

PROFIL LIPID DARAH & DISLIPIDEMIA

OLEH :

DIAH HERMAYANTI

PROFIL LIPID

Pemeriksaan untuk menentukan :

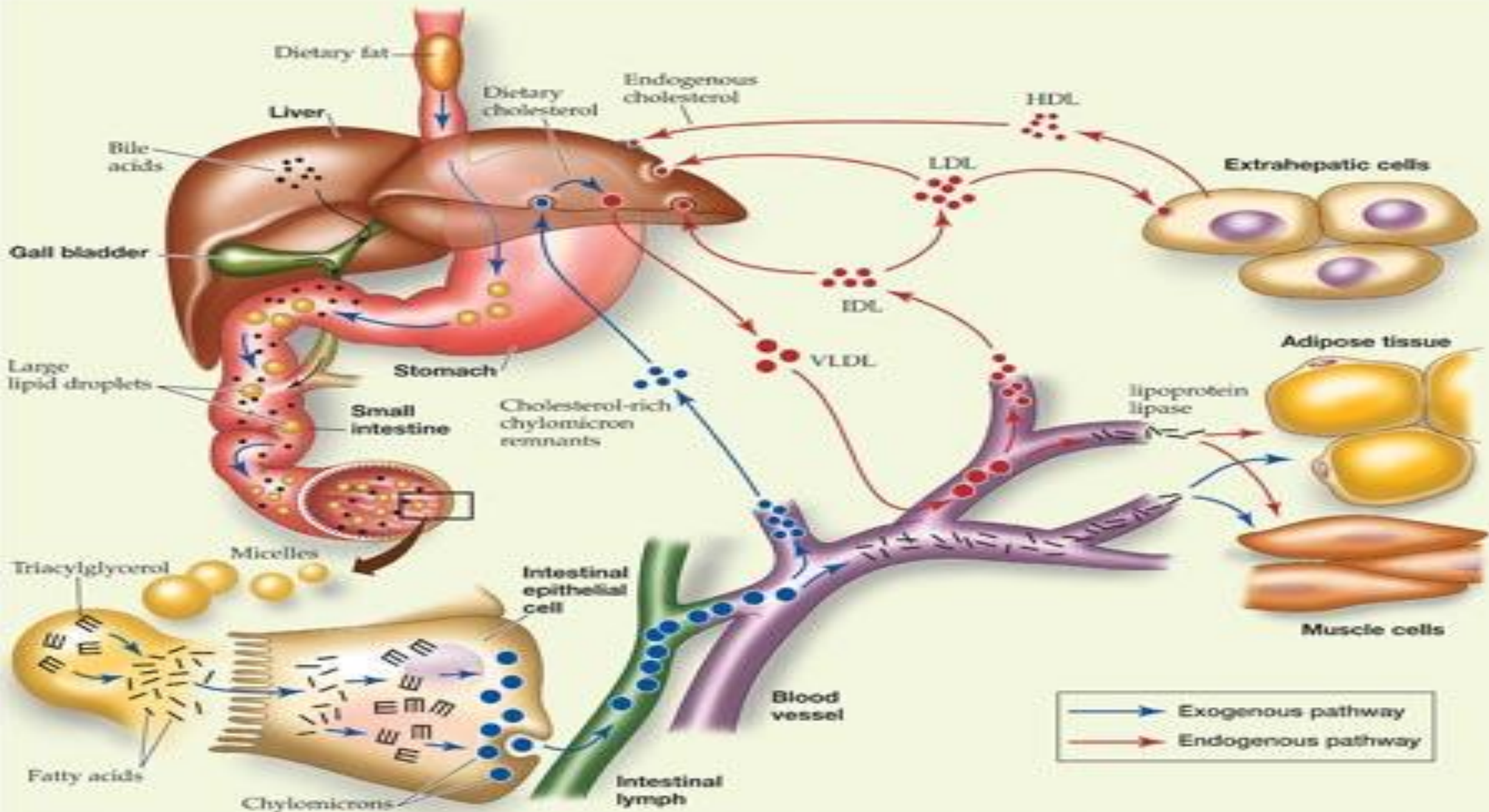
- Tipe
- Kadar
