

**PERBEDAAN RASIO KADAR KOLESTEROL TOTAL
TERHADAP *HIGH-DENSITY LIPOPROTEIN* (HDL)
PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER
DAN PASIEN NON PENYAKIT JANTUNG
KORONER DI RSMP
TAHUN 2014-2015**

SKRIPSI

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Oleh :

FAUZIAH NABILA
NIM : 70 2012 037



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2016**

HALAMAN PENGESAHAN

PERBEDAAN RASIO KADAR KOLESTEROL TOTAL TERHADAP *HIGH-DENSITY LIPOPROTEIN* (HDL) PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER DAN PASIEN NON PENYAKIT JANTUNG KORONER DI RSMP TAHUN 2014-2015

Dipersiapkan dan disusun oleh

Fauziah Nabila

NIM : 70 2012 037

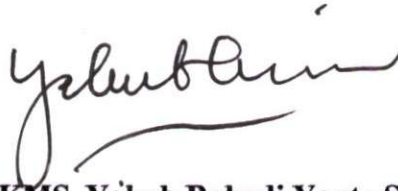
**Sebagai Salah Satu Syarat Memperoleh Gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)**

Pada tanggal 05 Febuari 2016

Menyetujui :



dr. H. Syahrul Muhammad, MARS
Pembimbing Pertama



dr. KMS. Yakub Rahadi Yanto Sp.PK.M.Kes
Pembimbing Kedua

**Dekan
Fakultas Kedokteran**



dr. H. M. Ali Muchtar, M.Sc
NBM/NIDN.060347091062484

PERNYATAAN

Dengan ini saya menerangkan bahwa:

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah hasil dan belum pernah diajukan untuk mendapat gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi Lainnya
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain kecuali arahan Tim Pembimbing
3. Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka
4. Pernyataan ini saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, 16 Januari 2016

Yang membuat pernyataan



Fauziah Nabila

Nim: 702012037

MOTTO DAN PERSEMBAHAN

Motto:

"Diharamkan terhadap api neraka tiap-tiap orang lemah lembut bagi mawar senyum juga dermawan kepada orang lain." (H.R Ahmad)

Dengan mengucapkan syukur Alhamdulillah, kupersembahkan karya kecilku ini untuk orang-orang yang kusayangi:

- Terimakasih Allah SWT yang telah memberikan kesempatan hingga penulis bisa sampai ketahap ini, dengan mengucapkan syukur atas segala nikmat yang diberikanNYA "Alhamdulillah Alhamdulillah Alhamdulillah"
- Nabi Muhammad SAW yang memberikan teladan kepada seluruh umatnya. Termasuk penulis, dimana mendorong penulis untuk selalu ingin menjadi orang yang lebih baik lagi.
- Kedua orang tuaku tercinta, Mamah Yunita Rachmawati Malie dan Papah Syamsurizal yang selalu menjadi penyemangatku dikala aku lemah, terimakasih Mamah Papah atas segala doa dan kasih sayangmu.
- Abang Muhammad Firmansyah dan Adinda Fitri Fabiola yang selalu mendukung dan mendoakanku. Aku sayang kalian berdua saudaraku.
- Keluarga besar yang selalu mendoakan Nyai Khodijah dan Alm Hj. Abdul Roni, Oma Bonny Engelen dan Alm Opah Jabbar Malie.
- Yogi Aranses, untuk kamu yang selalu ada dan memberikan semangat serta pengertian hingga saat ini. Terimakasih yang terkasih.
- dr. Syahrul Muhammad MARS dan dr.Yakub Rahadi Yanto Sp.PK, M.Kes yang selalu sabar dalam membimbing atas penyelesaian skripsi ini. Terimakasih atas bimbingan yang telah diberikan. Semoga Allah selalu memberikan RahmatNYA.
- dr. Yanti Rosita M.Kes yang telah berkenan meluangkan waktunya untuk menguji skripsi saya. Terima kasih banyak
- Sahabat-sahabat terbaikku yang selalu ada disaat aku butuhkan (Yernica, Pimon, Umik Gaya, Nong, Indah, Muty, dan Eci) terima kasih sudah menjadi sahabat-sahabat terbaik untukku. "It's Love Of Friendship Princess"
- Kak Kindy Agustin dan Kak Destrianti Yobisono terimakasih atas segala saran dan doanya.
- Seluruh teman-teman seprofesi angkatan 2012 yang selalu berbagi ilmu yang bermanfaat.

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN

SKRIPSI, JANUARI 2016
FAUZIAH NABILA

Perbedaan Rasio Kadar Kolesterol Total Terhadap *High-Density Lipoprotein* (HDL) Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner dan Pasien Non Penyakit Jantung Koroner Di RSMP Tahun 2014-2015

xviii+ 79 halaman+ 11 tabel+ 4 gambar+ 8 lampiran

ABSTRAK

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian peringkat pertama di dunia, dan menyebabkan sepertiga dari semua kematian secara global. Hampir 50% total kematian penyakit kardiovaskular disebabkan oleh PJK. Kolesterol merupakan jenis lipid yang relatif mempunyai makna klinis penting sehubungan dengan aterogenesis pada PJK. Rasio kadar kolesterol total terhadap HDL merupakan prediktor yang baik untuk mendeteksi dini risiko PJK. Rasio dapat diperoleh dengan cara membagi kadar kolesterol total dengan HDL. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui ada tidaknya perbedaan yang bermakna kadar kolesterol total / HDL pada pasien PJK dan non PJK. Jumlah sampel penelitian sebanyak 82 orang, yaitu 41 pasien PJK dan 41 pasien non PJK dengan teknik pengambilan sampel *consecutive sampling*. Pengambilan data dilakukan pada bulan Desember 2015-Januari 2016 dan Instrumen yang digunakan adalah data rekam medik. Data yang diambil periode tahun 2014-2015 pasien rawat inap departemen penyakit dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang. Data dianalisis dengan uji *t-independent*, *Mann whitney* dan *Chi-square*. Uji *Mann Whitney* menunjukkan perbandingan kolesterol/HDL antara PJK dan non PJK ditemukan perbedaan yang bermakna ($4,907 \pm 1,608$ vs $3,800 \pm 1,413$, $p=0,005$), Uji *Chi-Square* menunjukkan tidak ada hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dengan kejadian PJK ($p=0,115$), pada uji *t-independent* menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna antara usia dengan PJK dan Non PJK ($p=0,002$), uji *t-independent* menunjukkan tidak ada perbedaan yang bermakna HDL dengan PJK dan Non PJK ($1,598 \pm 0,140$ vs $1,641 \pm 0,086$, $p=0,098$), uji *Mann Whitney* menunjukkan ada perbedaan yang bermakna kolesterol dengan PJK dan Non PJK ($49,50 \pm 46,585$ vs $33,50 \pm 49,883$, $p=0,002$), pada uji *Mann Whitney* menunjukkan ada perbedaan yang bermakna antara LDL dengan PJK dan Non PJK ($47,13 \pm 36,761$ vs $35,87 \pm 39,480$, $p=0,032$), uji *Mann Whitney* menunjukkan tidak ada perbedaan yang bermakna antara trigliserid dengan PJK dan Non PJK ($42,13 \pm 36,950$ vs $40,87 \pm 51,547$, $p=0,089$). Rasio kolesterol total terhadap HDL merupakan prediktor kuat dari risiko PJK. Peningkatan usia berperan dalam proses degeneratif dan meningkatkan resiko terjadinya aterosklerosis. Kadar kolesterol yang tinggi kemungkinan dapat mengendap di dalam pembuluh arteri yang menyebabkan penyempitan dan pengerasan yang dikenal sebagai atherosklerosis atau plak dan menyebabkan risiko PJK. Peningkatan kadar LDL kemungkinan menjadi penyebab dari kerusakan endotel. Penelitian ini membuktikan bahwa kadar rasio kolesterol/HDL merupakan salah satu faktor resiko penyakit PJK.

Referensi : 47 (2005-2015)

Kata Kunci : Penyakit Jantung Koroner, Rasio Kolesterol/HDL

**UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FACULTY OF MEDECINE**

Differences in Cholesterol Ratio Total Against High-Density Lipoprotein (HDL) in patients with Coronary Heart Disease and Non-Coronary Heart Disease Patients RSMP in 2014-2015

**MINI THESIS, JANUARY 2016
FAUZIAH NABILA**

xviii + 79 pages + 11 tables + 4 pictures + 8 attachments

ABSTRACT

Cardiovascular disease is first rank of the leading cause of death in the world, and a one-third of all deaths globally. Nearly 50% of the whole death because of cardiovascular disease caused by CHD. Cholesterol is a type of lipid that is relatively important clinical significance to atherogenesis in CHD. The ratio of total to HDL cholesterol is a good predictor for early detection of CHD risk. This ratio is counted by dividing the total cholesterol to HDL. The purpose of this research to determine whether there is a significant difference in total cholesterol / HDL in patients with CHD and non-CHD. The samples are 82 people, that is 41 CHD patient and 41 Non CHD patient, is taken with the consecutive sampling technique. Data collection conducted in December 2015-January 2016, and instrument of this study is using a medical record. Data taken from the period of 2014-2015 inpatient departement of internal medecine in hospital Muhammadiyah Palembang. Data were analyzed by independent t-test, Mann Whitney and Chi-square. Mann Whitney test shows the ratio of cholesterol / HDL between CHD and non-CHD found significant differences ($4,907 \pm 1,608$ vs $3,800 \pm 1,413$, $p = 0,005$), Chi-Square showed no significant relationship between sex with CHD events ($p = 0,115$), the independent t-test showed a significant difference between age with CHD and non-CHD ($p = 0,002$), independent t-test showed no significant difference in HDL with CHD and non-CHD ($1,598 \pm 0,140$ vs $1,641 \pm 0,086$, $p = 0,098$), Mann Whitney test showed no significant difference in cholesterol with CHD and non-CHD ($49,50 \pm 46,585$ vs $33,50 \pm 49,883$, $p = 0,002$), the Mann Whitney test showed no difference meaningfully between LDL with CHD and non-CHD ($47,13 \pm 36,761$ vs $35,87 \pm 39,480$, $p = 0,032$), Mann Whitney test showed no significant difference between triglycerides and CHD and non-CHD ($42,13 \pm 36,950$ vs $40,87 \pm 51,547$, $p = 0,089$). The ratio of total to HDL cholesterol is a powerful predictor of risk of CHD. Increasing age plays a role in the degenerative process and increase the risk of atherosclerosis. High cholesterol levels are likely to settle in the arteries that lead to narrowing and hardening known as atherosclerosis or plaque and cause a risk of CHD. Increased levels of LDL may be the cause of endothelial damage. This study proves that the concentration ratio of cholesterol / HDL is a risk factor for coronary heart disease.

Reference : 47 (2005-2015)

Keywords : Cardiovascular, Cholesterol/HDL

KATA PENGANTAR

Puji syukur peneliti panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga peneliti dapat menyelesaikan penelitian yang berjudul “Hubungan Kadar Rasio Kolesterol Total Terhadap High-Density Lipoprotein dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang tahun 2014-2015” sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Peneliti menyadari bahwa penelitian ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu, peneliti mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun guna perbaikan di masa mendatang.

Dalam hal penyelesaian penelitian ini, peneliti banyak mendapat bantuan, bimbingan, dan saran. Pada kesempatan ini peneliti ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada:

1. Allah SWT, yang telah memberikan kehidupan dengan sejujunya keimanan
2. Kedua orang tua yang selalu memberi dukungan baik materil maupun spiritual
3. Dekan dan staff Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang
4. dr. H. Syahrul Muhammad, MARS selaku pembimbing I
5. dr. KMS Yakub Rahadi Yanto, Sp.PK. M.Kes selaku pembimbing II
6. dr. Hj Yanti Rosita, M.Kes selaku penguji

Semoga Allah SWT memberikan balasan pahala atas segala amal yang diberikan kepada semua orang yang telah mendukung peneliti dan semoga skripsi ini bermanfaat bagi kita semua. Semoga kita selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

Palembang, Januari 2016

Fauziah Nabila

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
PERNYATAAN.....	iv
MOTTO DAN PERSEMBAHAN.....	v
ABSTRAK	vi
ABSTRACT	vii
KATA PENGANTAR.....	viii
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR GAMBAR.....	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	4
1.4 Manfaat Penelitian	
1.4.1 Manfaat bagi Peneliti.....	4
1.4.2 Manfaat bagi Masyarakat	4
1.4.3 Manfaat bagi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang	4
1.4.4 Manfaat bagi Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang	4
1.5 Keaslian Penelitian.....	5

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Jantung Koroner	
2.1.1 A. Definisi	6
B. Etiologi	7
C. Patofisiologi.....	8
D. Gejala Klinis.....	11
E. Diagnosis	12
2.2 Lemak	
2.1.2A. Definisi	12
B. Lipoprotein.....	17
C. Kolesterol-HDL, Aterosklerosis.....	22
2.3 Rasio Kolesterol Total terhadap HDL	26
2.4 Kerangka Teori.....	29
2.5 Hipotesis	
2.5.1 Hipotesis null.....	29
2.5.2 Hipotesis alternatif	29

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian..... 30

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

 3.2.1 Waktu penelitian..... 30

 3.2.2 Tempat Penelitian 30

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

 3.3.1 Populasi 30

 3.3.2 Sampel 30

 3.3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi 31

 3.3.4 Cara Pengambilan Sampel..... 31

3.4 Variabel Penelitian

 3.4.1 Variabel Bebas (*Independent Variable*) 32

 3.4.2 Variabel Terikat (*Dependent Variable*)..... 32

3.5 Definisi Operasional 32

3.6 Cara Pengumpulan Data..... 35

3.7 Cara Pengolahan Analisis Data 35

3.8 Alur Penelitian 36

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil penelitian

 4.1.2 Analisis Univariat 37

 4.1.2 Analisis Bivariat 41

4.2 Pembahasan

 4.2.1 Analisis Univariat 47

 4.2.2 Analisis Bivariat 48

BAB V KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan..... 53

5.2 Saran..... 54

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

BIODATA

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1.1 Keaslian Penelitian.....	5
4.1 Distribusi Usia.....	38
4.2 Distribusi Jenis Kelamin	39
4.3 Distribusi Penyakit PJK.....	40
4.4 Distribusi Penyakit Non PJK.....	41
4.5 Hubungan Usia dengan PJK.....	42
4.6 Hubungan Jenis Kelamin dengan PJK.....	43
4.7 Hubungan Kolesterol dengan PJK.....	43
4.8 Hubungan HDL dengan PJK.....	44
4.9 Hubungan LDLdengan PJK.....	45
4.10 Hubungan Triglisericid dengan PJK.....	45
4.11 Hubungan Rasio Kolesterol Total/HDL dengan PJK.....	46

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Patofisiologi Aterosklerosis	10
2.2 Predileksi Nyeri Dada pada PJK	11
2.3 Kadar Enzim Jantung	12
2.4 Langkah Awal Atherogenesis dan Peran HDL	24

DAFTAR LAMPIRAN

Gambar	Halaman
Lampiran 1 Data Rekam Medik.....	57
Lampiran 2 Hasil Analitik Statistik SPSS	61
Lampiran 3 Kartu Aktivitas Bimbingan Skripsi.....	74
Lampiran 4 Surat Permohonan Izin Penelitian.....	75
Lampiran 5 Berita Acara Selesai Pengambilan Data Awal.....	76
Lampiran 6 Absen Penelitian Skripsi di bagian Rekam Medik Rumah Sakit Muhammdiyah Palembang.....	77
Lampiran 7 Berita Acara Selesai Pengambilan Data Penelitian.....	78
Lampiran 8 Surat Keterangan Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.....	79

DAFTAR SINGKATAN

EKG	: Elektrokardiogram
HDL	: <i>High-Density Lipoprotein</i>
IDL	: Intermediate Density Lipoprotein
NSTEMI	: Non ST Elevation Myocardial Infraction
LDL	: <i>Low-Density Lipoprotein</i>
PJK	: Penyakit Jantung Koroner
STEMI	: ST Elevasi Miokard Infarction
TNF- α	: Tumor Necrosis Factor- α
VLDL	: Very Low Density Lipoprotein

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah pengendapan plak aterosklerosis di dalam pembuluh darah Koroner (Anindita dan Mahardika, 2011). Di Indonesia, data epidemiologi untuk kematian akibat penyakit kardiovaskular terutama PJK sampai saat ini belum ada yang diperbaharui di Indonesia sendiri masih mengacu pada tahun 2007. Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian nomor tiga dibanding penyakit lain dan pada tahun 2007 menempati posisi pertama sebagai penyebab kematian di Indonesia (Depkes RI, 2007). Sedangkan menurut Riset Kesehatan Dasar 2013 (RISKESDAS) prevalensi penyakit jantung di Indonesia sebesar 7,2% dan PJK menempati urutan ke-9 dengan 5,1% proporsi kematian pada pola penyebab kematian pada semua umur di Indonesia dan berada pada urutan ke-3 dengan 8,7% sebagai penyebab kematian di perkotaan (RISKESDAS, 2013).

Berdasarkan hasil survei *world life expectancy* (2013) yang bersumber dari WHO mengenai perbandingan jumlah kematian di tiap negara di dunia berdasarkan usia harapan hidup seseorang dari total 192 negara yang terdaftar, Indonesia berada pada urutan 117 dengan usia harapan hidup sebesar 69,5 tahun dengan penyebab kematian nomor satu PJK yang berjumlah 243.048 orang.

Di Sumatera Selatan kasus PJK menurut diagnosis dokter terjadi sebanyak 21.919 pada tahun 2013 (RISKESDAS, 2013).

Prevalensi peningkatan total kolesterol tertinggi adalah Wilayah Eropa (54% untuk kedua jenis kelamin), diikuti oleh Wilayah Amerika (48% untuk kedua jenis kelamin) (WHO, 2008). Di Indonesia angka kejadian hiperkolesterolemia penelitian MONICA I (*Multinational Monitoring of Trends Determinants in Cardiovascular Diseases*) sebesar

13,4 % untuk wanita dan 11,4 % untuk pria. Pada MONICA II didapatkan meningkat menjadi 16,2 % untuk wanita dan 14 % pria. Penderita pada generasi muda yakni usia 25-34 tahun mencapai 9,3 persen. Wanita menjadi kelompok paling banyak menderita masalah ini yakni 14,5 persen atau hampir dua kali lipat kelompok laki-laki (Linawati, 2011).

Faktor risiko PJK secara umum dibagi menjadi faktor risiko yang tidak dapat diubah seperti usia, jenis kelamin, dan genetik serta faktor risiko yang dapat diubah seperti dislipidemia (peningkatan kolesterol total, *Low Density Lipoprotein*/LDL, penurunan *High Density Lipoprotein*/HDL), merokok, hipertensi, diabetes, dan kurangnya aktivitas fisik atau latihan (Lilly, 2011).

Kontribusi kematian PJK terbesar berasal dari kenaikan kolesterol total (Saidi, *et al*, 2013). Kolesterol total merupakan variabel independen dan bermakna mempunyai hubungan dengan timbulnya PJK baik pada wanita maupun pria, sedangkan hubungan terbalik antara HDL dan PJK juga telah mapan. Insiden PJK dapat diperlihatkan oleh peningkatan rasio kolesterol total berbanding dengan HDL (Soertidewi, 2011). Dislipidemia dianggap ketika kolesterol total ditemukan

lebih dari 200 mg/dL dan HDL $\leq$ 40 mg/dL (Nadeem, *et al*, 2013). Kadar kolesterol total yang tinggi dan HDL yang rendah akan meningkatkan rasio dari keduanya, peningkatan rasio ini telah diakui berkaitan dengan peningkatan risiko PJK (Woodward, *et al*, 2007). Rasio dapat dihitung dengan cara membagi kolesterol total dengan HDL (Timmreck, 2005).

