

# PORFIL MDA & KONSUMSI MAKANAN PADA PENDERITA INFARK MIOKARD AKUT & PENYAKIT JANTUNG KORONER DI RSUP M. DJAMIL PADANG

*dr. Saharman Leman DTM@H. SpPD. KKV\**

## PENDAHULUAN

Perkembangan Ilmu Biologi Molekuler Vaskular memperjelas, bahwa pembuluh darah merupakan suatu organ yang amat kompleks. Yang dapat mengatur dan menyesuaikan sendiri iramannya, pertumbuhannya dan dapat berinteraksi dengan unsur-unsur yang ada dalam sirkulasi darah.

Jadi penyakit arterosklerotik bukan lagi merupakan penimbunan lemak di dinding vaskular saja, tetapi sudah merupakan lingkaran yang amat kompleks, yang meliputi penimbunan lemak yang berlebihan dengan modulator sistim imun dan mekanisme trombotik. Sehingga penanganan penyakit ini memerlukan perubahan pola berpikir dan berdasarkan sudut pandang yang luas.

Penyakit aterosklerotik mempunyai penyebab yang multi faktorial. Faktor-faktor untuk memprediksi terjadinya penyakit vaskuler ini telah banyak ditentukan. Faktor risiko tradisional meliputi hiperlipidemia, penurunan HDL, merokok, kegemukan, hipertensi dan diabetes militus tetapi kemudian ternyata bahwa banyak orang tanpa faktor risiko tradisional ini menderita PJK dan Stroke, secara prematur. Karena keterlibatan keterbatasan sensitifitas dan spesifisitas dari faktor risiko tradisional, maka faktor risiko ini perlu ditambah beberapa parameter baru sejalan dengan pemahaman yang lebih mendalam tentang proses atherogenesis dan trombogenesis.

Konsep infiltrasi lipid, kerusakan endotel, radikal bebas dan imunologi merupakan konsep terjadinya inflamasi yang melatar belakangi terjadinya proses aterosklerosis.

---

\* Subbagian Kardiologi, Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUA/SMF JANTUNG RSUP DR M. DJAMIL PADANG

## PERAN RADIKAL BEBAS DALAM PATOGENESA ATEROSKLEROSIS.

Antioksidan merupakan suatu alternatif terapi dan pencegahan Penyakit Jantung Koroner (PJK). Banyak studi yang membuktikan manfaat penggunaan antioksidan, terutama secara invitro namun tidak sedikit pula yang meragukan manfaat klinisnya.

Oksidan dalam ilmu kedokteran sering disamakan dengan radikal bebas meskipun sebenarnya tidak persis sama, yaitu suatu senyawa reaktif yang dapat merusak integritas sel, karena dapat bereaksi dengan berbagai komponen sel seperti molekul penyusun membran sel, enzim dan DNA. Radikal bebas memiliki sifat reaktifitas yang tinggi dan mampu mengubah senyawa non radikal menjadi radikal. Radikal bebas dapat memicu reaksi berantai membentuk radikal baru. Radikal bebas yang penting dalam tubuh adalah radikal hidroksil(OH<sup>-</sup>)molekul peroksid(OOH<sup>-</sup>), superoksida(O<sub>2</sub><sup>-</sup>) dan ion hypochloric (ClO<sup>-</sup>).

Antioksidan adalah senyawa pemberi elektron sehingga memiliki kemampuan meredam aktivitas oksidan. Ada 2 antioksidan yaitu 'preventive antioxidant' dan 'chain breaking antioxidant'. Antioksidan seperti vitamin E, C, betakaroten, probukol dan flavanoid dapat mencegah penyakit jantung koroner.