- Distribusi

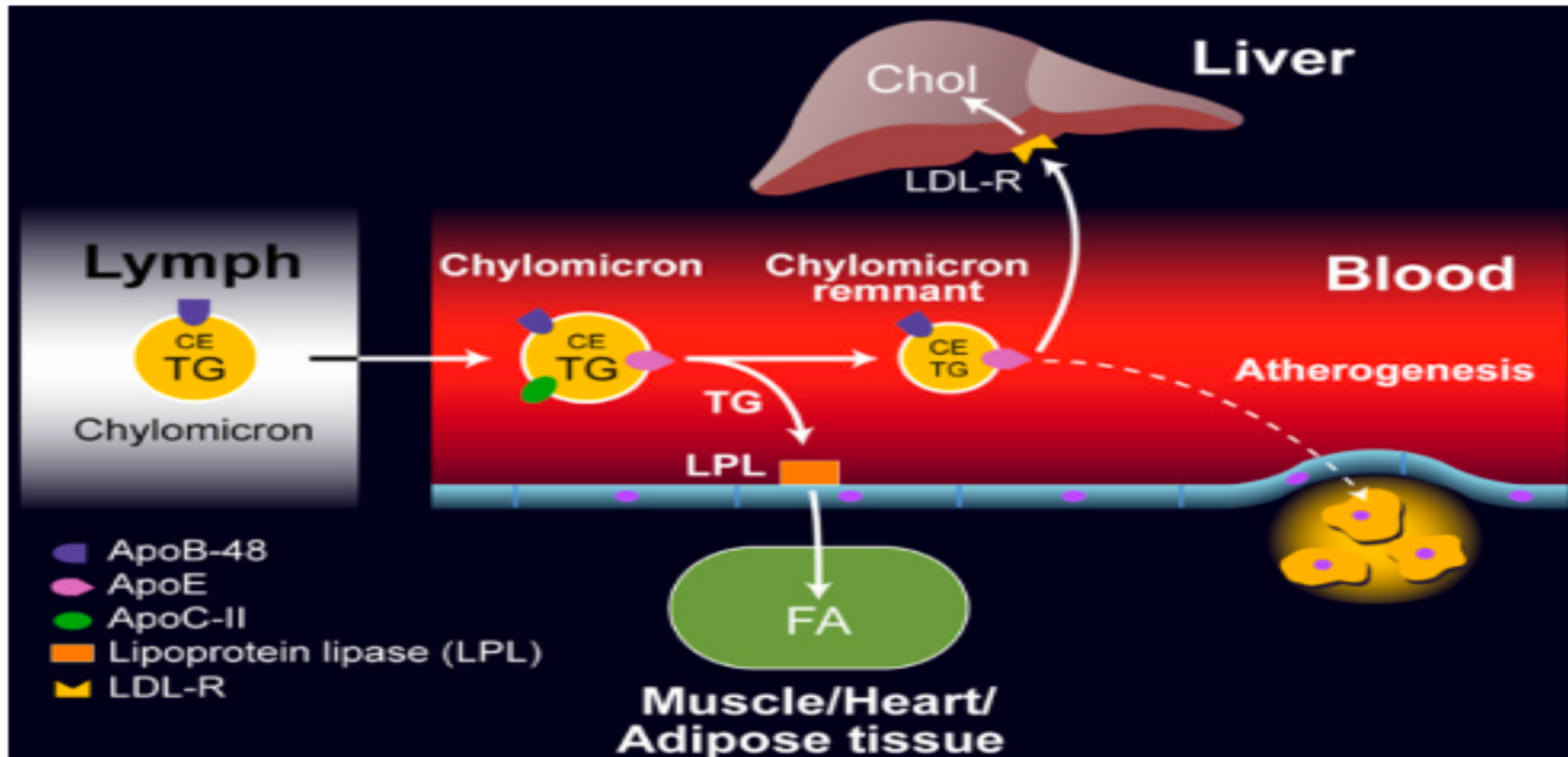


Lipid darah



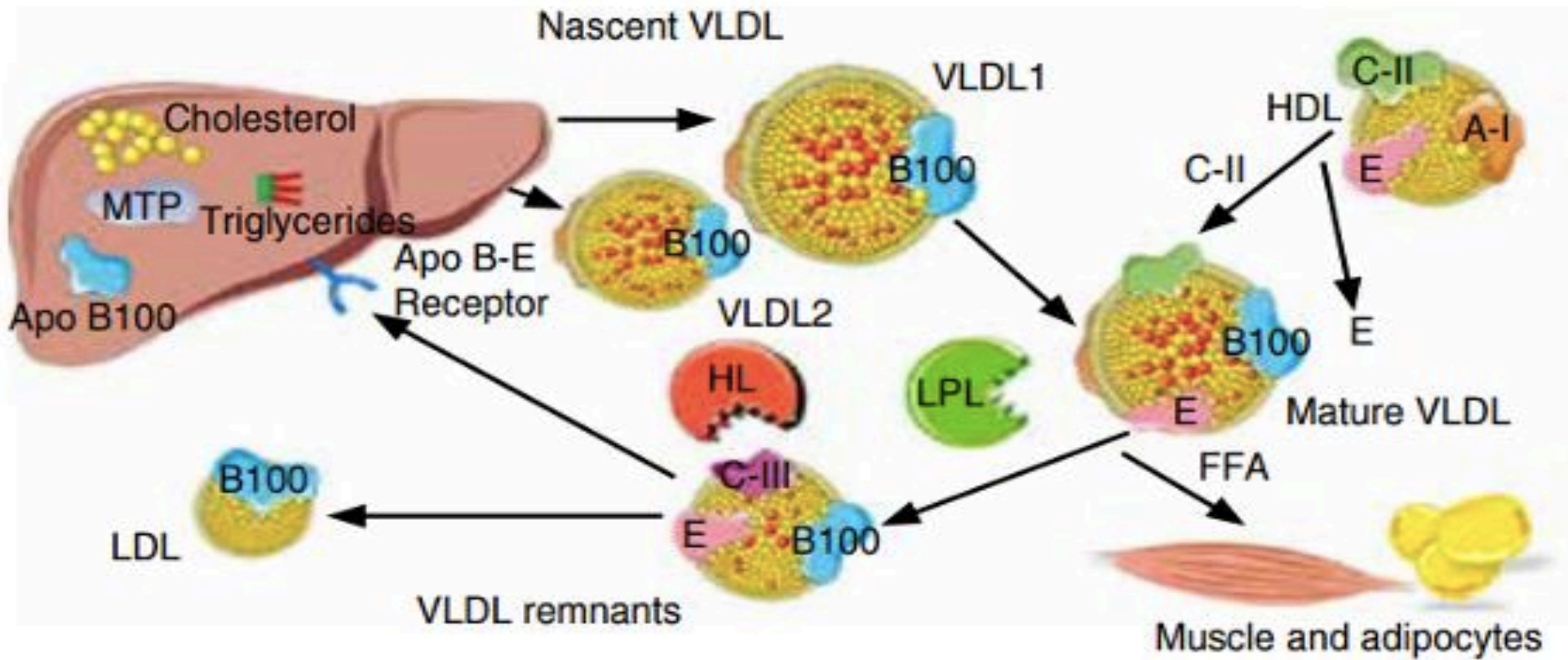
**Menilai risiko
Penyakit kardiovaskuler**





