



**ANALISA KADAR KOLESTEROL TOTAL SERUM PADA
PENDERITA INFARK MIOKARDIAL AKUT (IMA)**
(Penelitian Observasional Klinis)

SKRIPSI

diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh Gelar Sarjana
Kedokteran Gigi pada Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Jember

Asal :	Hadiah	Klass
	Pembelian	612.12
tanggal :	21 FEB 2006	RAH
nama :		a
Oleh :		

c.1.f

Fitri Eka Rahmafuri
011610101024

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER
2006**

**ANALISA KADAR KOLESTEROL TOTAL SERUM PADA PENDERITA
INFARK MIOKARDIAL AKUT (IMA)
(*Penelitian Observasional Klinis*)**

SKRIPSI

diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran Gigi
Pada Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Jember

Dosen Pembimbing :

drg. IDA Susilawati, M. Kes (DPU)

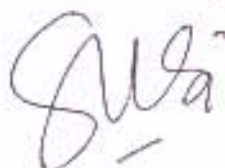
drg. IDA Ratna Dewanti, M. Si (DPA)

Oleh

Fitri Eka Rahmafuri

011610101024

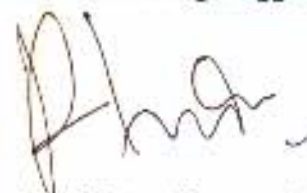
Dosen Pembimbing Utama



drg. IDA Susilawati, M. Kes

NIP. 131 593 402

Dosen Pembimbing Anggota



drg. IDA Ratna Dewanti, M. Si

NIP. 132 162 516

Diterima oleh :

Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Sebagai Karya Tulis Ilmiah (Skripsi)

Dipertahankan pada :

Hari : Senin

Tanggal : 16 Januari 2006

Tempat : Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Tim Penguji :

Ketua

drg. IDA Susilawati, M. Kes

NIP. 131 593 402

Sekretaris

drg. Izzata Barid, M. Kes

NIP. 132 206 036

Anggota

drg. IDA Ratna Dewanti, M. Si

NIP. 132 162 516

Mengesahkan

**Dean Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Jember**



drg. Zahreni Hamzah, MS

NIP. 131 558 576

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Ayahku Supriyanto dan ibuku Sri Utami tercinta atas pengorbanan, dukungan, semangat dan do'a-do'a yang tiada henti;
2. Adik-adikku tercinta Sisca Irma Yunita, Norma Hardianti, dan Mochamad Fajar Pamungkas atas semangat dan perhatiannya;
3. Calon suamiku Bripda Pipin Prasetyo tercinta atas semangat, perhatian, dukungan, motivasi, dan do'a, kesabaran yang selalu diberikan untukku;
4. Calon mertuaku Bapak Kamiran dan ibunda Sri Surati tersayang atas semangat, motivasi, dukungan dan do'a yang selalu diberikan;
5. Uyang kakung Kasmanto dan eyang putri Indi tersayang atas semangat dan do'a yang selalu diberikan;
6. Semua keluargaku tercinta yang selalu mendo'akan;
7. Sahabatku tersayang Ira Nur Astutik yang selalu mengerti, memberi dorongan dan mendo'akan;
8. Mama angkatku yang ada di Jember Mama Ida, Mamae Endutz dan Buk Tanggul, Buk Kanit Polsek Sukowono yang selalu memberikan motivasi dan do'a;
9. Guru-guruku sejak SD sampai PT terhormat, yang telah memberikan ilmu dan membimbing dengan penuh kesabaran;
10. Almamaterku Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember tercinta.

MOTTO

" Kesuksesan bukan milik orang-orang tertentu,. Kesuksesan milik saya, dan milik siapa saja yang benar-benar menyadari, menginginkan dan memperjuangkan dengan sepenuh hati"

(Andrie Wongso)

Jika lebih baik memungkinkan maka baik saja tidak cukup (Andrie Wongso)

6. **drg. Tecky Indriana, M.Kes.**, selaku kepala bagian Biomedik yang telah memberikan izin dan Pak Setyo Pinardi, A.Md yang telah meluangkan waktunya untuk membantu penelitian skripsi ini;
7. **Dra. Mellia Tri Ratnani** dan para staf akademik yang telah ikut membantu hingga selesainya penelitian ini;
8. **drg. Rudy Joelijanto, M.Biomed, drg. Yani, M.Kes, drg. Yenny Yustisia, drg. Depi Praharani, M.Kes, drg. Hj. Shinta Wijaya, drg. Wiwik Herawati** yang selalu memberi semangat serta dorongan untuk menyelesaikan skripsi ini;
9. Yunita Nilamsari, Myrta Adyasari, Adil Yuni I, yang telah membantu penelitian ini;
10. Rindang Tanjungsari, Nana gundul, Happy S, Nona Ken, Titin T, Elis F, Tika, Kenyo atas semangat dan bantuannya;
11. Teman-temanku angkatan 2001 yang selalu ada dihatiku yang satu persatu tak bisa saya sebutkan, mbak lala, mhak Yetty, mbak Hesty, Tita, Olan, mbak Agnes Dhany R, mbak Agnes Yulies F;
12. Teman-teman se-posko KKT di desa Slawu, Jas-jus, Mila, Nitis, Anisa Pohan, Sofi, Farida, Dhona, Andi Wek, Imam Nawawi;
13. Teman-teman satu kos Jl. Belitung IA no. 20 Jember, Ria, Kenyo, Ika, Windoet, Pipiet, Yeni, Umi, Atin, Rini, Kholifah, Riris yang selalu buat rame kos;
14. Semua Pihak yang telah banyak membantu serta memberikan dorongan pada penulis selama proses penyelesaian skripsi ini.

Kritik dan saran membangun untuk kesempurnaan skripsi ini sangat penulis harapkan, agar menjadi pedoman bahan pemikiran yang akan datang. Akhirnya penulis berharap agar skripsi ini dapat memberikan manfaat di kemudian hari.

Jember, Januari 2006

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTTO	iv
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
RINGKASAN	xiii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Pokok Permasalahan.....	4
1.3 Tujuan Penelitian.....	5
1.4 Manfaat Penelitian.....	5
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Kolesterol.....	6
2.1.1 Definisi Kolesterol.....	6
2.1.2 Sumber Kolesterol.....	7
2.1.3 Fungsi Kolesterol.....	8
2.1.4 Lipoprotein.....	8
2.1.5 Transpor Lipid Makanan Dalam Darah.....	16
2.1.6 Metabolisme Kolesterol dan Lipoprotein.....	17

2.1.7	Persiapan Pemeriksaan Kolesterol	19
2.1.8	Formula Kolesterol	20
2.1.9	Pembentukan dan Biosintesis Kolesterol	20
2.1.10	Pengaturan Kadar Kolesterol Pada Manusia	21
2.1.11	Eksresi Kolesterol	21
2.1.12	Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kadar Kolesterol....	22
2.1.13	Pencegahan Menurunkan Kolesterol.....	22
2.1.14	Pengaruh Kolesterol yang paling Berbahaya dengan IMA..	23
2.2	Infark Miokardial Akut (IMA)	23
2.2.1	Definisi dan Makna IMA	23
2.2.2	Etiologi IMA	24
2.2.3	Patogenesis IMA	26
2.2.1	Morfologis IMA	27
2.2.2	Patofisiologi IMA	28
2.2.3	Gejala-gejala Klinis IMA	28
2.2.4	Faktor Predisposisi Terjadinya IMA	30
2.2.5	Diagnosis Klinis IMA	30
2.2.6	Komplikasi IMA	36
2.2.7	Prognosis IMA	39
2.2.8	Diagnosa Banding IMA	39
2.2.9	Perawatan IMA	39
2.3	Hubungan Antara Kadar Kolesterol Total Serum LDL dengan IMA	41
2.4	Hipotesa	43
2.5	Kerangka Teori	44
BAB 3.	METODE PENELITIAN	45
3.1	Jenis Penelitian.....	45
3.2	Tempat dan Waktu Penelitian.....	45
3.3	Identifikasi Variabel.....	45

3.3.1	Variabel Bebas.....	45
3.3.2	Variabel Terikat.....	45
3.3.3	Variabel Terkendali.....	45
3.4	Definisi Operasional.....	46
3.4.1	Penderita IMA.....	46
3.4.2	Kadar Kolesterol.....	46
3.5	Subyek Penelitian	46
3.6	Alat dan Bahan Penelitian	47
3.6.1	Alat Penelitian.....	47
3.6.2	Bahan Penelitian	48
3.7	Analisis Kadar Kolesterol Total	48
3.8	Parameter IMA	49
3.8.1	Anamnesa	49
3.8.2	Pemeriksaan Fisik	49
3.8.3	Pemeriksaan EKG	50
3.8.4	Pemeriksaan Laboratorium Petanda IMA	50
a.	Tes CK	50
b.	Tes CK-MB	51
c.	Tes Troponin T	51
3.9	Teknik Perolehan Data	52
3.10	Penyajian Data	52
3.11	Prosedur Penelitian	52
3.12	Analisa Data	54
3.13	Alur Penelitian	55
BAB 4.	HASIL DAN ANALISA DATA	56
4.1	Hasil Penelitian	56
4.2	Analisa Data	59
BAB 5.	PEMBAHASAN	61
BAB 6.	KESIMPULAN DAN SARAN	71

6.1 Kesimpulan	71
6.2 Saran	71
DAFTAR PUSTAKA	72
LAMPIRAN	76

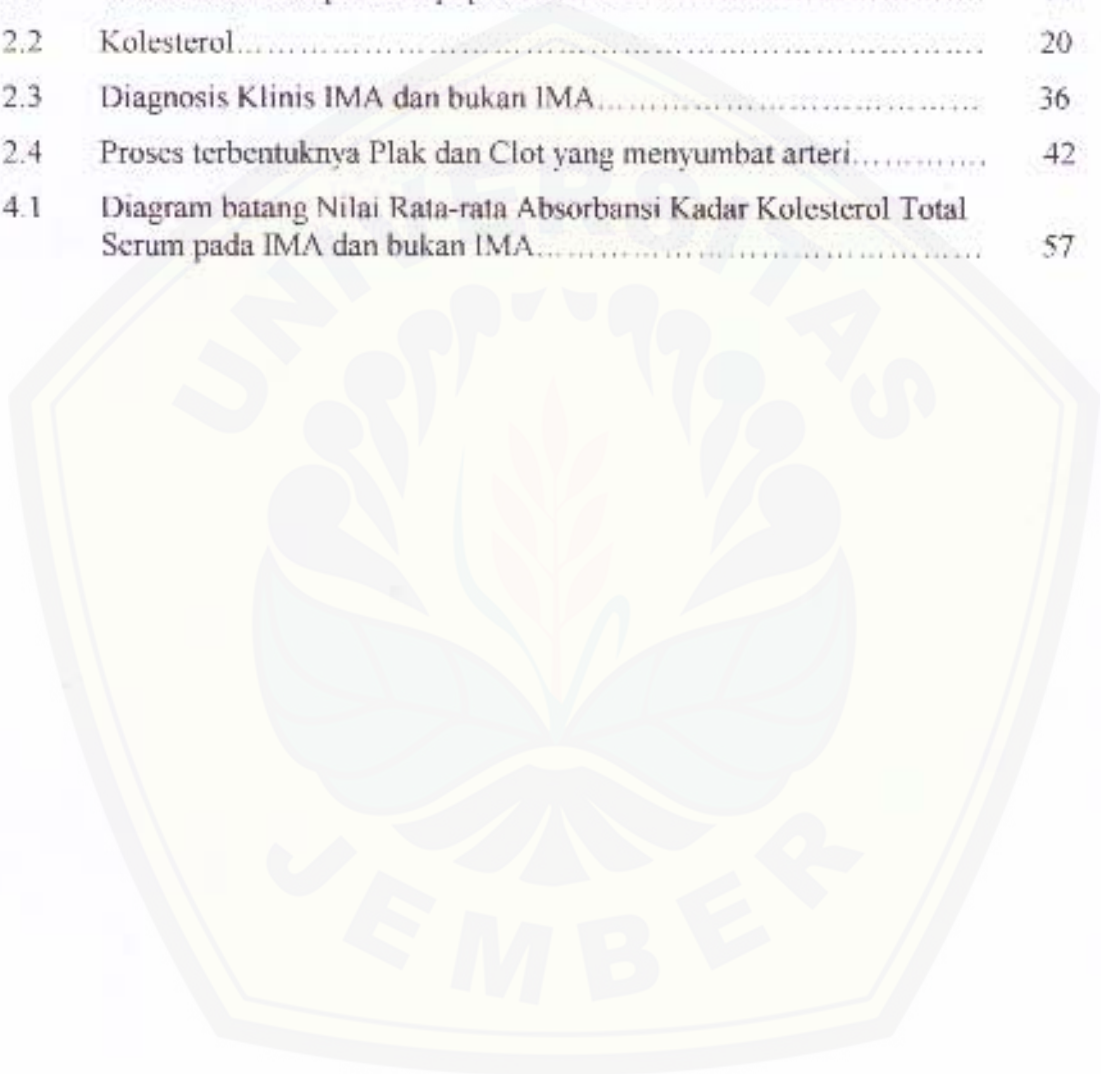


DAFTAR TABEL

2.1	Batasan Kadar Lipid dalam Darah.....	15
4.1	Hasil Pemeriksaan Nilai Rata-rata Absorbansi Kadar Kolesterol Total Serum pada Penderita IMA dan bukan IMA.....	56
4.2	Hasil Pemeriksan Nilai Kadar Kolesterol Total Serum Bukan IMA di Lihat dari Faktor Resiko Hiperkolesterolimia.....	57
4.3	Hasil Pemeriksaan Nilai Kadar Kolesterol Total Serum pada IMA di Lihat dari Faktor Resiko Hiperkolesterolimia.....	58
4.4	Hasil Uji Normalitas <i>Kolmogrov - Smirnov</i> pada Perhitungan Jumlah Kolesterol Total Serum pada IMA dan bukan IMA.....	59
4.5	Hasil Uji Homogenitas pada Perhitungan Nilai Absorbansi Kadar Ko Lesterol Total Serum pada Penderita IMA dan bukan IMA.....	59
4.6	Hasil Uji <i>Mann Whitney Tests</i> pada Perhitungan Jumlah Kadar Koles Terol Total (Analisis Perbedaan Kadar Kolesterol Total Serum antara IMA dan bukan IMA.....	60

DAFTAR GAMBAR

2.1	Ukuran dan Komposisi Lipoprotein.....	14
2.2	Kolesterol.....	20
2.3	Diagnosis Klinis IMA dan bukan IMA.....	36
2.4	Proses terbentuknya Plak dan Clot yang menyumbat arteri.....	42
4.1	Diagram batang Nilai Rata-rata Absorbansi Kadar Kolesterol Total Serum pada IMA dan bukan IMA.....	57



DAFTAR LAMPIRAN

Nomor	Halaman
A. Surat Persetujuan (<i>Informed Consent</i>).....	76
B. Data Pemeriksaan Kadar Kolesterol Total Serum pada Penderita IMA dan bukan IMA.....	77
C. Hasil Uji Normalitas, Uji Homogenitas Varians dan <i>Mann Whitney Tests</i>	78
D. <i>Medical Record</i> Penderita IMA.....	80
D.1 <i>Vital Sign</i> Penderita IMA.....	80
D.2 Hasil Laboratorium Penderita IMA.....	81
E. <i>Vital Sign</i> Kelompok Kontrol atau bukan IMA.....	82
F. Foto Alat dan Bahan Penelitian.....	83

RINGKASAN

ANALISA KADAR KOLESTEROL TOTAL SERUM PADA PENDERITA INFARK MIOKARDIAL AKUT (IMA), FITRI EKA RAHMAFURI, 011610101024, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Jember, 2006, 84 hlm.

Dewasa ini semakin banyak orang mati mendadak karena serangan jantung. Terdapat bukti bahwa penyakit jantung merupakan penyebab kematian utama di dunia. Penyakit kardiovaskular sebanyak 12,2 juta orang diantaranya adalah 7,2 juta orang infark jantung akut dan penderita PJK (Penyakit Jantung Koroner). PJK dapat muncul dalam bentuk salah satunya adalah IMA (Infark Miokardial Akut). IMA disini merupakan penyakit jantung yang sering terjadi. IMA merupakan kerusakan atau kematian suatu area otot jantung. Ada 2 penyebab IMA yaitu kekurangan aliran darah ke area itu dan ada sumbatan kolesterol dalam pembuluh darah yang menghambat sirkulasi darah.

Kadar kolesterol terutama kolesterol total dan LDL yang tinggi di duga merupakan faktor penyebab utama penyakit IMA. Prevalensi penderita IMA dengan kadar kolesterol total serum meningkat 5 kali lipat nilai kritis dibanding dengan bukan IMA (Kaplan dan Stamler, 1994:5).

Tujuan penelitian ini adalah untuk menganalisis kadar kolesterol total serum pada penderita IMA. Manfaat penelitian ini adalah dapat dijadikan informasi dan pengetahuan dalam menentukan etiologi pada prosedur diagnosa penyakit IMA, sebagai acuan untuk tindakan pencegahan sehingga tidak terjadi penyakit IMA, dan dapat diinformasikan kepada masyarakat dalam mengatur pola makan untuk mencegah kadar kolesterol total yang tinggi dalam serum.

Penelitian ini dilakukan di laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya dan laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Gigi

Universitas Jember pada bulan Mei-November 2005. Jenis penelitian ini merupakan penelitian observasional klinis dengan pendekatan *Cross Sectional*. Jumlah sampel yang digunakan untuk penelitian ini adalah 27 orang penderita IMA yang diambil di Rumah Sakit Syaiful Anwar Malang dan 10 orang bukan IMA dari mahasiswa FKG UNEJ mulai angkatan 1999-2002 yang laki-laki. Cara pengambilan sampel menggunakan metode *purposive sampling*. Sampel yang memenuhi kriteria dan telah menandatangani *informed consent* diperiksa *Vital Sign*-nya dulu baru diambil darahnya sebanyak 5 ml dengan cara intravena di vena cubiti, lalu dilakukan pemeriksaan laboratorium kadar kolesterol total serum. Pemeriksaan kadar kolesterol total serum dihitung dengan Spektrofotometer lalu di inkubasi selama 10 menit dengan suhu 37°C. Data hasil penelitian yang diperoleh ditabulasi dalam bentuk tabel dan grafik atau diagram dan di analisa secara statistik dengan menggunakan Uji Non Parametrik dengan *Mann Whitney Tests* dengan batas kemaknaan atau taraf signifikan $P < 0,005$.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna kadar kolesterol total serum antara IMA dan bukan IMA ($P < 0,005$). Hal ini disebabkan karena pada IMA memiliki Leukosit, Hipertensi, kolesterol total dalam serum diatas normal, yang terpenting adalah jumlah kolesterol yang terikat ke berbagai protein plasma pembawa yang penting berkaitan dengan pembentukan aterosklerosis. Lemak jenuh yang dapat meningkatkan kadar kolesterol total serum dan LDL sehingga terjadi sumbatan total dan lama kelamaan akan pecah. Pecahnya ini yang menyebabkan terjadinya IMA.

Dari penelitian yang telah dilakukan dapat diambil kesimpulan bahwa kadar kolesterol total serum pada penderita IMA sangat tinggi, hal ini ditunjukkan dengan adanya perbedaan yang nyata kadar kolesterol total serum pada penderita IMA dan bukan IMA.

Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Jember.

