

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Sindrom Koroner Akut (SKA)**

##### **2.1.1. Definisi Sindrom Koroner Akut**

Sindrom koroner akut (SKA) merupakan kegawatan jantung yang terjadi karena adanya ruptur atau erosi dari plak aterosklerosis yang memiliki gambaran berupa angina pectoris tidak stabil (*unstable angina pectoris/UAP*), infark miokardium akut (IMA) baik dengan peningkatan segmen ST (*ST segmen elevation myocardial infarction/ STEMI*) maupun tanpa peningkatan segmen ST (*non ST segmen elevation myocardial infarction/NSTEMI*).<sup>7</sup>

##### **2.1.2. Etiologi Sindrom Koroner Akut**

Penyebab dari Sindrom Koroner Akut ini adalah trombus tidak oklusif pada plak yang sudah ada, obstruksi dinamik (spasme koroner atau vasokonstriksi), obstruksi mekanik yang progresif, inflamasi dan/atau infeksi, faktor atau keadaan pencetus.<sup>4</sup>

##### **2.1.3. Faktor Risiko Sindrom Koroner Akut**

Faktor resiko SKA terbagi dua, faktor resiko yang tidak dapat dikendalikan dan faktor resiko yang dapat dikendalikan.

Faktor resiko yang tidak dapat dikendalikan adalah usia, jenis kelamin dan riwayat keluarga. Sedangkan faktor yang dapat dikendalikan adalah dislipidemia, obesitas, hipertensi, merokok, diabetes melitus dan kurang olahraga.<sup>6</sup>

##### **2.1.4. Klasifikasi Sindrom Koroner Akut**

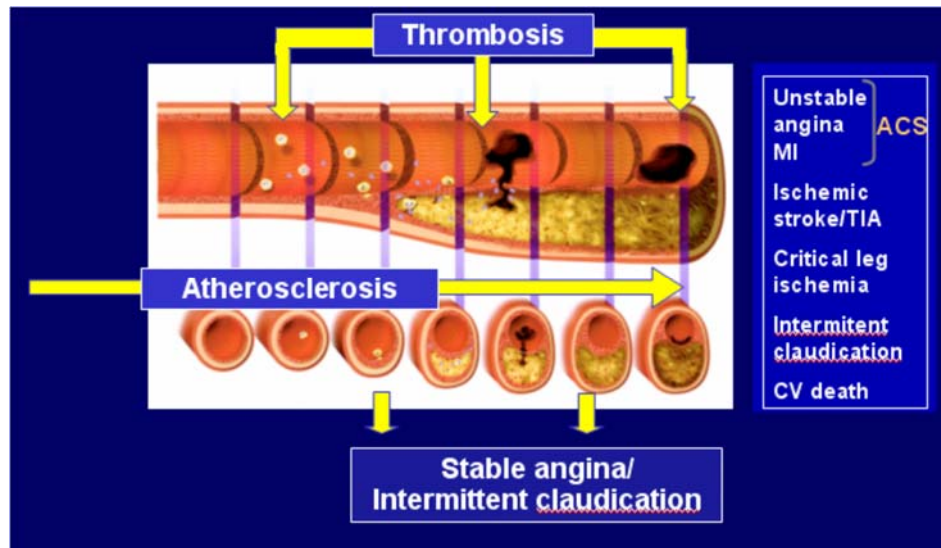
Sindrom Koroner Akut dibagi menjadi:

1. Infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI: ST segment elevation myocardial infarction)

2. Infark miokard dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI: non ST segment elevation myocardial infarction)
3. Angina Pectoris Tidak Stabil (UAP: unstable angina pectoris).<sup>5</sup>

