

**PERBEDAAN KADAR LDL-KOLESTEROL MENGGUNAKAN
METODE DIREK DAN FORMULA FRIEDEWALD
(PADA PENDERITA DISLIPIDEMIA)**

SKRIPSI

Diajukan sebagai salah satu syarat menyelesaikan
Pendidikan Diploma IV Kesehatan
Program studi Analis Kesehatan



Diajukan Oleh :

Dewi Ramliana Yani

G1C215005

**PROGRAM STUDI D IV ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN DAN KESEHATAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SEMARANG**

2016

Halaman Persetujuan

Skripsi dengan judul “ Perbedaan Kadar LDL-Kolesterol menggunakan Metode Direk dan Formula Friedewald (Pada Penderita Dislipidemia) “ oleh Dewi Ramliana Yani (NIM : G1C215005). Diajukan sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan D IV Kesehatan Program Studi Analis Kesehatan

Telah disetujui oleh :

Pembimbing I

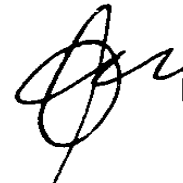


Tulus Ariyadi,SKM,M.Si

NIK. 28.6.1026.030

Tanggal : 26 Agustus 2016

Pembimbing II



Joko Teguh Isworo,SKM.M.Kes

NIK. 28.6.1026.016

Tanggal : 26 Agustus 2016

Mengetahui :

**Ketua Program Studi D IV Analis Kesehatan
Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan**



Dra. Sri Sinto Dewi, M. Si. Med
NIK. 28.6.1026.034

Halaman Pengesahan

Skripsi ini telah diajukan pada sidang Ujian Jenjang Pendidikan Tinggi Diploma IV Kesehatan Program Studi Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah Semarang.

Tanggal Sidang : 01 September 2016

Susunan Tim Penguji

No	Nama	Nara Sumber	Tanda Tangan	Tanggal
1.	Andri Sukeksi,SKM,M.Si	Penguji I		01/09/2016
2	Tulus Ariyadi,SKM,M.Si	Penguji II		01/09/2016
3	Joko Teguh Isworo, SKM.M.Kes	Penguji III		01/09/2016

**PERBEDAAN KADAR LDL-KOLESTEROL MENGGUNAKAN METODE
DIREK DAN FORMULA FRIEDEWALD
(PADA PENDERITA DISLIPIDEMIA)**

Dewi Ramliana Yani¹ , Tulus Ariyadi² , Joko Teguh Isworo³

¹Program Studi D IV Analis Kesehatan Fakultas Ekonomi Keperawatan dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah Semarang

²Laboratorium Kimia Klinik Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan *Universitas Muhammadiyah Semarang*

³Laboratorium Kimia Klinik Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan *Universitas Muhammadiyah Semarang*

ABSTRAK

Dislipidemia yang merupakan suatu kelainan profil lipid merupakan faktor resiko penyebab penyakit jantung koroner, dimana pemeriksaan LDL-Kolesterol adalah kunci sasaran dari penanganan Dislipidemia. Pengukuran kadar LDL-kolesterol ditentukan dengan menggunakan metode direk dan perhitungan Formula Friedewald. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan kadar LDL-kolesterol menggunakan Metode Direk dan formula Friedewald Pada penderita Dislipidemia. Penelitian ini dilakukan terhadap 30 pasien yang melakukan pemeriksaan profil lipid pada laboratorium Balai Kesehatan Paru Masyarakat. Sampel darah yang diperiksa dan masuk dalam kriteria Dislipidemia selanjutnya diperiksa kadar LDL-Kolesterol dengan metode Direk dan Formula Friedewald. Digunakan *uji T independent* menggunakan *Software SPSS* untuk menganalisa perbedaan pemeriksaan LDL-Kolesterol metode Direk dan Formula Friedewald pada penderita Dislipidemia. Berdasarkan hasil uji T independent menunjukkan didapat nilai $p=0,025$ ($<$ dari alpha 0,05) berarti dapat disimpulkan bahwa pada penelitian ini didapatkan Ada perbedaan yang signifikan kadar LDL-Kolesterol Metode Direk dan Formula Friedewald pada penderita dislipidemia, maka disarankan untuk pemeriksaan LDL-Kolesterol menggunakan Metode Direk.

Kata Kunci : Penderita Dislipidemia, Kadar LDL-Kolesterol Metode Direk dan Formula Friedewald

**THE DIFFERENCE LEVELS OF LDL-CHOLESTEROL USING
DIRECT METHOD AND FRIEDEWALD FORMULA
(IN PATIENTS WITH DYSLIPIDEMIA)**

Dewi Ramliana Yani¹, Tulus Ariyadi², Teguh Joko Isworo³

¹. Medical Laboratory Study Programe of Health and Nursing Faculty, Muhammadiyah University of Semarang.

². Laboratory of Clinical Chemistry at Health and Nursing Faculty, Muhammadiyah University of Semarang.

³. Laboratory of Clinical Chemistry at Health and Nursing Faculty, Muhammadiyah University of Semarang.

ABSTRACT

Dyslipidemia is an abnormal lipid profile is a risk factor for coronary heart disease, where the examination of LDL-Cholesterol is a key goal of the treatment of dyslipidemia. Measurement of levels of LDL-Cholesterol was determined using the direct method and calculation with Friedewald formula. This study aims to determine differences in levels of LDL-Cholesterol using the Friedewald formula and direk methods in patients with dyslipidemia. This study was conducted on 30 patients undergoing lipid profile examination in the laboratory of *Balai Kesehatan Paru Masyarakat*. Blood samples were examined and included in the criteria dyslipidemia further examined levels of LDL-Cholesterol with direk method and the Friedewald formula. Used independent t test on SPSS Software to analyze differences levels of LDL-Cholesterol by direk method and the Friedewald formula in patients with dyslipidemia. Based on independent T test results showed the p value = 0.025 (< of alpha 0.05) means it can be concluded that in this study, there is a significant difference of levels LDL-Cholesterol using direk method and Friedewald formula in patients with dyslipidemia, it is advisable for examination LDL- Cholesterol using method direk.

Keywords: patients with dyslipidemia, LDL-Cholesterol, direk method and Friedewald formula

HALAMAN PERNYATAAN ORIGINALITAS

Dengan ini saya menyatakan bahwa :

1. Skripsi ini asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik (sarjana), baik di Universitas Muhammadiyah Semarang maupun di perguruan tinggi lain.
2. Skripsi ini murni gagasan, rumusan, dan penelitian saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing dan masukan Tim Penguji.
3. Dalam skripsi ini tidak terdapat karya atau pendapat orang lain, kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan sebagai sumber acuan dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftara pustaka.
4. Pernyataan ini saya buat dengan sesungguhnya dan apabila di kemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka saya bersedia menerima sanksi akademik berupa pencabutan gelar yang telah diperoleh, serta sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di perguruan tinggi ini.

Semarang, September 2016
Yang membuat pernyataan,

Dewi Ramliana Yani
NIM. G1C215005

KATA PENGANTAR

Segala puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan segala rahmat, hidayah dan inayah-Nya, Sholawat dan salam kepada junjungan kita baginda Rasulullah SAW beserta keluarga dan para Sahabat-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan tugas akhir yang berjudul “Gambaran Kadar HDL-Kolesterol Menggunakan Metode Direk dan Formula Friedewald (Pada Penderita Dislipidemia)“.

Penyusunan Skripsi ini merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan Diploma IV Analis Kesehatan di Universitas Muhammadiyah Semarang 2016.

Penulis menyadari bahwa terselesainya Tugas Akhir ini tidak lepas dari bimbingan, dukungan dan bantuan dari berbagai pihak. Oleh karena itu pada kesempatan ini, Penulis ingin menyampaikan ucapan Terima Kasih kepada :

1. Tulus Ariyadi,SKM,M.Si, Selaku Pembimbing pertama yang dengan sabar memberikan bimbingan, saran, koreksi dan petunjuk bagi penulis sehingga Skripsi ini dapat diselesaikan.
2. Joko Teguh Isworo,SKM.M.Kes, Selaku Pembimbing Kedua yang dengan sabar memberikan bimbingan, saran, koreksi dan petunjuk bagi penulis sehingga Skripsi ini dapat diselesaikan.
3. Dra. Sri Sinto Dewi,M.Si Med, Selaku Ketua Program Studi Diploma IV Analis kesehatan Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah Semarang yang telah memberikan kesempatan kepada Penulis untuk membuat Skripsi ini.
4. Andri Sukeksi,SKM,M.Si selaku Penguji yang telah memberikan masukan bagi penulis dalam menyempurnakan Skripsi ini.
5. Staf Dosen dan Pegawai Program Studi Diploma IV Analis kesehatan Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah Semarang yang telah membantu Penulis dalam menyelesaikan Skripsi ini.

6. Direktur, Karyawan dan Staf laboratorium Balai Kesehatan Paru Masyarakat Wilayah Semarang yang telah memberikan izin kepada Penulis untuk melakukan penelitian ditempat tersebut hingga Penulis bisa menyelesaikan Skripsi ini.
7. Penderita Dislipidemia yang dengan sukarela dan Ikhlas turut berpartisipasi dalam menyelesaikan Skripsi ini.
8. Mama, Bapak, Saudaraku Tersayang, Anakku muhammad Farhan hibatullah Wahid yang saya Cintai Serta sahabat sahabat Terkasih yang tiada henti memberikan Dorongan semangat, dukungan dan doa selama perkuliahan disemarang hingga menyelesaikan Skripsi ini.
9. Semua Pihak yang tidak dapat Penulis sebutkan satu persatu yang telah membantu Penulis dalam menyelesaikan Skripsi ini.

Penulis menyadari masih banyak ketidak sempurnaan dan kekurangan dalam penulisan tugas akhir ini. Akhirnya, Penulis berharap masukkan , Kritik dan saran yang membangun dari semua pihak. Semoga tugas akhir ini dapat bermanfaat bagi para pembaca.



