



BUKU PANDUAN PESERTA

CONTINUING PROFESSIONAL DEVELOPMENT ON LABORATORY MEDICINE JOGLOSEMAR IV

Evidence Based laboratory Practice for Accuracy
Diagnostic and Patient Safety

PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS PATOLOGI KLINIK
CABANG JOGJAKARTA - SOLO - SEMARANG

21-23 Juni 2012
Gumaya Tower Hotel Semarang

PERBANDINGAN KADAR LDL-CHOLESTEROL METODE DIREK DAN METODE FRIEDEWALD DALAM MENILAI CARDIAC RISK INDEX

Kemas Ya'kub Rahadiyanto

Bagian Patologi Klinik FK UNSRI Palembang

Abstrak

Latar Belakang: Penyakit kardiovaskuler merupakan penyebab kematian terbanyak berdasarkan survei kesehatan rumah tangga tahun 2001. Angka kematian ini mengalami peningkatan dari tahun ke tahun. Kondisi ini tidak jauh berbeda dengan negara maju. Penilaian faktor risiko menjadi hal penting untuk mencegah dan penatalaksanaan. Salah satunya adalah pemeriksaan *Cardiac Risk Index* (CRI). pemeriksaan merupakan hasil perhitungan dari kadar kolesterol total, HDL-kolesterol, LDL kolesterol, dan trigliserida. Salah satu parameter lab yang sering digunakan untuk menilai CRI adalah LDL-kolesterol. Tujuan penelitian: Untuk mengetahui, apakah terdapat perbedaan *Cardiac Risk Index* dari perhitungan menggunakan LDL metode direk dan LDL metode Friedewald?

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian potong lintang dengan menggunakan data sekunder dari laboratorium. Sampel adalah semua pasien yang melakukan pemeriksaan kolesterol total, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol metode direk dan Trigliserida. Sedangkan kadar LDL metode Friedewald dihitung oleh peneliti dengan menggunakan *software Microsoft Excel* 2007. Hasil penelitian dilaporkan dalam bentuk distribusi frekuensi dan uji statistik menggunakan paired t test untuk menghitung kemaknaan perbedaan antara LDL metode direk dan LDL metode Friedewald. Uji χ^2 test digunakan untuk menilai kemaknaan perbedaan CRI dengan LDL metode direk dan CRI dengan LDL metode Friedewald.

Hasil penelitian: Jumlah sampel sebanyak 350 buah, dengan jumlah laki-laki 199 orang dan wanita 151 orang. Usia berkisar 15 hingga 86 tahun dengan rata-rata $47(\pm 13,5)$. Kadar LDL metode direk dan LDL metode Friedewald berbeda bermakna ($p<0,00$) dengan kecenderungan kadar LDL metode Friedewald lebih rendah ($128,9 \pm 37,3$) terhadap LDL metode direk ($143,2 \pm 40,6$). Begitu juga dengan hasil CRI dengan LDL metode Friedewald cenderung *underestimate* dibandingkan CRI dengan LDL metode direk ($p<0,00$).

Kesimpulan: Terdapat perbedaan bermakna antara LDL kolesterol metode direk dan LDL kolesterol metode Friedewald dalam perhitungan *Cardiac Risk Index*. LDL kolesterol metode Friedewald cenderung memberikan hasil CRI yang lebih rendah .

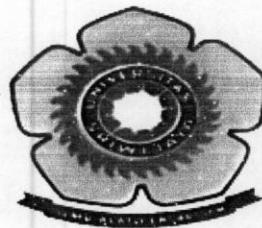
Makalah Poster

**PERBANDINGAN KADAR LDL-CHOLESTEROL METODE
DIREK DAN METODE FRIEDEWALD DALAM MENILAI
*CARDIAC RISK INDEX***

Kemas Ya'kub Rahadiyanto



**MAKALAH POSTER
CONTINUING PROFESSIONAL DEVELOPMENT
ON LABORATORY MEDICINE**
Joglosemar 2012
Semarang, 21-23 Juni 2012



**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS SRIWIJAYA /
RSUP Dr. MOH. HOESIN
PALEMBANG
2012**

**PERBANDINGAN KADAR LDL-CHOLESTEROL METODE
DIREK DAN METODE FRIEDEWALD DALAM MENILAI
*CARDIAC RISK INDEX***

Kemas Ya'kub Rahadiyanto

**MAKALAH POSTER
CONTINUING PROFESSIONAL DEVELOPMENT
ON LABORATORY MEDICINE**
Joglosemar 2012

Semarang, 21-23 Juni 2012

Ketua Tim Penilai

(.....)

