



BAB I



PENDAHULUAN



BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Sampai saat ini penyakit jantung adalah penyebab kematian nomor satu di dunia. Salah satu jenis penyakit jantung yang menyebabkan kematian adalah Infark miokard (Wonoredjo *et al.*, 2024). Pasien sindrom koroner akut memiliki kadar kolesterol LDL yang tinggi dan kadar HDL yang rendah karena adanya kerusakan pada lapisan endotel pembuluh darah koroner yang salah satu penyebabnya adalah oksidasi dari LDL (Darussalam, 2017).

World Health Organization (WHO) tahun 2022 menyatakan bahwa sekitar 17,9 juta atau berkisar 32% kematian orang diperkirakan penyebabnya adalah penyakit kardiovaskular. Diperkirakan dari angka tersebut infark miokard menyebabkan sekitar 7,4 juta kematian pada negara berkembang (Wibawa N & Rahadiyan, 2023). Berdasarkan data SKI (Survey Kesehatan Indonesia) tahun 2023 di Indonesia, prevalensi penyakit jantung di Jawa Timur mencapai 0,85%. Angka kematian yang disebabkan penyakit jantung koroner di Indonesia mencapai 1,25 juta jiwa (Kemenkes, 2020). Penderita penyakit jantung di Jawa Timur mencapai 98.566 dari 39,5 juta penduduk di Jawa Timur atau berkisar 0,25% (Sutikno & Fery Yudhatama, 2022). Berdasarkan pernyataan dari (Wang *et al.*, 2023) menyatakan bahwa angka kejadian hiperlipidemia sebagai faktor risiko tradisional penyakit kardiovaskular (faktor risiko yang terbukti dan memiliki hubungan jelas dengan penyakit kardiovaskular) sebesar 15%, merokok 20%, hipertensi 33,5%, diabetes 21,5%, dan obesitas 34%. Sedangkan hiperurisemia, gangguan tidur, diet, faktor

psikososial, kekurangan vitamin D, fisik tidak aktif bergerak, dan microbiota usus termasuk dalam faktor risiko bukan tradisional penyakit kardiovaskular (*Wang et al.*, 2023) Kadar kolesterol yang tinggi merupakan 56% faktor risiko mayor yang berkontribusi terhadap terjadinya penyakit jantung koroner (Dr J & Mensah, 2004). Data RISKEDAS tahun 2018 menunjukkan bahwa 28,8% dari penduduk Indonesia yang berusia > 15 tahun memiliki kadar kolesterol total abnormal dengan prevalensi perempuan lebih banyak dibandingkan laki-laki.

Infark miokard merupakan kerusakan pada sel otot jantung yang terjadi akibat berkurangnya suplai oksigen ke jaringan jantung karena penyempitan arteri akibat aterosklerosis, yang dapat berujung pada penyumbatan total atau parsial pada arteri (Amrullah *et al.*, 2022). Penyumbatan arteri koroner akan menyebabkan iskemia miokard sehingga membran sel miokard menjadi lebih permeable dan memungkinkan komponen intraseluler seperti troponin keluar ke ruang interstitial (Sutikno & Fery Yudhatama, 2022). Secara klinis, Infark miokard ditandai dengan nyeri dada retrosternal yang terasa seperti diremas, panas, atau ditusuk (Ibrahim *et al.*, 2024). Berdasarkan penelitian sebelumnya yang dilakukan Rahmayanti (2014) terdapat hubungan positif yang signifikan antara kadar LDL dengan kadar troponin I ($p=0,003$; $p<0,01$). Pada penderita infark miokard akut dengan kadar troponin I mencapai 9,33 Ng/mL ditemukan peningkatan kadar LDL yang bermakna. Hasil serupa juga dilaporkan oleh (Suriadiharja & Riyani, 2024.) yang menunjukkan hubungan positif antara kadar LDL dan kadar troponin I. Namun, penelitian yang dilakukan oleh Dewi Inderiati, Leni Cahyo Setiyorini, Dzia Ulhaq Rohadatul Aisy, dan Ayu Putri Utami menunjukkan hasil berbeda, yaitu tidak terdapat hubungan antara *high sensitivity troponin I* (hs-TnI) dengan profil lipid terhadap insiden infark

miokard akut. Hal ini diduga karena kadar troponin I meningkat segera setelah terjadi kerusakan otot jantung dan mencapai puncaknya dalam hitungan jam hingga hari setelah serangan jantung, sedangkan profil lipid mencerminkan status lipid darah jangka panjang yang tidak mengalami perubahan signifikan setelah kejadian infark miokard akut.

