

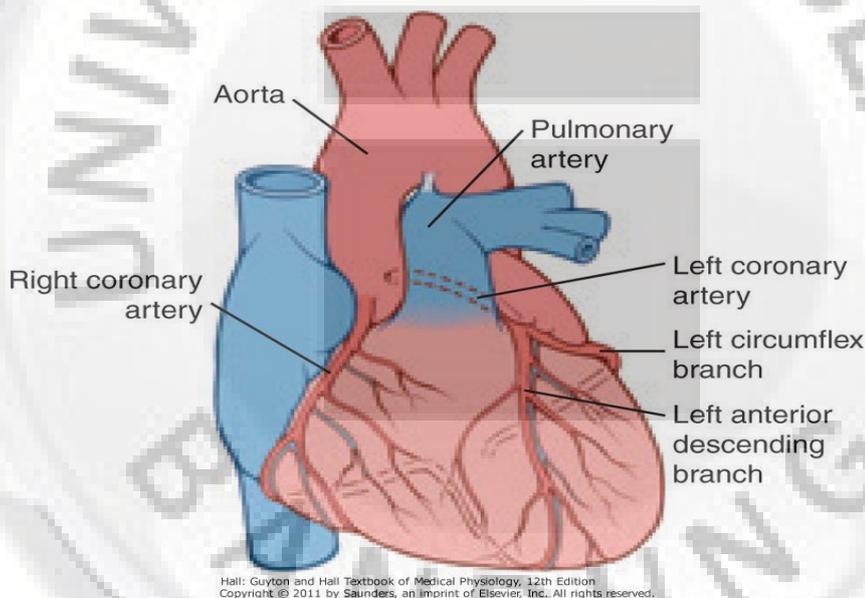
BAB II

KAJIAN PUSTAKA DAN KERANGKA PEMIKIRAN

2.1 Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner merupakan salah satu penyebab terbanyak kematian di negara-negara maju maupun negara berkembang.^{10,14} Penyakit jantung ini terjadi di sirkulasi koroner jantung, sebelum memahami penyakitnya sirkulasi pembuluh darah koroner akan di jelaskan secara terperinci di bawah ini :

2.1.1 Anatomi Jantung Koroner



Gambar 2.1 Anatomi Jantung

Dikutip dari : Guyton and Hall, Textbook of Medical Physiology 12th edition¹⁵

Pada gambar diatas menjelaskan bahwa arteri koroner utama terletak pada permukaan jantung sedangkan arteri yang lebih kecil menembus permukaan otot jantung. Arteri koroner kiri mensuplai terutama bagian anterior dan lateral dari

ventrikel kiri sedangkan arteri koroner kanan mensuplai bagian ventrikel kanan, bagian posterior dari ventrikel kiri pada 80-90% individu.¹⁵

Sebagian besar aliran darah vena koroner masuk dari otot ventrikel kiri ke atrium kanan jantung melalui sinus koroner, yaitu sekitar 75 % dari total aliran darah koroner dan sisanya masuk ke dalam atrium kanan tanpa melalui sinus koroner.¹⁵

2.1.2 Definisi Penyakit jantung Koroner

Penyakit jantung koroner adalah gangguan fungsi jantung akibat otot jantung kekurangan darah karena adanya penyempitan pembuluh darah koroner.¹⁶

