

PERBEDAAN PROFIL LIPID PADA PASIEN DENGAN ANGINA PEKTORIS STABIL DAN SINDROMA KORONER AKUT

Wikan Tamara Tyasning¹, Ilham Uddin², Sefri Noventi Sofia², Sulistiyati Bayu Utami², I Edward KSL³

¹ Mahasiswa Program S-1 Ilmu Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

² Staf Pengajar Ilmu Kesehatan Jantung dan Pembuluh Darah, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

³ Staf Pengajar Ilmu Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

JL. Prof. H. Soedarto, SH., Tembalang-Semarang 50275, Telp. 02476928010

ABSTRAK

Latar Belakang Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan masalah kardiovaskular dengan tingkat mortalitas paling tinggi. Manifestasi yang paling sering dari PJK adalah Angina Pectoris Stabil (APS) dan Sindroma Koroner Akut (SKA). Patofisiologi APS dan SKA memiliki perbedaan di vulnerabilitas plak, dimana vulnerabilitas plak itu sendiri berhubungan dengan kadar profil lipid.

Tujuan Mengetahui gambaran dan perbedaan profil lipid pada pasien dengan APS dan SKA.

Metode Observasional analitik dengan desain *cross sectional*. Sampel penelitian ini adalah pasien APS dan SKA yang menjalani terapi di RSUP Dr. Kariadi Semarang dan belum mendapat obat antihiperlipidemia ataupun mendapat obat antihiperlipidemia kurang dari seminggu. Data yang diambil merupakan data sekunder. Analisa data menggunakan uji t tidak berpasangan. Perbedaan dinyatakan bermakna jika $p > 0.05$.

Hasil Berdasarkan data yang terkumpul sebanyak 38 subjek, didapatkan perbedaan rerata profil lipid, yaitu kolesterol total, trigliserida, LDL, dan HDL antara subjek APS dan SKA berturut-turut 184.11±41.96 mg/dl dan 192.63±47.38 mg/dl; 120.42±44.04 mg/dl dan 148.05±52.22 mg/dl; 115.68±36.68 mg/dl dan 126.11±44.56mg/dl; 44.42±11.51 mg/dl dan 39.74±13.61 mg/dl. Pada Uji t tidak berpasangan tidak didapatkan perbedaan bermakna antara kedua kelompok pada masing-masing profil lipid dengan nilai p pada kolesterol total, trigliserida, LDL, dan HDL berturut-turut 0.561, 0.086, 0.436, dan 0.162.

Kesimpulan Tidak terdapat perbedaan bermakna kadar profil lipid pada pasien APS dan pasien SKA.

Kata Kunci : Profil Lipid, Angina Pectoris Stabil, Sindroma Koroner Akut

ABSTRACT

LIPID PROFILE DIFFERENCE IN STABLE ANGINA PECTORIS AND ACUTE CORONARY SYNDROME PATIENTS

Background Coronary Heart Disease (CHD) is a cardiovascular disease that has the highest mortality rate. The most frequent manifestations are Stable Angina Pectoris (SAP) and Acute Coronary Syndrome (ACS). One of differences of pathophysiology of SAP and ACS is its plaque vulnerability. The vulnerability itself is related to lipid profile.

Objective To compare the differences in lipid profile between SAP patients and ACS patients.

Methods: Analytical observation with cross sectional design. The subjects are patients with SAP and patients with ACS in Dr. Kariadi Hospital Semarang haven't prescribed antihyperlipidemia or have prescribed antihyperlipidemia less than one week before collecting

blood sample. Data was collected by secondary data. Data were analyzed using independent t test. The difference is significant if $p > 0.05$

Results: Based on collected data from 38 subject showed differences of lipid profile mean between SAP and ACS. Mean value of total cholesterol on APS was 184.11 ± 41.96 while on ACS was 192.63 ± 47.38 mg/dl, mean value of triglyceride on SAP was 120.42 ± 44.04 mg/dl, mean value of LDL on SAP was 115.68 ± 36.68 mg/dl and mean values of HDL on SAP was 44.42 ± 11.51 mg/dl while on ACS was 39.74 ± 13.61 mg/dl. There were no significant differences found between lipid profile and SAP and ACS cases, where p value on total cholesterol, triglyceride, LDL and HDL in a row 0.561, 0.086, 0.436 and 0.162.

