SKRIPSI

PROFIL KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN (*LDL) PADA PENDERITA KARDIOVASKULER (PKV) DENGAN KOMORBID

Diajukan sebagai syarat dalam meraih Sarjana Terapan Kesehatan (S.Tr.Kes)

Pada program studi Diploma Empat (D-IV) Teknologi Laboratorium Medis,

Fakultas Teknologi Kesehatan Universitas Megarezky makassar

JUNISCHE MEISYE KOSTALINA LETWAR

B1D119147

PRODI STUDI D-IV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

FAKULTAS TEKNOLOGI KESEHATAN

UNIVERSITAS MEGAREZKY

MAKASSAR

2025

HALAMAN JUDUL

SKRIPSI

PROFIL KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN* (LDL)PADA PENDERITA KARDIOVASKULER (PKV) DENGAN KOMORBIT

LOW DENSITY LIPOPROTEIN (LDL) LEVEL PROFILE IN CARDIOVASCULAR (CVD) PATIENTS WITH COMORBIDITIES

Junische Meisye Kostalina Letwar

B1D119147

Dibimbing Oleh :

Desyani Ariza, S.Si.,M.Kes

Pembimbing I

Resi Agestia Waji, S.Si.,M.Si

Pembimbing II

Yanti Sunaidi, S.Si.,M.Kes

Penguji

PROGRAM STUDI D-IV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

FAKULTAS TEKNOLOGI KESEHATAN

UNIVERSITAS MEGAREZKY

2025

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

PROFIL KADAR *LOW DENCITY LIPOPROTEIN* (LDL) PADA PENDERITA KARDIOVASKULER (PKV) DENGAN KOMORBID

Disusun dan diajukan
oleh

JUNISCHE MEISYE KOSTALINA LETWAR

Nomor Induk Mahasiswa B1D119147
Telah dipertahankan di depan Tim Penguji
Skripsi
Pada tangggal 08 Agustus 2025

Dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui

Tim Penguji	**Tanda Tangan**
1. Desyani Ariza,S.Si.,M.Kes	( )
2. Resi Agestia Waji,S.Si.,M.Si	( )
3. Yanti Sunaidi,S.Si.,M.Kes	( )

Mengetahui,

Dekan **Fakultas Teknologi Kesehatan**	**Ketua Program Studi** **DIV Teknologi Laboratorium Medis**
Prof. Dr. Drs. Ilyas Ali Asnah Marzuki, M.Si **NUPTK. 1350727628230013**	**Dr. Nirmawati Angria, S.Si., M.Kes** **NUPTK. 6950765666230332**

LEMBAGA PENELITIAN DAN PENGABDIAN MASYARAKAT (LPPM)

UNIVERSITAS MEGAREZKY

SK. Menristekdikti RI. No.1194/KPT/I/2018 Terakreditasi BAN PT

Kampus II Jalan Antang Raya No. 43 Telp. 0411 - 452 461 - 496401 Fax. 496414 Website [illegible] info@universitasmegarezky.ac.id

KETERANGAN LOLOS UJI TURNITIN

No.[illegible] /T/07.091056/[illegible] /2025

Yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama : Syamsyuriyana Sabar, S.Kep., Ns., M.Kep

NIDN : 0915118602

Jabatan : Ketua LPPM

Menyatakan bahwa :

Nama : Junische Meisye Kostalina Letwar

NIM : B1D119147

Prodi : DIV Teknologi Laboratorium Medis

Judul Skripsi/KTI : Analisis Low Dencity Lipoprotein (LDL) Pada Penderita Kardiovaskuler (PKV) Dengan Komorbid

Telah melalui uji *similarity* dengan software *Turnitin* dan dinyatakan lolos dengan **persentase** 20% sesuai bukti terlampir.

Demikian Surat Keterangan ini di buat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya11 Agustus.

Makassar, 11 Agustus 2025

Ketua,

Ns. Syamsyuriyana Sabar, M.Kep

NIDN: 09 151186 02

CURRICULUM VITAE



Nama : Junische Meisye Kostalina Letwar

Tempat Lahir : Tual

Tanggal/Bulan/Tahun : 27 Mei 2001

Program Studi : DIV Teknologi Laboratorium Medis

Alamat : Ohoijang Belakang Dragon Lama

Orangtua

a. Bapak : Pelipus Letwar

b. Ibu : Yermelina Letwar

c. Alamat : Ohoijang Belakang Dragon Lama

Riwayat Pendidikan

a. SD : SD Karel Sadsuidtubun

b. SMP : SMP Negeri 1 Tual

c. SMA : SMK Kesehatan Romel Tual

Prinsip Hidup : Sesulit apa pun keadaanmu, kamu harus terus melangkah maju dan jangan pernah lupa bahwa Tuhan selalu bersamamu. Jika kamu tidak bisa terbang, berlarilah; jika kamu tidak bisa berlari, berjalanlah; jika kamu tidak bisa berjalan, merangkaklah.

HALAMAN PERSEMBAHAN

Saya persembahkan karya sederhana ini kepada orang-orang yang saya sayangi dan cintai :

Untuk Bapak dan Ibu saya yang tercinta

Saya persembahkan tugas akhir ini, tiada kata yang paling indah yang bisa menggantikan rasa sayang, usaha, semangat serta doa yang selalu dipanjatkan dalam penyelesaian tugas akhir ini. Semoga Bapak dan Ibu selalu senang dan berasa bangga dengan perjuangan saya selama ini.

Keluarga tercinta

Untuk Adik-adik saya serta keluarga yang tidak bisa saya sebutkan satu persatu terima kasih yang paling tulus untuk semua dorongan, motivasi, kerja keras, semangat serta doa yang selalu dicurahkan untuk saya sehingga saya akhirnya dapat menyelesaikan karya sederhana ini.

Teman-Teman Kelas 2019'D

Teruntuk teman-teman kelas 2019'D, terima kasih yang paling tulus atas segala doa, bantuan, nasehat, semangat dan hiburan yang kalian berikan selama beberapa tahun ini, semoga keakraban kita tetap terjaga.

MOTTO

Bersukacitalah dalam pengharapan, sabarlah dalam kesesakan, dan bertekunlah dalam doa (Roma 12:12)

"Iman adalah dasar dari segala sesuatu yang kita harapkan dan bukti dari segala sesuatu yang tidak kita lihat (Ibrani 11:1)

KATA PENGANTAR

Salam Sejahtera Untuk Kita Semua, Shallom

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Berkat rahmat dan karunia Allah Subhanahu Wa Ta'ala, penulis dapat menyelesaikan skripsi ini yang diberi judul: "**Profil Kadar *Low Dencity Lipoprotein* (LDL) Pada penderita Kardiovaskuler (PKV) dengan komorbid**"

Salah satu prasyarat untuk menyelesaikan Program Sarjana Teknologi Laboratorium Medis di Fakultas Teknologi Kesehatan Universitas Megarezky di Makassar adalah skripsi ini. Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak akan selesai tanpa saran, bantuan, dan dorongan dari banyak pihak.

Dengan penuh rasa hormat dan cinta, penulis menyampaikan **ucapan terima kasih yang tak terhingga kepada kedua orang tua tercinta Ibu Yermelina Letwar dan Pelipus Letwar**, yang senantiasa mendoakan, mendampingi, serta memberikan semangat, kasih sayang, dan dukungan moril maupun materil tanpa henti. Tanpa keikhlasan dan doa dari Ayah dan Ibu, penyusunan Skripsi ini tidak akan pernah terwujud.

Selain itu, penulis ingin menyampaikan rasa terima kasih dan kekaguman yang tulus kepada:

1. **Bapak Dr. H. Alimuddin, SH., MH., M.Kn sebagai Pembina Yayasan Pendidikan Islam Mega Rezky Makassar**, atas arahan dan pembinaan yang senantiasa menjadi fondasi dalam pengembangan institusi dan mahasiswa.
2. **Ibu Alm. Hj. Suryani, SH., MH sebagai Pendiri Yayasan Pendidikan Islam Mega Rezky Makassar**, atas dedikasi dan kontribusi luar biasa dalam mendirikan lembaga pendidikan yang menjadi wadah pengembangan ilmu dan karakter.
3. **Bapak Moch. Noer Alim Qolby, S.H., LLM Sebagai Ketua Yayasan Pendidikan Islam Mega Rezky Makassar**, atas dukungan dan kebijakan strategis yang memfasilitasi proses pendidikan dan penelitian secara berkelanjutan.

4. **Bapak Prof. Dr. Anwar Ramli, SE., M.Si sebagai Rektor Universitas Megarezky**, atas motivasi dan arahannya dalam membangun budaya akademik yang unggul dan berdaya saing.
5. **Bapak / Ibu Prof. Dr. Dra. apt. Hj. Asnah Marzuki, M.Si,** sebagai **Dekan Fakultas Teknologi Kesehatan**, atas kesempatan dan dukungan yang diberikan selama masa studi.
6. **Bapak / Ibu Dr. Nirmawati Angria, S.Si., M.Kes sebagai Ketua Program Studi DIV Teknologi Laboratorium Medis** atas bimbingan akademik yang berkelanjutan dan inspiratif.
7. **Dosen Pembimbing Ibu Desyani Ariza S.Si.,M.Kes dan Ibu Resi Agestia Waji S.Si.,M.Si** yang telah memberikan arahan, saran, dan evaluasi dalam penyusunan karya tulis ini dengan penuh kesabaran dan keikhlasan.
8. **Bapak / Ibu Ayusti Dirga, S.Si.,M.Si sebagai Pembimbing Akademik (PA),** atas pendampingan dan bimbingan akademik selama masa studi penulis
9. **Seluruh Dosen dan Staf Akademik Universitas Megarezky**, atas ilmu, perhatian, dan pelayanan yang diberikan selama proses studi.
10. **RSUP Dr Wahidin Sudirohusodo**], atas izin, dukungan, dan kerja samanya selama pelaksanaan penelitian.
11. **Teman-teman seperjuangan dan semua pihak** yang turut membantu secara langsung maupun tidak langsung dalam penyusunan karya ilmiah ini.
12. **Petugas Laboran Beserta Pasien Di RSUP Dr Wahidin Sudirohusodo** yang telah bersedia menjadi responden/partisipan dalam penelitian ini.
13. Penulis menyadari bahwa karya ilmiah ini masih banyak kekurangannya. Oleh karena itu, penulis sangat mengharapkan masukan dan kritik yang membangun guna menyempurnakan karya ini ke depannya.
14. Akhirnya, saya berharap bahwa penelitian ilmiah ini akan membantu para pembaca dan memberikan kontribusi yang signifikan terhadap kemajuan ilmu pengetahuan.

Makassar, 18 Desember 2025

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR vii
DAFTAR ISI ix
ABSTRAK xii
DAFTAR GAMBAR xiii
DAFTAR TABEL xiv
DAFTAR SINGKATAN xv
DAFTAR LAMPIRAN xvi
BAB I PENDAHULUAN 1
A. Latar Belakang 1
B. Rumusan Masalah 4
C. Tujuan Penelitan 4
D. Manfaat Penelitian 5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA 6
A. Tinjauan Penyakit Kardiovaskuler (PKV) 6
1. Definisi 6
2. Patofisiologi 7
3. Manifestasi Klinis 9
4. Klasifikasi Penyakit Kardiovaskuler 11
5. Faktor Resiko Penyakit Kardiovaskuler (PKV) 12
6. Pemeriksaan Penunjang 16
B. Tinjauan Low Density Lipoprotein (LDL) 18
1. Definisi 18
2. Patofisiologi Hiperlipidemia 21
3. Klasifikasi Dislipidemia 22
4. Parameter Pemantauan Laboratorium 22
5. Terapi Hiperlipidemia 23
6. Kondisi Khusus Dengan Gangguan Kardiovaskuler 25
C. Metode Pemeriksaan Low Density Lipoprotein (LDL) 25
D. Kerangka Teori 27
E. Kerangka Konsep 28
F. Defenisi Operasional 28
BAB III METODE PENELITIAN 30
A. Jenis Penelitian 30

B. Lokasi dan Waktu Penelitian 30
C. Populasi dan Sampel 30
D. Kriteria Sampel 31
E. Instrumen Penelitian dan Cara Kerja 31
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN PENELITIAN 35
A. Hasil Penelitian 35
B. Pembahasan 40
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN 47
A. Kesimpulan 47
B. Saran 48
DAFTAR PUSTAKA 54

ABSTRACT

Junische Meisye K Letwar, B1D119147. Low-Density Lipoprotein (LDL) Level Profile in Cardiovascular Disease (CVD) Patients with Comorbidities. Supervised by: Desyani Ariza, and Resi Agestia Waji.