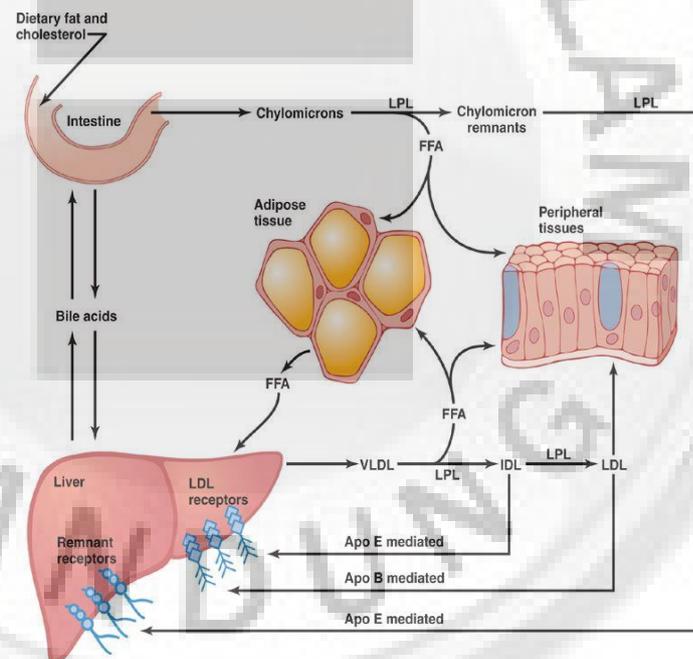
2.1.3 Etiologi Penyakit Jantung Koroner

Penyebab utama PJK adalah aterosklerosis, yang merupakan proses multifaktor. Kelainan ini sudah mulai terjadi pada usia muda, yang diawali dengan terbentuknya sel busa kemudian pada usia antara 10 sampai 20 tahun berubah menjadi bercak perlemakan dan pada usia 40 sampai 50 tahun bercak perlemakan ini selanjutnya dapat berkembang menjadi plak aterosklerosis yang dapat merangsang pembentukan trombus yang bermanifestasi klinis berupa infark miokardium maupun angina (nyeri dada).^{16,17} Salah satu faktor risiko terjadinya PJK adalah dislipidemia.¹⁷ Secara normal metabolisme lipid di dalam darah akan dijelaskan pada sub bab selanjutnya.

2.2 Metabolisme Lipid

Penyerapan Lipid terjadi di dalam sistem pencernaan dan di transpor menuju kelenjar getah bening menggunakan kendaraan kilomikron, hampir semua lemak dalam makanan menggunakan kilomikron kecuali asam lemak rantai

pendek. Selama pencernaan, sebagian besar trigliserida dibagi menjadi monogliserida dan asam lemak. Kemudian, saat melewati sel epitel usus, monogliserida dan asam lemak disintesis ulang menjadi molekul baru trigliserida. Sebagian besar kolesterol dan fosfolipid diserap di saluran pencernaan memasuki kilomikron juga. Dengan demikian, meskipun kilomikron terdiri terutama dari trigliserida, mereka juga mengandung sekitar 9 persen fosfolipid, 3 persen kolesterol, dan 1 persen apoprotein B. Kilomikron kemudian diangkut ke vena jugularis dan vena subklavian. Setelah kilomikron di pakai selanjutnya akan di buang dari darah sekitar 1 jam setelah makan.¹⁵ Mekanisme pembuangan kilomikron akan di jelaskan pada gambar di bawah ini :



Hall: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 12th Edition
Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

Gambar 2.2 Jalur Utama Metabolisme Kilomikron

Kilomikron disintesis dalam usus dan *density lipoprotein* yang sangat rendah (VLDL) disintesis di hati. Apo B, *Apolipoprotein B*; Apo E, *Apolipoprotein E*; FFA, asam lemak bebas; HDL, *high-density lipoprotein*; IDL, lipoprotein menengah - *density*; LDL, *low-density lipoprotein*; LPL, lipoprotein lipase.

Di kutip dari : Guyton and Hall textbook of Medical Physiology 12 th edition¹⁵

Sebagian besar kilomikron dikeluarkan dari sirkulasi darah ketika mereka keluar melalui kapiler dari berbagai jaringan, contohnya dari otot rangka, dan jantung. Jaringan tersebut mensintesis enzim lipoprotein lipase yang diangkut ke permukaan sel endotel kapiler, dimana lipoprotein lipase ini dapat menghidrolisis trigliserida dari kilomikron ketika berkontak dengan dinding usus. Asam lemak yang dikeluarkan dari kilomikron menjadi sangat larut dengan membran sel dan berdifusi ke dalam sel-sel lemak dari jaringan otot dan sel adiposa. Setelah asam lemak masuk ke dalam sel, asam lemak dapat digunakan untuk bahan bakar atau disintesis kembali menjadi trigliserida dan gliserol.¹⁵

Setelah trigliserida dikeluarkan dari kilomikron, kilomikron sisa akan dibersihkan dari plasma dengan cepat. Sisa-sisa kilomikron mengikat reseptor pada sel-sel endotel dalam sinusoid hati. Apolipoprotein-E pada permukaan sisa-sisa kilomikron akan disekresikan oleh sel-sel hati yaitu untuk memainkan peranan penting dalam memulai pembuangan lipoprotein plasma tersebut.¹⁵

Ketika lemak yang telah disimpan dalam jaringan adiposa dan akan digunakan di tempat lain dalam tubuh untuk menyediakan energi, terlebih dahulu harus diangkut dari jaringan adiposa ke jaringan lainnya. Lemak akan diangkut terutama dalam bentuk asam lemak bebas. Lemak ini akan dicapai dengan cara menghidrolisis trigliserida kembali menjadi asam lemak dan gliserol.¹⁵

Kolesterol total adalah kadar seluruh kolesterol yang beredar di dalam tubuh manusia. Senyawa kolesterol total ini di sintesis di banyak jaringan dari asetil-KoA dan merupakan prekursor utama bagi semua steroid di dalam tubuh termasuk kortikosteroid, hormone seks, asam empedu, dan vitamin D. Kolesterol total terdiri dari Trigliserida, kolesterol HDL dan LDL.

