

**KORELASI KOLESTEROL HDL DENGAN INDEKS
MASSA TUBUH PADA PASIEN PENYAKIT
JANTUNG KORONER DI RSUP.DR.WAHIDIN
SUDIROHUSODO**

**IRNAWATY
N121 05 046**



SKR - F10
IRN
K

**TEKNOLOGI LABORATORIUM KESEHATAN
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2010**

**KORELASI KOLESTEROL HDL DENGAN INDEKS
MASSA TUBUH PADA PASIEN PENYAKIT
JANTUNG KORONER DI RSUP.DR.WAHIDIN
SUDIROHUSODO**

**IRNAWATY
N121 05 046**



SKR-F10
IRN
K

**TEKNOLOGI LABORATORIUM KESEHATAN
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2010**

**KORELASI KOLESTEROL HDL DENGAN INDEKS MASSA
TUBUH PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER DI
RSUP.DR.WAHIDIN SUDIROHUSODO**

SKRIPSI

**Untuk melengkapi tugas-tugas dan memenuhi
syarat-syarat untuk mencapai gelar sarjana**

**IRNAWATY
N121 05 046**

**TEKNOLOGI LABORATORIUM KESEHATAN
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2010**

KORELASI KOLESTEROL HDL DENGAN INDEKS
MASSA TUBUH PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG
KORONER DI RSUP.DR.WAHIDIN SUDIROHUSODO

IRNAWATY

N121 05 046

Disetujui oleh :

Pembimbing Utama



Mufidah S.Si, M.Si, Apt
NIP. 197303091999032002

Pembimbing Pertama,



dr. Mahmud Ghaznawie, PhD.
NIP. 195110291981031004

Pembimbing Kedua,



Dra. Elizabeth Olivia Yapari, Apt.
NIP. 140 154 07

Pada tanggal Agustus 2010

ABSTRAK

Telah dilakukan penelitian tentang korelasi kolesterol HDL dengan indeks massa tubuh pada pasien penyakit jantung koroner di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran faktor risiko PJK secara umum dan hubungan IMT dengan kadar kolesterol HDL. Desain penelitian yang digunakan adalah *cross sectional study* secara retrospektif dengan studi kasus kontrol. Populasi dalam penelitian ini adalah semua pasien jantung koroner selama tahun 2008 dan orang sehat yang melakukan medical check-up terhitung dari bulan juli-september 2009. Data yang telah terkumpul kemudian diolah dan dianalisis dengan menggunakan komputer program SPSS versi 17,0. Analisis data mencakup analisis univariat, analisis chi-square dan uji korelasi. Hasil penelitian pada analisis chi-square didapatkan hubungan bermakna antara penurunan kadar HDL dan peningkatan IMT pada PJK yaitu (p 0.009) sedangkan pada uji korelasi kadar HDL dan IMT didapatkan korelasi negatif.

Kata kunci : IMT, kolesterol HDL, PJK

ABSTRACT

A research on the correlation of HDL cholesterol with body mass index in patients with coronary heart disease in the department Dr. Wahidin Sudirohusodo have been conducted. This study aimed to find out the description of risk factors of CHD in general and the relationship of IMT with HDL cholesterol levels. The study design was a retrospective cross sectional study with case control study. The population in this study were all patients with coronary heart disease during the years 2008 and healthy people who do medical check up starting from July-September 2009. The data has been collected is then processed and analyzed using SPSS version 17.0 computer program. Data analysis included deskriptive analysis, chi-square test and correlation test. Results of the chi-square analysis showed a significant correlation between the decrease in HDL cholesterol and increased IMT in CHD is (p 0.009) while the correlation test of HDL cholesterol and IMT showed a negative correlation.

Key word : BMI, HDL cholesterol, CHD

UCAPAN TERIMA KASIH

Segala puji bagi Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini, salam dan shalawat kepada Rasul-Nya yang mulia Muhammad SAW.

Sungguh banyak kendala yang penulis hadapi dalam rangka penyusunan skripsi ini, Namun berkat dukungan dan bantuan dari berbagai pihak, akhirnya penulis dapat melewati kendala-kendala tersebut. Oleh karena itu pada kesempatan ini, penulis mengucapkan terima kasih yang tulus kepada Bapak/Ibu pembimbing : Ibu Mufidah, S.Si, M.Si, Apt., selaku pembimbing utama, Bapak dr. Mahmud Ghaznawie, Ph.D., selaku pembimbing pertama dan Ibu Dra. Elizabeth Olivia Yapari, Apt., selaku pembimbing kedua atas keikhlasannya meluangkan waktu, membimbing, menuntun, menasehati, memberikan petunjuk dan saran, tenaga serta pikiran mulai dari perencanaan penelitian hingga selesainya penyusunan skripsi ini.

Demikian pula penulis ucapkan terima kasih kepada Dekan Fakultas Farmasi UNHAS, Ketua Program Konsentrasi Teknologi Laboratorium Kesehatan beserta seluruh staf. Bapak Dr. H. M. Natsir Djide, MS. Sebagai penasehat akademik, atas bantuan, kritik dan sarannya selama penulis menjalani pendidikan. Dosen-dosen Farmasi yang penulis hormati. Instansi RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo yang telah membantu selama penelitian berlangsung.

Khusus kepada rekan seperjuanganku Resmiyanti, Astuti Aswil, Fadhillah Syam dan Putri Nurjannah terima kasih atas semangat, dukungan dan bantuannya selama ini. Teknologi Laboratorium Kesehatan angkatan 2005 atas persahabatan dan kerjasama yang baik selama masa pendidikan. Rekan-rekan pondokan Hera Haryani, sinta, Ana Thamrin, Tanti Thamrin, Budi Santoso, Miny Minnie dan spesial buat Anton Alpasera atas kebersamaannya baik dalam suka maupun duka.

Teristimewa penulis persembahkan kepada kedua orang tua tercinta: ayahanda M.Nurdin. N. dan ibunda Nurcaya yang penulis cintai dan hormati. penulis menyadari semua ini tiada artinya tanpa adanya dukungan moril, do'a, kasih sayang, perhatian, bimbingan, dukungan, kesabaran dan pengorbanan yang besar sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Dan saudaraku Irman (makasih atas do'a dan dukungannya) serta semua pihak yang telah berjasa yang tidak sempat penulis sebutkan satu persatu.

Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan.

Makassar, Agustus 2010

Irnowaty

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENUNJUK SKRIPSI.....	ii
HALAMAN PERSETUJUAN SKRIPSI.....	iii
ABSTRAK.....	iv
UCAPAN TERIMA KASIH.....	v
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN.....	xv
BAB I PENDAHULUAN	1
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	4
II.1 Penyakit Jantung Koroner.....	4
II.2 Faktor Risiko	5
II.3 Aterosklerosis dan Lesi Aterosklerosis.....	6
II.4 Etiologi dan Patogenesis Lipid	9
II.5 Metabolisme Lipoprotein	10
II.6 Peranan Lipid dan Lipoprotein	12
II.7 Peranan HDL dalam Aterogenesis.....	13
II.8 Indeks Massa Tubuh.....	14
II.9 Pengaruh IMT Terhadap Penyakit.....	15

BAB III METODOLOGI PENELITIAN	17
III.1 Jenis Penelitian	17
III.2 Tempat dan Waktu Penelitian	17
III.3 Populasi Penelitian.....	17
III.4 Pemilihan Sampel	17
III.5 Besar Sampel.....	18
III.6 Defenisi Operasional.....	19
III.7 Kriteria Sampel.....	20
III.8 Metode Pengumpulan Data.....	20
III.9 Prosedur Pemeriksaan Laboratorium.....	20
III.10 Pemeriksaan HDL, GDP dan GDPP	22
III.11 Analisis Data	22
III.12 Kerangka Konsep.....	23
III.13 Alur Penelitian	24
BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN	25
IV.1.1 Karakteristik Umum Subjek Penelitian.....	25
IV.1.2 Gambaran Kadar HDL	27
IV.1.3 Gambaran Kadar Gula Darah.....	27
IV.1.4 Hubungan IMT dengan Kadar HDL	28
IV.1.5 Uji Korelasi IMT dengan Kadar HDL.....	29
IV.2. Pembahasan.....	29
BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN	43
V.1 Kesimpulan	35

V.2 Saran	35
DAFTAR PUSTAKA	36
LAMPIRAN	39

DAFTAR TABEL

Tabel	halaman
1. Klasifikasi IMT untuk tingkat internasional.....	15
2. Klasifikasi IMT untuk Asia.....	15
3. Distribusi karakteristik umum subjek penelitian	26
4. Gambaran kadar HDL pada subjek penelitian.....	28
5. Gambaran kadar gula darah pada subjek penelitian	28
6. Hasil analisis hubungan IMT dengan kadar HDL pada kelompok PJK	29
7. Hasil analisis hubungan IMT dengan kadar HDL pada kelompok non PJK.....	29
8. Uji korelasi IMT dengan kadar HDL pada kelompok PJK.....	30
9. Uji korelasi IMT dengan kadar HDL pada kelompok non PJK.....	30
10. Angka kejadian penyakit jantung di RSUP.Dr.Wahidin Sudirohusodo selama tahun 2008.....	41
11. Data rekam medik pasien PJK tahun 2008	42
12. Data Medical Check Up Juli-September tahun 2009	44
13. Deskriptif statistik PJK.....	46
14. Deskriptif statistik non PJK.....	46
15. Analisis frekuensi PJK kelompok umur.....	47
16. Analisis frekuensi PJK untuk jenis kelamin.....	47
17. Analisis frekuensi PJK untuk indeks massa tubuh.....	47
18. Analisis frekuensi PJK untuk tekanan darah.....	47

19. Analisis frekuensi PJK untuk gula darah puasa.....	47
20. Analisis frekuensi PJK untuk GDPP.....	48
21. Analisis frekuensi PJK kadar HDL.....	48
22. Analisis frekuensi non PJK kelompok umur.....	47
23. Analisis frekuensi non PJK untuk jenis kelamin.....	47
24. Analisis frekuensi non PJK untuk indeks massa tubuh.....	47
25. Analisis frekuensi non PJK untuk tekanan darah.....	47
26. Analisis frekuensi non PJK untuk gula darah puasa.....	47
27. Analisis frekuensi non PJK untuk GDPP.....	48
28. Analisis frekuensi non PJK kadar HDL.....	48
29. Analisis Chi-Square HDL dan IMT.....	51
30. Uji T pada pasien PJK dan non PJK.....	53
31. Uji Korelasi HDL dan IMT.....	60

DAFTAR GAMBAR

Gambar	halaman
1. Jenis-Jenis Lipoprotein dan Ukurannya.....	10
2. Metabolisme, Sintesis dan pengangkutan Lipid	12
3. Alat Penelitian	61

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	halaman
1. Tabel Angka Kejadian PJK RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo	39
2. Data Rekam Medik Pasien PJK Tahun 2008	40
3. Data Pasien Medical Check-up tahun 2009	42
4. Analisis Deskriptif PJK dan Non PJK.....	44
5. Analisis Frekuensi PJK.....	45
6. Analisis Frekuensi Non PJK	47
7. Analisis Chi Square antara Kadar HDL dan IMT	56
8. Uji Korelasi Kadar HDL dan IMT	56
9. Gambar Alat	61

DAFTAR LAMBANG DAN SINGKATAN

Lambang/singkatan	Arti
AGEP	<i>Advanced Glycation End Product</i>
CAM	<i>Celluler Adhesi Molecul</i>
DM	Diabetes Melitus
GDP	Gula Darah Puasa
GDPP	Gula Darah Post Prandial
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i>
IMT	Indeks Massa Tubuh
IDL	<i>Intermediate Density Lipoprotein</i>
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i>
LPL	Lipoprotein Lipase
PJK	Penyakit Jantung Koroner
PKC	Protein Kinase C
SLE	Syndrom Lupus Eritematosus
WHO	<i>World Heart Organisation</i>

DAFTAR LAMBANG DAN SINGKATAN

Lambang/singkatan	Arti
AGEP	<i>Advanced Glycation End Product</i>
CAM	<i>Celluler Adhesi Molecul</i>
DM	Diabetes Melitus
GDP	Gula Darah Puasa
GDPP	Gula Darah Post Prandial
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i>
IMT	Indeks Massa Tubuh
IDL	<i>Intermediate Density Lipoprotein</i>
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i>
LPL	Lipoprotein Lipase
PJK	Penyakit Jantung Koroner
PKC	Protein Kinase C
SLE	Syndrom Lupus Eritematosus
WHO	<i>World Heart Organisation</i>

BAB I

PENDAHULUAN

Aterosklerosis berasal dari bahasa Yunani, yang berarti (*sclerosis*) penebalan tunika intima arteri dan (*athere*) yaitu penimbunan lipid yang mencirikan lesi yang khas. *Aterosklerosis* atau penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan di negara maju yang mempengaruhi arteri koronaria dan merupakan penyebab terpenting morbiditas dan mortalitas (1).

Laporan dari WHO menunjukkan bahwa tahun 2003, kematian akibat penyakit kardiovaskuler mencapai 29,2% dari seluruh kematian di dunia atau 16,7 juta jiwa setiap tahun (7,2 juta PJK; 5,5 juta penyakit serebrovaskuler; 4 juta hipertensi dan penyakit jantung lainnya) (2,3).

Proporsi penderita penyakit kardiovaskular di Sulawesi Selatan, menurut hasil survei status kesehatan mengalami peningkatan dari tahun ke tahun, yaitu 2,76% pada tahun 1997 meningkat menjadi 17,35% pada tahun 1998 dan 20,83% pada tahun 1999 (3).

