

**HUBUNGAN RASIO LDL/HDL DENGAN DERAJAT
KEPARAHAN LESI ATEROSKLEROSIS PADA PASIEN
PENYAKIT JANTUNG KORONER**

SKRIPSI



Oleh:

CLARA YOLANDA SYAHPUTRI

2008260088

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
MEDAN
2024**

**HUBUNGAN RASIO LDL/HDL DENGAN DERAJAT
KEPARAHAN LESI ATEROSKLEROSIS PADA PASIEN
PENYAKIT JANTUNG KORONER**

**Skripsi ini sebagai satu syarat untuk memperoleh kelulusan Sarjana
Kedokteran**



**Oleh:
CLARA YOLANDA SYAHPUTRI
2008260088**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
MEDAN
2024**

HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING


UMSU
Majelis Pendidikan & Penelitian

MAJELIS PENDIDIKAN, TENGAH PENELITIAN & PENGEMBANGAN PROFESI DAN MUHAMMADIYAH
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FAKULTAS KEDOKTERAN

UMSU Sarikatool A Bandoorok, Ropotoon, Bodo, Hooorooi Noolool Pongooon Tioooi No. 00000000-PT-00000000
Jl. Gedung Arca No. 02 Medan, 20217 Telp. (061) - 750163, 723742, Faks. (061) - 700498
http://www.umsu.ac.id | info@umsu.ac.id | @umsurmedan | umsurmedan | umsurmedan | umsurmedan

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

LEMBAR PERSETUJUAN PEMBIMBING

Nama : Clara Yolanda Syahputri
NPM : 2008260088
Prodi / Bagian : Pendidikan Dokter
Judul Skripsi : HUBUNGAN RASIO LDL/HDL DENGAN DERAJAT
KEPARAHAN LESI ATEROSKLEROSIS PADA
PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER

Disetujui untuk disampaikan kepada panitia ujian
Medan, 13 Juli 2024

Pembimbing


UMSU
Unggul | Cerdas | Percaya

dr. Dedi Ansyari, M.Ked (ClinPath), Sp.PK
NIDN: 8884623419

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Saya yang bertandatangan dibawah ini menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Clara Yolanda Syahputri

NPM : 2008260088

Judul Skripsi : Hubungan Rasio LDL/HDL dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis pada Pasien Penyakit Jantung Koroner

Demikianlah pernyataan ini saya perbuat, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Medan, 13 Juli 2024



Clara Yolanda Syahputri

HALAMAN PENGESAHAN



MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI, PENELITIAN & PENGEMBANGAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FAKULTAS KEDOKTERAN
Jalan Gedung Arca No. 53 Medan 20217 Telp. (061) 7350163 – 7333162 Ext.
20 Fax. (061) 7363488
Website : fk@umsu.ac.id



HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Clara Yolanda Syahputri

NPM : 2008260088

Judul : **Hubungan Rasio LDL/HDL dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis pada Pasien Penyakit Jantung Koroner**

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

DEWAN PENGUJI

Pembimbing,

(dr. Dedi Ansyari, M.Ked (ClinPath), Sp.PK)

Penguji 1

(dr. Sheila Dhiene Putri, M.Ked (Cardio), Sp.JP)

Penguji 2

(dr. Isra Thristy, M.Biomed)

Mengetahui,

Dekan FK UMSU



(dr. Siti Masliana Siregar, Sp.THT-KL (K))
NIDN: 0106098201

Ketua Program Studi
Pendidikan Dokter
FK UMSU

(dr. Desi Isnayanti, M.Pd.Ked)
NIDN: 0112098605

Ditetapkan di : Medan
Tanggal : 23 Juli 2024

KATA PENGANTAR

Assalamua'alaikum warahmatullahi wabarakatuh.

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT, karena Rahmat dan Rahmat-Nya lah saya dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul: “Hubungan Rasio LDL/HDL dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis pada Pasien Penyakit Jantung Koroner”. Shalawat dan salam selalu kita curahkan kepada junjungan alam Nabi Muhammad SAW, yang telah membawa kita dari zaman jahilliyah menuju ke zaman yang penuh pengetahuan serta sebagai Suri Tauladan bagi umat manusia.

Dalam penyusunan skripsi ini saya memiliki banyak kekurangan dan hambatan, namun berkat bantuan, bimbingan dan Kerjasama yang Ikhlas dari berbagai pihak, akhirnya skripsi ini dapat diselesaikan dengan baik. Pada kesempatan ini pula, saya selaku penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. dr. Siti Masliana Siregar, Sp. THT (K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
2. dr. Desi Isnayanti, M.Pd.Ked selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
3. dr. Mila Trisna Sari, MKM selaku dosen pembimbing akademik penulis selama menjalani studi di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
4. dr. Dedi Ansyari, M.Ked (ClinPath), Sp.PK selaku dosen pembimbing yang telah meluangkan waktu untuk membimbing, memberi arahan dan saran, serta telah memberikan saya dorongan untuk bisa menyelesaikan skripsi ini dengan baik.
5. dr. Sheila Dhiene Putri, M.Ked (Cardio), Sp.JP selaku dosen penguji 1 yang telah membimbing, memberi arahan dan masukan selama penyusunan skripsi ini.
6. dr. Isra Thristy, M.Biomed selaku dosen penguji 2 yang telah membimbing, memberi arahan dan masukan selama penyusunan skripsi ini.

7. Seluruh staff dosen FK UMSU yang telah memberikan ilmu pengetahuan dan mendidik penulis selama masa pendidikan.
8. Kedua orang tua saya, Ayahanda Alm. M. Mulfi dan Ibunda Almh. Mariana Ningsih, yang telah membesarkan saya selama masa hidupnya. Terima Kasih juga kepada kakak saya, Wita Syahputri yang selalu memberikan semangat dan dukungan penuh baik secara moral maupun material selama proses penyelesaian pendidikan dokter hingga proses penyelesaian tugas akhir ini.
9. Terima kasih kepada kakak dan abang saya yang selalu memberikan semangat dan dukungan penuh selama proses penyelesaian pendidikan dokter hingga proses penyelesaian tugas akhir ini.
10. Sahabat-sahabat saya Adam Erlangga dan Ilham Irvani yang telah memberikan bantuan dan dukungan serta selalu mengingatkan dalam penyelesaian skripsi ini dan kebaikannya selama penulis menempuh pendidikan.
11. Sahabat-sahabat saya Nabilla Calulla, Putri Hamama, Diana Etika Azzahra, Afifah Hani Zahira, Nadhira Amilia Afifi Lubis, yang telah menjadi sahabat baik dan memberikan pengertian penulis selama masa pendidikan.
12. Teman-teman mahasiswa Angkatan 2020 FK UMSU atas segala kerja sama dan bantuannya serta semua orang baik yang tidak dapat ditulis satu per satu yang telah memberi bantuan kepada penulis selama pendidikan di FK UMSU. Semoga Allah SWT membalas semua kebaikan.
13. Seluruh staff RSU. Haji Medan atas arahan dan bantuan kepada penulis selama proses penelitian berlangsung.
14. I'm so proud myself, terima kasih yang telah mampu menyelesaikan tugas akhir ini, selama pengerjaan sudah kooperatif dan selalu sabar serta berpikir positif untuk bisa dan mampu mengerjakan skripsi ini tanpa ada hambatan dan selalu berusaha sebaik mungkin.

Demikianlah skripsi ini dibuat, semoga amal baik semua pihak mendapat balasan yang berlipat ganda dari Allah STW Sang Pencipta, Yang Maha Pengasih lagi Maha Penyayang. Penulis menyadari bahwa kemungkinan masih adanya

kekurangan dalam skripsi ini. Oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun sangat penulis harapkan demi menyempurnakan skripsi ini sehingga akan memberikan manfaat kepada penulis ataupun pembaca yang akan dijadikan sebagai referensi untuk penelitian yang lebih baik.

Wassalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh.

Medan, 13 Juli 2024

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Clara', written on a light blue background.

Clara Yolanda Syahputri

**PERNYATAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI UNTUK
KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademika Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara, saya yang bertanda tangan dibawah ini,

Nama : Clara Yolanda Syahputri
NPM : 2008260088
Fakultas : Kedokteran

demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Hak Bebas Royalti Noneksklusif atas skripsi saya yang berjudul **“Hubungan Rasio LDL/HDL dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis pada Pasien Penyakit Jantung Koroner”** beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Medan

Pada tanggal : 13 Juli 2024

Yang menyatakan



Clara Yolanda Syahputri

ABSTRAK

Latar belakang: Penyakit kardiovaskular diantaranya adalah penyakit jantung koroner yang merupakan penyakit jantung yang sangat universal. Dislipidemia bisa terdeteksi dengan menggunakan pemeriksaan profil lipid. Pemeriksaan profil lipid digunakan untuk melihat risiko terkena penyakit jantung koroner. Penyakit jantung koroner dapat didiagnosis dengan menggunakan pemeriksaan angiografi koroner, hasil pemeriksaan angiografi koroner pada pasien dinilai dengan menggunakan penilaian *Sullivan Vessel Disease*. **Metode:** Penelitian ini menggunakan metodologi kuantitatif dengan desain observasional analitik dengan pendekatan *cross-sectional study*, penelitian ini dilakukan pada bulan mei-juni 2024 dengan sampel penelitian yang menggunakan teknik *consecutive sampling* ini merupakan pasien penyakit jantung koroner berjumlah 30 pasien yang melakukan pemeriksaan profil lipid terutama LDL dan HDL serta pemeriksaan angiografi di RSUD. Haji Medan. **Hasil:** Hasil uji statistik *Kruskal-Wallis* diperoleh $p\text{-value} = 0,002$ ($p\text{-value} \leq 0,05$) yang berarti bahwa adanya hubungan antara rasio LDL/HDL pada pasien penyakit jantung koroner dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis. **Kesimpulan:** Adanya hubungan yang signifikan antara rasio LDL/HDL pada pasien penyakit jantung koroner dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis.

Kata kunci: Angiografi, HDL, LDL, Penyakit Jantung Koroner

ABSTRACT

Background: Cardiovascular diseases include coronary heart disease which is a very universal heart disease. Dyslipidemia can be detected using lipid profile examination. Lipid profile examination is used to assess the risk of developing coronary heart disease. Coronary heart disease can be diagnosed using coronary angiography examination, the results of coronary angiography examination in patients are assessed using Sullivan Vessel Disease assessment. **Methods:** This study uses quantitative methodology with an analytical observational design with a cross-sectional study approach, this research was conducted in May-June 2024 with a research sample using consecutive sampling technique of 30 coronary heart disease patients who performed lipid profile examinations, especially LDL and HDL and angiographic examinations at RSU. Haji Medan. **Results:** the results of the Kruskal-Wallis statistical test obtained $p\text{-value} = 0.002$ ($p\text{-value} \leq 0.05$) which means that there is a relationship between the LDL / HDL ratio in coronary heart disease patients with the severity of atherosclerotic lesions. **Conclusion:** There is a significant relationship between LDL/HDL ratio in coronary heart disease patients and the severity of atherosclerotic lesions. **Keywords:** Angiography, HDL, LDL, Coronary Heart Disease

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING	ii
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	iii
HALAMAN PENGESAHAN	iv
KATA PENGANTAR	v
PERNYATAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS	viii
ABSTRAK	ix
<i>ABSTRACT</i>	x
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
DAFTAR SINGKATAN	xvii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian	4
1. 3. 1. Tujuan Umum	4
1. 3. 2. Tujuan Khusus	4
1.4. Manfaat Penelitian	4
1.4.1. Manfaat bagi Peneliti	4
1.4.2. Manfaat Bidang Ilmu	5
1.4.3. Manfaat bagi Masyarakat	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1. Pengertian Penyakit Jantung Koroner (PJK)	6
2.2. Epidemiologi	6
2.3. Etiologi dan Faktor Resiko PJK	6
2.3.1. Faktor Resiko Yang Dapat Dimodifikasi	7

2.3.2. Faktor resiko yang tidak bisa dimodifikasi	9
2.4. Patofisiologi PJK.....	10
2.5. Klasifikasi PJK.....	14
2.5.1. Angina Stabil	14
2.5.2. Angina Tidak Stabil.....	14
2.5.3. Infark Miokard (MI).....	14
2.6. Pemeriksaan Angiografi	16
2.7. Rasio LDL/HDL.....	17
2.8. Hubungan Rasio LDL/HDL Terhadap PJK.....	19
2.9. Kerangka Teori.....	22
2.10. Kerangka Konsep	23
2.11. Hipotesis.....	23
BAB III METODE PENELITIAN	24
3.1. Definisi Operasional.....	24
3.2. Jenis Rancangan Penelitian	25
3.3. Waktu dan Tempat Penelitian.....	25
3.3.1. Tempat Penelitian.....	25
3.4. Populasi dan Sampel Penelitian	25
3.4.1. Populasi Penelitian.....	25
3.4.2. Sampel Penelitian.....	25
3.4.3. Besar Sampel.....	26
3.5. Metode Pengumpulan Data	27
3.6. Pengelolaan dan Analisis Data	27
3.6.1. Pengolahan Data.....	27
3.6.2. Analisis Data	28
3.7. Alur Penelitian.....	29
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	30
4.1. Hasil Penelitian	30
4.1.1. Analisis Univariat.....	30
4.1.2. Analisis Bivariat.....	33
4.2. Pembahasan.....	34

4.3. Keterbatasan penelitian	40
BAB V PENUTUP	41
5.1. Kesimpulan	41
5.2. Saran.....	41
DAFTAR PUSTAKA.....	43
LAMPIRAN.....	52

DAFTAR TABEL

Tabel 3. 1 Definisi Operasional.....	24
Tabel 4. 1 Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Usia.....	30
Tabel 4. 2 Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin	31
Tabel 4. 3 Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Kadar LDL	31
Tabel 4. 4 Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Kadar HDL	32
Tabel 4. 5 Gambaran karakteristik pasien berdasarkan Rasio LDL/HDL	32
Tabel 4. 6 Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Lesi Aterosklerosis	33
Tabel 4. 7 Hubungan Rasio LDL/HDL Dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis.....	33

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Perkembangan Plak Ateroma	10
Gambar 2.2 Lingkaran Setan Inisiasi Aterosklerosis	11
Gambar 2.3 Kerangka Teori Penelitian	22
Gambar 2.4 Kerangka Konsep Penelitian	23
Gambar 3.1 Alur Penelitian.....	29

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Komisi Etik Penelitian Kesehatan.....	52
Lampiran 2. Surat Izin Penelitian.....	53
Lampiran 3. Surat Balasan Izin Penelitian dari Rumah Sakit.....	54
Lampiran 4. Surat Selesai Penelitian dari Rumah Sakit	55
Lampiran 5. Hasil Data SPSS	56
Lampiran 6. Dokumentasi.....	59
Lampiran 7. Biodata Diri	60
Lampiran 8. Artikel Publikasi	61

DAFTAR SINGKATAN

CVD	: Cardiovascular Disease
CAD	: Coronary Artery Disease
PJK	: Penyakit Jantung Koroner
LDL-C	: Low Density Lipoprotein- Cholesterol
HDL-C	: High Density Lipoprotein- Cholesterol
TG	: Triglycerida
LDL	: Low Density Lipoprotein
HDL	: High Density Lipoprotein
SVD	: Single Vessel Disease
DVD	: Double Vessel Disease
MVD	: Multiple Vessel Disease
DM	: Diabetes Melitus
Hb	: Hemoglobin
NCEP	: The National Cholesterol Education Program
ATP III	: Adult Treatment Panel III
LDLR	: Low Density Lipoprotein Receptor
OxLDL	: Oxidized LDL
VSMC	: Vascular Smooth Muscle Cells
ABCA1	: ATP Binding Cassette Reporter A1
ABCG1	: ATP Binding Cassette Transporter G1
SR-B1	: Scavenger Receptor Class B Type 1
Apo-A1	: Apolipoprotein A1
Apo-E	: Apolipoprotein E
MI	: Infark Miokard
ATP	: Adenosin Tripospat
NSTEMI	: Non ST- Segmen Elevation Myocardial Infarction
STEMI	: ST- Segmen Elevation Myocardial Infarction
LM	: Left Main
LAD	: Artery Left Anterior Descending

LCx	: Artery Left Circumflex
AUC	: Appropriate Use Criteria
SKA	: Sindrom Koroner Akut
PCI	: Percutaneous Coronary Intervention
CABG	: Coronary Artery Bypass Graft
FFR	: Fractional Flow Reserve
IVUS	: Intravascular Ultrasound
VLDL	: Very Low Density Lipoprotein
IDL	: Intermediate
eNOS	: Endothelial Nitric Oxide Synthase
CRP	: C-Reactive Protein
GFR	: Glomerulo Filtration Rate

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit kardiovaskular ataupun *cardiovascular disease (CVD)* merupakan sekumpulan gangguan yang terjadi pada sistem jantung dan pembuluh darah, diantaranya adalah penyakit jantung koroner atau istilah lain juga *coronary artery disease (CAD)*.^{1,2,3} Penyakit jantung koroner merupakan penyakit jantung yang sangat universal, membunuh 375.476 orang pada tahun 2021 didunia.^{4,5} Penyakit jantung koroner menyebabkan kematian sekitar 510.840 orang pada tahun 2018 di Indonesia.⁶ Penyakit jantung koroner di Indonesia menjadi urutan kedua penyebab kematian setelah penyakit stroke.⁵ Sementara itu, Penyakit jantung koroner di Sumatera Utara memiliki prevalensi 1,1%.

Penyakit Jantung Koroner (PJK) ialah penyakit yang diakibatkan oleh penimbunan plak sebagian ataupun sepenuhnya di dalam susunan arteri koroner, sehingga menutup aliran darah yang menyebabkan berkurangnya suplai oksigen ke otot jantung.^{7,8} Aterosklerosis dianggap sebagai penyebab utama penyakit kardiovaskular. Penyakit kardiovaskular aterosklerotik terutama melibatkan jantung dan otak.⁹ Aterosklerosis adalah proses yang ditandai dengan penumpukan lipid, elemen fibrotik, dan kalsifikasi pada arteri besar. Proses ini dimulai dengan aktivasi endotel, diikuti oleh serangkaian peristiwa, yang melibatkan penyempitan pembuluh darah dan aktivasi jalur inflamasi yang mengarah pada pembentukan plak ateroma.¹⁰ Aterosklerosis disebabkan oleh peningkatan kadar kolesterol abnormal, yang mengakibatkan penumpukan kolesterol dalam darah. Penumpukan kolesterol berakumulasi menyebabkan kerusakan pada arteri koroner. Plak yang menumpuk di arteri dapat menjadi keras dan sempit pada lumen arteri, sehingga mengurangi aliran ke otot jantung dan menyebabkan penyakit jantung koroner.