Cardiovascular disease, sometimes called heart disease, occurs when the heart is unable to pump blood and oxygen throughout the body normally. Atherosclerosis, or plaque buildup in the arteries, is caused by excess low-density lipoprotein (LDL) cholesterol and can reduce blood flow. Sometimes, this plaque ruptures, which can cause serious problems for the heart and arteries. This study aimed to determine the profile of low-density lipoprotein (LDL) levels in cardiovascular disease (CVD) patients with comorbidities. Methods: This research was a quantitative, descriptive observational study. The study sample consisted of secondary data from cardiovascular disease (CVD) patients or pre-existing data. The variables measured included low-density lipoprotein (LDL). Results: The results of the study showed that from the data of 25 pre-existing samples used as research material, the first result was obtained; Normal LDL levels were 8 patients (32%) and LDL levels, second; The results of the statistical test of data in the LDL level group in comorbid PKV had a p value of 0.007 <0.05 which can indicate that the results of the data used showed that there was a statistically significant relationship between the variables tested or there was a relationship between LDL levels in comorbid PKV, third; The results of the statistical test of data in the LDL level group in PKV with Age had a p value of 0.72 <0.05 which can indicate that the results of the data used showed that there was no statistically significant relationship between the variables tested or there was no relationship between LDL levels in PKV with Age. There was no significant relationship to age with the results of the Low Density Lipoprotein (LDL) level examination and fourth; Statistical testing of LDL levels in the CVD group by sex yielded a p-value of 0.13 <0.05, which may indicate no association between LDL levels in CVD and sex or a statistically significant association between the tested variables. Sex and Low Density Lipoprotein (LDL) test results were not statistically significantly correlated.

Keywords: CVD, LDL, Comorbidities,



ABSTRAK

Junische Meisye K Letwar, B1D119147. Profil Kadar *Low Dencity lipoprotein (LDL)* Pada Penderita Kardiovaskuler (PKV) Dengan Komorbid. Dibimbing oleh: Desyani Ariza, dan Resi Agestia Waji.

Penyakit kardiovaskular atau terkadang disebut penyakit jantung, terjadi ketika jantung tidak mampu memompa darah dan oksigen ke seluruh tubuh secara normal. Aterosklerosis atau penumpukan plak di arteri, disebabkan oleh kelebihan kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL) dan dapat mengurangi aliran darah. Terkadang, plak ini pecah, yang dapat menyebabkan masalah serius pada jantung dan arteri. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui profil kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) pada pasien pendeita kardiovaskuler (PKV) dengan komorbid. Metode: Penelitian ini merupakan studi observasional deskriptif kuantitatif. Sampel penelitian terdiri dari 25 pasien PKV dengan komorbid dan tanpa komorbid. Variabel yang diukur meliputi *Low Density Lipoprotein* (LDL). Hasil: Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 25 sampel yang di gunakan sebagai bahan penelitian di dapatkan hasil : pertama; Kadar LDL normal sebanyak 8 pasien (32%) dan kadar LDL, kedua; Hasil pada uji statistik data pada kelompok Kadar LDL pada PKV yang komorbid dan tanpa komorbid memiliki hasil diperoleh nilai p=0,007 <0,05 dapat mengindekasikan bahwa hasil data yang digunakan menunjukan terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara variable yang diuji atau terdapat hubungan antara kadar LDL pada PKV yang komorbid dan tanpa komorbid, ketiga; Hasil pada uji statistik data pada kelompok Kadar LDL pada PKV dengan Usia memiliki hasil diperoleh nilai p=0,72 <0,05 dapat mengindekasikan bahwa hasil data yang digunakan menunjukan tidak terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara variable yang diuji atau tidak terdapat hubungan antara kadar LDL pada PKV dengan Usia. Tidak terdapat hubungan yang signifikan terhadap usia dangan hasil pemeriksaan kadar *Low Dencity Lipoprotein (LDL)* dan keempat; Uji statistik data kadar LDL pada kelompok PKV berdasarkan jenis kelamin menghasilkan nilai p 0,13 < 0,05, yang mungkin menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara kadar LDL pada PKV dengan jenis kelamin atau hubungan yang signifikan secara statistik antara variabel yang diuji. Jenis kelamin dan hasil uji *Low Density Lipoprotein* (LDL) tidak berkorelasi secara signifikan secara statistik.

Kata Kunci : PKV, LDL, Komorbid

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Coronary Artery Disease (CAD).....7
Gambar 2.2 Patofisiologi Hiperlipidemia.....22
Gambar 2.2 TataLaksana Terapi Hiperlipidemia.....24
Gambar 2.4 Kerangka Teori.....28
Gambar 2.5 Kerangka Konsep.....29
Gambar 3.1 Alur Penelitian……34

DAFTAR TABEL

Tabel 4.1 Karakteristik umum Penelitian
Tabel 4.2 Distribusi Komorbid dan Tanpa Komorid terhadap kadar LDL pada pasien PKV
Tabel 4.3 Hasil Uji Statistik berdasarkan Komorbid dan Tanpa Komorbid dengan Kadar LDL
Tabel 4.4 Distirbusi klasifikasi Usia dengan kadar LDL pada Pasien PKV
Tabel 4.5 Hasil Uji Statistik Berdasarkan Usia dengan Kadar LDL Pada Pasien PKV
Tabel 4.6 Distribusi Jenis kelamin terhadap kadar LDL pada pasien PKV
Tabel 4.7 Hasil Uji Statistik Jenis Kelamin dengan kadar LDL pada pasien PKV

DAFTAR SINGKATAN

LDL	: *Low Density Lipoprotein*
PKV	: Penyakit Kardiovaskuler
PJK	: Penyakit Jantung Koroner
WHO	: *World Heath Organization*
LDL	: *Low Density Lipoprotein*
HDL	: *High Density Lipoprotein*
CKMB	: *Creatinin Kinase Myocardial Band*
SGOT	: *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*
SGPT	: *Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*
CETP	: *Cholesterol Ester Transfer Protein*
Apo B	: Apolipoprotein B

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Dokumentasi Penelitian…….....
Lampiran 2 Hasil Pemeriksaan…….....
Lampiran 3. Surat Rekomendasi Izin Penelitian…….....
Lampiran 4. Surat Kode Etik Penelitian…….....
Lampiran 5. Surat Izin penanaman Modal Penelitian…….....

BAB I
PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Salah satu penyebab utama kematian di dunia adalah penyakit kardiovaskular (PKV) yang merupakan suatu kondisi yang memengaruhi jantung dan pembuluh darah dan umum terjadi di masyarakat. Usia, jenis kelamin, dan riwayat keluarga merupakan contoh faktor risiko yang tidak dapat diubah yang berkontribusi terhadap perkembangan PKV; disisi lain, tekanan darah tinggi, merokok, pola makan, obesitas, aktivitas fisik, dan konsumsi alkohol merupakan contoh faktor risiko yang dapat diubah (Pane Parlindungan dkk., 2022).

Setelah stroke dan hipertensi, penyakit Kardiovaskuler (PKV) atau suatu penyakit tidak menular merupakan penyakit ketiga yang paling umum. Dengan 367,7 kematian per 100.000 kasus, PKV memiliki angka kematian yang relatif tinggi baik negara maju maupun berkembang sering mengalami penyakit Kardiovaskuler (PKV). Lebih dari 17 juta orang di seluruh dunia meninggal dunia akibat penyakit jantung dan masalah pembuluh darah, menurut data dari Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) (Kementerian Kesehatan, 2023) dengan jumlah 7.200.000 kematian setiap tahunnya, atau 12% dari seluruh kematian di dunia, penyakit jantung merupakan kondisi yang merenggut banyak nyawa. Hampir 1,8 juta kematian setiap tahunnya, atau 200% dari seluruh kematian di Eropa, disebabkan oleh PJK atau penyakit kardiovaskuler (Khaerotib dkk., 2022).

American Heart Association (AHA) melaporkan bahwa 15,5 juta orang dewasa di atas usia 20 tahun di Amerika Serikat menderita penyakit jantung koroner atau penyakit kardiovaskular (Tuslamia, 2022). Di indonesia dilaporkan Penyakit Jantung merupakan penyebab utama dan pertama dari seluruh kematian, yakni sebesar 26,4%. Data Riskesdas 2018 menunjukkan prevalensi penyakit jantung berdasarkan diagnosis dokter di indonesia sebesar 1.5% atau berjumlah sekitar 1.017.290 dari penduduk Indonesia dengan peringkat prevalensi tertinggi dari seluruh penyakit. Di Sulawesi Selatan prevalensi penyakit jantung berdasarkan diagnosis dokter yaitu sebesar 1,46% (Dahliah Dkk, 2024), Kalimantan Utara yaitu 2,2% , DIY 2%, Gorontalo 2% dan berdasarkan kelompok usia, pada usia 45-54 tahun (2,4%), usia 55-64 tahun (3,9%),usia 65-74 tahun (4.6%) sedangkan usia lebih dari 75 tahun lebih banyak terkena penyait kardioaskular dengan presentase sebanyak 4.7% (Khaerotib dkk., 2022; Yasuki, 2021).

Berdasarkan diagnosis dan gejala tenaga kesehatan, survei Riskesdas 2019 menunjukkan bahwa 2.650.340 juta orang di Indonesia memiliki prevalensi PJK sebesar 1,5% (Yasuki, 2021). Angka PJK di Sulawesi adalah 2,9%, yang berada di sekitar prevalensi nasional, sementara angka di Jawa Barat adalah 151.878, Jawa Timur 375.127 (1,3%), Kepulauan Riau 8.173 (1,5%), dan Papua Barat 6.690 (1,2%) (Khaerotib dkk., 2022; Yasuki, 2021).

Pada bulan Januari sampai dengan Desember 2020, di Instalasi Rawat Inap Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo terdapat 50

kasus penyakit jantung pada kelompok usia di bawah 50 tahun, dan prevalensi penyakit jantung pada tahun 2024 sebanyak kurang lebih 4.858 pasien (Rekam Medik, Kemenkes Wahidin). Berdasarkan temuan sebuah studi (Syaharuddin, 2022), persentase tertinggi penyakit jantung koroner ditemukan pada kelompok usia 41–51 tahun (82%), laki-laki (78%), obesitas tipe I, gizi sehat (36%), dengan tekanan darah normal dan prahipertensi (34%), kolesterol total normal (48%), gula darah normal (70%), dan riwayat merokok positif (52%). Dari Januari hingga Desember 2024, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo menangani 4.858 pasien penyakit jantung.

Di antara lipoprotein, lipoprotein densitas rendah (LDL) adalah yang paling aterogenik. Salah satu faktor internal dan eksternal yang memengaruhi kadar LDL adalah makanan. Pola makan masyarakat Indonesia diyakini berkontribusi terhadap peningkatan kadar LDL, salah satu faktor risiko penyakit kardiovaskular (PKV), karena tingginya konsumsi makanan yang digoreng dan karbohidrat (HCV) (Sofia, 2018).

Hubungan *Low Density Lipoprotein* (LDL) dengan penyakit kardiovaskuler atau penyakit jantung koroner ini ditandai dengan peningkatan kemampuan untuk menembus dinding arteri yang membuatnya menjadi sumber kolesterol yang potensial untuk perkembangan plak aterosklerotik. Waktu sirkulasi LDL yang lebih lama menghasilkan beberapa modifikasi aterogenik partikel LDL dalam plasma, yang selanjutnya meningkatkan aterogenisitasnya. Karakteristik biokimia dan

biofisika yang unik dari partikel LDL terkait dengan peningkatan aterogenisitasnya. Ukuran partikel yang kecil mendukung penetrasi mereka ke dalam dinding arteri dimana mereka berfungsi sebagai sumber kolesterol dan penyimpanan lipid. Waktu sirkulasi yang lebih lama meningkatkan kemungkinan modifikasi aterogenik LDL dalam plasma darah.peningkatan kadar LDL memiliki nilai prediktif independen untuk kejadian kardiovaskular (Ivanova, 2017).

Kadar kolesterol LDL sebesar 163,71, yang merupakan penanda faktor risiko kardiovaskular, ditemukan abnormal dan berbahaya melalui tes deteksi dini faktor risiko kardiovaskular (Ida Bagus dkk., 2021). Bagi orang sehat, kadar kolesterol LDL 130–159 mg/dL dianggap ideal.

Dari data yang telah dipaparkan, membuat peneliti tertarik untuk melakukan penelitan mengenai "Profil *Low Density Lipoprotein* (LDL) Pada Penderita Kardiovaskuler (PKV) Dengan Komorbid"

B. Rumusan Masalah

Bagaimana kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) pada Penderita Penyakit Kardiovaskuler (PKV) Dengan Komorbid.

C. Tujuan Penelitan

Untuk mengetahui kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) pada Penderita Penyakit Kardiovaskuler (PKV) Dengan Komorbid.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Praktis

   Manfaat praktis penelitian ini adalah menyediakan informasi bagi para profesional kesehatan tentang kadar tinggi *Low Density Lipoprotein* (LDL), suatu faktor risiko penyakit kardiovaskular (CVD), dan meningkatkan kesadaran akan perlunya berkolaborasi dalam inisiatif pencegahan dini terhadap faktor-faktor risiko ini.

2. Manfaat Teoritis

   Manfaat teori penelitian ini adalah:

   a. Sebagai informasi bagi pihak berwenang untuk digunakan dalam pengambilan keputusan tentang kebijakan kesehatan, khususnya dalam menangani masalah peningkatan kadar lipoprotein densitas rendah (LDL) yang merupakan salah satu faktor penyebab penyakit kardiovaskular.
   b. menawarkan keahlian tambahan, keterampilan, dan pengalaman yang berguna bagi para peneliti yang mengerjakan studi kesehatan umum yang berkaitan dengan masalah peningkatan lipoprotein densitas rendah (LDL), salah satu faktor risiko penyakit kardiovaskular.
   c. Sebagai panduan bagi peneliti di masa mendatang yang ingin mempelajari *Low Density Lipoprotein* (LDL), salah satu komponen yang berkontribusi terhadap penyakit kardiovaskular.

