

Hubungan Kadar Profil Lipid dengan Homosistein pada Pasien Dislipidemia di Laboratorium Klinik Prodia Tangerang

Intan Lambang Astrini^{1*}, Anak Agung Ayu Eka Cahyani², Mardiyah Hayati³

¹⁻³Stikes Wira Medika Bali, Indonesia

*Email: lambangintan@gmail.com

Alamat: Jl. Kecak No.9A, Tonja, Kec. Denpasar Utara, Kota Denpasar, Bali, Indonesia 80239

*Penulis Korespondensi

Abstract. Dyslipidemia is one of the causes of coronary heart disease and stroke. Hypercholesterolemia can cause atherosclerosis. In recent years, there has been an independent risk factor that is an important factor in the presence of blood vessel wall abnormalities, namely homocysteine. Increased homocysteine has been shown to increase the risk of cardiovascular disease independently. This study is an observational analytical study using a cross-sectional design with a retrospective approach. The sample used was 33 respondents selected through a total sampling technique. The results of the test on the relationship between Lipid Profile and homocysteine using statistical testing methods, namely Spearman's Rho, yielded the following results: there is no significant relationship between Total Cholesterol and homocysteine with a Sig value of 0.791 (>0.05) and a correlation coefficient of 0.048; there is no significant relationship between LDL Cholesterol and homocysteine with a Sig value of 0.272 (>0.05) and a correlation coefficient of -0.197; there is a significant relationship between HDL Cholesterol and homocysteine with a Sig value of 0.004 (<0.05) and a correlation coefficient of -0.487; there is a significant relationship between Triglycerides and Homocysteine with a Sig value of 0.047 (<0.05) and a correlation coefficient of 0.348. The conclusion of this study is that there is a significant relationship between HDL Cholesterol and Triglycerides to homocysteine in patients with Dyslipidemia at Prodia Clinical Laboratory Tangerang. Further research is needed with a larger sample size focusing on the gender and age of the respondents.

Keywords: Dyslipidemia; HDL Cholesterol; Homocysteine; Lipid Profile; Triglycerides.

Abstrak. Dislipidemia merupakan salah satu penyebab penyakit jantung koroner dan stroke. Hiperkolesterolemia dapat menyebabkan terjadinya aterosklerosis. Pada beberapa tahun terakhir ini ada faktor resiko independen yang menjadi faktor penting adanya kelainan dinding pembuluh darah yaitu homosistein. Peningkatan homosistein terbukti dapat menyebabkan peningkatan resiko penyakit kardiovaskuler secara independen. Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional yang menggunakan desain cross-sectional dengan pendekatan retrospektif. Sampel yang digunakan 33 responden yang dipilih melalui teknik total sampling. Hasil uji hubungan Profil Lipid dengan homosistein menggunakan metode pengujian statistik yaitu Spearman's Rho dan diperoleh hasil sebagai berikut: tidak ada hubungan yang signifikan antara Kolesterol Total dengan homosistein dengan nilai Sig 0,791 ($>0,05$) dan nilai korelasi 0,048, tidak ada hubungan yang signifikan antara Kolesterol LDL dan homosistein dengan nilai Sig 0,272 ($>0,05$) dan nilai korelasi -0,197, ada hubungan yang signifikan antara Kolesterol HDL dengan homosistein dengan nilai Sig 0,004 ($<0,05$) dan nilai korelasi -0,487, ada hubungan yang signifikan antara Trigliserida dengan Homosistein dengan nilai Sig 0,047 ($<0,05$) dan nilai korelasinya 0,348. Kesimpulan dari penelitian ini adalah ada hubungan yang signifikan antara Kolesterol HDL dan Trigliserida terhadap Homosistein pada penderita Dislipidemia di Laboratorium Klinik Prodia Tangerang. Diperlukan penelitian lanjutan dengan jumlah sampel yang lebih banyak dengan berfokus pada jenis kelamin dan usia responden.

Kata kunci: Dislipidemia; Homosistein; Kolesterol HDL; Profil Lipid; Trigliserida.

1. LATAR BELAKANG

Dislipidemia adanya gangguan dari sistem metabolik tubuh yang berupa naik/ turunnya ialah nilai dari fraksi kolesterol biasanya dalam bentuk hiperkolesterolemia, hipertrigliserida atau campuran dari keduanya (Azmi et al., 2024). Jenis lemak yang meningkat antara lain adalah Kolesterol Total (K-Total), Kolesterol LDL (K-LDL), dan atau Trigliserida (TG)

disertai dengan jenis lemak yang menurun yaitu Kolesterol HDL (K-HDL) (Perkeni, 2021). Dislipidemia atau abnormalitas dari lipid mempunyai peran utama sebagai penyebab terjadinya gangguan pembuluh darah jantung dan otak. Kedua penyakit ini dapat disimpulkan menjadi penyebab utama kasus kematian di dunia yaitu 17,3 juta dari 54 juta total kasus mortalitas. (Perkeni, 2021).

Badan Kesehatan Dunia (WHO) melalui Global Health Observatory melaporkan bahwa dislipidemia dialami oleh sekitar 37% laki-laki dan 40% perempuan, yang berdampak besar terhadap 2,6 juta angka kematian serta 29,7 juta kasus disabilitas secara global (Perkeni, 2021). Prevalensi dislipidemia di Indonesia menunjukkan bahwa pada usia 25-34 tahun tercatat sebesar 9,3% dan meningkat menjadi 15,5% pada kelompok usia 55-64 tahun. Kasus kenaikan kadar kolesterol lebih dominan dialami oleh wanita (14,5%) kemudian pria (8,6%) (Kemenkes RI, 2023).

