

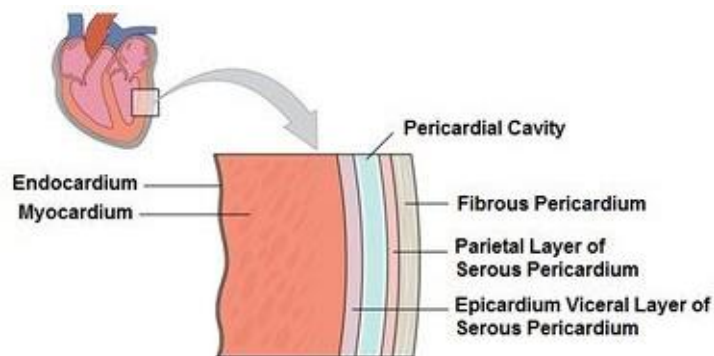
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Tentang Jantung

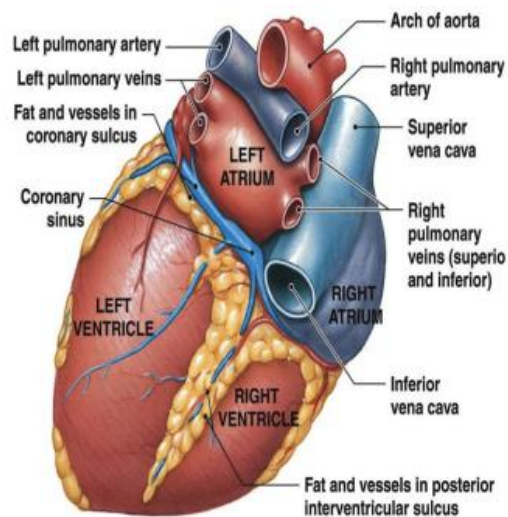
Sistem kardiovaskuler merupakan kumpulan organ yang bekerjasama untuk melakukan kegiatan transportasi di dalam tubuh manusia. Pada dasarnya sistem kardiovaskuler terdiri dari jantung dan pembuluh darah. Sistem ini berfungsi untuk mengangkut oksigen, nutrisi, hormon, dan zat-zat lain untuk didistribusikan ke seluruh tubuh, serta membawa bahan sisa metabolisme untuk diekskresikan keluar tubuh (Fikriana, 2018).

Jantung adalah sebuah organ otot yang berongga, berfungsi memompa darah yang mengandung oksigen dan nutrisi ke seluruh tubuh. Secara anatomi jantung terletak di bagian tengah dada sedikit ke sisi kiri tubuh, tepatnya di bawah tulang rusuk serta diapit oleh paru-paru kanan dan kiri (Sondakh *et al.*, 2019). Menurut Fikriana, (2018) ukuran jantung sekitar satu kepalan tangan dengan berat pada rentang 7-15 ons (200-425 gram), dalam sehari jantung mampu berdetak sekitar 100.000 kali dalam sehari dan dapat memompa darah sampai dengan 7.571 liter. Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan, yaitu lapisan epikardium, lapisan miokardium, dan lapisan endokardium. Epikardium merupakan lapisan bagian luar yang terdiri dari lapisan *visceral pericardium*, kemudian miokardium adalah lapisan bagian tengah yang terdiri dari otot jantung, dan endokardium merupakan lapisan bagian dalam yang tipis tersusun dari jaringan ikat subendotelium.



Gambar 2.1 Lapisan Dinding Jantung
Sumber: (Bolon *et al.*, 2020)

Jantung terbagi atas dua bagian yaitu bagian kanan dan kiri serta memiliki empat ruang antara lain, atrium kanan, atrium kiri, ventrikel kanan, dan ventrikel kiri. Ruang jantung dibatasi oleh beberapa katup, diantaranya adalah katup atrioventrikular dan semilunar. Katup atrioventrikular terdiri dari katup *bicuspid* dan katup *tricuspid* yang merupakan pemisah antara atrium dan ventrikel, sedangkan katup semilunar terletak antara ventrikel dengan aorta dan arteri pulmonal (Ramli & Karani, 2018). Atrium merupakan rongga yang menerima dan akan memompa darah ke dalam ventrikel. Atrium kanan menerima darah yang berasal dari *superior vena cava* dan *inferior vena cava*, sedangkan atrium kiri menerima darah dari vena pulmonalis. Ventrikel merupakan rongga penerima darah dari atrium. Ventrikel kanan akan menerima darah dari atrium kanan kemudian akan dipompa ke paru-paru melalui arteri pulmonalis. Sedangkan ventrikel kiri memperoleh darah dari atrium kiri kemudian darah dipompa ke seluruh tubuh melalui katup aorta (Fikriana, 2018).