BAB I. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Dewasa ini semakin banyak orang yang mati mendadak karena serangan jantung. Sementara penyakit ini berkembang begitu cepat di negara-negara maju, sedangkan di negara-negara lain hampir-hampir tidak dikenal orang (Knight, 1995:27). Menurut *World Health Report* (1997:1), terdapat bukti bahwa penyakit jantung merupakan penyebab kematian utama di dunia. Tercatat 15 juta orang meninggal akibat penyakit ini atau sama dengan 30% dari total kematian di seluruh dunia. Sebagian besar orang meninggal di bawah usia 65 tahun. Sedangkan menurut Wilson dan Price (1995:465), kira-kira 525 ribu kematian dalam satu tahun berhubungan dengan serangan jantung, kebanyakan dari mereka yang meninggal adalah pria usia pertengahan.

Berdasarkan survei kesehatan rumah tangga (SKRT) 2001, penyakit sirkulasi (jantung dan pembuluh darah) menempati urutan tertinggi sebagai penyakit penyebab kematian di Indonesia (26,4%). Presentase ini meningkat dibandingkan SKRT sebelumnya (SKRT 1995 = 19%, SKRT 92 = 9,9%). Di Amerika Serikat, sekarang ini sekitar 12,6 juta orang mengalami penyakit jantung dan 25% dari seluruh rakyatnya memiliki minimal satu faktor resiko penyakit jantung (Andria, 2005:1). Menurut laporan statistik Asosiasi Jantung Amerika pada tahun 2000, ada 59,7 juta penduduk AS menderita penyakit kardiovaskular sebanyak 12,2 juta orang diantaranya adalah 7,2 juta orang infark jantung akut, dan penderita PJK (Penyakit Jantung Koroner) (Anonim, 2005:1). Santoso menyatakan, Penyakit jantung koroner (PJK) dapat muncul dalam bentuk Angina Pektoris Stabil (APS), Angina Pektoris Tidak Stabil (APTS), Infark Miokardial Akut (IMA) atau kematian mendadak

(Hidayah, 2002:277). Dari penyakit-penyakit jantung tersebut yang merupakan tingkatan terberat dan sangat sering terjadi adalah serangan jantung atau IMA.

Infark Miokardial Akut merupakan kerusakan atau kematian suatu area otot jantung karena kekurangan aliran darah ke area itu dan ada sumbatan kolesterol dalam pembuluh darah yang menghambat sirkulasi darah (*World Health Report*, 1997:3). Kerusakan atau kematian suatu area otot jantung ini disebut iskemia jaringan. Infark terjadi setelah *ischemic* selama lebih dari 30-45 menit. Dari 55-80% kematian akibat IMA, terjadi pada 4 jam pertama setelah serangan nyeri dada. Bagi penderita yang sadar akibat dari suatu nyeri dada akan segera mencari pertolongan medis. Akibatnya, bagi penderita yang mengalami suatu serangan jantung atau IMA akan mengalami suatu kepanikan, kegoncangan, dan ketakutan yang mempunyai dampak psikologis (Lefrant, 1996:281).

Menurut Thomson dan Cotton (1997:267-268), IMA sangat sering terjadi, walaupun akhir-akhir ini dengan penurunan insidens 10-15 persen. Keadaan ini menyebabkan sekitar 60 persen kematian yang tidak terduga dan merupakan penyebab langsung 10-15 persen dari semua kematian. Kira-kira 40 persen penderita IMA akan meninggal secara mendadak akibat fibrilasi atrium, tanpa sempat mencapai rumah sakit. Sedangkan menurut Heger (2000:209) IMA lazimnya disebabkan oleh gumpalan darah yang tiba-tiba menyumbat arteri jantung. Gumpalan itu biasanya terbentuk disebuah arteri yang telah menyempit akibat timbunan lemak.

Terjadinya penyakit IMA belum diketahui penyebabnya dan dapat terpengaruh oleh faktor-faktor *endogen* maupun *eksogen*, misalnya faktor-faktor hormonal, gizi, metabolisme, kadar kolesterol dan lipids dalam darah, faktor keturunan, umur, kelamin, obesitas, hipertensi, aktifitas fisik atau gerak, kepribadian dan ketegangan batin, dan sebagainya (Heger, 2000:261).

Dari berbagai faktor penyebab penyakit jantung, karbohidrat dan kolesterol diduga faktor penyebab utama penyakit ini. Hal ini didukung dengan semakin banyaknya orang kaya. Ada beberapa daerah yang mempunyai standar hidup rendah pada masyarakat modern tetapi itu tidak berarti apabila dibandingkan dengan

kemiskinan dan kurangnya makanan bergizi di dunia ketiga. Meningkatnya kekayaan berarti semakin banyak uang yang dapat digunakan untuk membeli makanan. Demikianlah keadaan negara-negara barat dewasa ini. Semakin banyak karbohidrat dan kolesterol berarti semakin banyak orang terlalu berat timbangan badannya, dan terdapat semakin banyak kolesterol pada sistem tubuhnya (Knight, 1995:31-32).

Kolesterol adalah sterol utama dalam jaringan manusia yang merupakan komponen struktural membran sel dan lipoprotein plasma, dan juga merupakan bahan awal pembentukan asam empedu serta hormon steroid. Lipoprotein plasma terdiri dari LDL (*Low Density Lipoprotein*), HDL (*High Density Lipoprotein*), VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), IDL (Lipoprotein berkepadatan sedang), dan kilomikron. Profil lemak terdiri dari Total kolesterol, LDL, HDL, dan Trigliserida. Total kolesterol adalah keseluruhan kadar LDL + HDL + VLDL. Kadar kolesterol total yang abnormal dapat menyebabkan masalah jangka panjang resiko terjadinya arterosklerosis yang akhirnya bisa menyebabkan juga terjadinya IMA (Soeharto, 2004:53). Dari berbagai faktor resiko, peningkatan kadar kolesterol LDL (hiperlipidemia) dianggap sebagai faktor resiko independen untuk meningkatnya morbiditas akibat infark miokard. Sudah banyak studi penelitian yang menyimpulkan bahwa kolesterol merupakan unsur terpenting yang sangat mendasar pada proses pengapuran dinding pembuluh darah koroner (jantung) seperti pada penelitian *Framingham Heart Studi*, sebuah studi yang disponsori oleh *National Heart, Lung and Blood Institute* Amerika Serikat Tim Dokter RS Mediros (1993:1). Ketidaknormalan dalam metabolisme atau pengangkutan kolesterol lewat plasma, rupa-rupanya ada kaitannya dengan perkembangan arterosklerosis, bentuk kekakuan arteri yang dapat mengakibatkan infark miokard, serangan otak, aneurisma (Montgomery, 1993:890).

Arterosklerosis atau penyempitan pembuluh darah disebabkan penumpukan dari zat-zat lemak (lipid, kolesterol) yang makin lama makin banyak dan menumpuk di bawah lapisan terdalam dinding pembuluh nadi. Hal ini dapat terjadi akibat hiperkolesterolemia atau jenuhnya reseptor LDL, sehubungan dengan konsumsi

makanan yang terlalu banyak mengandung kolesterol dan trigliserida tinggi. Tumpukan zat-zat lemak tersebut akan mengalami oksidasi yang lama-kelamaan membentuk plak yang dapat menyebabkan pengerasan arteri. Pembentukan lemak dalam arteri merupakan faktor yang mempengaruhi pembentukan bekuan darah (trombus) yang dapat menghambat aliran darah. Apabila proses arterosklerosis ini terjadi pada pembuluh darah koroner akan menimbulkan penyakit jantung yang akan mendorong terjadinya serangan jantung atau IMA (Wijayakusuma, 2005:1).

Prevalensi penyakit IMA dengan kadar kolesterol total serum meningkat 5 kali lipat nilai kritis dibanding dengan bukan IMA. Seorang yang menderita IMA, kadar kolesterol total serumnya 2 kali lebih besar (260 mg/dl) daripada bukan menderita IMA (Kaplan dan Stamler, 1994:5).

Hubungan peningkatan kadar kolesterol serum berkorelasi secara positif dengan insidens arterosklerosis dan penyakit arteri koroner. Hubungan antara arterosklerosis, kolesterol, serta faktor lingkungan dan genetik lainnya masih belum jelas (Sherwood, 2001:292). Data dari penelitian Intervensi Faktor Resiko Majemuk menunjukkan bahwa dengan meningkatnya kadar kolesterol di atas 180 mg/dl (miligram/desiliter) resiko penyakit arteria koronaria meningkat juga (Wilson dan Price, 1995:531). Berdasarkan fenomena yang sudah ada maka penulis timbul keinginan untuk melakukan penelitian ini dengan tujuan untuk mengetahui lebih lanjut bagaimana kadar kolesterol total serum pada penderita IMA.

1.2 Pokok Permasalahan

Berdasarkan uraian diatas maka dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut:

- a. Apakah terdapat peningkatan kadar kolesterol total serum pada penderita IMA?
- b. Apakah terdapat perbedaan kadar kolesterol total serum pada penderita IMA dengan bukan IMA?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

- a. Untuk menganalisa adanya peningkatan kadar kolesterol total serum pada penderita IMA.
- b. Untuk menganalisa adanya perbedaan kadar kolesterol total serum pada penderita IMA dengan bukan IMA.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Untuk mengukur kadar kolesterol total dalam serum pada penderita IMA.
- b. Untuk mengukur kadar kolesterol total dalam serum pada kelompok kontrol atau bukan IMA.
- c. Untuk membandingkan antara kadar kolesterol total serum penderita IMA dengan bukan IMA.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat dari penelitian ini adalah :

- a. Dapat dijadikan informasi dan pengetahuan dalam menentukan etiologi pada prosedur diagnosa penyakit IMA.
- b. Sebagai acuan bagi seorang dokter gigi untuk tindakan pencegahan sehingga tidak terjadi penyakit IMA dengan memberikan pengertian kepada pasien dalam menjaga kebersihan rongga mulut.
- c. Sebagai acuan untuk melakukan penelitian lebih lanjut yaitu respon imun seluler.
- d. Dapat diinformasikan kepada masyarakat dalam mengatur pola makan untuk mencegah kadar kolesterol yang tinggi dalam serum.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kolesterol

2.1.1 Definisi Kolesterol

Kolesterol merupakan salah satu dari sejumlah lemak (disebut lipid) yang dibawa dalam aliran darah. Seperti kita ketahui, lemak merupakan salah satu zat gizi yang sangat diperlukan oleh tubuh kita disamping zat gizi lain seperti karbohidrat, protein, vitamin dan mineral. Unsur-unsur lemak dalam darah terdiri atas kolesterol, trigliserida, fosfolipid dan asam lemak bebas. Hanya seperempat kolesterol yang terkandung dalam darah berasal langsung dari saluran pencernaan yang diserap dari makanan, sisanya merupakan hasil produksi tubuh sendiri oleh sel-sel hati. Tubuh kita diliputi lipid dengan protein khusus yang membuatnya dapat larut dalam air. Kemudian protein kecil ini dilapisi oleh partikel (disebut lipoprotein) yang dibawa dalam aliran darah ke sel. Secara umum jika kadar lemak terlalu tinggi, kita menyebutnya mengalami hipolipidemia. Dan jika kadar kolesterol saja yang meningkat, maka keadaan ini disebut hiperkolesterolemia (Povey, 2002:5-6).

Kolesterol adalah salah satu bentuk lemak yang secara alamiah terdapat dalam makanan asal binatang yang bagi tubuh berguna membangun sel, dan membentuk berbagai hormon-hormon steroid (Socharto, 1994:109). Kolesterol adalah salah satu lipid, zat ini tidak larut dalam darah. Sebagian besar kolesterol dalam darah terikat ke protein-protein plasma tertentu dalam bentuk kompleks lipoprotein, yang larut dalam darah (Sherwood, 2001:289-200). Menurut Efendi (2003:4), kolesterol adalah salah satu saja dari segolongan lipid yang dikenal sebagai steroid yang molekulnya berbentuk rantai terbuka, kolesterol dan

senyawa-senyawa steroida lainnya memiliki inti yang berbentuk empat cincin tertutup.

Tekstur kolesterol lembut dan berbentuk lilin, dengan konsistensi seperti tetesan lilin panas. Warna putih kehijauan, substansi berbentuk, merupakan bagian terbesar yang dibentuk oleh tubuh kita di hati (Povey, 2002:5). Kolesterol adalah sterol yang paling dikenal oleh masyarakat. Kolesterol di dalam tubuh mempunyai fungsi ganda, yaitu di satu sisi diperlukan dan di sisi lain dapat membahayakan tergantung berapa banyak terdapat di dalam tubuh dan di bagian mana. (Almatsier, 2000:63).

2.1.2 Sumber Kolesterol

Ada dua sumber yang menghasilkan 80% dari kolesterol :

- a. Hati (lever) menghasilkan 80% dari kolesterol tubuh
- b. Makanan yang kita makan mengandung lemak, seperti daging, produk susu, kuning telur, ikan, kacang dan lain-lain selain itu, dalam derajat juga terdapat lemak yang namanya trigliserida, yang berguna untuk memproduksi energi tubuh (Sriyanto, 2005:1)

Kolesterol, ditemukan sebagai bagian penting dalam sel, jaringan tubuh, otak, saraf, ginjal, hati, limpa, dan kulit atau yang lazim disebut kolesterol endogen. Berperan penting dalam produksi asam empedu, beberapa hormon tertentu serta vitamin D. Selain ditemukan kolesterol endogen (*endogenius cholesterol*) yang bersal dari bahan makanan sehingga tidak jarang kolesterol ini juga disebut *dientary dientary cholesterol*, yang bersumber antara lain kuning telur, ikan, otak, hati organ kelenjar dari kerbau dan sejumlah kecil didapatkan dari daging berlemak, lemak susu, lemak butter, keju (Marsetyo, 1991:73).

Kolesterol hanya boleh didapati dari dari sumber-sumber hewan dan tidak terdapat dari tumbuhan. Oleh karena itu iklan beberapa produk berdasarkan tumbuhan (minyak, kacang) menekankan bahwa produk mereka tidak mengandung kolesterol (Anonim, 2005:3).

2.1.3 Fungsi Kolesterol

Kolesterol berguna untuk mempertahankan fungsi tubuh kita. Dibawah ini adalah fungsi utamanya:

- a. Menyediakan komponen essensial membran disetiap sel tubuh kita.
- b. Digunakan untuk membuat empedu : cairan warna hijaunya disimpan dalam kandungan empedu dan berperan penting dalam proses pencernaan makanan berlemak.
- c. Membentuk penghambat produksi hormon yang utama dalam kehidupan.
- d. Merupakan salah satu bahan yang di perlukan oleh tubuh untuk membuat vitamin D.
- e. Membuat hormon seks, adrenalin, dan membentuk dinding sel.
- f. Membantu melapisi saraf kita dan menyediakan suatu zat anti air pada permukaan arteri (Povey, 2002:4).

2.1.4 Lipoprotein

Lipoprotein merupakan gabungan molekul lipida dan protein yang densitas di dalam hati. Seperempat sampai sepertiga bagian dari lipoprotein adalah protein dan selebihnya lipida. Lipoprotein mempunyai fungsi mengangkut lipida di dalam plasma ke jaringan-jaringan yang membutuhkannya sebagai prekursor metabolit aktif. Bagian dalam lipoprotein terdiri atas trigliserida dan kolesterol yang diselubungi fosfolipida. Protein berada di dekat ujung luar fosfolipida menutupi struktur lipoprotein. Penyusunan molekul yang bersifat hidrofobik di bagian dalam dan molekul hidrofilik di bagian luar memungkinkan lipida diangkut melalui cairan darah (Almatsier, 2001:64-69)

Terdapat lima jenis lipoprotein dengan karakteristik yang berbeda, antara lain:

a. Kilomikron

Kilomikron merupakan suatu jenis lipoprotein yang paling besar. Pada jenis lipoprotein ini kandungan lemaknya tinggi, densitas rendah, komposisi

trigliserida tinggi, dan membawa sedikit protein. Kilomikron mengangkut lipida berasal dari saluran cerna ke seluruh tubuh. Kilomikron berasal dari usus dan membawa lemak jenis tertentu yang telah dicerna dari usus ke dalam aliran darah. Mengandung kira-kira 1% protein, 3-6% fosfolipida, 10-15% kolesterol dan 80-90% trigliserida. Kilomikron merupakan lipoprotein yang mengangkut lemak menuju ke hati. Hati merupakan alat memproduksi lipida utama di dalam tubuh. Dalam hati, ikatan lemak tersebut akan diuraikan sehingga terbentuk kembali keempat unsur lemak (kolesterol, trigliserida, fosfolipid dan asam lemak bebas). Menurut Piliang (1996:217), fungsi utama kilomikron adalah untuk mentranspor trigliserida dan juga membawa sebagian kolesterol. Menurut Almatier (2001:67), kilomikron pada dasarnya mengemulsi lemak sebelum masuk ke dalam aliran darah. Proses ini mempunyai kegiatan lesitin dan asam lemak dalam usus halus dalam upaya mengemulsi lemak makanan selama pencernaan. Dalam pencernaannya kilomikron, lemak dikelilingi oleh protein, kolesterol dan fosfolipida. Dalam aliran darah trigliserida yang ada pada kilomikron dipecah menjadi gliserol dan asam lemak bebas oleh enzim lipoprotein lipase yang berada pada sel-sel endotel kapiler.

b. Pre-beta Lipoprotein – *Very Low Density* (VLDL)

Jenis lipoprotein ini memiliki kandungan trigliserida 55-65%, fosfolipida 15-20%, protein 5-10% dan lipid tinggi kira-kira 20% kolesterol terbuat dari lemak *endogenous* di hati. Didalam hati lipida dipersiapkan menjadi lipoprotein sehingga dapat diangkut melalui aliran darah. Bila VLDL meninggalkan hati, lipoprotein lipase kembali bekerja dengan memecah trigliserida yang ada pada VLDL. VLDL kemudian mengikat kolesterol yang ada pada lipoprotein lain dalam sirkulasi darah. Dengan berkurangnya trigliserida, VLDLbertambah berat dan menjadi LDL. Menurut Piliang (1996:217) VLDL mempunyai fungsi utama yaitu sebagai pembawa trigliserida yang dibawa dari hati ke jaringan-jaringan lain dalam tubuh, terutama ke jaringan adiposa untuk disimpan.

c. Beta Lipoprotein – *Low Density Lipoprotein* (LDL)

Lipoprotein ini membawa lemak dan mengandung kolesterol oleh karena kandungan kolesterol yang sangat tinggi, dibuat dari lemak *endogenous* di hati oleh karena kandungan kolesterolnya sangat tinggi maka sering disebut LDL. Kolesterol ini merupakan kolesterol jahat (Krinatuti dan Yenrina, 1999: 9). Mengandung kira-kira 25% berat protein dan penting untuk mengangkut kolesterol. Mengandung 22% fosfolipida, 45% kolesterol dan 10% trigliserida. Di dalam laboratorium klinik uji untuk tingkat atau derajat darah dari kolesterol penting dalam diagnosa tahap-tahap dini dan aterosklerosis dengan keadaan terdepositnya kolesterol pada dinding dalam dari pembuluh nadi sehingga dengan demikian merintang arus darah. Sel-sel tubuh memerlukan kolesterol untuk bisa tumbuh dan berkembang secara semestinya. Oleh karena itu, makanan banyak lemak jenuh atau makan makanan yang kandungan kolesterolnya tinggi akan berakibat kadar LDL dalam darah tinggi (Montgomery, 1993:726).

Untuk menilai tinggi rendahnya LDL dalam darah, umumnya ketika membandingkan dengan angka standar yang dibuat oleh NCEP (*National Cholesterol Education Program*) yaitu.