Dislipidemia telah ditetapkan menjadi penyebab utama terjadinya PJK (Penyakit jantung Koroner) dan stroke selain faktor risiko lainnya. Faktor lain yang dimaksud ialah faktor tradisional dan faktor non-tradisional. Faktor tradisional yaitu diabetes melitus, hipertensi, obesitas, inaktivitas fisik, merokok, jenis kelamin dan umur. Di sisi lain faktor non-tradisional meliputi proses inflamasi, stres oksidatif, gangguan sistem koagulasi serta adanya peningkatan kadar homosistein (Perkeni, 2021). Naiknya kadar kolesterol dalam darah (hiperkolesterolemia) berkontribusi terhadap akumulasi pembentukan plak yang ada di dinding pembuluh darah, yang mengakibatkan penyempitan lumen pembuluh darah dan menimbulkan aterosklerosis. Selanjutnya menyebabkan struktur pembuluh darah dapat mengalami plak, lesi, oklusi, emboli bahkan berperan juga dalam proses oksidatif (Alma Nazelia Syafni, 2024). Perkembangan penelitian dalam beberapa tahun terakhir menunjukkan bahwa homosistein merupakan faktor risiko independen yang memiliki peran penting terhadap gangguan pada struktur dan fungsi lumen pembuluh darah (Damanik, 2023).

Homosistein mengandung asam amino sulfurik yang merupakan intermediat dari metabolisme metionin yang merupakan faktor risiko aterosklerosis koroner, serebral dan perifer (Majda et al., 2021). Peningkatan homosistein terbukti dapat menyebabkan peningkatan risiko penyakit kardiovaskuler secara independen. Berdasarkan jurnal yang dirilis oleh Amaliah et al., 2019 berdasarkan hasil meta-analisis yang dilakukan di negara Amerika Serikat pada tahun 2002, diketahui bahwa penurunan kadar homosistein sebesar 25% mempunyai hubungan dalam menurunkan risiko penyakit kardiovaskuler. Prevalensi individu pada populasi umum dengan kadar homosistein tinggi diperkirakan mencapai sekitar 5%, sedangkan pada pasien aterosklerosis berkisar antara 13% hingga 47 %. Selain itu setiap peningkatan

kadar homosistein serum sebesar 5 $\mu\text{mol/L}$ dikaitkan dengan peningkatan risiko kejadian penyakit pembuluh darah kardiovaskular secara signifikan sekitar 20% (Amaliah et al., 2019).

Sejauh ini jika dilihat dislipidemia merupakan suatu prediksi masalah kardiovaskular sementara homosistein digunakan sebagai pengukuran untuk disfungsi endotel (Sm et al., 2022). Evaluasi dislipidemia dilakukan dengan mengukur parameter lipid darah, antara lain Kolesterol Total, Kolesterol LDL, Kolesterol HDL serta Triglisierida. Kolesterol LDL berperan dalam pembentukan plak aterosklerotik pada pembuluh darah, sedangkan kolesterol HDL yang tinggi memiliki efek protektif dengan mencegah akumulasi plak tersebut (Al-Omari et al., 2021). Dislipidemia sering kali tidak menunjukkan gejala klinis yang jelas, namun jika tidak cepat penanganannya mengakibatkan resiko yang cukup serius yaitu PJK dan stroke. Hipertriglisierida juga dapat menimbulkan pankreatitis akut, sesak nafas, hepatosplenomegali, parestesia, gangguan pernafasan, gangguan kesadaran, hingga lipemia retinalis. Pada kondisi hiperkolesterolemia familial, yaitu ketika kadar LDL sangat tinggi, dapat muncul gejala seperti arkus kornea, xantelasma pada kelopak mata, serta xantoma di area tendon, siku dan lutut (Perkeni, 2021).

Berdasarkan studi pendahuluan yang dilakukan peneliti didapatkan total pasien yang melakukan pemeriksaan profil lipid (Kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, triglisierida) dan homosistein periode 1 Januari 2023 – 31 Desember 2023 dibawah 40 pasien. Pada periode yang cukup lama tersebut ternyata tidak banyak yang mengetahui atau teredukasi tes tersebut. Sementara kasus dislipidemia dikalangan masyarakat semakin meningkat. Adanya penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi mengenai tes homosistein yang dapat digunakan atau ditambahkan ketika melakukan medical check up tahunan selain pemeriksaan kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL, dan triglisierida.

2. TINJAUAN PUSTAKA

Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan pada proses pengolahan lipid yang ditandai dengan adanya perubahan kadar fraksi lipid dalam plasma, baik peningkatan atau penurunan. Kondisi yang sering dijumpai ialah tingginya Kolesterol Total, Kolesterol LDL dan atau Triglisierida (Perkeni, 2021). Lipid sendiri merupakan bagian dari lemak yang bersifat larut dalam darah dan berikatan dengan protein sehingga membentuk kompleks yang dikenal sebagai lipoprotein atau apolipoprotein. Berdasarkan jenis lipid dan kandungan apolipoproteinnnya, lipoprotein diklasifikasikan menjadi lima golongan, yaitu kilomikron, *very low density lipoprotein*

(VLDL), *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL), *Low density Lipo Protein* (LDL) dan *High Density Lipo Protein* (HDL) (Perkeni, 2021)

Metabolisme Lipid

Kolesterol dibuat di organ hati, jaringan adiposa dan usus kemudian dilepaskan ke aliran darah. Selain diproduksi dalam tubuh, kolesterol juga dapat kita peroleh dari mengkonsumsi produk hewani seperti daging, telur, ikan, keju, mentega maupun susu. Kolesterol yang terbentuk digunakan untuk membentuk membran sel dan digunakan membentuk hormon seperti estrogen dan testosteron. Kolesterol diangkut dalam aliran darah dalam bentuk lipoprotein dimana kandungan terbanyak ada LDL dan HDL. Kolesterol LDL dapat berkontribusi pada pembentukan plak pada pembuluh darah sedangkan HDL dalam jumlah yang tinggi memiliki fungsi protektif terhadap pembentukan plak pada dinding pembuluh darah (Al- Omari *et al.*, 2021)

Gejala dan Keluhan Dislipidemia

Secara umum dislipidemia tidak menimbulkan gejala yang pasti. Biasanya dislipidemia yang tidak segera ditangani mengakibatkan komplikasi berupa penyakit kardiovaskuler seperti penyakit jantung koroner maupun *stroke*. Selain itu kadar trigliserida yang sangat tinggi berisiko menimbulkan pankreatitis akut, hepatosplenomegali, parastesia, sesak nafas, gangguan kesadaran, hingga lipemia retinalis. Kemudian pada kasus kondisi LDL yang sangat tinggi misalnya pada hiperkolesterolemia familial, dapat muncul tanda-tanda klinis seperti arkus kornea, xantelasma pada kelopak mata serta xantoma pada daerah tendon achilles, siku dan lutut (Perkeni, 2021).