Gambar 2.2 Anatomi Jantung
Sumber: (Rampengan, 2014)

Jantung memperoleh pasokan oksigen dan nutrisi dari pembuluh darah yang disebut pembuluh darah koroner. Pembuluh darah ini dibagi menjadi dua jenis, yaitu arteri koronaria dan vena koronaria. Arteri koronaria merupakan cabang pertama dari aorta yang mengalirkan darah ke epikardium dan

miokardium, serta menyuplai darah ke atrium dan ventrikel. Cabang arteri koronaria adalah arteri koronaria dekstra dan sinistra. Arteri koronaria dekstra bertugas menyuplai darah ke atrium kanan, sebagian besar ventrikel kanan, sebagian ventrikel kiri, sebagian *septum intraventricular*, *sino atrial nodes* dan *atrio ventricular nodes*. Sedangkan arteri koronaria sinistra bertugas menyuplai darah ke atrium kiri, sebagian besar ventrikel kiri, sebagian ventrikel kanan dan *sino atrial nodes*. Vena koronaria merupakan pembuluh darah balik yang bertugas membawa karbondioksida dan zat sisa metabolisme dari jantung dibawa ke paru-paru untuk diekskresi (Fikriana, 2018).

2.2 Tinjauan Tentang Penyakit Jantung Koroner

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah penyakit jantung yang disebabkan oleh penyempitan pembuluh darah arteri akibat proses aterosklerosis atau spasme, atau kombinasi keduanya (Karyatin, 2019). Menurut Lestari *et al.*, (2023) penyakit jantung koroner merupakan suatu kondisi yang disebabkan oleh penumpukan plak pada pembuluh darah koroner yang menyebabkan penyempitan atau penyumbatan aliran oksigen (O₂) ke otot jantung.

2.2.1 Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner

Berdasarkan manifestasi klinis yang terjadi, penyakit jantung koroner diklasifikasikan menjadi dua yaitu:

a) *Chronic Coronary Syndrome (CCS)*

Chronic Coronary Syndrome merupakan kondisi yang terjadi akibat tidak sesuainya pasokan dan permintaan oksigen yang bersifat reversible terkait iskemia, riwayat infark miokard (MI) atau adanya plak pada pembuluh darah yang didokumentasikan dengan kateterisasi atau angiografi tomografi komputer. Pada umumnya kondisi CCS tidak perlu dilakukan penanganan di rumah sakit (Sawu, 2022).

b) *Acute Coronary Syndrome (ACS)*

Acute Coronary Syndrome adalah manifestasi akut dari pecahnya plak aterosklerosis akibat komposisi plak dan menipisnya tudung fibrosa yang menutupi plak tersebut, kemudian menyebabkan agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi sehingga terbentuk trombus yang kaya trombosit. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) dan pemeriksaan biomarka jantung, ACS dibedakan menjadi 3, yaitu *unstable angina* (UA), *non-ST-segment elevation myocardial infarction* (NSTEMI) dan *ST-segment elevation myocardial infarctions* (STEMI) (PERKI, 2018). Berbeda dengan kondisi CCS, pasien dengan kondisi ACS perlu mendapatkan perawatan di rumah sakit (Sawu, 2022).

2.2.2 Patofisiologi Jantung Koroner

Perkembangan penyakit jantung koroner dimulai dari penyumbatan pembuluh darah jantung yang disebabkan oleh plak. Penyumbatan pada pembuluh darah disebabkan oleh peningkatan kadar LDL (*low-density lipoprotein*) yang berlebihan kemudian menumpuk pada dinding arteri, sehingga aliran darah menjadi terganggu dan dapat merusak pembuluh darah (Wongkar & Yalume, 2019). Berdasarkan proses patofisiologi dan derajat keparahan miokard iskemik dapat digambarkan sebagai berikut:

a) *Stable angina*

Stable angina adalah manifestasi yang dapat digambarkan, nyeri dada yang berlangsung hanya sementara selama kerja berat atau stres emosi. Umumnya disebabkan oleh plak *atheromatosa* yang melekat dan obstruktif. Pada saat aktivitas fisik berat, aktivitas sistem saraf meningkatkan denyut jantung, tekanan darah dan kontraktilitas yang meningkatkan kebutuhan oksigen. Bila kebutuhan oksigen tidak terpenuhi maka terjadi iskemik miokard diikuti dengan angina

pektoris yang akan mereda bila keseimbangan oksigen kembali terpenuhi (Satoto, 2014).