Anggota

Anggota

(.....)

(.....)

**PERBANDINGAN KADAR LDL-CHOLESTEROL METODE DIREK DAN METODE
FRIEDEWALD DALAM MENILAI CARDIAC RISK INDEX**
Kemas Ya'kub Rahadiyanto

Abstrak

Latar Belakang

Penyakit kardiovaskuler merupakan penyebab kematian terbanyak berdasarkan survei kesehatan rumah tangga tahun 2001. Angka kematian ini mengalami peningkatan dari tahun ke tahun. Kondisi ini tidak jauh berbeda dengan negara maju. Penilaian faktor risiko menjadi hal penting untuk mencegah dan penatalaksanaan. Salah satunya adalah pemeriksaan Cardiac Risk Index (CRI). pemeriksaan merupakan hasil perhitungan dari kadar kolesterol total, HDL-kolesterol, LDL kolesterol, dan trigliserida. Salah satu parameter lab yang sering digunakan untuk menilai CRI adalah LDL-kolesterol.

Tujuan penelitian

Untuk mengetahui, apakah terdapat perbedaan Cardiac Risk Index dari perhitungan menggunakan LDL metode direk dan LDL metode Friedewald?

Metode

Penelitian ini merupakan penelitian potong lintang dengan menggunakan data sekunder dari laboratorium. Sampel adalah semua pasien yang melakukan pemeriksaan kolesterol total, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol metode direk dan Trigliserida. Sedangkan kadar LDL metode Friedewald dihitung oleh peneliti dengan menggunakan software Microsoft Excel 2007. Hasil penelitian dilaporkan dalam bentuk distribusi frekuensi dan uji statistik menggunakan paired t test untuk menghitung kemaknaan perbedaan antara LDL metode direk dan LDL metode Friedewald. Uji χ^2 test digunakan untuk menilai kemaknaan perbedaan CRI dengan LDL metode direk dan CRI dengan LDL metode Friedewald.

Hasil penelitian

Jumlah sampel sebanyak 350 buah, dengan jumlah laki-laki 199 orang dan wanita 151 orang. Usia berkisar 15 hingga 86 tahun dengan rata-rata $47(\pm 13,5)$. Kadar LDL metode direk dan LDL metode Friedewald berbeda bermakna ($p<0,00$) dengan kecenderungan kadar LDL metode Friedewald lebih rendah ($128,9 \pm 37,3$) terhadap LDL metode direk ($143,2 \pm 40,6$). Begitu juga dengan hasil CRI dengan LDL metode Friedewald cenderung "underestimate" dibandingkan CRI dengan LDL metode direk ($p<0,00$).

Kesimpulan

Terdapat perbedaan bermakna antara LDL kolesterol metode direk dan LDL kolesterol metode Friedewald dalam perhitungan Cardiac Risk Index. LDL kolesterol metode Friedewald cenderung memberikan hasil CRI yang lebih rendah .

Kata Kunci: LDL-kolesterol metode direk, LDL-kolesterol metode Friedewald, Cardiac Risk Index

**COMPARISON DIRECT METHOD LDL-CHOLESTEROL AND FRIEDEWALD
METHODS IN ASSESSING CARDIAC RISK INDEX (CRI)**

Kemas Ya'kub Rahadiyanto

Abstract

Background

Cardiovascular disease is the leading cause of death based on household health survey in 2001. The death rate has increased from year to year. This condition is not much different from developed countries. Assessment of the risk factors are considered important to prevent malicious and management. One is the examination of Cardiac Risk Index (CRI). examination of the results of calculations of total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, and triglycerides. Lab one parameter that is often used to assess CRI is LDL-cholesterol.

Research purposes

To find out, whether there are differences of Cardiac Risk Index calculated using the method of LDL LDL direct and Friedewald methods?

Method

This study is a cross-sectional study using secondary data from the laboratory. Samples were all patients who perform total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol and triglycerides director methods. While the method of Friedewald LDL cholesterol was calculated by researchers using the software Microsoft Excel 2007. The results are reported in the form of frequency distributions and statistical tests using a paired t test for significance differences between LDL menghitungan methods of direct and Friedewald LDL method. X2 test of significance test was used to assess differences in LDL CRI CRI method with direct and Friedewald LDL method.

