Vol. 21, No. 1 November 2014

ISSN 0854-4263

INDONESIAN JOURNAL OF
**Clinical Pathology and
Medical Laboratory**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

IJCP & ML (Maj. Pat. Klin. Indonesia & Lab. Med.)	Vol. 21	No. 1	Hal. 1-110	Surabaya November 2014	ISSN 0854-4263
---	---------	-------	------------	---------------------------	-------------------

Diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Published by Indonesian Association of Clinical Pathologists

Terakreditasi No: 66b/DIKTI/KEP/2011, Tanggal 9 September 2011

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
 MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

DAFTAR ISI

PENELITIAN

Kadar IL-6 Plasma Pasien Diabetes Melitus dengan dan Tanpa Pengidap Retinopati Diabetika (<i>The Level of Interleukin-6 Plasma in Diabetes Mellitus Patients with and Without Diabetic Retinopathy</i>) I Wayan Putu Sutirta Yasa, I Nyoman Wande, Ni Ketut Niti Susila, Putu Budhiastra, Cokorda Istri Dewiyani Pemayun, Sianny Herawati	1-4
Kenasaban Fibrinogen Plasma dengan Penebalan Arteri Intima-Media Karotis Komunis di Diabetes Melitus (<i>Correlation Plasma Fibrinogen with Intima-Media THickness of Carotid Artery in Diabetes Mellitus</i>) Dwi Aryani, Budi Mulyono, Osman Sianipar	5-10
Matriks Metaloproteinase-2 di Metastasis Karsinoma Payudara (<i>Matrix Metalloproteinase-2 in Breast Cancer Metastasis</i>) Besse Rosmiati, Uleng Bahrin, Ruland DN Pakasi	11-15
Kalium di <i>Multidrug Resistance</i> Tuberkulosis dengan Pengobatan Kanamisin (<i>Potassium in Multidrug Resistance Tuberculosis with Kanamycin</i>) J.B. Suparyatmo, B. Rina AS, Harsini, Sukma	16-19
Darah Aman dan Pendonor Darah Sukarela (<i>Safe Blood and Voluntary Non-Remunerated Blood Donors</i>) Teguh Triyono, Veronica Fridawati, Usi Sukorini, Budi Mulyono	20-23
Rerata Volume Trombosit di Diabetes Melitus (<i>Mean Platelet Volume in Diabetes Mellitus</i>) Maria Enrica, Nina Tristina, Anna Tjandrawati	24-27
Angka Banding Kadar Asam Urat Air Kemih terhadap Serum di Diabetes Melitus Tipe 2 (<i>Ratio of Urinary Uric Acid Levels and Serum Uric Acid in Type 2 Diabetes Mellitus</i>) Amarensi Milka Betaubun, Fitriani Mangarengi, Ruland DN Pakasi	28-31
Kadar Hemoglobin Retikulosit di Anemia dan Nonanemia Akibat Defisiensi Besi Absolut di Gagal Ginjal Terminal Terkait Hemodialisis (<i>Reticulocyte Hemoglobin Level of Absolute Iron Deficiency Anemia and Nonabsolute Iron Deficiency Anemia in End State Renal Disease Undergoing Maintenance Hemodialysis</i>) Amelia Rachmiwatie, Noormartany, Rubin Surachno Gondodiputro, Delita Prihatni	32-39
Immature Platelet Fraction di Demam Dengue dan Demam Berdarah Dengue (<i>Immature Platelet Fraction in Dengue Fever and Dengue Hemorrhagic Fever</i>) Izzuki Muhashonah, Juli Soemarsono, Puspa Wardhani, Aryati	40-44
Pemeriksaan <i>Cryptococcal</i> Antigen antara Metode Sistem Aglutinasi Lateks Antigen Kriptokokus dan <i>Lateral Flow Assay</i> di Pasien AIDS (<i>Cryptococcal Antigen of Acquired Immune Deficiency Syndrome with Lateral Flow Assay and Cryptococcus Antigen Latex Agglutination System</i>) Artiti Aditya, Indrati AR, Ganiem AR	45-49
T-Cd4 ⁺ dan Profil Lipid di HIV (<i>T-Cd4⁺ and Lipid Profile in HIV</i>) Yulia Hayatul Aini, Coriejati Rita, Agnes Rengga Indrati, Rudi Wisaksana	50-56

