

ISBN : 978-602-1651-76-6

**PROSIDING  
SEMINAR NASIONAL  
“A to Z”  
HYPERTENSION**



UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA  
JAKARTA 1953  
BELAKAW, BUKAN DILAKAWI  
FACULTY OF MEDICAL SCIENCE  
TRUSMI - JAKARTA



IKAFKED

UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA

**Sabtu, 01 Desember 2018  
Auditorium GWS FKUKI  
Jl. Mayjen Sutoyo No. 2, Cawang  
Jakarta Timur**



**PROSIDING**

**SEMINAR NASIONAL**

**Tema : “A to Z Hypertension”**

**Auditorium Graha William Soeryadjaya**

**Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia**

**Jakarta, 01 Desember 2018**

**FK UKI**

**2018**

# **PROSIDING**

## **SEMINAR NASIONAL**

**Tema : “A to Z Hypertension”**

Panitia Penyelenggara:

### **Penasehat**

Dekan FK UKI : DR. Dr. Robert H. Sirait, Sp.An

Direktur RSU UKI : Dr. Dominggus M. Efruan, MARS

### **Panitia Pengarah**

Ketua CME FK UKI : Dr. Chyntia M. Sahetapy, Sp.S

Ketua IKAFKED UKI : DR. Dr. Sudung O. Pardede, Sp.A(K)

### **Panitia Pelaksana**

Ketua : Dr. Frits R.W Suling, Sp.JP(K), FIHA, FAsCC

Wakil ketua : Dr. J. Andriana Sihombing, M.Pd..Ked

Sekretaris : Dr. Rebeka H. Siagian

Bendahara : Dr. Moskwadina Gultom, M.Pd

Seksi-seksi

Ilmiah : DR. Dr. Forman Erwin Siagian, M.Biomed

Dr. Marwito Wiyanto, M.Biomed, AIFM

DR. Muhammad Alfarabi, M.Si

Dr. Erida Manalu, Sp.PK

Dr. Marliana N. L. Gaol, Sp.PA, MH.Kes

Persidangan : Dr. Frisca R. Batubara, M.Biomed

Dr. Yusias H. Diani, M.Kes

Dr. Edho Yuwono

Perlengkapan	: Dr. Hendrikus Sitanggang Anton Suryadi S. M. Jerriswanto Gultom, S.Pd.K
Dekorasi	: Dr. Ronaldo Y.P. Sianturi Rizky P.W. Jacob, A.Md Glady Ririmasse, S.Pd
Publikasi & Dokumentasi	: Dr. Reinaldi Octabiano Dr. Vidi Posdo Simamarta, MKK
AVA	: Dr. Zega Agustian Ucup Setiawan Desman Johan Agripa, SE
Dana	: DR. Dr. Sudung O. Pardede, Sp.A(K) DR. Dr. C. Martin Rumende, Sp.PD-KP Dr. Domingus Efruan, MARS Dr. Agus Yudawijaya, Sp.S, Msi.Med Dr. Febtusia Puspitasari, Sp.JP, FIHA
Konsumsi	: Dr. Ani Oranda Panjaitan, M.Biomed Refilya Ririhena, SKM Nani Rohani
Sekretariat	: Dr. Jurita Falorin Andini Siam Sawitri, A.Md Desmemori Marpaung Soeprapti Sianipar

Editor:

DR.Dr. Forman Erwin Siagian, M.Biomed

Dr. Marwito Wiyanto, M.Biomed, AIFM

DR. Muhammad Alfarabi, M.Si

Dr. Erida Manalu, Sp.PK

Dr. Marlina N. L. Gaol, Sp.PA, MH.Kes

Reviewer:

DR. Dr. Sudung Oloan Pardede, Sp.A(K)

Penerbit:

**FK UKI**

Graha William Soeryadjaya

Jl. Mayjen Sutoyo No.2, Cawang,

Jakarta Timur - 13630

Telp.(021)29362033, [fk@uki.ac.id](mailto:fk@uki.ac.id)