Semarang, Agustus 2016

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSETUJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
ABSTRAK	iv
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS.....	vi
KATA PENGANTAR	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
1.5 Orisinalitas Penelitian.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 Prevalensi Dislipidemia dan Penyakit Jantung Koroner	7
2.2 Pengertian Dislipidemia	8
2.3 Lipid dan Lipoprotein.....	10
2.4 Metabolisme Lipid dan Lipoprotein.....	13
2.5 Aterosklerosis	17
2.6 Target Lipid	19
2.7 Penatalaksanaan Dislipidemia	23
2.8 Metode pemeriksaan LDL-Kolesterol	26
2.9 Kerangka Teori	29
2.10 Kerangka Konsep	29
2.11 Hipotesa.....	29
BAB III METODE PENELITIAN	30
3.1 Jenis Penelitian	30
3.2 Desain Penelitian	30
3.3 Tempat dan Waktu Penelitian	30
3.4 Variabel Penelitian	31
3.5 Defenisi Operasional	31
3.6 Populasi dan Sampel.....	32
3.7 Alat dan Bahan	32
3.8 Prosedur Penelitian.....	33

3.9 Alur Penelitian.....	38
3.10 Teknik Pengumpulan dan Analisis Data	39
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	40
4.1 Hasil.....	40
4.2 Pembahasan.....	45
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	49
Kesimpulan.....	49
Saran.....	50

DAFTAR PUSTAKA
LAMPIRAN



DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1 Orisinalitas Penelitian	5
Tabel 2 Pedoman Klinis Kadar Profil Lipid dihubungkan dengan Risiko PJK.....	25
Tabel 3 Faktor risiko penting lain selain LDL-kolesterol 29	
Tabel 4 Faktor risiko PJK yang bisa diperbaiki dan tidak bisa diperbaiki	30
Tabel 5 Defenisi Operasional	31
Tabel 6 Uji <i>Independent samples t-tes</i> perbedaan kadar LDL-Kolesterol Metode Direk dan Formula Friedewald pada Penderita Dislipidemia.....	45



DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1	Bentuk Suatu Lipiprotein 11
Gambar 2	Jalur metabolisme eksogen..... 14
Gambar 3	Jalur metabolisme endogen..... 16
Gambar 4	Jalur reverse kolesterol transport..... 17
Gambar 5	Kerangka Teori 29
Gambar 6	Kerangka Konsep 29
Gambar 7	Alur Penelitian 38
Gambar 8	Grafik Pemeriksaan Kolesterol Total..... 41
Gambar 9	Grafik Pemeriksaan Trigliserida..... 41
Gambar 10	Grafik pemeriksaan HDL-Kolesterol..... 42
Gambar 11	Grafik Pemeriksaan LDL-Kolesterol Metode Direk dan Formula Friedewald..... 43



DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 Data Hasil Pemeriksaan Kolesterol Total, Trigliserida, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol Metode Direk dan Formula Friedewald
- Lampiran 2 Tabel Deskriptif Statistik Hasil Pemeriksaan Kolesterol Total, Trigliserida, HDL-Kolesterol dan LDL-Kolesterol Metode Direk dan Formula Friedewald
- Lampiran 3 Tabel Data Uji Kenormalan *Kolmogorov Smirnov*
- Lampiran 4 Tabel Uji *T-Test*
- Lampiran 5 Foto Penelitian



BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Penelitian

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lemak yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lemak dalam plasma darah. Dislipidemia ditandai dengan tingginya kadar kolesterol total, LDL-kolesterol dan trigliserida serta penurunan kadar HDL-kolesterol yang dikenal dengan “Triad Lipid” merupakan faktor risiko terkuat untuk terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK) (H. Hardjoeno, 2013).

Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar 2013, Badan Litbangkes Kementerian Kesehatan RI diagnosis dokter, prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia tahun 2013 sebesar 0,5% atau diperkirakan sekitar 883.447 orang. Kolesterol dikenal sebagai penyebab utama terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK). Semakin tinggi kadar kolesterol, semakin tinggi risiko terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK). Setiap penurunan kadar kolesterol sebesar 1 % akan menurunkan risiko PJK sebesar 2 % .Tingginya kadar LDL-kolesterol, memicu timbulnya aterosklerosis yang pada akhirnya dapat menyebabkan PJK, sehingga the National Cholesterol *Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) tahun 2001 menganjurkan penggunaan nilai LDL-kolesterol sebagai penentu utama pengobatan (Sudoyo A.W 2009 dan Anonim 2014).

Pemeriksaan laboratorium memegang peranan yang sangat penting untuk menegakkan diagnose dalam pengelolaan dislipidemia, dengan parameter pemeriksaan yaitu kadar kolesterol-total, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol dan trigliserida. kadar LDL-kolesterol yang menjadi kunci sasaran dalam penanganan dislipidemia (PERKI,2013).

Pengukuran kadar LDL-kolesterol ditentukan dengan menggunakan metode direk dan Formula Friedewald. Pemeriksaan LDL-kolesterol metode direk lebih sederhana,cepat dan memberikan hasil yang lebih akurat yaitu mencapai 95 %, di samping itu penderita tidak perlu puasa oleh karena kadar LDL- kolesterol tidak dipengaruhi langsung oleh makanan yang baru dimakan sedangkan rumus Friedewald menghitung kadar LDL-kolesterol dengan melibatkan 3 parameter lipid lainnya (kolesterol-total, HDL-kolesterol dan trigliserida) sehingga hasil perhitungannya tergantung pada ketepatan dari ketiga parameter tersebut. Pasien perlu berpuasa sekurang kurangnya selama 10 jam dan sebaiknya 12 jam dan rumus friedewald tidak dapat digunakan bila kadar trigliserida lebih dari 400 mg/dl (Kosasih dan Kosasih, 2008).

Di laboratorium klinik RSUD Kalabahi - NTT, yang merupakan satu satunya Rumah Sakit Rujukan di Kabupaten Alor - NTT, sampai saat inipun masih menggunakan rumus Friedewald untuk mengukur kadar LDL-kolesterol, ini dikeranakan penghematan pada anggaran pemesanan reagen tahunan laboratorium, sehingga berdampak untuk pemesanan reagen pada laboratorium RSUD Kalabahi dimana dengan anggaran yang terbatas dilakukan sistem prioritas reagen yang

dipesan. Khusus untuk pemesanan reagen LDL-kolesterol tidak diprioritaskan oleh karena bisa dikeluarkan hasil dengan menggunakan rumus Friedewald sehingga dananya bisa dialihkan pada kebutuhan pemesanan reagen lainnya dengan tanpa memperhatikan kelemahan dari rumus Friedewald.

Berdasarkan pemaparan diatas maka perlu dilakukan penelitian mengenai gambaran kadar LDL-kolesterol menggunakan reagen LDL-kolesterol langsung dengan formula Friedewald khususnya pada penderita dislipidemia.

1.2 Rumusan Masalah

Dari latar belakang yang ada, maka masalah yang akan dikaji pada penelitian ini adalah bagaimanakah Perbedaan kadar LDL-kolesterol menggunakan Metode Direk dan formula Friedewald pada penderita Dislipidemia.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan kadar LDL-kolesterol menggunakan Metode Direk dan formula Friedewald pada penderita Dislipidemia.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengukur kadar Kolesterol Total
- b. Mengukur kadar Trigliserida
- c. Mengukur kadar HDL-Kolesterol

- d. Mengukur kadar LDL-Kolesterol Metode Direk pada penderita Dislipidemia
- e. Menghitung Kadar LDL-Kolesterol Menggunakan Formula Friedewald pada Penderita Dislipidemia.
- f. Menganalisis perbedaan kadar LDL-kolesterol menggunakan Metode Direk dan formula Friedewald. pada penderita Dislipidemia.

1.4 Manfaat Penelitian

- 1.4.1** Bagi penanggung jawab laboratorium untuk mempertimbangkan metode pemeriksaan LDL – Kolesterol yang akan dipakai.
- 1.4.2** Bagi Tenaga Laboratorium, mendapatkan informasi mengenai perbedaan kadar LDL-kolesterol menggunakan Reagen LDL Langsung dengan formula Friedewald.
- 1.4.3** Bagi Klinisi, mendapatkan informasi mengenai perbedaan kadar LDL-kolesterol menggunakan Reagen LDL Langsung dengan formula Friedewald pada penderita Dislipidemia yang selanjutnya akan membantu penatalaksanaan penderita Dislipidemia.
- 1.4.4** Bagi Manajemen Rumah Sakit, Perlu dipertimbangkan untuk meningkatkan Anggaran pengadaan Reagen Tahunan Laboratorium.
- 1.4.5** Bagi peneliti lain, untuk penelitian lanjutan pemeriksaan LDL-Kolesterol dengan diagnosa Aterosklerosis jantung.

1.5 Orisinalitas Penelitian

NO	Peneliti, Penerbit, Tahun Terbit	Judul Penelitian	Hasil Penelitian
1.	E. Widiastuti, Universitas Diponegoro, 2003	Perbedaan kadar LDL- Kolesterol Metode Direk dengan Formula Friedewald pada penderita Diabetes Melitus	Terdapat perbedaan bermakna kadar LDL kolesterol antara metode direk dengan formula Friedewald pada penderita diabetes melitus.
2.	Rita Khairani, Mieke Sumiera Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti 2005	Profil Lipid Pada Penduduk Lanjut Usia Di Jakarta.	Profil lipid menurut gender menunjukkan bahwa lebih separuh lansia mempunyai profil lipid normal (54,8% pada pria dan 55,8% pada wanita). Lansia wanita mempunyai kadar kolesterol total ≥ 240 mg/dl, LDL kolesterol ≥ 160 mg/dl dan trigliserida ≥ 200 mg/dl lebih besar dibandingkan pria, sedangkan pria mempunyai kadar HDL-kolestrerol < 40 mg/dl lebih besar dibandingkan .
3.	Rully Badjo, Fakultas Kedokteran	Gambaran kadar kolesterol <i>Low Density</i> <i>Lipoprotein</i> Darah Pada	31 sampel terdapat 10 sampel atau 32,26 % yang memiliki kadar kolesterol

B	Samratulangi, 2013	Mahasiswa 2011 Kedokteran Sam Ratulangi Dengan Indeks Tubuh 18,5 -22,9 kg/m ² .	Angkatan Fakultas Universitas Manado	LDL optimal, 13 sampel atau 41,94 % yang memiliki kadar kolesterol LDL hampir optimal, 6 sampel atau sekitar 19,35 % yang memiliki kadar kolesterol LDL pada ambang batas atas, dan 2 sampel atau sekitar 6,45 % yang memiliki kadar kolesterol LDL tinggi.
---	-----------------------	---	---	---

penelitian E. Widiastuti yang meneliti tentang Perbedaan kadar LDL-Kolesterol Metode Direk dengan Formula Friedewald penderita Diabetes Melitus saya mengambil penelitian Perbedaan kadar LDL-kolesterol menggunakan reagen LDL-cholesterol langsung dan formula Friedewald pada penderita Dislipidemia. Perbedaan penelitian Rita Kairani dan Mieke Sumiere adalah hanya melihat gambaran profil lipid pada penduduk lanjut usia dan pada penelitian Ruly Bajo hanya melihat gambaran kadar kolesterol *Low Density Lipoprotein* pada mahasiswa di Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Prevalensi Dislipidemia dan Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit jantung dan pembuluh darah yang disebabkan karena penyempitan arteri koroner. Penyempitan pembuluh darah terjadi karena proses aterosklerosis atau spasme atau kombinasi keduanya. Aterosklerosis yang terjadi karena timbunan kolesterol dan jaringan ikat pada dinding pembuluh darah secara perlahan-lahan, hal ini sering ditandai dengan keluhan nyeri pada dada (PERKI, 2013).

Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar 2013, Badan Litbangkes Kementerian Kesehatan RI diagnosis dokter, prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia tahun 2013 sebesar 0,5% atau diperkirakan sekitar 883.447 orang, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter/gejala sebesar 1,5% atau diperkirakan sekitar 2.650.340 orang dan lebih banyak terjadi pada perempuan dibandingkan dengan laki-laki (Anonim, 2014).