Tolak Ukur Fungsi Hati Berdasarkan Derajat Fibrosis Penyakit Hati Kronis (<i>Liver Function Parameters Based on Degree of Liver Fibrosis in Chronic Liver Disease</i>) Rahmafitria, Mutmainnah, Ibrahim Abdul Samad	57–60
Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF) Pascacedera Kepala Berat sebagai Faktor Peramalan Perjalanan Penyakit {(<i>Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF) as A Prognostic Factor in severe Head Injury</i>)} Ridha Dharmajaya	61–66
Genotipe HPV dan Pola Infeksinya Terkait Jenis Histopatologi Kanker Leher Rahim (<i>HPV Genotype and HPV Infection Pattern Related to the Histopathological Type of Cervical Cancer</i>) Roudhotul Ismailly Noor, Aryati, Pudjo Hartono	67–74
Glut 4 di Jaringan Adiposa (<i>Glut 4 in Adipose Tissue</i>) Dewi Ratna Sari, Rimbun, Tri Hartini Yulawati, Joni Susanto, Ari Gunawan, Harjanto JM	75–81
Nilai Diagnostik Anti Dengue IgA dan Ns1, serta IgM/IgG di Infeksi Virus Dengue (<i>The Diagnostic Value of Anti Dengue IgA and Anti Dengue IgM/IgG in Dengue Virus Infection</i>) Resna, Aryati, Puspa Wardhani, Erwin Triyono	82–89
TELAAH PUSTAKA	
Defisiensi Vitamin D Terhadap Penyakit (<i>Vitamin D Deficiency and Diseases</i>) Pusparini	90–95
LAPORAN KASUS	
Lineage Switch Leukemia Limfoblastik Akut Menjadi Leukemia Mielomonositik Akut pada Perempuan Usia 26 Tahun (<i>Lineage Switch from Acute Lymphoblastic Leukemia to Acute Myelomonocytic Leukemia at A 26 Years Old Woman</i>) Burhanuddin Said, Maimun ZA, Budiman	96–101
MANAGEMENT LABORATORIUM	
Peran Dokter Spesialis Patologi Klinik dalam Akreditasi Rumah Sakit (<i>The Role for Clinical Pathologist In Hospital Accreditation</i>) Anak Agung Wiradewi Lestari	102–108
INFORMASI LABORATORIUM MEDIK TERBARU	109–110

Ucapan terimakasih kepada penyunting Vol 21 No. 1 November 2014

Budi Mulyono, Mansyur Arif, Sudewa Djelantik, Purwanto, Edi Widjajanto, Sidarti Soehita,
Yolanda Probahoosodo

T-CD4⁺ DAN PROFIL LIPID DI HIV

(T-CD4⁺ and Lipid Profile in HIV)

Yulia Hayatul Aini, Coriejati Rita, Agnes Rengga Indrati, Rudi Wisaksana

ABSTRACT

Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection patients are often reported to be associated with changes of lipid metabolism. A previous study suspected that there was a correlation between low CD4⁺ T-lymphocyte counts with the lipid profile in HIV-infected patients. The objective of this study was to know the assessment of the lipid profile (total cholesterol, HDL, LDL and triglyceride) in patients with HIV infection and their correlation with CD4⁺ T-Lymphocyte count. This study was conducted at the Hasan Sadikin Hospital, Bandung using retrospective data, and analysis method as the study design. The study was performed on 402 HIV-infected patients. A significant difference was found in all lipid parameters between patients with and without ART ($p < 0.05$). Weak correlations were found between CD4⁺ T-Lymphocyte with total cholesterol and HDL levels ($r < 0.04$), and a very weak correlation as well with the LDL level ($r < 0.2$). There was no correlation with the triglyceride levels ($p = 0.751$). The lipid profile showed a weak correlation with CD4⁺ T-Lymphocyte, therefore, it can not be used as a parameter to know the severity of disease relating to the HIV infection. However, it can be useful for monitoring the metabolic effect of the given therapy, because there was a significant difference between those patients with and without ART.