### Pembentukan Radikal Bebas

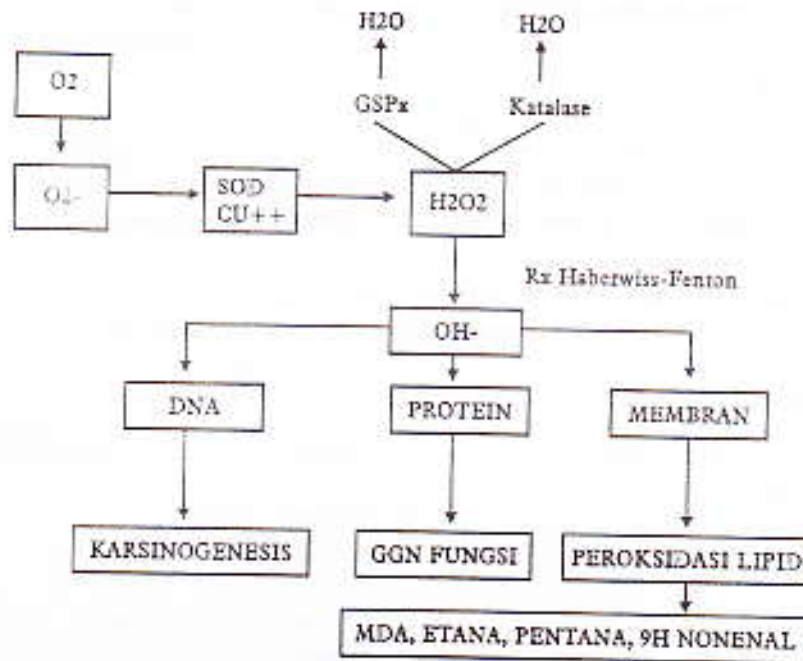
Setiap penambahan elektron kepada molekul O<sub>2</sub> akan dihasilkan senyawa yang sangat reaktif dalam keberadaan H<sup>+</sup>. Radikal bebas dapat juga timbul dari jaringan yang mengalami hipoksia kemudian memperoleh reperfusi oksigen.

Pada keadaan iskemia, radikal bebas superoksida terbentuk dari hipoxantin yang merupakan degradasi dari ATP. Reaksi ini dikatalisis oleh xantin oksidase:



Proses inflamasi juga dikatakan selalu menghasilkan radikal bebas yang diperantarain oleh sintesis prostaglandin yang dikatalisis oleh siklooksigenase.

Beberapa jenis radikal bebas antara lain; Radikal superoksida (O<sub>2</sub><sup>-</sup>), Hidrogen Peroksida (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) dan Radikal Hidroksil (OH<sup>\*</sup>).



Gambar 1. Pentahapan pembentukan dan eliminasi oksidan serta dampak pada jaringan tubuh

Secara fisiologis jumlah oksidan seimbang dengan pertahanan antioksidan. Ketika tidak seimbangan antara kedua unsur tersebut disebut **stress oksidasi**. Berbagai kondisi dapat memacu stress oksidasi seperti: keseimbangan nutrisi, paparan terhadap lingkungan, bahan kimia dan obat-obatan, polusi udara (ozon), nitrogen dioksida, hiperoksia/hiperbarik oksigen, radiasi, kelainan bawaan (anemia hemolitik kongenital, hemokromatosis idiopatik), defisiensi vitamin E dan luka jaringan

#### Mekanisme Perusakan Jaringan.

Akibat yang ditimbulkan oleh oksidan yaitu :

1. Dampak terhadap Asam Lemak Tidak Jenuh Ganda (Poly Unsaturated Fatty Acid, PUFA). PUFA ini sangat rentan terhadap reaksi peroksidasi lipid radikal hidroksil (OH) sehingga merusak membran sel. Akibat akhir dari reaksi rantai ini adalah terputusnya rantai karbon asam lemak dan menghasilkan berbagai senyawa yang bersifat toksik terhadap sel. Produk dari reaksi peroksidasi lipid ini antara

lain Malondialdehid (MDA), Senyawa ini mengakibatkan kerusakan parah pada membran sel, sehingga membahayakan kehidupan sel. Malondialdehid (MDA) sering dijadikan tolak ukur proses peroksidasi lipid.

2. Dampak terhadap DNA. Radikal hidroksil (OH) dapat menghidrosilasi basa timin, sitosin, perubahan cincin purin dan pirimidin dan putusnya rantai fosfodiester DNA. Kerusakan pada DNA ini akan menimbulkan mutasi sel. Bila mutasi ini mengenai gen khusus seperti protoonkogen atau antionkogen maka dapat menimbulkan kanker.
3. Dampak terhadap Protein. Oksidan dapat merusak protein melalui perubahan pada asam amino sistein sehingga protein kehilangan fungsi biologisnya.