- | | |
|--|-------------------------|
| 1) Optimal | : 100 mg/dl atau kurang |
| 2) Mendekati optimal | : 100 – 129 mg/dl |
| 3) Garis batas tinggi (<i>borderline high</i>) | : 130 – 159 mg/dl |
| 4) Tinggi | : 160 – 189 mg/dl |
| 5) Sangat tinggi | : 190 mg/dl atau lebih |

Kadar LDL dalam darah dianggap penting dalam terbentuknya plak pada arteri. Manfaat lain memeriksa kadar LDL antar lain adalah mengevaluasi lebih lanjut apakah angka total kolesterol pada ambang batas tinggi disebabkan karena LDL yang tinggi atau karena HDL yang tinggi (Soeharto, 2004:126-127). Sebagian kolesterol yang dikandung dalam plasma darah seorang manusia

normal setelah berpuasa satu malam ada dalam LDL, sekitar 75% kolesterol dalam LDL ada dalam bentuk ester kolesterol.

Menurut Povey (2002:6), lebih dua pertiga kolesterol dalam darah berjenis LDL dan fungsi utamanya untuk mengumpulkan dan mengalirkan kolesterol dari seluruh tubuh ke dalam sel. Sayangnya, ketika kolesterol LDL ditemukan dalam jumlah yang berlebihan, kolesterol tersebut menghasilkan deposit yang mengeraskan arteri, sehingga membatasi pasokan darah, kondisi ini disebut arterosklerosis. Pembatasan dalam pasokan darah ini dapat menyebabkan angina (nyeri pada dada bila beraktifitas atau bila terlalu semangat), dan kadangkala menyebabkan trombosis (pembentukan bekuan darah) yang tiba-tiba. Suatu trombosis yang terjadi dalam arteri koronaria atau salah satu cabangnya biasanya mengakibatkan suatu serangan jantung atau infark miokardial akut (IMA).

Menurut Socharto (2004:216) LDL mengandung paling banyak kolesterol dari lipoprotein dan merupakan pengirim kolesterol utama dalam darah. Data-data terakhir juga mengindikasikan bahwa LDL yang tinggi menyebabkan plak menjadi tidak stabil. Sebaliknya, penurunan LDL kolesterol menyebabkan plak menjadi stabil dan mengurangi terjadinya serangan jantung atau infark miokardial akut. Intervensi klinis dengan terapi pengurangan kadar LDL mengurangi resiko jangka pendek bagi pasien yang telah memiliki penyumbatan. Jadi, ini berarti menstabilkan plak dan mencegah infark miokardial akut.

d. Beta Lipoprotein – High Density Lipoprotein (HDL)

Membawa lemak total darah, protein tinggi yaitu 45-50%, 30% fosfolipida, 20% kolesterol dan 5% trigliserida. Dibuat dari lemak *endogenous* di hati. Oleh karena kandungan kolesterolnya lebih rendah dari LDL dan fungsinya sebagai pembuangan kolesterol maka HDL ini sering disebut kolesterol baik. Mengandung kira-kira 40% protein dan penting dalam mengangkut fosfolipida. HDL bersifat anti aterogenik (menurunkan kadar kolesterol darah). Kadar HDL cenderung menurun dengan gaya hidup sedentary (gaya hidup dengan gerak fisik

yang sangat minimal, tetapi beban kerja mental sangat maksimal), merokok, dan kegemukan (Krinatuti dan Yenrina, 1999:9).

Menurut Povey (2002:6), fungsi utama HDL, di lain pihak, adalah sangat bersahabat. Kelihatannya bahwa HDL bekerja seperti pemulung, dengan mengumpulkan kelebihan kolesterol dan arteri dan membawanya kembali ke hati. Sesampainya kembali ke hati, kolesterol ini dapat diproses ulang atau diubah ke dalam empedu. Sehingga kita perlu mencari jalan yang dapat meningkatkan proporsi HDL 'Si baik hati' sebagai ukuran pengaman melawan efek yang merusak dari kelebihan LDL 'Si jahat'. Menurut Piliang (1996:217), HDL juga mempunyai fungsi yang lain yaitu mentransfer phospholipid dan kolesterol ester. Bila sel-sel lemak membebaskan gliserol dan asam lemak, kemungkinan kolesterol dan fosfolipida akan dikembalikan pula ke dalam aliran darah hati dan usus halus yang akan memproduksi HDL yang masuk ke dalam aliran darah. HDL mengambil kolesterol dan fosfolipida yang ada dalam aliran darah. HDL menycraahkan kolesterol ke lipoprotein lain untuk diangkut kembali ke hati guna diedarkan kembali atau dikeluarkan dari tubuh.

Menurut Soeharto (2004:127), HDL bersifat protektif terhadap kemungkinan pengendapan arterosclerosis di dalam arteri. Bila kadar HDL di dalam darah rendah, resiko terhadap PJK meningkat. Meskipun sebagian besar kolesterol dalam darah di bawa oleh LDL, jumlah sedikit yang dibawa oleh HDL cukup berarti. Oleh karena itu, amat penting kadar kolesterol HDL diperiksa, terutama bila seseorang mempunyai sejarah keluarga yang memiliki PJK (Penyakit Jantung Koroner), prematur, sudah terkena infark miokardial akut, angina pektoris, atau stroke. Untuk menilai tinggi rendahnya kadar HDL, digunakan angka standar dari NECP (*National Cholesterol Education Program*) sebagai berikut:

- 1) Angka HDL rendah : 40 mg/dl, atau kurang
- 2) Angka HDL tinggi : 60 mg/dl, atau lebih
- 3) Angka HDL normal : > 55 mg %

Menurut Marks (2000:514), fungsi lainnya dari HDL adalah memindahkan protein ke lipoprotein lain, mengambil lemak dari lipoprotein lain, mengambil kolesterol dari membran sel, mengubah kolesterol menjadi ester kolesterol, memindahkan ester kolesterol ke lipoprotein lain yang mengangkutnya ke hati.

e. Lipoprotein berkepadatan sedang (IDL).

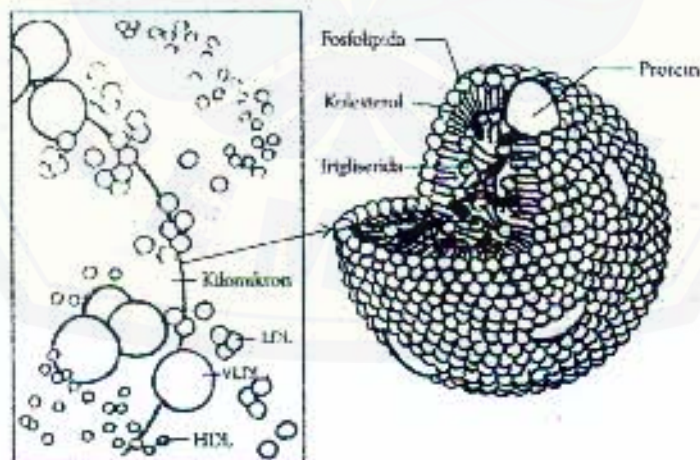
IDL terbentuk dalam plasma selama terjadi perubahan VLDL menjadi LDL. IDL mengandung sejumlah trigliserid dan kolesterol yang merupakan senyawa-antara VLDL dan LDL. Biasanya pengubahan VLDL menjadi LDL berlangsung sedemikian efisien sehingga tidak terjadi akumulasi IDL dengan jumlah berarti dalam plasma darah setelah puasa satu malam (Krinatuti dan Yenrina, 1999:9)

Setiap jenis lipoprotein mengandung protein, trigliserida, kolesterol, dan fosfolipid dengan konsentrasi yang tidak sama. Dua lemak utama dalam darah adalah kolesterol dan trigliserida. Trigliserida atau lipid atau lemak netral, yang tersusun dari bahan-bahan lemak, diketahui juga adanya "senyawa lipida-lipida" atau *compound lipids* (fosfolipida dan lipoprotein), yang merupakan ester asam lemak, alkohol, dan bahan radikal lain, serta bahan-bahan termasuk "derivat lipida" (kolesterol) (Marsetyo dan Kartasapoetra, 1991:72).

Trigliserida ini dibawa dari aliran darah oleh yang disebut sebagai VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*). Trigliserida dibuat baik di dalam hati atau berasal dari lemak dari makanan yang kita makan. Produksi trigliserida tubuh kita juga dirangsang oleh peningkatan asupan dari hasil olahan karbohidrat (gula) dalam diet, terutama dalam pembentukan alkohol. Trigliserida membentuk suatu sumber energi penting untuk tubuh kita, tetapi jika kelebihan akan dapat meningkatkan kecenderungan menjadi pembentukan bekuan dalam darah. Jadi orang yang kadar trigliseridanya meningkat (trigliseridemia) cenderung mengalami peningkatan menderita penyakit jantung koroner (Povey, 2002:8). Kadar trigliserida darah diatas 250 mg/dl dianggap abnormal, tetapi kadar yang

tinggi ini tidak selalu meningkatkan resiko terjadinya aterosklerosis maupun penyakit arteri koroner.

Fosfolipida terdapat dalam tiap sel hidup, dibentuk di dalam hati dan menempati urutan ke-2 kandungan lipida tubuh. Fosfolipida merupakan trigliserida dimana asam lemak pada posisi karbon ke tiga ditempati oleh gugus fosfat dan gugus basa mengandung nitrogen. Fungsi utama fosfolipida mempunyai kekhususan karena bersifat polar dan non polar atau disebut juga amfilitik. Gugus fosfat yang bermuatan negatif dan gugus basa yang bermuatan positif memberi sifat polar sehingga dapat menarik air (hidrofilik). Sebaliknya, gugus asam lemak tidak bermuatan dan bersifat non polar sehingga tidak dapat menarik air (hidrofobik) tetapi dapat menarik lemak. Dalam membran fosfolipida ini membentuk dua lapis, dengan rantai asam menghadap ke dalam sel dan gugus polar pada permukaan luar. Fosfolipida berperan sebagai sabun, yaitu mampu membentuk emulsi (memecah lemak dalam dalam tetesan, halus yang mengandung di dalam air), sehingga membantu lemak lain berada dalam keadaan mengembang di dalam darah dan cairan tubuh lain. Di dalam darah fosfolipid berfungsi sebagai alat angkut lipida (Almatsier, 2001:61-62).



Gambar 2.1 Ukuran dan komposisi lipoprotein (Almatsier, 2001:69)

Menurut Socharto (2004:132), trigliserida bukanlah kolesterol, tetapi merupakan satu macam lemak yang terdapat dalam tubuh, yang di dalam cairan darah dikenal dalam bentuk partikel lipoprotein. Adapun ambang batas trigliserida dalam darah menurut NCEP (*National Cholesterol Education Program*) adalah sebagai berikut:

- 1) Kadar normal : maksimal 150 mg/dl
- 2) Kadar ambang batas tinggi : 151 – 199 mg/dl
- 3) Kadar trigliserida tinggi : 200 – 499 mg/dl
- 4) Kadar trigliserida amat tinggi : 500 mg/dl atau lebih

Menurut Socharto (2004:124), angka-angka total kolesterol yang dianjurkan oleh NCEP adalah sebagai berikut:

- 1) Kadar total kolesterol darah normal : 200 mg/dl, atau kurang
- 2) Kadar total kolesterol darah sedang atau ambang batas tinggi (*borderline high*): 200 – 239 mg/dl
- 3) Kadar total kolesterol tinggi : 240 mg/dl keatas

Disini menunjukkan adanya hubungan antara total kolesterol dan penyakit jantung koroner. Semakin tinggi kadar total kolesterol maka semakin tinggi pula terkena resiko serangan jantung.

Kadar lemak yang abnormal dalam sirkulasi darah (terutama kolesterol) bisa menyebabkan masalah jangka panjang resiko terjadinya aterosklerosis dan penyakit arteri koroner atau penyakit arteri karotis meningkat pada seseorang yang memiliki kadar kolesterol total yang tinggi. Kadar kolesterol rendah biasanya lebih baik dibandingkan dengan kadar kolesterol total yang tinggi, tetapi kadar kolesterol yang terlalu rendah juga tidak baik. Jadi, kadar kolesterol total yang ideal adalah 140 – 200 mg/dl atau kurang. Jika kadar kolesterol mendekati 300 mg/dl, maka resiko terjadinya infark miokardial akut adalah lebih dari dua kali. Tidak semua kolesterol meningkatkan resiko terjadinya penyakit jantung. Kolesterol yang dibawa oleh LDL, menyebabkan meningkatnya resiko.

Tabel 2.1 Batasan Kadar Lipid dalam Darah (Anonim, 2005:1)

Komponen Lipid	Batasan (mg/dl)	Klasifikasi
Kolesterol total	< 200	Yang diinginkan
	200 – 239	Batas tinggi
	≥ 240	Tinggi
Kolesterol LDL	< 100	Optimal
	100 – 129	Mendekati optimal
	130 – 159	Batas tinggi
	160 – 189	Tinggi
Kolesterol HDL	≥ 190	Sangat tinggi
	< 40	Rendah
	≥ 60	Tinggi
Trigliserida	< 150	Normal
	150 – 199	Batas tinggi
	200 – 499	Tinggi
	≥ 500	Sangat tinggi

2.1.5 Transpor lipid Makanan dalam Darah

Melalui proses eksositosis, kilomikron disekresikan oleh sel epitel usus ke dalam kilus system limfatik dan masuk ke dalam darah melalui duktus torasikus. Kilomikron mulai masuk ke dalam darah 1-2 jam setelah mulai makan. Seiring dengan pencernaan dan penyerapan makanan, kilomikron terus masuk ke dalam darah selama berjam- jam. Pada awalnya, partikel tersebut diberi nama kilomikron nasens (baru lahir, imatur). Setelah menerima protein dari HDL di dalam limfe dan darah, kilomikron tersebut menjadi kilomikron matang.

HDL memindahkan protein ke kilomikron nasens, terutama apoprotein E (apoE) dan apoprotein C_B (apoC_B). ApoE dikenal oleh reseptor membran, terutama reseptor yang terletak dipermukaan sel hati, sehingga lipoprotein yang mengandung apoE dapat masuk ke dalam sel ini melalui proses endositosis untuk selanjutnya dicerna oleh lisosom. ApoC_B berfungsi sebagai activator LPL, enzim pada sel endotel kapiler yang mencerna triasilgliserol pada kilomikron dan VLDL dalam darah (Marks dan Smith, 2000:486).

2.1.6 Metabolisme Kolesterol dan Lipoprotein Darah

Kolesterol yang mengalir dalam darah dalam bentuk lipoprotein, berfungsi sebagai komponen stabilisasi membran sel dan sebagai precursor garam empedu serta hormon steroid. Precursor kolesterol diubah jadi ubiquinon, dolikol, dan di kulit, menjadi kolekalsiferol yaitu bentuk aktif vitamin D

Kolesterol diperoleh dari makanan atau disintesis melalui jalur yang terdapat pada hampir semua sel tubuh, tetapi terutama di sel hati dan usus. Precursor untuk sintesis kolesterol adalah asetil KoA, yang dapat dibentuk dari glukosa, asam lemak, atau asam amino. Dua molekul asetil KoA lainnya membentuk hidroksimetilglutaril KoA (HMG-KoA). Reduksi HMG-KoA menghasilkan mevalonat. Reaksi yang dikatalisis oleh HMG-KoA reduktase, ini adalah reaksi penentu kecepatan pembentukan kolesterol. Mevalonat menghasilkan unit-unit isoprene yang akhirnya saling bergabung membentuk skualen. Siklisasi skualen menghasilkan system cincin steroid, dan sejumlah reaksi selanjutnya menghasilkan kolesterol.

Kolesterol terkemas dalam kilomikron di usus dan dalam lipoprotein berdensitas sangat rendah (VLDL) di hati. Kolesterol diangkut lewat darah dalam partikel-partikel lipoprotein tersebut, yang juga mengangkut triasilgliserol. Sewaktu triasilgliserol pada lipoprotein darah dicerna oleh lipoprotein lipase. Kilomikron diubah menjadi sisa kilomikron dan VLDL diubah menjadi lipoprotein berdensitas-antara (IDL) dan selanjutnya menjadi lipoprotein berdensitas rendah (LDL). Produk-produk ini kembali ke hati lalu berikatan dengan reseptor di membran sel dan diserap melalui proses endositosis untuk dicerna oleh enzim lisosom. LDL juga diserap melalui proses endositosis oleh jaringan non-hati (perifer). Kolesterol dan produk pencernaan lisosom lainnya dilepaskan ke dalam deposit seluler. Hati menggunakan kolesterol daur-ulang ini, dan kolesterol yang disintesis dari asetil KoA, untuk membentuk VLDL dan garam empedu.

Kolesterol intrasel yang berasal dari lipoprotein darah menurunkan pembentukan kolesterol dalam sel, merangsang penyimpanan kolesterol sebagai ester kolesterol, dan menurunkan pembentukan reseptor LDL. Reseptor LDL ditemukan pada permukaan sel dan berkaitan dengan berbagai kelas lipoprotein sebelum endositosis.

Walaupun lipoprotein berdensitas tinggi (HDL) mengandung triasilgliserol dan kolesterol, fungsinya sangat berbeda dengan fungsi kilomikron dan VLDL, yang mengangkut triasilgliserol. HDL menukar protein dan lemak dengan lipoprotein lain dalam darah. HDL memindahkan apolipoprotein E (apoE) dan apoC_B ke kilomikron dan VLDL. Setelah pencernaan triasilgliserol VLDL, apoE dan apoC_B dipindahkan kembali ke HDL. Selain itu HDL memperoleh kolesterol dari lipoprotein lain dan dari membran sel serta mengubahnya menjadi ester kolesterol melalui reaksi yang dikatalisis oleh lesitin kolesterol asiltransferase (LCAT) kemudian HDL secara langsung mengangkut kolesterol dan ester kolesterol ke hati atau memindahkan ester kolesterol ke lipoprotein lain melalui protein pemindah ester kolesterol (*cholesterol ester transfer protein*, CETP). Akhirnya, partikel lipoprotein membawa kolesterol dan ester kolesterol ke hati untuk diserap secara endositosis dan dicerna di dalam lisosom. Dengan demikian, fungsi utama HDL adalah "transpor kolesterol terbalik" (yaitu mengembalikan kolesterol ke hati)

Peningkatan kadar kolesterol dalam darah dikaitkan dengan pembentukan plak ateroklerotik yang dapat menyumbat pembuluh darah, menimbulkan serangan jantung. Walaupun kadar kolesterol LDL yang tinggi bersifat aterogenik, kadar kolesterol HDL yang tinggi bersifat protektif karena partikel HDL berperan mengeluarkan kolesterol dari jaringan dan mengembalikannya ke hati.

Garam empedu yang dibentuk dihati dari kolesterol yang diperoleh dari lipoprotein darah atau disintesis dari asetil KoA, disekresikan ke dalam empedu. Garam ini disimpan dalam kandung empedu dan dikeluarkan ke usus sewaktu

makan. Garam empedu menyebabkan emulsifikasi triasilgliserol dari makanan, sehingga lemak tersebut mudah dicerna. Produk pencernaan diserap oleh sel epitel dari misel garam empedu (butir-butir halus yang mengandung garam empedu pada permukaan antarmuka-airnya). Setelah isi misel diserap, sebagian besar garam empedu mengalir ke ileum, untuk diserap dan didaur ulang oleh hati. Kurang dari 5% garam empedu yang masuk ke dalam lumen usus akhirnya dikeluarkan melalui tinja.