Terdapat dua jenis faktor yang dapat mempengaruhi terjadinya infark miokard, faktor pertama adalah yang dapat diubah seperti merokok, dislipidemia, hipertensi, obesitas, dan diabetes melitus. Sedangkan faktor yang tidak dapat dirubah diantaranya usia, jenis kelamin, dan riwayat keluarga (Maulana, 2021). Diantara faktor risiko yang langsung berhubungan dengan penyakit jantung koroner adalah obesitas dan merokok, hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, sedangkan faktor risiko yang tidak berhubungan langsung dengan penyakit jantung koroner adalah hiperurisemia, gangguan tidur, polusi udara, kurangnya vitamin D, faktor psikososial, microbiota usus, dan gangguan tidur (Wang et al., 2023). Dislipidemia adalah keadaan peningkatan kolesterol, kolesterol total, LDL, dan penurunan HDL. Akibat dari dislipidemia adalah penyempitan pembuluh darah karena penumpukan kolesterol LDL di sel endotel yang teroksidasi membentuk *foam cell* sehingga memicu terjadinya aterosklerosis pada pembuluh darah (Ramadan & Pramaningtyas, 2021). Terutama LDL berperan sebagai pengangkut kolesterol di dalam darah, sehingga berhubungan erat dengan pembentukan aterosklerosis pada arteri- arteri vital (Mongdong et al., 2025). LDL yang dapat dimodifikasi menjadi *small dense LDL* lalu teroksidasi dan menjadi bentuk *oxidized LDL* yang bersifat aterogenik (Purwati et al, 2025). Semakin tinggi kadar LDL di dalam darah, maka akan semakin tinggi risiko penyakit jantung karena aterosklerosis. Pemeriksaan

laboratorium untuk IMA terdapat beberapa cara yaitu *creatine kinase myocardial band* (CKMB), *cardiac specific troponin T* (cTnT), atau *cardiac specific troponin I* (cTnI). Troponin dihasilkan ke darah pada 3-4 jam setelah sel-sel miokard mengalami iskemik, sehingga troponin dikatakan sebagai penanda laboratorium yang spesifik dan sensitif.

Melihat tingginya angka kejadian penyakit jantung di Indonesia dengan berbagai macam faktor risiko yang mempengaruhi dan pentingnya pemeriksaan troponin sebagai penegakan diagnosis infark miokard, peneliti bermaksud melakukan penelitian untuk mengetahui hubungan kadar kolesterol LDL dengan kadar troponin pada pasien infark miokard. Sehubungan dengan itu, hasil penelitian ini diharapkan mampu memberikan kontribusi dalam pencegahan infark mioakrd yang tepat dan cepat untuk meningkatkan kualitas hidup pasien infark miokard. Pencegahan terjadinya infark miokard dapat dilakukan dengan rutin kontrol kadar lipid dan juga menggencarkan sosialisasi. Selain itu, juga perlu melakukan gaya hidup sehat untuk pencegahan terjadinya penumpukan lipid di dalam tubuh.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara kadar kolesterol LDL dengan kadar *high sensitivity troponin I* pada pasien infark miokard di RS Siti Khodijah Sepanjang?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan kadar kolesterol LDL dengan kadar *high sensitivity troponin I* pada pasien infark miokard di Rumah Sakit Siti Khodijah Sepanjang.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi kadar kolesterol LDL pada pasien infark miokard di Rumah Sakit Siti Khodijah Sepanjang.
2. Mengidentifikasi kadar *high sensitivity troponin I* pada pasien infark miokard di Rumah Sakit Siti Khodijah Sepanjang.
3. Mengidentifikasi hubungan antara kadar kolesterol LDL dengan kadar *high sensitivity troponin I* pada pasien infark miokard di Rumah Sakit Siti Khodijah Sepanjang