Penanganan Dislipidemia

Adanya pengelolaan gaya hidup yang baik misalnya olahraga teratur, diet yang sehat, dan tidak merokok terbukti mampu menurunkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular aterosklerotik pada berbagai kelompok usia. Sedangkan sebagian orang yang memiliki catatan kardiovaskular atau mempunyai faktor penyakit kardiovaskular, modifikasi gaya hidup tersebut dan dapat pula di kombinasikan dengan terapi farmakologis, seperti minum obat statin sesuai anjuran dosis yang sesuai. Penegakan dislipidemia dapat dilakukan dengan melakukan pemeriksaan laboratorium (Azmi *et al.*, 2024).

Pemeriksaan Laboratorium Profil Lipid

Tes kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida biasa kita sebut dengan tes Profil Lipid. Untuk memeriksa kolesterol total, digunakan metode kolorimetri enzimatik. Cara kerjanya adalah dengan memecah kolesterol ester menjadi kolesterol bebas dan asam lemak menggunakan enzim kolesterol esterase. Selanjutnya, enzim kolesterol

okidase mengubah kolesterol menjadi cholest-4-en-3-one dan hidrogen peroksid. Kemudian, dengan bantuan peroksidase, hidrogen peroksida bereaksi dengan phenol dan 4-aminophenazone, sehingga menghasilkan warna merah quinone-imine. Kekuatan warna yang terbentuk berbanding lurus dengan jumlah kolesterol, dan hal ini ditentukan dengan mengukur peningkatan absorbansi. (Kit insert Roche, 2019).

Homosistein

Homosistein mengandung asam amino dimana asam amino ini memiliki gugus sulfur. Gugus ini terlibat dalam siklus metionin, yaitu pada dua jalur utama yaitu jalur remetilasi dan jalur transulfurasi. Tujuan dari siklus ini adalah untuk memberikan gugus metil yang dibutuhkan oleh berbagai molekul dalam tubuh serta dalam pembentukan glutathione (Damanik, 2023). Selain itu homosistein merupakan faktor independen terjadinya penyakit kardiovaskular dan serebrovaskular (Carnagarin *et al.*, 2021). Homosistein yang tinggi dapat menjadi acuan adanya gangguan fungsi endotel yang menyebabkan kerusakan pembuluh darah dan akhirnya menyebabkan timbulnya penyakit kardiovaskular (Shih *et al.*, 2021).

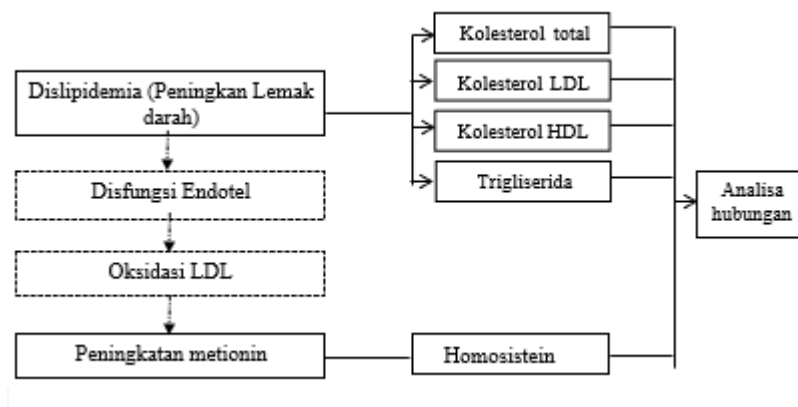
Pemeriksaan Homosistein

Pemeriksaan Homocysteine kuantitatif ARCHITECT menggunakan metode one-step immunoassay untuk mengukur total L-Homocysteine dalam serum manusia dengan teknik CMIA, yang memiliki prosedur lebih sederhana dibandingkan metode Chemiflex. *Dithiothreitol* (DTT) mengoksidasi *homocysteine* menjadi *free homocysteine*, kemudian merubah menjadi *S-adenosyl homocysteine* (SAH) dengan bantuan reaksi rekombinan *enzym S-adenosyl homocysteine hydrolase* (rSAHHase). SAH kemudian menyempurnakan dengan acridinium berlabel *S-adenosyl cysteine* untuk mengikat monoclonal antibodi. Setelah dilakukan pencucian *pre-tigger* dan *trigger solution* ditambahkan kedalam reaksi pencampuran dan hasil *chemiluminescence* dipastikan dalam RLU (*Relative Luminescent units*) (Kit insert Architect, 2015). Pemeriksaan Homosistein dilakukan menggunakan alat Architect i2000 dengan cara kerja sebagai berikut: (1)Sebelum memasukkan reagen kit ke dalam sistem, pertama lakukan homogenisasi dengan melakukan mixing pada botol mikropartikel. (2)Letakkan reagen pack ke dalam tempat reagen dialat sebelumnya lakukan homogenitas dengan cara dicampur dengan hati-hati selama 30 kali kedepan dan ke belakang. (3)Pastikan tidak ada busa dalam reagen. (4)Pastikan semua partikel dalam reagen tercampur. (5)Order “cal” (jika diperlukan) dan lakukan *control*. Jika hasil OK, maka sampel pasien boleh dikerjakan. (5)Letakkan sampel yang di *barcode* ke dalam rak sampel, posisi *barcode* menghadap ke depan. (6)Letakkan rak sampel yang berisi sampel ke dalam *entry queue* & klik Start.