The results

The sample number of 350 pieces, with the number of men and women 151orang 199 people. Ages ranged from 15 to 86 years with an average of 47 (\pm 13.5). LDL method of direct and Friedewald LDL methods differ significantly ($p < 0.00$) with the method of Friedewald LDL levels trend lower (128.9 ± 37.3) for LDL director method (143.2 ± 40.6). So also with the method of Friedewald LDL CRI tend to "underestimate" in comparison with LDL CRI director methods ($p < 0.00$).

Conclusion

There are significant differences between LDL cholesterol and LDL cholesterol method directors in the calculation method of Friedewald Rsik Cardiac Index. Method of Friedewald LDL cholesterol tends to deliver lower CRI.

Key Words: LDL-cholesterol method directors, LDL-cholesterol method of Friedewald, Cardiac Index Rsik

Latar Belakang

Penyakit kardiovaskuler merupakan istilah umum untuk menunjukkan adanya kelainan pada pembuluh darah terutama di jantung dan otak. Profil lipid serum meliputi kolesterol total, *high density lipoprotein* (HDL-kolesterol), trigliserida, dan dihitung kepadatan *low density lipoprotein* (LDL-kolesterol).¹

Penyakit kardiovaskuler merupakan penyebab kematian terbanyak berdasarkan survei kesehatan rumah tangga tahun 2001.² Angka kematian ini mengalami peningkatan dari tahun ke tahun. Di Spanyol, insidensi Infark Miokard Akut (IMA) sebanyak 200/100.000 pada laik-laiki dan 50/100.000 pada perempuan. Infark miokard akut dipengaruhi oleh beberapa faktor. Faktor-faktor yang diperkirakan ikut mempengaruhi antara lain kadar profil lipid serum umur, jenis kelamin, penyakit (seperti diabetes, nefrotik sindrom, penyakit hati obstruktif dan lain-lain), obat penyekat beta dan tiazid, indeks massa tubuh, rasio lingkar pinggang/panggul, aktivitas, asupan energi, protein karbohidrat, lemak, serat, kolesterol, pengetahuan gizi, pola makan, perilaku gizi, pendidikan, penghasilan, stress dan genetik.^{2,3}

Selama 50 tahun, terakhir ini, perhatian akan penyakit kardiovaskuler ini semakin besar. Seiring dengan meningkatnya insidensi maupun perubahan pola hidup. Sehingga, Penilaian faktor risiko menjadi hal penting untuk mencegah dan penatalaksanaan. Pemeriksaan profil lipid merupakan pemeriksaan laboratorium yang lazim dilakukan untuk mendeteksi adanya risiko penyakit kardiovaskuler. Pemeriksaan profil lipid adalah Kadar Trigliserida (puasa), LDL-kolesterol (biasanya diukur dengan metode Friedewald), HDL-kolesterol dan Total Kolesterol.⁴

Pemeriksaan profil lipid akan lebih bermakna untuk diinterpretasi bila diperhitungan dan perbandingan. Salah satunya adalah pemeriksaan Cardiac Risk Index (CRI). Pada awalnya pemeriksaan CRI berdasarkan perbandingan Total kolesterol dan HDL-kolesterol, kemudian berkembang menjadi perbandingan LDL kolesterol, dan HDL-kolesterol.

Pemeriksaan LDL kolesterol yang banyak digunakan adalah dengan perhitungan metode Friedewald, dimana LDL-kolesterol merupakan hasil dari Kolesterol Total dikurang HDL-kolesterol dan trigliserida. Saat ini telah ada pemeriksaan LDL-kolesterol dengan metode direk. Sehingga peneliti menganggap perlu untuk mengetahui apakah kedua kadar LDL-kolesterol baik dengan metode Friedewald maupun LDL-kolesterol metode direk memiliki nilai CRI yang tidak berbeda.

Tujuan Umum

Untuk mengetahui, apakah terdapat perbedaan Cardiac Risk Index dari perhitungan menggunakan LDL metode direk dan LDL metode Friedewald?

Tujuan Khusus

1. Mengetahui kadar LDL-kolesterol metode direk
2. Mengetahui kadar LDL-kolesterol metode Friedewald
3. Membandingkan dan menganalisa kadar LDL-kolesterol metode direk dan metode Friedewald
4. Membandingkan dan menganalisa Cardiac Risk Indeks yang menggunakan LDL kolesterol metode direk dan CRI dengan LDL metode Friedewald

Manfaat

1. Menambah khazanah ilmu pengetahuan tentang perbandingan LDL kolesterol metode direk dan metode Friedewald. Juga menjadi dasar untuk penelitian lebih lanjut dalam menilai faktor risiko penyakit kardiovaskuler
2. Memberikan informasi kepada klinisi dalam memilih dan menentukan pemeriksaan yang efisien dan efektif dari profil lipid dalam penatalaksaan pasien yang adekuat