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Penyakit Kardiovaskuler (PKV)

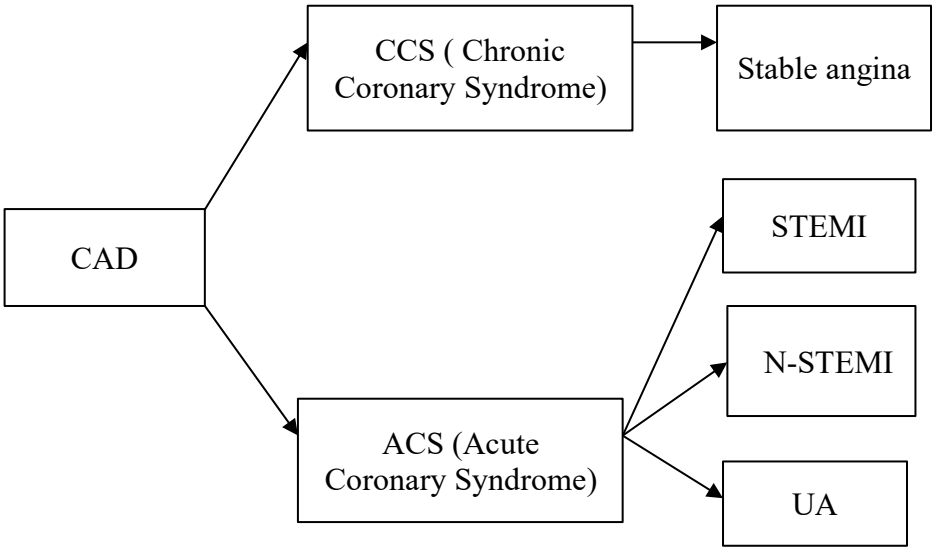
1. Definisi

Penyakit jantung, terkadang disebut penyakit kardiovaskular, adalah gangguan di mana jantung tidak mampu memompa darah dan oksigen ke seluruh tubuh secara normal. Ketidaknormalan penyaluran darah dan oksigen dikarenakan oleh melemahnya sel-sel otot pemompa darah. Penyakit kardiovaskular pada dasarnya menuju kepada sebuah hal yang kurang menguntungkan, seperti adanya kesempitan pada aliran darah sehingga terjadi sebuah serangan jantung, sesak pada organ dada (angina) disebut juga stroke (Setiadi & Halim, 2018). Dalam (Kismana Liska, 2023).

Organ utama sistem peredaran darah manusia adalah jantung. Hal ini karena sistem peredaran darah terutama dikendalikan oleh jantung. Penyakit jantung dapat berupa berbagai bentuk, seperti penyakit jantung koroner (PJK), penyakit jantung rematik, dan penyakit serebrovaskular.

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah kondisi ketika pembuluh darah jantung (arteri koroner) tersumbat oleh timbunan lemak. Arteri koroner adalah pembuluh darah yang mengalir darah kaya oksigen ke jantung. Bila lemak makin menumpuk pada arteri koroner, maka arteri akan makin menyempit, dan membuat aliran darah ke jantung berkurang. Berkurangnya aliran darah ke jantung akan memicu gejala PJK, seperti

angina dan sesak nafas. Bila kondisi tersebut tidak segera ditangani, arteri akan tersumbat sepenuhnya dan memicu serangan jantung.





Gambar 2.1. Coronary Artery Disease (CAD)

Sedangkan Penyakit jantung koroner atau disingkat PJK yang juga dikenal sebagai penyakit arteri koroner, penyakit mikrovaskular koroner, sindrom koroner X, penyakit jantung iskemik, penyakit arteri koroner non obstruktif, dan penyakit arteri obstruktif (NHLBI, 2021). PJK merupakan jenis penyakit jantung yang paling umum terjadi. Tanda

awal terjadinya PJK pada sebagian orang adalah serangan jantung (Aisyah Dkk, 2022).

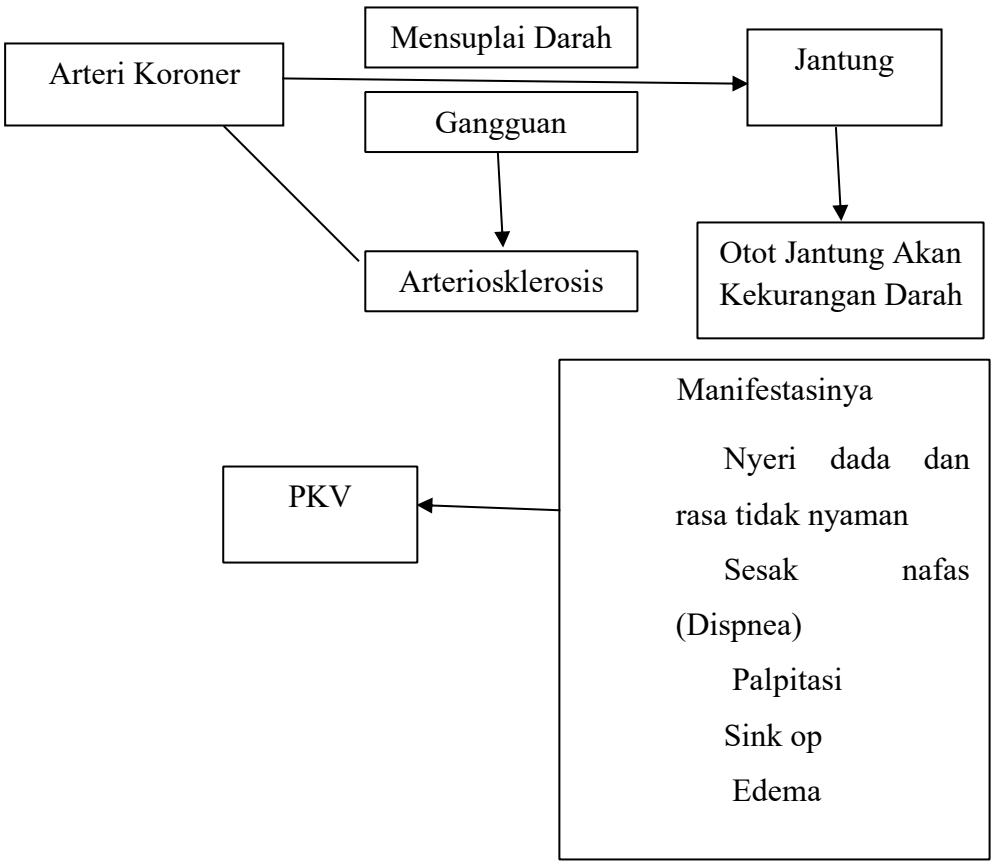
2. Patofisiologi

Penumpukan plak di dinding arteri koroner, yang mengangkut darah dan oksigen ke otot jantung dan area tubuh lainnya, merupakan penyebab penyakit jantung, yang menyebabkan jantung kehilangan zat-zat ini (Shahjehan, 2021). Di dalam arteri, endapan kolesterol dan zat-zat lain membentuk plak. Aliran darah dapat terhenti sebagian atau seluruhnya akibat penyempitan arteri yang terus-menerus akibat penumpukan plak ini. Menurut Aisyah dkk. (2022), proses ini dikenal sebagai aterosklerosis.

Salah satu ciri khas patofisiologi penyakit jantung koroner adalah pembentukan plak aterosklerotik. Akumulasi lemak yang disebut plak menyebabkan arteri darah menyempit dan aliran darah terhambat. Proses ini dimulai dengan terbentuknya "garis lemak". Sel busa, yang merupakan makrofag subendotelial kaya lipid, adalah yang membentuknya. Cedera vaskular memicu monosit untuk bermigrasi ke daerah subendotelial, tempat mereka berkembang menjadi makrofag. Makrofag ini menghasilkan sel busa setelah mengoksidasi partikel lipoprotein densitas rendah (LDL). Sitokinin dilepaskan oleh sel T yang teraktivasi untuk mendukung proses patogenik. Faktor pertumbuhan yang dilepaskan menyebabkan otot polos menjadi aktif. Otot ini kemudian menyerap partikel LDL teroksidasi dan kolagen,

menyimpannya, mengaktifkan makrofag, dan meningkatkan jumlah sel busa. Hal ini menyebabkan pembentukan plak subendotelial (2023, Shahjehan dan Bhutta).

Cedera pembuluh darah dan gangguan aliran darah dapat disebabkan oleh kadar kolesterol LDL yang relatif tinggi, yang menumpuk di dinding arteri dan menyebabkan pembentukan plak. Aneurisma, penyakit pembuluh darah perifer, infark miokard, penyakit arteri koroner, dan kecelakaan pembuluh darah otak (stroke) merupakan beberapa gangguan yang disebabkan oleh aliran darah yang tersumbat ini, yang juga menyulitkan darah untuk mencapai organ-organ vital. Harahap dan Wahidah (2021) dalam Nafisah (2024).



3. Manifestasi Klinis

Menurut (Fikriana, 2018). dalam (Kismana Liska, 2023) seseorang yang mengalami gangguan sistem kardiovaskular mengalami gejala-gejala sebgai berikut:

1) Nyeri dada dan rasa tidak nyaman

Nyeri dada dan perasaan tidak enak merupakan gejala yang paling umum terjadi pada seseorang dengan sindroma koroner akt atay diseksi aorta. Nyeri dada disebabkan iskemia (angina), yang menyebabkan rasa tidak nyaman di daerah retrosternal, seperti pusing atau sensasi terbakar. Rasa tidak nyaman bisa menjalar ke salah satu lengan, leher, rahang, atau melewati punggung dan perut.

2) Sesak nafas (Dispnea)

Angina pectoris dan gagal jantung merupakan beberapa gejala yang bisa menimbulkan sesak nafas pada seseorang dengan gangguan kardiovaskular. Saat mengalami gejala iskemik miokard pada angina pektoris, pasien mengalami rasa tidak nyaman pada dada. Sesak nafas akan sering muncul pada seseorang dengan gagal jantung karena kelehahan. Gejalan lain yang muncul yaitu ortopnea, dispnea paroksimal nocturnal, dan platipnea. Ortopnea adalah tanda terjadinya gagal jantung yang ditandai dengan sesak nafas saat posisi berbaring mendatar.

Dispnea paroksimal nocturnal adalah sesak nafas yang timbul pada saat pasien tidur sehingga pasien akan terbangun dari

tidurnya, karena pasien merasa tercekik dan terengah-engah. Platipnea sering terjadi pada posisi duduk, kareena ada gangguan anatomi dan fungsional.

3) Palpitasi

Palpitasi adalah detak jantung yang berdenyut di dada tidak terasa. Situasi ini bisa terasa halus, tidak menentu, seperti dipukul-pukul, berdetak keras, gemetar, dan melompat-lompat. Palpitasi mungkin mulai muncul pada pasien aritmia. Namun, gejala diatas tidak muncul secara konsisten.

4) Sink op

Sinkop adalah hilang kesadaran yang disebabkan oleh hipoperfusi serebral, Pusing, sink op atau perasaan ingin pingsan (presinkop) disebabkan oleh gangguan kardiovaskular.

5) Edema

Edeniu adalah cairan yang menumpuk di ruang interstitial Gangguan kardiovaskular dengan gejala yang berhubungan dengan edema disebabkan olehgagal jantung, penggunaan vasodilator, penyakit vena kronis, dan limfadema. Edema sering terjadi bersamaan dengan gangguan jantung dan peningkatan tekanan pada vena jugularis.

4. Klasifikasi Penyakit Kardiovaskuler

Berikut adalah macam-macam dari klasifikasi penyakit kardiovaskular, yaitu (Udjianti, 2010) dalam (Wibowo, 2019):

a. Diagnosa Normal

Ketika jantung memompa darah dan mengedarkan oksigen ke seluruh tubuh, maka dikatakan jantung berada dalam kondisi normal.

b. Diagnosa *Hypertensive Heart Disease* (HHD)

Semua kondisi jantung, termasuk penyakit jantung koroner, penyakit jantung kronis, hipertrofi ventrikel kiri (LVH), dan aritmia jantung, yang secara langsung atau tidak langsung disebabkan oleh tekanan darah tinggi secara kolektif disebut sebagai penyakit jantung hipertensi (HHD).

c. Diagnosa *Congestive Heart Failure* (CHF)

Penyakit yang dikenal sebagai gagal jantung kongestif (CHF) terjadi ketika jantung tidak mampu memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh. Hal ini mengakibatkan otot jantung menjadi kaku dan menebal, atau ruang jantung meregang (dilatasi) agar dapat memompa lebih banyak darah ke seluruh tubuh. Kemampuan jantung untuk memompa darah menjadi terbatas, dan dinding otot jantung yang lebih lemah menyulitkan jantung untuk memompa darah secara efisien.

d. Diagnosa Angina Pectoris

Istilah medis untuk ketidaknyamanan atau nyeri dada akibat penyakit jantung koroner adalah angina pektoris. Kondisi ini terjadi ketika aliran darah ke otot jantung tidak mencukupi. Kondisi ini

biasanya terjadi ketika terjadi iskemia, atau penyempitan atau penyumbatan pada satu atau lebih arteri jantung.