Adapula yang dimaksud dengan kolesterol HDL adalah kolesterol yang bertindak membersihkan kelebihan kolesterol dari dinding pembuluh darah dengan mengangkut kolesterol kembali ke hati. Protein utama yang membentuk HDL adalah apolipoprotein-A, selain itu HDL memiliki kandungan lemak lebih sedikit dan kepadatan tinggi sehingga lebih berat.¹⁵

Selain kolesterol HDL, tubuh memiliki kolesterol LDL yang disebut sebagai kolesterol jahat disebabkan perannya membawa kolesterol total dari hati ke banyak jaringan di dalam tubuh. Sehingga memberikan peluang terjadinya penumpukan kolesterol di berbagai jaringan tubuh, termasuk diantaranya dalam pembuluh darah.¹⁵

Hati merupakan tempat kolesterol dieliminasi dari tubuh tanpa diubah atau setelah diubah menjadi asam empedu dalam proses yang disebut transpor kolesterol terbalik. Sumber utama dari profil lipid ini adalah kolesterol. Kolesterol adalah unsur pokok batu empedu. Tetapi, peran utama profil lipid dalam proses patologis adalah sebagai faktor pembentukan aterosklerosis arteri-arteri vital, yang dapat menimbulkan penyakit pembuluh darah perifer, koroner, dan serebrovaskular.¹⁵

2.2.1 Peran Profil Lipid

Profil lipid darah merupakan pemeriksaan darah untuk menilai kandungan kolesterol dan lipid dalam serum plasma. Pemeriksaan ini biasanya dilakukan untuk mengetahui apakah seseorang memiliki gangguan metabolisme lipid dan lipoprotein (dislipidemia) dan riwayat hipertensi yang merupakan faktor resiko penyakit jantung. Profil lipid yang di periksa berupa kadar kolesterol total,

kolesterol HDL, kolesterol LDL, dan trigliserida. Begitu bermakna nilai profil lipid ini sehingga banyak yang melakukan penelitian dan mengaitkan variabel ini pada penelitiannya. Pada penelitian sebelumnya indeks massa tubuh yang meningkat sangat berhubungan erat dengan peningkatan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, dan trigliserida juga menurunkan kadar HDL.¹⁸⁻¹⁹

Adapun peranan profil lipid secara terperinci sebagai berikut :

1. Kolesterol Total dan Kolesterol LDL

Kolesterol merupakan salah satu dari komponen lemak itu sendiri. Kehadiran lemak dalam tubuh kita sesungguhnya memiliki fungsi sebagai zat gizi yang sangat diperlukan oleh tubuh disamping zat gizi lainnya seperti karbohidrat, protein, vitamin dan mineral yang mempunyai fungsi dalam tubuh yaitu untuk melapisi dinding sel tubuh, membentuk asam empedu, membentuk hormon seksual, berperan dalam pertumbuhan jaringan saraf dan otak. Kolesterol sebanyak 75% dibentuk di organ hati sedangkan 25% diperoleh dari asupan makanan. Kenaikan kadar kolesterol di atas nilai normal diantaranya disebabkan oleh berlebihnya asupan makanan yang berasal dari lemak hewani, telur dan serta makanan-makanan yang dewasa ini disebut sebagai junkfood.¹⁹ LDL disebut juga β -lipoprotein yang mengandung 21% protein dan 78% lemak. LDL dikatakan kolesterol jahat karena LDL berperan membawa kolesterol ke sel dan jaringan tubuh, sehingga bila jumlahnya berlebihan, kolesterol dapat menumpuk dan mengendap pada dinding pembuluh darah dan mengeras menjadi plak. Plak dibentuk dari unsur lemak, kolesterol, kalsium, produk sisa sel dan materi-materi yang berperan dalam proses

pembekuan darah. Hal inilah yang kemudian dapat berkembang menjadi menebal dan mengerasnya pembuluh darah yang dikenal dengan nama aterosklerosis.²⁰

