

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Sindrom koroner akut (SKA) merupakan penyakit kardiovaskular subkategori penyakit arteri koroner. Karakteristik penyakit arteri koroner adalah aterosklerosis pada arteri koroner dan dapat tanpa gejala, sedangkan SKA hampir selalu mempunyai gejala seperti angina tidak stabil, dan sering dikaitkan dengan infark miokard (Gomar *et al.*, 2016).

Penyebab kematian tertinggi di dunia adalah SKA, WHO (2015) melaporkan penyakit kardiovaskular menyebabkan 17,5 juta kematian atau sekitar 31% dari keseluruhan secara global. Kematian karena SKA 7,4 juta (Muhibbah *et al.*, 2019). Di dunia barat SKA merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas (Farshidi *et al.*, 2014). Angka mortalitas karena SKA tahun 2012 di Indonesia 680 dari 100.000 populasi (Risksedas, 2013).

Antara tahun 2013 s/d 2016, 121,5 juta laki-laki dewasa di Amerika memiliki beberapa penyakit kardiovaskular (AHA, 2019). *ST elevation myocardial infarction* (STEMI) merupakan salah satu spektrum SKA yang paling berat (Kumar dan Canon, 2009). Kejadian STEMI sekitar 25-40% dari infark miokard, yang dirawat di rumah sakit sekitar 5-6% (O’Gara *et al.*, 2013). Hampir delapan juta orang Amerika mengalami infark miokard, dengan kejadian sekitar 1,5 juta SKA per tahun dan hampir 200.000 infark miokard tanpa gejala per tahun (AHA, 2008). Sindrom koroner akut, dua pertiga disebabkan oleh *unstable angina pectoris* (UAP)/angina pectoris tidak stabil (APTS) dan *non ST segment elevation*

myocardial infarction (NSTEMI)/infark miokar dengan non elevasi segmen ST. Insiden SKA menyerupai penyakit kardiovaskular pada umumnya yaitu meningkat pada usia lanjut, dengan rerata usia infark miokard pertama kali pada laki-laki pada usia 66 tahun dan 70 tahun pada perempuan (Mathers & Loncar, 2006). Sindrom koroner akut seperti UAP, NSTEMI, dan STEMI adalah bagian dari penyakit jantung koroner (PJK) (Ekaputra *et al.*, 2015).

Prevalensi PJK di Indonesia tahun 2013 berdasarkan diagnosis dokter sebanyak 0,5% atau sekitar 883.447 orang, dimana jumlah tertinggi yaitu sekitar 0,5% (160.812 orang) berada di propinsi Jawa Barat dan terendah di propinsi Maluku Utara yaitu 0,2% (1.436 orang), sedangkan di Sumatera Barat prevalensi PJK 0,6% yaitu sekitar 20.567 orang (Pusdatin, 2014). Penelitian Januari-Desember 2014 di Manado ditemukan 126 kasus SKA, dengan UAP sebanyak 72 kasus (57,1%), NSTEMI 35 kasus (37,8%), dan STEMI 19 kasus (15,1%) (Tumade *et al.*, 2016).

Penelitian tahun 2011-2012 di RS Khusus Jantung Sumatra Barat mengenai gambaran profil lipid pada pasien SKA didapatkan 98 kasus SKA dengan hasil trigliserida yang tinggi sebanyak 21 orang (21,4%) dan kejadian SKA terbanyak adalah STEMI sebanyak 51 kasus (52%). Frekuensi umur terbanyak 40-59 tahun dan jenis kelamin terbanyak laki-laki sekitar 74,5% (Zahara *et al.*, 2013).