5. Faktor Resiko Penyakit Kardiovaskuler (PKV)

Menurut Hastuti Puji (2022) dan Setiadi dan Halim (2018), terdapat dua kategori faktor risiko penyakit kardiovaskular: faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi. Risiko seseorang terkena penyakit kardiovaskular meningkat seiring dengan banyaknya faktor risiko yang dimilikinya, karena risiko-risiko ini bersifat kumulatif.

a. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

1) Usia

Usia merupakan salah satu faktor risiko kardiovaskular yang terjadi secara alami dan tidak dapat diubah Menurut Price & Wilson (2006), dalam (Hastuti Puji, 2022) risiko terhadap terjadinya PJK meningkat 5 kali lipat saat berusia 40-60 tahun Hal ini dapat terjadi karena semakin tua umur seseorang maka organ tubuhnya semakin mengalami kemunduran secara fisiologis. Apalagi jika keadaan aterosklerosis sebenarnya telah terjadi sejak kecil, maka semakin tua akan terus meningkatkan derajat aterosklerosis dalam tubuh.

2) Jenis kelamin

Risiko penyakit kardiovaskular pada laki-laki 2-3 kali lipat daripada perempuan. Namun kondisi ini hanya sampai

perempuan mengalami menopause Jika perempuan sudah mengalami menopause, risiko penyakit kardiovaskulamya hampir sama pada laki-laki. Hal iniberkaitan dengan adanys hormone estrogen saat periode pre menopause yang dianggap memiliki proteksi terhadap penyakit kardiovaskular.Estrogen berperan dalam metabolisme lemak dan berefek pada penurunan LDL dan peningkatan HDL. Ketika terjadi menopause, kadar estrogen ini memurun drastis sehingga sudah tidak proteksi penyakit kardiovaskular pada wanita(Hastuti Puji, 2022).

3) Riwayat keluarga yang terkait dengan risiko penyakit kardiovaskular terutama riwayat penyakit hipertensi dan riwayat profil lipid yang buruk. Menurut Soeharto (2004), dalam (Hastuti Puji, 2022) kaitan antara kadar kolesterol dengan sifat genetic atau keturunan pada keluarga yang dapat menghasilkan keadaan sebagai berikut:
   a) Familial Hypercholesterolemia (FH) yaitu terdapat riwayat kadar total kolesterol dan IDI. yang tinggi pada satu keluarga.
   b) Hypo HDL yaitu keadaan HDL yang rendah atau dibawah 35 mg di pada keturunan keluarga.
   c) Familial Combined Hyperlipidemia (FCH), yaitu terjadinya kenaikan lipid dengan kombinasi yang berbeda-beda pada satu keluarga.

d) *Familial Hypertriglyceridemia* (FHT) yaitu keadaan trigliserida yang tinggi dan terjadi secara turun temurun.

Keempat kondisi tersebut dapat meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular pada keluarga. Menurut penelitian Supriyono (2008) dalam (Hastuti Puji, 2022) menemukan bahwa riwayat keluarga dengan penyakit jantung memiliki risiko 2,1 lebih mungkin untuk timbulnya penyakit jantung dan pembuluh darah dibandingkan mereka yang tidak memiliki riwayat keluarga. Selain stu, adanya riwayat penyakit DM pada keluarga juga mempunyai risiko 3,0 kali munculnya penyakit kardiovaskular.

4) Ras

Menurut an CDC (2019), 11.5% ras kulit putih non-Hispanic di Amerika Serikat (AS) memiliki penyakit kardiovaskular dikuti oleh ras kulit hitam, ras Hispanic, dan ras Asia. Sedangkan kematian akibat penyakit kardiovaskular tertinggi pada ras kulit hitam non-Hispanic Prevalensi untuk masing-masing risiko kardiovaskular juga dilaporkan oleh CDC menurut raa di AS. Ras kulit hitam menempati posisi tetringgi untuk risiko hipertensi (42.1%) dan obesitas (47.5%) Diabetes paling banyak pada ras Hispanic (21.5%) daa total kolesterol tinggi paling banyak pada nas kulit putih (12,6%)

b. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

1) Hipertensi

Hipertensi sering disebut sebagai "silent killer" karena penderitanya sering tidak menyadari bahwa ia mempunyai penyakit hipertensi hingga timbulnya komplikasi seperti stroke, serangan jantung, atau gagal ginjal Hipertensi meningkatkan 2-4 kali resiko terjadinya penyakit kardiovaksular. Beberapa efek hipertensi pada sistem kardiovaskular sebagai berikut:

a) Kerusakan pembuluh darah

Kerusakan pembuluh darah yang umumnya timbul akibat hipertensi yaitu timbulnya luka pada dinding pembuluh darah sehingga mendorong terjadinya pembentukan aterosklerosis, penurunan elastisitas pembuluh darah dan yang paling fatal terjadinya nuptu pembuluh darah alabat tidak bisa menahan tekanan yang terlah tinggi yang biasanya terjadi di pembulub darah otak.

b) Pembesaran dan kegagalan jantung

Pembesaran jantung dapat terjadi jika hipertensi dibiarkan tanpa perawatan.Hal ini terjadi karena pada keadaan hipertensi jantung terus-menerus memompa dengan sangat kuat dan lama-kelamaan sel-sel otot jantung menjadi hipertropi atau membesar.Efek dari pembesaran janong ini menyebabkan jantung menjadi kaku, iramanya tidak teratur, dan memintanya keefektifan dalam memompa darah Hingga pada akhirnya jantung tidak mampu

memompa darah yang sesuar untuk mencukupi kebutuhan tubuh atau yang disebut dengan kegagalan janrung.

6. Pemeriksaan Penunjang

Beberapa pemeriksaan penunjang penyakit kardiovaskuler (PKV) adalah sebagai berikut:

1. Laboratorium
   a. Pemeriksaan Lipid
      1) Tes yang disebut LDL dapat mengidentifikasi faktor risiko penyakit jantung koroner, mengidentifikasi kelainan metabolisme lemak, dan memantau efektivitas obat penurun lipid. Kadar LDL ≥130 mg/dL dianggap normal.
      2) Indikator perkembangan aterosklerosis dan risiko penyakit jantung koroner adalah HDL. Kolesterol total harus minimal 200 mg/dL, sedangkan kadar HDL harus 40 mg/dL untuk pria dan 50 mg/dL untuk wanita.
      3) Trigliserida adalah tes yang digunakan untuk mengidentifikasi sindrom metabolik dan mengidentifikasi faktor risiko independen untuk penyakit jantung koroner (PJK). Kadar trigliserida harus berada dalam kisaran normal 150 mg/dL.
   b. Pemeriksaan Jantung
      1) CK (Creatin Kinase) adalah enzim yang terdapat dalam sel-sel otot, termasuk otot jantung. Tes CK mengukur kadar

enzim ini dalam darah Anda. Peningkatan kadar CK dalam darah dapat menunjukkan adanya kerusakan pada jantung atau otot lainnya, seperti pada serangan jantung atau cedera otot. Nilai normal CK (pria 38-174 U/L, wanita 40-150 U/L),

2) CKMB (Creatin Kinase-Myocardial Band) adalah bentuk spesifik dari enzim CK yang ditemukan secara khusus dalam jaringan otot jantung. Tes CK-MB mengukur kadar enzim ini dalam darah Anda. Peningkatan signifikan dalam kadar CK-MB dapat menjadi indikasi kerusakan jaringan otot jantung, terutama pada kasus serangan jantung. Nilai normal CKMB (≥10U/L).
3) Filamen-filamen kecil mesin kontraktil otot lurik mengandung protein pengatur troponin. Kadar troponin yang normal (≥0,016 Ug/L),

c. Pemeriksaan Hati

1) Serum Glutamic Pyruvic Transaminase, atau SGPT, adalah enzim hati yang sering ditemukan. Tubuh memecah protein dengan bantuan enzim SGPT. Rata-rata hasil SGPT (32 U/L untuk wanita, 42 U/L untuk pria)
2) Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase, atau SGOT, juga terdapat di hati dan sejumlah organ lain, dan memiliki fungsi serupa, yaitu membantu hati memecah lemak dan protein. Tujuan tes ini adalah untuk mengidentifikasi potensi

kerusakan atau penyakit hati. Pria harus memiliki nilai SGOT 37 U/L, sementara wanita harus memiliki nilai SGOT 31 U/L (Perki, 2017).

B. Tinjauan Low Density Lipoprotein (LDL)

1. Definisi

Lemak merupakan salah satu sumber energi dalam tubuh, lemak mengangkut beberapa vitamin ke seluruh tubuh, dipakai untuk membuat hormon dan dinding sel, melindungi organ tubuh dan melumasi beberapa bagian tubuh yang bergerak. Namun terlalu tinggi lemak dalam darah yang disebut sebagai hiperlipidemia dapat meningkatkan risiko penyakit jantung atau pankreatitis.

Kolesterol merupakan salah satu komponen lipid yang terdiri atas kolesterol itu sendiri, trigliserida, dan fosfolipid. Kolesterol di sintesis di dalam hati dan berperan penting dalam menjaga struktur serta fungsi membran sel. Sebagai molekul amfipatik, kolesterol menyusun bagian struktural utama membran sel dan lapisan luar lipoprotein plasma, yang memungkinkan kestabilan dan permeabilitas membran. Dalam sistem peredaran darah, kolesterol diangkut oleh lipoprotein, yang berfungsi untuk menyeimbangkan kadar kolesterol antara lipoprotein plasma dan membran sel jaringan tubuh. Trigliserida, yang merupakan bentuk utama lemak dalam makanan, menyumbang sekitar 90% dari total asupan lemak harian. Konsumsi makanan tinggi lemak jenuh diketahui dapat meningkatkan kadar trigliserida dalam darah. Meskipun

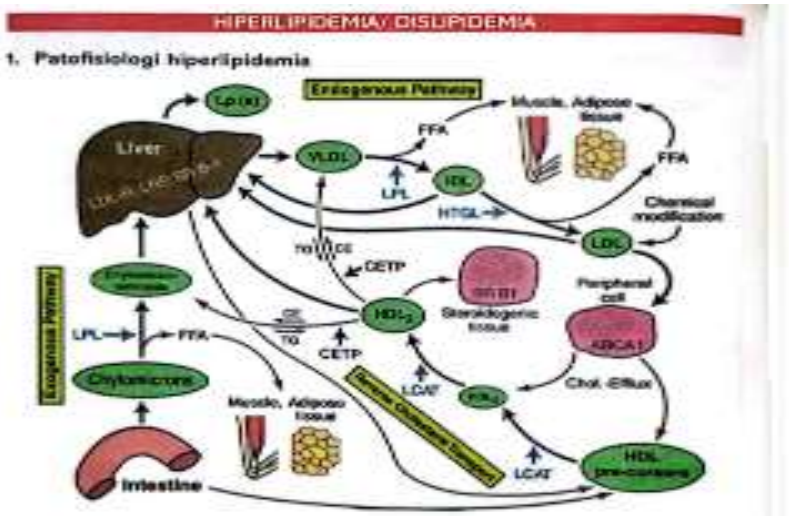
trigliserida dibutuhkan sebagai sumber energi, kelebihan kadar kolesterol dan trigliserida dalam sirkulasi sistemik berpotensi meningkatkan risiko aterosklerosis, yang berdampak negatif terhadap kesehatan jantung dan pembuluh darah (Ibrahim Dkk, 2025)

Profil lipid merupakan penentu prognosis dan semua penyebab kematian dari Penyakit Jantung.Lipoprotein densitas rendah disebut LDL. Densitas LDL berkisar antara 1,019 dan 1,063 g/ml. Diameter LDL adalah 20–25 mikron. Lipoprotein ini terdiri dari 1.500 molekul kolesterol di intinya, yang dikelilingi oleh molekul kolesterol tak teresterifikasi dan lapisan fosfolipid. Bagian hidrofilik eksternal molekul memungkinkan LDL larut dalam cairan ekstraseluler atau darah. Protein berukuran besar yang disebut apoprotein B-100 mengenal dan mengikat reseptor LDL yang mempunyai peranan penting dalam pengaturan metabolism kolesterol. LDL terutama terdiri dari protein Apo B (apolipoprotein-B). Kandungan lemak jenuh yang tinggi membuat LDL melayang di dalam darah. Menurut Kumarasari dkk. (2021), LDL dapat menyebabkan kolesterol menempel pada dinding pembuluh darah.

Low density lipoprotein (LDL) juga merupakan LDL yang memiliki potensi aterogenik lebih besar dibandingkan dengan LDL ukuran biasa. Seseorang yang memiliki LDL memiliki risiko untuk mendapatkan penyakit kardiovaskuler tiga kali lebih besar dibandingkan dengan individu yang memiliki LDL dengan ukuran partikel yang normal (Kaniawati, 2019).

2. Patofisiologi Hiperlipidemia/dislipidemia

Dislipidemia merupakan kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunsn kadar fraksi lipid dalam plasma. Kolesterol, trigliserida dan fosfolipid diangkut dalam darah sebagai komplex lipid dan protein (lipoprotein). Lipid dalam darah di angkut dengan 2 cara yaitu jalur eksogen dan jalur endogen. Jalur eksogen yaitu trigliserida dan kolesterol yang berasal dari makanan dalam usus di kemas sebagai kilomikron. Selain kolesterol yang berasal dari makanan dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresi bersama empdu ke usus halus. Baik lemak di usus halus yang berasal dari makanan maupun yang berasal dari hati di sebut lemak eksogen. Jalur endogen yaitu trigliseridan dan kolesterol yang disintesis oleh hati megalami hidrolisis dalam sirkulasi oleh lipoprotein lipase yang juga menghidrolisis kilimikron menjadi partikel lipoprotein yang lebih kecil. LDL merupakan lipoprotein yang mengandng kolesterol paling banyak (60-70%) (PERKI, 2022).