2. Trigliserida (TAG)

Trigliserida adalah asam lemak dan merupakan jenis lemak yang paling banyak di dalam darah. Kadar trigliserida yang tinggi dalam darah disebut hipertrigliseridemia dan berkaitan dengan terjadinya penyakit jantung koroner. Tingginya trigliserida sering disertai dengan keadaan kadar HDL rendah. Sementara yang lebih mengerikannya lagi, ditemukan pula pada kadar trigliserida diatas 500 mg/dl dapat menyebabkan peradangan pada pankreas. Kadar trigliserida dalam darah banyak dipengaruhi oleh kandungan karbohidrat makanan dan kegemukan.²⁰

3. Kolesterol HDL

HDL disebut juga α -lipoprotein mengandung 30% protein dan 48% lemak. HDL dikatakan kolesterol baik karena berperan membawa kelebihan kolesterol di jaringan kembali ke hati untuk diedarkan kembali atau dikeluarkan dari tubuh. HDL ini mencegah terjadinya penumpukan kolesterol di jaringan, terutama di pembuluh darah. Kadar HDL menurun biasanya terlihat pada pria, obesitas, diabetes melitus, hipertrigliseridemia, dan lipoproteinemia sedangkan peningkatan HDL terjadi pada wanita, penurunan berat badan, olahraga teratur, dan berhenti merokok.²⁰

Untuk mengetahui kadar profil lipid maka penilaian profil lipid ini dapat di kategorikan berdasarkan klasifikasi ATP III.²³ Berikut ini penilaiannya :

Tabel 2.1 Kadar lipid serum normal menurut NCEP (National Cholesterol Education Program) ATP III (Adult Treatment Panel) 2001 (satuan mg/dl)

Klasifikasi Profil Lipid	
Kolesterol LDL	
<100	optimal
100-129	mendekati optimal
130-159	batas atas
160-189	tinggi
≥ 190	sangat tinggi
Kolesterol Total	
<200	diinginkan
200-239	batas atas
≥ 240	tinggi
Kolesterol HDL	
<40	rendah
≥ 60	tinggi
Trigliserida	
<150	normal
150-199	batas atas
200-499	tinggi
≥ 500	sangat tinggi

Dikutip dari : Henry's clinical diagnosis and management 21th edition

Jika seseorang memiliki nilai profil lipid melebihi dari nilai yang sudah ditentukan, maka dapat dikatakan mengalami dislipidemia.

2.3 Definisi Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida di atas nilai normal serta penurunan kolesterol HDL di dalam darah.²¹

2.3.1 Klasifikasi Dislipidemia

a. Dislipidemia Primer

Disebabkan karena kelainan penyakit genetik dan bawaan yang dapat menyebabkan kelainan kadar lipid dalam darah.

b. Dislipidemia Sekunder

Disebabkan oleh keadaan seperti hiperkolesterolemia yang diakibatkan oleh hipotiroidisme, sindrom nefrotik, kehamilan, anoreksia nervosa, dan penyakit hati obstruktif. Hipertrigliserida disebabkan oleh Diabetes Mellitus, konsumsi alkohol, gagal ginjal kronik, miokard infark, dan kehamilan.²⁰⁻²¹

2.3.2 Faktor Risiko Dislipidemia

Faktor risiko dislipidemia dibagi menjadi dua bagian :

1. Tidak dapat dimodifikasi:

a. Riwayat keluarga dengan dislipidemia (genetik)

Faktor genetik merupakan salah 1 pencetus terjadinya dislipidemia primer.²²

b. Faktor usia

Semakin tua usia seseorang maka fungsi organ tubuh semakin menurun, begitu juga dengan penurunan aktivitas reseptor LDL sehingga bercak perlemakan dalam tubuh semakin meningkat dan menyebabkan kadar kolesterol total lebih tinggi, sedangkan kadar kolesterol HDL relatif tidak berubah. Pada usia 10 tahun bercak perlemakan sudah dapat ditemukan di lumen pembuluh darah dan meningkat kekerapannya pada usia 30 tahun.²²

c. Faktor jenis kelamin

Distribusi lemak tubuh berbeda berdasarkan jenis kelamin. Risiko terjadinya dislipidemia pada pria lebih besar daripada wanita. Hal tersebut karena pada wanita produktif terdapat efek perlindungan terhadap aterosklerosis dari hormon reproduksi yaitu estrogen sedangkan pada pria lebih banyak menderita aterosklerosis karena hormon testosteron mempercepat timbulnya aterosklerosis. Akan tetapi pada wanita menopause mempunyai risiko lebih besar daripada wanita premenopause.²²