Berdasarkan data WHO (2011) bahwa penyakit jantung merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia dan 60 % dari seluruh penyebab kematian penyakit jantung adalah penyakit jantung iskemik dan sedikitnya 17,5 juta atau setara dengan 30,0 % kematian di seluruh dunia disebabkan oleh penyakit jantung. Diperkirakan tahun 2030 bahwa 23,6 juta orang di dunia akan meninggal karena penyakit kardiovaskular (Anonim, 2009).

Kejadian PJK ini dipengaruhi oleh beberapa macam faktor risiko, antara lain Dislipidemia, Dislipidemia berperan pada terjadinya aterosklerosis yang akan menimbulkan PJK .Di Indonesia prevalensi dislipidemia semakin meningkat Menurut penelitian yang diadakan oleh Balitbang Kesehatan tahun 2000, dislipidemia merupakan persentasi tertinggi sebagai faktor risiko PJK yaitu sebesar 70,4 % dibandingkan faktor risiko yang lain (Majid A, 2008).

Terdapat hubungan yang kuat antara dislipidemia dan PJK yang relatif setara antara populasi Asia danon-Asia di wilayah Asia Pasifik.5,6 Data di Indonesia berdasarkan Laporan Riskesdas Bidang Biomedis tahun 2007 menunjukkan bahwa prevalensi dislipidemia atas dasar konsentrasi kolesterol total >200 mg/dL adalah 39,8%. Beberapa propinsi di Indonesia seperti Nangroe Aceh, Sumatra Barat, Bangka Belitung dan Kepulauan Riau mempunyai prevalensi dislipidemia $\geq 50\%$. Data prevalensi pada umumnya menggunakan data populasi negara barat atau negara di Asia(PERKI, 2013).

2.2 Pengertian Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang paling utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, LDL-kolesterol, kenaikan kadar trigliserida serta penurunan kadar HDL.

Dimana hasil pengukuran kadar kolesterol serum memenuhi salah satu atau keseluruhan kriteria berikut:

1. Kadar kolesterol total meningkat, > 200 mg/dl.
2. Kadar trigliserida meningkat, > 150 mg/dl.
3. Kadar LDL-kolesterol meningkat, > 130 mg/dl
4. Kadar HDL-kolesterol menurun, < 40 mg/dl

Dalam proses terjadinya aterosklerosis semuanya mempunyai peran yang penting dan berkaitan erat satu dengan yang lain, sehingga tidak mungkin dibicarakan sendiri-sendiri. Ketiga-tiganya sekaligus dikenal sebagai Triad Lipid yaitu :

a. Kolesterol total

Banyak penelitian menunjukkan bahwa hubungan antara kadar kolesterol total darah dengan resiko penyakit jantung koroner (PJK) sangat kuat konsisten, dan tidak bergantung pada faktor resiko lain. Penelitian genetik, eksperimental, epidemiologis, dan klinis menunjukkan dengan jelas bahwa peningkatan kadar kolesterol total mempunyai peran penting pada patogenesis penyakit jantung koroner (PJK).

b. HDL-kolesterol dan LDL-kolesterol

Bukti epidemiologis dan klinis menunjang hubungan negative antara kadar HDL-kolesterol dengan penyakit jantung koroner. Intervensi obat atau diet dapat menaikkan kadar HDL-kolesterol dan dapat mengurangi penyakit jantung koroner.

c. Trigliserida

Kadar trigliserida diantara 250-500 mg/dl dianggap berhubungan dengan penyakit jantung koroner apabila disertai adanya penurunan kadar HDL-kolesterol.

Klasifikasi dislipidemia berdasarkan patogenesis penyakit adalah sebagai berikut:

a. Dislipidemia Primer

Kelainan penyakit genetik dan bawaan yang dapat menyebabkan kelainan kadar lipid dalam darah.

b. Dislipidemia Sekunder

Dislipidemia sekunder disebabkan oleh suatu keadaan seperti hiperkolesterolemi yang diakibatkan oleh hipotiroidisme, nefrotik syndroma, kehamilan, anoreksia nervosa, dan penyakit hati obstruktif. Hipertrigliserida disebabkan oleh DM, konsumsi alkohol, gahal ginjal kronik, miokardinfark, dan kehamilan. Dislipidemia dapat disebabkan oleh hipotiroidisme, nefrotik sindroma, gagal ginjal akut, penyakit hati, dan akromegali (H. Hardjoeno, 2013).

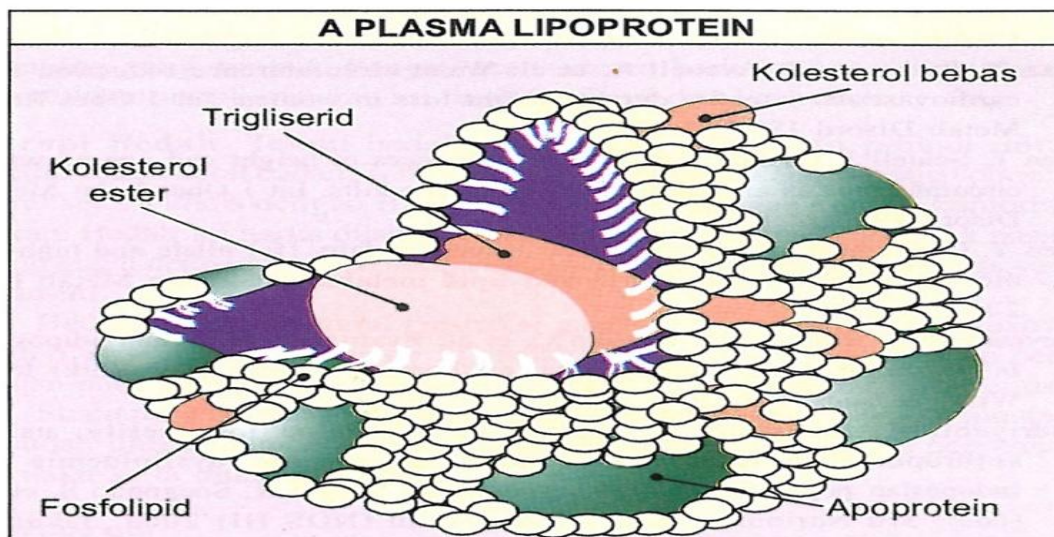
2.3 Lipid dan Lipoprotein

Di dalam darah ditemukan tiga jenis lipid yaitu kolesterol, trigliserida dan fosfolipid. Berdasarkan sifat lipid yang sukar larut dalam air, maka perlu dibuat bentuk yang terlarut. Ketiga fraksi lipid tersebut membutuhkan suatu zat pelarut yaitu suatu protein khusus yang dikenal dengan apoprotein menjadi kompleks lipid-protein

atau lipoprotein. Ikatan itulah yang menyebabkan lipid bisa larut, menyatu dan mengalir di peredaran darah. Dikenal Sembilan jenis apoprotein yang diberi nama secara alfabetis yaitu Apo A (AI, AII, dan AIV), Apo B (B48, B100), Apo C (CI, CII, CIII), dan Apo E. Senyawa lipid dengan apoprotein ini disebut lipoprotein dan setiap jenis lipoprotein mempunyai Apo tersendiri. Sebagai contoh untuk VLDL, IDL, dan LDL mengandung Apo B 100, sedang Apo B 48 ditemukan pada kilomikron. Apo AI, AII, dan AIV ditemukan terutama pada lipoprotein HDL dan kilomikrin (Sudoyo A.W, 2007).

Setiap lipoprotein akan terdiri atas kolesterol (bebas atau ester), trigliserida, fosfolipid, dan apoprotein. Lipoprotein berbentuk sferik dan mempunyai inti trigliserida dan kolesterol ester dan dikelilingi oleh fosfolipid dan sedikit kolesterol bebas. Apoprotein ditemukan pada permukaan lipoprotein (Sudoyo,A.W. 2007).

Gambar 1. Bentuk Suatu Lipoprotein. (Dikutip dari: Sudoyo,A.W. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam,



Jilid III, Edisis IV. Hal.1926-31).

Lipoprotein terbagi menjadi lima fraksi sesuai dengan berat jenisnya yang dibedakan dengan cara ultrasentrifugasi yaitu (Sudoyo,A.W. 2007) :

2.3.1 Kilomikron

Kilomikron merupakan lipoprotein dengan berat molekul terbesar dan mengandung Apo-B48.Kandungannya sebagian besar trigliserida (80-95 %) untuk dibawa ke jaringan lemak dan otot rangka.Kilomikron juga mengandung kolesterol (2-7 %) untuk dibawa ke hati. Setelah 8-10 jam sejak makan terakhir, kilomikron tidak ditemukan lagi di dalam plasma. Adanya kilomikron sewaktu puasa dianggap abnormal.

2.3.2 Lipoprotein Densitas Sangat Rendah (VLDL)

VLDL dibentuk dari asam lemak bebas di hati dengan kandungan Apo-B100.VLDL mengandung 55-80 % trigliserida dan 5-15 % kolesterol.

2.3.3 Lipoprotein Densitas Sedang (IDL)

IDL mengandung trigliserida (20-50 %) dan kolesterol(20-40%).IDL merupakan zat antara yang terjadi sewaktu VLDL dikatabolisme menjadi LDL.IDL disebut juga VLDL sisa.

2.3.4 Lipoprotein Densitas Rendah (LDL)

Merupakan lipoprotein pengangkut kolesterol terbesar (40-50 %) untuk disebarkan ke seluruh endotel jaringan perifer dan pembuluh nadi.LDL merupakan

metabolit VLDL yang disebut juga kolesterol jahat karena efeknya yang aterogenik, yaitu mudah melekat pada dinding sebelah dalam pembuluh darah dan menyebabkan penumpukan lemak yang dapat menyempitkan pembuluh darah. Proses tersebut dinamakan aterosklerosis. Tingginya LDL- Kolesterol bisa terjadi akibat kurangnya pembentukan reseptor LDL seperti pada kelainan genetik (hiperkolesterolemia familial), atau jenuhnya reseptor LDL yang ada, sehubungan dengan konsumsi makanan yang terlalu banyak mengandung kolesterol tinggi dan lemak jenuh, tingginya kadar VLDL, serta kecepatan produksi, dan eliminasi LDL. Jaringan yang banyak mengandung LDL adalah hati dan kelenjar adrenal. Peningkatan kadar kolesterol-LDL dalam darah akan menyebabkan metabolisme LDL terganggu.