Conclusion: There were no significant differences in lipid profile between patients with SAP and patients with ACS.

Keywords : Lipid Profile, Stable Angina Pectoris, Acute Coronary Syndrome

PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskular (PKV), menurut buku pedoman Depkes RI (2007), adalah kelainan yang terjadi pada organ jantung dan pembuluh darah dengan akibat terjadinya gangguan fungsional, anatomis serta sistem hemodinamis.¹ Penyakit kardiovaskular dengan angka kejadian dan mortalitas paling tinggi adalah PJK yang disebabkan iskemia miokard.²

Faktor risiko yang memengaruhi penyakit kardiovaskular terbagi dua, yaitu faktor risiko yang dapat diubah (*modified risk*) dan yang tidak dapat diubah (*unmodified risk*). *Modified risk* antara lain hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, kurang aktivitas fisik, diet tinggi lemak jenuh dan stress. *Unmodified risk* yaitu, riwayat keluarga, umur, dan jenis kelamin. Berdasarkan faktor-faktor risiko di atas, hipertensi dan dislipidemia adalah faktor

risiko utama dari penyakit kardiovaskular.³

Dislipidemia sebagai perubahan abnormalitas profil lipid, ditandai dengan peningkatan kolesterol total, trigliserida, kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL) dan penurunan kolesterol *High Density Lipoprotein* (HDL). Menurut WHO-*Community study of the elderly* di Jawa Tengah tahun 1990, angka morbiditas pada dislipidemia merupakan faktor risiko mayor terjadinya PJK.⁴

Angina Pectoris Stabil (APS) dan Sindroma Koroner Akut (SKA) adalah manifestasi klinis yang paling sering pada PJK yang terjadi secara akut.² APS memiliki plak yang stabil, sementara plak pada SKA cenderung tidak stabil. Manifestasi klinis SKA adalah angina pektoris tidak stabil (APTS), infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI: *ST segment elevation myocardial*

infarction), dan infark miokard tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI: *non ST segment elevation myocardial infarction*).⁵

Dari uraian di atas, APS dan SKA memiliki perbedaan dimana *vulnerabilitas* plak menjadi faktor penentu. *Vulnerabilitas* plak itu sendiri apakah berhubungan dengan kadar profil lipid antara kedua populasi tersebut belum banyak diteliti.

Berdasarkan penelitian sebelumnya dari *Bangabandhu Sheikh Mujib Medical University* di Bangladesh pada tahun 2014 didapatkan perbedaan profil lipid bervariasi pada pasien dengan APS dan SKA. Kadar HDL didapatkan memiliki perbedaan yang bermakna di antara kedua kelompok.⁶ Penelitian lain di Jepang oleh Yokota dkk menemukan kadar trigliserida yang memiliki perbedaan bermakna di antara kedua kelompok.⁷ Maka dari itu penulis tertarik untuk melakukan penelitian mengenai profil lipid pada angina pektoris stabil (APS) dan sindroma koroner akut (SKA) di RSUP Dr. Kariadi Semarang, Jawa Tengah.

METODE

Penelitian analitik komparatif observasional dengan rancangan *cross sectional*. Penelitian dilaksanakan di

poliklinik dan bangsal jantung RSUP Dr. Kariadi Semarang pada periode April sampai Juli 2017. Data yang digunakan adalah data sekunder periode 2015 sampai 2016. Kriteria inklusi penelitian ini adalah pasien didiagnosis menderita APS dan SKA oleh dokter spesialis jantung dan pembuluh darah, pasien belum mendapat terapi antihiperlipidemia atau mendapat terapi antihiperlipidemia kurang dari satu minggu sebelum pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan profil lipid, dan data rekam medis lengkap dengan identitas dan profil lipid pasien. Kriteria eksklusi penelitian adalah data rekam medis tidak lengkap dan pasien telah mendapat terapi antihiperlipidemia lebih dari satu minggu sebelum pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan profil lipid.