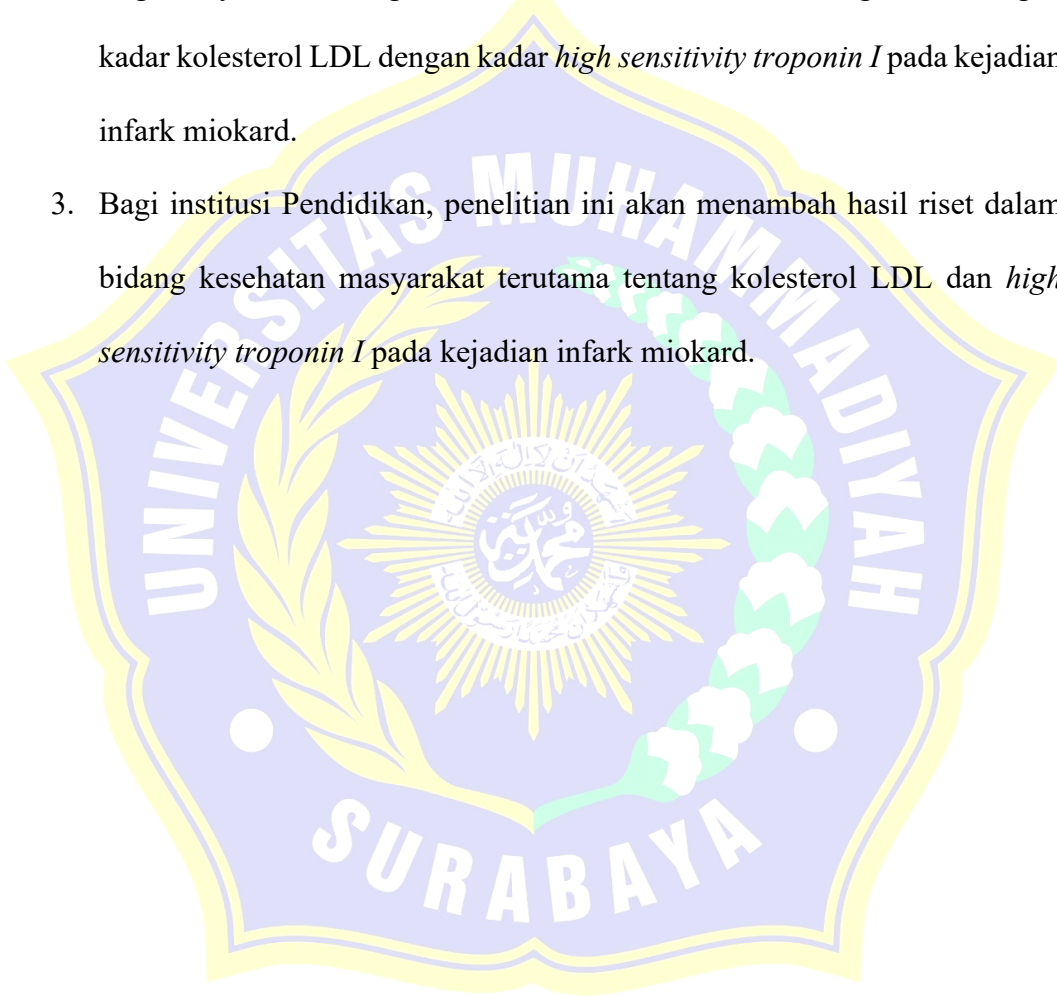
1.4 Manfaat

1.4.1 Manfaat Teoritis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai tambahan pemikiran dalam bidang kedokteran mengenai hubungan kadar kolesterol LDL dan kadar *high sensitivity troponin I* pada pasien infark miokard.

1.4.2 Manfaat Praktis

1. Bagi peneliti, penelitian ini memberikan kesempatan untuk memperdalam pemahaman tentang kadar koelsterol LDL pada kejadian infark miokard yang berpengaruh pada kadar *high sensitivity troponin I* pasien infark miokard.
2. Bagi masyarakat, sebagai tambahan sumber informasi mengenai hubungan kadar kolesterol LDL dengan kadar *high sensitivity troponin I* pada kejadian infark miokard.
3. Bagi institusi Pendidikan, penelitian ini akan menambah hasil riset dalam bidang kesehatan masyarakat terutama tentang kolesterol LDL dan *high sensitivity troponin I* pada kejadian infark miokard.





BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Definisi Infark Miokard

Infark miokard sering dikenal sebagai serangan jantung adalah keadaan dimana otot-otot jantung mengalami kematian akibat terhentinya pasokan darah pada suatu bagian jantung (Nugraha, Polii and Rooroh, 2022).Terganggunya pasokan darah disebabkan karena penyempitan arteri akibat aterosklerosis, emboli, ataupun thrombus (Ibrahim *et al.*, 2024). Infark miokard terjadi akibat adanya nekrosis pada miokardium karena iskemia. Iskemia pada miokardium berkaitan erat dengan aterosklerosis, yakni penumpukan massa lemak atau jaringan ikat fibrosa pada lumen arteri.

2.1.2 Epidemiologi Infark Miokard

Kematian karena Penyakit Tidak Menular tahun 2016 tercatat mencapai 41 juta jiwa atau sebesar 715 dari 57 juta total kematian di dunia. Berdasarkan RISKESDAS tahun 2018, menyebutkan bahwa kejadian penyakit jantung yang terdiagnosis oleh dokter di Indonesia mencapai 1,5% di tahun 2018 dimana angka tersebut mengalami kenaikan dari tahun 2013 yang hanya 0,5% (Putra, 2022). Angka mortalitas SKA pada tahun 2012 adalah sebesar 680 dari 100.000 populasi di Indonesia (Muhibbah, 2019).