2.3.5 Lipoprotein Densitas Tinggi (HDL)

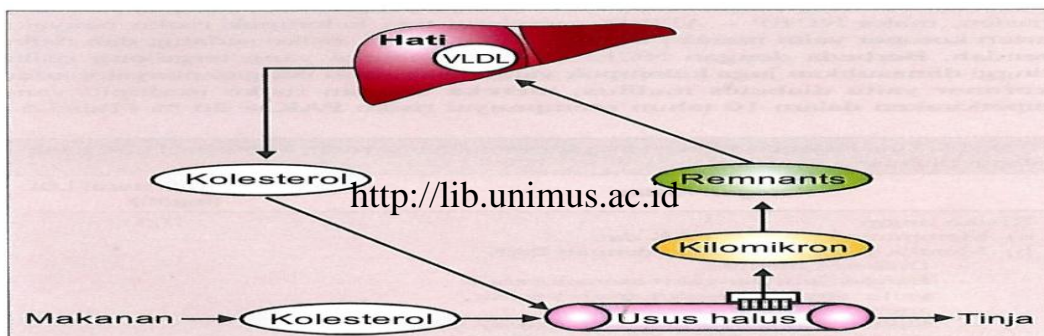
Merupakan lipoprotein yang mengandung Apo-AI dan Apo-AII dengan kandungan trigliserida (5-10 %) dan kolesterol (15-25 %).HDL mempunyai efek antiaterogenik kuat sehingga disebut juga kolesterol baik.Fungsi utama HDL yaitu mengangkut kolesterol bebas yang terdapat dalam endotel jaringanperifer termasuk pembuluh darah, ke reseptor HDL di hati untuk dijadikan empedu dan dikeluarkan ke usus kecil untuk mencerna lemak dan dibuang berupa tinja.Dengan demikian, penimbunan kolesterol di perifer berkurang.Kadar HDL diharapkan tinggi di dalam darah.

2.4 Metabolisme Lipid dan Lipoprotein

Metabolisme lipid dan lipoprotein dapat dibagi atas 3 jalur yaitu jalur metabolisme eksogen, jalur metabolisme endogen dan jalur reverse kolesterol transport(Sudoyo A.W, 2007).

2.4.1 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 diekskresi bersama empedu ke usus halus. 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, sedangkan 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 saluran limfe dan akhirnya melalui duktus torasikus akan masuk ke dalam aliran darah. Trigliserida dan kilomikron akan mengalami hidrolisis dan akan dibawa ke hati (Kaplan, 2003 dan Sudoyo A.W, 2007).

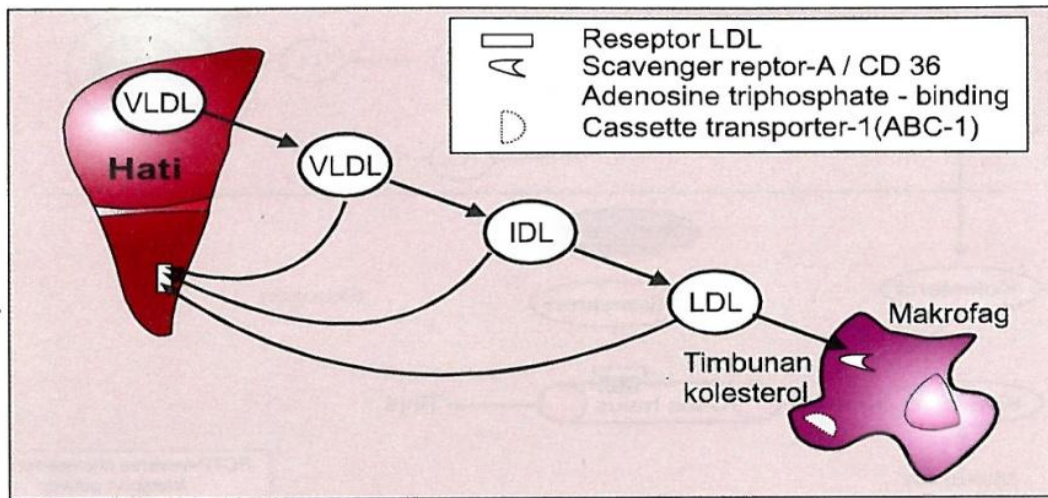


Gambar 2.Jalur metabolisme eksogen. (Dikutip dari: Sudoyo,A.W.)

2.4.2 Jalur Metabolisme Endogen

Trigliserida dan kolesterol yang disintesis di hati dan disekresi ke dalam hati sebagai lipoprotein VLDL. Apolipoprotein yang terkandung dalam VLDL adalah apolipoprotein B 100. Dalam sirkulasi, trigliserida di 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, LDL akan mengangkut kolesterol ester kembali ke hati. LDL adalah lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol. Sebagian dari kolesterol di LDL akan dibawa ke hati dan jaringan lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor untuk LDL- Kolesterol. Sebagian lagi dari LDL- Kolesterol akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh reseptor scavenger-A (SR-A) di makrofag dan akan menjadi sel busa (foam cell). Makin banyak kadar LDL- Kolesterol 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 yang mempengaruhi tingkat oksidasi seperti :

- a. Meningkatnya jumlah LDL kecil padat (small dense LDL) seperti pada sindrom metabolic dan diabetes mellitus.
- b. Kadar kolesterol-HDL, makin tinggi kadarkolesterol-HDL akan bersifat protektif terhadap oksidasi LDL (Kaplan, 2003 dan Sudoyo A.W, 2007).

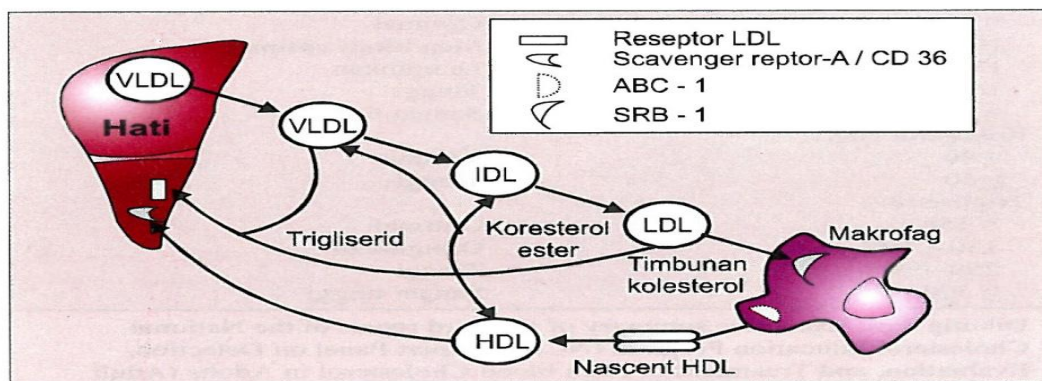


Gambar 3. Jalur metabolisme endogen. (Dikutip dari: Sudoyo, A.W. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid III, Edisi IV. Hal. 1926-31).

2.4.3 Jalur Reverse Cholesterol Transport

HDL dilepaskan sebagai partikel kecil miskin kolesterol yang mengandung apolipoprotein A, C, dan E; dan disebut HDL nascent. HDL nascent berasal dari usus halus dan hati, mempunyai bentuk gepeng dan mengandung apolipoprotein AI. HDL nascent akan mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol yang tersimpan di makrofag. Setelah mengambil kolesterol dari makrofag, HDL nascent berubah menjadi HDL dewasa yang berbentuk bulat. Agar dapat diambil oleh HDL nascent, kolesterol (kolesterol bebas) di bagian dalam dari makrofag harus dibawa ke permukaan membran sel makrofag oleh suatu transporter yang disebut adenosine triphosphate-binding cassette transporter-1 (Kaplan, 2003 dan Sudoyo A.W, 2007).

Kolesterol bebas akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim lechitin kolesterol acyltransferase (LCAT). Selanjutnya sebagian kolesterol ester yang oleh HDL akan mengambil dua jalur. Jalur pertama adalah ke hati dan ditangkap oleh scavenger receptor class B type 1 yang dikenal dengan SR-B1. Jalur kedua adalah kolesterol ester dalam HDL akan dipertukarkan dengan trigliserida dari VLDL dan IDL dengan bantuan kolesterol 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 kembali ke hati (Kaplan, 2003 dan Sudoyo A.W, 2007).

Gambar 4. Jalur reverse cholesterol transport. (Dikutip dari: Sudoyo,A.W. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid III, Edisi IV. Hal.1926-31).

2.5 Aterosklerosis

Arteriosklerosis adalah suatu kelainan pembuluh darah yang ditandai dengan penebalan lapisan intima dinding pembuluh darah oleh karena terbentuknya plak . Aterosklerosis sebagai penyebab terjadinya PJK merupakan suatu proses yang kompleks dan multifaktorial yaitu proses yang melibatkan peran saling

mempengaruhi antara faktor genetik, lingkungan dan melibatkan berbagai macam tipe sel (Widowati W, 2007).

Teori dan mekanisme terbentuknya aterosklerosis (Anwar, T.B dan Kasiman,S. 2009)

2.5.1 Mekanisme Infiltrasi Lipid

Teori ini menerangkan bahwa plasma protein termasuk LDL dan VLDL secara kontinu masuk ke dalam pembuluh darah melalui endotel. LDL yang berlebihan akan tertimbun di dalam dinding arteri. Produk dari metabolisme lipoprotein ini terutama kolesterol bebas; kolesterol bebas dan kolesterol esterakan menyebabkan reaksi fibrokalsifikasi.

2.5.2 Permeabilitas Tunika Intima dan Kerusakan Sel Endotel

Perubahan permeabilitas tunika intima terhadap lipoprotein dan kerusakan sel endotel merupakan faktor penting terbentuknya aterosklerosis. Dari percobaan diketahui bahwa kerusakan endotel dapat disebabkan oleh panas, dingin, mekanik (kateter) yang mempercepat proses aterosklerosis pada keadaan hiperkolesterolemi.

2.5.3 Mekanisme Trombogenik

Perkembangan lebih lanjut proses aterosklerostik dapat menyebabkan oklusi total yang erat hubungannya dengan ruptur plak, agregasi *platelet*, terbentuknya trombus serta vasospasme koroner. Ruptur plak akan menyebabkan pelepasan ATP dan ADP dari sel-sel yang rusak. ATP dan ADP mengaktifkan *platelet* sehingga terjadi adesi. *Platelet* kemudian melepaskan tromboksan A₂ dan terutama ADP yang

mengaktifkan *platelet* disekitarnya untuk beragregasi dan membentuk gumpalan thrombus.

2.5.4 Perdarahan Kapiler

Teori Wintemitz (1938) menerangkan bahwa lipid pada lesi aterosklerotik berasal dari perdarahan berulang pada plak akibat ruptur kapiler lumen pembuluh darah. Walaupun mekanisme ini tidak ada hubungannya dengan permulaan pembentukan lipid akan tetapi mekanisme ini dapat menambah penimbunan lipid dan fibrosis pada plak yang sudah terbentuk. Paterson menjelaskan bahwa frekuensi dan adanya perdarahan kapiler dalam plak merupakan mekanisme untuk terjadinya obstruksi akut arteri koroner.

2.5.5 Migrasi Makrofag

Teori ini diperkuat oleh Leary; penimbunan kolesterol pada arteri adalah akibat makrofag yang beredar dalam darah melakukan penetrasi pada tunika intima. Sel ini diduga melakukan penetrasi ke dalam endotelium atau melekat pada permukaan sehingga menutupi endotelium.

