

BAB II

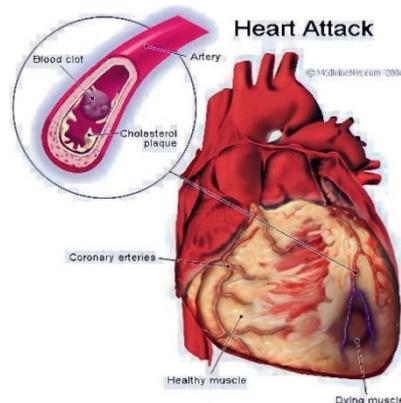
TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Umum Tentang Penyakit Jantung Koroner (PJK)

1. Definisi Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Penyakit Jantung Koroner adalah istilah umum untuk penumpukan plak di arteri jantung yang dapat menyebabkan serangan jantung. 90% factor pencetus terjadinya PJK adalah gangguan dari plak arterosklerotik dengan agregasi trombosit. Penyakit jantung koroner terdiri dari dua bagian yaitu angina pectoris stabil dan sindroma coroner akut (SKA). SKA terbagi atas infark miokard dengan elevasi segmen ST (*STEMI: ST-segment elevation myocardial infarction*) yang merupakan tanda terjadinya obstruksi total aliran darah ke arteri coroner, infark miokard dengan non-elevasi segmen ST (*NSTEMI: non-ST segment elevation myocardial infarction*) dan angina pectoris tidak stabil (Hadi & Chelsea 2018).

Proses penyakit jantung koroner dimulai dengan proses arterosklerosis. Aterosklerosis adalah proses kompleks yang melibatkan pengendapan lipoprotein plasma dan proliferasi elemen seluler di dinding arteri. Kondisi kronis ini berkembang melalui serangkaian tahap yang dimulai dengan fatty streaks (kerak lemak) yang sebagian besar terdiri dari pembentukan foam cell (sel busa) dan akhirnya berkembang menjadi timbunan plak yang ditutupi oleh fibrous cap (lesi jaringan ikat). Plak ini memberikan penghalang untuk aliran darah arteri dan dapat memicu peristiwa klinis, terutama dalam kondisi yang mendukung ruptur plak dan pembentukan thrombus (Santosa dkk, 2020)



Gambar 1. Jantung Koroner
(sumber: Dwiputra, 2018)

2. Etiologi Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Etiologi Penyakit Jantung Koroner (PJK) disebabkan karena adanya penyempitan, penyumbatan, atau kelainan pada pembuluh arteri koroner. Hal tersebut dapat mengakibatkan berhentinya aliran darah ke otot jantung yang biasanya ditandai dengan nyeri pada bagian dada. Dalam kondisi yang parah, kemampuan jantung dapat hilang, sehingga mengakibatkan rusaknya sistem pengontrol irama jantung dan dapat berakhir dengan kematian. PJK biasanya disebabkan oleh beberapa hal. menurut Maharani (2020) ada terdapat beberapa penyebab terjadinya PJK diantaranya berupa:

a. Aterosklerosis

Aterosklerosis merupakan suatu keadaan dimana terjadinya penumpukan lipid maupun lemak pada arteri koronaria, yang dimana secara progresif hal tersebut dapat mempersempit lumen pembuluh darah. Jika hal tersebut terjadi dapat membahayakan aliran darah.

b. Thrombosis

Adanya endapan/penumpukan lemak sepanjang pembuluh darah, sehingga mengakibatkan mengerasnya pembuluh darah jika dibiarkan terus menerus maka akan terjadi robekan pada dinding pembuluh darah. Hal tersebut membuat kepingan darah menjadi thrombosis. Dalam rentang waktu tertentu ketika terjadi thrombosis maka dapat beresiko menyebabkan sindroma koroner akut ketika terjadi sumbatan pada pembuluh darah

miokardium, namun ketika terjadi sumbatan pada pembuluh darah otak maka dapat menyebabkan stroke.

c. Tekanan Darah Tinggi (Hipertensi)