Menurut Ingelsson, *et al*, pada tahun 2007, rasio kolesterol total terhadap HDL berhubungan positif dengan risiko PJK. Sedangkan menurut Arisman 2011, apabila rasio kolesterol total terhadap HDL sama dengan 5, menunjukkan risiko sedang terkena serangan jantung bagi wanita atau risiko tinggi bagi laki-laki. Rasio optimal kolesterol total terhadap HDL 3,6 bagi pria dan 4,7 bagi wanita. Penelitian Woodward, *et al*, 2007, menunjukkan rasio normal kolesterol terhadap HDL adalah $\leq 4,2$, semakin

kecil rasio kolesterol total terhadap HDL diperkirakan menghasilkan penurunan risiko PJK.

Berdasarkan kondisi tersebut dan belum banyak penelitian-penelitian dilakukan di Indonesia serta belum pernah adanya penelitian di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang maka penulis tertarik untuk mengetahui tentang hubungan antara rasio kadar kolesterol total terhadap HDL dengan kejadian penyakit jantung koroner (PJK) di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

Oleh karena itu, melalui penelitian ini peneliti berharap hasil yang didapatkan dapat membantu menambah informasi tentang hubungan antara rasio kadar kolesterol total terhadap HDL dengan kejadian penyakit jantung koroner (PJK).

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang diuraikan diatas, maka rumusan masalah penelitian ini adalah bagaimana hubungan antara rasio kadar kolesterol total terhadap HDL dengan kejadian penyakit jantung koroner (PJK) di RSMP ?

1.3 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara rasio kadar kolesterol total terhadap HDL dengan kejadian penyakit jantung koroner (PJK) penyakit jantung koroner di RS Muhammadiyah Palembang.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui perbedaan usia pada pasien PJK dan Non PJK di RS Muhammadiyah Palembang.
2. Mengetahui hubungan jenis kelamin pada pasien penyakit jantung koroner di RS Muhammadiyah Palembang.
3. Mengetahui pola kolesterol total dan perbedaannya dengan PJK dan Non PJK di RS Muhammadiyah Palembang.

4. Mengetahui pola kolesterol LDL dan perbedaannya dengan PJK dan Non PJK di RS Muhammadiyah Palembang.
5. Mengetahui pola kolesterol HDL dan perbedaannya dengan PJK dan Non PJK di RS Muhammadiyah Palembang.
6. Mengetahui pola trigliserida dan perbedaannya PJK dan Non PJK di RS Muhammadiyah Palembang.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Segi akademik : memberikan kontribusi ilmiah tentang perbedaan kadar kolesterol total/HDL dengan penderita penyakit jantung koroner.
2. Segi penelitian : dapat digunakan sebagai dasar untuk penelitian mengenai perbedaan kadar kolesterol total/HDL dengan penyakit jantung koroner selanjutnya yang lebih mendalam.
3. Segi pelayanan kesehatan : memberikan informasi bagi para klinisi sebagai acuan dalam pengelolaan penderita penyakit jantung koroner dengan kadar Kolesterol/HDL yang telah diketahui dan bagi masyarakat agar dapat melakukan pencegahan.

1.5 Keaslian Penelitian

Penelitian	Tahun	Judul	Metode Penelitian	Hasil
Firdiansyah Muhammad Hafidz.	2014	Hubungan Antara Rasio Kadar Kolesterol Total Terhadap High – Density Lipoprotein (HDL) Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di RSUD DR. MOEWARDI	Observasional dengan pendekatan <i>cross-sectional</i> menggunakan 90 sampel yakni 45 pasien PJK dan 45 pasien non PJK diambil secara <i>consecutive sampling</i> . Instrumen yang digunakan data rekam medis	Uji <i>chi square</i> menunjukkan nilai $p = 0,030$ ($p < 0,05$). Hal ini berarti H_0 ditolak dan H_1 diterima.
Rahmawati Ayu Candra, Siti Zulaekah dan Setyaningrum Rahmawaty	2009	Aktivitas Fisik dan Rasio Kolesterol (HDL) Pada Penderita Penyakit Jantung Koroner di Poliklinik Jantung RSUD DR Moewardi Surakarta.	Observasional dengan pendekatan <i>cross-sectional</i> , sampel penelitian adalah pasien PJK yang melakukan rawat jalan di poli penyakit Kardiologi RSUD Dr Moewardi Surakarta sebanyak 30 orang. <i>consecutive sampling</i> . Instrumen yang digunakan data rekam medis	Dengan menggunakan uji <i>Rank Spearman</i> didapatkan nilai p value 0,045 maka H_0 ditolak karena nilai P value $< 0,05$ berarti ada hubungan <i>Aktivitas fisik dan rasio kolesterol / HDL pada penderita</i> .

Ghodke SS, 2012	Possible	Experimental,	Analisis statistik
Padalkar RK,	Relationship	penelitian ini	dilaksanakan dengan
Bhagat SS,	between	mencakup 160 kasus,	uji <i>Student t. TABLE</i>
Ghone RA,	LDL/HDL	dengan 80 subjek	1 menunjukkan
Patil SM.	Cholesterol Ratio	kontrol yang sehat	peningkatan yang
	and HDL as A	(48 pria dan 33	signifikan($P < 0,001$)
	Surrogate Marker	wanita) dan 80 subjek	dari berbagai
	in Acute	eksperimental pasien	parameter, seperti
	Myocardial	MI (64 pria dan 16	kadar kolesterol total
	Infarction.	wanita) yang	serum, LDL, VLDL,
		sebelumnya	trigliserida, dan rasio
		didiagnosis dengan	HDL/LDL jika
		EKG dan profil	dibandingkan dengan
		enzim. Peningkatan	subjek kontrol. Selain
		kadar LDL diambil	itu, pada subjek
		sebagai kriteria	eksperimental
		pemilihan pasien.	didapatkan kadar
			HDL yang lebih
			rendah dibandingkan
			kelompok kontrol.

Penelitian ini memiliki perbedaan dengan penelitian sebelumnya. Perbedaan dari penelitian ini adalah dalam hal subyek penelitian, jumlah sampel penelitian, metode penelitian, lokasi penelitian dan variabel yang diteliti.

BAB II

LANDASAN TEORI

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Penyakit Jantung Koroner (PJK)

A. Definisi Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Suatu kondisi dimana terjadinya penyempitan pembuluh darah kecil yang memberi pasokan darah dan oksigen ke jantung. Terjadinya ketidakseimbangan antara suplai oksigen yang dibutuhkan miokardium dengan yang diperoleh miokardium sehingga terjadi hipoksia miokardium dan akumulasi dari hasil metabolit, lebih sering dikarenakan oleh penyakit aterosklerosis di arteri koroner (Lilly, 2011).

Istilah aterosklerosis yang berasal dari bahasa Yunani, merupakan penebalan tunika intima arteri (*sclerosis, penebalan*) dan penimbunan lipid yang mencirikan lesi yang khas. Dilihat dari morfologi, aterosklerosis terdiri atas lesi-lesi fokal yang terbatas pada arteri-arteri otot-otot dan jaringan elastis berukuran besar dan sedang, seperti aorta. (Price, 2005)

B. Klasifikasi

Penyakit jantung koroner dapat terdiri dari:

1. Angina pektoris stabil (APS/STEMI)

Sindroma klinik yang ditandai dengan rasa tidak enak di dada, rahang, bahu, punggung ataupun lengan, yang biasanya oleh kerja fisik atau stres emosional dan keluhan ini dapat berkurang bila istirahat atau dengan obat nitrogliserin. Terdapat nyeri dada saat melakukan aktivitas berlangsung selama 1 – 5 menit dan hilang saat istirahat. Nyeri dada bersifat kronik (>2 bulan). Nyeri terutama di daerah retrosternal, terasa seperti tertekan benda berat atau terasa panas dan menjalar ke lengan kiri, leher, maksila, dagu, punggung, dan jarang menjalar pada lengan kanan. Pada

pemeriksaan EKG biasanya didapatkan depresi segmen ST (Idrus, A. 2007).

2. Sindroma Koroner Akut (SKA)

Sindroma klinik yang mempunyai dasar patofisiologi, yaitu berupa adanya erosi, fisur atau robeknya plak arterosklerosis sehingga menyebabkan trombosis intravaskular yang menimbulkan ketidakseimbangan pasokan dan kebutuhan oksigen miokard.

Yang termasuk SKA adalah :

- a) Angina pectoris tidak stabil (UAP, unstable angina pectoris/NSTEMI), yaitu:
 - i. Pasien dengan angina yang masih baru dalam 2 bulan, dimana angina cukup berat dan frekuensi cukup sering, lebih dari 3 kali per hari.
 - ii. Pasien dengan angina yang bertambah berat, sebelumnya angina stabil, lalu serangan angina muncul lebih sering dan lebih lama (>20 menit), dan lebih sakit dadanya, sedangkan faktor presipitasi makin ringan
 - iii. Pasien dengan serangan angina pada waktu istirahat

Secara keseluruhan sama dengan penderita angina stabil. Tapi nyeri lebih bersifat progresif dengan frekuensi yang meningkat dan sering terjadi saat istirahat. Pada pemeriksaan EKG biasanya didapatkan deviasi segmen ST (Harun, Idrus, 2007).

Menurut pedoman *American College of Cardiology* (ACC) dan *American Heart Association* (AHA) perbedaan angina tak stabil dan infark tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI) ialah iskemi yang timbul cukup berat sehingga dapat menimbulkan kerusakan pada miokardium, sehingga adanya petanda kerusakan miokardium dapat diperiksa. Diagnosis angina tak stabil bila pasien mempunyai keluhan iskemi sedangkan tak ada kenaikan troponin

maupun CK-MB, dengan ataupun tanpa perubahan ECG untuk iskemi, seperti adanya depresi segmen ST ataupun elevasi sebentar atau adanya gelombang T yang negatif.

b) *Infark miokard akut (IMA), yaitu*

Nyeri angina yang umunya lebih berat dan lebih lama (30 menit atau lebih). IMA bisa berupa Non ST elevasi infark miokard (NSTEMI) dan ST elevasi miokard infark (STEMI). Sering didahului dada terasa tidak enak (chest discomfort). Nyeri dada seperti tertekan, teremas, tercekik, berat, tajam dan terasa panas, berlangsung >30 menit bahkan sampai berjam-jam. Pemeriksaan fisik didapatkan pasien tampak ketakutan, gelisah, tegang, nadi sering menurun. (Harun, Idrus, 2007)

C. Epidemiologi

Di Indonesia, data epidemiologi untuk PJK sampai saat ini belum ada yang diperbaharui, dari Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) Departemen Kesehatan Republik Indonesia dan Riset Kesehatan Dasar (Rsikesdas) di Indonesia sendiri masih mengacu pada tahun 2007. Menurut SKRT tahun 2005 penyakit kardivaskular menempati urutan ke-11 sebagai salah satu penyebab kematian di Indonesia dan pada tahun 1986 naik menjadi urutan ke-3 dan urutan pertama pada tahun 2001 (Depkes RI, 2007) dan tercatat terjadi peningkatan angka mortalitas akibat peyakit kardiovaskular sebesar 49,9% (Depkes RI, 2012). Sedangkan menurut Riskesdas 2007 prevalensi penyakit jantung di Indonesia sebesar 7,2% dan PJK menempati urutan ke-9 dengan 5,1% proporsi kematian pada pola penyebab kematian pada semua umur di Indonesia dan berada pada urutan ke-3 dengan 8,7% sebagai penyebab kematian di perkotaan.

Pada penelitian di Amerika Serikat, didapatkan bahwa distribusi mortalitas dari berbagai penyakit kardiovaskuler yang

terbanyak adalah PJK dengan persentase 48 %. Untuk penyakit kardiovaskuler lainnya, stroke memiliki persentase 17 %, gagal jantung kongestif 5 %, aterosklerosis 2 %, penyakit jantung reumatik 0,5 %, dan lain-lain sebanyak 23 % (Luepker *et al.*, 2004).

D. Etiologi PJK

Penyakit Jantung Koroner (PJK) bukan merupakan penyakit akibat proses penuaan. Pola hidup dan tingkah laku seseorang memegang peranan penting. Dalam hal ini dikenal adanya faktor risiko PJK, yakni kondisi yang berkaitan dengan meningkatnya risiko PJK. Faktor risiko ini akan meningkatkan kerentanan terhadap terjadinya aterosklerosis dan mempercepat proses ini pada individu tertentu (Boldt dan Carleton, 1995; Soeharto, 2004). Boldt dan Carleton (1995) mengelompokkan faktor-faktor tersebut sebagai berikut : 1) faktor risiko yang tidak dapat diubah (faktor risiko biologis), seperti umur, jenis kelamin, riwayat keluarga, dan ras; 2) faktor risiko yang dapat diubah yakni : a) faktor risiko mayor, seperti peningkatan lipid serum, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa dan diet tinggi lemak jenuh, kolesterol dan kalori; b) faktor risiko minor, seperti gaya hidup yang tidak aktif, stress psikologik dan tipe kepribadian.

Umur telah dibuktikan adanya hubungan antara umur dan kematian akibat PJK. Sebagian besar kasus kematian terjadi pada laki-laki umur 35-44 tahun dan meningkat dengan bertambahnya umur. Juga didapatkan hubungan entars umur dan kadar kolesterol yaitu kadar kolesterol total akan meningkat dengan bertambahnya umur. Di Amerika Serikat kadar kolesterol pada laki-laki maupun perempuan mulai meningkat pada umur 20 tahun. Pada laki-laki kadar kolesteroi akan meningkat sampai umur 50 tahun dan akhirnya akan turun sedikit setelah umur 50 tahun. Kadar kolesterol perempuan sebelum menopause (45-60tahun) lebih rendah daripada laki-laki dengan umur

yang sama. Setelah menopause kadar kolesterol perempuan biasanya akan meningkat menjadi lebih tinggi daripada laki-laki (Anwar, 2004).

Jenis kelamin Di Amerika Serikat gejala PJK sebelum umur 60 tahun didapatkan pada 1 dari 5 laki-laki dan 1 dari 17 perempuan. Ini berarti bahwa laki-laki mempunyai risiko PJK 2-3x lebih besar daripada perempuan (Anwar, 2004)

Menurut *American Heart Association*, faktor risiko PJK dapat dikelompokkan menjadi faktor risiko utama (hiperlipidemia, hipertensi, merokok), faktor risiko tidak langsung (DM, obesitas, inaktif, stress), dan faktor risiko alamiah (umur, jenis kelamin, riwayat keluarga) (Soeharto, 2004).

E. Patofisiologi Arteriosklerosis

Jejas endotel merupakan proses awal terjadinya arteriosklerosis. Penyebabnya belum diketahui secara pasti, tapi diduga hal yang berperan menyebabkan jejas endotel adalah asap rokok yang beredar dalam darah, homosistein, virus atau agen infeksi lainnya. Tapi dua hal terpenting yang diduga menyebabkan terjadinya jejas endotel adalah gangguan hemodinamik yang menyertai fungsi sirkulasi normal dan hiperkolesterolemia (*cotran et al.*, 2007).

Yang menyokong peran efek hemodinamik adalah kecenderungan terbentuknya plak di ostium pembuluh darah cabang, titik percabangan dan disepanjang dinding posterior aorta abdomen, tempat terjadinya gangguan pola aliran. Sebaliknya aliran darah yang laminar meningkatkan produksi nitrit oksida dari sel endotel, selain efeknya sebagai vasodilator nitrit oksida dapat bertindak sebagai autakoid antiinflamasi. Paparan sel endotel oleh tekanan aliran darah yang laminar meningkatkan transkripsi *krueppler-like factor 2* (KLF2) dan menurunkan ekspresi dari *thioredoxin interacting protein* (Txnip) yang menghambat aktivitas thioredoxin antioksidan endogen. Tekanan aliran darah yang laminar juga menstimulasi sel endotel

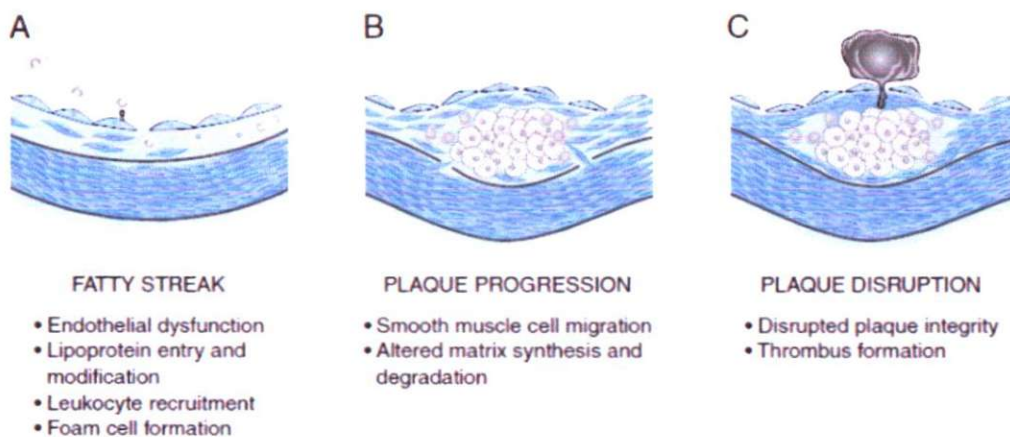
untuk memproduksi dismutase superoksida sebuah enzim antioksidan. Contoh tersebut menjelaskan bagaimana hemodinamik mungkin mempengaruhi aktivitas selular yang mendasari terjadinya lesi aterosklerosis pada tempat yang mengalami gangguan pola aliran (Longo *et al.*,2012).

Radikal bebas yang terbentuk baik yang berasal dari makrofag ataupun sel endotel, akan menyebabkan perubahan kimiawi pada lemak itu sendiri. Sehingga menghasilkan LDL (*Low Density Lipoprotein*) teroksidasi. *Low Density Lipoprotein* yang teroksidasi (1) ditelan oleh makrofag melalui scavenger reseptor (reseptor penyapu), yang berbeda dengan reseptor LDL, maka terbentuk sel busa, (2) meningkatkan akumulasi monosit di sel lesi, (3) memicu faktor pertumbuhan dan sitokin-sitokin, (4) bersifat sitotoksik bagi sel endotel dan sel otot polos, (5) mengakibatkan kerusakan sel endotel. Sel endotel yang mengalami gangguan akan membentuk molekul perekat endotel spesifik. Melalui molekul monosit akan melekat pada sel endotel pada awal pembentukan aterosklerosis. Selain itu monosit akan bermigrasi ke tunika intima dan berubah menjadi makrofag, yang akan memakan lipoprotein, terutama LDL kolesterol yang teroksidasi, sehingga terbentuk sel busa. Migrasi dari leukosit kemungkinan bergantung pada faktor kemotaktan, meliputi partikel-partikel lipoprotein yang teroksidasi itu sendiri dan sitokin kemotaktan seperti *chemokine macrophage chemotactant protein* yang dihasilkan oleh dinding vaskular sebagai respons lipoprotein yang termodifikasi. Leukosit pada *fatty streak* dapat membelah diri dan meningkatkan ekspresi reseptor untuk lipoprotein yang termodifikasi yaitu *scavenger receptor*. (Cotran *et al.*,2007).

Pembentukan lesi aterosklerosis komplikata lanjut; bercak lemak berkembang menjadi intermediet, lesi lanjut dan cenderung membentuk lapisan fibrosa yang membatasi lesi dari lumen pembuluh darah; lapisan ini merupakan campuran leukosit,debris,sel

busa, dan lipid bebas yang dapat membentuk suatu ini nekrotik. Penimbunan ini kalsium ke dalam plak fibrosa dapat menyebabkan penerasan (Price,2005).