Key words: Antiretroviral, CD4⁺, human immunodeficiency virus, lipid profile

ABSTRAK

Pasien pengidap infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) sering dilaporkan berkaitan dengan ada perubahan pada metabolisme lipid. Telitian sebelumnya menduga terdapat kenasaban antara jumlah limfosit T-CD4⁺ yang rendah dan profil lipid di pasien yang terinfeksi HIV. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui profil lipid (jumlah keseluruhan kolesterol, HDL, LDL dan trigliserida) di pasien infeksi HIV serta kenasabannya dengan jumlah limfosit T-CD4⁺. Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung dengan data retrospektif. Rancangan penelitian menggunakan metode analisis. Subjek penelitian adalah pasien yang terinfeksi HIV. Penelitian ini dilakukan di 402 pasien. Ditemukan hasil berbeda bermakna antara subjek yang menerima ART dan yang tanpa ($p < 0,05$) di semua tolok ukur lipid. Kenasaban yang lemah ditemukan antara limfosit T-CD4⁺ dan kadar jumlah keseluruhan kolesterol dan HDL ($r < 0,4$), sedangkan yang dengan LDL sangat lemah ($r < 0,2$). Kenasaban antara limfosit T-CD4⁺ dan kadar trigliserida ($p = 0,751$) tidak ada. Profil lipid memiliki kenasaban yang lemah dengan limfosit T-CD4⁺, sehingga tidak dapat dijadikan tolok ukur untuk melihat derajat keparahan penyakit infeksi HIV, tetapi dapat berperan dalam memantau dampak pengobatan terkait metabolik, karena terdapat perbedaan yang bermakna antara subjek yang menerima dan yang tanpa ART.

Kata kunci: Antiretroviral, CD4⁺, *human immunodeficiency virus*, profil lipid

PENDAHULUAN

Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) saat ini merupakan infeksi pandemik di dunia. Sebanyak 34 juta orang hidup dengan infeksi HIV pada akhir tahun 2011 dan 0,8% dari mereka yang berusia antara 15–49 tahun hidup dengan HIV.¹ Kasus HIV-AIDS tersebar di 341 (71%) dari 497 kabupaten/kotamadya di seluruh propinsi (33) Indonesia sejak pertama kali ditemukan pada tahun 1987. Kasus HIV dilaporkan sampai dengan September 2012 sebanyak 92.251 kasus dan AIDS sebanyak 39.434 kasus.²

Human Immunodeficiency Virus adalah penyebab AIDS. Virus ini menyerang sistem imun dan

menyebabkan tubuh menjadi rentan terhadap berbagai infeksi dan keganasan.³ Limfosit T-CD4⁺ merupakan sel target HIV. *Human Immunodeficiency Virus* menyerang sel T-CD4⁺ dengan cara meracuni sel langsung dan juga menyerang sel timus sehingga mengganggu regenerasi sel T. Di samping itu, virus juga menyerang secara tidak langsung sel *Langerhans*, makrofag atau monosit yang berperan penting dalam mempertahankan tubuh dari penyebaran infeksi di tubuh. Bersamaan dengan deplesi sel limfosit T-CD4⁺, terjadi kerusakan fungsi imun secara normal dalam hal mengenal: antigen, proliferasi sel imun. Hal ini menyebabkan infeksi oportunistik baik oleh: virus, bakteri, jamur, protozoa dan keganasan.^{4,5}