TINJAUAN PUSTAKA

Peningkatan kadar lemak darah dapat menimbulkan resiko penyakit arteri koronaria atau penyakit kardiovaskuler. Peningkatan kadar kolesterol (hiperkolesterolemia) menyebabkan arteriosklerosis dan meningkatkan resiko penyakit jantung (infark miokardial). Kadar kolesterol serum tinggi dapat berhubungan dengan kecenderungan genetik (herediter), obstruksi bilier, dan/atau asupan diet. Peningkatan trigliserida dalam waktu yang lama akan menjadi lemak di bawah kulit dan menyebabkan obesitas. Lemak yang berlebihan juga akan diubah menjadi kolesterol LDL. Kolesterol LDL yang tinggi dan kolesterol HDL yang rendah merupakan resiko penyakit arteriosklerosis, sebaliknya, kolesterol LDL yang rendah dan kolesterol HDL tinggi dapat menurunkan resiko penyakit arteri koronaria.

Peningkatan kadar kolesterol dapat dijumpai pada: infak miokardial akut, aterosklerosis, *familial hypercholesterolemia*, hiperlipoproteinemia tipe II, III dan V, diet tinggi kolesterol (lemak hewani), hipotiroidisme, obstruksi bilier, sirosis bilier, miksedema, hepatitis infeksiosa, DM yang tidak terkontrol, sindrom nefrotik, pankreatektomi, kehamilan trimester III, periode stress berat. Terdapat juga obat yang bisa mempengaruhi peningkatan kadar kolesterol seperti aspirin, kostikosteroid, steroid, kontrasepsi oral, epinefrin dan norepinefrin, bromide, fenotiazin, klorpromazin [Thorazine], trifluoperazin [Stelazine]), Vitamin A dan D, sulphonamide dan fenitoin (Dilantin).

Peningkatan kadar trigliserida pula dapat dijumpai pada: hiperlipoproteinemia, infark miokardial akut, hipertensi, thrombosis serebral, arteriosklerosis, diet tinggi karbohidrat. Juga dapat dijumpai pada: hipotiroidisme, sindrom nefrotik, sirosis Laennec atau alkoholik, DM tak terkontrol, pancreatitis, sindrom Down, stress dan kehamilan. Selain itu, obat seperti estrogen dan kontrasepsi oral juga dapat mempengaruhi tingginya kadar trigliserida.

Peningkatan lemak darah umumnya dipengaruhi oleh faktor makanan. Konsumsi makanan tinggi kalori dalam jangka waktu lama terutama yang banyak mengandung lemak, menyebabkan peningkatan persisten trigliserida yang terutama berada dalam partikel VLDL-kolesterol. Asupan karbohidrat yang tinggi menyebabkan peningkatan cepat trigliserida dan VLDL-kolesterol. Asupan asam lemak jenuh dan kolesterol melalui makanan dapat meningkatkan kandungan kolesterol LDL-kolesterol, demikian juga asupan asam lemak jenuh melalui makanan; konsumsi asam lemak tak jenuh mungkin menurunkan kolesterol

total. Alkohol meningkatkan konsentrasi trigliserida, mempengaruhi VLDL-kolesterol dan kadang-kadang kilomikron.

Faktor yang dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan laboratorium:

1. Obat aspirin dan hormon kortisol dapat menyebabkan penurunan atau peningkatan kadar kolesterol serum.
2. Diet tinggi kolesterol yang dikonsumsi sebelum pemeriksaan menyebabkan peningkatan kadar kolesterol serum.
3. Hipoksia berat dapat meningkatkan kadar kolesterol serum.
4. Hemolis pada sampel darah dapat menyebabkan hasil uji kolesterol serum meningkat.
5. Diet tinggi karbohidrat, alkohol, minyak kelapa dan santan dapat meningkatkan kadar trigliserida serum.

Lipid

Lipid merupakan senyawa yang mengandungi karbon dan hidrogen yang tidak larut dalam air (hidrofobik) tetapi larut dalam pelarut organik yang bertanggungjawab dalam pemakaian energi tubuh. Untuk pengangkutannya dalam lingkungan air (plasma), lipid yang tidak larut (triasil gliserol dan ester kolesterol) akan mengikat dengan lipid yang lebih polar (fosfolipid dan kolesterol) membentuk suatu kompleks yang lebih hidrofilik yang disebut lipoprotein. Komponen lipid utama yang dapat dijumpai dalam plasma adalah trigliserida, kolesterol dan fosfolipid.