2. Dapat dimodifikasi:

a. Obesitas

Pada orang obesitas menunjukkan output VLDL trigliserida yang tinggi dan kadar trigliserida plasma yang lebih tinggi. Trigliserida yang berlebihan dalam sirkulasi juga mempengaruhi lipoprotein lain. Bila trigliserida LDL dan HDL mengalami lipolisis akan mengalami lipolisis, akan menjadi small dense LDL dan HDL, abnormalitas ini secara tipikal ditandai dengan kadar HDL kolesterol yang rendah.²²

b. Asupan makan

Asupan makan adalah banyaknya makanan yang dikonsumsi seseorang. Asupan tinggi kolesterol dapat menyebabkan peningkatan kadar kolesterol total dan LDL sehingga mempunyai risiko terjadinya dislipidemia.²²

Ada 3 hal yang mempengaruhi asupan makan yaitu kebiasaan makan, pengetahuan gizi dan ketersediaan makanan dalam keluarga.²³ Kebiasaan makanan disini biasa didefinisikan untuk menggambarkan kebiasaan dan perilaku yang berhubungan dengan makan dan makanan seperti pola makan, frekuensi makan, kepercayaan yang dimakan misalnya pantangan, distribusi makanan diantara anggota keluarga, penerimaan terhadap makanan (suka atau tidak suka), dan pemilihan bahan makanan yang hendak dimakan.²³

Frekuensi makan dan porsi makan yang kurang berhubungan dengan diet. Tujuan dari diet untuk mencegah penyakit kronis jangka panjang dan ditargetkan pada tingkat perorangan.²⁴

Pemilihan bahan makanan mempunyai makna kekuatan kemauan orang untuk mengendalikan makanan yang dikonsumsinya. Pemilihan tersebut bisa dari tekanan teman sebaya dan bujukan, rayuan, ancaman yang dilakukan orang tua pada anak mereka agar mau mengkonsumsi makanan tertentu.²⁴

c. Merokok

Merokok menyebabkan peningkatan rasio metabolisme dan cenderung untuk menurunkan intake makanan dibandingkan orang yang tidak merokok.²⁵

Merokok dapat meningkatkan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida dan menurunkan kadar kolesterol HDL dalam darah.²²

Prevalensi merokok setiap hari lebih tinggi pada usia produktif (25-64 tahun) dan insidensinya pada pria 11 kali lebih tinggi dibandingkan perempuan.

Seseorang yang merokok ≥ 20 batang sehari dapat mempengaruhi atau memperkuat faktor risiko lainnya yaitu kadar lemak, hipertensi atau gula darah yang tinggi. Untuk jangka panjang, perokok berat (lebih dari 20 batang sehari) akan mengalami hipo-HDL- kolesterolemia.²⁶

d. Hipotiroid

Pada pasien hipotiroid, meskipun aktivitas berkurang dari HMG-CoA reduktase, sering kali ada peningkatan konsentrasi serum kolesterol total, terutama karena peningkatan kolesterol LDL serum dan lipoprotein densitas sedang (IDL) kolesterol. Aktivitas penurunan LDL-reseptor yang mengakibatkan penurunan reseptor-mediated katabolisme LDL dan IDL adalah penyebab utama dari hiperkolesterolemia diamati pada hipotiroidisme.²² Hipertrigliseridemia terkait dengan peningkatan kadar VLDL dan chylomicronemia yang disebabkan oleh penurunan aktivitas dari LPL.²² Pasien hipotiroid biasanya menunjukkan peningkatan kadar kolesterol HDL. Penurunan aktivitas hasil CETP dalam transfer mengurangi ester kolesterol dari HDL menjadi VLDL.²⁷

e. Sindroma nefrotik

Sindrom nefrotik biasanya terkait dengan hiperkolesterolemia dan hipertrigliseridemia. Ditandai terutama oleh total serum tinggi dan low-density lipoprotein (LDL) kolesterol. Peningkatan produksi lipoprotein

hati, yang disebabkan oleh sebagian oleh penurunan tekanan onkotik plasma adalah kelainan utama.²⁸

f. Gagal ginjal kronik

Kelainan pada metabolisme lemak terjadi pada pasien dengan semua tahap penyakit ginjal kronis. Pada dislipidemia paling umum gagal ginjal kronis dan dialisis adalah hipertrigliseridemia, sedangkan konsentrasi total kolesterol bisa normal atau rendah, mungkin karena sebagian kekurangan gizi.²⁹

g. Penyakit hati obstruktif

Hati memainkan peran penting dalam metabolisme lipid. Ini memberikan kontribusi baik dalam siklus eksogen dan endogen metabolisme lemak dan transportasi lipid melalui plasma. Sintesis apolipoprotein banyak terjadi di hati. Apolipoprotein diperlukan untuk perakitan dan struktur lipoprotein. Lipoprotein memainkan peran penting dalam penyerapan makanan, asam lemak rantai panjang kolesterol lemak dan vitamin larut lemak.²⁸