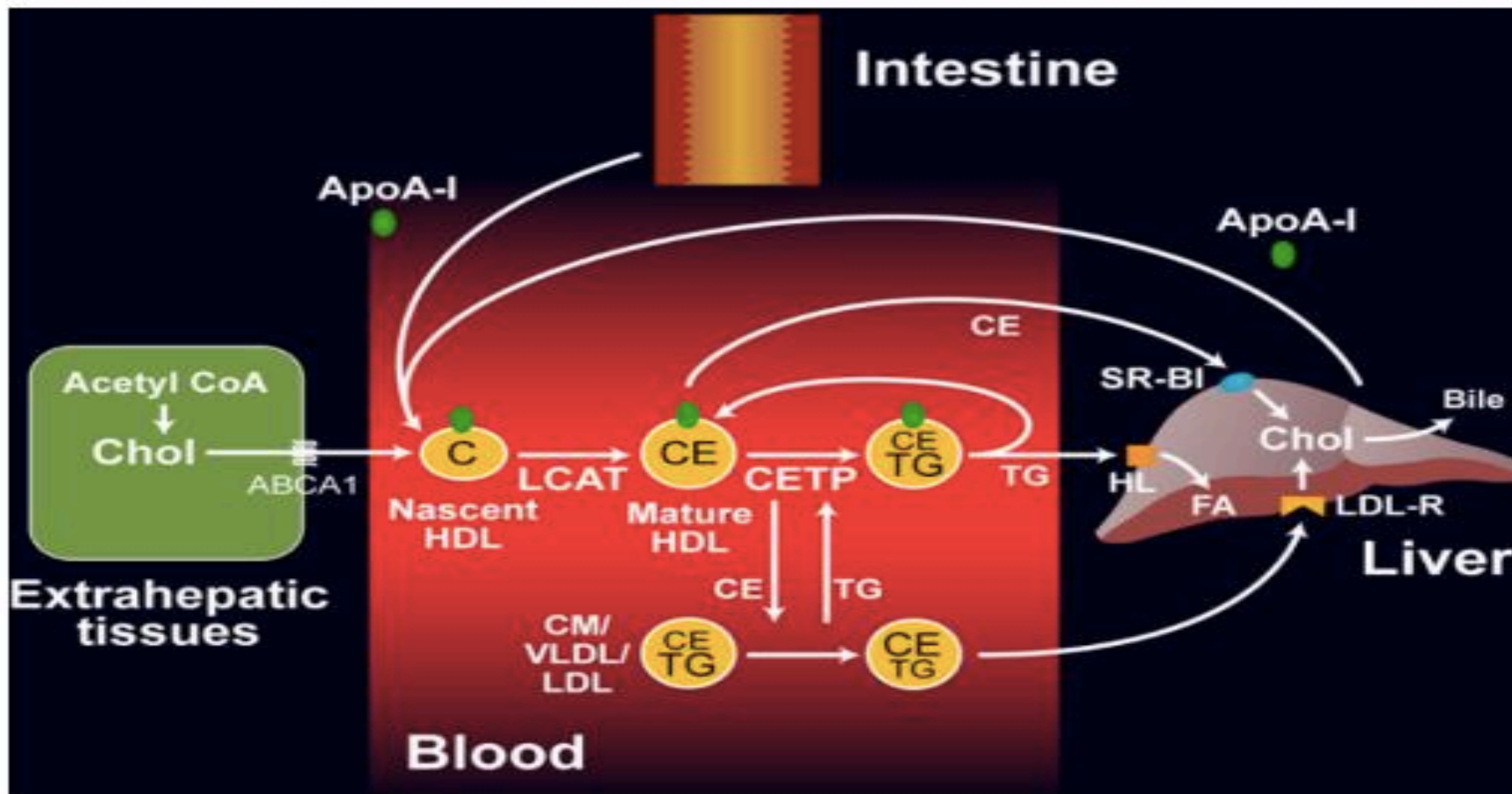
(Feingold and Grunfeld, 2021)

Gambar Jalur Metabolisme Eksogen. Makanan mengandung kolesterol dan trigliserida yang kemudian akan diubah menjadi kilomikron bersama dengan substansi lain untuk dibawa menuju hepar. kemudian kilomikron akan dipecah dan trigliserida akan dihidrolisis untuk di simpan menjadi adiposa atau untuk di sekresi kembali ke dalam tubuh.



(Ruiz-gastélum and Álvarez-lópez, 2021)

Gambar 2. 3 Jalur Metabolisme Endogen. Trigliserida dan kolestero yang di sekresi oleh hepar akan menjadi VLDL yang nantinya akan diubah oleh enzim lipoprotein lipase menjadi IDL dan IDL akan diubah juga menjadi LDL yang mudah mengalami oksidasi dan dimakan oleh makrofag menjadi sel busa (foam cell).



(Feingold and Grunfeld, 2021)

Gambar Jalur reverse cholesterol transport. HDL Nascent berasal dari usus halus dan hati yang mengandung sedikit kolesterol. HDL Nascent mengambil kolesterol bebas dari makrofag dengan bantuan adenosin triphosphate-binding cassette transporter-1 (ABC-1) dan menjadi HDL dewasa. Kolesterol bebas yang dibawa HDL akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester dan dibawa ke hati melalui dua jalur. Jalur pertama langsung dibawa ke hepar dan jalur kedua melalui VLDL atau LDL.