Patofisiologi Dislipidemia dan Hubungan Dengan Homosistein

Dislipidemia adalah gangguan metabolisme lemak yang menunjukkan peningkatan atau penurunan jumlah lemak dalam darah. Gangguan utama pada lemak tersebut adalah naiknya kadar kolesterol total, kolesterol LDL, dan/atau trigliserida. (Perkeni, 2021). Secara umum, kolesterol dibuat di hati, jaringan lemak, dan usus, lalu didistribusikan ke seluruh tubuh dalam bentuk lipoprotein. Lipoprotein yang biasa dikenal yaitu *Low Density Lipoprotein* (LDL) dan *High Desity Lipoprotein* (HDL). Kedua tipe lipoprotein ini masing-masing memiliki peran dalam tubuh. LDL dalam jumlah yang tinggi dapat menyebabkan terjadinya aterosklerosis sedangkan HDL dalam jumlah tinggi dapat membantu berkurangnya resiko penyakit kardiovaskuler (Al-Omari *et al.*, 2021).

Kerangka Konsep



Gambar 1. Kerangka Konsep Penelitian.

Keterangan :

————— = Faktor yang diteliti

┌ - - - - - = Faktor yang tidak diteliti

Hipotesis

Hipotesis adalah anggapan atau pandangan sementara tentang sesuatu yang dibuat untuk menjelaskan hal-hal yang sering dipertanyakan dan perlu dicek. Namun, hipotesis juga bisa diartikan sebagai kondisi yang diharapkan, yang berkaitan dengan hubungan antar variabel dalam penelitian, atau merupakan pernyataan sementara yang masih perlu dibuktikan benarnya.

Ha : Adanya hubungan antara Kolesterol Total dengan Homosistein pada penderita dislipidemia di Laboratorium Klinik Prodia Tangerang

Ha : Adanya hubungan antara Kolesterol LDL dengan Homosistein pada penderita dislipidemia di Laboratorium Klinik Prodia Tangerang

Ha : Adanya hubungan antara Kolesterol HDL dengan Homosistein pada penderita dislipidemia di Laboratorium Klinik Prodia Tangerang

Ha : Adanya hubungan antara Trigliserida dengan Homosistein pada penderita dislipidemia di Laboratorium Klinik Prodia Tangerang

3. METODE PENELITIAN

Desain dan Jenis Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian observasional analitik yang menggunakan desain cross-sectional dengan pendekatan retrospektif untuk melihat hubungan antara profil lipid dengan kadar homosistein pada pasien dislipidemia di Laboratorium Klinik Prodia Tangerang. Studi cross-sectional adalah jenis penelitian yang mengumpulkan variabel dependen dan independen secara bersamaan (Adiputra et al., 2021). Pendekatan retrospektif adalah metode penelitian yang bertujuan menggambarkan atau mendeskripsikan suatu keadaan secara objektif dengan melihat kembali data atau informasi yang telah terjadi sebelumnya.

Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Klinik Prodia Tangerang yang terletak di Jalan Raya Serpong, Ruko Sutra Niaga I Nomor 21, Pakulonan, Serpong Utara, Tangerang Selatan. Data yang digunakan merupakan data sekunder yang diambil dari rekam medis pasien pada bulan Januari hingga Desember 2023. Pemrosesan dan analisis data dilakukan pada bulan September 2024.

Populasi Penelitian

Populasi adalah semua subjek yang diteliti, seperti manusia, binatang percobaan, data laboratorium, dan lainnya, yang memenuhi karakteristik tertentu. Populasi juga merupakan wilayah yang digeneralisasi, terdiri dari objek dan subjek yang memiliki kualitas dan karakteristik spesifik yang ditentukan oleh peneliti untuk dilakukan penelitian dan menarik kesimpulan (Adiputra et al., 2021). Dalam penelitian ini, populasi adalah seluruh pasien yang melakukan pemeriksaan di Laboratorium Klinik Prodia Tangerang, khususnya yang menjalani pemeriksaan profil lipid, yaitu Kolesterol Total, Kolesterol LDL, Kolesterol HDL, Trigliserida, dan Homosistein, serta memiliki kategori dislipidemia selama periode Januari hingga Desember 2023. Berdasarkan data rekam medis pasien, jumlah populasi dalam penelitian ini adalah 33 orang.

4. HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil Analisis Data

Berdasarkan data yang diperoleh dari Tabel dapat dilakukan pengolahan lebih lanjut secara statistik. Uji statistik yang digunakan pada penelitian ini adalah uji univariat dan bivariat. Hasil analisis statistik univariat dapat dilihat pada Tabel dan uji ini bertujuan untuk melihat frekuensi dan persentase sebaran data responden dari variabel dependen maupun independen (Maresa *et al.*, 2023).

Tabel 1. Data deskriptif hasil uji homosistein dan profil lipid responden di Klinik Prodia
Tangerang.

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Homosistein	33	5,90	19,30	10,22	3,61764
Kolesterol Total	33	200,60	289,60	234,17	28,61530
Kolesterol LDL	33	104,00	191,00	146,9309	23,18465
Kolesterol HDL	33	27,00	112,00	56,0273	17,73424
Trigliserida	33	52,20	596,20	136,9370	96,46917
Valid (listwise)	N 33				

Pada Tabel disajikan suatu data deskriptif, data ini digunakan untuk menentukan sebaran nilai minimum, maksimum, rata-rata, dan standar deviasi dari uji profil lipid serta homosistein responden.