### Antioksidan

Antioksidan adalah zat yang dalam konsentrasi kecil secara bermakna dapat mencegah atau memperlambat oksidasi oleh radikal bebas. Secara kimia antioksidan adalah senyawa pemberi elektron. Antioksidan dapat dibedakan atas pencegah dan pemutus reaksi rantai (21). Antioksidan Pencegah bertujuan mencegah terbentuknya radikal hidroksil, antara lain: *Superoksid Dismutase (SOD)*, *Katalase* dan *Glutation Peroksidase*. Antioksidan Pemutus Rantai menghentikan reaksi berantai peroksidasi oleh radikal bebas, antara lain; vitamin E, betakaroten, sistein, glutatation dan asam askorbat

- a. Vitamin E (alfa tokoferol). Larut dalam lemak, bekerja baik terhadap radikal peroksil (ROO) maupun hidroksil (OH). Vitamin E sebagai donor ion hidrogen dapat merubah radikal peroksil menjadi radikal tokoferil yang kurang reaktif sehingga tidak mampu menyerang rantai asam lemak. Radikal tokoferil ini kemudian dapat berinteraksi dengan vitamin C menjadi alfa tokoferol lagi. Perlu diingat pada dosis tinggi vitamin E dapat bertindak sebagai prooksidan dan penimbunan prooksidan akan merangsang pembentukan radikal bebas baru.
- b. Asam askorbat (vitamin C), Larut dalam air, dapat menangkal radikal hidroksil (OH) dan sebagai donor hidrogen untuk perubahan radikal tokoferil menjadi alfa tokoferol. Jadi vitamin C dan vitamin E secara bersama-sama merupakan antioksidan yang efektif untuk menghentikan reaksi peroksidasi lipid.
- c. Asam amino thiol (Glutation = GSH).
- d. Beta karoten, larut dalam lemak, efektif terutama untuk menangkal radikal peroksil.
- e. Asam amino fenolik dan asam amino katekholik

## PENGARUH OKSIDAN PADA PENYAKIT JANTUNG KORONER

### Patogenesis Aterosklerosis

Penyakit Jantung Koroner hampir 90% disebabkan oleh aterosklerosis, sisanya oleh spasma dan malformasi arteria koronaria. Dewasa ini dikenal 4 teori patogenesis aterosklerosis yaitu; infiltrasi lipid, kerusakan endotel, radikal bebas dan imunologi. Keempat teori tsb saling mendukung. (Sargowo Dj,1997)

#### 1. *Konsep Infiltrasi Lipid.* (Anitschow dan Chalaton 1913)

Infiltrasi LDL kedalam lapisan endotel akan mengalami asetilasi dan oksidasi. LDL yang teroksidasi akan mudah dikenal dan difagositosis oleh makrofag melalui reseptor 'Scavenger' dan selanjutnya berubah menjadi sel busa (foam cell). Sel busa ini merupakan awal terbentuknya alur lemak (fatty streak) pada arteri dan memicu keluarnya faktor pertumbuhan (growth factor) yang mempengaruhi monosit, miosit, fibroblast dan platelet. Miosit akan berproliferasi dan migrasi kearah intima, fibroblast akan memacu pertumbuhan serabut kolagen, serta platelet mengalami agregasi yang hebat. Penambahan unsur kolagen dan miosit akan menimbulkan lapisan fibrosa (fibrous plaque). LDL yang teroksidasi (OX-LDL) diidentifikasi pada "plaque atherosclerotic" dengan menggunakan antibodi-anti malondialdehid (MDA) LDL. Dengan adanya penambahan unsur kalsium pada lapisan fibrosa akan menyebabkan kalsifikasi, sehingga permukaan menjadi kasar dan ireguler, yang mengurangi ukuran lumen arteri. Lapisan ini sering mengalami ulserasi, trombosis dan perdarahan lokal.

#### 2. *Konsep Kerusakan Endotel* (Virchow 1856).

Konsep ini menganggap bahwa kerusakan endotel mengawali aterosklerosis. Dapat disebabkan oleh hipertensi, rokok, LDL, homosistein, toksin, virus, bakteri dll.

Kerusakan endotel menyebabkan endotel terlepas dan mengikuti sirkulasi dan bersinggungan dengan sel platelet dan makrofag yang memacu pelepasan zat-zat aktif sehingga terjadinya fibrin dan trombosis.