#### **2.1.5. Patofisiologi Sindrom Koroner Akut**

Sebagian besar SKA adalah manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang koyak atau pecah. Hal ini berkaitan dengan perubahan komposisi plak dan penipisan tudung fibrus yang menutupi plak tersebut. Kejadian ini akan diikuti oleh proses agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi. Terbentuklah trombus yang kaya trombosit (*white thrombus*). Trombus ini akan menyumbat liang pembuluh darah koroner, baik secara total maupun parsial; atau menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh koroner yang lebih distal. Selain itu terjadi pelepasan zat vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi sehingga memperberat gangguan aliran darah koroner. Berkurangnya aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokardium. Pasokan oksigen yang berhenti sekitar 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (infark miokard). Infark miokard tidak selalu disebabkan oleh oklusi total pembuluh darah koroner. Obstruksi subtotal yang disertai vasokonstriksi yang dinamis dapat menyebabkan terjadinya iskemia dan nekrosis jaringan otot jantung (miokard). Akibat dari iskemia, selain nekrosis, adalah gangguan kontraktilitas miokardium karena proses *hibernating* dan *stunning* (setelah iskemia hilang), distritmia dan remodeling ventrikel (perubahan bentuk, ukuran dan fungsi ventrikel). Sebagian pasien SKA tidak mengalami koyak plak seperti diterangkan di atas. Mereka mengalami SKA karena obstruksi dinamis akibat spasme lokal dari arteri koronaria epikardial (Angina Prinzmetal). Penyempitan arteri koronaria, tanpa spasme maupun trombus, dapat diakibatkan oleh progresi plak atau restenosis setelah Intervensi Koroner Perkutan (IKP). Beberapa faktor ekstrinsik, seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi, takikardia, dapat menjadi pencetus terjadinya SKA pada pasien yang telah mempunyai plak aterosklerosis.<sup>5</sup>



Gambar 2.1 Perjalanan Proses Aterosklerosis pada Plak Aterosklerosis

Sumber : *Pharmaceutical Care* untuk Pasien Penyakit Jantung Koroner<sup>4</sup>

## 2.1.6. Gambaran Klinis Sindrom Koroner Akut

### 2.1.6.1. Gambaran Klinis Angina Tak Stabil

1. Keluhan pasien umumnya berupa angina untuk pertama kali atau keluhan angina yang bertambah dari biasa.
2. Nyeri dada seperti pada angina biasa tapi lebih berat dan lebih lama, mungkin timbul pada waktu istirahat, atau timbul karena aktivitas yang minimal.
3. Nyeri dada dapat disertai keluhan sesak napas, mual, sampai muntah, kadang-kadang disertai keringat dingin.
4. Pada pemeriksaan jasmani seringkali tidak ada yang khas.<sup>9</sup>

### 2.1.6.2. Gambaran Klinis Infark Miokard Dengan Non Elevasi Segmen ST (NSTEMI)

1. Nyeri dada dengan lokasi khas substernal atau kadangkala di epigastrium dengan ciri seperti diperas, perasaan seperti diikat, perasaan terbakar.
2. Nyeri tumpul, rasa penuh, berat atau tertekan, menjadi presentasi gejala yang sering ditemukan pada NSTEMI.

3. Analisis berdasarkan gambaran klinis menunjukkan bahwa mereka yang memiliki gejala dengan onset baru angina berat/terakselerasi memiliki prognosis lebih baik dibandingkan dengan yang memiliki nyeri pada waktu istirahat.
4. Gejala khas rasa tidak enak di dada iskemia pada NSTEMI telah diketahui dengan baik.
5. Gejala tidak khas seperti dispneu, mual, diaforesis, sinkop atau nyeri di lengan, epigastrium, bahu atas, atau leher juga terjadi dalam kelompok yang lebih besar pada pasien-pasien berusia lebih dari 65 tahun.<sup>10</sup>

#### **2.1.6.3. Gambaran Klinis Infark Miokard Dengan Elevasi Segmen ST (STEMI)**

1. Nyeri dada dengan lokasi substernal, retrosternal, dan prekordial.
2. Sifat nyeri seperti rasa sakit, seperti ditekan, rasa terbakar, ditindih benda berat, seperti ditusuk, rasa diperas, dan dipelintir.
3. Penjalaran biasanya ke lengan kiri, dapat juga ke leher, rahang bawah, gigi, punggung/interskapula, perut, dan dapat juga ke lengan kanan.
4. Nyeri membaik atau menghilang dengan istirahat, atau obat nitrat.
5. Gejala yang menyertai seperti mual, muntah, sulit bernafas, keringat dingin, cemas dan lemas.<sup>11</sup>