2.6 Target Lipid (Hendomartono, 2009)

Kadar lipid yang perlu pengelolaan, perlu dikaitkan dengan risiko terjadinya komplikasi kardiovaskular. Dari berbagai penelitian jangka panjang di negara-negara Barat, yang dikaitkan dengan besarnya risiko PJK, dikenal patokan kadar lipid sebagai berikut :

Tabel 2. Pedoman Klinis Kadar Profil Lipid dihubungkan dengan Risiko PJK

Profil Lipid	Diinginkan (mg/dl)	Diwaspadai (mg/dl)	Barbahaya (mg/dl)
Kolesterol-Total	<200	200-240	>240
LDL- Kolesterol			
c. tanpa PJK	<130	130-160	>160
d. dengan PJK	<100	-	-
Kolesterol-HDL	>45	35-45	<35
Trigliserida			
e. tanpa PJK	<200	200-400	>400
f. dengan PJK	<150	-	-

Sumber : Penatalaksanaan Dislipidemia di Indonesia

Di Indonesia, data epidemiologis mengenai lipid masih langka, apalagi data yang dikaitkan dengan angka kesakitan atau angka kematian PJK. Oleh karena itu, sebagai pedoman kadar lipid dalam kaitannya dengan PJK dipakai angka-angka dengan anjuran tersebut di atas.

2.6.1 Penilaian Faktor Resiko (Sudoyo, 2007 dan Hendomartono, 2009)

PJK merupakan penyakit dengan etiologi multi faktorial. Semua faktor risiko perlu dipertimbangkan dalam upaya pencegahan, baik primer maupun sekunder.

Hal terpenting yang selalu harus diingat sebelum memulai pengobatan ialah menentukan terlebih dahulu seberapa besar risiko penderita terhadap kejadian PJK.

Oleh karena LDL- Kolesterol merupakan sasaran pencegahan yang ingin dicapai maka tahap awal adalah menentukan berapa kadar LDL- Kolesterol penderita, kemudian menghitung faktor risiko lain yang menyertai. Langkah yang perlu diperhatikan dalam penilaian faktor risiko seseorang meliputi ada tidaknya penyakit jantung koroner dan adanya faktor risiko penting lain selain LDL- Kolesterol. Adapun faktor risiko selain LDL- Kolesterol adalah seperti yang tertera pada Tabel 3 dibawah ini.

Tabel 3. Faktor risiko penting lain selain LDL-kolesterol (Dikutip dari Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Rumah Sakit Pendidikan Dr. Soetomo Surabaya).

Merokok sigaret
Hipertensi (140/ 90 mmHg atau sedang mendapat obat antihipertensi)
Kolesterol-HDL rendah (< 40 mg/dl)
Riwayat keluarga dengan PJK usia muda
 ○ (PJK terjadi pada saudara laki-laki < 55 tahun; saudara wanita < 65 tahun)
Usia (Laki-laki \geq 45 tahun; wanita \geq 55 tahun)

PJK dan mereka yang berisiko seperti PJK

Menurut NCEP ATP III mereka yang berisiko sangat tinggi adalah :

1. Penderita dengan penyakit jantung koroner
2. Mereka yang mempunyai risiko yang sama dengan penderita penyakit jantung koroner. Kelompok ini disamakan dengan PJK karena mempunyai risiko sebanyak 20% (20 orang dari 100 subyek) untuk mendapat PJK atau diperkirakan mendapat PJK ulangan dalam kurun waktu 10 tahun. Kelompok yang disamakan dengan PJK adalah diabetes

mellitus, bentuk lain penyakit aterosklerotik yaitu stroke, penyakit arteri perifer, dan faktor risiko multipel (≥ 2 faktor risiko) yang mempunyai risiko mendapat PJK $> 20\%$ dalam waktu 10 tahun .

2.6.2 Risiko multiple (≥ 2 faktor risiko)

Kelompok risiko ini diperkirakan dalam kurun waktu 10 tahun mempunyai risiko PJK $< 20\%$. Sehubungan dengan sasaran kol-LDL yang ingin dicapai, NCEP ATP III membagi risiko multipel dalam dua kelompok yaitu mereka yang mempunyai risiko 10-20% dan mereka yang $< 10\%$.

2.6.3 Risiko rendah (0 – 1 faktor risiko)

Kelompok ini mempunyai risiko mengalami PJK $< 10\%$. Faktor risiko tersebut ada yang **bisa diperbaiki** serta ada yang **tidak bisa diperbaiki**.

Tabel 4. Faktor risiko PJK yang bias diperbaiki dan tidak bias diperbaiki (Dikutip dari Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Rumah Sakit Pendidikan Dr. Soetomo Surabaya).

Tidak Bisa diperbaiki	Bisa Diperbaiki
Umur yang meningkat	Dislipidemia
Pria > 45 tahun	Hipertensi
Wanita > 55 tahun	Diabetes melitus
Jenis kelamin pria	Merokok sigaret
Riwayat keluarga PKV	Obesitas
Riwayat PKV sebelumnya	Kurang olah raga
Etnis	Homosisteinemi
	Hiperfibrinogenemia
	C-reaktif protein yang tinggi

Semua faktor risiko yang dapat dimodifikasi harus dikendalikan secara serentak. Beratnya faktor risiko tersebut memberi dasar untuk upaya pencegahan serta

menjadi dasar untuk menetapkan sasaran dan strategi pengendalian dislipidemia. Makin banyak faktor risiko yang dimiliki seseorang dengan sendirinya semakin besar risiko mendapat PJK. Berdasarkan dalam penilaian dan penatalaksanaan risiko yang mungkin terjadi pada seseorang, semua faktor risiko haruslah diperhitungkan.

Adanya ≥ 2 faktor risiko, atau 1 faktor risiko yang berat (seperti hipertensi berat, obesitas berat, dll) atau adanya riwayat PJK sebelumnya, memerlukan pengendalian dislipidemia yang ketat. Pengendalian faktor risiko penting pada semua golongan usia kecuali pada keadaan dengan harapan hidup yang sangat kurang.

2.7 Penatalaksanaan Dislipidemia

NCEP-ATP III telah merekomendasikan penatalaksanaan dislipidemia. Tujuan penatalaksanaan dislipidemia adalah memperbaiki dislipidemia secara optimal guna mencegah terjadinya PJK. Ditinjau dari penyebabnya, dislipidemia terbagi dua yaitu dislipidemia primer (Familial/genetik) dan dislipidemia sekunder (disebabkan oleh penyakit seperti diabetes mellitus, hipotiridisme). Langkah awal pengelolaan dislipidemia adalah upaya non-farmakologis yang meliputi modifikasi diet, latihan jasmani serta pengelolaan berat badan.

Tujuan utama terapi diet adalah menurunkan risiko PKV dengan mengurangi asupan lemak jenuh dan kolesterol serta mengembalikan keseimbangan kalori, sekaligus memperbaiki nutrisi. Keseimbangan kalori biasanya memerlukan

peningkatan penggunaan energi melalui kegiatan jasmani serta pembatasan asupan kalori.

Latihan jasmani yang teratur akan menurunkan angka mortalitas PJK, yang tampaknya tidak berhubungan dengan efek latihan terhadap kadar lipid serum. Dengan mencapai berat badan idaman faktor risiko PJK lain akan berkurang pula (Hendromartono 2009 dan PERKI, 2013).

2.7.1 Upaya Non Farmakologis (Sudoyo,2007 dan Hendromartono 2009)

a. Perubahan gaya hidup

Perubahan gaya hidup merupakan bagian penting dalam penatalaksanaan dan upaya pencegahan dislipidemia. Keuntungannya adalah murah dan tidak ada efek samping :

- 1) Merokok : harus segera dihentikan
- 2) Menurunkan berat badan : dengan latihan jasmani dan pengaturan makanan
- 3) Pembatasan asupan alkohol : terutama pada penderita hipertrigliseridemia

b. Pengaturan makan

Terapi diet dimulai dengan menilai pola makan pasien, mengidentifikasi berapa sering makan makanan yang mengandung banyak lemak jenuh dan kolesterol. Untuk penilaian yang lebih rinci, biasanya membutuhkan bantuan ahli gizi. Penilaian pola makan penting untuk menentukan diet bagi pasien.

Evaluasi hasil perubahan gaya hidup dilakukan setiap 3 bulan untuk mengevaluasi hasil yang telah dicapai. Kegagalan sering disebabkan oleh kurangnya kepatuhan diet; oleh karena itu pada kunjungan lanjutan perlu dilakukan penilaian ulang kepatuhan ini. Derajat penurunan kadar LDL-Kolesterol yang dicapai dengan diet bergantung pada pola makan sebelum dimulainya diet, tingkat kepatuhan, dan respons biologis. Secara umum, pasien dengan kadar kolesterol yang tinggi mengalami penurunan kadar LDL-Kolesterol yang besar dibanding yang kadar awalnya rendah.

c. Latihan Jasmani

Dari beberapa penelitian diketahui bahwa latihan jasmani yang teratur (seperti jalan cepat, *jogging*, renang, bersepeda) dapat meningkatkan kadar kolesterol-HDL dan Apo A1, menurunkan kadar Trigliserida dan LDL-Kolesterol, meningkatkan sensitivitas insulin, memperbaiki toleransi glukosa, meningkatkan kebugaran jasmani, serta menurunkan berat badan. Penghentian latihan akan kembali menurunkan kolesterol-HDL dalam beberapa bulan. Agar kepatuhan tetap tinggi perlu dipilih latihan yang menyenangkan dan sesuai dengan kebutuhan perseorangan.

Frekuensi latihan direkomendasikan 3-4 kali seminggu selama 30-40 menit setiap kalinya. Pada pasien dengan faktor risiko ringan, kurang olah raga dan usia lanjut, latihan jasmani berbentuk jalan kaki cepat cukup efektif untuk memperbaiki dislipidemia.

2.7.2 Upaya Farmakologis (Sudoyo,A.W. 2007 dan Hendromartono 2009)

Terapi non farmakologis telah dilakukan cukup baik selama 3-6 bulan, didapatkan pemeriksaan kadar lipid belum Tercapai sasaran, dianjurkan dimulai pemberian obat hipolipidemik.

Setelah pengobatan farmakologis selama 4-6 minggu, kadar LDL- Kolesterol diukur kembali, Didapatkan hasil mencapai sasaran, pemeriksaan dapat diulang setiap 4 bulan atau lebih untuk pemantauan jangka panjang atau alasan penghematan, evaluasi dikerjakan dengan hanya memeriksa kolesterol total. Sedangkan analisis lipoprotein lengkap termasuk LDL- Kolesterol dilakukan setahun sekali. Berdasarkan analisis Apabila sasaran pengobatan tercapai, pemakaian obat selanjutnya ditentukan atas dasar pertimbangan klinis dan apabila sasaran tidak tercapai, digunakan obat yang lebih kuat atau terapi kombinasi dari obat hipolipidemik.