Pada pasien hipertensi, ditemukan terdapat defect dalam regulasi pengendalian tekanan darah. Jantung bisa berkontribusi dalam terjadinya hipertensi melalui mekanisme peningkatan cardiac output dan curah jantung akibat aktivitas berlebih dari saraf simpatis. Pembuluh darah berkontribusi dalam hipertensi melalui resisten pembuluh darah perifer akibat terjadinya konstruksi akibat peningkatan aktivitas simpatis, regulasi abnormal dari tonus vaskuler oleh nitit oksida, endotelin, serta faktor-faktor natriuretic, defek kanal ion di otot polos pembuluh darah.

d. Hyperlipidemia

Hyperlipidemia yaitu tingginya kadar lemak dalam darah (kolesterol, trigliserida maupun keduanya). Lemak atau lipid adalah zat yang kaya akan energy, yang berfungsi sebagai sumber energy untuk proses metabolisme tubuh. Jika seseorang mempunyai kadar kolesterol >300 ml/dl mempunyai risiko 4 kali menderita PJK memiliki kadar 200 ml/dl. Penelitian wongkar yaitu ada hubungan antara profil lipid LDL, hipertensi, DMT2 serta jenis kelamin pada kejadian PJK ($p < 0,05$) dengan nilai OR=9,077.

3. Epidemiologi Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Epidemiologi Penyakit Jantung Koroner timbul ketika manusia sebagai *Host* dan penyebab kerentanan (*Agent*) melebihi batas normal, jika jumlah *Agent* lebih banyak dari *Host* maka akan menimbulkan penyakit. Yang termasuk *Agent* yaitu faktor gizi, faktor kimia, faktor fisik, dan faktor biologis. Begitu juga, jika jumlah *Host* lebih banyak maka akan menimbulkan penyakit. Yang termasuk *Host* yaitu genetik, jenis kelamin, keadaan imunologis, keadaan fisiologis tubuh, rasa tau etnis penyakit sebelumnya, dan perilaku (Wahidah dkk, 2019).

4. Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Menurut LeMone, dkk tahun 2019 penyakit jantung koroner biasanya paling utama adalah aterosklerosis. Aterosklerosis disebabkan oleh factor, pemicu yang tidak diketahui yang menyebabkan lipoprotein dan jaringan fibrosa menumpuk di dinding arteri. Pada aliran darah, lemak diangkut dengan cara menempel pada protein yang disebut apoprotein. Keadaan hyperlipidemia dapat merusak endothelium arteri. Kerusakan endotel itu sendiri dapat meningkatkan pelekatan dan agregasi trombosit serta menarik leukosit ke area tersebut. Hal ini mengakibatkan LDL atau biasa disebut lemak jahat yang ada dalam darah. Semakin banyak LDL yang menumpuk maka akan mengalami proses oksidasi.

Ukuran lumen pada arteri dapat berkurang karena plak yang terangsang dan menyebabkan terganggunya aliran darah. Selain itu plak dapat menyebabkan terbentuknya thrombus, thrombus akan terbentuk pada permukaan plak dan penimbunan lipid dalam rentang waktu tertentu dapat menyumbat pembuluh darah. Lesi yang kaya akan lipid biasanya tidak stabil dan cenderung robek serta terbuka. Ketika fibrosa terjadi rupture plak, maka bedris lipid akan terhanyut dalam aliran darah dan menyumbat arteri dan kapiler di sebelah distal plak yang pecah. Akibatnya otot jantung di daerah tersebut mengalami gangguan aliran darah dan dapat menimbulkan aliran oksigen ke otot jantung berkurang. Hal tersebut akan mengakibatkan sel miokardium menjadi iskemik sehingga mengakibatkan proses pada miokardium berpindah ke metabolisme anaerobik yang menghasilkan asam laktat sehingga merangsang ujung saraf otot yang menyebabkan nyeri. Saat suplai darah ke miokardium terganggu dan jaringan yang terkena menjadi iskemik dan akhirnya mati (infark). Ketika sel miokardium mati, sel hancur dan melepaskan beberapa isoenzim jantung ke dalam sirkulasi. Kenaikan kadar kreatinin kinase, dan troponin spesifik jantung adalah indikator infark miokardium (Lemone, dkk, 2019).