Walaupun ekskresi garam empedu melalui feses relatif rendah, ekskresi tersebut merupakan cara utama pengeluaran inti steroid kolesterol oleh tubuh. Karena tidak dapat diuraikan di dalam tubuh, struktur cincin kolesterol diekskresikan terutama dalam empedu sebagai garam empedu dan kolesterol bebas (Marks, 2000:513-515).

Kolesterol dibuang melalui 2 jalan utama : konversi menjadi asam empedu dan ekskresi sterol netral dalam feses. Sintesis hormon steroid dari kolesterol dan pembuangan produk degradasinya dalam urine mempunyai makna kuantitatif kecil. Kolesterol adalah khas produk metabolisme hewan dan oleh karenanya terdapat dalam makanan yang berasal dari hewan seperti daging, hati, otak, dan kuning telur.

Sintesis kolesterol yaitu sebenarnya semua jaringan yang mengandung sel berinti sanggup mensintesis kolesterol, khususnya hati kortek adrenal, kulit, usus, testis, dan aorta. Fraksi mikrosom dan sitosol sel bertanggung jawab untuk sintesis kolesterol (Meyers dan Poth, 1990:276-278).

2.1.7 Persiapan Pemeriksaan Kolesterol

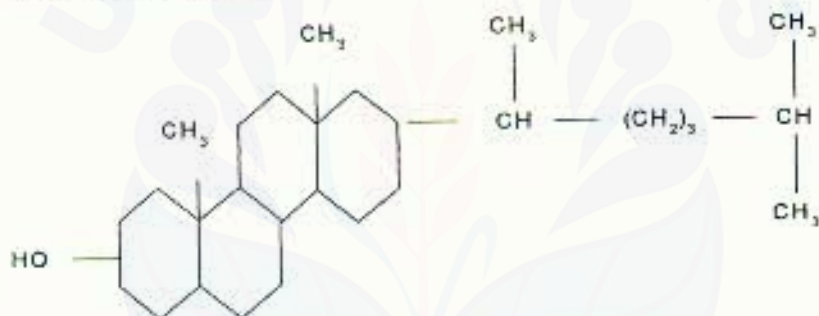
- a. Untuk pemeriksaan kolesterol (lipid) lengkap diperlukan puasa 12 jam
- b. Untuk pemeriksaan kolesterol total tidak diperlukan puasa 12 jam
- c. Untuk pemeriksaan kolesterol LDL secara direk, tidak diperlukan puasa

Pemeriksaan kolesterol lipid lengkap ini sebaiknya dilakukan setelah puasa makan sebelumnya 12 sampai 24 jam dan tanpa minum alkohol selama 24

jam sebelumnya. Pemeriksaan dalam keadaan puasa ini penting terutama jika trigliserida yang akan diukur dan jika LDL akan dihitung, karena kedua pengukuran dipengaruhi oleh asupan makanan dan minuman sebelumnya (Povey, 2002:41-42)

2.1.8 Formula Kolesterol

Kolesterol, yang formulanya ditunjukkan dalam gambar 2.2 terdapat dalam diet semua orang, dan dapat diabsorpsi dengan lambat dari saluran pencernaan ke dalam limfe usus. Kolesterol sangat larut dalam lemak tetapi hanya sedikit larut dalam air, dan mampu membentuk dalam ester dengan asam lemak. Sebenarnya, hampir 70 % kolesterol dalam lipoprotein plasma adalah dalam bentuk ester kolesterol.



Gambar 2. 2 Kolesterol (Efendi, 2003:4)

2.1.9 Pembentukan dan Biosintesis Kolesterol

Pembentukan kolesterol, disamping kolesterol diabsorpsi setiap hari dari saluran pencernaan, yang disebut *kolesterol eksogen*, suatu jumlah yang bahkan lebih besar dibentuk dalam sel tubuh disebut *kolesterol endogen*. Pada dasarnya semua *kolesterol endogen* yang beredar dalam lipoprotein plasma dibentuk oleh hati, tetapi semua sel tubuh lain setidaknya membentuk sedikit kolesterol, yang sesuai dengan kenyataan bahwa banyak struktur membran dari seluruh sel sebagian disusun dari zat ini.

Kecepatan pembentukan kolesterol dipengaruhi oleh konsentrasi kolesterol yang telah ada dalam tubuh. Apabila dalam tubuh terdapat kolesterol dalam jumlah yang telah dicakup, maka kolesterol akan menghambat sendiri reaksi pembentukannya (hambatan umpan balik). Sebaliknya apabila jumlah kolesterol sedikit karena berpuasa, kecepatan pembentukan kolesterol meningkat (Pocdjiadi, 1994:296)

2.1.10 Pengaturan Kadar Kolesterol Pada Manusia

Kebanyakan informasi klinik mengenai pengaturan kolesterol pada manusia, karena terpaksa didasarkan pada pengukuran kadar kolesterol plasma. Kolesterol plasma, yang terkandung dalam lipoprotein, berinteraksi dengan kolesterol jaringan. Oleh karena itu, beberapa informasi mengenai sintesis kolesterol jaringan dapat diperoleh dari pengukuran kolesterol plasma, khususnya pada kajian riset klinik dengan diberikannya kolesterol radioaktif pada sukarelawan subyek uji dan radioaktivitas spesifik kolesterol plasma diikuti. Namun, masih banyak ketidakpastian yang dimasukkan bila dilakukan usaha-usaha untuk mengekstrapolasi nilai-nilai kolesterol plasma ke kandungan jaringan atau mekanisme pengaturan enzimatik.

Lipoprotein utama ialah LDL dan HDL. Kurang lebih 70 % kolesterol total terdapat pada LDL dalam plasma puasa normal. Laki-laki mempunyai relatif lebih banyak LDL, sedangkan wanita pramenopause mempunyai relatif lebih banyak HDL. Laki-laki normal cenderung mempunyai kadar kolesterol plasma lebih tinggi dari wanita pramenopause (Montgomery, 1993:932 – 933).

2.1.11 Ekskresi Kolesterol

Kolesterol diekskresi dalam feses. Kolesterol dilepas dari hati ke dalam usus dalam empedu, dan ditambah yang berasal dari sel mukosa yang mengelupas. Selain itu, beberapa kolesterol diet diekskresi tanpa diabsorpsi. Beberapa kolesterol dalam usus dipengaruhi oleh enzim-enzim bakteri usus dan diubah menjadi *sterol netral* lain sebelum diekskresi dalam feses. Pada manusia

sterol netral utama dalam tinja ialah koprostanol dan kolestanon. Ini adalah hasil metabolik kolesterol yang dibentuk dalam hati dan dilepaskan ke dalam usus dalam empedu. Koprostanol dan kolestanol adalah isomer, satu-satunya perbedaan ialah atom hidrogen antara cincin A dan B mempunyai orientasi β pada koprostanol dan orientasi α pada kolestanol (Montgomery, 1993:906).

2.1.12 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kadar Kolesterol

Ada beberapa faktor yang mempengaruhi atau menentukan kadar kolesterol ini, diantaranya faktor herediter (berperan penting), faktor-faktor makanan dan lingkungan, gaya hidup seseorang dan penggunaan obat-obatan yang berpengaruh pada senyawa lipid (Murray, 1995:188). Khusus untuk faktor makanan dan lingkungan serta gaya hidup dapat diatur oleh seseorang sehingga resiko penyakit yang berhubungan dengan peningkatan kadar kolesterol. Penyakit-penyakit tersebut diantaranya aterosklerosis dan serangan jantung. Korelasi positif antara kadar kolesterol plasma dan resiko serangan jantung diakibatkan oleh efek aterosklerosis karena adanya peningkatan kadar kolesterol plasma (Marinetti, 1990:126).

2.1.13 Pencegahan Menurunkan Kolesterol

Pencegahan untuk menurunkan kolesterol antara lain:

- a. Mengonsumsi 5 gelas sayuran dan 4 gelas buah-buahan
- b. Makan 30 gram padi-padian sehari (beras atau beras jagung)
- c. Dapatkan 1000 – 1500 mg kalsium perhari, misalnya minum susu kedelai, jus jeruk, makan tahu, sardine, kedelai hitam, dan sayuran hijau.
- d. Makan kacang-kacangan 5 kali seminggu (bukan kacang tanah) dan tidak digoreng. Namun bubuk kedelai, bubuk kadang yang disangrai boleh 1-2 sendok makan
- e. Mengonsumsi ikan sungai untuk memperoleh omega-3, 2x seminggu, misalnya: mujahir, wader atau minyak zaitun (olive oil)
- f. Minum 8 gelas air putih dan 1 cangkir teh hangat (tanpa gula) setiap hari

g. Daging unggas 3 ons sehari dan 3 telur seminggu dan tidak digoreng (Sriyanto, 2003:1).

2.1.14 Pengaruh kolesterol yang paling berbahaya dengan IMA

Kolesterol yang paling berbahaya merupakan salah satu jenis lipoprotein seperti LDL dan kadar kolesterol total. Maka mempunyai kandungan kolesterol yang tinggi sehingga peningkatan kadar kolesterol total dan LDL akan meningkatkan pula kandungan kolesterol pada dinding pembuluh darah. Akibatnya ateroma yang terbentuk semakin besar dan semakin mempersempit lumen pembuluh darah, maka semakin sempit lumen pembuluh darah koroner (yang menuju otot jantung) maka terjadi PJK atau serangan jantung (infark miokardial akut). Tingginya kadar kolesterol dalam darah adalah faktor penting yang menentukan kemungkinan seseorang akan mengalami serangan jantung atau infark miokardial akut. Semakin tinggi kadar tersebut maka semakin besar kemungkinan terjadi serangan jantung (Knight, 1997:42).

2.2 Infark Miokardial Akut (IMA)

2.2.1 Definisi dan Makna IMA

Infark miokardial akut adalah nekrosis otot jantung akibat terhentinya suplay darah arteri jantung secara mendadak. Ini merupakan penyulit aterosklerosis yang paling berat dan penting. Bersama dengan gangguan peredaran darah otak. Keadaan ini merupakan penyebab primer morbiditas dan mortalitas pada orang dewasa. Yang penting adalah bukan saja menentukan diagnosis infark miokardial akut secara tepat ketika hal ini terjadi, melainkan juga menyingkirkannya kalau hal ini tidak ada (Speicher dan Smith, 1994:152). Sedangkan menurut Noer (1999:1098) IMA adalah nekrosis miokard akibat aliran darah ke otot jantung terganggu. Menurut Joewono (2003:6) IMA adalah nyeri yang berlangsung 30 menit, lebih berat, tidak hilang dengan istirahat atau pemberian obat-obatan. Infark miokardium (MI); *myocardial infarction acute*

terjadi akibat iskemia otot jantung yang cukup parah dan luas sehingga menyebabkan nekrosis ireversibel sel-sel miokardium. Biasanya MI dihubungkan dengan aterosklerosis koroner obstruktif dan keterbatasan aliran darah, yang menghasilkan kematian seluler anoksis metabolik (Rose dan Kave, 1997:627)

Infaret myocard acute merupakan salah satu kegawatan dalam bidang jantung. Berasal dari penyempitan, beruntun, dan spasme yang lama dari pembuluh darah koroner, sehingga dinding jantung (myocardium) jantung menjadi kekurangan oksigen, dan sel-selnya menjadi mati (nekrosis). Penyakit ini umumnya menyerang orang berumur 40 th ke atas (Anonim,2005:1).

2.2.2 Etiologi IMA

Infark miokardial akut umumnya disebabkan oleh penyumbatan arteri koroner secara tiba-tiba, yaitu karena pecahnya plak lemak aterosklerosis pada arteri koroner. Plak lemak tersebut menjadi titik-titik lemah dari arteri itu dan cenderung pecah. Pada waktu pecah dilokasi tersebut, gumpalan cepat terbentuk yang mengakibatkan penghambatan (okulasi) arteri yang menyeluruh, serta memutuskan aliran darah ke otot jantung. Ini mengakibatkan rasa sakit dada yang hebat pada pusat dada dan menyebar sampai lengan atau leher. Sakit dada tersebut di ikuti dengan berkeringat dan napas pendek. Pada serangan jantung akut, pasien bisa kehilangan kesadaran. Begitu gangguan aliran darah ke otot jantung terjadi, otot jantung yang bersangkutan menghitam. Kalau penghentian aliran darah ke otot itu cukup lama, otot jantung akan mati dan tidak dapat pulih.

Menurut *Word Health Report* (1997:3) IMA atau serangan jantung terjadi saat aliran darah yang masuk sangat kurang atau berhenti sama sekali ke sebagian daerah otot jantung. Hal ini terjadi saat satu pembuluh nadi (arteri) koroner yang mengairkan darah ke otot jantung itu terjadi penyumbatan. Sumbatan ini dapat berasal dari pembentukan kerak (*Plak/plague* = deposit dari substansi seperti lemak) karena proses aterosklerosis. IMA juga bisa disebabkan oleh bekuan darah yang menyumbat arteri koroner. Kejadian ini disebut trombotis arteri

koroner atau oklusi koroner. Jika aliran darah yang berkurang atau untuk waktu yang lama, sel-sel otot jantung menderita luka yang tidak dapat sembuh lagi, kemudian mati. Kegagalan jantung dapat terjadi tergantung dari banyaknya otot jantung yang rusak. Kadang-kadang arteri koroner berkontraksi atau spasme menurun atau bahkan berhenti. Penyebab spasme belum jelas, tetapi dapat terjadi pada pembuluh darah yang tampaknya normal selain pada pembuluh yang terhambat sebagian karena aterosklerosis. Jika spasmenya berat dan lama, juga dapat menimbulkan infark miokardial akut atau serangan jantung.

Diperkirakan bahwa aterosklerosis berawal sebagai suatu ateroma, yaitu tumor jinak (nonkanker) sel-sel otot polos di dalam dinding pembuluh darah. Sel-sel ini bermigrasi dari lapisan otot pada pembuluh darah ke posisi tepat di bawah lapisan endotel, tempat sel-sel tersebut terus membelah diri dan membesar. Kemudian, kolesterol dan lemak lain menumpuk di sel-sel otot polos abnormal ini dan membentuk plak. Plak menonjol ke dalam lumen pembuluh seiring dengan pertumbuhannya. Plak yang menebal mengganggu pertukaran nutrisi di sel-sel dinding arteri yang terkena, sehingga terjadi degenerasi dinding di sekitar plak. Bagian yang rusak tersebut dimasuki oleh fibroblas (sel-sel pembentuk jaringan parut), dan pada tahap penyakit lebih lanjut, sering terjadi pengendapan Ca^{++} di plak. Pembuluh yang terkena parah menjadi keras dan sulit teregang, suatu keadaan yang disebut sebagai "pengerasan arteri" (Sherwood, 2001:288).

Jadi urutan kejadian yang menyebabkan IMA atau serangan jantung garis besarnya adalah :

- a. Adanya kadar total kolesterol dan LDL yang tinggi di dalam darah
- b. Luka permukaan terjadi lapisan dinding arteri
- c. Formasi yang tidak stabil dari plak yang berisi kolesterol dan lemak
- d. Terpecahnya plak
- e. Terbentuknya gumpalan clot diatas plak yang pecah
- f. Clot menutup aliran darah ke jantung yang menyebabkan serangan jantung atau IMA (Socharto, 2004:26).

2.2.3 Patogenesis IMA

Umumnya IMA didasari oleh adanya aterosklerosis pembuluh darah koroner. Sekarang orang sudah tidak beranggapan lagi bahwa aterosklerosis merupakan akibat proses penuaan saja. Timbulnya "bercak-bercak lemak" pada dinding arteria koronaria bahkan sejak masa kanak-kanak sudah merupakan fenomena alamiah dan tidak selalu harus menjadi lesi aterosklerotik. Sekarang dianggap bahwa terdapat banyak faktor yang saling berkaitan dalam mempercepat proses aterogenik. Telah ditemukan beberapa faktor yang dikenal sebagai factor risiko yang meningkatkan kerentanan terhadap terjadinya aterosklerosis koroner pada individu tertentu. Ada empat faktor risiko biologis yang tak dapat diubah, yaitu: usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga. Kerentanan terhadap aterosklerosis koroner meningkat dengan bertambahnya usia. Tetapi hubungan antara usia dan timbulnya penyakit mungkin hanya mencerminkan lama paparan yang lebih panjang terhadap faktor-faktor aterogenik. Faktor-faktor risiko tambahan lainnya masih dapat diubah, sehingga berpotensi dapat memperlambat proses aterogenik. Faktor-faktor risiko mayor adalah peningkatan kadar lipid serum, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa, dan diet tinggi lemak jenuh, kolesterol, dan kalori. Nekrosis miokard akut hampir selalu terjadi akibat penyumbatan total arteri koronaria oleh trombus yang terbentuk pada *plaque* aterosklerosis yang tidak stabil, juga sering mengikuti ruptur *plaque* pada arteri koroner dengan stenosis ringan (50-60%). Kerusakan miokard terjadi dari endokardium ke epikardium, menjadi komplit dan irreversible dalam 3-4 jam. Meskipun nekrosis miokard sudah komplit proses modeling miokard yang mengalami injury terus berlanjut sampai beberapa minggu atau bulan karena daerah infark meluas dan daerah non infark mengalami dilatasi (Noer, 1999:1098). Terdapat sejumlah faktor yang saling berhubungan yang bertanggung jawab untuk perubahan malignan keseimbangan pasokan dan kebutuhan oksigen menyebabkan kematian jaringan miokardium. Infark terjadi jika perubahan tersebut adalah trombotik akut insitu pada pembuluh

darah yang sebelumnya telah mengalami aterosklerosis, spasme akusif arteri koroner normal, atau episode embolik. Adanya bekuan tersebut telah membangkitkan minat terapeutik pada trombolisis selama MI (Rose dan Kaye,1997:627).

2.2.4 Morfologis IMA

Secara Morfologis IMA dapat transmural atau sub endokardial.

a. IMA Subendokardial

Daerah Subendokardial merupakan daerah miokard yang amat peka terhadap iskemia dan infark. IMA Subendokardial terjadi akibat aliran darah subendokardial yang relatif menurun dalam waktu lama sebagai akibat perubahan derajat penyempitan arteri koroner. Nekrosis hanya terjadi pada bagian dalam dinding ventrikel dan umumnya berupa bercak-bercak dan tidak konfluens. Derajat nekrosis dapat bertambah bila disertai peningkatan kebutuhan oksigen miokard, Misalnya akibat takikardia atau hipertrofi ventrikel. IMA subendokardial dapat regional (terjadi pada distribusi satu arteri koroner). Kecenderungan iskemia dan infark lebih jauh merupakan ancaman besar setelah pasien dipulangkan dari rumah sakit.

b. IMA Transmural

IMA transmural mengenai seluruh dinding miokard dan terjadi pada daerah distribusi suatu arteri koroner. Pada lebih dari 90% pasien IMA transmural berkaitan dengan trombosis koroner. Trombosis sering terjadi di daerah yang mengalami penyempitan arteriosklerotik. Penyebab lain lebih jarang ditemukan. Termasuk disini misalnya pendarahan pada plak aterosklerotik dengan hematoma intramural, spasme yang umumnya terjadi ditempat aterosklerotik dan emboli koroner. IMA dapat terjadi walau pembuluh koroner normal, tetapi hal ini amat jarang (Noer, 1999:1098-1099).

2.2.5 Patofisiologi IMA

Menurut Heger (1997:195), patofisiologi IMA adalah terjadi proses akut dimana terjadi penyumbatan akut oleh karena emboli dan *hemorrhagic* dalam plak, akibatnya pengaliran darah coronaria ke *myocard* berhenti, timbul necrosis. Keadaa ini disebut "*Infark Myocard Acut*".