Aterosklerosis disebabkan oleh peningkatan kadar kolesterol yang tidak normal sehingga menyebabkan penumpukan kolesterol pada dinding pembuluh darah. Penumpukan kolesterol tersebut kemudian membentuk penyumbatan

berupa plak, dan lama kelamaan plak tersebut dapat merusak pembuluh darah. Plak yang menumpuk di arteri dapat mengeraskan dan mempersempit lumen arteri sehingga mengurangi aliran darah ke otot jantung dan menyebabkan penyakit jantung koroner.¹¹

Faktor risiko penyakit jantung koroner terbagi menjadi 2 yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi yaitu diabetes mellitus, merokok, hipertensi, dislipidemia dan pola hidup tidak sehat. Sedangkan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi yaitu usia, jenis kelamin dan genetik.^{12,13} Dislipidemia merupakan faktor risiko utama penyakit jantung koroner, termasuk tingginya kandungan *low-density-lipoprotein-cholesterol (LDL-C)* serta trigliserida (TG), rendahnya kandungan *high-density-lipoprotein cholesterol (HDL-C)*.¹⁴

Lipoprotein densitas rendah (LDL), sebagai lipoprotein pro-aterogenik yang paling melimpah dalam plasma, merupakan kunci pengantar kolesterol ke dinding arteri.^{15,16,17} Apabila kadar lipoprotein densitas rendah (LDL) terjadi peningkatan dalam darah bisa menyebabkan sedimen menumpuk lemak (plak) di arteri koroner (proses aterosklerosis) menyebabkan menyempitnya aliran darah. Hal ini menyebabkan masalah di jantung dan pembuluh darah.¹⁸ Sedangkan Lipoprotein densitas tinggi (HDL) berpartisipasi dalam transfer kelebihan kolesterol dari jaringan perifer ke hati, dan oleh karena itu kolesterol yang dibawa dalam lipoprotein ini (HDL) sering disebut sebagai kolesterol baik. Dalam keadaan dasar, sifat fungsional HDL sebagian besar bersifat anti-aterogenik; yang paling banyak dipelajari adalah kemampuannya untuk memfasilitasi pembuangan kelebihan kolesterol dari plak aterosklerotik dalam proses yang dikenal sebagai transportasi kolesterol balik.¹⁹

Berdasarkan hasil penelitian sebelumnya mengenai memodifikasi dampak kolesterol pada risiko penyakit jantung koroner didapatkan hasil peningkatan LDL-C juga dapat secara langsung menyebabkan cedera endotel vaskular, memfasilitasi penetrasi LDL-C ke dalam endotel untuk membentuk plak aterosklerosis pada dinding arteri dan trombosis pada penyakit jantung koroner.²⁰ Berdasarkan penelitian sebelumnya mengenai rasio LDL/HDL pada penyakit

jantung koroner yang menggunakan responden 1.351 peserta menyatakan bahwa peningkatan rasio LDL/HDL menyebabkan kejadian penyakit jantung koroner.¹⁴

Angiografi koroner dengan kateterisasi jantung, juga disebut sebagai angiografi koroner invasif konvensional.²¹ Angiografi koroner invasif dianggap sebagai *gold standart* dalam mendiagnosis PJK karena kemampuannya untuk menilai stenosis koroner.²² Angiografi digunakan untuk menggambarkan detail anatomi dan struktural sistem vaskular dengan mendeteksi kontras yang disuntikkan ke dalam pembuluh darah dan memproyeksikannya pada serangkaian sinar-X untuk menguraikan dinding pembuluh bagian dalam dan menunjukkan aliran melalui lumen.²³ Sistem penilaian angiografi untuk melihat tingkat keparahan derajat stenosis dapat dinilai menggunakan *sullivan vessel score*. *Sullivan vessel score* adalah skor yang digunakan untuk menghitung jumlah pembuluh darah jantung yang mengalami stenosis >70% dari diameter lumen pembuluh darah ($\geq 50\%$ di arteri utama/ LM kiri). 0: normal, 1: satu pembuluh darah (*Single vessel disease/SVD*), 2: dua pembuluh darah (*Double vessel disease/DVD*), >3: lebih dari tiga pembuluh darah (*Multiple vessel disease/MVD*).^{24,25}

Berdasarkan meningkatnya kejadian penyakit jantung koroner yang diakibatkan karena peningkatan kandungan kolesterol serta saat ini belum terlalu banyak penelitian yang dilakukan yang berhubungan dengan rasio LDL/HDL dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis berdasarkan *single vessel disease (SVD)*, *double vessel disease (DVD)* dan *multiple vessel disease (MVD)* di Sumatera Utara. Untuk itu, penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang hubungan rasio LDL/HDL dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada penderita penyakit jantung koroner. Penelitian ini diharapkan mampu melakukan upaya pencegahan faktor risiko yang dapat dimodifikasi sebagai deteksi dini untuk mencegah terjadi aterosklerosis.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang sudah dibahas diatas, sehingga rumusan masalah penelitian ini adalah apakah terdapat hubungan rasio LDL/HDL dengan

derajat keparahan lesi aterosklerosis pada penderita penyakit jantung koroner yang dilakukan pemeriksaan angiografi?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan rasio LDL/HDL pada pasien penyakit jantung koroner dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis.

1.3.2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui gambaran usia pada pasien penyakit jantung koroner di RSUD. Haji Medan
- b. Untuk mengetahui gambaran jenis kelamin pada pasien penyakit jantung koroner di RSUD. Haji Medan.
- c. Untuk mengetahui gambaran kadar LDL pada pasien penyakit jantung koroner di RSUD. Haji Medan.
- d. Untuk mengetahui gambaran kadar HDL pada pasien penyakit jantung koroner di RSUD. Haji Medan.
- e. Untuk mengetahui gambaran distribusi rasio LDL/HDL pada pasien penyakit jantung koroner di RSUD. Haji Medan.
- f. Untuk mengetahui gambaran derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner di RSUD. Haji Medan

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat bagi Peneliti

Manfaat penelitian ini untuk peneliti ialah

- a. Untuk memberikan pengetahuan mengenai topik LDL dan HDL pada pemeriksaan angiografi sebagai pengalaman dalam perkuliahan.
- b. Memberikan pengalaman dalam pengerjaan yaitu peneliti diharuskan untuk berpikir kritis, keterampilan dalam menganalisis semua permasalahan dan mendorong peneliti untuk lebih mengetahui permasalahan yang dibahas.

1.4.2. Manfaat Bidang Ilmu

Hasil penelitian ini dimanfaatkan sebagai sumber informasi yang digunakan untuk meningkatkan ilmu pengetahuan mengenai hubungan rasio LDL/HDL pada pasien penyakit jantung koroner dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis dan dimanfaatkan sebagai acuan untuk penelitian selanjutnya.

1.4.3. Manfaat bagi Masyarakat

Manfaat penelitian ini untuk masyarakat adalah untuk menambah wawasan masyarakat mengenai hubungan rasio LDL/HDL dengan penyumbatan pada pasien coronary arteri disease.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Pengertian Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Coronary Artery Disease (CAD) ataupun Penyakit Jantung Koroner (PJK) ialah penyakit yang diakibatkan oleh penimbunan plak sebagian ataupun sepenuhnya di dalam susunan arteri koroner, sehingga menutup aliran darah yang menyebabkan berkurangnya suplai oksigen ke otot jantung.^{7,8}

2.2. Epidemiologi

Penyakit jantung koroner merupakan penyakit jantung yang sangat universal, membunuh 375.476 orang pada tahun 2021 di dunia.⁴ Penyakit jantung koroner menjadi urutan kedua penyebab kematian di Indonesia setelah penyakit stroke.⁵ Penyakit jantung koroner menyebabkan kematian sekitar 510.840 orang tahun 2018 di Indonesia.⁶ Sementara itu, penyakit jantung koroner di Sumatera Utara memiliki prevalensi 1,1%.⁶

2.3. Etiologi dan Faktor Resiko PJK

Aterosklerosis dianggap sebagai penyebab utama penyakit kardiovaskular. Penyakit kardiovaskular aterosklerotik terutama melibatkan jantung dan otak dan penyakit jantung koroner.⁹ Aterosklerosis adalah penyakit yang diisyrati dengan penumpukan lipid, elemen fibrotik, dan kalsifikasi pada arteri besar. Proses ini dimulai dengan aktivasi endotel, diikuti oleh beberapa peristiwa, yang melibatkan penyempitan pembuluh darah dan aktivasi jalur inflamasi yang menuju pada pembentukan plak ateroma.¹⁰ Aterosklerosis diakibatkan oleh kenaikan kandungan kolesterol yang abnormal akan menimbulkan penumpukan kolesterol pada dinding pembuluh darah. Terjadinya penumpukan kolesterol akan munculnya penyumbatan berbentuk plak, serta lama kelamaan plak tersebut bisa mengganggu pembuluh darah.¹² Plak yang menumpuk di arteri bisa mengeraskan serta mempersempit lumen arteri sehingga kurangi aliran darah ke otot jantung serta menimbulkan penyakit jantung koroner.¹¹

Faktor resiko dalam PJK itu dibagi menjadi 2 ialah yang bisa dimodifikasi serta tidak bisa dimodifikasi, contoh faktor risiko bisa dimodifikasi ialah Diabetes Melitus, Merokok, Hipertensi, Hiperlipidemia, kegemukan, pola hidup sehat, sedangkan faktor risiko yang tidak bisa dimodifikasi ialah usia, jenis kelamin serta genetik.¹²

2.3.1. Faktor Resiko Yang Dapat Dimodifikasi

2.3.1.1. Diabetes Melitus

Penyakit jantung koroner jadi salah satu pemicu kematian pada penderita diabetes mellitus. Berhubungan dengan kenaikan risiko sebesar 2-4 kali dibanding dengan orang yang tidak mengidap diabet mellitus.²⁶ Hubungan antara DM dengan PJK, penderita DM mereka cenderung mengalami degenerasi jaringan yang lebih cepat dan akibatnya disfungsi endotel sehingga timbul penebalan. Penyebab penebalan ini biasanya disebabkan oleh tingginya kadar glukosa dalam darah. Oleh sebab itu, ketika terjadi penebalan, hal itu menimbulkan iskemia dan menurunnya pengiriman oksigen dan nutrisi ke jaringan. Di sistem makrovaskular pada lapisan endotel arteri akibat hiperglikemia permeabilitas sel endotel mengalami peningkatan sehingga molekulnya terisi lemak memasuki arteri. Perubahan yang menjadi ciri aterosklerosis dinding arteri ditandai dengan akumulasi lipid ekstraseluler, Hal ini menyebabkan arteri menebal dan kaku.²⁷

2.3.1.2. Merokok

Seorang yang merokok dari umur remaja hingga terus menjadi dewasa dapat berisiko terserang PJK serta umumnya terjadi pada pria. Nikotin yang terdapat dalam rokok hendak mengganggu endotel yang hendak menghasilkan hormon katekolamin yang dimana hendak memudahkan pengumpulan darah yang berdampak akan meningkatnya denyut jantung serta tekanan darah. Karbon Monoksida dalam rokok akan mengakibatkan desaturasi hemoglobin (Hb) yang langsung terjadi penyusutan oksigen ke jaringan paling utama miokard yang memunculkan aterosklerosis.¹²

2.3.1.3. Hipertensi

Penderita yang mempunyai riwayat hipertensi 10 tahun memiliki risiko besar untuk terkena PJK daripada penderita yang tidak memiliki riwayat hipertensi 10 tahun. Hipertensi yang menimbulkan PJK terjadi akibat terdapatnya peningkatan tekanan darah yang mempengaruhi kenaikan tekanan di dinding arteri, bila perihal ini terus terjadi dalam waktu lama ini akan menimbulkan kehancuran pada endotel yang dimana akan merangsang terbentuknya aterosklerosis. Hipertensi tidak terkontrol akan mengakibatkan muncul berbagai komplikasi seperti; aterosklerosis, penyakit ginjal serta stroke. Hipertensi mempunyai faktor risiko yang lain ialah merokok, kegemukan serta mengkonsumsi alkohol.¹²

2.3.1.4. Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang dikenal dengan meningkat atau menurunnya fraksi lipid dalam plasma. Gangguan fraksi lipid yang utama adalah peningkatan kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida dan penurunan kolesterol HDL. Semua fraksi lipid berperan penting dalam proses aterosklerosis dan berkaitan erat satu sama lain.²⁸

Berdasarkan *The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP III)* dislipidemia, sebagai adanya satu atau lebih pengukuran kolesterol total ≥ 240 mg/dL; trigliserida ≥ 150 mg/dL; LDL ≥ 160 mg/dL dan HDL < 40 mg/dL.²⁹

Meningkatnya kejadian penyakit jantung koroner karena tingginya kadar kolesterol dalam darah. Peningkatan kadar LDL akan mulai terjadi kerusakan atau melemahnya endotel endotel di dinding arteri.³⁰ selain itu, HDL mengurangi pertahanan tubuh terhadap aterosklerosis. Akibatnya, dinding pembuluh darah bagian dalam menjadi sempit, halus dan kurang elastis sehingga mengurangi suplai darah ke organ-organ tersebut. Jika proses ini terus berlanjut di pembuluh darah maka akan mengakibatkan coronary artery disease.²⁸

2.3.1.5. Aktivitas Fisik

Pada seseorang penderita yang tidak melakukan aktivitas fisik yang cukup karena aktivitas fisik bisa mengurangi risiko terjadinya penyakit jantung koroner, karena aktivitas fisik berfungsi sebagai cara untuk mengontrol kadar kolesterol darah, obesitas dan kadar gula darah dapat menurunkan tekanan darah.^{12,31}

2.3.2. Faktor resiko yang tidak bisa dimodifikasi

2.3.2.1. Usia

Risiko terjadinya PJK terus meningkat seiring bertambahnya usia dan kejadian PJK terjadi 10 tahun lebih awal pada pria (> 45 tahun) daripada wanita (>55 tahun). Pada usia \geq 45 tahun, kemampuan jaringan dan organ tubuh dalam menjalankan fungsinya semakin menurun sehingga lebih rentan terkena penyakit degeneratif seperti stroke, hipertensi, dan jantung koroner.^{12,32}

2.3.2.2. Jenis Kelamin

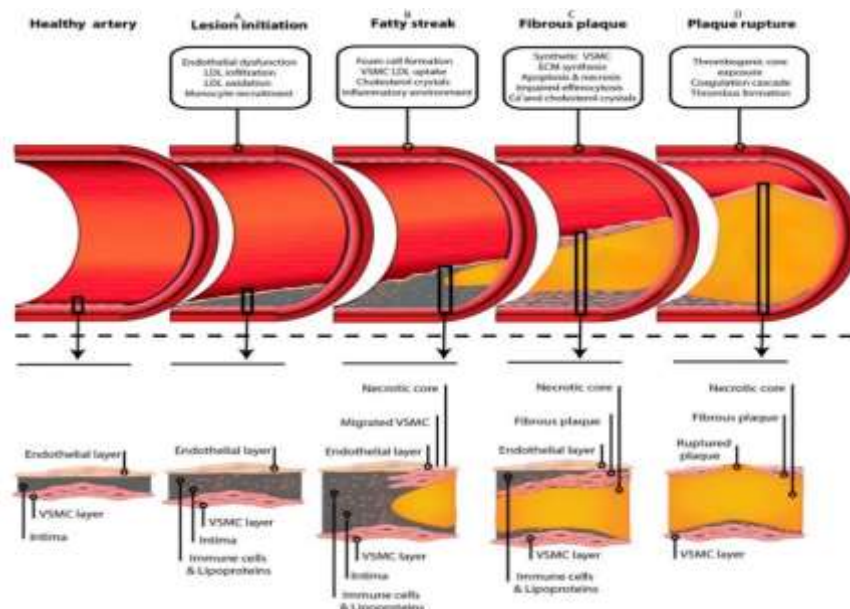
Pria dan wanita memiliki faktor risiko penyakit jantung koroner yang serupa. Namun wanita mempunyai hormon estrogen yang berfungsi menjaga elastisitas aliran darah pada wanita, sehingga wanita mempunyai mekanisme perlindungan tersendiri sebelum menopause, namun pada wanita usia sudah memasuki masa menopause, aliran darah menurun dan terjadi kehilangan darah dan menurunnya hormon estrogen dapat meningkatkan risiko PJK. Meskipun kejadian PJK meningkat pesat pada wanita pascamenopause, namun angka kejadiannya tidak setinggi pada pria.^{12,33}

2.3.2.3. Genetik

Memiliki riwayat keluarga yang mengalami masalah jantung 2 kali lipat kemungkinan seseorang untuk menderita penyakit jantung dibandingkan dengan individu yang tidak memiliki riwayat keluarga tersebut. Apabila terdapat anggota keluarga yang didiagnosis menderita kondisi ini di usia yang masih muda, yakni sebelum pria mencapai usia 55 tahun dan wanita sebelum 65 tahun, maka kemungkinan terkena penyakit jantung koroner juga akan lebih tinggi.^{12,34}

2.4. Patofisiologi PJK

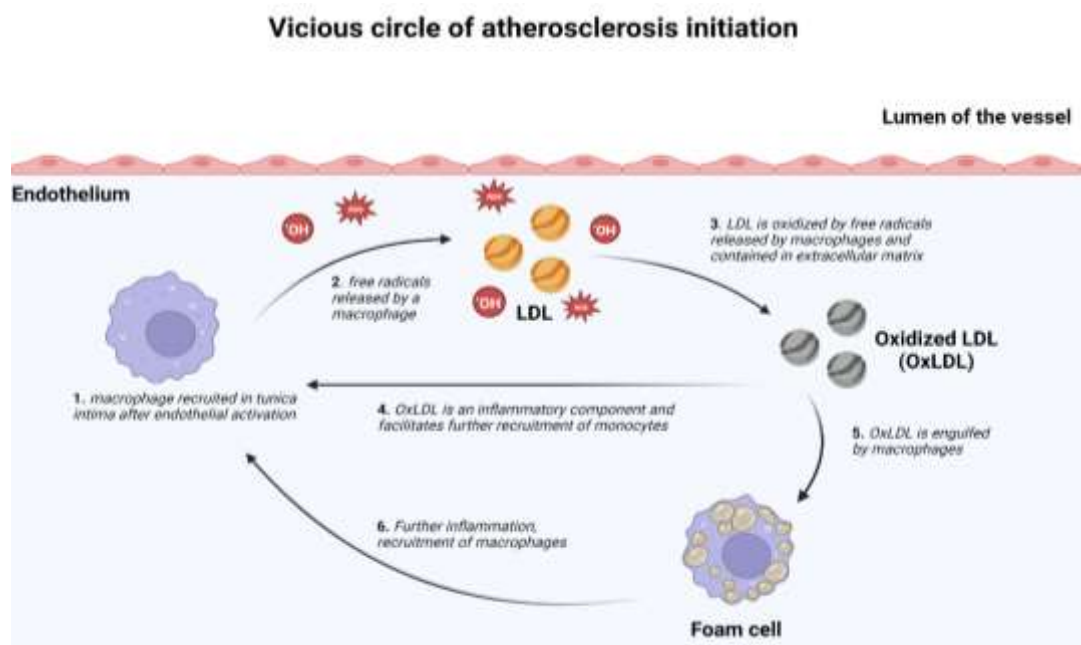
Aterosklerosis adalah penyakit inflamasi sistemik kronis yang berhubungan dengan akumulasi plak di dalam dinding pembuluh darah dan ditandai dengan retensi lipid intramural ditambah dengan banyak aspek seperti dislipidemia, fenomena imunologi, infeksi, disfungsi endotel, luka oksidasi akibat radikal leluasa, pergantian genetik, peradangan kronis, ataupun hiperkolesterolemia. Proses inflamasi telah terbukti mendorong inisiasi dan perkembangan ateroma dan juga dapat memicu komplikasi trombotik akut aterosklerosis. Selain itu, inflamasi telah diamati terlibat dalam setiap langkah perkembangan dan progresivitas aterosklerosis.^{10,35} Adapun peningkatan LDLR juga dapat mempercepat perkembangan lesi aterosklerosis dan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular, karena LDLR bertanggung jawab untuk penyerapan partikel lipoprotein pembawa kolesterol ke dalam sel.³⁶ Lesi aterosklerotik berkembang melalui beberapa proses seperti:



Gambar 2.1 Perkembangan Plak Ateroma¹⁰

1. Inisiasi lesi. Pembentukan plak aterosklerosis dimulai dengan aktivasi dan/atau kerusakan pada endotel, yang mengganggu proses normal asupan dan metabolisme LDL. Akibatnya, LDL dimodifikasi dan terakumulasi di dalam

tunika intima pembuluh darah. Aktivasi/kerusakan endotel mempengaruhi permeabilitasnya, merangsang adhesi leukosit ke permukaannya, dan diapedesis. Leukosit yang direkrut dari darah ke dalam dinding pembuluh darah adalah monosit, yang menjadi makrofag setelah meninggalkan sirkulasi darah sistemik dan bermigrasi ke dalam jaringan, setelah berada di dalam lapisan intima, partikel LDL dioksidasi oleh radikal bebas yang terkandung di dalam matriks ekstraseluler dan/atau diproduksi oleh monosit yang direkrut. LDL teroksidasi (*Oxidized LDL/oxLDL*) adalah komponen inflamasi utama yang memfasilitasi perkembangan aterosklerosis. Proses awal ini menciptakan "lingkaran setan" yang menghasilkan perekrutan monosit lebih lanjut, retensi LDL, dan akumulasi oxLDL. Monosit yang direkrut dan sel otot polos pembuluh darah (*Vascular smooth muscle cells /VSMC*) di dalam tunika intima menelan oxLDL dan menjadi "sel busa" - nama yang diberikan kepada sel-sel ini karena tampilan sitoplasma yang berbusa akibat penumpukan oxLDL.^{10,35}



Gambar 2.2 Lingkaran Setan Inisiasi Aterosklerosis¹⁰

2. *Garis-Garis Berlemak (Fatty Streak)*. Ketika "lingkaran setan" berlangsung, LDL disimpan di dalam sel dan dalam matriks ekstraseluler, dan kristal kolesterol terbentuk. Lesi awal bertambah besar dan tampak sebagai garis kuning datar yang terlihat pada sisi luminal pembuluh darah.^{10,35}

3. Plak Fibrosa. Sel busa (berasal dari makrofag dan VSMC) mengalami kematian sel (apoptosis) dan melepaskan isinya di dalam tunika intima. Isi ini selanjutnya ditelan oleh makrofag dalam upaya untuk "membersihkan" lokasi lesi. Namun, sejumlah besar oxLDL, sel-sel mati, kristal kolesterol, dan debris ekstraseluler membentuk inti "nekrotik" yang lembut dari plak aterosklerotik yang sedang tumbuh. Seiring dengan perkembangan lesi, lesi ini dapat mengakumulasi garam kalsium dan mengeras seiring waktu, sehingga merusak elastisitas pembuluh darah dan kemampuannya untuk melebar dan berkontraksi sebagai respons terhadap fluktuasi tekanan darah.^{10,35}