Pada kadar kolesterol total diperoleh hasil nilai minimum 200,60 mg/dL, maksimum 289,60 mg/dL, dengan nilai rata-rata 234,17 mg/dL. Pada orang dewasa kadar kolesterol normal adalah < 200 mg/dL (5.2 mmol/L). Hal ini membuktikan bahwa seluruh pasien yang menjadi responden pada penelitian ini mengalami kadar kolesterol yang tinggi, sebab pada batas minimum data yang diperoleh sudah terindikasi lebih dari 200 mg/dL (Ruyani & Nursa, 2024). Kondisi ini telah sesuai dengan subjek inklusi dan eklusi penelitian yaitu seluruh pasien yang diambil datanya adalah pasien yang terdiagnosa penyakit dislipidemia yang melakukan pemeriksaan profil lipid dan homosistein secara bersamaan. Kolesterol total menggambarkan kandungan kadar lemak dalam darah. Kolesterol total yang tinggi dapat diatasi dengan diet, perbaikan status gizi, asupan makan seperti serat dan lemak total serta aktifitas fisik. Kolesterol total yang tinggi atau hiperkolesterolemia dapat meningkatkan risiko penyakit jantung dan stroke (Ruyani & Nursa, 2024).

Pada uji kolesterol LDL diperoleh hasil nilai minimum 104 mg/dL, maksimum 191,00 mg/dL, dengan nilai rata-rata 146,93 mg/dL. Pada kondisi normal kolesterol LDL manusia dewasa adalah <110 mg/dL (Faggiano *et al.*, 2023). Hasil pengujian menunjukkan bahwa rata-rata kadar kolesterol LDL responden cukup tinggi. Kolesterol LDL (*Low-Density Lipoprotein*) adalah salah satu lipoprotein yang berfungsi membawa kolesterol dalam darah. Semakin tinggi kadar LDL dalam tubuh maka semakin seorang individu rentan terkena penyakit kardiovaskular, sebab kolesterol yang dibawa LDL bisa menumpuk di dinding pembuluh darah (Scudeler *et al.*, 2024). Kadar LDL yang tinggi menyebabkan kolesterol beredar di dalam darah lebih lama, kemudian LDL masuk ke dinding arteri melalui sel endotel. Sel endotel semakin lama mengalami kerusakan. Kolesterol LDL yang terperangkap teroksidasi oleh radikal bebas berubah menjadi LDL teroksidasi (oxLDL), sehingga menyebabkan plak aterosklerotik. Plak ini jika menimbun semakin lama menyebabkan penyempitan pembuluh darah, bahkan bisa mengalami pecah. Kejadian inilah yang berpotensi menjadi penyakit stroke maupun kardiovaskuler (Scudeler *et al.*, 2024).

Pada uji kolesterol HDL diperoleh hasil nilai minimum 27 mg/dL, maksimum 112 mg/dL, dengan nilai rata-rata 56,03 mg/dL. Pada kondisi normal kolesterol HDL manusia dewasa adalah >40 mg/dL (Rais *et al.*, 2024). *High-Density Lipoprotein* (HDL) adalah salah satu komponen penting dalam profil lipid darah yang berperan mengangkut kelebihan kolesterol dari dinding arteri kembali ke hati untuk pemrosesan atau pengeluaran. Dengan proses tersebut, HDL dapat membantu membersihkan arteri dari kolesterol yang dapat membentuk plak dan dapat menyumbat aliran darah serta meningkatkan risiko penyakit jantung.

Pada uji trigliserida diperoleh hasil nilai minimum 52 mg/dL, maksimum 596,20 mg/dL, dengan nilai rata-rata 136,93 mg/dL. Pada kondisi normal trigliserida manusia dewasa adalah <150 mg/dL (Hartini & Febiola, 2018). Trigliserida adalah jenis lemak dalam darah yang terbentuk dari proses esterifikasi antara gliserol dan tiga asam lemak. Trigliserida ini dibawa oleh lipoprotein dalam darah. Fungsi trigliserida meliputi produksi asam lemak yang penting bagi tubuh sebagai sumber energi serta sebagai pelarut untuk beberapa vitamin seperti A, D, E, dan K. Pada penelitian yang telah dilakukan, diketahui bahwa rata-rata kadar trigliserida responden cukup tinggi, meskipun masih ada beberapa responden yang memiliki kadar trigliserida pada rentang yang aman. Trigliserida yang tinggi bersama dengan kadar kolesterol LDL yang tinggi dan HDL yang rendah bisa menyebabkan pembentukan plak di pembuluh darah. Plak ini dapat mempersempit pembuluh darah dan akhirnya membuat pembuluh darah pecah. (Hartini & Febiola, 2018). Faktor yang dapat berpengaruh pada kadar

trigliserida, antara lain pola makan, konsumsi alkohol, rokok, dan kurang olahraga, sedangkan faktor utama adalah genetik, usia, jenis kelamin.

Pada uji homosistein diperoleh hasil nilai minimum 5,9 $\mu\text{mol/L}$, maksimum 19,3 $\mu\text{mol/L}$, sedangkan nilai rata-ratanya 10,22 $\mu\text{mol/L}$ (normal). Namun dalam data yang dilaporkan nilai maksimal pada data pengujian yaitu 19,3 mg/dL (lebih dari normal). Pada penelitian ini nilai mean homosistein masih tergolong rendah daripada hasil pada penelitian lain. Tan dkk memperoleh mean kadar homosistein pada populasi Malaysia adalah 10,5 $\mu\text{mol/L}$, sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Hughes dkk memperoleh mean kadar homosistein pada populasi di Singapura adalah 16,3 $\mu\text{mol/L}$. Namun belum pernah ada penelitian lain yang menyebutkan nilai mean homosistein pada kelompok pasien di Prodia Tangerang.

Selain uji univariat, dilakukan pula uji analisis bivariat untuk mengetahui hubungan antara variabel dependen maupun independen. Analisis bivariat didahului dengan pengujian normalitas, pada uji ini digunakan metode Kolmogorov-Smirnov. (Maresa *et al.*, 2023), dinyatakan hasil bahwa data tidak tersebar secara normal (Sig. <0,05). Uji Kolmogorov-Smirnov dipilih karena total data yang digunakan lebih dari 30 sampel. Data yang terindikasi tidak terdistribusi normal dilanjutkan pengujian korelasi antara uji homosistein dengan profil lipid melalui uji analisis Spearman's Rho. Hasil uji dari homosistein dengan profil lipid dapat dilihat pada Tabel 4.4 dan 4.5.

Tabel 2. Hasil uji Spearman's Rho data responden di Klinik Prodia Tangerang.