Gangguan metabolik merupakan gejala yang sering ditemukan selain gejala infeksi untuk orang yang mengidap HIV/AIDS (ODHA). Kebanyakan ODHA mengalami gangguan terkait metabolik seperti: resistensi insulin, lipodistrofi dan dislipidemia.⁵ ODHA dilaporkan memiliki hipokolesterolemia dengan atau tanpa hipertrigliserida.⁶ Mekanisme hipokolesterolemia di infeksi belum diketahui dengan jelas, tetapi telah diketahui bahwa kondisi tersebut terjadi melalui peranan sitokin IFN γ yang dapat menyebabkan resistensi insulin. Hal tersebut menyebabkan peningkatan kadar trigliserida dengan cara menghambat aktivitas enzim lipoprotein lipase atau meningkatkan pembuatan lipid hepatik melalui pembentukan lemak bebas hepatik atau re-esterifikasi asam lemak bebas yang berasal dari lipolisis jaringan adiposis.⁵ Beberapa penelitian pengamatan kejadian perubahan abnormalitas lipid di pasien HIV, menunjukkan bahwa pasien cenderung menampilkan gejala lipodistrofi, yaitu kondisi yang menggambarkan perubahan lemak tubuh (lipoatrofi dan lipohipertrofi) yang terjadi di pasien terinfeksi HIV. Lipoatrofi dan lipodistrofi disertai: peningkatan trigliserida dan jumlah keseluruhan kolesterol menurun, *High-Density Lipoprotein-Cholesterol* (HDL), serta *Low Density Lipoprotein-Cholesterol* (LDL).⁶

Gangguan metabolik di ODHA, yaitu: resistensi insulin, dislipidemia, lipodistrofi dapat meningkatkan bahaya kejadian: diabetes melitus, aterosklerosis serta penyakit kardiovaskular. Salah satu yang dapat dilakukan sebagai penapisan gangguan metabolik bagi ODHA adalah profil lipid (jumlah keseluruhan kolesterol, HDL, LDL dan trigliserida).⁷

Jumlah sel limfosit T-CD4⁺ yang rusak secara masif di infeksi HIV menunjukkan keparahannya dan membuka peluang infeksi oportunistik, karena kekebalan tubuh yang lemah dan menyebabkan terjadi AIDS.⁴ Jumlah limfosit yang menurun diduga juga berhubungan dengan kejadian resistensi insulin yang menyebabkan peningkatan lipolisis di jaringan adiposa dan berakibat terjadi peningkatan asam lemak bebas dan trigliserida.⁷

Untuk melihat apakah ragam jumlah limfosit T-CD4⁺ memiliki hubungan dengan perubahan profil lipid di ODHA, maka pada penelitian ini akan dicari cirinya, bagaimana perbandingannya yang dengan atau tanpa ART. Kemungkinan keberadaan kenasaban jumlah sel limfosit T-CD4⁺ dengan profil lipid dianalisis dan mencari di antaranya tolok ukur mana yang paling berpengaruh terhadapnya.

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan jumlah limfosit T-CD4⁺ dengan melihat perubahan profil lipid (jumlah keseluruhan kolesterol, HDL, LDL dan trigliserida) di ODHA.

METODE

Subjek penelitian ini adalah pengidap ODHA yang telah mendapat pengobatan di Klinik Teratai Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung berdasarkan data rekam medik. Dari 1200 pasien data yang terkumpul, dipilih sebanyak 227 data yang belum mendapatkan pengobatan antiretroviral dan 178 data yang mendapatkan pengobatan terkait.

Patokan kesertaan adalah ODHA berusia antara 19–50 tahun yang memiliki data meliputi: jenis kelamin, jumlah limfosit T-CD4⁺ dan profil lipid. Patokan tidak disertakan adalah ODHA yang datanya tidak lengkap.

Metode statistik yang digunakan adalah analisis data retrospektif. Uji normalitas data menggunakan *Kolmogorov-Smirnov test* dan didapatkan yang tidak bersebaran normal disajikan dalam bentuk nilai tengah (median) dan Simpang Baku (SB). Metode statistik untuk membandingkan profil lipid di ODHA dengan atau tanpa ART menggunakan *Mann-Whitney test*. Kenasaban jumlah sel CD4 dengan profil lipid (*r*) menggunakan *Spearman's rho test* dan analisis regresi linier bivariat (*r*²). Kadar bermakna diberi batasan sebagai nilai *p*<0,05. Pengolahan data penelitian ini menggunakan SPSS perangkat lunak versi 21.0.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Populasi dan Ciri ODHA