Menanggapi perkembangan lesi aterosklerotik, lebih banyak VSMC yang direkrut dari tunika mediatum ke intima untuk membentuk penutup fibrosa (*fibrous cap*) - lapisan pelindung yang menutupi inti nekrotik. Biasanya, VSMC memfasilitasi kontraksi/pelebaran pembuluh darah, tetapi setelah direkrut ke tunika intima, mereka beralih ke aktivitas sintetis. VSMC di dalam menghasilkan sejumlah besar matriks ekstraseluler (serat kolagen dan elastin, proteoglikan) untuk "menutupi" inti nekrotik yang lunak dan menstabilkan plak. *Fibrous cap* mencegah pecahnya plak dan berfungsi sebagai penghalang antara lumen pembuluh darah dan inti nekrotik yang, jika terpapar aliran darah, dapat memicu pembentukan gumpalan darah.^{10,35}

Ketebalan *fibrosa cap* yang menutupi inti nekrotik yang lunak dari lesi aterosklerotik, serta komposisinya (jumlah serabut kolagen/elastin), mempengaruhi stabilitas plak dan hasil klinis. Seiring dengan bertambahnya ukuran ateroma, peradangan di dalam plak (sitokin proinflamasi yang dilepaskan oleh makrofag), serta sitokin inflamasi di dalam aliran darah dapat memengaruhi kerentanan plak. Plak aterosklerotik dapat menjadi lebih rentan jika VSMC di dalam *fibrous cap* merespons peradangan dengan memproduksi enzim yang mendegradasi komponen matriks ekstraseluler, sehingga melemahkan *fibrous cap* dan membuatnya lebih rentan pecah. *Fibrous cap* yang lebih lemah meningkatkan kemungkinan inti nekrotik terpapar ke aliran darah, yang dapat mengakibatkan pembentukan gumpalan di atas plak.^{10,35}

Plak kalsifikasi berkaitan dengan stadium lanjut aterosklerosis dan dianggap sebagai ateroma stabil yang menyebabkan stenosis. Proses kalsifikasi ini terjadi pada intima pembuluh darah dan analog dengan proses pembentukan tulang yang bertingkat-tingkat. Endapan kalsifikasi dihasilkan dari matriks termineralisasi yang dihasilkan oleh VSMC dan sel lain (*adventitial myofibroblast*) setelah mengalami diferensiasi osteoblastik. Setelah peningkatan sintesis komponen fibrotik, pengendapan garam kalsium dapat terjadi.^{10,35}

Oleh karena itu, selain menyebabkan modifikasi struktural pada pembuluh darah melalui penurunan diameter lumen, aterosklerosis juga memicu pengerasan dinding pembuluh darah, seperti yang terjadi pada endapan kalsifikasi dan plak fibrosis. Dengan demikian, lesi aterosklerotik memiliki dua konsekuensi yang signifikan: (1) penyempitan lumen pembuluh darah, sehingga mengganggu suplai darah ke pembuluh darah di bagian hilir; dan (2) perubahan aliran pada pembuluh darah yang terkena, yang mengubah pembebanan, tegangan geser, dan tekanan cairan pada dinding pembuluh darah. Faktor-faktor ini dapat mempengaruhi perkembangan lebih lanjut dari lesi dan kecenderungannya untuk patah dan pecah, dan pecahnya tutup plak yang rentan adalah konsekuensi yang tidak diinginkan dari aterosklerosis, yang menjadi penyebab manifestasi akut penyakit ini, seperti serangan iskemik, infark miokard, dan sindrom koroner akut.^{10,35}

HDL menarik dalam aterosklerosis karena dapat mengekstraksi kolesterol dari sel busa dan menyebabkan remisi plak aterosklerotik. Secara khusus, kolesterol bebas yang disintesis dalam sel busa dikeluarkan oleh ABCA1 (*ATP binding cassette reporter A1*), SR-B1 (*Scavenger receptor class B type 1*), dan ABCG1 (*ATP-binding cassette transporter G1*) yang memainkan peran penting dalam efluks kolesterol menjadi HDL yang sudah bersirkulasi atau ke dalam cakram Apo-AI (Apolipoprotein AI) atau Apo-E (Apolipoprotein E), membentuk HDL. Dengan cara ini, HDL dianggap sebagai antiinflamasi, karena menghilangkan kolesterol bebas dari sel busa dan menurunkan regulasi peradangan pada plak aterosklerotik. Namun, perlu disebutkan bahwa kadar HDL tidak selalu berkorelasi dengan penurunan risiko aterosklerosis, karena kadar

kolesterol HDL dapat meningkat jika jalur transpor kolesterol terbalik berkurang, seperti defisiensi SR-B1.^{37,38}

2.5. Klasifikasi PJK

Beberapa klasifikasi penyakit jantung koroner sebagai berikut:

2.5.1. Angina Stabil

Mekanisme di balik angina stabil adalah akibat dari ketidaksesuaian antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard. Ketika kebutuhan oksigen miokard untuk sementara waktu melebihi pasokan oksigen miokard, banyak gejala yang muncul. Angina stabil dapat disebabkan oleh banyak faktor. Penyebab paling umum adalah stenosis arteri koroner. Kebutuhan oksigen miokard meningkat dan stenosis membatasi pengiriman oksigen miokard. Empat faktor penting yang berperan dalam kebutuhan oksigen meliputi: frekuensi detak jantung, tekanan darah sistolik, ketegangan pada dinding jantung serta kemampuan kontraktilitas otot jantung.^{39,40}

2.5.2. Angina Tidak Stabil

Angina tidak stabil berhubungan dengan terhambatnya aliran darah karena kurangnya akses miokardium. Gelombang pertama dimulai dari jantung di aorta dan kemudian ke arteri koroner yang mensuplai setiap bagian jantung. Arteri koroner kiri terbagi menjadi arteri sirkumfleksa dan arteri desendens anterior kiri. Arteri koroner kanan terbagi menjadi cabang-cabang yang lebih kecil. Angina tidak stabil terjadi ketika aliran darah ke miokardium terhambat. Pada kebanyakan kasus, obstruksi ini terjadi karena pembentukan plak intraluminal, trombosis intraluminal, vasospasme dan peningkatan aliran darah.⁴¹

2.5.3. Infark Miokard (MI)

Infark miokard (MI), juga dikenal sebagai "serangan jantung", disebabkan oleh berkurangnya atau terhentinya aliran darah ke suatu bagian miokardium. Kerusakan aterosklerotik menyebabkan peradangan pada monosit dan makrofag,

pembentukan trombus dan agregasi trombosit. Ini mengurangi pengiriman oksigen ke arteri koroner, sehingga mengurangi pengiriman oksigen ke miokardium. Ketidakmampuan untuk memproduksi ATP (adenosin trifosfat) di mitokondria menyebabkan kaskade iskemik, yang mengakibatkan apoptosis (kematian sel) pada infark endokardial atau miokard. MI menyebabkan kerusakan permanen pada otot jantung karena kekurangan oksigen. MI dapat menyebabkan disfungsi diastolik dan sistolik serta mempengaruhi pasien mengalami aritmia. Infark miokard akut dapat dibagi menjadi dua kategori, yaitu MI dengan elevasi ST (infark miokard non-ST-elevasi/NSTEMI) dan MI dengan elevasi ST (Infark Miokard ST-elevasi/STEMI).^{42,43}

2.5.3.1. STEMI

Pada STEMI, iskemia transmural terjadi karena penyumbatan mendadak pada arteri koroner, baik organik maupun fungsional. Iskemia menghambat kerja saluran ion yang menyebabkan perubahan AP karena hilangnya gradien tegangan, baik pada repolarisasi (diastol) maupun pada depolarisasi (sistol). Sadapan yang 'mengawasi' daerah iskemik mencatat arus cedera pada sistol sebagai elevasi segmen ST. Selama diastol, hal ini sebenarnya akan menyebabkan depresi pada segmen TP dan PR, namun karena garis dasar (secara artifisial) digambarkan isoelektrik, semua segmen lainnya mengalami pergeseran ke atas yang dikenal sebagai STE tambahan.⁴⁴

2.5.3.2. NSTEMI

Terdapatnya kondisi yang membatasi aliran darah seperti plak yang stabil, vasospasme seperti pada angina Prinzmetal, emboli koroner, atau arteritis koroner. Cedera non-koroner pada jantung seperti memar jantung, miokarditis, atau adanya zat kardi toksik juga dapat menyebabkan NSTEMI. Terakhir, kondisi yang relatif tidak berhubungan dengan arteri koroner atau miokardium itu sendiri seperti hipotensi, hipertensi, takikardia, stenosis aorta, dan emboli paru menyebabkan NSTEMI karena peningkatan kebutuhan oksigen tidak dapat dipenuhi.⁴⁵

2.6. Pemeriksaan Angiografi

Angiografi koroner invasif dianggap sebagai *gold standart* dalam mendiagnosis PJK karena kemampuannya untuk menilai stenosis koroner.²² Angiografi digunakan untuk menggambarkan detail anatomi dan struktural sistem vascular dengan mendeteksi kontras yang disuntikkan ke dalam pembuluh darah dan memproyeksikannya pada serangkaian sinar-X untuk menguraikan dinding pembuluh darah dalam dan menunjukkan aliran melalui lumen.^{23,46}

Sistem penilaian angiografi untuk mengawasi seberapa parah stenosis dapat dievaluasi menggunakan *sullivan vessel score*. *Sullivan vessel score* merupakan indikator yang digunakan untuk menghitung jumlah arteri koroner yang mengalami penyempitan lebih dari 70% dari diameter lumen pembuluh darah (lebih besar sama dengan 50% di arteri utama/ LM kiri). Skor hasil sesuai dengan jumlah arteri koroner yang terlibat: 0 untuk tidak ditemukan arteri koroner yang terlibat (normal), 1 untuk satu pembuluh darah (*single vessel disease*), 2 untuk dua pembuluh darah terlibat (*double vessel disease*), 3 untuk tiga pembuluh darah yang mengalami penyempitan (*multiple vessel disease*). Keterlibatan stenosis LM (*left main*) saja, dianggap sebagai penyakit pembuluh darah tunggal. Keterlibatan LM-kiri anterior stenosis arteri desendens/LAD (*Arteri Left Anterior Descending*), sirkumfleksa LM-kiri stenosis arteri/LCx (*Arteri Left Circumflex*) atau stenosis LM-LAD-LCx dianggap sebagai penyakit pembuluh darah ganda.^{24,25}

Angiografi koroner didefinisikan sebagai tindakan yang tepat untuk indikasi tertentu ketika manfaat kesehatan yang diharapkan (misalnya, dari revaskularisasi berikutnya) melebihi dampak negatif yang diharapkan dengan selisih yang cukup besar sehingga layak untuk dilakukan.

Indikasi dilakukannya angiografi pada kelompok-kelompok tertentu dengan kesesuaian yang diusulkan oleh *AUC (Appropriate Use Criteria)* menurut *The American Collage of Cardiology Foundation*:

- Kelompok 1: Dicurigai atau diketahui SKA: Infark Miokard ST-elevasi (STEMI) atau suspek STEMI dan Angina Tidak Stabil/Infark Miokard Non ST-elevasi (NSTEMI)

- Kelompok 2: Kecurigaan CAD (tidak ada *percutaneous coronary intervention* /PCI sebelumnya, tidak ada operasi cangkok bypass arteri koroner (*Coronary Artery Bypass Graft/CABG*) sebelumnya, atau angiogram yang menunjukkan stenosis angiografik $\geq 50\%$) tanpa pengujian non-invasif sebelumnya
- Kelompok 3: Kecurigaan CAD (tidak ada PCI, CABG, atau angiogram sebelumnya yang menunjukkan stenosis angiografi $\geq 50\%$) dengan pengujian non-invasif sebelumnya
- Kelompok 4: Pengujian diagnostik invasif tambahan pada pasien yang menjalani angiografi koroner diagnostik: cadangan aliran fraksional (*Fractional flow reserve/FFR*) dan ultrasonografi intravaskular (*Intravascular Ultrasound/IVUS*)
- Kelompok 5: Mengetahui CAD obstruktif (sebelum infark miokard (MI), PCI sebelumnya, CABG sebelumnya atau CAD obstruktif pada angiografi invasif)
- Kelompok 6: Aritmia
- Kelompok 7: Evaluasi koroner pra operasi untuk bedah non-jantung pada pasien stabil
- Kelompok 8: Penyakit katup
- Kelompok 9: Kardiomiopati⁴⁷

2.7. Rasio LDL/HDL

Lipid mengalir dalam bentuk lipoprotein. Terdapat lima jenis lipoprotein yang penting dalam sistem peredaran darah: (1) kilomikron, (2) lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL); (3) Lipoprotein densitas intermediat (IDL); (4) lipoprotein densitas rendah (LDL); dan (5) lipoprotein densitas tinggi (HDL). Setiap jenis kelas lipoprotein ini membawa kolesterol dan trigliserida ke lokasi yang telah ditentukan. Tingkat kolesterol memainkan peran penting dalam proses penyakit kardiovaskular. Tingkat lipid yang tinggi, termasuk kolesterol dan trigliserida dalam serum, yang juga disebut hiperlipidemia, menyebabkan risiko lebih tinggi terkena penyakit kardiovaskular aterosklerotik.⁴⁸

Menurut *National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III)*, tingkat standar per pedoman sebagai berikut:^{48,49,50}

- Tingkat Trigliserida Puasa:
 - Normal: kurang dari 150 mg/dL
 - Sedang: 150- 199 mg/dL
 - Tinggi: 200-499 mg/dL
 - Sangat tinggi atau berat: ≥ 500 mg/dL^{48,49,50}
- Tingkat LDL-C:
 - Rendah: ≤ 129 mg/dL mg/dL
 - Sedang: 130-159 mg/dL
 - Tinggi: ≥ 160 mg/dL^{48,49,50}
- Tingkat HDL:
 - Rendah: ≤ 40 mg/dL
 - Sedang: 40-59 mg/dL
 - Tinggi: ≥ 60 mg/dL^{48,49,50}
- Kolesterol Total
 - Rendah: < 200 mg/dL
 - Sedang: 200-239 mg/dL
 - Tinggi: ≥ 240 mg/dL^{48,49,50}

Kadar kolesterol lipoprotein densitas rendah meningkat dan kadar lipoprotein densitas tinggi menurun adalah faktor risiko terjadinya PJK. Penurunan kadar LDL-C yang signifikan dapat mengurangi terjadinya penyakit kardiovaskular dan angka kematian.⁴⁸

Terdapat dua tipe lipoprotein yang mengangkut kolesterol ke dalam dan keluar dari sel. Salah satu contohnya adalah kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL). Yang lainnya adalah lipoprotein densitas tinggi (HDL). Kolesterol LDL merupakan jenis lemak yang beredar di dalam aliran darah, berfungsi untuk mengangkut kolesterol ke berbagai bagian tubuh yang membutuhkan untuk proses perbaikan sel dan juga menumpukkannya di dinding arteri. Kadar kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL-C) yang tinggi berperan penting dalam proses

terjadinya aterosklerosis serta penyakit jantung dan pembuluh darah. Tingginya kadar LDL juga berperan dalam akumulasi lemak di dalam arteri, yang dikenal sebagai aterosklerosis. Hal ini menyebabkan penyempitan pada arteri dan meningkatkan kemungkinan terjadinya serangan jantung, stroke, serta penyakit arteri perifer (PAD). Kolesterol HDL diakui sebagai kolesterol yang "baik" karena kadar yang optimal dapat memberikan perlindungan terhadap risiko serangan jantung dan stroke. HDL berfungsi untuk mengangkut kolesterol LDL (buruk) dari pembuluh darah dan mengembalikannya ke hati, tempat di mana LDL diuraikan dan dihilangkan dari tubuh. Namun, kolesterol HDL tidak sepenuhnya dapat menghapus kolesterol LDL. Hanya sekitar 33% hingga 25% dari kolesterol dalam darah dipindahkan oleh HDL.^{15,51}

Selain itu, *low-density lipoprotein cholesterol* (LDL-C) memainkan peran metabolisme dasar dalam patogen penyakit kardiovaskular. Rasio *low-density lipoprotein cholesterol* terhadap *high-density lipoprotein cholesterol* (rasio LDL-C/HDL-C) memberikan ukuran sederhana untuk mengidentifikasi pasien dislipidemia.⁵²

Menurut *National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel-III* (ATP-III) Rasio LDL/HDL sebagai berikut:⁵³

Tingkat rasio LDL/HDL:

- Rendah: <2,5
- Sedang: 2,5-3,4
- Tinggi: >3,5⁵³

2.8. Hubungan Rasio LDL/HDL Terhadap PJK

Lipoprotein densitas rendah, sebagai lipoprotein pro-aterogenik yang paling melimpah dalam plasma, merupakan kunci pengantar kolesterol ke dinding arteri.^{16,17} Jika jumlah lipoprotein densitas rendah (LDL) dalam darah terlalu tinggi, hal ini dapat mengakibatkan penumpukan lemak (plak) di dalam arteri melalui proses yang dikenal sebagai aterosklerosis, yang menyebabkan penyempitan aliran darah.¹⁸

Lipoprotein densitas tinggi memiliki sifat antiaterogenik dan antiinflamasi karena kemampuannya dalam menyerap dan mengangkut kembali kolesterol yang terkumpul dalam sel-sel plak aterosklerosis menuju hati. Dengan cara ini, mengurangi ukuran plak serta peradangan yang berhubungan.³⁷

Partikel LDL-C, sebagai pembawa utama kolesterol dalam plasma, mudah menembus membran sel endotelium ketika endotelium vaskular terluka, yang dapat menyebabkan pembentukan plak dan kaskade inflamasi, dan efek awal dalam perkembangan aterosklerosis.⁵⁴ Peningkatan LDL-C juga dapat secara langsung menyebabkan cedera endotel vaskular, memfasilitasi penetrasi LDL-C ke dalam endotelium untuk membentuk plak aterosklerosis pada dinding arteri dan trombosis pada penyakit jantung koroner. Sementara HDL dapat memperkuat jaringan dinding arteri di sekitarnya, mencegah pengendapan kolesterol di dinding arteri, dan mendorong pemulihan membran endotel yang rusak. Di sisi lain, kadar HDL yang rendah gagal menghilangkan kolesterol secara efisien, yang dapat menyebabkan aterosklerosis.^{14,55}

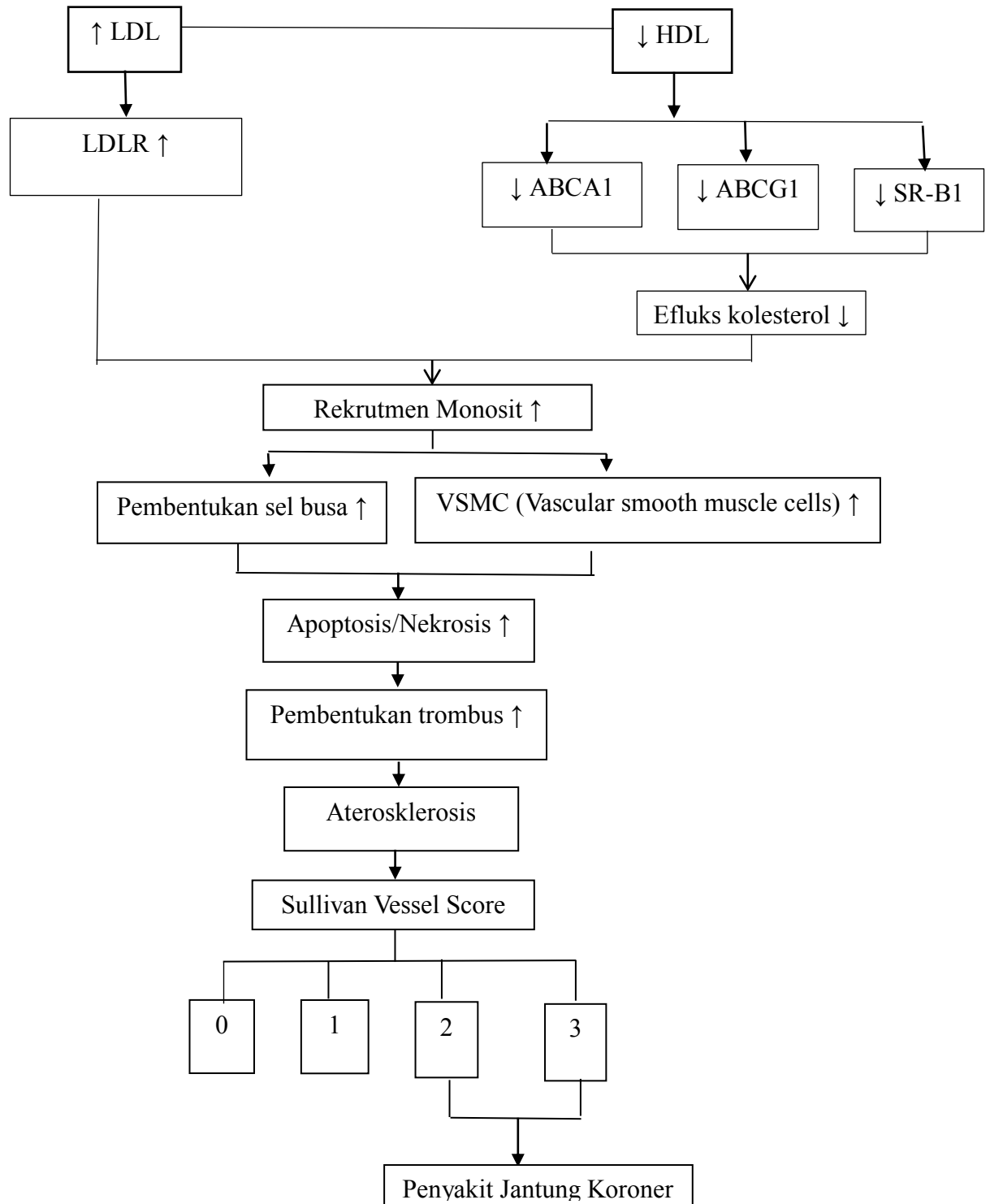
Rasio LDL/HDL meningkat dengan derajat stenosis arteri koroner meningkat. Pasien dengan penurunan HDL dan peningkatan LDL menunjukkan tingkat keparahan arteri koroner yang lebih parah. Oleh karena itu, LDL/HDL adalah prediktor risiko yang lebih baik untuk penyakit jantung koroner.¹⁴

Peningkatan progresif rasio LDL/HDL hadir untuk individu dengan peningkatan derajat stenosis pembuluh darah koroner yang lebih tinggi. Rasio LDL/HDL dapat mendeteksi ketidakseimbangan lebih awal antara lipoprotein aterosklerotik dan anti-aterosklerotik, dan secara efektif dapat mencerminkan tingkat keparahan aterosklerotik koroner.¹⁴

Berbagai bukti menunjukkan LDL sebagai lipoprotein aterogenik primer dan kolesterol lipoprotein densitas tinggi (HDL) sebagai lipoprotein anti-aterosklerotik yang dominan. Telah ditetapkan bahwa HDL merupakan faktor risiko protektif independen untuk aterosklerotik dan *CVD* dan LDL sebagai faktor risiko penyebab aterosklerotik dan *CVD*. Dalam penilaian rasio LDL/HDL ini dianggap lebih valid dibandingkan rasio parameter lain. Rasio DLL/HDL ini digunakan untuk mengevaluasi tingkat risiko individu untuk mengembangkan

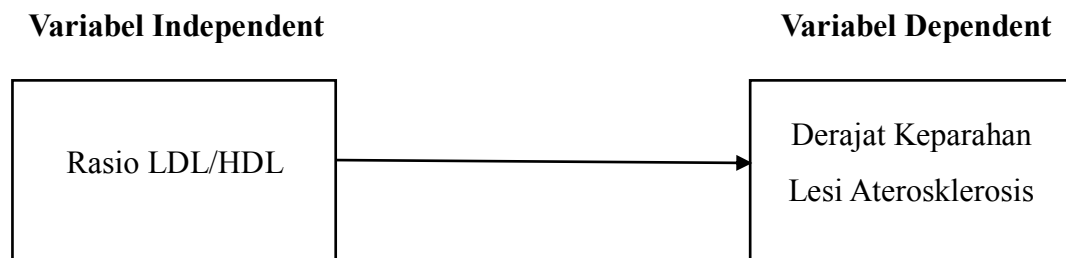
penyakit jantung koroner dapat dinilai melalui sejumlah parameter lipid yang terdapat dalam darah. Rasio LDL/HDL diakui sebagai indikator yang lebih efektif dibandingkan dengan parameter lipid tunggal.¹⁴

2.9. Kerangka Teori



Gambar 2.3 Kerangka Teori Penelitian

2.10. Kerangka Konsep



Gambar 2.4 Kerangka Konsep Penelitian

2.11. Hipotesis

Hipotesis Nol (H_0): Tidak ada hubungan antara rasio LDL/HDL terhadap derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner di RSUD Haji Medan.

Hipotesis Alternatif (H_a): Terdapat hubungan antara rasio LDL/HDL terhadap derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner di RSUD Haji Medan.

BAB III METODE PENELITIAN

3.1. Definisi Operasional

Tabel 3. 1 Definisi Operasional

Variabel Penelitian	Definisi Operasional	Cara Mengukur	Alat Ukur	Skala Ukur	Hasil
Derajat keparahan lesi aterosklerosis	Jumlah pembuluh yang mengalami stenosis >70% dari diameter lumen pembuluh darah ($\geq 50\%$ di arteri utama/LM kiri). 0: normal. 1: satu pembuluh darah. 2: dua pembuluh darah. >3: lebih dari tiga pembuluh darah.	Dengan melihat dan menganalisis hasil rekam medik pasien pada pemeriksaan angiografi yang diklasifikasikan berdasarkan <i>Sullivan vessel score</i> .	Rekam medik	Skala ordinal	<ul style="list-style-type: none"> • 0 (Normal) • 1 (<i>single vessel disease/SVD</i>) • 2 (<i>double vessel disease/DVD</i>) • >3 (<i>multiple vessel disease/MVD</i>)
Rasio LDL/HDL	Perbandingan antara kadar LDL dan kadar HDL pada saat melakukan pemeriksaan darah sebelum melakukan pemeriksaan angiografi.	Dengan melihat dan menganalisis hasil rekam medik pasien	Rekam medik	Skala ordinal	<ul style="list-style-type: none"> • Rendah: < 2,5 • Sedang: 2,5-3,4 • Tinggi: > 3,5

3.2. Jenis Rancangan Penelitian

Studi penelitian ini menerapkan pendekatan metodologi kuantitatif dengan desain observasional analitik, karena desain ini mengidentifikasi hubungan antar variabel. Kemudian, penelitian ini menggunakan pendekatan metode penelitian *cross-sectional*, di mana variabel yang digunakan dalam penelitian ini diukur hanya sekali pada satu waktu.

Pada penelitian *cross-sectional* terdapat 2 variabel, satu variabel independent serta satu variabel dependen. Variabel independent dari penelitian ini merupakan rasio LDL/HDL. Variabel dependent merupakan derajat keparahan lesi aterosklerosis.

Penelitian ini menggunakan teknik pengambilan sampel yaitu *consecutive sampling*. Peneliti memilih sampel sesuai dengan populasi yang ada sesuai dengan kriteria inklusi dan kriteria ekklusi.

3.3. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan mulai dari bulan Mei hingga Juni 2024 di RSUD Haji Medan.

3.3.1. Tempat Penelitian

Penelitian dilaksanakan di Rumah Sakit Umum Haji Medan Jalan. Rumah Sakit Haji. No. 47, Kenangan Baru, Kec. Percut Sei Tuan, Kabupaten Deli Serdang, Sumatera Utara 20371.

3.4. Populasi dan Sampel Penelitian

3.4.1. Populasi Penelitian

Populasi dalam penelitian ini merupakan pasien penyakit jantung koroner di RSUD Haji Medan yang dilakukan pemeriksaan angiografi dan memiliki hasil laboratorium profil lipid dalam data rekam medis.

3.4.2. Sampel Penelitian

Dalam penelitian ini, sampel terdiri dari semua pasien dengan penyakit jantung koroner yang menjalani angiografi serta pemeriksaan profil lipid,

khususnya kadar LDL dan HDL. Sampel diambil dari populasi yang telah memenuhi kriteria yang ditetapkan untuk penelitian.

Teknik pengambilan sampel menggunakan metode *consecutive sampling*. Sampel yang dipilih harus memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi penelitian. Kriteria inklusi dan eksklusi dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

a. Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi yang digunakan pada penelitian ini merupakan

- Segala informasi rekam medik pasien dengan penyakit jantung koroner yang melaksanakan pemeriksaan angiografi.
- Serta yang tercantum informasi hasil pemeriksaan LDL dan HDL.

b. Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi yang digunakan pada penelitian ini adalah

- Segala informasi pemeriksaan angiografi dan LDL dan/atau HDL dari rekam medis pasien dengan penyakit jantung koroner yang tidak lengkap.
- Gagal ginjal kronik dengan GFR <60 mL/menit/1.73 m²
- Diabetes Mellitus tipe 1 dengan mikroalbuminuria

3.4.3. Besar Sampel

Dalam besar sampel pada penelitian ini ditentukan menggunakan rumus slovin. Rumus untuk besar sampel sebagai berikut:

$$n = \frac{N}{1 + N(d^2)}$$

Keterangan :

n = Jumlah sampel penelitian

N = Jumlah populasi

e = Batas toleransi kesalahan = 5%

Melalui rumus di atas, maka dapat dihitung jumlah sampel yang akan diperlukan dalam penelitian ini sebagai berikut:

$$n = \frac{N}{1 + N(d^2)}$$

$$n = \frac{32}{1+32(0,05)^2}$$

$$n = \frac{32}{1,08}$$

$$n = 29,6 = 30 \text{ orang}$$

Dengan menggunakan rumus slovin di atas, maka besar sampel yang didapatkan adalah sebesar 30 orang.

3.5. Metode Pengumpulan Data

Peneliti mendapat surat izin dari Dekan Fakultas Medis Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara setelah itu diberikan ke bagian Diklat Rumah Sakit Umum Haji Medan. Bagian diklat Rumah Sakit Umum Haji Medan memberikan surat izin untuk ke bagian rekam medik, sehingga peneliti bisa melaksanakan pengambilan informasi untuk penelitian ini.

Pemilihan subjek penelitian dimulai dengan penentuan populasi penderita penyakit jantung koroner yang dirawat inap di Rumat Sakit Umum Haji Medan periode 1 Agustus 2023 hingga 30 April 2024. Bahan penelitian yang digunakan berasal dari populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

Informasi diambil dari rekam medik penderita penyakit jantung koroner dirawat di RSU Haji Medan periode 1 Agustus 2023 hingga 30 April 2024 yang tercantum hasil pemeriksaan profil lipid darahnya terutama LDL dan HDL serta pemeriksaan angiografi.

3.6. Pengelolaan dan Analisis Data

3.6.1. Pengolahan Data

Setelah proses pengumpulan data selesai dan seluruh informasi terkumpul selanjutnya langkah adalah memproses dan menganalisis data tersebut dengan bantuan perangkat lunak statistik *Statistical Product and Service Solution (SPSS)*. Seluruh informasi yang sudah dikumpulkan akan dikelola melalui proses **a. Editing** ialah metode pengolahan informasi yang digunakan buat membenarkan informasi telah terkumpul lengkap.

b. Coding ialah metode yang dicoba peneliti untuk menambahkan kode terhadap informasi yang diperoleh agar pengolahan data lebih mudah.

c. Entry ialah informasi yang telah editing serta coding di masukkan ke dalam program *SPSS* versi 26 untuk dilakukan proses menganalisis data.

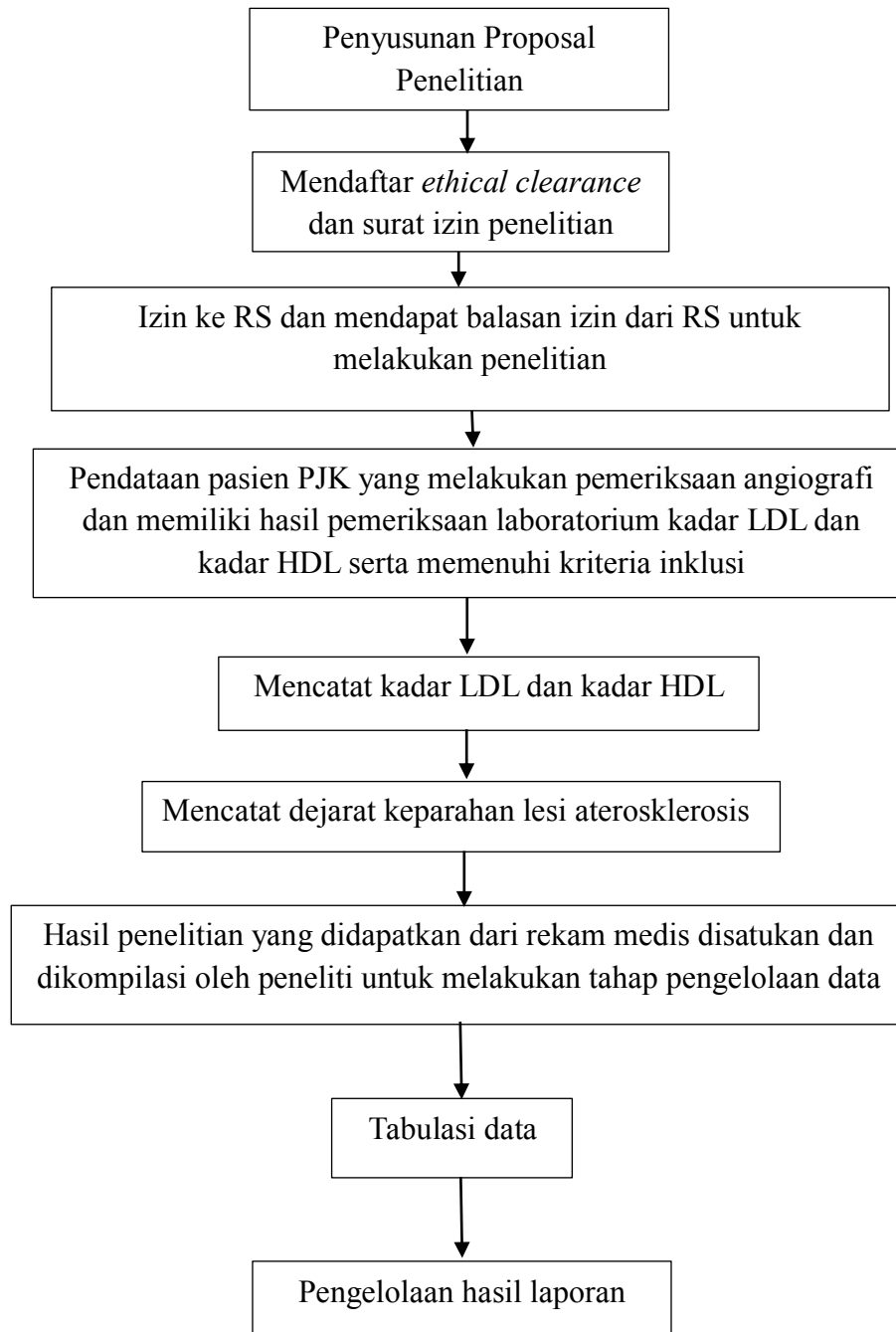
d. Tabulasi ialah metode pendataan memakai tabel.

e. Cleaning ialah mengevaluasi kembali data yang telah terkumpul dari rekam medik untuk mencegah terjadinya kesalahan dalam pengolahan data tersebut.

3.6.2. Analisis Data

Setelah proses pengumpulan data selesai, tahap berikutnya adalah menganalisis data tersebut dengan memanfaatkan perangkat lunak Statistical Product and Service Solution (*SPSS*) versi 26. Data akan dianalisis melalui pendekatan analisis univariat dan bivariat. Analisis univariat bertujuan untuk menguraikan atau menggambarkan ciri-ciri masing-masing variabel dalam penelitian. Analisis bivariat adalah suatu metode yang digunakan untuk memeriksa hubungan antara dua variabel yang saling terkait. Dalam penelitian ini, metode yang digunakan adalah uji Chi-Square. Apabila syarat untuk uji Chi-Square tidak terpenuhi, maka analisis akan dilakukan dengan menerapkan uji Kruskal Wallis. Pengujian Chi-Square ini digunakan untuk menentukan sejauh mana pengaruh yang terjadi antara variabel-variabel. Hipotesis penelitian didasarkan pada tingkat signifikansi. Apabila nilai p kurang dari 0,05, maka hipotesis nol (H_0) ditolak dan hipotesis alternatif (H_a) diterima, yang menunjukkan adanya hubungan antara kedua variabel. Sebaliknya, jika nilai p lebih besar dari 0,05, maka H_0 diterima dan H_a ditolak, yang berarti tidak terdapat hubungan antara kedua variabel tersebut. Informasi yang telah diproses dan dianalisis akan ditampilkan dalam format tabel dan deskripsi.

3.7. Alur Penelitian



Gambar 3.1. Alur Penelitian

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Rumah Sakit Umum. Haji Medan akan dilaksanakan pada bulan Mei hingga Juni 2024. Penelitian ini bersifat observasional analitik dan menggunakan metode *cross-sectional* dengan pendekatan kuantitatif. Sebelum pelaksanaan penelitian ini, izin telah diperoleh dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara dengan nomor etika 1186/KEPK/FKUMSU/2024. Dalam penelitian ini, data yang digunakan merupakan data sekunder, yang mencakup informasi mengenai pasien dengan penyakit jantung koroner. Data tersebut mencakup hasil pemeriksaan kadar LDL, kadar HDL, serta hasil dari pemeriksaan angiografi. Berdasarkan informasi dari data sekunder yang berupa rekam medis, jumlah sampel yang diperoleh adalah 30 pasien.

4.1.1. Analisis Univariat

4.1.1.1. Gambaran Karakteristik Pasien berdasarkan usia, jenis kelamin, kadar LDL, kadar HDL, distribusi rasio LDL/HDL dan derajat keparahan lesi aterosklerosis.

Tabel 4. 1 Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Usia

	Usia (Tahun)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
	40-50	3	9,9
	51-60	8	26,7
Usia	61-70	14	46,7
	71-80	5	16,7
	Total	30	100

Berdasarkan tabel 4.1 menunjukkan bahwa gambaran karakteristik sampel berdasarkan usia dibagi menjadi 4 kelompok, yaitu usia 40-50 tahun ditemukan

sebanyak 3 orang (9,9%), sampel usia 51-60 tahun yaitu sebanyak 8 orang (26,7%), sampel usia 61-70 tahun yaitu sebanyak 14 orang (46,7) dan sampel usia 71-80 orang yaitu sebanyak 5 orang (16,7%).

Tabel 4. 2 Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin

	Jenis Kelamin	Frekuensi (n)	Persentase (%)
	Laki-laki	19	63,3
Jenis Kelamin	Perempuan	11	36,7
	Total	30	100

Berdasarkan tabel 4.2 menunjukkan bahwa gambaran sampel berdasarkan jenis kelamin dibagi 2 kelompok yaitu laki-laki dan perempuan. Terdapat jenis kelamin laki-laki sebanyak 19 (63,3%) dan sebanyak 11 perempuan (36,7%) dari keseluruhan sampel.

Tabel 4. 3 Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Kadar LDL

	Kadar LDL	Frekuensi (n)	Persentase (%)
	Rendah (<129mg/dL)	6	20
Gambaran Kadar LDL	Sedang (130-159 mg/dL)	9	30
	Tinggi (>160 mg/dL)	15	50
	Total	30	100

Berdasarkan tabel 4.3 menunjukkan bahwa gambaran kadar LDL pada sampel yang didapatkan bahwa kadar LDL rendah yaitu sebanyak 6 sampel (20%), kadar LDL sedang yaitu sebanyak 9 sampel (30%) dan kadar LDL tinggi yaitu sebanyak 15 sampel (50%).

Tabel 4. 4 Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Kadar HDL

	Kadar HDL	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Gambaran Kadar HDL	Rendah (<40 mg/dL)	9	30
	Sedang (40-59 mg/dL)	18	60
	Tinggi (>60 mg/dL)	3	10
Total		30	100

Berdasarkan tabel 4.4 menunjukkan bahwa gambaran kadar HDL pada sampel yang didapatkan bahwa kadar HDL rendah yaitu sebanyak 9 sampel (30%), kadar HDL sedang yaitu sebanyak 18 sampel (60%) dan kadar HDL tinggi yaitu sebanyak 3 sampel (10%).

4.1.1.2. Distribusi Rasio LDL/HDL

Tabel 4. 5 Gambaran karakteristik pasien berdasarkan Rasio LDL/HDL

	Rasio LDL/HDL	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Rasio LDL/HDL	Rendah (<2,5)	5	16,7
	Sedang (2,5-3,4)	9	30
	Tinggi (>3,5)	16	53,3
Total		30	100

Berdasarkan tabel 4.5 menunjukkan bahwa gambaran rasio LDL/HDL pada sampel yang didapatkan bahwa rasio LDL/HDL rendah yaitu sebanyak 5 sampel (16,7%), rasio LDL/HDL sedang yaitu sebanyak 9 sampel (30%) dan rasio LDL/HDL tinggi yaitu sebanyak 16 sampel (53,3%).

4.1.1.3. Gambaran Lesi Aterosklerosis

Tabel 4. 6 Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Lesi Aterosklerosis

	Lesi Aterosklerosis	Frekuensi	Persentase
		(n)	(%)
Lesi Aterosklerosis	<i>Single Vessel Disease</i>	5	16,7
	<i>Double Vessel Disease</i>	9	30
	<i>Multiple Vessel Disease</i>	16	53,3
Total		30	100

Berdasarkan tabel 4.6 menunjukkan bahwa gambaran lesi aterosklerosis pada sampel yang didapatkan bahwa lesi aterosklerosis pada *single vessel disease* yaitu sebanyak 5 sampel (16,7%), *double vessel disease* yaitu sebanyak 9 sampel (30%) dan *multiple vessel disease* yaitu sebanyak 16 sampel (53,3%).

4.1.2. Analisis Bivariat

Selanjutnya peneliti akan melakukan analisis bivariat menggunakan uji *Chi-square*, didapatkan nilai *expected count* dalam analisis uji *Chi-square* <5 sebanyak 20% maka peneliti menggunakan uji alternatif *Chi-square* yaitu uji *Kruskal-Wallis*. Jika hasil *p-value* <0,05 maka dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan signifikan antara kedua variabel tersebut.

Tabel 4. 7 Hubungan Rasio LDL/HDL Dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis

		Lesi Aterosklerosis						Total	<i>p-value</i>
		<i>SVD</i>		<i>DVD</i>		<i>MVD</i>			
		N	%	N	%	N	%		
Rasio LDL/HDL	Rendah	4	13,3	1	3,3	0	0	5	16,7
	(<2,5 mg/dL)								0,002

Sedang (2,5-3,4 mg/dL)	0	0	5	16,7	4	13,3	9	30
Tinggi (>3,5 mg/dL)	1	3,3	3	9,9	12	40	16	53,3
Total	5	16,7	9	30	16	53,3	30	100

*Nilai p-value (0,002) mengindikasikan signifikan

Berdasarkan tabel 4.7 menunjukkan bahwa dari 30 sampel didapatkan pasien dengan rasio LDL/HDL rendah yang ditemukan stenosis *single vessel disease* yaitu sebanyak 3 pasien (9,9%), *double vessel disease* yaitu sebanyak 1 pasien (3,3%) dan *multiple vessel disease* yaitu sebanyak 0 pasien (0%), rasio LDL/HDL sedang yang ditemukan stenosis *single vessel disease* sebanyak yaitu 0 pasien (0%), *double vessel disease* sebanyak 5 orang (16,7%) dan *multiple vessel disease* sebanyak 4 pasien (13,3%) sedangkan pada pasien dengan rasio LDL/HDL tinggi ditemukan stenosis *single vessel disease* yaitu sebanyak 1 pasien (3,3%), *double vessel disease* sebanyak 3 pasien (9,9%) dan *multiple vessel disease* sebanyak 12 pasien (40%).

Berdasarkan tabel 4.7. pada uji statistik *Kruskal-Wallis* didapatkan hasil *p-value* yaitu 0,002 (*p-value* 0,05) yang artinya terdapat hubungan yang signifikan antara rasio LDL/HDL dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis.

4.2. Pembahasan

Dari hasil penelitian yang dilakukan pada 30 sampel pasien penyakit jantung koroner di RSUD. Haji Medan didapatkan gambaran karakteristik sampel penelitian ini adalah berdasarkan usia 40-80 tahun pada sampel yang mengalami penyakit jantung koroner mayoritas terjadi pada usia 60-70 tahun yaitu sebanyak 14 pasien (46,7%) dan paling sedikit pada usia 40-50 tahun yaitu sebanyak 3 pasien (9,9%). Penelitian ini sejalan dengan penelitian Usri bahwa pasien penyakit jantung koroner yang mendominasi pada usia 60-69 tahun yaitu sebanyak 15 pasien (37,5%), usia >70 tahun yaitu sebanyak 10 pasien (25%), usia 50-59 tahun

yaitu sebanyak 11 pasien (27,5%), usia 40-49 tahun orang yaitu sebanyak 3 pasien (7,5%) dan usia < 40 tahun yaitu sebanyak 1 pasien (2,5%).⁵⁶ Penelitian sebelumnya juga menunjukkan bahwa pada pasien penyakit jantung koroner yang paling mendominasi terjadi pada usia 60-64 tahun yaitu sebanyak 10 pasien (34%), usia 55-59 sebanyak 7 pasien (23%), usia 50-54 tahun sebanyak 4 pasien (13%), dan usia 35-39 tahun sebanyak 3 pasien (10%). Usia berperan karena efek kumulatif faktor risiko dari waktu ke waktu dapat menyebabkan perkembangan aterosklerosis yang mengakibatkan penyakit jantung koroner.⁵⁷

Seiring bertambahnya usia seseorang akan berpotensi mengalami penurunan kemampuan dalam menjalankan fungsi organ termasuk jantung yang dapat menyebabkan degeneratif dan kerentanan dinding pembuluh darah yang menyebabkan pembentukan aterosklerosis. Aterosklerosis ditandai dengan penumpukan lipid, elemen fibrotik dan kalsifikasi pada arteri besar, yang dimana terjadi perubahan aktivasi endotel dan pembentukan gumpalan darah. Aterosklerosis berlangsung akibat terbentuknya plak yang mengalami pengerasan serta penebalan pada dinding arteri koroner yang mengakibatkan lambat dan terhambatnya pada aliran darah sehingga mengurangi suplai darah ke jantung, yang menyebabkan kekurangan oksigen dan nutrisi ke jaringan.⁵⁸ Seiring bertambahnya usia, seseorang cenderung lebih berisiko mengalami penyakit jantung. Pada usia 40-60 tahun keatas menyebabkan risiko penyakit jantung 5 kali lipat, namun jarang yang sampai menyebabkan penyakit serius sebelum usia 40 tahun. Namun, hal ini juga telah dijumpai pada usia dia bawah 40 tahun.⁵⁹

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa penyakit jantung koroner terjadi pada mayoritas laki-laki yaitu sebanyak 19 pasien (63,3%) daripada perempuan yang sebanyak 11 pasien (36,7%). Penelitian ini sejalan dengan penelitian Usri yang mendapatkan hasil bahwa penyakit jantung koroner terjadi pada mayoritas laki-laki yaitu sebanyak 21 pasien (52,5%) dan perempuan yaitu sebanyak 19 pasien (47,5%).⁵⁶ Penelitian lain oleh Bachtiiar yang mendapatkan hasil bahwa penyakit jantung koroner yang terjadi pada mayoritas laki-laki yaitu sebanyak 20 pasien (64,5%) dan perempuan sebanyak 11 pasien (35,5%).⁶⁰ Dari beberapa penelitian menunjukkan bahwa jenis kelamin laki-laki mendominasi dalam

penyakit jantung koroner daripada perempuan. Selain itu, literatur lain mengatakan jenis kelamin laki-laki menunjukkan prevalensi yang lebih tinggi daripada perempuan (21% vs. 12%).⁶¹ Hal ini sesuai dengan pernyataan dari hasil penelitian sebelumnya yang mengatakan bahwa didapatkan risiko dua kali lipat pada laki-laki terkena penyakit jantung koroner dibandingkan perempuan.⁶² Sebelum perempuan memasuki masa menopause pada usia dibawah 51 tahun cenderung lebih rendah risiko untuk terkena penyakit jantung koroner karena perempuan mempunyai hormon estrogen yang berfungsi sebagai efek pelindung dari sistem kardiovaskular. Estrogen memiliki peran penting dalam mengatur berbagai faktor metabolisme, termasuk lipid, indikator peradangan, sistem pembekuan darah, serta vasodilatasi melalui reseptor α dan β . Sebagai akibatnya, menopause mempengaruhi terjadinya penyakit jantung koroner (PJK).⁶³ Namun laki-laki dan perempuan memiliki faktor risiko untuk terkena penyakit jantung koroner yang sama setelah perempuan memasuki masa menopause karena aliran darah terganggu yang mengakibatkan kejadian PJK meningkat.^{12,33}

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kadar LDL pada penyakit jantung koroner bahwa kadar LDL rendah yaitu sebanyak 6 pasien (20%), kadar LDL sedang yaitu sebanyak 9 pasien (30%) dan kadar LDL tinggi yaitu sebanyak 15 pasien (50%). Penelitian ini sejalan dengan penelitian Utama yang mendapatkan hasil bahwa pada pasien PJK dengan kadar LDL mayoritas yaitu kadar LDL tinggi sebanyak 56 pasien (57,73%) dan kadar LDL rendah yaitu sebanyak 41 pasien (42,27%).⁶⁴ Penelitian sebelumnya juga menunjukkan bahwa pasien penyakit jantung koroner yang memiliki kadar LDL yang mayoritas yaitu pada kadar LDL tinggi sebanyak 16 pasien (53,3%) dan kadar LDL normal yaitu sebanyak 14 pasien (46,7%).⁶⁵

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa gambaran kadar HDL pada pasien penyakit jantung koroner yang didapatkan bahwa kadar HDL rendah yaitu sebanyak 9 pasien (30%), kadar HDL sedang yaitu sebanyak 18 pasien (60%) dan kadar HDL tinggi yaitu sebanyak 3 pasien (10%). Penelitian sebelumnya juga menunjukkan bahwa pasien penyakit jantung koroner yang memiliki kadar HDL mayoritas terjadi pada kadar HDL sedang yaitu sebanyak 203 pasien (86%),

kadar HDL rendah yaitu sebanyak 28 pasien (12%) dan kadar HDL tinggi sebanyak 4 pasien (2%).⁶⁶

Lipoprotein densitas rendah (LDL) berperan sebagai pembawa kolesterol dari hati ke seluruh tubuh, jika meningkatnya kadar LDL menyebabkan terganggu atau perubahan pada struktur pembuluh darah yang menyebabkan gangguan pada fungsi endotel, karena kolesterol yang diangkut oleh LDL mengalami pengendapan yang mengakibatkan perkembangan aterosklerosis. Pengendapan yang terjadi pada pembuluh darah akan mengeras sehingga menyumbatnya aliran darah menuju ke jaringan yang akhirnya memicu terjadinya penyakit jantung koroner.⁶⁷ sedangkan lipoprotein densitas tinggi (HDL) berperan sebagai pengangkut kolesterol dari jaringan tubuh kembali ke hati untuk dikeluarkan dari tubuh, jika kadar HDL rendah maka proses pengangkutan kolesterol dari arteri ke hati terganggu, hal ini yang mengakibatkan terjadi penumpukan kolesterol di arteri yang menyebabkan penyempitan di lumen arteri sehingga terjadi perkembangan aterosklerosis.^{66,68}

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa gambaran rasio LDL/HDL pada sampel yang didapatkan bahwa rasio LDL/HDL rendah yaitu sebanyak 5 sampel (16,7%), rasio LDL/HDL sedang yaitu sebanyak 9 sampel (30%) dan rasio LDL/HDL tinggi yaitu sebanyak 16 sampel (53,3%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Sherina yang menunjukkan bahwa pada pasien penyakit jantung koroner dengan rasio LDL/HDL tinggi paling banyak yaitu sebanyak 29 pasien (51,8%) dan rasio LDL/HDL rendah yaitu sebanyak 27 pasien (48,2%). Penelitian sebelumnya mengatakan bahwa rasio LDL/HDL yang menggabungkan kedua variabel lebih baik dibandingkan dengan LDL atau HDL saja dalam memprediksi tingkat keparahan aterosklerosis, dimana hasil penelitiannya mengatakan bahwa terdapat peningkatan rasio LDL/HDL $>2,517$ dalam prediktor CAHD (*Coronary Atherosclerotic Heart Disease*).¹⁴

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa gambaran lesi aterosklerosis pada sampel yang menyatakan bahwa pada pasien penyakit jantung koroner mengalami *single vessel disease* yaitu sebanyak 5 sampel (16,7%), *double vessel disease* yaitu sebanyak 9 sampel (30%) dan *multiple vessel disease* yaitu sebanyak 16

sampel (53,3%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Cahyono yang menunjukkan bahwa pasien penyakit jantung koroner yang mendominasi terjadi pada *multiple vessel disease* yaitu sebanyak 54 pasien (36,24%), *double vessel disease* yaitu sebanyak 50 pasien (33,56%) dan *single vessel disease* sebanyak 45 pasien (30,20%).⁶⁹ Penelitian sebelumnya juga menunjukkan pada pasien penyakit jantung koroner bahwa lesi aterosklerosis yang mendominasi yang terjadi pada *multiple vessel disease* yaitu sebanyak 31 pasien (47%), *double vessel disease* yaitu sebanyak 17 pasien (25,8%) dan *single vessel disease* sebanyak 18 pasien (27,3%).⁷⁰

Berdasarkan hasil analisis statistik yang menggunakan uji *Kruskal-Wallis* menunjukkan bahwa hasil yang signifikan yaitu $p\text{-value} = 0,002$ ($p\text{-value} \leq 0,05$), yang artinya terdapat hubungan antara rasio LDL/HDL dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner. Pada penelitian ini didapatkan bahwa mayoritas kejadian *multiple vessel disease* terdapat pada rasio LDL/HDL tinggi yaitu sebanyak 12 pasien (40%). Hasil yang diperoleh sejalan dengan temuan penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa adanya hubungan yang signifikan antar rasio LDL/HDL dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner.¹⁴ Penelitian sebelumnya juga menyatakan bahwa terdapat hubungan antara rasio LDL-C/HDL-C yang tinggi dengan perkembangan plak di arteri koroner pada pasien penyakit jantung koroner.⁷¹

Dislipidemia adalah salah satu faktor risiko yang signifikan dalam proses pembentukan aterosklerosis, yang ditandai oleh penumpukan jangka panjang plak yang kaya lemak di dalam arteri. Dislipidemia, yang ditandai oleh peningkatan kadar LDL-C serta penurunan kadar HDL-C, berkaitan dengan gangguan fungsi endotel dan pembentukan thrombus.¹⁴ LDL oksidatif terakumulasi di endotelium dan lapisan dalam pembuluh darah. Akumulasi ini menyebabkan disfungsi endotel. Selain gangguan fungsi endotel, LDL oksidatif menstimulasi ekspresi molekul adhesi, termasuk molekul adhesi antar sel-1 dan molekul adhesi sel vaskular-1 pada endotelium, yang menyebabkan adhesi dan migrasi sel imun, terutama monosit, ke dinding arteri. Migrasi ini dapat berkontribusi pada pembentukan plak aterosklerotik. LDL oksidatif juga memiliki efek langsung pada

sistem imun. Ini mengaktifkan sel imun seperti makrofag dan sel T, yang mengakibatkan pembentukan plak. LDL oksidatif juga mengganggu fungsi sel imun yang terlibat dalam resolusi inflamasi dan perbaikan jaringan yang rusak. Selain itu, LDL oksidatif menonaktifkan jalur *endothelial nitric oxide synthase (eNOS)/NO*.⁷²

HDL-C sendiri memiliki berbagai efek anti-aterosklerosis, termasuk aktivasi *endothelial nitric oxide synthase (eNOS)*, transportasi kolesterol berlebih dari makrofag di hati dan empedu, anti-inflamasi, anti-oksidasi, penurunan LDL oksidatif, penghambatan apoptosis sel endotel, penghambatan agregasi trombosit dan regulasi faktor adhesi.

Secara umum, HDL, juga dikenal sebagai kolesterol “baik”, telah terbukti memiliki efek menguntungkan pada fungsi endotel. HDL menambah dan meningkatkan fungsi endotel dengan aktivasi jalur eNOS/NO. HDL berikatan dengan reseptor di permukaan sel endotel, termasuk *scavenger receptor class B type 1 (SR-B1)* dan *ATP binding cassette receptor A1 (ABCA1)*, yang mengarah ke aktivasi jalur PI3K /Akt, yang menghasilkan aktivasi eNOS. HDL menghambat inaktivasi NO dengan mengurangi kadar *reactive oxygen species*. HDL juga mengurangi ekspresi molekul adhesi dan kemokin yang berkontribusi terhadap disfungsi endotel. HDL menambah dan meningkatkan fungsi endotel dengan mengurangi peradangan. Selain itu, HDL membuang kelebihan kolesterol dari sel endotel dan mengangkutnya ke hati untuk diekskresikan. Hal ini mencegah penumpukan kolesterol di endotel, yang dapat mengganggu fungsi endotel.⁷³ Di samping itu, gangguan fungsi endotel, trombosit dan lipoprotein (khususnya LDL) berperan penting dalam meningkatnya kejadian penyakit *multiple vessel disease* pada pasien yang mengalami dislipidemia. Dislipidemia akan mengalami peningkatan *CRP (C-Reactive Protein)*. CRP plasma dapat berperan dalam setiap tahap aterosklerosis melalui dampak proinflamasi yang langsung, yang mencakup aktivasi sistem komplemen, proses apoptosis, stimulasi sel-sel vaskular, perekrutan monosit, penumpukan lipid, serta terjadinya trombosis.⁷⁴ Hal ini yang mengakibatkan terjadinya *multiple vessel disease* pada pasien penyakit jantung koroner.⁷²

4.3. Keterbatasan penelitian

Keterbatasan penelitian ini adalah tidak dilakukan uji pada pasien yang meminum obat statin atau tidak pada masa serangan maupun tidak pada pasien penyakit jantung koroner serta tidak dilakukan penelusuran lebih lanjut ke pasien penyakit jantung koroner kronik yang sudah lama mengonsumsi statin.

BAB V

PENUTUP

5.1. Kesimpulan

Tujuan dalam penelitian ini adalah untuk menentukan keterkaitan antara rasio LDL/HDL pada pasien yang menderita penyakit jantung koroner dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis di RSUD Haji Medan. Berdasarkan temuan dari penelitian ini, simpulan berikut dapat diambil, yaitu:

1. Berdasarkan gambaran karakteristik pasien menurut usia didapatkan mayoritas sampel pada usia 61-70 tahun sebanyak 14 pasien (46,7%).
2. Berdasarkan gambaran karakteristik pasien menurut jenis kelamin didapatkan bahwa laki-laki sebanyak 19 pasien (63,3%) dan perempuan sebanyak 11 pasien (36,7%), dimana hal ini laki-laki lebih mayoritas.
3. Berdasarkan gambaran kadar LDL didapatkan mayoritas sampel yaitu kadar LDL tinggi sebanyak 15 pasien (50%).
4. Berdasarkan gambaran kadar HDL didapatkan mayoritas sampel yaitu kadar HDL sedang sebanyak 18 pasien (60%).
5. Berdasarkan gambaran rasio LDL/HDL didapatkan mayoritas sampel yaitu rasio LDL/HDL tinggi sebanyak 16 pasien (53,3%).
6. Berdasarkan gambaran lesi aterosklerosis mengungkapkan bahwa mayoritas sampel ditemukan pada pasien yang mengalami multi vessel disease, dengan jumlahnya mencapai 16 pasien (53,3%).
7. Terdapat hubungan antara rasio LDL/HDL dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner dengan *p-value* 0,002 (*p-value* <0,05).

5.2. Saran

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, dapat diambil saran sebagai berikut:

1. Diharapkan peneliti selanjutnya untuk melakukan penelitian yang serupa dengan jumlah sampel dan populasi yang lebih luas sehingga dapat memperoleh hasil dengan karakteristik yang lebih beragam.

2. Diharapkan peneliti selanjutnya untuk mempertimbangkan data dari sejumlah rumah sakit unruk mendapatkan gambaran populasi yang lebih akurat dan sampel yang lebih luas.
3. Diharapkan peneliti selanjutnya dapat melakukan penelitian dengan tema serupa menggunakan metode penilaian lain yang mampu mengevaluasi tingkat keparahan lesi aterosklerosis pada penyakit jantung koroner, selain menggunakan Sullivan Vessel Score.
4. Diharapkan peneliti selanjutnya untuk lebih fokus pada kepatuhan pasien penyakit jantung koroner dalam mengonsumsi obat untuk mencegah prognosis yang lebih buruk.
5. Diharapkan adanya program penyuluhan mengenai berisikonya pada pasien PJK yang rasio LDL/HDL masih tinggi akan meningkatkan derajat keparahan lesi aterosklerosis, hal ini akan menyebabkan penyumbatan berulang pada beberapa arteri koroner sehingga tingginya komplikasi yang muncul.

DAFTAR PUSTAKA

1. Olvera Lopez E, Ballard BD JA. Cardiovascular Disease. StatPearls [Internet]. Published 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535419/>
2. Grandhi GR, Mirbolouk M, Dardari ZA, et al. Interplay of Coronary Artery Calcium and Risk Factors for Predicting CVD/CHD Mortality: The CAC Consortium. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(5):1175-1186. doi:10.1016/j.jcmg.2019.08.024
3. Rai Dilawar Shahjehan BSB. Coronary Artery Disease. StatPearls [Internet]. Published 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564304/>
4. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. *Heart Disease and Stroke Statistics - 2023 Update: A Report from the American Heart Association*. Vol 147.; 2023. doi:10.1161/CIR.0000000000001123
5. Salsabila S, Nurhusna N, Subandi A, Keperawatan PS, Jambi U. Hubungan Dukungan Keluarga Dengan Kualitas Hidup Pasien Pasca- Percutaneous Coronary Intervention (PCI) Di Klinik Jantung RSUD Raden Mattaher Jambi Tahun 2023. *J Rumpun Ilmu Kesehatan*. 2023;3(2).
6. Kemenkes RI. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Kementeri Kesehatan RI*. 2019;1(1):1. <https://www.kemkes.go.id/article/view/19093000001/penyakit-jantung-penyebab-kematian-terbanyak-ke-2-di-indonesia.html>
7. Shah SJ, Borlaug BA, Kitzman DW, et al. Research Priorities for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group Summary. *Circulation*. Published online 2020:1001-1026. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041886
8. Mahmuda INN, Nurkusumasari N, Nofaldi F, Astuti PP, Syafitri FD, Dessy D. Coronary Heart Disease: Diagnosis and Therapy. *Solo J Anesth Pain Crit Care*. 2021;1(2):74. doi:10.20961/soja.v1i2.55191
9. Jialal. RPI. Atherosclerosis. StatPearls [Internet]. Published 2023.

- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507799/>
10. Jebari-Benslaiman S, Galicia-García U, Larrea-Sebal A, et al. Pathophysiology of Atherosclerosis. *Int J Mol Sci.* 2022;23(6):1-38. doi:10.3390/ijms23063346
 11. Selvia D, Vradinatika A. Fungsi Tomat Sebagai Anti Aterosklerosis Dalam Pencegahan Penyakit Jantung Koroner. *Pena Med J Kesehatan.* 2020;10(1). doi:10.31941/pmjk.v10i1.939
 12. Johanis I, Tedju Hinga IA, Sir AB. Faktor Risiko Hipertensi, Merokok dan Usia terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien di RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang. *Media Kesehatan Masy.* 2020;2(1):33-40. doi:10.35508/mkm.v2i1.1954
 13. Soppert J, Lehrke M, Marx N, Jankowski J, Noels H. Lipoproteins and lipids in cardiovascular disease: from mechanistic insights to therapeutic targeting. *Adv Drug Deliv Rev.* 2020;159:4-33. doi:10.1016/j.addr.2020.07.019
 14. Sun T, Chen M, Shen H, et al. Predictive value of LDL/HDL ratio in coronary atherosclerotic heart disease. *BMC Cardiovasc Disord.* 2022;22(1):1-11. doi:10.1186/s12872-022-02706-6
 15. Pirahanchi Yasaman, Hadder Sinawe MD. Biochemistry, LDL Cholesterol. StatPearls [Internet]. Published 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519561/>
 16. Borén J, John Chapman M, Krauss RM, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: Pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J.* 2020;41(24):2313-2330. doi:10.1093/eurheartj/ehz962
 17. Dr. Konstantinos C. Koskinas F. What is the role of lipids in atherosclerosis and how low should we decrease lipid levels? European Society of Cardiology. Published 2020. <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-18/what-is-the-role-of-lipids-in-atherosclerosis-and-how->

low-should-we-decrease-lip

18. Djasang S. ANALISIS HASIL PEMERIKSAAN KADAR LOW-DENSITY LIPOPROTEIN (LDL-Chol) METODE DIREK DAN INDIREK. *J Media Anal Kesehatan*. 2019;8(2):43. doi:10.32382/mak.v8i2.846
19. Chiesa ST. High-Density Lipoprotein Function and Dysfunction in Health and Disease. *StatPearls [Internet]*. Published online 2019:207-219.
20. Yue Qi MD, PhD, Jing Liu MD, PhD, Wei Wang MD, Miao Wang MD, Fan Zhao PhD, Jiayi Sun MD, Jun Liu MD, Dong Zhao MD P. Apolipoprotein E-containing high-density lipoprotein (HDL) modifies the impact of cholesterol-overloaded HDL on incident coronary heart disease risk: A community-based cohort study. *ScienceDirect*. Published online 2018:Volume 12, Issue 1, January–February 2018, Pages 8. doi:<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1933287417305123>
21. Gorennoi V, Schönermark MP, Hagen A. CT coronary angiography vs. invasive coronary angiography in CHD. *GMS Health Technol Assess*. 2012;8:Doc02. doi:10.3205/hta000100
22. Neumann FJ, Sechtem U, Banning AP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425
23. Shlofmitz. DJOE. Angiography. *StatPearls [Internet]*. Published 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557477/>
24. Ayu C, Rosmaningtyas A, Rampengan SH. Coronary angiographic scoring systems to predict prognosis of ST-segment elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. 2024;15(1):272-284. doi:10.15562/ism.v15i1.1953
25. Tessari CG, Lefi A, Hernaningsih Y. Correlation of Neutrophyl-Lymphocyte Ratio, Vessel Score based on Sullivan Scoring System, and Troponin in Acute Coronary Syndrome Patients. *Cardiovasc Cardiometabolic J*. 2022;3(2):75-86. doi:10.20473/ccj.v3i2.2022.75-86

26. Baniu AS, Sauriasari R, Riyadina W, Soewondo P. Treatment Adherence and Incidence of Coronary Heart Disease in Type 2 Diabetes Mellitus Patients. *Kesmas*. 2022;17(2):98-104. doi:10.21109/kesmas.v17i2.5453
27. Sulistyoningtyas S, Khusnul Dwihestie L. Jurnal Ilmiah Permas: Jurnal Ilmiah STIKES Kendal. *Peran Mikronutrisi Sebagai Upaya Pencegah Covid-19*. 2022;12(Januari):75-82.
28. Ariyanti R, Besral B. Dyslipidemia Associated with Hypertension Increases the Risks for Coronary Heart Disease: A Case-Control Study in Harapan Kita Hospital, National Cardiovascular Center, Jakarta. *J Lipids*. 2019;2019:1-6. doi:10.1155/2019/2517013
29. Kathak RR, Sumon AH, Molla NH, et al. The association between elevated lipid profile and liver enzymes: a study on Bangladeshi adults. *Sci Rep*. 2022;12(1):1-8. doi:10.1038/s41598-022-05766-y
30. Wardani T, Laila S, Candra A. Hubungan Faktor Risiko Hiperlipidemia dan Merokok terhadap Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Meuraxa. *J Ris dan Inov Pendidik*. 2020;2(1):74-81.
31. Rachmawati C, Martini S, Artanti KD. Analisis Faktor Risiko Modifikasi Penyakit Jantung Koroner Di Rsu Haji Surabaya Tahun 2019. *Media Gizi Kesmas*. 2021;10(1):47. doi:10.20473/mgk.v10i1.2021.47-55
32. Muttaqin MR, Rotinsulu DJ, Sulistiawati. Jurnal Sains dan Kesehatan. *J Sains dan Kesehat*. 2021;3(4):586-592.
33. Nurlan, Rachman ME, Karim M, Safei I, Syamsu RF. Fakumi medical journal. *J Mhs Kedokt*. 2022;2(5):359-367.
34. Amisi WG, Nelwan JE, Kolibu FK. Hubungan antara Hipertensi dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien yang Berobat di Rumah Sakit Umum Pusat Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. *Kesmas*. 2018;7(4):1-7.
35. Henriques J, Amaro AM, Piedade AP. Understanding Atherosclerosis Pathophysiology: Can Additive Manufacturing Be Helpful? *Polymers (Basel)*. 2023;15(3). doi:10.3390/polym15030480
36. Mineo C. Lipoprotein receptor signalling in atherosclerosis. *Cardiovasc*

- Res.* 2021;116(7):1254-1274. doi:10.1093/cvr/cvz338
37. Adrian Bailey SSM. Biochemistry, High Density Lipoprotein. StatPearls [Internet]. Published 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549802/>
 38. Rozhkova A V., Dmitrieva VG, Nosova E V., Dergunov AD, Limborska SA, Dergunova L V. Genomic variants and multilevel regulation of ABCA1, ABCG1, and SCARB1 expression in atherogenesis. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2021;8(12):1-44. doi:10.3390/jcdd8120170
 39. Goyal CG; A. Stable Angina. StatPearls [Internet]. Published 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559016/>
 40. Sedhai. CHYR. Angina. StatPearls [Internet]. doi:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557672/>
 41. Zeltser. AGR. Unstable Angina. StatPearls [Internet]. Published 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442000/>
 42. Grossman. OJMMGSA. Acute Myocardial Infarction. StatPearls [Internet]. doi:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459269/>
 43. Dhmoon. NOAS. Myocardial Infarction. StatPearls [Internet]. doi:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537076/>
 44. de Blik EC. ST elevation: Differential diagnosis and caveats. A comprehensive review to help distinguish ST elevation myocardial infarction from nonischemic etiologies of ST elevation. *Turkish J Emerg Med.* 2018;18(1):1-10. doi:10.1016/j.tjem.2018.01.008
 45. Huecker. HBAMMR. Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. StatPearls [Internet]. Published 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513228/>
 46. Neurauter E, Leschka S, Wildermuth S, et al. Use of coronary computed tomography angiography in clinical practice - single centre experience in Switzerland in light of current recommendations based on pretest probability considerations. *Swiss Med Wkly.* 2019;149(January):w20010. doi:10.4414/smw.2019.20010
 47. Silenzi S, Scalone G, di Vito L, et al. Appropriate use criteria for coronary

- angiography: a single centre experience. *IJC Hear Vasc*. 2020;31:100677. doi:10.1016/j.ijcha.2020.100677
48. Yi Lee WJS. Cholesterol Levels. StatPearls [Internet]. Published 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542294/>
 49. Joshua Henrina Sundjaja; Cholesterol Screening. StatPearls [Internet]. Published 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560894/>
 50. Abduh MS, Triono MR. Analisis Profil Lipid Sebagai Prediktor Keparahan Stenosis Coronary Artery Disease Yang Dinilai Menggunakan Gensini Score. *J Wiyata Penelit Sains dan Kesehat*. 2022;9(2):79. doi:10.56710/wiyata.v9i2.603
 51. Moriyama K. The association between the triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio and low-density lipoprotein subclasses. *Intern Med*. 2020;59(21):2661-2669. doi:10.2169/internalmedicine.4954-20
 52. Hajian-Tilaki K, Heidari B, Bakhtiari A. Triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol ratios are predictors of cardiovascular risk in Iranian adults: Evidence from a population-based cross-sectional study. *Casp J Intern Med*. 2020;11(1):53-61. doi:10.22088/cjim.11.1.53
 53. Maringga NR, An A, Handini M. Hubungan antara LDL / HDL dan perburukan Neurologis Dini pada Pasien Strok Non Hemoragik di RSUD dr . Abdul Aziz Singkawang Strok atau gangguan peredaran darah otak adalah sindrom klinis berupa defisit neurologis fokal maupun umum yang terjadi secara mend. 2019;5:902-915.
 54. Ferrieres J, De Ferrari GM, Hermans MP, et al. Predictors of LDL-cholesterol target value attainment differ in acute and chronic coronary heart disease patients: Results from DYSIS II Europe. *Eur J Prev Cardiol*. 2018;25(18):1966-1976. doi:10.1177/2047487318806359
 55. Ansyari D, Tambunan T H. Apo B/Apo A-I Ratio In Patients with Stenosis Coronary Heart Disease Greater or Less Than 70%. *Indones J Clin Pathol Med Lab*. 2017;23(3):225-229. <https://indonesianjournalofclinicalpathology.org/index.php/patologi/article/>

view/1198


56. Usri NA, Wisudawan, Nurhikmawati, Nesyana Nurmadilla, Irmayanti. Karakteristik Faktor Risiko Pasien Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar Tahun 2020. *Fakumi Med J J Mhs Kedokt.* 2022;2(9):619-629. doi:10.33096/fmj.v2i9.117
57. Rosidawati I, Aryani H. Gambaran Tingkat Risiko Penyakit Kardiovaskular Berdasarkan Skor Kardiovaskular Jakarta. *Healthc Nurs J.* 2022;4(1):252-259. doi:10.35568/healthcare.v4i1.1852
58. Subiyanto^{1*} I, Hayati² T, Syam³ FS, et al. Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit yang disebabkan menumpuknya plak didalam arteri koroner yang. *MAHESA MALAHAYATI Heal STUDENT J.* 2024;4:1853-1862.
59. Melyani M, Tambunan LN, Baringbing EP. Hubungan Usia dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien Rawat Jalan di RSUD dr. Doris Sylvanus Provinsi Kalimantan Tengah. *J Surya Med.* 2023;9(1):119-125. doi:10.33084/jsm.v9i1.5158
60. Bachtiiar L, Gustaman RA, Maywati S. Faktor Risiko Yang Berhubungan Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner (Pjk) (. *J Kesehat Komunitas Indones.* 2023;19(1):52-60. doi:10.37058/jkki.v19i1.6862
61. Lima Dos Santos CC, Matharoo AS, Pinzón Cueva E, et al. The Influence of Sex, Age, and Race on Coronary Artery Disease: A Narrative Review. *Cureus.* 2023;15(10). doi:10.7759/cureus.47799
62. Aisyah, Hardy FR, Pristya T, Karima UQ. Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Di RSUD Pasar Rebo. *Higeia J Public Heal Res Dev.* 2022;6(4):250-260. <http://journal.unnes.ac.id/sju/index.php/higeia>
63. Zhu D, Chung HF, Dobson AJ, et al. Age at natural menopause and risk of incident cardiovascular disease: a pooled analysis of individual patient data. *Lancet Public Heal.* 2019;4(11):e553-e564. doi:10.1016/S2468-2667(19)30155-0
64. Utama FW, Herawati S, Wande IN. Gambaran Rasio Profil Lipid Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner Di Rsup Sanglah Periode Januari-Juni

2018. *E-Jurnal Med Udayana*. 2021;10(4):23. doi:10.24843/mu.2021.v10.i4.p04
65. Mala S, Afiah ASN, Dunggio MS. Gambaran profil lipid pada penderita penyakit jantung koroner di rumah sakit umum daerah Dr. H. Chasan Boesoirie Ternate. *Kieraha Med J*. 2019;1(1):54-59.
66. Sriwiyati K, Sanif E. Gambaran Kadar Gula Darah dan Profil Lipid Pasien Penyakit Jantung di Klinik Jantung Cirebon Overview of Blood Sugar Levels and Lipid Profiles of Heart Disease Patients at Klinik Jantung Cirebon. *Tunas Med J Kedokt Kesehatan*. 2022;8(2):1-5.
67. Sherina MW, Khotimah S, Furqon M. Kejadian Sindrom Koroner Akut Pada Pasien. *J Verdure*. 2021;3(2):49-56.
68. Giammanco A, Noto D, Barbagallo CM, et al. Hyperalphalipoproteinemia and beyond: The role of HDL in cardiovascular diseases. *Life*. 2021;11(6):1-16. doi:10.3390/life11060581
69. Cahyono EB, Zahra PT, Abduh MS. Hubungan Skor Atherosclerotic Cardiovascular Disease (ASCVD Score) dengan Derajat Stenosis Berdasarkan One Vessel, Two Vessel, Three Vessel Disease Score Angiografi. *J Midwifery Heal Sci Sultan Agung*. 2024;3(1):10-17. doi:10.30659/jmhsa.v3i1.51
70. Rizky A, Nugroho H, Furqon M. Hubungan Rasio TG/HDL Dengan Jumlah Vessel Disease Pada Pasien Angiografi Non-Diabetes Dan Non-Hipertensi. *J Kedokt Mulawarman*. 2022;9(2):64-71. <http://e-journals.unmul.ac.id/index.php/JKM/article/view/7527>
71. Wang Y, Zhang SS, Lv QB, et al. Comparison of low-density lipoprotein cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol and total cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol for the prediction of thin-cap fibroatheroma determined by intravascular optical coherence tomography. *J Geriatr Cardiol*. 2020;17(11):666-673. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2020.11.003
72. Soehnlein O, Libby P. Targeting inflammation in atherosclerosis — from experimental insights to the clinic. *Nat Rev Drug Discov*. 2021;20(8):589-610. doi:10.1038/s41573-021-00198-1

73. Higashi Y. Endothelial Function in Dyslipidemia: Roles of LDL-Cholesterol, HDL-Cholesterol and Triglycerides. *Cells*. 2023;12(9):1-15. doi:10.3390/cells12091293
74. Jeong H, Baek SY, Kim SW, et al. C reactive protein level as a marker for dyslipidaemia, diabetes and metabolic syndrome: Results from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *BMJ Open*. 2019;9(8):1-11. doi:10.1136/bmjopen-2019-029861

LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Komisi Etik Penelitian Kesehatan



KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FACULTY OF MEDICINE UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL APPROVAL
"ETHICAL APPROVAL"
No : 1186/KEPK/FKUMSU/2024

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The Research protocol proposed by

Peneliti Utama : Clara Yolanda Syahputri
Principal in investigator

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara
Name of the Institution Faculty of Medicine University of Muhammadiyah of Sumatera Utara

Dengan Judul
Title

**"HUBUNGAN RASIO LDL/HDL PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER DENGAN DERAJAT KEPARAHAN LESI
 ATEROSKLEROSIS"**


**"THE RELATIONSHIP LDL/HDL RATIO IN CORONARY HEART DISEASE PATIENTS AND SEVERITY OF ATHEROSCLEROTIC
 LESIONS"**

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah
 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Resiko, 5) Bujukan / Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan
 7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator
 setiap standar.

*Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable
 Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion / Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016
 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicator of each standard*

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 04 Mei 2024 sampai dengan tanggal 04 Mei 2025
The declaration of ethics applies during the periode Mei 04, 2024 until Mei 04, 2025



Medan, 04 Mei 2024
 Ketua

 Dr. dr. Nurfady, MKT

Lampiran 2. Surat Izin Penelitian



Nomor : 596 /11.3.AU/UMSU-08/F/2024
Lamp. : -
Hal : Mohon Izin Penelitian

Medan, 28 Syawal 1445 H
07 Mei 2024 M

Kepada : Yth. Direktur RSU.Haji Medan
di
Tempat

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Dengan hormat, dalam rangka penyusunan Skripsi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara (FK UMSU) Medan, maka kami mohon bantuan Bapak/Ibu untuk memberikan informasi, data dan fasilitas seperlunya kepada mahasiswa kami yang akan mengadakan penelitian sebagai berikut:

N a m a : Clara Yolanda Syahputri
NPM : 2008260088
Semester : VIII (Delapan)
Fakultas : Kedokteran
Jurusan : Pendidikan Dokter
Judul : Hubungan Rasio LDL/HDL pada Pasien Penyakit Jantung Koroner dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis

Demikianlah hal ini kami sampaikan, atas kerjasama yang baik kami ucapkan terima kasih. Semoga amal kebaikan kita diridhai oleh Allah SWT. Amin.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb



dr. Siti Masliana Siregar, Sp.THT-KL(K)
NIDN : 0106098201

Tembusan :

1. Wakil Rektor I UMSU
2. Ketua Skripsi FK UMSU
3. Peninggal



Lampiran 3. Surat Balasan Izin Penelitian dari Rumah Sakit



PEMERINTAH PROVINSI SUMATERA UTARA
UPTD KHUSUS RSU. HAJI MEDAN
 Jalan Rumah Sakit H. Nomor 47, Deli Serdang, Kode Pos 20371
 Telepon (061) 6619520
 Pos-el rsuhajimedan@gmail.com, Laman rsuhajimedan.sumutprov.go.id

Nomor : 104/PSDM/RSUHMA/2024
 Lamp : --
 Hal. : Izin Penelitian

Medan, 15 Mei 2024

Kepada Yth :
 Dekan Fakultas Kedokteran
 UMSU.
 di, -
 Tempat.

Assalamu'alaikum Wr.Wb.

Menindak lanjuti surat Saudara/i tentang izin untuk melaksanakan Penelitian di UPTD Khusus Rumah Sakit Umum Haji Medan, Pemerintah Provinsi Sumatera Utara a.n :

NAMA : CLARA YOLANDA SYAHPUTRI
 NIM : 2008260088
 JUDUL : "HUBUNGAN RASIO LDL/HDL, PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER DENGAN DERAJAT KEPARAHAN LESI ATEROSKLEROSIS"

Bersama ini disampaikan bahwa pada prinsipnya kami dapat menyetujui dilaksanakan kegiatan tersebut, semoga dapat dilaksanakan dengan baik.

Demikian disampaikan, atas kerja sama yang baik diucapkan terima kasih.

Wassalam,
 Ka. Bagian PSDM
 UPTD. Khusus RSU. Haji Medan

drg. AFRIDHA ARWI
 NIP. 19770403 200604 2 012

Lampiran 4. Surat Selesai Penelitian dari Rumah Sakit



PEMERINTAH PROVINSI SUMATERA UTARA
UPTD KHUSUS RSU. HAJI MEDAN
 Jalan Rumah Sakit H. Nomor 47, Deli Serdang, Kode Pos 20371
 Telepon (061) 6619520
 Pos-el rsuhajimedan@gmail.com, Laman rsuhajimedan.sumutprov.go.id

Medan, 13 Juni 2024

Nomor : 25SR/PSDMRSUHM/VI/2024
 Lamp : --
 Hal. : Selesai Penelitian

Kepada Yth :
 Dekan Fakultas Kedokteran
 Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara
 di,-
 Tempat.

Assalamu'alaikum wr.wb

Dengan hormat, Pengembangan Sumber Daya Manusia UPTD. Khusus Rumah Umum Sakit Haji Medan dengan ini menyatakan bahwa :

NAMA : CLARA YOLANDA SYAHPUTRI
 NIM : 2008260166
 JUDUL : HUBUNGAN RASIO LDL/HDL PADA PASIEN PENYAKIT
 JANTUNG KORONER DENGAN DERAJAT KEPARAHAN LESI
 ATEROSKLEROSIS.

Adalah benar telah selesai melaksanakan Penelitian di UPTD. Khusus Rumah Sakit Umum Haji Medan.

Demikian disampaikan, atas perhatian dan kerjasama yang baik diucapkan terima kasih

Wassalam,
 Rumah Sakit Umum Haji Medan

drg. AFRIDHA ARWI
 19770403 200604 2 012

Lampiran 5. Hasil Data SPSS

Case Processing Summary

	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Rasio LDL/HDL * Lesi Aterosklerosis	30	100.0%	0	0.0%	30	100.0%

Usia

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	40-50	3	10.0	10.0	10.0
	51-60	8	26.7	26.7	36.7
	61-70	14	46.7	46.7	83.3
	71-80	5	16.7	16.7	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Jenis Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	19	63.3	63.3	63.3
	Perempuan	11	36.7	36.7	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Kadar LDL

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Rendah (<129)	6	20.0	20.0	20.0
	Sedang (130-159)	9	30.0	30.0	50.0
	Tinggi (>160)	15	50.0	50.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Kadar HDL

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Rendah (<40)	9	30.0	30.0	30.0
	Sedang (40-59)	18	60.0	60.0	90.0
	Tinggi (>60)	3	10.0	10.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Rasio LDL/HDL

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Rendah (<2,5)	5	16.7	16.7	16.7
	Sedang (2,5-3,4)	9	30.0	30.0	46.7
	Tinggi (>3,5)	16	53.3	53.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Rasio LDL/HDL * Lesi Aterosklerosis Crosstabulation

		Lesi Aterosklerosis			Total	
		One Vessel Disease	Double Vessel Disease	Multiple Vessel Disease		
Rasio LDL/HDL	Rendah (<2,5)	Count	4	1	0	5
		Expected Count	.8	1.5	2.7	5.0
	Sedang (2,5-3,4)	Count	0	5	4	9
		Expected Count	1.5	2.7	4.8	9.0
	Tinggi (>3,5)	Count	1	3	12	16
		Expected Count	2.7	4.8	8.5	16.0
Total	Count	5	9	16	30	
	Expected Count	5.0	9.0	16.0	30.0	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	21.584 ^a	4	.000
Likelihood Ratio	19.842	4	.001
Linear-by-Linear Association	12.116	1	.000
N of Valid Cases	30		

a. 8 cells (88.9%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .83.

Test Statistics^{a,b}

Lesi Aterosklerosis	
Kruskal-Wallis H	12.707
df	2
Asymp. Sig.	.002

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Rasio
LDL/HDL

Lampiran 6. Dokumentasi



Lampiran 8. Artikel Publikasi

HUBUNGAN RASIO LDL/HDL DENGAN DERAJAT KEPARAHAN LESI ATEROSKLEROSIS PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER

Clara Yolanda Syahputri¹, Dedi Ansyari²

Faculty of Medicine, University of Muhammadiyah North Sumatera, Medan,
20217 North Sumatera, Indonesia

Email: clarayolanda1707@gmail.com¹, dediansyari@umsu.ac.id²

ABSTRACT

Background: Cardiovascular diseases include coronary heart disease which is a very universal heart disease. Dyslipidemia can be detected using lipid profile examination. Lipid profile examination is used to assess the risk of developing coronary heart disease. Coronary heart disease can be diagnosed using coronary angiography examination, the results of coronary angiography examination in patients are assessed using Sullivan Vessel Disease assessment. **Methods:** This study uses quantitative methodology with an analytical observational design with a cross-sectional study approach, this research was conducted in May-June 2024 with a research sample using consecutive sampling technique of 30 coronary heart disease patients who performed lipid profile examinations, especially LDL and HDL and angiographic examinations at RSU. Haji Medan. **Results:** the results of the Kruskal-Wallis statistical test obtained p -value = 0.002 (p -value ≤ 0.05) which means that there is a relationship between the LDL / HDL ratio in coronary heart disease patients with the severity of atherosclerotic lesions. **Conclusion:** There is a significant relationship between LDL/HDL ratio in coronary heart disease patients and the severity of atherosclerotic lesions. **Keywords:** Angiography, HDL, LDL, Coronary Heart Disease

PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskular, yang juga dikenal sebagai *cardiovascular disease (CVD)*, adalah serangkaian gangguan yang memengaruhi sistem jantung dan pembuluh darah. Salah satu contohnya adalah penyakit jantung koroner, yang sering disebut *coronary artery disease (CAD)*.^{1,2,3} Penyakit jantung koroner merupakan

penyakit jantung yang sangat universal, membunuh 375.476 orang pada tahun 2021 di dunia.^{4,5} Penyakit jantung koroner menyebabkan kematian sekitar 510.840 orang pada tahun 2018 di Indonesia.⁶ Penyakit jantung koroner merupakan penyebab kematian tertinggi kedua di Indonesia, setelah penyakit stroke.⁵ Sementara itu, Penyakit

jantung koroner di Sumatera Utara memiliki prevalensi 1,1%.

Penyakit Jantung Koroner (PJK) diakibatkan karena adanya penumpukan plak di susunan arteri koroner (aterosklerosis) mengakibatkan menutupnya aliran darah yang menyebabkan berkurangnya suplai oksigen ke otot jantung.^{7,8} penumpukan kolesterol tersebut kemudian membentuk penyempitan berupa plak, dan lama kelamaan plak tersebut dapat merusak pembuluh darah karena peningkatan lumen arteri sehingga mengurangi aliran darah ke otot jantung dan menyebabkan penyakit jantung koroner.⁹

Faktor risiko penyakit jantung koroner terdiri dari dua kategori, yaitu yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi. Beberapa yang dapat dimodifikasi meliputi diabetes mellitus, kebiasaan merokok, tekanan darah tinggi, dislipidemia, serta gaya hidup yang tidak sehat. Sementara itu, yang tidak bisa dimodifikasi meliputi umur, jenis kelamin, dan faktor genetik.¹⁰

Lipoprotein densitas rendah (LDL), sebagai pembawa utama yang paling melimpah dalam plasma. Apabila peningkatan kadar lipoprotein densitas rendah (LDL) terjadi secara langsung akan menyebabkan cedera endotel vaskular, memfasilitasi penetrasi LDL-C ke endotelium untuk membentuk plak aterosklerosis pada dinding arteri dan trombosis pada penyakit jantung koroner. Lipoprotein densitas tinggi (HDL) berpartisipasi dalam transfer kelebihan kolesterol dari jaringan perifer ke hati, dan oleh karena itu kolesterol yang dibawa dalam lipoprotein ini (HDL) sering disebut sebagai kolesterol baik (anti-aterogenik) karena mencegah pengendapan kolesterol di dinding arteri dan mendorong pemulihan membran endotel yang rusak.¹¹ Berdasarkan penelitian sebelumnya mengenai rasio LDL/HDL pada penyakit jantung koroner menyatakan bahwa peningkatan rasio LDL/HDL menyebabkan kejadian penyakit jantung koroner.¹² Penyakit jantung koroner dapat didiagnosis melalui prosedur angiografi koroner

yang bersifat invasif. Angiografi koroner yang bersifat invasif digunakan untuk mengevaluasi penyempitan pada arteri koroner. Sistem evaluasi angiografi untuk mengukur derajat keparahan stenosis dapat dianalisis dengan menggunakan Sullivan vessel score. Sullivan vessel score adalah metode untuk menentukan jumlah pembuluh darah jantung yang mengalami penyempitan lebih dari 70% dari diameter lumen pembuluh darah (minimal 50% di arteri utama atau arteri koroner kiri). 0: normal, 1: satu pembuluh darah (Single vessel disease/SVD), 2: dua pembuluh darah (Double vessel disease/DVD), >3: lebih dari tiga pembuluh darah (Multiple vessel disease/MVD).¹³

Berdasarkan meningkatnya kejadian penyakit jantung koroner yang diakibatkan karena peningkatan kandungan kolesterol serta saat ini belum terlalu banyak penelitian yang dilakukan yang berhubungan dengan rasio LDL/HDL dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis berdasarkan satu pembuluh darah (Single vessel disease/SVD), 2: dua pembuluh darah (Double vessel

disease/DVD), >3: lebih dari tiga pembuluh darah (Multiple vessel disease/MVD) di Sumatera Utara. Untuk itu, penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang hubungan rasio LDL/HDL dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada penderita penyakit jantung koroner. Penelitian ini diharapkan mampu melakukan upaya pencegahan faktor risiko yang dapat dimodifikasi sebagai deteksi dini untuk mencegah terjadi aterosklerosis.

METODE

Pendekatan yang diterapkan dalam penelitian ini adalah pendekatan metodologi kuantitatif, menggunakan rancangan observasional analitik dengan desain *cross-sectional*. Observasional analitik merupakan untuk mengenali hubungan antara variabel. *Cross sectional* merupakan sesuatu jenis penelitian yang menganalisis hubungan karena akibat dengan pendekatan observasi ataupun pengumpulan informasi dalam satu waktu. Penelitian ini dilakukan mulai dari bulan Mei hingga Juni 2024 dan penelitian ini dilaksanakan di Ruang

Instalasi Rekam Medis Rumah Sakit Umum Haji Medan. Proses pengambilan sampel dilakukan dengan metode consecutive sampling. Peneliti memilih sampel sesuai dengan populasi yang ada sesuai dengan kriteria inklusi dan kriteria eklusi. Dalam menentukan besar sampel untuk penelitian ini, digunakan rumus Slovin, yang menghasilkan jumlah sampel sebanyak 30 orang. Metode pengumpulan informasi yang diterapkan dalam penelitian ini adalah penggunaan data sekunder yang diambil dari rekam medik. Data yang diambil dari rekam medik pasien meliputi usia, jenis kelamin, kadar LDL, kadar HDL, pemeriksaan angiografi. Setelah tahap pengumpulan dan pengolahan data selesai, langkah berikutnya adalah

menganalisis data tersebut menggunakan analisis univariat dan bivariat. Analisis univariat dilaksanakan untuk menggambarkan ciri-ciri dari masing-masing variabel yang diteliti. Analisis bivariat adalah suatu jenis analisis yang melibatkan dua variabel yang saling terkait. Dalam penelitian ini, digunakan uji *Chi-Square*. Jika syarat untuk uji *Chi-Square* tidak terpenuhi, maka akan digunakan uji alternatif, yaitu uji *Kruskall Wallis*. Apabila nilai *p-value* kurang dari 0,05, maka hipotesis nol (H_0) akan ditolak dan hipotesis alternatif (H_a) diterima, yang menunjukkan adanya hubungan antara kedua variabel. Sebaliknya, jika nilai *p-value* lebih dari 0,05, maka H_0 diterima dan H_a ditolak, yang berarti tidak ada hubungan antara kedua variabel tersebut.

HASIL

Tabel 1. Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Usia

	Usia (Tahun)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
	40-50	3	9,9
	51-60	8	26,7
Usia	61-70	14	46,7
	71-80	5	16,7

	Total	30	100
Berdasarkan tabel 1 menunjukkan bahwa gambaran karakteristik sampel berdasarkan usia dibagi menjadi 4 kelompok, yaitu usia 40-50 tahun ditemukan sebanyak 3 orang (9,9%), sampel			
		usia 51-60 tahun yaitu sebanyak 8 orang (26,7%), sampel usia 61-70 tahun yaitu sebanyak 14 orang (46,7) dan sampel usia 71-80 orang yaitu sebanyak 5 orang (16,7%).	

Tabel 2. Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin

	Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase
		(n)	(%)
	Laki-laki	19	63,3
Jenis Kelamin	Perempuan	11	36,7
	Total	30	100

Berdasarkan tabel 2. menunjukkan bahwa gambaran sampel berdasarkan jenis kelamin dibagi 2 kelompok yaitu laki-laki dan perempuan. Terdapat jenis kelamin laki-laki sebanyak 19 (63,3%) dan perempuan sebanyak 11 (36,7%) dari keseluruhan sampel.

Tabel 3. Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Kadar LDL

	Kadar LDL	Frekuensi	Persentase
		(n)	(%)
	Rendah (<129mg/dL)	6	20
Gambaran Kadar LDL	Sedang (130-159 mg/dL)	9	30
	Tinggi (>160 mg/dL)	15	50
	Total	30	100

Berdasarkan tabel 3. menunjukkan bahwa gambaran kadar LDL pada sampel yang didapatkan bahwa kadar LDL rendah yaitu sebanyak 6 sampel (20%), kadar LDL sedang yaitu sebanyak 9 sampel (30%) dan kadar LDL tinggi yaitu sebanyak 15 sampel (50%).

Tabel 4. Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Kadar HDL

	Kadar HDL	Frekuensi	Persentase
		(n)	(%)
Gambaran Kadar HDL	Rendah (<40 mg/dL)	9	30
	Sedang (40-59 mg/dL)	18	60
	Tinggi (>60 mg/dL)	3	10
Total		30	100

Berdasarkan tabel 4. sebanyak 9 sampel (30%), kadar menunjukkan bahwa gambaran kadar HDL pada sampel yang didapatkan bahwa kadar HDL rendah yaitu HDL sedang yaitu sebanyak 18 sampel (60%) dan kadar HDL tinggi yaitu sebanyak 3 sampel (10%).

Tabel 5. Gambaran karakteristik pasien berdasarkan Rasio LDL/HDL

	Rasio LDL/HDL	Frekuensi	Persentase
		(n)	(%)
Rasio LDL/HDL	Rendah (<2,5)	5	16,7
	Sedang (2,5-3,4)	9	30
	Tinggi (>3,5)	16	53,3
Total		30	100

Berdasarkan tabel 5. (16,7%), rasio LDL/HDL sedang menunjukkan bahwa gambaran rasio LDL/HDL pada sampel yang didapatkan bahwa rasio LDL/HDL rendah yaitu sebanyak 5 sampel (16,7%), rasio LDL/HDL sedang yaitu sebanyak 9 sampel (30%) dan rasio LDL/HDL tinggi yaitu sebanyak 16 sampel (53,3%).

Tabel 6. Gambaran Karakteristik Pasien Berdasarkan Lesi Aterosklerosis

	Lesi Aterosklerosis	Frekuensi	Persentase
		(n)	(%)
Lesi Aterosklerosis	<i>Single Vessel Disease</i>	5	16,7
	<i>Double Vessel Disease</i>	9	30
	<i>Multiple Vessel Disease</i>	16	53,3
Total		30	100

Berdasarkan tabel 6. menggambarkan bahwa gambaran lesi aterosklerosis pada sampel yang didapatkan bahwa lesi aterosklerosis pada *single vessel disease* yaitu sebanyak 5 sampel (16,7%), *double vessel disease* yaitu sebanyak 9 sampel (30%) dan *multiple vessel disease* yaitu sebanyak 16 sampel (53,3%).

Tabel 7. Hubungan Rasio LDL/HDL Dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis

	Lesi Aterosklerosis						Total		<i>p-value</i>	
	<i>SVD</i>		<i>DVD</i>		<i>MVD</i>		N	%		
	N	%	N	%	N	%				
Rasio LDL/HDL	Rendah (<2,5 mg/dL)	4	13,3	1	3,3	0	0	5	16,7	0,002
	Sedang (2,5-3,4 mg/dL)	0	0	5	16,7	4	13,3	9	30	
	Tinggi (>3,5 mg/dL)	1	3,3	3	9,9	12	40	16	53,3	

Total	5	16,7	9	30	16	53,3	30	100
--------------	----------	-------------	----------	-----------	-----------	-------------	-----------	------------

Berdasarkan tabel 7. menunjukkan bahwa dari 30 sampel didapatkan pasien dengan rasio LDL/HDL rendah yang ditemukan stenosis *single vessel disease* yaitu sebanyak 3 pasien (9,9%), *double vessel disease* yaitu sebanyak 1 pasien (3,3%) dan *multiple vessel disease* yaitu sebanyak 0 pasien (0%), rasio LDL/HDL sedang yang ditemukan stenosis *single vessel disease* sebanyak yaitu 0 pasien (0%), *double vessel disease* sebanyak 5 orang (16,7%) dan *multiple vessel disease* sebanyak 4 pasien (13,3%)

PEMBAHASAN

Berdasarkan penelitian yang dilakukan terhadap 30 pasien penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Umum. Haji Medan diperoleh gambaran karakteristik sampel penelitian ini adalah berdasarkan usia 40-80 tahun pada sampel yang mengalami penyakit jantung koroner mayoritas terjadi pada usia 60-70 tahun yaitu sebanyak 14 pasien (46,7%) dan paling sedikit pada usia 40-50 tahun yaitu sebanyak 3 pasien (9,9%). Penelitian ini sejalan dengan

sedangkan pada pasien dengan rasio LDL/HDL tinggi ditemukan stenosis *single vessel disease* yaitu sebanyak 1 pasien (3,3%), *double vessel disease* sebanyak 3 pasien (9,9%) dan *multiple vessel disease* sebanyak 12 pasien (40%).

Berdasarkan tabel 7 Hasil uji statistik Kruskal-Wallis menunjukkan *p-value* sebesar 0,002 ($p\text{-value} < 0,05$), yang mengarahkan pada kesimpulan bahwa terdapat hubungan signifikan antara rasio LDL/HDL dan derajat keparahan lesi aterosklerosis.

penelitian Usri bahwa pasien penyakit jantung koroner yang mendominasi pada usia 60-69 tahun yaitu sebanyak 15 pasien (37,5%), usia >70 tahun yaitu sebanyak 10 pasien (25%), usia 50-59 tahun yaitu sebanyak 11 pasien (27,5%), usia 40-49 tahun orang yaitu sebanyak 3 pasien (7,5%) dan usia < 40 tahun yaitu sebanyak 1 pasien (2,5%).¹⁴ Penelitian sebelumnya juga menunjukkan bahwa pada pasien penyakit jantung koroner yang paling mendominasi terjadi pada usia 60-64

tahun yaitu sebanyak 10 pasien (34%), usia 55-59 sebanyak 7 pasien (23%), usia 50-54 tahun sebanyak 4 pasien (13%), dan usia 35-39 tahun sebanyak 3 pasien (10%). Usia berperan karena efek kumulatif faktor risiko dari waktu ke waktu dapat menyebabkan perkembangan aterosklerosis yang mengakibatkan penyakit jantung koroner.¹⁵

Seiring bertambahnya usia seseorang akan berpotensi mengalami penurunan kemampuan dalam menjalankan fungsi organ termasuk jantung yang dapat menyebabkan degeneratif dan kerentanan dinding pembuluh darah yang menyebabkan pembentukan aterosklerosis. Aterosklerosis ditandai dengan penumpukan lipid, elemen fibrotik dan kalsifikasi pada arteri besar, yang dimana terjadi perubahan aktivasi endotel dan pembentukan gumpalan darah. Aterosklerosis berlangsung akibat terbentuknya plak yang mengalami pengerasan serta penebalan pada dinding arteri koroner yang mengakibatkan lambat dan terhambatnya pada aliran darah sehingga mengurangi suplai darah ke

jantung, yang menyebabkan kekurangan oksigen dan nutrisi ke jaringan.¹⁶ seiring bertambahnya usia, seseorang cenderung lebih berisiko mengalami penyakit jantung. Pada usia 40-60 tahun keatas menyebabkan risiko penyakit jantung 5 kali lipat, namun jarang yang sampai menyebabkan penyakit serius sebelum usia 40 tahun, namun, hal ini juga telah dijumpai pada usia di bawah 40 tahun.¹⁷

Hasil penelitian ini mengindikasikan bahwa penyakit jantung koroner terjadi pada mayoritas laki-laki yaitu sebanyak 19 pasien (63,3%) daripada perempuan yang sebanyak 11 pasien (36,7%). Penelitian ini sejalan dengan penelitian Usri yang mendapatkan hasil bahwa penyakit jantung koroner terjadi pada mayoritas laki-laki yaitu sebanyak 21 pasien (52,5%) dan perempuan yaitu sebanyak 19 pasien (47,5%).¹⁴ Penelitian lain oleh Bachtiiar yang mendapatkan hasil bahwa penyakit jantung koroner yang terjadi pada mayoritas laki-laki yaitu sebanyak 20 pasien (64,5%) dan perempuan sebanyak 11 pasien (35,5%).¹⁸ Dari

beberapa penelitian menunjukkan bahwa jenis kelamin laki-laki mendominasi dalam penyakit jantung koroner dibandingkan perempuan. Selain itu, literatur lain mengatakan jenis kelamin laki-laki menunjukkan prevalensi yang lebih tinggi daripada perempuan (21% vs. 12%).¹⁹ Pernyataan ini mendukung hasil penelitian sebelumnya yang mengungkapkan bahwa pria memiliki kemungkinan 2 kali lebih besar untuk mengalami penyakit jantung koroner daripada perempuan.²⁰ Sebelum perempuan memasuki masa menopause pada usia dibawah 51 tahun cenderung lebih rendah risiko untuk terkena penyakit jantung koroner karena perempuan mempunyai hormon estrogen yang berfungsi sebagai efek pelindung dari sistem kardiovaskular. Estrogen memiliki peran penting dalam mengatur berbagai faktor metabolisme, termasuk lipid, indikator peradangan, sistem pembekuan darah, serta vasodilatasi melalui reseptor α dan β . Sebagai akibatnya, menopause mempengaruhi terjadinya penyakit jantung koroner (PJK).²¹ Namun,

baik pria maupun wanita memiliki faktor-faktor risiko yang serupa untuk mengalami penyakit jantung koroner setelah wanita melewati masa menopause, akibat gangguan aliran darah yang menyebabkan frekuensi PJK meningkat.¹⁰

Hasil penelitian ini mengindikasikan bahwa kadar LDL pada penyakit jantung koroner bahwa kadar LDL tinggi yaitu sebanyak 15 pasien (50%). Penelitian ini sejalan dengan penelitian Utama yang mendapatkan hasil bahwa pada pasien PJK dengan kadar LDL mayoritas yaitu kadar LDL tinggi sebanyak 56 pasien (57,73%) dan kadar LDL rendah yaitu sebanyak 41 pasien (42,27%).²² Penelitian sebelumnya juga menunjukkan bahwa pasien penyakit jantung koroner yang memiliki kadar LDL yang mayoritas yaitu pada kadar LDL tinggi sebanyak 16 pasien (53,3%) dan kadar LDL normal yaitu sebanyak 14 pasien (46,7%).²³

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa gambaran kadar HDL pada pasien penyakit jantung koroner yang didapatkan bahwa kadar HDL sedang yaitu sebanyak 18

pasien (60%). Penelitian sebelumnya juga menunjukkan bahwa pasien penyakit jantung koroner yang memiliki kadar HDL mayoritas terjadi pada kadar HDL sedang yaitu sebanyak 203 pasien (86%), kadar HDL rendah yaitu sebanyak 28 pasien (12%) dan kadar HDL tinggi sebanyak 4 pasien (2%).²⁴

Lipoprotein densitas rendah (LDL) berperan sebagai pembawa kolesterol dari hati ke seluruh tubuh, jika meningkatnya kadar LDL menyebabkan terganggu atau perubahan pada struktur pembuluh darah yang menyebabkan gangguan pada fungsi endotel, karena kolesterol yang diangkut oleh LDL mengalami pengendapan yang mengakibatkan perkembangan aterosklerosis. Pengendapan yang terjadi pada pembuluh darah akan mengeras sehingga menyumbatnya aliran darah menuju ke jaringan yang akhirnya memicu terjadinya penyakit jantung koroner. Meningkatnya kadar LDL menyebabkan terganggu atau berubahnya struktur dari pembuluh darah yang mengakibatkan terjadinya gangguan fungsi endotel²⁵ sedangkan lipoprotein densitas tinggi

(HDL) berperan sebagai pengangkut kolesterol dari jaringan tubuh kembali ke hati untuk dikeluarkan dari tubuh, jika kadar HDL rendah maka proses pengangkutan kolesterol dari arteri ke hati terganggu, hal ini yang mengakibatkan terjadi penumpukan kolesterol di arteri yang menyebabkan penyempitan di lumen arteri sehingga terjadi perkembangan aterosklerosis.^{24,26}

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa gambaran rasio LDL/HDL pada sampel yang didapatkan bahwa rasio LDL/HDL tinggi yaitu sebanyak 16 sampel (53,3%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Sherina yang menunjukkan bahwa pada pasien penyakit jantung koroner dengan rasio LDL/HDL tinggi paling banyak yaitu sebanyak 29 pasien (51,8%) dan rasio LDL/HDL rendah yaitu sebanyak 27 pasien (48,2%). Penelitian sebelumnya mengatakan bahwa rasio LDL/HDL yang menggabungkan kedua variabel lebih baik dibandingkan dengan LDL atau HDL saja dalam memprediksi tingkat keparahan aterosklerosis, dimana hasil penelitiannya

mengatakan bahwa terdapat peningkatan rasio LDL/HDL $>2,517$ dalam prediktor CAHD (*Coronary Atherosclerotic Heart Disease*).¹²

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa gambaran lesi aterosklerosis pada sampel yang menyatakan bahwa pada pasien penyakit jantung koroner mengalami *multiple vessel disease* yaitu sebanyak 16 sampel (53,3%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Cahyono yang menunjukkan bahwa pasien penyakit jantung koroner yang mendominasi terjadi pada *multiple vessel disease* yaitu sebanyak 54 pasien (36,24%), *double vessel disease* yaitu sebanyak 50 pasien (33,56%) dan *single vessel disease* sebanyak 45 pasien (30,20%).²⁷ Penelitian sebelumnya juga menunjukkan pada pasien penyakit jantung koroner bahwa lesi aterosklerosis yang mendominasi yang terjadi pada *multiple vessel disease* yaitu sebanyak 31 pasien (47%), *double vessel disease* yaitu sebanyak 17 pasien (25,8%) dan *single vessel disease* sebanyak 18 pasien (27,3%).²⁸

Dengan menggunakan uji *Kruskal-Wallis*, analisis statistik menunjukkan adanya signifikansi dengan p-value sebesar 0,002 (p-value $\leq 0,05$). Hal ini mengindikasikan adanya hubungan antara rasio LDL/HDL dan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien yang menderita penyakit jantung koroner. Dalam penelitian ini, ditemukan sebagian besar kejadian *multiple vessel disease* terdapat pada rasio LDL/HDL tinggi yaitu sebanyak 12 pasien (40%). Hasil yang diperoleh sejalan dengan temuan penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa adanya hubungan yang signifikan antar rasio LDL/HDL dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner.¹² Penelitian sebelumnya juga menyatakan bahwa terdapat hubungan antara rasio LDL-C/HDL-C yang tinggi dengan perkembangan plak di arteri koroner pada pasien penyakit jantung koroner.²⁹

Dislipidemia adalah salah satu faktor risiko yang signifikan dalam proses pembentukan aterosklerosis, yang ditandai oleh

penumpukan jangka panjang plak yang kaya lemak di dalam arteri. Dislipidemia, yang ditandai oleh peningkatan kadar LDL-C serta penurunan kadar HDL-C, berkaitan dengan gangguan fungsi endotel dan pembentukan thrombus.¹² LDL oksidatif terakumulasi di endotelium dan lapisan dalam pembuluh darah. Akumulasi ini menyebabkan disfungsi endotel. Selain gangguan fungsi endotel, LDL oksidatif menstimulasi ekspresi molekul adhesi, termasuk molekul adhesi antar sel-1 dan molekul adhesi sel vaskular-1 pada endotelium, yang menyebabkan adhesi dan migrasi sel imun, terutama monosit, ke dinding arteri. Migrasi ini dapat berkontribusi pada pembentukan plak aterosklerotik. LDL oksidatif juga memiliki efek langsung pada sistem imun. Ini mengaktifkan sel imun seperti makrofag dan sel T, yang mengakibatkan pembentukan plak. LDL oksidatif juga mengganggu fungsi sel imun yang terlibat dalam resolusi inflamasi dan perbaikan jaringan yang rusak. Selain itu, LDL oksidatif menonaktifkan jalur

endothelial nitric oxide synthase (eNOS)/NO.³⁰

HDL-C sendiri memiliki berbagai efek anti-aterosklerosis, termasuk aktivasi *endothelial nitric oxide synthase (eNOS)*, transportasi kolesterol berlebih dari makrofag di hati dan empedu, anti-inflamasi, anti-oksidasi, penurunan LDL oksidatif, penghambatan apoptosis sel endotel, penghambatan agregasi trombosit dan regulasi faktor adhesi.

Secara umum, HDL, juga dikenal sebagai kolesterol “baik”, telah terbukti memiliki efek menguntungkan pada fungsi endotel. HDL menambah dan meningkatkan fungsi endotel dengan aktivasi jalur eNOS/NO. HDL berikatan dengan reseptor di permukaan sel endotel, termasuk *scavenger receptor class B type 1 (SR-B1)* dan *ATP binding cassette reseptor A1 (ABCA1)*, yang mengarah ke aktivasi jalur PI3K/Akt, yang menghasilkan aktivasi eNOS. HDL menghambat inaktivasi NO dengan mengurangi kadar *reactive oxygen species*. HDL juga mengurangi ekspresi molekul adhesi dan kemokin yang berkontribusi terhadap disfungsi endotel. HDL

menambah dan meningkatkan fungsi endotel dengan mengurangi peradangan. Selain itu, HDL membuang kelebihan kolesterol dari sel endotel dan mengangkutnya ke hati untuk diekskresikan. Hal ini mencegah penumpukan kolesterol di endotel, yang dapat mengganggu fungsi endotel.³¹ Di samping itu, gangguan fungsi endotel, trombosit, dan lipoprotein (khususnya LDL) berperan penting dalam meningkatnya kejadian penyakit multiple vessel disease pada pasien yang mengalami dislipidemia. Dislipidemia akan mengalami peningkatan *CRP (C-Reactive Protein)*. CRP plasma dapat berperan dalam setiap tahap aterosklerosis melalui dampak proinflamasi yang langsung, yang mencakup aktivasi sistem komplemen, proses apoptosis, stimulasi sel-sel vaskular, perekrutan monosit, penumpukan lipid, serta terjadinya trombotik.³² Hal ini yang mengakibatkan terjadinya multiple vessel disease pada pasien penyakit jantung koroner.³⁰

KESIMPULAN

Tujuan dalam penelitian ini adalah untuk menentukan keterkaitan

antara rasio LDL/HDL pada pasien yang menderita penyakit jantung koroner dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis di RSUD Haji Medan. Berdasarkan temuan dari penelitian ini, simpulan berikut dapat diambil, yaitu:

1. Berdasarkan gambaran karakteristik pasien menurut kelompok usia, mayoritas sampel teridentifikasi berada pada rentang usia 61-70 tahun sebanyak 14 pasien (46,7%).
2. Berdasarkan gambaran karakteristik pasien menurut kelompok jenis kelamin, mayoritas sampel teridentifikasi berada pada jenis kelamin laki-laki sebanyak 19 pasien (63,3%) dan perempuan sebanyak 11 pasien (36,7%).
3. Berdasarkan gambaran kadar LDL didapatkan mayoritas sampel yaitu kadar LDL tinggi sebanyak 15 pasien (50%).
4. Berdasarkan gambaran kadar HDL didapatkan mayoritas sampel yaitu kadar HDL

sedang sebanyak 18 pasien (60%).

5. Berdasarkan gambaran rasio LDL/HDL didapatkan mayoritas sampel yaitu rasio LDL/HDL tinggi sebanyak 16 pasien (53,3%).
6. Berdasarkan gambaran lesi aterosklerosis mengungkapkan bahwa mayoritas sampel ditemukan pada pasien yang mengalami multiple vessel disease, dengan jumlahnya mencapai 16 pasien (53,3%).
7. Terdapat hubungan antara rasio LDL/HDL dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien yang menderita penyakit jantung koroner dengan *p-value* 0,002 (*p-value* <0,05).

DAFTAR PUSTAKA

1. Olvera Lopez E, Ballard BD JA. Cardiovascular Disease. StatPearls [Internet]. Published 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535419/>
2. Grandhi GR, Mirbolouk M, Dardari ZA, et al. Interplay of Coronary Artery Calcium and Risk Factors for Predicting CVD/CHD Mortality: The CAC Consortium. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(5):1175-1186. doi:10.1016/j.jcmg.2019.08.024
3. Rai Dilawar Shahjehan BSB. Coronary Artery Disease. StatPearls [Internet]. Published 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564304/>
4. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. *Heart Disease and Stroke Statistics - 2023 Update: A Report from the American Heart Association*. Vol 147.; 2023. doi:10.1161/CIR.0000000000001123
5. Salsabila S, Nurhusna N, Subandi A, Keperawatan PS, Jambi U. Hubungan Dukungan Keluarga Dengan Kualitas Hidup Pasien Pasca- Percutaneous Coronary Intervention (PCI) Di Klinik Jantung RSUD Raden Mattaher Jambi Tahun 2023. *J*

- Rumpun Ilmu Kesehatan*. 2023;3(2).
6. Kemenkes RI. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Kementeri Kesehatan RI*. 2019;1(1):1. <https://www.kemkes.go.id/article/view/19093000001/penyakit-jantung-penyebab-kematian-terbanyak-ke-2-di-indonesia.html>
 7. Shah SJ, Borlaug BA, Kitzman DW, et al. Research Priorities for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group Summary. *Circulation*. Published online 2020:1001-1026. doi:10.1161/CIRCULATION.AHA.119.041886
 8. Mahmuda INN, Nurkusumasari N, Nofaldi F, Astuti PP, Syafitri FD, Dessy D. Coronary Heart Disease: Diagnosis and Therapy. *Solo J Anesth Pain Crit Care*. 2021;1(2):74. doi:10.20961/soja.v1i2.55191
 9. Selvia D, Vradinatika A. Fungsi Tomat Sebagai Anti Aterosklerosis Dalam Pencegahan Penyakit Jantung Koroner. *Pena Med J Kesehat*. 2020;10(1). doi:10.31941/pmjk.v10i1.939
 10. Johanis I, Tedju Hinga IA, Sir AB. Faktor Risiko Hipertensi, Merokok dan Usia terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien di RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang. *Media Kesehat Masy*. 2020;2(1):33-40. doi:10.35508/mkm.v2i1.1954
 11. Ansyari D, Tambunan T H. Apo B/Apo A-I Ratio In Patients with Stenosis Coronary Heart Disease Greater or Less Than 70%. *Indones J Clin Pathol Med Lab*. 2017;23(3):225-229. <https://indonesianjournalofclinicalpathology.org/index.php/patologi/article/view/1198>
 12. Sun T, Chen M, Shen H, et al. Predictive value of LDL/HDL ratio in coronary atherosclerotic heart disease. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22(1):1-11.

- doi:10.1186/s12872-022-02706-6
13. Ayu C, Rosmaningtyas A, Rampengan SH. Coronary angiographic scoring systems to predict prognosis of ST-segment elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *2024;15(1):272-284.*
doi:10.15562/ism.v15i1.1953
 14. Usri NA, Wisudawan, Nurhikmawati, Nesyana Nurmadilla, Irmayanti. Karakteristik Faktor Risiko Pasien Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar Tahun 2020. *Fakumi Med J J Mhs Kedokt.* 2022;2(9):619-629.
doi:10.33096/fmj.v2i9.117
 15. Rosidawati I, Aryani H. Gambaran Tingkat Risiko Penyakit Kardiovaskular Berdasarkan Skor Kardiovaskular Jakarta. *Healthc Nurs J.* 2022;4(1):252-259.
doi:10.35568/healthcare.v4i1.1852
 16. Subiyanto1* I, Hayati2 T, Syam3 FS, et al. Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit yang disebabkan menumpuknya plak didalam arteri koroner yang. *MAHESA MALAHAYATI Heal STUDENT J.* 2024;4:1853-1862.
 17. Melyani M, Tambunan LN, Baringbing EP. Hubungan Usia dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien Rawat Jalan di RSUD dr. Doris Sylvanus Provinsi Kalimantan Tengah. *J Surya Med.* 2023;9(1):119-125.
doi:10.33084/jsm.v9i1.5158
 18. Bachtiiar L, Gustaman RA, Maywati S. Faktor Risiko Yang Berhubungan Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner (Pjk) (. *J Kesehatan Komunitas Indones.* 2023;19(1):52-60.
doi:10.37058/jkki.v19i1.6862
 19. Lima Dos Santos CC, Matharoo AS, Pinzón Cueva E, et al. The Influence of Sex, Age, and Race on Coronary

- Artery Disease: A Narrative Review. *Cureus*. 2023;15(10). doi:10.7759/cureus.47799
20. Aisyah, Hardy FR, Pristya T, Karima UQ. Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Di RSUD Pasar Rebo. *Higeia J Public Heal Res Dev*. 2022;6(4):250-260. <http://journal.unnes.ac.id/sju/index.php/higeia>
 21. Zhu D, Chung HF, Dobson AJ, et al. Age at natural menopause and risk of incident cardiovascular disease: a pooled analysis of individual patient data. *Lancet Public Heal*. 2019;4(11):e553-e564. doi:10.1016/S2468-2667(19)30155-0
 22. Utama FW, Herawati S, Wandu IN. Gambaran Rasio Profil Lipid Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner Di Rsup Sanglah Periode Januari-Juni 2018. *E-Jurnal Med Udayana*. 2021;10(4):23. doi:10.24843/mu.2021.v10.i4.p04
 23. Mala S, Afiah ASN, Dunggio MS. Gambaran profil lipid pada penderita penyakit jantung koroner di rumah sakit umum daerah Dr. H. Chasan Boesoirie Ternate. *Kieraha Med J*. 2019;1(1):54-59.
 24. Sriwiyati K, Sanif E. Gambaran Kadar Gula Darah dan Profil Lipid Pasien Penyakit Jantung di Klinik Jantung Cirebon Overview of Blood Sugar Levels and Lipid Profiles of Heart Disease Patients at Klinik Jantung Cirebon. *Tunas Med J Kedokt Kesehatan*. 2022;8(2):1-5.
 25. Sherina MW, Khotimah S, Furqon M. Kejadian Sindrom Koroner Akut Pada Pasien. *J Verdure*. 2021;3(2):49-56.
 26. Giammanco A, Noto D, Barbagallo CM, et al. Hyperalphalipoproteinemia and beyond: The role of HDL in cardiovascular diseases. *Life*. 2021;11(6):1-16. doi:10.3390/life11060581
 27. Cahyono EB, Zahra PT, Abduh MS. Hubungan Skor Atherosclerotic Cardiovascular Disease (ASCVD Score) dengan Derajat

- Stenosis Berdasarkan One Vessel, Two Vessel, Three Vessel Disease Score Angiografi. *J Midwifery Heal Sci Sultan Agung*. 2024;3(1):10-17. doi:10.30659/jmhsa.v3i1.51
28. Rizky A, Nugroho H, Furqon M. Hubungan Rasio TG/HDL Dengan Jumlah Vessel Disease Pada Pasien Angiografi Non-Diabetes Dan Non-Hipertensi. *J Kedokt Mulawarman*. 2022;9(2):64-71. <http://e-journals.unmul.ac.id/index.php/JKM/article/view/7527>
29. Wang Y, Zhang SS, Lv QB, et al. Comparison of low-density lipoprotein cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol and total cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol for the prediction of thin-cap fibroatheroma determined by intravascular optical coherence tomography. *J Geriatr Cardiol*. 2020;17(11):666-673. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2020.11.003
30. Soehnlein O, Libby P. Targeting inflammation in atherosclerosis — from experimental insights to the clinic. *Nat Rev Drug Discov*. 2021;20(8):589-610. doi:10.1038/s41573-021-00198-1
31. Higashi Y. Endothelial Function in Dyslipidemia: Roles of LDL-Cholesterol, HDL-Cholesterol and Triglycerides. *Cells*. 2023;12(9):1-15. doi:10.3390/cells12091293
32. Jeong H, Baek SY, Kim SW, et al. C reactive protein level as a marker for dyslipidaemia, diabetes and metabolic syndrome: Results from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *BMJ Open*. 2019;9(8):1-11. doi:10.1136/bmjopen-2019-029861