

**PERBEDAAN RERATA KADAR KOLESTEROL ANTARA PENDERITA  
ANGINA PEKTORIS TIDAK STABIL, INFARK MIOKARD TANPA ST-  
ELEVASI, DAN INFARK MIOKARD DENGAN ST-ELEVASI PADA  
SERANGAN AKUT**

**SKRIPSI**



**Diajukan oleh :**

**Enny Suryanti  
J 500 060 012**

**Kepada :  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA  
2010**

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang Penelitian**

Saat ini, angka kejadian masuk ke rumah sakit akibat sindrom koroner akut (SKA) berupa angina pektoris tidak stabil (APTS) maupun infark miokard akut (IMA) semakin meningkat disertai dengan angka mortalitas yang masih tinggi (Anderson *et al.*, 2007). Data statistik *American Heart Association* (AHA) 2008 melaporkan bahwa dalam tahun 2005, penderita yang menjalani perawatan medis di Amerika Serikat akibat SKA hampir mencapai 1,5 juta orang. Laporan tersebut menyebutkan, kira-kira 1,1 juta orang (80%) menunjukkan kasus APTS atau infark miokard tanpa elevasi ST (NSTEMI), sedangkan 20% kasus tercatat menderita infark miokard dengan elevasi ST (STEMI) (Kolansky, 2009).

Data epidemiologis pada tingkat nasional yaitu diantaranya, laporan studi mortalitas tahun 2001 oleh Survei Kesehatan Nasional (SurKesNas, 2001 *cit* Jamal, 2004) menunjukkan bahwa penyebab utama kematian di Indonesia adalah penyakit sistem sirkulasi (jantung dan pembuluh darah) sekitar 26,39%. Adapun berdasarkan data rekam medis Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (Sulastomo., 2010), penderita IMA yang berusia di bawah 45 tahun berjumlah 92 orang dari 962 penderita IMA (10,1%) pada tahun 2006 dan angka ini menjadi 10,7% yaitu 117 penderita IMA usia muda dari 1.096 seluruh penderita IMA pada tahun 2007.

Salah satu faktor risiko yang fundamental pada kejadian penyakit jantung koroner (PJK) adalah kolesterol dan lemak dalam darah (Soeharto, 2004 & Jamal, 2004). Hampir pada semua kasus PJK didapatkan plak aterosklerosis pada dinding arteri akibat substansi ini. Komplikasi utama terbentuknya plak aterosklerosis koroner adalah iskemia miokard (angina) dan infark miokard akibat insufisiensi aliran darah koroner (Santoso & Setiawan, 2005).

Menurut Falk *et al* (2004), sebagian besar APTS dan IMA terjadi akibat rupturnya plak *atheromatous* koroner. Rupturnya plak sangat dipengaruhi oleh ketidakstabilan plak (*vulnerable plaque*) yang sangat bergantung pada komponen plak tersebut.

Dalam menjelaskan hubungan tersebut, Libby (2008) menyatakan, bahwa peningkatan kadar kolesterol *low density lipoprotein-cholesterol* (LDL-C) merupakan salah satu faktor risiko aterosklerosis, karena keadaan tersebut memudahkan terjadinya oksidasi LDL pada lapisan subintima yang menghasilkan *reactive oxygen species* (ROS). Peningkatan produksi ROS yang melebihi kapasitas antioksidan sel akan menyebabkan stres oksidatif endotel. Hal ini berkaitan dengan penelitian *in vitro* oleh Preston Maston, seorang ahli biologi molekuler dari *Harvard University*, yang menunjukkan bahwa LDL yang teroksidasi (*ox-LDL*) dapat memicu kerusakan formasi sel. Ia menemukan bahwa tumpukan lipid pada lesi di dinding pembuluh darah hampir semuanya teroksidasi. Ini menjadi bukti bahwa LDL teroksidasi memiliki aktivitas proaterogenik (Mason *et al.*, 2004).