Cadangan koroner yang berkurang merupakan ciri khas PJK. Penyakit Jantung Koroner menyebabkan suplai oksigen tidak lagi mampu memenuhi kebutuhan oksigen tidak lagi mampu memenuhi kebutuhan oksigen yang meningkat. Anoksia iskemik ini bermanifestasi sebagai nyeri terutama di dada bagian kiri, lengan, dan leher yang terjadi selama aktivitas fisik atau pada stress psikologi.(Silbernagl dan Lang,2006).

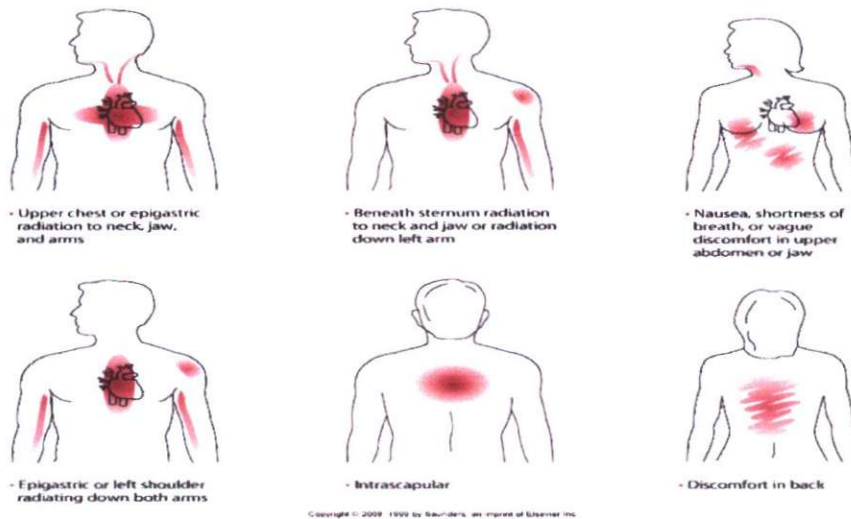


Gambar 2.1. : Patofisiologi Aterosklerosis
Sumber: Lilly,2011

F. Anamnesa

Rasa tidak nyaman di dada, namun pada saat pemeriksaan rutin kebanyakan tidak menunjukkan gejala. Rasa tidak nyaman pada dada biasanya dideskripsikan oleh pasien seperti ditekan, tidak enak, terbakar atau terasa berat jarang pasien mendeskripsikannya dengan kata sakit. Durasinya hanya beberapa detik sampai menit, jarang lebih dari 5 – 10 menit. Lokasi nyeri biasanya bersifat difus dan biasanya berada pada daerah retrosternal dan bisa dimana saja seperti di dada, punggung, lengan, leher, wajah bagian bawah atau perut bagian bawah. Sering nyeri menjalar ke arah pundak atau lengan atas bagian

dalam terutama lengan kiri. Gejala penyerta bisa berupa takikardi, diaforesis dan mual, apabila sampai mengganggu organ pernapasan bisa menyebabkan dispneu selama episode serangan. Frekuensi serangan bergantung pada jenis angina dan biasanya episodenya bervariasi karena pasien sudah bisa mengetahui saat kapan serangan akan muncul dan yang dapat mengurangi serangan (Lilly,2011).



Gambar 2.2 Predileksi Nyeri Dada pada PJK

Sumber : Wilkosz, 2014

G. Pemeriksaan Fisik

Temuan pemeriksaan klinis seringkali normal. Pemeriksaan diantaranya meliputi IMT, tekanan darah dan lingkaran perut. Pada auskultasi dapat ditemukan bunyi jantung tambahan, sedangkan pada perkusi dapat ditemukan pembesaran jantung (Longo *et al.*, 2012)

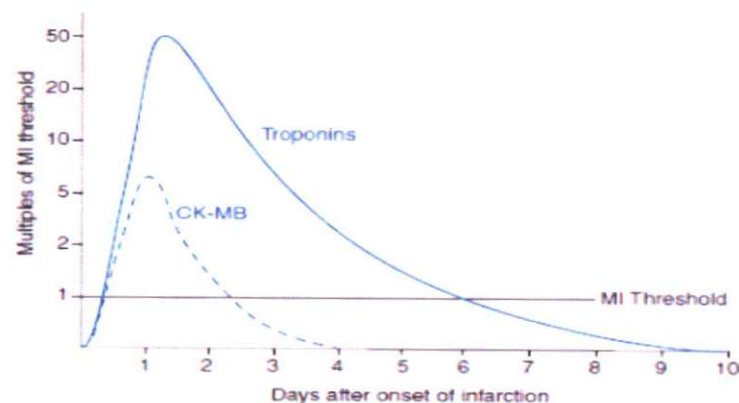
Selama iskemik miokardium, segmen ST dan gelombang T berubah gambarannya. Iskemik akut menunjukkan pergeseran atau penurunan segmen ST dan gelombang T mendatar atau inversi (terbalik). Terkadang, terlihat segmen ST elevasi memberikan gambaran keparahan iskemik miokardium. Deviasi segmen ST biasanya terlihat pada pasien AMI dengan angina stabil yang secara cepat menjadi normal kembali. Pada fase hiperakut, perubahan EKG didahului oleh gelombang T yang meninggi, kemudian elevasi

segmen-T selanjutnya terbentuk gelombang Q yang patologis disertai elevasi segmen-S. Gambar 3 dan 4.(Lilly, 2011).

H. Pemeriksaan Laboratorium

Untuk menilai faktor risiko dan menentukan terapi terhadap pasien, dilakukan pemeriksaan kolesterol total, LDL,HDL dan trigliserida, glukosa darah. Pemeriksaan lebih lanjut untuk biokemikal seperti homosistein, lipoprotein (Lpa) dapat dilakukan walaupun bukan menjadi penanda yang bermakna (Fox *et al.*,2006).

Nekrosis yang terjadi di jaringan miokardium menyebabkan gangguan pada sarkolema, sehingga makromolekul intrasel keluar ke jaringan interstisial jantung dan masuk ke dalam aliran darah. Penemuan molekul penanda dalam serum seperti troponin yang spesifik untuk jantung dan isoenzim kreatinin kinase MB (*Creatinin Kinase-MB/CK-MB*) biasa digunakan dalam mendiagnosa adanya infark. Troponin adalah protein reguler di dalam sel otot yang mengendalikan interaksi antara aktin dan miosin. Terdiri dari tiga subunit: Troponin C (TnC), Troponin I (TnI) dan Troponin T (TnT) (Lily, 2011). Ketiga subunit tersebut dapat ditemukan di otot rangka maupun jantung yang rusak, namun TnI dan TnT adalah yang spesifik muncul apabila terjadi kerusakan pada sel otot jantung (Sherwood, 2010).



Gambar 2.3 Kadar Enzim Jantung

Sumber : Lilly, 2011

A. Lipoprotein

Pada umumnya lemak tidak larut dalam air, yang berarti juga tidak larut dalam plasma darah. Agar lemak dapat diangkut ke dalam peredaran darah, maka di dalam plasma darah, lemak akan berikatan dengan protein spesifik membentuk suatu kompleks makro molekul yang larut dalam air. Ikatan antara lemak (kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid) dengan protein ini disebut Lipoprotein (Mahley, 2003).

Tubuh mengatur kadar lipoprotein melalui beberapa cara (Rader dan Hobbs, 2005) :

1. Mengurangi pembentukan lipoprotein dan mengurangi jumlah lipoprotein yang masuk ke dalam darah.
2. Meningkatkan atau menurunkan kecepatan pembuangan lipoprotein dari dalam darah.

Berdasarkan komposisi, densitas, dan mobilitasnya, lipoprotein dibedakan menjadi kilomikron, *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan *High Density Lipoprotein* (HDL). Setiap jenis lipoprotein memiliki fungsi yang berbeda dan dipecah serta dibuang dengan cara yang sedikit berbeda (Rader dan Hobbs, 2005).

Lipoprotein berbentuk sferis dengan inti trigliserid dan kolesterol ester serta dikelilingi oleh fosfolipid dan sedikit kolesterol bebas. Pada permukaan lipoprotein terdapat apoprotein. Sehingga, setiap lipoprotein terdiri atas kolesterol (bebas atau ester), trigliserid, fosfolipid, dan apoprotein (Adam, 2009).

Pada manusia dibedakan enam jenis lipoprotein yaitu *high density lipoprotein* (HDL) yang berfungsi mengangkut kolesterol dari jaringan perifer ke hati, *low density lipoprotein* (LDL) yang berperan dalam mengangkut kolesterol dari hati ke jaringan perifer, *intermediate density lipoprotein* (IDL) merupakan lipoprotein perantara dalam metabolisme VLDL, *very low density lipoprotein* (VLDL) yang berperan mengangkut trigliserida endogen dari hati ke

jaringan perifer, kilomikron yang berperan sebagai pengangkut trigliserida dari usus ke jaringan perifer dan hati, dan lipoprotein a kecil (Lp(a)). Lipoprotein ini dibedakan berdasarkan ukuran partikel, densitas, komposisi lemak, dan komposisi apoprotein (Kwan *et. Al*, 2007).

Terdapat tiga jalur metabolisme lipoprotein, yaitu: jalur eksogen yang menghasilkan kilomikron; jalur endogen yang menghasilkan VLDL, IDL, dan LDL; dan *reverse cholesterol transport* yang menghasilkan HDL (Jim, 2013).

Pada jalur eksogen, kilomikron mengangkut lipid yang diserap dari usus melalui sirkulasi sitemik, kilomikron yang kaya akan trigliserid ini selanjutnya akan dikatabolisme oleh Lipoprotein Lipase (LPL), sehingga menghasilkan asam lemak bebas yang selanjutnya akan diambil oleh hati, otot, dan jaringan adiposa (Kwan *et. Al*, 2007). Pada jalur endogen, hati mensekresi VLDL yang kaya trigliserida dan miskin kolesterol, trigliserida pada VLDL selanjutnya dikonversi oleh lipoprotein lipase menjadi asam lemak bebas yang akan digunakan oleh jaringan perifer sebagai sumber energi. Akibatnya, partikel VLDL dikonversi menjadi IDL lalu akhirnya menjadi LDL, yang kaya kolesterol dan miskin trigliserida bila dibandingkan dengan VLDL. LDL mengangkut kolesterol ke jaringan perifer untuk digunakan dalam sintesis dan memelihara membran sel. Sebaliknya, HDL yang paling sedikit mengandung kolesterol mengangkut kelebihan kolesterol dari jaringan perifer kembali ke hati (Barter, 2005).

Kebanyakan sel ekstrahepatik tidak dapat memetabolisme kolesterol, sehingga kolesterol akan menumpuk apabila pemasokan melebihi kebutuhan. Kolesterol-HDL merupakan sarana utama untuk mengangkut kelebihan kolesterol tersebut dari sel ekstrahepatik. Apolipoprotein utama HDL, Apo A, disekresikan dari hepar dalam bentuk miskin lipid. Sehingga ketika berada di plasma, dengan cepat mengkonversi lipid yang ada di sel perifer menjadi partikel HDL.

Kolesterol-HDL mengangkut kolesterol yang berlebih dari jaringan perifer ke hepar yang kemudian akan dieksresikan ke empedu untuk didaur ulang (Katz & Leiter, 2012).

a. Kilomikron

Kilomikron merupakan lipoprotein yang mengangkut lemak menuju ke hati. Kilomikron dibentuk di usus halus dengan komposisi asam lemak dari trigliserida. Lipoprotein dengan berat molekul terbesar ini lebih dari 80 persen nya terdiri dari trigliserida yang berasal dari makanan, terutama makanan yang mengandung trigliserida dan kurang dari 5 persen terdiri dari kolesterol ester. Pada waktu mencapai darah, kilomikron berinteraksi dengan LPL (Lipoprotein Lipase) yang terdapat pada permukaan endotel kapiler, jaringan lemak dan otot. Akibat interaksi ini trigliserida dapat dilepaskan dari kilomikron, dan diangkut oleh HDL ke hepar untuk di metabolisme. Kilomikron membawa trigliserida dari makanan ke jaringan lemak dan otot rangka, dan membawa kolesterol makanan ke hati (Rader dan Hobbs, 2005).

Lapisan permukaan kilomikron terdiri dari fosfolipid, kolesterol bebas, Apo B48, Apo AI, Apo AII, dan Apo AIV, sedangkan bagian inti kilomikron terdiri dari trigliserida dan kolesterol. Di dalam plasma, Apo C dan Apo E ditransfer ke kilomikron dari HDL sehingga membentuk kilomikron. Apo CII memediasi hidrolisis trigliserida melalui pengaktifan LPL, sehingga terbentuk kilomikron remnan yang kaya kolesterol miskin trigliserida dan asam lemak bebas (Mahley *et al.*, 2003 ; Rader dan Hobbs, 2005).

Kilomikron remnan akan diambil oleh hepatosit dengan bantuan Apo E, sehingga kolesterol digunakan oleh hepatosit untuk membentuk asam empedu disatukan ke dalam membran, diekskresikan sebagai kolesterol ke dalam empedu atau

membentuk lipoprotein (Lichtenstein dan Jones, 2001 ; Rader dan Hobbs, 2005). Sedangkan Asam lemak bebas kemudian diambil oleh berbagai jaringan untuk disimpan sebagai trigliserida, dioksidasi sebagai sumber energy atau digunakan kembali di hepar untuk membentuk lipoprotein trigliserida (Mahley *et al.*, 2003).

b. Very Low Density Lipoprotein (VLDL)

Lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL) merupakan trigliserida endogen. Lipoprotein ini terdiri dari 60 persen trigliserida endogen dan 10-15 persen kolesterol. Lipoprotein ini dibentuk dari asam lemak bebas di hati, yang berfungsi sebagai alat transportasi lemak dari hepar ke jaringan. Trigliserida merupakan bagian terbesar dari VLDL dan ukuran VLDL ditentukan oleh jumlah trigliserida yang ada (Rader dan Hobbs, 2005).

Apolipoprotein utama VLDL adalah Apo B100. Trigliserida VLDL dihidrolisis oleh lipoprotein lipase (LPL) dan diubah menjadi VLDL remnant (Mahley *et al.*, 2003). VLDL remnant dapat ditangkap kembali oleh hepar melalui reseptor atau tetap dalam sirkulasi dan setelah diambil komponen trigliseridanya dihidrolisis oleh hepatic lipase (HL) menjadi partikel IDL dan LDL (Rader dan Hobbs, 2005).

c. Low Density Lipoprotein (LDL)

Lipoprotein densitas rendah (LDL) adalah lipoprotein yang merupakan alat transportasi kolesterol yang utama, mengangkut sekitar 70-80 persen dari kolesterol total, yang merupakan metabolit VLDL. Apolipoprotein utama LDL adalah Apo B100.

Fungsi LDL yaitu membawa kolesterol dari hepar ke jaringan perifer termasuk ke sel otot jantung, otak, dan lain-lain agar dapat berfungsi sebagaimana mestinya (untuk sintesis

membran plasma dan hormon steroid). Rangkaian proses penyediaan kolesterol pada jaringan ekstrahepatik disebut *LDL receptor pathway*, sedangkan rangkaian proses pengembalian kolesterol ke hepar dari jaringan perifer disebut *reverse cholesterol transport*. Kedua jalur tersebut dipengaruhi oleh faktor genetik dan lingkungan (Mayes dan Botham, 2003).

Partikel LDL mengandung trigliserida sebanyak 10 persen dan kolesterol 60 persen. Kadar LDL plasma tergantung dari banyak faktor termasuk kolesterol dalam makanan, asupan lemak jenuh, kecepatan produksi dan eliminasi LDL dan VLDL. Bila kita makan banyak lemak jenuh atau bahan makanan yang kaya akan kolesterol, maka kadar LDL dalam darah kita tinggi. Kelebihan LDL akan mudah melekat pada dinding sebelah dalam (intima) pembuluh darah dengan risiko penumpukan atau pengendapan kolesterol LDL pada dinding pembuluh darah arteri, yang diikuti dengan terjadinya aterosklerosis. Makin kecil ukuran LDL atau makin tinggi kepadatannya, makin mudah pula LDL tersebut menyusup ke dalam intima. LDL demikian disebut LDL kecil padat (*small dense LDL*). Oleh karena sifat di atas, maka LDL disebut kolesterol jahat. Ambilan LDL terjadi karena adanya reseptor LDL. LDL mengalami katabolisme melalui jalur reseptor dan jalur non reseptor. Jalur katabolisme reseptor dapat ditekan oleh produksi kolesterol endogen. Bila katabolisme LDL oleh hati dan jaringan perifer berkurang maka kadar kolesterol plasmanya meningkat. Peningkatan kadar kolesterol sebagian disalurkan ke dalam makrofag yang akan membentuk sel busa (*foam cells*) yang berperan dalam terjadinya aterosklerosis (Rader dan Hobbs, 2005).

d. *High Density Lipoprotein (HDL)*

Lipoprotein densitas tinggi (HDL) berfungsi membawa kolesterol dari jaringan perifer ke hati sehingga dapat

dimetabolisme lalu dibuang ke dalam kandung empedu sebagai asam (cairan) empedu, sehingga penimbunan kolesterol di perifer berkurang. Komponen HDL ialah 13 persen kolesterol, kurang dari 5 persen trigliserida dan 50 persen protein. Kadar HDL kira-kira sama pada laki-laki dan perempuan sampai pubertas, kemudian menurun pada laki-laki sampai 20 persen lebih rendah daripada kadar pada perempuan. Pada individu dengan nilai lipid yang normal, kadar HDL relatif menetap sesudah dewasa (kira-kira 45 mg/dl pada pria dan 54 mg/dl pada perempuan). HDL penting untuk membersihkan trigliserida dan kolesterol, dan untuk transportasi serta metabolisme ester kolesterol dalam plasma. Kadar tinggi HDL dihubungkan dengan penurunan insiden penyakit dan kematian karena aterosklerosis. Oleh karena itu, HDL disebut kolesterol baik. Mekanisme proteksi HDL terhadap penyakit jantung koroner belum diketahui dengan jelas. Kadar HDL menurun pada kegemukan, perokok, penderita diabetes yang tidak terkontrol dan pada pemakaian kombinasi estrogen-progestin. HDL mengandung Apo AI, AII, AIV, C, dan E. Apo AI dan AIV merupakan aktivator enzim LCAT. HDL memberikan Apo E dan Apo C, dan menerina Apo AI dan Apo AIV dari kilomikron di dalam sirkulasi darah (Rader dan Hobbs, 2005).

Fungsi HDL antara lain adalah :

1. Mengangkut kelebihan kolesterol dari jaringan ekstrahepatik dan sel pembersih (*scavenger cells*), dan setelah berinteraksi dengan enzim LCAT (*Lecithin Cholesterol Acyl Transferase*) melepaskan kolesterol ke VLDL-remnan dan hepar yang kemudian akan dikeluarkan ke dalam empedu.
2. Sebagai sumber apoprotein untuk metabolisme VLDL remnan dan kilomikron remnan.

3. Diduga sebagai sumber bahan pembentukan prostasiklin yang bersifat anti trombosis.

4. Meningkatkan sintesis reseptor LDL.

Inti HDL adalah kolesterol ester yang dibentuk dalam sirkulasi melalui pengambilan kolesterol di jaringan perifer dengan pertolongan enzim LCAT (Rader dan Hobbs, 2005)

e. Apoprotein

Transportasi antar organ dari lipid eksogen dan endogen di dalam lipoprotein diatur oleh apoprotein.