Sebagai penyakit yang masih merupakan masalah besar, modifikasi faktor-faktor resiko PJK memegang peranan penting dalam melakukan pencegahan. Untuk itu, perlu diketahui beberapa faktor risiko yang mempengaruhi timbulnya PJK. Salah satu penyebab fundamental dari penyakit ini adalah kolesterol dan lemak darah (4).

Dislipidemia merupakan kondisi dimana terjadi keabnormalitasan kadar lipid di dalam darah, diantaranya peningkatan kadar kolesterol LDL (*low density lipoprotein*) dan kadar trigliserida, serta penurunan kadar kolesterol HDL (*high density lipoprotein*). Data dari penelitian intervensi faktor resiko majemuk menunjukkan bahwa dengan meningkatnya kadar kolesterol di atas 180 mg/dL, risiko PJK juga akan meningkat. Bukti-bukti memperlihatkan adanya hubungan antara aterogenesis dengan pola peningkatan kolesterol tertentu. Peningkatan kolesterol LDL dihubungkan dengan meningkatnya risiko PJK, sementara peningkatan kolesterol HDL berperan sebagai protektif terhadap PJK. Pentingnya HDL dalam membersihkan kolesterol dari jaringan berfungsi melindungi tubuh dari endapan kolesterol di jaringan tersebut. Sebaliknya, pada kadar HDL yang rendah ternyata bersifat aterogenik dimana terbentuk endapan luas kolesterol (5,6).

Obesitas merupakan salah satu gaya hidup yang menyebabkan kadar lipid di dalam darah menjadi abnormal, selain konsumsi lemak yang tinggi dan kurangnya aktivitas tubuh. Untuk menentukan tingkat obesitas, dapat menggunakan pengukuran antropometri, salah satunya berupa pengukuran indeks massa tubuh (IMT). Indeks massa tubuh telah digunakan secara luas di tingkat internasional dan pengukurannya mudah dikerjakan. Metode ini dikalkulasikan sebagai berat badan (dalam kg) dibagi dengan kuadrat tinggi badan (dalam meter). Indeks massa tubuh berguna untuk standardisasi ukuran tubuh (7).

Semakin besar indeks massa tubuh (IMT) semakin besar risiko menderita diabetes mellitus tipe 2 yang disertai dengan meningkatnya risiko penyakit jantung koroner. Mereka dengan IMT paling sedikit 30 mempunyai 50-100% peningkatan risiko kematian dibandingkan mereka dengan IMT 20-25. Peningkatan IMT dapat menurunkan kadar HDL dalam darah (8,9)

Beberapa studi menunjukkan sebagai berikut bahwa risiko yang paling rendah untuk penyakit jantung, DM, dan beberapa jenis kanker adalah mereka yang mempunyai nilai IMT 21-25, risiko meningkat sedikit jika nilai IMT 25-27, risiko nyata jika IMT 27-30, risiko sangat menonjol jika IMT >30 (10).

Berdasarkan latar belakang di atas, maka dilakukan penelitian yaitu bagaimana hubungan antara kolesterol HDL dengan indeks massa tubuh pada pasien penyakit jantung koroner.

Adapun tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara kolesterol HDL dengan IMT pada PJK serta mengetahui distribusi faktor resiko terjadinya PJK secara umum yang terdiri dari umur, jenis kelamin, DM, dan hipertensi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1 Penyakit Jantung Koroner

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah suatu penyakit akibat penyempitan dari lumen arteri koronaria yang menyebabkan penurunan suplai darah ke otot jantung baik secara parsial maupun total.

Pada PJK, arteri koronaria mengalami lesi stenosis yang terutama disebabkan oleh timbulnya suatu plak aterosklerosis atau ateroma pada dinding dalam arteri. Kata ateroma berasal dari bahasa Yunani yang berarti bubuk, karena ateroma mengandung campuran seperti bubur yang terdiri dari kolesterol, lemak, dan jaringan fibrosa (11,12).

Selain itu, PJK juga bisa diakibatkan oleh spasme dari arteri koronaria dimana terjadi konstriksi otot polos yang abnormal sehingga terjadi penurunan ukuran lumen arteri yang menyebabkan iskemia otot jantung. Adanya spasme koronaria ini dapat disertai atau tidak disertai dengan terbentuknya ateroma (7).

Pada keadaan lain, PJK dapat terjadi tanpa diawali dengan pembentukan ateroma, yang dikenal dengan penyakit arteri koronaria nonaterosklerotik. Adapun beberapa penyebab penyakit koroner tipe ini adalah sebagai berikut: 1) kelainan kongenital pada sirkulasi koroner berupa fistula koroner, arteri koroner tunggal, atresia ostium koroner, dan kelainan asal arteri, yakni dari sinus valsava kontralateral ataupun dari arteri pulmonalis, 2) gangguan mekanik pada sirkulasi koroner, berupa

embolus, diseksi, trauma dan trombosis pada arteri koroner, 3) penyakit oklusi koroner progresif nonaterosklerotik, seperti vaskulitis arteri koroner (SLE, penyakit Takayasu, dan Kawasaki), fibrosis intima dan akumulasi substansi metabolik. Namun, PJK tanpa aterosklerosis ini lebih jarang dijumpai daripada PJK dengan aterosklerosis (7,13).

II.2 Faktor Risiko PJK

PJK bukan merupakan penyakit akibat proses penuaan. Pola hidup dan tingkah laku seseorang memegang peranan penting. Dalam hal ini dikenal adanya faktor risiko PJK yakni kondisi yang berkaitan dengan meningkatnya risiko PJK. Faktor risiko ini akan meningkatkan kerentanan terhadap terjadinya aterosklerosis dan mempercepat proses ini pada individu tertentu (5,4).

Faktor-faktor ini dikelompokkan sebagai berikut: 1) faktor risiko yang tidak dapat diubah (faktor risiko biologis), seperti umur, jenis kelamin, riwayat keluarga, dan ras, 2) faktor risiko yang dapat diubah, yakni a) faktor risiko mayor, seperti peningkatan lipid serum, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa, dan diet tinggi lemak jenuh, kolesterol, dan kalori, b) faktor risiko minor, seperti gaya hidup yang tidak aktif, stres psikologik, dan tipe kepribadian (5).

Menurut *American Heart Association* faktor risiko PJK dapat dikelompokkan menjadi faktor risiko utama (hiperlipidemia, hipertensi, merokok), faktor risiko tidak langsung (diabetes melitus, obesitas, inaktif,

embolus, diseksi, trauma dan trombosis pada arteri koroner, 3) penyakit oklusi koroner progresif nonaterosklerotik, seperti vaskulitis arteri koroner (SLE, penyakit Takayasu, dan Kawasaki), fibrosis intima dan akumulasi substansi metabolik. Namun, PJK tanpa aterosklerosis ini lebih jarang dijumpai daripada PJK dengan aterosklerosis (7,13).

II.2 Faktor Risiko PJK

PJK bukan merupakan penyakit akibat proses penuaan. Pola hidup dan tingkah laku seseorang memegang peranan penting. Dalam hal ini dikenal adanya faktor risiko PJK yakni kondisi yang berkaitan dengan meningkatnya risiko PJK. Faktor risiko ini akan meningkatkan kerentanan terhadap terjadinya aterosklerosis dan mempercepat proses ini pada individu tertentu (5,4).

Faktor-faktor ini dikelompokkan sebagai berikut: 1) faktor risiko yang tidak dapat diubah (faktor risiko biologis), seperti umur, jenis kelamin, riwayat keluarga, dan ras, 2) faktor risiko yang dapat diubah, yakni a) faktor risiko mayor, seperti peningkatan lipid serum, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa, dan diet tinggi lemak jenuh, kolesterol, dan kalori, b) faktor risiko minor, seperti gaya hidup yang tidak aktif, stres psikologik, dan tipe kepribadian (5).

Menurut *American Heart Association* faktor risiko PJK dapat dikelompokkan menjadi faktor risiko utama (hiperlipidemia, hipertensi, merokok), faktor risiko tidak langsung (diabetes melitus, obesitas, inaktif,

stres), dan faktor risiko alamiah (umur, jenis kelamin, riwayat keluarga) (4).

Sebagai tambahan, dikeemukakan beberapa faktor risiko generasi baru yang berkaitan dengan PJK meliputi Lipoprotein(a), LDL teroksidasi, homosistein, fibrinogen, *Plasminogen activator* inhibitor-1, faktor trombosis (abnormalitas protein C/S dan AT-III, resistensi APC, defisiensi Serin Protease Inhibitor), dan parameter infeksi dan inflamasi seperti protein reaktif-C dan molekul adhesi seluler (CAM) (12).

II.3 Aterosklerosis dan Lesi Aterosklerosis

Aterosklerosis koroner adalah suatu keadaan patologi pada arteri koronaria yang spesifik dan ditandai dengan perubahan tunika intima arteri oleh adanya akumulasi lemak, jaringan fibrosa, dan proliferasi sel otot polos dari tunika media. Proses ini menyebabkan terjadinya obstruksi pada arteri koronaria, fibrosis, dan pembentukan ateroma yang kemudian dapat berlanjut menjadi klasifikasi, perdarahan dan trombosis (14,15)

Menurut WHO, aterosklerosis didefinisikan sebagai kombinasi perubahan dari tunika intima arteri yang terdiri dari akumulasi fokal lipid, kompleks karbohidrat, darah, jaringan fibrosa dan deposit kalsium disertai perubahan tunika media. Istilah ini pertama kali diperkenalkan oleh Johan Jakob pada tahun 1695 sebagai bentukan pada pembuluh darah aorta dimana lapisan dalamnya telah robek (laserasi), rusak dan terisi tulang keras (16).

Pembentukan plak aterosklerosis merupakan suatu proses bertahap yang membutuhkan waktu sekitar 20 tahun atau lebih untuk dapat memblok arteri koronaria sehingga menghasilkan suatu gejala. Gejala biasanya tidak muncul hingga arteri koronaria mengalami penyempitan pada lumen sekitar 75% atau lebih (11). Lesi ini sudah mulai terjadi pada awal kehidupan yakni pada dekade pertama dengan sumbatan yang belum menunjukkan gejala. Proses ini kemudian berlanjut hingga dekade ke tiga kehidupan yang telah memperlihatkan suatu manifestasi klinis. Oleh karenanya, aterosklerosis disebut juga sebagai proses degeneratif yang berkaitan dengan umur, dimana proses perkembangannya seiring bertambahnya umur seseorang (13,14).

Lesi aterosklerosis dibagi menjadi tiga bentuk, yakni garis-garis lemak (*fatty streaks*), plak fibrosa (*fibrous plaque*), dan lesi komplikasi (*complicated lesion*). Garis lemak merupakan lesi yang pertama kali terbentuk dalam proses aterosklerosis, biasanya pada masa anak-anak dengan usia 15 tahun yang jumlahnya akan bertambah dalam pembuluh darah hingga dekade ke tiga kehidupan. Secara mikroskopis, garis lemak berupa lesi yang datar dan tidak menonjol yang kaya dengan lipid. Pada awalnya, garis lemak hampir keseluruhannya terdiri dari makrofag. Pada lesi yang telah lanjut, garis lemak mengandung sel otot polos yang telah bermigrasi ke tunika intima. Akibatnya, lesi yang terbentuk menjadi lesi campuran makrofag sel otot polos dengan lipid (13).

Plak fibrosa merupakan bentuk lesi lanjutan dari garis lemak yang

biasanya mulai berkembang pada usia sekitar 25 tahun. Perubahan dasar yang terjadi di tunika intima selama perkembangan lesi ini adalah proliferasi dari sel otot polos. Selain itu, juga terdapat akumulasi lipid intraseluler dan ekstraseluler, kolagen, serabut elastik dan mukopolisakarida serta pembentukan jaringan ikat baru di sekitar sel otot polos. Pada inti plak terdapat lipid dan debris sel yang merupakan hasil dari nekrosis sel akibat tidak tercukupinya suplai darah (13). Secara makroskopis, plak fibrosa berwarna putih keabu-abuan, pucat dan terdapat peninggian pada lesi yang dapat menyumbat lumen arteri sehingga menghambat vaskularisasi ke otot jantung dan menimbulkan suatu gejala klinis, seperti angina (15). Adapun variasi lain bentuk plak fibrosa berupa lesi fibromusculoelastik yang terdiri dari proliferasi sel otot polos yang dikelilingi oleh jaringan ikat dengan sedikit hingga tanpa adanya lipid di dalamnya (13). Proses pembentukan lesi ini juga meliputi respon imun, dimana ditemukannya limfosit yang mungkin berperan dalam perkembangan dan progresi dari lesi (7).

Lesi komplikasi merupakan bentuk terakhir dari lesi aterosklerosis dengan ukuran yang makin membesar. Berbeda dengan lesi sebelumnya, lesi komplikasi mendapatkan vaskularisasi yang tidak cukup sehingga terjadi nekrosis terutama pada bagian inti yang kaya akan lipid. Lesi menjadi lebih kompleks dimana terjadi klasifikasi, perdarahan, dan ulserasi yang memicu proses trombosis sehingga menimbulkan penyakit oklusi trombotik. Perkembangan lesi juga sering terjadi di tunika intima

yang disertai dengan penurunan jumlah sel otot polos sehingga tunika media arteri mengalami atrofi dan menimbulkan aneurisme pada arteri (13).

