

SKRIPSI

NOVEMBER 2018

**GAMBARAN PROFIL LIPID PADA PASIEN SINDROMA KORONER
AKUT (SKA) DI PUSAT JANTUNG TERPADU RS WAHIDIN
SUDIROHUSODO TAHUN 2017**



OLEH :

Diah Nurul Islami Muchsin
C111 15 017

PEMBIMBING :

Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2018**

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadiran Allah SWT atas berkah, rahmat, hidayah, karunia, dan izin-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini sebagai salah satu syarat penyelesaian pendidikan Sarjana Strata 1 (S1) Kedokteran Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Berbekalkan ilmu pengetahuan yang diperoleh selama perkuliahan dan pengalaman serta dengan arahan dan bimbingan dosen pembimbing, maka skripsi yang berjudul “Gambaran Profil Lipid Pada Pasien Sindroma Koroner Akut (SKA) di Pusat Jantung Terpadu RS Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017” dapat terselesaikan dengan baik dan tepat waktu.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa dalam menyelesaikan skripsi ini masih banyak kekurangan dan kelemahan, namun penulis berusaha semaksimal mungkin untuk menyelesaikan dengan baik dan berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi banyak orang.

Selesainya penyusunan skripsi ini adalah berkat bimbingan, kerja sama, dukungan serta bantuan dari berbagai pihak. Penulis dengan penuh kerendahan hati mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya secara tulus dan ikhlas kepada yang terhormat :

1. Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri Sp.JP, FIHA selaku penasehat akademik dan dosen pembimbing penyusunan skripsi atas kesedian, keikhlasan, dan kesabaran meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penulisan skripsi ini.

2. Koordinator dan seluruh staf dosen/pengajar Blok Skripsi dan Bagian Kardiovaskuler Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan bimbingan dan arahan selama penyusunan skripsi ini.
3. Pimpinan, seluruh dosen/pengajar, dan seluruh karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah banyak memberikan ilmu pengetahuan, motivasi, bimbingan, dan membantu selama masa pendidikan pre-klinik hingga penyusunan skripsi ini.
4. Pihak RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo serta segenap karyawan di Bagian Rekam Medik yang telah membantu dalam pelaksanaan penelitian ini.
5. Orang tua penulis tercinta, ayahanda Muchsin dan St. Zainab, serta saudara dan sahabat-sahabat dekat penulis tercinta yang telah banyak memberikan dukungan, doa, moril, dan materil selama penyusunan skripsi ini.
6. Teman-teman sejawat seperjuangan penulis angkatan 2015 ‘brainstem’ di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan bantuan
7. Badan Eksekutif Mahasiswa (BEM) dan badan khusus Medica 1 Youth Research Club (MYRC) yang sebelumnya telah memberikan pelatihan-pelatihan yang berkaitan dengan penyusunan karya ilmiah yang sangat bermanfaat bagi penulis dan
8. Serta semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah membantu penulis selama penyusunan skripsi ini.

Semoga segala, bimbingan, dukungan, dan bantuan yang telah diberikan kepada penulis bernilai pahala dari Allah SWT. Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih sangat jauh dari kesempurnaan, mulai dari tahap persiapan sampai tahap

penyelesaian. Semoga dapat menjadi bahan introspeksi dan motivasi bagi penulis kedepannya.

Akhir kata, semoga yang penulis lakukan ini dapat bermanfaat dan mendapat berkah dari Allah SWT.

Makassar, November 2018

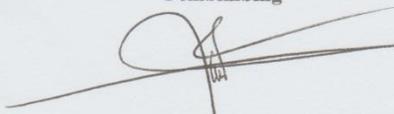
Penulis

BAGIAN KARDIOVASKULER
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi :
**"GAMBARAN PROFIL LIPID PADA PASIEN SINDROMA KORONER
AKUT (SKA) DI PUSAT JANTUNG TERPADU RS WAHIDIN
SUDIROHUSODO TAHUN 2017"**

Makassar, November 2018

Pembimbing



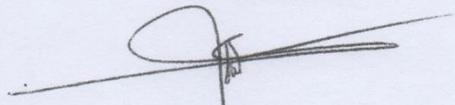
(Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA)
NIP. 19680708199903 1 002

PANITIA SIDANG UJIAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

Skripsi dengan judul “Gambaran Profil Lipid Pada Pasien Sindroma Koroner Akut (SKA) di Pusat Jantung Terpadu RS Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017”, telah diperiksa, disetujui, dan dipertahankan di hadapan Tim Penguji Skripsi Bagian Kardiovaskuler Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, pada :

Hari/Tanggal : Rabu, 28 November 2018
Jam : 15.00 WITA
Tempat : Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Pusat Jantung Terpadu RS DR. Wahidin Sudirohusodo

Ketua Tim Penguji



(Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA)
NIP. 19680108199903 1 002

Penguji I



(Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP (K), FIHA)
NIP 19660721 199603 1 004

Penguji II



(dr. Zaenab Djafar, Sp.PD, Sp.JP, FIHA)
NIP 19630425199003 2 003

LEMBAR PENGESAHAN

Skripsi dengan judul :

**“Gambaran Profil Lipid Pada Pasien Sindroma Koroner Akut (SKA) di
Pusat Jantung Terpadu RS Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017”**,

Oleh :

Nama : Diah Nurul Islami Muchsin

NIM : C111 15 017

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar hasil di Bagian Kardiovaskular
RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar, pada :

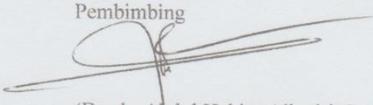
Hari/Tanggal : Rabu, 28 November 2018

Jam : 15.00

Tempat : Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Pusat Jantung Terpadu RS DR. Wahidin
Sudirohusodo

Makassar, November 2018

Megetahui,
Pembimbing


(Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA)
NIP. 19680708199903 1 002

LEMBAR PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Dengan ini saya menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Penulis



Diah Nurul Islami Muchsin

NIM. C11115017

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN

November 2018

Diah Nurul Islami Muchsin/C11115017

Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA

**GAMBARAN PROFIL LIPID PADA PASIEN SINDROMA KORONER AKUT (SKA)
DI PUSAT JANTUNG TERPADU RS WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2017**

ABSTRAK

Abstrak: Sindrom Koroner Akut (SKA) terjadi karena adanya ruptur atau erosi dari plak aterosklerosis, termasuk angina pektoris tidak stabil, non-ST elevasi miokard infark, dan ST elevasi miokard infark. Di Indonesia, SKA masih di anggap sebagai penyumbang angka kematian tertinggi. Salah satu faktor risiko SKA adalah dislipidemia, yaitu berupa gangguan metabolisme lipid. **Tujuan:** Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran profil lipid pada penderita sindrom koroner akut. **Metode:** Penelitian ini bersifat deskriptif observasional dengan menggunakan data sekunder dari penderita SKA di Pusat Jantung Terpadu (PJT) RS Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari – Desember 2017. **Hasil:** Hasil penelitian ini menunjukkan dari 100 penderita SKA didapatkan 48 orang (48%) adalah penderita yang memiliki kadar kolesterol total tinggi (>200 mg/dL) dengan rata-rata 200 dan standar deviasi 48.73, sebanyak 89 orang (89%) memiliki kadar HDL rendah (<55 – 65 mg/dL) dengan rata-rata 41.24 dan standar deviasi 14.17, adapun yang memiliki kadar LDL tinggi (> 130 mg/dL) yaitu 38 orang (38%) dengan rata-rata 119.5 dan standar deviasi 36.47 dan 15 orang (15%) adalah penderita yang memiliki kadar trigliserida tinggi (>200 mg/dL) dengan rata-rata 139.12 dan standar deviasi 53.67. **Kesimpulan:** Penderita sindrom koroner akut dalam penelitian ini sebagian besar memiliki kadar kolesterol LDL yang tinggi dan kadar kolesterol HDL yang rendah. **Kata Kunci :** Sindrom Koroner Akut, Profil Lipid, Wahidin Sudirohusodo

Diah Nurul Islami Muchsin/C11115017

Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA

Lipid Profile in Acute Coronary Syndrome (ACS) Patients in Cardiac Center RS

Wahidin Sudirohusodo 2017

ABSTRACT

Abstract: Acute coronary syndrome (ACS) is due to plaque rupture or erosion of atherosclerosis, including unstable angina pectoris, non-ST elevation myocardial infarction, and ST-elevation myocardial infarction. In Indonesia, ACS is still regarded as the highest death contributor. One of the risk factors of ACS is dyslipidemia, that is abnormality condition of lipid in blood. **Objective:** This study aims to determine description of lipid profile in patients with acute coronary syndrome. **Methods:** This was a descriptive observational method, based on the secondary data from patients in Cardiac Center RS Wahidin Sudirohusodo 2017. **Result:** The result showed that from 100 patients of ACS were 48 patients (48%) with high total cholesterol levels (> 200 mg/dL) with mean 200 and deviation standart 48.73, 89 patients (89%) with low HDL cholesterol levels ($< 55 - 65$ mg/dL) with mean 41.24 and deviation standart 14.17, there are 38 patients (38%) with high LDL cholesterol levels (> 130 mg/dL) with mean 119.5 and deviation standart 36.47 and 15 patients (15%) with high triglycerides levels (>200 mg/dL) with mean 139.12 and deviation standart 53.67. **Conclusion:** Most of ACS patients in this research had high LDL cholesterol levels and low HDL cholesterol levels.

Key Words: Acute Coronary Syndrome, Lipid Profile, Wahidin Sudirohusodo

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL.....	i
KATA PENGANTAR.....	ii
LEMBAR PENGESAHAN.....	v
LEMBAR PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME.....	viii
ABSTRAK.....	ix
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR TABEL.....	xiii
DAFTAR GAMBAR.....	xiv
DAFTAR GRAFIK.....	xv
DAFTAR LAMPIRAN.....	xvi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Sindrom Koroner Akut.....	5
2.2 Lipid.....	22
2.3 Aterosklerosis.....	26
BAB III KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN.....	29
3.1 Kerangka Teori.....	29
3.2 Kerangka Konsep.....	30
3.3 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif.....	31
3.4 Hipotesis Penelitian.....	32
BAB IV METODE PENELITIAN.....	33

4.1 Jenis Penelitian.....	33
4.2 Waktu dan Tempat Penelitian.....	33
4.3 Populasi dan Sampel.....	33
4.4 Kriteria Sampel.....	34
4.5 Jenis Data dan Instrumen.....	34
4.6 Manajemen Penelitian.....	35
4.7 Pengolahan Data.....	35
4.8 Penyajian Data.....	35
4.9 Etika Penelitian.....	35
BAB V HASIL PENELITIAN.....	36
5.1 Hasil Penelitian.....	36
5.2 Analisis Penelitian.....	39
BAB VI PEMBAHASAN.....	42
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....	46
7.1 Kesimpulan.....	46
7.2 Saran.....	47
DAFTAR PUSTAKA.....	48

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Lokasi infark berdasarkan sadapan EKG	12
Tabel 5.1	Distribusi Pasien Sindrom Koroner Akut	36
Tabel 5.2	Nilai Rata rata dan Standar Deviasi Fraksi Lipid Pasien Sindrom Koroner Akut	37
Tabel 5.3	Tabulasi silang antara Kolesterol Total dan Sindrom Koroner Akut	38
Tabel 5.4	Tabulasi silang antara HDL dan Sindrom Koroner Akut.....	38
Tabel 5.5	Tabulasi silang antara LDL dan Sindrom Koroner Akut	35
Tabel 5.6	Tabulasi silang antara Trigliserida dan Sindrom Koroner Akut	36

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Algoritma Evaluasi dan Tatalaksana SKA	18
Gambar 2.2 Mekanisme Aterosklerosis	27

DAFTAR GRAFIK

Tabel 5.1	Distribusi Pasien Sindrom Koroner Akut	37
-----------	--	----

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	Biodata Peneliti	53
Lampiran 2.	Daftar Rekapitulasi Rekam Medik Sampel Penelitian	54
Lampiran 3.	Surat Permohonan Rekomendasi Etik	59
Lampiran 4.	Surat Izin Penelitian	60
Lampiran 5.	Surat Rekomendasi Persetujuan Etik	61

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Setiap tahunnya sekitar 63% dari seluruh kematian atau lebih dari 36 juta orang meninggal karena Penyakit Tidak Menular (PTM). Penyebab kematian nomor satu dari penyakit tidak menular adalah penyakit kardiovaskular yang merupakan penyakit yang menyebabkan gangguan fungsi jantung seperti Penyakit Jantung Koroner (PJK), Penyakit Gagal Jantung (Payah Jantung), serta Hipertensi dan Stroke. Lebih dari 9 juta kematian yang disebabkan oleh penyakit tidak menular tersebut terjadi sebelum usia 60 tahun, dan 90% dari kematian “dini” tersebut terjadi di negara berpenghasilan rendah dan menengah seperti di Indonesia. Kematian yang disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler, terutama penyakit jantung koroner dan stroke diperkirakan akan terus meningkat mencapai 23,3 juta kematian pada tahun 2030 (Riskesdas, 2013).

