

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Infark miokard akut merupakan komplikasi mayor dari aterosklerosis yang dapat menyebabkan morbiditas dan mortalitas. Banyak penelitian yang menjelaskan peristiwa aterosklerosis yang melibatkan faktor risiko seperti hipertensi, lipid, diabetes, dan merokok yang berperan pada kerusakan endotel, proliferasi sel otot polos, dan peradangan. Peran dari plasma fibrinogen sebagai protein sentral dalam sistim koagulasi telah diteliti selama beberapa tahun dan saat ini telah didokumentasikan serta menjadi bukti klinis (Munro *et al.*, 1988; Fuster *et al.*, 1992; Ross R, 1997).

Plak *fibrous* mengandung komponen yang terdiri dari trombin, fibrinogen, dan fibronektin yang berperan dalam proliferasi sel. Fibrinogen juga terlibat dalam mekanisme agregasi platelet, sel endotel *injury*, dan viskositas plasma yang berperan penting dalam pembentukan trombus dan trombosis sebagai penentu utama terjadinya iskemia miokard. Bukti epidemiologi menunjukkan hubungan antara tingginya kadar plasma fibrinogen dengan penyakit kardiovaskuler. Obat-obat yang dapat menurunkan progresifitas dari penyakit jantung koroner juga menurunkan kadar plasma fibrinogen pada laki-laki muda. Sehingga perlu dilakukan pengukuran kadar plasma fibrinogen sebagai pencegahan dampak komplikasi dari aterosklerosis (Ericsson *et al.*, 1996).

Salah satu faktor risiko terjadinya aterosklerosis yaitu hiperkolesterolemia yang ditandai dengan peningkatan kolesterol dan trigliserida di dalam darah. Kolesterol dan trigliserida merupakan komponen lipid yang dominan di dalam

darah. Sifatnya yang *hidrofobik* (tak larut dalam air) membuat kolesterol dan trigliserida harus diangkut dalam lipoprotein. Komponen lipoprotein terdiri dari inti yang mengandung trigliserid dan kolesterol ester, yang dilapisi satu lapisan fosfolipid, apolipoprotein, dan kolesterol bebas. Lapisan luar ini bersifat *amfipatik* (bermuatan listrik pada luarnya dan netral pada bagian dalam) sehingga lipoprotein dapat bersirkulasi dalam plasma (Santoso *et al.*, 2009).

Kolesterol LDL merupakan lipoprotein dengan densitas 1,019- 1,063 g/ml, memiliki diameter 18-25 nm dan berat molekul $(2-3) \times 10^6$ dalton. Kolesterol LDL juga mengandung kolesterol ester yang dominan dalam intinya, namun kadar trigliserida hanya kurang dari 10%. Dalam situasi hipertrigliseridemia, kolesterol LDL akan mampu menyerap trigliserida lebih banyak lagi. Hal tersebut akan menghasilkan kolesterol LDL yang bersifat aterogenik (Santoso *et al.*, 2009).

Waktu paruh kolesterol LDL sekitar 2-3 hari. Kurang lebih separuh konsentrasi kolesterol LDL akan diserap oleh jaringan selain hati. Secara fisiologis fungsi utama kolesterol LDL adalah memasok kolesterol ester untuk kebutuhan metabolik, seperti pembentukan hormon dan membran sel. Jumlah reseptor LDL di jaringan sedikit dan tidak mempunyai afinitas yang baik dengan apoB-100 atau diet tinggi lemak, sehingga konsentrasi kolesterol LDL plasma akan sangat meningkat. Tingginya kadar kolesterol LDL plasma akan diambil oleh makrofag dan membentuk sel busa (*foam cell*) di tunika intima arteri melalui reseptor *scavenger*. Reseptor ini mempunyai afinitas yang tinggi terhadap kolesterol LDL yang teroksidasi. Kolesterol LDL yang teroksidasi akan merangsang respon inflamasi dan menghambat oksida nitrit (NO) yang bertanggung jawab terhadap terjadinya plak aterosklerosis (Santoso *et al.*, 2009).

Atas dasar uraian tersebut maka dibutuhkan suatu penelitian untuk mengetahui apakah terdapat hubungan antara kadar fibrinogen dan kadar LDL kolesterol dengan infark miokard akut.

1.2 Rumusan Masalah

1. Apakah terdapat hubungan antara kadar fibrinogen dengan infark miokard akut ?
2. Apakah terdapat hubungan antara kadar *Low density lipoprotein* (LDL) kolesterol dengan infark miokard akut ?
3. Apakah terdapat hubungan antara kadar fibrinogen dengan kadar *Low density lipoprotein* (LDL) kolesterol pada infark miokard akut ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Membuktikan adanya hubungan kadar fibrinogen dan LDL kolesterol dengan infark miokard akut.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Membuktikan adanya peningkatan kadar fibrinogen pada infark miokard akut.
2. Membuktikan adanya peningkatan kadar LDL kolesterol pada infark miokard akut.
3. Membuktikan adanya hubungan antara kadar fibrinogen dengan kadar *Low density lipoprotein* (LDL) kolesterol pada infark miokard akut.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat teoritis

1. Penelitian ini dapat memberikan informasi tentang kadar fibrinogen dan LDL kolesterol pada kejadian infark miokard akut.
2. Sebagai landasan bagi penelitian berikutnya dalam skala yang lebih besar dan jangka waktu yang lama.

1.4.2 Manfaat praktis

1. Hasil penelitian ini diharapkan dapat sebagai bahan pertimbangan dalam memilih pemeriksaan laboratorium terkait kejadian infark miokard akut.
2. Hasil penelitian ini diharapkan dapat bermanfaat serta memberi masukan bagi kemajuan ilmu kedokteran khususnya di bidang jantung terutama pada kejadian komplikasi infark miokard akut.