5. Manifestasi Klinis Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Manifestasi klinik penyakit jantung koroner yang paling klasik adalah angina pectoris atau suatu sindroma klinis dimana penderita akan merasakan nyeri dada yang timbul pada saat melakukan aktifitas karena adanya iskemik miokard. Hal ini menunjukkan bahwa telah terjadi penyempitan pembuluh darah pada koronaria. Keadaan ini bisa bertambah menjadi lebih berat dan menimbulkan sindroma koroner akut (SKA) atau yang sering dikenal dengan sebutan serangan jantung mendadak. Sindrom koroner akut ini biasanya berupa nyeri seperti tertekan benda berat, rasa tercekik, ditinju, ditikam, diremas, atau rasa seperti terbakar pada dada. Umumnya rasa nyeri dirasakan dibelakang tulang dada (sternum) disebelah kiri yang menyebar ke seluruh dada. Rasa nyeri dapat menjalar ke tengkuk, rahang, bahu, punggung dan lengan kiri. Keluhan lain dapat berupa rasa nyeri atau tidak nyaman di ulu hati yang penyebabnya tidak dapat dijelaskan. Sebagian kasus disertai mual dan muntah, disertai sesak nafas, banyak berkeringat, bahkan kesadaran menurun (Andhika, 2018).

6. Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Penyakit jantung koroner disebabkan oleh factor resiko yang tidak dapat diubah seperti usia, jenis kelamin, dan genetic. Penyakit jantung koroner juga dapat disebabkan oleh factor risiko yang dapat diubah seperti kebiasaan merokok, dyslipidemia, hipertensi, kurang aktivitas fisik, obesitas, diabetes mellitus, stress, konsumsi alcohol dan kebiasaan diet yang kurang baik. Factor penyakit jantung koroner yang dapat diubah seperti hipertensi, dyslipidemia, dan diabetes mellitus dipengaruhi oleh pola konsumsi makan.

Pola konsumsi makan yang tidak sehat seperti mengkonsumsi karbohidrat berlebih, tinggi lemak dan kolesterol akan berpengaruh terhadap tubuh dan menjadi faktor resiko untuk terkena hipertensi, DM, dan penyakit jantung koroner. Selain konsumsi pola makan, pendidikan dan pekerjaan juga mempunyai pengaruh terhadap kesehatan. Resiko penyakit jantung juga dapat meningkat hingga lebih dari 60% pada pekerja yang mengalami stress, terutama pekerja yang memiliki gaya hidup yang tidak sehat dan kurang berolahraga.

Hipertensi juga merupakan salah satu factor risiko yang dapat diintervensi. Hasil penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa penderita hipertensi lebih beresiko 5 kali menderita penyakit jantung koroner dibandingkan dengan yang tidak hipertensi. Selain itu, diabetes dan dyslipidemia juga merupakan factor resiko yang berperan dalam terjadinya penyakit jantung koroner. Hasil penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa penderita diabetes mellitus memiliki risiko 6,4 kali menderita penyakit jantung koroner dibandingkan dengan penderita yang tidak menderita diabetes mellitus (Naomi, dkk, 2021).

7. Komplikasi Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Komplikasi yang dapat timbul dari penyakit jantung koroner menurut Maharani (2020), yaitu:

1) Gagal Jantung Kongestif

Gagal jantung kongestif merupakan kongestif pada sistem sirkulasi miokardium. Gagal jantung kongestif merupakan suatu keadaan dimana jantung tidak dapat memompa darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan.

2) Syok Kardiogenik

Syok kardiogenik ditandai oleh adanya gangguan fungsi ventrikel kiri yang mengakibatkan gangguan berat pada perfusi jaringan dan penghantaran oksigen ke jaringan yang khas di sebabkan oleh infark miokardium.