Tinjauan ulang patofisiologi infark dan akut dan menyatakan bahwa interaksi dinamik antara intim yang rusak, agregat-agregat trombosit, dan spasme arteri merupakan proses yang mendahului terjadinya trombosit arteri koroner. Tanpa memperhatikan mekanisme terjadinya sumbatan arteri, pembentukan dan penyumbatan suatu infark dapat diuraikan dalam tiga tahap.

- a. Timbulnya nekrosis (4 hingga 10 hari)
- b. *Plateau* nekrosis maksimal
- c. Resolusi atau pencembuhan jaringan nekrotik (kira-kira 6 minggu).

Otot yang nekrotik melepaskan isinya ke dalam aliran darah, dan mengakibatkan konsentrasi SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*), CPK (*Creatinin Phosphokinase*), LDH (*Lactic Dehydrogenase*), dan mioglobin dalam serum meningkat. Kadar mioglobin juga meningkat dalam urin, secara teoritis, infark-infark besar akan menghasilkan peningkatan kadar analit-analit yang lebih tinggi pula. CPK serum meningkat dalam waktu 3 hingga 6 jam; SGOT, dalam waktu 3 hingga 8 jam; dan PH serum, sedikit lebih lambat. Mioglobin, CPK, SGOT, dan PH serum mempunyai sensitivitas diagnosik yang baik untuk menunjukkan adanya infark miokardial akut (Speicher dan Smith, 1994:152-153).

2.2.6 Gejala-Gejala Klinis IMA

Gejala utama dari infark miokardial akut (IMA) adalah nyeri dada, secara klasik dilaporkan sebagai suatu rasa tertekan, sering menyebar ke leher atau lengan (biasanya kiri), berlangsung 15-30 menit atau lebih lama. Kadang-kadang nyeri dapat atipikal dan diuraikan sebagai rasa terbakar, rasa nyeri-tumpul atau

tajam. Kadang-kadang dapat terlokalisir pada lengan atau leher tanpa terkait dengan nyeri dada. Gejala lainnya dapat termasuk sesak napas, kelemahan, diaphoresis dan mual (Heger, 1997:195). Menurut Noer (1999:1100) Keluhan yang khas atau paling spesifik lokasi utama ialah nyeri dada retrosternal, seperti diremas -remas, ditekan, ditusuk, panas atau ditindih barang berat. Nyeri dapat menjalar ke bahu, leher, rahang bahkan ke punggung dan epigastrium. Nyeri berlangsung lebih lama dari angina pektoris biasa. Menurut Harrison (2000:1201) Nyeri infark miokard bersifat dalam. Nyeri infark miokard bisa menjalar sampai setinggi oksipital namun tidak di bawah umbilikus. Nyeri seringkali disertai dengan kelemahan, berkeringat, nausea, vomitus dan ansietas. Rasa tidak enak biasanya dimulai pada saat pasien dalam keadaan istirahat.

Menurut Saleh (1989:54) pada orang-orang yang umurnya sudah lanjut, IMA sering tidak disertai nyeri dada, Tetapi disertai tanda-tanda gagal jantung kiri yang akut dan perasaan lemah yang hebat yang disertai diaphoresis (banyak keringat), mual, muntah, dan diare. Pada kira-kira 10-25% penderita IMA tidak mengeluh adanya nyeri. Tanda klinik yang dapat dijumpai pada penderita dengan permulaan IMA tergantung pada hebatnya nyeri dan perubahan hemodinamik yang terjadi. Perasaan nyeri pada satu penderita dengan penderita lain tidak selalu sama.

Menurut Soeharto (2004:27), tanda-tanda serangan jantung atau infark miokardial akut yang umum adalah :

- a. Sakit dada yang hebat, seperti ditekan. Bermula dari dada bagian depan dan kadang-kadang menjalar ke lengan kiri, pundak kiri, dan rahang
- b. Napas pendek
- c. Berkeringat dingin
- d. Terasa kelemahan yang menyeluruh

Menurut Rose dan Kaye (1997:627-628) nyeri dada adalah keluhan pasien utama dengan MI. Nyeri diduga berasal dari saraf miokardium yang rusak atau iskemik ketimbang dari otot nekrotik. Gejala lain adalah mual dan muntah (lebih

sering pada MI dinding inferior dibanding MI dinding anterior), diare, kelemahan, pening, keringat, cegukan yang tidak hilang-hilang, dan gejala edema pulmona (yaitu, dispnea parah).

2.2.7 Faktor Predisposisi Terjadinya Infark Miokardial Akut (IMA)

Beberapa faktor predisposisi untuk terjadinya infark miokardial akut (IMA) adalah sebagai berikut :

- a. *Hipercholesterolemia* (lebih dari 260 mg%)
- b. Hipertensi (lebih dari 160/95)
- c. Diabetes Mellitus
- d. Obesitas
- e. Merokok (2-30 batang sehari)
- f. Kurang gerak badan
- g. Stress emosional

2.2.8 Diagnosa Klinis IMA

Diagnosa dari IMA berdasar atas gejala klinis, E.K.G (Elektrodiagnostik) rekaman gelombang listrik jantung, dan enzimologis. Yang paling penting adalah diagnosa klinis. Pada kebanyakan kasus, diagnosis didasarkan atas karakter, lokasi dan lamanya sakit. Perlu ditekankan bahwa penderita IMA tidak senantiasa memiliki ketiga hal tersebut diatas, oleh karenanya W.H.O. membuat kriteria diagnostik dari IMA sebagai berikut :

- a. Perubahan E.K.G yang khas (Q patologis, perubahan ST-T khas), terdapat evolusi EKG khas infark.
- b. E.K.G. meragukan tetapi kenaikan enzim serum jelas, lebih dari 1,5 kali nilai normal, baik disertai ataupun tidak disertai keluhan klinis
- c. Klinis jelas, E.K.G normal, enzim meningkat jelas (Stein, 1998:50).

Diagnosa IMA yaitu:

- a. Anamnesa

Nyeri :

- 1) Kualitas nyerinya sering dirasakan seperti menekan, (*compressing*), *constricting*, *crushing* atau *squeezing* (diremas), *chocking* (tercekik), berat (*heavy pain*). Kadang juga bisa tajam (*knife like*) ataupun seperti terbakar (*burning*).
- 2) Lebih hebat daripada angina pectoris
- 3) Lokalisasi = *retrosternal* dan menjalar ke bahu
- 4) Lamanya lebih dari ½ jam
- 5) Nyerinya tak dapat dikurangi dengan *Nitroglycerine*
- 6) 15% tanpa adanya nyeri yang disebut "*Silent infarction*". Hanya dirasakan *discomfort* dan dianggap sebagai masuk angin. Sering didapat pada penderita *Diabetes mellitus*. Bila keadaan ini terdapat pada penderita umur lebih dari 50 tahun, harus di ingat adanya *infarct*.
- 7) Nyeri dada merupakan keluhan yang paling spesifik.

b. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik tidak ada gambaran yang spesifik. Pemeriksaan awal penting untuk menyingkirkan kemungkinan penyakit lain dan sebagai "baseline" untuk pembandingan dengan keadaan kemudian. Pada fase awal serangan jantung, pasien amat stress dan dapat berkeringat dingin. Keadaan umum pada penderita membaik bila rasa sakit sudah dikendalikan dan sering sekali dalam beberapa jam penderita terlihat baik. Volume dan denyut nadi bisa normal, tapi pada kasus berat nadi kecil dan cepat (Rilantono, 2002:173).

- 1) Gelisah dan diaphoresis
- 2) Febris/subfebris
- 3) Auscultasi :
 - a) Irama terdengar gallop, suara jantung ke 3 dan 4 jelas terdengar
 - b) Pemeriksaan foto dada disertai komplikasi edema paru akut (Joewono, 2003:131).

c. Pemeriksaan Laboratorium :

Pemeriksaan laboratorium terdapat kenaikan jumlah leukosit. LED juga meningkat sesudah 48-72 jam sejak permukaan IMA, dan mencapai puncaknya 4-5 hari kemudian.

- 1) *Lecositosis*
- 2) Laju endap darah meningkat
- 3) Enzim serum meningkat
- 4) SGOT (Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase)
- 5) LDH (Lactic Dehydrogenase)
- 6) CPK (Creatin Phospokinase)

CPK adalah suatu dimer dengan berat molekul sekitar 86000 dalton yang terdiri atas dua subunit tipe B atau M. Ada tiga dimer atau iso enzim CPK dalam jaringan manusia : CPK-MM, CPK-MB, dan CPK-B. CPK paling banyak terdapat dalam otot rangka, tetapi jumlah yang lumayan besar juga ditemukan dalam otot jantung, otak, tiroid, dan jaringan paru dan hanya sejumlah kecil saja terdapat dalam jaringan lain. Sangat sedikit CPK yang dideteksi dalam hati dan limfosit. Menurut Noer (1999:1101) nilai CPK tidak dipengaruhi oleh adanya bendungan hati, sehingga lebih diagnostik untuk IMA. Pemeriksaan isoenzim CPK-MB lebih mendekati diagnosis atau spesifik untuk otot jantung, karena bila tidak dilakukan kardioversi berulang-ulang peningkatan isoenzim ini spesifik untuk kerusakan otot jantung. Kepekaan dari defeksi CK-MB bervariasi dengan teknik esai isoenzim yang digunakan. Nilai abnormal "absolut" (biasanya > 5IU/L) dapat bervariasi dari institusi ke institusi. Selain itu di duga bahwa presentasi dari CK sebagai CK-MB dapat memperbaiki kepekaan diagnostik (>5% CK-MB/Ck total abnormal).

Menurut Hardjoeno (2003:208) CK adalah enzim yang mengkatalisis jalur kreatin-kreatin dalam sel otot dan otak. Pada infark miokardial akut CK dilepaskan dalam serum 48 jam setelah kejadian dan normal kembali setelah 3 hari. CKMB merupakan isoenzim CK. CK maupun CK-MB meningkatkan pada

angina pectoris berat atau iskemik reversible. Kadar meningkat 4-8 jam setelah infark dan mencapai puncak 12-24 jam kemudian kadarnya menurun pada hari ke 3 CPK ini lebih khas, tetapi pemeriksaan lebih sukar dan mahal. CPK (*Creatinin Phospokinase*, meningkat dan paling spesifik). Sedangkan menurut Seward (1996:51), kenaikan kadar enzim ini terjadi lebih awal daripada enzim yang lain. Kadar enzim ini menurun dengan cepat dalam waktu 2-4 hari. Kadar yang normal pada laki-laki kurang dari 182 IU/l.

Menurut Speicher dan Smith (1994:153) LDH (*lactate dehydrogenase*) adalah sebuah tetramer dengan berat molekul sekitar 135000 dalton yang terdiri atas dua sub unit tipe H atau M. Ada lima jenis tetrama atau iso enzim LDH : LDH-1 (HHHH), LD-2 (HHHM), LD-3(HHMM), LDH-4 (HMMM), LDH 5 (MMMM).

LDH serum total merupakan spesifisitas yang sangat rendah untuk suatu IMA karena hampir ditemukan pada setiap jaringan tubuh. Penentuan iso enzim dengan elektroforesis dapat bernilai dalam diagnosis IMA jika pasien datang lebih dari 24 jam setelah peristiwa iskemik akut dan rasio LDH-1 : LDH-2 , meningkat. Rasio LDH-1 : LDH-2 normal adalah <1. LDH tak cepat menghilang dapat sampai hari ke 10. Demikian juga HDB (Heger dan Roth, 1997:199-220). Sedangkan menurut Rose dan Kaye (1997:628) Laktat dehidrogenase (LDH) adalah enzim terakhir yang meningkat didalam serum setelah infark miokard, meningkat 48 jam setelah serangan dan tetap meningkat selama 7 sampai 9 hari dan menjadi normal setelah 7-10 hari. LDH juga dilepaskan dalam jumlah cukup tinggi keadaan hemolisis anemia megaloblastik, leukemi, emboli pulmonal masif, syok, penyakit otot rangka dan miokarditis. LDH memiliki suatu isoenzim (hidroksibutirat dchidrogenase, HBDH yang lebih spesifik untuk reaksi sel miokardium. LDH amat tidak spesifik dan meninggi bila ada kerusakan banyak jaringan tubuh. Isenzim LDH-1 merupakan fraksi enzim LDH yang banyak ditemukan di jantung dan dengan demikian lebih spesifik daripada LDH.

Peningkatan karakteristik terjadi pada konsentrasi enzim serum pada lebih dari 95 % pasien dengan infark miokard yang terbukti secara klinis. Banyak pasien dengan kecurigaan infark memiliki kadar enzim dasar yang normal dan meningkat 3 kali dalam darah tidak pernah melebihi batas atas kadar normal. Hal ini disebut "mikroinfark" dan pasien demikian mempunyai prognosis di tengah-tengah antara prognosis angina tidak stabil dan infark miokard yang telah terbukti. Penelitian isoenzim terutama membantu dalam situasi ini.

Menurut Hardjocno (2003:207-208) Tes laboratorium enzim petanda jantung lainnya adalah troponin T (Trop T) dan mioglobin. Sebagai salah satu parameter yang digunakan untuk mendiagnosis IMA.

- 1) Troponin T adalah kompleks protein kontraktile terdapat pada filamen serabut otot termasuk otot jantung. Kadarnya meningkat 2-8 jam setelah kejadian infark, mencapai puncak pada 12-96 jam kemudian dan kadarnya mulai menurun setelah hari ke 14.
- 2) Mioglobin terdapat pada otot skelet maupun otot jantung. Pada infark miokard akut mioglobin akan cepat dilepas dibanding CK-MB dan troponin serta dapat dideteksi di dalam darah dalam waktu 2 jam setelah infark dan menghilang dalam waktu kurang 24 jam setelah infark.

Peningkatan kadar enzim atau isoenzim diatas merupakan indikator spesifik IMA. Pada IMA enzim-enzim intrasel ini di keluarkan ke dalam aliran darah. Kadar total enzim-enzim ini mencerminkan luas IMA. Pemeriksaan yang berulang diperlukan apalagi bila diagnosa IMA diragukan atau untuk mendeteksi perluasan IMA (Noer, 1999:1101).

Tujuan tes laboratorium enzim petanda jantung pada IMA antara lain untuk :

- 1) Mendiagnosis bila dengan EKG kelainan tidak terdeteksi (terjadi pada 50% penderita)
- 2) Diagnosis banding pada nyeri dada
- 3) Pemantauan perjalanan penyakit

- 4) Perkiraan prognosis berkaitan dengan peningkatan insidens aritmia ventrikular, dan gagal jantung dengan tingkat kematian yang tinggi
 - 5) Penggunaan setiap enzim tergantung saat pengumpulan sampel sesudah serangan IMA
 - 6) Kombinasi petanda-petanda (misalnya serum mioglobin, CK-MB, dan C rasio) perubahan serial adalah paling efektif karena ketidakjelasan mengenai lamanya kerusakan miokard (Hardjoeno, 2003:209-210).
- d. EKG (Elektrodiagram/ Elektrokardiogram/ Rekaman gelombang listrik jantung)

Pemeriksaan EKG sangat penting untuk mendiagnosis. Pada awal dari IMA, mungkin belum jelas kelainan yang terjadi dan diperlukan pemeriksaan EKG yang dibuat secara berturut-turut. Selain itu rekaman EKG ialah untuk menentukan lokalisasi IMA, luas IMA, adanya gangguan irama atau konduksi, adanya infark sebelumnya, adanya perikarditis, dan adanya gangguan pada keseimbangan elektrolit. Pemeriksaan EKG dengan 12 sandapan tetap merupakan pemeriksaan yang penting.

Arti EKG pada infark miokardial akut :

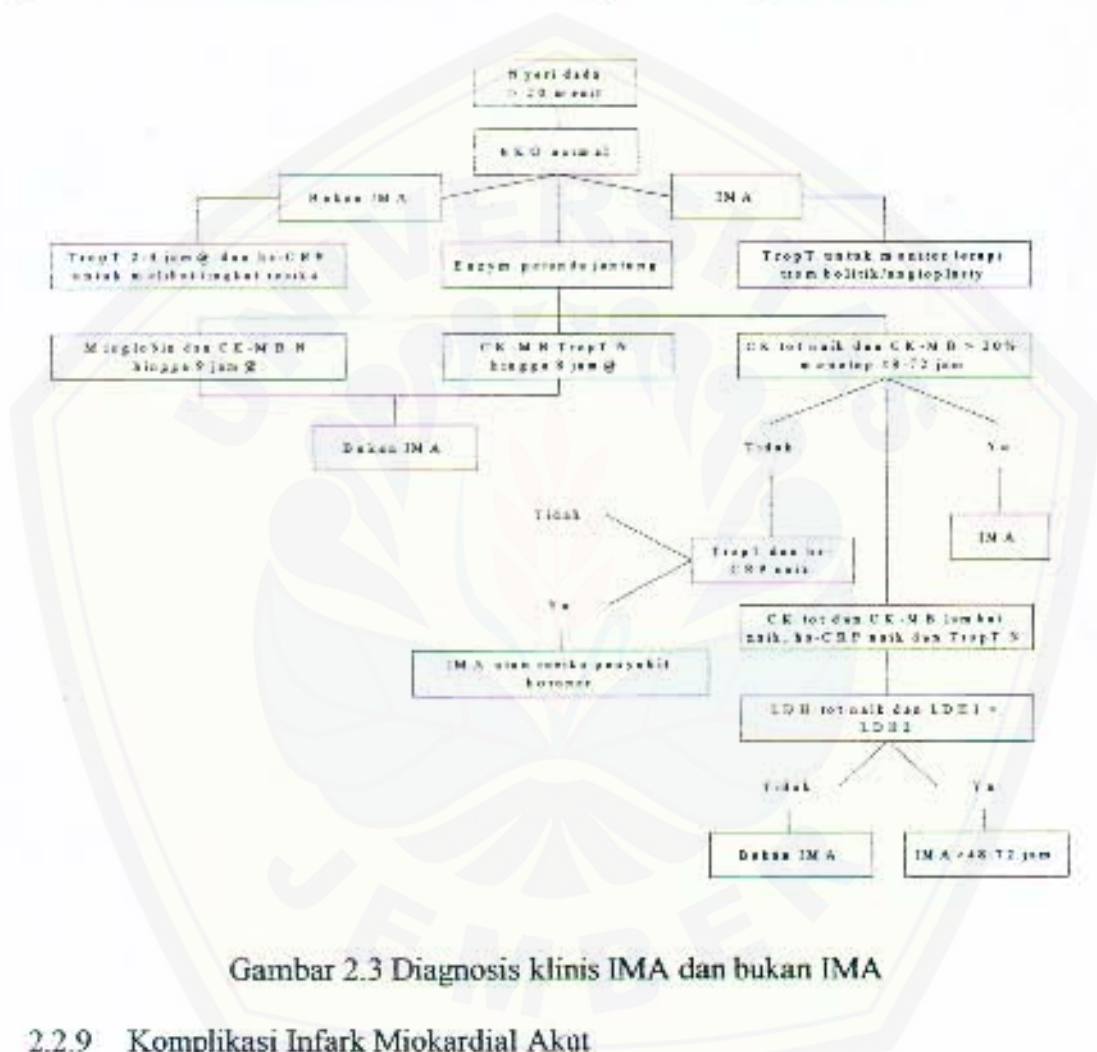
Menentukan adanya :

- 1) *Zone Ischemia* (tingkat pertama), yang menyebabkan inversi gelombang T
- 2) *Zone Injury* (tingkat kedua) yang menyebabkan perubahan ST segment (mengalami infark)
- 3) *Zone Necrosis* (tingkat ke tiga) yang menyebabkan perubahan QRS *complex* dan Q patologis (gelombang Q yang lebar lebih dari 0,04 detik dan dalam)

Bila ketiga hal ini tidak ada maka diagnosis diragukan.

