jantung. Gambaran standar termasuk gambaran posteroanterior (PA) dan dekubitus lateral kiri. Kadang-kadang, proyeksi anteroposterior (AP) diperoleh terutama pada pasien rawat inap dengan pasien berbaring, namun interpretasi AP ini sangat terbatas. Analisis yang tepat dari pandangan PA dan AP memberikan informasi yang berguna dan hemat biaya tentang jantung, paru-paru, dan pembuluh darah. Interpretasi harus dilakukan dalam pola bertahap agar informasi penting tidak terlewatkan.²

3. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium seperti Creatin kinase (CK), CK-MB, troponin, SGOT atau LDH. Enzim tersebut akan meningkat kadarnya pada infark jantung akut sedangkan pada angina kadarnya masih normal. Pada pemeriksaan Troponin I terjadi peningkatan kadar dalam 2-8 jam, puncak 10-24 jam dan terjadi penurunan kadar pada hari ke 7. Troponin I sangat spesifik terhadap jaringan miokard, tidak terdeteksi dalam darah orang sehat dan menunjukkan peningkatan yang tinggi pada pasien yang menderita penyakit jantung koroner. Pemeriksaan lipid darah seperti kolesterol, HDL,

LDL, trigliserida dan pemeriksaan glukosa darah perlu dilakukan untuk mencari faktor resiko seperti hiperlipidemia dan diabetes mellitus.¹⁸

2.1.6 Tatalaksana

Penyakit Jantung koroner dapat muncul sebagai *Stable ischemic heart disease* (SIHD) atau *Acute coronary syndrome* (ACS), ada yang bersifat akut maupun juga kronis. Penatalaksanaan tergantung pada jenis penyakit tertentu.

1. Stable Ischemic Heart Disease

Stable ischemic heart disease muncul berupa angina stabil. Angina stabil biasanya muncul sebagai nyeri atau tekanan dada substernal yang memburuk Ketika ada aktivitas atau stres emosional dan berkurang pada saat istirahat atau mengonsumsi obat nitrogliserin. Manajemen SIHD mencakup intervensi non-farmakologis dan farmakologis. Modifikasi gaya hidup termasuk berhenti merokok, olahraga teratur, penurunan berat badan, pengendalian diabetes dan hipertensi yang baik, dan pola makan yang sehat. Intervensi farmakologis termasuk obat kardioprotektif dan anti-angina.^{8,9}

2. Sindrom Koroner Akut

Sindrom koroner akut muncul sebagai nyeri atau tekanan dada substernal yang tiba-tiba yang biasanya menjalar ke leher dan lengan kiri dan dapat disertai dengan dispnea, palpitasi, pusing, sinkop, henti jantung, atau gagal jantung kongestif. EKG cepat diperlukan untuk semua pasien dengan ACS untuk menilai STEMI dan biasanya dilakukan pra-rumah sakit oleh kru layanan medis darurat. STEMI dikenali dengan adanya elevasi ST pada sadapan yang berdekatan 1 mm pada sadapan ekstremitas atau sadapan prekordial kecuali V2 dan V3. Pada V2 dan V3, pria harus memiliki elevasi 2 mm dan wanita 1,5 mm untuk memenuhi syarat diagnosis STEMI. Left bundle branch block (LBBB) juga dianggap setara dengan STEMI. Jika ada STEMI, dapat dilakukan prosedur PCI, jika fasilitas PCI

tersedia dalam jarak 2 jam. Penting untuk membedakan STEMI dari kondisi lain yang meniru STEMI pada EKG seperti perikarditis akut, sindrom Brugada, perubahan repolarisasi dini, dan perubahan terkait LVH.

Semua pasien harus mendapatkan dosis penuh aspirin sublingual (324 mg) saat datang. Nitrat harus diberikan untuk menghilangkan rasa sakit setelah memastikan tidak ada kontraindikasi terhadap nitrat seperti hipotensi, kegagalan RV, dan konsumsi penghambat fosfodiesterase dalam 24-48 jam terakhir.

Terapi statin dosis tinggi dan beta-blocker juga harus dimulai sejak dini. Inhibitor P2Y₁₂ (prasugrel, ticagrelor, atau prasugrel) harus dimulai berdasarkan profil pasien. Pasien yang memiliki NSTEMI ACS harus mendapatkan antikoagulan, biasanya digunakan heparin atau enoxaparin. Untuk NSTEMI, Kunjungan rutin dengan ahli jantung adalah kunci pengelolaan penyakit jantung koroner jangka panjang yang baik. Minum obat dan modifikasi gaya hidup adalah penting.^{10, 11}