PENGANGKUTAN KOLESTEROL

KOLESTEROL ditranspor oleh LIPOPROTEIN

Lapisan luar yg larut dalam air

lapisan dalam yg larut lemak

LIPOPROTEIN

berbentuk sferis

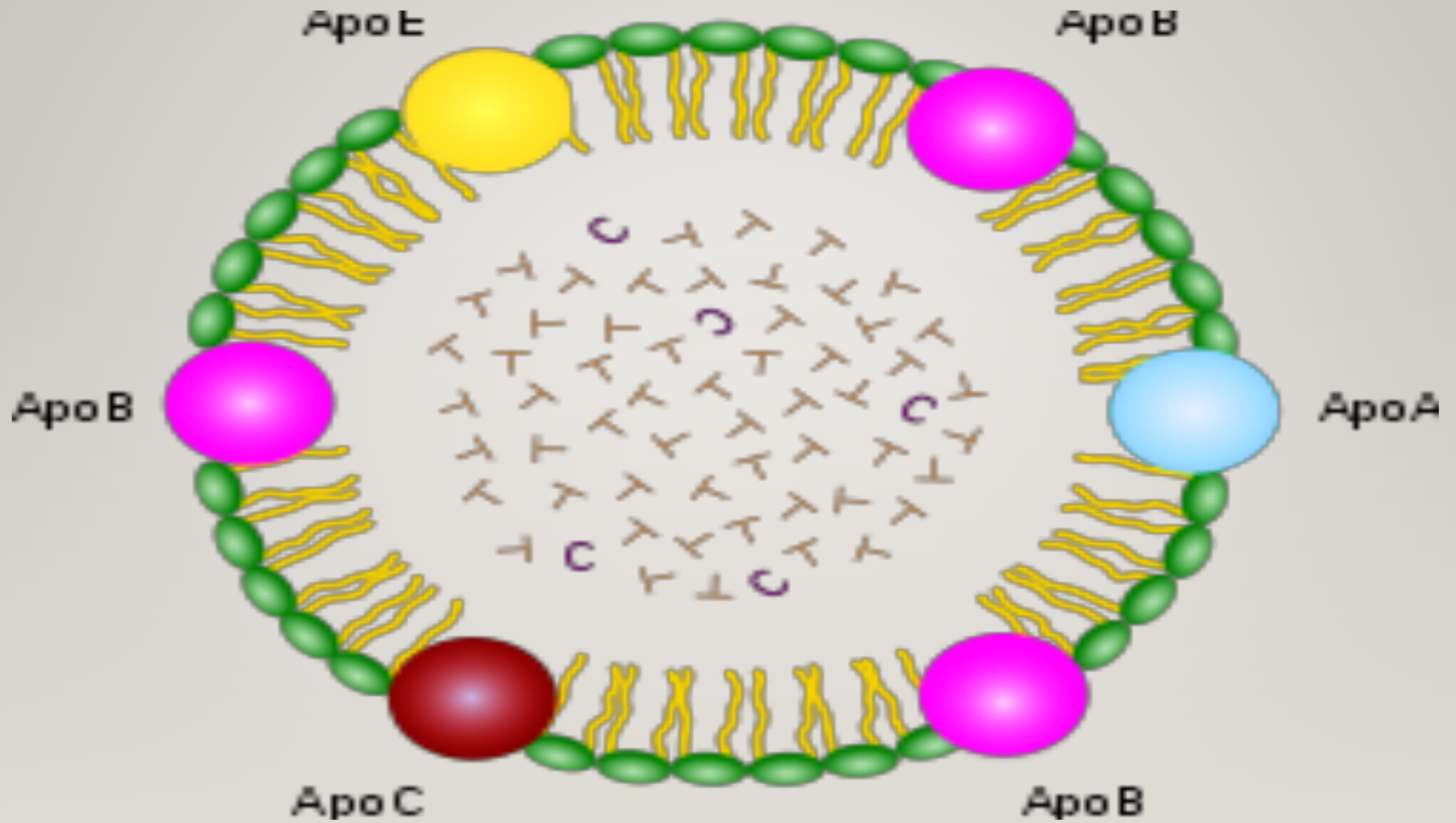
bervariasi pada : ukuran, densitas, komposisi

Chylomicrons

very low density lipoprotein (VLDL)

low density lipoprotein (LDL)

high density lipoprotein (HDL)



Density (g/mL)	Class	Diameter (nm)	% protein	% cholesterol	% phospholipid	% triacylglycerol
>1.063	<u>HDL</u>	5–15	33	30	29	4
1.019–1.063	<u>LDL</u>	18–28	25	50	21	8
1.006–1.019	<u>IDL</u>	25–50	18	29	22	31
0.95–1.006	<u>VLDL</u>	30–80	10	22	18	50



Penamaan Lipoprotein :

Tergantung pada derajat densitasnya.

Lipoprotein terutama mengandung **TRIGLISERIDA dan protein**

Chylomicron hanya mengandung 2% protein

VLDL hanya mengandung 5% protein

LDL mengandung 21% protein

HDL mengandung > 50%protein

Chylomicron

lipoprotein yg membawa kolesterol & fat lainnya masuk ke dalam tubuh dari usus halus & membawanya ke sel/jaringan