2.8 Metode-metode Pemeriksaan LDL- Kolesterol

2.8.1 Pemeriksaan LDL- Kolesterol Dengan menggunakan Metode Direk

Saat ini pemeriksaan LDL- Kolesterol dengan menggunakan reagen LDL langsung merupakan metode terbaik bagi klinisi untuk mengevaluasi pasien-pasien hiperkolesterolemia. Metode baru ini memberikan nilai LDL- Kolesterol yang akurat secara konsisten dan akurasinya mencapai 95 %, variabilitasnya 6-8 %, memungkinkan Dokter untuk mendiagnosis secara pasti, mengklasifikasi dan mengelola pasien sesuai pedoman NCEP Henry, J.B. 1996 dan E.N Kosasih, 2008.

2.8.2 Rumus Friedewald

Perhitungan kadar LDL- Kolesterol memakai rumus Friedewald paling banyak digunakan dalam laboratorium-laboratorium klinik. Rumus ini dikemukakan oleh Friedewald dkk pada tahun 1972 berdasarkan pada hasil ultrasentrifugasi (Henry,J.B.1996 dan E.N Kosasih, 2008) :

- a. Kolesterol-total = LDL- Kolesterol+ kolesterol-HDL+ kolesterol-VLDL + Lp(a)
- b. Kolesterol-total = kolesterol floating layer + kolesterol infranatan
- c. Kolesterol floating layer = kolesterol-VLDL + (jika ada β -VLDL, kilomikron)
- d. Kolesterol Infranatan = LDL- Kolesterol+ kolesterol-HDL + Lp(a)
- e. LDL- Kolesterol= kolesterol infranatan – kolesterol-HDL – Lp(a)
- f. Kolesterol-VLDL = kolesterol-total – kolesterol infranatan
- g. Rasio kolesterol-VLDL : trigliserida plasma = 1 :5 (0,1-0,25, rata-rata 0,2)
- h. Kolesterol-VLDL = 1/5 trigliserida
- i. Kolesterol-total, trigliserida dan kolesterol-HDL dapat diperiksa langsung.

Jadi :

$$\text{LDL- Kolesterol} = \text{kolesterol-total} - \text{kolesterol-HDL} - 1/5 \text{ trigliserida}$$

(Henry,J.B.1996 dan E.N Kosasih, 2008).

De-Long pada tahun 1986 mengemukakan bahwa rasio kolesterol-VLDL : trigliserida adalah 1 : 6,5 sehingga untuk menghitung kadar LDL- Kolesterol menjadi : LDL- Kolesterol= kolesterol-total – kolesterol-HDL – 1/6,5 trigliserida. Namun NCEP Working Group On Lipoprotein menganjurkan lebih baik memakai rumus Friedewald (Henry,J.B.1996 dan E.N Kosasih, 2008).

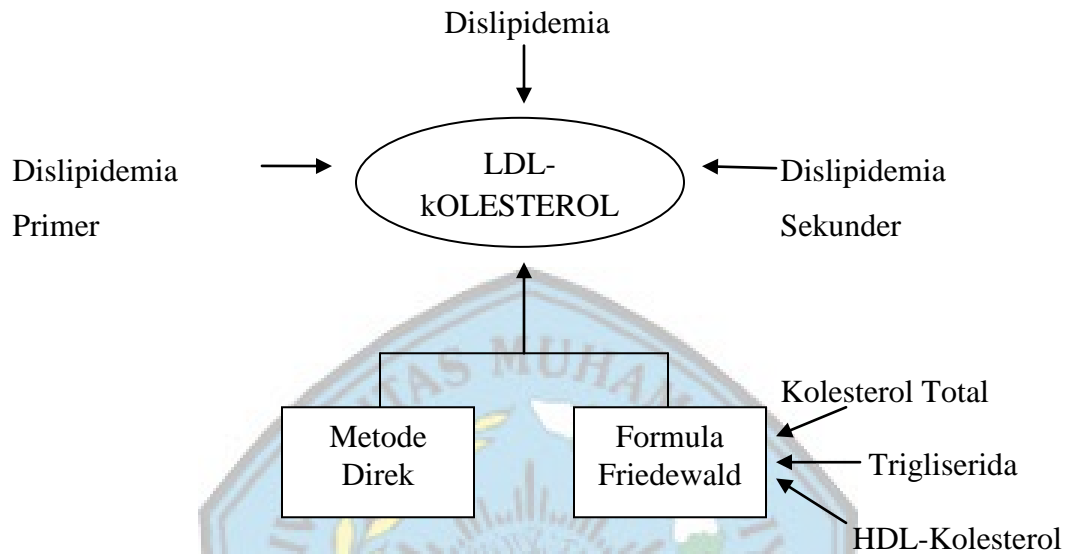
Pemeriksaan dilakukan pada keadaan puasa dengan asumsi bahwa semua trigliserida plasma diangkut oleh VLDL dan rasio kolesterol-VLDL : trigliserida tidak bervariasi. Asumsi yang berbeda dari keadaan ini akan mengalami kesalahan. Akurasi akan berkurang secara dramatis pada pasien dengan kadar trigliserida > 200 mg/dl (20-40 %) dan pada kadar trigliserida > 400 mg/dl hasil perhitungan tidak dapat diterima (13wijaya,17henri JB).

Kelemahan metode perhitungan rumus Friedewald meliputi (Henry,J.B.1996 dan E.N Kosasih, 2008) :

- a. Karena berupa perhitungan, maka ketepatannya tergantung pada pemeriksaan parameter lainnya kolesterol Total,Trigliserida dan HDL-colesterol Kesalahan pada satu pemeriksaan akan mempengaruhi keseluruhan hasil
- b. Rumus tidak dapat diterapkan pada kondisi tanpa puasa karena keberadaan kilomikron pasca makan yang mengandung banyak trigliserida, Oleh karena itu pasien perlu puasa 12-14 jam sebelum pengambilan sampel darah.
- c. Kadar LDL-kolesterol tidak dapat dilaporkan pada individu dengan peningkatan kadar trigliserida > 400 mg/dl.

Karena perhitungan rumus Friedewald kurang tepat dan seringkali menghasilkan kadar LDL- Kolesterol yang rendah, pedoman NECP menyarankan agar keputusan pengobatan diambil berdasarkan pada dua hasil pemeriksaan LDL- Kolesterol. Jika hasilnya bervariasi > 30 mg/dl, maka keputusan pengobatan harus diambil berdasarkan pada tiga hasil pemeriksaan LDL- Kolesterol.

2.9 Kerangka Teori



2.10 Kerangka Konsep



2.11 Hipotesa

Ada perbedaan kadar LDL-Kolesterol antara Metode Direk dan Formula Friedewald pada pasien Dislipidemia.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian analitik yaitu suatu penelitian yang mencoba menggali bagaimana dan mengapa suatu fenomena kesehatan terjadi. Peneliti melakukan penelitian ini untuk mengetahui perbedaan kadar LDL-Kolesterol pada penderita dislipidemia menggunakan Metode Direk dan Formula Friedewald.

3.2 Desain Penelitian

Desain penelitian yang digunakan adalah penelitian analitik dengan pendekatan *cross sectional*.

3.3 Tempat dan Waktu Penelitian

3.3.1 Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan di Laboratorium Balai Kesehatan Paru Masyarakat Wilayah Semarang.

3.3.2 Waktu Penelitian

Waktu penelitian dilaksanakan pada bulan Juni – Juli 2016.

3.4 Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Bebas (Independent)

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah metode pemeriksaan LDL-Kolesterol.

3.4.1 Variabel Terikat (Dependent)

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah hasil pemeriksaan LDL-Kolesterol.

3.5 Defenisi Operasional

Tabel 5. Defenisi Operasional

No	Variabel	Defenisi Operasional	Satuan	Skala
1	Kadar LDL-Kolesterol	Kuantitas LDL-Kolesterol yang didapat dengan menggunakan Metode Direk dan Formula Friedewald.	mg/dl	Rasio
2.	Metode Pemeriksaan LDL-Kolesterol	a. Metode Direk Pemeriksaan kadar LDL-Kolesterol dengan metode homogenous dengan alat <i>Microlab 200</i> . b. Formula Friedewald Pemeriksaan kadar LDL-Kolesterol dengan perhitungan Kolesterol Total dikurangi HDL-Kolesterol dikurangi Trigliserida dibagi lima.	Langsung	Nominal

3.6 Populasi dan Sampel

3.6.1 Populasi

Populasi dari penelitian ini adalah semua pasien yang melakukan pemeriksaan profil lemak pada Laboratorium RSUD Kalabahi Alor - NTT.

3.6.2 Sampel

Sampel pada penelitian ini adalah semua pasien yang melakukan pemeriksaan profil lemak yang hasilnya menunjukkan keadaan dislipidemia.

Besar sampel dalam penelitian ini ditentukan menurut Gay, dimana untuk penelitian deskriptif analitik jumlah sampel yang diperlukan adalah 30. Pengambilan sampel dilakukan secara purposive.

3.7 Alat dan Bahan

Alat dan bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah *Microlab 200*, Mikropipet, Cup sampel, Serum, Reagen Kolesterol Total, Reagen HDL-Kolesterol, Reagen LDL-Kolesterol Direk dan Reagen Trigliserida.

3.8 Prosedur Penelitian

3.8.1 Pengambilan Darah Vena

- a. *Tourniquet* dipasang pada lengan atas (6 – 8 cm dari lipatan siku).
- b. Lokasi pengambilan darah didesinfeksi dengan kapas alkohol 70% dan dibiarkan sampai kering.
- c. Vena ditusuk dengan posisi lubang jarum menghadap ke atas dengan sudut 60° .
- d. Apabila jarum masuk dalam vena maka darah akan terlihat masuk ke dalam spuit kemudian darah diambil sebanyak 3 ml.
- e. *Tourniquet* dilepaskan kemudian kapas steril ditempelkan pada tempat pengambilan, jarum ditarik dan kapas ditekan selama beberapa saat.
- f. Jarum dilepaskan kemudian darah dipindahkan dari spuit ke dalam tabung secara perlahan – lahan melalui dinding tabung.

3.8.2 Pembuatan Serum

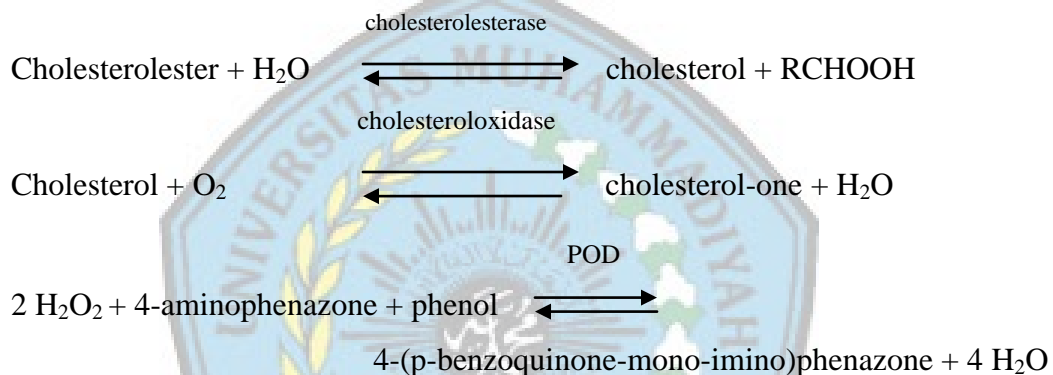
- a. Sampel darah dibiarkan membeku terlebih dahulu pada suhu kamar selama 20 -30 menit.
- b. Darah disentrifus 3000 rpm selama 5 – 15 menit.
- c. Pemisahan serum dilakukan kurang dari 2 jam setelah pengambilan sampel.