3) Endema Paru

Edema paru adalah timbunan cairan abnormal pada paru baik di rongga interstisial maupun dalam alveoli. Karena adanya timbunan cairan, paru menjadi kaku dan tidak dapat mengembang serta udara tidak dapat masuk akibatnya terjadi hipoksia berat.

4) Pericarditis Akut

Pericarditis akut adalah penyakit yang biasa di sebut dengan peradangan pada pericardium yang bersifat jinak dan terbatas sendiri dan

dapat terjadi manifestasi dari penyakit sistemik. Efek yang ditimbulkan dari pericarditis adalah efusi pri kardinal yang memicu tamponade jantung.

8. Pemeriksaan Penyakit Jantung Koroner (PJK)

1) Pemeriksaan penunjang

a. Elektrokardiogram (EKG)

Elektrokardiogram (EKG) merupakan pemeriksaan penunjang awal yang selalu akan dilakukan pada pasien dengan kecurigaan penyakit jantung koroner. Pemeriksaan ini dilakukan dengan menempelkan elektroda-elektroda tertentu di pergelangan tangan, kaki, dan dinding dada. Melalui pemeriksaan ini kita akan memperoleh gambaran aktivitas listrik jantung yang direkam dipermukaan tubuh.

b. Foto Toraks

Pemeriksaan foto toraks juga bukan secara langsung untuk mendiagnosis penyakit jantung koroner. Banyak informasi yang bisa kita peroleh melalui pemeriksaan ini, terutama kondisi paru-paru (seperti ada tidaknya gangguan paru-paru yang menyertai) dan jantung (seperti pembesaran jantung, perkapuran pembuluh darah besar, dan lain-lain).

c. Kateterisasi (Angiografi) Koroner

Kateterisasi koroner adalah pemeriksaan gold standart (baku emas) ada tidaknya sumbatan di arteri koroner. Artinya, pemeriksaan kateterisasi koroner inilah salah satu yang dapat memastikan ada tidaknya penyakit jantung koroner. Pemeriksaan dilakukan di sebuah ruangan yang disebut ruang kateterisasi dengan beberapa monitor untuk menampilkan gambar yang diperoleh dan tanda-tanda vital seperti irama jantung, tekanan darah dan laju denyut jantung. Setiap gerakan kateter dalam pembuluh darah dipandu dan dipantau oleh sinar X melalui fluoroskopi. Alat ini pula lah yang digunakan untuk mendapatkan gambar anatomi koroner. (Henry, 2014).

2) Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium memegang peranan penting dalam menegakkan diagnosa. Dalam diagnosa tes faal jantung, para meter yang diperiksa meliputi:

- a. Pemeriksaan kadar kolestrol total
- b. Trigliserida
- c. *High Density Lipoprotein* (HDL)
- d. *Low Density Lipoprotein* (LDL)
- e. Pemeriksaan *Creatinin Kinase Myocard Band* (CKMB)
- f. Pemeriksaan *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase* (SGOT)
- g. Pemeriksaan *Lactat Dehydrogenase* (LDH)

9. Pencegahan Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Pencegahan bertujuan untuk menghentikan munculnya gejala dan penyebaran faktor resiko PJK. Beberapa upaya pencegahan PJK adalah:

- a. Pola hidup sehat
- b. Pemeriksaan Kesehatan secara rutin
- c. Mengurangi stress
- d. Tidak mengonsumsi alcohol, minuman yang berkafein dan tidak merokok
- e. Menjaga berat badan
- f. Mengonsumsi makanan dengan asupan serat yang tinggi.

B. Tinjauan Umum Tentang Distribusi Lipid

1. Definisi Lipid

Lipid berfungsi sebagai sumber energy, isolator panas di jaringan subkutan, cadangan energy (trigliserida), precursor hormone adrenal dan steroid gonadal serta asa empedu (kolesterol). Lipid umumnya bersifat hidrofobik, oleh karena itu dibutuhkan suatu pelarut yaitu apoprotein. Senyawa lipid bersama apoprotein disebut lipoprotein. Lipoprotein merupakan partikel berbentuk bola yang berfungsi mentranspor lipid dalam darah, antar lain kolesterol dan trigliserida. Metabolism lipoprotein dibagi atas tiga jalur yaitu jalur metabolisme eksogen, endogen, dan jalur reverse cholesterol transport. Masing-masing jalur menghasilkan jenis lipoprotein tertentu dengan fungsi yang spesifik (Jim, 2013).