2.2 Lemak

2.2.1 Definisi Lemak

Lipid adalah senyawa berlemak, berlilin, atau berminyak yang larut dalam pelarut organik dan tidak larut dalam pelarut polar seperti air. Lipid terbagi menjadi beberapa bagian seperti lemak dan minyak (trigliserida), fosfolipid, Lilin dan steroid. Lemak dan minyak adalah ester yang terbuat dari gliserol (alkohol/poliol gula 3-karbon) dan 3 asam lemak. Asam lemak adalah rantai hidrokarbon dengan panjang berbeda dengan berbagai derajat kejenuhan yang diakhiri dengan gugus asam karboksilat. Selain itu, ikatan rangkap asam lemak dapat berupa cis atau trans, menghasilkan berbagai jenis asam lemak. Asam lemak dalam sistem biologis biasanya mengandung atom karbon dalam jumlah genap dan biasanya memiliki panjang 14 karbon hingga 24 karbon. Triglisierida menyimpan energi, memberikan insulasi pada sel, dan membantu penyerapan vitamin yang larut dalam lemak. Lemak biasanya padat pada suhu kamar, sedangkan minyak umumnya cair.^{12, 13}

2.2.2 Metabolisme lemak

Interaksi antara takut air dan suka lemak terlihat lebih jelas selama transpor lipid dalam plasma. Kolesterol dan trigliserida adalah molekul lipid nonpolar. Oleh karena itu, mereka harus melakukan perjalanan dalam plasma kutub dengan bantuan partikel lipoprotein. Tujuan utama lipoprotein adalah untuk membantu pengangkutan lipid (hidrofobik) dalam air. Struktur lipoprotein terdiri dari trigliserida, kolesterol, fosfolipid, dan apolipoprotein. Apolipoprotein terutama berfungsi sebagai protein pembawa tetapi juga berfungsi sebagai kofaktor untuk enzim yang memetabolisme lipoprotein dan membantu pertukaran komponen lipid di antara lipoprotein. Untuk memperluas, pengangkutan lipid plasma melibatkan dua rute. Salah satunya adalah jalur eksogen untuk pengangkutan trigliserida makanan dan kolesterol dari usus kecil. Di usus kecil, trigliserida dipecah dengan bantuan enzim dan asam empedu, seperti asam folat. Pertama, produk pencernaan awal, seperti asam lemak bebas, memicu pelepasan hormon Cholecystokinin (CCK) oleh duodenum. Aktivitas CCK merangsang pengosongan kantong empedu, yang menyebabkan pelepasan empedu ke usus kecil, dan selanjutnya memicu pankreas untuk melepaskan enzim pencernaan pankreas ke dalam usus. Tindakan asam empedu membantu mengemulsi lemak, yang memungkinkan hidrolisis lebih mudah oleh enzim pencernaan yang larut dalam air karena peningkatan luas permukaan. Salah satu enzim penting, lipase pankreas, memecah trigliserida untuk menghasilkan asam lemak bebas dan monoasilgliserol, yang diserap oleh sel mukosa usus dengan bantuan misel campuran yang dibuat dalam proses tersebut. Asam lemak terbuat dari 12 karbon atau kurang dan diserap melalui vili mukosa usus. Mereka memasuki aliran darah melalui kapiler, mencapai vena portal, dan dibawa ke hati dengan bantuan protein pembawa lipid untuk digunakan sebagai energi. Namun, asam lemak rantai panjang diserap oleh mukosa usus dari lumen, di mana mereka diesterifikasi ulang untuk membentuk trigliserida dan dimasukkan ke dalam kilomikron. Kilomikron kemudian dilepaskan ke getah bening usus, disekresikan ke dalam sirkulasi darah melalui saluran toraks, dan menempel pada dinding kapiler di jaringan otot adiposa dan rangka. Pada titik

perlekatan, kilomikron berinteraksi dengan enzim lipoprotein lipase, menyebabkan pemecahan inti trigliserida dan pelepasan asam lemak bebas.

Asam lemak menembus sel endotel kapiler dan disimpan dalam sel adiposa atau dioksidasi dalam sel otot rangka. Dari hidrolisis inti trigliserida, sisa-sisa dikeluarkan dari plasma dan dibawa ke sel hati untuk dipecah oleh lisosom. Hal ini menyebabkan pelepasan kolesterol, yang dapat diubah menjadi asam empedu, diintegrasikan ke dalam vLDL, atau bahkan digabungkan ke dalam empedu. Jalur lainnya adalah melalui sistem endogen, di mana kolesterol dan trigliserida berjalan dari hati dan jaringan non-usus lainnya ke dalam sirkulasi. Hati menghasilkan trigliserida dari karbohidrat dan asam lemak bebas. Trigliserida ini kemudian dilepaskan ke dalam plasma di inti vLDL. Partikel vLDL berinteraksi dengan lipoprotein lipase di kapiler jaringan, menyebabkan hidrolisis inti trigliserida dan pembebasan asam lemak bebas. Beberapa partikel sisa dikeluarkan dari plasma dan berikatan dengan sel hati. Partikel sisa lainnya berubah menjadi partikel LDL, yang kemudian memberikan kolesterol ke sel-sel yang memiliki reseptor LDL, seperti gonad, kelenjar adrenal, otot rangka, limfosit, dan ginjal. Selain fungsi yang disebutkan di atas, saat energi dibutuhkan, lemak juga dapat dipecah menjadi energi. Glukagon (dilepaskan selama puasa) atau epinefrin (dilepaskan selama latihan) mengaktifkan lipase trigliserida adiposa (ATGL), lipase sensitif hormon (HSL), dan lipase monogliserida (MGL) untuk pembebasan asam lemak. Asam lemak ini kemudian dapat digunakan sebagai energi oleh sebagian besar jaringan dengan bantuan mitokondria dan siklus Krebs.^{14, 15, 16}

2.2.3 Definisi Kolesterol

Kolesterol adalah salah satu komponen dalam membentuk lemak kompleks, yang 80% dihasilkan dari dalam tubuh (organ hati) dan 20% sisanya dari luar tubuh (zat makanan). Kolesterol sangat dibutuhkan untuk memperoleh kesehatan yang optimal. Kadar kolesterol normal dalam darah <200 mg/dl dan apabila kadar kolesterol dalam darah sudah mencapai >240 mg/dl dapat dikatakan kadar kolesterol tinggi. Di dalam lemak terdapat berbagai macam komponen yaitu seperti zat trigliserida, fosfolipid, asam lemak bebas, dan juga

kolesterol. Secara umum, kolesterol berfungsi untuk membangun dinding didalam sel (membran sel) dalam tubuh. Bukan hanya itu saja, kolesterol juga berperan penting dalam memproduksi hormon seks, vitamin D, serta berperan penting dalam menjalankan fungsi saraf dan otak.

Kolesterol adalah suatu zat lemak yang dibuat didalam hati dan lemak jenuh dalam makanan. Jika terlalu tinggi kadar kolesterol dalam darah maka akan semakin meningkatkan faktor resiko terjadinya penyakit arteri koroner.

Terdapat dua jenis kolesterol, yaitu kolesterol eksogen adalah kolesterol yang terdapat didalam diet dan diabsorpsi secara lambat dari saluran pencernaan ke dalam saluran limfe usus. Selain itu, terdapat juga kolesterol yang disintesis di dalam sel tubuh dan disebut dengan kolesterol endogen.^{17, 18, 19}

Tabel 2.2.3.1 Kadar Kolesterol Total

Kadar Kolesterol Total (mg/dL)		
Normal <200	Sedang 200 - 239	Tinggi >240

2.2.4 Sintesis kolesterol

Kolesterol dibentuk melalui asetat yang diproduksi dari nutrient dan energi serta hasil metabolisme lainnya disamping kolesterol juga memproduksi energi. Sumber energi berlebihan mengakibatkan pembentukan asetat sehingga perantara juga berlebihan, dan lemak didalam tubuh juga akan bertambah. Pembentukan kolesterol melalui asetat merupakan proses yang sangat kompleks, diantaranya yang memegang peranan penting adalah enzim reduktase HMG – Co.A.

Pembatasan konsumsi kolesterol akan berakibat meningkatnya kadar kolesterol dalam darah apabila sistem kerja enzim tidak normal. Kolesterol pada keadaan normal disintesa dalam makanan yang dimakan, diubah menjadi jaringan, hormon-hormon vitamin yang kemudian beredar ke dalam tubuh melalui darah, namun ada juga kolesterol kembali ke dalam hati untuk diubah menjadi asam empedu dan garamnya, hasil sintesa kolesterol disimpan dalam jaringan tubuh. Beberapa jaringan yang mampu mensintesa kolesterol diantaranya hepar,

kortex, adrenal, kulit, usus, testis, dan aorta.²¹

2.2.5 Lipoprotein

Lipoprotein adalah gabungan molekul lipid dan protein yang disintesis di dalam hati. Tiap jenis lipoprotein berbeda dalam ukuran, disintesa dan mengangkut berbagai jenis lipid dalam jumlah yang berbeda. Jenis lipoprotein yang dapat memicu terjadinya aterosklerosis yang terdiri dari kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida.²²

Partikel-partikel ini memiliki sifat khusus dan berbeda pada proses pembentukan aterosklerosis, sebagai berikut :

1. LDL (low density lipoprotein), yang paling banyak mengangkut kolesterol di dalam darah.
2. HDL (high density lipoprotein), mengangkut kolesterol lebih sedikit. Memiliki fungsi membuang kelebihan LDL kolesterol di pembuluh arteri kembali ke hati untuk diproses dan dibuang.
3. vLDL (very low density lipoprotein), memiliki jumlah trigliserida yang terbanyak dalam darah, sebagian vLDL di ubah menjadi LDL.
4. Trigliserida, yaitu jenis lemak dalam darah yang dapat mempengaruhi kadar kolesterol dalam darah. Kelebihan trigliserida akan dihidrolisa oleh enzim lipoprotein lipase, sisa hidrolisa kemudian dibawa oleh hati untuk dimetabolisme menjadi LDL kolesterol.²³

2.2.6 HDL Kolesterol

2.2.6.1 Definisi HDL Kolesterol

Kolesterol HDL (high density lipoprotein) adalah lipoprotein berdensitas tinggi, terutama mengandung protein. HDL diproduksi dihati dan usus halus. HDL mengambil kolesterol dan fosfolipid yang ada di dalam darah dan menyerahkannya ke lipoprotein lain untuk diangkut kembali atau dikeluarkan dari tubuh. Guna menilai tinggi rendahnya HDL, digunakan angka standar dari NCEP ATP III yaitu kadar HDL rendah, <40mg/dl dan kadar HDL tinggi ≥ 60 mg/dl.

HDL kolesterol adalah lipoprotein yang mengandung banyak protein dan

sedikit lemak. HDL bertindak seperti vacuum cleaner yang menghisap sebanyak mungkin kolesterol berlebih. HDL memungut kolesterol ekstra dari sel-sel dan jaringan-jaringan untuk kemudian dibawa ke hati, dan menggunakannya untuk membuat cairan empedu atau mendaur ulangnya.²⁴

Tabel 2.2.6.1 Kadar HDL Kolesterol

Kadar HDL Kolesterol (mg/dL)		
Normal <40	Sedang 40 - 60	Tinggi ≥ 60

2.2.6.2 Struktur dan Fungsi

HDL adalah partikel lipoprotein yang terkecil, memiliki densitas yang paling tinggi karena lebih banyak mengandung protein dibandingkan kolesterol. Hati mensintesis lipoprotein sebagai kompleks dari apolipoprotein dan fosfolipid, yang membentuk partikel kolesterol bebas, kompleks ini mampu mengambil kolesterol yang dibawa secara internal dari sel melalui interaksi dengan ATP-binding cassette transporter AI (ABCAI). Suatu enzim plasma yang disebut Lecithin-cholesterol acyltransferase (LCAT) mengkonversi kolesterol bebas menjadi kolesterol ester (bentuk yang lebih hidrofobik dari kolesterol), yang kemudian tersekuensiasi ke dalam inti dari partikel lipoprotein, akhirnya menyebabkan konsitusi lipid membantu untuk menghambat oksidasi, peradangan aktivasi endothelium, koagulasi, dan agregasi platelet. Semua sifat ini dapat berkontribusi pada kemampuan HDL untuk melindungi dari aterosklerosis, dan belum diketahui mana yang paling penting.²⁵

2.2.7 LDL Kolesterol

2.2.7.1 Definisi LDL Kolesterol

LDL(low density lipoprotein) mengandung paling banyak kolesterol dari semua lipoprotein, dan merupakan pengirim kolesterol utama dalam darah. Sel hati memproduksi kolesterol dalam tubuh, kemudian disebarkan oleh

LDL kolesterol dalam darah ke jaringan-jaringan tubuh, kolesterol dibawa ke sel-sel tubuh yang memerlukan seperti sel otot jantung, otak dan bagian tubuh lainnya agar tubuh dapat berfungsi dengan baik. Kadar LDL kolesterol dan pekat didalam darah akan menyebabkan kolesterol lebih banyak melekat pada dinding-dinding pembuluh darah pada saat transportasi dilakukan. Kolesterol yang melekat perlahan-lahan akan mudah melakukan tumpukkan-tumpukkan lalu mengendap, membentuk plak pada dinding-dinding pembuluh darah. Tumpukan LDL kolesterol yang mengendap pada dinding-dinding pembuluh darah dapat menyebabkan rongga pembuluh darah menyempit, sehingga saluran darah terganggu dan mengakibatkan risiko penyakit tubuh seseorang seperti stroke, jantung koroner, dan lain sebagainya.^{23, 24}

Kadar kolesterol yang tinggi dalam darah berkaitan secara positif dengan penyakit kardiovaskular atau penyakit jantung koroner. Penurunan kolesterol LDL dalam darah dapat dilakukan dengan cara menurunkan berat badan dan diet dengan mengurangi lemak jenuh dan kolesterol serta peningkatan asupan lemak tak jenuh, serat dan protein nabati.^{27, 28}

Tabel 2.2.7.1 Kadar LDL Kolestrol

Kadar LDL Kolesterol (mg/dL)		
Normal <100	Sedang 130 - 159	Tinggi 160 - 189