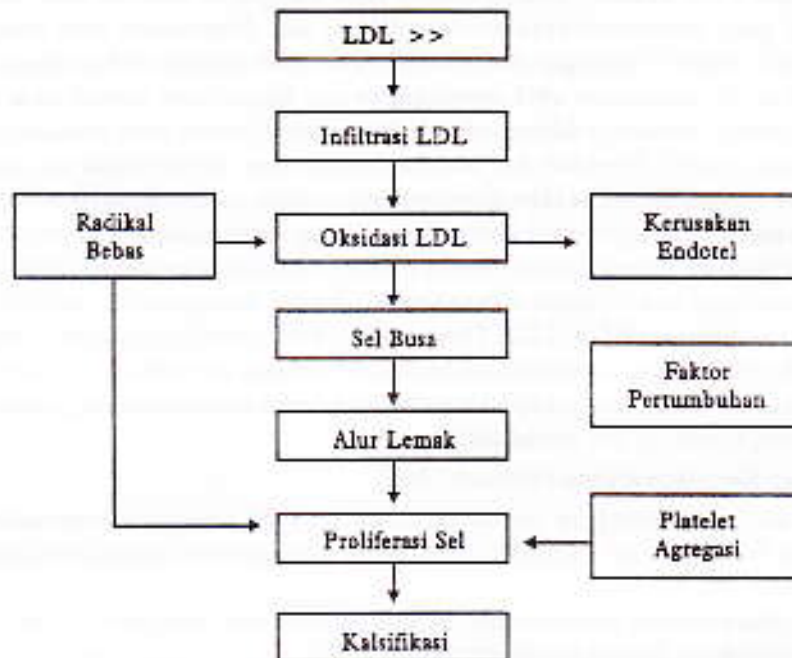
#### 3. *Konsep Radikal Bebas.* (Halliwell dan Cross 1987)

Konsep ini menitik beratkan pada proses oksidasi LDL yang disebabkan oleh radikal bebas/oksidan. Suatu reaksi peroksidasi lipid menghasilkan malondialdehid (MDA) yang bereaksi secara terus menerus dengan fosfolipid dari LDL sehingga LDL berubah menjadi bentuk LDL teroksidasi.

#### 4. Konsep Immunologi. (Hansson 1989)

Konsep ini dibuktikan dengan ditemukannya infiltrat sel mononuklear pada plak aterosklerotik. Antibodi terhadap oksidasi LDL sudah dideteksi pada serum orang sehat maupun penderita aterosklerotik, antibodi ini titernya berhubungan dengan progresivitas aterosklerosis.

Keempat konsep ini sebenarnya merupakan suatu kesatuan yang berjalan bersama hanya berbeda dalam penekanan titik awal proses atherogenesis. Interaksi keempat konsep ini dapat terlihat pada skema gambar berikut:



Gambar 2. Skema patogenesis aterosklerosis dan interaksi beberapa konsep yang melatarbelakangi.

#### Mekanisme oksidasi LDL.

Proses ini diawali dengan reaksi radikal bebas yang menarik atom hidrogen dari molekul PUFA pada LDL lipid sehingga menghasilkan radikal lipid. Radikal lipid

ini segera bereaksi dengan oksigen menghasilkan radikal peroksida. Radikal peroksida kemudian menimbulkan reaksi berantai. Dengan demikian semua PUFA pada LDL dapat berubah menjadi hidroperoksida lipid bila tidak dihambat oleh antioksidan.

Suatu penelitian oleh Djangan Sargowo yang membandingkan kadar MDA serum dan MDA platelet pada berbagai keadaan Penyakit Jantung Koroner mendapatkan;