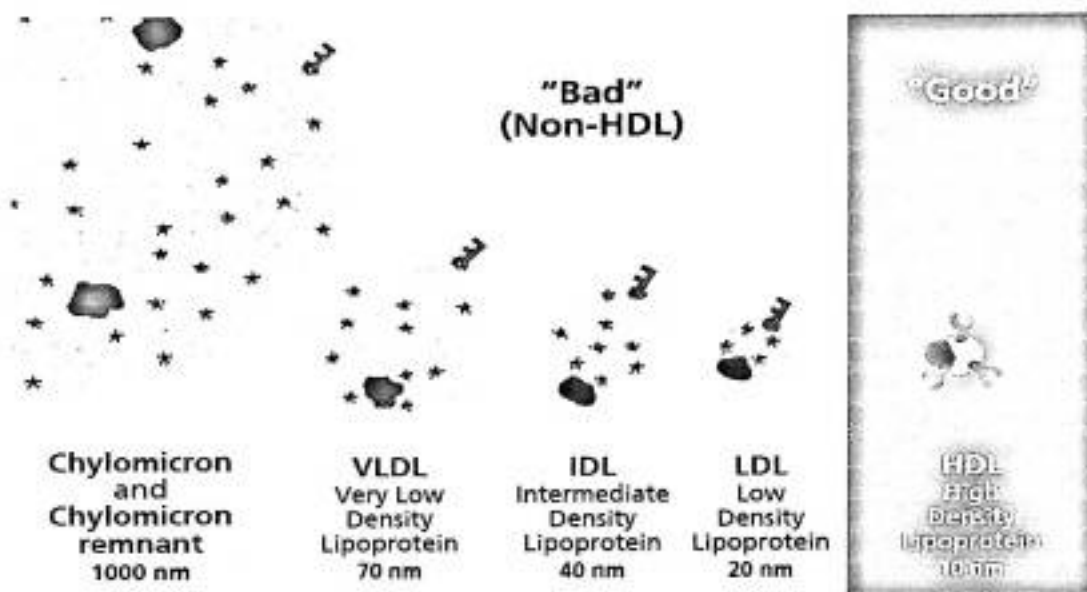
Lesi aterosklerosis di atas cenderung terlokalisir dan fokal dalam penyebarannya, tetapi pada tahap lanjut akan tersebar secara difus (merata) dan terdapat peninggian (penonjolan) dari lesi (7). Perkembangan dan progresi lesi sangat dipengaruhi oleh faktor risiko dari penyakit. Pada beberapa pasien, progresi lesi dapat berjalan lambat, sedangkan yang lain dapat berlangsung sangat cepat dan dikenal dengan fenomena trombogenik (15).

II.4 Etiologi dan Patogenesis Lipid

Lipid diangkut dalam plasma sebagai komponen dari lipoprotein kompleks. Lipoprotein adalah partikel kompleks yang berbentuk *spherical* yang terbuat dari ratusan molekul lipid dan protein. Protein yang dikenal dengan sebutan apolipoprotein menempati permukaan lipoprotein. Ada beberapa jenis lipoprotein, berdasarkan densitas, komposisi, ukuran dan mobilitas elektroforesisnya (17). lipoprotein diklasifikasikan menjadi :

1. Kilomikron : lipoprotein yang mengangkut trigliserida yang berasal dari makanan dari usus kecil ke dalam plasma melalui pembuluh limfe.
2. VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) : lipoprotein yang mengangkut sintesis kolesterol dan trigliserida endogen.

3. LDL (*Low Density Lipoprotein*): lipoprotein yang mengangkut kolesterol ke reseptor LDL pada sel hepar dan sel jaringan perifer, sehingga kolesterol dapat digunakan untuk kepentingan sel-sel tersebut.
4. HDL : lipoprotein yang mengangkut kolesterol dari jaringan perifer kembali ke hepar. (gambar 1.)



Gambar 1: Jenis-jenis lipoprotein dengan ukurannya

II.5 Metabolisme Lipoprotein

Metabolisme lipoprotein dapat dibagi atas tiga jalur utama yaitu jalur metabolisme eksogen, jalur metabolisme endogen, dan jalur *reverse cholesterol transport*. Kedua jalur pertama berhubungan dengan metabolisme kolesterol-LDL dan trigliserid, sedang jalur *reverse cholesterol transport* khusus mengenai metabolisme kolesterol-HDL (17).

1. Jalur metabolisme eksogen

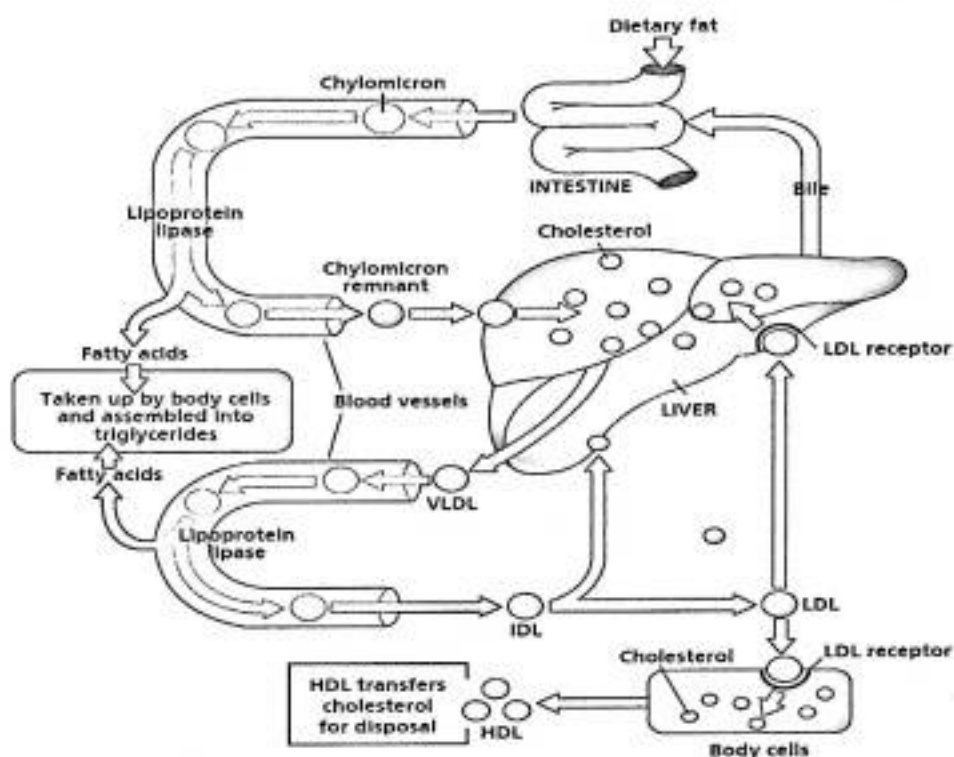
lipid yang berasal dari makanan mengalami proses pencernaan dan penyerapan, kemudian diangkut dalam bentuk kilomikron dalam sel-sel epitel usus halus. Kilomikron masuk ke dalam darah melalui pembuluh limfa usus. Di dalam pembuluh darah, trigliserid dalam kilomikron akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL) yang berasal dari endotel menjadi asam lemak bebas. Asam lemak bebas dapat disimpan sebagai trigliserid kembali di jaringan lemak (adiposa), tetapi bila terdapat dalam jumlah yang banyak sebagian akan diambil oleh hati menjadi bahan untuk pembentukan trigliserid hati. Kilomikron yang sudah kehilangan sebagian besar trigliserid akan menjadi kilomikron remnant yang mengandung kolesterol ester dan akan dibawa ke hepar (16).

2. Jalur metabolisme endogen

Trigliserid dan kolesterol yang disintesis di hepar akan disekresikan ke dalam sirkulasi sebagai VLDL. Dalam sirkulasi, VLDL akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL) menjadi asam lemak dan gliserol, kemudian VLDL menjadi IDL (Intermediate Density Lipoprotein), suatu lipoprotein yang lebih kecil dan lebih padat. Sebagian dari IDL akan kembali ke hepar ditangkap oleh reseptor LDL, partikel IDL yang lainnya dihidrolisis menjadi LDL. Sebagian dari kolesterol di LDL akan dibawa ke hepar dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor LDL juga. LDL merupakan pembawa utama kolesterol dalam sirkulasi tubuh (17).

3. Jalur Reverse Cholesterol Transport

suatu proses yang membawa kolesterol dari jaringan kembali ke hepar. HDL merupakan lipoprotein yang berperan pada jalur ini (16).



Gambar 2. Metabolisme, sintesis dan pengangkutan lipid

II.6 Peranan Lipid dan Lipoprotein

Kilomikron berfungsi sebagai pengangkut utama trigliserida makanan dari enterosit ke hepar dan seluruh tubuh, dengan sebagian besar isinya trigliserida. Selain itu juga sebagai alat angkut kolesterol makanan dari usus ke hepar. Kilomikron akan dikatabolisme oleh LPL sehingga melepaskan asam lemak bebas yang kemudian akan diambil oleh berbagai jaringan untuk disimpan sebagai trigliserida, dioksidasi

sebagai sumber energi atau digunakan kembali untuk sintesis lipoprotein dan trigliserida (18).

VLDL berfungsi sebagai alat angkut utama trigliserida endogen yang dihasilkan oleh hepatosit. LDL berfungsi sebagai alat angkut utama kolesterol dan kolesterol ester dalam plasma yang terikat apo B dari hepar ke jaringan ekstrahepatik yang mempunyai afinitas tinggi terhadap LDL. HDL berfungsi sebagai pengangkut kelebihan kolesterol dari jaringan ekstrahepatik dan sel pembersih (*scavenger cells*) dan setelah berinteraksi dengan LCAT melepaskan kolesterol ke remnan VLDL dan hepar yang kemudian akan dikeluarkan di empedu, sumber apolipoprotein E dan C-II untuk metabolisme remnan VLDL dan remnan kilomikron, sumber bahan pembentuk prostasiklin yang bersifat anti trombosis, peningkat sintesis reseptor LDL dan sebagai sumber kolesterol untuk kelenjar endokrin (adrenal, testis dan ovarium) (19).

II.7 Peranan HDL dalam Aterogenesis

Salah satu fungsi HDL adalah sebagai alat angkut utama kelebihan kolesterol dari jaringan ekstrahepatik dan sel pembersih (*scavenger cells*), untuk kemudian dikeluarkan melalui empedu. Adanya gangguan atau dari jaringan ekstrahepatik ke hepar terganggu dan akan terjadi penumpukan kolesterol intraseluler. Penumpukan kolesterol intraseluler akan merangsang terbentuknya aterogenesis. Selain itu HDL juga berfungsi untuk meningkatkan sintesis reseptor LDL, yang berakibat terjadinya penumpukan remnan VLDL, remnan kilomikron dan LDL di dalam plasma

dan jaringan ekstraseluler lain. Peningkatan kadar ini akan berpengaruh terhadap proses pembentukan plak (19).

II.8 Indeks Massa Tubuh (IMT)

Indeks massa tubuh merupakan suatu metode sederhana untuk memantau status gizi seseorang, terutama yang berkaitan dengan peningkatan dan penurunan berat badan normal dapat dipertahankan dan memungkinkan seseorang memiliki usia harapan hidup yang lebih panjang. Seseorang dengan berat badan di bawah batas minimum (*underweight* atau kekurangan) mempunyai risiko terhadap penyakit infeksi, sementara yang berada di atas batas maksimum (*overweight* atau kegemukan) mempunyai risiko tinggi terhadap penyakit degeneratif. Namun, penggunaan IMT ini hanya terbatas untuk orang dewasa dengan umur lebih dari 18 tahun dan tidak diterapkan pada bayi, anak, remaja, ibu hamil, dan olahragawan.

Indeks massa tubuh merupakan nilai yang masih dipertanyakan selama periode perkembangan seseorang dimana ukuran tinggi seseorang secara kontinyu berubah. Seseorang dengan tungkai kaki yang panjang secara relatif dapat menurunkan nilai IMT (20). Selain itu, IMT juga tidak dapat diterapkan pada keadaan khusus lainnya, seperti adanya edema, asites, dan hepatomegali (21).

Berikut merupakan batasan-batasan IMT terhadap berbagai status gizi secara umum.

Tabel 1. Klasifikasi IMT untuk Tingkat Internasional

Indeks Massa Tubuh	Kategori
<18,5	Berat badan kurang
18,5-24,9	Berat badan normal
25-29,9	Berat badan lebih
30-34,9	Obesitas I
35-39,9	Obesitas II
>39,9	Sangat obesitas

(sumber : Data WHO tahun 1998)

Namun, untuk kepentingan orang Asia, Klasifikasi ini dimodifikasi lagi berdasarkan pengalaman klinis dan hasil penelitian di beberapa negara dan didapatkan kesimpulan klasifikasi IMT pada tabel 2.

Tabel 2. Klasifikasi IMT Untuk Asia

		Kategori	
IMT (kg/m)	Kurus	Normal	Gemuk
	<18,5	18,5-22,9	≥23

(Dikutip: Prentice dan Jebb, 2001)

II.9 Pengaruh IMT Terhadap Penyakit

Seseorang dengan berat badan tidak normal, baik itu berat di bawah normal (kurus) maupun berat di atas normal (gemuk) memiliki beberapa efek samping tertentu. Seseorang yang kurus akan mudah letih dan memiliki risiko terserang penyakit/ gejala tertentu, seperti penyakit infeksi, depresi, anemia, dan diare. Wanita hamil dengan kategori ini

mempunyai risiko tinggi melahirkan bayi dengan BBLR (Berat Badan Lahir Rendah). Sebaliknya, seseorang yang gemuk akan cenderung bergerak tidak gesit dan mempunyai risiko penyakit seperti penyakit jantung dan pembuluh darah, diabetes melitus, hipertensi, gangguan sendi dan tulang, gangguan ginjal, gangguan kandung empedu, dan kanker. Pada wanita, kondisi ini dapat mengakibatkan gangguan menstruasi dan faktor penyakit pada persalinan (21).