			Homosistein	Kolesterol Total	Kolesterol LDL	Kolesterol HDL	Trigliserida
Spearman's rho	Homosistein	Correlation Coefficient	1.000	0,048	-0,197	-0,487	-0,348
		Sig. (2- tailed)	.	0,791	0,272	0,004	0,047

Keterangan:

>0,05 = tidak ada hubungan signifikan

<0,05 = ada hubungan signifikan

Guna mengetahui hubungan antara hasil uji homosistein dan profil lipid digunakan metode pengujian secara statistik dengan Spearman's Rho. Uji ini dipilih karena data hasil pengujian menunjukkan tidak terdistribusi secara normal yang ditandai dengan nilai Sig. <0,05 pada uji normalitas Kolmogorov-Smirnov. Pada uji Spearman's Rho menyatakan ada hubungan yang signifikan antara homosistein dengan parameter uji kolesterol HDL (Sig. <0,05), dengan nilai korelasi -0,487 yang berarti semakin tinggi nilai homosistein maka kadar kolesterol HDL semakin rendah, begitu pula sebaliknya. Selain HDL, Homosistein juga memiliki hubungan

yang signifikan dengan Trigliserida dengan nilai Sig 0,047 ($<0,05$) dengan korelasi positif yang artinya semakin tinggi nilai homosistein semakin tinggi juga nilai trigliserida. Sedangkan pada hubungan uji homosistein dengan kolesterol total dan LDL tidak ada hubungan yang signifikan (Sig. $>0,05$).

Pembahasan Hasil

Dislipidemia atau naiknya kadar lipid merupakan hal yang perlu kita waspadai. Adanya kenaikan lipid dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan yaitu stroke dan penyakit jantung koroner. Tingginya kasus kematian akibat meningkatnya kasus kardiovaskuler sedang menjadi permasalahan global dan Internasional. Penyakit ini berkembang pesat dan ada yang tidak menimbulkan gejala yang khas (Rais *et al.*, 2024). Sering dianggap mempunyai efek yang negatif sebagai faktor penyebab penyakit jantung koroner, kolesterol sebenarnya juga mempunyai efek yang positif bagi tubuh. Kolesterol berperan dalam proses pembentukan hormon seks yaitu testosterone, progesterone, dan estrogen disamping dari sumber nutrisi makanan yang kita makan (Rais *et al.*, 2024).

Pada beberapa penelitian terdahulu homosistein dianggap mampu untuk menjadi penanda independent terjadinya penyakit jantung koroner (Damanik, 2023). Jika dilihat secara seksama hasil dari penelitian ini terdapat 2 pasien laki-laki dengan nilai homosistein yang diatas normal, sedangkan untuk wanita hanya ada 1 hasil yang didapatkan nilai homosisteinnya lebih dari normal. Hal diatas sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Xuu dkk, dalam hal ini disebutkan kadar homosistein meningkat pada jenis kelamin laki-laki daripada pada jenis kelamin perempuan, serta meningkat seiring bertambahnya usia. Banyak hal yang mempengaruhi hal ini yaitu proses metabolisme laki-laki dan perempuan serta pola hidup, umumnya kecakupan vitamin atau nutrisi pada perempuan lebih tinggi daripada laki-laki. Salah satu nutrisinya adalah Vitamin B12, vitamin ini berperan sebagai kofaktor dalam pembentukan homosistein. Selain itu, laki-laki lebih banyak menghasilkan kreatinin yang merupakan produk dari massa otot. Sintesis dari kreatinin memerlukan adanya donor methyl yang berasal dari konversi S-adenosyl methionine menjadi S-adenosyl homocysteine, yang merupakan prekursor dari homosistein. Dalam penelitian lain juga mengatakan bahwa metabolisme homosistein melalui jalur re-metilasi lebih efisien pada perempuan dibandingkan laki-laki. (Bintang, 2023)

Berdasarkan uji Spearman Rho's didapatkan hasil bahwa adanya hubungan antara kolesterol HDL dan Trigliserida dengan homosistein. Hal ini selaras dengan penelitian terdahulu yang menyatakan bahwa terdapat hubungan antara kadar homosistein plasma yang tinggi (hiperhomosisteinemia) secara independen berhubungan dengan meningkatkannya lemak

dalam darah jenis lemak tersebut yaitu trigliserida dan mengakibatkan turunnya lemak HDL, ApoA1, serta Lp(a). Penelitian ini juga menunjukkan bahwa homosistein dapat menghambat sintesis ApoA1 di hati, yang menjelaskan penurunan kolesterol HDL dan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular (Momin *et al.*, 2017; Zhou *et al.*, 2022). Tingginya homosistein dapat menyebabkan stres oksidatif, yang menghasilkan radikal bebas yang merusak sel endotel (lapisan dalam pembuluh darah), apabila endotel yang rusak kehilangan kemampuan untuk melebarkan pembuluh darah (vasodilatasi), maka dapat mengakibatkan terjadinya hipertensi dan disfungsi vaskular. Homosistein yang tinggi juga dapat memicu pelepasan sitokin proinflamasi seperti IL-6 (*Interleukin-6*) dan TNF- α (*Tumor Necrosis Factor Alpha*), sehingga muncul peradangan kronis berkontribusi terhadap pembentukan plak aterosklerotik di arteri koroner. Adanya kerusakan pembuluh darah dapat merangsang oksidasi LDL menjadi teroksidasi (oxLDL) yang sangat aterogenik sehingga memicu proliferasi sel otot polos vaskular dan mempertebal dinding arteri. Homosistein meningkatkan ekspresi faktor jaringan dan menurunkan trombomodulin, yang menyebabkan keadaan protrombotik dan meningkatkan risiko trombosis arteri (Paganelli *et al.*, 2021)

Penelitian yang menggabungkan data dari empat studi intervensi menemukan bahwa suplementasi dengan betain, kolin (sebagai fosfatidilkolin), dan asam folat dapat menurunkan kadar homosistein dan mempengaruhi konsentrasi lipid darah pada individu sehat. Kadar total kolesterol dan kolesterol LDL yang rendah menunjukkan adanya penurunan pada kelompok homosistein, namun tidak ada perbedaan yang signifikan (Zhou *et al.*, 2022). Data klinis dan epidemi mengenai korelasi antara homosistein dan profil lipid sangat terbatas, sehingga kedepannya diharapkan ada penelitian yang serupa dengan topik ini. Kondisi kadar profil lipid dan homosistein yang tidak pada range normal dapat dilakukan terapi menggunakan obat golongan statin, menjaga risiko kardiovaskular residual, diet lemak dan kolesterol, menjaga pola hidup sehat, mengatur pola hidup, rajin berolahraga, istirahat yang cukup (Castañer *et al.*, 2020).