ISBN: 978-602-1651-76-6

Hak cipta dilindungi undang-undang

**FK UKI**

**2018**



## DAFTAR ISI

Kata Pengantar.....	v
Kata Sambutan Ketua Panitia .....	vii
Kata Sambutan Ketua IKAFKED UKI .....	ix
Kata Sambutan Ketua CME FK UKI .....	xi
Kata Sambutan DEKAN FK UKI .....	xiii
Daftar isi .....	xv
<b><i>RECENT HYPERTENSION GUIDELINES. WHERE DO WE STAND?</i></b> .....	1
Situmorang, Tunggul	
<b>BUDAYA KESELAMATAN PASIEN DENGAN HIPERTENSI</b> .....	17
Santoso, Siswo P.	
<b>FISIOLOGI HIPERTENSI</b> .....	41
Wiyanto, Marwito	
<b>ASPEK LABORATORIUM DISLIPIDEMIA</b> .....	49
Luhulima, Danny E J	
<b>EFEK HIPERTENSI YANG DAPAT DITEMUKAN PADA PEMERIKSAAN POST MORTEM</b> .....	63
Pellondo'u, Theza E A	
<b><i>RESISTENT HYPERTENSION</i></b> .....	71
Suling, Frits R W	
<b><i>NUTRITION AND HYPERTENSION : FROM PREVENTIVE TO THERAPY</i></b> .....	79
Siagian, Carmen M.	
<b>MANAJEMEN PERIOPERATIF PADA HIPERTENSI</b> .....	87
Winantiningasih, S. Soemarah	
<b>HIPERTENSI OKULAR. ADAKAH HUBUNGANNYA DENGAN PENYAKIT HIPERTENSI?</b> .....	111
Christine, Reinne N.	

<b>PENANGANAN TEKANAN DARAH PADA STROKE .....</b>	<b>125</b>
Turana, Yuda	
<b><i>PULMONARY HYPERTENSION OF THE NEWBORN .....</i></b>	<b>131</b>
Manalu, Rosalina P.	
<b>DETEKSI DINI, PENCEGAHAN, DAN TERAPI PADA PRE-EKLAMPSIA DAN EKLAMPSIA .....</b>	<b>139</b>
Marsis, I. Oetama	
<b><i>NIFEDIPINE, CALCIUM CHANNEL BLOCKER, AS TOCOLYTIC FOR INHIBITING PRETERM DELIVERY: A SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW OF RANDOMIZED CONTROLLED TRIALS .....</i></b>	<b>141</b>
Trixie JA, Siagian AS, Irianti MA	
<b>RISIKO HIPERTENSI PADA PEKERJA <i>SHIFT</i> MALAM.....</b>	<b>145</b>
Sinaga NNP, Andriana J, Hutagalung P	



# **ASPEK LABORATORIUM DISLIPIDEMIA**

Danny E. J. Luhulima  
Departemen Patologi Klinik  
Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

## **Abstrak**

Dislipidemia merupakan salah satu penyebab terjadinya komplikasi hipertensi dan penyakit jantung, namun kita masih sering rancu tentang dyslipidemia. Apakah kolesterol itu? Samakah kolesterol dengan lemak? Apa itu trigliserida, LDL, HDL, Apoprotein? Saat ini pemeriksaan dyslipidemia meliputi pemeriksaan kolesterol total, HDL, LDL dan trigliserida, namun seiring dengan kemajuan teknologi dan beberapa penelitian terakhir menunjukkan bahwa pemeriksaan kadar lemak rurin diatas kurang memadai dan harus dilengkapi dengan pemeriksaan apolipoprotein.

Kata kunci: dyslipidemia, kolesterol, apolipoprotein

## **Pendahuluan**

Dislipidemia merupakan salah satu faktor resiko penyebab terjadinya komplikasi hipertensi dan penyakit jantung. Pemahaman mengenai kondisi terkait dislipidemia masih belum memadai. Istilah-istilah mengenai kolesterol, lemak, trigliserida, LDL, HDL dan Apoprotein masih belum benar-benar dipahami masyarakat.<sup>1,2</sup> Sebagai makro-nutrien, lemak kaya akan energi. Lemak dapat diklasifikasikan menjadi lemak sederhana, lemak majemuk dan turunan lemak. Lemak sederhana antara lain monogliserida, digliserida, dan trigliserida. Lemak majemuk contohnya fosfolipid dan lipoprotein sedangkan turunan lemak adalah kolesterol. Lemak dan kolesterol secara substansi berbeda. Kondisi

kadar lemak yang tinggi belum tentu diikuti dengan peninggian kadar kolesterol. Misalnya minyak zaitun yang memiliki kandungan lemak yang tinggi, namun kadar kolesterolnya rendah.<sup>1-3</sup>