b) *Unstable angina*

Unstable angina pectoris adalah istilah untuk menggambarkan nyeri dada atau ketidaknyamanan yang disebabkan oleh penyakit arteri koronari dan biasanya digambarkan sebagai rasa tertekan, rasa penuh, diremas, berat atau nyeri (Rahman I, & Dewi R, 2023). *Unstable angina* merupakan sindrom koroner akut akibat dari pecahnya plak aterosklerosis pada pembuluh darah koroner. Pasien pada kondisi ini akan mengalami nyeri dada ketika melakukan aktivitas berat dan tetap berlangsung saat istirahat (Satoto, 2014).

c) Infark miokard akut

Infark miokard akut dengan *elevasi segmen ST* (STEMI) umumnya terjadi ketika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. STEMI terjadi bila trombus arteri koroner secara cepat terjadi pada lokasi injuri vaskular, di mana injuri ini dicetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi dan akumulasi lipid (Satoto, 2014).

NSTEMI dapat disebabkan oleh penurunan suplai oksigen dan atau peningkatan oksigen *demand miokard* yang diperberat oleh obstruksi koroner. NSTEMI terjadi karena trombosis akut dan proses vasokonstriksi koroner. Trombosis akut diawali dengan *rupture* plak aterosklerosis yang tidak stabil dengan inti lipid besar dan fibrous cap tipis. Inti lemak yang cenderung *rupture* memiliki konsentrasi ester kolesterol dengan proporsi asam lemak tak jenuh yang tinggi (Satoto, 2014).

2.2.3 Gejala dan Tanda Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner terjadi akibat ketidakseimbangan antara permintaan dan pasokan oksigen pada otot jantung yang disebabkan oleh penyempitan arteri koroner. Gejala awal penyakit jantung koroner biasanya akan merasa nyeri pada bagian dada kiri yang menjalar ke lengan kiri atau leher, bahu, dan punggung serta keluarnya keringat dingin dan rasa sakit di perut. Bila digambarkan, rasa nyeri itu seperti kram, terjepit, rasa seperti diremas, atau rasa terbakar. Rasa nyeri tersebut berlangsung terus menerus, semakin sering dan semakin berat (Lestari *et al.*, 2023).

2.2.4 Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner disebabkan oleh dua jenis faktor antara lain, faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi yaitu usia, jenis kelamin, dan genetik. PJK juga dapat disebabkan oleh faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti hipertensi, dislipidemia, diabetes melitus, stress, kebiasaan merokok, obesitas, mengkonsumsi alkohol, dan kebiasaan diet yang kurang baik. Pasien yang mengalami dislipidemia mempunyai risiko 5,8 kali menderita penyakit jantung koroner dibandingkan dengan yang tidak mengalami dislipidemia (Naomi *et al.*, 2021).

a) Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi

1. Usia

Kecenderungan meningkatnya prevalensi kejadian PJK terjadi pada individu yang berusia ≥ 45 tahun, karena semakin bertambahnya usia seseorang maka kemampuan jaringan dan organ tubuh akan menurun, namun penyakit PJK juga dapat menyerang pasien pada usia < 45 tahun, hal ini dapat disebabkan oleh gaya hidup yang tidak sehat seperti kurang olahraga, mengkonsumsi makanan tinggi lemak sehingga memicu terjadinya dislipidemia yang merupakan salah satu faktor risiko PJK (Aisyah *et al.*, 2022).

2. Jenis Kelamin

Laki-laki memiliki risiko lebih besar dibanding perempuan sebelum menopause. Pada laki-laki dengan usia pertengahan manula memiliki risiko tinggi mengalami kenaikan kadar kolesterol dalam darah khususnya LDL, sedangkan perempuan memiliki perlindungan alami yakni, hormon esterogen yang dapat mengendalikan kadar kolesterol. Namun, pada kondisi setelah menopause hormon tersebut tidak berproduksi kembali sehingga perempuan juga akan rentan mengalami PJK apabila tidak menerapkan gaya hidup sehat (Kurnia & Prayogi, 2015).