2.1.3 Faktor Risiko Infark Miokard

Faktor risiko infark miokard dibagi menjadi 2 yakni yang dapat diubah dan tidak dapat diubah. Faktor risiko yang dapat diubah diantaranya adalah

1. Dislipidemia. Perubahan kadar profil lipid yakni kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida yang menimbulkan plak aterosklerosis. Peningkatan kolesterol LDL pada pembuluh darah menyebabkan terjadinya disfungsi endotel sehingga memicu terbentuknya plak aterosklerosis.
2. Hipertensi. Hipertensi akan menyebabkan hipertrofi otot jantung. Hipertrofi mengakibatkan kebutuhan oksigen pada otot jantung meningkat. Jika terjadi aterosklerosis, maka suplai oksigen menuju otot jantung berkurang yang berujung pada infark miokard (Kirthi *et al.*, 2019).
3. Merokok. Merokok akan menyebabkan penumpukan zat kimia yang terkandung di dalam rokok seperti nikotin menyebabkan produksi adrenalin, CO menyebabkan karboksihemoglobin, penurunan kadar HDL, terjadi aterosklerosis dan berakibat pada serangan jantung (Wagiu, 2016). Selain itu, zat kimia rokok yang bersifat toksin memicu pembuluh darah menyempit dan pengetatan darah sehingga memicu pembekuan darah yang bisa menyebabkan thrombosis (Amrullah, 2022).
4. Diabetes. Terjadi hiperglikemia yang akan merusak endotel pembuluh darah dan menimbulkan plak aterosklerosis (Amrullah, 2022). Pada penderita diabetes akan terjadi percepatan aterosklerosis karena hiperglikemia menyebabkan disfungsi endotel dan peningkatan stress oksidatif (Debbyousha *et al.*, 2019).

Faktor risiko yang tidak dapat diubah diantaranya adalah usia dan jenis kelamin.

1. Usia dan jenis kelamin

Semakin lanjut usia seseorang akan meningkatkan kerusakan endotel dan penurunan perbaikan endotel pembuluh darah dan penurunan fungsi organ jantung yang mengakibatkan terjadi vasokonstriksi arteri koroner sehingga mengurangi suplai darah menuju miokardium dapat menyebabkan nekrosis miokardium (Oktabelia, Anggraini and Ashan, 2022).

Selain itu, semakin bertambah usia semakin banyak plak aterosklerosis pada area pembuluh darah, maka semakin sempit aliran darah dan suplai oksigen menuju otot jantung sehingga menimbulkan sumbatan pada arteri koroner yang berakibat pada penyakit jantung koroner (Melyani *et al.*, 2023)

Infark miokard cenderung terjadi pada pria diatas 40 tahun, hal tersebut terjadi karena pada perempuan terdapat hormon estrogen yang dapat mereduksi kadar kolesterol. Sedangkan pada wanita yang sudah menopause akan rentan terkena penyakit jantung jika memiliki pola hidup yang tidak sehat karena hormon estrogen sudah tidak diproduksi Amrullah, 2022). Hormon estrogen mampu mempertahankan kadar kolesterol HDL dan menurunkan kadar kolesterol LDL dan Trigliserida sehingga menghindari adanya pengendapan lipid di pembuluh darah (Sumoked *et al.*, 2016).

2. Faktor genetik

Familial hiperkolesterolemia yakni penyakit autosomal genetic pada reseptor LDL yang menyebabkan peningkatan kadar LDL. Penanda dari familial hiperkolesterolemia adalah peningkatan kadar LDL karena

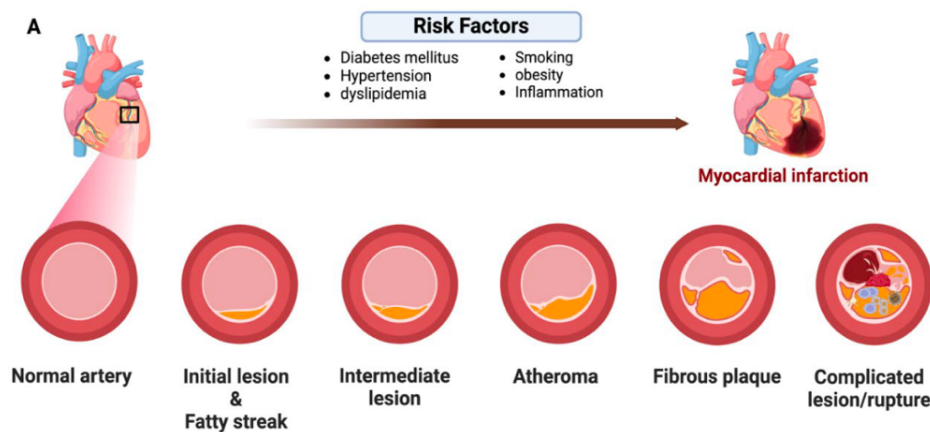
perubahan reseptor LDL, defisit apolipoprotein B-100, atau peningkatan proprotein convertase subtilisin atau kexin fungsi tipe 9 (Rosti *et al*, 2023).