Gambar 2.2. Patofisiologi Hiperlipidemia

3. Klasifkasi Dislipidemia

Dislipidemia primer	Dislipidemia sekunder
- Dislipidemia akibat kelainan genetik - Pasien dislipidemia sedang diakibatkan oleh hiperkolesterolekimia poligenik dan dislipidemia kombinasi familial - Dislipidemia berat terjadi akibat hiperkolesterolemia familial, dislipidemia remnant, dan hipertriglisirida primer.	- Dislipidemia yang terjadi akibat suatu penyakit lain (hipertiroidisme, sindroma nefrotik, diabetes melitus, sindroma metabolik - Dapat juga diakbatkan karena obat yang dapat meningkatkan kadar kolesterol (Progestin, diuretik tiazid, glukokortikoid, betabloker, isotretinoin, inhibitor protease, siklosporin, mitrazapine (sirolimus).

Sumber: DiPiro Ed. 12, 2023. Halaman 123; PERKENI, 2021. Halaman 8

4. Parameter pemantauan laboratorium

Diagnosis dislipidemia ditetapkan berdsarkan hasil pemeriksaan laboratorium di bawah ini

Klasifikasi kadar lipid plasma	
Kolesterol total (mg/dl) Diinginkan Sedikit tinggi Tinggi	 <200 200-239 >240
Kolesterol LDL (mg/dl) Optimal Mendekat optimal Sedikit tinggi Tinggi Sangat tinggi	 <100 100-129 130-159 160-189 >190
Kolesterol HDL (mg/dl) Rendah Tinggi	 <40 >60
Trigliseride (mg/dl)	

Normal Sedikit tinggi Tinggi Sangat tinggi	<150 150-199 200-499 >500

5. Terapi Hiperlipidemia

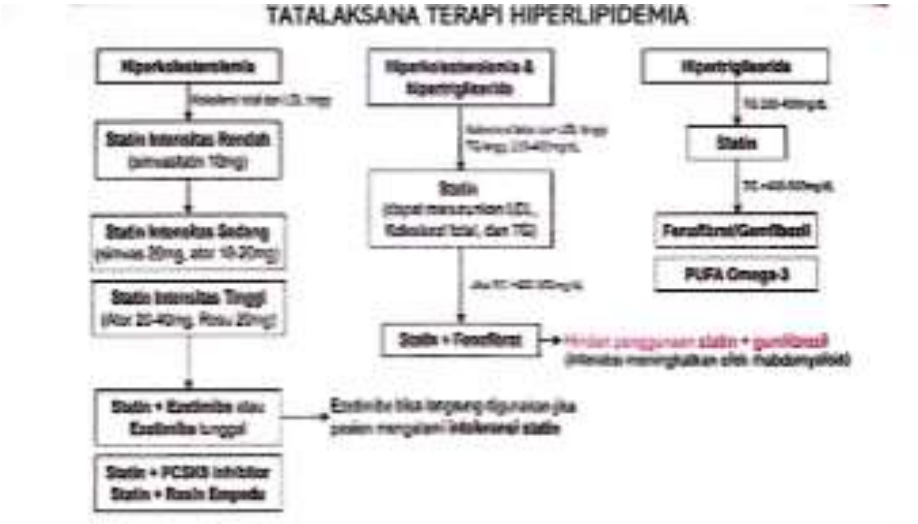
a. Terapi non farmakologi

- Pola makan dengan mengurangi asupan lemak jenuh dan lemak trans tidak jenuh sampai <7-10% total energi, seperti produk susu rendah lemak sayuran, kacang-kacangan dan buah serta dianjurkan menghindari makanan tinggi kalori (makanan berminyak dan soft drink)

- Konsumsi makanan suplemen contohnya asam lemak omega 3, makanan tinggi serat dan sterol

- Olahraga (Sugiarto, 2015)

b. Terapi farmakologi hiperlipidemia



Gambar 2.3 Tatalaksana Terapi Hiperlipidemia

6. Kondisi khusus hiperlipidemia dengan gangguan kardiovaskuler

Kondisi khusus pasien	Deskripsi	Pengobatan
Dilipidemia familial	Tingginya kadar LDL-c dan/ trigliserida, kolesterol total yang diakibatkan faktor genetik	Menggunakan algoritma sama seperti pasien dislipidemia lainnya
Familial combined hyperlipidemia	Dislipidemia campuran berupa tingginya kadar LD-C dan/ trigliserida	Statin, fibrat, kombinasi statin - fibrat, PUFA omega 3
Hipertrigliserdemia genetik	Peningkatan trigliserida akibat mutasi beberapa gen sehingga mempengaruhu produksi dan buangan VLDL	Restriksi alkohol dan diet rendah lemak Terapi fibrat bersama PUFA omega 3 (2-4 g/hari)
DM dan sindrom metabolik	Gabungan abnormalitas beberapa lipid plasma dan lipoprotein akibat kelainan metabolik	Menggunakan algoritma terapi sama seperti pasien dislipidemia lainnya. Terapi fenofibrat dapat ditambahkan apabila TG >200 mg/dl
CAD/ sindrome koroner akut (penyakit jantung koroner) + dislipidemia	Dislipidemia merupakan faktor risiko terbesar terhadap kejadian SKA berulang	1st line: statin intensitas tinggi dengan target LDL <55 mg/dl 2nd line: statin+ezetimibe jika LDL-C belum tercapai 3rd line: statin + inhibitor PCSK-9 jika kombinasi lini kedua tidak mencapai target
Gagal ginjal kronis + dislipidemia	Direkomendasikan bagi pasien dengan GFR <60 ml/min tanpa hemodialisis reguler	1st line: kombinasi statin +ezetimibe
Penyakit arteri perifer + dislipidemia	Penyakit arteri perifer memiliki kaitan dengan resiko kardiovaskuler sehingga perlu adanya manajemen kadar lipid	1st line: statin 2nd line: PCSK-9 inhibitor (evelicumab)
Hamil	Pasien direkomendasikan memperbaiki pola makan dan gaya hidup	statin

	Pasien risiko tinggi memiliki hiperkolesterolemia familial dapat diberikan resin asam empedu Suplementasi omega 3 PUFA Pasien wanita yang berencana hamil sebaiknnya menghentikan statin 1-2 bulan sebelum kehamilan	
Laktasi	Resin asam empedu, ezetimibe	statin
pjk , DM, Hipertensi , CKD	Statin statin	Fibrat
Gangguan hepar	Resin empedu (kolestiramin, kolestipol)	Statin, fibrat
hipertrigliseridemia	TG >400 : FIBRAT TG <400 : statin	Resin empedu (kolestiramin kolestimol)

C. Metode Pemeriksaan Low Density Lipoprotein (LDL)

Kelebihan jenis kolesterol yang dikenal sebagai lipoprotein densitas rendah (LDL) dapat menyumbat pembuluh darah dengan menyebabkan terbentuknya timbunan lemak (plak) di arteri. Terkadang plak ini pecah, yang dapat membahayakan jantung dan pembuluh darah secara serius. Kadar kolesterol LDL hanya dapat dipastikan melalui pemeriksaan laboratorium. Ada dua cara untuk menguji kolesterol LDL: langsung dan tidak langsung. Teknik penelitian kolesterol LDL terbagi dalam dua kategori: langsung dan tidak langsung (Djasang, 2019):

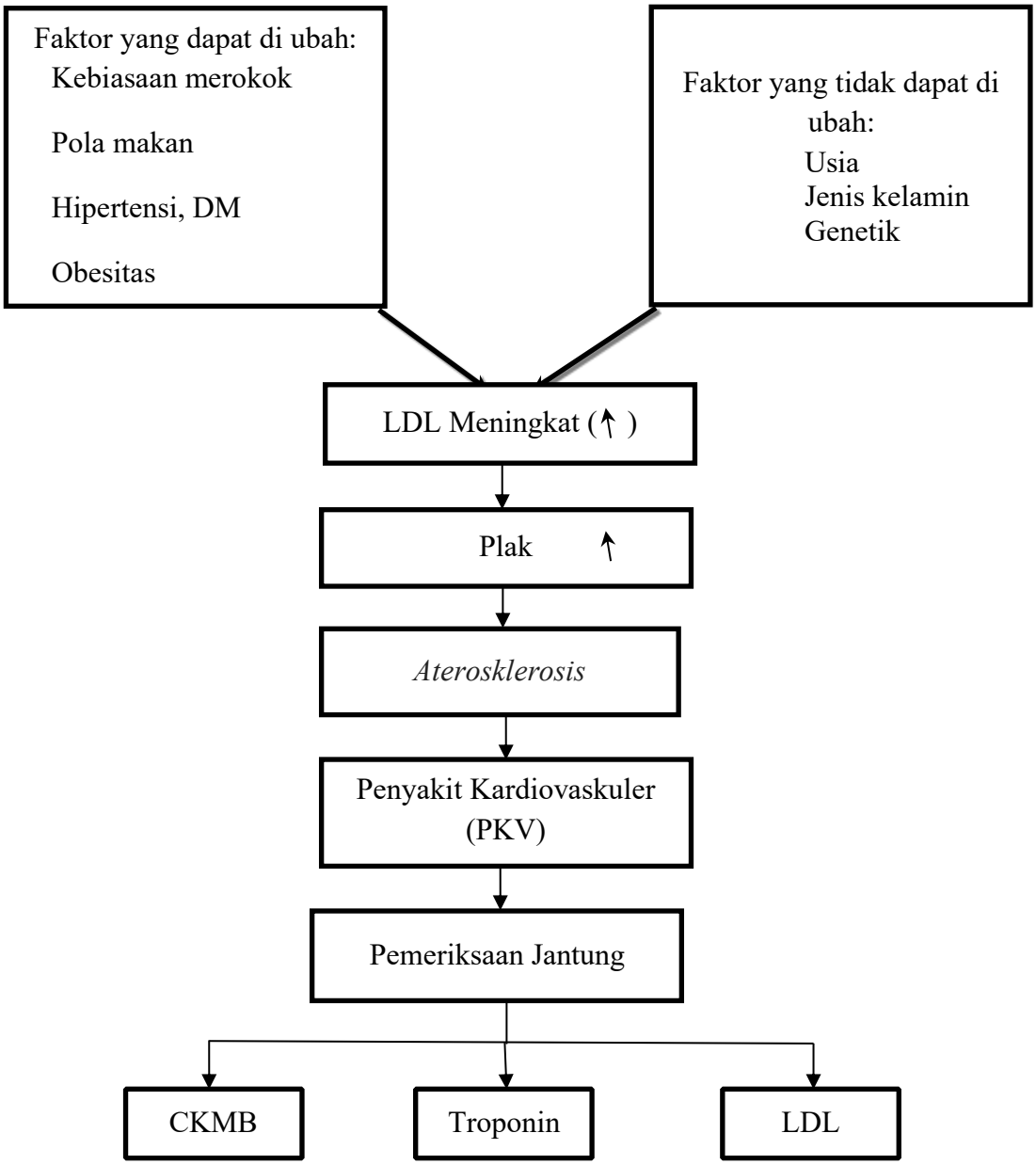
a. Metode Indirek (*Fridewald*)

Metode Formula Fridewald untuk mengukur kadar LDL mengasumsikan rasio trigliserida terhadap kolesterol yang cukup konstan, yang diwakili oleh VLDL sebesar 5:1. Rasio trigliserida terhadap kolesterol tidak selalu konstan pada 5:1 dalam praktiknya. Hasil tes LDL dapat terpengaruh. Kemungkinan besar, profil lipid yang berbeda juga akan memengaruhi kadar lipid lainnya, termasuk fosfolipid. Pendekatan presipitasi tidak menyebabkan hal ini karena kadar LDL dinilai segera, sehingga mengurangi sejumlah varians biologis dan analitis (Nur Afian, 2018).

b. Metode Direk (*Presipitasi*)

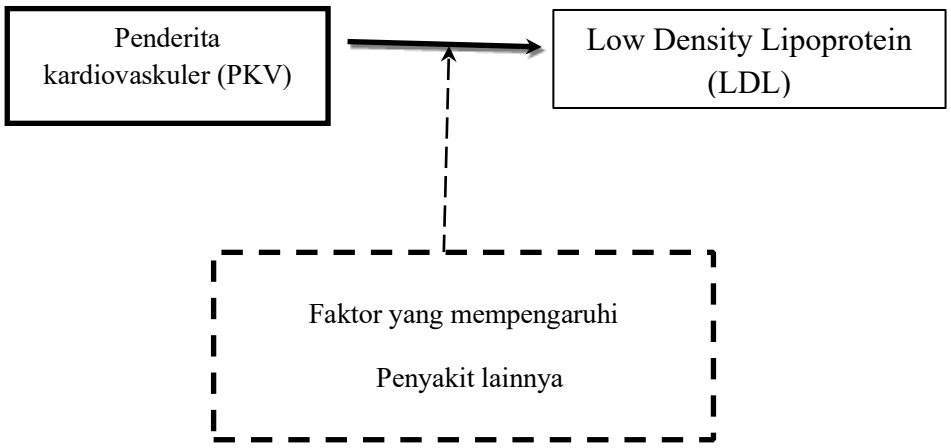
Karena metode presipitasi dapat diterapkan pada kadar trigliserida di atas 400 mg/dL, metode ini lebih efisien daripada rumus Fridewald. Untuk menghasilkan temuan yang cepat dan akurat, peralatan kimia klinis otomatis juga dapat menerapkan pendekatan presipitasi (Nur Afian, 2018).