Tabel 1. Gambaran ODHA

	Variabel	N	%
Jenis Kelamin	Laki-laki	250	62,2
	Perempuan	152	37,8
Riwayat pengobatan	Tidak ART	226	56,2
	Riwayat ART	176	43,8
	ZDV/3TC/NVP	38	9,5
	ZDV/3TC/LPV	3	0,7
	ZDV/3TC/EFV	51	12,7
	d4T/3TC/NVP	23	5,7
	d4T/3TC/LPV	2	0,5
	d4T/3TC/TDF	2	0,5
	TDF/FTC/NVP	3	0,7
	TDF/FTC/EFV	2	0,5
	TDF/3TC/EFV	1	0,2
	TDF/3TC/LPV	15	3,7
Faktor bahaya	d4T/3TC/EFV	36	9,0
	Perokok	247	61,4
	Narkoba oral	394	98,0
	Narkoba suntik	213	53,0

Keterangan: HDL= *High Density Lipoprotein*, LDL= *Low Density Lipoprotein*, ART=Antiretroviral,

ZDV=Zidovudine, 3TC=Lamivudine, NVP= Nevirapine, d4T=Stavudine,

TDF=Tenofovir, FTC=Emtricitabine, EFV=Efavirenz

Sebanyak 402 ODHA masuk dalam penelitian ini dan didapatkan hasil yang 62,2% adalah laki-laki. Sebanyak 43,8% mendapatkan pengobatan antiretroviral dengan tujuh (7) aturan dan yang terbanyak adalah menggunakan obat ZDV/3TC/EFV sebanyak 12,7%, diikuti kemudian dengan yang d4T/3TC/EFV sebanyak 9,0%.

Berdasarkan kebiasaan ODHA didapatkan: 61,4% memiliki perilaku merokok, 98 % merupakan pengguna narkoba oral dan 53% adalah yang memakai cara suntik. Nilai tengah dan Simpang Baku (median $\pm$ SB) usia pengidap ODHA adalah yang berusia $29\pm5,4$ tahun dan jumlah sel limfosit T-CD4⁺ mereka adalah $231\pm214,840$ sel/uL (lihat Tabel 1 dan 2 dan Gambar 1-11).

Gambaran lipid ODHA secara umum memperlihatkan nilai tengah jumlah keseluruhan kolesterol dan LDL di bawah nilai normal, sedangkan HDL masih dalam batas di dalamnya, tetapi jumlah trigliseridanya meningkat.

Tabel 2. Ciri: usia, jumlah sel limfosit T-CD4⁺ dan profil ODHA

Ciri N = 402	Median $\pm$ SB
Usia	29 $\pm$ 5,452
Jumlah CD4 ⁺ (sel/uL)	231 $\pm$ 214,840
Jumlah keseluruhan kolesterol (mg/dL)	160 $\pm$ 77,867
HDL (mg/dL)	50 $\pm$ 38,752
LDL (mg/dL)	65 $\pm$ 34,782
Trigliserida (mg/dL)	144 $\pm$ 119,093

Gambar 5. Profil ODHA berdasarkan subjek yang mendapatkan ART dan tidak mendapatkan

Gambar 1. Profil ODHA berdasarkan jenis kelamin

Gambar 2. Profil ODHA berdasarkan kebiasaan merokok

Gambar 6. Ciri usia

Gambar 3. Profil ODHA berdasarkan pengguna narkoba oral

Gambar 4. Profil ODHA berdasarkan pengguna narkoba suntik

Gambar 7. Ciri jumlah sel limfosit T-CD4⁺

Gambar 8. Ciri jumlah keseluruhan kolesterol

Gambar 10. Ciri LDL

Gambar 9. Ciri HDL

Gambar 11. Ciri trigliserida

Perbandingan Profil Lipid ODHA Dengan Atau Tanpa Pengobatan

Berdasarkan uji perbandingan profil lipid di ODHA yang mendapatkan ART dan yang tidak mendapatkan (lihat Tabel 3 dan Gambar 12-16) didapatkan perbedaan bermakna untuk sel limfosit T-CD4⁺, untuk yang mendapatkan ART memiliki nilai

sel limfosit T-CD4⁺ lebih tinggi daripada yang tidak mendapat pengobatan. Tolak ukur jumlah keseluruhan kolesterol, HDL, LDL dan trigliserida untuk ODHA yang mendapat ART memiliki kadar yang lebih tinggi dibandingkan dengan yang tidak mendapat ($p < 0,05$). Pengidap ODHA yang diobati didapatkan jumlah sel limfosit T-CD4⁺ dengan jumlah keseluruhan kolesterol dan LDL rendah dan HDL meningkat.