1. Pada pemeriksaan MDA platelet sebagai faktor risiko PJK didapatkan pada kelompok silent ischemia 61,7%, angina pectoris 78,3%, infark miokard akut 91,7%, dan PJK 77,2% sedangkan kontrol 11,7%. Dari uji statistik didapatkan pada semua kelompok penyakit jantung koroner berbeda sangat bermakna akan kadar MDA platelet terhadap orang normal. Dan asosiasi antara sesama kelompok penyakit jantung koroner pun berbeda bermakna antara kelompok silent ischemia dan infark miokard akut serta antara angina pectoris dan infark miokard akut, tetapi tidak bermakna antara silent ischemia dengan angina pectoris.
2. Pada pemeriksaan MDA serum sebagai faktor risiko PJK didapatkan pada kelompok silent ischemia 75%, angina pectoris 90% dan infark miokard akut 91,7% dan PJK 85,6% sedangkan kelompok kontrol 20%. Secara statistik didapatkan perbedaan sangat bermakna kadar MDA serum antara kelompok PJK dan kelompok kontrol. Dan asosiasi antara sesama kelompok PJK dari faktor MDA serum didapatkan perbedaan yang bermakna antara kelompok silent ischemia dan angina pectoris serta antara silent ischemia dan infark miokard akut, tetapi tidak terdapat antara angina pectoris dan infark miokard akut.

#### ANTIOKSIDAN PADA PENYAKIT JANTUNG KORONER

1. **Vitamin E.** Beberapa fungsi vitamin E antara lain:
  - a. Sebagai antioksidan utama yang larut dalam lemak.
  - b. Merangsang produksi prostasiklin, suatu zat anti agregasi trombosit yang kuat
  - c. Menghambat konversi nitrit menjadi nitrosamin dalam lambung. Nitrosamin merupakan promotor tumor yang kuat.
  - d. Memperkuat fungsi sistem imun.Vitamin E memiliki toksisitas yang rendah. Vitamin E dosis tinggi dikontraindikasikan pada penderita gangguan pembekuan darah.

2. **Flavonoid.** Flavonoid merupakan kelompok antioksidan polifenol yang banyak terdapat pada sayuran, buah-buahan dan beberapa minuman seperti teh hijau dan anggur merah. Flavonoid scavenger anion superoksida, oksigen singlet dan peroksilipid radikal, menghambat oksidasi dan sitotoksitas LDL teroksidasi, juga dapat menghambat siklooksigenase, sehingga dapat menurunkan kecenderungan trombosis.
3. **Vitamin C.** Penurunan kadar ascorbat pada dinding arteri merupakan predisposisi terhadap oksidasi LDL oleh makrofag, sel otot polos dan sel endotel, sekaligus berarti predisposisi untuk timbulnya aterosklerosis. Pada penelitian Pandey terhadap laki-laki tidak perokok vitamin C berhubungan terbalik dengan risiko kematian karena penyakit jantung koroner.
4. **Probucol.** Probucol merupakan suatu obat anti hiperkolesterolemia yang juga dapat menghambat perubahan oksidasi dari LDL. Probucol dosis 10 um bila dikombinasikan dengan asam askorbat dosis 40um bekerja lebih baik dan dapat menghambat oksidasi LDL oleh makrofag.
5. **Beta karoten.** Moris memperlihatkan kadar karotenoid serum berbanding terbalik dengan risiko PJK terutama pada penderita yang tidak merokok. Debra membuktikan hubungan yang bermakna antara rendahnya kadar beta karoten dengan insidensi angina pectoris di Scotlandia. Namun kecenderungan tersebut tidak terlihat pada kelompok risiko tinggi lainnya seperti merokok, hipertensi dan hiperkolesterolemia.

#### **Beberapa Pandangan Penggunaan Antioksidan.**

Banyak pertanyaan yang belum terjawab tentang penggunaan antioksidan seperti antioksidan apa dan berapa dosisnya, apakah proteksi terbatas pada antioksidan dari molekul LDL sendiri, sejauh mana percobaan invitro dapat mewakili proses yang terjadi pada dinding pembuluh darah.

Selain itu saat ini berkembang penelitian yang menganalisa komposisi asam lemak dari LDL yang diharapkan dapat menjadikannya resisten terhadap oksidasi. Hal ini penting dalam pengaturan komposisi asam lemak dalam diet. Pemberian suplemen antioksidan pun seharusnya diselaraskan dengan komposisi asam lemak diet.

Sesungguhnya masih banyak lagi penelitian yang mendasar yang harus dilakukan, khususnya *invivo* sebelum terburu-buru merekomendasikan manfaat suplemen antioksidan tertentu yang sangat mahal dan pemberian jangka panjang.