D. Kerangka Teori



Gambar 2.4. Kerangka Teori

E. Kerangka Konsep



- **Variabel Dependen (—) :** Penderita Penyakit Kardiovaskuler (PKV)
- **Variabel Independen (--) :** *Low Dencity Lipoprotein* (LDL)
- **Variabel Perancu (- - -) :** Penyakit Lainnya

Gambar 2.5. Kerangka Konsep

F. Defenisi Operasional

1. Penderita kardiovaskuler (PKV) adalah penderita Penyakit Jantung yang memenuhi kriteria eksklusif atau inklusif yang ditetapkan oleh peneliti untuk sampel penelitian. Penyakit jantung adalah kondisi kardiovaskular yang disebabkan oleh timbunan lemak dan kolesterol yang menyempit atau menyumbat dinding arteri, sehingga mengganggu suplai darah ke jantung.

2. *Low Dencity Lipoprotein* (LDL)

Penentuan *Low Dencity Lipoprotein* (LDL) dilakukan setelah didapatkan sampel serum darah dari penderita penyakit kardiovaskuler (PKV) yang sesuai dengan kriteria eksklusif maupun inklusif dari peneliti baru dilanjutkan dengan penentuan *Low Dencity Lipoprotein* (LDL) dengan nilai rujukannya yaitu <130 mg/dl.

BAB III
METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan adalah penelitian deskriptif kuantitatif dengan mengetahui Kadar *Low Dencity Lipoprotein* (LDL) pada penderita kardiovaskuler (PKV) dengan komorbid. Rancangan penelitian dilakukan secara observasional analitik dalam bentuk cross sectional study dan pendekatan retrospektif, dimana jenis data yang digunakan adalah data sekunder pasien PKV. Data dikumpulkan menggunakan komputer dan diolah menggunakan SPSS.

B. Lokasi dan Waktu Penelitian

1. Lokasi Penelitian

   Penelitian ini dilakukan di RSUP DR Wahidin Sudirohusodo Makassar.

2. Waktu Penelitian

   Penelitian ini dilakukan dalam bulan September 2024 - Juni 2025

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

   Partisipan penelitian ini adalah data pasien penderita penyakit kardiovaskular (PKV) di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

2. Sampel

   Sampel pada penelitian ini adalah data sekunder atau data yang sudah ada sebelumnya berdasarkan kriteria yang telah ditentukan oleh peneliti.

D. Kriteria Sampel

1. Kriteria Inklusi
    a. Pasien pendeita kardiovaskuler (PKV) dengan komorbit
    b. Pasien dengan usia 30-60 tahun
    c. Pasien yang memiliki data rekam medik.
2. Kriteria Eksklusi
    a. Bukan merupakan pasien PKV

E. Instrumen Penelitian dan Cara Kerja

a. Alat

Alat yang digunakan dalam penelitian ini yaitu Komputer, printer, pulpen

b. Bahan

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini yaitu kertas dan data penderita kardiovaskuer (PKV)

c. Prosedur kerja
    1. Pra-Analitik
        a. Pengumpulan data yang sudah ada sebelumnya (Data sekunder)
        b. Persiapan alat dan bahan yang akan digunakan
        c. Analitik

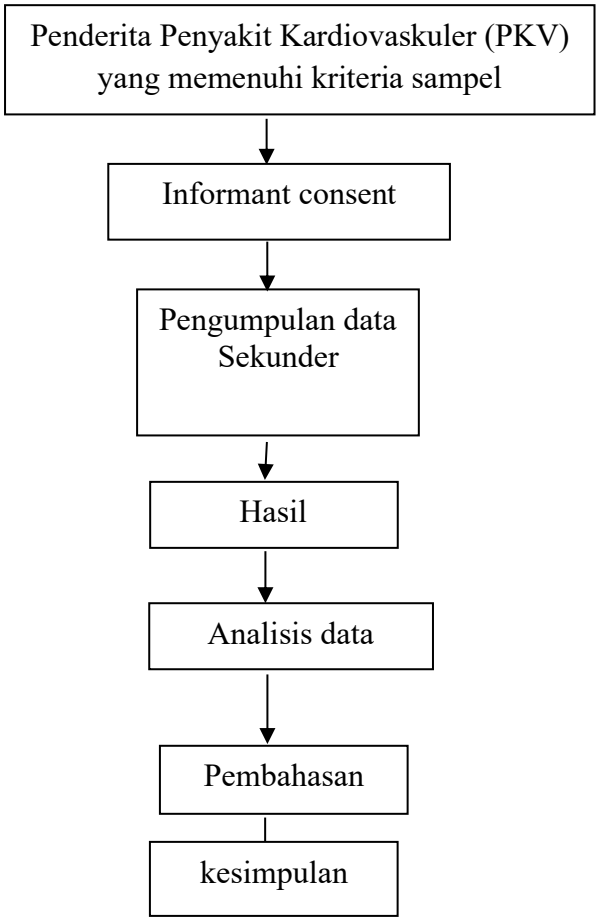
Pilih data atau lembar data penderita kardiovaskuler (PKV) yang sudah terdsedia atau yang sudah di buat di excel, Untuk mencetak seluruh lembar kerja cukup klik nama tab lembar kerjanya, Pilih File > Cetak. Atau gunakan pintasan keyboard: Ctrl + P. Pilih

printer yang akan digunakan Cetak Lembar Aktif (Print Active Sheets): Ubah menjadi Cetak Tabel yang Dipilih (Print Selected Table) jika hanya ingin mencetak data yang diblok, atau Cetak Seluruh Buku Kerja (Print Entire Workbook), Orientasi (Orientation): Pilih Potret (Portrait) atau Lanskap (Landscape) Ukuran Kertas (Paper Size): Pilih ukuran kertas yang sesuai (misal A4), Setelah semua sesuai, klik tombol Cetak (Print).

2. Pasca Analitik

Kadar LDL normal <130 mg/dL, hasil analisis data dapat ditafsirkan dan diukur dalam miligram per desiliter (mg/dl).

a. Alur penelitian



Gambar 3.1. Alur penelitian

b. Teknik Analisa Data

Uji Chi-square adalah metode analisis data yang digunakan dalam penelitian ini. Uji ini digunakan untuk menguji hubungan antara dua variabel kategoris variabel yang datanya diorganisasikan ke dalam kategori, seperti: tinggi, rendah untuk kadar *Low Dencity Lipoprotein* (LDL) atau ada, tidak ada hubungan kadar *Low Dencity Lipoprotein* (LDL) dengan Penyakit kardiovaskuler (PKV) dan lainnya).

c. Etika Penelitian

Untuk memastikan bahwa pelaksanaannya tidak melanggar etika penelitian, penelitian ini menggunakan sampel manusia sebagai partisipan.

1. *Infomend consent*

Responden telah menandatangani perjanjian ini, dan peneliti telah menjelaskan proses, tujuan, dan keuntungan kepada responden.

2. *Anonimity*

Merupakan nama responden yang tidak dicantumkan melainkan mengunakan kode atau inisial pada hasil penelitian.

3. *Confidentialy*

Merupakan data dari informasi yang di dapat selama penelitian akan di jaga kerahasiaannya dan hanya dapat melihat data tersebut serta hanya data tertentu saja yang dapat di laporkan pada hasil penelitian yang akan di laksanakan.

BAB IV
HASIL DAN PEMBAHASAN PENELITIAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui analisis kadar Low Dencity Lipoprotein (LDL) terhadap penderita penyakit kardiovaskuler (PKV) dengan komorbid di RSUP Dr Wahidin Sudirohusodo Makassar. Jumlah sampel pada penelitian ini terdiri dari 25 sampel Penderita penykit kardiovaskuler (PKV) dengan komorbid. Penelitian ini dilakukan dengan melakukan pengambilan data sekunder pasien.

Tabel 4.1. Karakteristik umum Penelitian

Jenis Kelamin	**Frekuensi**	**Persentase**
laki-laki	21	84%
perempuan	4	16%
TOTAL	25	100%
Usia	**Frekuensi**	**Persentase**
25-35	2	8%
36-45	5	20%
46-60	18	72%
TOTAL	25	100%
Komorbid	**Frekuensi**	**Persentase**
Ada (Hipertensi)	13	52%
Ada (DM) Tidak Ada	12	48%
LDL	**Frekuensi**	**Persentase**
Normal <130 mg/dl	8	32%
Meningkat >130 mg/dl	17	68%
TOTAL	25	100%

Dari Tabel 4.1 Menunjukkan karakteristik subjek secara umum dapat di lihat berdasarkan usia yaitu dari usia 25-35 tahun terdapat 2 orang (8%) dan usia 36-45 tahun terdapat 5 orang (20%), Usia 46-60 tahun terdapat 18 orang (72%), total frekuensi sebanyak 25 orang (100%), sedangkan berdasarkan jenis kelamin pada frekuensi laki-laki terdapat 21 orang (84%) dan pada perempuan terdapat 4 orang (16%), total frekuensi sebanyak 25 orang (100%) dan karakteristik low dencity lipoprotein (LDL) pada penderita kardiovaskuler (PKV) dengan komorbid normal dengan frekuensi 8 orang (32%), dan tidak normal dengan frekuensi 17 orang (68%) total frekuensi sebanyak 25 orang (100%) dan penderita kardiovaskuler yang memiliki komorbiditas 13 orang (52%) dan tanpa komorbiditas 12 orang (48%) total frekuensi sebanyak 25 orang (100%)

Tabel 4.2 Distribusi Komorbid dan Tanpa Komorid terhadap kadar LDL pada pasien PKV

kardiovaskuler	LDL			
	normal	(%)	Meningkat	(%)
komorbid	1	4%	12	48%
	7	28%	5	20%
	8		17	100%

Berdasarkan Tabel 4.2 hasil kadar LDL pada pasien PKV yang dengan komorbid terdapat hasil 7 orang dengan nilai normal yang tinggi (28%), dari hasil kadar LDL pada PKV yang dengan komorbid tetapi nilai LDL yang tidak normal terdapat 5 orang (20%), sedangkan pada PKV yang tanpa komorbid terdapat 1

orang (4%) dengan hasil nilai normal kadar LDL yang menurun, dan hasil kadar LDL yang meningkat pada PKV tanpa komorbid terdapat 12 orang (48%).

Tabel 4.3 Hasil Uji Statistik berdasarkan Komorbid dan Tanpa Komorbid dengan Kadar LDL

Hubungan antara variabel			
Kelompok	Value	df (derajat kebebasan)	Sig (p-value)
Kadar LDL pada PKV yang komorbid dan tanpa komorbid	7.354	1	.007

Berdasarkan Tabel 4.3 Hasil pada uji statistik data pada kelompok Kadar LDL pada PKV yang komorbid dan tanpa komorbid memiliki hasil diperoleh nilai *p*=0,007 <0,05 dapat mengindekasikan bahwa hasil data yang digunakan menunjukan terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara variable yang diuji atau terdapat hubungan antara kadar LDL pada PKV yang komorbid dan tanpa komorbid.

Tabel 4.4 Distirbusi klasifikasi Usia dengan kadar LDL pada Pasien PKV

		LDL			
	PKV				
		normal	(%)	Meningkat	(%)
Usia	25-35	1	4%	1	4%
	36-45	1	4%	4	16%
	46-60	6	24%	12	48%

Berdasarkan Tabel 4.4 hasil kadar LDL pada pasien PKV dengan Usia 25-35 terdapat hasil 1 orang dengan nilai normal yang menurun (4%), dari hasil kadar LDL pada PKV tetapi nilai LDL yang tidak normal dan menurun terdapat 1 orang (4%), sedangkan pada PKV dengan Usia 36-45 terdapat 1 orang (4%) dengan hasil nilai normal kadar LDL yang menurun dan hasil kadar LDL yang meningkat pada PKV dengan Usia 46-60 terdapat 4 orang (16%) dengan hasil nilai tidak normal kadar LDL yang sedikit meningkat dan pada PKV terdapat 6 orang (24%) dengan hasil nilai normal kadar LDL yang sedikit meningkat dan hasil kadar LDL yang meningkat pada PKV tanpa komorbid terdapat 12 orang (48%) dengan hasil nilai tidak normal kadar LDL yang meningkat.

Tabel 4.5 Hasil Uji Statistik Berdasarkan Usia dengan Kadar LDL Pada Pasien PKV

Hub antara variabel			
Kelompok	Pearson chi-square	df (derajat kebebasan)	Sig (p-value)
Kadar LDL pada PKV dengan Usia	.643	2	.725

Berdasarkan Tabel 4.5 Hasil pada uji statistik data pada kelompok Kadar LDL pada PKV dengan Usia memiliki hasil diperoleh nilai p=0,72 <0,05 dapat mengindekasikan bahwa hasil data yang digunakan menunjukan tidak terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara variable yang diuji atau tidak terdapat hubungan antara kadar LDL pada PKV dengan Usia.