Masalah PJK tidak hanya menjadi persoalan satu provinsi saja di Indonesia, melainkan telah menjadi masalah menyeluruh di tanah air. Menurut data tahun 2013, di Pulau Sulawesi khususnya Sulawesi Selatan, jumlah kasus PJK mencapai angka 34.434 orang atau sekitar 0,6% dari 166.429 orang (2,9%) yang menunjukkan gejala PJK. Melalui data-data diatas, penyakit PJK harusnya menjadi salah satu penyakit yang harus diberikan perhatian lebih dari pemerintah dan instansi terkait untuk ditangani dan ditemukan inti permasalahannya (Riskesdas, 2013).

Faktor risiko yang berpengaruh pada penyakit jantung koroner dibagi menjadi dua yaitu faktor risiko yang tidak dapat dikendalikan (usia, jenis kelamin, riwayat keluarga) dan faktor risiko yang dapat dikendalikan (obesitas, hipertensi, dislipidemia, merokok, diabetes mellitus, dan kurang olahraga). Dislipidemia yang merupakan salah satu dari faktor risiko penyakit PJK ini adalah abnormalitas kadar lipid di darah yang mempengaruhi proses aterosklerotik. Menurut WHO, dislipidemia merupakan faktor risiko mayor untuk terjadinya PJK, dengan tingginya kadar kolesterol total, *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan trigliserida serta rendahnya kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) dapat meningkatkan risiko PJK dan stroke iskemik. Profil lipid yang sering diperiksa antara lain, trigliserida, kolesterol total, LDL, dan HDL. Peran kolesterol LDL dalam menyebabkan aterosklerosis telah banyak diketahui. Menurut penelitian kedokteran molekuler terbaru, didapatkan bahwa jenis dislipidemia yang paling berbahaya adalah dyslipidemia aterogenik. Deposit kolesterol LDL dislipidemia aterogenik pada dinding pembuluh darah arteri menjadi salah satu penyebab terjadinya disfungsi endotel sebagai proses awal terbentuknya plak aterosklerosis. Selain itu, penurunan HDL juga dapat menjadi salah satu faktor pemicunya karena diketahui bahwa kolesterol HDL mampu melindungi pembuluh darah terhadap aterosklerosis (antiaterogenik). Sehingga, peningkatan kadar kolesterol LDL dan menurunnya kadar kolesterol HDL dapat meningkatkan risiko PJK. (WHO, 2012; Klaus, GP. 2015).

Salah satu manifestasi klinis dari PJK adalah Sindrom Koroner Akut (SKA) yang merupakan keadaan kegawatdaruratan dari koroner akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dan aliran darah (Myrtha R. 2012). SKA

mengacu pada spektrum presentasi klinis mulai dari ST-segmen elevasi myocardial infarction (STEMI) hingga presentasi yang ditemukan pada infark miokard non-ST-segmen elevasi (NSTEMI) serta angina tidak stabil (UAP). Dalam hal patologi, ACS hampir selalu terkait dengan pecahnya plak aterosklerotik dan trombosis parsial atau lengkap dari arteri infark terkait (Thygesen, K. Alpert, JS. Jaffe, AS. et all. 2012).

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana Profil Lipid pada Pasien Sindrom Koroner Akut di Pusat Jantung Terpadu (PJT) RS Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui profil lipid pada Pasien Sindrom Koroner Akut di Pusat Jantung Terpadu (PJT) RS Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui kadar kolestrol total pada pasien Sindrom Koroner Akut.
2. Untuk mengetahui kadar LDL pada pasien Sindrom Koroner Akut
3. Untuk mengetahui kadar HDL pada pasien Sindrom Koroner Akut
4. Untuk mengetahui kadar Trigliserida pada pasien Sindrom Koroner Akut

1.4. Manfaat Penelitian

1. Sebagai referensi untuk melakukan penyuluhan dan pencegahan terhadap sindrom koroner akut (SKA).
2. Sebagai bahan masukan dan sumber informasi tentang profil lipid sindrom koroner akut (SKA).
3. Sebagai bahan acuan dan sumber informasi selanjutnya dalam menentukan arah kebijakan kesehatan masa yang akan datang.
4. Sebagai sarana dalam memperluas wawasan keilmuan dan pengembangan diri melalui penelitian.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sindroma Koroner Akut

2.1.1 Definisi SKA

Sebagian besar SKA adalah manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang koyak atau pecah. Hal ini berkaitan dengan perubahan komposisi plak dan penipisan tudung fibrus yang menutupi plak tersebut. Kejadian ini akan diikuti oleh proses agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi. Terbentuklah trombus yang kaya trombosit (*white thrombus*). Trombus ini akan menyumbat liang pembuluh darah koroner, baik secara total maupun parsial; atau menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh koroner yang lebih distal. Selain itu terjadi pelepasan zat vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi sehingga memperberat gangguan aliran darah koroner. Berkurangnya aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokardium. Pasokan oksigen yang berhenti selama kurang-lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (infark miokard). Infark miokard tidak selalu disebabkan oleh oklusi total pembuluh darah koroner. Obstruksi subtotal yang disertai vasokonstriksi yang dinamis dapat menyebabkan terjadinya iskemia dan nekrosis jaringan otot jantung (miokard). Akibat dari iskemia, selain nekrosis, adalah gangguan kontraktilitas miokardium karena proses *hibernating* dan *stunning* (setelah iskemia hilang), distritmia dan remodeling ventrikel (perubahan bentuk, ukuran dan fungsi ventrikel). Sebagian pasien SKA tidak mengalami koyak plak seperti diterangkan di atas. Mereka mengalami SKA karena obstruksi dinamis

akibat spasme lokal dari arteri koronaria epikardial (Angina Prinzmetal). Penyempitan arteri koronaria, tanpa spasme maupun trombus, dapat diakibatkan oleh progresi plak atau restenosis setelah Intervensi Koroner Perkutan (IKP). Beberapa faktor ekstrinsik, seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi, takikardia, dapat menjadi pencetus terjadinya SKA pada pasien yang telah mempunyai plak aterosklerosis (PERKI, 2015).

2.1.2 Klasifikasi Sindrom Koroner Akut

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan marka jantung, Sindrom Koroner Akut dibagi menjadi:

1. Infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI: *ST segment elevation myocardial infarction*)
2. Infark miokard dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI: *non ST segment elevation myocardial infarction*)
3. Angina Pektoris tidak stabil (UAP: *unstable angina pectoris*)

Infark miokard dengan elevasi segmen ST akut (STEMI) merupakan indikator kejadian oklusi total pembuluh darah arteri koroner. Keadaan ini memerlukan tindakan revaskularisasi untuk mengembalikan aliran darah dan reperfusi miokard secepatnya; secara medikamentosa menggunakan agen fibrinolitik atau secara mekanis, intervensi koroner perkutan primer. Diagnosis STEMI ditegakkan jika terdapat keluhan angina pektoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan. Inisiasi tatalaksana

revaskularisasi tidak memerlukan menunggu hasil peningkatan marka jantung (PERKI, 2015).

Diagnosis NSTEMI dan angina pektoris tidak stabil ditegakkan jika terdapat keluhan angina pektoris akut tanpa elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan. Rekaman EKG saat presentasi dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T yang datar, gelombang T *pseudo-normalization*, atau bahkan tanpa perubahan (Gambar 1). Sedangkan Angina Pektoris tidak stabil dan NSTEMI dibedakan berdasarkan kejadian infark miokard yang ditandai dengan peningkatan marka jantung. Marka jantung yang lazim digunakan adalah Troponin I/T atau CK-MB. Bila hasil pemeriksaan biokimia marka jantung terjadi peningkatan bermakna, maka diagnosis menjadi Infark Miokard Akut Segmen ST Non Elevasi (*Non ST-Elevation Myocardial Infarction*, NSTEMI). Pada Angina Pektoris tidak stabil marka jantung tidak meningkat secara bermakna. Pada sindroma coroner akut, nilai ambang untuk peningkatan CK-MB yang abnormal adalah beberapa unit melebihi nilai normal atas (*upper limits of normal*, ULN). Jika pemeriksaan EKG awal tidak menunjukkan kelainan (normal) atau menunjukkan kelainan yang nondiagnostik sementara angina masih berlangsung, maka pemeriksaan diulang 10-20 menit kemudian. Jika ulangan EKG tetap menunjukkan gambaran nondiagnostik sementara keluhan angina sangat sugestif SKA, maka pasien dipantau selama 12-24 jam. EKG diulang tiap 6 jam dan setiap terjadi angina berulang (Gambar 1) (PERKI, 2015).

2.1.4 Faktor-faktor risiko SKA

Sekitar 80 % pasien dengan infark miokard akut (IMA) dilaporkan memiliki setidaknya 1 dari faktor risiko major, termasuk diantaranya merokok, dislipidemia, hipertensi, diabetes melitus (DM) , dan obesitas abdomen. Faktor risiko major dari SKA diantaranya adalah sebagai berikut (Eponiene, Zaliaduonyte-Peksiene, *et al.*, 2014) :

1. Peningkatan umur
2. Jenis Kelamin : Laki-laki
3. Dislipidemia
4. Diabetes Melitus
5. Merokok
6. Hipertensi
7. Obesitas

Boudi and Ali (2008) mengklasifikasikan faktor risiko PJK menjadi : faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi yaitu : umur, jenis kelamin, dan riwayat keluarga sedangkan faktor risiko yang dapat dimodifikasi yaitu: merokok, hipertensi, diabetes melitus, obesitas, hiperkolesterolemia, diet tinggi lemak jenuh, dan faktor hemostatik.

Berdasarkan data dari *World Health Organization* (WHO), faktor risiko PJK yang ikut berperan menyebabkan kematian adalah tingginya tekanan darah (13% dari kematian global), diikuti oleh konsumsi tembakau (9%), peningkatan gula darah (6%), rendahnya aktivitas fisik (6%), dan kelebihan berat badan atau obesitas (5%) (Cepoinene, *et al.*, 2013).

2.1.4 Diagnosis

Dengan mengintegrasikan informasi yang diperoleh dari anamnesis, pemeriksaan fisik, elektrokardiogram, tes marka jantung, dan foto polos dada, diagnosis awal pasien dengan keluhan nyeri dada dapat dikelompokkan sebagai berikut: non kardiak, Angina Stabil, Kemungkinan SKA, dan Definitif SKA (PERKI, 2015).

Anamnesis

Keluhan pasien dengan iskemia miokard dapat berupa nyeri dada yang tipikal (angina tipikal) atau atipikal (angina ekuivalen). Keluhan angina tipikal berupa rasa tertekan/berat daerah retrosternal, menjalar kelengan kiri, leher, rahang, area interskapular, bahu, atau epigastrium. Keluhan ini dapat berlangsung intermiten/beberapa menit atau persisten (>20 menit). Keluhan angina tipikal sering disertai keluhan penyerta seperti diaphoresis, mual/muntah, nyeri abdominal, sesak napas, dan sinkop. Presentasi angina atipikal yang sering dijumpai antara lain nyeri di daerah penjalaran angina tipikal, rasa gangguan pencernaan (*indigestion*), sesak napas yang tidak dapat diterangkan, atau rasa lemah mendadak yang sulit diuraikan. Keluhan atipikal ini lebih sering dijumpai pada pasien usia muda (25-40 tahun) atau usia lanjut (>75 tahun), wanita, penderita diabetes, gagal ginjal menahun, atau demensia. Walaupun keluhan angina atipikal dapat muncul saat istirahat, keluhan ini patut dicurigai sebagai angina ekuivalen jika berhubungan dengan aktivitas, terutama pada pasien dengan riwayat penyakit jantung koroner (PJK). Hilangnya keluhan angina

setelah terapi nitrat sublingual tidak prediktif terhadap diagnosis SKA. Diagnosis SKA menjadi lebih kuat jika keluhan tersebut ditemukan pada pasien dengan karakteristik sebagai berikut :

1. Pria
2. Diketahui mempunyai penyakit aterosklerosis non koroner (penyakit arteri perifer / karotis)
3. Diketahui mempunyai PJK atas dasar pernah mengalami infark miokard, bedah pintas koroner, atau IKP
4. Mempunyai faktor risiko: umur, hipertensi, merokok, dislipidemia, diabetes mellitus, riwayat PJK dini dalam keluarga, yang diklasifikasi atas risiko tinggi, risiko sedang, risiko rendah menurut NCEP (National Cholesterol Education Program) (PERKI, 2015).

Pemeriksaan fisik.

Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mengidentifikasi faktor pencetus iskemia, komplikasi iskemia, penyakit penyerta dan menyingkirkan diagnosis banding. Regurgitasi katup mitral akut, suara jantung tiga (S3), ronkhi basah halus dan hipotensi hendaknya selalu diperiksa untuk mengidentifikasi komplikasi iskemia. Ditemukannya tanda-tanda regurgitasi katup mitral akut, hipotensi, diaphoresis, ronkhi basah halus atau edema paru meningkatkan kecurigaan terhadap SKA. *Pericardial friction rub* karena perikarditis, kekuatan nadi tidak seimbang dan regurgitasi katup aorta akibat diseksi aorta, pneumotoraks, nyeri pleuritik disertai

suara napas yang tidak seimbang perlu dipertimbangkan dalam memikirkan diagnosis banding SKA (PERKI, 2015).

Pemeriksaan elektrokardiogram.

Semua pasien dengan keluhan nyeri dada atau keluhan lain yang mengarah kepada iskemia harus menjalani pemeriksaan EKG 12 sadapan sesegera mungkin sesampainya di ruang gawat darurat. Sebagai tambahan, sadapan V3R dan V4R, serta V7-V9 sebaiknya direkam pada semua pasien dengan perubahan EKG yang mengarah kepada iskemia dinding inferior. Sementara itu, sadapan V7-V9 juga harus direkam pada semua pasien angina yang mempunyai EKG awal nondiagnostik. Sedapat mungkin, rekaman EKG dibuat dalam 10 menit sejak kedatangan pasien di ruang gawat darurat. Pemeriksaan EKG sebaiknya diulang setiap keluhan angina timbul kembali. Gambaran EKG yang dijumpai pada pasien dengan keluhan angina cukup bervariasi, yaitu: normal, nondiagnostik, LBBB (*Left Bundle Branch Block*) baru/persangkaan baru, elevasi segmen ST yang persisten (≥ 20 menit) maupun tidak persisten, atau depresi segmen ST dengan atau tanpa inversi gelombang T. Penilaian ST elevasi dilakukan pada *J point* dan ditemukan pada 2 sadapan yang bersebelahan. Nilai ambang elevasi segmen ST untuk diagnosis STEMI untuk pria dan perempuan pada sebagian besar sadapan adalah 0,1 mV. Pada sadapan V1-V3 nilai ambang untuk diagnostik beragam, bergantung pada usia dan jenis kelamin. Nilai ambang elevasi segmen ST di sadapan V1-3 pada pria usia ≥ 40 tahun adalah $\geq 0,2$ mV, pada pria usia < 40 tahun adalah $\geq 0,25$ mV. Sedangkan pada perempuan nilai

ambang elevasi segmen ST di *lead* V1-3, tanpa memandang usia, adalah $\geq 0,15$ mV. Bagi pria dan wanita, nilai ambang elevasi segmen ST di sadapan V3R dan V4R adalah $\geq 0,05$ mV, kecuali pria usia < 30 tahun nilai ambang $\geq 0,1$ mV dianggap lebih tepat. Nilai ambang di sadapan V7-V9 adalah $\geq 0,5$ mV. Depresi segmen ST yang resiprokal, sadapan yang berhadapan dengan permukaan tubuh segmen ST elevasi, dapat dijumpai pada pasien STEMI kecuali jika STEMI terjadi di mid-anterior (elevasi di V3-V6). Pasien SKA dengan elevasi segmen ST dikelompokkan bersama dengan LBBB (komplet) baru/persangkaan baru mengingat pasien tersebut adalah kandidat terapi reperfusi. Oleh karena itu pasien dengan EKG yang diagnostik untuk STEMI dapat segera mendapat terapi reperfusi sebelum hasil pemeriksaan marka jantung tersedia (PERKI, 2015).

Tabel 2.1. Lokasi infark berdasarkan sadapan EKG

Sadapan dengan Deviasi Segmen ST	Lokasi Iskemia atau Infark
V1-V4	Anterior
V5-V6, I, aVL	Lateral
II, III, aVF	Inferior
V7-V9	Posterior
V3R, V4R	Ventrikel kanan

Persangkaan adanya infark miokard menjadi kuat jika gambaran EKG pasien dengan LBBB baru/persangkaan baru juga disertai dengan elevasi segmen ST ≥ 1 mm pada sadapan dengan kompleks QRS positif dan depresi segmen ST ≥ 1 mm di V1-V3. Perubahan segmen ST seperti ini disebut sebagai perubahan

konkordan yang mempunyai spesifisitas tinggi dan sensitivitas rendah untuk diagnosis iskemik akut. Perubahan segmen ST yang diskordan pada sadapan dengan kompleks QRS negatif mempunyai sensitivitas dan spesifisitas sangat rendah.

Adanya keluhan angina akut dan pemeriksaan EKG tidak ditemukan elevasi segmen ST yang persisten, diagnosis nya adalah infark miokard dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI) atau Angina Pektoris tidak stabil (APTS/UAP). Depresi segmen ST yang diagnostik untuk iskemia adalah sebesar $\geq 0,05$ mV di sadapan V1-V3 dan $\geq 0,1$ mV di sadapan lainnya. Bersamaan dengan depresi segmen ST, dapat dijumpai juga elevasi segmen ST yang tidak persisten (<20menit), dan dapat terdeteksi di >2 sadapan berdekatan. Inversi gelombang T yang simetris $\geq 0,2$ mV mempunyai spesifitas tinggi untuk untuk iskemia akut. Semua perubahan EKG yang tidak sesuai dengan kriteria EKG yang diagnostic dikategorikan sebagai perubahan EKG yang nondiagnostik (PERKI, 2015).

Pemeriksaan marka jantung.

Kreatinin kinase-MB (CK-MB) atau troponin I/T merupakan marka nekrosis miosit jantung dan menjadi marka untuk diagnosis infark miokard. Troponin I/T sebagai marka nekrosis jantung mempunyai sensitivitas dan spesifisitas lebih tinggi dari CK-MB. Peningkatan marka jantung hanya menunjukkan adanya nekrosis miosit, namun tidak dapat dipakai untuk menentukan penyebab nekrosis miosit tersebut (penyebab koroner/nonkoroner). Troponin I/T juga dapat meningkat oleh sebab kelainan kardiak nonkoroner seperti takiaritmia, trauma

kardiak, gagal jantung, hipertrofi ventrikel kiri, miokarditis/perikarditis. Keadaan nonkardiak yang dapat meningkatkan kadar troponin I/T adalah sepsis, luka bakar, gagal napas, penyakit neurologik akut, emboli paru, hipertensi pulmoner, kemoterapi, dan insufisiensi ginjal. Pada dasarnya troponin T dan troponin I memberikan informasi yang seimbang terhadap terjadinya nekrosis miosit, kecuali pada keadaan disfungsi ginjal. Pada keadaan ini, troponin I mempunyai spesifisitas yang lebih tinggi dari troponin T. Dalam keadaan nekrosis miokard, pemeriksaan CK-MB atau troponin I/T menunjukkan kadar yang normal dalam 4-6 jam setelah awitan SKA, pemeriksaan hendaknya diulang 8-12 jam setelah awitan angina. Jika awitan SKA tidak dapat ditentukan dengan jelas, maka pemeriksaan hendaknya diulang 6-12 jam setelah pemeriksaan pertama. Kadar CK-MB yang meningkat dapat dijumpai pada seseorang dengan kerusakan otot skeletal (menyebabkan spesifisitas lebih rendah) dengan waktu paruh yang singkat (48 jam). Mengingat waktu paruh yang singkat, CK-MB lebih terpilih untuk mendiagnosis ekstensi infark (infark berulang) maupun infark periprocedural. (lihat gambar 2). Pemeriksaan marka jantung sebaiknya dilakukan di laboratorium sentral. Pemeriksaan di ruang darurat atau ruang rawat intensif jantung (*point of care testing*) pada umumnya berupa tes kualitatif atau semikuantitatif, lebih cepat (15-20 menit) tetapi kurang sensitif. *Point of care testing* sebagai alat diagnostic rutin SKA hanya dianjurkan jika waktu pemeriksaan di laboratorium sentral memerlukan waktu >1 jam. Jika marka jantung secara *point of care testing* menunjukkan hasil negatif maka pemeriksaan harus diulang di laboratorium sentral (PERKI, 2015).

Kemungkinan SKA adalah dengan gejala dan tanda:

1. Nyeri dada yang sesuai dengan kriteria angina ekuivalen atau tidak seluruhnya tipikal pada saat evaluasi di ruang gawat-darurat.
2. EKG normal atau nondiagnostik, dan
3. Marka jantung normal (PERKI, 2015).

Definitif SKA adalah dengan gejala dan tanda:

1. Angina tipikal.
2. EKG dengan gambaran elevasi yang diagnostik untuk STEMI, depresi ST atau inversi T yang diagnostik sebagai keadaan iskemia miokard, atau LBBB baru/persangkaan baru.
3. Peningkatan marka jantung

Kemungkinan SKA dengan gambaran EKG nondiagnostik dan marka jantung normal perlu menjalani observasi di ruang gawat-darurat. Definitif SKA dan angina tipikal dengan gambaran EKG yang nondiagnostik sebaiknya dirawat di rumah sakit dalam ruang *intensive cardiovascular care* (ICVCU/ICCU) (PERKI, 2015).

Pemeriksaan laboratorium.

Data laboratorium, di samping marka jantung, yang harus dikumpulkan di ruang gawat darurat adalah tes darah rutin, gula darah sewaktu, status elektrolit, koagulasi darah, tes fungsi ginjal, dan panel lipid. Pemeriksaan laboratorium tidak boleh menunda terapi SKA (PERKI, 2015).

Pemeriksaan foto polos dada.

Mengingat bahwa pasien tidak diperkenankan meninggalkan ruang gawat darurat untuk tujuan pemeriksaan, maka foto polos dada harus dilakukan di ruang gawat darurat dengan alat portabel. Tujuan pemeriksaan adalah untuk membuat diagnosis banding, identifikasi komplikasi dan penyakit penyerta (PERKI, 2015).

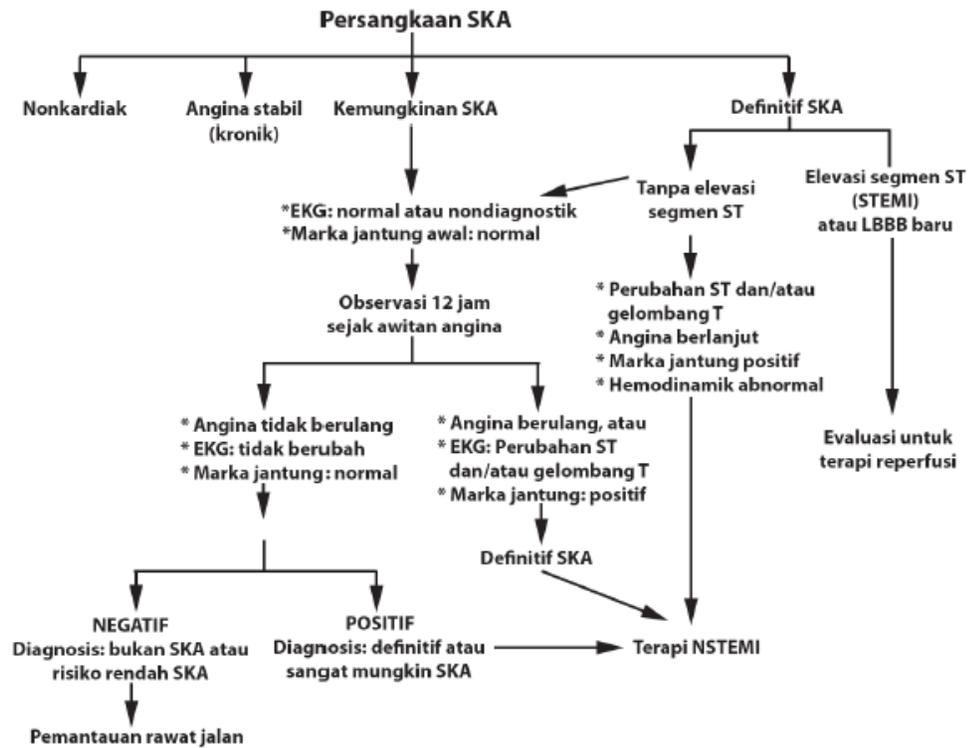
2.1.5 Tindakan Umum dan Langkah Awal

Berdasarkan langkah diagnostik tersebut di atas, dokter perlu segera menetapkan diagnosis kerja yang akan menjadi dasar strategi penanganan selanjutnya. Yang dimaksud dengan terapi awal adalah terapi yang diberikan pada pasien dengan diagnosis kerja Kemungkinan SKA atau SKA atas dasar keluhan angina di ruang gawat darurat, sebelum ada hasil pemeriksaan EKG dan/atau marka jantung. Terapi awal yang dimaksud adalah Morfin, Oksigen, Nitrat, Aspirin (disingkat MONA), yang tidak harus diberikan semua atau bersamaan.