Ekokardiografi bermanfaat dalam mengevaluasi pasien dengan IMA dan komplikasinya. Kelainan gerakan dinding seperti hipokinesis, akinesis, dan

diskinesis dapat diidentifikasi dan membantu klinisi dalam menentukan derajat gangguan fungsional. Fraksi ejeksi ventrikel kiri dapat dihitung, yang berguna dalam menentukan prognosis. Pembentukan trombus vertikal kiri dapat dideteksi jika trombus besar dan “kasar” maka antikoagulasi merupakan indikasi



Gambar 2.3 Diagnosis klinis IMA dan bukan IMA

2.2.9 Komplikasi Infark Miokardial Akut

Satu penyebab kunci mengapa anda perlu mencari pertolongan medis secepat mungkin untuk mengurangi kemungkinan komplikasi sebagai berikut

- Rasa sakit di dada berulang. Sakit dada yang berulang atau berkelanjutan adalah amat berbahaya. Karena ini mengindikasikan ketidakcukupan aliran darah ke jantung yang menambah kerusakan organ tersebut

b. Aritmia. Serangan jantung seringkali merusakkan sistem listrik jantung yang mengontrol irama jantung. Hal ini dapat menyebabkan problem seperti terjadinya aritmia. Bila sistem listrik tersebut lenyap, kondisinya akan amat berbahaya. Menurut Noer (1999:1099-1103) karena aritmia lazim ditemukan pada fase akut IMA, hal ini dapat pula dipandang sebagai bagian perjalanan penyakit IMA. Aritmia perlu diobati bila menyebabkan gangguan hemodinamik, meningkatkan kebutuhan oksigen miokard akibat mudahnya perluasan infark atau bila merupakan predisposisi untuk terjadinya aritmia yang lebih gawat seperti takikardia ventrikel, fibrilasi ventrikel. Karena prevalensi aritmia terutama tersering pada 24 jam pertama sesudah serangan dan banyak berkurang pada hari-hari berikutnya, jelaslah bahwa hari-hari pertama IMA merupakan masa-masa terpenting. Aritmia merupakan penyakit IMA terpenting dan terjadi terutama pada menit-menit atau jam-jam pertama setelah serangan. Hal ini disebabkan oleh perubahan-perubahan masa refrakter, daya hantar rangsang dan kepekaan terhadap rangsang.

c. Gagal Jantung

Bila serangan jantung merusak organ jantung demikian parah, gagal jantung dapat terjadi, di mana pemompaan normal yang biasanya 75-80% menurun secara drastis dan cenderung menjadi gagal jantung. Klasifikasi fungsional secara klinis pasien IMA menurut Killip dan Kimball adalah sebagai berikut :

- 1) Tak ada gagal jantung
- 2) Gagal jantung, dimana ditemukan tanda-tanda bendungan vena paru sitemik termasuk disini adanya ronki basal, peninggian tekanan vena jugularis dangambaran pada foto dada
- 3) Gagal jantung berat dimana terdapat edema
- 4) Renjatan kardiogenik, dimana tekanan darah menurun lebih rendah dari 90 mmHg disertai tanda-tanda perfusi organ dan perifer yang menurun seperti kacau mental, berkeringat, ektrimitas dingin, sianosis dan oliguria (Noer, 1999:1105-1106).

d. Tekanan darah rendah

Penurunan kapasitas karena serangan jantung mungkin menyebabkan tekanan darah menjadi amat rendah sedemikian rupa, sehingga menyebabkan darah cukup mengalir ke arteri koroner maupun bagian-bagian tubuh yang lain. Kondisi ini disebut hypotensi.

e. Mengacau bekerjanya klep jantung. Keempat klep jantung yang mengontrol dan keluarnya aliran darah dari jantung dioperasikan oleh sejumlah otot yang mungkin rusak akibat serangan jantung. Bila ini terjadi, satu atau beberapa klep tidak dapat berfungsi secara normal. Dalam situasi ini, aliran darah mungkin berbalik arah dan dapat menimbulkan persoalan serius pada waktu serangan jantung (Socharto, 2004:28-79).

f. Gangguan irama dan konduksi

Ini terjadi pada 95% pasien dengan miokard akut sinus takikardia sering dijumpai dan merupakan petunjuk beratnya penyakit.

g. Sumbatan Pembuluh Darah Otak

Komplikasi pada pembuluh darah otak bisa mendahului, bersama-sama, atau mengikuti infark miokardial akut.

h. Ruptur Jantung

Terbanyak timbul dalam beberapa hari pertama dan biasanya menyebabkan kematian mendadak, kadang-kadang menimbulkan tamponade jantung. Ruptur melalui septum interventrikular timbul pada 1 di antara 200 penderita dengan infark miokardial akut, dan ini bisa menimbulkan serangan gagal jantung mendadak, disertai adanya getar (thrill) sistolik dan hising sistolik yang baru.

i. Kontraksi Atrium Ventrikel

Kontraksi atrium ventrikel praktis di temukan pada semua pasien IMA

j. Syok

Terutama pada *myocard infark* yang luas. Syok merupakan tanda yang sangat jelek.

k. Syok Kardiogenik

Diantara 80% dan 90% pasien mengalami syok kardiogenik meninggal meskipun telah diberi terapi medis yang agresif (Stein, 1998:46-47).

2.2.10 Prognosis IMA

Pada 25% episode infark miokardial akut, kematian terjadi mendadak dalam menit setelah serangan, karena itu banyak yang tidak sampai ke rumah sakit. Mortalitas keseluruhan 51-30%. Resiko kematian tergantung pada banyak faktor, termasuk faktor usia penderita, riwayat penyakit jantung koroner sebelumnya, adanya penyakit lain-lain dan luasnya infark. Mortalitas serangan akut naik dengan meningkatnya umur. Kematian kira-kira 10-29% pada usia dibawah 50 tahu, dan 20% pada usia lanjut (Rilantono, 2002:179)

Menurut Noer (1999:1107) beberapa indeks prognosis telah diajukan; secara praktis dapat diambil pegangan tiga faktor penting yaitu :

- a. Potensi terjadinya aritmia yang gawat (aritmia ventrikel dll).
- b. Potensial rangsangan iskemia lebih jauh.
- c. Potensial pemburukan gangguan hemodinamik lebih jauh (bergantung terutama pada luas infark).

2.2.11 Diagnosa Banding IMA

- a. Angina Pektorik tidak stabil.
- b. Diseksi aorta.
- c. Kelainan intima abdomina (Noer, 1999:112).

2.2.12 Perawatan Infark Miokardial Akut (IMA)

Perawatan IMA adalah sebagai berikut

- a. Perawatan intensip (istirahat total).
- b. Pemantaun penyakit- penyakit yang mungkin timbul
- c. Meringankan beban jantung dengan:
Menenangkan penderita, bila perlu dengan sedativa
- d. Menghilangkan nyeri iskemia dengan:

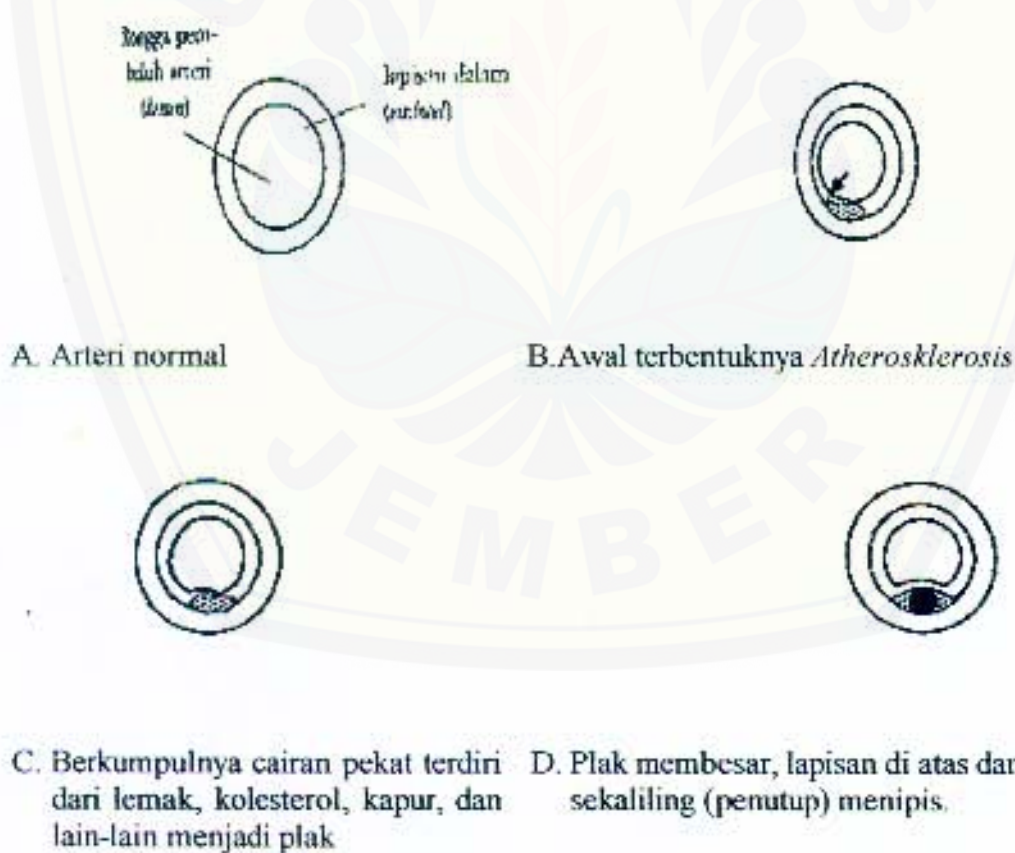
Morfin nitrat- vena secara titrasi

- e. Mengatur tekanan darah dan frekuensi jantung,
- f. Memberikan O₂ untuk sedikit tambahan menambah oksigenase miokard. 2-4 liter permenit.
- g. Yang sangat penting: revaskularisasi dengan pengobatan trombolitik
Pengobatan trombolitik adalah salah satu kemajuan bermakna dalam tata laksana infark miokardial akut. Saat ini ada beberapa macam obat trombolisis, yaitu streptokinase, urokinase, activator plasminogen jaringan yang di rekombinasi (r-TPA), dan *Anisolylated Plasminogen Activator Complex* (ASPAC). Yang terdapat di Indonesia hanya streptokinase dan activator plasminogen jaringan yang di rekombinasi. Obat (r-TPA) ini bekerja lebih spesifik pada fibrin di bandingkan streptokinase dan waktu paruhnya lebih pendek (Rilantono, 2002:180).
Tujuan pengobatan ini adalah untuk melarutkan memulihkan potensi pembuluh dan aliran darah. Semua obat trombolitik mengaktifkan system proteolitik plasminogen atau plasma, yang menghasilkan plasmin yang beredar, yang akan melarutkan thrombus (Stein, 1998:39). Dengan trombolisis, kematian dapat diturunkan sebesar 40% (Mansjoer, 1999:439).
- h. Sedasi kegelisahan dan kecemasan harus diobati sedatif ringan selama 24- 48 jam pertama. Dianjurkan pemberian Diazepam (15- 10 mg secara oral setiap 8 jam).
- i. Diet. Selama 24 jam pertama setelah pemberian, diet di batasi pada cairan jernih yang mengandung tak lebih dari 19 natrium. Bila tidak ada komplikasi, diet ditingkatkan menjadi diet rendah lemak natrium, rendah kolesterol, dengan tak jenuh ganda/lemak jenuh berimbang pada hari kedua.
- j. Antikoagulan. Heparin dosis rendah (5000 unit secara sub kutan setiap 12 jam) harus diberikan secara rutin untuk mencegah trombsis vena hagian dalam (Stein, 1998:43- 44).

2.3 Hubungan Antara Kadar Kolesterol Total Serum, LDL dengan IMA (Infark Miokardial Akut)

Hubungan antara kadar kolesterol total, LDL dan kasus timbulnya infark miokard harus dipandang sebagai proses multi langkah. Kolesterol yang berlebihan dalam darah akan mudah melekat pada dinding sebelah dalam pembuluh darah. Selanjutnya, LDL akan menembus dinding pembuluh darah melalui lapisan sel endotel, masuk ke lapisan dinding pembuluh darah yang lebih dalam yaitu *intima*. Makin kecil ukuran LDL atau makin tinggi kepadatannya makin mudah pula LDL tersebut menyusup ke dalam *intima*. LDL yang telah menyusup ke dalam *intima* ini akan mengalami oksidasi tahap pertama sehingga terbentuk LDL yang teroksidasi. LDL-teroksidasi akan memacu terbentuknya zat yang dapat melekatkan dan menarik monosit (salah satu jenis sel darah putih) menembus lapisan endotel dan masuk ke dalam *intima*. Sementara itu LDL-teroksidasi akan mengalami oksidasi tahap kedua menjadi LDL yang teroksidasi sempurna yang dapat mengubah *makrofag* menjadi *sel busa (foam cell)*. Sel busa yang terbentuk akan saling berkaitan membentuk gumpalan yang makin lama makin besar sehingga membentuk benjolan yang mengakibatkan penyempitan pembuluh darah. Keadaan ini akan semakin memburuk karena LDL akan teroksidasi sempurna juga merangsang sel-sel otot pada lapisan pembuluh darah yang lebih dalam (*media*) untuk masuk ke lapisan *intima* dan kemudian akan membelah-belah diri sehingga jumlahnya semakin banyak. Bila kadar total kadar kolesterol dan LDL dalam darah tinggi dalam waktu yang berkepanjangan, kelebihan LDL di dalam darah "menyusup" ke dalam dinding lapisan dalam arteri (*Fatty Streak*). Peristiwa ini merupakan awal dari terjadinya *arteriosclerosis*. Di lokasi tersebut: Endapan cairan pekat yang terdiri dari kolesterol, lemak kapur dan lain-lain menggelembung, semakin lama semakin banyak yang disebut *cholesterol plague* atau plak. Karena penggelembungan ini, dinding atau tutup plak menjadi rentan untuk pecah. Bila hal tersebut terjadi, plak "menumpahkan" isinya ke dalam aliran darah arteri.

Keadaan di atas “mengundang” berkumpulnya platelet, yaitu komponen darah yang berfungsi “menutup luka”. Berkumpulnya platelet dan zat-zat lain di suatu titik arteri dapat mendorong penggumpalan atau clotting dan menyumbat aliran darah. Penggumpalan pada arteri koroner ini disebut *coronary* trombosis. Akibatnya derajat sumbatan meningkat, bahkan bisa sampai menyumbat total. Pada sumbatan yang tidak total dapat timbul angina pektoris tidak stabil. Serangan jenis ini biasanya lebih berat, lebih lama, dan dapat timbul akibat aktivitas fisik yang lebih ringan. Peristiwa penyumbatan arteri koroner secara total atau okulasi (*occlusion*) karena pecahnya plak ini merupakan penyebab paling sering terjadinya serangan jantung atau infark miokardial akut (IMA), yang menimbulkan rasa nyeri yang amat sangat (Socharto, 2004:214-216).





- E. Lapisan penutup plak pecah cairan pekat dari plak masuk ke dalam darah dan bercampur dengan zat-zat lain menyebabkan penggumpalan (clot)
- F. Proses penggumpalan berlanjut dan menutup aliran darah arteri secara total, menyebabkan serangan jantung.

Gambar 2.4 Proses terbentuknya Plak dan Clot yang menyumbat arteri (Socharto, 2004:215).

Penelitian epidemiologi pada populasi manusia telah menunjukkan berupa kolesterol total, LDL, kolesterol yang tinggi merupakan *atherogenic* (penyebab terbentuknya atherosclerosis) dan kadar kolesterol mencerminkan atau mengindikasikan tingkat kadar LDL, dan kolesterol total. Para ahli menemukan hubungan yang langsung antara tingkat LDL, kolesterol total dan kecepatan terjadinya infark mikordial akut.

Setiap kadar LDL di atas 100mg/dl dan kolesterol total di atas 200 mg/dl kelihatannya bersifat *atherogenic*. Hubungan yang erat antara tingkat kadar kolesterol total dan tingkat LDL yang menyebabkan serangan jantung atau infark mikordial akut telah diamati. Makin tinggi tingkatannya, makin tinggi resikonya.

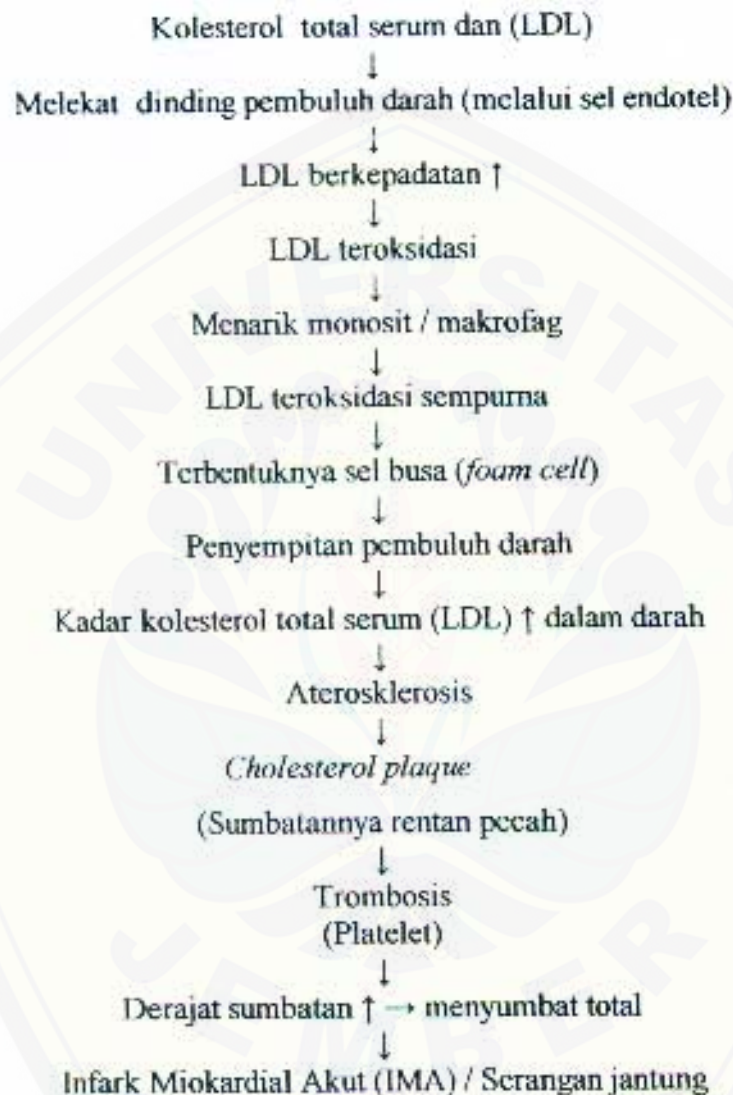
2.4 Hipotesa

Berdasarkan uraian yang telah diungkapkan dapat ditarik suatu hipotesa yaitu :

- Terdapat perbedaan antara kadar kolesterol total serum penderita IMA dengan bukan IMA.

2.5 Kerangka Teori

KERANGKA TEORI



BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah observasional klinis dengan pendekatan *cross sectional* dimana tiap sampel hanya di observasi satu kali saja dan pengukuran variabel di lakukan pada saat pemeriksaan tersebut.