Nilai IMT seseorang berhubungan dengan mortalitas dan morbiditas tertentu. Penyebab utama peningkatan mortalitas pada orang-orang yang gemuk (*overweight*) meliputi hipertensi, diabetes melitus, dan kematian mendadak. Peningkatan berat badan secara signifikan dapat meningkatkan kejadian angina pectoris dan juga diprediksi timbulnya insidensi penyakit koroner dan gagal jantung kongestif. Mortalitas sangat rendah pada individu dengan IMT di antara 20 dan 25, rendah untuk IMT di antara 25 dan 30, sedang untuk IMT di antara 30-35, tinggi untuk IMT di antara 35 dan 40, dan sangat tinggi untuk IMT lebih dari 40. Orang-orang yang menderita PJK juga diteliti memiliki nilai IMT yang lebih besar daripada orang yang tidak menderita PJK (20,22).

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

III.1 Jenis penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah *cross sectional study* secara retrospektif.

III.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Tempat penelitian di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo unit rekam medis dan *Medical Check up*. Waktu Penelitian mulai bulan Juli sampai September 2009.

III.3 Populasi Penelitian

Populasi penelitian dibagi menjadi 2 kelompok:

1. Pasien dengan penyakit jantung koroner yang berobat ke poli jantung dan mempunyai kelengkapan data rekam medik selama tahun 2008 sebagai kelompok kasus.
2. Pasien non PJK yang melakukan *Medical Check up* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo yang memiliki kelengkapan data selama tahun 2009 terhitung dari bulan Juli sampai September sebagai kelompok kontrol.

III.4 Pemilihan Sampel

Pemilihan sampel penelitian dilakukan secara *purposive sampling* yang memenuhi syarat inklusi sampel.

III.5 Perkiraan Jumlah Sampel

Besar sampel diperkirakan berdasarkan rumus :

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 PQ}{d^2}$$

Keterangan :

- Z_{α} = deviat baku normal untuk tingkat kemaknaan, α [ditetapkan]. Nilai α ini dipilih sesuai dengan IK yang diinginkan. Bila IK 95%, maka berarti $\alpha = 0,01$, sehingga $z_{\alpha} = 1,96$.
- P = proporsi penyakit atau keadaan yang akan dicari, P (dari pustaka atau) atau perkiraan proporsi (prevalensi) penyakit/efek pada populasi dari penelitian sebelumnya.
- $Q = 1 - P$
- d = tingkat ketepatan absolut yang dikehendaki, d (ditetapkan).
- n = besar sampel.

Data rekam medik yang diambil pada Rumah Sakit Dr. Wahidin

Sudirohusodo menunjukkan bahwa :

Jumlah keseluruhan pasien jantung selama tahun 2008 = 482 orang,

sedangkan jumlah keseluruhan pasien PJK tahun 2008 = 111 orang.

Jadi nilai proporsi = jumlah pasien PJK/ jumlah pasien jantung.

$$P = 111/482 = 0,230$$

$$\text{Untuk nilai } Q = 1 - P = 1 - 0,230 = 0,77$$

III.5 Perkiraan Jumlah Sampel

Besar sampel diperkirakan berdasarkan rumus :

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 PQ}{d^2}$$

Keterangan :

- Z_{α} = deviat baku normal untuk tingkat kemaknaan, α [ditetapkan]. Nilai α ini dipilih sesuai dengan IK yang diinginkan. Bila IK 95%, maka berarti $\alpha = 0,01$, sehingga $z_{\alpha} = 1,96$.
- P = proporsi penyakit atau keadaan yang akan dicari, P (dari pustaka atau) atau perkiraan proporsi (prevalensi) penyakit/efek pada populasi dari penelitian sebelumnya.
- $Q = 1 - P$
- d = tingkat ketepatan absolut yang dikehendaki, d (ditetapkan).
- n = besar sampel.

Data rekam medik yang diambil pada Rumah Sakit Dr. Wahidin

Sudirohusodo menunjukkan bahwa :

Jumlah keseluruhan pasien jantung selama tahun 2008 = 482 orang,

sedangkan jumlah keseluruhan pasien PJK tahun 2008 = 111 orang.

Jadi nilai proporsi = jumlah pasien PJK/ jumlah pasien jantung.

$$P = 111/482 = 0,230$$

$$\text{Untuk nilai } Q = 1 - P = 1 - 0,230 = 0,77$$

$$\text{Jadi } n = \frac{(1,96)^2 (0,230) (0,77)}{(0,1)^2} = \frac{3,8416 \times 0,230 \times 0,77}{0,01}$$

= 68,035 dibulatkan jadi 68

Maka besar sampel yang akan diteliti adalah 68.

III.6 Definisi Operasional

1. Kolesterol HDL

HDL atau (*High Density Lipoprotein*) merupakan sekelompok lipoprotein berdensitas tinggi dan dianggap sebagai kolesterol baik karena membawa kolesterol dari dinding arteri ke hati, dimana kolesterol dipecah untuk dibuang dari tubuh.

2. Indeks Massa Tubuh

Adalah suatu indeks yang diperoleh dari pembagian berat badan dalam kilogram dengan kuadrat tinggi badan dalam meter dengan rumus :

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat badan (kg)}}{\text{Tinggi badan (m)}^2}$$

3. Penyakit Jantung Koroner

Suatu keadaan patologi arteri koronaria yang ditandai oleh kombinasi perubahan dalam intima arteri. Adanya perubahan dalam intima arteri ini dapat dideteksi dengan pemeriksaan EKG, Treadmill Echokardiografi dan Arteriografi Koroner (kateterisasi dengan tingkat keakuratan paling tinggi 99-100%).

III.7 Kriteria Sampel

III.7.1. Kriteria Inklusi (kasus)

- subyek dengan umur >30 tahun.
- subyek penderita PJK.

III.7.2. Kriteria Eksklusi (kasus)

- data tidak lengkap

III.7.3. Kriteria Inklusi (kontrol)

- subyek dengan umur >30 tahun
- subyek *medical Chek-up*

III.7.4. Kriteria Eksklusi (kontrol)

- subyek tidak berpuasa.

III.8 Metode pengumpulan data

III.8.1 Pada unit Rekam medis

Pengambilan data pada unit rekam medis dilakukan dengan mencatat variabel yang diperlukan dalam penelitian.

III.8.2 Pada unit *Medical Check Up*

1. pengisian *informed consent*
2. pengukuran tinggi badan dan berat badan.
3. Pemeriksaan laboratorium

III.9 Prosedur Pemeriksaan Laboratorium

III.9.1 Pengambilan darah vena

1. Area pengambilan dibersihkan dengan alkohol 70%.
2. Torniquet dipasang pada lengan atas pasien dan pasien diminta untuk mengempal tangannya agar vena jelas terlihat.
3. Kulit diatas vena ditegangkan dengan jari-jari tangan kiri supaya vena tidak bergerak.
4. Kulit ditusuk dengan jarum yang dipasang ke holder sampai ujung jarum masuk ke dalam lumen vena, lalu tabung vakum kembali dipasang ke dalam holder sehingga darah akan mengalir sendiri ke dalam tabung.
5. Torniquet diregangkan dan dilepaskan secara perlahan.
6. Kapas diletakkan di area yang telah ditusuk.

III.10 Pemeriksaan Laboratorium

III.10.1 Komposisi Reagent HDL

R1 : buffer MOPS (3-morpholinopropane sulfonic acid) = 19,1 mmol/L

- Dextra sulfate = 0,001 mmol/L
- Magnesium sulfate.7H₂O = 8,1 mmol/L
- HSDA = 0,958 mmol/L
- AOD (recombinant) = $\geq 50 \mu\text{kat/L}$
- POD (horseradish) = $\geq 167 \mu\text{kat/L}$; pH 7,0

R2 : PIPES (piperazine-1,4 (2-ethanasulfonic acid) buffer) : 9,9 mmol/L

- CE (microbial) = $\geq 3,3 \mu\text{kat/L}$

- CHOD (microbial) = $\geq 127 \mu\text{kat/L}$
- 4-Aminoantipyrine = 2,46 mmol/L; pH 6,8

III.10.1.1 Prinsip Tes

Pada pemeriksaan ini, hanya HDL yang dilarutkan dengan deterjen khusus, sedangkan lipoprotein lain seperti LDL, VLDL, dan kilomikron ($k\mu$) tidak dilarutkan. Setelah HDL dilarutkan, dan diukur secara enzimatik.

HDL, LDL, VLDL, $k\mu$ $\xrightarrow{\text{deterjen}}$ HDL (*disrupted*)

Disrupted HDL-C $\xrightarrow[\text{C-oxidase}]{\text{C-esterase}}$ $^4\Delta\text{cholestenon} + \text{H}_2\text{O}_2$

$\text{H}_2\text{O}_2 + 4\text{-aminoanti-pyrine} + \text{DSBmT} \xrightarrow{\text{peroxidase}}$ *Reddish purple compound.*

III.10.1.2 Prosedur Kerja Pemeriksaan HDL

1. 250 μl sampel dipipet ke dalam cup sampel. Kemudian sampel diletakkan di rak sampel pada alat *Cobas Integra*.
2. Sampel dikerjakan seperti pada program sampel pada alat *Cobas Integra*.

III.11.2 Komposisi Reagent Pemeriksaan GDP/GDPP

R1 : Buffer/ATP/NADP

TRIS (hydroxymethyl)-aminomethane buffer 100 mmol/L, pH 7,8;

Mg^{2+} : 4 mmol/L; $\text{ATP} \geq 1,7$ mmol/L

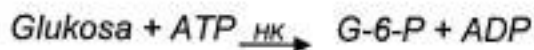
R2 : HK/G-6-PDH

HEPES buffer (30 mmol/L pH 7,0; Mg^{2+} : 4 mmol/L; $\text{HK} \geq 8,3$ U/ml

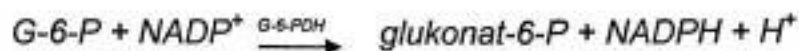
(yeast); G-6-PDH ≥ 15 U/ml (*E.coli*); preservative

III.11.2.1 Prinsip tes Fotometrik

Sampel dan penambahan R1 (buffer/ATP/NADP). Penambahan R2 (HK/G-6-PDH) :



Heksokinase mengkatalisis fosforilasi glukosa menjadi glukosa-6-fosfat oleh ATP.



Glukosa-6-fosfat dehidrogenase mengoksidasi *glukosa-6-fosfat* pada kehadiran NADP menjadi *glukonat-6-fosfat*. Tidak ada karbohidrat lain yang dioksidasi. Bentuk NADPH selama reaksi secara langsung menempati konsentrasi glukosa dan dapat diukur dengan fotometrik.

III.11.2.2 Prosedur Kerja Pemeriksaan GDP dan GDPP

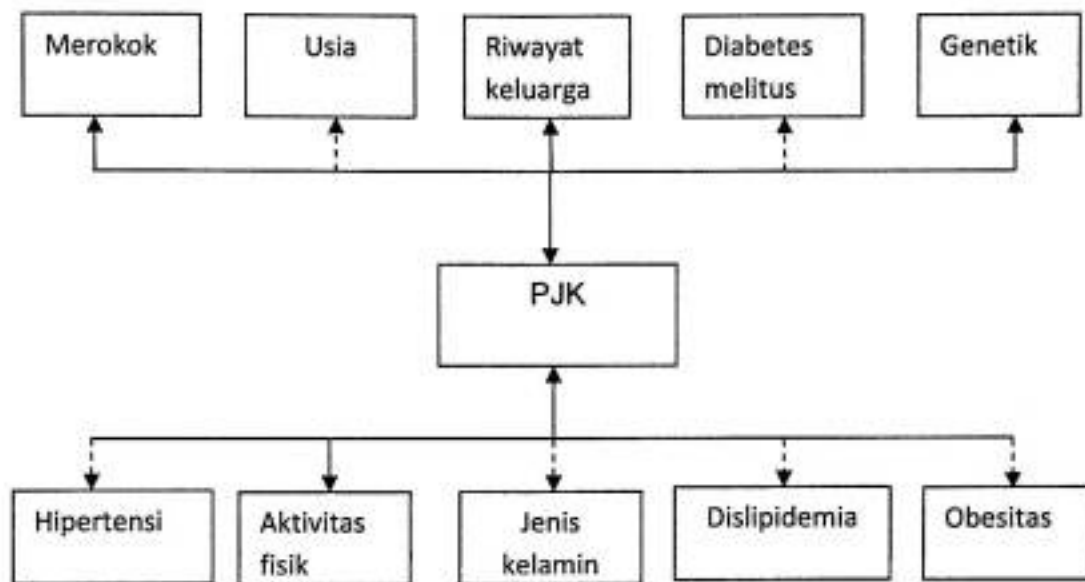
1. Disiapkan reagen,diletakkan pada rak reagen, dimasukkan serum dalam tabung mikro 500 ml dan diletakkan pada rak tabung lalu dibuat program pemeriksaan pada alat cobas integra.
2. Untuk GDPP sama pemeriksaannya pada GDP, hanya saja pada GDPP setelah tes dianjurkan makan makanan yang mengandung 100 gram karbohidrat lalu 2 jam kemudian dilakukan tes.