Pada tahun 1990, Larosa *et al.*, mengungkapkan bahwa secara spesifik pada kolesterol antara 200 mg/dl sampai 250 mg/dl, setiap peningkatan kolesterol total serum sebesar 10% akan meningkatkan risiko PJK sebesar 20% hingga 30% (Meagher, 2004). Bahkan NCEP (Grundy, 1990 *cit* Grundy *et al.*, 2004) pernah menyebutkan bahwa hanya pada populasi yang memelihara total kolesterol <150 mg/dl atau LDL-C <100 mg/dl sepanjang hidupnya, ditemukan hampir tidak ada PJK, sedangkan penurunan nilai HDL memberikan pengaruh kuat dalam proses aterosklerosis. *Cholesterol and Recurrent Events (CARE) trial* menunjukkan bahwa risiko IMA menurun sekitar 10% dengan meningkatkan HDL-C sebesar 10 mg/dl (Pfeffer *et al.*, 1999).

Penelitian J-LIT (*Japan Lipid Intervention Trial*) secara kohort prospektif menemukan bahwa kejadian risiko koroner akut semakin meningkat pada pasien dengan kadar kolesterol yang semakin tinggi. Penelitian ini dilakukan secara *follow up* selama 6 tahun pada 47.294 orang di Jepang berhasil membuktikan bahwa profil

lipid sebagai prediktor peningkatan kejadian koroner akut. Pada kadar kolesterol total 240-259 mg/dl didapatkan RR (risiko relatif) sebesar 2,6 (IK 95%: 1,68-4,12;  $p < 0,001$ ) dan RR meningkat menjadi 4,03 pada kolesterol total  $\geq 260$  mg/dl (IK 95% 2,55-6,38;  $p < 0,001$ ). Demikian juga pada kadar LDL-C  $\geq 160$  mg/dl memiliki risiko lebih tinggi dibandingkan kadar dibawahnya yaitu dengan RR sebesar 2,5 pada kadar LDL-C 160-179 mg/dl dan RR sebesar 5,7 pada LDL-C  $\geq 180$  mg/dl. Sebaliknya, kejadian koroner akut berkurang pada kadar HDL-C  $\geq 50$  mg/dl (IK 95% 0,4-0,9) dan risiko meningkat pada kadar  $< 40$  mg/dl dengan RR sebesar 1,45 (IK 95% 1,01-2,07) (Matsazuki *et al.*, 2002).

Studi penelitian epidemiologis secara *cross sectional* pada 13 kota di Indonesia tahun 1999 dengan 1.420 sampel didapatkan kadar LDL-C pasien PJK dengan dislipidemia sebesar 198 mg/dl, sedangkan pada pasien tanpa PJK dengan dislipidemia (pasien risiko tinggi yaitu  $\geq 2$  faktor risiko) memiliki rata-rata kadar LDL-C yang lebih rendah yaitu 187 mg/dl (Kalim & Kaligis, 2001).

Pembuktian tersebut di atas juga didukung oleh Rashtchizadeh *et al.*, (2001) yang menyatakan bahwa kadar serum HDL-C dan LDL-C dapat digunakan sebagai prediktor risiko dalam progresivitas SKA. Pada penelitian Rashtchizadeh *et al.*, tampak bahwa kadar LDL-C meningkat pada kelompok APTS ( $156 \pm 15$  mg/dl) dan IMA ( $158 \pm 21$  mg/dl) yang secara signifikan lebih tinggi dibandingkan kelompok angina stabil ( $p < 0,05$ ). Hasil berbeda ditunjukkan oleh kadar HDL-C yang lebih tinggi secara signifikan pada penderita angina stabil dibandingkan kelompok APTS dan IMA ( $p < 0,05$ ).

Sebagian besar dari total kolesterol plasma akan ditranspor dalam bentuk LDL-C dan pembentukan aterosklerosis berhubungan erat dengan peningkatan kadar LDL-C, sedangkan HDL-C (*high density lipoprotein- cholesterol*) bersifat protektif karena berkaitan dengan regulasi transport kolesterol terbalik, sehingga kadar kolesterol yang tinggi dalam fraksi HDL-C berkaitan secara negatif dengan penyakit kardiovaskular. Adapun rasio LDL-C kolesterol terhadap HDL-C dapat merupakan

parameter prediktif yang penting (Sacher & McPherson, 2004; Botham & Mayes, 2009).