3.8.3 Pemeriksaan Laboratorium

a. Pemeriksa Kolesterol-total

Prinsip tes :

Pengukuran kolesterol setelah oksidasi dan hidrolisa. Enzim indikator kolorimetri adalah chinonime yang dihasilkan dan 4 aminophenazone dan phenol dengan hidrogenperoksida dengan bantuan katalis deraxida.



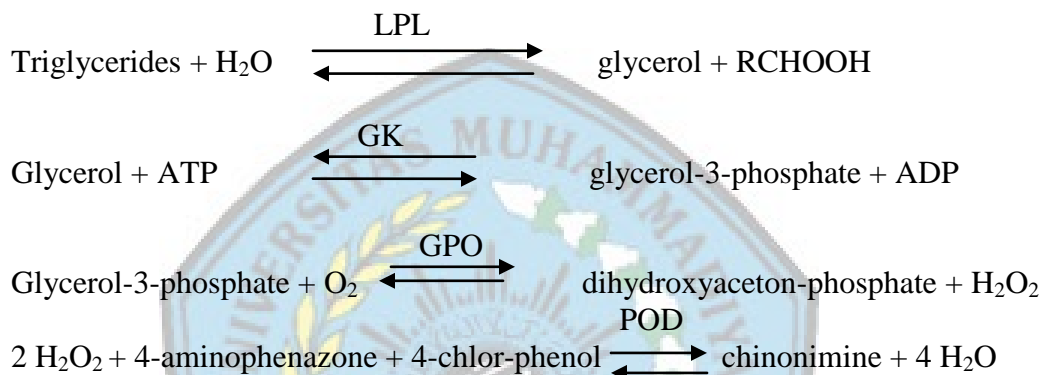
Prosedur Kerja :

- 1) Pemeriksaan dilakukan dengan alat *Microlab 200*.
- 2) Sampel serum dipipet sebanyak 500 μl , dimasukkan dalam tempat sampel, kemudian diletakkan pada rak sampel sesuai dengan nomor tes
- 3) Reagen diletakkan pada rak (tempat) reagen sesuai dengan program tes kolesterol- total.
- 4) Data identitas pasien dan jenis tes dimasukkan melalui key board, dan alat akan melakukan tes secara otomatis sesuai program.
- 5) Hasil tes akan keluar melalui print out.

b. Pemeriksaan Triglicerida

Prinsip tes :

Triglicerida ditentukan setelah hidrolisa enzimatis dengan lipase Quinomine terbentuk dari hirogen, amynom tipiryn dan clorophenol dengn katalisator peroxide



Prosedur Kerja :

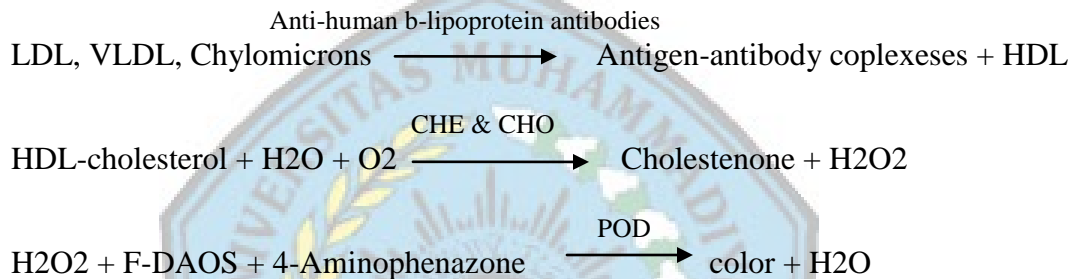
- 1) Pemeriksaan dilakukan dengan alat *Microlab 200*.
- 2) Sampel serum dipipet sebanyak 500 μl , dimasukkan dalam tempat sampel, kemudian diletakkan pada rak sampel sesuai dengan nomor tes.
- 3) Reagen diletakkan pada rak reagen sesuai dengan program tes kolesterol-total.
- 4) Data identitas pasien dan jenis tes dimasukkan melalui key board, dan alat akan melakukan tes secara otomatis sesuai program.
- 5) Hasil tes akan keluar melalui print out.

c. Tes HDL-kolesterol

Prinsip tes:

Kilomikron VLDL dan LDL dilakukan secara khusus melalui rx enzimatik.

Kolesterol yang tertinggal dari fraksi HDL diukur melalui reaksi enzimatik khusus oleh adanya surfactant spesifik HDL.

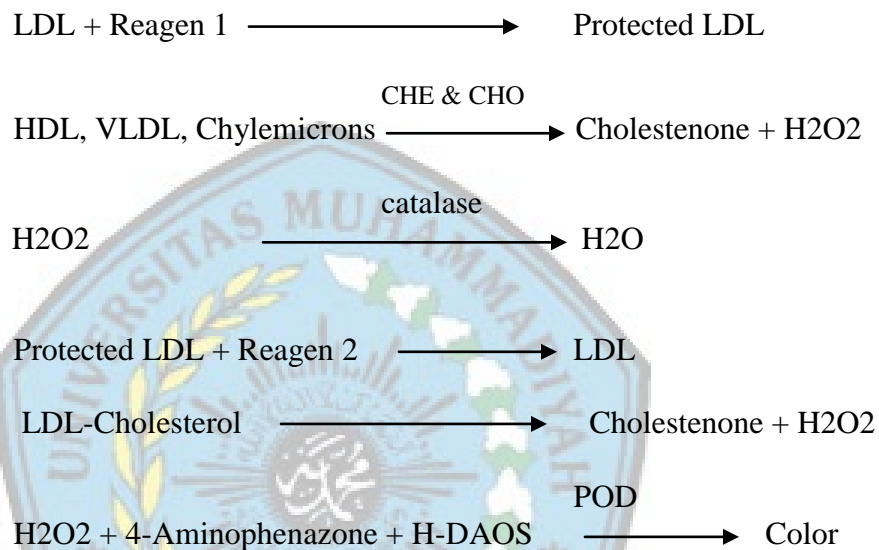


Prosedur Kerja :

- 1) Pemeriksaan dilakukan dengan alat *Microlab 200*.
- 2) Sampel serum dipipet sebanyak 500 μl , dimasukkan dalam tempat sampel, kemudian diletakkan pada rak sampel sesuai dengan nomor tes.
- 3) Reagen diletakkan pada rak (tempat) reagen sesuai dengan program tes kolesterol- total.
- 4) Data identitas pasien dan jenis tes dimasukkan melalui key board, dan alat akan melakukan tes secara otomatis sesuai program.
- 5) Hasil tes akan keluar melalui print out.

d. Pemeriksaan LDL-kolesterol Metode Direk

Prinsip tes : Kilomikron VLDL dan HDL dihilangkan dengan reaksi enzimatik kemudian LDL-Kolesterol yang tertinggal diukur melalui reaksi enzimatik khusus memakai Surfactans spesifik untuk LDL.



Prosedur kerja :

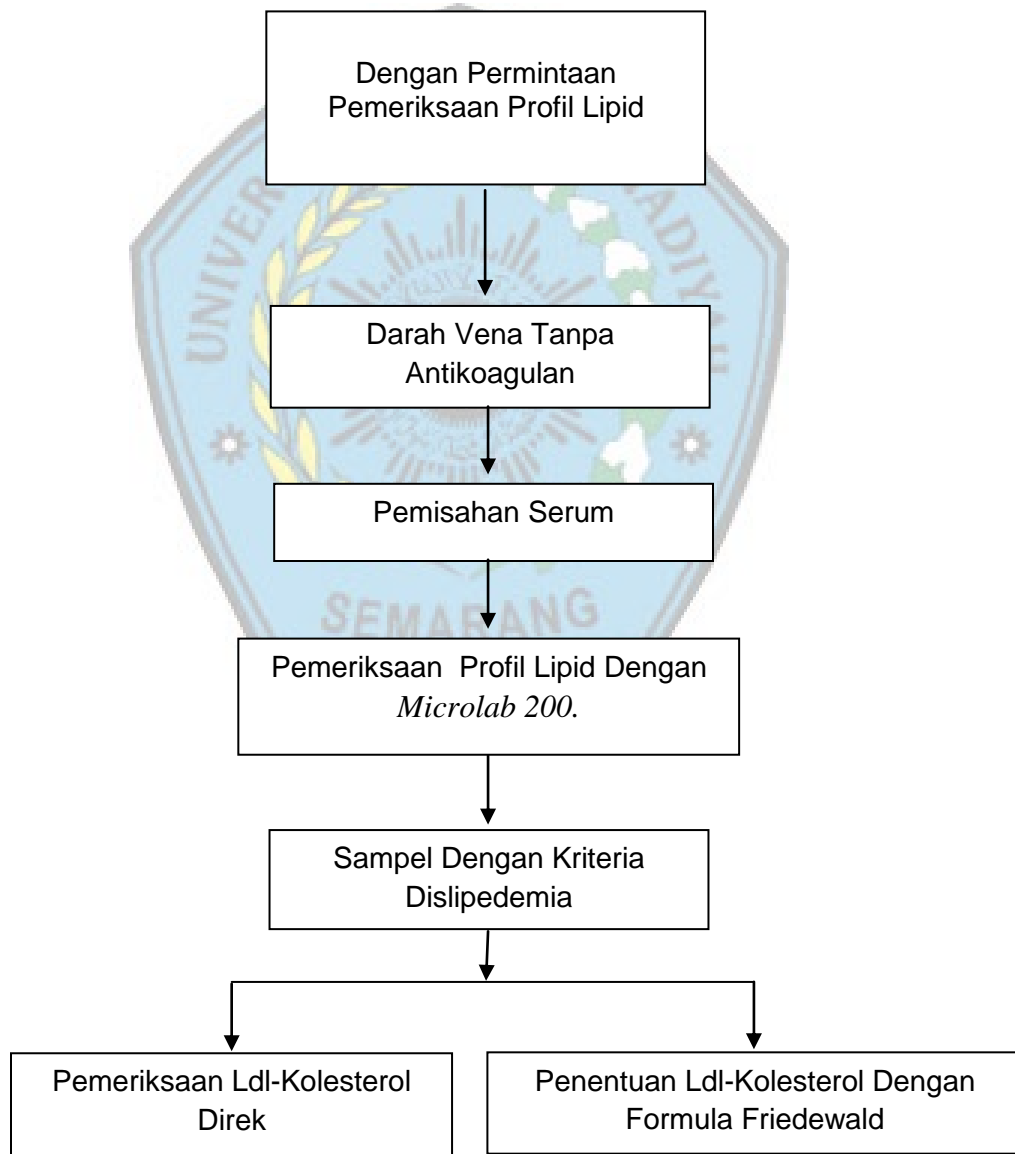
- 1) Pemeriksaan dilakukan dengan alat *Microlab 200*.
- 2) Sampel serum dipipet sebanyak 500 μl , dimasukkan dalam tempat sampel, kemudian diletakkan pada rak sampel sesuai dengan nomor tes.
- 3) Reagen diletakkan pada rak (tempat) reagen sesuai dengan program tes kolesterol- total.
- 4) Data identitas pasien dan jenis tes dimasukkan melalui key board, dan alat akan melakukan tes secara otomatis sesuai program.
- 5) Hasil tes akan keluar melalui print out.