1. Tirah baring (**Kelas I-C**)
2. Suplemen oksigen harus diberikan segera bagi mereka dengan saturasi O₂ arteri <95% atau yang mengalami distres respirasi (**Kelas I-C**)

3. Suplemen oksigen dapat diberikan pada semua pasien SKA dalam 6 jampertama, tanpa mempertimbangkan saturasi O₂ arteri (**Kelas IIa-C**)
4. Aspirin 160-320 mg diberikan segera pada semua pasien yang tidak diketahui intoleransinya terhadap aspirin (Kelas I-A). Aspirin tidak bersalut lebih terpilih mengingat absorpsi sublingual (di bawah lidah) yang lebih cepat (**Kelas I-C**)
5. Penghambat reseptor ADP (adenosine diphosphate)
 - a. Dosis awal ticagrelor yang dianjurkan adalah 180 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 2 x 90 mg/hari kecuali pada pasien STEMI yang direncanakan untuk reperfusi menggunakan agen fibrinolitik (**Kelas I-B**)
atau
 - b. Dosis awal clopidogrel adalah 300 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 75 mg/hari (pada pasien yang direncanakan untuk terapi reperfusi menggunakan agen fibrinolitik, penghambat reseptor ADP yang dianjurkan adalah clopidogrel) (**Kelas I-C**).
6. Nitrogliserin (NTG) *spray*/tablet sublingual bagi pasien dengan nyeri dada yang masih berlangsung saat tiba di ruang gawat darurat (**Kelas I-C**). jika nyeri dada tidak hilang dengan satu kali pemberian, dapat diulang setiap lima menit sampai maksimal tiga kali. Nitrogliserin intravena diberikan pada pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis NTG sublingual (**kelas I-C**). dalam keadaan tidak tersedia NTG, isosorbid dinitrat (ISDN) dapat dipakai sebagai pengganti

7. Morfin sulfat 1-5 mg intravena, dapat diulang setiap 10-30 menit, bagi pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis NTG sublingual (**kelas IIa-B**).



Gambar 1. Algoritma evaluasi dan tatalaksana SKA

(Dikutip dari Anderson JL, et al. J Am Coll Cardiol 2007;50)

(PERKI, 2015).

2.1.6 Prognosis

Angka kematian enam bulan menurut Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) mencapai 13% untuk pasien dengan NSTEMI ACS dan 8% untuk mereka dengan angina tidak stabil. Peningkatan kadar troponin (sejenis protein pengatur yang ditemukan pada otot rangka dan jantung) memungkinkan risiko stratifikasi pasien dengan ACS dan mengidentifikasi pasien yang berisiko

tinggi untuk kejadian jantung yang merugikan (mis., Infark miokard, kematian) hingga 6 bulan setelah indeks peristiwa (Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, et al. 1996) (Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K, McDonald KM, Go AS, Hlatky MA. 2001).

Uji coba PROVE IT-TIMI menemukan bahwa setelah ACS, suatu asosiasi kurva berbentuk-J atau berbentuk U diamati antara BP dan risiko kejadian kardiovaskular di masa depan (Bangalore S, Qin J, Sloan S, Murphy SA, Cannon CP. 2010).

LeLeiko et al menentukan bahwa serum choline dan F (2) -isoprostane bebas juga merupakan prediktor kejadian jantung di ACS. Para penulis mengevaluasi nilai prognostik peradangan vaskular dan biomarker stres oksidatif pada pasien dengan ACS untuk menentukan peran mereka dalam memprediksi hasil klinis 30 hari. Serum F (2) -isoprostane memiliki tingkat cutoff optimal 124,5 pg / mL, dan serum choline memiliki tingkat cutoff 30,5 μ mol / L. Choline dan F (2) -isoprostane memiliki nilai prediksi positif 44% dan 57% dan nilai prediksi negatif 89% dan 90%, masing-masing (LeLeiko RM, Vaccari CS, Sola S, Merchant N, Nagamia SH, Thoenes M, et al. 2009).

Kekurangan testosteron sering terjadi pada pasien dengan penyakit koroner dan memiliki dampak negatif yang signifikan terhadap mortalitas. Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk menilai efek pengobatan pada kelangsungan hidup (Ma RC, Tong PC.2010).

Sebuah studi oleh Sanchis et al menunjukkan disfungsi ginjal, demensia, penyakit arteri perifer, gagal jantung sebelumnya, dan infark miokard

sebelumnya adalah kondisi komorbiditas yang memprediksi kematian pada NSTEMI ACS (Sanchis J, Nunez J, Bodi V, et al. 2011). Pada pasien dengan kondisi komorbid, periode risiko tertinggi terjadi pada minggu-minggu pertama setelah NSTEMI ACS. Manajemen pasien di rumah sakit dengan kondisi komorbid memerlukan penelitian lebih lanjut. Pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir sering mengembangkan ACS, dan sedikit yang diketahui tentang riwayat alami ACS pada pasien yang menerima dialisis. Gurm dkk memeriksa presentasi, manajemen, dan hasil dari pasien dengan ACS yang menerima dialisis sebelum presentasi untuk ACS. Pasien-pasien ini terdaftar di Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) di 123 rumah sakit di 14 negara dari 1999-2007.

NSTEMI ACS adalah yang paling umum pada pasien yang menerima dialisis, terjadi pada 50% pasien (290 dari 579) dibandingkan 33% (17.955 dari 54.610) dari mereka yang tidak menerima dialisis. Angka kematian di rumah sakit lebih tinggi di antara pasien yang menerima dialisis (12%). vs 4,8%; $p < 0,0001$). Tingkat mortalitas 6 bulan yang lebih tinggi (13% vs 4,2%; $p < 0,0001$), kejadian infark miokard berulang (7,6% vs 2,9%; $p < 0,0001$), dan rehospitalisasi yang tidak direncanakan (31% vs 18%; $p < 0,0001$) ditemukan di antara mereka yang selamat sampai dibuang. Hasil pada pasien yang menerima dialisis lebih buruk daripada yang diprediksi oleh skor risiko GRACE yang dihitung untuk mortalitas di rumah sakit (7,8% diperkirakan vs 12% diamati; $p < 0,05$). Ini menunjukkan bahwa skor risiko GRACE meremehkan risiko kejadian besar pada pasien ini (Gurm HS, Gore JM, Anderson FA Jr, et al. 2011).

Dalam sebuah penelitian yang menilai dampak waktu pra-rumah sakit pada hasil STEMI, Chughatai dkk menyarankan bahwa "total waktu untuk pengobatan" harus digunakan sebagai ukuran inti, bukan "waktu door-to-balloon." (Chughtai H, Ratner D, Pozo M, et al. 2011) Ini karena waktu di tempat adalah fraksi terbesar dari "waktu pra-rumah sakit." Penelitian membandingkan kelompok dengan total waktu untuk pengobatan lebih dari 120 menit dibandingkan dengan 120 menit atau kurang dan menemukan kematian 4 dibandingkan dengan 0 dan transfer ke fasilitas perawatan tersier adalah 3 dibandingkan dengan 1, masing-masing.

Mekanisme STEMI dan stenting hasilnya serupa pada wanita dan pria Meskipun pembuluh koroner yang lebih kecil dan profil risiko yang lebih tinggi, perempuan dengan STEMI tampaknya merespon sama seperti laki-laki terhadap PCI primer dan stenting, menurut Optical Coherence Tomography Assessment of Gender Diversity dalam studi Primary Angioplasty (OCTAVIA) (Wood S. 2014). OCTAVIA, yang dirancang untuk memeriksa perbedaan jenis kelamin pada saat PCI primer, termasuk 140 pasien STEMI di 14 pusat Italia, dicocokkan dengan usia dan faktor risiko, yang menerima stent everolimus-eluting (Wood S. 2014).

Pada OCT awal, tidak ada perbedaan berdasarkan jenis kelamin yang ditemukan dalam proporsi plak yang pecah atau terkikis, sehingga menunjukkan bahwa patofisiologi STEMI hampir identik pada pria dan wanita. Pada OCT berulang pada sembilan bulan, dimaksudkan untuk menilai penyembuhan stent, lebih dari 90% laki-laki dan perempuan sepenuhnya menutupi struts stent.

Meskipun OCTAVIA tidak didukung untuk titik akhir klinis, tidak ada perbedaan yang signifikan dalam kematian, reinfarction, stroke, trombosis stent, atau target reintervention kapal yang terbukti pada satu tahun (Wood S. 2014).

2.1.7 Komplikasi

Komplikasi iskemia termasuk edema paru, sedangkan infark miokard meliputi ruptur otot papiler, dinding bebas ventrikel kiri, dan septum ventrikel (Wood S. 2014).

2.2 Lipid

Di dalam darah ditemukan tiga jenis lipid, yaitu kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid. Oleh karena sifat lipid yang susah larut dalam air, maka perlu dibuat bentuk terlarut. Untuk itu dibutuhkan suatu zat pelarut, yaitu suatu protein yang dikenal dengan apoprotein atau apolipoprotein. Senyawa lipid dengan apoprotein ini dikenal dengan nama lipoprotein. Setiap jenis lipoprotein mempunyai Apo tersendiri. Setiap lipoprotein akan terdiri atas kolesterol (bebas atau ester), trigliserida, fosfolipid, dan apoprotein. Lipoprotein berbentuk sferik dan mempunyai inti trigliserid dan kolesterol ester dan dikelilingi oleh fosfolipid dan sedikit kolesterol bebas. Apoprotein ditemukan pada permukaan lipoprotein. Setiap lipoprotein berbeda dalam ukuran, densitas, komposisi lemak, dan komposisi apoprotein. Dengan menggunakan ultrasentrifusi, pada manusia dapat dibedakan 6 jenis lipoprotein, yaitu *High Density Lipoprotein (HDL)*, *Low Density Lipoprotein (LDL)*, *Intermediate Density Lipoprotein (IDL)*, *Very Low Density Lipoprotein (VLDL)*, kilomikron, dan

lipoprotein a kecil (Lp(a)). Metabolisme lipoprotein dapat dibagi atas tiga jalur, yaitu jalur metabolisme eksogen, jalur metabolisme endogen, dan jalur *reverse cholesterol transport*. Kedua jalur metabolisme kolesterol LDL dan trigliserid, sedangkan jalur *reverse cholesterol transport* khusus mengenai metabolisme kolesterol HDL (John MF, Adam. 2006).

□ Jalur Metabolisme Eksogen

Makanan berlemak yang kita makan terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Selain kolesterol yang berasal dari makanan, dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresikan bersama empedu ke usus halus. Baik lemak di usus halus yang berasal dari makanan maupun yang berasal dari hati disebut lemak eksogen. Trigliserida dan kolesterol, dalam usus halus akan diserap ke dalam enterosit mukosa usus halus. Trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas sedang kolesterol sebagai kolesterol. Di dalam usus halus asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserida, sedang kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester dan keduanya bersama dengan fosfolipid dan apolipoprotein akan membentuk lipoprotein yang dikenal dengan kilomikron. Kilomikron ini akan masuk ke dalam saluran limfe dan akhirnya melalui duktus torasikus akan masuk ke dalam aliran darah. Trigliserida dalam kilomikron akan mengalami hidrolisis oleh enzim *lipoprotein lipase* (LPL) yang berasal dari endotel menjadi asam lemak bebas (*free fatty acid* (FFA)) = *nonesterified fatty acid* (NEFA). Asam lemak bebas dapat disimpan sebagai trigliserida kembali di jaringan lemak (adiposa), tetapi bila terdapat dalam jumlah yang banyak sebagian akan diambil oleh hati menjadi bahan untuk pembentukan

trigliserida hati. Kilomikron yang sudah kehilangan sebagian besar trigliserida akan menjadi *kilomikron remnant* yang mengandung kolesterol ester dan akan dibawa ke hati (John MF, Adam. 2006).

□ Jalur Metabolisme Endogen

Trigliserida dan kolesterol yang disintesis di hati dan disekresi ke dalam sirkulasi sebagai lipoprotein VLDL. Apolipoprotein yang terkandung dalam VLDL adalah apolipoprotein B 100. Dalam sirkulasi trigliserida di dalam VLDL akan mengalami hidrolisis oleh enzim *lipoprotein lipase* (LPL), dan VLDL berubah menjadi IDL yang juga akan mengalami hidrolisis dan berubah menjadi LDL. Sebagian dari VLDL, IDL, dan LDL akan mengangkut kolesterol ester kembali ke hati. LDL adalah lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol. Sebagian dari kolesterol LDL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor *scavenger-A* (SR-A) di makrofag dan akan menjadi sel busa (*foam cell*). Makin banyak kadar kolesterol-LDL dalam plasma, makin banyak yang akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh sel makrofag. Jumlah kolesterol yang akan teroksidasi tergantung dari kadar kolesterol yang terkandung di LDL. Beberapa keadaan mempengaruhi tingkat oksidasi seperti:

- Meningkatnya jumlah LDL kecil padat (*small dense LDL*) seperti pada sindrom metabolic dan diabetes melitus.
- Kadar kolesterol-HDL, makin tinggi kadar kolesterol-HDL akan bersifat protektif terhadap oksidasi LDL (John MF, Adam. 2006).

□ Jalur *reverse cholesterol transport*.