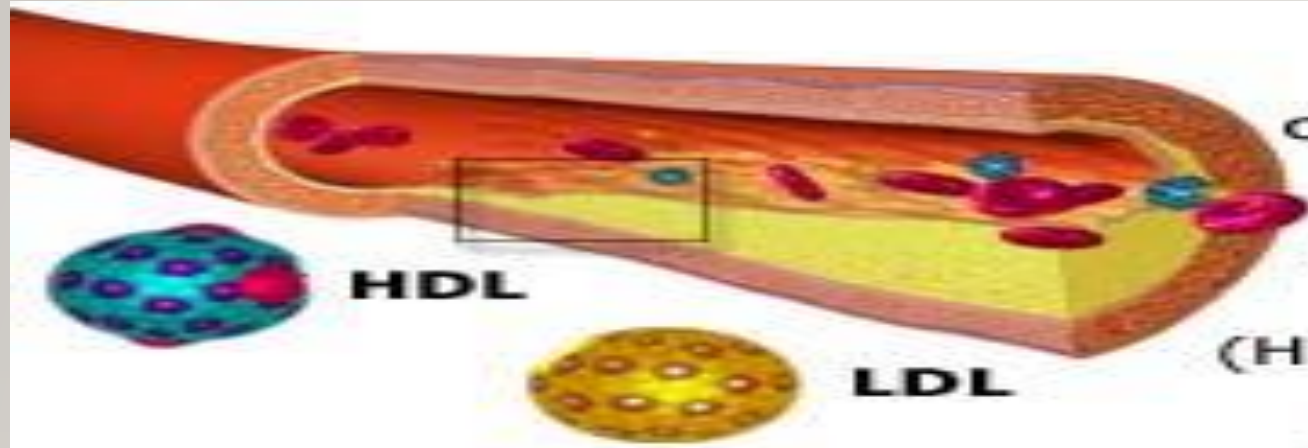
**VLDL membawa kolesterol hasil absorpsi makanan & trigliseri dan kolesterol yg diproduksi tubuh (liver) ke sel tubuh.
saat di sirkulasi VLDL melepas kandungannya, dan proteinnya berubah shg menjadi LDL**

Trigliserida

lipid utama yg terkandung dalam Chylomicron, VLDL, LDL, & HDL

**LDL $\frac{3}{4}$ kolesterol darah terkandung dlm LDL
LDL membawa kolesterol dari liver ke jaringan**

HDL HDL menangkap kelebihan kolesterol tubuh & membawanya kembali ke liver untuk dirubah menjadi BILE, shg HDL mengurangi kadar kolesterol dalam darah



Cholesterol is a waxy fat (lipid) carried through blood by lipoproteins. The two main types of lipoproteins are high density lipoproteins (HDLs) and low density lipoproteins (LDLs).



HDLs (good cholesterol) carry LDLs (bad cholesterol) away from artery walls. LDLs stick to artery walls and can lead to plaque build-up (atherosclerosis).

© 2004 - Duplication not permitted

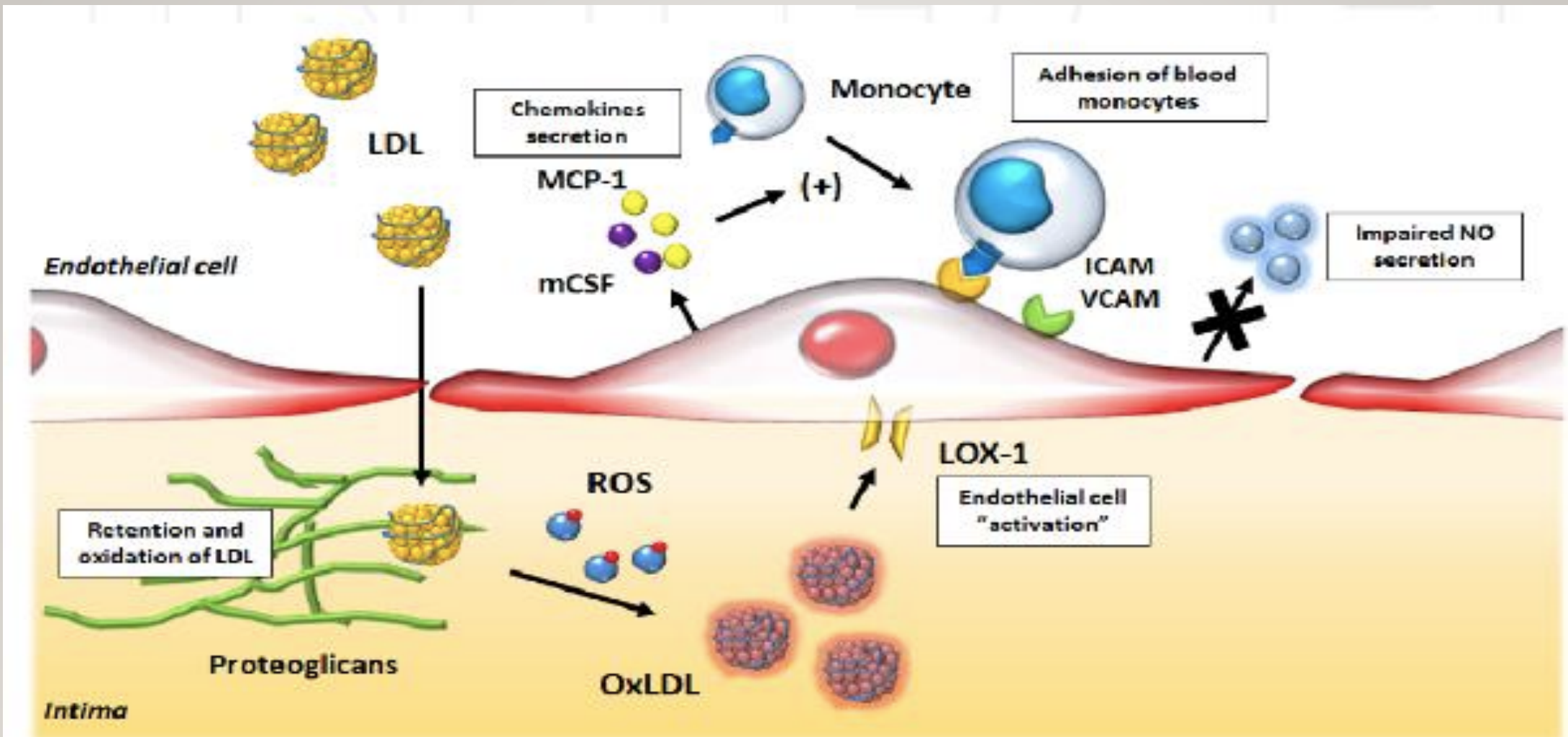


fig. Role of ox-LSDL in endothelial dysfunction (Leiva e, 2018)