Keterbatasan Penelitian

Pada penelitian yang dilakukan, saya mengambil data dari rekam media Laboratorium. Sehingga jumlah responden yang saya dapatkan cukup kecil meskipun penelitian telah dilakukan pada jangka waktu yang lama, yaitu pada rentang waktu Januari hingga Desember 2023. Kesadaran masyarakat untuk melakukan deteksi dini dan kontrol rutin *medical check up* mengenai bahaya dan risiko penyakit dislipidemia serta risiko komplikasinya cukup rendah. Selain itu dalam penelitian ini di dapatkan sampel pasien dengan usia yang berbeda-beda khususnya untuk usia 20 – 30 tahun hanya sedikit yaitu 2 orang saja.

5. KESIMPULAN

Berdasarkan pembahasan yang dipaparkan, dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara kolesterol total dengan homosistein pada penderita dislipidemia di Laboratorium Klinik Prodia Tangerang. Begitu pula, tidak ada hubungan yang signifikan antara kolesterol LDL dengan homosistein pada penderita dislipidemia di tempat yang sama. Namun, penelitian ini menemukan adanya hubungan yang signifikan antara kolesterol HDL dengan homosistein pada penderita dislipidemia di Laboratorium Klinik Prodia Tangerang. Selain itu, juga ditemukan hubungan yang signifikan antara trigliserida dengan homosistein pada penderita dislipidemia di lokasi yang sama.

Saran

Saran bagi peneliti selanjutnya adalah untuk memperbanyak jumlah sampel penelitian agar hasilnya lebih representatif. Selain itu, penelitian dapat dikembangkan pada kelompok lain, misalnya pada kelompok diabetes, obesitas, atau hipertensi, mengingat penelitian ini fokus pada kelompok pasien dislipidemia. Peneliti selanjutnya juga disarankan untuk memperluas atau memberikan batasan usia yang sesuai. Dalam penelitian ini, tidak ada kontrol batas usia, sehingga rentang usia sampel tidak seragam. Oleh karena itu, peneliti selanjutnya dapat mengelompokkan usia responden, misalnya dengan membagi usia 20-30 tahun menjadi 5 orang responden, usia 40-50 tahun 5 responden, dan seterusnya, sehingga diperoleh kesamaan jumlah responden di setiap kelompok usia.

DAFTAR REFERENSI

- Adiputra, I. M. S., Trisnadewi, N. W., Oktaviani, N. P. W., & Munthe, S. A. (2021). Metodologi Penelitian Kesehatan.
- Al-Omari, A. F., Aljawadi, Z. A. M., Omer, Z. K., & Al-Othman, A. K. (2021). Relation between Serum Homocysteine Level and Lipid Profile in Patients with Dyslipidemia. *Biochemical and Cellular Archives*, 21(1), 1147–1152.
- Alkaissi, H., & McFarlane, S. I. (2023). Hyperhomocysteinemia and Accelerated Aging: The Pathogenic Role of Increased Homocysteine in Atherosclerosis, Osteoporosis, and Neurodegeneration. *Cureus*, 15(7), 1–16. <https://doi.org/10.7759/cureus.42259>
- Alma Nazelia Syafni, R. Z. |. (2024). Penatalaksanaan Holistik Pada Wanita Usia 59 Tahun dengan Hipertensi dan Dislipidemia Melalui Pendekatan Kedokteran Keluarga di Wilayah Kerja Puskesmas Tanjung Sari. 14, 65–71.

- Amaliah, R., Yaswir, R., & Prihandani, T. (2019). Gambaran Homosistein pada Pasien Infark Miokard Akut di RSUP Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 8(2), 351. <https://doi.org/10.25077/jka.v8.i2.p351-355.2019>
- Azmi, A. S., Riandini, S., Effendi, R. E. R., & Utama, W. T. (2024). Penatalaksanaan Dislipidemia Pada Wanita Usia 60 Tahun Dengan. *Jurnal Aisyiyah Medika*, 9(1), 391–408.
- Bintang, A. K. (2023). Kadar Homosistein Plasma Berhubungan dengan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Akut. *Majalah Kedokteran Neurosains Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia*, 39(3), 105–109. <https://doi.org/10.52386/neurona.v39i3.237>
- Carnagarin, R., Nolde, J. M., Ward, N. C., Lugo-Gavidia, L. M., Chan, J., Robinson, S., Jose, A., Joyson, A., Azzam, O., Galindo Kiuchi, M., Mwipatayi, B. P., & Schlaich, M.
- Castañer, O., Pintó, X., Subirana, I., Amor, A. J., Ros, E., Hernáez, Á., Martínez-González, M. Á., Corella, D., Salas-Salvadó, J., Estruch, R., Lapetra, J., Gómez-Gracia, E., Alonso-Gomez, A. M., Fiol, M., Serra-Majem, L., Corbella, E., Benaiges, D., Sorli, J. V., Ruiz-Canela, M., ... Fitó, M. (2020). Remnant Cholesterol, Not LDL Cholesterol, Is Associated With Incident Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(23), 2712–2724. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.10.008>
- Damanik, R. Z. (2023). Kadar Homosistein Sebagai Prediktor Derajat Keparahan Pasien Stroke Iskemik Fase Akut. 6(1), 358–364.
- Faggiano, P., Ruscica, M., Bettari, S., Cherubini, A., Carugo, S., Corsini, A., Barbati, G., & Di Lenarda, A. (2023). LDL Cholesterol Variability Impacts the Prognosis of Patients with Chronic Ischemic Heart Disease: A Real-World Italian Experience. *Journal of Clinical Medicine*, 12(19). <https://doi.org/10.3390/jcm12196231>
- Firdaus, M. 2021. Metodologi Penelitian Kuantitatif; Dilengkapi Analisis Regresi IBM SPSS Statistics Version 26.0. CV. DotPlus Publisir
- Hartini, & Febiola, W. (2018). Hubungan Indeks Massa Tubuh (Imt) Terhadap Kadar Trigliserida Pada Wanita Usia 40-60 Tahun. *Jurnal Sains Dan Teknologi Laboratorium Medik*, 2(1), 2–7. <https://doi.org/10.52071/jstlm.v2i1.13>
- Kemenkes RI. 2023. Dislipidemia. perpustakaan.kemkes.go.id
- Kit insert ARCHITECT, 2015. Homocysteine Abbot Rev Nov 2015
- Kit insert Roche, 2017. HDLC4 HDL-Cholesterol 4th generation Rev Mar 2017
- Kit Insert Roche, 2017. TRIGL (Triglycerides) COBAS – COBAS C311/C501 Rev Nov 2017
- Kit Insert Roche, 2019. LDL Cholesterol 3 rd Gen COBAS – COBAS C311/C501 Rev. Mei 2019
- Kit Insert Roche, 2019. CHOL2 (Cholesterol Gen.2) OBAS–COBAS C311/C501 Rev Feb 2019
- M. (2021). Comparison of lifestyle of catholics and seventh-day adventists and the relationship