HDL dilepaskan sebagai partikel kecil miskin kolesterol yang mengandung apolipoprotein (Apo) A, C, dan E, dan disebut HDL *nascent*. HDL *nascent* berasal dari usus halus dan hati, mempunyai bentuk gepeng dan mengandung apolipoprotein A1. HDL *nascent* akan mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol yang tersimpan di makrofag. Setelah mengambil kolesterol dari makrofag, HDL *nascent* berubah menjadi HDL dewasa berbentuk bulat. Agar dapat diambil oleh HDL *nascent*, kolesterol (kolesterol bebas) di bagian dalam dari makrofag harus dibawa permukaan membrane sel makrofag oleh suatu transporter yang disebut *adenosine triphosphate-binding cassette transporter-1* atau disingkat ABC-1.

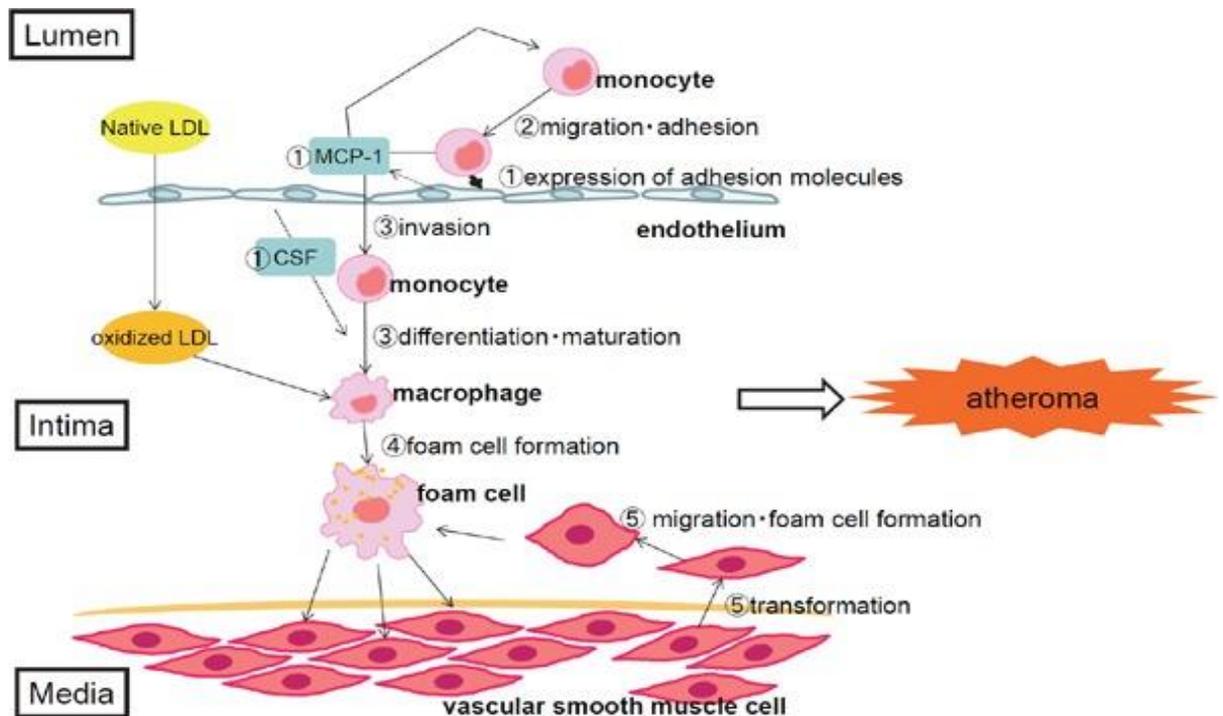
Setelah mengambil kolesterol bebas dari makrofag, kolesterol bebas akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim *lecithin cholesterol acyltransferase* (LCAT). Selanjutnya sebagian kolesterol ester dibawa oleh HDL akan mengambil dua jalur. Jalur pertama ialah ke hati dan ditangkap oleh *scavenger receptor class B type 1* (SR-B1). Jalur kedua adalah kolesterol ester dalam HDL akan dipertukarkan dengan trigliserida dari VLDL dan IDL dengan bantuan *cholesterol ester transfer protein* (CETP). Dengan demikian, fungsi HDL sebagai “penyerap” kolesterol dari makrofag mempunyai dua jalur, yaitu langsung ke hati dan jalur tidak langsung melalui VLDL dan IDL untuk membawa kolesterol untuk kembali ke hati (John MF, Adam. 2006).

2.3 Aterosklerosis

Sel-sel endotel memproduksi dan melepaskan berbagai zat bioaktif untuk mengontrol dan mempertahankan fungsi dan struktur pembuluh darah utuh melalui keseimbangan antara oksidasi dan anti-oksidan, inflamasi dan anti-inflamasi di dinding pembuluh darah; proliferasi dan anti-proliferasi sel otot polos pembuluh darah; pelebaran dan kontraksi pembuluh darah; dan koagulasi serta fibrinolisis darah. Dengan demikian, peningkatan kadar kolesterol low-density lipoprotein (LDL), hiperglikemia, stres oksidatif, dan merokok dapat menyebabkan disfungsi endotel pembuluh darah yang dapat menyebabkan aterosklerosis (Libby, P. et al. 2011).

Pembentukan lesi aterosklerotik dipicu oleh peradangan lokal di dinding pembuluh darah yang salah satunya disebabkan oleh dislipidemia, khususnya kadar kolesterol LDL tinggi, dan tingkat lipoprotein sisa yang tinggi, serta berbagai faktor penyakit lainnya. Proses ini dianggap sebagai berikut (1) Sel-sel endotel vaskular yang terluka oleh stres oksidatif atau faktor-faktor lain mengekspresikan molekul adhesi dan melepaskan sitokin dan kemokin. (2) Kemokin menarik monosit dari sirkulasi darah ke area luka, dan monosit menempel ke endotel melalui interaksi dengan molekul adhesi. (3) Monosit menembus ruang subendotelial, berdiferensiasi dan matang menjadi makrofag yang melepaskan sitokin. Ketika kadar kolesterol LDL tinggi, kolesterol LDL menginfiltrasi ruang subendotelial dan dipertahankan di intima di mana ia teroksidasi atau diubah. (4) Makrofag mengambil dan mengakumulasi kolesterol LDL teroksidasi, yang menyebabkan pembentukan sel

busa (*foam cell*) dan atherogenesis. (5) Lipid teroksidasi memicu sekresi berbagai faktor pertumbuhan oleh endotelium. Sel otot polos pembuluh darah mengubah dan bermigrasi ke intima di mana mereka berproliferasi dan secara aktif menghasilkan matriks ekstraseluler. Sel otot polos pembuluh darah yang berubah ini juga mengambil kolesterol LDL teroksidasi dan bertransformasi membentuk sel yang berkontribusi terhadap atherogenesis. (6) Di sisi lain, proliferasi sel otot polos pembuluh darah dan peningkatan matriks ekstraseluler dapat menyebabkan penebalan intima dan sclerosis (Libby, P. et al. 2011).



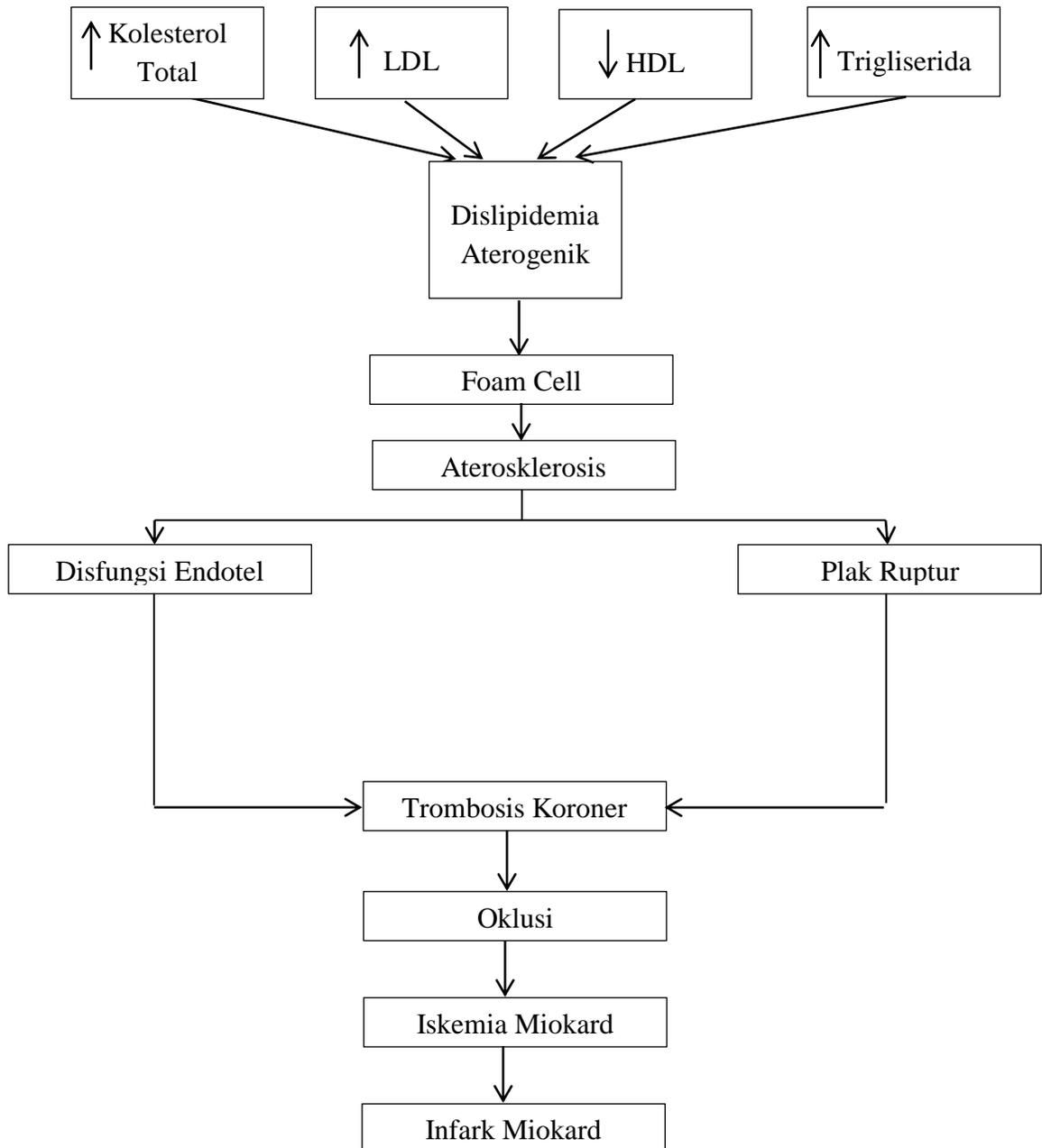
Gambar 2.2 Mekanisme Aterosklerosis

HDL memainkan peran penting dalam menghilangkan kolesterol (bebas) yang tidak diesterifikasi dari sel-sel perifer dan mengantarkannya ke hati melalui interaksi HDL dengan reseptor HDL hati oleh karena itu juga dikenal dengan antiaterosklerotik. Proses ini dikenal sebagai transportasi kolesterol balik (RCT) . Hal ini merupakan tambahan untuk efek protektif anti-alergi, anti-inflamasi, dan endotelial. Beberapa penelitian menunjukkan hubungan terbalik antara kadar darah HDL dan penyakit jantung [13,14,15]. Diperkirakan > 40% kejadian koroner terjadi pada individu dengan HDL <40 mg / dl. Beberapa studi epidemiologi lainnya menekankan bahwa faktor risiko yang terkait dengan tingkat rendah HDL benar-benar bersifat independen dari LDL-C, yaitu tidak peduli seberapa rendah tingkat LDL, penurunan tingkat HDL akan meningkatkan risiko penyakit arteri koroner (Bandeali S and Farmer J. 2012; Lewis GF and Rader DJ. 2005.).