Pembuktian keterkaitan kadar kolesterol terhadap kematian yang terjadi pasca IMA ditunjukkan dalam penelitian CARE dan *Long Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease* (LIPID). Hasilnya adalah terapi pravastatin dalam menurunkan kolesterol pada penderita dengan riwayat IMA ataupun APTS ternyata berhubungan dengan penurunan mortalitas yaitu pada penderita APTS menyebabkan penurunan sebesar 26% total mortalitas. Analisis lain dengan terapi pravastatin selama 5 tahun berturut-turut dapat mengurangi 24% kematian pasca IMA (LIPID, 1998).

Dengan demikian, dapat disimpulkan beberapa hal bahwa kadar kolesterol total terutama yaitu LDL-C yang tinggi disertai HDL-C yang rendah merupakan prediktor sekaligus faktor risiko PJK yang penting. Berdasarkan teori proses oksidatif di atas, maka kadar kolesterol yang tinggi diduga sangat mempengaruhi progresivitas semua tahap aterosklerosis dan mendasari terjadinya ruptur plak aterosklerosis yang terjadi pada SKA. Penulis menyimpulkan bahwa besarnya kadar kolesterol di dalam darah dapat mencerminkan derajat berat munculnya manifestasi klinis SKA yaitu terjadinya APTS, NSTEMI dan STEMI.

Dari uraian diatas, dapat diketahui bahwa pembuktian secara objektif untuk mengetahui besarnya kadar kolesterol pada berbagai tingkat manifestasi klinis diantara penderita SKA masih terbatas. Selain itu, masih terbatasnya penelitian tersebut di wilayah Surakarta, merupakan salah satu hal yang memotivasi penulis untuk melakukan penelitian tentang perbedaan rerata kadar kolesterol antara penderita APTS, NSTEMI, dan STEMI.

## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang masalah di atas maka rumusan masalah dalam penelitian ini sebagai berikut:

Apakah terdapat perbedaan rerata kadar kolesterol total, LDL-C, dan HDL-C antara penderita angina pektoris tidak stabil (APTS), infark miokard tanpa ST elevasi (NSTEMI), dan infark miokard dengan ST elevasi (STEMI) pada serangan akut ?

### **C. Tujuan Penelitian**

#### 1. Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan rerata kadar kolesterol antara penderita APTS, NSTEMI, dan STEMI pada serangan akut

#### 2. Tujuan Khusus

- a. Menganalisis perbedaan rerata kadar kolesterol total antara penderita APTS, NSTEMI, dan STEMI pada serangan akut
- b. Menganalisis perbedaan rerata kadar LDL-C antara penderita APTS, NSTEMI, dan STEMI pada serangan akut
- c. Menganalisis perbedaan rerata kadar HDL-C antara penderita APTS, NSTEMI, dan STEMI pada serangan akut
- d. Mengetahui jumlah penderita APTS, NSTEMI, dan STEMI pada serangan akut yang melakukan pemeriksaan segera kadar kolesterol total, LDL-C, dan HDL-

### **D. Manfaat Penelitian**

Dari hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat antara lain:

#### 1. Manfaat Teoritis :

Dapat memberikan bukti- bukti empirik tentang adanya perbedaan rerata kadar kolesterol antara penderita APTS, NSTEMI, dan STEMI pada serangan akut.

#### 2. Manfaat Aplikatif :

##### a. Bagi Klinisi /Tim Medis

Sebagai salah satu pertimbangan klinis terutama dalam hal diagnosis dan tindakan preventif primer khususnya yang berhubungan dengan tingkat profil kolesterol sehingga lebih terarah dan efektif terhadap penderita SKA.

b. Bagi Masyarakat dan Penderita

Diharapkan dapat memberikan kesadaran untuk lebih memahami bahaya sindrom koroner akut dan berupaya mengendalikan berbagai faktor risiko yang *modifiable*. Bagi penderita diharapkan dapat menjalani pengobatan sedini mungkin.

c. Bagi Partisipan Peneliti

Dapat memberikan informasi ilmiah dan sumber pemikiran untuk penelitian selanjutnya.