Tabel 3. Perbandingan profil lipid di pengidap ODHA dengan atau tanpa ART

Variabel	ART		Zm-w	Nilai p
	Ya N=176	Tidak N=226		
Limfosit CD4 ⁺ (sel/uL)				
Median ± SD	250 ± 170,078	174,50 ± 242,143	3,73	0,000
Rentang	2-983	1-1041		
Kolesterol jumlah keseluruhan (mg/dL)			8,859	0,000
Median ± SD	177 ± 99,171	139,50 ± 45,890		
Rentang	48-1370	31-264		
HDL (mg/dL)			14,266	0,000
Median ± SB	87,30 ± 35,990	35 ± 20,733		
Rentang	14-191	6-200		
LDL (mg/dL)			5,489	0,000
Median ± SB	54 ± 23,151	76 ± 40,014		
Rentang	7-204	1-308		
Trigliserida (mg/dL)			2,343	0,019
Median ± SB	158 ± 141,958	139 ± 95,296		
Rentang	45-1191	30-609

Gambar 12. Perbandingan Limfosit CD4+ di ODHA dengan atau tanpa ART

Gambar. 16. Perbandingan trigliserida di ODHA yang dengan atau tanpa ART

Gambar 13. Perbandingan jumlah keseluruhan kolesterol di ODHA dengan atau tanpa ART

Gambar 14. Perbandingan di tanpa ART

Gambar 15. Perbandingan LDL di ODHA dengan atau ODHA dengan atau tanpa ART

Pengidap ODHA yang tidak diobati didapatkan jumlah sel limfosit T-CD4⁺ dengan jumlah keseluruhan kolesterol, dan LDL meningkat, sedangkan HDL turun. Trigliserida baik untuk pengidap ODHA yang diobati maupun yang tidak diterapi sama-sama meningkat dengan nilai yang telah diberi ART lebih tinggi daripada yang belum.

Kenasaban Jumlah Sel Limfosit T-CD4⁺ dengan Profil Lipid

Kenasaban antara jumlah sel limfosit T-CD4⁺ dan kadar jumlah keseluruhan kolesterol, HDL (lihat Tabel 4) didapatkan bermakna positif lemah dan bernilai $r^2=0,020$ (2%) untuk yang jumlah keseluruhannya. Sedangkan yang $r^2=0,036$ (3,6%) untuk HDL yang berperan terhadap penurunan jumlah sel limfosit T-CD4⁺ dalam keparahan penyakit infeksi HIV. Kenasaban antara jumlah sel limfosit T-CD4⁺ dengan kadar LDL didapatkan bermakna positif sangat lemah, dan dalam hal ini bernilai kenasaban $r^2=0,014$ (1,4%). Nilai trigliserida tidak bernasab dengan jumlah sel limfosit T-CD4⁺.

Hubungan antara petanda infeksi HIV (sel limfosit T-CD4⁺) dan profil lipid menunjukkan hasil yang tidak berbeda dibandingkan dengan telitian sebelumnya yang telah dilakukan di Jepang (Oka F dkk).⁸ ODHA yang memiliki jumlah sel limfosit T-CD4⁺ lebih rendah juga ditemukan nilai jumlah keseluruhan kolesterol, HDL dan LDL yang rendah. Pada penelitian ini didapatkan kenasaban positif lemah antara sel limfosit T-CD4⁺ dan jumlah keseluruhan kolesterol, serta HDL, tetapi sangat lemah dengan LDL. Perubahan metabolisme lipid di infeksi HIV nampaknya sangat lemah kaitannya bila dihubungkan dengan derajat keparahan penyakit. Hal ini menggambarkan bahwa ada faktor lain yang mempunyai hubungan lebih kuat dengan derajat keparahan penyakit dibandingkan dengan perubahan metabolisme lipid di infeksi HIV.