Komponen-komponen lipid utama yang terdapat dalam plasma darah adalah trigliserida, kolesterol dan fosfolipid. Lipid tidak larut dalam air sehingga harus diangkut bersama dengan lipoprotein dalam peredaran darah. Terdapat lima jenis lipoprotein utama yaitu kilomikron, VLDL, IDL, LDL, HDL (Chait & Subramanian, 2019). Ukuran lipoprotein meningkat namun densitasnya menurun dari HDL ke LDL menjadi DL hingga VLDL yang sangat rendah ke kilomikron (Nordestgaard, 2017).

- a. Kilomikron merupakan lipoprotein terbesar yang kaya akan trigliserida besar yang diproduksi oleh usus. Kilomikron terlibat dalam pengangkutan trigliserida makanan dan kolesterol ke jaringan dan hati.
- b. Lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL) diproduksi oleh hati dan kaya akan trigliserida. Mirip dengan kilomikron VLDL memiliki ukuran partikel yang bervariasi tergantung pada jumlah trigliserida yang dibawa dalam partikel ketika diproduksi, trigliserida di hati meningkat, partikel VLDL yang dikeluarkan berukuran besar.
- c. Lipoprotein densitas menengah (IDL sisa-sisa VLDL) penghapusan trigliserida dari VLDL oleh otot dan jaringan adipose menghasilkan pembentukan partikel IDL yang diperkaya dengan kolesterol. Partikel IDL bersifat pro-aterogenik.
- d. Low Density Lipoprotein (LDL) merupakan partikel lipoprotein yang berasal dari partikel VLDL dan IDL yang kaya akan kolesterol LDL membawa sebagian besar kolesterol yang ada dalam sirkulasi darah LDL dikenal sebagai kolesterol jahat karena sifatnya yang mudah menempel di dinding pembuluh darah sehingga menyebabkan penyempitan pembuluh darah.
- e. High Density Lipoprotein (HDL) berperan penting dalam membalikan transportasi kolesterol dari jaringan perifer ke hati, yang merupakan salah satu mekanisme potensial dimana HDL juga bersifat anti-oksidan, anti-inflamasi, anti-trombotik dan anti-apoptosis, yang juga dapat berkontribusi pada kemampuannya untuk menghambat aterosklerosis. Partikel HDL diperkaya dengan kolesterol dan fosfolipid (Nordestgaard, 2017).

2. Lipoprotein

Lipoprotein merupakan kompleks makromolekul yang mengangkut lipid hidrofobik (khususnya trigliserida dan kolestrol) dalam cairan tubuh (plasma, cairan interstisial, dan limf) kedalam jaringan. Lipoprotein berbentuk sferis dan mempunyai inti trigliserida dan kolestrol ester, dikelilingi lapisan permukaan yang dibentuk oleh fosfolipid amfipatik dan sedikit kolestrol bebas dengan apoprotein yang terdapat pada permukaan lipoprotein.

Pada manusia dapat dibedakan 6 jenis lipoprotein, yaitu high density lipoprotein (HDL atau α -lipoprotein) sebagai pengangkut kolestrol, very low density lipoprotein (VLDL atau β -lipoprotein) yang berasal dari hati untuk mengeluarkan trigliserida, intermediate density lipoprotein (IDL) yang sebagian besar trigliseridanya sudah dikeluarkan, low density lipoprotein (LDL atau β -lipoprotein) yang merupakan tahap akhir katabolisme VLDL dimana hampir semua trigliserida telah dikeluarkan, kilomikron yang berasal dari penyerapan trigliserida di usus, dan lipoprotein a kecil [Lp(a)] (Jim, 2013).