2.1.4 Patofisiologi Infark Miokard

Menurut O'gara PT (2013) Infark miokard ditimbulkan oleh plak aterosklerotik yang berdampak di intima arteri yang semakin menumpuk akan membentuk thrombus, sehingga lumen akan menyempit dan mengganggu suplai darah yang mengakibatkan penurunan kekuatan kontraksi otot miokardium. Infark miokardium terjadi jika thrombus ruptur sebelum terjadi nekrosis total jaringan distal (Nabila, 2024). Aterosklerosis merupakan salah satu faktor risiko infark miokard karena adanya peningkatan kolesterol total menyebabkan respon inflamasi di pembuluh darah sehingga meningkatkan permeabilitas lemak (Setiawati, 2021). Proses terjadinya *atherosclerosis* sudah dimulai sejak dekade pertama kehidupan manusia dimulai dengan akumulasi lipid di tunika intima pembuluh darah, Akumulasi lipid tersebut akan membentuk plak yang mengandung lipid dan berkembang menjadi plak fibrous yang akan mengeras dan mempersempit lumen arteri dan mengganggu aliran di pembuluh darah dan jika *fibrous cap* pada plak tersebut tipis maka akan rawan untuk rupture atau pecah (Meidayanti *et al.*, 2021). Pencetus terjadinya aterosklerosis adalah adanya cedera endotel yang dapat disebabkan karena peningkatan kadar LDL, hipertensi, merokok, diabetes melitus. Cedera endotel akan menurunkan produksi nitrit oksida (NO), meningkatkan permeabilitas pembuluh darah, dan meningkatkan adhesi leukosit. Akumulasi LDL akan diikuti oleh proses oksidasi LDL menjadi *oxidized Low Density Lipoprotein* (oxLDL). Diawal proses aterogenesis sel endotel berikatan dengan monosit dan akan bermigrasi masuk ke dalam tunika intima dan bertransformasi menjadi

makrofag. Makrofag akan mencerna oxLDL membentuk sel-sel busa. Makrofag memproduksi *tumor necrosis factor* (TNF) dan *interleukin-1* (IL-1). Selain itu, makrofag juga menghasilkan oksigen toksik yang akan menyebabkan oksidasi LDL dan partikel LDL yang sudah teroksidasi tersebut akan masuk kedalam makrofag melalui reseptor scavenger membentuk peroksidase lemak lalu tertimbun dan membentuk sel busa. Makrofag yang mencerna LDL teroksidasi dan monosit lipid laden akan membentuk *fatty streak*. Sel otot polos pembuluh darah ikut berperan dalam proses aterogenesis dimana sel otot polos akan bermigrasi dari tunika media ke tunika intima, lalu berproliferasi dan lesi terawal dari aterosklerosis dimulai dari adanya *fatty streak* yang dapat menimbulkan penebalan pembuluh darah namun belum menyebabkan gangguan aliran darah. *Fatty streak* terdiri dari sel makrofag dan sel otot polos dimana terjadi distensi pada sitoplasma karena mengandung lemak dan membentuk *foam cell*.

Gangguan pada profil lipid akan mengakibatkan penimbunan lemak pada lapisan pembuluh darah yang dapat mengurangi diameter lumen yang menyebabkan terjadinya iskemia dan berujung pada infark miokardium (Budiman, 2015) Gejala yang sering ditemukan pada infark miokard adalah nyeri dada substernal terasa berat, menekan seperti diremas-remas, dan menjalar sampai ke rahang, leher, epigastrium, bahu, atau lengan kiri. Selain itu, pasien infark miokard sering mengeluhkan mual, muntah, sesak nafas, berdebar-debar, dan keringat dingin (Idris, 2022)



Sumber: Alradwan, I (2024)

Gambar 2. 1 Progres aterosklerosis

2.1.5 Diagnosis Infark Miokard

A. Anamnesis

Muncul rasa nyeri dada tipikal yaitu nyeri dada berupa rasa tertekan atau berat di daerah retrosternal, lalu menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, area intrascapular, bahu, atau epigastrium. Keluhan tersebut dapat berlangsung kurang lebih selama lebih dari 20 menit dan dapat disertai keluhan lain seperti mual/muntah, nyeri abdomen, sesak napas, dan sinkop (Kemenkes, 2019).

B. Pemeriksaan Fisik

Secara umum dalam batas normal, kecuali didapatkan komorbid atau komplikasi. Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mengetahui penyebab iskemia, komplikasi iskemia, dan menyingkirkan diagnosis. Pemeriksaan yang dilakukan untuk menyingkirkan diagnosis adalah regurgitasi katup mitral akut, suara jantung tiga (3), ronkhi basah halus, dan hipotensi (Kemenkes, 2019).