Pengangkutan trigliserida, vitamin larut lemak dan kolesterol dari hati ke jaringan perifer dan transportasi kolesterol dari jaringan perifer ke hati adalah dengan lipoprotein. Apolipoproteins mengaktifkan enzim penting dalam metabolisme lipoprotein dan untuk memediasi pengikatan lipoprotein ke reseptor permukaan sel.²⁸

h. Alkohol

Alkohol mempunyai beberapa efek pada tingkat lipid, termasuk meningkatkan trigliserida serum dan kadar kolesterol HDL. Efeknya terhadap kolesterol LDL tampaknya menjadi minimal. Karena alkohol yang berlebihan menyebabkan efek yang merugikan banyak, termasuk toksisitas hati, kardiomiopati, kecelakaan kendaraan bermotor dan konsekuensi psikososial yang luas, tidak dianjurkan untuk pencegahan penyakit jantung koroner. Konsumsi alkohol dalam 12-24 jam dapat terlihat pada peningkatan Gama Glutamil Transferase (GGT).²⁰

i. Diabetes melitus

Diabetes melitus adalah suatu sindroma penyakit metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia. Penderita DM-2 biasanya mengalami dislipidemia kecuali bila dibawah kontrol glukosa yang baik. Tingginya kadar glukosa dan resistensi insulin mempunyai efek multipel pada metabolisme lemak antara lain:

- a) Penurunan aktivitas lipoprotein lipase (LPL) berakibat menurunnya katabolisme kilomikron dan very low density lipoprotein (VLDL)
- b) Peningkatan pengeluaran asam lemak bebas dari jaringan adiposa
- c) Peningkatan sintesis asam lemak di hepar

Penderita DM-2 mempunyai beberapa abnormalitas lipid, meliputi peningkatan trigliserida plasma karena peningkatan VLDL dan lipoprotein remnant, peningkatan low density lipoprotein (LDL) dan penurunan high

density lipoprotein (HDL) kolesterol. Maka dianjurkan mengurangi konsumsi bahan makanan sumber lemak dan lebih banyak mengkonsumsi makanan tinggi serat.³⁰

Penyakit penyerta dislipidemia

Penyakit penyerta dislipidemia yang tergabung dalam sindroma metabolik antara lain:

a.Obesitas sentral

b.Resistensi insulin atau intoleransi glukosa

c.Peningkatan tekanan darah (130/85 mmHg atau lebih)

d.Keadaan prothrombotic seperti peningkatan fibrinogen dan plasminogen aktivator inhibitor di darah

e.Keadaan proinflamasi seperti peningkatan high sensitivity C reactive protein di darah.²⁰

2.4 Hubungan Obesitas Sentral dengan Dislipidemia

Obesitas sentral adalah adiposit berukuran besar, kurang peka terhadap kerja antilipolisis yang menyebabkan peningkatan kadar asam lemak bebas yang berdampak terhadap keadaan dislipidemia.³⁰

Individu yang mengalami obesitas sentral akan mempunyai gambaran peningkatan kadar lipoprotein dalam darah yang mengacu terhadap keadaan dislipidemia. Secara spesifik, individu dengan dislipidemia aterogenik memiliki karakteristik tubuh dengan bentuk obesitas sentral. Sehingga dapat di katakan

obesitas sentral dan dislipidemia saling berkaitan. Individu obesitas sentral akan mengalami penurunan adiponektin, sehingga efek antiaterogenik menjadi berkurang dan memicu pelepasan asam lemak yang berlebih dalam sirkulasi. Dari pelepasan asam lemak yang berlebih dalam sirkulasi akan menyebabkan peningkatan kolesterol dalam darah. Kolesterol yang meningkat di dalam pembuluh darah koroner akan memicu pembentukan aterosklerosis terutama kolesterol LDL dan trigliserida yang dapat melatar belakangi penyakit jantung koroner. Untuk mengetahui faktor risiko penyakit jantung koroner dapat dilakukan pengukuran antropometri.