3. Karakteristik lipoprotein dan apoprotein

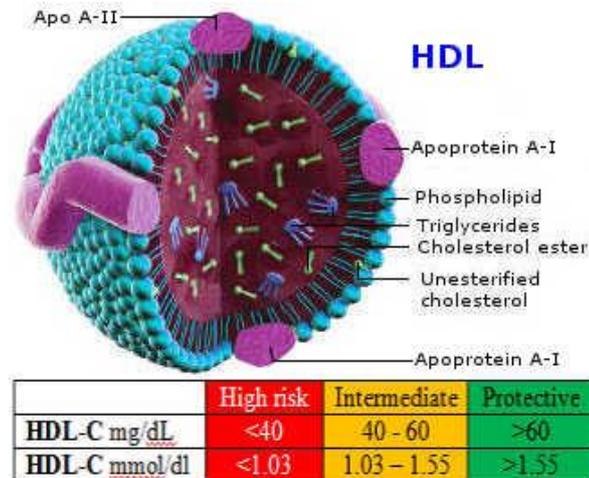
Setiap kelas lipoprotein terdiri dari partikel dengan densitas, ukuran, dan komposisi protein yang berbeda-beda. Densitas lipoprotein ditentukan oleh jumlah lipid per partikel. Kolestrol HDL merupakan lipoprotein yang paling kecil dan padat, sedangkan kilomikron dan VLDL yaitu lipoprotein yang paling besar dan kurang padat. Umumnya trigliserida plasma ditranspor dalam kilomikron atau VLDL, dan kebanyakan kolestrol plasma diangkat sebagai kolestrol teresterifikasi dalam LDL dan HDL (Jim, 2013).

C. Tinjauan Umum Tentang *High Density Lipoprotein* (HDL)

1. Definisi *High Density Lipoprotein*

HDL merupakan lipoprotein yang mengandung banyak protein dengan sedikit trigliserida dan kolesterol. HDL mengangkut kolesterol LDL dari jaringan tubuh ke hati sehingga dapat dipecah dan dikeluarkan dari tubuh. Kolesterol HDL dapat mencegah terjadinya aterosklerosis. Komponen terpenting kolesterol HDL adalah protein diantaranya apolipoprotein, enzim, protein transfer lipid dan fase respon, komponen pelengkap dan penghambat

proteinase. Semua komponen tersebut berperan untuk mencegah inflamasi (Merriam, 2019).



Gambar 2. Kolesterol HDL
sumber: Kuslyana (2018)

High Density Lipoprotein adalah lipoprotein berdensitas tinggi, terutama mengandung protein. *High Density Lipoprotein* diproduksi di hati dan usus halus kemudin menyerahkannya ke lipoprotein lain untuk diangkut kembali atau dikeluarkan. *High Density Lipoprotein* kolesterol adalah lipoprotein yang mengandung banyak protein tetapi sedikit lemak, juga bisa bertindak seperti vacuum cleaner yang menghisap sebanyak mungkin kolesterol yang berlebih, dan juga memungut kolesterol ekstra dari sel-sel dan jaringan-jaringan untuk dibawa ke hati, digunakan untuk membuat cairan empedu atau didaur ulang (Birosma, 2018).

2. Fungsi *High Density Lipoprotein* (HDL)

High Density Lipoprotein mempunyai fungsi untuk mengangkut kelebihan kolesterol dari sel-sel sehingga disebut sebagai kolesterol baik. *High Density Lipoprotein* juga penting untuk penghancuran trigliserida dan kolesterol serta untuk transport metabolisme ester kolesterol dalam plasma (Eldiaz, dkk, 2018).

High Density Lipoprotein juga berfungsi mengangkut kolesterol dari jaringan perifer menuju ke hepar, menyingkirkan kolesterol yang berlebihan dan menghambat perkembangan plak atheroma, sehingga kenaikan kadar

High Density Lipoprotein dalam darah akan mencegah terjadinya risiko aterosklerosis (Nurchayani, 2019).