### **Metabolisme Lemak**

Lemak dalam darah merupakan gabungan dari komposisi kolesterol (20%), trigliserida (30%), fosfolipid (45%) dan asam lemak. Lemak dalam tubuh kita berasal dari dua sumber yaitu dari makanan yang diserap usus (metabolisme eksogen) dan hasil biosintesis karbohidrat dan protein (metabolisme endogen).<sup>2,3</sup>

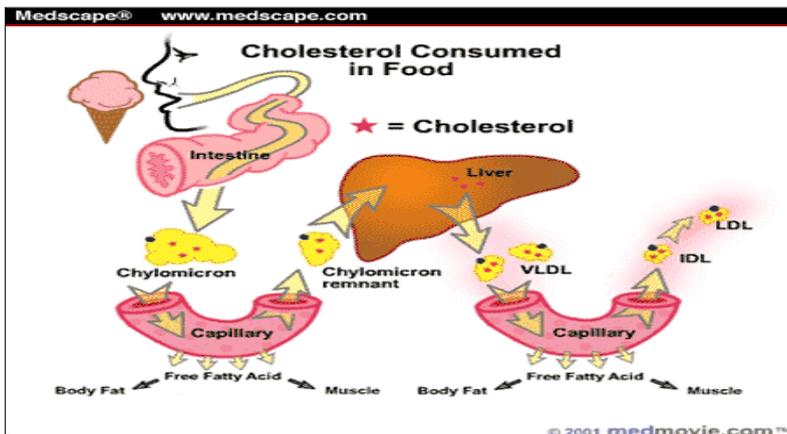
Metabolisme eksogen dimulai pada saat kita makan makanan yang mengandung lemak. Pada saat makanan tiba di lambung akan merangsang pankreas untuk mengeluarkan enzim (amilase, lipase dan peptidase). Enzim ini akan menguraikan kompleks molekul dalam makanan hingga menjadi metabolit yang siap untuk diabsorpsi. Trigliserida dalam makanan akan dihidrolisis oleh lipase menjadi monogliserida dan asam lemak bebas sehingga dapat melewati mukosa usus halus kemudian dikonversi kembali menjadi trigliserida dan fosfolipid. Trigliserida dari usus halus dibungkus oleh kilomikron masuk ke dalam darah melalui duktus torasikus. Dalam transportasinya kilomikron melepaskan trigliserida ke jaringan adiposa, dan sebagian lagi dibawa dalam hati.<sup>2-4</sup> Hati adalah organ yang paling berperan pada metabolisme endogen trigliserida, di hati asam lemak bebas dan gliserol disintesis menjadi trigliserida dan beredar dalam darah dalam bentuk VLDL yang mengandung Apoprotein B dan E.<sup>2-4</sup>

Makanan yang banyak mengandung kolesterol antara lain kuning telur dan lemak hewan. Kolesterol diserap dari usus

dan digabung ke dalam kilomikron yang dibentuk di dalam mukosa usus. Setelah kilomikron melepaskan trigliseridanya di dalam jaringan adiposa, maka sisa kilomikron akan membawa kolesterol ke dalam hati (metabolisme eksogen).<sup>2-4</sup>

Hati dan jaringan lain juga mensintesis kolesterol (metabolisme endogen). Sejumlah kolesterol di dalam hati diekskresikan di dalam empedu, keduanya dalam bentuk bebas dan sebagai asam empedu. Sejumlah kolesterol empedu diserap kembali oleh usus. Kebanyakan kolesterol di dalam hati digabung ke dalam VLDL dan semua darinya bersirkulasi di dalam kompleks lipoprotein.<sup>2-5</sup>