Trigliserida merupakan asam lemak yang dibentuk dari esterifikasi tiga molekul asam lemak menjadi satu molekul gliserol. Jaringan adiposa berfungsi sebagai ‘gudang’ lemak menyimpan trigliserida yang dapat digunakan segera. Molekul trigliserida digunakan sebagai bahan untuk konversi menjadi glukosa (glukoneogenesis) serta untuk pembakaran langsung untuk menghasilkan energi.

Asam lemak bukan saja berasal dari makanan, tetapi juga berasal dari kelebihan glukosa yang diubah oleh hati dan jaringan lemak menjadi energi yang dapat disimpan. Lebih dari 95% lemak yang berasal dari makanan adalah trigliserida. Proses pencernaan trigliserida dari asam lemak dalam diet (eksogenus), dan diantarkan ke aliran darah sebagai kilomikron (droplet lemak kecil yang diselubungi protein), yang memberikan tampilan

seperti susu atau krim pada serum setelah mengkonsumsi makanan yang tinggi kandungan lemaknya.

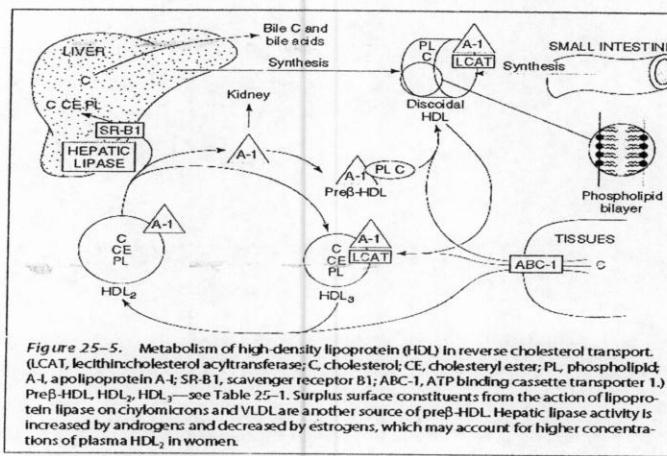
Kolesterol berasal dari makanan dan sintesis endogen di dalam tubuh. Sumber kolesterol dalam makanan seperti kuning telur, susu, daging, lemak, dan sebagainya terutama dalam keadaan ester. Dalam usus, ester tersebut kemudian dihidrolisis oleh kolesterol esterase yang berasal dari pankreas dan kolesterol bebas yang terbentuk diserap oleh mukosa usus dengan kilomikron sebagai alat transport ke sistem limfatik dan akhirnya ke sirkulasi vena. Kira-kira 70% kolesterol yang diesterifikasi (dikombinasikan dengan asam lemak), serta 30% dalam bentuk bebas.

Kolesterol disintesis di hati dan usus serta ditemukan dalam eritrosit, membran sel dan otot. Sebagian besar kolesterol yang dibutuhkan tubuh disintesis dari asetil koenzim A melalui betahidroksi-betametil glutamil KoA. Kolesterol penting dalam struktur dinding sel dan dalam bahan yang membuat kulit kedap air. Kolesterol digunakan tubuh untuk membentuk garam empedu sebagai fasilitator untuk pencernaan lemak dan untuk pembentukan hormon steroid (misalnya kortisol, estrogen dan androgen) oleh kelenjar adrenal, ovarium, dan testis.

Fosfolipid, lesitin, sfingomyelin dan sefalin merupakan komponen utama pada membran sel dan juga bekerja dalam larutan untuk mengubah tegangan permukaan cairan (misal aktifitas surfaktan cairan di paru). Fosfolipid dalam darah berasal dari hati dan usus, serta dalam jumlah kecil sintesis di berbagai jaringan. Fosfolipid dalam darah dapat ikut serta dalam metabolisme sel dan juga dalam koagulasi darah.

Lipid tidak dapat larut dalam air, maka itu memerlukan suatu 'pengangkut' agar bisa masuk dalam sirkulasi darah. Pengangkut itu adalah suatu protein yang dinamakan lipoprotein. Lipoprotein dalam sirkulasi terdiri dari partikel berbagai ukuran yang juga mengandung kolesterol, trigliserida, fosfolipid dan protein dalam jumlah berbeda sehingga masing-masing lipoprotein memiliki karakteristik densitas yang berbeda. Lipoprotein terbesar dan paling rendah densitasnya adalah kilomikron, diikuti oleh lipoprotein densitas sangat rendah, VLDL-kolesterol (*very low density lipoprotein*), lipoprotein densitas rendah, LDL-kolesterol (*low density lipoprotein*), lipoprotein densitas sedang, IDL-kolesterol (*intermediate density lipoprotein*), dan lipoprotein densitas tinggi, HDL-kolesterol (*high density lipoprotein*).