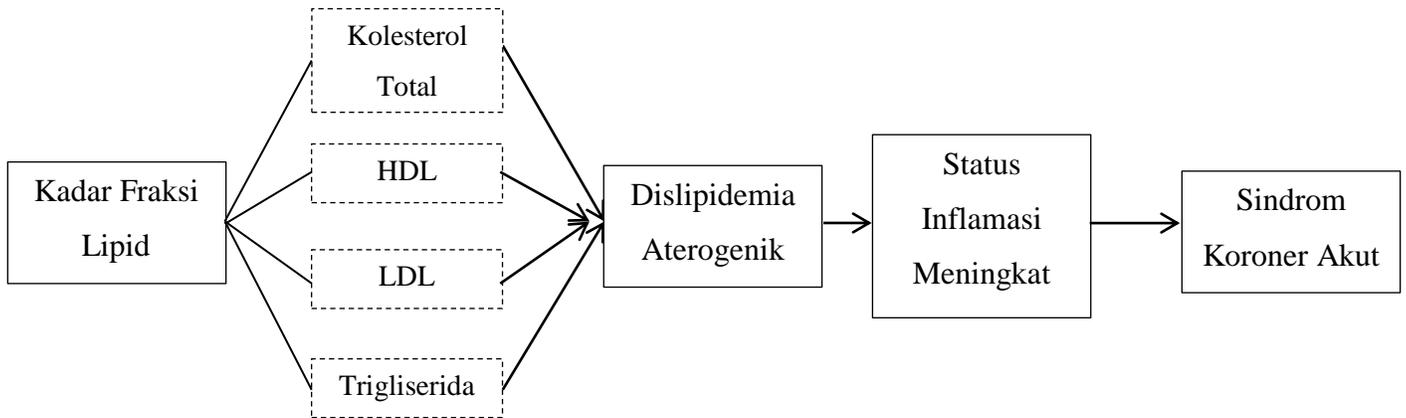
BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Teori



3.2 Kerangka Konsep



Keterangan:



Variabel yang diteliti



Variabel yang tidak diteliti

3.3 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif

3.3.1. Sindrom Koroner Akut

Yang dimaksud dengan sindrom koroner akut dalam penelitian ini adalah pasien yang didiagnosis menderita sindrom koroner akut.

Kriteria objektif :

- Menderita sindrom koroner akut : bila dalam kartu register atau status pasien dinyatakan menderita UAP, NSTEMI, atau STEMI.

3.3.2. Lipid

Yang dimaksud dengan dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai oleh peningkatan atau penurunan fraksi lipid dalam plasma.

Kriteria objektif:

- Mengalami dislipidemia jika : kolesterol total >200 mg/dl, LDL >130 mg/dl, trigliserida >200 mg/dl, dan atau HDL <55-65 mg/dl.

3.4 Hipotesis Penelitian

3.4.1 Hipotesis Nol (H₀)

1. Tidak terdapat korelasi antara tingginya kadar kolesterol total dengan kejadian sindrom koroner akut (SKA) pada pasien yang di rawat di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2017.

2. Tidak terdapat korelasi antara tingginya kadar kolesterol LDL dengan kejadian sindrom koroner akut (SKA) pada pasien yang di rawat di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2017.
3. Tidak terdapat korelasi antara tingginya kadar trigliserida dengan kejadian sindrom koroner akut (SKA) pada pasien yang di rawat di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2017.
4. Tidak terdapat korelasi antara rendahnya kadar kolesterol HDL dengan kejadian sindrom koroner akut (SKA) pada pasien yang di rawat di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2017.

3.4.2 Hipotesis Alternatif (Ha)

1. Terdapat korelasi antara tingginya kadar kolesterol total dengan kejadian sindrom koroner akut (SKA) pada pasien yang dirawat di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2017.
2. Terdapat korelasi antara tingginya kadar kolesterol LDL dengan kejadian sindrom koroner akut (SKA) pada pasien yang dirawat di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2017.
3. Terdapat korelasi antara tingginya kadar trigliserida dengan kejadian sindrom koroner akut (SKA) pada pasien yang dirawat Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2017.
4. Terdapat korelasi antara rendahnya kadar kolesterol HDL dengan kejadian sindrom koroner akut (SKA) pada pasien yang dirawat di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2017.

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan rancangan *cross sectional* untuk mengetahui profil lipid pada pasien sindrom koroner akut (SKA).

4.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan pada bulan September-Oktober 2018 di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Penelitian dilaksanakan di bagian Rekam Medik RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar berdasarkan pertimbangan bahwa rumah sakit tersebut merupakan rumah sakit terbesar di wilayah Propinsi Sulawesi Selatan dan sebagai rumah sakit tipe A atau rumah sakit rujukan kawasan Indonesia Timur, serta memiliki kelengkapan registrasi yang diperlukan untuk mengumpulkan data.

4.3 Populasi dan Sampel

4.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah semua pasien sindrom koroner akut (SKA) yang di rawat di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada tanggal 1 Januari – 31 Desember 2017.

4.3.2 Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah semua populasi yang memenuhi kriteria dijadikan sampel dengan teknik pengambilan sampel adalah *Quota sampling* dengan jumlah 100 sampel.

4.4 Kriteria Sampel

4.4.1 Kriteria Inklusi

Pasien sindrom koroner akut (SKA) yang dirawat di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 1 Januari – 31 Desember 2017 yang memiliki data rekam medik dan hasil pemeriksaan laboratorium profil lipid yang lengkap.

4.4.2 Kriteria Eksklusi

Adapun kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah:

- a. Pasien sindrom koroner akut yang merupakan serangan berulang.
- b. Pasien yang telah mendapat terapi farmakologis untuk menurunkan kadar profil lipid sebelumnya.

4.5 Jenis Data dan Instrumen Penelitian

4.5.1 Jenis Data

Jenis data dalam penelitian ini adalah data sekunder yang diperoleh dari bagian Rekam Medik RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

4.5.2 Instrumen Penelitian

Alat pengumpulan data dan instrumen penelitian yang digunakan adalah alat tulis dan tabel-tabel tertentu untuk mencatat data-data yang didapatkan dari Rekam Medik.

4.6 Manajemen Penelitian

4.6.1 Pengumpulan Data

Pengumpulan data dilakukan setelah meminta izin kepada pihak pemerintah dan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Kemudian, nomor rekam medik dalam periode 1 Januari – 31 Desember 2017 dikumpulkan di bagian Rekam Medik Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Setelah itu, dilakukan pengamatan dan pencatatan langsung ke dalam tabel yang telah disediakan.

4.6.2 Pengelolahan Data

Data yang diperoleh akan diolah dengan menggunakan program SPSS Statistic 22 dan *microsoft excel*.

4.6.3 Penyajian Data

Hasil penelitian ini akan disajikan dalam bentuk tabel yang disertai dengan penjelasan-penjelasan.

4.7 Etika Penelitian

Pengurusan Etik Penelitian akan dilakukan pada Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

BAB V

HASIL PENELITIAN

4.1 Hasil Penelitian

Penelitian mengenai profil lipid pada pasien Sindrom Koroner Akut (SKA) pada pasien yang dirawat di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 1 Januari – 31 Desember 2017 yang dilaksanakan pada tanggal 13-16 November 2018 dengan jumlah sampel sebanyak 100 sampel. Pengolahan dan analisis data dilakukan terhadap sampel tersebut dengan menggunakan beberapa uji dengan hasil sebagai berikut:

1. Analisis Univariat

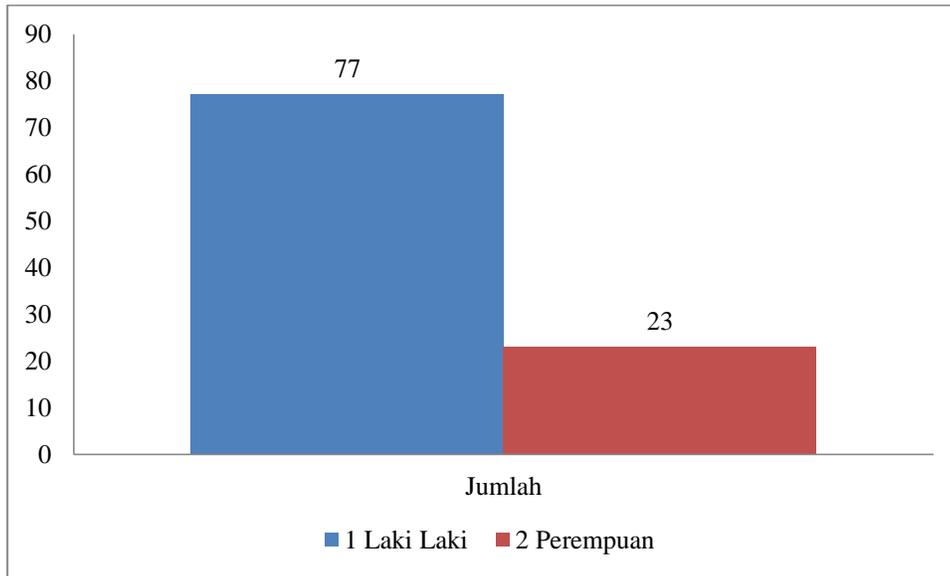
Analisis univariat dilakukan untuk melihat distribusi frekuensi dari variabel yang relevan dengan penelitian sebelum dilakukan analisis lebih lanjut. Berdasarkan jenis kelamin dari 79 subjek penelitian, sebanyak 77 orang (77%) merupakan penderita laki-laki dan 23 orang (23%) merupakan perempuan. Distribusi pasien sindrom koroner akut (SKA) berdasarkan jenis kelamin dapat dilihat dari tabel dan grafik 5.1.

Tabel 5.1
Distribusi pasien dengan sindrom koroner akut (SKA) yang dirawat di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 1 Januari – 31 Desember 2017 berdasarkan jenis kelamin

No	Jenis Kelamin	Jumlah	
		N	%
1	Laki Laki	77	77
2	Perempuan	23	23

Sumber: Data Sekunder, 2017

Grafik 5.1
Distribusi pasien dengan sindrom koroner akut (SKA) yang dirawat di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 1 Januari – 31 Desember 2017 berdasarkan jenis kelamin



Sumber: Data Sekunder, 2017

Tabel 5.2
Nilai Rata rata dan Standar Deviasi dari Fraksi Lipid Pasien Sindrom Koroner Akut (SKA) yang dirawat di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 1 Januari – 31 Desember

Fraksi Lipid	N	Mean	Std. Deviation
Kolesterol Total	100	200.17	48.736
HDL	100	41.2400	14.17290
LDL	100	119.5500	36.47342
Trigliserida	100	139.1200	53.67397
Valid N (listwise)	100		

Sumber: Data Sekunder, 2017

2. Analisis bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk mempelajari hubungan antara 2 variabel dalam penelitian ini, yaitu hubungan antara profil lipid dengan sindrom koroner akut (SKA). Analisis bivariat dilakukan untuk mencari asosiasi antara kedua variabel yang diteliti.

Tabel 5.3
Tabulasi silang antara Kolesterol Total dengan Sindrom Koroner Akut (SKA) yang dirawat di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 1 Januari – 31 Desember 2017

		ACS		Koefisien Korelasi	Nilai P
		N	Persentase (%)		
Status Kolesterol Total	Normal	52	52%	0.31	0.001
	Meningkat	48	48%		
Total		100	100%		

Sumber: Data Sekunder, 2017

Tabel 5.4
Tabulasi silang antara HDL dengan Sindrom Koroner Akut (SKA) yang dirawat di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 1 Januari – 31 Desember 2017

		ACS		Koefisien Korelasi	Nilai P
		N	Persentase (%)		
Status HDL	Normal	11	11%	0.001	0.989
	Menurun	89	89%		
Total		100	100%		

Sumber: Data Sekunder, 2017

Tabel 5.5
Tabulasi silang antara LDL dengan Sindrom Koroner Akut (SKA) yang
dirawat di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 1 Januari
– 31 Desember 2017

		ACS		Koefisien Korelasi	Nilai P
		N	Persentase (%)		
Status LDL	Normal	62	62%	0.204	0.027
	Meningkat	38	38%		
Total		100	100%		

Sumber: Data Sekunder, 2017

Tabel 5.6
Tabulasi silang antara Trigliserida dengan Sindrom Koroner Akut (SKA) yang
dirawat di PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 1 Januari
– 31 Desember 2017

		ACS		Koefisien Korelasi	Nilai P
		N	Persentase (%)		
Status Trigliserida	Normal	85	85%	0.099	0.285
	Meningkat	15	15%		
Total		100	100%		

Sumber: Data Sekunder, 2017

5.2. Analisis Penelitian

5.2.1. Hubungan Kolesterol Total terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut

Hubungan kolesterol total terhadap kejadian sindrom koroner akut tersaji pada Tabel 5.2. Dari hasil tabulasi silang menggunakan uji korelasi spearman diperoleh nilai signifikan (p) sebesar 0.001 ($p < 0,05$) yang menunjukkan bahwa korelasi antara kadar kolesterol total dan sindrom koroner akut (SKA) pada pasien yang dirawat di PJT RS Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017 adalah signifikan.

5.2.2. Hubungan HDL terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut

Hubungan HDL terhadap kejadian sindrom koroner akut tersaji pada Tabel 5.3. Dari hasil tabulasi silang menggunakan uji korelasi spearman diperoleh nilai signifikan (p) sebesar 0.989 ($p > 0,05$) yang menunjukkan bahwa korelasi antara kadar kolesterol total dan sindrom koroner akut (SKA) pada pasien yang dirawat di PJT RS Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017 adalah tidak signifikan.

5.2.3. Hubungan LDL terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut

Hubungan LDL terhadap kejadian sindrom koroner akut tersaji pada Tabel 5.4. Dari hasil tabulasi silang menggunakan uji korelasi spearman diperoleh nilai signifikan (p) sebesar 0.027 ($p < 0,05$) yang menunjukkan bahwa korelasi antara kadar kolesterol total dan sindrom koroner akut (SKA) pada pasien yang dirawat di PJT RS Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017 adalah signifikan.