3. Genetik

Latar belakang keluarga yang menderita penyakit jantung dan hipertensi dapat meningkatkan terjadinya risiko PJK. Penyakit jantung koroner dapat diturunkan dalam keluarga tergantung gen yang diwarisi dari orang tua, selain itu kesamaan gaya hidup keluarga juga mempengaruhi (Kurnia & Prayogi, 2015).

b) Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi

1. Hipertensi

Hipertensi menyebabkan dinding pembuluh darah mengeras dan tebal, sehingga pembuluh darah menjadi sempit dan berpengaruh pada aliran darah. Kondisi hipertensi yang tidak terkontrol menyebabkan trauma langsung pada dinding pembuluh darah arteri koroner, sehingga mempermudah terbentuknya aterosklerosis koroner dan hal ini menyebabkan angina pektoris, insufisiensi koroner, dan infark miokard (Aisyah *et al.*, 2022).

2. Diabetes Melitus

Diabetes melitus merupakan kondisi sindrom metabolik yang disebabkan adanya peningkatan kadar glukosa darah di

atas normal (≥ 11 mmol/l atau 126 mg/dl). Peningkatan kadar gula darah akan meningkatkan risiko terjadinya kerusakan dan pengerasan pembuluh darah. Penderita diabetes melitus memiliki risiko 2 kali lipat lebih tinggi mengalami penyakit jantung dan merupakan salah satu faktor yang dapat memperberat terjadinya PJK. Bila kondisi diabetes melitus berlangsung dalam jangka waktu yang lama, akan mengakibatkan terganggunya glukosa dalam darah dan dapat memicu terbentuknya aterosklerosis pada arteri koroner sehingga potensi terjadinya PJK semakin meningkat (Aisyah *et al.*, 2022).

3. Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan atau penurunan fraksi lipid dalam plasma (Ariyanti & Besral, 2019). Kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan trigliserida serta penurunan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL). Dislipidemia terdiri dari dua macam yakni, dislipidemia primer dan sekunder. Dislipidemia primer disebabkan oleh kelainan penyakit genetik yang dapat menyebabkan kelainan kadar lipid dalam darah, sedangkan dislipidemia sekunder disebabkan oleh suatu keadaan seperti hiperkolesterolemia yang diakibatkan oleh berbagai hal (Wahjuni, 2015).

4. Obesitas

Obesitas merupakan faktor risiko PJK yaitu, orang yang mengalami kelebihan berat badan. Kelebihan berat badan menyebabkan tingginya risiko peningkatan kadar kolesterol dan penyakit diabetes mellitus. Lemak-lemak yang baik justru akan membuat tubuh lebih sehat, namun apabila penumpukan itu merupakan lemak jahat maka akan merusak tubuh. Lemak jahat

merupakan faktor penyumbang terjadinya penyakit jantung koroner. Kelebihan berat badan juga mengakibatkan sensitivitas insulin (zat pengontrol gula darah) menurun, sehingga pada orang yang gemuk sering terjadi pula kadar gula darah yang tidak terkontrol (Kurnia & Prayogi, 2015).

5. Merokok

Seseorang yang merokok dapat merusak kesehatan secara perlahan-lahan, hal ini sesuai dengan teori bahwa merokok memperbesar risiko seseorang terkena penyakit jantung koroner. Risiko terkena PJK dapat meningkat hingga 6 kali lipat pada orang dengan kebiasaan merokok dibandingkan dengan yang tidak merokok. Laki-laki dengan kebiasaan merokok harus mulai merubah pola kebiasaan tersebut, karena dengan merubah pola kebiasaan merokok dapat mengurangi faktor risiko terjadi PJK (Kurnia & Prayogi, 2015).

2.3 Tinjauan Tentang Dislipidemia

2.3.1 Definisi Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan atau penurunan fraksi lipid dalam plasma. Dislipidemia juga dapat dikatakan sebagai hiperlipidemia yang merupakan peristiwa peningkatan lipid dalam serum, yang bertindak sebagai faktor risiko timbulnya penyakit kardiovaskular (Wahjuni, 2015). Menurut Agung, (2021) dislipidemia dihasilkan dari abnormalitas pada metabolisme lipid atau transportasi lipid plasma dan degradasi lipoprotein plasma, serta merupakan kelainan metabolisme fraksi lipid. Kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan trigliserida, serta penurunan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL).

2.3.2 Patofisiologi Dislipidemia

1. Homeostasis lipid

Kolesterol, trigliserida dan lipid bersifat hidrofobik, sehingga di dalam tubuh harus diangkut melalui aliran darah dalam partikel berbentuk bola yang disebut lipoprotein yang bersifat lebih hidrofobik.