Sebagian besar trigliserida pada plasma tidak dalam keadaan puasa terdapat dalam bentuk kilomikron, sedangkan pada sampel plasma puasa, trigliserida terutama terdapat dalam bentuk VLDL-kolesterol. Sebagian kolesterol plasma terkandung dalam LDL-kolesterol dan sebagian kecil (15-25%) kolesterol berada dalam HDL-kolesterol.



Gambar 2.1. Metabolisme High Density Lipoprotein (HDL-kolesterol)¹

Jalur eksogen atau makanan pengangkutan lemak melibatkan penyerapan trigliserida dan kolesterol melalui usus, disertai pembentukan dan pembebasan kilomikron ke dalam limfa dan ke aliran darah melalui duktus torasikus. Kilomikron melepaskan trigliserida ke jaringan adiposa sewaktu beredar dalam sirkulasi. Kilomikron juga mengaktifkan lipoprotein lipase yang dapat melepaskan asam lemak bebas dari trigliserida sehingga ukuran kilomikron berkurang menjadi sisa yang akhirnya diserap oleh hati. Asam-asam lemak yang dikeluarkan pada gilirannya diserap oleh sel otot dan adiposa.

Sebagian besar VLDL-kolesterol dibentuk oleh sel hati dan sebagian lainnya oleh usus. VLDL-kolesterol terdiri dari trigliserida endogen yang dibentuk oleh sel hati dari karbohidrat. Ia bertugas membawa kolesterol yang dikeluarkan dari hati ke jaringan otot untuk disimpan sebagai cadangan energi.

LDL-kolesterol berasal dari katabolisme VLDL-kolesterol, bertugas mengangkut kolesterol dalam plasma darah ke jaringan perifer untuk keperluan pertukaran zat. LDL-

kolesterol mengandung 45% kolesterol. LDL-kolesterol ini mudah sekali menempel pada dinding pembuluh koroner sehingga menimbulkan kerak kolesterol (plak). Oleh karena itu LDL-kolesterol sering disebut sebagai “kolesterol jahat”

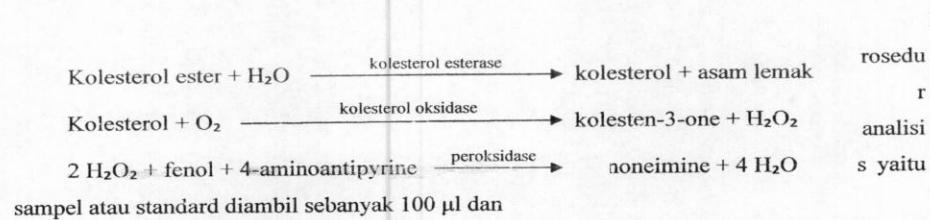
HDL-kolesterol dibentuk oleh sel hati dan usus, bertugas menyedot timbunan kolesterol di jaringan tersebut, lalu mengangkutnya ke hati dan selanjutnya membuangnya ke dalam empedu, maka HDL-kolesterol disebut sebagai “kolesterol baik”. Bila HDL-kolesterol rendah, maka kolesterol akan dideposit pada jaringan arteri.

Pengukuran Profil Lipid¹⁷

Kadar trigliserida, total kolesterol dan HDL-kolesterol pada plasma/serum dapat diukur dengan menggunakan kit reagen yang berisi sejumlah enzim spesifik yang mengubah substrat menjadi kromofor, sehingga kadarnya dapat diukur dengan spektrofotometri.

a. Analisis kadar total kolesterol

Kadar kolesterol total diukur dengan metode CHOD-PAP dan menggunakan pereaksi kit. Kolesterol diukur setelah dihidrolisis dan dioksidasi secara enzimatis.



dicampurkan dengan 1000 µl pereaksi kit (mengandung kolesterol esterase, kolesterol oksidase, fenol, 4-aminoantipyrine, peroksidase dan bufer) kemudian dimasukkan ke dalam tabung lalu dicampurkan sampai homogen. Campuran diinkubasi pada suhu 37°C selama 5