5.2.4. Hubungan Trigliserida terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut

Hubungan trigliserida terhadap kejadian sindrom koroner akut tersaji pada Tabel 5.5. Dari hasil tabulasi silang menggunakan uji korelasi spearman diperoleh nilai signifikan (p) sebesar 0.285 ($p > 0,05$) yang menunjukkan bahwa korelasi antara kadar kolesterol total dan sindrom koroner akut (SKA) pada pasien yang dirawat di PJT RS Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017 adalah tidak signifikan.

BAB VI

PEMBAHASAN

Pada periode 1 Januari – 31 Desember 2017, dari 100 sampel yang diambil pada bagian rekam medis di PJT RS Dr. Wahidin Sudirohusodo, sebanyak 77 pasien (77%) yang menjadi sampel dalam penelitian ini dengan jenis kelamin laki-laki dan 23 pasien (23%) dengan jenis kelamin perempuan. Hal ini sesuai dengan WHO yang menyebutkan bahwa insiden SKA lebih banyak pada laki-laki daripada perempuan (Andreotti, F and Marchese, N. 2008). Dari total 100 sampel, 48 orang (48%) adalah penderita yang memiliki kadar kolesterol total tinggi (>200 mg/dL) dengan rata-rata 200 dan standar deviasi 48.73. Banyaknya jumlah pasien yang memiliki kolesterol total yang tinggi ini menjadi salah satu faktor resiko dalam terjadinya sindrom koroner akut yang dapat dilihat bahwa tingginya kolesterol total mendapatkan poin yang tinggi dalam perhitungan faktor resiko menggunakan *Framingham Point Scores* (National Institutes of Health, 2001). Sebanyak 89 orang (89%) memiliki kadar HDL rendah ($<55 - 65$ mg/dL) dengan rata-rata 41.24 dan standar deviasi 14.17. Jumlah tersebut adalah yang paling tinggi diantara fraksi lipid yang lain. Menurut NCEP-ATP III, salah satu target terapi untuk pasien dengan penyakit jantung koroner adalah dengan menaikkan level HDL nya (National Institutes of Health, 2001). Menaikkan HDL dapat dilakukan dengan olahraga, mengatur diet, mengurangi stress dan menghentikan kebiasaan merokok (Farrer, S. 2018) yang tentunya dengan mencapai target HDL, dapat menurunkan faktor resiko terjadinya serangan jantung. Adapun yang memiliki kadar LDL tinggi (> 130 mg/dL) yaitu 38 orang (38%) dengan rata-rata 119.5 dan standar deviasi 36.47 dan 15 orang (15%) adalah penderita yang

memiliki kadar trigliserida tinggi (>200 mg/dL) dengan rata-rata 139.12 dan standar deviasi 53.67.

Hasil analisis bivariat menunjukkan terdapat hubungan antara Kolesterol Total dengan kejadian SKA ($p = 0.001$) dengan koefisien korelasi adalah 0.31. Terdapat 52 sampel (52%) dengan nilai kolesterol total normal dan 48 (48%) sampel dengan nilai kolesterol total yang meningkat. Hal ini sejalan dengan penelitian Faridah EN, dkk (2015) yang menunjukkan 46,25% penderita SKA memiliki kolesterol total yang tinggi.

Telah diketahui dari patofisiologi SKA sendiri bahwa aterosklerosis memainkan peran yang terpenting atas terjadinya angina tidak stabil seterusnya STEMI dan NSTEMI. Oleh karena itu, dengan tingginya kadar kolesterol dalam darah, maka ini akan terjadi peningkatan tekanan darah. Semakin tinggi kadar kolesterol, maka lebih banyak terjadinya aterosklerosis dalam pembuluh darah, sehingga menyebabkan semakin tinggi resistensi vaskular sistemik dan memicu kepada peningkatan tekanan darah yang lebih berat (Claudio *et al.*, 2011). Ruptur plak aterosklerosis dianggap penyebab terpenting angina pektoris tak stabil, sehingga tiba-tiba terjadi oklusi subtotal atau total dari pembuluh koroner yang sebelumnya mempunyai penyempitan yang minimal. Secara klinis infark miokard tanpa elevasi ST (NSTEMI) sangat mirip dengan angina tidak stabil. Untuk membedakannya adalah adanya enzim petanda jantung yang positif. Untuk membedakan NSTEMI dan STEMI adalah tempo gejala berlangsung dan elevasi gelombang ST pada STEMI. (Claudio *et al.*, 2011).

Hasil analisis bivariat menunjukkan hubungan antara kadar HDL dengan kejadian SKA tidak signifikan ($p = 0.989$) dengan koefisien korelasi adalah 0.001. Hal ini menunjukkan bahwa tidak ada faktor resiko tunggal yang paling berperan, namun sebagai hasil interaksi dengan faktor resiko lain. Selain itu, hasil ini juga dapat disebabkan karena HDL yang rendah tidak hanya terjadi pada pasien dengan SKA namun juga pada pasien dengan diagnosis lain, seperti pada penelitian oleh Anand J (2015) yang menemukan bahwa hanya 34% dari total sampel yang dirawat di rumah sakit pada bangsa berbeda juga memiliki HDL yang rendah (Anand, J. 2015).

Dalam penelitian ini, terdapat 11 sampel (11%) dengan kadar HDL normal dan 89 (89%) sampel dengan kadar HDL yang rendah. Pada kolesterol HDL didapatkan hampir keseluruhan pasien memiliki kolesterol HDL $< 55-60$ mg/dL pada laki laki maupun pada perempuan. Hal ini sejalan dengan penelitian Faridah,EN dkk (2015) yang menunjukkan 87,5% pasien memiliki kadar HDL yang rendah. Nilai tersebut menunjukkan bahwa hampir keseluruhan penderita memiliki kadar kolesterol HDL yang perlu diwaspadai. Kadar kolesterol HDL yang tinggi memberi pengaruh yang baik bagi tubuh. HDL merupakan jenis kolesterol yang bersifat baik atau menguntungkan; berfungsi mengangkut kolesterol yang berlebih yang terdeposit didalam pembuluh darah maupun jaringan tubuh lainnya menuju ke hati untuk di eliminasi melalui traktus gastrointestinal. Semakin tinggi kadar HDL, maka akan semakin besar pula kapasitas untuk memindahkan kolesterol dan mencegah terjadinya aterosklerosis (Pratiwi, N. 2010).

Hasil analisis bivariat menunjukkan hubungan antara kadar LDL dengan kejadian SKA bermakna ($p = 0.027$) dengan koefisien korelasi adalah 0.204. Terdapat

62 sampel dengan kadar LDL normal dan 38 sampel dengan kadar LDL yang rendah. Hal ini sejalan dengan penelitian Imano H, dkk (2011) yang menyebutkan bahwa kadar LDL pada 8131 pasien laki laki dan perempuan di Jepang memiliki korelasi yang positif dengan kejadian Infark miokard, Angina Pektoris tidak stabil dan *Sudden Cardiac Death*. Kadar kolesterol LDL yang tinggi sangat berbahaya. Peningkatan kolesterol LDL merupakan predisposisi terjadinya aterosklerosis. LDL berperan dalam proses penimbunan kolesterol dalam makrofag, sel otot polos serta matriks ekstra seluler dalam pembuluh darah sehingga bersifat aterogenik. LDL sangat erat hubungan dengan kejadian SKA dimana patofisiologinya adalah kerusakan pada lapisan endotel pembuluh darah koroner yang salah satu faktor risikonya disebabkan oleh oksidasi dari LDL-C. Kematian sel endotel akibat terjadinya oksidasi LDL ini menghasilkan respons inflamasi. Dimana respons dari angiotensin II, yang menyebabkan gangguan vasodilatasi, dan mencetuskan efek protrombik dengan melibatkan platelet dan faktor koagulasi. Hal ini menghasilkan respons protektif dimana akan terbentuk lesi fibrofatty dan fibrous, plak atherosklerotik, yang dipicu oleh inflamasi. Plak yang terjadi dapat menjadi tidak stabil (vulnerable) dan mengalami ruptur sehingga terjadi SKA (Majid, A. 2007; Firdiansyah MH. 2014).

Hasil analisis bivariat menunjukkan hubungan antara kadar Trigliserida dengan kejadian SKA tidak signifikan ($p = 0.285$) dengan koefisien korelasi adalah 0.099. Terdapat 85 sampel dengan kadar Trigliserida normal dan 15 sampel dengan kadar Trigliserida yang rendah. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Zahara (2013) yang dilakukan di RS khusus jantung sumatera barat pada tahun 2013 dimana penderita dengan kadar trigliserida optimal didapatkan lebih banyak yaitu

berjumlah 59 orang (Zahara, F. dkk. 2013). Peran peningkatan konsentrasi trigliserida sebagai prediktor terhadap penyakit kardiovaskular memang masih menjadi perdebatan. Hubungan antara trigliserida puasa dengan risiko kardiovaskular yang didapat berdasarkan analisis univariat melemah setelah dilakukan penyesuaian terhadap faktor lain terutama kolesterol HDL. Konsentrasi trigliserida yang tinggi sering disertai dengan konsentrasi kolesterol HDL yang rendah dan konsentrasi small, dense LDL tinggi sehingga diperkirakan pengaruh hipertrigliseridemia terhadap risiko kardiovaskular secara tidak langsung disebabkan oleh konsentrasi kolesterol HDL rendah dan konsentrasi small dense LDL tinggi (Erwinanto, dkk. 2013).

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian mengenai profil lipid pada pasien Sindrom Koroner Akut (SKA) yang dirawat di PJT RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 1 Januari – 31 Desember 2017 dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Kejadian sindrom koroner akut (SKA) pada pasien yang dirawat di PJT RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 1 Januari–31 Desember 2017 paling banyak ditemukan pada laki-laki sebanyak 77%.
2. Terdapat korelasi antara tingginya kadar kolesterol total dan LDL dengan kejadian sindrom koroner akut (SKA).
3. Tidak terdapat hubungan bermakna antara rendahnya kadar HDL dan tingginya kadar trigliserida dengan kejadian sindrom koroner akut (SKA).

7.2 Saran

Berdasarkan penelitian ini, maka saran yang dapat penulis berikan adalah:

1. Pasien Sindrom Koroner Akut agar memeriksa profil lipid sebagai upaya kontrol terhadap penyakitnya.
2. Profil lipid sebaiknya dikontrol ketat pada pasien dengan Penyakit Jantung Koroner khususnya kadar kolesterol total dan LDL karena berhubungan dengan Sindrom Koroner Akut.

DAFTAR PUSTAKA

- Anand, J and Joshi, A. 2015. A Comparative Study of Lipid Profile In Hospitalized Patients. JK Science. Vol 17 No. 1.
- Andreotti F, Marchese N. 2008. Women and coronary disease. Heart. Jan.
- Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, et al. 1996 Oct 31. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 335(18):1342-9.
- Bandeali S, Farmer J. 2012. High-density lipoprotein and atherosclerosis: the role of antioxidant activity. *Curr Atheroscler Rep*.
- Bangalore S, Qin J, Sloan S, Murphy SA, Cannon CP. 2010 Nov 23. What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes?: Relationship of blood pressure and cardiovascular events in the PRavastatin OR atorVastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction (PROVE IT-TIMI) 22 trial. *Circulation*. 122(21):2142-51.
- Chughtai H, Ratner D, Pozo M, et al. 2011 May. Prehospital delay and its impact on time to treatment in ST-elevation myocardial infarction. *Am J Emerg Med*. 29(4):396-400.

Data Riset Kesehatan Dasar. 2013. Badan Litbangkes Kementerian Kesehatan RI dan Data Penduduk Sasaran, Pusdatin Kementerian Kesehatan RI.

Erwinanto, Santoso A, Putranto JNE, Tedjasukmana P, Suryawan R, Rifqi S, dkk. 2013. Pedoman Tatalaksana Dislipidemia. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Edisi ke-I.

Faridah, EN. Pangemanan, JA. Rampengan SH. 2015. Gambaran profil lipid pada penderita sindrom koroner akut di rsup. Prof. Dr. R. D. Kandou Periode Januari – September 2015. Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado.

Farrer, S. 2018. Beyond Statins: Emerging Evidence for HDL-Increasing Therapies and Diet in Treating Cardiovascular Disease. *Advances in Preventive Medicines*.

Firdiansyah MH. 2014. Hubungan Antar Rasio Kadar Kolesterol Total Terhadap High-Density Lipoprotein (HDL) Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner Di RSUD DR. Moewardi. Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta.

Gurm HS, Gore JM, Anderson FA Jr, et al. 2012 Jan 1. Comparison of Acute Coronary Syndrome in Patients Receiving Versus Not Receiving Chronic Dialysis (from the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE] Registry). *Am J Cardiol*. 109(1):19-25.

Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K, McDonald KM, Go AS, Hlatky MA.