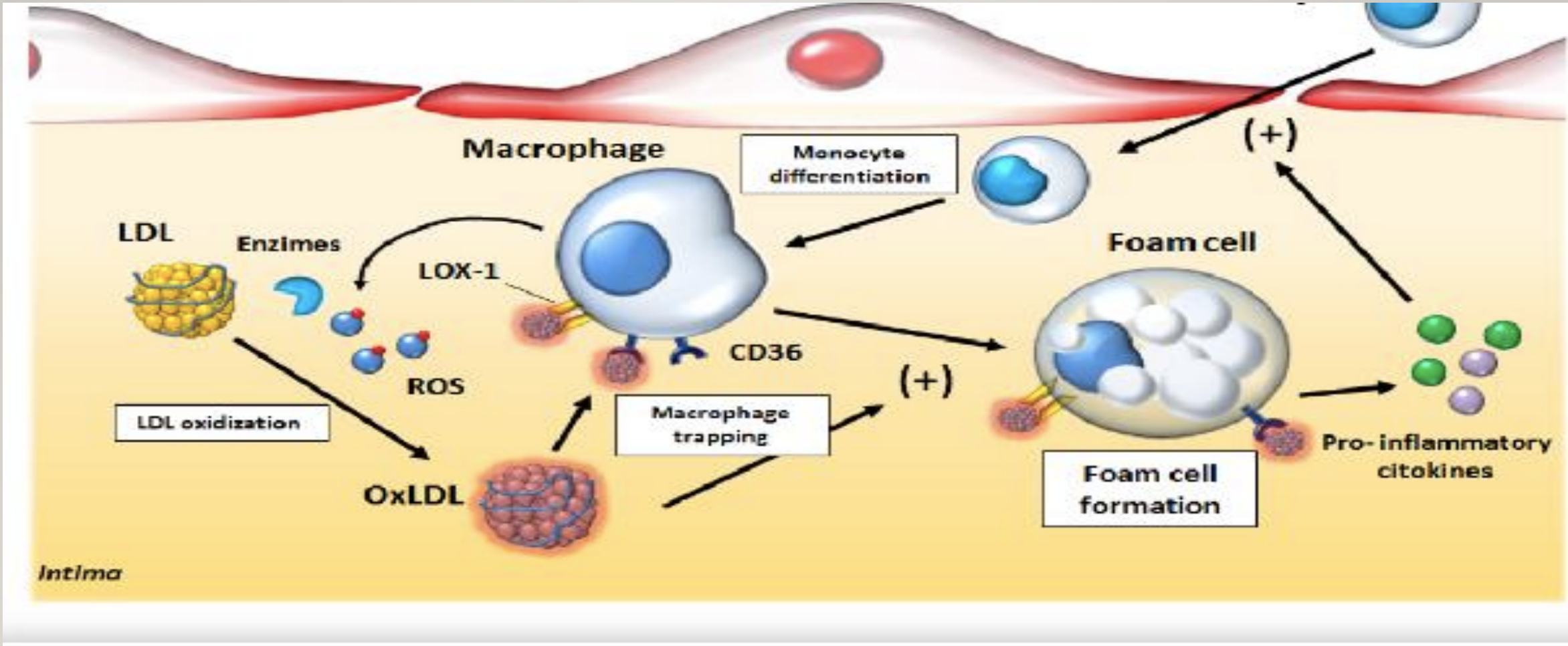


fig. Role of ox-LSDL in foam cell formation (Leiva e, 2018)