Tabel 4.6 Distribusi Jenis kelamin terhadap kadar LDL pada pasien PKV

kardiovaskuler		LDL			
		normal	(%)	T.normal	(%)
JK	Laki-laki	8	32%	13	52%
	Perempuan	0	0%	4	16%
		8		17	100%

Berdasarkan Tabel 4.6 hasil kadar LDL pada pasien PKV dengan jenis kelamin Laki-laki terdapat hasil 8 orang dengan nilai normal yang sedikit meningkat (32%), dari hasil kadar LDL pada PKV tetapi nilai LDL yang tidak normal dan meningkat terdapat 13 orang (52%), sedangkan pada PKV dengan dengan jenis kelamin perempuan tidak ada atau 0 orang (0%) dengan hasil nilai normal kadar LDL yang menurun atau tidak ada dan hasil kadar LDL yang sedikit meningkat pada PKV dengan dengan jenis kelamin perempuan terdapat 4 orang (16%) dengan hasil nilai tidak normal kadar LDL yang sedikit meningkat.

Tabel 4.7 Hasil Uji Statistik Jenis Kelamin dengan kadar LDL pada pasien PKV

Hub antara variabel			
Kelompok	Pearson chi-square	df (derajat kebebasan)	Sig (p-value)
Kadar LDL pada PKV dengan jenis kelamin	2.241	1	.134

Uji statistik data kadar LDL pada kelompok PKV berdasarkan jenis kelamin menghasilkan nilai p sebesar 0,13 < 0,05, sebagaimana ditunjukkan pada Tabel 4.7.

Hal ini menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara variabel yang diuji atau antara kadar LDL pada PKV dengan jenis kelamin, yang menunjukkan bahwa hasil yang diamati lebih disebabkan oleh faktor peluang daripada perbedaan sistematis antar kelompok variabel.

B. Pembahasan

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui analisis kadar *Low Dencity Lipoprotein* (LDL) terhadap penderita penyakit kardiovaskuler (PKV). Untuk tujuan tersebut, maka peneliti awalnya ingin mengetahui profil kadar *Low Dencity Lipoprotein* (LDL) pada penderita kardiovaskuler (PKV) dengan komorbid. Kemudian dilakukan analisis SPSS untuk mengetahui hubungan antara kelompok variable.

Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Universitas Megarezky Makassar, pengambilan sampel dilakukan di Puskesmas Ujung Pandang Kota Makassar dengan jumlah sampel dalam penelitian ini yaitu 25 yang terdiri dari 20 sampel penderita kardiovaskuler (PKV) dengan komorbid melalui proses pengambilan data rekam medis atau data sekunder yang berupa jenis data yang sudah ada sebelumnya dan 5 sampel penderita kardiovaskuler (PKV) dengan komorbid.

Hasil pemeriksaan LDL Pada pasien PKV yang dengan komorbid sebanyak 1 orang dengan kadar LDL yang normal pada laki-laki dan perempuan didapatkan 0,/tidak didapatkan hasil pemeriksaan CRP yang normal, sedangkan hasil pemeriksaan kadar LDL yang tinggi pada laki-laki sebanyak 9 orang dan perempuan 3 orang, sedangkan hasil pemeriksaan LDL pada PKV yang tanpa

komplikasi sebanyak 7 orang dengan hasil kadar LDL yang normal pada laki laki dan perempuan 0 orang, sedangkan hasil pemeriksaan kadar LDL yang tinggi pada perempuan di dapatkan sebanyak 1 orang, dan laki-laki sebanyak 4 orang.

Pada Tabel 4.1 Menunjukkan hasil karakteristik subjek secara umum dapat di lihat berdasarkan usia, jenis kelamin, PKV dengan dan tanpa komorbid yaitu dari usia 25-35 tahun terdapat 2 orang dan usia 36-45 tahun terdapat 5 orang, Usia 46-60 tahun terdapat 18 orang, total frekuensi sebanyak 25 orang. Sedangkan berdasarkan jenis kelamin pada frekuensi laki-laki terdapat 21 orang dan pada perempuan terdapat 4 orang, total frekuensi sebanyak 25 orang dan karakteristik low dencity lipoprotein (LDL) pada penderita kardiovaskuler (PKV) dengan komorbid normal dengan frekuensi 8 orang, dan tidak normal dengan frekuensi 17 orang total frekuensi sebanyak 25 orang dan penderita kardiovaskuler yang memiliki komorbiditas 13 orang dan tanpa komorbiditas 12 orang total frekuensi sebanyak 25 orang.

Pada Tabel 4.2 hasil kadar LDL pada pasien PKV yang dengan komorbid terdapat hasil 7 orang dengan nilai normal yang tinggi (28%), dari hasil kadar LDL pada PKV yang dengan komorbid tetapi nilai LDL yang tidak normal terdapat 5 orang (20%), sedangkan pada PKV yang tanpa komorbid terdapat 1 orang (4%) dengan hasil nilai normal kadar LDL yang menurun, dan hasil kadar LDL yang meningkat pada PKV tanpa komorbid terdapat 12 orang (48%).

Pada Tabel 4.3 Hasil pada uji statistik data pada kelompok Kadar LDL pada PKV yang komorbid dan tanpa komorbid memiliki hasil diperoleh nilai p=0,007 <0,05 dapat mengindekasikan bahwa hasil data yang digunakan menunjukan

terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara variable yang diuji atau terdapat hubungan antara kadar LDL pada PKV yang komorbid dan tanpa komorbid.

Pada Tabel 4.4 hasil kadar LDL pada pasien PKV dengan Usia 25-35 terdapat hasil 1 orang dengan nilai normal yang menurun (4%), dari hasil kadar LDL pada PKV tetapi nilai LDL yang tidak normal dan menurun terdapat 1 orang (4%), sedangkan pada PKV dengan Usia 36-45 terdapat 1 orang (4%) dengan hasil nilai normal kadar LDL yang menurun dan hasil kadar LDL yang meningkat pada PKV dengan Usia 46-60 terdapat 4 orang (16%) dengan hasil nilai tidak normal kadar LDL yang sedikit meningkat dan pada PKV terdapat 6 orang (24%) dengan hasil nilai normal kadar LDL yang sedikit meningkat dan hasil kadar LDL yang meningkat pada PKV tanpa komorbid terdapat 12 orang (48%) dengan hasil nilai tidak normal kadar LDL yang meningkat.

Pada Tabel 4.5 Hasil pada uji statistik data pada kelompok Kadar LDL pada PKV dengan Usia memiliki hasil diperoleh nilai p=0,72 <0,05 dapat mengindekasikan bahwa hasil data yang digunakan menunjukan tidak terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara variable yang diuji atau tidak terdapat hubungan antara kadar LDL pada PKV dengan Usia.

Pada Tabel 4.6 hasil kadar LDL pada pasien PKV dengan jenis kelamin Laki-laki terdapat hasil 8 orang dengan nilai normal yang sedikit meningkat (32%), dari hasil kadar LDL pada PKV tetapi nilai LDL yang tidak normal dan meningkat terdapat 13 orang (52%), sedangkan pada PKV dengan dengan jenis kelamin perempuan tidak ada atau 0 orang (0%) dengan hasil nilai normal kadar LDL yang

menurun atau tidak ada dan hasil kadar LDL yang sedikit meningkat pada PKV dengan dengan jenis kelamin perempuan terdapat 4 orang (16%) dengan hasil nilai tidak normal kadar LDL yang sedikit meningkat.

Uji statistik data kadar LDL pada kelompok PKV berdasarkan jenis kelamin menghasilkan nilai p sebesar 0,13 < 0,05, sebagaimana ditunjukkan pada Tabel 4.7. Hal ini menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara variabel yang diuji atau antara kadar LDL pada PKV dengan jenis kelamin, yang menunjukkan bahwa hasil yang diamati lebih disebabkan oleh faktor peluang daripada perbedaan sistematis antar kelompok variabel.

Hasil LDL pada pasien penderita kardiovaskuler (PKV) dengan komorbid setelah di lakukan pemeriksaan LDL, didapatkan hasil yang meningkat di bandingkan hasil kadar LDL yang normal pada PKV tanpa komorbid. Di sebabkan hasil riwayat koesioner dari data RM, hasil LDL rata-rata di atas ambang batas normal/tinggi serta pasien mempunyai riwat penyakit/ gejala lainnya seperti gejala hipertensi, DM atau lainnya sehingga pada saat melakukan pemeriksaan kadar LDL dengan sampel PKV dengan komorbid hasil tinggi rata-rata di atas ≥130mg/dL, sehingga mempengaruhi hasil kadar LDL meningkat dibandingkan pemeriksaan kadar LDL pada PKV tanpa komorbid, didapatkan rata-rata hasil kadar LDL Normal di bawah <130mg/dL.

Berdasarkan hasil penelitian yang telah di lakukan diperoleh 25 orang responden yang didapatkan 13 responden pasien penderita kardiovaskuler (PKV) dengan komorbid dan 12 responden pasien penderita kardiovaskuler (PKV) tanpa komorbid, dari ke 25 sampel pasien yang berbeda identitas, jenis kelamin dan umur

masing- masing, hasil informed konsen yang berbeda, riwayat dan gejala penyakit yang berbeda, hasil pemeriksaan normal dan meningkat, setelah dilakukan pemeriksaan pada 25 pasien yang berbeda di dapatkan hasil riwayat pemeriksaan Hipertensi ada yang normal dan meningkat, hasil pemeriksaan DM setelah di periksa didapatkan hasil pemeriksaanya ada yang normal dan tinggi.

Faktor yang dapat mempengaruhi PKV yang komorbid dan tanpa komorbid sehingga memiliki kadar LDL yang tinggi disebabkan tekanan darah tinggi, serta riwayat penyakit genetik lainnya, dan faktor usia dan jenis kelamin yang berbeda. Hasil yang muncul pada penelitian ini lebih banyak terjadi pada laki-laki, dibandingkan perempuan karena sistem imunnya yang lebih kuat, sehingga hampir 85% pasien penderita kardiovaskuler (PKV) dengan dan tanpa komorbid, didapatkan pada laki-laki.

BAB V
KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian mengenai profil kadar *Low Dencity Lipoprotein (LDL)* pada penderita kardiovaskuler (PKV) dengan komorbid, di simpulkan dari 25 sampel yang digunakan sebagai bahan penelitian di dapatkan hasil:

1. Kadar LDL normal sebanyak 8 pasien (32%) dan kadar LDL
2. Hasil pada uji statistik data pada kelompok Kadar LDL pada PKV yang komorbid dan tanpa komorbid memiliki hasil diperoleh nilai p=0,007 <0,05 dapat mengindekasikan bahwa hasil data yang digunakan menunjukan terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara variable yang diuji atau terdapat hubungan antara kadar LDL pada PKV yang komorbid dan tanpa komorbid.
3. Hasil pada uji statistik data pada kelompok Kadar LDL pada PKV dengan Usia memiliki hasil diperoleh nilai p=0,72 <0,05 dapat mengindekasikan bahwa hasil data yang digunakan menunjukan tidak terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara variable yang diuji atau tidak terdapat hubungan antara kadar LDL pada PKV dengan Usia.Tidak terdapat hubungan yang signifikan terhadap usia dangan hasil pemeriksaan kadar *Low Dencity Lipoprotein (LDL)*
4. Hasil pada uji statistik data pada kelompok Kadar LDL pada PKV dengan jenis kelamin memiliki hasil diperoleh nilai p=0,13 <0,05 dapat mengindekasikan bahwa hasil data yang digunakan menunjukan tidak

terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara variable yang diuji atau tidak terdapat hubungan antara kadar LDL pada PKV dengan jenis kelamin Tidak terdapat hubungan yang signifikan secara statistic antara jenis kelamin dengan hasil pemeriksaan *Low Dencity Lipoprotein* (LDL)

B. Saran

1. Peningkatan kesadaran pasien mengenai pentingnya menjaga kadar *Low Dencity Lipoprotein* (LDL*)* atau LDL yang terkontrol untuk mencegah komplikasi kardiovaskuler. Edukasi bisa mencangkup informasi tentang diet rendah lemak, olahraga teratur, dan pentingnya kepatuhan terhadap terapi obat.
2. Perlu dilakukan evaluasi menyeluruh terhadap faktor risiko kardiovaskuler atau jantung yang mungkin dialami pasien
3. Penelitian lebih lanjut mengenaik efektivitas terapi non-farmakologi dan farmakologis dalam menurunkan kadar *Low Dencity Lipoprotein* (LDL) pada populasi tertentu agar dapat memberikan manfaat baik bagi peneliti, pasien maupun masyarakat.