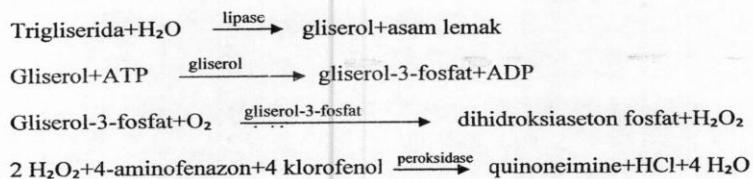
menit, dan kemudian dibaca absorbansinya pada panjang gelombang 500 nm. Perhitungan kadar kolesterol total dilakukan dengan menggunakan rumus:

$$\text{Kadar kolesterol (mg/dl)} = \frac{[\text{absorbansi sampel}]}{[\text{absorbansi standard}]} \times 200 \text{ mg/dl}$$

Sampel atau standard diambil sebanyak 10 μl dan dicampurkan dengan 1000 μl perekasi kit, kemudian dimasukkan ke dalam tabung lalu dicampurkan sampai homogen.

b. Analisis kadar triglycerida

Triglycerida ditentukan setelah hidrolisis enzimatis dengan lipase.



Campuran diinkubasi pada suhu 37°C selama 5 menit, dan kemudian dibaca absorbansinya pada panjang gelombang 500 nm. Perhitungan kadar triglycerida dilakukan dengan menggunakan rumus:

$$\text{Kadar triglycerida (mg/dl)} = \frac{[\text{absorbansi sampel}]}{[\text{absorbansi standard}]} \times 200 \text{ mg/dl}$$

c. Perhitungan kadar LDL

Teknik yang paling banyak digunakan oleh laboratorium klinik untuk mengukur kadar LDL pasien yaitu dengan menggunakan formula Friedewald sebagai berikut:

$$\text{Kadar LDL} = \text{Total kolesterol} - \text{HDL} - \text{Triglycerida}/5$$

Diasumsikan bahwa Triglycerida/5 merupakan kadar VLDL

d. Analisa kadar LDL metode direk

Pemeriksaan LDL metode direk menggunakan metode *innovative detergent technology*. Prinsip pemeriksaan adalah reagent 1 yang dicampurkan ke dalam serum akan mengacaukan struktur kilomikron, VLDL dan HDL, dan menyebabkan pelepasan kolesterol. Kolesterol

bebas yang dibentuk dari kolesterol bereaksi dengan hidrogen peroksida menghasilkan kolesterol oxidase. Hidrogen peroksida akan membentuk 4 aminotipirine dan menghasilkan senyawa tak berwarna. Penambahan reagent 2 yang mengandung indikator warna, N,N – bis – (4 solfobutyl)-m toluidine disodium salt (DSBmT) bersama hidrogen peroksida menghasilkan senyawa berwarna biru ungu.

e. Analisis kadar HDL

Pengukuran HDL dilakukan dengan terlebih dahulu melakukan presipitasi terhadap lipoprotein densitas rendah (LDL-kolesterol dan VLDL-kolesterol) dan kilomikron. Presipitasi dilakukan dengan penambahan asam fosfotungstat dan kehadiran ion magnesium ($MgCl_2$). Setelah sentrifugasi, HDL dalam supernatant diukur menggunakan pereaksi kit yang sama dengan pengukuran total kolesterol (CHOD-PAP)

Prosedur presipitasi adalah sebagai berikut yaitu sebanyak 200 μ l serum darah dicampurkan dengan 500 μ l pereaksi presipitasi yang telah diencerkan dengan akuabides (rasio 4+1), kemudian diinkubasi selama 10 menit pada suhu kamar. Setelah sentrifugasi pada 1074g (4000 rpm) selama 10 menit, dihasilkan supernatant yang siap untuk dianalisis sama seperti analisis total kolesterol di atas.

$$\text{Kadar HDL (mg/dl)} = \frac{\text{[absorbansi sampel]}}{\text{[absorbansi standard]}} \times 200 \text{ mg/dl}$$

Nilai Rujukan

Menurut PERKENI (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia) tahun 2004, kadar lipid serum yang dianggap optimal dan yang abnormal dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 2.1. Kadar Lipid Serum

Kolesterol total (mg/dl)	
≤ 200	Yang diinginkan
200 – 239	Batas tinggi
≥ 240	Tinggi
Kolesterol LDL (mg/dl)	

≤ 100	Optimal
100 – 129	Mendekati optimal
160 – 189	Tinggi
≥ 190	Sangat tinggi
Kolesterol HDL (mg/dl)	
> 50	Yang diinginkan (laki-laki)
> 65	Yang diinginkan (perempuan)
Triglicerida (mg/dl)	
< 200	Normal
200 – 499	Batas tinggi
≥ 500	Sangat tinggi

Sumber: Dikutip dari PERKENI tahun 2004

Cardiac Risk Indeks

Cardiac risk indeks merupakan salah satu alat untuk menilai risiko penyakit kardiovaskuler. Pada awalnya berkembang Cardiac Risk Ratio yang didapat dari perhitungan total kolesterol dibagi HDL kolesterol. Hasil lebih dari 5 berarti berisiko tinggi untuk terkena penyakit kardiovaskuler dan hasil kurang dari 5 berarti memiliki risiko rendah untuk penyakit kardiovaskuler.