Peran apoprotein (Lichtenstein dan Jones, 2001) :

1. Meningkatkan kelarutan lipoprotein di dalam air.
2. Mengatur transportasi dan aktivitas lipoprotein dengan memodulasi aktivitas enzim dan membantu klirens (*removal*) lipoprotein dari sirkulasi ke organ-organ melalui reseptor khusus.

E. Kolesterol-HDL, Aterosklerosis, dan Efek HDL terhadap Aterosklerosis

Aterosklerosis merupakan proses patologis dimana terjadi pembentukan plak dalam tunika intima dan media pada dinding arteri. Plak tersebut merupakan hasil dari akumulasi progresif kolesterol, beragam lipid baik dalam bentuk asli maupun teroksidasi, bahan matriks ekstraseluler, dan sel – sel inflamasi (Kontush & Chapman, 2006).

Salah satu faktor yang dapat mendorong proses aterosklerosis adalah dislipidemia, dikenal sebagai dislipidemia aterogenik. Hal ini berkorespondensi dengan ketidakseimbangan antara kadar kolesterol dalam bentuk lipoprotein yang mengandung apoprotein pro-aterogenik (Apo B) yang berlebihan di sirkulasi dengan kadar kolesterol dalam bentuk lipoprotein yang mengandung apoprotein antiaterogenik (Apo A1) yang di bawah normal (Tabas, 2007).

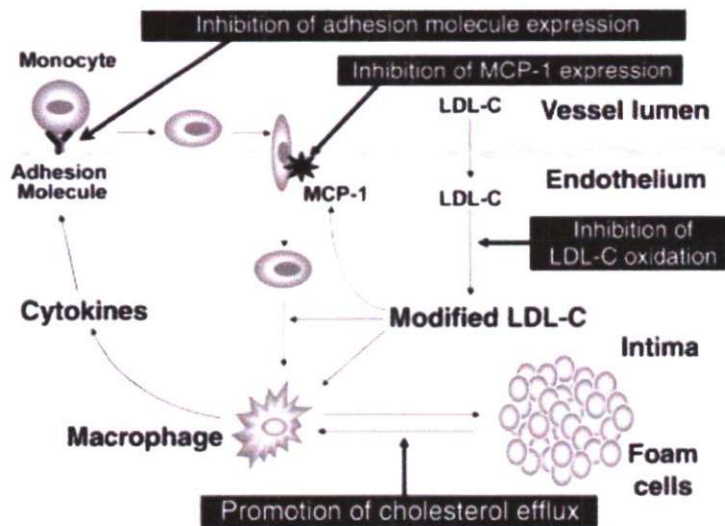
Apo B sebagai pro-aterogenik merupakan komponen protein yang dominan pada LDL, trigliserid, VLDL, IDL, VLDL *remnant*. Sebaliknya, Apo A1 sebagai anti-aterogenik merupakan komponen protein utama HDL. Ketidakseimbangan ini dapat menyebabkan disfungsi endotel, stres oksidatif pada dinding arteri, dan peradangan. Stres oksidatif yang merupakan mekanisme patofisiologis utama aterosklerosis dan penyakit kardiovaskular didefinisikan sebagai ketidakseimbangan antara faktor prooksidan dan antioksidan dimana jumlah prooksidan lebih banyak (Insull, 2009).

Sirkulasi LDL di dalam darah yang meningkat, kemudian masuk ke dalam tunika intima sehingga terjadi retensi LDL pada dinding arteri mengakibatkan lipoprotein ini menjadi substrat utama untuk dioksidasi oleh prooksidan yang dihasilkan oleh dinding arteri (Djohari & Syamsu, 2009).

Partikel LDL yang teroksidasi (*oxidized* LDL, oxLDL) kemudian akan merangsang sel endotel untuk mengekspresikan Monosit Kemotaktik Protein-1 (MCP-1), yang menarik monosit dari darah ke dalam dinding arteri. Partikel LDL yang teroksidasi juga meningkatkan diferensiasi monosit menjadi makrofag. Makrofag, pada gilirannya, akan mengekspresikan reseptor *scavenger*, reseptor *scavenger* mengambil LDL yang termodifikasi hingga terbentuk sel busa, yang merupakan ciri khas sel aterosklerosis (Toth, 2008).

Makrofag juga mengeluarkan beberapa sitokin, termasuk Tumor Nekrosis Faktor- α (TNF- α) dan Interleukin-1 (IL-1). Kedua sitokin ini akan mengaktifkan sel endotel untuk mengekspresikan molekul adhesi yaitu, E-selektin, *Vascular Cell Adhesion Molecule-1* (VCAM-1) dan *Intercellular Adhesion Molecule-1* (ICAM-1). Protein adhesi ini mengikat monosit pada endotel di mana mereka kemudian tertarik ke dinding arteri oleh

MCP-1 (Singh *et. Al*, 2002). Proses atherogenesis ini digambarkan pada gambar dibawah ini :



Gambar 2.6 Langkah Awal Atherogenesis dan Peran HDL

Sumber : Barter 2005

Partikel LDL yang teroksidasi (*oxidized* LDL, oxLDL) terlibat dalam banyak tahap pada perkembangan aterosklerosis di dalam dinding pembuluh darah, seperti disfungsi endotel, migrasi makrofag dan sel otot polos, pelepasan sitokin proinflamasi, serta bersifat imunogenik yang dapat menginduksi *cell mediated* dan respon humoral (Kontush & Chapman, 2006).

Aktivitas antiatherogenik HDL meliputi :

a. Inhibisi adhesi monosit

Kolesterol-HDL telah terbukti dapat menghambat ekspresi E-selektin atau molekul adhesi lain pada sel endotel vaskular yang terpajan sitokin. Kolesterol-HDL dengan kuat menghambat ekspresi E-selektin dan VCAM-1 yang diinduksi TNF α . Pengurangan ekspresi molekul adhesi ini juga menghasilkan penurunan pengikatan sel inflamasi, sehingga konsisten dengan penghambatan fungsional dari

atherosklerosis. Bukti pendukung mekanisme anti-atherogenik dari HDL ini tersedia dalam studi klinis, di mana peningkatan kadar molekul adhesi berkorelasi dengan penurunan kadar HDL. Proses ini digambarkan pada Gambar 1 (Barter 2005, hlm. F4-F8).

b. Inhibisi oksidasi LDL dan ekspresi MCP-1

Kolesterol – HDL mengandung enzim, paraoxonase, yang memberikan LDL perlindungan terhadap oksidasi pada dinding arteri serta menghambat ekspresi dari MCP-1. Sebuah studi dengan cara mengkultur lipoprotein dan serum manusia, menunjukkan LDL menginduksi peningkatan ekspresi dari MCP-1, dan peningkatan migrasi monosit ke ruang sub endotel dari kultur sebanyak tujuh kali lipat. Dengan penambahan HDL manusia yang telah dimurnikan, terjadi penurunan infiltrasi monosit sebanyak 90%. Demikian pula dengan sebuah studi pada wanita, yang mengevaluasi hubungan antara profil lipid plasma dan ekspresi *chemokine receptor type 2*(CCR2), yang memediasi pengikatan monosit pada reseptor MCP-1. Pada wanita dengan kadar LDL rendah dan kadar HDL yang bervariasi, tidak banyak berpengaruh terhadap ekspresi CCR-2. Namun, pasien dengan kadar LDL tinggi dan kadar HDL rendah, terjadi peningkatan ekspresi reseptor CCR2 secara signifikan. Sehingga terdapat hubungan terbalik antara kadar HDL dan ekspresi CCR2 pada wanita dengan kadar LDL yang tinggi. Proses ini digambarkan pada Gambar 1 (Assmann & Gotto, 2004).

c. Antitrombotik

Sebuah studi observasional pada enam puluh laki – laki dengan hiperkolesterolemia menunjukkan bahwa kadar fibrinogen dan indeks kemampuan agregasi trombosit secara signifikan terkait dengan penurunan kadar subfraksi HDL (HDL₂). Serta, telah

terbukti bahwa kadar HDL yang rendah berkorelasi dengan peningkatan *Plasminogen Activator Inhibitor-1* (PAI-1) pada manusia (Barter, 2005). Kolesterol-HDL juga menghambat kaskade koagulasi melalui *serine protease protein C*, yang menginaktivasi factor VA dan VIIA (Natarajan, 2010).

d. *Reverse Cholesterol Transport*

Kolesterol HDL memfasilitasi transport kolesterol yang berlebihan dari dinding arteri dan jaringan perifer menuju liver, melalui reseptor scavenger B1, hepatosit dan sel yang memproduksi steroid akan mengambil partikel HDL. Kolesterol ester dalam HDL juga akan ditransfer ke LDL dan VLDL melalui protein transfer kolesterol ester, HDL yang miskin kolesterol ester akan diperkaya dengan trigliserida. Partikel HDL yang diperkaya dengan trigliserida akan dihidrolisis oleh hepatic lipase membentuk partikel HDL baru yang lebih kecil (Natarajan, 2010).

e. Antiinflamasi pada Dinding sel arteri

f. Antiapoptosis (Kontush & Chapman 2006)

g. Vasodilator

Kolesterol-HDL berperan sebagai vasoproteksi dengan meningkatkan sintesis nitrit oksida (Fisher *et.al* 2012).

F. Rasio

Rasio adalah hubungan dalam angka, tingkatan, atau penjumlahan, yang terbentuk antara dua hal; hubungan yang kuat dalam hal jumlah atau tingkatan diantara dua hal yang serupa. Dari segi matematis, rasio adalah hasil dari suatu penjumlahan yang dibagi dengan jenis penjumlahan lain dan dinyatakan dalam bentuk pecahan (Timmreck, 2005).

G. Rasio Kolesterol Total terhadap HDL

Tes laboratorium standar hanya mengukur kolesterol total dan tingkat HDL. Memperkirakan risiko serangan jantung dapat

dengan menghitung rasio kolesterol total terhadap HDL (Arisman, 2011). Rasio kadar kolesterol total terhadap HDL adalah perbandingan antara kadar kolesterol total dengan HDL, diperoleh dengan membagi nilai total kolesterol total dengan nilai kolesterol HDL. Sebagai contoh, Jika kadar kolesterol total 250 mg/dL dibandingkan dengan kadar HDL 50 mg/dL akan menjadi rasio 250 banding 50 atau 5:1 atau 5 (Timmreck, 2005).

H. Hubungan antara Rasio Kadar Kolesterol Total terhadap HDL dengan Kejadian PJK

Rasio kolesterol total dengan kolesterol HDL merupakan prediktor kuat dari risiko PJK (Mozaffarian, *et al*, 2006). Rasio kolesterol total terhadap HDL berkorelasi positif dengan risiko PJK, penting diperhatikan karena nilainya lebih bermakna terhadap kemungkinan risiko terjadinya PJK. Rasio kolesterol total dengan kolesterol HDL memberikan informasi lebih lanjut tentang risiko penyakit jantung dari pada tingkat total kolesterol saja (Mensink, *et al*, 2002).

Rasio total kolesterol/HDL adalah nilai perbandingan antara kadar total kolesterol darah dengan kadar HDL darah pada penderita PJK. Data kadar kolesterol dan HDL diperoleh melalui pencatatan data rekam medik. Menurut Soeharto (2004) data rasio total kolesterol/HDL diklasifikasikan menjadi dua, yaitu : Baik bila kurang dari 4 dan Tinggi bila lebih atau sama dengan 4,1 (Rahmawati, 2009)

Hiperlipidemia menyatakan peningkatan kolesterol dan atau trigliserida serum diatas batas normal (Brown, 2006). Konsekuensi hiperlipidemia yang paling penting adalah peningkatan kolesterol serum, terutama peningkatan LDL yang merupakan predisposisi terjadinya aterosklerosis serta meningkatnya risiko terjadinya PJK. LDL berperan dalam proses

penimbunan kolesterol dalam makrofag, sel otot polos serta matriks ekstra seluler dalam pembuluh darah sehingga bersifat aterogenik (Price, 2011).

LDL belum berpotensi sebagai senyawa aterogenik sebelum dirubah menjadi senyawa LDL teroksidasi. Oksidasi inilah yang nantinya akan berpotensi dalam pembentukan sel busa sebagai awal dari aterogenesis (Price, 2011).

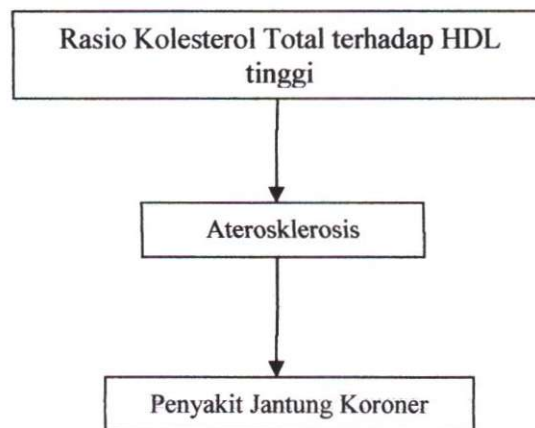
Sementara itu HDL dianggap kolesterol baik antiaterogenik, terlibat dalam transportasi balik dari lipid. Studi epidemiologis telah menemukan hubungan yang berbanding terbalik antara kadar HDL dan risiko PJK. Bila dikelompokkan menurut tingkat HDL, subjek dengan kadar HDL lebih dari 60 mg/dL memiliki risiko PJK lebih rendah dibandingkan mereka yang memiliki HDL 40-60 mg/dL, tingkat ini masih memiliki risiko yang lebih rendah daripada mereka yang memiliki HDL kurang dari 40 mg/dL. Tidak ada batas optimal untuk efek menguntungkan dari HDL pada risiko PJK yang telah diidentifikasi. Kadar HDL plasma diatas 75 mg/dL berefek perlindungan dari aterosklerosis dan kebebasan relatif dari PJK. Peningkatan 1 mg/dL dari HDL menurunkan risiko PJK sebesar 2% pada pria dan 3% pada wanita (Rajagopal, *et al*, 2012).

HDL memiliki banyak efek, termasuk transportasi kolesterol balik, antioksidan, anti-inflamasi, dan sifat antitrombotik yang diyakini sebagai atheroprotektif. Efek anti-inflamasi HDL termasuk membatasi ekspresi molekul adhesi leukosit pada permukaan sel endotel, mengurangi kemotaksis leukosit, dan penurunan ekspresi dari sejumlah sitokin, termasuk interleukin 1 dan 6 serta

Tumor Necrosis Factor- α (TNF- α). HDL cenderung berkontribusi sebagai penaksiran "faktor risiko negatif" pada penyakit koroner (Ansell, *et al*, 2006).

Penyakit kardiovaskular tidak secara otomatis terjadi hanya karena memiliki kadar lipid abnormal, tetapi fakta menunjukkan bahwa semakin tinggi kadar kolesterol total atau LDL dan semakin rendah kadar kolesterol HDL, maka semakin tinggi risiko terkena penyakit kardiovaskular. Kadar kolesterol tinggi atau kadar lipid abnormal meningkatkan risiko serangan jantung dan angina yang merupakan dua hal yang paling sering terjadi pada PJK (Bull, 2007).

2.2 Kerangka Teori



(Guyton, 2006) , (Ganong, 2005), (Sherwood, 2010), (Lily, 2011)

2.3 Hipotesis

1. Perbedaan kadar kolesterol/HDL pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner.

H_0 : Tidak terdapat perbedaan kadar kolesterol total/HDL pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014-2015.

H_1 : Terdapat perbedaan kadar kolesterol total/HDL pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014- 2015.

2. Perbedaan usia pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner.

H_0 : Tidak terdapat perbedaan kadar kolesterol total/HDL pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014-2015.

H_1 : Terdapat perbedaan kadar kolesterol total/HDL pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014- 2015.

3. Hubungan jenis kelamin pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner.

H_0 : Tidak terdapat perbedaan kadar kolesterol total/HDL pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014-2015.

H_1 : Terdapat perbedaan kadar kolesterol total/HDL pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014- 2015.

4. Perbedaan kadar kolesterol pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner.

H_0 : Tidak terdapat perbedaan kadar kolesterol pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014-2015.

H_1 : Terdapat perbedaan kadar kolesterol pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014- 2015.

5. Perbedaan kadar HDL pada pasien penyakit jantung koroner pada pasien non penyakit jantung koroner.

H_0 : Tidak terdapat perbedaan kadar HDL pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014-2015.

H_1 : Terdapat perbedaan kadar HDL pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014- 2015.

6. Perbedaan kadar LDL pada pasien penyakit jantung koroner pada pasien non penyakit jantung koroner.

H_0 : Tidak terdapat perbedaan kadar LDL pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014-2015.

H_1 : Terdapat perbedaan kadar LDL pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014- 2015.

7. Perbedaan kadar trigliserida pada pasien penyakit jantung koroner pada pasien non penyakit jantung koroner.

H_0 : Tidak terdapat perbedaan kadar trigliserida pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014-2015.

H_1 : Terdapat perbedaan kadar trigliserida pada pasien penyakit jantung koroner dan pasien non penyakit jantung koroner di departemen penyakit dalam RSMP periode 2014- 2015.

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Rancangan penelitian yang dilakukan adalah dengan menggunakan desain *cross sectional*/ potonglintang. Jenis penelitian ini adalah analitik komparatif kategorik tidak berpasangan yang bertujuan untuk mengetahui perbedaan kadar Rasio Kolesterol Total Terhadap HDL (variabel bebas) terhadap pasien PJK dan pasien Non PJK (variabel terikat). Penelitian dilakukan dengan cara mencatat data kadar kolesterol total, HDL, LDL, dan trigliserida yang menjadi subjek penelitian (data sekunder), yang merupakan pasien rawat inap di departemen penyakit dalam RS Muhammadiyah Palembang periode 2014 – 2015.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Departemen Penyakit Dalam RS Muhammadiyah Palembang pada bulan Desember 2015 – Januari 2016.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh pasien penyakit dalam yang rawat inap di departemen penyakit dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 2014-2015

3.3.2 Sampel

Sampel pada penelitian ini adalah pasien PJK dan Non PJK yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi di departemen penyakit dalam tahun 2014-2015.

Estimasi besar sampel ditentukan berdasarkan nilai α yang ditetapkan sebesar 95% sehingga $Z\alpha = 1,96$. Berdasarkan Riskesdas tahun 2013, prevalensi PJK di provinsi Sumatera Selatan 21.919

Rumus :

$$n_1 = n_2 \left(\frac{(Z_\alpha + Z_\beta)S}{X_1 - X_2} \right)^2$$

Diketahui :

$$Z\alpha = 1,96$$

$$Z_\beta = 0,842$$

$$S = 0,90$$

$$X_1 = 4,9$$

$$X_2 = 4,2$$

$$\begin{aligned} n_1 = n_2 &= \left(\frac{(1,96 + 0,842)0,90}{4,9 - 4,2} \right)^2 \\ &= 40,94 \text{ subjek} \sim 41 \text{ subjek} \end{aligned}$$

Keterangan :

$$n_1 = n_2 = \text{Besar sampel PJK dan non PJK}$$

$$Z\alpha = \text{Nilai Z pada derajat kemaknaan (biasanya 95\% = 1,96)}$$

$$Z_\beta = 0,842$$

$S = 0,91$ dari kepustakaan/penelitian sebelumnya, disini diambil dari penelitian sebelumnya dalam Rahmawati (2009)

$X_1 - X_2 =$ nilai kemaknaan yang diambil berdasarkan jurnal-jurnal yang ada adalah 0,6.