#### **2.1.7. Diagnosis Sindrom Koroner Akut**

##### **2.1.7.1. Anamnesis**

Diagnosa adanya suatu SKA harus ditegakkan secara cepat dan tepat dan didasarkan pada tiga kriteria, yaitu gejala klinis nyeri dada spesifik, gambaran EKG (elektrokardiogram) dan evaluasi biokimia dari enzim jantung. Nyeri dada tipikal (angina) merupakan gejala kardinal pasien SKA. Nyeri dada atau rasa tidak nyaman di dada merupakan keluhan dari sebagian besar pasien dengan SKA.<sup>4</sup>

### 2.1.7.2. Pemeriksaan Fisik

Tujuan dari pemeriksaan fisik adalah untuk mengidentifikasi faktor pencetus dan kondisi lain sebagai konsekuensi dari APTS/NSTEMI. Hipertensi tak terkontrol, anemia, tirotoksikosis, stenosis aorta berat, kardiomiopati hipertropik dan kondisi lain, seperti penyakit paru. Keadaan disfungsi ventrikel kiri (hipotensi, ronki dan gallop S3) menunjukkan prognosis yang buruk. Adanya bruit di karotis atau penyakit vaskuler perifer menunjukkan bahwa pasien memiliki kemungkinan juga penderita penyakit jantung koroner (PJK).<sup>4</sup>

### 2.1.7.3. Elektrokardiografi

Perekaman EKG harus dilakukan dalam 10 menit sejak kontak medis pertama. Bila bisa didapatkan, perbandingan dengan hasil EKG sebelumnya dapat sangat membantu diagnosis. Setelah perekaman EKG awal dan penatalaksanaan, perlu dilakukan perekaman EKG serial atau pemantauan terus-menerus. EKG yang mungkin dijumpai pada pasien NSTEMI dan UAP antara lain:

1. Depresi segmen ST dan/atau inversi gelombang T; dapat disertai dengan elevasi segmen ST yang tidak persisten (<20 menit)
2. Gelombang Q yang menetap
3. Nondiagnostik
4. Normal

Hasil EKG 12 sadapan yang normal tidak menyingkirkan kemungkinan diagnosis SKA tanpa elevasi segmen ST, misalnya akibat iskemia tersembunyi di daerah sirkumfleks atau keterlibatan ventrikel kanan, oleh karena itu pada hasil EKG normal perlu dipertimbangkan pemasangan sadapan tambahan. Depresi segmen ST  $\geq 0,5$  mm di dua atau lebih sadapan berdekatan sugestif untuk diagnosis UAP atau NSTEMI, tetapi mengingat kesulitan mengukur depresi segmen ST yang kecil, diagnosis lebih relevan dihubungkan dengan depresi segmen ST  $\geq 1$  mm. Depresi segmen ST  $\geq 1$  mm dan/atau inversi gelombang T  $\geq 2$  mm di beberapa sadapan prekordial sangat sugestif untuk mendiagnosis UAP atau NSTEMI (tingkat peluang tinggi). Gelombang Q  $\geq 0,04$  detik tanpa disertai depresi segmen ST dan/atau inversi gelombang T menunjukkan tingkat

persangkaan terhadap SKA tidak tinggi sehingga diagnosis yang seharusnya dibuat adalah Kemungkinan SKA atau Definitif SKA. Jika pemeriksaan EKG awal menunjukkan kelainan nondiagnostik, sementara angina masih berlangsung, pemeriksaan diulang 10-20 menit kemudian. Pada keadaan di mana EKG ulang tetap menunjukkan kelainan yang nondiagnostik dan marka jantung negatif sementara keluhan angina sangat sugestif SKA, maka pasien dipantau selama 12-24 jam untuk dilakukan EKG ulang tiap 6 jam dan setiap terjadi angina berulang. Bila dalam masa pemantauan terjadi perubahan EKG, misalnya depresi segmen ST dan/atau inversi gelombang T yang signifikan, maka diagnosis UAP atau NSTEMI dapat dipastikan. Walaupun demikian, depresi segmen ST yang kecil (0,5 mm) yang terdeteksi saat nyeri dada dan mengalami normalisasi saat nyeri dada hilang sangat sugestif diagnosis UAP atau NSTEMI. *Stress test* dapat dilakukan untuk provokasi iskemia jika dalam masa pemantauan nyeri dada tidak berulang, EKG tetap nondiagnostik, marka jantung negatif, dan tidak terdapat tanda gagal jantung. Hasil *stress test* yang positif meyakinkan diagnosis atau menunjukkan persangkaan tinggi UAP atau NSTEMI. Hasil *stress test* negatif menunjukkan diagnosis SKA diragukan dan dilanjutkan dengan rawat jalan.<sup>5</sup>