2. Metabolisme lipid

a) Jalur metabolisme eksogen

Makanan berlemak yang dikonsumsi terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Selain kolesterol yang berasal dari makanan, dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresikan bersama empedu ke usus halus. Baik lemak di usus halus yang berasal dari makanan maupun organ hati disebut dengan lemak eksogen yang sebagian berasal dari asupan makan (Wahjuni, 2015).

b) Jalur metabolisme endogen

Trigliserida dan kolesterol yang disintesis di hati dan disekresi ke dalam sirkulasi sebagai lipoprotein *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL). Apolipoprotein yang terkandung dalam VLDL adalah apolipoprotein B100. Dalam sirkulasi, trigliserida dalam VLDL akan dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL), dan VLDL berubah menjadi *intermediate density lipoprotein* (IDL) yang juga akan mengalami hidrolisis kemudian, berubah menjadi LDL. Sebagian dari VLDL, IDL, dan LDL akan mengangkut kolesterol ester kembali ke hati. LDL adalah lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol. Sebagian dari kolesterol dalam LDL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor untuk kolesterol LDL. Sebagian lagi dari kolesterol-LDL akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh

reseptor scavenger A (SRA) di makrofag dan akan menjadi sel busa (*foam cell*). Semakin banyak kadar kolesterol-LDL di dalam plasma, maka semakin banyak yang mengalami oksidasi dan ditangkap oleh makrofag. Jumlah kolesterol yang akan teroksidasi tergantung dari kadar kolesterol yang terkandung pada LDL. Beberapa keadaan mempengaruhi tingkat oksidasi seperti, meningkatnya jumlah LDL kecil padat (*small dense LDL*), kadar kolesterol-HDL, semakin tinggi kadar kolesterol HDL akan bersifat protektif terhadap oksidasi LDL (Wahjuni, 2015).

c) Jalur *reverse cholesterol transport*

HDL dilepaskan sebagai partikel kecil yang minim kolesterol, terdiri atas apolipoprotein (apo) A, C, dan E, yang disebut dengan HDL *nascent* (minim kolesterol). HDL *nascent* berasal dari usus halus dan hati, mempunyai bentuk gepeng dan mengandung apolipoprotein tipe A1. HDL *nascent* mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol yang tersimpan. Setelah mengambil kolesterol dari makrofag, HDL *nascent* berubah menjadi HDL berisi kolesterol dan berbentuk bulat. Agar dapat diambil oleh HDL *nascent*, kolesterol (kolesterol bebas) di bagian dalam dari makrofag harus dibawa ke permukaan membran sel makrofag. Setelah mengambil kolesterol bebas dari sel makrofag, kolesterol bebas akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester enzim/*lecithin cholesterol acyl transferase* (LCAT). Selanjutnya, sebagian kolesterol ester yang dibawa oleh HDL akan mengambil dua jalur. Jalur pertama yakni, ke hati dan ditangkap oleh *scavenger receptor class B type 1* (dikenal dengan SR-B1). Jalur kedua, dari VLDL dan IDL dengan bantuan *cholesterol ester transfer protein* (CETP). Dengan demikian, fungsi HDL sebagai “penyiap” kolesterol dari makrofag mempunyai dua jalur, yaitu langsung ke hati dan

jalur tidak langsung melalui VLDL dan IDL untuk membawa kolesterol kembali ke hati (Wahjuni, 2015).

2.3.3 Klasifikasi Dislipidemia

a) Dislipidemia primer

Dislipidemia primer disebabkan oleh kelainan penyakit genetik yang dapat menyebabkan kelainan kadar lipid dalam darah. Pasien dislipidemia sedang disebabkan oleh hiperkolesterolemia poligenik dan dislipidemia kombinasi familial. Dislipidemia berat umumnya disebabkan oleh hiperkolesterolemia familial, *dyslipidemia remnant*, dan hipertrigliseridemia primer (Aman *et al.*, 2019).

b) Dislipidemia sekunder

Dislipidemia sekunder disebabkan oleh faktor gaya hidup yang tidak sehat dan kondisi medis tertentu, termasuk penyakit yang mendasari dan penggunaan obat-obatan yang dapat meningkatkan kadar kolesterol misalnya diabetes melitus, hipotiroidisme, sindrom nefrotik, dan sindrom metabolik (Wahjuni, 2015).