2001 Aug. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 38(2):478-85.

Imano H, Noda H, Kitamura A, Sato S, Kiyama M, Sankai T, Iso H. 2011. Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Risk of Coronary Heart Disease Among Japanese Men and Women: The Circulatory Risk in Communities Study (CIRCS). *Preventive Medicine*

John MF, Adam. Dalam: Sudoyo, Aru W., dkk. 2006. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III, Edisi IV. Jakarta:Balai Penerbit Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. Hal. 1948-53

LeLeiko RM, Vaccari CS, Sola S, Merchant N, Nagamia SH, Thoenes M, et al. 2009 Sep 1. Usefulness of elevations in serum choline and free F2)-isoprostane to predict 30-day cardiovascular outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol.* 104(5):638-43.

Lewis GF, Rader DJ. 2005. New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. *Circ Res.*

Libby P, Ridker PM, Hansson GK. 2011. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature*

- Myrtha, Risalina. 2012. Patofisiologi Sindrom Koroner Akut. Dalam: Cermin Dunia Kedokteran-129. Vol 39 No.4. Jakarta: Cermin Dunia Kedokteran. Hal 261-4.
- Ma RC, Tong PC. 2010 Nov. Testosterone levels and cardiovascular disease. *Heart*. 96(22):1787-8.
- Majid A. 2007. Penyakit Jantung Koroner: Patofisiologi, Pencegahan, Dan Pengobatan Terkini. Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara. Medan.
- National Institutes of Health. 2001. ATP III Guidelines At-A-Glance Quick Desk Reference. NIH Publication.
- Parhofer. KG. 2015. Increasing HDL-cholesterol and prevention of atherosclerosis: A critical perspective <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosissup.2015.02.020>
- Pedoman PERKI 2015 Tatalaksana Sindrom Koroner Akut
- Pratiwi N. 2010. Hubungan High Density Lipoprotein Dengan Penurunan Fungsi Kognitif Pada Wanita Post Menopause.
- Sanchis J, Nunez J, Bodi V, et al. 2011 Apr. Influence of comorbid conditions on one-year outcomes in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Mayo Clin Proc*. 86(4):291-6.
- Thygesen, K. Alpert, JS. Jaffe, AS. et all. 2012. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 126 (16):2020-35

WHO. (diunduh 18 februari 2012) 2012. Tersedia dari: URL: HYPERLINK
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html>

Wood S. 2014. STEMI in Women: Same Plaques, Same Stent Outcomes: OCTAVIA.
Medscape Medical News.Available at
<http://www.medscape.com/viewarticle/825391>. Accessed: May 27, 2014.

Zahara F, Syafri M, Yerizel E. 2013. Gambaran Profil Lipid pada Pasien Sindrom
Koroner Akut di Rumah Sakit Khusus Jantung Sumatera Barat Tahun 2011-
2012. Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.

LAMPIRAN 1

BIODATA PENELITI

A. Identitas Diri

1	Nama Lengkap	Diah Nurul Islami Muchsin
2	Jenis Kelamin	Perempuan
3	Program Studi	Pendidikan Dokter
4	NIM	C111 15 017
5	Tempat dan Tanggal Lahir	Ujung Pandang, 28 Februari 1997
6	<i>E-mail</i>	diahnurulislami@ymail.com
7	Nomor Telepon/HP	082347948894

B. Riwayat Pendidikan

	SD	SMP	SMA
Nama Institusi	SDN Daya 1	SMPN 12 Makassar	SMAN 2 Tinggimoncong
Jurusan	-	-	IPA
Tahun Masuk- Lulus	2003-2009	2009-2012	2012-2015

C. Pemakalah Seminar Ilmiah

No	Nama Pertemuan Ilmiah/Seminar	Judul Artikel Ilmiah	Waktu Dan Tempat
1	-		
2	-		
3	-		

LAMPIRAN 2**REKAPITULASI DATA REKAM MEDIK**

No	No RM	Ruang Tempat Penelitian	Ket
1	789180	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
2	825620	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
3	806370	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
4	810243	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
5	810743	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
6	805923	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
7	803220	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
8	785243	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
9	788923	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
10	803363	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
11	817842	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
12	825482	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
13	799672	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
14	817491	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
15	821841	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
16	813941	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
17	803221	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	

18	689730	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
19	806356	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
20	806566	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
21	806747	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
22	807036	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
23	807181	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
24	807444	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
25	807683	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
26	808077	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
27	820379	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
28	820409	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
29	820746	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
30	820735	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
31	820891	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
32	821015	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
33	696887	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
34	821041	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
35	821292	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
36	821652	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
37	821649	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
38	821866	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
39	821876	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	

40	822169	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
41	822171	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
42	822753	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
43	823668	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
44	823820	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
45	824182	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
46	825268	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
47	736552	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
48	826256	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
49	531757	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
50	827361	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
51	827631	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
52	410763	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
53	827728	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
54	828064	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
55	828167	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
56	785243	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
57	785117	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
58	808126	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
59	808313	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
60	806427	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
61	708287	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	

62	809519	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
63	809861	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
64	810780	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
65	811601	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
66	812067	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
67	812319	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
68	812624	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
69	813118	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
70	638411	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
71	813689	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
72	813941	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
73	814636	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
74	815127	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
75	815567	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
76	815980	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
77	816120	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
78	784650	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
79	810760	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
80	805870	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
81	788940	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
82	820985	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
83	821393	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	

84	822487	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
85	823094	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
86	823684	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
87	824799	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
88	724874	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
89	825214	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
90	825475	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
91	633412	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
92	827763	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
93	785304	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
94	810760	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
95	810906	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
96	811026	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
97	813062	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
98	813258	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
99	813696	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	
100	815255	Bag. Rekam Medik PJT RS Wahidin Sudirohusodo	

LAMPIRAN 3

SURAT PERMOHONAN REKOMENDASI ETIK



KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN
PROGRAM STUDI SARJANA KEDOKTERAN

Jl. Perintis Kemerdekaan Km. 10 Tamalanrea, Makassar 90245, Telp. (0411) 587436, Fax. (0411) 586297

Nomor : 15609 /UN4.6.8/DA.04.09/2018 Makassar, 8 Oktober 2018
Lamp : -
Hal : Permohonan Rekomendasi Etik

Yth :
Ketua Komite Etik Penelitian Kesehatan FK Unhas
Makassar

Dengan hormat, disampaikan bahwa mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin di bawah ini :

NAMA : DIAH NURUL ISLAMI MUCHSIN
NIM : C11115017

bermaksud melakukan penelitian di Pusat Jantung Terpadu RS Wahidin Sudirohusodo dengan Judul Penelitian "Gambaran Profil Lipid Pada Pasien Sindroma Koroner Akut (SKA) di Pusat Jantung Terpadu RS Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017"

Untuk maksud tersebut di atas, kami mohon kiranya yang bersangkutan dapat diberikan surat rekomendasi etik dalam rangka penyelesaian studinya.

Demikian permohonan kami, atas bantuan dan kerjasamanya disampaikan terima kasih.



Ketua
Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Unhas
dr. Agussalim Bukhari, M.Med, Ph.D, Sp.GK(K)
Nip. 197008211999031001

Tembusan :

1. Wakil Dekan Bidang Akademik dan Pengembangan FK Unhas
2. Kasubag. Pendidikan FK Unhas
3. Arsip

LAMPIRAN 4

SURAT IZIN PENELITIAN

	KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA DIREKTORAT JENDERAL PELAYANAN KESEHATAN RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO Jalan Perintis Kemerdekaan Km. 11 Tamalanrea, Makassar, Kode Pos 90245 Telp. (0411) 584675 – 581818 (<i>Hunting</i>), Fax. (0411) 587676 Laman : www.rsupwahidin.com Surat Elektronik : tu@rsupwahidin.com	
---	---	---

Nomor : LB.02.01/2.2/22779/2018
Hal : Izin Penelitian

24 Oktober 2018

Yth.

1. Ka. Bagian Perencanaan dan Evaluasi
2. Ka. Inst. Laboratorium

Dengan ini kami hadapkan peneliti :

Nama : **Diah Nurul Islami Muchsin**
NIM : **C111 15 017**
Prog. Studi : **Pend. Dokter**
Fakultas : **Kedokteran**
Universitas : **Hasanuddin Makassar**
No. HP : **081342430983**

Yang bersangkutan akan melakukan penelitian dengan judul **"Gambaran Profil Lipid pada Pasien Sindroma Koroner Akut (SKA) di Pusat Jantung Terpadu RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2017"** sesuai dengan permohonan peneliti dari PSPD FKUH, dengan nomor **15608/UN4.6.8/DA.04.09/2018**, tertanggal **08 Oktober 2018**. Penelitian ini berlangsung selama bulan **Oktober s.d Desember 2018**, dengan catatan selama penelitian berlangsung peneliti :

1. Wajib memakai ID Card selama melakukan penelitian di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo
2. Wajib mematuhi peraturan dan tata tertib yang berlaku di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo
3. Tidak mengganggu proses pelayanan terhadap pasien.
4. Tidak diperkenankan membawa status pasien keluar dari Ruang Rekam Medik
5. Tidak diperbolehkan mengambil gambar pasien dan identitas pasien harus dirahasiakan

Demikian Surat ini dibuat untuk di pergunakan sebagaimana mestinya.

Direktur SDM dan Pendidikan

Drs. Jintan Ginting, Apt, M.Kes.
NIP 196312031996031001

Catatan :

1. Pelaksanaan sesuai ketentuan
2. Kerahasiaan data terjaga
3. Hasil penelitian diserahkan ke Bag. Diklit

KETERANGAN SELESAI MENGUMPULKAN DATA PENELITIAN

Bersama ini disampaikan bahwa mahasiswa yang tersebut dibawah ini :

Nama : **Diah Nurul Islami Muchsin**
NIM : **C111 15 017**
Prog. Studi : **Pend. Dokter FKUH**

BENAR telah melakukan penelitian pada bulan **Oktober s.d Desember 2018** dengan tanpa mengganggu proses pelayanan.
Demikian keterangan ini dibuat untuk di pergunakan sebagaimana mestinya.

Makassar ,
a.n.

LAMPIRAN 5

REKOMENDASI ETIK



KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN
RSPTN UNIVERSITAS HASANUDDIN
RSUP Dr. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN

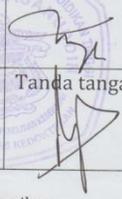
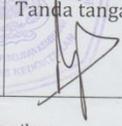
Sekretariat : Lantai 3 Gedung Laboratorium Terpadu
 JL.PERINTIS KEMERDEKAAN KAMPUS TAMALANREA KM.10 MAKASSAR 90245.
 Contact Person: dr. Agussalim Bukhari, MMed,PhD, SpGK TELP. 081225704670 e-mail : agussalimbukhari@yahoo.com



REKOMENDASI PERSETUJUAN ETIK
 Nomor : 770 / H4.8.4.5.31 / PP36-KOMETIK / 2018

Tanggal: 10 Oktober 2018

Dengan ini Menyatakan bahwa Protokol dan Dokumen yang Berhubungan Dengan Protokol berikut ini telah mendapatkan Persetujuan Etik :

No Protokol	UH18100672		No Sponsor	
Peneliti Utama	Diah Nurul Islami Muchsin		Sponsor	Pribadi
Judul Peneliti	Gambaran Profil Lipid Pada Pasien Sindrom Koroner Akut (SKA) di Pusat Jantung Terpadu RS Wahidin Sudirohusodo Tahun 2017			
No Versi Protokol	1		Tanggal Versi	10 Oktober 2018
No Versi PSP			Tanggal Versi	
Tempat Penelitian	Pusat Jantung Terpadu RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar			
Jenis Review	<input checked="" type="checkbox"/> Exempted <input type="checkbox"/> Expedited <input type="checkbox"/> Fullboard Tanggal		Masa Berlaku 10 Oktober 2018 sampai 10 Oktober 2019	Frekuensi review lanjutan
Ketua Komisi Etik Penelitian	Nama Prof.Dr.dr. Suryani As'ad, M.Sc.,Sp.GK (K)		Tanda tangan 	
Sekretaris Komisi Etik Penelitian	Nama dr. Agussalim Bukhari, M.Med.,Ph.D.,Sp.GK (K)		Tanda tangan 	

Kewajiban Peneliti Utama:

- Menyerahkan Amandemen Protokol untuk persetujuan sebelum di implementasikan
- Menyerahkan Laporan SAE ke Komisi Etik dalam 24 Jam dan dilengkapi dalam 7 hari dan Laporan SUSAR dalam 72 Jam setelah Peneliti Utama menerima laporan
- Menyerahkan Laporan Kemajuan (progress report) setiap 6 bulan untuk penelitian resiko tinggi dan setiap setahun untuk penelitian resiko rendah
- Menyerahkan laporan akhir setelah Penelitian berakhir
- Melaporkan penyimpangan dari protokol yang disetujui (protocol deviation / violation)
- Mematuhi semua peraturan yang ditentukan