#### **2.1.7.4. Petanda Biokimia Jantung**

Pemeriksaan troponin I/T adalah standard baku emas dalam diagnosis NSTEMI, di mana peningkatan kadar marka jantung tersebut akan terjadi dalam waktu 2 hingga 4 jam. Penggunaan troponin I/T untuk diagnosis NSTEMI harus digabungkan dengan kriteria lain yaitu keluhan angina dan perubahan EKG. Diagnosis NSTEMI ditegakkan jika marka jantung meningkat sedikit melampaui nilai normal atas (*upper limit of normal*, ULN). Dalam menentukan kapan marka jantung hendak diulang sebaiknya mempertimbangkan ketidakpastian dalam menentukan awitan angina. Tes yang negatif pada satu kali pemeriksaan awal tidak dapat dipakai untuk menyingkirkan diagnosis infark miokard akut. Kadar troponin pada pasien infark miokard akut meningkat di dalam darah perifer 3-4 jam setelah awitan infark dan menetap sampai 2 minggu. Peningkatan ringan kadar troponin biasanya menghilang dalam 2 hingga 3 hari, namun bila terjadi

nekrosis luas, peningkatan ini dapat menetap hingga 2 minggu. Mengingat troponin I/T tidak terdeteksi dalam darah orang sehat, nilai ambang peningkatan marka jantung ini ditetapkan sedikit di atas nilai normal yang ditetapkan oleh laboratorium setempat. Apabila pemeriksaan troponin tidak tersedia, pemeriksaan CKMB dapat digunakan. CKMB akan meningkat dalam waktu 4 hingga 6 jam, mencapai puncaknya saat 12 jam, dan menetap sampai 2 hari.<sup>5</sup>

## **2.1.8. Tatalaksana Sindrom koroner akut**

### **2.1.8.1. Evaluasi Awal**

Berdasarkan kualitas nyeri dada, anamnesa dan pemeriksaan fisik terarah serta gambaran EKG, pasien dikelompokkan menjadi salah satu dari: STEMI, NSTEMI dan kemungkinan bukan SKA.<sup>12</sup>

### **2.1.8.2. Penanganan Awal**

Penanganan awal dimulai dengan pemberian beberapa terapi medikamentosa yang telah terbukti dapat memperbaiki prognosis jangka panjang seperti pemberian antiplatelet jangka panjang untuk menurunkan risiko thrombosis arteri koroner berulang, penyekat beta dan statin.<sup>12</sup>

### **2.1.8.3. Terapi Anti-Iskemia dan Analgesik**

1. Oksigen dianjurkan bila saturasi O<sub>2</sub> perifer < 90%.
2. Nitrogliserin, isosorbid dinitrat diberikan secara sublingual dan dilanjutkan dengan pemberian kontinu melalui intravena.
3. Morphine diberikan untuk mengatasi nyeri dada dan ansietas.
4. Penyekat beta secara kompetitif mengambat efek katekolamin terhadap miokard dengan cara menurunkan laju jantung, kontraktilitas dan tekanan darah, sehingga konsumsi oksigen oleh miokard menurun.<sup>12</sup>

#### **2.1.8.4. Agen Antiplatelet**

Peran aktivasi dan agregasi platelet merupakan target utama pada penanganan pasien SKA. Pemberian antiplatelet dilakukan untuk mengurangi risiko komplikasi iskemia akut dan kejadian aterotrombosis berulang.<sup>12</sup>

##### **1. Penyekat Glycoprotein IIb/IIIa**

Penggunaan GIIb/IIIa akan meningkatkan kejadian perdarahan mayor, sehingga potensi keuntungannya harus dinilai bersama dengan risiko perdarahannya.<sup>12</sup>

##### **2. Antikoagulan**

Antikoagulan diberikan untuk mencegah generasi thrombin dan aktivitasnya. Banyak studi telah membuktikan bahwa kombinasi antikoagulan dan antiplatelet sangat efektif dalam mengurangi serangan jantung akibat thrombosis.<sup>12</sup>

