

NILAI SMALL DENSE LDL REMAJA DAN KAITANNYA DENGAN LIPID LAINNYA

(The Value of sdLDL of Youngsters and Its Correlation with Other Lipids)

Nurahmi*/**, S. Aprianti*, M. Arif*, Hardjoeno*

ABSTRACT

In Indonesia, coronary heart disease (CHD) as the cause of death is still the highest in number. It is estimated that the number of deaths is about 535 per 100.000 population. Atherosclerosis represents the main risk factor which could be predicted through the presence of small dense LDL (sdLDL) in youngsters. To determine the value of sdLDL in youngsters and its correlation with other lipids, a study was conducted cross sectionally in Makassar, from January to August 2006, on 125 youngsters aged 15 to 19 years. Their total cholesterol, HDL, LDL, TG and ApoB was determined and sdLDL was derived from calculation of $LDL/apoB \leq 1.2$. 69 (55.20%) patients showed sdLDL value and 56 (44.8%) patients did not show sdLDL value. Statistical calculation showed a significant correlation between sdLDL and HDL level ($p = 0.001$), sdLDL and TG level ($p = 0.003$), and sdLDL and ApoB level ($p = 0.036$). Percentage of sdLDL value was higher in youngsters aged 15 to 19. This proves that the process of atherosclerosis happened early at a young age. Showed by the existence of sdLDL and therefore sdLDL could be used as a predictor of atherosclerosis which can be prevented if detected earlier.

Key words: small dense LDL, atherosclerosis, Coronary Heart Disease

PENDAHULUAN

Menurut survei kesehatan rumah tangga (1992), Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan penyebab kematian nomor satu di Indonesia. Diperkirakan 53,5 per 100.000 penduduk.^{1,2}

Proses aterosklerosis atau pembentukan plak di dinding pembuluh darah, merupakan cikal bakal terjadinya PJK. Aterosklerosis diawali dengan masuknya *low density lipoprotein* (LDL) ke dalam lapisan pembuluh darah (lapisan intima). LDL yang terperangkap di pembuluh darah akan teroksidasi, sehingga memicu pelepasan senyawa yang menyebabkan komponen sel darah putih masuk ke dalam pembuluh darah. Sel darah putih yang ada di dalam pembuluh darah berubah menjadi makrofag yang akan menangkap LDL, teroksidasi membentuk sel busa yang lama-kelamaan akan semakin membesar dan membentuk plak.¹⁻³

Small dense LDL (sdLDL) adalah LDL yang berukuran partikel kecil dan padat, sehingga memiliki kemungkinan (potensi) aterogenik lebih besar. Sifat aterogenik sdLDL disebabkan oleh karena lebih mudah masuk ke dalam pembuluh, mempunyai kerentanan tinggi untuk beroksidasi, Afinitas ikatan yang lebih kecil terhadap reseptor LDL dan afinitas ikatan yang lebih besar terhadap proteoglikan di dinding arteri.^{2,4,5}

Aterogenesis yang diawali dengan terbentuknya sel busa, berlangsung secara perlahan-lahan selama bertahun-tahun. Hal tersebut mungkin sekali berawal sejak usia remaja, selanjutnya pada usia 10–20 tahun sel busa tersebut berubah menjadi alur lemak (*fatty streak*) yang nantinya akan membentuk kerak aterosklerosis pada usia tertentu.^{3,6-8}

Suryaatmaja,² peneliti sebelumnya menyimpulkan bahwa sdLDL tiga kali lebih berbahaya daripada LDL karena mudah terperangkap dan masuk ke lapisan dinding pembuluh darah dan teroksidasi, sehingga lebih berkemungkinan (potensi) dalam proses terjadinya aterosklerosis. sdLDL ini dapat meramalkan (prediksi) terjadinya aterosklerosis yang merupakan faktor risiko yang amat penting untuk PJK.²

Pada usia 10–20 tahun sudah terbentuk alur lemak (*fatty streak*) yang diakibatkan oleh terbentuknya sel busa sebab adanya sdLDL, yang kemudian akan berkembang menjadi aterosklerosis. Hal ini dapat dicegah jika ditemukan secara dini.^{4,6,7}

Didasari latar belakang di atas, peneliti tertarik untuk melihat sdLDL pada usia 15–19 tahun yang pada usia tersebut diperkirakan sudah ada sdLDL, hal tersebut kelak akan menyebabkan aterosklerosis. Etiologi aterosklerosis adalah multifaktorial, sehingga perlu melihat hubungan antara sdLDL dengan faktor risiko aterosklerotik yang lain seperti kolesterol total, *high density lipoprotein* (HDL), *low density lipoprotein* (LDL), trigliserida (TG) dan apolipoprotein (ApoB).^{6,8,9}

* Bagian Patologi Klinik FK-UNHAS - BLU RS. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Jl. Perintis Kemerdekaan Km 10. Makassar Telp 0411-583333-586010-582678,

**Rumah: Jl. Telkom II Blok C1 No.123, Taman Telkomas Makassar, Telp.0411-584555, Fax.0411-4771555, Email: emy_nurahmi@yahoo.com

BAHAN DAN METODE

Penelitian dilakukan secara kerat lintang (*Cross sectional*). Bahan penelitian dikumpulkan dari darah anak sekolah yang berusia 15 sampai 19 tahun untuk dilakukan tes kadar kolesterol total, HDL, LDL, TG dan ApoB. Penelitian dilakukan pada bulan Januari sampai Agustus 2006 di Makassar.