2.3.4 Terapi Dislipidemia

a) Terapi farmakologi

1. Statin

Obat golongan statin bekerja dengan cara menghambat tahap yang menentukan laju biosintesis kolesterol, yaitu konversi HMG-CoA menjadi mevalonat. Mekanisme utama statin yaitu, mengurangi sintesis droplet lipid dan meningkatkan katabolisme LDL. Efek samping statin antara lain, peningkatan alanin aminotransferase dan kadar kreatin kinase, miopati, dan komplikasi yang sangat jarang yaitu *rhabdomyolysis* (PERKI, 2022). Obat golongan statin yang sering digunakan adalah atorvastatin dan simvastatin. Simvastatin memiliki waktu paruh eliminasi obat yaitu, 3 jam sedangkan waktu paruh atorvastatin yaitu 14 jam (Mahwal *et al.*, 2022).

Tabel 2.1 Obat Golongan Statin untuk Terapi Dislipidemia

	<i>High Intensity</i>	<i>Moderate Intensity</i>	<i>Low Intensity</i>
Penurun kolesterol LDL	$\geq 50\%$	30% - 49%	$< 30\%$
Statin	Atorvastatin 40 mg-80 mg	Atorvastatin 10 mg-20 mg	Simvastatin 10 mg
	Rosuvastatin 20 mg-40 mg	Rosuvastatin 5 mg-10 mg	Pravastatin 10 mg-20 mg
		Simvastatin 20 mg-40 mg	Lovastatin 20 mg
		Pravastatin 40 mg-80 mg	Fluvastatin 20 mg-40 mg
		Lovastatin 40 mg	Pitavastatin 1 mg
		Fluvastatin XL 80 mg	
		Fluvastatin 40 mg, 2dd	
Pitavastatin 2 mg-4 mg			

Sumber: (PERKI, 2022)

2. Ezetimibe

Ezetimibe bekerja dengan cara menghambat absorpsi kolesterol dari usus halus. Kemampuannya *moderate* didalam menurunkan kolesterol LDL yakni sekitar 15-25% (Aman *et al.*, 2019). Ezetimibe hanya digunakan ketika pasien tidak dapat mentolerir statin atau tidak dapat mencapai penurunan lipid yang memuaskan dengan terapi tunggal statin (PERKI, 2022).

3. Asam fibrat

Asam fibrat terdiri dari empat jenis antara lain, gemfibrozil, fenofibrate, bezafibrate, dan ciprofibrate. Obat golongan ini bekerja dengan cara menurunkan trigliserida plasma, juga menurunkan sintesis trigliserida di hati. Obat ini bekerja mengaktifkan enzim lipoprotein lipase yang bertugas memecahkan trigliserida. Asam fibrat juga meningkatkan kadar HDL yang diduga melalui peningkatan apoprotein (Aman *et al.*, 2019).

4. Niasin

Niasin atau asam nikotinat alias vitamin B3 mengurangi sintesis kolesterol VLDL (*very low-density lipoprotein*) di hati,

sehingga mengurangi sintesis kolesterol LDL. Selain itu niasin dapat menurunkan katabolisme kolesterol HDL sehingga kadar HDL darah meningkat. Niasin umumnya digunakan sebagai terapi lini pertama atau alternatif pada pengobatan hipertrigliseridemia dan dislipidemia diabetik. Niasin juga dapat digunakan untuk dislipidemia campuran, atau sebagai terapi lini kedua dalam terapi kombinasi untuk hiperkolesterolemia. Efek samping umum niasin adalah kemerahan pada kulit serta gatal-gatal (PERKI, 2022).

b) Terapi non farmakologi

1. Terapi nutrisi

Terapi nutrisi bagi orang dewasa disarankan untuk diet rendah kalori dengan mengonsumsi buah-buahan dan sayuran (≥ 5 porsi/hari), biji-bijian (≥ 6 porsi sehari), ikan, dan daging tanpa lemak. Konsumsi lemak jenuh, lemak trans, dan kolesterol harus dibatasi, sedangkan makronutrien yang dapat menurunkan kadar LDL harus mencakup tanaman stanol/sterol (2 g/hari), dan serat larut air (10-25 g/hari) (Aman *et al.*, 2019).