Seperti keterangan diatas, lemak akan berikatan dengan protein sehingga menjadi ikatan yang *water-soluble*. Ikatan lemak dengan protein ini disebut sebagai lipoprotein. Ada empat jenis lipoprotein utama, yaitu kilomikron, kolesterol VLDL, kolesterol LDL dan kolesterol HDL.<sup>2-5</sup>



Gambar 1. Metabolisme lemak

Penyakit yang berhubungan dengan kadar lemak abnormal dikenal sebagai dislipidemia. Penyakit ini dapat disebabkan

secara langsung oleh abnormalitas genetik atau kebiasaan hidup yang tidak seimbang atau dapat secara sekunder berhubungan dengan penyakit lain. Kebanyakan dislipidemia berhubungan dengan *Coronary Heart Disease (CHD)* atau arteriosklerosis. Kelebihan kolesterol dalam tubuh dapat menyebabkan pengendapan kolesterol pada dinding pembuluh darah. Hal itu yang yang menyebabkan terjadinya penyempitan dan pengerasan pembuluh darah, keadaan yang dikenal sebagai aterosklerosis.<sup>2-6</sup>

### **Kilomikron**

Merupakan lipoprotein terbesar dengan rentang ukuran diameter 75–600 nanometer ( $1\text{nm} = 10^{-9}$  meter). Kilomikron mengandung mayoritas lemak dengan komposisi 88% triasilgliserol dan 1-3% kolesterol ester) sedangkan sisanya 1-2% adalah protein. Hal itu yang menyebabkan kilomikron memiliki densitas yang rendah.<sup>2-6</sup>

Kilomikron bertugas mengangkut trigliserida dan kolesterol dari usus dan membawanya menuju ke hati dan deposit lemak sehingga termasuk dalam sistem transportasi eksogen. Kilomikron bukan lah unsur utama dalam pemeriksaan *lipid profile*. Sehingga oleh sebab itu, kilomikron harus dihilangkan agar tidak mempengaruhi hasil pemeriksaan *lipid profile*. Cara menghilangkannya yaitu dengan berpuasa. Dibutuhkan waktu 9 – 12 jam puasa untuk menghilangkan pengaruh kilomikron di dalam darah.<sup>6</sup>

### **Kolesterol**

Kolesterol adalah turunan lemak dengan berat molekul 386,64 dalton dan memiliki rangka *tetracyclic perhydrocyclopentanophenanthrene* dengan rumus molekul  $\text{C}_{27}\text{H}_{46}\text{O}$ . Berdasarkan asalnya kolesterol terbagi dua, yaitu kolesterol endogen dan eksogen. Sebagian besar kolesterol

yang beredar dalam tubuh dihasilkan oleh hati (kolesterol endogen) dan ada juga yang diperoleh melalui makanan (kolesterol eksogen). Kolesterol yang memiliki efek terhadap metabolisme tubuh adalah kolesterol endogen. Manfaat kolesterol antara lain bahan pembentukan dinding sel, prekursor hormon steroid.<sup>2-6</sup>

Kolesterol tidak larut dalam darah karena itu akan kolesterol membutuhkan dengan protein agar bisa ditransportasi ke seluruh tubuh. Gabungan kolesterol dan protein ini disebut lipoprotein. Sejumlah kolesterol di dalam hati diekskresikan di dalam empedu, keduanya dalam bentuk bebas dan sebagai asam empedu. Sejumlah kolesterol empedu kemudian diserap kembali oleh usus<sup>2-6</sup>

### **Kolesterol LDL (*low density lipoprotein*)**

Kolesterol LDL ini adalah kolesterol yang mengangkut paling banyak kolesterol di dalam darah ke perifer sehingga menyebabkan mengendapnya kolesterol dalam arteri. Berdasarkan ikatan dengan protein maka kolesterol LDL mengandung bagian protein yang disebut Apoprotein B-100 dan B-48. Kolesterol LDL merupakan faktor risiko utama penyakit jantung koroner dan hipertensi.<sup>2-8</sup>