Pemeriksaan bahan

Pengujian dilakukan dengan menggunakan alat *autoanalyser Hitachi 912*, dengan asas uji sesuai dengan alat yang digunakan untuk masing-masing jenis pengujian menggunakan metode yang berbeda antara lain:^{10,11} 1) uji kolesterol total dan TG menggunakan metode kolorimetrik enzimatis, 2) uji kolesterol-HDL dan kolesterol-LDL menggunakan metode homogenous, 3) uji b ApoB menggunakan metode Imunoturbidimetri.

Kadar sdLDL diperoleh dengan rumus:^{2,6} *Small dense LDL* = Kolesterol LDL/ ApoB $\leq 1,2$.

Pengolahan data

Data disajikan dalam bentuk tabel, dianalisis secara statistik menggunakan *Statistical Program for Social Science (SPSS) versi 11,5*.

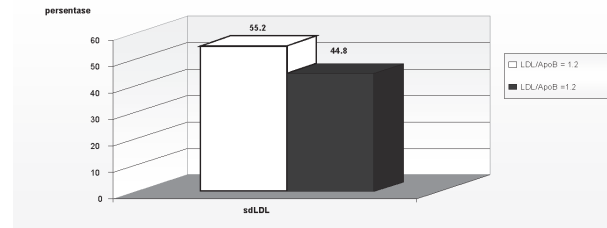
HASIL DAN PEMBAHASAN

Sampel berjumlah 125 orang, terdiri dari 55 laki-laki (44%), 70 perempuan (56%). Umur mulai 15 tahun sampai 19 tahun. Rerata umur 15,96 tahun.

a. Persentase small dense LDL

Dari 125 sampel ditemukan ada sdLDL sebanyak 69 orang (55,20%) dan yang tidak ditemukan sdLDL adalah 56 orang (44,80%) (Gambar 1).

Dalam hasil ditemukan bahwa persentase sdLDL pada usia 15–19 tahun adalah lebih tinggi dibandingkan dengan yang tidak ada sdLDL. Hal ini sejalan dengan pendapat dari Strong dan McGill yang mempelajari hubungan antara jalur lemak (*fatty streak*) dan plak di arteri koroner pada usia 10–39 tahun menemukan bahwa adanya jalur lemak



Gambar 1. Presentase adanya sdLDL (LDL/ApoB $\leq 1,2$) pada usia 15–19 tahun

(*fatty streak*) di arteri koroner sering terdapat pada umur 10–20 tahun.¹ Pendapat lain yang mendukung ialah dari Cooper yang menjelaskan bahwa ternyata dalam diri beberapa remaja telah mulai terbentuk endapan (deposit) lemak atau *atherosclerosis* di dalam pembuluh darahnya pada usia yang masih amat muda.¹

Partikel *small dense LDL* bersifat aterogenik yang meningkat, menunjukkan toksisitas sel endotel, dan menunjukkan kecenderungan diabsorpsi oleh makrofag untuk membentuk sel busa. Yang kemudian jumlahnya meningkat dan rentan (suseptibilitas) mengalami ubahsuaian (modifikasi) oksidatif dan glikatif yang meningkat. Lebih lanjut, partikel sdLDL berkendudukan menginduksi pelepasan partikel bebas.^{1,2,7}

b. Hubungan kadar kolesterol total, HDL, TG dan ApoB terhadap kejadian sdLDL

Kadar kolesterol total mulai 115 mg/dL sampai 289mg/dL, dengan rerata 180,89 mg/dL, kadar LDL mulai 32 mg/dL sampai 204 mg/dL dengan rerata 106,92 mg/dL, kadar HDL mulai 34 mg/dL sampai 96 mg/dL dengan rerata 56,57 mg/dL, kadar TG 39 mg/dL sampai 247 mg/dL dengan rerata 97,20 mg/dL, kadar ApoB 31 mg/dL sampai 173 mg/dL dengan rerata 88,27 mg/dL dan nilai sdLDL mulai 0,9 sampai 1,5 dengan rerata 1,22 (Tabel 1).