3.2 Tempat dan waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya dan laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember pada bulan Mei-November 2005.

3.3 Identifikasi Variabel

3.3.1 Variabel bebas : Penderita IMA

3.3.2 Variabel terikat : Kadar kolesterol

3.3.3 Variabel terkendali :

- a. Kriteria subyek penelitian
- b. Prosedur penelitian
- c. Waktu inkubasi
- d. Jumlah sampel
- e. kelompok kontrol

Kriteria Subyek Penelitian :

- a. Pada kelompok IMA :
 - 1) Laki-laki dan perempuan yang menderita IMA yang pernah dirawat di RS Syaiful Anwar Malang pada bulan Mei-November 2005.
- b. Pada kelompok Kontrol :
 - 1) Laki-laki
 - 2) Sehat
 - 3) Tidak dicurigai punya penyakit sistemik
 - 4) OH (Oral Higyne) baik
 - 5) Tidak karies dan tidak periodontitis

3.6 Alat dan Bahan Penelitian**3.6.1 Alat Penelitian**

- a. Tabung reaksi
- b. Rak tabung reaksi
- c. Boks tabung reaksi
- d. *Torniquet*
- e. *Syringe 2,5 cc / Disposable syringe 2,5 cc*
- f. Pipet 500 μ l dan 5 μ (pipet otomatis)
- g. Spektrofotometer dengan panjang gelombang 546 nm
- h. Rak sampel
- i. Alat tulis
- j. Buku catatan
- k. Tabung sentrifuge
- l. Alat sentrifuge
- m. Yellowtip 5 mikron (ukuran kecil)
- n. Bluetip 500 mikron (ukuran besar)
- o. kuvet sampel
- p. Inkubator

- q. Tensimeter
- r. Stetoskop
- s. *Neerbeken*
- t. *Box ice*

3.6.2 Bahan Penelitian

- a. Sampel serum
- b. *Reagen cholesterol*
- c. Antikoagulen EDTA
- d. Sampel darah
- e. Kapas steril
- f. Alkohol 70 %
- g. Aquades steril
- h. Es Batu

3.7 Analisis Kadar Kolesterol total

Pemeriksaan ini dilakukan dengan mengambil darah pada subyek penelitian dan dimasukkan dalam tabung reaksi.

Metode	: CHOD-PAP (Kolorimetrik enzimatik)
Panjang gelombang	: 546 nm
Temperatur	: 20-25° C atau 37° C
Sampel	: Serum atau plasma EDTA
Linier	: sampai dengan 750 mg/dl (19,4 mmol/L)

Prinsip Tes

Kolesterol ester $\xleftarrow{\text{Kolesterol Esterase}}$ kolesterol + free fatty acids

Kolesterol + O₂ $\xleftarrow{\text{Kolesterol Oksidase}}$ kolesterol - 3 - one - H₂O₂

2 H₂O₂ + Phenol + 4 Aminnoantipyrine $\xleftarrow{\text{Peroksidase}}$ Quinonimine (pink) + 4H₂O

Intensitas warna porposional konsentrasi kolesterol adalah pink

Prosedur

Pipet dalam tabung	Reagen blanko	Standart	Sampel
Reagen	500 UL	500 UL	500 UL
Sampel	-	-	5 UL
Standart	-	5 UL	-

Dicampur dengan baik, inkubasi 10 menit dengan suhu 37°C dan 20 menit pada suhu ruangan serta disentrifuse selama 5 menit. Dibaca pada fotometer dengan panjang gelombang 546 nm, hasil yang keluar adalah berupa konsentrasi kolesterol.

Perhitungan

Absorban sampel : absorban standart x konsentrasi standart

Satuannya : mg/dl

Linieritas

Linier dari pemeriksaan ini adalah sampai dengan 750 mg/dl melebihi konsentrasi ini, harus diencerkan dengan garam fisiologis.

3.8 Parameter IMA

3.8.1 Anamnesa

Anamnesa akan adanya nyeri dada iskemik. Kualitas nyerinya sering dirasakan seperti menekan, lebih hebat daripada angina pektoris, lamanya lebih dari 30 menit, nyeri dada ini merupakan keluhan yang paling spesifik.

3.8.2 Pemeriksaan Fisik

pada pemeriksaan fisik tidak ada gambaran yang spesifik. Apabila infarknya kecil, penderita akan tampak normal dan hanya mengeluh nyeri dada saja. Kalau

infarknya luas, penderita kelihatan sakit, dan banyak berkeringat dingin. Pada umumnya tekanan darah turun, tetapi hipertensi dapat dijumpai kalau penderita menahan sakit.

3.8.3 Pemeriksaan EKG

Pemeriksaan EKG sangat penting untuk menegakkan diagnosis. Pada awal dari IMA, mungkin belum jelas kelainan yang terjadi dan diperlukan pemeriksaan EKG yang dibuat secara berturut-turut. Kelainan EKG yang spesifik adalah timbulnya gelombang Q yang patologis (bentuk Q yang dalam dan sedikit lebar), elevasi dari segmen ST, dan invasi dari gelombang T.

3.8.4 Pemeriksaan laboratorium enzim petanda jantung

a. Tes CK

Kadar meningkat 4-8 jam setelah infark dan mencapai puncak 12-24 jam kemudian kadarnya menurun pada hari ke 3. Pada IMA CK dilepaskan dalam serum 48 jam setelah kejadian.

- Cara Kerja

Cara otomatis :

- 1) Masukkan sampel kedalam tabung mikro dan letakkan pada raknya sesuai nomor pemeriksaan
- 2) Tempatkan reagen pada raknya sesuai program CK
- 3) Masukkan nomor identitas pasien dan program pemeriksaan
- 4) Pengukuran akan dilakukan secara otomatis
- 5) Hasil tes akan keluar pada print out

- Nilai Rujukan

< 130 U/L

- Interpretasi

Peningkatan CK pada infark miokardial akut.

- 1) Peningkatan berat (= 5 kali nilai rujukan) Peningkatan ringan - sedang (2-4 kali nilai rujukan)

b. Tes CK-MB

- Cara Kerja

Cara Automatik :

- 1) Masukkan sampel kedalam tabung mikro dan letakkan pada rak sampel sesuai nomor pemeriksaan
- 2) Tempatkan reagen pada rak reagen sesuai program CK-MB
- 3) Masukkan nomor identitas dan program pemeriksaan
- 4) Pengukuran dilakukan secara otomatis
- 5) Hasil pemeriksaan akan keluar pada lembar print out

- Interpretasi

Kriteria yang digunakan untuk diagnosis infark miokardial akut:

- 1) CK-MB >16 U/L
- 2) CK total >130 U/L
- 3) CK-MB $> 6\%$ dari CK total

- Nilai Rujukan

< 16 U/L

c. Tes Troponin T

Kadarnya meningkat 2-8 jam setelah kejadian infark, mencapai puncak 12-96 jam kemudian kadarnya mulai menurun setelah hari ke 14.

- Cara Kerja

Cara Automatik :

- 1) Lepaskan disposibel TropT dari sampulnya kemudian letakkan pada tempat datar.
- 2) Gunakan pipet *syringe* untuk mengisap sampel hingga tanda 150 UL
- 3) Teteskan sampel pada disposibel test TropT
- 4) Bacalah hasil 15 menit kemudian

Nilai rujukan $< 0,1$ mg/dl

- Interpretasi

Negatif : bila terbentuk hanya 1 garis (garis kontrol) ($> 0,10 \text{ ug/l}$)

Positif : bila terbentuk 2 garis (garis kontrol dan garis tes) ($> 0,10 \text{ ug}$)

3.9 Teknik Perolehan Data

- Peneliti mencari data tentang penderita IMA di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang.
- Peneliti mendatangi subyek penelitian di RS Saiful Anwar Malang.
- Peneliti meminta kesediaan mereka untuk menjadi subyek penelitian dengan menandatangani *informed consent*.
- Peneliti mencatat identitas subyek pada blanko penelitian, meliputi, nama, alamat, umur, pekerjaan, jenis kelamin, pendidikan.
- Hasil penelitian di tulis dalam blanko penelitian.

3.10 Penyajian Data

Data hasil penelitian ini ditabulasi dan disajikan dalam bentuk tabel dan grafik atau diagram.

3.11 Prosedur Penelitian

- Subyek penelitian mengisi *informed consent* sebagai kesepakatan subyek penelitian untuk berpartisipasi dalam penelitian ini.
- Peneliti menjelaskan tentang prosedur penelitian yang akan dilakukan.
- Subyek penelitian diinstruksikan untuk menghentikan merokok dan olah raga tetapi diperbolehkan minum air putih.
- Dilakukan pemeriksaan *Vital Sign* lalu pengambilan darah. Waktu pengambilan sampel darah pasien dalam posisi duduk dan diambil sebanyak 5 ml. Pada saat pengambilan darah, pemasangan *Torniquet* tidak boleh lebih dari 1 menit. Pengambilan darah dilakukan secara intravena yaitu di vena cubiti. Dilakukan anamnesa, pemeriksaan fisik, EKG, pemeriksaan laboratorium enzim petanda jantung (CK/CPK, CK-MB, Troponin T) dan pemeriksaan laboratorium kadar

kolesterol total (serum dipisahkan dari sel darah merah segera mungkin. Sampel segera di tes, tidak disimpan atau dibekukan bila digunakan plasma menggunakan anti koagulan EDTA.

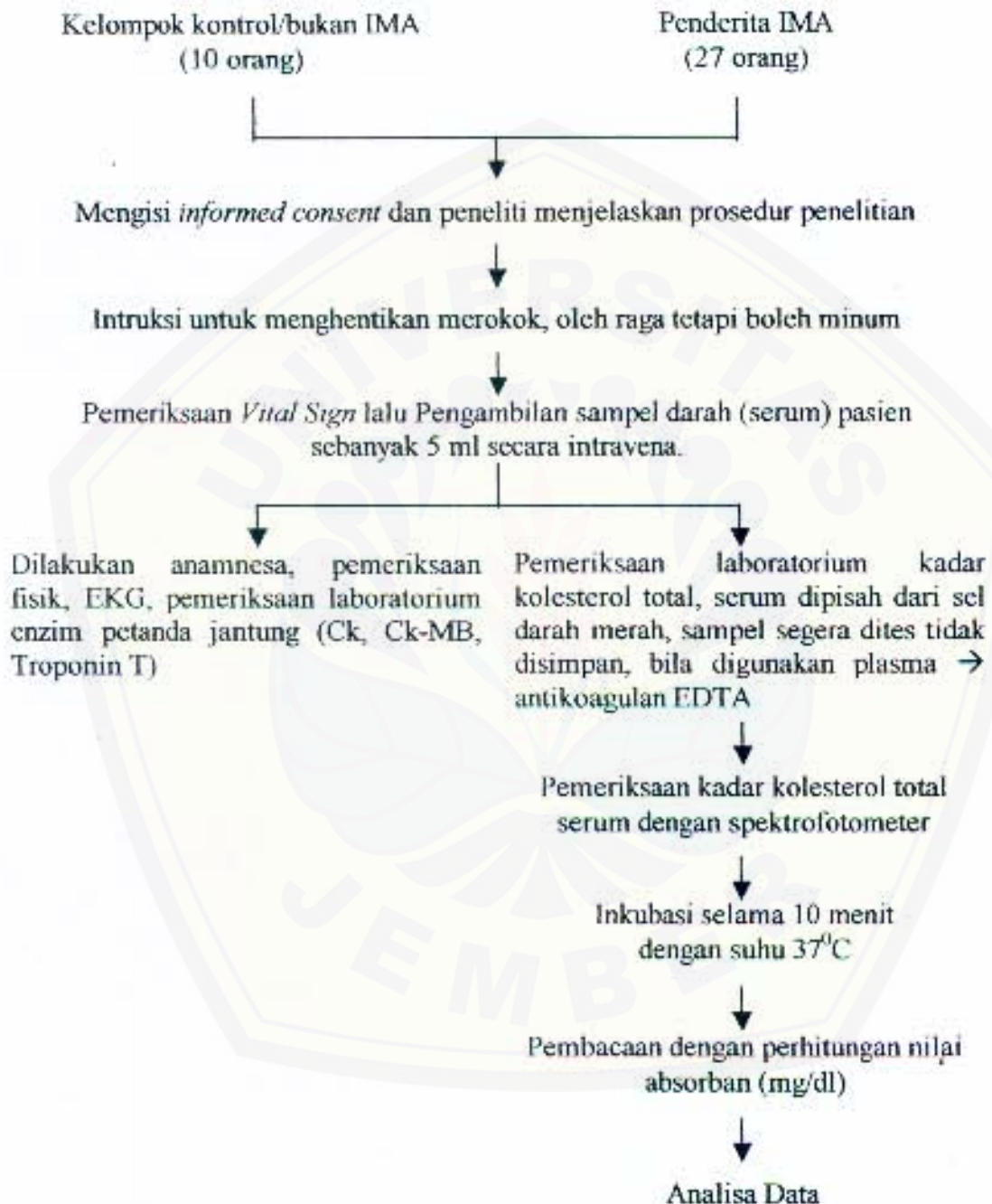
- e. Sampel serum dimasukkan dalam tempat sampel (tabung reaksi) kemudian diletakkan pada rak sampel.
- f. Reagen kolesterol dimasukkan dalam tempat reagen.
- g. Dinyalakan "on" pada stavolt (prosedur SOP fotometer ECOM dengan panjang gelombang 546 nm).
- h. Dinyalakan "on" pada alat fotometer ENCOM.
- i. Selama kurang lebih 15 menit alat dibiarkan tetap "on" untuk menstabilkan alat dan menyesuaikan dengan suhu yang dikehendaki atau menyesuaikan elektronik biar stabil.
- j. Panjang gelombang diatur pada 546 nm. Kemudian dinolkan alat dengan memutar ke arah kanan atau kiri dengan aquades steril.
- k. Putar tombol absorbansi sampai jarum petunjuk mencapai nilai 0%T, kemudian masukkan tabung reaksi khusus untuk spektrofotometer.
- l. Putar tombol absorbansi sampai jarum petunjuk mencapai nilai 100%T.
- m. Setelah siap dengan semuanya di atas, maka menu ditekan dan dipilih program kolesterol total.
- n. Pada monitor alat akan tampak:
 $\text{Chol} = \text{R. } 500 + \text{S. } 5$, artinya : Reagen kolesterol yang digunakan 500 UL dan sampel yang digunakan 5 UL.
- o. Kemudian dilakukan reaksi sampel.
Blanko : Reagen Chol.500 UL
Standart : Reagen Chol 500 UL + standart 5 UL.
- p. Sampel : Reagen Chol 500 UL + sampel 5 UL Hasil reaksi di atas diinkubasi selama 10 menit dengan suhu ruangan yaitu 37°C , selanjutnya disentrifus selama 5 menit untuk mendapatkan supernatan yang jernih.
- q. Spektrofotometer siap untuk mengukur nilai absorbansi.

- r. Mengukur nilai absorbansi dengan cara masing- masing bahan dimasukkan dalam tabung reaksi khusus spektrofotometer.
- s. Dilakukan pembacaan pada panjang gelombang 546 nm, hasil yang keluar adalah konsentrasi dengan satuan mg/dl.
- t. Setelah hasil tes kolesterol total serum maka dapat dilihat, jika terjadi peningkatan kadar kolesterol total di atas batas normalnya, maka kemungkinan terkena IMA.
- u. Hasil tes kadar kolesterol total serum dianalisa dengan uji statistik Non parametric *Mann Whitney Test* dengan batas kemaknaan ditentukan $P < 0,05$.

3.12 Analisa Data

Untuk mengetahui perbedaan antara kadar kolesterol total serum pada IMA dan bukan IMA dilakukan uji statistik Non parametrik dengan menggunakan *Mann Whitney test* Untuk batas kemaknaan atau taraf signifikan ditentukan $P < 0,05$.

3.13 Alur Penelitian



BAB 6. KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan yang telah dilakukan, dapat disimpulkan sebagai berikut :

- a. Rata-rata kadar kolesterol total serum pada penderita IMA terjadi peningkatan. Namun demikian tidak semua penderita IMA terjadi peningkatan kadar kolesterol total serum, hal ini menunjukkan bahwa kolesterol bukan penyebab utama terjadinya IMA tetapi ada faktor resiko lainnya.
- b. Terdapat adanya perbedaan yang nyata kadar kolesterol total serum pada penderita IMA dan bukan IMA.

6.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan yang telah dilakukan dapat diberikan saran sebagai berikut :

- a. Perlu penelitian lebih luas tentang fraksi lipid pada penderita IMA dengan waktu yang lebih lama dan kasus yang lebih banyak.
- b. Pemeriksaan fraksi lipid pada penderita IMA sebaiknya dilakukan pada waktu dirawat, pada waktu keluar ruang intensif (CVCU), dan pada waktu keluar dari rumah sakit.
- c. Intruksi untuk menjaga pola makan supaya kadar kolesterolnya bisa ideal (mengurangi makanannya yang berlemak jenuh).
- d. Intruksi untuk kontrol secara teratur ke dokter dan memeriksakan kadar kolesterolnya.
- f. Dokter gigi perlu memahami pentingnya penyakit IMA yang dihubungkan dengan bakteri di rongga mulut yang dapat menyebabkan terjadinya IMA.

DAFTAR PUSTAKA

- Anonim. 2005. *Deposit Lemak Tumbuh Bertahap*. Online oleh Hak Cipta Republika. <http://www.republika.co.id>.
- Anonim. 2005. *Kolesterol*. <http://www.kompas.com/kesehatan/news/6504/03/110204.html>.
- Andria. P. 2004. *Anggur Merah Baik untuk Jantung*. Jakarta. <http://www.kompas.com/kompas.cetak/04/04/ilpeng/969485.html>.
- Almatsier, Sunita. 2001. *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama.
- Efendi, Erfan. 2003. *Metabolisme Lipida*. Jember: Diktat Biokimia PSPD Universitas Jember.
- FK UNAIR. 1994. *Pedoman Diagnosis dan Terapi LAB/UPF Ilmu Penyakit Jantung*. Surabaya: Rumah Sakit Umum Daerah Dokter Soetomo.
- Guyton, A. C dan Hall, J. E. 1997. *Fisiologi Kedokteran (Textbook of Medical Physiology) edisi 9*. Jakarta : EGC.
- Hardjoeno, H. 2003. *Interpretasi Hasil Tes Laboratorium Diagnostis Bagian dari Standar Pelayanan Medik*. Sulawesi: Lembaga Penerbitan Universitas Hassanudin (LEPHASS).
- Harrison. 2000. *Pinsip-prinsip Ilmu Penyakit Dalam (Harrison Principles of Internal Medicine) volume 3*. Jakarta : EGC.
- Heger, J. W, R. F. Roth, Niemann, J. T, Criley, J. M. 1997. *Buku Saku Kardiologi Edisi ketiga*. Alih Bahasa: dr. Maulany. Jakarta: EGC.
- _____. 2002. *Mayo Clinic-Pedoman Perawatan Sendiri*. Alih Bahasa : t. Hermaya. Jakarta : Penerbit Intisari Mediatama.
- Hidayati. 2002. *Infark Miokard: Salah Satu Manifestasi Trombosis Vena Dalam*. Dalam Medica Journal.