## PENELITIAN SENDIRI

### **PROFIL MDA & KONSUMSI MAKANAN PADA PENDERITA INFARK MIOKARD AKUT & PENYAKIT JANTUNG KORONER DI RSUP M. DJAMIL PADANG**

*Dr. H. Saharman Leman DTM&H. SpPD. KKV*

#### **PENDAHULUAN**

Berdasarkan konsep inflamasi terjadinya PJK maka didapatkan :

1. Kenaikan kadar LDL, Lp (a), MDA dan IL-2 pada PJK
2. LDL, Lp (a), MDA dan IL-2 merupakan prediktor kuat untuk PJK dan yang terkuat adalah MDA.
3. Mendeteksi MDA(S) dan MDA(P) tidak begitu sulit.

Dari itu penelitian ini bertujuan untuk mengetahui:

1. Profil MDA pada IMA, PJK yang telah menyesuaikan pola diet jantung dan orang normal sebagai kontrol
2. Fraksi lipid pada IMA, PJK dan orang normal.
3. Profil konsumsi makanan IMA, PJK dan orang normal.

Prediktor Lp(a) adalah suatu faktor risiko independen untuk terjadinya aterosklerosis pada arteri koronaria yang mencetuskan PJK tanpa adanya faktor-faktor risiko lainnya (Soma, 1994, Stober 1994). Lp(a) mempunyai struktur unik yang mirip dengan LDL dan plasminogen dan mempunyai implikasi pada proses trombosis (Hiroto 1993)

Masyarakat Sumatera Barat sangat gemar dengan makanan yang diberi bumbu kelapa atau santan. Konsumsi lemak penduduk Sumatra Barat 32-44 gr/kapita/hari yang telah melampaui NKG 44 gr/kapita/hari, yang sebagian besar (60%) berasal dari minyak kelapa (Fadhil 1991). Makanan padang sangat populer dan telah merupakan makanan harian sebagian besar penduduk Indonesia karena murah, enak dan 'fast food traditional'.

## BAHAN DAN METODE

Kelompok yang diteliti adalah penderita IMA yang dirawat di ICCU, penderita PJK rawat jalan dan telah menyesuaikan pola diet jantung dan kelompok orang normal pada SMF jantung RSUP Dr. M.Jamil Padang.

Penelitian ini adalah prospektif dan clinical trial. Kelompok yang tidak termasuk pada penelitian ini adalah :

1. Penderita IMA dan PJK yang disertai dengan dislipidemia sekunder seperti DM, akromegali, hipertiroidi, sindroma nefrotik, cushing, gagal ginjal, yang mendapat kortikosteroid dan penyakit hati yang berat.
2. Sedang mendapat obat-obat hipolipidemik.
3. Penderita anemia dengan Hb < 10 gr%.

Kontrol adalah orang sehat tidak merokok, tidak kurang gizi, tidak anemia. Analisa makanan oleh sarjana/Akademi Gizi dengan cara wawancara ' metode recall' 3 hari berturut turut sebelumnya dan kebiasaan diet sehari-hari selama 1 bulan.

Dislipidemia ditetapkan dengan cara enzimatik bila total kolesterol > 200 mg/dl, TG > 150 mg/dl, kol LDL > 150 mg/dl dan kol HDL < 35 mg/dl pada pria dan < 45 mg/dl pada wanita atau dengan menggunakan rumus Friedwal dengan puasa 10 jam sebelumnya. Kriteria IMA dan PJK berdasarkan kriteria WHO (Blackborn 1960 dan Goldman 1984). Malondialdehida (MDA) diperiksa dengan spektrofotometer, diukur dengan test Tiobarbituric acid Reactive Substance (TBRS). MDA(S) sebelum diberikan oksigen normal 1,5-2 nm/dl dan MDA(P) kecil dari 1,25 nm/dl. Analisis data diukur dengan uji parametrik student-t dan uji non parametrik Chi-square dengan  $p < 0,05$

## HASIL PENELITIAN

Tabel 1. Data dasar penderita IMA & PJK

	IMA	PJK	Kontrol
Jumlah Kasus	6	58	10
Pria	6	33	8
Wanita	-	25	2
Umur rata 2 (th)	49,8 ± 9,75	53,8 ± 8,5	49,1 ± 8,5
BB rata 2	59,3 ± 7,12	56,8 ± 9,34	64,5 ± 5,33
TB rata 2	163 ± 2,68	158,5 ± 7,66	161,9 ± 5,82