3.3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

A. Kriteria Inklusi

- a. Semua pasien PJK dan Non PJK
- b. Data kolesterol total, HDL, LDL dan trigliserid yang tertulis di rekam medik

B. Kriteria Eksklusi

- a. Pecandu alkohol
- b. Pasien PJK yang tidak ada data laboratorium

3.3.4 Cara Pengambilan Sampel

Cara pengambilan sampel yang akan dilakukan dalam penelitian ini adalah menggunakan teknik *consecutive sampling*. Pada *consecutive sampling*, semua subjek yang memenuhi kriteria dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah yang diperlukan terpenuhi. (Sastroasmoro, 2011).

3.4. Identifikasi Variabel

3.4.1. Variabel Bebas

Variabel bebas atau *independent variable* adalah variabel yang dapat berubah dan dapat menyebabkan perubahan pada nilai variabel terikat atau tergantung (Sastroasmoro *et. al* 2011). Variabel bebas dalam penelitian ini adalah kadar rasio kolesterol total terhadap HDL, kolesterol, HDL, LDL dan trigliserid yang diambil dari rekam medik pada pasien PJK di Departemen Penyakit Dalam RS Muhammadiyah Palembang.

3.4.1. Variabel Terikat

Variabel terikat atau *dependent variable* adalah variabel yang akan berubah akibat perubahan variabel bebas (Sastroasmoro *et. al* 2011). Variabel terikat dalam penelitian ini adalah Pasien PJK di Departemen Penyakit Dalam RS Muhammadiyah Palembang.

3.5. Definisi Operasional

1. Usia

Definisi	: Usia sampel pada saat penelitian yang dinyatakan dalam tahun.
Alat ukur	: Rekam Medik
Cara ukur	: Melihat buku rekapitulasi rekam medik.
Hasil ukur	: 1. 15-24 tahun

2. 25-34 tahun

3. 35-44 tahun

4. 45-54 tahun

5. 55-64 tahun

6. 65-74 tahun

7. 75+

(Depkes, 2014)

Skala ukur : Ordinal

2. Jenis Kelamin

Definisi : Jenis kelamin sampel dibagi menjadi 2 kategori, laki-laki dan perempuan.

Alat ukur : Rekam Medik

Cara ukur : Melihat buku rekapitulasi rekam medik

Hasil ukur : 1. Laki-laki
2. Perempuan

Skala ukur : Nominal

3. Kadar Rasio Kolesterol Total Terhadap HDL

Definisi : Rasio kadar kolesterol total terhadap HDL adalah perbandingan antara kadar kolesterol total dengan HDL, diperoleh dengan membagi nilai total kolesterol total dengan nilai kolesterol HDL (Timmreck, 2005).

Alat ukur : Rekam Medik

Cara ukur : Melihat buku rekapitulasi rekam medik, bandingkan kolesterol total : HDL

Skala ukur : Numerik

4. Kadar Kolesterol

Definisi	: Kadar seluruh jenis kolestrol dalam aliran darah dengan nilai normal <200mg/dl
Alat ukur	: Rekam medik
Cara ukur	: Melihat buku rekapitulasi rekam medik
Skala ukur	: Numerik

5. Kadar Trigliserida

Definisi	: Senyawa yang terdiri dari tiga molekul asam lemak yang teresterifikasi menjadi gliserol (Dorlan, 2012)
Alat ukur	: Rekam medik
Cara ukur	: Melihat buku rekapitulasi rekam medik
Skala ukur	: Numerik

6. Kadar HDL

Definisi	: Lipoprotein yang mengandung paling sedikit kolesterol dan kadar protein tertinggi di antara lipoprotein lainnya. (Price & Wilson 2005)
Alat ukur	: Rekam medik
Cara ukur	: Melihat buku rekapitulasi rekam medik
Skala ukur	: Numerik

7. Kadar LDL

Definisi	: Lipoprotein yang paling tinggi kadar kolesterolnya (Price & Wilson 2005)
Alat ukur	: Rekam medik
Cara ukur	: Melihat buku rekapitulasi rekam medik
Skala ukur	: Numerik

8. PJK

Definisi	: Suatu kondisi dimana terjadinya penyempitan pembuluh darah kecil yang memberi pasokan darah dan oksigen ke jantung (Lilly, 2011)
Alat ukur	: Rekam medik
Cara ukur	: Melihat buku rekapitulasi medik
Hasil ukur	: 1.PJK 2.Non PJK
Skala ukur	: Nominal

3.6 Cara Pengumpulan Data

Cara pengumpulan data dalam penelitian ini merupakan data sekunder yang berupa rekam medik pasien di poliklinik jantung RS Muhammadiyah Palembang periode 2014 – 2015. Pengambilan data rekam medik kepada pasien di lakukan secara bertahap dan dicatat pada sebuah instrumen berupa tabel. Pelaksanaan pencatatan data rekam medis dalam penelitian ini dilakukan oleh penelitian.

3.7 Cara Pengolahan dan Analisis Data

3.7.1 Cara Pengolahan Data

Data yang di peroleh akan di olah menggunakan aplikasi SPSS *for windows*, kemudian di analisis dan hasil penelitian ini di sajikan dalam bentuk tabel dan diagram batang

1. *Editing*

Dilakukan pengecekan data yang di catat dari rekam medis untuk mengetahui kelengkapan data yang di perlukan.

2. *Coding*

Merupakan kegiatan merubah data berupa huruf menjadi data berbentuk angka .

3. *Processing*

Setelah dilakukan *coding*, selanjutnya di lakukan pemasukan (*entry*) data dari rekam medis dan di proses melalui program statistik ke dalam komputer dengan program SPSS *for windows*.

4. *Cleaning*

Di lakukan pemeriksaan kembali data yang sudah dimasukan apakah ada kesalahan atau tidak.

3.7.2 Analisis Data

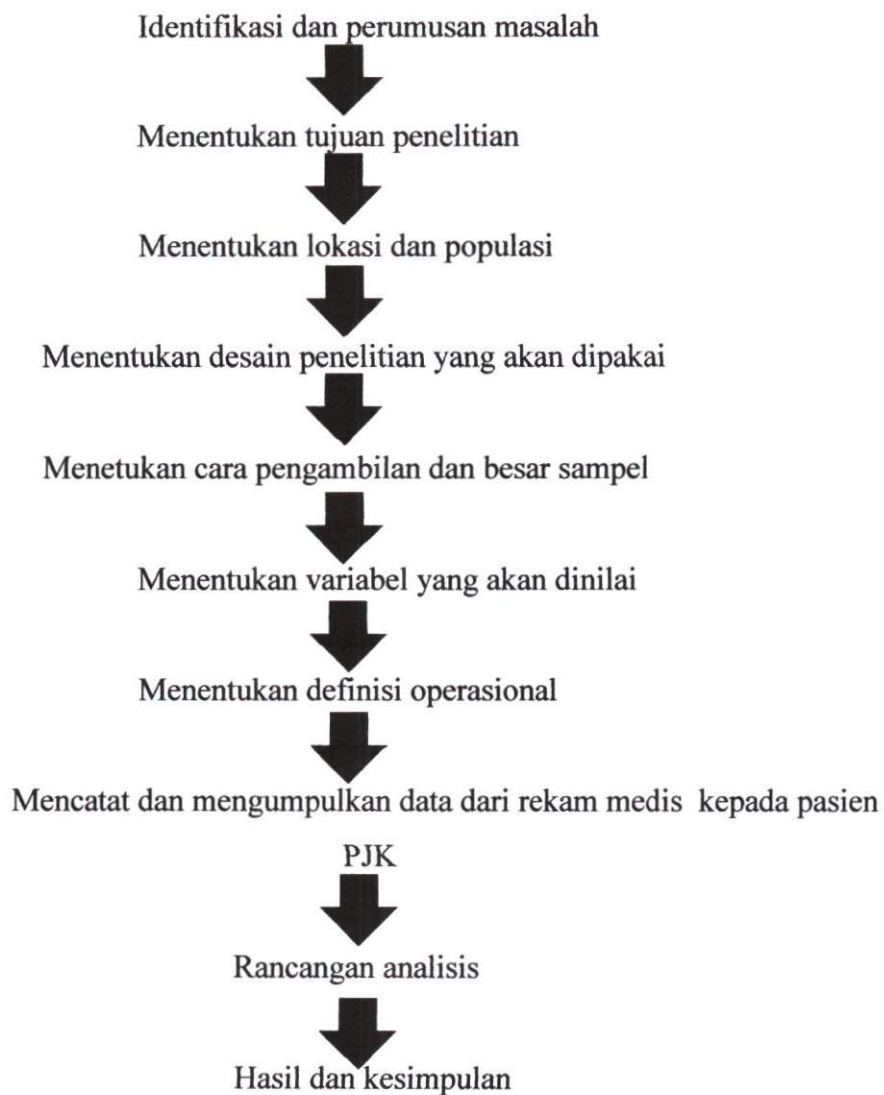
1. Analisis Univariat

Analisis univariat digunakan untuk mendeskripsikan setiap variabel yang didapat. Pada penelitian ini variabel yang dideskripsikan adalah umur, jenis kelamin, kadar kolesterol total, kadar HDL, kadar LDL dan kadar Trigliserid.

2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk mengetahui hubungan antara dua variabel yaitu variabel yang mempengaruhi (variabel independen) terhadap variabel yang dipengaruhi (variabel dependen). Pada penelitian ini yang termasuk variabel independen adalah usia, jenis kelamin, kadar kolestrol total, trigliserida, HDL dan LDL, dan variabel dependen adalah PJK. Semua hipotesis untuk numerik (variable skala numerik) menggunakan uji *t-independent* bila memenuhi syarat uji *t-independent*. Syarat uji *t-independent* adalah kelompok data independen (bebas), variabel yang dihubungkan berbentuk numerik dengan hanya 2 kelompok. Apabila didapatkan hasil analisis uji *t-independent* tidak memenuhi syarat, maka di lakukan uji alternatif yaitu uji *Mann Whitney U test*.

3.8 Alur Penelitian



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Berdasarkan data rekam medik di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang didapatkan jumlah penyakit jantung koroner pada tahun 2014-2015 sebanyak 117 pasien dan jumlah pasien departemen penyakit dalam sebanyak 7678 pasien. Pengambilan data dilakukan pada bulan Desember 2015 - Januari 2016. Dan pada penelitian ini didapatkan jumlah sampel sebanyak 82 sampel, yaitu 41 sampel PJK dan 41 sampel non PJK dengan teknik *Consecutive Sampling*, yang memenuhi kriteria inklusi. Jumlah data eklusi yang didapatkan 30 data.

4.1.1 Karakteristik Subjek Penelitian

1. Distribusi Usia

Tabel 4.1 Distribusi Usia

Usia Pasien	Frekuensi (n=82)			
	PJK	%	Non PJK	%
15-24	0	0	0	0
25-34	0	0	5	12,2
35-44	4	9,8	13	31,7
45-54	18	43,9	10	24,4
55-64	12	29,3	7	17,1
65-64	4	9,8	5	12,2
>75	3	7,3	1	2,4

Berdasarkan tabel diatas menunjukkan bahwa dari 82 sampel, 41 pasien PJK dan 41 pasien non PJK didapatkan 9,8% pada usia 35-44 tahun, 43,9% pada usia 35-44 tahun, 29,3% pada usia 55-64 tahun, 9,8%

pada usia 65-74 tahun dan 7,3% pada usia ≥ 75 tahun. Didapatkan usia paling banyak pada pasien PJK pada usia 45-54 tahun (43,9%). Dan pada pasien 41 non PJK didapatkan 12,2% pada usia 25-34 tahun, 31,7% pada usia 35-44 tahun, 24,4% pada usia 45-54 tahun, 17,1% pada usia 55-64 tahun, 12,2% pada usia 65-74 tahun, dan 2,4% pada usia ≥ 75 tahun.

2. Jenis kelamin

Tabel 4.2. Distribusi Jenis Kelamin

Jenis kelamin	Frekuensi (n=82)			
	PJK	%	Non PJK	%
Laki-laki	28	57,1	21	42,9
Perempuan	13	39,4	20	60,6

Berdasarkan tabel diatas menunjukkan dari 82 sampel, 41 sampel pasien PJK dan 41 sampel pasien non PJK. Didapatkan pada pasien PJK yang terbanyak berjenis kelamin laki-laki yaitu sebesar 28 pasien (57,1%) dan sisanya berjenis kelamin perempuan yaitu 13 pasien (39,4%). Pada pasien non PJK didapatkan 21 pasien (42,9%) berjenis kelamin laki-laki, dan sisanya berjenis kelamin perempuan yaitu 20 pasien (60,6%).

Dalam hal ini jenis kelamin merupakan salah satu faktor resiko PJK, Di Amerika Serikat gejala PJK sebelum umur 60 tahun didapatkan pada 1 dari 5 laki laki dan 1 dari 17 perempuan. Ini berarti bahwa laki-laki mempunyai risiko PJK 2-3x lebih besar dari pada perempuan.

3. Klasifikasi Penyakit PJK

Pada 82 sampel yang ada, yaitu 41 pasien PJK dan 41 pasien non PJK, dari 41 pasien PJK tersebut didapatkan distribusi penyakit sebagai berikut, Distribusi pasien PJK pada penelitian ini dapat dilihat pada tabel 4.3.

Tabel 4.3 Distribusi Penyakit PJK (N=41)

Diagnosa penyakit	PJK	
	Frekuensi	Persentase
STEMI	23	56,1
NSTEMI	13	31,7
AMI	5	12,2

Berdasarkan tabel diatas menunjukan pada 41 pasien PJK didapatkan distribusi penyakit sebagai berikut, 56,1% dengan diagnosa penyakit STEMI, 31,7% dengan diagnosa penyakit NSTEMI, dan 12,2% dengan diagnosis penyakit AMI.

4. Klasifikasi Penyakit Non PJK

Dalam penelitian ini didapatkan 82 sampel, yaitu 41 sampel pasien PJK dan 41 pasien non PJK. Distribusi sampel dari 41 pasien non PJK pada penelitian ini dapat dilihat pada tabel 4.4

Tabel 4.4 Distribusi Sampel Non PJK

Diagnosa Penyakit	Non PJK	
	Frekuensi	Persentase
Cholelitis	3	7,3
Cystitis	2	4,9
Dispepsia	8	19,5
DM	15	36,6
GGA	6	14,6
Hepatitis	2	4,9
Meningitis	1	2,4
Osteoarthritis	1	2,4
Pielonefritis	1	2,4
Vertigo	2	4,9

Pada sampel yang ada dari 41 pasien non PJK didapatkan distribusi penyakit sebagai berikut, 7,3% pasien cholelitiasis, 4,9% pasien cystitis, 19,5% pasien dispepsia, 36,6% pasien DM, 14,6% pasien GGA, 4,9% pasien hepatitis, 2,4% pasien meningitis, 2,4% pasien osteoarthritis, 2,4% pasien pielonefritis dan 4,9% pasien vertigo.

4.1.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan dengan menggunakan uji *t-independent*, *Chi-Square* dan *Mann Whitney* untuk mengetahui hubungan antara variabel *independent* dan variabel *dependent*. Hubungan antara variabel tersebut meliputi yaitu hubungan umur dengan penyakit jantung koroner, hubungan jenis kelamin dengan penyakit jantung koroner, hubungan kadar kolesterol dengan penyakit jantung koroner, hubungan kadar HDL dengan penyakit jantung koroner, hubungan kadar LDL dengan penyakit jantung koroner, hubungan kadar trigliserid dengan penyakit jantung koroner, dan hubungan antara kadar rasio kolesterol/ HDL dengan penyakit jantung koroner

A. Perbedaan Usia PJK dan Non PJK

Hasil analisis bivariat hubungan hubungan antara usia dengan penyakit jantung koroner dapat dilihat pada tabel 4.1 berikut ini.

Tabel 4.5 Perbedaan Usia PJK dan Non PJK

	PJK $\times \pm SD$	Non PJK $\times \pm SD$	P
Usia (th)	1,7409 $\pm$ 0,075	1,6689 $\pm$ 0,125	0,002

Sebelum dilakukan uji t-independent, dilakukan terlebih dahulu uji normalitas, didapatkan dari uji normalitas tersebut distribusi data tidak normal, karena distribusi data tidak normal maka kita lakukan transformasi data didapatkan pada pasien PJK ($p = 0,146$) dan pada pasien non PJK ($p = 0,518$), nilai p lebih besar dari α (0,05), yang berarti

distribusi data normal sekarang, setelah distribusi data normal dilakukan uji t-independent sehingga didapatkan hasil pada tabel diatas menunjukan bahwa dari hasil analisis hubungan antara usia dengan penyakit jantung koroner dengan uji t-independent diperoleh nilai p value sebesar $0,002 < \alpha$ (0,05). Secara statistik dapat dikatakan H_0 ditolak dan H_a dalam penelitian ini diterima, artinya ada perbedaan yang bermakna antara usia dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.

B. Hubungan Jenis Kelamin dengan PJK

Hasil analisis bivariat hubungan hubungan antara jenis dengan penyakit jantung koroner dapat dilihat pada tabel 4.2 berikut ini.

Tabel 4.6 hubungan jenis kelamin dengan PJK

Jenis Kelamin	PJK/Non PJK						P	Praval ence Rate
	PJK		Non PJK		Jumlah			
	N	%	N	%	N	%		
Laki-laki	28	57,1	21	42,9	49	100	0,115	2,051
Perempuan	13	39,4	20	60,6	33	100		(0,835-
Jumlah	41	50,0	41	50,0	82	100		5,039)

Pada penelitian ini menggunakan uji *Chi-Square*, menunjukan bahwa dari hasil analisis hubungan antara jenis kelamin dengan penyakit jantung koroner dengan uji *Chi-Square* diperoleh nilai p value sebesar $0,115 > \alpha$ (0,05). Secara statistik dapat dikatakan H_0 diterima dan H_a dalam penelitian ini ditolak, artinya tidak ada hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.

C. Perbedaan Kolesterol PJK dan Non PJK

Hasil analisis bivariat perbedaan antara kolesterol pada pasien PJK dan Non PJK dapat dilihat pada tabel 4.4 berikut ini.

Tabel 4.7 Perbedaan Kolesterol PJK dan Non PJK

	PJK × ± SD	Non PJK × ± SD	P
Kolesterol	49,50 ± 46,585	33,50 ± 49,883	0,002

Pada penelitian ini menggunakan uji *Mann Whitney u test*, dikarenakan setelah dilakukannya uji normalitas dan transformasi data didapatkan distribusi data tidak normal pada pasien PJK ($p= 0,001$) dan pada pasien non PJK ($p=0,002$) oleh karena itu dilakukan dengan uji alternatif, sehingga mendapatkan hasil seperti tabel diatas, menunjukan bahwa dari hasil analisis hubungan antara kolesterol dengan penyakit jantung koroner dengan uji t-independent diperoleh nilai *p value* sebesar $0,002 < \alpha (0,05)$. Secara statistik dapat dikatakan H_0 ditolak dan H_a dalam penelitian ini diterima, artinya ada perbedaan yang bermakna antara kolesterol dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.

D. Perbedaan HDL PJK dan Non PJK

Hasil analisis bivariat hubungan hubungan antara jenis dengan penyakit jantung koroner dapat dilihat pada tabel 4.5 berikut ini.

Tabel 4.8 HDL dengan PJK

	PJK × ± SD	Non PJK × ± SD	P
HDL	1,598 ± 0,140	1,641 ± 0,086	0,098

Sebelum dilakukan uji t-independent, dilakukan terlebih dahulu uji normalitas, didapatkan dari uji normalitas tersebut distribusi data tidak normal, karena distribusi data tidak normal maka kita lakukan transformasi data sehingga mendapatkan hasil pada tabel diatas, menunjukan bahwa dari hasil analisis hubungan antara HDL dengan penyakit jantung koroner dengan uji t-independent diperoleh nilai p value sebesar $0,098 > \alpha$ (0,05). Secara statistik dapat dikatakan H_0 diterima dan H_a dalam penelitian ini ditolak, artinya tidak ada hubungan yang bermakna antara HDL dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.