- Joewono, B. S. 2003. *Ilmu Penyakit Jantung*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Kaplan, N. M dan Stamler, J. 1994. *Pencegahan Penyakit Jantung Koroner. Penatalaksanaan Praktis Faktor-faktor Resiko (Prevention Of Coronary Heart Disease)*. Alih Bahasa : Sukwan Handa. Jakarta : EGC.
- Knight, J. F. 1997. *Jantung Kuat Bernafas Lega*. Bandung: Indonesia Publishing House.
- Krinatati, D dan R. Yenrina. 1999. *Perencanaan Menu bagi Penderita Jantung Koroner*. Jakarta: Trubus Agriwidya.
- Lefrandt, R. 1996. *Depresi Pasca Infark Miokard Akut serta Usaha Penanggulangannya*. bulan April hal: 281.SMF Ilmu Penyakit Dalam FK Unsrat RSUP Malayang. Manado: Dalam Medica Journal.
- Lehninger. 1997. *Dasar – Dasar Biokimia Jilid 1*. Alih bahasa: Maggy Thenawijaya. Surabaya: Erlangga.
- Mansjoer A, Triyanti K, Savitri R, Wardhani W, Setiowulan. 1999. *Kapita Selekta Kedokteran Edisi Ketiga Jilid 1*. Jakarta : Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Marinetti, G. V. 1990. *Disorder of Lipid Metabolism*. New York: Plenum Press.
- Marsetyo dan Kartasapoetra. 1991. *Ilmu Gizi: Korelasi Gizi, Kesehatan, dan Produktivitas Kerja*. Jakarta: PT. Rineka Cipta.
- Minnesota, R. 2002. *Mayo Clinic: Pedoman Perawatan Sendiri*. Alih Bahasa T. Hermaya. Jakarta: PT. Intisari Mediatama.
- Montgomery, R, Robert. 1993. *Biokimia: Suatu Pendekatan Berorientasi Kasus Edisi Empat Jilid 2*. Alih Bahasa: M. Ismadi. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press.
- Murray, R. K. 1995. *Biokimia Harper Edisi 22*. Alih bahasa: dr. Andry Hartono. Jakarta: EGC.
- Meyes dan Poth, A. 1990. *Biokimia Harper Edisi 20*. Alih bahasa: dr. Andri Hartono.
- Marks, D.B dan Smith, C.M. 2000. *Biokimia Kedokteran Dasar Sebuah Pendekata Klinis*. Jakarta: EGC.

- Noer, S. 1999. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 1 Edisi Ketiga*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Notoatmodjo, S. 2002. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta : PT Rineka Cipta.
- Poedjiadi, Anna. 1994. *Dasar-Dasar Biokimia*. Jakarta: Universitas Indonesia Press.
- Piliang, W.G dan Djojosoebagio, S. 1996. *Fisiologi Nutrisi Volume 1*. Jakarta: Unversty Indonesia Press.
- Povey, R. 2002. *Memantau Kadar Kolesterol Anda*. Jakarta: Arcan.
- Petch, M. 1995. *Penyakit Jantung*. Alih Bahasa : Dr.Gunadi. Jakarta : penerbit ARCAN.
- Rilantono, L. I. 2002. *Buku Ajar Kardiologi*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Rose, L. F dan Kaye D. 1997. *Buku Ajar Penyakit Dalam untuk kedokteran Gigi Jilid 2 Edisi Kedua*. Alih Bahasa : Dr. Widjaja Kusuma. Jakarta: Binarupa Aksara.
- Robert, M. 1996. *Major Diognosis Fisik*. Jakarta: EGC.
- Sargowo, D. 2002. *Peranan Kadar Trigliserida dan Lipoprotein Sebagai Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner (Studi Pendahuluan)*. Bulan Juli Hal:425. Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya: Dalam Artikel.
- Soeharto, I. 2004. *Serangan Jantung dan Stroke Hubungannya dengan Lemak dan Kolesterol*. Edisi Kedua. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama
- Speicher, C. E. dan J.W. Smith. 1994. *Pemilihan Uji Laboratorium yang Efektif*. Alih Bahasa: Joko Suyono. Jakarta: EGC.
- Sriyanto. 2003. *Solusi Alternatif Kolesterol*. <http://www.Republika.Co.id/suplemen/cetak-detail.asp?mid=2&id=96953.html>.
- Stein, J. M. 1998. *Panduan Klinik Ilmu Penyakit Dalam Edisi Ketiga*. Alih Bahasa Nugroho E. Jakarta: EGC
- Sherwood, Lauralee. 2001. *Fisiologi Manusia Dari Sel Ke Sistem Edisi 2*. Alih Bahasa : Brahm U Pendit,Sp.KK. Jakarta EGC.
- Seward, C dan Matting D. 1996. *Bedside Diagnosis Edisi Ketigabelas*. Yogyakarta : Gadjah Mada University Press.
- Tim Dokter RS. Mediros. 2005. *Konsultasi*

Penyakit Jantung Koroner: Pembunuh Nomor Wahid. [http://www.mer-c.org/mc/ina/konkes/2005/kkes-0205-Penyakit Jantung Koroner.html](http://www.mer-c.org/mc/ina/konkes/2005/kkes-0205-Penyakit_Jantung_Koroner.html).

Thomson, D.A dan Cotton, E.R. 1997. *Catatan Kuliah Patologi Edisi III*. Alih Bahasa: dr. R.F. Maulany. Jakarta : EGC.

Wilson, L. M dan S. A. Price. 1995. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Jakarta: EGC.

World Health Report. 1997. *Kardio Cyber Clinic: Peduli Jantung.* <http://www.dnet-net-id/kardio/tentang.html>.

Wijayakusuma H. Prof. 2005. *Mencegah Dan Mengatasi Gangguan Pembuluh Darah Dan Jantung Secara Alami*. Cyber MED. [http://Cybermed.cbn.net.id/konsulcor.asp?page = 13 & page start = 18-indck.html](http://Cybermed.cbn.net.id/konsulcor.asp?page=13&page_start=18-indck.html).

Lampiran A. Surat Persetujuan (*Informed Consent*)**SURAT PERSETUJUAN
(INFORMED CONSENT)**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama :

Umur :

Jenis kelamin :

Alamat :

Menyatakan bersedia untuk menjadi subyek penelitian dari:

Nama : Fitri Eka Rahmafuri

NIM : 011610101024

Fakultas : Kedokteran Gigi Universitas Jember

Alamat : Jl. Belitung I No. 20 Jember

Dengan judul penelitian "**Analisa Kadar Kolesterol Total Serum Pada Penderita Infark Miokardial Akut**". Dimana prosedur pengambilan sampel (penelitian) tidak akan menimbulkan resiko dan ketidaknyamanan subyek.

Saya telah membaca atau dibacakan hal tersebut diatas dan telah diberi kesempatan untuk menanyakan hal-hal yang belum jelas dan diberi jawaban dengan jelas.

Dengan ini saya menyatakan dengan sukarela untuk ikut sebagai subyek dalam penelitian ini.

Peneliti

(Fitri Eka Rahmafuri)

Jember,

Yang Menyatakan

()

Lampiran C. Hasil Uji Normalitas Data, Uji Homogenitas varians dan *Mann Whitney Test*.

Uji Normalitas Data

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		IMA	Kontrol
N		27	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	159.81	78.10
	Std. Deviation	60.08	7.69
Most Extreme Differences	Absolute	.106	.147
	Positive	.094	.125
	Negative	-.106	-.147
Kolmogorov-Smirnov Z		.552	.463
Asymp. Sig. (2-tailed)		.920	.983

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Uji Homogenitas Varian

Test of Homogeneity of Variance

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Jumlah Kolestrol Total	Based on Mean	10.377	1	35	.003
	Based on Median	9.785	1	35	.004
	Based on Median and with adjusted df	9.785	1	26.292	.004
	Based on trimmed mean	10.477	1	35	.003

Npar-Test

Mann-Whitney Test

Ranks

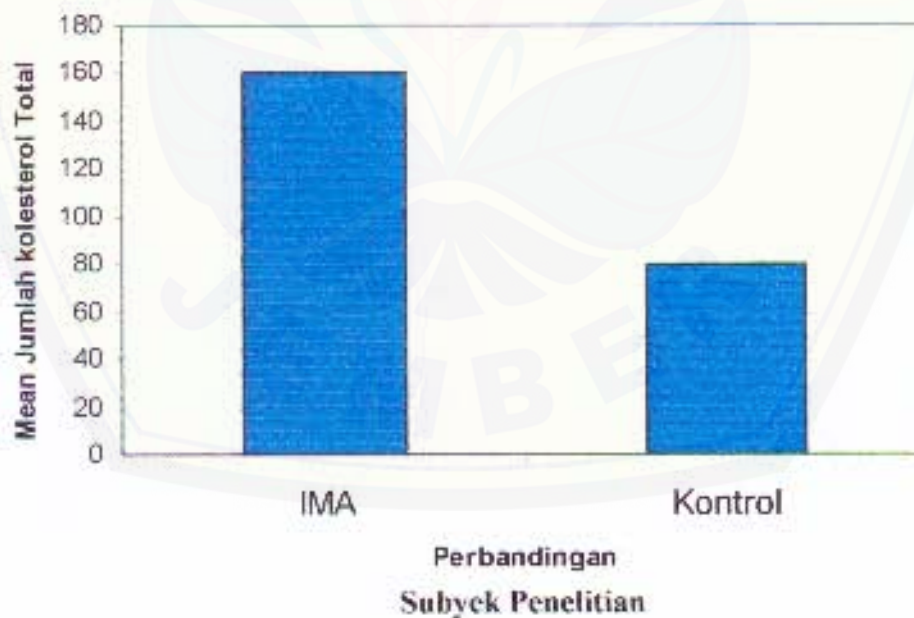
		Perbandingan	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Jumlah Kolestrol Total	IMA		27	23.13	624.50
	Kontrol		10	7.85	78.50
	Total		37		

Test Statistics^b

	Jumlah Kolesterol Total
Mann-Whitney U	23.500
Wilcoxon W	78.500
Z	-3.816
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.000 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Perbandingan



lampiran D. Medical Record Penderita IMA

Vital Sign penderita IMA

No.	Nama	KODE Sampel	L/P	Umur	Pdd	Pek	Fisik				Faktor Resiko			Kekuhan	
							T	Nadi	R	BB	TB	Rokok	HT		DM
1	Tn. Edi Sukar	A ₁	L	51	-	Swasta	153/106	112	24	75	170	⊕	-	Nyeri dada	
2	Tn. Tmari	B ₁	L	76	SMP	PNS	110/70	88	18	60		⊕		Nyeri dada	
3	Tn. Anbya	C ₁	L	43	SMU	TNI	188/81	73	24			⊕	⊕	Nyeri dada	
4	Tn. Sujarwo	D ₁	L	47	SM	Swasta	104/73	67	21			⊕	⊖	Nyeri dada	
5	Tn. Imam Marjuki	E ₁	L	70	SD	Tani	130/80	100	-					Nyeri ulu hati	
6	Tn. Trisno Rodimin	A ₂	L	49	-	Swasta	169/80	89	20	80			⊕		
7	Tn. Idris	B ₂	L	45	-	-				70	160				
8	Tn. Mulyadi	C ₂	L	49	-	PNS	116/76	57	20					Nyeri dada	
9	Tn. Suroto	D ₂	L	45	SD	Tani	90/90	88	28	55	165	⊕			
10	Tn. Eko Winarto	E ₂	L	56	SMU	Swasta	158/91	102	20	70	160			Nyeri dada	
11	Tn. Untung	A ₃	L	43	-	Tani	70/-	148	36	50	165	⊕		Sesak nafas, batuk	
12	Tn. Yaya	B ₃	L		-	-									
13	Tn. Yaya Gita	C ₃	L	44	-	-									
14	Tn. Jupri	D ₃	L	44	-	-									
15	Tn. Parjo	E ₃	L	75	SD	Tani	130/70					⊕	-	-	Nyeri dada
16	Ny. Ngatmina	A ₄	P	65	SD	Swasta	100/70	90	32	-				Sesak nafas	
17	Tn. Poniidi	B ₄	L		-	-									
18	Tn. Parjo	C ₄	L	75	SD	Tani	130/70					⊕	-	-	Nyeri dada
19	Tn. Cucut H	D ₄	L	50	SMU	Swasta						⊕	⊕	⊖	
20	Ny. Sufesmani	E ₄	P	27	SMU	PNS	140/90	84x	20x	-	-	-	⊕	-	Nyeri dada
21	Tn. Kamsun	A ₅	L	82	-	Swasta	128/79	73		68	170	-	⊕	-	Sesak nafas, mual
22	Tn. Suyono	B ₅	L	50	SMU	Swasta	106/70	60	97	60	165	-		-	Nyeri dada
23	Tn. Didik P	C ₅	L	49	SMU	Swasta	105/70	98	23			⊕		⊕	Nyeri dada
24	Tn. Atika	D ₅	P		-	-									
25	Tn. Eko Adji	E ₅	L	57	-	-									
26	Ny. Tasri	A ₆	P	90	-	-									
27	Lasminah	B ₆	P		-	-									

Catatan:

Tn. Jupri
Tn. Yaya Gita
Tn. Poniidi
Tn. Idris

} status belum ada

Tn. Parjo
Tn. Yaya
+ EKG
+ Klinis Infeksi/batuk

} Double sample

PDD : Pendidikan
T : Tekanan darah
R : Respirasi
Pek : Pekerjaan
BB : Berat badan
TB : Tinggi badan
HT : Hipertensi
DM : Diabetes Militus

Hasil Laboratorium Penderita IMA

Leukosit	Trombosit	GD Spc	koles total	CPK	CKMS	Ummum	berat	HB	PCV	SEPT	SGOT	LDH	Trop T
13,900		95	310	123	41	29.4	1.7	-	-				AP
6,300	185,000	102	145	78	48	9.4	1.12	15.0	45.4	191	69		AP
13,300	165,000	269	170	77	42	30.0	0.85	15.4	43.3	19	63		Ø
10,500	174,000	197	100		31	136	0.52	14.0	39				AMAA
8,600	208,000	157	80	174	43			11.7	33.1			549	IMA inf
10,900	237,000	118	160			26.6	1.2	12.4		2.2	15		Decorn cordis gr IV
11,300			180										IMA inf
10,200			95										IMA inf
11,300	204,000	181	30	-	108	49.9	1.17	12.1	35.4				IMA
9,400	242,000	188	244	3413	452	30.2	1.07	15.6	46.4			1906	
8,000	157,000	141	185					13.7	42.4	698	671		
9,400			135										
10,500			155										
13,300			65										
7,900	184,000	128	170	285	75	61.3	1.33	11.9	34.7				IMA inf schemic
12,000	278,000	283	180	132	44	49.9	1.25	8.8	25.3				Ø
12,000			145										
7,900	184,000	128	230	285	75	61.3	1.33	11.9	34.7				IMA inf
11,300	161,000	286	115	4378	460								IMA inf
12,300	193,000	138	167	-	143	57.9	1.26	11.1	33.2				IMA
12,300	249,000	172	226	152	86	43.6	1.69	17.1	51.5			852	UAP
10,200	187,000	135	208	351	74	66.9	1.05	13.1	37.7				IMA inf
15,800	175,000	184	195	291	135	34	0.9	13.9	39.4	118	348		IMA inf
11,300			195	-	-								IMA inf
8,000	140,000		145	44	55					34	98	365	
13,900	116,000		190	891	49					115	200	1322	
11,300			95	-	-								

tatan :
 Ø = Gula darah
 CK = Creatine Phosphokinase
 CKMB = Isoenzim CK
 Kreat = Kreatinin
 H = Hemoglobin
 SGOT = Serum Glutamic Oxalacetate Transaminase
 LDH = Lactic Dehydrogenase
 T = Angine Pectoris

Lampiran E. Vital Sign kelompok kontrol

No.	Nama	L/P	Umur	Kol Tot	Fisik			Kontrol
					T	TB	BB	
1	A. Fahmi	L	19 th	67	110/70	172	60	Non Karies
2	Gilang	L	18 th	65	110/80	168	60	Non Karies
3	Aris	L	21 th	76	110/90	160	60	Non Karies
4	Fajar. R	L	23 th	75	120/70	178	65	Non Karies
5	Adit	L	21 th	79	110/70	163	58	Non Karies
6	Abil	L	19 th	80	110/80	165	64	Non Karies
7	Yudi	L	20 th	80	100/80	167	47	Non Karies
8	Yeni Ismullah	L	22 th	84	100/90	163	60	Non Karies
9	Nanang K	L	23 th	86	110/80	170	55	Non Karies
10	Didit	L	21 th	89	120/80	160	55	Non Karies

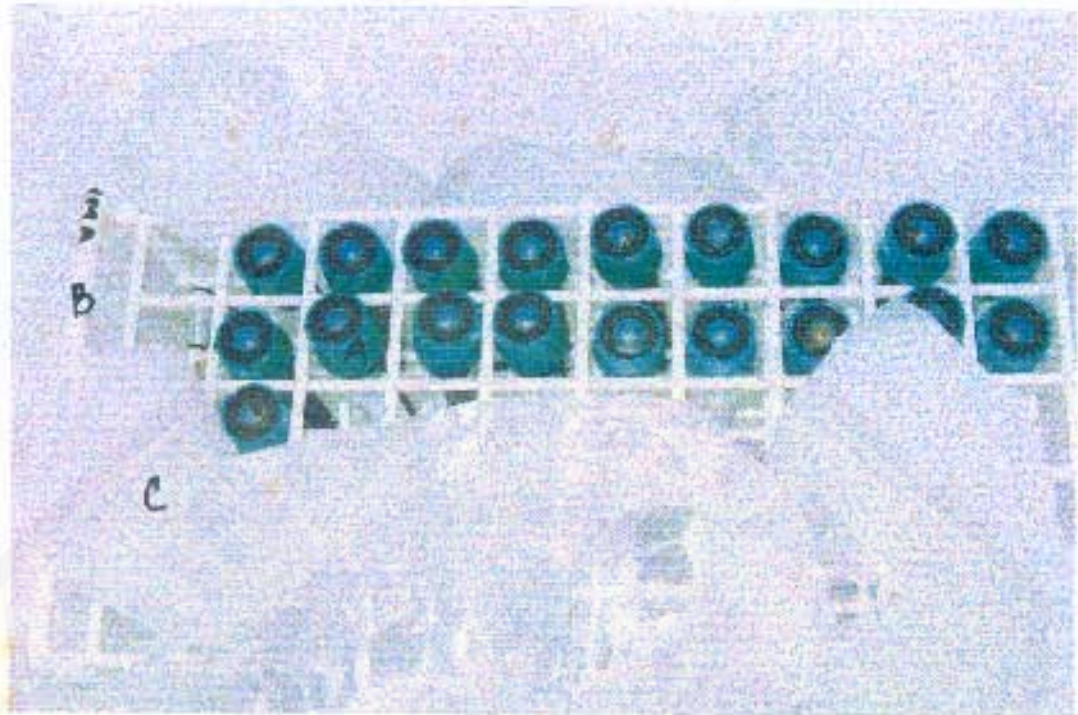
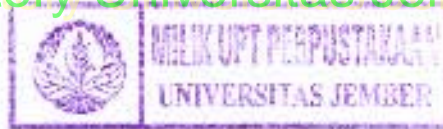


Lampiran F. Foto Alat dan Bahan Penelitian



Catatan :

- A. *Box ice*
- B. Tensimeter
- C. Bunsen
- D. *Neerbeken*
- E. *Toerniquet*
- F. Tabung reaksi (isi reagen kolesterol dan antikoagulan EDTA)
- G. *Stetoskop*



Catatan :

- A. Tabung reaksi yang didalamnya sudah dimasukkan sampel darah
- B. Rak tabung reaksi
- C. Es batu

JEMBER