Small dense low density lipoprotein (sdLDL) berhubungan dengan peningkatan trigliserida. Ukuran partikel *low density lipoprotein* (LDL) lebih baik dari trigliserida untuk memprediksi perkembangan penyakit arteri koroner, tetapi pemeriksaan subfraksi LDL lebih sulit dan mahal dari pemeriksaan kadar

trigliserida (Kwon *et al.*, 2006). Peran kolesterol LDL dalam patogenesis aterosklerosis sudah lama diketahui, sehingga target utama pencegahan aterosklerosis adalah penurunan kadar kolesterol LDL (Koba *et al.*, 2008; Perki, 2018). Penelitian yang dilakukan belakangan ini menyatakan bahwa sdLDL lebih potensial menyebabkan aterosklerosis dibanding LDL (Koba *et al.*, 2008; Tani *et al.*, 2011).

Pembentukan sd-LDL terjadi karena gangguan metabolisme lipoprotein seperti pada obesitas, diabetes melitus dan sindrom metabolik. Faktor predisposisi utama adalah terjadinya hipertrigliseridemia ringan sampai berat. Akibatnya hati menghasilkan VLDL berukuran besar yang kaya trigliserida. *Very Low Density Lipoprotein* ini menghasilkan LDL yang kaya trigliserida. Selain itu, melalui kerja *Cholesterol ester transfer protein* (CETP), trigliserida pada VLDL akan ditukar dengan ester kolesterol pada LDL sehingga menghasilkan LDL kaya trigliserida. *Low Density Lipoprotein* yang kaya trigliserida dihidrolisis oleh enzim *hepatic lipase* menghasilkan LDL yang kecil dan padat, dikenal dengan sd-LDL (Griffin *et al.*, 1994; Packard, 2003). *Small dense LDL* mengandung lebih sedikit kolesterol dan fosfolipid tapi lebih banyak trigliserida dibandingkan LDL normal akibat dari kerja CETP (Sacks & Campos, 2003).

Penelitian Austin *et al.*, (1988) mendapatkan prevalensi sdLDL sering terjadi ketika kadar serum trigliserida melebihi 1,6 mmol/L (142 mg/dL). Penelitian Pometta & James (1993) mendapatkan pengaruh trigliserida terhadap sdLDL terbatas pada konsentrasi trigliserida puasa antara 1,6 mmol/L (142 mg/dL) dan 3,0 mmol/L (266 mg/dL) (Lahdenpera *et al.*, 1996).

Penelitian Griffin *et al.*, (1994) melakukan pemeriksaan kadar sdLDL dengan metode *density gradient centrifugation*, mendapatkan sdLDL menunjukkan hubungan positif sedang dengan trigliserida di atas ambang 1,5 mmol/L (133 mg/dL) ($r=0,54$ $p<0,001$). Penelitian Goel *et al.*, (2017) yang melibatkan 150 pasien yang menjalani angiografi koroner untuk menegakkan diagnosis *coronary arterial diseases* (CAD) mendapatkan korelasi positif lemah antara kadar sdLDL dengan kadar trigliserida ($r=0,23$, $p= 0,002$), pemeriksaan memakai metode *direct homogeneous assay* yang merupakan pengembangan dari metode presipitasi.

Peneliti memakai prinsip pemeriksaan dengan metode sandwich-ELISA untuk mendapatkan kadar sdLDL. Metode ini lebih mudah dikerjakan dan tidak membutuhkan waktu yang lama.

Berdasarkan pemaparan latar belakang dan belum adanya penelitian seperti ini di RSUP Dr. M. Djamil Padang, maka peneliti tertarik untuk meneliti tentang korelasi kadar trigliserida dengan sdLDL pada SKA.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat korelasi antara kadar trigliserida dengan sdLDL pada sindrom koroner akut di RSUP Dr . M. Djamil Padang?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk menganalisis korelasi antara jumlah trigliserida dengan sdLDL pada SKA di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui kadar trigliserida pada SKA
2. Mengetahui kadar sdLDL pada SKA
3. Menganalisis korelasi antara kadar trigliserida dengan sdLDL pada SKA

1.4 Manfaat Penelitian

1. Meningkatkan wawasan mengenai korelasi antara kadar trigliserida dengan sdLDL.
2. Menjadi dasar bagi peneliti selanjutnya.