C. Pemeriksaan Laboratorium

Penegakan diagnosis pasien infark miokard bisa dengan melihat gejala yang ditimbulkan seperti nyeri dada akibat berkurangnya suplai oksigen darah menuju jantung, gambaran elektrokardiografi (EKG), dan biomarker jantung yakni *Creatinine Kinase Myocardial Band* (CK-MB), *cardiac specific troponin T* (cTnT) atau *cardiac specific troponin I* (cTnI). Diagnosis infark miokard bisa ditegakkan jika minimal terdapat dua dari ketiga kriteria yang harus dipenuhi. Troponin sangat sensitif dan hampir spesifik untuk mendiagnosis infark miokard karena adanya ekspresi yang spesifik dari cTnI dan cTnT di otot jantung (Nugraha et al., 2022). Troponin I berperan penting sebagai petanda klinis yang sangat berhubungan, sehingga pemeriksaan troponin I harus dilakukan menggunakan sampel yang tepat dan tidak membutuhkan waktu lama (Febriana S, 2016).

2.2 Profil Lipid

2.2.1 Definisi Lipid

Lipid adalah senyawa heterogen yang struktur utama tersusun dari hidro karbon dan oksigen dengan sifat tidak larut dalam air namun larut dalam pelarut organik seperti ether, benzene dan chloroform. Lemak berfungsi sebagai sumber energi yang efisien secara langsung dan potensial bila disimpan dalam jaringan adiposa (F. A. Siregar & Makmur, 2020). Fungsi utama lipid berkaitan dengan pembentukan membrane biologis (fosfolipid dan kolesterol), triasilgliserol untuk penyimpanan dan transportasi energi (Henggu, 2021). Sifat fisik. lipid tubuh

tergantung pada panjangnya rantai karbon dan derajat ketidak jenuhan asam lemak pembentuknya.

2.2.2 Metabolisme Lipid

Metabolisme lipid pertama kali diawali dengan penambahan gugus karboksil (CO_2) diperoleh dari senyawa bikarbonat (HCO_3) lalu asetil-KoA terkarboksilase dan menghasilkan malonil-KoA (Henggu, 2021). Hati berperan penting dalam metabolisme lipid yang berfungsi sebagai reservoir pengganti untuk menyimpan lipid yang berlebih (Daulay *et al.*, 2023).

Profil lipid terdiri dari berbagai fraksi diantaranya kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL, dan kolesterol HDL di dalam darah (Senduk, Bodhi and Kepel, 2016).

2.2.3 Komponen Profil Lipid

1. Trigliserida

Trigliserida adalah asam lemak gliserol yang disintesis dari karbohidrat dan dibawa oleh lipoprotein di dalam serum (H. M. F. S. R. Siregar, 2020). Trigliserida adalah jenis lemak yang berfungsi sebagai sumber energi cadangan dan transport lemak. Jika kadar trigliserida terlalu tinggi meningkatkan risiko penyakit jantung dan penyakit lainnya (Ruslim *et al.*, 2024). Trigliserida terdiri dari 3 molekul asam lemak yang teresterisasi menjadi gliserol yang disintesis dari karbohidrat lalu disimpan dalam bentuk lemak hewani (Siregar, 2020). Kadar trigliserida yang berlebih dapat meningkatkan resiko penyakit kardiovaskuler seperti Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Tabel 2. 1 Kadar Trigliserida

Kadar (mg/dL)	Interpretasi
<150 mg/dL	Normal
150 – 199 mg/dL	Agak tinggi
200 – 499 mg/dL	Tinggi
500 mg/dL	Sangat tinggi

2. Kolesterol

Kolesterol adalah molekul lipofilik yang penting bagi tubuh manusia. Kolesterol berfungsi sebagai prekursor sintesis vitamin D, kortisol, aldosterone, androgen adrenal, dan estrogen. Selain itu, kolesterol juga Menyusun garam empedu untuk membantu penyerapan vitamin A, D, E, dan K. Kolesterol terdiri dari kolesterol total, LDL (*Low density lipoprotein*), HDL (*High density liporeotein*) (Trisartiaka R, 2022).

a. Low-density lipoprotein (LDL)

Low Density Lipoprotein berfungsi untuk mengangkut kolesterol dalam darah dan menyimpannya di dinding pembuluh darah (Evanti *et al.*, 2022). LDL cenderung untuk mudah melekat di dinding pembuluh darah sehingga dapat menyebabkan pembentukan plak dan mengakibatkan penyempitan pada pembuluh darah (Daniati dan Erawati, 2018). Molekul LDL jika menumpuk terlalu banyak di pembuluh darah akan membentuk plak atau endapan lemak yang dapat menyebabkan terjadinya aterosklerosis sehingga aliran darah akan terhambat dan dapat menyebabkan penyakit jantung (Djasang *et al.*, 2017). Peningkatan LDL dalam darah akan mengakibatkan terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK). Merokok adalah salah satu faktor peningkatan kolesterol, karena di dalam rokok terkandung zat kimia

salah satu nya adalah nikotin yang akan meningkatkan asam lemak bebas sehingga meningkatkan produksi kolesterol LDL berlebihan dan kadar kolesterol HDL menurun (Sanhia et al., 2015)