#### **2.1.8.5. Revaskularisasi Koroner**

Pada pasien dengan risiko tinggi menjalani kematian dan kejadian kardiovaskular, pemeriksaan angiografi koroner dengan tujuan untuk revaskularisasi (strategi invasif) telah terbukti mengatasi simptom, memperpendek hari perawatan dan memperbaiki prognosis.<sup>12</sup>

#### **2.1.8.6. Intervensi Koroner Perkutan (PCI)**

Intervensi koroner perkutan (PCI) umumnya menggunakan stent/cincin untuk mengurangi kejadian oklusi tiba-tiba (*abrupt closure*) dan penyempitan kembali.<sup>12</sup>

#### **2.1.8.7. Intervensi Bedah: Coronary Artery Bypass Graft (CABG)**

Proses trombosis merupakan target terapi antiplatelet dan antikoagulan, sehingga bila pasien menjalani CABG risiko perdarahan dan komplikasi perioperatif lebih tinggi. Secara umum bila memungkinkan, CABG dilakukan setelah minimal 48-72 jam.<sup>12</sup>



### 2.1.8.8. Tatalaksana Jangka Panjang

Pasien dengan SKA non ST elevasi memiliki risiko tinggi untuk berulangnya iskemia setelah fase awal. Oleh sebab itu, prevensi sekunder secara aktif sangat penting sebagai tatalaksana jangka panjang, yang mencakup :

1. Perbaiki gaya hidup seperti berhenti merokok, aktivitas fisik teratur, dan diet.
2. Penurunan berat badan pada pasien obesitas dan kelebihan berat badan *overweight*.
3. Intervensi terhadap profil lipid yaitu :
  - a. Statin direkomendasikan pada semua pasien dengan SKA tanpa ST elevasi, diberikan hari ke 1-4, dengan tujuan menstabilisasi dinding plak aterosklerosis, efek pleiotropik.
  - b. Disarankan terapi penurunan level lipid secara intensif dengan target LDL<100 mg/dL
4. Meneruskan pemakaian anti-platelet.
5. Pemakaian penyekat beta harus diberikan pada semua pasien, termasuk pasien dengan fungsi ventrikel kiri yang menurun, dengan atau tanpa gejala gagal jantung.<sup>12</sup>

Setelah suatu SKA tanpa elevasi ST, direkomendasi penilaian kapasitas fungsional. Berdasarkan status kardiovaskular dan penilaian kapasitas fisik fungsional tersebut, pasien diberi informasi mengenai waktu dan level aktivitas fisik yang direkomendasikan, termasuk rekreasi, kerja, dan aktivitas seksual. Pasien pasca SKA tanpa elevasi ST dapat disarankan menjalani uji latih jantung dengan EKG atau suatu pemeriksaan stress non invasif untuk iskemia yang setara, dalam 4-7 minggu setelah perawatan.<sup>12</sup>

## 2.2. Profil Lipid

### 2.2.1. Definisi Profil Lipid

Profil lipid meliputi pengukuran kolesterol total, HDL (*high density lipoprotein*), LDL (*low density lipoprotein*) dan trigliserida. Profil lipid diperiksa untuk mengetahui ada atau tidaknya resiko penyakit jantung koroner.<sup>13</sup>

### 2.2.2. Metabolisme Lipid

Metabolisme lipoprotein terjadi melalui dua jalur, yaitu jalur eksogen dan jalur endogen. Jalur eksogen terjadi di mukosa usus halus melalui pembentukan kilomikron, sedangkan jalur endogen terjadi di hati. Kolesterol ester yang berasal dari makanan diabsorpsi oleh mukosa usus dalam bentuk kolesterol bebas. Di dalam sel mukosa usus, kolesterol bebas diubah menjadi kolesterol ester. Kolesterol ester ini kemudian bergabung dengan trigliserida yang berasal dari makanan membentuk kilomikron. Kilomikron meninggalkan usus ke dalam sistem sirkulasi, kemudian diuraikan oleh enzim *lipoprotein lipase* (LPL) di sel endotelial pembuluh darah menjadi kilomikron remnant, trigliserida, fosfolipid, Apo C, Apo A dan kolesterol ester. Trigliserida dibawa ke jaringan adiposa dan otot sebagai cadangan makanan. Kilomikron remnant berikatan dengan reseptor LDL di hati, sedangkan fosfolipid, Apo C, Apo A dan kolesterol ester ditransfer ke HDL.