III.12 Analisis Data

Menggunakan piranti SPSS versi 17.0. uji statistik yang digunakan :

1. Analisis data secara deskriptif umum dengan menggunakan metode analisis univariat.
2. Analisis hubungan kolesterol HDL terhadap IMT dengan uji *Chi-square*, dan untuk uji korelasinya menggunakan metode pearson.

III.13 Kerangka Konsep

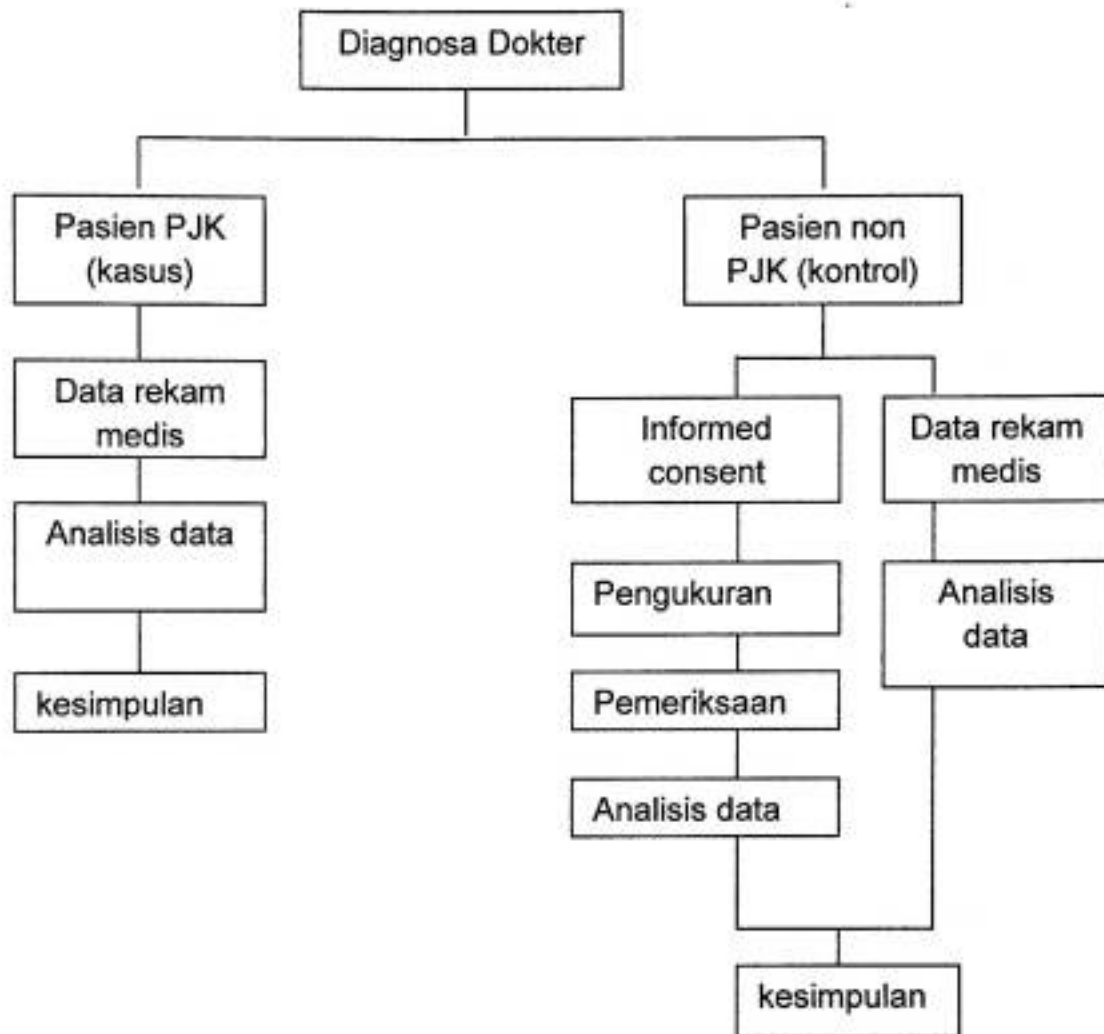


Keterangan :

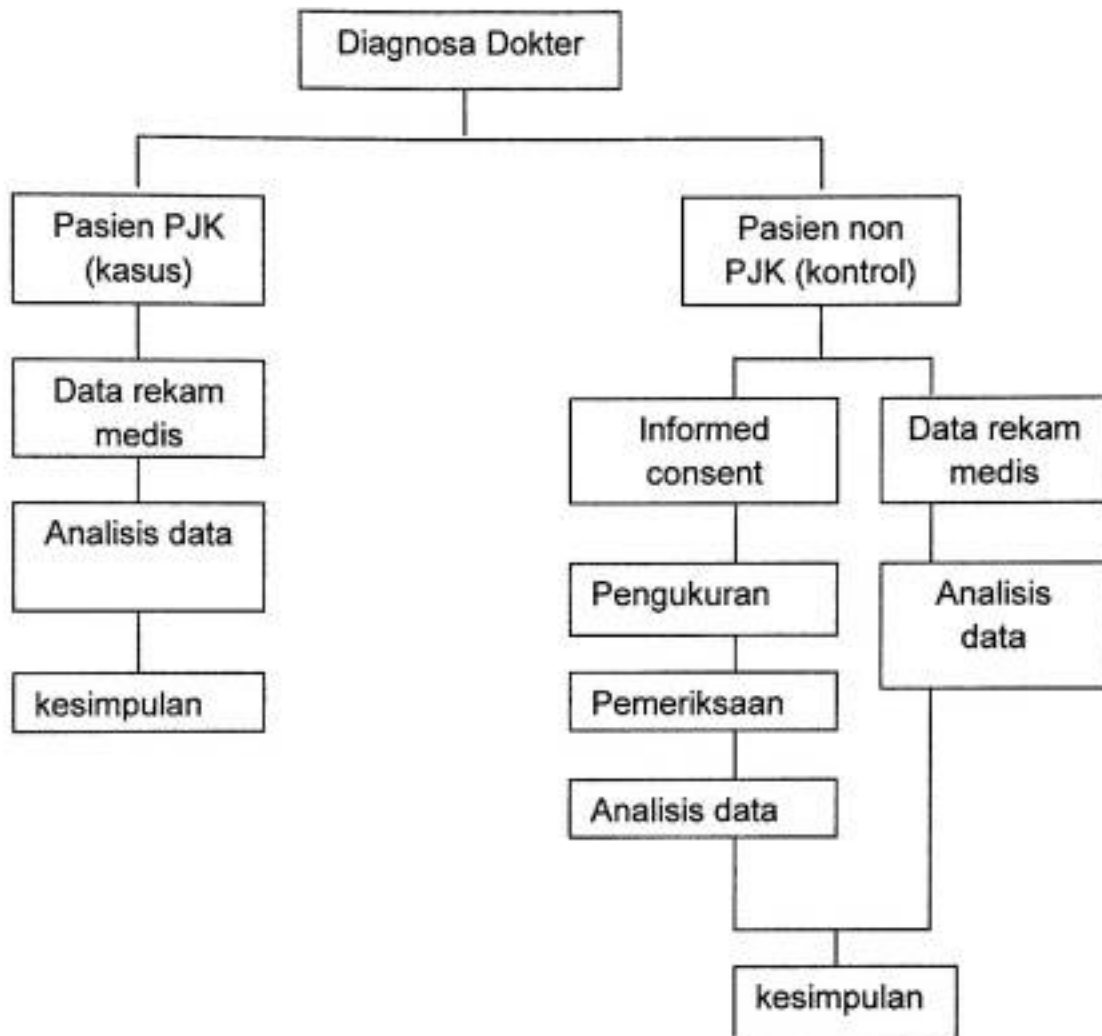
—————> : Variabel yang tidak diteliti

- - - - -> : Variabel yang diteliti

III.14 Alur Penelitian



III.14 Alur Penelitian



BAB IV
HASIL DAN PEMBAHASAN

IV.1 Hasil penelitian

IV.1.1 Karakteristik Umum Subjek Penelitian

Dari hasil penelitian terhadap penderita penyakit jantung koroner di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo pada bulan Juli-September 2009, didapatkan gambaran umum dari populasi penelitian yang ada pada tabel sebagai berikut:

Tabel 3. Distribusi Karakteristik Umum Subjek Penelitian

No.	Variabel	Jumlah (persentase)		P
		Kasus	Kontrol	
1.	Umur:			0.175
	30-39	4 (5,9%)	11 (16,2%)	
	40-49	9 (13,2%)	11 (16,2%)	
	50-59	24 (35,3%)	18 (26,5%)	
	60-69	25 (36,8%)	19 (27,9%)	
≥70	6 (8,8%)	9 (13,2%)		
2.	Jenis kelamin:			0.469
	Laki-laki	50 (73,5%)	46 (67,6%)	
	Perempuan	18 (26,5%)	22 (32,4%)	
3.	Indeks Massa Tubuh:			0.041
	Kurus	0 (0%)	5 (7,4%)	
	Normal	17 (25%)	20 (29,4%)	
	Gemuk	51 (75%)	43 (63,2%)	
4.	Tekanan Darah:			<0.01
	≤140/90	22 (32,4%)	54 (79,4%)	
	≥140/90	46 (67,6%)	14 (20,6%)	

Dari tabel tersebut terlihat bahwa hampir sebagian besar penderita PJK berada pada usia 60-69 tahun. Kejadian PJK ini lebih banyak terjadi pada usia di atas 50 tahun dengan tingkat kejadian yang cenderung meningkat sesuai dengan penambahan usia. Pada kelompok kontrol, distribusi kelompok usia yang tersebar juga didapatkan pada usia 60-69

tahun. Namun, hubungan menurut umur antara kelompok kasus dan kontrol ini tidak bermakna secara statistik ($p= 0.175$)

Pada penelitian ini, PJK lebih banyak ditemukan pada laki-laki daripada perempuan, hal ini dilihat dari frekuensi untuk kasus pada laki-laki sebesar 73,5%. Sedangkan pada kelompok kontrol juga banyak terdapat pada laki-laki dan sedikit lebih kecil daripada kasus. Akan tetapi perbedaan menurut jenis kelamin antara kasus dan kontrol tidak bermakna secara statistik dengan nilai ($p=0.469$).

Indeks massa tubuh pada penderita PJK sebagian besar termasuk dalam kategori gemuk dengan persentase 75%, diikuti normal 25%, sedangkan populasi untuk kategori kurus tidak ditemukan dalam penelitian ini. Pada kelompok kontrol, distribusi terbanyak berada pada kategori gemuk sebesar 63,2%, diikuti normal 29,4% dan kurus 7,3%. Tidak terdapat perbedaan yang bermakna berdasarkan IMT antara kelompok kasus dan kontrol dengan nilai ($p= 0.041$).

Dalam penelitian ini, penderita dikategorikan ke dalam hipertensi bila memiliki tekanan darah $>140/90$ mmHg. Berdasarkan kategori ini, 67,6% dari penderita PJK menderita hipertensi dan 32,4% tidak menderita PJK. Sebaliknya pada kelompok kontrol hampir semua populasi 79,4% tidak menderita hipertensi dan hanya sebagian kecil yang menderita hipertensi. Hal ini menunjukkan perbedaan yang sangat bermakna secara statistik ($p<0.01$).

IV.1.2 Gambaran kadar HDL

Tabel 4. Gambaran kadar HDL pada Subjek Penelitian

No.	Variabel	Jumlah (persentase)				P
		Kasus		Kontrol		
1.	Kadar HDL (mg/dl)					0.042
	<40	33	(48,5%)	24	(35,3%)	
	40-60	27	(36,8%)	36	(52,9%)	
	≥60	8	(14,7%)	8	(11,8%)	

Berdasarkan tabel 4. kadar HDL penderita PJK pada penelitian ini mempunyai kadar HDL <40 mg/dl sebesar 48,5%. persentase penderita PJK dengan kadar 40-60 mg/dl yaitu 36,8% dan kadar HDL >60 mg/dl adalah 14,7%. Dari persentase ini terlihat bahwa kadar HDL berpengaruh terhadap timbulnya PJK pada populasi ini. Adapun persentase populasi kontrol dengan kadar HDL dari rendah ke tinggi adalah 35,3%, 52,9%,11,8%. Hal ini menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna antara kelompok kasus dan kontrol menurut kadar HDL ($p=0.42$).

IV.1.3 Gambaran Kadar Gula Darah

Gambaran kadar gula darah yang meliputi gula darah puasa dan gula darah post prandial dapat dilihat pada tabel 5.