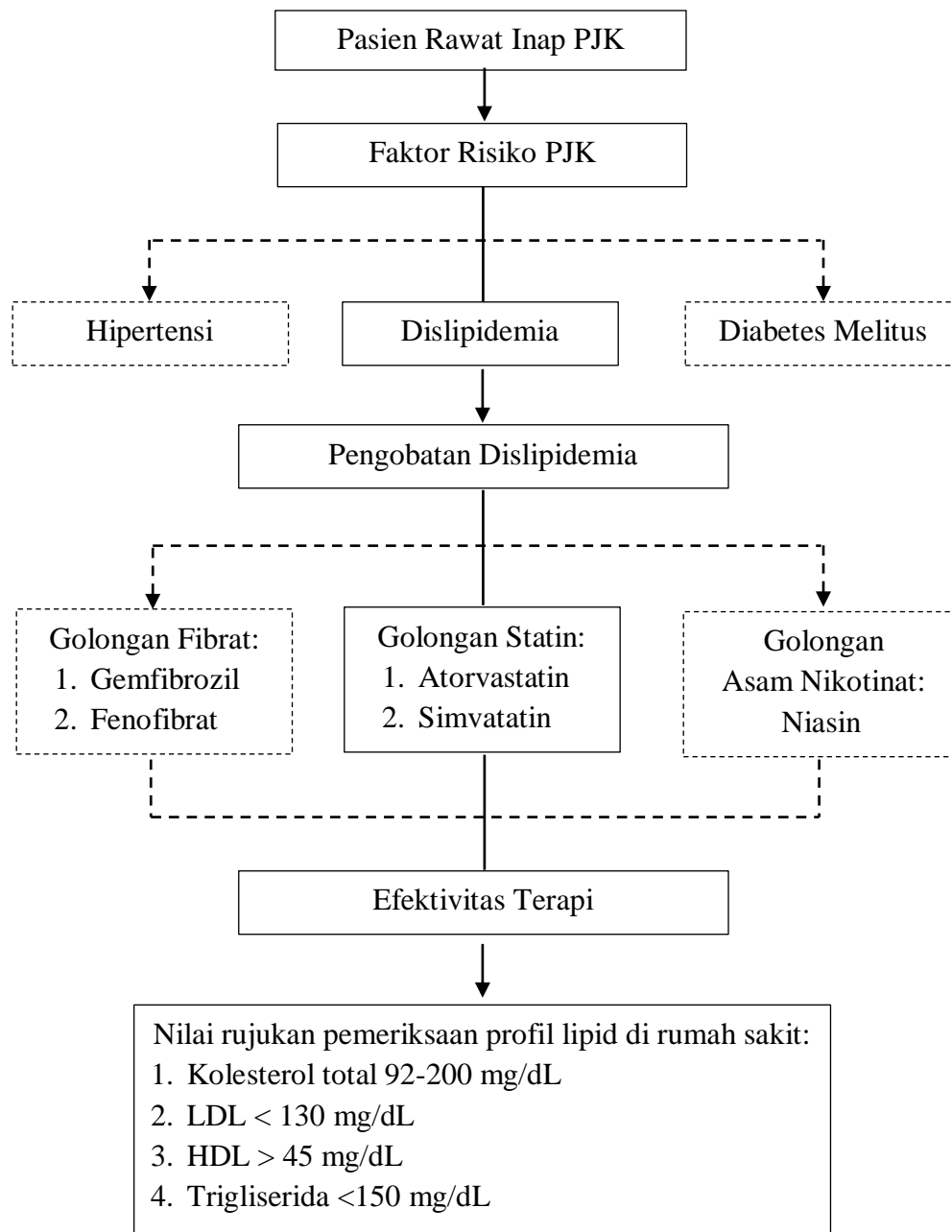
2. Aktivitas fisik

Aktivitas yang disarankan pada pasien dislipidemia meliputi program latihan fisik setidaknya 30 menit aktivitas fisik dengan intensitas sedang (menurunkan 4-7 kkal/menit) 4 sampai 6 kali seminggu. Kegiatan yang disarankan antara lain, berenang, jalan cepat, ataupun bersepeda statis (Aman *et al.*, 2019).

3. Berhenti Merokok

Pada penyakit jantung koroner merokok merupakan faktor risiko yang kuat. Merokok mempercepat pembentukan plak pada koroner dan dapat menyebabkan ruptur plak. Berhenti merokok minimal dalam 30 hari dapat meningkatkan kadar HDL secara signifikan (Aman *et al.*, 2019).