Kolesterol ester bergabung dengan trigliserida membentuk *very low density lipoprotein* (VLDL). VLDL kemudian meninggalkan hati dan masuk ke sistem sirkulasi. Di dalam sistem sirkulasi VLDL diubah menjadi *intermediate-density lipoprotein* (IDL) oleh LPL dan kemudian menjadi LDL. IDL dan LDL yang terbentuk di dalam pembuluh darah dapat masuk ke bagian endotel pembuluh darah atau langsung kembali ke hati. LDL yang teroksidasi difagositosis oleh sel-sel makrofag. Di dalam makrofag, kolesterol ester dihidrolisis menjadi kolesterol bebas. Kolesterol bebas dibawa ke permukaan membran sel makrofag dan kemudian ditangkap oleh HDL. Kolesterol bebas di dalam HDL diubah dengan bantuan enzim *lecithin cholesterol acyltransferase* (LCAT) menjadi kolesterol ester yang dibawa ke hati.<sup>14</sup>

### 2.2.3. Jenis-Jenis Lipid

#### 1. Kolesterol Total

Kolesterol total adalah hasil dari penjumlahan total dari semua jenis kolesterol di dalam darah. Kolesterol total yang sehat kadarnya tidak melebihi 190mg/dL.<sup>15</sup>

#### 2. Trigliserida

Trigliserida merupakan cadangan energi yang penting dari lipid yang utama pada manusia, yaitu sekitar 95% jaringan lemak tubuh. Penambahan trigliserida meningkatkan risiko terjadinya penyakit jantung, stroke, dan kencing manis. Karena trigliserida tidak baik kalau tinggi, maka yang terbaik adalah di bawah 150 mg/ dL.<sup>15</sup>

#### 3. HDL

Kolesterol HDL atau kolesterol baik berfungsi mengambil kolesterol yang tersimpan di makrofag kembali ke hati dan melalui VLDL dan LDL. HDL menghalangi aterosklerosis secara langsung, dengan menghilangkan kolesterol dari sel busa, menghambat oksidasi LDL, serta dengan membatasi proses peradangan yang mendasari aterosklerosis. Apabila terjadi penurunan kadar kolesterol HDL, peran HDL sebagai penangkap kolesterol pada pengangkutan balik kolesterol dari jaringan ke hati akan berkurang sehingga kolesterol yang menumpuk disepanjang dinding pembuluh darah tidak diangkut kembali ke hati. Hal ini akan menyebabkan pembentukan plak karena penumpukan kolesterol disepanjang dinding pembuluh darah.<sup>16</sup>

#### 4. LDL

Kolesterol LDL dikenal sebagai kolesterol jahat dan kadarnya di dalam darah harus rendah karena boleh meningkatkan risiko terjadinya PJK. LDL yang ada di dalam darah akan mengalami oksidasi lalu ditangkap oleh makrofag dan akan menjadi sel busa yang mendasari proses aterosklerotik pada penyakit jantung koroner. Semakin banyak LDL dalam plasma semakin banyak yang mengalami oksidasi dan ditangkap oleh sel makrofag. Jika kadar LDL tinggi, LDL akan menumpuk di dinding arteri

di mana tempat LDL teroksidasi dan diambil oleh sel busa dalam suatu proses yang mengarah pada aterosklerosis.<sup>16</sup>

#### 2.2.4. Kadar Lipid Plasma Normal

National Cholesterol Education Program Adult Panel III (NCEP-ATP III) telah membuat satu batasan yang dapat dipakai secara umum tanpa faktor risiko koroner seseorang.<sup>17</sup>

**Tabel 2.1. Kadar lipid plasma normal menurut NCEP (*National Cholesterol Educational Program*) ATP III (*Adult Treatment Panel III*)**