Tabel 2. 2 Kadar LDL

Kadar	Interpretasi
>190 mg/dL	Sangat tinggi
160-189 mg/dL	Tinggi
130-159 mg/dL	Agak Tinggi
100-129 mg/dL	Mendekati optimal
<100 mg/dL	Optimal

b. *High Density Lipoprotein* (HDL)

High Density Lipoprotein dibentuk oleh *protein apolipoprotein-A* (Apo-A) dan memiliki kandungan lemak lebih sedikit. *High Density Lipoprotein* berfungsi untuk mengangkut kolesterol dan mengangkut tumpukan lemak dari pembuluh darah menuju hati dan dikeluarkan menjadi asam empedu. *High Density Lipoprotein* bertindak sebagai pembersih yang membersihkan sebanyak mungkin kolesterol yang berlebih (Meutia *et al*, 2017).

Kadar HDL yang rendah dapat meningkatkan risiko pembekuan darah dan kadar HDL yang rendah diikuti dengan kadar LDL yang tinggi dapat memicu pembentukan plak dalam pembuluh darah dan dapat menyumbat aliran darah (Meutia *et al*, 2017).

Tabel 2. 3 Kadar HDL

Kadar	Interpretasi
>60 mg/dL	Tinggi
40 - 59 mg/dL	Sedang

<40 mg/dL	Rendah
-----------	--------

c. Kolesterol Total

Kolesterol adalah senyawa lemak kompleks yang dibentuk di hati, yang berfungsi untuk membangun dinding sel dan membuat hormon tertentu. Kolesterol dibentuk di hati sekitar 80% dan sisanya berasal dari makanan (Meutia *et al*, 2017). Pola makan dan kualitas makanan akan mempengaruhi keseimbangan kolesterol di dalam tubuh, semakin baik pola dan kualitas makanan, maka akan semakin terjaga keseimbangan kolesterol.

Tabel 2. 4 Kadar kolesterol total

Kadar	Interpretasi
<200 mg/dL	Rendah
200 – 239 mg/dL	sedang
>240 mg/dL	Tinggi

2.2.4 Pemeriksaan Kadar Kolesterol

Pemeriksaan kolesterol dapat menggunakan sampel serum. Kadar kolesterol dapat diukur dengan *chemistry analyzer*. Prinsip kerja dari alat *chemistry analyzer* adalah metode fotometer yang akan menyerap cahaya pada gelombang tertentu pada sampel yang diujikan (Akhzami *et al.*, 2016). *Chemistry analyzer* uji kolesterol memiliki risiko terhadap individu dan Kesehatan publik rendah (Kemenkes, 2016).

2.3 Troponin

2.3.1 Definisi Troponin

Troponin adalah protein jantung yang terdapat di otot jantung bekerja sebagai regulator kontraksi terhadap otot jantung (Dewi *et al.*, 2018). Troponin di

filamen apparatus kontraktile otot bergaris yang terdiri dari tiga subunit yaitu troponin I, troponin C, troponin T (Febriana S, 2016). Troponin merupakan pengatur kontraksi yang berada di filamen tipis otot (Triana *et al.*, 2021). Troponin I adalah struktural protein yang terpengaruh jika terjadi kerusakan pada sel seluler nekrotik dan akan dikeluarkan ke pembuluh darah. Troponin I khas pada jaringan otot jantung karena tidak diekspresikan oleh jaringan otot lain dan tidak terdeteksi pada orang sehat. (Febriana S, 2016). Menurut Hastuti, Fithra Elfi and Pertiwi (2017) berdasarkan penelitian terdahulu yang sudah dilakukan menunjukkan bahwa troponin I menunjukkan sensitivitas dan spesifisitas lebih tinggi dibandingkan troponin T. Namun, troponin T memiliki nilai *cut off relative* sama, sehingga perbedaan sensitivitas dan spesifisitas antar produk lebih kecil (Hastuti, Fithra Elfi and Pertiwi, 2017).