Lipoprotein(a) dibentuk oleh partikel kolesterol LDL yang berikatan dengan *plasminogen-like glycoprotein* bernama Apolipoprotein(a). Lipoprotein(a) berperan dalam terjadinya infark miokard dan iskemia jaringan akibat penyempitan vaskuler. Partikel kolesterol LDL yang dikandung di dalam Lipoprotein(a) menyebabkan proses aterosklerosis. *Plasminogen-like glycoprotein* juga dapat mengintervensi fibrinolisis dan meningkatkan risiko trombotik.<sup>6</sup>

### **Kolesterol HDL (*high density lipoprotein*)**

Kolesterol HDL mengangkut kolesterol lebih sedikit. HDL sering disebut kolesterol baik karena memiliki fungsi mengambil kolesterol dari perifer dan dibawa ke hati untuk digegradasi/ekskresi melalui empedu. Jadi HDL mampu mencegah kolesterol mengendap di arteri dan melindungi (proteksi) dari aterosklerosis. HDL memiliki kandungan protein yang tinggi yaitu Apo – A.<sup>2-7</sup>

### **Trigliserida**

Trigliserida adalah salah satu jenis lemak yang terdapat dalam darah dan berbagai organ dalam tubuh. Trigliserida adalah ester dari *trihydric alcohol glycerol* yang tersusun dari 3 asam lemak rantai panjang dan gliserol. Trigliserida dalam darah berasal dari dua sumber yaitu dari absorpsi lemak yang kita makan di usus halus yang disebut sebagai metabolisme eksogen dan melalui biosintesis dari asam lemak menjadi trigliserida oleh hati yang dikenal dengan metabolisme endogen.

Konsentrasi trigliserida yang tinggi sering disertai dengan konsentrasi kolesterol HDL rendah dan konsentrasi small, dense LDL yang tinggi sehingga diperkirakan pengaruh hipertrigliseridemia terhadap risiko kardiovaskular secara tidak langsung disebabkan oleh konsentrasi kolesterol HDL rendah dan konsentrasi small, dense LDL tinggi.<sup>6</sup>

Peningkatan trigliserida dalam kolesterol VLDL akan mengaktifasi CETP (*Cholesteryl ester transfer protein*) yang berakibat terjadinya pengayaan kolesterol LDL dan HDL dengan trigliserida. Lipase trigliserida hepar akan menghidrolisis trigliserida dalam partikel kolesterol LDL dan

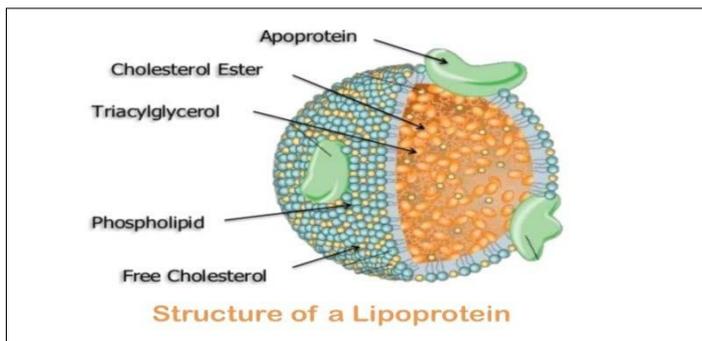
HDL dan mengakibatkan terbentuknya partikel berkarakter *small, density* LDL dan HDL.<sup>6</sup>

### **Apo-Lipoprotein (Apoprotein)**

Apo-lipoprotein adalah fraksi protein pada lipoprotein. Ada beberapa Apo-lipoprotein yang ada pada ikatan lipoprotein yaitu: Apo-lipoprotein A1/AII/AIII; Apo-lipoprotein B-48/B100; Apo-lipoprotein CI/ CII/ C III; Apo-lipoprotein E dan Apo-lipoprotein a (Apo-a)<sup>5-8</sup>.

Setiap jenis lipoprotein mempunyai ciri khas Apo-lipoprotein. VLDL dan LDL mengandung Apo B-100, kilomikron mengandung Apo B-48, sedangkan Apo AI, Apo AII, dan Apo AIII ditemukan terutama pada lipoprotein HDL dan kilomikron. Apoprotein ditemukan pada permukaan lipoprotein<sup>5-8</sup>.