Data distribusi ini tidak ada perbedaan bermakna tetapi PJK jauh lebih banyak. Luas permukaan tubuh pada penelitian ini sama 1,2 m<sup>2</sup>/kgBB

Tabel 2. Kadar rata 2 Fraksi lipid pada IMA & PJK

	IMA	PJK	K/P
Kolesterol Total	212,2 ± 36,87	223,8 ± 38,89	219 ± 36,54
HDL	38,4 ± 8,28	47,8 ± 12,47	44,9 ± 12,01
LDL	140,7 ± 39,49	149,2 ± 43,02	143,8 ± 30,71
Trigliserida	165 ± 134,73	127,7 ± 69,56	155,1 ± 72,99

Kadar kolesterol total semuanya meninggi dan kadar kol LDL meninggi pada IMA dan kontrol. PJK dengan pola diet jantung semua fraksi lipid normal. Pada IMA terdapat peninggian TG dan LDL.

Tabel 3. Kadar rata 2 MDA IMA & PJK

	IMA	PJK	K/P
MDA	3,35 ± 0,41	2,67 ± 0,95	1,57 ± 0,34

Terdapat perbedaan bermakna MDA dari IMA, PJK dan kontrol ( $p < 0,05$ )

Tabel 4. Nilai Konsumsi Makanan Penderita IMA & PJK

	IMA	PJK	K/P
Energi	1798,6 ± 351,08	1830,8 ± 305,79	3002,9 ± 1049,7 $p > 0,005$
Protein	55,73 ± 14,73	56,4 ± 9,84	71,5 ± 23,87 $p > 0,005$
Lemak Jenuh	31,8 ± 16,90	26,4 ± 12,80	33,2 ± 18,19 $p < 0,005$
Lemak tak Jenuh	22,85 ± 12,02	25,5 ± 10,29	33,2 ± 21,69
Colesterol	208,83 ± 185,34	122,1 ± 98,20	$P < 0,005$
Hidrat Arang	274,42 ± 56,43	305,6 ± 222,44	546,1 ± 181,80 $p > 0,005$
Vit A	3483,41 ± 2703,04	8550,2 ± 12878,6	3645,6 ± 974,41 $p < 0,005$
Vit C	63,31 ± 53,68	179,3 ± 385,78	182,8 ± 83,83 $p < 0,005$

Perbedaan yang bermakna dari konsumsi makanan IMA dan PJK adalah energi dan protein lebih sedikit dari kontrol, sedangkan vit C pada IMA jauh lebih kecil daripada PJK dan kontrol. Lemak jenuh pada IMA lebih banyak dari PJK.

## PEMBAHASAN

Umur rata-rata penderita IMA  $49,8 \pm 9,75$  th dengan umur terendah 26 tahun dan tertinggi 68 th. Pada PJK terendah 33 th dan tertinggi 65 th. Rata-rata PJK  $53,8 \pm 8,5$  th yang tidak berbeda dengan penelitian kami sebelumnya  $57,83 \pm 9,75$  th (1993) dan  $58,04 \pm 7,06$  th (1996). Penderita IMA lebih muda dibandingkan dengan penelitian th 1996 yaitu  $52,84 \pm 9,71$  th.

Pola konsumsi makanan pada IMA, lemak tak jenuh lebih kurang dari PJK dan kontrol, sedangkan lemak jenuh lebih tinggi dari PJK.

## KESIMPULAN DAN SARAN

1. Masih terdapat kontroversi dari penelitian ini karena skala penderita IMA tidak begitu banyak dibandingkan dengan penderita PJK yang jauh lebih banyak.
2. Kadar MDA berbeda secara bermakna pada IMA dibandingkan dengan kontrol dan PJK yang telah menyesuaikan pola diet jantung.
3. Pola diet jantung baik sekali pada orang-orang dengan prediksi PJK yang dinilai dengan MDA.
4. MDA yang tinggi pada penderita IMA adalah orang-orang dengan gizi yang kekurangan antioksidan seperti vitamin C.
5. Pada kontrol MDA masih dalam batas-batas normal. Kemungkinan disebabkan makanan Padang ini dengan bumbunya mengandung cukup tinggi antioksidan.
6. Diperlukan penelitian dan intervensi lebih lanjut untuk pola konsumsi makanan Padang.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Black Burn H, Keys A, Simonson E, et al. 1960. The electroCardiogram in population studies. A classification system. *Circulation* 21: 1160-11755.
2. Ching Kuang Chow, 1991. Vitamin E and oxidative stress. *Free Radical Biology & Medicine* 1991; 11:215-232.
3. Fadil Oenzil, 1990. Dietary fat intake in Padang urban and rural area, West Sumatera, Indonesia. Pusat Penelitian Universitasd Andalas.
4. Fadil Oenzil, 1990. Intake lemak di Padang kota dan desa, Sumatera Barat, Indonesia. Kongres PERHIBI VI dan Seminar Nasional ke IX. Medan.
5. Frei Balz, 1988. Antioxidant defenses and lipid peroxidation in human blood plasma. *Proc Natl Acad Sci USA* 1988; 85: 9748-9752.