2.4.1 Pengukuran Antropometri

Pengukuran antropometri yang dapat dilakukan pada pasien obesitas sentral adalah pengukuran indeks massa tubuh, rasio lingkar pinggang-panggul, dan lingkar pinggang. Dari penelitian sebelumnya terbukti bahwa pengukuran antropometri yang paling menggambarkan keadaan obesitas sentral dan ketepatan yang cukup tinggi adalah lingkar pinggang.³¹

2.4.2 Lingkar Pinggang

Lingkar pinggang adalah ukuran antropometri yang dapat digunakan untuk menentukan obesitas sentral, dan berkorelasi kuat dengan risiko kardiovaskuler.³² Kriteria laki-laki dengan lingkar pinggang berisiko adalah >102 cm, sedangkan lingkar pinggang normal <102 cm.³³

2.4.3 Hubungan Lingkar Pinggang dengan Profil Lipid

Lingkar pinggang berkorelasi kuat dengan obesitas sentral dan risiko kardiovaskular. Lingkar pinggang terbukti dapat mendeteksi obesitas sentral dan

sindrom metabolic dengan ketepatan yang cukup tinggi dibandingkan indeks massa tubuh (IMT) dan lingkaran pinggul.³⁰

Obesitas sentral adalah adiposit berukuran besar terletak di bagian perut, memiliki sifat yang kurang peka terhadap kerja antilipolisis yang menyebabkan peningkatan kadar asam lemak bebas yang berdampak terhadap keadaan dislipidemia.³⁰ Dislipidemia adalah gangguan kadar profil lipid dalam darah, seperti yang sudah dijelaskan pada sub bab sebelumnya. Sehingga dalam hal ini lingkaran pinggang memiliki hubungan yang erat dengan gangguan profil lipid, yaitu semakin besar lingkaran pinggang seseorang maka semakin tinggi pula kejadian dislipidemia. Oleh karena dislipidemia menjadi salah satu faktor pencetus penyakit jantung koroner, maka sampel yang akan diambil adalah pasien yang menderita penyakit jantung koroner.

Pada penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Ali .dkk bahwa hasil dari penelitiannya yang berjudul "*Correlation of dyslipidemia with waist to height ratio, waist circumference, and body mass index in Iranian adults*" menggambarkan hubungan lingkaran pinggang terlihat signifikan dengan kadar kolesterol HDL. Pada individu dengan lingkaran pinggang abnormal menunjukkan adanya penurunan kolesterol HDL yang signifikan.³⁴ Selain itu hasil penelitian serupa yang dilakukan oleh Zhu, et.al., 2002, menyatakan bahwa terdapat hubungan antara lingkaran pinggang dengan kolesterol HDL. Berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Suhuyanly di Makassar, 2003 menemukan adanya hubungan antara lingkaran pinggang dengan trigliserida.

2.5 Kerangka Pemikiran dan Hipotesis

2.5.1 Kerangka Pemikiran

Dari berbagai hal telah diuraikan pada kajian pustaka, maka disusun kerangka pemikiran sebagai berikut :