Pada penelitian ini tidak ditemukan hubungan antara jumlah sel limfosit T-CD4⁺ dengan trigliserida.

Tabel 4. Kenasaban dan analisis regresi Jumlah Sel CD4 dengan profil lipid

		Jumlah keseluruhan kolesterol (mg/dL)	HDL (mg/dL)	LDL (mg/dL)	Trigliserida (mg/dL)
CD4 sel/uL	R2	0,020	0,036	0,014	0,000
	R	0,312	0,337	0,172	0,016
	P	0,000	0,000	0,001	0,751
	N	402	402	402	402

Hal ini berbeda dengan telitian yang dilakukan oleh Iffen dkk⁷ yang menunjukkan hubungan negatif bermakna antara trigliserida dan sel limfosit T-CD4⁺. Jumlah sel limfosit T-CD4⁺ yang turun di ODHA diiringi dengan peningkatan kadar trigliserida.⁷ Pada penelitian ini didapatkan baik di ODHA yang diobati maupun yang tanpa menunjukkan nilai trigliserida lebih tinggi daripada nilai normal. Kadar trigliserida di subjek yang mendapatkan ART lebih tinggi.

Resistensi insulin dan toleransi glukosa sering terlihat di antara pasien yang terinfeksi HIV dan komposisi lemak tubuh yang tidak merata (tersebar ulang), pada yang menerima pengobatan antiretroviral aktif (*Highly Active Antiretroviral Therapy*/HAART).⁹ Penyebab hal tersebut masih belum jelas, tetapi diduga karena *Tumor Necrosis Alfa* (TNF α) dan sitokin yang meningkat menyebabkan lipolisis jaringan dan resistensi insulin bertambah. Pengambilan glukosa oleh jaringan otot dan sel lain menurun yang menyebabkan peningkatan asam lemak bebas di edaran darah dan pembentukan trigliserida oleh hati.^{5,9} Gruntfeld dkk¹⁰ mengamati penurunan kadar jumlah keseluruhan kolesterol dan kolesterol lipoprotein di infeksi HIV yang mendapatkan HAART dan memperlihatkan gambaran hipertrigliseridemia. Diduga juga terjadi peningkatan IFN γ dan IL 6 yang berperan terhadap peningkatan trigliserida plasma melalui perangsangan lipogenesis hepatic.

Sebanyak 176 pengidap ODHA pada penelitian ini telah diberi ART. Jenis ART yang diberikan berasal dari dua (2) golongan, yaitu *Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitor* (NRTI), yang di dalamnya termasuk: *stavudine* (d4T), *lamivudine* (3TC), tenofovir (TDF) dan *NonNucleoside Reverse Transcriptase Inhibitor* (NNRTI). Yang disebut terakhir di dalamnya adalah: *Efavirenz* (EFV) dan *Nevirapine* (NVP).

Beberapa telitian amatan kejadian perubahan akibat abnormalitas lipid di pengidap ODHA yang mendapatkan pengobatan ART cenderung menampilkan yang disebut gejala lipodistrofi.¹¹ Setiap kelompok ART memberikan gambaran dampak yang berbeda di metabolisme lipid. Semua NRTI terutama d4T memiliki dampak samping lipoatrofi dan gejala lipodistrofi.¹² *Stavudine* sering berkaitan dengan kejadian hiperkolesterolemia, sedangkan

lamivudine tidak memiliki dampak tersebut. Secara umum NNRTI berkaitan dengan peningkatan HDL, sehingga golongan tersebut dijadikan pengganti dalam rancangan strategi pengobatan HIV di antara pasien yang hipertrigliseridemia berat, walaupun berdampak di resistensi insulin dan komposisi lemak tubuh belum diselidiki secara memadai.^{9,13,14}

SIMPULAN

Pada penelitian ini dapat disimpulkan, bahwa limfosit T-CD4⁺ yang merupakan petanda keparahan infeksi HIV mempunyai hubungan lemah dengan perubahan profil lipid. Harus diteliti lebih lanjut hal yang terkait pengaruh keparahan infeksi HIV. Oleh karena itu profil lipid tidak dapat dijadikan sebagai tolok ukur dalam melihat keparahan penyakit. Namun, dapat berperan dalam memantau dampak pengobatan yang terkait metabolik untuk infeksi HIV. Karena pada kondisi tersebut terdapat perbedaan bermakna antara subjek yang menerima ART dan yang tanpa.