Tabel 5. Gambaran Gula Darah pada Subjek Penelitian

No.	Variabel	Jumlah (persentase)				P
		Kasus		Kontrol		
1.	GDP (mg/dl)					0.014
	<100	31	(45,6%)	48	(70,6%)	
	100-125	19	(27,9%)	12	(17,6%)	
	≥126	18	(26,5%)	8	(11,8%)	
2.	GDPP (mg/dl)					<0.01
	<140	30	(44,1%)	43	(63,2%)	
	140-199	17	(25,0%)	17	(25,0%)	
	≥200	21	(30,9%)	8	(11,8%)	

Pada tabel 5. berdasarkan hasil pengukuran kadar gula darah terlihat bahwa sebagian besar penderita PJK tidak terkena penyakit diabetes melitus yaitu <100 mg/dl sebesar (45,6%). Hanya sebagian kecil

populasi yang memiliki kadar gula abnormal ≥ 126 mg/dl, begitu juga pada kelompok kontrol. Hal ini menunjukkan bahwa status DM bukanlah salah satu faktor risiko terjadinya PJK. Untuk pengukuran gula darah post prandial, penderita PJK lebih banyak dijumpai pada kadar GDPP < 140 mg/dl dan untuk populasi terkecilnya dijumpai pada > 200 mg/dl, begitu pula dengan kelompok kontrol yang populasi terbesarnya pada kadar < 140 mg/dl dan populasi terkecilnya pada ≥ 200 mg/dl. Secara statistik terdapat perbedaan bermakna kasus dan kontrol pada kadar GDPP ($p < 0.01$) tapi pada kadar GDP secara statistik tidak bermakna ($p = 0.014$).

IV.1.4 Hubungan IMT dengan Kadar HDL

Tabel 6. Hasil Analisis Hubungan IMT dengan Kadar HDL pada Kelompok Kasus.

Kadar HDL	IMT			P
	Kurus	Normal	Gemuk	
<40	0 (0%)	3 (4,4%)	30 (44,1%)	<0.01
40-60	0 (0%)	8 (10,76%)	19 (29,9%)	
>60	0 (0%)	6 (9,8%)	2 (2,9%)	

Pada kelompok kasus, didapatkan penderita PJK dengan kadar HDL < 40 mg/dl terdistribusi lebih banyak memiliki IMT gemuk 44,1%. Penderita dengan kadar HDL antara 40-60 mg/dl juga lebih banyak pada IMT gemuk 29,9%, sedangkan untuk IMT kurus tidak dijumpai populasi penelitian ini. Perbedaan ini bermakna secara statistik dengan nilai ($p < 0.01$).

Tabel 7. Hasil Analisis Hubungan IMT dengan Kadar HDL pada Kelompok Kontrol.

Kadar HDL	IMT			P
	Kurus	Normal	Gemuk	
<40	2 (2,9%)	5 (8,5%)	17 (25%)	0.859
40-60	3 (4,4%)	15 (22,05%)	18 (27,8%)	
>60	0 (0%)	0 (0%)	8 (9,8%)	

populasi yang memiliki kadar gula abnormal ≥ 126 mg/dl, begitu juga pada kelompok kontrol. Hal ini menunjukkan bahwa status DM bukanlah salah satu faktor risiko terjadinya PJK. Untuk pengukuran gula darah post prandial, penderita PJK lebih banyak dijumpai pada kadar GDPP < 140 mg/dl dan untuk populasi terkecilnya dijumpai pada > 200 mg/dl, begitu pula dengan kelompok kontrol yang populasi terbesarnya pada kadar < 140 mg/dl dan populasi terkecilnya pada ≥ 200 mg/dl. Secara statistik terdapat perbedaan bermakna kasus dan kontrol pada kadar GDPP ($p < 0.01$) tapi pada kadar GDP secara statistik tidak bermakna ($p = 0.014$).

IV.1.4 Hubungan IMT dengan Kadar HDL

Tabel 6. Hasil Analisis Hubungan IMT dengan Kadar HDL pada Kelompok Kasus.

Kadar HDL	IMT			P
	Kurus	Normal	Gemuk	
<40	0 (0%)	3 (4,4%)	30 (44,1%)	<0.01
40-60	0 (0%)	8 (10,76%)	19 (29,9%)	
>60	0 (0%)	6 (9,8%)	2 (2,9%)	

Pada kelompok kasus, didapatkan penderita PJK dengan kadar HDL < 40 mg/dl terdistribusi lebih banyak memiliki IMT gemuk 44,1%. Penderita dengan kadar HDL antara 40-60 mg/dl juga lebih banyak pada IMT gemuk 29,9%, sedangkan untuk IMT kurus tidak dijumpai populasi penelitian ini. Perbedaan ini bermakna secara statistik dengan nilai ($p < 0.01$).

Tabel 7. Hasil Analisis Hubungan IMT dengan Kadar HDL pada Kelompok Kontrol.

Kadar HDL	IMT			P
	Kurus	Normal	Gemuk	
<40	2 (2,9%)	5 (8,5%)	17 (25%)	0.859
40-60	3 (4,4%)	15 (22,05%)	18 (27,8%)	
>60	0 (0%)	0 (0%)	8 (9,8%)	

Pada kelompok kontrol (tabel 7). kegemukan terlihat lebih sering pada kadar HDL antara 40-60 mg/dl 27,8%, diikuti pada kadar <40 mg/dl 25%. sedangkan pada kategori sedang dengan kadar HDL 40-60 mg/dl sebanyak 22,05%. dan untuk kurus 40-60 mg/dl sebanyak 4,4% dan secara statistik tidak bermakna ($p=0.859$).

IV.1.5. Uji Korelasi IMT dengan Kadar HDL

Dari hasil analisis uji korelasi antara IMT dan kadar HDL pada penderita PJK (tabel 8). menunjukkan bahwa IMT berkorelasi negatif dengan kadar HDL ($r = -0,430$) secara statistik bermakna ($p = <0.01$).

Tabel 8. Uji Korelasi IMT dengan Kadar HDL Pada Kelompok Kasus.

Variabel	R	P
HDL	-0,430**	< 0,01

**korelasi signifikan pada level 0.01

Tabel 9. Uji Korelasi IMT dengan Kadar HDL Pada Kelompok Kontrol.

Variabel	R	P
HDL	0,112	0,362

Untuk kelompok kontrol (tabel 9). IMT tidak berkorelasi dengan HDL ($r = 0,112$; $p = 0,362$) dan secara statistik tidak bermakna.

IV.2 Pembahasan

1. Faktor umur

Dari hasil penelitian ini berdasarkan pada distribusi kelompok umur, kejadian PJK paling sering terjadi pada kelompok umur 60-69 tahun. Hal ini sejalan dengan pustaka yang menyatakan bahwa kerentanan terhadap aterosklerosis koroner

meningkat seiring bertambahnya usia, usia 40-60 ke atas akan meningkatkan lima kali lipat insiden PJK (1).

Peningkatan umur merupakan salah satu faktor risiko PJK yang utama dan tidak dapat dimodifikasi. Peningkatan umur 5 tahun dapat meningkatkan risiko terjadinya kalsifikasi pembuluh darah koroner sebesar 43%, sementara untuk setiap dekade kelompok umur didapatkan peningkatan rasio 2 kali lipat dibanding kelompok umur dibawahnya. Normalnya, replikasi stem sel pada tunika media untuk membentuk sel otot polos akan menghasilkan zat penghambat yang mampu menghambat replikasi stem sel lebih lanjut. Seiring dengan meningkatnya umur, jumlah stem sel yang terdapat pada tunika media sangat rendah, sehingga tidak mampu merangsang pembentukan zat penghambat. Akibatnya, terjadi penurunan difusi zat penghambat ke tunika intima yang kemudian akan mengakibatkan penumpukan sel otot polos membentuk suatu plak ateroma (23).

2. Faktor jenis kelamin

Pada populasi penelitian yang terkena PJK, 50 orang (73,5%) adalah penderita laki-laki dan 18 orang (26,5%) adalah perempuan. Hal ini berarti laki-laki memiliki risiko hampir 2 kali lipat untuk terkena PJK dibandingkan perempuan. Perempuan agaknya relatif kebal terhadap PJK sampai usia setelah menopause dan kemudian menjadi sama rentannya seperti laki-

laki. Efek perlindungan estrogen dianggap menjelaskan adanya imunitas wanita pada usia sebelum menopause (1).

3. Faktor tekanan darah

Pada populasi penelitian ini, banyak ditemukan penderita hipertensi terhadap kasus PJK yaitu sebanyak 67,6%. sedangkan pada kontrol, populasi yg tidak mengalami hipertensi sebanyak 79,4%. Hal ini menyatakan bahwa hipertensi adalah salah satu faktor risiko PJK dan secara statistik antara kasus dan kontrol sangat bermakna ($p < 0.01$).

Tekanan darah yang tinggi akan mengakibatkan gangguan fungsi endotel pembuluh darah vaskuler. Gangguan pada fungsi endotel ini mampu menstimulasi peradangan lokal pada dinding vaskuler, yang diperantarai sebagian oleh peningkatan produksi faktor transkripsi, NF-B dan *activator protein-1*. Reaksi inflamasi lokal ini disertai dengan peningkatan kemotaksis sel polimorfonuklear, adhesi, transmigrasi, dan transformasi menjadi sel busa yang nantinya dapat berkembang menjadi plak atheroma dan mengakibatkan PJK (24).

4. Faktor kadar glukosa darah

Pada kadar GDP populasi penelitian, sebanyak 31 orang (45,6%) mempunyai kadar GDP normal, sedangkan pada kadar GDPP sebanyak 21 orang (30,9%) mempunyai kadar GDPP abnormal. Hal ini menandakan bahwa pada populasi penelitian ini

tidak mengalami DM, peningkatan kadar glukosa pada penelitian ini diakibatkan oleh makanan yang dikonsumsi. Kadar glukosa darah yang tinggi pada penderita PJK ini lebih dikenal dengan hiperglikemia akan mengakibatkan kerusakan sel-sel, terutama sel endotelial melalui empat jalur. Jalur pertama adalah jalur polyol. Pada jalur ini keadaan hiperglikemia merangsang enzim aldosa reduktase mengubah glukosa menjadi sorbitol. Sorbitol akan dioksidasi menjadi fruktosa dan membutuhkan NADPH. Akibatnya, terjadi penurunan glutathione dan terjadilah peningkatan stres oksidatif intraseluler.

Jalur kedua adalah jalur AGE (Advanced Glycation End Products). Hiperglikemia akan meningkatkan prekursor AGE yang mampu memodifikasi protein intraseluler, molekul matriks ekstraseluler dan protein plasma. Akibatnya terjadi pembentukan sitokin inflamasi dan faktor pertumbuhan yang menyebabkan kerusakan vaskuler.

Jalur ketiga adalah jalur aktivasi PKC (Protein Kinase C). Hiperglikemia meningkatkan diasilgliserol yang merupakan kofaktor penting untuk aktivasi PKC. Aktivasi PKC akan meningkatkan ekspresi gen terutama sel-sel inflamasi sehingga terjadi kerusakan vaskuler.

Jalur keempat adalah jalur heksosamin. Hiperglikemia meningkatkan *N-acetyl glucosamine* yang dapat mengeluarkan

mediator inflamasi dan akhirnya juga mengakibatkan kerusakan vaskuler (25).

Walaupun secara umumnya peningkatan kadar glukosa mampu menimbulkan kerusakan pembuluh darah, ternyata hal ini hanya berlaku pada pembuluh darah kecil (mikrovaskuler) seperti pada ginjal dan mata. Sementara itu, pada pembuluh darah besar (makrovaskuler) seperti pada jantung, peningkatan kadar glukosa darah tidak berkorelasi secara independen dengan peningkatan aterosklerosis (26).

5. Faktor IMT

Pada distribusi IMT, populasi penelitian lebih banyak ditemui pada IMT gemuk sebanyak (75%). Hal ini sejalan dengan penelitian (27), tentang hubungan obesitas dengan beberapa faktor risiko pada PJK yang menyatakan bahwa semakin besar IMT maka akan meningkatkan risiko PJK. Walaupun secara umum peningkatan IMT mampu meningkatkan risiko penyakit jantung, namun hubungan ini bisa diperkuat ataupun tidak bermakna secara signifikan setelah dilakukan perubahan terhadap faktor risiko metabolik lainnya seperti hipertensi, hiperlipidemia, dan hiperglikemia dimana risiko penyakit jantung berupa peningkatan IMT ini diduga akibat adanya faktor metabolik di atas (28).

6. Faktor dislipidemia

Dislipidemia aterogenik merupakan suatu kondisi yang mengikuti obesitas berupa gangguan metabolisme lipid yang ditandai dengan perubahan fraksi lipid plasma yakni peningkatan kadar trigliserida, LDL kolesterol dan penurunan kadar HDL (29).

Pada penelitian ini, kadar HDL juga didapatkan distribusi pada penderita PJK terbanyak berada pada batas rendah (<40 mg/dl) dan non PJK banyak pada kadar HDL batas tinggi (40-60 mg/dl). Hal ini berarti keadaan lipid dari penderita PJK pada populasi penelitian ini sedikit abnormal dimana terdapat penurunan kadar HDL.

Peningkatan kadar HDL merupakan salah satu faktor protektif terhadap terjadinya proses aterogenesis dimana HDL memiliki sifat antioksidan dan antiinflamasi untuk mencegah pembentukan plak ateroma. Selain itu, HDL mampu membantu proses keluarnya kolesterol dari sel busa pada lesi aterosklerosis melalui transpor kolesterol dari jaringan perifer ke hepar untuk pembuangan. Penurunan kadar HDL sebesar 1 mg/dl mampu meningkatkan risiko terjadinya PJK sebesar 2-3% (11).

7. Hubungan IMT dengan kadar HDL

Dari analisis uji *Chi square* berdasarkan kelompok IMT rendah (kurus), normal (sedang) dan tinggi (gemuk) dengan kadar HDL normal dan tidak normal, di dapatkan hasil bahwa terdapat

perbedaan yang sangat bermakna antara peningkatan nilai IMT yang disertai penurunan kadar HDL pada kelompok ini, adapun pada kelompok kontrol, Pada kelompok non PJK ini tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara peningkatan nilai IMT yang disertai penurunan kadar HDL.