Berdasarkan hasil uji korelasi Spearman's didapatkan hubungan bermakna antara HDL, trigliserida dan ApoB terhadap kejadian sdLDL, sebaliknya tidak ditemukan hubungan bermakna

Tabel 1. Hubungan *cholesterol* total, LDL, HDL, trigliserida dan ApoB terhadap kejadian sdLDL

Variabel	Minimum	Maksimum	Rerata	p
KOLTOT (mg/dL)	115	289	180,89	0,354
LDL (mg/dL)	32	204	106,92	0,503
HDL(mg/dL)	34	96	56,57	0,001
TG (mg/dL)	39	247	97,20	0,003
ApoB (mg/dL)	31	173	88,27	0,003

Koltot: kolesterol total, LDL: Low density lipoprotein, HDL: High density Lipoprotein, TG: Triglyceride, ApoB: Apolipoprotein B, p = tingkat kemaknaan 0,05

antara kolesterol total dan LDL terhadap kejadian small dense LDL.

Quebec Cardiovascular Study menemukan bahwa risiko aterogenik meningkat 2 kali jika ApoB meningkat, dan risiko aterogenik meningkat 6 kali jika ApoB meningkat dan terdapat sdLDL. Meskipun masih menjadi perdebatan (*controversial*), tetapi beberapa penelitian mengukuhkan bahwa kadar trigliserida yang tinggi berkaitan langsung dengan faktor risiko PJK. Kolesterol HDL berperan dalam mencegah aterosklerosis dan PJK. Menurut Adam didasari analisis empat penelitian epidemiologi besar di AS memperkirakan, peningkatan HDL-C sebesar 1 mg/dl dapat menurunkan angka kejadian PJK dua persen di pria dan tiga persen di wanita.¹

Ada beberapa mekanisme potensial HDL dalam melindungi endotel dari kerusakan vaskuler, antara lain melalui kemampuan HDL dalam mengeluarkan kolesterol dari dalam dinding arteri dan kemampuan HDL untuk mencegah dan memperbaiki disfungsi endotel. HDL dapat mempertahankan penyatupaduan (integritas) endotel, memudahkan relaksasi vaskuler, menghambat lekatan (adhesi) sel darah ke endotel vaskuler, menurunkan agregabilitas trombosit dan koagulasi, serta mendorong terjadinya fibrinolisis.⁶⁻⁸

High density lipoprotein merupakan faktor pelindung endotel vaskuler dengan mempengaruhi beberapa fungsi endotel dalam mengatur tonus vaskular, inflamasi dan hemostasis.⁸

SIMPULAN DAN SARAN

Dari 125 anak usia 15–19 tahun yang diuji diperoleh persentase yang ada sdLDL (LDL/ApoB $\leq 1,2$) tinggi, hal ini membuktikan bahwa aterosklerosis sudah bisa terjadi pada usia muda yang diawali dengan adanya sdLDL, hal ini dapat dicegah

jika diketahui lebih dini. Dari kajian ini ditemukan bahwa ada hubungan bermakna antara kejadian *small dense* LDL dengan HDL, trigliserida dan ApoB. Oleh karena itu dianjurkan untuk menguji ayak (*skrining test*) *small dense* LDL dan faktor peramal (prediktor) aterosklerosis yang lain lebih dini untuk mencegah terjadinya aterosklerosis yang akan berkembang menjadi penyakit jantung koroner dikemudian hari.

DAFTAR PUSTAKA

1. Soeharto I. Serangan Jantung dan Stroke hubungannya dengan Lemak dan Kolesterol, Edisi kedua, Jakarta, PT Gramedia Pustaka Utama, 2004; 1–17, 167–280.
2. Suryaatmadja M. Pemeriksaan Pola Lipid dan Penafsirannya dalam Pendidikan Berkesinambungan Patologi Klinik. Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2002; 54–66.
3. Risiko Penyakit Jantung Koroner Tidak Hanya dinilai dari Konsentrasi Kolesterol 2006. www.prodia.co.id/m_informasi_terkini.html.
4. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, Petunjuk Praktis Penatalaksanaan Dislipidemia, 2004; 1–28.
5. Hardjoeno dkk. Tes Fraksi Lipid, dalam Interpretasi Hasil Tes Laboratorium Diagnostik, Makassar, Hasanuddin University Press, 2006; 219–31.
6. Moeliandari F. Small dense LDL pada familial combined Hyperlipidemia dan penyakit kardiovaskuler, Informasi Laboratorium Prodia, 2003; No 6: 4–5.
7. Moeliandari F dan Kaniawati M. Small dense LDL dan Obesitas, Informasi Laboratorium Prodia, 2002; No 5: 4–6.
8. Kaniawat M dan Lina Y. Patogenesis Molekuler aterosklerosis, Forum Diagnostikum Prodia. Laboratorium Klinik Prodia, 2004; No 4: 1–15.
9. Soegondo S. Peranan Kolesterol HDL sebagai faktor protektif Aterosklerosis, dalam Naskah Lengkap Penyakit Dalam PIT 2005. Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 2005; 148–53.
10. Henry JB, Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, Ed ke-9, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996; 208–36.
11. Burtis CA and Ashwood ER. Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry, Ed ke-4, Philadelphia, WB Saunders Company 1996; 375–401.