Seperti diketahui sebelumnya ada empat lipoprotein utama, yaitu kilomikron, kolesterol VLDL, kolesterol LDL dan kolesterol HDL. Satu partikel lipoprotein mengandung sekitar kolesterol ester dalam inti dan dikelilingi oleh kolesterol, fosfolipid, dan satu molekul Apoprotein. Setiap lipoprotein berbeda dalam ukuran, densitas, komposisi lemak, dan komposisi Apoprotein. Semakin tinggi proporsi lipid terhadap protein di dalam lipoprotein, maka semakin menurun densitasnya. Sifat ini dipakai untuk memisahkan berbagai lipoprotein (pemisahan cara ultrasentrifugasi dan elektroforesis).



**Gambar 2. Struktur lipoprotein**

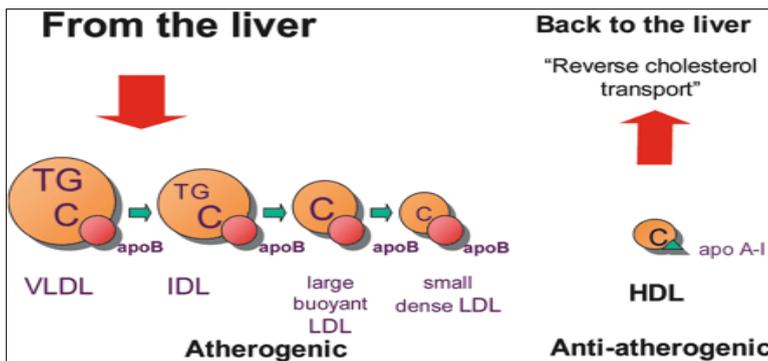
Sejak tahun 1978, pemeriksaan ApoB telah mulai diperkenalkan, ApoB-00 dihasilkan di hati sedangkan Apo B-48 disintesis di usus dan ApoB-100 merupakan protein plasma yang paling dominan dibandingkan Apo B-48 meskipun kadarnya diperiksa setelah post prandial <sup>7,8</sup>.

ApoB (Apo B-100) adalah bagian protein kolesterol LDL, VLDL, dan IDL disebut sebagai kolesterol non-HDL. Dari ketiga jenis non HDL, LDL memiliki kandungan terbanyak yaitu lebih dari 90% sehingga dianggap mempresentasikan LDL. Satu molekul LDL hanya mengandung satu molekul Apo-B, jadi konsentrasi apo-B dalam darah dapat menggambarkan jumlah LDL dalam darah. Kolesterol non-HDL dapat dianggap mewakili lemak aterogenik karena konsentrasinya berkorelasi baik dengan konsentrasi Apo-B.<sup>2-8</sup>

Pemeriksaan ApoB sangat diperlukan bila kadar kolesterol LDL rendah ataupun normal. Jika kita temukan kadar ApoB yang tinggi bisa mengindikasikan adanya peningkatan jumlah LDL yang bersifat aterogenik karena mudah

teroksidasi dan menyebabkan respons peradangan dan pembentukan plak pada pembuluh darah.<sup>2-8</sup>

Berbagai studi prospektif menunjukkan ApoB mampu memprediksi risiko kardiovaskular lebih baik dari kolesterol LDL terutama pada keadaan di mana terdapat hipertrigliseridemia yang menyertai DM, sindrom metabolik, dan hipertensi.



**Gambar 3. Apo A-1 dan Apo B**  
(<https://academic.oup.com/eurheartj/article/26/3/210/487180>)

ApoA-I merupakan Apolipoprotein yang dominan di partikel HDL, karena itu ApoA-I memiliki sifat anti-inflamasi dan anti-oksidan.<sup>2-8</sup>

<b>Properties</b>	<b>Chylomicrons</b>	<b>VLDL</b>	<b>LDL</b>	<b>HDL</b>
Major	APOA-I	APOB	APOB	APOA-I
apolipoproteins	APOB	APOC-I		APOA-II
	APOC	APOC-II		
		APOC-III		
		APOE		
Minor	APOA-II	APOA-I	APOC	APOC-I
apolipoproteins	APOE	APOA-II		APOC-II
		APOD		APOC-III
				APOD
				APOE

**Abbreviations:** APO, apolipoprotein; APOE, apolipoprotein E; HDL, high-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein; VLDL, very-low-density lipoprotein.