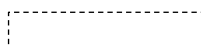
2.4 Kerangka Konseptual



Keterangan:



: Diteliti



: Tidak diteliti

Gambar 2.3 Kerangka Konseptual

2.5 Hipotesis

Perbandingan pengobatan dislipidemia antara obat atorvastatin dan simvastatin pada pasien PJK dengan hasil menunjukkan bahwa salah satu obat memiliki nilai efektivitas terapi yang lebih baik dalam menurunkan nilai LDL atau trigliserida, atau nilai HDL dalam darah, atau kedua obat ini memiliki efektivitas yang sama. Hipotesis dalam penelitian ini sebagai berikut:

1. H_0 = Tidak terdapat perbedaan rata-rata nilai kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida antara penggunaan atorvastatin dan simvastatin.
2. H_1 = Terdapat perbedaan rata-rata nilai kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida antara penggunaan atorvastatin dan simvastatin.

2.6 Penelitian Terdahulu

Tabel 2.2 *Mapping* Penelitian Terdahulu

No.	Judul	Peneliti	Tahun	Metode	Hasil
1.	Analisis Efektivitas Biaya Pengobatan Golongan Statin dalam Manajemen Penyakit Jantung Koroner Di RSUD Kota Madiun 2021/2022	Emiliya Dwi Agustin, Lucia Vita Inandha Dewi, Inaratul Rizkhy Hanifah	2023	<i>Cross sectional</i>	Pengobatan dengan menggunakan atorvastatin 20 mg merupakan pengobatan yang lebih efektif dari pengobatan simvastatin 20 mg.
2.	Perbandingan Efektivitas Klinis Simvastatin dan Atorvastatin Terhadap Profil Lipid Darah Pasien Dislipidemia di Rumah Sakit Universitas Hasanuddin	Wenry Deston Latif, Muhammad Aswad & Muh. Akbar Bahar	2022	<i>Cross sectional</i>	Pasien yang menggunakan atorvastatin 20 mg memiliki nilai akhir TC, HDL dan TG yang lebih baik dibandingkan simvastatin 10 mg. Sementara pasien yang menggunakan simvastatin 10 mg memiliki profil nilai akhir LDL yang lebih baik dibandingkan atorvastatin 20 mg.
3.	Studi Penggunaan Obat Golongan Statin pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di	Dhenaya Aulia Pradina, Shoma Rizkifan, Siti Nani Nurbaeti	2023	<i>Cross sectional</i>	Penggunaan obat golongan statin yang digunakan pada pasien PJK di ICCU adalah Atorvastatin (95,55%) dan Simvastatin (4,44%) dengan dosis yang digunakan

No.	Judul	Peneliti	Tahun	Metode	Hasil
	Ruang ICCU RSUD dr. Soedarso Pontianak				adalah Atorvastatin 20 mg (66,66%), Atorvastatin 40 mg (28,88%), dan Simvastatin 20 mg (4,4%).
4.	Gambaran Profil Lipid Pada Penderita Sindrom Koroner Akut Di RSUP. Prof. Dr. R. D. Kandou Periode Januari-September 2015	Eva Nur Faridah, Janry A. P, Starry H. Rampeg-an	2016	<i>Cross sectional</i>	Penderita sindrom koroner akut dalam penelitian ini sebagian besar memiliki kadar kolesterol LDL yang tinggi dan kadar kolesterol HDL yang rendah.
5.	Analisis Penggunaan Golongan Statin pada pasien Hiperkolesterolemia di Rumah Sakit X	dr. Ferry Ferdian Nugraha, Sp.FK	2021	<i>Cross sectional</i>	Atorvastatin rata-rata dari tiap kelompok mampu menurunkan hingga mencapai 120 mg/dL dan menjadi yang tertinggi dalam menurunkan kadar LDL. Sementara simvastatin menunjukkan nilai akhir yang paling rendah dalam penurunan kadar LDL, simvastatin menurunkan kadar LDL hingga 149 mg/dL.
6.	Penggunaan Statin pada Pasien Hiperkolesterolemia	Meisy Handayani, Abraham Simatupang	2019	<i>Cross sectional</i>	Atorvastatin lebih unggul daripada simvastatin dalam menurunkan kadar

No.	Judul	Peneliti	Tahun	Metode	Hasil
					<p>kolesterol total secara berurutan yakni, 4,6% dan 1,66%. Penggunaan simvastatin lebih unggul dalam menaikkan kadar rerata HDL yakni sebesar 61,7% dibandingkan atorvastatin sebesar -8,7%. Sedangkan untuk kadar rerata trigliserida, kedua jenis statin tersebut tidak dapat menurunkan kadar rerata trigliserida, simvastatin menurunkan trigliserida sebesar -0,45% dan atorvastatin meningkatkan trigliserida sebesar 15,9%.</p>