E. Perbedaan LDL PJK dan Non PJK

Hasil analisis bivariat hubungan hubungan antara jenis dengan penyakit jantung koroner dapat dilihat pada tabel 4.6 berikut ini.

Tabel 4.9 Perbedaan LDL PJK dan Non PJK

	PJK	Non PJK	P
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	
LDL	47,13 $\pm$ 36,761	35,87 $\pm$ 39,480	0,032

Pada penelitian ini menggunakan uji *Mann Whitney u test*, dikarenakan setelah dilakukannya uji normalitas dan transformasi data didapatkan distribusi data tidak normal pada pasien PJK ($p= 0,159$) dan pada pasien non PJK ($p=0,005$) oleh karena itu dilakukan dengan uji alternatif, sehingga mendapatkan hasil seperti tabel diatas, menunjukan bahwa dari hasil analisis hubungan antara LDL dengan penyakit jantung koroner dengan uji *Mann Whitney* diperoleh nilai p value sebesar $0,032 < \alpha$ (0,05). Secara statistik dapat dikatakan H_0 ditolak dan H_a dalam penelitian ini diterima, artinya ada perbedaan yang bermakna antara

LDL dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.

F. Perbedaan Trigliserid PJK dan Non PJK

Hasil analisis bivariat hubungan hubungan antara jenis dengan penyakit jantung koroner dapat dilihat pada tabel 4.7 berikut ini.

Tabel 4.10 Trigliserid dengan PJK

	PJK $\bar{x} \pm SD$	Non PJK $\bar{x} \pm SD$	P
Trigliserid	42,13 $\pm$ 36,950	40,87 $\pm$ 51,547	0,089

Pada penelitian ini menggunakan uji *Mann Whitney u test*, dikarenakan setelah dilakukannya uji normalitas dan transformasi data didapatkan distribusi data tidak normal pada pasien PJK ($p=0,236$) dan pada pasien non PJK ($p=0,001$) oleh karena itu dilakukan dengan uji alternatif, sehingga mendapatkan hasil seperti tabel diatas, diperoleh nilai *p value* sebesar $0,089 > \alpha (0,05)$. Secara statistik dapat dikatakan H_0 diterima dan H_a dalam penelitian ini ditolak, artinya tidak ada perbedaan yang bermakna antara trigliserid dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.

G. Perbedaan Rasio Kolesterol/HDL PJK dan Non PJK

Hasil analisis bivariat hubungan hubungan antara jenis dengan penyakit jantung koroner dapat dilihat pada tabel 4.3 berikut ini.

Tabel 4.11 Perbedaan Rasio Kolesterol/HDL PJK dan Non PJK

	PJK $\bar{x} \pm SD$	Non PJK $\bar{x} \pm SD$	P
Rasio Kolesterol/HDL	4,907 $\pm$ 1,608	3,800 $\pm$ 1,413	0,005

Pada penelitian ini menggunakan uji *Mann Whitney u test*, dikarenakan setelah dilakukannya uji normalitas dan transformasi data didapatkan distribusi data tidak normal pada pasien PJK ($p=0,115$) dan pada pasien non PJK ($p=0,002$) oleh karena itu dilakukan dengan uji alternatif, sehingga mendapatkan hasil seperti tabel diatas, yang menunjukkan bahwa dari hasil analisis hubungan antara rasio kolesterol/HDL dengan penyakit jantung koroner dengan uji *Mann Whitney* diperoleh nilai p value sebesar $0,005 < \alpha (0,05)$. Secara statistik dapat dikatakan H_0 ditolak dan H_a dalam penelitian ini diterima, artinya ada hubungan yang bermakna antara rasio kolesterol/HDL dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.

4.2 Pembahasan

4.2.1 Analisis Univariat

A. Usia

Berdasarkan hasil penelitian pada 82 sampel yaitu 41 pasien PJK dan 41 pasien non PJK, diketahui bahwa 9,8% pada usia 35-44 tahun, 43,9% pada usia 35-44 tahun, 29,3% pada usia 55-64 tahun, 9,8% pada usia 65-74 tahun dan 7,3% pada usia ≥ 75 tahun. Didapatkan usia paling banyak pada pasien PJK pada usia 45-54 tahun (43,9%). Dan pada pasien 41 non PJK didapatkan 12,2% pada usia 25-34 tahun, 31,7% pada usia 35-44 tahun, 24,4% pada usia 45-54 tahun, 17,1% pada usia 55-64 tahun, 12,2% pada usia 65-74 tahun, dan 2,4% pada usia ≥ 75 tahun.

Penelitian ini berbeda dengan hasil penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Firdiansyah (2004) yang menyatakan bahwa frekuensi pasien PJK terbesar terjadi pada usia di atas 60 tahun.

Proses degeneratif dan meningkatnya paparan agen berbahaya yaitu kolesterol, serta proses terjadinya aterosklerosis berperan penting seiring dengan bertambahnya usia (Woodward, *et al*, 2007). Hal ini sekaligus

membuktikan pernyataan Tierney, 2008, bahwa prevalensi PJK terus meningkat seiring dengan bertambahnya usia seseorang.

B. Distribusi Sampel Berdasarkan Jenis Kelamin

Hasil penelitian, dari 82 sampel, 41 sampel pasien PJK dan 41 sampel pasien non PJK. Didapatkan pada 41 pasien PJK yang terbanyak berjenis kelamin laki-laki yaitu sebesar 28 pasien (68,3%) dan sisanya berjenis kelamin perempuan yaitu 13 pasien (31,7%). Pada pasien non PJK didapatkan 21 pasien (59,8%) berjenis kelamin laki-laki, dan sisanya berjenis kelamin perempuan yaitu 20 pasien (40,2%). Hasil tersebut menunjukkan bahwa pasien PJK yang paling banyak berjenis kelamin laki-laki. Hasil penelitian ini sesuai dengan teori yang ada yaitu, Jenis kelamin Di Amerika Serikat gejala PJK sebelum umur 60 tahun didapatkan pada 1 dari 5 laki-laki dan 1 dari 17 perempuan. Ini berarti bahwa laki-laki mempunyai risiko PJK 2-3x lebih besar daripada perempuan (Anwar, 2004)

Hasil penelitian ini juga sesuai dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Firdiansyah (2004) menunjukkan jenis kelamin laki-laki lebih banyak daripada wanita dengan distribusi 53,33% untuk laki-laki sedangkan sisanya wanita.

C. Distribusi Penyakit PJK

Dari hasil penelitian 80 sampel yaitu, 41 pasien PJK dan 41 pasien non PJK, didapatkan dari 40 pasien PJK tersebut 22% STEMI, 13% NSTEMI dan 12,5% IMA. Berdasarkan presentase tersebut yang paling banyak STEMI dibanding NSTEMI dan IMA.

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Arcelia (2013) yang menyatakan bahwa jumlah pasien PJK terbanyak yaitu tipe STEMI 90 orang kemudian NSTEMI sebanyak 39 orang.

D. Distribusi Penyakit Non PJK

Dari hasil penelitian 80 sampel yaitu, pada 41 pasien non PJK didapatkan yaitu, 7,3% pasien cholelithiasis, 4,9% pasien cystitis, 19,5% pasien dispepsia, 36,6% pasien DM, 14,6% pasien GGA, 4,9% pasien hepatitis, 2,4% pasien meningitis, 2,4% pasien osteoarthritis, 2,4% pasien pielonefritis dan 4,9% pasien vertigo. Sampel non PJK terbanyak ialah pasien DM (36,6%).

Hasil penelitian ini berbeda dengan penelitian yang sebelumnya Firdiansyah (2004) yakni Penyakit dengan jumlah terbanyak adalah Gagal Ginjal Kronis dan Diabetes Mellitus yaitu sama-sama berjumlah 8 sampel (17,77%), kemudian diikuti oleh Hepatitis sebanyak 5 sampel (11,11%) dan *Nefrolithiasis* serta *Cholelithiasis* masing-masing sebanyak 4 sampel (8,88%).

4.2.2 Analisis Bivariat

A. Perbedaan Usia PJK dan Non PJK

Dari hasil analisis hubungan usia antara PJK dengan *non PJK* dengan uji *t-independen* diperoleh nilai kurang dari p value sebesar $0,006 < \alpha$ (0,05), artinya secara statistik dapat dikatakan H_a dalam penelitian ini diterima, artinya ada perbedaan yang bermakna antara usia dengan kejadian PJK di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015

. Penelitian ini berbeda dengan hasil penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Firdiansyah (2004) yang menyatakan bahwa frekuensi pasien PJK terbesar terjadi pada usia di atas 60 tahun.

Proses degeneratif dan meningkatnya paparan agen berbahaya yaitu kolesterol, serta proses terjadinya aterosklerosis berperan penting seiring dengan bertambahnya usia (Woodward, *et al*, 2007). Hal ini sekaligus membuktikan pernyataan Tierney, 2008, bahwa prevalensi PJK terus meningkat seiring dengan bertambahnya usia seseorang.

B. Hubungan Jenis Kelamin dengan PJK

Dari hasil analisis hubungan jenis kelamin antara PJK dengan *non PJK* dengan uji *Chi-Square* diperoleh nilai lebih dari *p value* sebesar $0,115 > \alpha (0,05)$. Secara statistik dapat dikatakan H_0 diterima dan H_a dalam penelitian ini ditolak, artinya tidak ada hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.

Hasil penelitian ini berbeda dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Firdiansyah (2004) menunjukkan jenis kelamin laki-laki lebih banyak daripada wanita dengan distribusi 53,33% untuk laki-laki sedangkan sisanya wanita.

C. Perbedaan Kolesterol PJK dan Non PJK

Dari hasil analisis hubungan kolesterol antara PJK dengan *non PJK* dengan uji *Mann Whitney* diperoleh nilai kurang dari *p value* sebesar $0,009 < \alpha (0,05)$. Secara statistik dapat dikatakan H_0 ditolak dan H_a dalam penelitian ini diterima, artinya ada perbedaan yang bermakna antara usia dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.

Hasil ini sama dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan nilai ($p = 0,004$) artinya ada hubungan yang bermakna antara kadar kolesterol total dengan kejadian PJK di RSUP Dr Kariadi Semarang.

Hasil ini berbeda dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan Nadeem, *et al*, 2013, yang menyatakan bahwa responden PJK yang memiliki peningkatan kolesterol hanya tercatat pada 33% pasien saja. Walaupun hampir 70% pasien PJK yang memiliki nilai kolesterol total normal, akan tetap menjadi risiko yang tinggi jika kadar HDL didapatkan turun dari harga normal karena rasio antara kolesterol total terhadap HDL meningkat. Kebanyakan pada pasien PJK tanpa peningkatan nilai kolesterol total sering ditandai dengan nilai HDL yang rendah.

Kadar kolesterol yang tinggi dapat mengendap di dalam pembuluh arteri yang menyebabkan penyempitan dan pengerasan yang dikenal sebagai atherosklerosis atau plak. Akibat meningkatnya beban kerja jantung dan hipertrofi, maka kebutuhan jantung akan darah (oksigen) meningkat dan menyebabkan terjadinya PJK (Soeharto, 2004)

D. Perbedaan HDL PJK dan Non PJK

Dari hasil analisis hubungan HDL antara PJK dengan *non PJK* dengan uji *t-independent* diperoleh nilai lebih dari *p value* sebesar 0,098 > α (0,05). Secara statistik dapat dikatakan H_0 diterima dan H_a dalam penelitian ini ditolak, artinya tidak ada perbedaan yang bermakna antara HDL dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.

Hal ini berbeda dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan Firdiansyah, (2004) yakni menunjukkan pasien PJK yang memiliki kadar HDL rendah lebih banyak yakni 34 orang, dari pada pasien yang memiliki kadar HDL tinggi hanya 11 orang.

Sedangkan pada penelitian Herman, (2015) yakni didapatkan nilai $p=0,550$ yang artinya tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar HDL dengan kejadian PJK. Perbedaan beberapa penelitian lain ini mungkin disebabkan karena perbedaan desain penelitian. Pada penelitian ini desain yang digunakan potong lintang.

E. Perbedaan LDL PJK dan Non PJK

Dari hasil analisis hubungan LDL antara PJK dengan *non PJK* dengan uji *Mann Whitney* diperoleh nilai lebih dari dari nilai *p value* sebesar $0,032 < \alpha$ (0,05). Secara statistik dapat dikatakan H_0 ditolak dan H_a dalam penelitian ini diterima, artinya ada perbedaan yang bermakna antara LDL dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.

Penelitian ini berbeda dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan Herman, (2015) bahwa nilai $p = 0,374$ yang artinya tidak ada hubungan yang bermakna antara kadar kolesterol LDL dengan kejadian PJK.

Sedangkan pada penelitian Fajri, (2011) di Surakarta, didapatkan ada hubungan kadar kolesterol LDL dengan kejadian PJK.

Perbedaan dengan penelitian sebelumnya mungkin disebabkan karena perbedaan metode penelitian, pada penelitian ini desain yang digunakan adalah potong lintang sedangkan penelitian lain menggunakan desain studi kasus.

Hubungan antara LDL dan PJK terdapat dalam proses aterosklerosis. Proses aterosklerosis dimulai dengan kerusakan atau disfungsi endotel pada dinding arteri. Kemungkinan penyebab dari kerusakan endotel ini dapat disebabkan oleh meningkatnya level *low-density lipoprotein* (LDL) (Rader dan Hobbs, 2005).

F. Perbedaan Trigliserida PJK dan Non PJK

Dari hasil analisis hubungan trigliserid antara PJK dengan *non PJK* dengan uji *Mann Whitney* diperoleh nilai lebih dari nilai p value sebesar $0,089 > \alpha$ (0,05). Secara statistik dapat dikatakan H_0 diterima dan H_a dalam penelitian ini ditolak, artinya tidak ada perbedaan yang bermakna antara trigliserid dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.

Hasil penelitian ini sama dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan Julio, (2011) yang menyatakan tidak menemukan hubungan yang bermakna antara kadar trigliserida dengan kejadian PJK ($p=0,772$). Pada penelitian yang dilakukan Herman, (2015) juga tidak menemukan hubungan yang bermakna antara kadar trigliserida dengan kejadian PJK ($p=0,5$). Sedangkan pada penelitian yang dilakukan Diana, (2012) membuktikan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara kadar trigliserida dengan kejadian PJK ($p=0,019$).

Perbedaan hasil penelitian ini mungkin disebabkan karena perbedaan desain penelitian. Pada penelitian ini desain yang digunakan adalah potong lintang sedangkan penelitian lainnya menggunakan desain studi kasus.

G. Perbedaan Kolesterol/HDL PJK dan Non PJK

Dari hasil analisis hubungan kolesterol/HDL antara PJK dengan *non PJK* dengan uji *Mann Whitney* diperoleh nilai kurang dari p value sebesar $0,005 < \alpha (0,05)$, artinya secara statistik dapat dikatakan H_a dalam penelitian ini diterima, artinya ada perbedaan yang bermakna antara kadar kolesterol/HDL dengan kejadian PJK di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

Hasil penelitian ini sama dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan Firdiansyah (2014) yaitu menunjukkan rasio antara kolesterol total terhadap HDL pada subjek penelitian (pasien PJK) sebagian besar tinggi yaitu sebanyak 40 orang dan hanya 5 orang yang memiliki rasio normal.

Menurut teori yang ada rasio kolesterol total dengan kolesterol HDL merupakan prediktor kuat dari risiko PJK (Mozaffarian, *et al*, 2006). Rasio kolesterol total terhadap HDL berkorelasi positif dengan risiko PJK, penting diperhatikan karena nilainya lebih bermakna terhadap kemungkinan risiko terjadinya PJK. Rasio kolesterol total dengan kolesterol HDL memberikan informasi lebih lanjut tentang risiko penyakit jantung dari pada tingkat total kolesterol saja (Mensink, *et al*, 2002).

Hasil analisis penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara rasio kadar kolesterol total terhadap HDL dengan kejadian PJK, rasio kadar kolesterol total terhadap HDL yang tinggi merupakan faktor risiko timbulnya PJK. Penelitian ini sesuai dengan hipotesis yang telah dikemukakan, bahwa ada hubungan antara rasio kadar kolesterol total terhadap HDL dengan kejadian PJK di RS Muhammadiyah Palembang.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan dan pembahasan yang dikemukakan, maka dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut, Penelitian dilakukan pada tanggal 22 Desember 2015 sampai 30 Januari 2016 di Unit Rekam Medik RS Muhammadiyah Palembang. Berdasarkan analisis data dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara rasio kolesterol total terhadap HDL dengan kejadian PJK.

1. Distribusi frekuensi usia dengan kejadian PJK yang terbanyak pada usia pada usia 35-44 tahun (43,9%).
2. Distribusi frekuensi berdasarkan jenis kelamin pada pasien PJK yang paling banyak berjenis kelamin laki-laki yaitu sebesar 28 pasien (57,1%).
3. Pada penelitian ini didapatkan ada hubungan yang bermakna antara usia dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.
4. Pada penelitian ini didapatkan tidak ada hubungan yang bermakna antara HDL dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.
5. Pada penelitian ini didapatkan ada hubungan yang bermakna antara LDL dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.
6. Pada penelitian ini didapatkan tidak ada hubungan yang bermakna antara trigliserid dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada tahun 2014-2015.

5.2 Saran

Pada bagian ini, peneliti akan memberikan saran berdasarkan hasil atau kesimpulan penelitian guna memberikan solusi dari hasil penelitian tersebut. Selain itu, permasalahan dalam kesimpulan yang belum terjawab dapat

disarankan untuk penelitian selanjutnya, serta dari manfaat penelitian ini diharapkan dapat memberikan masukan bagi instansi yang terkait serta bagi kesehatan. Saran yang dapat peneliti berikan adalah sebagai berikut.

A. Bagi RS Muhammadiyah Palembang

1. Hendaknya petugas kesehatan melakukan penyuluhan tentang penyakit PJK mulai dari pengertian, penyebab, faktor resiko, gejala serta pencegahan supaya Masyarakat sekitar lebih mengerti tentang penyakit ini dan dampaknya untuk quality life style.
2. Hendaknya petugas kesehatan melakukan penyuluhan untuk memotivasi masyarakat untuk menjaga Pola diet mereka agar terhindar dari penyakit PJK.

B. Bagi Masyarakat

1. Diharapkan lebih memahai tentang penyakit PJK agar dapat melakukan pencegahan lebih awal.

C. Bagi Penelitian Lain

1. Dapat melanjutkan penelitian ini sebagai penelitian lanjutan bagi peneliti lain.
2. Penelitian selanjutnya dapat menambah jumlah sampel yang lebih banyak dan menggunakan metode serta teknik pengambilan sampel yang berbeda.