8. Korelasi antara IMT dengan kadar lipid

IMT penderita PJK pada penelitian ini berkorelasi negatif dengan kadar HDL ($r = -0,430$; $p = <0.01$). Pada kelompok kontrol, IMT tidak berkorelasi pada kadar HDL ($r = 0,112$; $p = 0,362$). Nilai $r = -0,430$ menunjukkan bahwa kadar kolesterol HDL dan IMT memiliki korelasi negatif pada penderita PJK dengan korelasi yang sedang(30). Sedangkan pada kelompok kontrol, IMT dan HDL mempunyai korelasi positif dan tidak signifikan. Hal ini sejalan dengan penelitian (9) yang menyatakan bahwa hubungan antara indeks massa tubuh dengan kepadatan kolesterol lipoprotein tinggi adalah negatif dan linear.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

V.1 Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, maka dapat disimpulkan bahwa:

1. Terdapat hubungan yang cukup bermakna antara kadar kolesterol HDL dengan IMT.
2. Terdapat korelasi antara Kadar kolesterol HDL dengan IMT yaitu korelasi negatif sedang dan secara statistik bermakna.

V.2 Saran

1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut yang bersifat prospektif sehingga bias informasi dalam *cross sectional study* akibat ketidakakuratan dan kelengkapan data dapat dihindari.
2. Untuk lebih mempelajari korelasi IMT dengan keadaan lipid, perlu dilakukan penelitian dengan jumlah sampel yang lebih besar.

DAFTAR PUSTAKA

1. Pendit BU. Penyakit Aterosklerotik Koroner. Di dalam: Price SA, Wilson LM. Editor. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Ed.6. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.2003. hal 576-579
2. Tjokronegoro A, Utama H. Penyakit Jantung Koroner. Di dalam: Rilantono LI, editor. *Buku Ajar Kardiologi*. Gaya Baru Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 1996. Hal 159-165
3. Hariadi, Ali AR. *Hubungan Obesitas dengan beberapa faktor risiko Penyakit Jantung Koroner di Laboratorium Klinik Prodia*. Makassar. 2005. Hal 2
4. Soeharto I. *Serangan Jantung dan Stroke: Hubungannya dengan Lemak dan Kolesterol*. Edisi 2. PT Gramedia Pustaka Utama. Jakarta. 2004
5. Boldt MA, Carleton PF. Penyakit Aterosklerotik Koroner. Di dalam Price SA, Wilson LM. Editor. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses Penyakit*. Ed.4. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. 1995. Hal 528-560
6. Sacher RA, McPherson RA. *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Edisi 11. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta, 2004
7. Berkow R, Fletcher AJ. *The Merck Manual*. Edisi 6. Merck & Co., Inc., 1998. Hal 726-738
8. Braverman ER, Dasha. *Penyakit Jantung Dan Penyembuhannya. Secara Alami*. PT Bhuana Ilmu Populer Kelompok Gramedia. Jakarta. 2006. Hal. 7-21
9. Thelle DS. Blood Lipids in Midle Aged British Men. *Br Heart J*. 1983;49(3). pp. 205-213
10. Siburian Prima. *Penyakit yang sering timbul akibat kegemukan*. Medan: Rumah Sakit Spesialis Bunda; 2007 (diakses 17 april 2009). Available from : <http://www.Waspada.co.id>
11. Deckelbaum, L. Heart Attacks and Coronary Artery Disease. Di dalam Moser, M. New York. 1992. Hal 133-148

12. Sadewantoro. Penyakit Jantung Koroner dan Faktor Resikonya. Di dalam bagus, T. Editor. *Kumpulan Makalah Seminar Sehari Penyakit Jantung Koroner dan Hipertensi, Penatalaksanaan Keperawatan pada Penderita PJK dan Hipertensi*. Rumkital Dr. Ramelan, FK UHF dan Akper Hang Tuah. Surabaya. 2004. Hal 1-19
13. Ross, R. Factors Influencing Atherogenesis. Di dalam Nanette, K.W. *The Heart*. Edisi 7. McGraw Hill Company. New York. 1990. Hal 877-892
14. Cheitlin, M.D. *Clinical Cardiology*. Edisi. 6. Appleton and Lange. USA. 1993
15. Crawley, I.S., Sokolow, M., Hurst, J.W. Penyakit Jantung Aterosklerotik. Di dalam Chung, E.K. editor. *Penuntun Praktis Penyakit Kardiovaskuler*. Edisi 3. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. 1995 hal 1-8
16. Sargowo D. *Konsep Biologi Molekuler untuk upaya pencegahan penyakit jantung koroner*. Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang. 1997. Hal 7-29
17. Adam, F. John. Meningkatkan Kolesterol HDL, Paradigma Baru Penatalaksanaan Dislipidemi. *J Med Nus*. 3 juli 2005; vol 26 no.3. Available from: www.endotext.com
18. Mahley, R.W. Biochemistry and Physiology of Lipid and Lipoprotein Metabolism. Di dalam Becker, K.L. *Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism*. Ed. 2. Lipincot Company. Philadelphia. 1995 hal 136-138
19. Asdie, A.H. *Patogenesis dan Terapi Diabetes Melitus Tipe 2*. Medika Fakultas Kedokteran UGM. Yogyakarta. 2000
20. Abernethy, P., Eden, B. *Anthropometry, Health and Body Composition*. UNSW Press. Australia. 2004 hal 366-388
21. Supriasa, I.D.N. *Penilaian Status Gizi*. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. 2002 hal 56-62
22. Ganda, O.P. Disorders of Lipid Metabolism. Di dalam Norman. Editor. *Manual of Endocrinology and Metabolism*. Brown and Company. Boston. 1986 hal 473-486s
23. Sargowo, D. *Konsep Biologi Molekuler untuk Upaya Pencegahan Penyakit Jantung Aterosklerosis, Tantangan di Bidang Kardiologi*.

Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya. Malang. 1997 hal 7-29

24. Adhiarta. Pathophysiology and its Consequences to patients. Di dalam: *Progress in Diabetology and related disorder from bench to clinical practice*. Forum Diabetes Nasional III. 2005
25. ATP III. *NECP Expert panel on detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults*. NIH Publications, 2002
26. Hariadi & Ali AR. *Hubungan Obesitas dengan beberapa faktor risiko Penyakit Jantung Koroner di Laboratorium Klinik Prodia*. Makassar. 2005. Hal 2
27. Ashton, W.D. Body Mass Index and Metabolic Risk Factor For Coronary Heart Disease in Women. *European Heart J*. 2001;(22)46-55
28. Lemieux et al. *Hypertrglyceridemic Waist: A Marker of the Atherogenic Metabolic Triad (Hyperinsulinemia, Hyperapolipoprotein B, small dense LDL) in men Circulation*. 2000;102: 179-84
29. Grundy, S.M. *Hypertriglyceridemia, Atherogenic Dyslipidemia, and the Metabolic Syndrome*. *Am J*. Juni 1998;81:18-25B. Available from: <http://www.nejm.com>
30. Sudijono Anas, Prof. *Pengantar Statistik Pendidikan*. PT Raja Grafindo Persada. Jakarta. 2007. Hal 193

LAMPIRAN 1

Tabel 10. Angka kejadian penyakit jantung
Di Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo*)

NO	BULAN	PASIEAN		
		HIDUP	MATI	JUMLAH
1	Januari	16	3	19
2	Februari	19	1	20
3	Maret	22	3	25
4	April	45	2	47
5	Mei	43	1	44
6	Juni	43	1	44
7	July	47	1	48
8	Agustus	53	3	56
9	September	41	5	46
10	Oktober	40	7	47
11	November	38	1	39
12	Desember	45	2	47
	TOTAL	452	30	482

*sumber: data rekam medik RSUP Dr. Wahidin sudirohusodo tahun 2008

LAMPIRAN II

Tabel 11. Data Rekam medik pasien PJK Tahun 2008

No.	Nama	TD	GDP	GDPP	HDL	JK	Umur	IMT
1.	SH	130/90	110	200	39	Lk	67	22
2.	RB	130/80	106	140	78	Pr	57	20
3.	DM	140/100	110	125	21	Lk	54	25
4.	HS	130/80	158	104	29	Pr	56	22
5.	RC	140/90	209	210	36	Pr	61	23
6.	HJ	140/90	161	187	36	Pr	51	23,8
7.	AM	110/80	77	125	45	Lk	38	24
8.	UHJ	120/80	177	375	57	Pr	62	25
9.	HD	140/100	155	205	51	Lk	58	25
10.	GG	130/90	125	140	28	Lk	61	19,9
11.	HAR	140/90	77	125	55	Lk	50	23
12.	IK	120/70	266	239	33	Pr	64	24
13.	DR	140/90	77	132	21	Pr	53	24,5
14.	BS	140/90	223	250	48	Lk	60	20
15.	THJ	120/90	62	56	43	Lk	63	20
16.	RH	130/80	89	110	29	Lk	68	24
17.	NS	150/100	110	135	48	Lk	73	21
18.	RM	140/100	155	104	23	Pr	66	24,8
19.	RS	120/80	183	243	60	Lk	57	25
20.	RY	140/100	101	138	31	Lk	71	25
21.	MRP	140/90	125	200	48	Lk	49	20,7
22.	YY	140/90	89	186	29	Lk	75	24
23.	NP	140/90	145	289	55	Pr	68	20
24.	AM	150/100	147	168	41	Lk	63	21
25.	BS	140/90	106	147	54	Lk	49	21
26.	LJS	140/90	108	80	21	Lk	53	23,9
27.	HT	140/100	268	255	43	Lk	56	20
28.	BH	140/100	276	409	23	Lk	49	23
29.	AR	140/100	105	114	27	Lk	67	25
30.	SJ	120/80	200	210	34	Lk	45	23,9
31.	BT	140/100	80	130	30	Lk	50	23
32.	BYT	140/90	88	120	49	Lk	53	24
33.	UH	150/100	90	138	52	Pr	69	25
34.	FT	140/100	89	120	23	Lk	70	23
35.	HA	140/90	99	180	21	Pr	68	23
36.	BSF	140/90	98	111	33	Lk	56	25
37.	DT	140/90	80	120	48	Pr	75	25
38.	AM	140/90	85	124	40	Lk	61	23
39.	ZA	130/80	86	133	47	Lk	59	24,8
40.	NMA	130/90	85	130	55	Lk	63	24,9
41.	SB	130/80	90	120	59	Pr	65	25
42.	BL	150/100	97	140	45	Lk	57	23

43.	TH	110/90	84	181	26	Pr	58	23
44.	NY	130/80	90	135	31	Lk	54	23
45.	BA	150/100	89	129	47	Lk	45	23
46.	MR	140/90	90	145	62	Lk	50	22
47.	SM	140/100	148	248	27	Lk	63	24
48.	MAG	140/100	84	140	27	Lk	42	24
49.	AH	150/80	88	139	55	Lk	60	24,5
50.	AR	150/70	100	125	33	Lk	66	25
51.	BS	140/100	90	110	23	Lk	51	23
52.	BHH	140/100	100	121	45	Lk	60	23
53.	HM	140/90	200	319	40	Lk	50	23,7
54.	HK	140/90	144	266	44	Lk	65	23
55.	MP	140/90	100	145	33	Lk	40	25,7
56.	SB	140/90	90	280	78	Lk	58	22,1
57.	HN	130/80	99	199	71	Lk	61	22
58.	RTA	140/90	110	200	23	Lk	62	24
59.	MR	140/90	120	200	60	Pr	50	24,6
60.	SA	120/80	86	125	23	Lk	48	24
61.	RM	120/100	86	138	33	Lk	70	25
62.	ARS	120/90	120	378	68	Lk	39	20
63.	HT	120/80	123	148	65	Pr	37	21,9
64.	HST	140/90	278	300	68	Pr	48	24
65.	JM	140/90	121	187	67	Lk	55	23
66.	IM	140/90	101	200	27	Lk	38	23
67.	DNT	140/90	99	140	27	Pr	50	26
68.	HMT	130/80	80	143	23	Lk	62	25,5

Keterangan :

Klasifikasi IMT untuk orang Asia:

- Kurus : <18,5
- Normal : 18,5-22,9
- Gemuk : ≥ 23

43.	NS	140/90	138	95	59	Lk	59	20
44.	NT	120/100	97	122	48	Pr	69	21
45.	BA	120/80	74	137	54	Pr	58	22
46.	ISL	100/80	140	125	43	Pr	70	19
47.	HT	110/100	124	95	43	Lk	70	21
48.	All	140/100	86	120	45	Pr	49	22,5
49.	MR	140/90	86	138	55	Lk	57	20
50.	AM	140/90	98	131	55	Lk	60	20
51.	BS	120/80	105	208	49	Lk	68	21
52.	DI	110/80	81	129	37	Lk	59	23
53.	LRA	100/80	86	140	30	Lk	54	25
54.	TT	120/80	97	145	31	Pr	48	25,5
55.	RN	120/80	94	108	69	Lk	47	26
56.	NPH	120/80	80	111	31	Lk	52	24
57.	FE	130/80	103	148	30	Lk	61	23
58.	ET	130/80	220	328	46	Lk	68	18
59.	LF	130/80	115	179	42	Lk	71	18
60.	FL	120/80	108	180	32	Lk	59	24
61.	LMD	130/70	95	129	38	Lk	38	25
62.	RA	130/80	116	90	35	Lk	40	25,9
63.	SM	120/80	93	99	60	Pr	30	17
64.	MFA	130/80	117	121	37	Lk	35	24,2
65.	MD	130/80	102	175	31	Pr	41	23
66.	IAB	120/80	136	225	39	Pr	32	26
67.	AF	110/100	99	108	39	Lk	30	26,1
68.	MA	120/80	86	123	38	Lk	35	25