DAFTAR PUSTAKA

1. Global Report: UNAIDS Report on The Global AIDS Epidemic 2012; 10-35 [diunduh 9 June 2013]. Tersedia dari http://www.org/en/media/unaid/contentassets/documents/epidemiology/2012/gr2012/20121120_UNAIDS_Global_Report_2012_with_annexes_en.pdf
2. Aditama TY. Laporan Kementerian Kesehatan Triwulan III tahun 2012: Departemen Kesehatan 30 November 2012 Contract No.: PM.02.07/D/III.2/1994/2012. 2012 [diunduh 9 June 2013]. Tersedia dari www.depkes.go.id
3. Singh A. HIV prevalence in suspects attending Sir Sunder Lal Hospital. *Asian Pac J Trop Biomed*. 2011; 1 (1): 69-73.
4. Myron S. Cohen MD, George M. Shaw MD, Ph.D., Andrew J. McMichael MB, B.Ch., Ph.D., Barton F Haynes MD. Acute HIV-I Infection. *N Engl J Med*. 2011; 364 (20): 1943-55.
5. Pasupathi B, Bakthavathsalam G. Changes in CD4 cell Count, Lipid Profile and Liver Enzymes in HIV Infection and AIDS Infection. *J Appl Biomed*. 2008; 6: 139-45.
6. Kumar A, Sathian B. Assesment of Lipid Profile in Patients with Human Immunodeficiency Virus (HIV/AIDS) without Antriretroviral Therapy. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease*. 2011; 01: 24-7.
7. Iffen TS, Efobi H, Usoro CAO, Udonwa NE. Lipid Profile of HIV-Positive Patients Attending University of Calabar Teaching Hospital, Calabar - Nigeria. *World Journal of Medical Sciences*. 2010; 5 (4): 89-93.

8. Oka F, Naito T, Oike M, Imal R, Saita M, Inul A, et al. Correlation between HIV disease and Lipid metabolism in antiretroviral-naive HIV-infected patients in Japan. *J Infect Chemother*. 2012; 18 (1): 17-21.
9. Mynarcik D, McNurlan M, Steigbigel R, Fuhrer J, Gelato M. Association of severe insulin resistance with both loss of limb fat and tumor necrosis factor receptor levels in HIV lipodystrophy. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2000; 25 (4): 312 - 21.
10. Grunfeld C, Kotler D, Shingenaga J. Circulating Interferon-alpha levels and hypertriglyceridaemia in the Acquired Immune Deficiency Syndrome. *American J Medicine*. 1991; 90 (2): 154-62.
11. Gadd C. Causes Metabolic Disturbance in the Absence of Antiretroviral Therapy. 2005 [diunduh 9 June 2013]. Tersedia dari: <http://www.aidsmap.com/en/news/42bdfe1c-7dfa-4c8d-b46e-3efa9fd65820.asp?hp=1>.
12. Wisaksana R. Pemberian Anti Retroviral Lini Pertama dan Monitoringnya. Dalam: Sumantri R, Wisaksana R, Hartantri Y, editor. *Dukungan, Perawatan dan Pengobatan Komprehensif HIV-AIDS*. Bandung, Pusat Informasi Ilmiah. Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UNPAD. RSHS, 2010; 67-92.
13. Omolayo O, Sealy PL. HIV Lipodystrophy Syndrome. *Hospital Physician*. 2008; 7-14. [diunduh 9 June 2013]. Tersedia dari http://www.turner-white.com/memberfile.php?PubCode=hp_may08_lipodystrophy.pdf
14. Grinspoon S. Fat Loss, Fat Gain and Related Metabolic Abnormalities in HIV-Infected Patients Receiving Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART) *NeuroAids*. 2001; 4 (5). Diunduh tanggal 9 june 2013. Tersedia dari :<http://aidsscience.org/neuroaids/NeuroBackissues.asp>