#### Gambar 4. Apolipoprotein

([https://www.dovepress.com/cr\\_data/article\\_fulltext/s84000/8426](https://www.dovepress.com/cr_data/article_fulltext/s84000/8426))

Sampai saat ini masih banyak laboratorium mengkalkulasi jumlah kadar kolesterol LDL dengan menggunakan rumus Friedewald (kadar kolesterol LDL diperoleh setelah mengurangkan total kolesterol dari trigliserida dan kolesterol HDL). Hal ini akan menyulitkan klinisi dalam menilai resiko penyakit gangguan vaskuler.<sup>7-8</sup>

Pada keadaan konsentrasi trigliserida kurang dari 200 mg/dL, konsentrasi kolesterol VLDL pada umumnya tidak meningkat, sehingga kolesterol non-HDL diperkirakan hanya sedikit meningkatkan nilai prediksi penyakit kardiovaskular dibandingkan kolesterol LDL. Keadaan serupa juga terjadi jika konsentrasi trigliserida serum  $\geq 500$  mg/dL di mana lipoprotein kaya trigliserida lebih banyak berbentuk kolesterol VLDL berpartikel besar dan kilomikron yang non-aterogenik. Oleh karena itu, menggunakan kolesterol non-

HDL untuk prediksi risiko penyakit kardiovaskular sebaiknya dilakukan pada konsentrasi trigliserida 200-499 mg/dL<sup>6</sup>.

Beberapa kelebihan Pemeriksaan ApoB dan ApoA, di antaranya kadar ApoB dan ApoA-I dihitung secara terpisah dan secara langsung dengan panduan dan standar internasional yang tervalidasi, menggambarkan dua sisi risiko yang setara, yaitu sisi aterogenik yang diwakili oleh kadar ApoB dan sisi anti-aterogenik yang diwakili oleh kadar ApoA-I. Rasio ApoB terhadap ApoA-I merefleksikan keseimbangan transpor kolesterol. Semakin tinggi rasio ApoB dengan ApoA-I mengindikasikan semakin banyak kolesterol yang bersirkulasi dalam plasma darah dan cenderung mengalami deposit di dinding pembuluh darah menyebabkan aterosklerosis di pembuluh darah dan meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular. Sebaliknya jika rasio ApoB dengan ApoA-I semakin rendah maka mengindikasikan sedikit kolesterol yang beredar di sirkulasi, semakin cepat proses transpor kolesterol HDL balik ke hati, dan semakin rendah risiko terjadinya penyakit kardiovaskular pada pasien<sup>2-7</sup>.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa VLDL kecil dan LDL yang kecil lebih bersifat aterogenik dibandingkan dengan yang normal dan ApoB mewakili semua LDL, IDL, VLDL bervariasi dalam hal jumlah isi lipid. Isi lipid dari partikel lipoprotein akan bervariasi tergantung pada tahap modulasi lipoprotein itu. Tetapi pada dasarnya ada satu molekul ApoB di setiap partikel, sehingga mengukur ApoB memberikan pengukuran yang lebih baik dari keseluruhan beban aterogenik yang dihadapi oleh sistem vascular.<sup>2-7</sup>

Penting untuk ditekankan bahwa pengukuran kadar kolesterol LDL bukan merupakan pengukuran partikel LDL. Kolesterol LDL hanya merupakan massa kolesterol yang dibawa dalam partikel LDL sehingga ada ketidaksesuaian yang penting antara massa kolesterol dan jumlah partikel lipoprotein.<sup>7,8</sup>

Kadar ApoB memberikan informasi lebih baik daripada kadar kolesterol LDL, karena kadar kolesterol LDL sering tidak baik atau tidak dapat mengukur jumlah partikel LDL. Beberapa studi populasi komunitas dan cohort telah menyatakan bahwa kandungan kolesterol pada setiap partikel mungkin berbeda dua atau tiga kali lipat tiap partikelnya.<sup>7,8</sup>

Data yang disajikan oleh Wallenfeld, dkk mengindikasikan progresifitas penyakit kardiovaskular bertambah jika rasio ApoB dan ApoA-1  $> 0,9$ . Serta pencapaian rasio  $< 0,7$  diperlukan pada pasien dengan risiko kardiovaskular yang progresif baik dengan diet, olahraga maupun medikamentosa<sup>7</sup>.