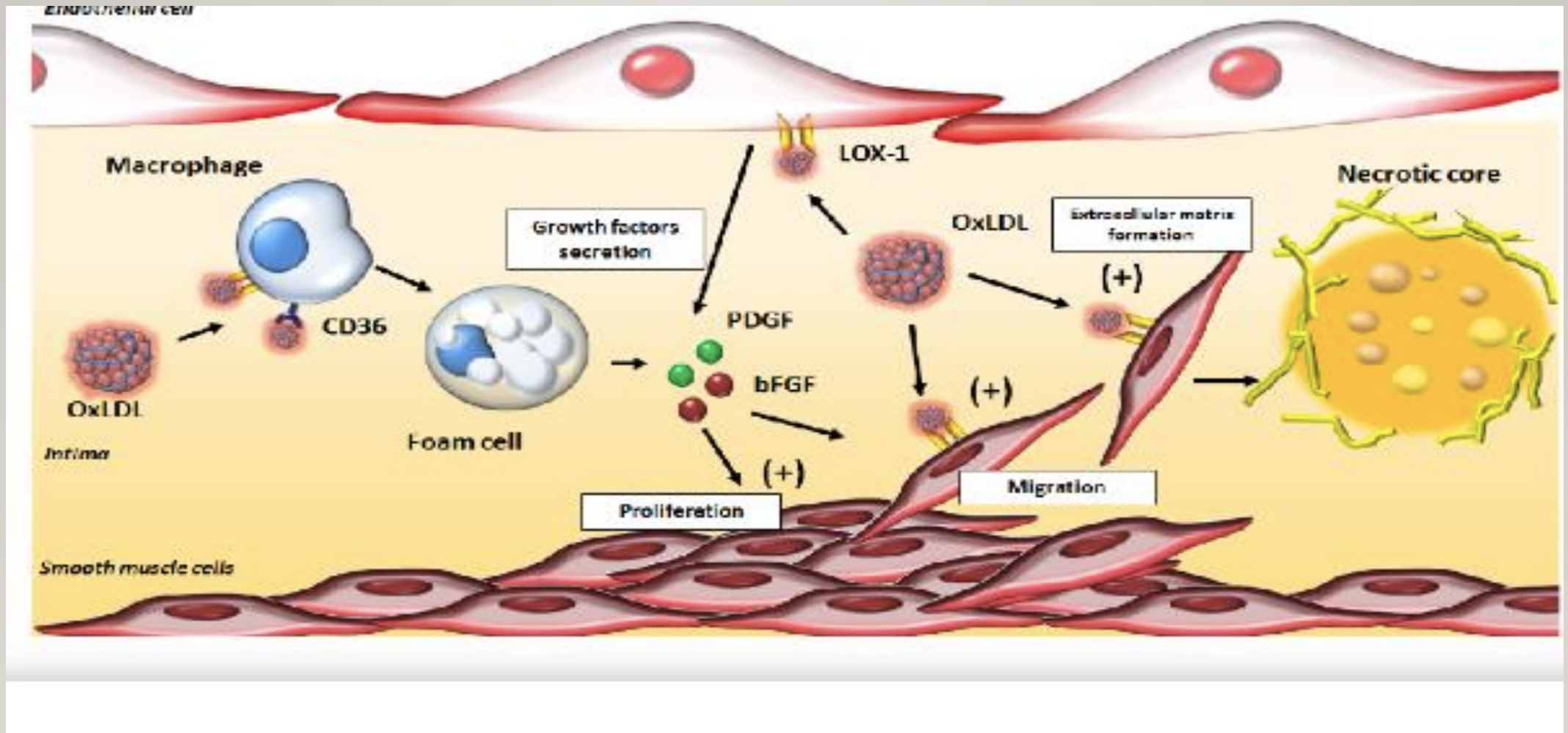
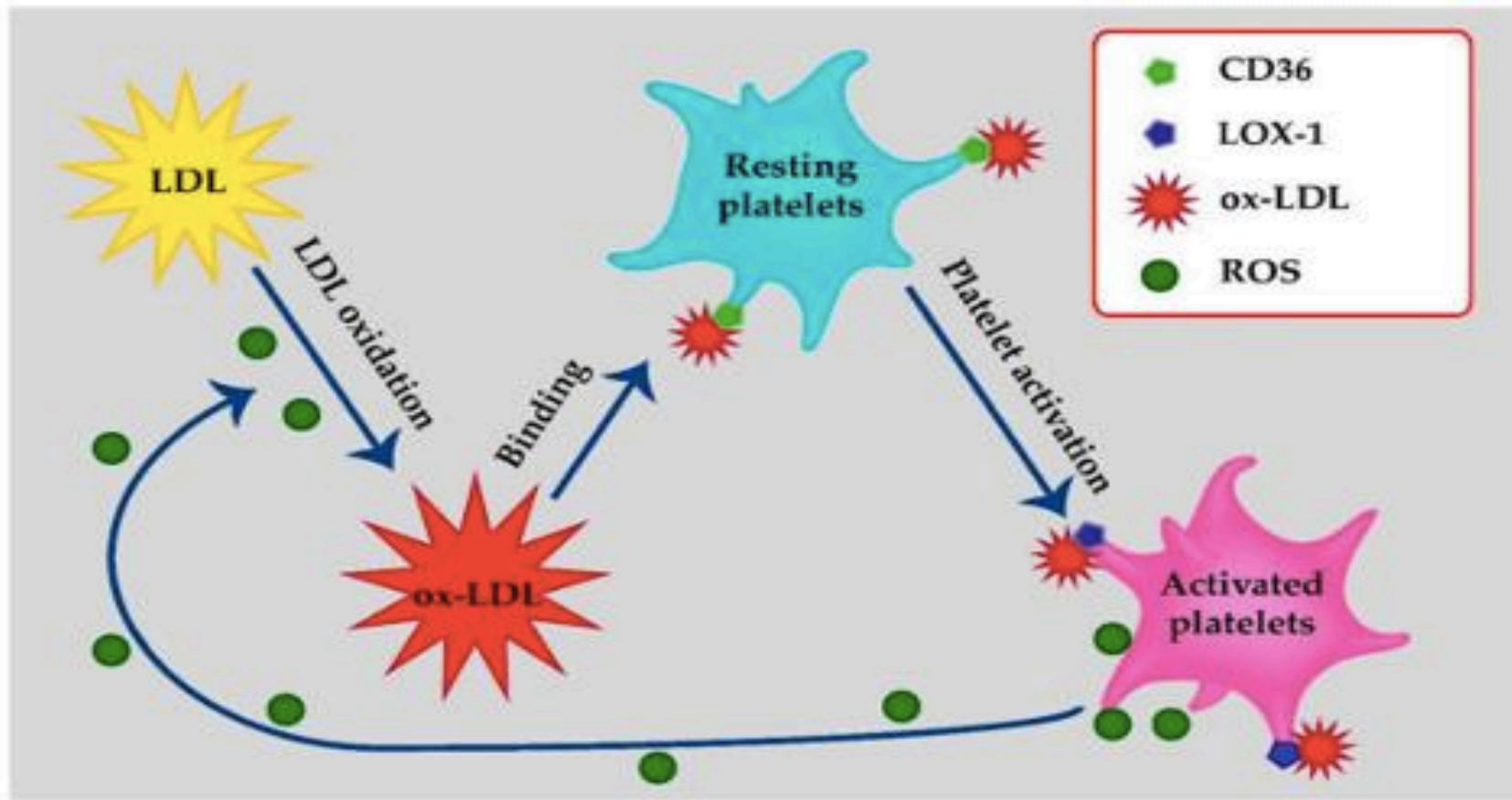


fig. Role of ox-LSDL in smooth muscle cells proliferation & migration (Leiva e, 2018)



(Qiao *et al.*, 2018).

Gambar
Interaksi antara LDL, LDL teroksidasi (ox)-LDL dan trombosit.