Keterangan :

Klasifikasi IMT untuk orang Asia:

- Kurus : <18,5
- Normal : 18,5-22,9
- Gemuk : ≥23

LAMPIRAN IV
Analisis Deskriptif PJK dan non PJK

Tabel 13. Descriptive Statistics PJK

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
GDP Kasus	68	62	278	121,87	51,560
GDPP Kasus	68	56	409	1,87	,862
HDL Kasus	68	21	78	41,38	15,488
Sex Kasus	68	1	2	1,26	,444
Age Kasus	68	37	75	57,24	9,335
IMT Kasus	68	2	3	2,75	,436
Tekanan darah	68	1	2	1,68	,471
Valid N (listwise)	68				

Tabel 14. Descriptive Statistics Non PJK

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
GDP Kontrol	68	69	293	101,85	34,689
GDPP Kontrol	68	84	328	1,49	,702
HDL Kontrol	68	30	86	46,71	12,721
Sex Kontrol	68	1	2	1,32	,471
AGE Kontrol	68	30	75	55,01	12,897
IMT Kontrol	68	1	3	2,56	,632
Tekanan darah	68	1	2	1,21	,407
Valid N (listwise)	68				

LAMPIRAN V
Analisis Frekuensi PJK

Tabel 15. Kelompok Umur Kasus

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 30 - 39 Tahun	4	5,9	5,9	5,9
40 - 49 Tahun	9	13,2	13,2	19,1
50 - 59 Tahun	24	35,3	35,3	54,4
60 - 69 Tahun	25	36,8	36,8	91,2
> 70 Tahun	6	8,8	8,8	100,0
Total	68	100,0	100,0	

Tabel 16. Jenis Kelamin Kasus

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Laki-laki	50	73,5	73,5	73,5
Perempuan	18	26,5	26,5	100,0
Total	68	100,0	100,0	

Tabel 17. Indeks Massa Tubuh Kasus

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Gemuk	51	75,0	75,0	75,0
Normal	17	25,0	25,0	100,0
Total	68	100,0	100,0	

Tabel 18. Tekanan Darah Kasus

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid < 140/90	22	32,4	32,4	32,4
> 140/90	46	67,6	67,6	100,0
Total	68	100,0	100,0	

Tabel 19. GDP Kasus

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid < 100	31	45,6	45,6	45,6
100 - 125	19	27,9	27,9	73,5
> 126	18	26,5	26,5	100,0
Total	68	100,0	100,0	

Tabel 20. GDPP Kasus

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid < 140	30	44,1	44,1	44,1
140 - 199	17	25,0	25,0	69,1
> 200	21	30,9	30,9	100,0
Total	68	100,0	100,0	

Tabel 21. Kadar HDL Kasus

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid < 40	33	48,5	48,5	48,5
40 - 60	27	36,8	39,7	88,2
> 60	8	14,7	11,8	100,0
Total	68	100,0	100,0	

LAMPIRAN VI
Analisis Frekuensi Non PJK

Tabel 19. Kelompok Umur Kontrol

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	30 - 39 Tahun	11	16,2	16,2	16,2
	40 - 49 Tahun	11	16,2	16,2	32,4
	50 - 59 Tahun	18	26,5	26,5	58,8
	60 - 69 Tahun	19	27,9	27,9	86,8
	> 70 Tahun	9	13,2	13,2	100,0
	Total	68	100,0	100,0	

Tabel 20. Jenis Kelamin Kontrol

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	46	67,6	67,6	67,6
	Perempuan	22	32,4	32,4	100,0
	Total	68	100,0	100,0	

Tabel 21. Indeks Massa Tubuh Kontrol

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Gemuk	43	63,2	63,2	63,2
	Normal	20	29,4	29,4	92,6
	Kurus	5	7,4	7,4	100,0
	Total	68	100,0	100,0	

Tabel 22. Tekanan Darah Kontrol

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	< 140/90	54	79,4	79,4	79,4
	> 140/90	14	20,6	20,6	100,0
	Total	68	100,0	100,0	

Tabel 23. GDP Kontrol

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	< 100	48	70,6	70,6	70,6
	100 - 125	12	17,6	17,6	88,2
	> 126	8	11,8	11,8	100,0
	Total	68	100,0	100,0	

Tabel 27. GDPP Kontrol

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid < 140	43	63,2	63,2	63,2
140 - 199	17	25,0	25,0	88,2
> 200	8	11,8	11,8	100,0
Total	68	100,0	100,0	

Tabel 28. Kadar HDL Kontrol

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid < 40	24	35,3	35,3	35,3
40 - 60	36	52,9	52,9	88,2
> 60	8	11,8	11,8	100,0
Total	68	100,0	100,0	

LAMPIRAN VIII
Analisis Chi-Square Hubungan antara Kadar HDL dan IMT

Tabel 29. Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Kadar HDL Kasus * Indeks Massa Tubuh Kasus	68	100,0%	0	,0%	68	100,0%

Kadar HDL Kasus * Indeks Massa Tubuh Kasus Crosstabulation

Count		Indeks Massa Tubuh Kasus		Total
		Gemuk	Normal	
Kadar HDL Kasus	< 40	30	3	33
	40 – 60	19	8	27
	> 60	2	6	8
Total		51	17	68

Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	53,778(a)	32	,009
Likelihood Ratio	60,869	32	,002
Linear-by-Linear Association	12,369	1	,000
N of Valid Cases	68		

a. 65 cells (98,5%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,25.

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Kadar HDL Kontrol * Indeks Massa Tubuh Kontrol	68	100,0%	0	,0%	68	100,0%

Kadar HDL Kontrol * Indeks Massa Tubuh Kontrol Crosstabulation

Count

		Indeks Massa Tubuh Kontrol			Total
		Gemuk	Normal	Kurus	
Kadar HDL Kontrol	< 40	17	5	2	24
	40 – 60	18	15	3	36
	> 60	8	0	0	8
Total		43	20	5	68

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	46,591(a)	58	,859
Likelihood Ratio	52,230	58	,689
Linear-by-Linear Association	,843	1	,359
N of Valid Cases	68		

a. 90 cells (100,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,07.

LAMPIRAN VIII

Uji-t Pada Pasien PJK dan Non PJK

Tabel 30. Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 Age Kasus	57,24	68	9,335	1,132
AGE Kontrol	55,01	68	12,897	1,564

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 Age Kasus & AGE Kontrol	68	,312	,010

Paired Samples Test

	Paired Differences								
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		t			
				Lower	Upper				
Pair 1 Age Kasus - AGE Kontrol	2,221	13,359	1,620	-1,013	5,454	1,371	67	Sig. (2-tailed)	,175

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 Jenis Kelamin Kasus	1,26	68	,444	,054
Jenis Kelamin Kontrol	1,32	68	,471	,057

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 Jenis Kelamin Kasus & Jenis Kelamin Kontrol	68	-,059	,635

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 Jenis Kelamin Kasus - Jenis Kelamin Kontrol	-,059	,667	,081	-,220	,103	-,728	67	,469

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 Indeks Massa Tubuh Kasus	1,25	68	,436	,053
Indeks Massa Tubuh Kontrol	1,44	68	,632	,077

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 Indeks Massa Tubuh Kasus & Indeks Massa Tubuh Kontrol	68	,027	,827

Paired Samples Test

	Paired Differences							
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		t		
				Lower	Upper			
Pair 1 Indeks Massa Tubuh Kasus - Indeks Massa Tubuh Kontrol	-,191	,758	,092	-,375	-,008	-2,079	67	,041

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 Tekanan Darah Kasus	1,68	68	,471	,057
Tekanan Darah Kontrol	1,21	68	,407	,049

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 Tekanan Darah Kasus & Tekanan Darah Kontrol	68	,352	,003

Paired Samples Test

	Paired Differences							
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		t	Df	Sig. (2-tailed)
				Lower	Upper			
Pair 1 Tekanan Darah Kasus - Tekanan Darah Kontrol	,471	,503	,061	,349	,592	7,717	67	,000

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 HDL Kasus	41.38	68	15.488	1.878
HDL Kontrol	46.71	68	12.721	1.543

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 HDL Kasus & HDL Kontrol	68	-.121	.327

Paired Samples Test

	Paired Differences						
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		t	Sig. (2-tailed)
				Lower	Upper		
Pair 1 HDL Kasus - HDL Kontrol	-5.324	21.195	2.570	-10.454	-.193	-2.071	.042

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 GDP Kasus	121,87	68	51,560	6,253
GDP Kontrol	101,85	68	34,689	4,207

Paired Samples Correlations

Pair 1	N	Correlation	Sig.
GDP Kasus & GDP Kontrol	68	-,128	,297

Paired Samples Test

Pair 1	GDP Kasus - GDP Kontrol	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
		20,015	65,732	7,971	4,104	35,925	2,511	67	,014

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 GDPP Kasus	1,87	68	,862	,105
GDPD Kontrol	1,49	68	,702	,085

Paired Samples Correlations

Pair 1	N	Correlation	Sig.
GDPD Kasus & GDPD Kontrol	68	-,065	,599

Paired Samples Test

n	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		t	Sig. (2-tailed)
			Lower	Upper		
68	1,146	,139	,105	,660	2,750	,008

LAMPIRAN IX
Uji Korelasi Kadar HDL dan IMT

Tabel 31. Kelompok kasus

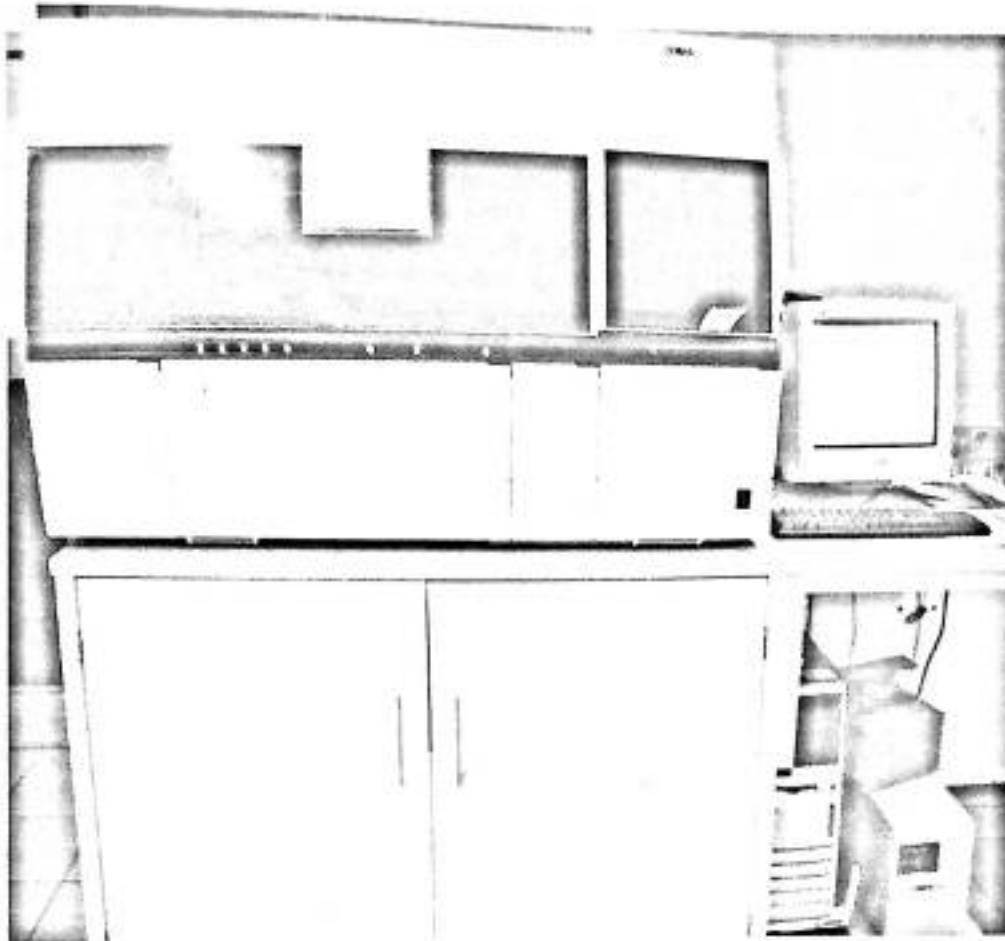
		HDL Kasus	IMT Kasus
HDL Kasus	Pearson Correlation	1	-,430(**)
	Sig. (2-tailed)		,000
	N	68	68
IMT Kasus	Pearson Correlation	-,430(**)	1
	Sig. (2-tailed)	,000	
	N	68	68

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Kelompok kontrol

		HDL Kontrol	IMT Kontrol
HDL Kontrol	Pearson Correlation	1	,112
	Sig. (2-tailed)		,362
	N	68	68
IMT Kontrol	Pearson Correlation	,112	1
	Sig. (2-tailed)	,362	
	N	68	68

LAMPIRAN IX
Foto-foto Pelaksanaan Penelitian



Gambar 3. Foto Alat Cobas Integra