Sampel diambil dengan cara *consecutive sampling* dan dibagi menjadi kelompok APS dan SKA. Berdasarkan rumus besar sampel didapatkan minimal 19 sampel tiap kelompok.

Variabel bebas penelitian ini adalah profil lipid, yaitu kolesterol total, trigliserida, LDL, dan HDL sementara variabel terikat adalah pasien dengan APS dan pasien dengan SKA.

Pada kedua kelompok dilakukan uji normalitas data dengan uji Saphiro-Wilk.

Data didapatkan berdistribusi normal sehingga selanjutnya dilakukan uji hipotesis dengan uji t tidak berpasangan.

HASIL

Pengambilan data penelitian dilakukan Juli 2017. Jumlah sampel penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi adalah 38 subjek.

Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian

Karakteristik		APS		SKA	
		Mean ± SD (Min-Maks)	N (%)	Mean ± SD (Min-Maks)	N (%)
Usia (tahun)		52.87±8.428 (37-65)		63.07±9.552 (46-87)	
Gender	Laki-laki		11 (57.9%)		9 (47.4%)
	Perempuan		8 (42.1%)		10 (52.6%)
Menopause	Ya		4 (50%)		8 (80%)
	Tidak		4 (50%)		2 (20%)
Hipertensi	Ya		9 (47.4%)		13 (68.4%)
	Tidak		10 (52.6%)		6 (31.6%)
Diabetes	Ya		3 (15.8%)		10 (52.6%)
Melitus	Tidak		16 (84.2%)		9 (47.4%)
Riwayat	Ya		6 (31.6%)		3 (15.8%)
Keluarga	Tidak		13 (68.4%)		16 (84.2%)
Riwayat	Ya		3 (15.8%)		4 (21.1%)
merokok	Tidak		16 (84.2%)		15 (78.9%)

Tabel 1 menunjukkan pada kelompok APS didapatkan 11 sampel laki-laki dan 8 sampel perempuan berusia 37-65 tahun dengan rerata usia 52.87±8.428 tahun. Pada sampel perempuan didapatkan 4 sampel termasuk kategori menopause dan 4 sampel lainnya tidak termasuk kategori menopause. Selain itu juga

didapatkan 9 sampel terdapat riwayat hipertensi dan 10 sampel tidak terdapat riwayat hipertensi. Faktor risiko riwayat DM ada pada 3 sampel dan 16 sampel lainnya tidak terdapat riwayat DM. Riwayat keluarga penyakit jantung didapatkan pada 6 sampel dan tidak didapatkan pada 13 sampel lainnya.

Riwayat merokok pada sampel didapatkan 3 sampel, sementara 16 sampel lainnya tidak didapatkan riwayat merokok.

Pada kelompok SKA didapatkan rerata usia 63.07 ± 9.552 tahun dengan rentang usia 46-87 tahun terdiri dari 9 sampel laki-laki dan 10 sampel perempuan. Dari 10 sampel perempuan didapatkan 8 sampel termasuk kategori menopause dan 2 sampel lainnya tidak termasuk kategori menopause. Selain itu juga didapatkan, 13 sampel terdapat riwayat hipertensi dan 6 sampel tidak terdapat riwayat hipertensi.

Faktor risiko riwayat diabetes melitus ada pada 10 sampel dan 9 sampel lainnya tidak terdapat riwayat diabetes melitus. Riwayat keluarga penyakit jantung didapatkan pada 3 sampel dan tidak didapatkan pada 16 sampel lainnya. Riwayat merokok pada sampel didapatkan 4 sampel, sementara 15 sampel lainnya tidak didapatkan riwayat merokok.