3. Faktor Yang Mempengaruhi Kadar *High Density Lipoprotein* (HDL)

Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat faktor-faktor yang mempengaruhi kadar kolesterol *High Density Lipoprotein* yaitu:

a. Usia

Usia yang semakin meningkat juga salah satu faktor penyebab menurunnya kadar *High Density Lipoprotein* kolesterol yang diakibatkan menurunnya daya kinerja organ tubuh termasuk pada wanita menopause.

b. Jenis Kelamin

Terdapat perbedaan prevalensi antara wanita dan laki-laki yang diakibatkan oleh perbedaan dari hormon masing-masing yang mempengaruhi profil lipid. Wanita usia subur masih memiliki hormon estrogen yang berperan sebagai kardioprotektif namun wanita yang sudah mengalami menopause akan terjadi penurunan hormon estrogen sehingga dapat meningkatkan faktor risiko penyakit kardiovaskular.

c. Asupan Makanan

Asupan makanan yang mengandung lemak jenuh dan kolesterol tinggi dapat memberikan efek terhadap profil lipid dalam darah yaitu meningkatkan kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL dan penurunan kolesterol *High Density Lipoprotein*. Aterosklerosis dapat timbul karena konsumsi makanan yang mengandung kolesterol tinggi.

d. Aktivitas Fisik

Aktivitas merupakan salah satu faktor yang terkait dengan kadar kolesterol *High Density Lipoprotein*. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Raul (2009) bahwa tingkat aktivitas memiliki hubungan yang bermakna terhadap penurunan kadar kolesterol total dan kolesterol *High Density Lipoprotein* (HDL). Pada penelitian Mamat & Sudikno (2010) juga didapatkan adanya hubungan antara aktivitas dengan kadar kolesterol *High Density Lipoprotein* (HDL). Orang-orang

yang melakukan olah raga secara teratur ditemukan peningkatan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL), penurunan LDL dan trigliserida.

e. Obesitas

Obesitas salah satunya dapat disebabkan oleh makanan yang banyak mengandung lipid. Hal ini akan mengakibatkan kadar LDL dan kolesterol di sirkulasi menjadi meningkat. Peningkatan tersebut akan memicu pengeluaran *High Density Lipoprotein* dari hati untuk mengangkut kolesterol di sirkulasi, dan kemudian akan disintetisasi menjadi ester kolesterol yang dapat langsung dieksresi atau ditukar dengan trigliserida dari VLDL dan kilomikron. Ketika ester kolesterol berlebih, HDL yang kaya akan trigliserida (HDL densitas rendah) dipecah oleh lipase hepatic sehingga meurunkan kadar HDL di disirkulasi (Yuwarditra, 2019).

4. Metode Pemeriksaan *High Density Lipoprotein* (HDL)

a. Metode Spektrofotometri

Spektrofotometer adalah suatu alat atau instrument untuk mengukur transmisi atau absorben suatu contoh sebagai fungsi dari suatu panjang gelombang. Sedangkan spektrofotometri merupakan salah satu metode dalam kimia analisis yang umum digunakan dalam menentukan komposisi suatu sampel secara kuantitatif dan kualitatif yang didasarkan pada interaksi antara materi dengan cahaya. Spektrofotometer menghasilkan sinar dari spectrum dengan panjang gelombang tertentu dan fotometer adalah alat pengukur intensitas cahaya yang ditransmisikan atau yang diabsorpsi. Jadi spektrofotometer digunakan untuk mengukur energi secara relative jika energy tersebut ditransmisikan, direfleksikan sebagai fungsi dari panjang gelombang (Kusliyana, 2018).

Keuntungan dari metode spektrofotometri adalah bahwa metode ini memberikan cara sederhana untuk menetapkan kuantitas zat yang sangat kecil. Selain itu, hasil yang diperoleh cukup akurat, dimana angka yang terbaca langsung dicatat oleh detector dan tercetak dalam bentuk

angka digital ataupun grafik yang sudah diregresikan (Pangestu, 2019). Adapun kekurangan dari metode ini yaitu absorbs dipengaruhi oleh pH larutan, suhu, adanya zat pengganggu, dan kebersihan kuvet. Pemakaian hanya pada gugus fungsional yang mengandung electron valensi dengan energy rendah, serta sinar yang dipakai harus monokromatis (Rohmah, dkk, 2021).