2.3.2 Patofisiologi

Saat terjadi iskemia pada miokardium, akan menyebabkan membran sel miokardium lebih permeable, sehingga banyak komponen intrasel yang merembes ke ekstraseluler termasuk troponin (Febriana S, 2016). Kadar troponin I akan meningkat 3 jam setelah terjadi kerusakan miokardium dan mencapai puncak dalam waktu 12-24 jam dan akan menetap selama 5-7 hari (Febriana S, 2016). Sehingga jika terjadi peningkatan troponin I, merupakan pertanda diagnosis infark miokard karena khas terhadap jaringan otot jantung. Semakin luas permukaan infark pada miokard, maka akan semakin tinggi kadar troponin I di dalam sirkulasi darah (Aprilia *et al.*, 2023). Kadar troponin saat pertama kali masuk ke rumah sakit menunjukkan derajat dan durasi iskemia. Metode pemeriksaan enzim troponin I bisa dengan *Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay (ELISA)*, *Enzyme-Linked*

Fluorescent Assay (ELFA), Radioimmunoassay (RIA), Flourescence immunoassay dan Immunochromatography (ICT) (Febriana S, 2016).





BAB III



KERANGKA KONSEPTUAL DAN

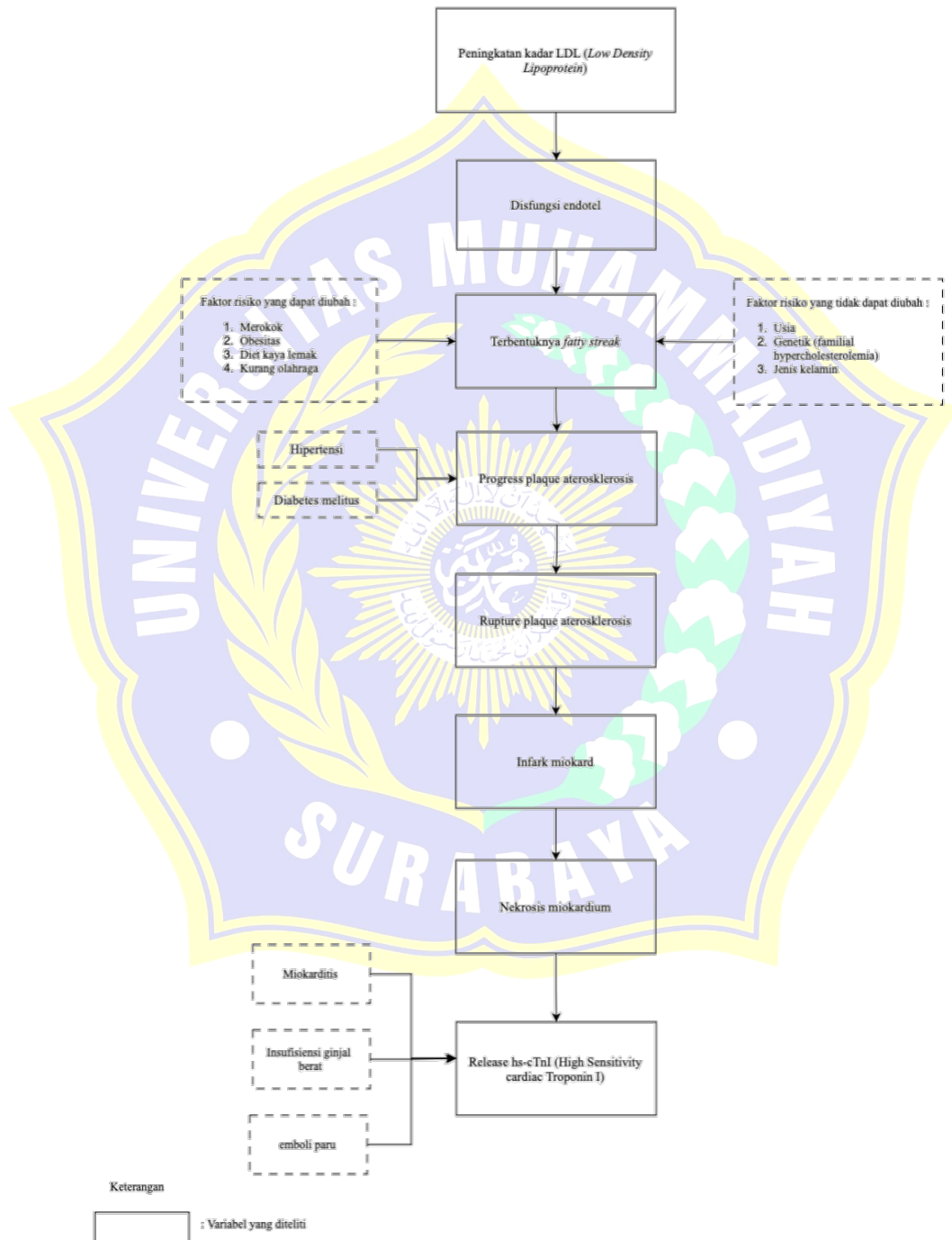
HIPOTESIS PENELITIAN



BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konseptual



Gambar 3. 1 Kerangka Konseptual Penelitian