Sejalan dengan pengetahuan bahwa yang bertanggung jawab pada adanya atherosclerosis adalah LDL kolesterol dan HDL kolesterol bersifat cardioprotective, maka dikembangkan perhitungan CRI yang didapat dari pembagian kadar LDL-kolesterol dibagi HDL-kolesterol.

Rasio	Interpretasi
< 3	Risiko rendah
3 - 5	Borderline
≥ 5	Risiko tinggi

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian potong lintang dengan menggunakan data sekunder dari laboratorium. Sampel adalah semua pasien yang melakukan pemeriksaan kolesterol total, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol metode direk dan Trigliserida. Sedangkan kadar LDL metode Friedewald dihitung oleh peneliti dengan menggunakan software Microsoft Excel 2007. Hasil penelitian dilaporkan dalam bentuk distribusi frekuensi dan uji statistik menggunakan paired t test untuk menghitungan kemaknaan perbedaan antara LDL metode direk dan LDL metode Friedewald. Uji χ^2 test digunakan untuk menilai kemaknaan perbedaan CRI dengan LDL metode direk dan CRI dengan LDL metode Friedewald.

HASIL PENELITIAN

Jumlah sampel sebanyak 350 buah, dengan jumlah laki-laki 199 orang dan wanita 151 orang. Usia berkisar 15 hingga 86 tahun dengan rata-rata $47(\pm 13,5)$. Kadar LDL metode direk dan LDL metode Friedewald berbeda bermakna ($p<0,00$) dengan kecenderungan kadar LDL metode Friedewald lebih rendah ($128,9 \pm 37,3$) terhadap LDL metode direk ($143,2 \pm 40,6$). Begitu juga dengan hasil CRI dengan LDL metode Friedewald cenderung “underestimate” dibandingkan CRI dengan LDL metode direk ($p<0,00$).

KESIMPULAN

Terdapat perbedaan bermakna antara LDL kolesterol metode direk dan LDL kolesterol metode Friedewald dalam perhitungan Cardiac Risk Index. LDL kolesterol metode Friedewald cenderung memberikan hasil CRI yang lebih rendah .

Daftar Pustaka

1. Marín A, Medrano MJ, González J, Pintado H, Compairé V, Bárcena M, et al; Risk of ischaemic heart disease and acute myocardial infarction in a Spanish population: observational prospective study in a primary-care setting, *BMC Public Health* 2006, 6:38 diunduh pada tanggal 7 Juni 2012 dari: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/6/38>
2. Anonim, Profil Kesehatan Indonesia 2001, Depkes RI, 2002,; 36
3. Ikewuchi CJ, Ikewuchi CC; Alteration of Plasma Lipid Profile and Atherogenic Indices of Cholesterol Loaded Rats by Tridax Procumbens Linn: Implications for the Management of Obesity and Cardio-vascular Diseases, *Biokemistry* 2009, 21 (2): 95-9
4. Anonim; The Friedewald Formula: Another Restriction? (editorial), *Clinical Chemistry*, Vol. 33, No. 7, 1987 1301

5. Lemieux I, Lamarche B, Coillard C, Pasco A, Cantin B, Bergeron J et al; Total Cholesterol/HDL Cholesterol ratio vs LDL Cholesterol/HDL Cholesterol ratio as indices Ischemic Heart Disease Risk in Men (The Quebec Cardiovascular Study), Arch Intern Med, 2001, 161: 2685-92, diunduh tanggal 7 Juni 2012 dari <http://archinte.jamanetwork.com/on06/07/2012>
6. Verma MA, Kumar PA, Shekar KR, Kumar AK, Chakrapani, Rani AR; Pharmacological Screening of Annona cherimola for Antihyperlipidemic Potential, Journal Basic and Clinical Pharmacy, 2011, 2 (2): 63-9, diunduh tanggal 7 Juni 2012 dari www.jbclinpharm.com
7. Reinehr T, Andler W; Changes in the atherogenic risk factor profile according to degree of weight loss, Arch Dis Child 2004;89:419-22.