Kolesterol LDL	<100	mg/dL	Optimal
	100 – 129	mg/dL	Mendekati optimal
	130 – 159	mg/dL	Diinginkan
	160 – 189	mg/dL	Tinggi
	≥190	mg/dL	Sangat tinggi
Kolesterol Total	<200	mg/dL	Optimal
	200 – 239	mg/dL	Diinginkan
	≥240	mg/dL	Tinggi
Kolesterol HDL	<40	mg/dL	Rendah
	≥60	mg/dL	Tinggi
Trigliserida	<150	mg/dL	Optimal
	150 – 199	mg/dL	Diinginkan
	200 – 499	mg/dL	Tinggi
	≥500	mg/dL	Sangat tinggi

#### 2.2.5. Dislipidemia

##### 2.2.5.1. Definisi Dislipidemia

Dislipidemia adalah gangguan atau abnormal yang terjadi pada darah yang mengalami kelebihan lipid (lemak). Gangguan yang terjadi pada darah disebabkan akibat rendahnya tingkat kolesterol plasma atau High-density lipoprotein (HDL) pada darah, yang dimana dapat menyebabkan terjadinya perkembangan peradangan pada darah dan gangguan pada jantung.<sup>14</sup>

### **2.2.5.2. Klasifikasi Dislipidemia**

Dislipidemia dibedakan menjadi dua kategori, kategori primer dan sekunder. Pada kategori primer, penyakit ini disebabkan oleh faktor genetik atau turunan. Jadi, jika orang tua menderita penyakit ini, maka anaknya juga berisiko untuk menderita penyakit yang sama. Pada kategori sekunder, penyakit ini disebabkan karena pola hidup tidak sehat, kurang olahraga dan masih banyak lagi.<sup>14</sup>

### **2.2.5.3. Gejala Klinis Dislipidemia**

Gejala penyakit dislipidemia nyeri perut, pusing, stroke, nyeri dada, sakit kepala, sesak napas, penyakit jantung, penurunan berat badan, nafsu makan berkurang dan nyeri betis saat berjalan.<sup>15</sup>

## **2.3. Dislipidemia pada Sindrom Koroner Akut**

Dislipidemia disebabkan oleh terganggunya metabolisme lipid akibat interaksi faktor genetik dan faktor lingkungan. Terdapat bukti kuat hubungan antara kolesterol LDL dengan kejadian kardiovaskular berdasarkan studi luaran klinis sehingga kolesterol LDL merupakan target utama dalam tatalaksana dislipidemia.<sup>18</sup> Kolesterol HDL pula menghalangi aterosklerosis secara langsung, dengan menghilangkan kolesterol dari sel busa, menghambat oksidasi LDL, serta dengan membatasi proses peradangan yang mendasari aterosklerosis. Apabila terjadi penurunan kadar kolesterol HDL, peran HDL sebagai penangkap kolesterol pada pengangkutan balik kolesterol dari jaringan ke hati akan berkurang sehingga kolesterol yang menumpuk disepanjang dinding pembuluh darah tidak diangkut kembali ke hati. Hal ini akan menyebabkan pembentukan plak karena penumpukan kolesterol disepanjang dinding pembuluh darah.<sup>16</sup> LDL yang ada di dalam darah akan mengalami oksidasi lalu ditangkap oleh makrofag dan akan menjadi sel busa yang mendasari proses aterosklerotik pada penyakit jantung koroner. Semakin banyak LDL dalam plasma semakin banyak yang mengalami oksidasi dan ditangkap oleh sel makrofag. Jika kadar LDL tinggi, LDL akan menumpuk di dinding arteri di mana tempat LDL teroksidasi dan diambil oleh sel

busa dalam suatu proses yang mengarah pada aterosklerosis.<sup>16</sup> Bila target kolesterol LDL sudah tercapai, peningkatan kolesterol HDL tidak menurunkan risiko kardiovaskular.

Beberapa jenis dislipidemia berhubungan dengan terbentuknya lipid aterogenik dapat menimbulkan penyakit kardiovaskular prematur. Termasuk di sini adalah meningkatnya kolesterol *Very Low-Density Lipoprotein* (VLDL) yang dimanifestasikan dengan peningkatan TG, meningkatnya *small, dense* LDL, dan berkurangnya kolesterol HDL. Berbagai rasio parameter lipid telah diteliti hubungannya dengan risiko kardiovaskular.

Partikel *small, dense* LDL mempunyai kerentanan tinggi terhadap oksidasi. Peningkatan partikel kolesterol LDL yang aterogenik terbukti meningkatkan risiko kardiovaskular.<sup>18</sup>