6. Gey K Fred, 1996. Plasma vitamin E and an inversely correlated to mortality from ischemic heart disease in cross cultural epidemiology. *Annals New York Academy of Sciences* 1996; 24: 268-282.
7. Gitawati Retno, 1995. Radikal bebas sifat dan peran dalam menimbulkan kerusakan/kematian sel; *Cermin Dunia Kedokteran* 1995; No 102: 33-35.
8. Goldman MJ. 1984. Principle of clinical electrocardiography. 12 th ed. pp. 138-201. Large medical publication. Los Altos California
9. Greenberg Robert, 1996. Antioxidant vitamins, cancer, and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 1189-1190
10. Halliwell Barry, 1993. The role of oxygen radicals in human disease with particular reference to the vascular system. *Haemostasis* 1993; 23 (suppl 1): 118-126.
11. Hennekens CH, 1996. Lack of effect of long term supplementation with beta carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1996; 34:1143-1149.
12. Hiroto Okubo, 1993. Plasma Lipoprotein (a) levels and fibrinolytic activity in patient with unstable angina. *Jpn Circ J* 1993 : p.947-954.
13. Hodis Howard N, 1995. Serial coronary angiographic evidence that antioxidant vitamin intake reduces progression of coronary artery atherosclerosis. *JAMA* 1995; 273: 1849-1854).
14. Huges K. 1993. The Epidemiology Of Cardiovascular Disease in Ethnic Groups of Singapore. SEAMIC/IMF. Japan
15. Jialal Ishwarial, 1991. Preservation of the endogenous antioxidants in low density lipoprotein by ascorbate but not probucol during oxidative modification. *J Clin Invest* 1991; 87: 597-601.
16. Knekt Paul, 1994. Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 1180-1189.
17. Kushi Lawrence, 1996. Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1996; 334:1156-1162.
18. Lesonczy Katalin G, 1996. Vitamin E and vitamin C supplement use and risk of all cause and coronary heart disease mortality in older person: the established populations for epidemiologic studies of the elderly. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 190-196.
19. Masakiyo Sasahara, 1994. Inhibition of hypercholesterolemia induced atherosclerosis in the non human primate by probucol. *J.Clin.Invest.* 1994. 94:155-164)
20. Morris DL, 1994. Serum carotenoids and coronary heart disease, the lipid research clinics coronary primary prevention trial and follow-up study. *JAMA.* 1994;272: 1439-1441.
21. O'Brien Kevin D, 1994. The biology of the artery wall in atherogenesis. *Medical Clinics of North America* 1994; 78 No 1: 41-67

38. Torun M, 1994. Evaluation of serum beta carotene levels in patients with cardiovascular diseases. *Journal of clinical pharmacy and therapeutics* 1994; 19: 61-63.
39. Torun M. Serum levels of vitamin E in relation to cardiovascular diseases. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics* 1995; 20: 335-340
40. Utomo Ferry, 1991. Asikin Hanafiah, Oen Liang Hie. Radikal bebas, peroksida lipid dan penyakit jantung koroner. *Medika* 1991; No 5: 373-380.
41. Widya Karya Pangan dan Gizi V, 1993. Kesimpulan dan Rekomendasi LIPI PERGIZI PANGAN PERSAGI Jakarta, 20-22 April 1993.
42. Wijaya Andi. Oksidasi LDL, 1997. Aterosklerosis dan Antioksidan. *Forum Diagnosticum* 1997; No 3: 1-16