DAFTAR PUSTAKA

- AACE, 2012. American Association of Clinical Endocrinologists Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Atherosclerosis. Endocrine Practice Vol. 18. Diunduh melalui :
<https://www.aace.com/sites/default/files/LipidGuidelines.pdf>
(Diakses pada tanggal 10 September 2015)
- Adam, JM 2009, *Buku ajar ilmu penyakit dalam, edisi V jilid III*, Interna Publishing, Jakarta.
- Ahuja, S. and Dong, M.W. 2005, *Handbook of Pharmaceutical Analysis by HPLC*, Volume 6, first edition, Elsevier Inc., United Kingdom,
- Alberti, K. G., Zimmet, P., and Shaw, J. 2005. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The Metabolic Syndrome-A New Worldwide Definition. *Lancet* 366 (9491):1059-1062.
- Anwar, 2004. Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner. e-USU Repository ©2004 Universitas Sumatera Utara. Diunduh melalui :
<http://sulutiptek.com/documents/FaktorRisikoPenyakitJantungKoroner.pdf>
(Diakses pada tanggal 10 September 2015)
- Assmann, G, et. al 2004, 'HDL cholesterol and protective factors in atherosclerosis', *American heart association journal*, vol. 109, pp. III-8 – III-14. Diunduh melalui :
http://circ.ahajournals.org/content/109/23_suppl_1/III-8.full
(Diakses pada tanggal 10 September 2015)
- Barter, P 2005, 'The role of HDL-cholesterol in preventing atherosclerotic disease', *European heart journal supplements*, vol. 7, pp. F4-F8. Diunduh melalui :
http://eurheartjsupp.oxfordjournals.org/content/7/suppl_F/F4
(Diakses pada tanggal 10 September 2015)
- Boldt, M.A., Carleton, P.F. Penyakit Aterosklerotik Koroner. *Dalam Price, S.A., Wilson, L.M. (eds) Patofisiologi: Konsep dan Klinis Proses-proses Penyakit*. Edisi 4. Penerbit Buku Kedokteran: EGC, Jakarta, 1995: 528-560

- Bull E, Morrell J, 2007. *Simple Guides Kolesterol*. Edisi ke-1. Jakata, Erlangga, 3-22
- Cotran, R., Kumar, V., Robbins, L. (2007) *Buku ajar patologi*. Ed.7.: EGC. Jakarta. 369-378
- Djohari, M & Syamsu 2009, 'Modified low density lipoprotein in atherogenesis process', *The indonesian journal of medical science*, vol. 1, no. 8, pp. 502-510. Diunduh melalui :
https://www.academia.edu/4875571/MODIFIED_LOW_DENSITY_LIPOPROTEIN_LDL_IN_ATHEROGENESIS_PROCESS
 (Diakses pada tanggal 7 September 2015)
- Diana Z. 2012, Analisis faktor risiko kejadian penyakit jantung koroner di RSUP Dr Kariadi Semarang(skripsi). Semarang:Universitas Muhamadiyah Semarang
- Fajri A. 2011 Hubungan faktor risiko dengan kejadian penyakit jantung koroner pada karyawan PT. Pupuk Kalimantan Timur (tesis). Surakarta: Universitas Muhammadiyah Surakarta
- Firdiansyah, Muhammad Hafidz, 2014. Hubungan Rasio Kolesterol Total Terhadap High Density Lipoprotein dengan Kejadian Jantung Koroner di RSUD Moewardi. Diunduh melalui :
http://eprints.ums.ac.id/28358/12/Naspub_hafidz_2.pdf
 (Diakses pada tanggal 10 Januari 2016)
- Fisher, EA, *et. al* 2012, 'High-density lipoprotein function, dysfunction, and reverse cholesterol transport', *American heart association journal*, vol. 32, pp. 2813-2820. Diunduh melalui :
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3501261/>
 (Diakses pada tanggal 5 September)
- Ghodke SS, dkk. 2012. Possible Relationship between LDL/HDL Cholesterol Ratio and HDL as A Surrogate Marker in Acute Myocardial Infarction. *International Journal of Health Sciences & Research*, 2012, 2(6): 83-87.
- Guyton., Hall, J.E., 2006. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*, 12th Ed. University of Mississippi Medical Center: Saunders.Mississippi.
- Grundy, S. M. 2006. Nutrition in the Management of Disorder of serum Lipids and Lipoprotein. *Modern Nutrition in Heath and Disease*. 10th Ed. Lippincott Williams and Wilkins: Baltimore. P. 1076-1094.

- Harun, Idrus. (2007). *Infark Miokard Akut Tanpa Elevasi ST*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III. Edisi IV. Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta.
- Herman, Suchi Ilmi, 2015. Hubungan Faktor Risiko yang Dapat di Modifikasi dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di RS Dr. Djamil Padang, Padang. Diunduh melalui :
<http://jurnal.fk.unand.ac.id/index.php/jka/article/viewFile/256/245>
 (Diakses pada tanggal 10 Januari 2016)
- Idrus, A. (2007). *Infark Miokard Akut dengan Elevasi ST*. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III. Edisi IV. Pusat Penerbitan Ilm Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta.
- Insull, W 2009, 'The pathology of atherosclerosis: plaque development and plaque responses to medical treatment', *The american journal of medicine*, vol. 122, no. 1A, pp. S3-S13. Diunduh melalui :
<http://www.amjmed.com/article/S0002-9343%2808%2901017-6/pdf>
 (Diakses pada tanggal 6 September 2015)
- Jim, EL 2013, 'Metabolisme lipoprotein', *Jurnal biomedik*, vol. 5, no. 3, pp. 149-156.
- Julio YT, Rogerio BR, Solange DA, Soane MS, Jose AF, Antonio PM, 2011. BNP and admission glucose as in-hospital mortality predictors in NON-ST elevation myocardial infarction. *Cardiovascular Diabetology*.
- Katz, PM & Leiter, LA 2011, 'Drugs targeting high-density lipoprotein cholesterol for coronary artery disease management', *Canadian journal of cardiology*, vol. 20, pp. 1-8. Diunduh melalui :
<http://dyslipidemia.onlinecjc.ca/Content/PDFs/Drugs-Katz.pdf>
 (Diakses pada tanggal 7 September 2015)
- Kontush, A & Chapman, MJ 2006, 'Functionally defective high-density lipoprotein: a new therapeutic target at the crossroads of dyslipidemia, Inflammation, and Atherosclerosis. Diunduh melaui :
<http://intl.pharmrev.org/content/58/3/342.full.pdf>
 (Diakses pada tanggal 5 September 2015)
- Koolman, J & Roehm, KH 2005, *Color atlas of biochemistry second edition, revised and enlarged*, Thieme Stuttgart, New York.
- Kosasih, E.N & A.S Kosasih, 2008, Tafsiran hasil pemeriksaan laboratorium klinik edisi kedua, Karisma Publishing Group, Jakarta

- Krauss, RM 2004, 'Lipids and lipoproteins in patients with type 2 diabetes', *Diabetes care journal*, vol. 27, no. 6, pp. 1496-1504. Diunduh melalui : <http://care.diabetesjournals.org/content/27/6/1496.full.pdf+html> (Diakses pada tanggal 6 September 2015)
- Kwan, BCH, *et. al* 2007, 'Lipoprotein metabolism and lipid management in chronic kidney disease', *Journal of the american society of nephrology*, vol. 18, pp. 1246-1261. Diunduh melalui : <http://jasn.asnjournals.org/content/18/4/1246.full.pdf+html> (Diakses pada tanggal 6 September)
- Leupker, R.V., 2004 . *Cardiovascular Survey Methods*. edisi 3. WHO, Geneva, 2004 Diunduh melalui : http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42569/1/9241545763_eng.pdf (Diakses pada tanggal 8 September 2015)
- Lilly, L.S., (editor), 2011. *Pathophysiology of Heart Disease*. Lippincott Williams & Wilkins.Philadelphia. Diunduh melalui : <http://www.medicinesia.com/download/file-pathophysiology-of-heart-disease-leonard-s-lily/> (Diakses pada tanggal 8 September)
- Longo, D., Kapser, D., Jameson, J. (2012) *Harrison's principles of internal medicine*. Ed.18. McGraw Hill. 1983-1987.New York.
- Mahley, R. W., Weisgraber, K.H., and Farese, R.V. 2003. Disorder of Lipid Metabolism. In William Textbook of Endocrinology. 10th Ed. Saunders : Philadelphia P. 1642 - 1680.
- Mayes P. A, Botham KM. 2003. Lipid Transport and Storage. Harper's illustrated Biochemistry. 26 th ed. USA. Mc Graw Hill. 205-18.
- Murray, RK, *et al* 2009, *Biokimia harper edisi 27*, EGC, Jakarta.
- Natarajan, P, *et. al* 2010, 'High-density lipoprotein and coronary heart disease', *Journal of the american college of cardiology*, vol. 55, no. 13, pp. 1283-1299. Diunduh melalui : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510971000286X> (Diakses pada tanggal 9 September 2015)
- Nugroho. 2009. Respirasi Seluler.[cited 2011 March 2]. Diunduh melalui: <http://biodas.files.wordpress.com/2007/09/04-respirasi-sel.ppt>.

- Price, S.A., Wilson, L.M., 2005. *Patofisiologi, Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. EGC. Jakarta
- Rahmawati, Ayu Chandra. 2009. Aktivitas Fisik dan Rasio Kolesterol (HDL) Pada Penderita Penyakit Jantung Koroner di Poliklinik. *Jurnal Kesehatan*, ISSN 1979-7621, VOL. 2, NO. 1, Hal 11-18. Universitas Muhammadiyah Surakarta Jantung RSUD DR Moewardi Surakarta.
<https://publikasiilmiah.ums.ac.id/bitstream/handle/11617/2061/2.pdf?sequence=1>
- Rader, D. J. And Hobbs, H.H. 2005. In Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th Ed. p 2286-2298. McGraw-Hill. New York.
- Rajagopal G, Suaresh V, Sachan A, 2012. High-density lipoprotein cholesterol: How High. *Indian J Endocrinol Metab*; 16 (2)
- Sherwood, L., 2010. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem*. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta
- Singh, RB, et. al 2002, 'Pathogenesis of atherosclerosis: A multifactorial process', *Journal of clinical and experimental cardiology*, vol. 7, no. 1, pp. 40-53. Diunduh melalui :
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2716189/>
(Diakses pada tanggal 9 September 2015)
- Soeharto, I. *Serangan Jantung dan Stroke: Hubungannya dengan Lemak dan Kolesterol*. edisi 2. PT Gramedia Pustaka Utama, Jakarta, 2004
- Silbernagl, S., Lang, F.(2006) *Teks dan Atlas Berwarna Patofisiologi*. Jaka EGC. Jakarta.218-222.
- Tabas, I, et. al 2007, 'Subendothelial lipoprotein retention as the initiating process in atherosclerosis update and therapeutic implications', *American heart association journal*, vol. 116, pp. 1832-1844. Diunduh melalui :
<http://circ.ahajournals.org/content/116/16/1832.full>
(Diakses pada tanggal 9 September 2015)
- Timmreck TC, 2005. *Epidemiologi : Suatu Pengantar*. edisi2. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC, 99-100
- Toth, PP, et al 2005, 'Adiponectin and high-density lipoprotein: a metabolic association through thick and thin', *European heart journal*, vol. 26, pp. 1579-1581. Diunduh melalui :
<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/26/16/1579>
(Diakses pada tanggal 11 September 2015)

LAMPIRAN

Lampiran 1. Data Rekam Medik

No Rekmed	Usia	Jenis Kelamin	Cholesterol	HDL	LDL	Triglisrid	Cholesterol/HDL	Penyakit
28724	46	1	221	44	80	161	5,022727	NSTEMI
40972	53	2	240	35	130	103	6,857143	NSTEMI
55605	52	2	212	42	147	113	5,047619	Ami
137730	76	1	115	37	112	88	3,108108	STEMI
142916	63	1	191	42	130	96	4,547619	STEMI
144146	41	2	246	56	173	122	4,392857	NSTEMI
191567	63	2	234	51	167	76	4,588235	NSTEMI
200712	57	1	132	40	82	44	3,3	STEMI
200791	36	2	127	40	75	59	3,175	AMI
245230	52	2	199	63	107	138	3,15873	STEMI
246848	60	1	198	38	115	210	5,210526	STEMI
251307	63	1	169	41	112	80	4,121951	NSTEMI
253453	65	1	192	45	133	68	4,266667	NSTEMI
253578	57	1	230	30	130	105	7,666667	NSTEMI
261841	74	1	116	27	67	113	4,296296	STEMI
265355	51	2	231	49	160	108	4,714286	STEMI
283251	75	1	200	61	123	78	3,278689	STEMI
283962	51	1	116	20	120	122	5,8	AMI
288616	55	1	155	13	81	103	11,92308	NSTEMI
289033	48	1	225	77	144	171	2,922078	STEMI

289275	50	1	258	46	196	80	5,608696	NSTEMI
291833	53	2	229	60	142	130	3,816667	STEMI
293862	53	1	140	35	85	97	4	AMI
295515	73	2	217	38	172	30	5,710526	NSTEMI
296857	56	2	266	47	206	58	5,659574	STEMI
297558	50	1	132	32	97	88	4,125	NSTEMI
297940	65	1	143	30	99	65	4,766667	STEMI
298612	80	1	128	36	76	79	3,555556	STEMI
298834	56	1	229	44	151	166	5,204545	STEMI
299743	49	1	163	32	113	86	5,09375	STEMI
300823	50	1	170	30	82	103	5,666667	STEMI
303087	53	1	241	50	162	142	4,82	STEMI
303762	56	1	200	30	82	132	6,666667	NSTEMI
303878	41	1	142	36	82	118	3,944444	NSTEMI
307938	41	1	230	46	169	69	5	AMI
308381	55	2	231	32	106	98	7,21875	NSTEMI
309952	60	1	243	50	160	142	4,86	STEMI
310829	54	2	171	59	90	109	2,898305	STEMI
311959	52	1	237	40	111	98	5,925	STEMI
313977	53	1	247	54	173	103	4,574074	STEMI
129872	53	2	130	28	94	42	4,642857	STEMI
162040	61	1	232	38	152	206	6,105263	Osteoarthritis
89460	65	1	199	51	124	115	3,901961	Cholelithiasis

284231	46	1	190	45	106	98	4,222222	GGA
297231	40	2	139	52	125	117	2,673077	Hepatitis
9947	53	2	197	77	111	43	2,558442	GGA
289254	55	2	173	27	91	278	6,407407	DM
104727	50	1	225	47	163	74	4,787234	DM
291630	80	2	180	39	103	98	4,615385	DM
127194	50	2	337	38	246	262	8,868421	DM
256065	64	1	162	42	98	87	3,857143	GGA
240626	65	1	331	41	248	214	8,073171	DM
249692	58	1	166	30	124	64	5,533333	DM
300322	39	1	105	45	35	123	2,333333	DM
98622	39	2	157	59	121	68	2,661017	Vertigo
293728	72	2	134	37	109	89	3,621622	DM
292770	53	2	127	35	99	101	3,628571	DM
298888	50	1	179	52	89	189	3,442308	cholelitis
294808	45	1	136	45	96	106	3,022222	DM
23511	63	1	171	62	72	188	2,758065	pielonefritis
83024	43	1	127	39	100	98	3,25641	Dispepsia
261431	37	1	140	45	58	76	3,111111	GGA
306239	52	2	130	35	50	72	3,714286	Cholelitis
69124	40	2	210	63	123	120	3,333333	Dispepsia
265348	40	2	140	37	98	70	3,783784	Vertigo
247919	26	2	107	37	89	74	2,891892	Dispepsia

202527	30	1	125	43	76	89	2,906977	Dispepsia
247960	37	1	135	48	87	98	2,8125	Dispepsia
286777	61	2	189	47	102	99	4,021277	DM
282758	65	1	180	42	88	93	4,285714	DM
282624	73	2	193	48	99	101	4,020833	DM
286490	59	1	173	46	89	95	3,76087	DM
298843	52	1	139	54	97	101	2,574074	Hepatitis
248340	25	2	127	36	106	78	3,527778	Dispepsia
254714	27	2	125	39	96	89	3,205128	Dispepsia
262420	36	1	135	42	89	75	3,214286	GGA
129325	48	2	140	45	93	83	3,111111	Dispepsia
270449	35	2	137	54	107	95	2,537037	Meningitis
272726	42	1	129	47	98	93	2,744681	Cystitis
276739	34	2	145	38	112	102	3,815789	Cystitis
293309	37	2	137	48	97	99	2,854167	DM
314851	43	1	127	39	94	100	3,25641	GGA

LAMPIRAN

Lampiran 2. Hasil Output SPSS Data Rekam Medik di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang tahun 2014-2015.

pjk/non pjk * usiapasien Crosstabulation

			usiapasien						Total
			25-34	35-44	45-54	55-64	65-74	=>75	
pjk/non	PJK	Count	0	4	18	12	4	3	41
pjk		Expected Count	2,5	8,5	14,0	9,5	4,5	2,0	41,0
		% within pjk/non pjk	0,0%	9,8%	43,9%	29,3%	9,8%	7,3%	100,0%
	non PJK	Count	5	13	10	7	5	1	41
		Expected Count	2,5	8,5	14,0	9,5	4,5	2,0	41,0
		% within pjk/non pjk	12,2%	31,7%	24,4%	17,1%	12,2%	2,4%	100,0%
Total		Count	5	17	28	19	9	4	82
		Expected Count	5,0	17,0	28,0	19,0	9,0	4,0	82,0
		% within pjk/non pjk	6,1%	20,7%	34,1%	23,2%	11,0%	4,9%	100,0%

Jenis Kelamin * pjk/non pjk Crosstabulation

			pjk/non pjk		Total
			PJK	Non PJK	
Jenis Kelamin	laki-laki	Count	28	21	49
		% within Jenis Kelamin	57,1%	42,9%	100,0%
	perempuan	Count	13	20	33
		% within Jenis Kelamin	39,4%	60,6%	100,0%
Total		Count	41	41	82
		% within Jenis Kelamin	50,0%	50,0%	100,0%

Penyakit PJK

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	STEMI	23	56,1	56,1	56,1
	NSTEMI	13	31,7	31,7	31,7
	IMA	5	12,2	12,2	12,2
	Total	40	100,0	100,0	

pjk/non pjk * Penyakit Crosstabulation

	Penyakit														Total
	stemi	nstemi	Ami	cholelithiasis	Cystitis	dispepsia	DM	GGA	Hepatitis	meningitis	osteoarthritis	pielonefritis	vertigo		
Count	23	13	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	41	
Expected	11,5	6,5	2,5	1,5	1,0	4,0	7,5	3,0	1,0	,5	,5	,5	1,0	41,0	
Count															
% within pjk/non pjk	56,1%	31,7%	12,2%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%	
Count	0	0	0	3	2	8	15	6	2	1	1	1	2	41	
Expected	11,5	6,5	2,5	1,5	1,0	4,0	7,5	3,0	1,0	,5	,5	,5	1,0	41,0	
Count															
% within pjk/non pjk	0,0%	0,0%	0,0%	7,3%	4,9%	19,5%	36,6%	14,6%	4,9%	2,4%	2,4%	2,4%	4,9%	100,0%	
Count	23	13	5	3	2	8	15	6	2	1	1	1	2	82	
Expected	23,0	13,0	5,0	3,0	2,0	8,0	15,0	6,0	2,0	1,0	1,0	1,0	2,0	82,0	
Count															
% within pjk/non pjk	28,0%	15,9%	6,1%	3,7%	2,4%	9,8%	18,3%	7,3%	2,4%	1,2%	1,2%	1,2%	2,4%	100,0%	

Tests of Normality							
	pjk/non pjk	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Usia	PJK	,163	41	,008	,941	41	,034
	non PJK	,101	41	,200 [*]	,975	41	,494

*. This is a lower bound of the true significance.
a. Lilliefors Significance Correction

Tests of Normality							
	pjk/non pjk	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
usia1	PJK	,128	41	,088	,959	41	,146
	Non PJK	,083	41	,200 [*]	,976	41	,518

*. This is a lower bound of the true significance.
a. Lilliefors Significance Correction

Group Statistics					
	pjk/non pjk	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
usia1	PJK	41	1,7409	,07516	,01174
	Non PJK	41	1,6689	,12553	,01960