Lampiran 1. Dokumentasi





Lampiran 2

Hasil Pemeriksaan *Low Dencity Lipoprotein (LDL)*

NO	INISIAL	JK	UMUR	HASIL PEMERIKSAAN LDL
1	RL	L	60	183
2	ML	L	40	173
3	PR	L	45	137
4	RD	L	57	185
5	AMB	L	56	129
6	AR	L	56	199
7	AH	L	59	170
8	IF	L	38	122
9	TD	L	58	84
10	DG	L	49	116
11	NH	P	52	197
12	SY	L	43	134
13	KM	L	58	137
14	SU	P	48	135
15	DG	L	26	188
16	IN	L	48	176
17	AFM	P	55	142
18	KSB	L	50	161
19	AL	L	60	108
20	LB	L	53	158
21	NK	L	55	119
22	AC	L	43	231
23	AR	P	51	175
24	YT	L	46	113
25	IH	L	30	86

Lampiran 3. Surat Izin Penelitian



LEMBAGA PENELITIAN DAN PENGABDIAN MASYARAKAT (LPPM)

UNIVERSITAS MEGAREZKY

Makassar, 24 September 2024

Nomor : [illegible]

Lampiran :

Perihal : Rekomendasi Izin Penelitian

Kepada Yth

[illegible]

Di -

Makassar

Dengan hormat,

Dalam rangka penyelesaian tugas akhir Mahasiswa Fakultas Teknologi Kesehatan Program Studi DIV Teknologi Laboratorium Medis Universitas Megarezky Makassar, maka bersama ini kami mohon kiranya Bapak/Ibu berkenan menerima Mahasiswa (i) kami yang terlebih namanya di bawah ini untuk melakukan Penelitian di Instansi / wilayah kerja yang Bapak/Ibu Pimpin.

Nama	: Jamische Meisen K Letwar
NIM	: [illegible]
Judul Skripsi/KTI	: "Analisis Low Density Lipoprotein (LDL) pada Penderita Kardiovaskular dengan Komorbit di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo"
Pembimbing	: 1. Deayani Arisa, S.Si.,M.Kes 2. Resi Agustia Waji, S.Si.,M.Si
Tempat Penelitian	: RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Demikian surat permohonan penelitian ini, atas bantuan dan kerjasamanya disampaikan terima kasih.

Kepala LPPM

[illegible]

Tembusan Kepada Yth:

1. Yang Bersangkutan
2. Arsip

Lampiran 4. Kode Etik Penelitian

KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MAKASSAR
Jalan Wijaya Kusuma Raya No. 46, Rappoccini, Makassar
E-mail: kepkpolkesmas@poltekkes-mks.ac.id

KETERANGAN LAYAK ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL EXEMPTION
"ETHICAL EXEMPTION"
No.: 1291/M/KEPK-PTKMS/X/2024

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The research protocol proposed by

Peneliti Utama : **Junische Meisye Kostalina Letwar**
Principal in Investigator

Nama Institusi : Universitas Megarezky
Name of the Institution

Dengan Judul:
Title
"Analisis Low Density Lipoprotein (LDL) pada Penderita Kardiovaskuler (PKV) dengan komorbit di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo"

"ANALYSIS OF LOW DENSITY LIPOPROTEIN(LDL) IN CARDIOVASCULAR SFFERERS (PKV) WITH COMORBIDITIES AT RSUP Dr.WAHIDIN SUDIROHUSODO"

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah, 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Risiko, 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 indicators of each standard.

Pernyataan Layak Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 04 Oktober 2024 sampai dengan tanggal 04 Oktober 2025.

Declaration of ethics applies during the period October 04, 2024 until October 04, 2025.

October 04, 2024
Professor and Chairperson,

Santi Sinala, S.Si, M.Si, Apt
Ketua KEPK Poltekkes Makassar

Lampiran 5. Surat Izin Penelitian Penanaman Modal

PEMERINTAH PROVINSI SULAWESI SELATAN
DINAS PENANAMAN MODAL DAN PELAYANAN TERPADU SATU PINTU
Jl.Bougenville No.5 Telp. (0411) 441077 Fax. (0411) 448936
Website : http://simap-new.sulselprov.go.id Email : ptsp@sulselprov.go.id
Makassar 90231

Nomor	: **24791/S.01/PTSP/2024**	**Kepada Yth.**
Lampiran	: -	Direktur RSUP Dr Wahidin Sudirohusodo Makassar
Perihal	: **Izin penelitian**	

di-
Tempat

Berdasarkan surat Kepala LPPM Univ. Megarezky Makassar Nomor : 063/07.091056/IX/2024 tanggal 24 September 2024 perihal tersebut diatas, mahasiswa/peneliti dibawah ini:

N a m a	: **JUNISCHE MEISYE KOSTALINA LETWAR**
Nomor Pokok	: B1D119147
Program Studi	: Teknologi Laboratorium Medis
Pekerjaan/Lembaga	: Mahasiswa (D4)
Alamat	: Jl. Antang Raya No. 43, Makassar

ptsp
PROVINSI SULAWESI SELATAN

Bermaksud untuk melakukan penelitian di daerah/kantor saudara dalam rangka menyusun KARYA TULIS, dengan judul :

" ANALISIS LOW DENSITY LIPOPROTEIN (LDL) PADA PENDERITA KARDIOVASKULER (PKV) DENGAN KOMORBIT DI RSUP Dr.WAHIDIN SUDIROHUSODO "

Yang akan dilaksanakan dari : Tgl. ***26 September s/d 26 Oktober 2024***

Sehubungan dengan hal tersebut diatas, pada prinsipnya kami ***menyetujui*** kegiatan dimaksud dengan ketentuan yang tertera di belakang surat izin penelitian.

Demikian Surat Keterangan ini diberikan agar dipergunakan sebagaimana mestinya.

Diterbitkan di Makassar
Pada Tanggal 25 September 2024

KEPALA DINAS PENANAMAN MODAL DAN PELAYANAN TERPADU SATU PINTU PROVINSI SULAWESI SELATAN

ASRUL SANI, S.H., M.Si.
Pangkat : PEMBINA TINGKAT I
Nip : 19750321 200312 1 008

Tembusan Yth
1. Kepala LPPM Univ. Megarezky Makassar di Makassar;
2. Peringgal.

DAFTAR PUSTAKA

AHA. 2015. "Coronary Artery Disease – Coronary Heart Disease". American Heart Association. Retrieved July 4, 2022 (https://www.heart.org/en/health-topics/consumer-healthcare/what-is-cardiovascular-disease/coronary-artery-disease).

Aisyah, Dkk. 2022. Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Di RSUD Pasar Rebo. HIGEIA. UNS. 6 (4).

Akhzani, D. rabiatul, Rizki, M., & Setyorini, R. hastuti. (2019). Perbandingan Hasil Point of Care Testing (POCT) Glukosa dengan Chemistry Analyzer. *Unram Medical Journal*, *6*(POCT, Chemistry Analyzer), 15–19. https://doi.org/10.29303/jku.v6i3.1.252

Buchari. (2019). Uji Serologi pada Penderita Tuberkulosis Aktif. *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika*, *2*(4), 18–26.

Dahliah, Dkk. 2024. Analisis Faktor-Faktor Risiko Kejadian Penyakit Jantung Koroner Di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar Tahun 2021. UMI. *Journal Syntax Idea* p–ISSN: 2723-4339 e-ISSN: 2548-1398 Vol. 6, No. 4.

Ekaterina A Ivanova. 2017. Small Dense Low-Density Lipoprotein as Biomarker for Atherosclerotic Diseases. Article ID 1273042, 10 pages https://doi.org/10.1155/2017/1273042.

Etisa Adi Murbawani. 2017. Hubungan Antara Asupan Niasin Dengan Kadar Small Dense Low Density Lipoprotein Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner.JNH.Vol.5. No.3.

Ipandi, I., Sa'adi, A., & Sudjarwo, S. (2019). Verifikasi Metode ELISA (Enzym Linked Immunosorbent Assay) Untuk Penentuan Kadar AMH (Anti Mullerian Hormone). *Jurnal Surya Medika*, *5*(1), 201–208. https://doi.org/10.33084/jsm.v5i1.973

Hastuti Puji, A. (2022). *Hubungan Lingkar Pinggang Dan Rasio Lingkar Pinggang Panggul Dengan Resiko Penyakit Kardiovaskuler Di Wilayah Kerja Puskesmas Klego Kota Pekalongan*. *lingkar pinggang*, son *lingkar pinggang panggul,Penyakit Kardiovaskuler*, 17–28.

Karyatin. 2019. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner. Jurnal Ilmiah Kesehatan Vol 11 (1);

Kismana Liska, M. (2023). *Pengaruh Terapi Murottal Terhadap Tingkat Kecemasan Dan Kenyamanan Pada Pasien Dengan Penyakit Kardiovaskuler.Penyakit Kardiovaskuler,Kecemasan,Kenyamanan*,

31–41.

Pane Parlindungan, J., Simorangkir, L., & Saragih Br Sari Indah, P. (2022). *FAKTOR-FAKTOR RISIKO PENYAKIT KARDIOVASKULER BERBASIS MASYARAKAT*. *4*(November), 1183–1192.

Santosa, B. (2020). *Teknik Elisa* (Issue 18).

Wibowo, M. (2019). Implementasi Metode Naive Bayes Dan Certainty Factor Untuk Diagnosa Penyakit Kardiovaskular. In *Jurnal TeknoIf*.

Kardiyudiani, Ni Ketut. 2019. Keperawatan Medikal Bedah 1. Edited By S.S.Intan Kusuma Dewi

Kemenkes. 2018a. "Salam Sehat ! Semoga Fakta Yang Disajikan Dalam Buku Ini, Bermanfaat Untuk Perbaikan Perencanaan Pembangunan Kesehatan". Laporan Riskesdas Nasional 2018 120.

Kemenkes. 2018b. "World Heart Day 2018 ; 'My Heart, Your Heart' – Directorate of P2PTM." 28 September Retrieved uly 4, 2022 (http://p2ptm.kemkes.go.id/kegiatan-p2ptm/subdit-penyakit-kanker-dan-kelainan-darah/hari-jantung-sedunia-2018-my-heart-your-heart).

Kemkes. (2023). Cegah Penyakit Jantung dengan Menerapkan Perilaku CERDIK danPATUH.SehatNegeriku.https://sehatnegeriku.kemkes.go.id/baca/rilismedia/20230925/4943963/cegah-penyakit-jantung-dengan-menerapkan-perilakucerdik-dan-patuh/

Khaerotib., Sukarwan, A. Peristiowati, Y., Hadi, E. D. (2022). Analisis Praktik Residensi Keperawatan Medikal Bedah Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner Dengan Pendekatan Teori Model Adaptasi Roy Dan Program Rehabilitasi Jantung Fase 1 Di Ruang Pamenang Rsud Gambiran Kota Kediri. Journal of Nursing Care & Biomoleculer-Vol 7 No 1

Marita Kaniawati, Ika K S, Dan Theresia N M. 2019. Hubungan Antara Obesitas Dengan Profil Kolesterol –LDL, Apoliprotein B Dan Small Dense-Low Density Lipoprotein (sd-LDL) Pada Remaja. JFG.Vol.6. No.3.

PERKI. 2017. "Panduan Tata Laksana Dislipidemia." *Perki.*

Phey Liana, 2014. Peran *Small Dense Low Density Lipoprotein* Terhadap Penyakit Kardiovaskular.Vol 1. No 1: Hal 67-72.

Purnama, T., Sunarsih, & Kumalasari, D. (2021). Hubungan Konsumsi Merokok Dengan Kadar Low Density Lipoprotein (Ldl) Pada Masyarakat

Pesisir Desa Banabungi Kecamatan Kadatua Kabupaten Buton Sulawesi Tenggara. Jurnal MediLab Mandala Waluya, 5(2), 137-142. https://journal.tlm.umw.ac.id/index.php/JMMedilab/artcl

Riskesdas. 2018. Laporan Provinsi Sulawesi Selatan Riskesdas 2018. Vol. 110.

Sally Irvina (2021) Alat -Alat Labolatorium Tingkat Universitaas Kategori II

Sefri Noventi Sofia, Dkk. 2018.Hubungan Antara Jenis Asupan Karbohidrat Dan Lemak Dengan Kadar *Small Dense Low Density Lipoprotein* Pada Pasien Penyakit Jantung Coroner.JGI. Vol.7, No. 1: (37-42).

Suci Nurhijriah, Dkk. 2022. Pengaruh Aktivitas Fisik, Perilaku Meneta, Status Gizi, Serta Gangguan Kesehatan Mental Terhadap Penyakit Jantung Koroner. WOPHJ.Vol.3. No.1. Hal 1922-1927.

Tuslamia, F. I. (2022). Analisis Asuhan Keperawatan pada Pasien Coronary Artery Disease (CAD) Post Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Dengan Ansietas Menggunakan Intervensi Green Color Breathing Theraphy. Tugas Akhir Ners.

WHO. 2021. "Cardiovascular Diseases (CVDs". 11 June. Retrieved July 4, 2022 (https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail.cardovascular-diseases-(cvds)).

Widiastuti, l. A. E., Cholidah, R., Buanayuda, G. W., & Alit, l. B. (2021). Deteksi Dini Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskuler Pada Pegawai Rektorat Universitas Mataram. Jurnal Pengabdian Magister pendidikan IPA, 4(1). https://doi.org/10.29303/jpmpi.v4il.604

Yasuki, M. (2021). Asuhan Keperawatan Kardiovaskuler Pada Pasien Tn. A Post Percutaneous Coronary Intervention (PCI) dengan Diagnosa Medis Angina Pectoris Stabil CCS II dan Coronary Artery Disease (CAD) 3VD. Laporan Akhir Profesi Peminatan Kardiovaskuler.

Zahrawardani Diana, Dkk. 2013. Analisis Faktor Risisko Kejadian Penyakit Jantung Koroner Di RSUP Dr Kariadi Semarang. Jurnal Kedokteran Muhammadiyah Volume 1 Nomor 2.