with homocysteine as risk factor for cardiovascular diseases, a cross- sectional study in polish males and females. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(1), 1–17. <https://doi.org/10.3390/ijerph18010309>

Majda, A., Zalewska-Puchała, J., Bodys-Cupak, I., Kamińska, A., Kurowska, A., & Suder,

Momin, M., Jia, J., Fan, F., Li, J., Dou, J., Chen, D., Huo, Y., & Zhang, Y. (2017). Relationship between plasma homocysteine level and lipid profiles in a community-based Chinese population. *Lipids in Health and Disease*, 16(1), 1–7. <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0441-6>

P. (2021). Homocysteine predicts vascular target organ damage in hypertension and May serve as guidance for first-line antihypertensive therapy. *Journal of Clinical Hypertension*, 23(7), 1380–1389. <https://doi.org/10.1111/jch.14265>

Perkeni. (2021). *Pengelolaan Dislipidemia Di Indonesia 2021*. PB Perkeni, 1–2.

Shih, C. C., Shih, Y. L., & Chen, J. Y. (2021). The association between homocysteine levels and cardiovascular disease risk among middle-aged and elderly adults in Taiwan. *BMC Cardiovascular Disorders*, 21(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s12872-021-02000-x>

Sm, V., Vyakarnam, S., & Bhongir, A. V. (2022). ORIGINAL RESEARCH A Study on Association of Serum Homocysteine and Lipid Profile in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. 2872–2880.

Maresa, A., Riski, M., & Ismed, S. (2023). Hubungan sikap dan keterpaparan informasi dengan pengetahuan remaja putri tentang kanker payudara. *Jurnal ‘Aisyiyah Palembang*, 8(1), 233–243.

Paganelli, F., Mottola, G., Fromonot, J., Marlinge, M., Deharo, P., Guieu, R., & Ruf, J. (2021). Hyperhomocysteinemia and cardiovascular disease: Is the adenosinergic system the missing link? *International Journal of Molecular Sciences*, 22(4), 1–20. <https://doi.org/10.3390/ijms22041690>

Rais, E. E., Aziz, I. R., & Surdianah, S. (2024). Pemeriksaan total kolesterol pada sampel serum darah dengan menggunakan metode fotometrik di Balai Besar Laboratorium Kesehatan Makassar. *Filogeni: Jurnal Mahasiswa Biologi*, 4(1), 19–27. <https://doi.org/10.24252/filogeni.v4i1.42013>

Reiner, Ž., Catapano, A. L., De Backer, G., Graham, I., Taskinen, M. R., Wiklund, O., Agewall, S., Alegria, E., Chapman, M. J., Durrington, P., Erdine, S., Halcox, J., Hobbs, R., Kjekshus, J., Filardi, P. P., Riccardi, G., Storey, R. F., & Wood, D. (2011). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *European Heart Journal*, 32(14), 1769–1818. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr158>

Ruyani, A., & Nursa, E. (2024). Pengaruh Pemberian Ekstrak Buah E. Hemispahaerica. Hutan (Etlingera hemisphaerica Blume) Terhadap Pemulihan Hiperkolesterolemia Dan Hipertrigliseridemia Pada M. Musculus (Mus musculus). *Jurnal Biosilampari: Jurnal Biologi*, 6(2), 77–87.

- Scudeler, T. L., da Costa, L. M. A., Nunes, R. A. B., Schneidewind, R. O., Brito, T. M., Pereira, D. C. G., de Oliveira, R. P., Santana, G. C., Castello, H., de Carvalho Cantarelli, M. J., & Junior, Á. A. (2024). Association between low-density lipoprotein cholesterol levels and all-cause mortality in patients with coronary artery disease: a real-world analysis using data from an international network. *Scientific Reports*, 14(1), 1–11. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-80578-w>
- Smith, A. D., & Refsum, H. (2021). Homocysteine – from disease biomarker to disease prevention. *Journal of Internal Medicine*, 290(4), 826–854. <https://doi.org/10.1111/joim.13279>
- Zhou, L., Liu, J., An, Y., Wang, Y., & Wang, G. (2022). Plasma Homocysteine Level Is Independently Associated With Conventional Atherogenic Lipid Profile and Remnant Cholesterol in Adults. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9(June), 1–11. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.898305>