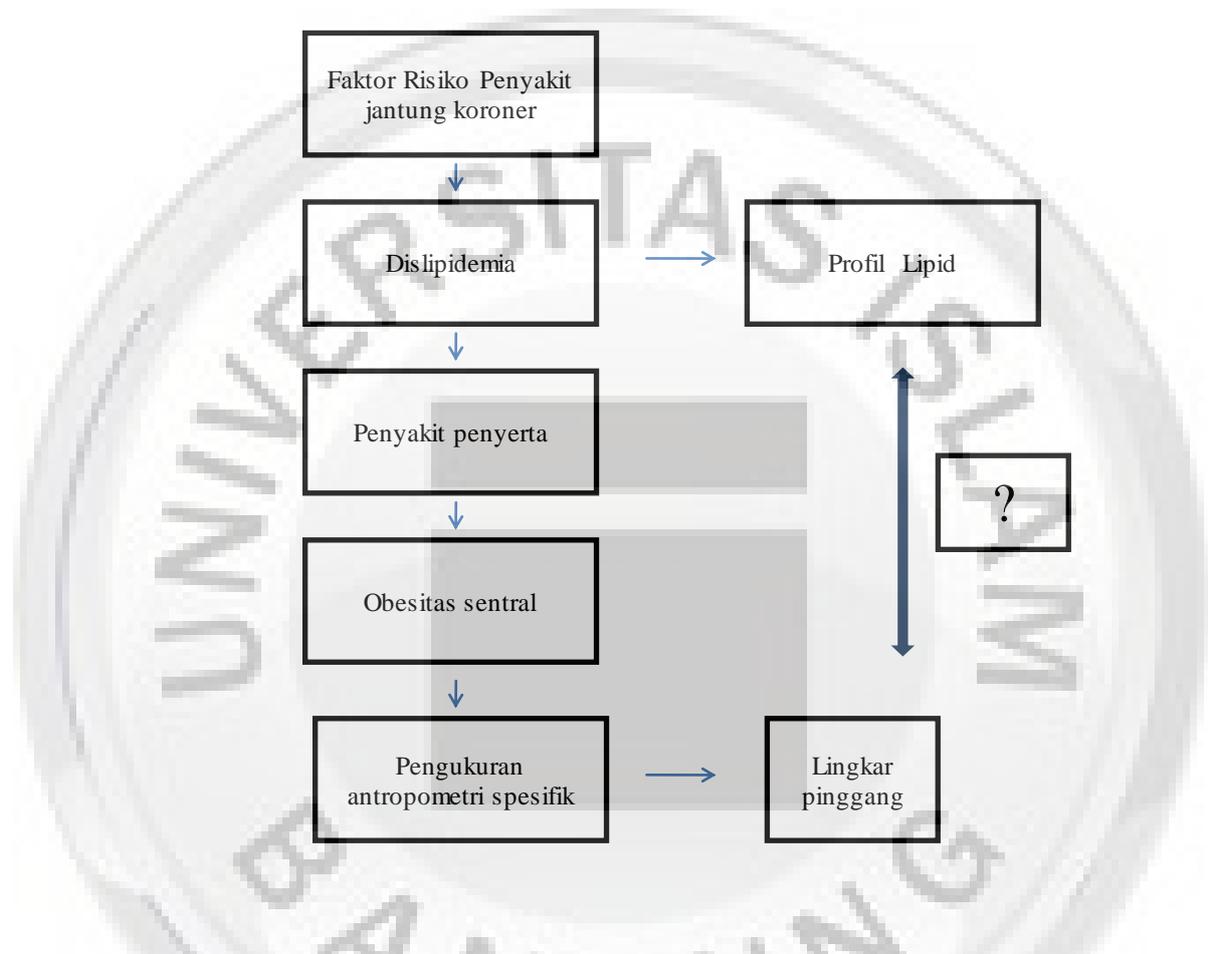
Penyakit jantung koroner adalah penyakit jantung yang disebabkan karena gangguan fungsi pada jantung akibat otot jantung kekurangan darah karena adanya penyempitan pembuluh darah koroner.¹⁶ Penyakit jantung koroner merupakan salah satu penyebab terbanyak kematian di negara-negara maju maupun negara berkembang.^{10,14} Di Indonesia hasil survei Departemen Kesehatan RI yang menunjukkan bahwa prevalensi PJK di Indonesia semakin meningkat dari tahun ke tahun.²

Faktor risiko pada penyakit jantung koroner di bagi menjadi 2 yaitu faktor risiko yang dapat diperbaiki dan faktor risiko yang tidak dapat diperbaiki. Faktor risiko yang dapat diperbaiki contohnya gaya hidup, hipertensi, dislipidemia, merokok, stres, diet tinggi kolesterol dan faktor resiko yang tidak dapat diperbaiki contohnya usia dan faktor genetik.¹⁷

Dislipidemia merupakan faktor risiko yang paling berpengaruh terhadap kejadian penyakit jantung koroner.¹⁸ Penyakit penyerta dislipidemia yang tergabung dalam sindroma metabolik salah satunya adalah obesitas sentral.²⁰

Obesitas sentral adalah adiposit berukuran besar, kurang peka terhadap kerja antilipolisis yang menyebabkan peningkatan kadar asam lemak bebas yang berdampak terhadap keadaan dislipidemia.³⁰ Pengukuran antropometri yang paling menggambarkan keadaan obesitas sentral dan ketepatannya cukup tinggi

adalah lingkaran pinggang.³¹ Sehingga dapat disimpulkan lingkaran pinggang yang digunakan sebagai pengukuran antropometri memiliki hubungan dengan profil lipid yang merupakan faktor risiko penyakit jantung dan dapat menilai adanya obesitas sentral pada tubuh seseorang.



Tabel 2.2 Bagan kerangka pemikiran

2.5.2 Hipotesis

Berdasarkan kajian pustaka dan kerangka pemikiran yang sudah disusun, maka hipotesis penelitian ini adalah:

Terdapat hubungan antara lingkaran pinggang dengan profil lipid pada pasien penyakit jantung koroner di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung.