

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN PROFIL LIPID PADA PENDERITA JANTUNG KORONER
DIRSUD PARIAMAN**

*Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Menyelesaikan Pendidikan Program Studi
Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang*



OLEH :

TIA OKTAVIANI
1613453079

**PROGRAM STUDI DIPLOMATIGA TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIK
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG
PADANG
2019**


LEMBAR PENGESAHAN
GAMBARAN PROFIL LIPID PADA PENDERITA JANTUNG KORONER
DIRSUD PARIAMAN

*Diajukan Sebagai Melengkapi Tugas dan Syarat Untuk Mengikuti Ujian Jenjang
Pendidikan Program Studi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik*

OLEH :

TIA OKTAVIANI
1613453079

Telah di setujui oleh :
Pembimbing,


Dra. Dian Pertiwi., M. Si
NIDN: 19610730198901

Mengetahui,
Ketua Program Studi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik
STIKes Perintis Padang,



Endang Suriani., SKM, M. Kes
NIDN: 1005107604

LEMBAR PERSETUJUAN

Karya Tulis Ilmiah ini telah diajukan dan dipertahankan di depan sidang kompehensif Dewan Penguji Karya Tulis Ilmiah Prodi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang serta diterima sebagai syarat untuk memenuhi gelar Ahli Madya Analis Kesehatan.

Yang berlangsung pada :

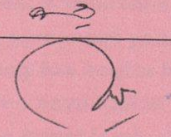
Hari : Sabtu

Tanggal : 25 Juli 2019

DEWAN PENGUJI :

1. Dra. Dian Pertiwi., M. Si
NIP : 196407301989012001

: _____



2. Sudiyanto., MPH
NIP: 1012128901

: _____

Mengetahui,
Ketua Program Studi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik
STIKes Perintis Padang,



Endang Suriani., SKM, M. Kes
NIDN: 1005107604

HALAMAN PERSEMBAHAN



Sujud syukur saya sembahkan kepadaMu ya Allah, Tuhan Yang Maha Agung dan Maha Tinggi. Atas takdirmu saya bisa menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini . Semoga keberhasilan ini menjadi satu langkah awal untuk masa depan saya, dalam meraih cita-cita saya.

Karya Tulis Ilmiah ini penulis dedikasikan kepada kedua orang tua tercinta, Ayahanda dan Ibunda, Ketulusannya dari hati atas doa yang tak pernah putus, semangat yang tak ternilai. Terima Kasih untuk kedua orang tua begitu banyak pengorbanan dalam hidupmu demi hidup saya kalian ikhlas mengorbankan segala perasaan tanpa kenal lelah, dalam lapar berjuang separuh nyawa.

Terima Kasih untuk kedua saudara saya, abang dan adik (Restu Chandra dan Putri Ramadhani) yang selalu memberikan saya nasehat demi nasehat untuk menyelesaikan studi ini, Meski seringkali saya berkata menyerah, lelah, dan tak ingin melanjutkan.

Terima Kasih untuk sosok pendamping saya saat ini, yang selalu menemani saya dari jamannya sekolah smp dan alhamdulillah dipenghujung pendidikan saya ini masih bersama orang yang sama. Terima Kasih teruntuk kekasih saya (Kevin Leo Nanda) yang selalu tak hentinya memberikan support dan semangat untuk saya.

Terima Kasih untuk dosen pembimbing dan penguji yang telah memberikan saya masukan dan bimbingan sehingga saya memperoleh ilmu serta pengalaman yang tidak pernah saya lupakan seumur hidup. Karena bimbinganmu saya dapat menyelesaikan karya ini.

Terima kasih untuk orang-orang terdekat dengan saya yang telah membantu dan berdoa untuk kesuksesan yang tidak bisa saya sebutkan namanya satu persatu.

Karya ini tak menghentikan langkah saya sampai disini, banyak jalan yang harus ditempuh untuk melewati hidup ini. Kesuksesan dan keberhasilan yang masih samar-samar tergenggam dan belum seutuhnya menyatu dengan batang tubuh. Tekad usahan dan pengharapan mesti ditanam didalam hati untuk semangat akan cita dan cinta.

DAFTAR RIWAYAT HIDUP



DATA PRIBADI

Nama : Tia Oktaviani
Tempat/ Tanggal Lahir : Talogondan, 17 Oktober 1998
Jenis Kelamin : Perempuan
Agama : Islam
Kebangsaan : Indonesia
Status Perkawinan : Belum Nikah
Alamat : Muaro Sijunjung
No.Telp/Handphone : 082283295338
E-mail : Oktavianitia752@gmail.com

PENDIDIKAN FORMAL

- 2006 – 2011, SDN 23 Nan Sabaris
- 2011 – 2013, SMPN 1 Sijunjung
- 2013 – 2016, SMKN 1 Sijunjung
- 2016 – 2019, Program Studi D III Teknologi Laboratorium Medik
STIKes Perintis Padang

PENGALAMAN AKADEMIS

- 2018, Praktek Lapangan Manajemen Laboratorium di Puskesmas Barung-Barung Balantai
- 2019, Study Banding ke Poltekes Kemenkes III Jakarta, Poltekes Bandung, Universitas Muhammadiyah Semarang, Stikes Tasikmalaya, dan Universitas Wiramedika Bali
- 2019, Praktek Lapangan di RSUD Pariaman
- 2019, Pengabdian Masyarakat Praktek Kerja Lapangan di 50 Kota
- 2019, Karya Tulis Ilmiah
Judul:
Gambaran Profil Lipid Pada Penderita Jantung Koroner Di RSUD Pariaman

ABSTRACT

Lipid profile is a picture of lipid levels in the blood. Some of the images examined in the examination of lipid profiles are total cholesterol, triglycerides, HDL (High Density Lipoprotein), LDL (Low Density Lipoprotein). Coronary Heart Disease (CHD) is a disease caused by narrowing of the coronary artery lumen that causes a decrease in blood supply to the heart muscle. The study aims to determine the description of the lipid profile in patients with coronary heart disease. This type of research is an observational cross-sectional approach, conducted in February to June 2019 in Pariaman District Hospital with a sample of 30 people examining cholesterol colorimetric enzymatic methods or CHOD-PAP using a spectrophotometer alat. The results of the study of 30 cardiac patients showed a description of the lipid profile, namely: total cholesterol levels in 23 patients, amounting to 76.67%, triglyceride levels in 24 patients, amounting to 80%, in LDL levels as many as 27 patients, amounting to 90%, whereas for HDL levels in 7 normal patients was only 23.33% with no significant increase.

Keywords: *Lipid Profile (Total Cholesterol, HDL, LDL, Triglycerides), CHD.*

ABSTRAK

Profil Lipid adalah suatu gambaran kadar lipid dalam darah. Beberapa gambaran yang diperiksa dalam pemeriksaan profil lipid adalah kolesterol total, trigliserida, HDL (High Density Lipoprotein), LDL (Low Density Lipoprotein). Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah suatu penyakit akibat penyempitan dari lumen arteri koronaria yang menyebabkan penurunan suplai darah ke otot jantung. Penelitian bertujuan untuk mengetahui gambaran profil lipid pada penderita jantung koroner. Jenis penelitian ini adalah observasional dengan pendekatan cross sectional, Dilakukan pada bulan Februari sampai Juni 2019 di RSUD Pariaman dengan jumlah sampel sebanyak 30 orang pemeriksaan kolesterol metode enzimatis kolorimetrik atau CHOD-PAP menggunakan alat spektrofotometer. Hasil penelitian dari 30 pasien jantung didapatkan gambaran profil lipid yaitu : kadar kolesterol total pada 23 orang pasien yaitu sebesar 76,67%, kadar trigliserida pada 24 pasien yaitu sebesar 80%, Pada kadar LDL sebanyak 27 orang pasien yaitu sebesar 90%, Sedangkan untuk kadar HDL pada 7 pasien yang normal hanya yaitu sebesar 23,33% tidak terjadi peningkatan yang signifikan.

Kata Kunci : *Profil lipid (Kolesterol Total, HDL, LDL, Trigliserida), PJK.*

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami ucapkan kehadirat ALLAH SWT atas berkat rahmat dan anugerah-Nya penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul Gambaran Profil Lipid Pada Penderita Jantung Koroner di RSUD Pariaman.

Karya Tulis Ilmiah ini di susun dengan maksud sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan program studi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik di STIKes Perintis Padang.

Penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah memberi dukungan kepada penulis untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini terutama kepada:

1. Bapak Yendrizal Jafri., S.Kp, M. Biomed selaku ketua Stikes Perintis Padang.
2. Ibu Endang Suriani., SKM., M. Kes selaku Ketua Program Studi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik.
3. Ibu Dian Pertiwi, M. Si selaku pembimbing yang telah meluangkan waktu tenaga, pikiran, dan dengan penuh kesabaran mengarahkan dan memberi saran yang senantiasa diberikan kepada penulis sehingga bisa menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Kedua orang tua tercinta yang telah memberikan dorongan moril maupun materil kepada penulis, tiada kata yang terucap, tiada budi yang terbalas atas segala pengorbanan, doa dan restu yang telah diberikan.
5. Abang dan adik saya tercinta yang selalu memberikan semangat yang tiada hentinya.
6. Terima kasih juga untuk seseorang yang selalu memberikan support yang tiada hentinya. Yang selalu menemani saya dari jamannya ingusan, semoga dialah jodoh yang terbaik selama ini allah titipkan untuk saya (KLN).
7. Rekan-rekan mahasiswa Prodi Diploma Tiga Analisis Kesehatan (Jalum) STIKes Perintis Padang yang senasib seperjuangan, terima kasih atas dukungannya.

8. Semoga Allah SWT membalas amal baik tersebut dan merupakan amal jariah disisi-Nya, Amin.
9. Segala sesuatu di dunia ini tidak pernah luput dari kesalahan, namun kritik dan saran pembaca merupakan jalan menuju proses penyempurnaan. Besar harapan penulis, semoga apa yang tertuang dalam Karya Tulis Ilmiah ini, dapat bermanfaat bagi semua pihak dan khususnya bagi penulis sendiri.

Padang, Juli 2019

Penulis

DAFTAR ISI

Halaman

LEMBAR PENGESAHAN	i
LEMBAR PERSETUJUAN	ii
KATA PERSEMBAHAN	iii
RIWAYAT HIDUP	v
ABSTRACT	vi
ABSTRAK	vii
KATA PENGANTAR.....	viii
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiii
BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Batasan Masalah.....	3
1.4 Tujuan Penelitian.....	3
1.4.1 Tujuan Umum.....	3
1.4.2 Tujuan Khusus	3
1.5 Manfaat penelitian	3
1.5.1 Untuk Penulis	3
1.5.2 Untuk Tenaga Laboratorium.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Kolesterol	5
2.1.1 Defenisi Kolesterol	5
2.1.2 Sintesis Kolesterol.....	6
2.1.3 Lipoprotein	6
2.2 HDL Kolesterol	7
2.2.1 Pengertian	7
2.2.2 Struktur dan Fungsi	8
2.3 LDL Kolesterol.....	9
2.3.1 Pengertian	9
2.4 Trigliserida	10
2.4.1 Pengertian	10
2.4.2 Faktor penyebab meningkatnya kadar trigliserida.....	11
2.5 Jantung Koroner	12

2.5.1 Defenisi Jantung Koroner	12
2.5.2 Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner	13
2.5.3 Lipid dan Lipoprotein	14

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian	16
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian	16
3.2.1 Waktu.....	16
3.2.2 Tempat	16
3.3 Populasi dan Sampel	16
3.3.1 Populasi	16
3.3.2 Sampel	16
3.4 Persiapan Penelitian	17
3.4.1 Persiapan Alat	
3.4.2 Persiapan Bahan	17
3.5 Prosedur Kerja	17
3.5.1 Prosedur Persiapan Pasien	17
3.5.2 Prosedur Pengambilan Darah Vena	18
3.5.3 Prosedur Pemeriksaan Kolesterol Total.....	18
3.5.4 Prosedur Pemeriksaan Trigliserida	19
3.5.5 Prosedur Pemeriksaan HDL Kolesterol.....	20
3.5.6 Prosedur Pemeriksaan LDL Kolesterol	22
3.6 Pengolahan dan Analisa Data.....	23

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian.....	24
4.2 Pembahasan	30

BAB V Penutup

5.1 Kesimpulan.....	34
5.2 Saran.....	35

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Halaman

Tabel 4.1.1 Hasil Pemeriksaan Menggunakan Serum dan Plasma Pasien.....	24
Tabel 4.1.2 Pengelompokkan Berdasarkan Umur.....	25
Tabel 4.1.3 Pengelompokkan Berdasarkan Jenis Kelamin	25
Tabel 4.1.4 Pengelompokkan Berdasarkan Kadar Kolesterol Total	26
Tabel 4.1.5 Pengelompokkan Berdasarkan Kadar HDL.....	26
Tabel 4.1.6 Pengelompokkan Berdasarkan Kadar LDL	26
Tabel 4.1.7 Pengelompokkan Berdasarkan Kadar Trigliserida	27
Tabel 4.1.8 Pengelompokkan Profil Lipid Berdasarkan Kategori	27
Tabel 4.1.9 Kecenderungan Kadar Kolesterol Total Terhadap Kadar Trigliserida.....	28
Tabel 4.1.10 Kecenderungan Kadar Trigliserida Terhadap Kolesterol Total ..	28
Tabel 4.1.11 Kecenderungan Kadar HDL Terhadap Kadar LDL.....	29
Tabel 4.1.12 Kecenderungan Kadar LDL Terhadap Kadar HDL	29
Tabel 4.1.13 Kombinasi Kadar Profil Lipid Pada Pasien Jantung Koroner....	30

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Surat Izin Penelitian STIKes Perintis Sumbar.....	37
Lampiran 2. Surat Izin Penelitian di RSUD Pariaman.....	38
Lampiran 3. Dokumentasi Penelitian.....	39
Lampiran 4. Hasil Penelitian.....	40

BAB I

PEDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Kadar kolesterol yang tinggi merupakan 56% faktor yang berkontribusi besar dalam penyebab terjadinya PJK (Mackay,2004). Kolesterol dalam darah diedarkan oleh lipoprotein, diantaranya ada dua jenis lipoprotein utama, yaitu Low Density Lipoprotein (LDL) dan High Density Lipoprotein (HDL) (Bull&Morrell,2005). Konsentrasi hiperlipidemia yang paling penting peningkatan kolesterol serum, terutama peningkatan LDL yang merupakan predisposisi terjadinya aterosklerosis.

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian peringkat pertama di dunia, dan menyebabkan sepertiga dari semua kematian secara global. Hampir 50% total kematian penyakit kardiovaskular disebabkan oleh PJK.

Pada penelitian di Amerika Serikat, didapatkan bahwa distribusi mortalitas dari berbagai penyakit kardiovaskuler yang terbanyak PJK dengan persentase 48%. Untuk penyakit kardiovaskuler lainnya, stroke memiliki persentase 17%; gagal jantung kongestif 5%; aterosklerosis 2%; penyakit jantung reumatik 0,5% ; dan lain-lain sebanyak 23% (Leupker et al.,2004).

Meskipun PJK dapat terjadi pada berbagai ras di dunia, akan tetapi insidensinya meningkat tajam pada orang-orang hitam dan Asia Tenggara (Mackay dan Mensah,2004). Di Indonesia, penyakit ini menjadi penyebab kematian terbesar setelah penyakit kongenital (kematian pada periode perinatal) dan penyakit serebrovaskuler (SEAMIC,2003). Pada Survey Kesehatan Rumah Tangga (SKRT,2002), didapatkan jantung dan pembuluh darah sebagai kelompok penyakit utama yang menyebabkan kematian, terutama pada kelompok umur lebih dari 55 tahun. Bahkan, berdasarkan proyeksi transisi penyakit pada 2020 mendatang diperkirakan penyakit ini

berada pada rangking pertama pemicu kematian di Indonesia (Brodsky et al.,2003).

Sebagai penyakit yang masih merupakan masalah besar, modifikasi faktor-faktor risiko PJK memegang peranan penting dalam melakukan pencegahan, untuk itu, perlu diketahui berbagai faktor resiko yang mempengaruhi timbulnya PJK. Salah satu penyebab fundamental dari penyakit ini adalah kolesterol lemak dalam darah (Sadewantoro,2004). Hampir pada semua kasus jantung koroner didapatkan plak aterosklerosis ini adalah iskemia miokardia dan infark miokardia (Berkow dan Fletcher,2003).

Dari data penelitian Intervensi Faktor Risiko Majemuk menunjukkan bahwa dengan meningkatnya kadar kolesterol di atas 180 mg/dl, risiko PJK juga akan meningkat. Peningkatan LDL dihubungkan dengan meningkatnya risiko PJK, sebaliknya peningkatan HDL ditengarai sebagai protektif terhadap PJK (Boldt dan Carleton,1995).

Tes laboratorium standar hanya mengukur kolesterol total dan tingkat HDL. Memperkirakan resiko serangan jantung dapat menghitung resiko kolesterol total terhadap HDL (Arisman, 2011). Rasio kadar kolesterol total diperoleh dengan membagi nilai total kolesterol adalah perbandingan antara kolesterol total dengan HDL, diperoleh dengan membagi nilai total kolesterol total dengan nilai kolesterol. Dislipidemia merupakan kondisi di mana terjadi ketidakseimbangan kadar lipid didalam darah, di antaranya peningkatan kadar kolesterol, kolesterol-LDL (Low Density Lipoprotein) dan trigliserida, serta penurunan kadar kolesterol-HDL (High Density Lipoprotein)HDL. Sebagai contoh, Jika kadar kolesterol total 250 mg/dl, dibandingkan dengan kadar HDL 50 mg/dl, akan menjadi rasio 250 banding 50 atau 5:1 atau 5(Timmreck,2005).

Penyakit kardiovaskular tidak secara otomatis terjadi hanya karena memiliki kadar lipid abnormal, tetapi fakta menunjukkan bahwa semakin

tinggi kadar kolesterol total dan LDL dan semakin rendah kolesterol, maka semakin tinggi resiko terkena penyakit radiovaskular.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, dapat dirumuskan masalah sebagai berikut Bagaimanakah gambaran profil lipid pada pasien penderita jantung koroner di RSUD Pariaman berdasarkan rekapitulasi data yang terjadi?.

1.3 Batasan Masalah

Penelitian ini peneliti akan membahas tentang Gambaran Profil Lipid saja Pada Pasien Penderita Jantung Koroner di RSUD Pariaman.

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui gambaran profil lipid pada pasien penderita jantung koroner di RSUD Pariaman.

1.4.2 Tujuan Khusus

Untuk mengetahui gambaran profil lipid pada pasien penderita jantung koroner, dan mengetahui profil lipid pada pasien penderita jantung koroner.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Untuk Penulis

1. Untuk menambah pengetahuan tentang pemeriksaan laboratorium yang berhubungan dengan profil lipid.
2. Meningkatkan keterampilan dalam melaksanakan pemeriksaan kimia klinik khususnya profil lipid.

1.5.2 Untuk Tenaga Laboratorium

Menambah pengetahuan tenaga laboratorium tentang pemeriksaan Kolesterol Total dengan metode CHOD-PAP (cholesterol oxidase-para aminophenazone), pemeriksaan Triglicerida

dengan metode GPO-PAP (glycerol phosphate oxidase-paraaminophenazone), HDL kolesterol dengan metode *presipitasi* dan LDL kolesterol dengan metode *fridewald*.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 KOLESTEROL

2.1.1 Defenisi Kolesterol

Kolesterol adalah salah satu komponen dalam membentuk lemak kompleks, yang 80% dihasilkan dari dalam tubuh (organ hati) dan 20% sisanya dari luar tubuh (zat makanan).(Murray et al.,1999). Kolesterol sangat dibutuhkan untuk memperoleh kesehatan yang optimal. Kadar kolesterol normal dalam darah <200 mg/dl dan apabila kadar kolesterol dalam darah sudah mencapai >240 mg/dl dapat dikatakan kadar kolesterol tinggi (Vella, 2009). Di dalam lemak terdapat berbagai macam komponen yaitu seperti zat trigliserida, fosfolipid, asam lemak bebas, dan juga kolesterol. Secara umum, kolesterol berfungsi untuk membangun dinding didalam sel (membran sel) dalam tubuh. Bukan hanya itu saja, kolesterol juga berperan penting dalam memproduksi hormon seks, vitamin D, serta berperan penting dalam menjalankan fungsi saraf dan otak (Mumpuni & Wulandari,2011).

Menurut Stoppard (2010) kolesterol adalah suatu zat lemak yang dibuat didalam hati dan lemak jenuh dalam makanan. Jika terlalu tinggi kadar kolesterol dalam darah maka akan semakin meningkatkan faktor resiko terjadinya penyakit arteri koroner.

Terdapat dua jenis kolesterol, yaitu kolesterol eksogen adalah kolesterol yang terdapat didalam diet dan diabsorpsi secara lambat dari saluran pencernaan ke dalam saluran limfe usus. Selain itu, terdapat juga kolesterol yang disintesis di dalam sel tubuh dan disebut dengan kolesterol endogen (Adam, 2009).

Tabel 2.1 kadar kolesterol total

Kadar Kolesterol Total		
(mg/dl)		
Normal	Sedang	Tinggi
<200	200-239	>240

2.1.2 Sintesis Kolesterol

Kolesterol dibentuk melalui asetat yang diproduksi dari nutrient dan energi serta hasil metabolisme lainnya disamping kolesterol juga memproduksi energi. Sumber energi berlebihan mengakibatkan pembentukan asetat sehingga perantara juga berlebihan, dan lemak didalam tubuh juga akan bertambah. Pembentukan kolesterol melalui asetat merupakan proses yang sangat kompleks, diantaranya yang memegang peranan penting adalah enzim reduktase HMG – Co.A.

Pembatasan konsumsi kolesterol akan berakibat meningkatnya kadar kolesterol dalam darah apabila sistem kerja enzim tidak normal. Kolesterol pada keadaan normal disintesa dalam makanan yang dimakan, diubah menjadi jaringan, hormon-hormon vitamin yang kemudian beredar ke dalam tubuh melalui darah, namun ada juga kolesterol kembali ke dalam hati untuk diubah menjadi asam empedu dan garamnya, hasil sintesa kolesterol disimpan dalam jaringan tubuh (Sitopoe, 1992).Beberapa jaringan yang mampu mensintesa kolesterol diantaranya hepar, korteks, adrenal, kulit, usus, testis, dan aorta (Yul Iskandar, 1974).

2.1.3 Lipoprotein

Lipoprotein adalah gabungan molekul lipid dan protein yang disintesis di dalam hati. Tiap jenis lipoprotein berbeda dalam ukuran, disintesa dan mengangkut berbagai jenis lipid dalam jumlah yang berbeda (Sunita A, 2002).

Jenis lipoprotein yang dapat memicu terjadinya *atherosclerosis* yang terdiri dari total kolesterol, LDL, HDL, dan trigliserida. Partikel-partikel ini memiliki sifat khusus dan berbeda pada proses pembentukan *atherosclerosis*, sebagai berikut :

1. LDL (*low density lipoprotein*), yang paling banyak mengangkut kolesterol di dalam darah.
2. HDL (*high density lipoprotein*), mengangkut kolesterol lebih sedikit. Memiliki fungsi membuang kelebihan LDL kolesterol di pembuluh arteri kembali ke liver untuk diproses dan dibuang.
3. VLDL (*very low density lipoprotein*), memiliki jumlah trigliserida yang terbanyak dalam darah, sebagian VLDL di ubah menjadi LDL.
4. Trigliserida, yaitu jenis lemak dalam darah yang dapat mempengaruhi kadar kolesterol dalam darah. Kelebihan trigliserida akan dihidrolisa oleh enzim lipoprotein lipase, sisa hidrolisa kemudian dibawa oleh hati untuk dimetabolisme menjadi LDL kolesterol (Soeharto, 2004).

2.1 HDL Kolesterol

2.2.1 Pengertian

Kolesterol HDL (*high density lipoprotein*) adalah lipoprotein berdensitas tinggi, terutama mengandung protein. HDL diproduksi dihati dan usus halus. HDL mengambil kolesterol dan fosfolipid yang ada di dalam darah dan menyerahkannya ke lipoprotein lain untuk diangkut kembali atau dikeluarkan dari tubuh (Muray, 2009). Guna menilai tinggi rendahnya HDL, digunakan angka standar dari NCEP ATP III yaitu kadar HDL rendah, <40mg/dl dan kadar HDL tinggi ≥ 60 mg/dl.

HDL kolesterol adalah lipoprotein yang mengandung banyak protein dan sedikit lemak. HDL bertindak seperti vacuum cleaner yang

menghisap sebanyak mungkin kolesterol berlebih. HDL memungut kolesterol ekstra dari sel-sel dan jaringan-jaringan untuk kemudian dibawa ke hati, dan menggunakannya untuk membuat cairan empedu atau mendaur ulangnya. (Mason, 2008).

Tabel 2.2 Kadar Kolesterol HDL

Kadar HDL Kolesterol
(mg/dl)

Normal	Sedang	Tinggi
<40	40-60	≥60

2.2.2 Struktur dan Fungsi

HDL adalah partikel lipoprotein yang terkecil, memiliki densitas yang paling tinggi karena lebih banyak mengandung protein dibandingkan kolesterol. Hati mensintesis lipoprotein sebagai kompleks dari apolipoprotein dan fosfolipid, yang membentuk partikel kolesterol bebas, kompleks ini mampu mengambil kolesterol yang dibawa secara internal dari sel melalui interaksi dengan *ATP-binding cassette transporter AI (ABCAI)*. Suatu enzim plasma yang disebut *Lecithin-cholesterol acyltransferase (LCAT)* mengkonversi kolesterol bebas menjadi kolesterol ester (bentuk yang lebih hidrofobik dari kolesterol), yang kemudian tersekuenstrasi ke dalam inti dari partikel lipoprotein, akhirnya menyebabkan konsituen lipid membantu untuk menghambat oksidasi, peradangan aktivasi endothelium, koagulasi, dan agregasi platelet. Semua sifat ini dapat berkontribusi pada kemampuan HDL untuk melindungi dari aterosklerosis, dan belum diketahui mana yang paling penting (Danil dkk, 2011).

2.3 LDL Kolesterol

2.3.1 Pengertian

LDL(*low density lipoprotein*) mengandung paling banyak kolesterol dari semua lipoprotein, dan merupakan pengirim kolesterol utama dalam darah (Soeharto, 2004). Sel hati memproduksi kolesterol dalam tubuh, kemudian disebarkan oleh LDL kolesterol dalam darah ke jaringan-jaringan tubuh, kolesterol dibawa ke sel-sel tubuh yang memerlukan seperti sel otot jantung, otak dan bagian tubuh lainnya agar tubuh dapat berfungsi dengan baik. Kadar LDL kolesterol dan pekat didalam darah akan menyebabkan kolesterol lebih banyak melekat pada dinding-dinding pembuluh darah pada saat transportasi dilakukan. Kolesterol yang melekat perlahan-lahan akan mudah melakukan tumpukkan-tumpukkan lalu mengendap, membentuk plak pada dinding-dinding pembuluh darah. Tumpukan LDL kolesterol yang mengendap pada dinding-dinding pembuluh darah dapat menyebabkan rongga pembuluh darah menyempit, sehingga saluran darah terganggu dan mengakibatkan risiko penyakit tubuh seseorang seperti stroke, jantung koroner, dan lain sebagainya (Graha KC, 2010).

Kadar kolesterol yang tinggi dalam darah berkaitan secara positif dengan penyakit kardiovaskular atau penyakit jantung koroner. Penurunan kolesterol LDL dalam darah dapat dilakukan dengan cara menurunkan berat badan dan diet dengan mengurangi lemak jenuh dan kolesterol serta peningkatan asupan lemak tak jenuh, serat dan protein nabati (Tjay&Rahardja,2007; Sacher&McPherson,2004).

Tabel 2.3 LDL Kolesterol

Kadar LDL Kolesterol (mg/dl)		
Normal	Sedang	Tinggi
<130	130-159	>160

Tabel 2.4 Kadar LDL Dalam Tubuh

Kadar LDL	Status
<100	Optimal
100-129	Mendekati Optimal
130-159	Batas Normal Tinggi
160-189	Tinggi
>190	Sangat Tinggi

2.4 Triglicerida

2.4.1 Pengertian

Triglicerida adalah ester dari alkohol gliserol dengan asam lemak. Triglicerida merupakan bentuk simpanan lemak dalam tubuh yang berfungsi sebagai sumber energi. Ketika tubuh membutuhkan energi, maka enzim lipase dalam sel lemak akan memecah triglicerida menjadi asam lemak dan gliserol dan melepaskannya ke dalam pembuluh darah. Sel-sel yang membutuhkan komponen tersebut akan membakarnya maka komponen tersebut akan menghasilkan energi, karbondioksida (CO₂) dan air (H₂O). Triglicerida terbentuk dari lemak dan gliserol yang bersala dari makanan dengan rangsangan insulin atau kalori yang berlebihan karena konsumsi makan yang berlebihan. Kelebihan kalori tersebut kemudian diubah menjadi triglicerida dan disimpan sebagai lemak di bawah kulit (Dalimarta, 2011).

Triglicerida ikut berperan dalam menyusun molekul lipoprotein dan berfungsi sebagai alat transportasi energi dan menyimpan energi. Triglicerida dapat menghasilkan asam lemak yang dapat dimanfaatkan sebagai sumber energi yang di butuhkan oleh otot-otot tubuh untuk beraktifitas atau sebagai simpanan energi dalam bentuk lemak atau jaringan adipose (Poedijaji,2006).

Kadar triglicerida yang tinggi akan berbahaya bagi tubuh. Kadar triglicerida baiknya tidak lebih dari 150 mg/dl. Apabila kadar

trigliserida melebihi batas normal, akan berbahaya bagi tubuh karena beberapa lipoprotein yang tinggi juga mengandung kolesterol sehingga dapat menyebabkan hiperkolesterol (NECP ATP III,2001).

Trigliserida merupakan salah satu bentuk lemak yang diserap oleh usus setelah mengalami hidrolisis, kemudian masuk ke dalam plasma dalam 2 bentuk yaitu sebagai kilomikron yang berasal dari penyerapan usus telah mengkonsumsi lemak dan VLDL (Very Low Density Lipoprotein) yang dibentuk oleh hepar dengan bantuan insulin. Trigliserida yang terdapat pada pembuluh darah, otot dan jaringan lemak dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase. Sisa hidrolisis akan dimetabolisme menjadi LDL oleh hepar. Kolesterol yang terdapat pada LDL akan ditangkap oleh reseptor khusus di jaringan perifer sehingga LDL sering disebut sebagai kolesterol jahat (Graha,2010).

2.4.2 Faktor penyebab meningkatnya kadar trigliserida

Faktor penyebab meningkatnya kadar trigliserida dalam darah yaitu, konsumsi lemak yang tinggi (diet tinggi lemak) yang dapat menyebabkan peningkatan kadar trigliserida (Guyton,2007). Faktor genetic seperti hipertrigliseridemia familial dan mengkonsumsi tingkat karbohidrat (diet tinggi karbohidrat) dapat menyebabkan peningkatan kadar trigliserida dalam tubuh (Grundy et al,2001).

Trigliserida merupakan salah satu jenis lemak dalam darah yang merupakan hasil uraian tubuh pada makanan yang mengandung lemak dan kolesterol yang telah dikonsumsi dan masuk ke tubuh, setelah mengalami proses di dalam tubuh, trigliserida akan diserap oleh usus dan masuk ke dalam plasma darah yang kemudian akan disalurkan ke seluruh jaringan tubuh dalam bentuk kilomikron dan VLDL (Very Low Density Lipoprotein). Trigliserida dalam bentuk kilomikron berasal dari penyerapan usus setelah konsumsi makanan berlemak. Sebagai VLDL, trigliserida dibentuk oleh hati dengan bantuan insulin dari dalam tubuh. Kalori yang didapatkan tubuh dari makanan yang dikonsumsi tidak

akan langsung digunakan oleh tubuh melainkan disimpan dalam bentuk trigliserida dalam sel-sel lemak di dalam tubuh yang berfungsi sebagai energi cadangan tubuh (Ayu,2011).

Trigliserida yang berlebih dalam tubuh akan disimpan di dalam jaringan kulit. Konsumsi makanan tinggi lemak yang berlebihan dapat menyebabkan peningkatan kadar trigliserida dalam darah. Kadar trigliserida yang terlalu berlebih dalam tubuh dapat membahayakan kesehatan (Ayu,2011).

Tabel 2.5 Trigliserida

Usia (tahun)	Mg/dl
Bayi	5-40
5-11	10-135
12-29	10-140
30-39	20-150
40-49	30-160
>50	40-190

2.5 Jantung Koroner

2.5.1 Defenisi Jantung Koroner

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah suatu penyakit akibat penyempitan dari lumen arteri koronaria yang menyebabkan penurunan suplai darah ke otot jantung. Pada PJK, arteri koronaria mengalami lesi stenosis yang terutama disebabkan oleh timbulnya suatu plak aterosklerosis atau ateroma pada dinding dalam arteri (Healy,1990). Ateroma mengandung campuran yang terdiri dari kolesterol, lemak dan jaringan fibrosa (Deckelbaum,1992; Sadewantoro,2004). Selain itu PJK juga bisa diakibatkan oleh spasme dari arteri koronaria di mana terjadi konstriksi di otot polos yang abnormal sehingga terjadi penurunan ukuran lumen arteri yang menyebabkan iskemia otot jantung. Adanya spasme koronaria ini bisa disertai terbentuknya ateroma atau tidak (Berkow dan Fletcher,2003).Pada keadaan lain, PJK dapat terjadi tanpa

diawali dengan pembentukan ateroma, yang dikenal dengan penyakit arteri koronaria non-ateroklerotik. Penyebab terjadinya PJK tipe ini, antara lain : 1) kelainan kongenital pada sirkulasi koronaria, fistula koroner dan arteri koroner tunggal; 2) gangguan mekanik pada sirkulasi koroner, berupa embolus dan trombus pada arteri koronaria. (Berkow dan Fletcher,2003).Laki-laki memiliki risiko hampir 2 kali lipat untuk terkena PJK dibandingkan perempuan, laki-laki memiliki kecenderungan 2,52 kali lebih tinggi akan adanya klasifikasi pembuluh darah koroner dibandingkan wanita (Allison dan Wright,2005). Sedangkan pada perempuan menopause memiliki kecenderungan lebih tinggi untuk menderita PJK dibanding perempuan produktif (Crawley,1995;Deckelbaum,1992).

2.5.2 Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner

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

dan faktor risiko alamiah (umur, jenis kelamin, riwayat keluarga) (Soeharto,2004).

2.2.3 Lipid dan Lipoprotein

Lipid merupakan suatu molekul organik yang memiliki sifat hidrofobik yakni tidak larut dalam air, tetapi larut dalam pelarut organik (Sacher dan McPherson,2004). Di dalam tubuh, lipid berfungsi sebagai sumber energi, isolator panas di dalam jaringan subkutan dan salah satu komponen struktural dari membran sel (Mayes,2003). Berdasarkan metaboliknya, lipid dibagi dalam empat kelas utama, yakni asam lemak, trigliserida, kolesterol dan esternya, serta fosfolipid.

Trigliserida, kolesterol dan fosfolipid merupakan tiga kelas utama dari lipid kompleks. Trigliserida terdiri dari tiga molekul asam lemak yang mengalami esterifikasi menjadi satu molekul gliserol. Lipid kompleks yang paling banyak terdapat di dalam tubuh ini bertindak sebagai bentuk simpanan utama asam lemak (Mahley,1995). Kolesterol merupakan senyawa steroid yang sangat penting secara biologis(Sacher dan McPherson,2004). Senyawa ini mempunyai makna penting karena menjadi prekursor sejumlah besar senyawa steroid, seperti asam empedu, hormon-hormon seks, vitamin D dan merupakan konstituen penting membran sel dan lipoprotein plasma. Fosfolipid merupakan modifikasi dan trigliserida, tetapi memiliki basa nitrogen dan fosfat pada residu asam lemaknya. Fosfolipid bersifat amfipatik yang terutama berperan sebagai penyelubung permukaan lipoprotein plasma dan juga sebagai komponen utama membrane sel. Karena bersifat tidak larut dalam air, lipid memerlukan sistem pengangkutan spesifik agar bisa bersirkulasi di dalam darah yaitu Lipoprotein (Havel,1995; Kane,2004). Lipoprotein merupakan suatu kompleks marmolekul larut air dari lipid (trigliserida, kolesterol, fosfolipid) dan satu atau lebih protein khusus yang dikenal sebagai apolipoprotein (Sacher dan McPherson,2004).

Apolipoprotein ini memainkan peranan yang cukup penting dalam transport lipid yakni dengan mengaktifkan atau menghambat enzim-enzim yang terlibat dalam metabolisme lipid dan memicu ikatan lipoprotein terhadap reseptornya di permukaan sel (Bachorik et al.,2001).

Lipoprotein dapat diklasifikasikan menjadi lipoprotein mayor yakni kilomikron, VLDL (Very Low Density Lipoprotein Lipoprotein), LDL (Low Density Lipoprotein) dan HDL (High Density Lipoprotein); dan beberapa lipoprotein minor terdiri dari IDL (Intermediate Density lipoprotein) dan lipoprotein (a) (Havel,1995). Lipoprotein dibedakan satu sama lain berdasarkan ukuran partikel, densitas, mobilitas elektroferesis dan komposisi apolipoprotein (Bachorik et al.,2001).

HDL adalah lipoprotein heterogen yang diproduksi dalam liver dan usus halus. HDL terutama terdiri dari fosfolipid dan protein (70%), dengan sedikit sekali trigliserida (5%) dan sejumlah kolesterol (25%), yang mewakili hampir 25% dalam darah (Romdoni,2003). Salah satu fungsi HDL adalah sebagai alat angkut utama kelebihan kolesterol dari jaringan ekstrahepatik dan sel pembersih (scavenger cells), untuk kemudian dikeluarkan melalui empedu (Adi,2005). Adanya gangguan atau penurunan kadar HDL plasma akan mengakibatkan transport kolesterol dari jaringan ekstrahepatik ke hepar terganggu dan akan menjadi penumpukan kolesterol intraseluler. Penumpukan kolesterol intraseluler akan merangsang terbentuknya atherogenesis. Selain itu HDL juga berfungsi untuk meningkatkan sintesis reseptor LDL pada hepatosit sehingga gangguan atau penurunan kadar HDL akan berakibat pada penurunan sintesis reseptor LDL, yang berakibat terjadinya penumpukan remnant VLDL, remnant kilomikron dan LDL di dalam plasma dan jaringan ekstraseluler lain (Asdie,2000). Peningkatan kadar ini akan berpengaruh terhadap proses pembentukan plak (aterogenesis) (Ross,1990).

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis Penelitian yang digunakan adalah observasional dengan pendekatan Cross Sectional yaitu jenis penelitian yang menekankan pada waktu pengukuran atau observasi data dalam satu kali pada satu waktu yang dilakukan pada variabel terikat dan variabel bebas. Pendekatan ini digunakan untuk melihat hubungan anatar variabel satu dengan variabel lainnya.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian.

3.2.1 Waktu

Penelitian telah dilakukan pada bulan Februari - Juni 2019 di laboratorium RSUD Pariaman.

3.2.2 Tempat

Penelitian ini telah dilakukan di RSUD Pariaman

3.3 Populasi dan sampel

3.3.1 Populasi

Populasi yang digunakan dalam penelitian kali ini adalah semua pasien jantung koroner di RSUD Pariaman.

3.3.2 Sampel

Sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah dari 30 pasien jantung koroner yang diambil secara acak (random sampling) di RSUD Pariaman pada bulan Februari – Juni 2019.

Kriteria Sampel

Sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah serum atau plasma dari pasien jantung koroner.

Variabel penelitian

Variabel Bebas

Yang menjadi variabel bebas adalah pasien jantung koroner di RSUD Pariaman.

Variabel terikat

Yang menjadi variabel terikat adalah gambaran profil lipid kolesterol.

3.4 Persiapan Penelitian

3.4.1. Persiapan Alat

Pada penelitian ini alat yang digunakan adalah Fotometer, Mikropipet (1000 μ L dan 10 μ L) Sentrifus, Tabung reaksi. Alat-alat yang digunakan harus disterilisasikan dengan autoklav pada suhu 121 $^{\circ}$ C selama 15 menit dengan tekanan 15 psi.

3.4.2 Persiapan Bahan

Pada penelitian ini bahan yang digunakan yaitu Sputit, kapas alcohol 70%, Tabung Vakum warna merah, ungu atau hijau, Serum atau Plasma, reagen total kolesterol, trigliserida, kolesterol HDL dan LDL (presipitan).

3.5 Prosedur Kerja

3.5.1 Prosedur Persiapan Pasien

Berikan arahan pada pasien untuk melakukan puasa 12 jam. Sebaiknya di mulai dari jam 7 atau 8 malam. Selama puasa pasien diperbolehkan

meminum air putih dan tidak boleh melakukan aktivitas berat selama puasa.

3.5.2 Prosedur Pengambilan Darah Vena

Prosedur pengambilan darah vena adalah dipasang tourniquet kira-kira 10 cm di atas lipat siku, lakukan perabaan pada area vena untuk memastikan posisi vena. Didesinfeksi area yang akan di tusuk dengan menggunakan kapas alcohol 70% dan biarkan kering dengan sendirinya. Bila sudah didesinfeksi jangan disentuh area yang sudah dibersihkan. Tusuk bagian vena dengan posisi lubang jarum menghadap ke atas ($\pm 30^\circ$). Apabila darah sudah terlihat pada indicator, tarik tangkai spuit hingga darah penuh masuk ke dalam spuit, buka pembendung kemudian tangan pasien di beri plaster. Darah yang didapat pada spuit di pindahkan ke dalam tabung vacutainer.

Processing Sampel

- Suhu 20^0 - 25^0 C stabil selama 2 hari.
- Suhu 2^0 - 8^0 C stabil selama 5-7 hari.
- Suhu -20^0 C stabil selama 3 bulan.

3.5.3 Prosedur Pemeriksaan Kolesterol Total

Metode

Metode yang digunakan pada pemeriksaan kadar kolesterol total dengan sampel serum yaitu umumnya dilakukan dengan metode kolorimetrik yang diukur pada akhir reaksi.

Prinsip

Esterkolesterol dengan adanya enzim kolesterol esterase (cholesterol esterase, CE) akan membentuk asam lemak dan kolesterol bebas. Kolesterol yang terbentuk kemudian dirubah menjadi koles-4-en-3-on dan hydrogen peroksida (H_2O_2) oleh enzim kolesterol oksidase (cholesterol oxidase, CO). Hydrogen peroksida yang terbentuk,

bersama-sama fenol dan 4-aminifenazon oleh peroksidase (POD) diubah menjadi senyawa yang berwarna.

Cara Kerja

Ambil 3 samapai 5 mL darah vena dalam tabung tutup merah, ungu atau hijau kemudian lakukan sentrifus untuk mendapatkan serum atau plasma lalu diamkan reagen dan specimen himgga suhu reagen dan specimen sama dengan suhu ruangan.

	Blanko	Standard	Pemeriksaan
Specimen			10 µL
Standard		10 µL	
Aquades	10 µL		
Specimen	1000 µL	1000 µL	1000 µL

Homogenkan kemudian inkubasi selama 10 menit pada suhu 37⁰C atau 10 menit pada suhu kamar, baca absorben pada panjang gelombang 500 nm (480-520) terhadap reagen blanko. Reaksi warna stabil selama 1 jam.

Hitung hasil pemeriksaan kadar kolesterol sebagai berikut.

$$C \text{ sampel} = \frac{A \text{ sampel}}{A \text{ standar}} \times C \text{ standard}$$

3.5.4 Prosedur Pemeriksaan Trigliserida

Metode

Yang digunakan pada pemeriksaan kadar Trigliserida dengan sampel serum atau plasma yaitu menggunakan GPO-PAP dan dilakukan secara enzimatik dan diukur pada akhir reaksi.

Prinsip

Trigliserida dengan adanya enzim lipoprotein lipase (LPL) diubah menjadi gliserol dan asam lemak bebas. Gliserol yang terbentuk direaksikan dengan ATP dan bantuan enzim gliserol kinase (GK) membentuk gliserol-3-fosfat dan ADP. Gliserol-3-fosfat dioksidasi dengan bantuan enzim gliserol fosfat oksidase (GPO) menjadi

dihidrogen aseton fosfat dan hydrogen peroksida (H₂O₂). H₂O₂ yang terjadi akan mengoksidasi klorofenol dan 4-aminifenazon (PAP) dengan bantuan enzim peroksidase (POD) membentuk kuinonimin yang berwarna merah muda.

Cara Kerja

Ambil 3 sampai 5 mL darah vena dalam tabung specimen darah kemudian lakukan sentrifus untuk mendapatkan serum atau plasma, diamkan reagent dan specimen pada suhu kamar.

	Blanko	Standar	Pemeriksaan
Specimen			10 µL
Standard		10 µL	
Aquades	10 µL		
Reagen	1000 µL	1000 µL	1000 µL

Homogenkan kemudian inkubasi selama 10 menit pada suhu 37⁰C atau 10 menit pada suhu kamar, baca absorban pada panjang gelombang 500 nm (480-520) terhadap reagen blanko, reaksi warna stabil selama 1 jam.

Hitung hasil pemeriksaan kadar Trigliserida sebagai berikut :

$$C \text{ sampel} = \frac{A \text{ sampel}}{A \text{ standar}} \times C \text{ Standar}$$

3.5.5 Prosedur Pemeriksaan HDL Kolesterol

Metode

Metode yang digunakan pada pemeriksaan kadar HDL kolesterol dengan sampel serum atau plasma (EDTA) yaitu presipitasi menggunakan dekstran sulfat, heparin atau fosfortungstat.

Prinsip

Low density lipoprotein (LDL), very low density lipoprotein (VLDL) dan kilomikron dari specimen di endapkan oleh asam fosfotungstik (PTA) dan magnesium klorida. Supernatant yang didapat dipisahkan dan direaksikan dengan reagen kolesterol Total untuk mendapatkan hasil kolesterol HDL.

Cara Kerja

Kumpulkan 3 sampai 5 mL darah vena dalam tabung specimen darah lalu lakukan sentrifuge untuk mendapatkan serum atau plasma kemudian diamkan reagen dan specimen pada suhu kamar.

Pipet ke dalam tabung sentrifuse	Metode makro	Metode mikro
Spesiment	1000 μL	500 μL
Presipitat	100 μL	50 μL

Homogenkan, inkubasi selama 10 pada suhu kamar lalu sentrifuse selama 15 menit pada kecepatan 3500-4000 rpm (1500 g).

Diamkan reagen dan supernatant pada suhu kamar, kalibrasi alat dengan standard yang terdapat pada kit reagent atau telah dilakukan kalibrasi sebelumnya.

	Blanko	Standard	Pemeriksaan
Specimen			25 μL
Standard 100 mg/dL		25 μL	
Aquades	25 μL		
Reagen	1000 μL	1000 μL	11000 μL

Homogenkan kemudian inkubasi selama 5 menit pada suhu 37⁰C atau 10 menit pada suhu kamar, baca absorben pada panjang gelombang 500 nm (480-520) terhadap reagen blanko, reaksi warna stabil selama 1 jam.

Hitung hasil pemeriksaan kadar HDL Kolesterol sebagai berikut:

Metode n⁰1 : dengan standard 100 mg/dL yang terlampir dalam kit

$$C \text{ standar} = \frac{A \text{ sampel}}{A \text{ standar}} \times C \text{ standard} \times 1,1$$

Catatan: standard yang tersisa tidak larut, factor 1,1 merupakan perhitungan pengenceran specimen selama tahap pengendapan.

Metode n⁰2 : dengan kalibrator.

$$C \text{ standard} = \frac{A \text{ sampel}}{A \text{ standar}} \times C \text{ standard}$$

Catatan: kalibrator diperlakukan sebagai sampel, jadi jangan mengalikan hasilnya dengan 1,1

3.5.6 Prosedur Pemeriksaan LDL Kolesterol.

Metode

Yang digunakan pada pemeriksaan kadar LDL Kolesterol dengan sampel serum atau plasma (EDTA) yaitu menggunakan perhitungan menurut Fridewald.

Prinsip

Kolesterol total terdiri dari kolesterol-VLDL, LDL, dan HDL. Sehingga, kolesterol LDL didapat dari kolesterol total dikurangi kolesterol VLDL dan kolesterol HDL. Dimana nilai kolesterol VLDL diperkirakan menggunakan factor TG/5 yang telah ditetapkan oleh fridewald dkk.

$$\text{Kolesterol LDL} = (\text{kolesterol total}) - (\text{kolesterol HDL}) - \left(\frac{\text{Triglicerida}}{5} \right)$$

Cara Kerja

Kumpulkan 3 sampai 5 mL darah vena dalam tabung specimen darah kemudian lakukan sentrifuge untuk mendapatkan serum atau plasma, diamkan reagen dan specimen pada suhu kamar lalu lakukan prosedur pemeriksaan kolesterol total, trigliserida dan kolesterol – HDL, hasil pemeriksaan kolesterol total, trigliserida dan kolesterol HDL digunakan untuk menetapkan kolesterol LDL dengan persamaan sebagai berikut:

$$\text{Kolesterol LDL} = (\text{kolesterol total}) - (\text{kolesterol HDL}) - \left(\frac{\text{Trigliserida}}{5} \right)$$

3.6 Pengolahan dan Analisa Data

Data hasil penelitian kadar profil lipid kolesterol metode observasional menggunakan serum atau plasma dianalisis dengan menggunakan persentase.

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Hasil dari penelitian yang telah dilakukan tentang profil lipid terhadap 30 orang maka didapat kan hasil sebagai berikut:

Tabel 4.1.1 Hasil Pemeriksaan Menggunakan Serum atau Plasma Pasien

NO	KODE SAMPEL	UMUR (Thn)	JENIS KELAMIN (L/P)	HASIL PEMERIKSAAN PROFIL LIPID (mg/dl)			
				KOLESTEROL TOTAL	HDL	LDL	TRIGLISERIDA
1	RA	83	P	186	59	147	160
2	LP	42	L	268	36	120	234
3	RM	67	P	199	63	134	149
4	NA	51	L	251	41	169	181
5	NO	38	P	248	49	147	156
6	AG	54	L	305	53	217	346
7	PI	69	P	244	44	188	183
8	AM	71	P	239	33	168	161
9	SU	87	L	241	37	142	90
10	ZA	59	L	274	41	177	155
11	AB	63	L	270	45	154	185
12	NU	48	P	253	48	145	157
13	BA	56	L	321	34	181	269
14	JO	65	L	289	39	157	188
15	IM	52	P	203	49	183	164
16	AD	69	L	241	31	185	143
17	DI	45	P	198	57	124	188
18	YU	73	P	164	65	128	192
19	DE	53	P	192	70	149	148
20	AA	47	L	267	39	172	191
21	UU	55	L	246	35	186	157
22	NR	57	L	306	43	252	284
23	EK	49	L	259	42	177	178
24	BU	53	L	246	39	132	146
25	IGM	48	L	183	56	146	179
26	YO	53	L	264	33	135	88
27	AL	75	L	289	54	187	193
28	AJ	55	P	256	48	163	234
29	AK	82	L	185	60	157	164
30	AN	44	P	238	42	204	188
JUMLAH				7325	1385	4779	5451
RATA-RATA				244,17	46,17	159,3	181,7
SD				40,14	10,51	29,39	51,63

Pada tabel 4.1.1 dapat dilihat bahwa hasil pemeriksaan PROFIL LIPID di dapatkan rata-rata Kadar Kolesterol Total 244,17 mg/dl, Kadar HDL 46,17 mg/dl, Kadar LDL 159,3 mg/dl, 181,7 mg/dl.

Tabel 4.1.2 Pengelompokan Berdasarkan Umur

No	Kelompok umur (tahun)	Jumlah (orang)	Persen tase(%)
1	<40	1	3,33
2	40-50	7	23,33
3	51-60	11	36,67
4	>60	11	36,67
Jumlah		30	100%

Dari hasil penelitian yang dilakukan pada penderita jantung koroner di RSUD Pariaman yang berumur <40 tahun yaitu 1 orang (3,33%) dan yang berumur 40-50 tahun yaitu 7 orang (23,3%), kemudian yang berumur 51-60 tahun yaitu 11 orang (36,67%) serta yang berumur >60 tahun yaitu 11 orang (36,67%). Jadi pada usia 51-60 dan usia >60 tahun terdapatnya peningkatan kolesterol karena pada usia tersebut kebiasaan masyarakat kurang olah raga, Hal tersebut merupakan salah satu factor meningkatnya kolesterol dalam tubuh.

Tabel 4.1.3 Pengelompokan Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis		
Kelamin	Jumlah (orang)	Persentase (%)
Laki-laki	18	60
Perempuan	12	40
Jumlah	30	100%

Dari hasil penelitian yang dilakukan pada penderita jantung koroner di RSUD Pariaman terdapat laki-laki 18 orang (60%), dan setengahnya perempuan yaitu 12 orang (40%). Jadi kolesterol banyak meningkat pada laki-laki karena laki-laki mempunyai kebiasaan merokok dan minum minuman yang beralkohol. Hal tersebut merupakan hal yang dapat meningkatkan kolesterol dalam tubuh.

Tabel 4.1.4 Pengelompokan Berdasarkan Kadar Kolesterol Total

Kriteria	Kadar (mg/dl)	Jumlah (orang)	Persentase (%)
Normal	<200	7	23,33
Tinggi	>200	23	76,67
Jumlah		30	100%

Dari hasil penelitian yang dilakukan didapat kan kadar kolesterol total pada pasien penderita jantung koroner dengan kriteria normal (<200 mg/dl) sebanyak 7 orang (23,33%), dan kemudian kriteria tinggi (>200 mg/dl) sebanyak 23 orang (76,67%). Jadi ketika kolesterol meningkat atau berlebih akan tertimbun di sepanjang dinding pembuluh darah arteri sebagai plak, sehingga mempersempit dan menghambat aliran darah. Akibatnya, banyak bagian tubuh yang kekurangan pasokan darah sehingga beresiko menimbulkan masalah kesehatan yang serius, seperti jantung koroner.

Tabel 4.1.5 Pengelompokan Berdasarkan Kadar HDL

Kriteria	Kadar (mg/dl)	Jumlah (orang)	Persentase(%)
Rendah	<55	23	76,67
Normal	>55	7	23,33
Jumlah		30	100%

Dari hasil penelitian yang dilakukan didapat kan kadar HDL pada pasien penderita jantung koroner dengan kriteria Rendah(<55) sebanyak 23 orang (76,67%), dan kemudian kriteria normal (>55) sebanyak 7 orang (23,33%). Dari tabel diatas kriteria HDL Rendah lebih banyak dari pada HDL yang normal. HDL termasuk lemak baik karena hanya sedikit mengandung lemak dan lebih banyak mengandung protein, itulah sebabnya mengapa kolesterol HDL bisa sedikit atau rendah dalam kasus jantung koroner.

Tabel 4.1.6 Pengelompokan Berdasarkan Kadar LDL

Kriteria	Kadar (mg/dl)	Jumlah (orang)	Persentase (%)
Normal	<130	3	10
Tinggi	>130	27	90
Jumlah		30	100%

Dari hasil penelitian yang dilakukan didapat kan kadar LDL pada pasien penderita jantung koroner dengan kriteria normal (<130) sebanyak 3 orang (10%), dan kriteria kemudian kriteria tinggi (>130) sebanyak 27orang (90%). Dari tabel diatas dapat disimpulkan bahwa kadar LDL dengan kriteria yang tinggi lebih banyak dari pada kriteria yang rendah karena kolesterol LDL termasuk lemak jahat yang bisa menumpuk dan menimbulkan plak sehingga akan meyebabkan penyempitan yang menghambat aliran darah bisa menyebabkan jantung koroner.

Tabel 4.1.7 Pengelompokkan Berdasarkan Kadar Trigliserida

Kriteria	Kadar (mg/dl)	Jumlah (orang)	Persentase(%)
Normal	<150	6	20
Tinggi	>150	24	80
Jumlah		30	100%

Dari hasil penelitian yang dilakukan didapat kan kadar Trigliserida pada pasien penderita jantung koroner dengan kriteria normal (<150) sebanyak 6 orang (20%), dan kriteria kemudian kriteria tinggi (>150) sebanyak 24orang (80%). Dari tabel diatas dapat disimpulkan trigliserida tinggi maka akan membuat pembuluh darah menyempit sehingga aliran darah ke jantung dan otak jadi terhambat. Trigliserida yang tinggi tidak dapat di uraikan di dalam tubuh di sebabkan oleh kurang nya aktifitas fisik atau olah raga sehingga trigliserida bisa berubah menjadi kolesterol LDL.

Tabel 4.1.8 Pengelompokkan Profil Lipid Berdasarkan Kategori

kolesterol total		Trigliserida				HDL				LDL					
normal (<200)		tinggi (>200)		normal (<150)		tinggi (>150)		Rendah (<55)		normal (>55)		normal (<130)		tinggi (>130)	
jumlah	%	jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%	jumlah	%	jumlah	%	jumlah	%	jumlah	%
7	23,33	23	76,67	6	20	24	80	23	76,67	7	23,33	3	10	27	90

Dari hasil penelitian yang dilakukan pada pasien Penderita Jantung Koroner di dapat kan kadar profil lipid yang paling tinggi adalah kadar LDL yaitu sebanyak 27 orang (90%), dan kriteria normal terendah adalah kadar LDL sebanyak 3 orang (10%). Karena kolesterol LDL merupakan kolesterol jahat yang menyebabkan penempelan kolesterol di dinding pembuluh darah dan akan menyebabkan penyempitan pada aliran darah hal tersebut bisa menyebabkan jantung koroner.

Tabel 4.1.9 Kecenderungan Kadar Kolesterol Total Terhadap Kadar Trigliserida

Kadar Kolesterol Total	N	Trigliserida	Persentase%
Normal (<200)	7	Normal	2 28,57
		Tinggi	5 71,43
Tinggi (>200)	23	Normal	3 13,04
		Tinggi	20 86,96

Dari data diatas kecenderungan kadar kolesterol total terhadap kadar trigliserida adalah kriteria kadar kolesterol normal berjumlah 7 orang, terdapat normal trigliserida sebanyak 2 orang (28,57%) dan trigliserida dengan kriteria tinggi 5 orang (71,43%). Kemudian pada kadar kolesterol tinggi berjumlah 23 orang, terdapat normal terigliserida sebanyak 3 orang (13,04%) dan trigliserida dengan kriteria tinggi sebanyak 20 orang (86,96%).

Tabel 4.1.10 Kecenderungan Kadar Trigliserida Terhadap Kolesterol Total

Kadar Trigliserida	N	Kolesterol Total	Persentase%
Normal (<150)	5	Normal	2 40
		Tinggi	3 60
Tinggi (>150)	25	Normal	5 20
		Tinggi	20 80

Dari data diatas kecenderungan kadar trigliserida normal terhadap kadar kolesterol total adalah kriteria kadar trigliserida berjumlah 5 orang, terdapat normal kolesterol total sebanyak 2 orang (40%) dan kolesterol total dengan kriteria tinggi sebanyak 3 orang (60%). Kemudian pada trigliserida tinggi

berjumlah 25 orang, terdapat normal kadar kolesterol total sebanyak 5 orang (20%) dan kolesterol total dengan kriteria tinggi sebanyak 20 orang (80%).

Tabel 4.1.11 Kecenderungan Kadar HDL Terhadap Kadar LDL

Kadar HDL	N	Kadar LDL	Persentase%	
Rendah (<55)	23	Normal	1	4,35
		Tinggi	22	95,65
Normal (>55)	7	Normal	2	28,58
		Tinggi	5	71,42

Dari data diatas kecenderungan kadar HDL rendah terhadap kadar LDL, kriteria kadar HDL berjumlah 23 orang, terdapat normal LDL sebanyak 1 orang (4,35%) dan LDL dengan kriteria tinggi sebanyak 22 orang (95,65%). Kemudian pada kadar HDL normal berjumlah 7 orang, terdapat normal LDL sebanyak 2 orang (28,58%) dan LDL dengan kriteria tinggi sebanyak 5 orang (71,42%).

Tabel 4.1.12 Kecenderungan Kadar LDL Terhadap Kadar HDL

Kadar LDL	N	Kadar HDL	Persentase%	
Normal (<130)	3	Rendah	1	33,33
		Normal	2	66,67
Tinggi (>130)	27	Rendah	22	81,49
		Normal	5	18,51

Dari data diatas kecenderungan kadar LDL normal terhadap kadar HDL adalah kriteria kadar HDL berjumlah 3 orang, terdapat rendah HDL sebanyak 1 orang (33,33%) dan HDL yang kriteria normal sebanyak 2 orang (66,67%). Kemudian pada kadar LDL tinggi berjumlah 27 orang terdapat rendah HDL sebanyak 22 orang (81,49%) dan HDL dengan kriteria normal sebanyak 5 orang (18,51%).

Tabel 4.1.13 Kombinasi Profil Lipid Pada Pasien Jantung Koroner

		JUMLAH (%)							
JENIS KELAMIN		KOLESTEROL TOTAL (mg/dl)		TRIGLISERIDA (mg/dl)		HDL (mg/dl)		LDL (mg/dl)	
		NORMAL (<200 mg/dl)	TINGGI (>200 mg/dl)	NORMAL (<150 mg/dl)	TINGGI (>150 mg/dl)	RENDAH (<55 mg/dl)	NORMAL (>55 mg/dl)	NORMAL (<130 mg/dl)	TINGGI (>130 mg/dl)
		LAKI-LAKI	18	2 (11,11)	16 (88,89)	4 (22,22)	14 (77,78)	16 (88,89)	2 (11,11)
PEREMPUAN	12	5 (41,67)	7 (58,33)	2 (16,67)	10 (83,33)	7 (58,33)	5 (41,67)	2 (16,67)	10 (83,33)

Dari data di atas hasil yang diperoleh adalah terjadinya peningkatan kolesterol pada pasien jantung koroner, baik pasien laki-laki maupun perempuan karena kemungkinan banyak pasien yang berperilaku kurang sehat yang bisa menyebabkan tingginya kolesterol di dalam tubuh misalnya suka merokok, minum alkohol, kurang aktifitas fisik, makan makanan yang kurang sehat (mengandung banyak lemak) dan lain sebagainya.

4.2 Pembahasan

Dari hasil penelitian tentang profil lipid kolesterol pada pasien penderita jantung koroner yang dilakukan di RSUD Pariaman terhadap 30 sampel yang dilakukan pada bulan Maret sampai Juni 2019 dapatkan ditarik kesimpulan:

1. Kadar kolesterol total pada 23 orang pasien yaitu sebesar 76,67%, ± 40,14%
 2. Kadar trigliserida pada 24 pasien yaitu sebesar 80%, ± 10,51%
 3. Kadar LDL sebanyak 27 orang pasien yaitu sebesar 90%, ± 29,39%
 4. Kadar HDL normal hanya 7 orang pasien yaitu sebesar 23,33% dan 23 orang pasien lagi dalam keadaan rendah yaitu sebesar 76,67% terjadi penurunan, ± 51,63%
1. Terdapatnya peningkatan kadar profil lipid pada pasien jantung koroner khususnya kadar kolesterol total, kadar, trigliserida, kadar LDL.

2. Rata-rata Profil Lipid berdasarkan jenis kelamin pada pasien jantung koroner, Pada laki-laki 18 orang (60%) dan pada perempuan 12 orang (40%).
3. Rata-rata Profil Lipid berdasarkan umur pada pasien jantung koroner dengan umur <40 tahun yaitu 1 orang (3,33%) dan yang berumur 40-50 tahun yaitu 7 orang (23,3%), kemudian yang berumur 51-60 tahun sebanyak 11 orang (36,67%) serta yang berumur >60 tahun yaitu 11 orang (36,67%)

Peningkatan profil lipid pada pasien jantung koroner disebabkan oleh beberapa hal sebagai berikut :

1. Kebiasaan mengonsumsi makanan yang tidak sehat, yang memiliki kadar lemak jenuh yang tinggi. Contohnya kuning telur, mentega, biskuit, keju, krim, atau santan.
2. Kurang berolahraga atau beraktivitas. Kondisi ini juga dapat meningkatkan kadar kolesterol jahat dalam darah.
3. Kebiasaan merokok. Dalam rokok, ditemukan sebuah zat kimia yang disebut akrolein. Zat ini dapat menghentikan aktivitas HDL atau kolesterol baik untuk mengangkut timbunan lemak dari tubuh menuju hati untuk dibuang. Akibatnya, bisa terjadi penyempitan arteri atau aterosklerosis.
4. Terlalu banyak mengonsumsi minuman beralkohol. Kebiasaan ini dapat meningkatkan kadar kolesterol jahat dan trigliserida dalam darah.
5. Obesitas. Seseorang dinyatakan mengalami obesitas saat memiliki indeks massa tubuh di atas 30 (kg/m^2), sedangkan ukuran lingk pinggang dikatakan berlebih saat melewati 102 cm pada laki-laki atau 89 cm pada wanita. Kondisi kecenderungan ini meningkatkan kadar kolesterol LDL dan trigliserida, serta menurun kadar kolesterol HDL.

6. Memiliki penyakit tertentu, seperti hipertensi atau tekanan darah tinggi, diabetes, kelenjar tiroid yang berkurang aktif (hipotiroidisme), penyakit liver, dan penyakit ginjal. Mengobati kondisi tersebut dapat membantu menurunkan kadar kolesterol.
7. Pertambahan usia. Saat usia tua, risiko kolesterol tinggi yang memicu arterosklerosis juga semakin besar.

Adapun faktor yang tidak bisa dikendalikan yang menyebabkan kolesterol jahat:

1. Genetik
Kolesterol tinggi yang dialami secara turun temurun dalam keluarga. Lakukan pengecekan kolesterol sejak usia anak-anak.
2. Jenis kelamin
Setelah menopause, kadar LDL wanita akan meningkat sehingga harus berhati-hati pada risiko penyakit jantung.
3. Usia
Pria berusia di atas 45 tahun dan wanita berusia di atas 55 tahun berisiko besar mengalami kolesterol tinggi.
4. Etnis
Ada sejumlah etnis yang secara alami memiliki kolesterol tinggi.

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah suatu penyakit akibat penyempitan dari lumen arteri koronaria yang menyebabkan penurunan suplai darah ke otot jantung. Pada PJK, arteri koronaria mengalami lesi stenosis yang terutama disebabkan oleh timbulnya suatu plak aterosklerosis atau ateroma pada dinding dalam arteri (Healy,1990). Plak yang menyebabkan aterosklerosis terdiri dari kolesterol, zat lemak, kalsium, dan fibrin (zat dalam darah). Plak dapat terbawa aliran darah hingga menyebabkan penyumbatan, membentuk bekuan darah pada permukaan plak. Hal tersebut menyebabkan peredaran darah dan oksigen dari arteri ke organ tubuh terhambat. Aterosklerosis pada jantung menyebabkan nyeri

dada (angina). Penyebab pasti aterosklerosis belum diketahui, namun penyakit ini dimulai saat terjadi kerusakan atau cedera pada lapisan dalam arteri (endothelium), kerusakan tersebut dapat disebabkan oleh: kadar kolesterol, trigliserida, serta tekanan darah yang tinggi. Pengobatan pada aterosklerosis dapat dilakukan dengan cara memberikan obat penurunan kadar kolesterol jahat (LDL), seperti misalnya statin dan asam fibrat. Selain itu, PJK juga bisa diakibatkan oleh spasme dari arteri koronaria di mana terjadi konstiksi di otot polos yang abnormal sehingga terjadi penurunan ukuran lumen arteri yang menyebabkan iskemia otot jantung. Adanya spasme koronaria ini bisa disertai terbentuknya ateroma atau tidak (Berkow dan Fletcher, 2003).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian tentang profil lipid kolesterol pada pasien penderita jantung koroner yang dilakukan di RSUD Pariaman terhadap 30 sampel yang dilakukan pada bulan Maret sampai Juni 2019 dapatkan ditarik kesimpulan:

5. Kadar kolesterol total pada 23 orang pasien yaitu sebesar 76,67%, \pm 40,14%
6. Kadar trigliserida pada 24 pasien yaitu sebesar 80%, \pm 10,51%
7. Kadar LDL sebanyak 27 orang pasien yaitu sebesar 90%, \pm 29,39%
8. Kadar HDL normal hanya 7 orang pasien yaitu sebesar 23,33% dan 23 orang pasien lagi dalam keadaan rendah yaitu sebesar 76,67% terjadi penurunan, \pm 51,63%
4. Terdapatnya peningkatan kadar profil lipid pada pasien jantung koroner khususnya kadar kolesterol total, kadar, trigliserida, kadar LDL.
5. Rata-rata Profil Lipid berdasarkan jenis kelamin pada pasien jantung koroner, Pada laki-laki 18 orang (60%) dan pada perempuan 12 orang (40%).
6. Rata-rata Profil Lipid berdasar umur pada pasien jantung koroner dengan umur <40 tahun yaitu 1 orang (3,33%) dan yang berumur 40-50 tahun yaitu 7 orang (23,3%), kemudian yang berumur 51-60 tahun sebanyak 11 orang (36,67%) serta yang berumur >60 tahun yaitu 11 orang (36,67%).

5.2 Saran

1. Kepada masyarakat penderita jantung koroner yang kolesterol total, trigliserida, LDL tinggi, supaya memperhatikan pola makanan yang dikonsumsi, dengan mengurangi makanan yang berlemak tinggi.
2. Lakukan pemeriksaan laboratorium untuk pengecekan profil lipid karena apabila kadar profil lipid tinggi dalam tubuh bisa menimbulkan penyakit.

DAFTAR PUSTAKA

- Depkes RI. 2002. *Kimia Klinik*. Jakarta: Pusat Pendidikan Kesehatan
- Jung M, Soeck H, Hyun W. Hong S. Changes in the serum level of high density lipoprotein-cholesterol
- Biolabo.(2011). *Cholesterol CHOD PAP Method*. Maizy: Biolabo
- Biolabo.(2011). *HDL-Cholesterol (PTA) Precipitat*. Maizy: Biolab
- Nugraha, G. (2018). *Pedoman Teknik Pemeriksaan Laboratorium Klinik*
- Gandasoebrata, R.1969. *Penuntun Laboratorium Klinik*. Jakarta: Dian Rakyat
- Sacher, R.A, McPherson, R.A. 2004. *Tinjauan Klinis atas Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Cetakan 1.Jakarta: EGC
- Muchid, dkk., 2006, *Pharmaceutical Care untuk Pasien Penyakit Jantung Koroner: Fokus Sindrom Koroner Akut*, Penerbit Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, Departemen Kesehatan, Jakarta.
- Kusuma, D., Hanif,M., 2004, Patofisiologis Penyakit Jantung Koroner, *Buku Ajar Kardiologi* Editor Riloantono, L. S., Baraas, F., Karo, S. K., Balai Penerbit FKUI, Jakarta.

Lampiran 1. Surat Izin Penelitian STIKes PERINTIS PADANG



TATASAN PERINTIS PADANG (Perintis foundation)
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN (STIKes) PERINTIS
Perintis School of Health Science, IZIN MEMOKNAS NO : 162/JO/1006 & 17/JO/1007

Campus 1 : Jl. Adhigun - Beringin Kabupaten Labak Bujur Padang, Sumatera Barat, Indonesia, Telp. (081) 751 481592, Fax. (081) 751 481567
Campus 2 : Jl. Kustika Dingsi Bukit Rantau Kabupaten Padang, Sumatera Barat, Indonesia, Telp. (081) 751 24011, Fax. (081) 751 44111

Padang, 8 Februari 2019

Nomor : /SP-STIKES-YP-II/2019
Lampiran :
Hal : Permohonan Izin Penelitian

Kepada Yth
Bapak/Ibu Kepala Laboratorium
di RSUD Pariaman

Dengan hormat,

Bersama ini kami sampaikan kepada Bapak/Ibu bahwa dalam tahap penyelesaian Pendidikan di Program Studi D-III Teknologi Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang, maka kepada mahasiswa diwajibkan untuk membuat Karya Tulis Ilmiah di bidang kesehatan. Sejalan dengan hal ini, maka mahasiswa kami :

Nama : Tia Oktaviani
NIM : 1613453079

Bermaksud mengadakan suatu penelitian dengan judul :

Cambaran Kadar Profil Lipid Pada Penderita Jantung Koroner di RSUD Pariaman.

Yang rencananya akan dilaksanakan pada bulan Februari-Maret 2019 bertempat di Laboratorium di RSUD Pariaman Untuk kelancaran penelitian mahasiswa yang bersangkutan, maka kami mohon kepada bapak/ibu agar dapat memberikan izin penelitian sesuai dengan topik di atas.

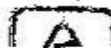
Dapat kami jelaskan bahwa kami akan mengikuti dan menaati semua ketentuan yang berlaku yang berkaitan dengan pelaksanaan penelitian tersebut.

Demikianlah kami sampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya kami ucapkan terimakasih.

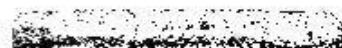
Mengetahui
Kepala STIKes Perintis
Wakil Ketua Bidang Akademik

Dra. Suraini M.Si
NIK: 1335320116593013

SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN
PERINTIS



Manajemen
Sistem
ISO 9001:2008



Lampiran 2. Surat Izin Penelitian dari RSUD Pariaman



PEMERINTAH PROVINSI SUMATERA BARAT
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH PARIAMAN

Jl. Prof. M. Yamin SH No. 5 Telp. (0751) 911118 – (0751) 91428 (Fax)



Pariaman, 17 Maret 2019

No : 423/ 842 /Kepeg.Diklat-2019
Lamp : -
Perihal: **Izin Penelitian**

Kepada Yth:
Ketua STIKes Perintis
Padang
di-

Tempat

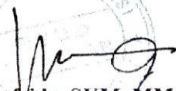
Dengan Hormat,

Sehubungan dengan surat dari Ketua STIKes Perintis Padang nomor : 131/STIKes-YP/II/2019 tertanggal 27 Februari 2019 perihal Permohonan izin Penelitian, maka bersama surat ini kami sampaikan bahwa kami mengizinkan melakukan Penelitian mahasiswa atas nama :

Nama : Tia Oktaviani
NIM : 1613453079
Judul : Gambaran Kadar Profil Lipid Pada Penderita Jantung Koroner di RSUD Pariaman

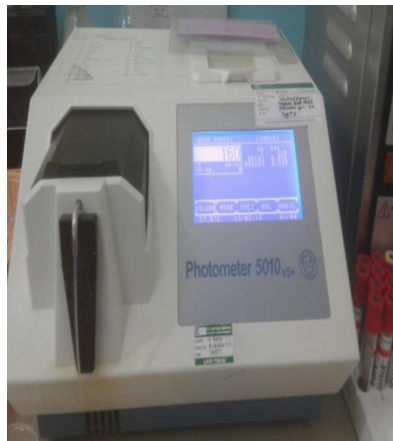
Demikianlah kami sampaikan, atas kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

a.n. Direktur,
Kepala Bagian Tata Usaha



Elnofida, SKM, MM
NIP. 19641123 198912 2 001

Lampiran 3. Dokumentasi Penelitian



Lampiran 4. Hasil Penelitian

NO	KODE (Sampel)	UMUR (Thn)	JENIS KELAMIN (L/P)	HASIL PEMERIKSAAN PROFIL LIPID (mg/dl)			
				KOLESTEROL TOTAL	HDL	LDL	TRIGLISERIDA
1	RA	83	P	186	59	147	160
2	LP	42	L	268	36	120	234
3	RM	67	P	199	63	134	149
4	NA	51	L	251	41	169	181
5	NO	38	P	248	49	147	156
6	AG	54	L	305	53	217	346
7	PI	69	P	244	44	188	183
8	AM	71	P	239	33	168	161
9	SU	87	L	241	37	142	90
10	ZA	59	L	274	41	177	155
11	AB	63	L	270	45	154	185
12	NU	48	P	253	48	145	157
13	BA	56	L	321	34	181	269
14	JO	65	L	289	39	157	188
15	IM	52	P	203	49	183	164
16	AD	69	L	241	31	185	143
17	DI	45	P	198	57	124	188
18	YU	73	P	164	65	128	192
19	DE	53	P	192	70	149	148
20	AA	47	L	267	39	172	191
21	UU	55	L	246	35	186	157
22	NR	57	L	306	43	252	284
23	EK	49	L	259	42	177	178
24	BU	53	L	246	39	132	146
25	IGM	48	L	183	56	146	179
26	YO	53	L	264	33	135	88
27	AL	75	L	289	54	187	193
28	AJ	55	P	256	48	163	234
29	AK	82	L	185	60	157	164
30	AN	44	P	238	42	204	188
JUMLAH				7325	1385	4779	5451
RATA-RATA				244,17	46,17	159,3	181,7
SD				40,14	10,51	29,39	51,63