Hasil Uji Karakteristik dan Variabel Terikat

Tabel 2. Hasil Uji Bivariat Chi-Square Karakteristik

Karakteristik		APS	SKA	p*
		N (%)	N (%)	
Gender	Laki-laki	11 (57.9%)	9 (47.4%)	0.516
	Perempuan	8 (42.1%)	10 (52.6%)	
Menopause	Ya	4 (50%)	8 (80%)	0.321
	Tidak	4 (50%)	2 (20%)	
Hipertensi	Ya	9 (47.4%)	13 (68.4%)	0.189
	Tidak	10 (52.6%)	6 (31.6%)	
Diabetes	Ya	3 (15.8%)	10 (52.6%)	0.017
Melitus	Tidak	16 (84.2%)	9 (47.4%)	
Riwayat	Ya	6 (31.6%)	3 (15.8%)	0.447
Keluarga	Tidak	13 (68.4%)	16 (84.2%)	
Riwayat	Ya	3 (15.8%)	4 (21.1%)	1
merokok	Tidak	16 (84.2%)	15 (78.9%)	

*uji Chi-Square

Tabel 3. Hasil Uji T-Test Karakteristik

Karakteristik	APS	SKA	p*
	Mean ± SD (Min-Maks)	Mean ± SD (Min-Maks)	
Usia (tahun)	52.87±8.428 (37-65)	63.07±9.552 (46-87)	0.961

*Uji T-Test tidak berpasangan

Tabel 2 menunjukkan hasil uji analisa bivariante menggunakan uji chi-square. Pada tabel ini didapatkan tidak ada perbedaan bermakna antara variabel terikat dengan gender (p=0.516), riwayat menopause (p=0.321), riwayat hipertensi (p=0.189), riwayat keluarga penyakit jantung (p=0.447) dan riwayat merokok (p=1). Sementara terdapat perbedaan yang

bermakna antara variabel terikat dan riwayat diabetes melitus (p=0.017).

Pada tabel 3 menunjukkan hasil analisis *Independent T-Test* pada variabel terikat dan usia dimana menunjukkan terdapat perbedaan yang tidak bermakna (p=0.961).

Hasil Pengukuran Kadar Lipid

Tabel 4. Hasil Uji Normalitas menggunakan uji *Saphiro-Wilk*

Profil Lipid	APS		SKA	
	Mean ± SD (Min-Max) (mg/dl)	p	Mean ± SD (Min-Max) (mg/dl)	p
Kolesterol total	184.11±41.96 (99-245)	0.203	192.63±47.38 (119-288)	0.676
Trigliserida	120.42±44.04 (45-198)	0.583	148.05±52.22 (54-242)	0.872
LDL	115.68±36.68 (37-162)	0.237	126.11±44.56 (59-213)	0.704
HDL	44.42±11.51 (30-73)	0.224*	39.74±13.61 (19-63)	0.549*

*logHDL

Tabel 4 menunjukan rerata nilai profil lipid pada kelompok APS dan SKA. Pada tabel 4 ditemukan rerata kadar

kolesterol total pada kelompok APS sebesar 184.11±41.958 mg/dl dan kelompok SKA lebih tinggi, yaitu sebesar

192.63±47.378 mg/dl. Rerata kadar trigliserida pada kelompok APS adalah 120.42±44.042 mg/dl lebih tinggi dari kelompok SKA, yaitu 148.05±52.216 mg/dl. Rerata kadar LDL pada kelompok APS sebesar 115.68±36.680 mg/dl lebih tinggi dari kelompok SKA, yaitu 126.11±44.557 mg/dl. Rerata kadar HDL pada kelompok APS adalah 44.42±11.510 mg/dl lebih tinggi dari kelompok SKA, yaitu 39.74±13.605 mg/dl.

Hasil rerata profil lipid pada APS dan SKA pada tabel 11 merupakan hasil setelah dilakukan analisis statistik, yaitu uji

normalitas data. Seluruh variabel diuji dengan uji *Saphiro-Wilk* pada masing-masing kelompok dikarenakan data kurang dari 50 sampel. Variabel kolesterol total, trigliserida, dan LDL diketahui berdistribusi normal. Variabel HDL juga berdistribusi normal setelah dilakukan upaya transformasi data menggunakan metode logaritma.

Variabel-variabel yang berdistribusi normal ini selanjutnya diuji hipotesis dengan uji *independent t-test*. Perbedaan dianggap bermakna jika $p < 0.05$.

Hasil Uji Hipotesis

Tabel 5. Hasil Uji *Independent T-Test*

Profil Lipid	APS	SKA	p
	Mean ± SD (Min-Maks) (mg/dl)	Mean ± SD (Min-Maks) (mg/dl)	
Kolesterol total	184.11±41.96 (99-245)	192.63±47.38 (119-288)	0.561
Trigliserida	120.42±44.04 (45-198)	148.05±52.22 (54-242)	0.086
LDL	115.68±36.68 (37-162)	126.11±44.56 (59-213)	0.436
HDL	44.42±11.51 (30-73)	39.74±13.61 (19-63)	0.162*

*logHDL

Tabel 5 menunjukkan perbandingan rerata nilai profil lipid pada kedua kelompok, yaitu APS dan SKA yang telah dilakukan uji *independent t test*. Perbedaan

rerata kadar kolesterol total ($p=0.561$), trigliserida ($p=0.086$), dan LDL ($p=0.436$) lebih tinggi pada kelompok SKA dibandingkan dengan kelompok APS,

meskipun secara statistik tidak memiliki perbedaan yang bermakna. Rerata HDL pada kelompok APS lebih tinggi dari kelompok SKA ($p=0.162$), namun tidak terdapat perbedaan bermakna secara statistik.

PEMBAHASAN

Penelitian mengenai perbedaan profil lipid pada penderita APS dan SKA dilakukan terhadap 38 subjek penelitian. Subjek penelitian adalah 19 pasien APS dan 19 pasien SKA yang mendapat terapi di poli jantung RSUP Dr Kariadi Semarang pada tahun 2015-2016. Peneliti memilih subjek sesuai kriteria inklusi dan kriteria eksklusi dengan melihat dari catatan medik. Pengumpulan data dilakukan mulai dari bulan Mei hingga Juli 2017.

Pengambilan karakteristik subjek penelitian dilakukan berdasarkan penelitian sebelumnya, yang menyatakan bahwa usia, jenis kelamin, menopause pada perempuan, riwayat DM, riwayat hipertensi, riwayat merokok, dan riwayat penyakit jantung pada keluarga berhubungan dengan kejadian PJK.

Usia pada subjek dengan SKA (63.069 ± 9.552) memiliki angka yang lebih besar dari subjek dengan APS (52.874 ± 8.428). Hal ini menunjukkan pada

usia dewasa tua (>45 tahun) terdapat perubahan fungsi endotel vaskular, trombogenesis, dan peningkatan sirkulasi faktor koagulasi darah.

Pada gender atau jenis kelamin ditemukan lebih banyak laki-laki pada APS dibandingkan dengan perempuan, sebaliknya pada SKA ditemukan lebih banyak perempuan dibandingkan dengan laki-laki. Hal ini berhubungan dengan usia dan kejadian menopause. Pada usia muda (<45 tahun) prevalensi mortalitas PKV pada laki-laki lebih tinggi dibandingkan perempuan. Perbandingan perempuan yang telah menopause pada APS sebanding dengan yang belum menopause, sementara pada SKA lebih banyak yang telah mengalami menopause. Setelah menopause, tingkat estrogen lebih rendah terutama dihasilkan dari konversi androgen menjadi *estrone* di jaringan adiposa yang berimplikasi pada penyakit jantung iskemik.

Subjek yang memiliki riwayat hipertensi pada APS lebih sedikit dibandingkan yang tidak memiliki riwayat hipertensi. Pada SKA, subjek yang memiliki riwayat hipertensi lebih banyak dibandingkan subjek yang tidak memiliki riwayat hipertensi. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan *T Parvin et al.*

Subjek dengan riwayat DM pada kelompok APS lebih sedikit dibandingkan dengan subjek tanpa riwayat DM. Pada kelompok SKA, subjek dengan riwayat DM lebih banyak dibandingkan subjek tanpa riwayat DM. Pada hasil penelitian didapatkan riwayat DM memiliki hubungan yang bermakna terhadap kejadian APS dan SKA. Sesuai dengan penelitian *Sulistyo et al* pada tahun 2012 yang menyatakan terhadap hubungan yang bermakna antara DM dengan kejadian APS dan SKA. *Mamat et al* pada tahun 2008 juga melakukan penelitian hubungan DM dengan kejadian APS dan SKA dengan metode *case control*. Hasil analisis bivariat pada penelitian tersebut menunjukkan terdapat hasil yang bermakna antara DM pada APS dan SKA.⁸ Dimana DM berhubungan dengan perubahan patofisiologi sistem kardiovaskular. Perubahan yang terjadi berupa gangguan aliran darah yang disebabkan kekentalan darah meningkat pada DM sehingga meningkatkan risiko kerusakan endotel. Kerusakan endotel ini juga dipengaruhi dari abnormalitas fungsi dan aktivasi platelet, peningkatan produksi *growth factors* dan kadar fibrinogen plasma sehingga terjadi disfungsi endotel. Defisiensi insulin pada DM mendorong

pembentukan LDL dimana LDL akan masuk ke dalam lapisan intima pembuluh darah yang kemudian teroksidasi dan menjadi plak atheroma yang merupakan risiko kejadian APS dan SKA.^{9, 10}

Pada penelitian ini juga ditemukan riwayat keluarga penyakit jantung pada subjek APS dan SKA memiliki persentase yang lebih rendah dibandingkan yang tidak memiliki riwayat keluarga penyakit jantung. Riwayat merokok diketahui pada subjek APS dan SKA lebih sedikit dari subjek yang tidak memiliki riwayat merokok. Hal ini berbeda dengan penelitian sebelumnya karena perbedaan populasi yang menjadi subjek penelitian.

Hasil penelitian menunjukkan tidak ditemukan perbedaan bermakna secara statistic antara nilai profil lipid pada penderita APS dan SKA; baik kolesterol total ($p=0.561$), trigliserida ($p=0.086$), LDL ($p=0.436$), dan HDL ($p=0.162$) secara uji statistik. Apabila dilihat dari rerata perbedaan masing-masing profil lipid terdapat perbedaan. Perbedaan rerata (*mean difference*) HDL, LDL, trigliserida dan kolesterol total pada dua kelompok berturut-turut, yaitu 4.61 dengan APS lebih tinggi dari SKA, 10.43 dengan APS lebih rendah dari SKA, 27.63 dengan APS lebih

rendah dari SKA, dan 8.52 dengan APS lebih rendah dari SKA.

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian oleh *T Parvin et al* yang melakukan penelitian dengan melihat profil lipid pada kelompok APS dan kelompok SKA serta melihat faktor risiko yang berpengaruh terhadap kedua kelompok. Perbedaan dengan penelitian ini adalah pada penelitian *T Parvin et al* nilai HDL lebih rendah secara bermakna pada APS dibandingkan dengan SKA. Hasil lain yang membedakan adalah nilai Triglisierida pada APS lebih tinggi dari SKA namun tidak ditemukan hasil yang bermakna dimana sesuai dengan penelitian ini. Nilai LDL dan Kolesterol total lebih tinggi pada SKA dibandingkan dengan APS dengan perbedaan yang tidak bermakna dimana sesuai dengan penelitian ini.⁶ Perbedaan hasil penelitian ini mungkin dikarenakan perbedaan desain penelitian dimana *T Parvin et al* menggunakan metode kohort dan profil lipid terutama *Low Density Lipoprotein* (LDL) merupakan faktor risiko dari penyakit jantung koroner. Kenaikan LDL ini juga dipengaruhi dengan menurunnya *High Density Lipoprotein* (HDL) dan kenaikan nilai Triglisierida, namun tidak semua penderita

penyakit jantung koroner mengalami perubahan profil lipid.⁸

Sementara penelitian yang dilakukan *Yokota C et al* (1996) yang juga melakukan penelitian dengan menilai kadar profil lipid dengan membandingkan tiga kelompok, yaitu subjek yang tidak memiliki penyakit koroner sebagai kontrol, subjek pasien dengan APS dan subjek pasien dengan SKA menyatakan nilai profil lipid dipengaruhi dari rendahnya nilai HDL dan tingginya nilai LDL. Kenaikan nilai LDL dipengaruhi salah satunya oleh kadar triglisierida dan penurunan HDL itu sendiri.⁷ *Deckelbaum et al* menyatakan besar kecil ukuran dan densitas dari LDL ditentukan dari perubahan triglisierida oleh *cholesteryl ester* yang berasal dari LDL oleh *cholesteryl ester transport protein*. LDL menjadi kaya akan triglisierida melalui mekanisme ini.^{7,11} Berdasarkan penelitian *Yokota C et al* didapatkan hasil yang tidak bermakna pada HDL, LDL dan kolesterol total; sementara didapatkan hasil bermakna pada triglisierida.

Terdapat penelitian lain yang menyatakan tidak hanya profil lipid yang diduga memengaruhi kejadian APS dan SKA. Lp(a) yang merupakan lipoprotein dengan densitas paling kecil dan LDL

teroksidasi (*ox-LDL*) diduga ikut memengaruhi kejadian APS dan SKA.

Menurut penelitian *Brunelli C et al* (1995) yang meneliti mengenai hubungan nilai Lp(a) terhadap kejadian *ischemic heart disease* (IHD) dan *non ischemic heart disease* (non-IHD). Lp(a) pada IHD seperti APTS dan infark miokard memiliki nilai yang lebih tinggi secara bermakna dibanding pada non-IHD ataupun APS. *Maeda et al* menyatakan kenaikan Lp(a) terjadi beberapa hari setelah serangan infark miokard. Hal ini dikarenakan kenaikan enzim jantung akibat inflamasi dan nekrosis pada jaringan jantung. Kenaikan enzim jantung ini tidak terdapat pada APS ataupun APTS, sehingga tidak tampak kenaikan secara bermakna pada kedua kelompok tersebut.¹²

Pada penelitian *Ehara S et al* (2001) yang melakukan penelitian mengenai hubungan nilai LDL teroksidasi (*ox-LDL*) pada kejadian SKA dan APS, menyatakan tidak ada perbedaan bermakna pada nilai HDL, LDL, dan kolesterol total. Sementara kadar LDL teroksidasi pada *acute myocard infarct* (AMI) bermakna lebih besar dari pasien APTS, APS maupun orang tanpa penyakit jantung koroner. Begitu pula penelitian yang dilakukan *Holvoet et al*. Plak

aterosklerosis pada SKA umumnya plak yang kaya akan lemak dan terjadi inflamasi berat yang menyebabkan plak mengalami erosi atau rupture. Hal ini dikarenakan pembentukan aterosklerosis, disebabkan oleh adanya perubahan oksidatif pada lipoprotein. Kenaikan nilai *ox-LDL* juga memiliki efek menurunkan vulnerabilitas dari plak yang dikibatkan proses inflamasi yang terjadi. *Ox-LDL* dapat ditemukan pada *macropage-derived foam cells* (pembentukan *foam cells* oleh makrofag dengan mengoksidasi LDL melalui kegagalan fagositosis) yang merupakan penyebab utama munculnya aterosklerosis.¹³

Tidak ditemukannya perbedaan profil lipid antara pasien APS dan SKA secara bermakna disebabkan vulnerabilitas plak tidak disebabkan oleh besarnya kadar profil lipid, melainkan ketebalan dan kekuatan plak itu sendiri. Plak APS ditemukan *fibrous cap* yang lebih tebal dan kuat sehingga menyebabkan plak lebih stabil dibandingkan dengan plak pada SKA.¹⁴ Kadar lipid pada plak APS dan SKA dapat bervariasi.¹⁰

Perbedaan hasil yang didapat peneliti dengan penelitian sebelumnya mungkin disebabkan perbedaan karakteristik populasi dan pengendalian

pre analitik *sampling*. Kejadian APS dan SKA sendiri dipengaruhi banyak faktor tidak hanya profil lipid melainkan juga riwayat DM.

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan, antara lain bias data dimana pada penelitian ini menggunakan data retrospektif. Data retrospektif sulit untuk melacak riwayat pengobatan dislipidemia sebelumnya. Hal ini dikarenakan pada pencatatan rekam medis sering kali tidak lengkap dan sampel sering kali tidak ingat mengenai pengobatan apa saja yang telah diterima. Peneliti juga tidak dapat mengendalikan faktor risiko yang bervariasi dari masing-masing sampel.

SIMPULAN DAN SARAN

Simpulan

Tidak terdapat perbedaan profil lipid secara bermakna antara kelompok dengan angina pectoris stabil dan kelompok dengan sindroma koroner akut. Walaupun begitu terdapat perbedaan rerata profil lipid pada kedua kelompok subjek penelitian, dimana rerata kolesterol total, trigliserida, dan LDL pada kelompok APS lebih rendah dibandingkan dengan kelompok SKA; dan rerata HDL pada kelompok APS lebih tinggi dari SKA

Saran

Penelitian selanjutnya diharapkan lebih jauh membahas mengenai perbedaan profil lipid antara pasien dengan APS dan pasien dengan SKA dengan membandingkannya dengan kelompok kontrol yang tidak memiliki riwayat APS, SKA ataupun penyakit jantung lainnya. Perlu diadakan penelitian yang menghindari bias data.

DAFTAR PUSTAKA

1. Delima, Mihardja L, Siswoyo H. Prevalensi dan faktor determinan penyakit jantung di Indonesia. *Bul Peneliti Kesehat* Vol 37 no 3. 2009;6:142–59.
2. Rilantono L, Baraas F, Karo S, Roebiono P. *Buku ajar kardiologi*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 1998.
3. Fuchs F, Fuchs S, Moneira L, Guss M. Proof of concept in cardiovascular risk: the paradoxical findings in blood pressure and lipid abnormalities. *Vascular Health and Risk Management*; 2012. 8 p.
4. Anwar TB. Dislipidemia sebagai faktor risiko penyakit jantung koroner. *Fak Kedokt USU [Internet]*. 2004;1–15. Available from:

- <http://www.library.usu.ac.id/download/fk/gizi-bahri3.pdf>
5. Cannon C, Braunwald E. Harrison's principle of internal medicine. 17th ed. 2009. 1527-32 p.
 6. Parvin T, Rahman MH, Ferdousi S, Shahnaz A, Mahal M. Blood lipid profile in acute coronary syndrome and chronic stable angina patients. 2014;
 7. Herman SI, Syukri M. Hubungan faktor risiko yang dapat dimodifikasi dengan kejadian penyakit jantung koroner di RS Dr . M . Djamil Padang. 2015;4(2):369–75.
 8. Yanti, Hadisaputro S, Suhartono T. Risk factors coronary heart disease in type 2 diabetes mellitus patient. Fak Kedokt UNDIP Semarang. :1–11.
 9. Supriyono M, Hadisaputro S, Sugiri, Udiyono A, Adi MS. Faktor-faktor risiko kejadian penyakit jantung koroner (PJK) pada kelompok usia ≤ 45 tahun. Fak Kedokt UNDIP Semarang. 1999;(35).
 10. Yokota C, Nonogib H, Miyazakib S, Gotob Y, Hazeb K. Lipoprotein analyses in patients with stable angina and acute coronary syndrome. 1996;5273(1d).
 11. Zhang S, Ritter LR, Ibragimov AI. Foam cell formation in atherosclerosis: HDL and macrophage reverse cholesterol transport. *Discret Contin Dyn Syst [Internet]*. 2013;825–35. Available from: www.aimSciences.org
 12. Brunelli C, Spallarossa P, Bertolini S, Masturzo P, Lantieki PB. Lipoprotein (a) is increased in acute coronary syndromes (unstable angina pectoris and myocardial infarction), but it is not predictive of the severity of coronary lesions. *Clin Cardiol*. 1995;529:526–9.
 13. Ehara S, Ueda M, Naruko T, Haze K, Itoh A, Otsuka M, et al. Elevated levels of oxidized low density lipoprotein show a positive relationship with the severity of acute. 2001;1–4.
 14. Char D. The pathophysiology of acute coronary syndrome. Available from: <http://www.emcreg.org/publications/monographs/acep/2004/char.pdf>