GUIDE LINES OF CHOLESTEROL LEVEL

TOTAL CHOLESTEROL < 200 mg /dl 200-239 ≥ 240	Desirable Borderline high High
LDL-CHOLESTEROL < 100 100-129 130-159 160-189 ≥ 190	Optimal Near or above optimal Border line high High Very high
HDL- CHOLESTROL < 40 ≥ 60	Undesirable Desirable
TRIGLYCERIDE < 150 150-199 200-499 ≥ 500	Normal Border line high High Very high

RASIO LDL/HDL

RESIKO	RASIO LDL/HDL	
	PRIA	WANITA
Sangat rendah	1	1,5
Rata-rata	3,6	3,2
Sedang	6,3	5,0
Tinggi	8	6,1

NCEP ATP

PROSEDUR PERSIAPAN PEMERIKSAAN LIPID

❑ persiapan : **puasa** ± 8 jam

(bila tidak puasa, kadar trigliserida
setelah makan akan meningkat tinggi)

❑ sampel : darah vena tanpa antikoagulan

(kemudian, di laboratorium diproses
untuk menjadi serum)

DISLIPIDEMIA

- Ketidakseimbangan lipid darah :
 - peningkatan kadar kolesterol total
 - peningkatan kadar kolesterol LDL
 - peningkatan kadar trigliserida
 - penurunan kadar kolesterol HDL
- Saat ini, istilah Dislipidemia lebih tepat dipergunakan dari pada Hiperlipidemia atau Hiperkolesterolemia.

Etiologi Dislipidemia

1. Dislipidemia primer (faktor keturunan)
2. Dislipidemia sekunder (acquired condition)
 - life style
 - Diabetes melitus
 - hipotiroidisme
 - penyakit ginjal kronik
 - dll

Klasifikasi Dislipidemia

- Secara tradisional dibagi menurut Frederick phenotype (I s/d V)
- Kategori yg lebih praktis dengan mengklasifikasikan sebagai

PRIMER & SEKUNDER

yang ditandai dengan :

- peningkatan kolesterol saja
- peningkatan trigliserida saja
- peningkatan kolesterol dan trigliserida

Lipoprotein Patterns (Fredrickson Phenotypes)

Phenotype	Elevated Lipoprotein(s)	Elevated Lipids
I	Chylomicrons	TGs
IIa	LDL	Cholesterol
IIb	LDL and VLDL	TGs and cholesterol
III	VLDL and chylomicron remnants	TGs and cholesterol
IV	VLDL	TGs
V	Chylomicrons and VLDL	TGs and cholesterol

LDL = low-density lipoprotein; TGs = triglycerides; VLDL = very-low-density lipoprotein.

Table 1. Genetic classification of dyslipidemia.

Classification	Examples of Genetic Diseases* (Frequency)	Genetic Defect	Common Lipid Abnormalities**	Clinical Findings
Type I 'Chylomicronemia syndrome' (increased triglyceride levels and chylomicron particles)	Lipoprotein lipase deficiency	Genetic defect of LPL gene – autosomal recessive	TG levels in the 1000's, with as high as over 10,000 mg/dl	Eruptive xanthomas Pancreatitis
	ApoCII deficiency (1:1,000,000 for either of the above)	Genetic defect of ApoCII gene – autosomal recessive	Partial genetic defects: may have TG levels > 500 mg/dL	
Type IIa (increased LDL cholesterol levels and/or particles)	Polygenic hypercholesterolemia (1:20)	Multiple genetic defects – inheritance likely dependent upon underlying genetic abnormality	LDL-C levels > 130 mg/dL	Increased risk of ASCVD
	Heterozygous familial hypercholesterolemia (1:500)	Dysfunction or absence of LDL receptor – autosomal dominant	LDL-C levels > 190 mg/dL	Increased risk of premature ASCVD Tendon xanthoma
	Homozygous familial hypercholesterolemia (1:1,000,000)		LDL-C levels sometimes > 350 mg/dL, but most often 500 - 1000 mg/dL	Increased risk of premature ASCVD Tendon xanthoma
Type IIb (increased triglyceride levels, and increased LDL and VLDL cholesterol levels and/or particles)	Familial combined hyperlipidemia (1:50-1:200)	Multiple genetic defects of various apo-lipoproteins and/or LPL genes - ? autosomal dominant	LDL-C levels > 160 mg/dL TG levels > 300 mg/dL	Increased risk of ASCVD
Type III (increased triglyceride levels and increased intermediate-density lipoprotein cholesterol levels and/or particles)	Familial dysbetalipoproteinemia (1:1000-1:5000)	Genetic defect of apoE gene – autosomal recessive, or more rarely, autosomal dominant	LDL-C > 220 mg/dL TG levels > 300 mg/dL	Palmar xanthomata (orange discoloration of skin creases, tuberoeruptive xanthomata of elbows and knees) Increased risk of premature ASCVD
Type IV (increased triglyceride levels and increased VLDL cholesterol levels and/or particles)	Familial hypertriglyceridemia (1:50-1:100)	Unknown genetic defect – autosomal dominant	TG levels > 150 mg/dL	Unclear if increased risk of ASCVD
Type V (increased triglyceride levels and increased chylomicron and VLDL cholesterol levels and/or particles)	Hyperprebetalipoproteinemia (unknown frequency, very rare)	Unknown genetic defect – possibly due to an LPL inhibitor – unknown inheritance	TG levels > 500 mg/dL LDL-C levels > 130 mg/dL	Eruptive xanthomas Pancreatitis Increased risk of ASCVD

DAFTAR PUSTAKA

- Pappan N, Rehman A, 2022, Dyslipidemia, NCBI, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560891/>
- Roland J, 2018, Dyslipidemia :What You Need to Know, Healthline, <https://www.healthline.com/health/dyslipidemia>
- Davidson MH, Pulipati VP, 2021, Dyslipidemia, MSD Manual, <https://www.msmanuals.com/professional/endocrine-and-metabolic-disorders/lipid-disorders/dyslipidemia>