Prinsip kerja spektrofotometri adalah bila cahaya (monokromatik maupun campuran) jatuh pada medium homogeny, sebagian dari sinar masuk akan dipantulkan sebagian diserap dalam medium itu dan sisanya diteruskan. Nilai yang keluar dari cahaya yang diteruskan dinyatakan dalam nilai absorbansi karena memiliki hubungan dengan konsentrasi sampel. Interpretasi hasil pemeriksaan spektrofotometri yaitu:

- 1) Bila hasilnya sama antara sampel dan baku pembanding, maka sampel tersebut positif mengandung senyawa yang terdapat pada baku pembanding.
- 2) Bila hasilnya tidak sama maka sampel tidak mengandung senyawa yang terdapat dalam baku pembanding.
- 3) Bila hasilnya positif, maka ditulis: + (positif)
- 4) Bila hasilnya negative, maka ditulis: - (negative).

b. Metode Presipitasi

Metode pengendapat atau presipitasi adalah metode yang paling terkenal dan teknik yang banyak dipergunakan untuk sintesis hidroksiapatit (HA). Hal ini karena teknik ini dapat disintesis HA dalam jumlah besar tanpa menggunakan pelarut-pelarut organic dan juga dengan biaya yang tidak begitu mahal. Kalsium hidroksida dan asam fosfat digunakan sebagai precursor untuk reaksi tersebut seperti pada persamaan. Hasil sampingan yang dihasilkan oleh reaksi ini hanyalah air dan reaksi tidak melibatkan elemen-elemen asing (Tauhid, 2022).

c. Metode Elektroforesis

Elektroforesis merupakan salah satu metode untuk memisahkan dan mengukur lipoprotein. Bahan yang digunakan adalah gel agrosa karena sensitif dapat memisahkan lipoprotein. Lipoprotein yang berpindah berturut-turut HDL>VLDL>LDL (Dewi, 2019)

D. Tinjauan Umum Tentang Keterkaitan *High Density Lipoprotein (HDL)* terhadap kejadian Penyakit Jantung Koroner

Sebanyak 23% masyarakat menyatakan bahwa kolestrol tinggi menjadi tantangan Kesehatan terbesar yang akan dihadapi dalam lima tahun yang akan datang. Lemak yang ada dalam tubuh terdiri dari empat fraksi (unsur) yaitu: kolesteol total, trigliserida, LDL dan HDL. Dari empat fraksi lemak tersebut kadar LDL dan HDL yang lebih berperan menjadi factor resiko penyakit jantung koroner (Kurniadi, 2015). Dalam sebuah penelitian didapatkan hasil bahwa LDL dan kolesterol tinggi merupakan dua komponen lemak dengan proporsi tinggi pada perempuan, masing-masing 41,1% dan 35,7%, sedangkan pada laki-laki kolesterol tinggi dan HDL rendah merupakan resiko utama pada komponen lemak darah masing-masing 61,4% dan 56,8%. Dari penelitian tersebut dapat bisa disimpulkan bahwa kedua kelompok sama-sama beresiko tinggi (Rosjidi, 2014).

LDL atau biasa disebut sebagai lemak jahat berfungsi untuk mengangkut lemak paling banyak dalam darah. Tingginya kadar LDL menyebabkan pengendapan lemak dalam arteri. Sementara HDL mengangkut lemak baik karena dapat membuang kelebihan lemak jahat di pembuluh darah arteri Kembali k hati, untuk diproses dan dibuang (Kurniadi, 2015). Rasio lemak LDL terhadap HDL yang menjadi factor resiko jantung koroner apabila rasionya >3 (Ramayulis, 2016). Rasio lemak ini sangat penting untuk menganalisis kemungkinan terjadinya penyakit jantung. Semakin tinggi rasionya maka akan beresiko mengalami penyakit jantung (Larry, 2012).