Ji E Jun dkk melakukan studi tentang rasio ApoB/ApoA-1 pada penderita DM dengan arterosklerosis pada arteri carotis. Hasil penelitian mereka disimpulkan bahwa tingginya rasio ApoB/Apo-1 berkorelasi baik dengan *carotid atherosclerosis* pada penderita DM tipe 2 yang memiliki kadar LDL kurang dari 100 mg/dL<sup>9</sup>.

Parsuram Nayak dkk, melakukan studi tentang profil lemak, ApoA1 dan ApoB pada penderita hipertensi esensial dan mengkorelasikan dengan derajat hipertensinya. Hasil penelitian mereka disimpulkan bahwa Apo B100/apoA1

dapat digunakan untuk mengevaluasi dan memprediksi penyakit kardiovaskuler<sup>11</sup>

Oleh sebab itu rasio ApoB dengan ApoA-I lebih baik dibandingkan rasio total kolesterol dengan kolesterol HDL dalam memprediksi kejadian kardiovaskular.

### Daftar Pustaka

1. Mari'a-Isabel, Olive Oil and Cardiovascular, J Cardiovasc Pharmacol Volume 54, Number 6, December 2009 Health, diunduh dari <http://www.dnanutricoach.com/wp-content/uploads/2015/04/2009.-J-Cardiovasc-Pharmacol.pdf> tanggal 25 Oktober 2018.
2. Michael L Bishop; Chemical Chemistry Principles, Prosedures, Correlations; fifth edition; lippincott Williams &Wilkins 2005; p 283 – 307
3. Carl A. Burtis, Edward R. Ashwood, Tietz Textbook of Clinical Chemistry I, 3, third edition, WB. Saunders Company, Philadelphia, 1999, p 809 – 856.
4. Guyton; alih bahasa dr Petrus Andrianto; Fisiologi manusia; edisi ketiga; EGC Jakarta;1992;p 623-627; p 280 – 451
5. National cholesterol education program working on lipoprotein measurement; part three recommendation for triglyceride measurement; p 131-154,
6. Erwinanto, Pedoman Tatalaksana Dislipidemia, Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, Edisi Pertama tahun 2013, Penerbit: Centra Communications; diunduh dari <http://jki.or.id> 2013, tanggal 30 Oktober 2018.
7. Suryaatmadja M, ApoB Sebagai Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskular, summit lipid update vol 6 pdf, diunduh dari [http://summit.co.id/uploads/20140723004442.Summit\\_Lipid\\_Update\\_Vol\\_6.pdf](http://summit.co.id/uploads/20140723004442.Summit_Lipid_Update_Vol_6.pdf). Tanggal 24 Oktober 2018
8. Sysmex, How do you understand your ApoA-I and ApoB Value?, infinity sysmex update, 2015, diunduh dari

- [https://www.sysmex.co.id/wp-content/uploads/2015/07/IO\\_Jul15.pdf](https://www.sysmex.co.id/wp-content/uploads/2015/07/IO_Jul15.pdf). 28 Oktober 2018.
9. Ji Eun Jun, Young Ju Choi ,Yong-Ho Lee ,ApoB/ApoA-I ratio is independently associated with carotid atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus with well-controlled LDL cholesterol levels, Korean J Intern Med 2018;33:138-147 <https://doi.org/10.3904/kjim.2017.396>, diunduh tanggal 28 Oktober 2018.
  10. Allan Sniderman, ApoB in Risk Assessment and the Diagnosis and Treatment of the Atherogenic Dyslipoproteinemias, <https://www.lipid.org/media/2015003/4/handout.pdf>
  11. Parsuram Nayak1, Suchismita, Pravat Kumar Thatoi, Evaluation of Lipid Profile and Apolipoproteins in Essential Hypertensive Patients, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5121668/pdf/jcdr-10-BC01.pdf>. Diunduh 27 Oktober 2018