Independent Samples Test									
Levene's Test for Equality of Variances					t-test for Equality of Means				
Variances									
F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference		
							Lower	Upper	
Equal variances assumed	13,236	,000	3,150	80	,002	,07198	,02285	,02651	,11746
Equal variances not assumed			3,150	65,416	,002	,07198	,02285	,02636	,11761

Crosstabs

Jenis Kelamin * pjg/non pjg Crosstabulation

			<u>pjk/non pjk</u>		Total
			PJK	Non PJK	
Jenis Kelamin	laki-laki	Count	28	21	49
		% within Jenis Kelamin	57,1%	42,9%	100,0%
	perempuan	Count	13	20	33
		% within Jenis Kelamin	39,4%	60,6%	100,0%
Total		Count	41	41	82
		% within Jenis Kelamin	50,0%	50,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2,485 ^a	1	,115		
Continuity Correction ^b	1,826	1	,177		
Likelihood Ratio	2,500	1	,114		
Fisher's Exact Test				,176	,088
Linear-by-Linear Association	2,455	1	,117		
N of Valid Cases	82				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16,50.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for pjg/non pjg (PJK / Non PJK)	2,051	,835	5,039
For cohort Jenis Kelamin = laki-laki	1,333	,926	1,919
For cohort Jenis Kelamin = perempuan	,650	,376	1,124
N of Valid Cases	82		

Tests of Normality

		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Cholesterol	PJK	,149	41	,023	,913	41	,004
	non PJK	,198	41	,000	,790	41	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tests of Normality

	pjk/non pjk	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
choles	PJK	,157	41	,012	,892	41	,001
	Non PJK	,195	41	,000	,901	41	,002

a. Lilliefors Significance Correction

Descriptives

		pjk/non pjk		Statistic	Std. Error
Cholesterol	PJK		Mean	192,59	7,275
			95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	177,88
				Upper Bound	207,29
			5% Trimmed Mean	193,03	
			Median	200,00	
			Variance	2170,149	
			Std. Deviation	46,585	
			Minimum	115	
			Maximum	266	
			Range	151	
			Interquartile Range	89	
			Skewness	-,319	,369
			Kurtosis	-1,332	,724
	Non PJK		Mean	164,15	7,790
			95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	148,40
				Upper Bound	179,89
			5% Trimmed Mean	158,05	
			Median	140,00	
			Variance	2488,278	
			Std. Deviation	49,883	
			Minimum	105	
			Maximum	337	
			Range	232	
			Interquartile Range	53	
			Skewness	2,026	,369
			Kurtosis	4,997	,724

NPar Tests

Descriptive Statistics								
	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum	Percentiles		
						25th	50th (Median)	75th
Cholesterol	82	178,37	50,051	105	337	135,00	171,00	222,00
pjk/non pjk	82	1,50	,503	1	2	1,00	1,50	2,00

Mann-Whitney Test

Ranks				
	pjk/non pjk	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cholesterol	PJK	41	49,50	2029,50
	Non PJK	41	33,50	1373,50
	Total	82		

Test Statistics^a

Cholesterol	
Mann-Whitney U	512,500
Wilcoxon W	1373,500
Z	-3,043
Asymp. Sig. (2-tailed)	,002

a. Grouping Variable: pjk/non pjk

Tests of Normality

	pjk/non pjk	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
HDL	PJK	,077	41	,200 [*]	,980	41	,677
	non PJK	,144	41	,031	,929	41	,013

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tests of Normality

	pjk/non pjk	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
HDL1	PJK	,096	41	,200 [*]	,949	41	,063
	Non PJK	,106	41	,200 [*]	,976	41	,533

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Group Statistics

	pjk/non pjk	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
HDL1	PJK	41	1,5987	,14084	,02200
	Non PJK	41	1,6419	,08691	,01357

Independent Samples Test

Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							
Variances		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference
								Lower	
Equal variances assumed		4,884	,030	-1,674	80	,098	-,04326	,02585	-,09470 ,00817
Equal variances not assumed				-1,674	66,605	,099	-,04326	,02585	-,09486 ,00833

Tests of Normality

	pjk/non pjk	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
LDL	PJK	,097	41	,200 [*]	,949	41	,064
	non PJK	,224	41	,000	,755	41	,000

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tests of Normality

	pjk/non pjk	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
LDL1	PJK	,103	41	,200 [*]	,960	41	,159
	Non PJK	,211	41	,000	,872	41	,000

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Descriptives

		pjk/non pjk		Statistic	Std. Error
LDL	PJK	Mean		122,83	5,741
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	111,23	
			Upper Bound	134,43	
		5% Trimmed Mean		121,40	
		Median		115,00	
		Variance		1351,345	
		Std. Deviation		36,761	
		Minimum		67	
		Maximum		206	
		Range		139	
		Interquartile Range		68	
		Skewness		,409	,369
		Kurtosis		-,804	,724
	Non PJK	Mean		106,34	6,166
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	93,88	
			Upper Bound	118,80	
		5% Trimmed Mean		102,17	
		Median		98,00	
		Variance		1558,680	
		Std. Deviation		39,480	
		Minimum		35	
		Maximum		248	
		Range		213	
		Interquartile Range		23	
		Skewness		2,177	,369
		Kurtosis		6,837	,724

NPar Tests

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum	Percentiles		
						25th	50th (Median)	75th
LDL	82	114,59	38,805	35	248	89,00	106,00	130,00
pjk/non pjk	82	1,50	,503	1	2	1,00	1,50	2,00

Mann-Whitney Test

Ranks				
	pjk/non pjk	N	Mean Rank	Sum of Ranks
LDL	PJK	41	47,13	1932,50
	Non PJK	41	35,87	1470,50
	Total	82		

Test Statistics ^a	
LDL	
Mann-Whitney U	609,500
Wilcoxon W	1470,500
Z	-2,143
Asymp. Sig. (2-tailed)	,032

a. Grouping Variable: pjk/non pjk

Tests of Normality							
	pjk/non pjk	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Triglisrid	PJK	,093	41	,200 [*]	,976	41	,526
	non PJK	,295	41	,000	,737	41	,000

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tests of Normality							
	pjk/non pjk	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
trig1	PJK	,116	41	,186	,965	41	,236
	Non PJK	,230	41	,000	,883	41	,001

a. Lilliefors Significance Correction

Descriptives

	pjk/non pjk		Statistic	Std. Error
Triglisrid	PJK	Mean	102,27	5,771
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	90,61
			Upper Bound	113,93
		5% Trimmed Mean	101,07	
		Median	103,00	
		Variance	1365,301	
		Std. Deviation	36,950	
		Minimum	30	
		Maximum	210	
		Range	180	
		Interquartile Range	44	
		Skewness	,578	,369
		Kurtosis	,804	,724
	Non PJK	Mean	110,24	8,050
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	93,97
			Upper Bound	126,51
		5% Trimmed Mean	104,58	
		Median	98,00	
		Variance	2657,139	
		Std. Deviation	51,547	
		Minimum	43	
		Maximum	278	
		Range	235	
		Interquartile Range	30	
		Skewness	1,970	,369
		Kurtosis	3,507	,724

NPar Tests

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum	Percentiles		
						25th	50th (Median)	75th
Triglisrid	82	106,26	44,749	30	278	78,75	98,00	117,25
pjk/non pjk	82	1,50	,503	1	2	1,00	1,50	2,00

Mann-Whitney Test

Ranks				
	pjk/non pjk	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Triglisrid	PJK	41	42,13	1727,50
	Non PJK	41	40,87	1675,50
	Total	82		

Test Statistics^a

Triglisrid	
Mann-Whitney U	814,500
Wilcoxon W	1675,500
Z	-,241
Asymp. Sig. (2-tailed)	,809

a. Grouping Variable: pjk/non pjk

Tests of Normality

	pjk/non pjk	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Cholesterol/HDL	PJK	,159	41	,010	,828	41	,000
	Non PJK	,224	41	,000	,769	41	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Tests of Normality

	pjk/non pjk	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
cholhdl	PJK	,094	41	,200 [*]	,956	41	,115
	Non PJK	,149	41	,023	,902	41	,002

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Descriptives

	pjk/non pjk			Statistic	Std. Error
Cholesterol/HDL	PJK	Mean		4,907	,2511
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	4,400	
			Upper Bound	5,415	
		5% Trimmed Mean		4,750	
		Median		4,700	
		Variance		2,586	
		Std. Deviation		1,6080	
		Minimum		2,9	
		Maximum		11,9	
		Range		9,0	
		Interquartile Range		1,7	
	Non PJK	Skewness		2,184	,369
		Kurtosis		8,012	,724
		Mean		3,800	,2207
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	3,354	
			Upper Bound	4,246	
		5% Trimmed Mean		3,619	
		Median		3,400	
		Variance		1,998	
		Std. Deviation		1,4133	
		Minimum		2,3	
		Maximum		8,9	
		Range		6,6	
		Interquartile Range		1,1	
		Skewness		2,134	,369
		Kurtosis		4,942	,724

NPar Tests

Descriptive Statistics								
	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum	Percentiles		
						25th	50th (Median)	75th
Cholesterol/HDL	82	4,354	1,6043	2,3	11,9	3,200	4,000	5,000
pjk/non pjk	82	1,50	,503	1	2	1,00	1,50	2,00

Mann-Whitney Test

Ranks				
	pjk/non pjk	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cholesterol/HDL	PJK	41	52,54	2154,00
	Non PJK	41	30,46	1249,00
	Total	82		

Test Statistics^a

Cholesterol/HDL	
Mann-Whitney U	388,000
Wilcoxon W	1249,000
Z	-4,199
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

a. Grouping Variable: pjk/non pjk



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : Fauziah Nabila

NIM : 702012037

PEMBIMBING I : Pr. H. Syahrul Muhammad Mars

PEMBIMBING II : Dr. Kemas Yakub R. Sp. PK. M. Kes

JUDUL SKRIPSI : Hubungan Rasio kadar kolesterol total (Tglp High-Density Lipoprotein (HDL) dgn kadar Paykat Rentan koroner di Rsmg 2014-2018

NO	TGL/BLN/THN KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
1	12/01/2016	Bab 3 .metodologi			
2	13/01/2016	Bab 4			
3	15/01/2016	Bab 4 & 5			
4	15/01/2016	Bab 4 & 5			
5	16/01/2016	Bab 5			
6	16/01/2016	Bab 5			
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang

Pada Tanggal : 16 / 1 / 2016

a.n. Dekan

Ketua UPK,


Dr. Nurya Titirani M. Kes



FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG

SK. DIRJEN DIKTI NO. 2130 / D / T / 2008 TGL. 11 JULI 2008 : IZIN PENYELENGGARA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTE

Kampus B : Jl. KH. Bhalqi / Talang Banten 13 Ulu Telp. 0711 - 520045
Fax : 0711 516899 Palembang (30263)

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Palembang, 3 Desember 2015.

Nomor : 1040 / I-13/FK-UMP/XII/2015
Lampiran : -
Perihal : Mohon Izin Penelitian

Kepada : Yth. Sdr. Direktur
Rumah Sakit Muhammadiyah
Palembang
Di
Palembang.

Assalamu'alaikum. Wr. Wb.

Ba'da salam, semoga kita semua mendapatkan rahmat dan hidayah dari Allah SWT, Amin Ya Robbal Alamin.

Sehubungan dengan rencana pelaksanaan penelitian dan penyusunan skripsi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang, atas nama :

Nama : Fauziah Nabila
NIM : 702012037
Jurusan : Ilmu Kedokteran
Judul Skripsi : Hubungan Rasio Kadar Kolesterol Total Terhadap High-Density Lipoprotein (HDL) dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di RSMP.

Maka dengan ini kami mohon kepada Saudara agar kiranya berkenan memberikan ijin penelitian yang dibutuhkan dalam penyusunan skripsi kepada nama tersebut diatas di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang .

Demikian, atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.
Billahittaufiq Walhidayah.
Wassalamu'alaikum. Wr. Wb.

Tembusan :

1. Yth. Wakil Dekan I, II, III, IV FK UMP.
2. Yth. Ka. UPK FK UMP.
3. Arsip.



Dr. H. Ali Muchtar, M.Sc.
NIDN. 1062484/0020084707

BERITA ACARA SELESAI PENGAMBILAN DATA AWAL

Pada hari ini, Selasa Tanggal 22 Desember 2015

Nama : Fauziah Nabila

NIM : 702012037

Judul Skripsi/KTI : Hubungan Rasio Kolesterol Total Terhadap High Density Lipoprotein (HDL) Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner Di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang

Perguruan Tinggi : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

Telah melakukan pengambilan data dan penelitian di Ruang Rekam Medis dengan baik, sesuai peraturan dan tata tertib yang telah di tentukan oleh Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

Demikian berita acara ini di buat, untuk di pergunakan sebagai mana mestinya

Palembang 22 Desember 2015
Ka.Si / Ka Ru Rekam Medis



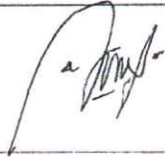
Fauziah Nabila

NBP : 60-88-0321

Nama : Fauziah Nabila

Nim : 702012037

Judul : HUBUNGAN RASIO KADAR KOLESTEROL TOTAL TERHADAP
HIGH-DENSITY LIPOPROTEIN (HDL) DENGAN KEJADIAN
PENYAKIT JANTUNG KORONER DI RSMP

No	Tanggal	Tanda Tangan
1	29 Desember 2015	
2	2 Januari 2016	
3	9 Januari 2016	
4	11 Januari 2016	

BERITA ACARA SELESAI PENELITIAN

Pada hari ini, Rabu Tanggal 13 Januari 2016

Nama : Fauziah Nabila

NIM : 702012037

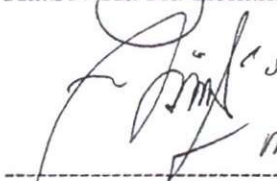
Judul Skripsi/KTI : HUBUNGAN RASIO KADAR KOLESTEROL TOTAL
TERHADAP *HIGH-DENSITY LIPOPROTEIN* (HDL) DENGAN
KEJADIANPENYAKIT JANTUNG KORONER DI RSMP

Perguruan Tinggi : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

Telah melakukan pengambilan data dan penelitian di Ruang Rekam Medis dengan baik,
sesuai peraturan dan tata tertib yang telah di tentukan oleh Rumah Sakit Muhammadiyah
Palembang.

Demikian berita acara ini di buat, untuk di pergunakan sebagai mana mestinya

Palembang 13 Januari 2016
Ka.Si / Ka Ru Rekam Medis



NBP : 10-28-0392,

**SURAT KETERANGAN****No: 033 /KET/D-3/RSMP/I/2016**

Assalamu'alaikum Wr.Wb

Menidaklanjuti surat dari Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang Nomor : 1840/I-13/FK-UMP/XII/2015 tertanggal 03 Desember 2015 perihal Permohonan Izin Penelitian.

Yang bertanda tangan dibawah ini menerangkan bahwa :

Nama : Fauziah Nabila
NIM : 702012037
Jurusan : Ilmu Kedokteran
Perguruan Tinggi : Universitas Muhammadiyah Palembang

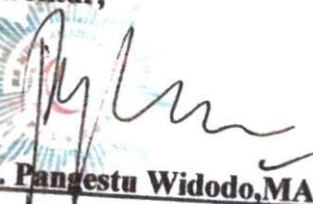
Benar telah melakukan Pengambilan Data dan Penelitian di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dari tanggal 02 - 11 Januari 2016 dengan judul Penelitian "Hubungan Rasio Kadar Kolesterol Total Terhadap High-Density Lipoprotein (HDL) Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang."

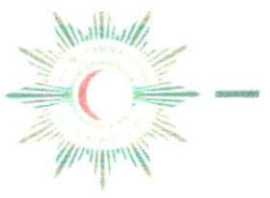
Demikianlah surat keterangan ini dibuat sebenar-benarnya, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya

Nasrunminallah Wafathun Qarib
Wassalamu'alaikum Wr.Wr

Palembang, 06 Rabiul Akhir 1437 H
16 Januari 2016 M

Direktur,


dr. Pangestu Widodo, MARS



No : 046 /I-3/RSMP/I/2016
Lamp : -
Hal : Izin Pengambilan Data

Palembang, 09 Rabiul Akhir 1437 H
19 Januari 2016 M

Kepada Yth,
Dekan Fakultas Kedokteran Univ. Muhammadiyah
Di Palembang

Assalamu'alaikum Wr.Wb

Menindaklanjuti surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang tanggal 13 Oktober 2015 Nomor : 977/I-13/FK-UMP/X/2015 tentang izin Pengambilan Data bagi Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang di RS.Muhammadiyah Palembang yang bernama : **Fauziah Nabila, NIM : 702012037** dengan ini kami sampaikan bahwa kami mengizinkan kegiatan dimaksud dengan ketentuan sbb :

1. Mahasiswa yang bersangkutan mematuhi peraturan dan ketentuan yang berlaku di RS Muhammadiyah Palembang
2. Data yang diperoleh hanya kepentingan ilmiah dan tidak akan dipublikasikan/disebarluaskan tanpa izin dari RS.Muhammadiyah Palembang
3. Hal-hal lain dapat berkoordinasi langsung ke Bagian Diklat RS.Muhammadiyah Palembang

Demikian hal ini kami sampaikan ,atas perhatian diucapkan terima kasih

Nashrun minallah Wafathun Qarib
Wassalamu'alaikum Wr.Wb.

Direktur,

dr. Pangestu Widodo.,MARS
NBP. 08.67.0307

**SURAT KETERANGAN****No: 033 /KET/D-3/RSMP/I/2016*****Assalamu'alaikum Wr.Wb***

Menindaklanjuti surat dari Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang Nomor : 1840/I-13/FK-UMP/XII/2015 tertanggal 03 Desember 2015 perihal Permohonan Izin Penelitian.

Yang bertanda tangan dibawah ini menerangkan bahwa :

Nama : Fauziah Nabila
NIM : 702012037
Jurusan : Ilmu Kedokteran
Perguruan Tinggi : Universitas Muhammadiyah Palembang

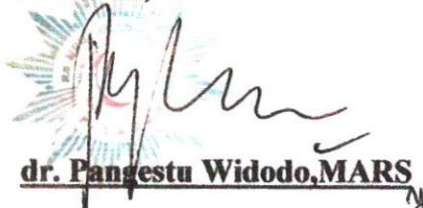
Benar telah melakukan Pengambilan Data dan Penelitian di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dari tanggal 02 – 11 Januari 2016 dengan judul Penelitian “Hubungan Rasio Kadar Kolesterol Total Terhadap High-Density Lipoprotein (HDL) Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.”

Demikianlah surat keterangan ini dibuat sebenar-benarnya, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya

Nasrunminallah Wafathun Qarib
Wassalamu'alaikum Wr.Wr

Palembang, 06 Rabiul Akhir 1437 H
16 Januari 2016 M

Direktur,



dr. Pangestu Widodo, MARS

BIODATA

Nama : Fauziah Nabila
Tempat Tanggal Lahir : Jakarta, 11 Januari 1994
Alamat : Jl. Arjuna V no 10 Bekasi Perumahan Bumi Satria
Kencana Kode Pos 17144
Telp/Hp : 082188810011
Email : Fauziahnabila01@yahoo.com
Agama : Islam
Nama Orang Tua
Ayah : Syamsurizal
Ibu : Yunita Rachmawati Malie
Jumlah Saudara : 2
Anak ke : 2 (Kedua)
Riwayat Pendidikan : 1. TK Al-Irsyad (1999-2000)
2. SDN Kayuringin Jaya XXIII (2000-2006)
3. SMP Martia Bhakti (2006-2009)
4. SMA Martia Bhakti (2009-2012)
5. Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah
Palembang (2012-Sekarang)



Palembang, 06 Febuari 2016

(Fauziah Nabila)