e. Formula Freideweld

Penentuan LDL menurut formula Freideweld berdasarkan rumus

$$\text{LDL-Kolesterol} = \text{Kol. Total} - \text{HDL Kolesterol} - \text{Trigliserida}/5$$

3.9 Alur Penelitian



3.10 Teknik Pengumpulan dan Analisis Data

Data yang digunakan adalah data primer hasil pemeriksaan LDL-Kolesterol Metode Direk dan Formula Friedewald. Untuk mengetahui adanya perbedaan hasil pemeriksaan LDL-Kolesterol Metode Direk dan Formula Friedewald, dilakukan analisis statistik menggunakan program computer yaitu *Statistic Programe Social Science (SPSS)*.

Sebelum melakukan uji parametrik *Independent T-test*, dilakukan terlebih dahulu uji distribusi normal menggunakan uji *Kolmogorv-Smirnov* pada tingkat kepercayaan 95 % ($\alpha = 0.05$). Jika hasil uji *Kolmogorv-Smirnov* tidak berdistribusi normal maka dilakukan uji non parametrik yaitu uji *Mane Witney*. Jika berdistribusi normal data hasil penelitian dianalisis menggunakan analisis parametrik *Independent T-test*.

Adapun kriteria pembacaan hasil uji statistik *Paired T-test* adalah apabila probabilitas $< \alpha$ (0,05) maka Hipotesis diterima artinya terdapat perbedaan hasil pemeriksaan LDL-Kolesterol Metode Direk dan Formula Friedewald Apabila probabilitas $> \alpha$ (0,05) maka Hipotesis ditolak artinya tidak ada perbedaan hasil pemeriksaan LDL-Kolesterol Metode Direk dan Formula Friedewald.

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

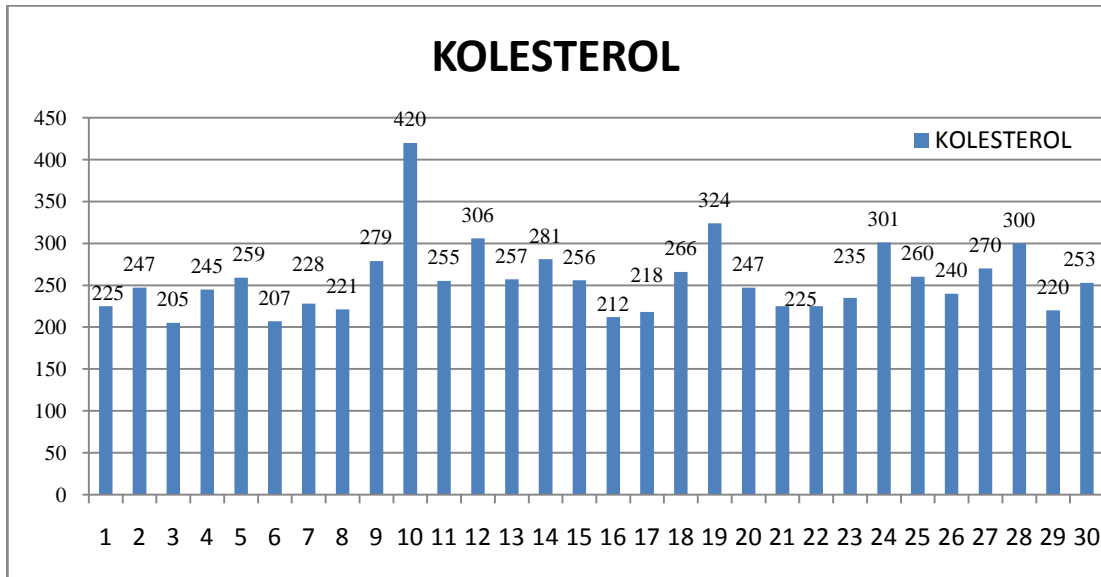
Penelitian dilakukan oleh peneliti baik dalam perencanaan maupun kegiatan penelitian dilaboratorium. Sampel penelitian adalah semua pasien yang melakukan pemeriksaan profil lemak yang hasilnya menunjukkan keadaan dislipidemia. Jumlah sampel keseluruhan adalah 30 sampel.

Penelitian dilakukan dengan melakukan pengambilan darah, pemisahan serum dan pemeriksaan laboratorium profil Lipid pada semua pasien yang datang pada laboratorium Balai Kesehatan Paru Masyarakat dengan permintaan pemeriksaan profil lipid. Berdasarkan hasil pemeriksaan Profil lipid dilihat hasil pemeriksaan yang masuk dalam kategori Dislipidemia kemudian sampelnya dilakukan pemeriksaan LDL- Kolesterol Direk dan perhitungan LDL-Kolesterol dengan menggunakan Formula Friedewald.

Penelitian dilakukan pada bulan Juni sampai dengan Juli 2016 di Laboratorium Balai Kesehatan Paru Masyarakat Wilayah Semarang terhadap 30 Sampel. Hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel dan dianalisis.

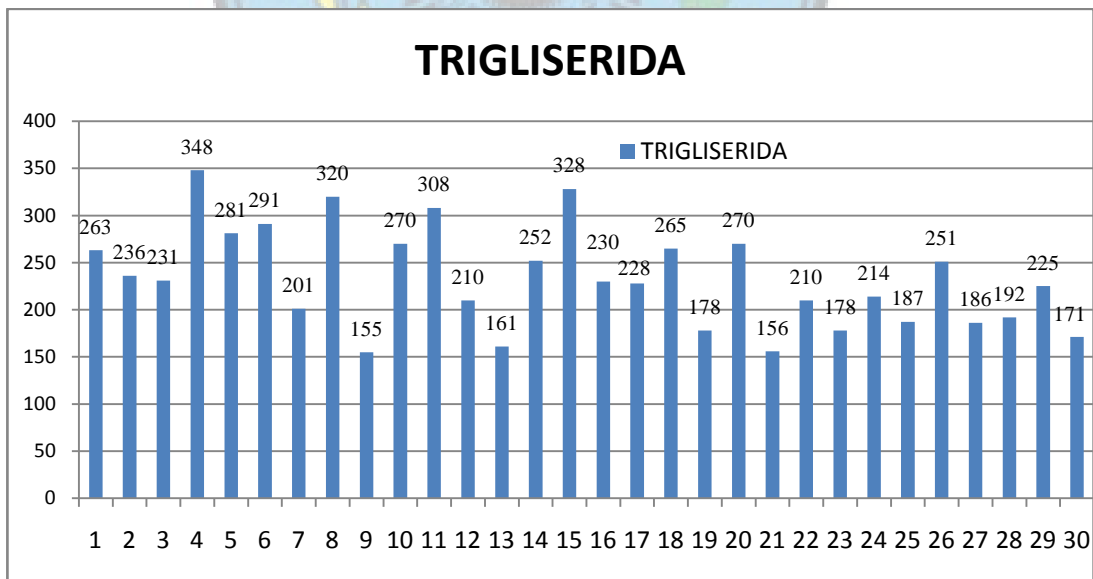
4.1.1. Deskripsi kadar Kolesterol, Trigliserida dan HDL-Kolesterol

Kadar Kolesterol, Trigliserida dan HDL-Kolesterol yang dilakukan dari 30 responden adalah sebagai berikut :



Gambar 8 Grafik Pemeriksaan Kolesterol Total

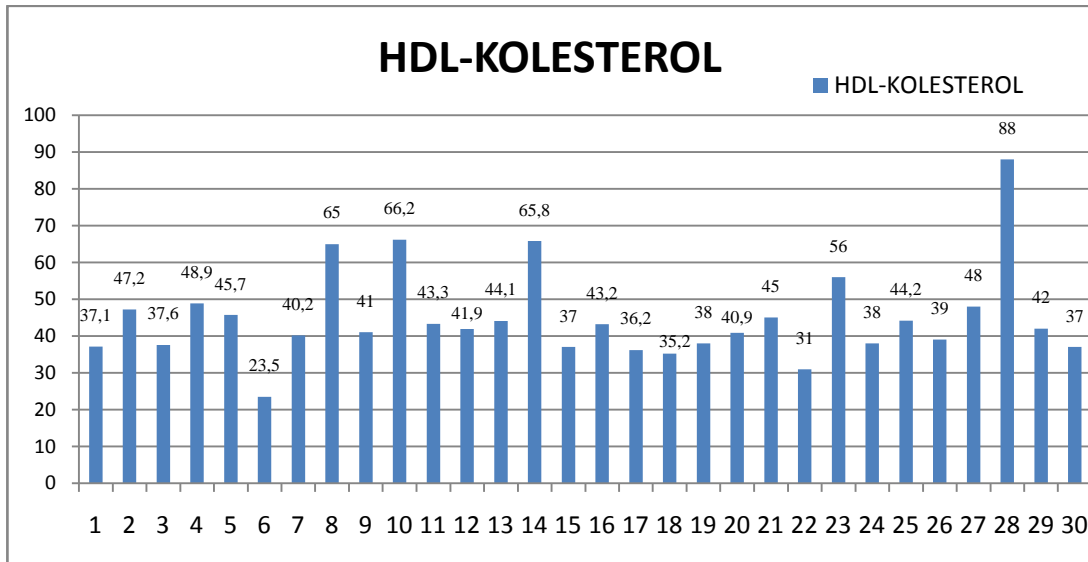
Berdasarkan Grafik 8 Menunjukkan bahwa berjumlah 30 responden dengan rata rata kadar Kolesterol 256,23 mg/dl dengan kadar Terendah 205 mg/dl dan tertinggi 420 mg/dl menunjukkan Kondisi Hiperkolesterolemia salah satu dari kriteria dislipidemia.



Gambar 9 Grafik pemeriksaan Trigliserida

Berdasarkan Gambar Grafik 9 Menunjukkan bahwa berjumlah 30 responden dengan Rata rata kadar Trigliserida 232,70 mg/dl dengan kadar Terendah 155

mg/dl dan Tertinggi 348,0 mg/dl menunjukkan hasil hipertrigliserida salah satu dari kriteria Dislipidemia.



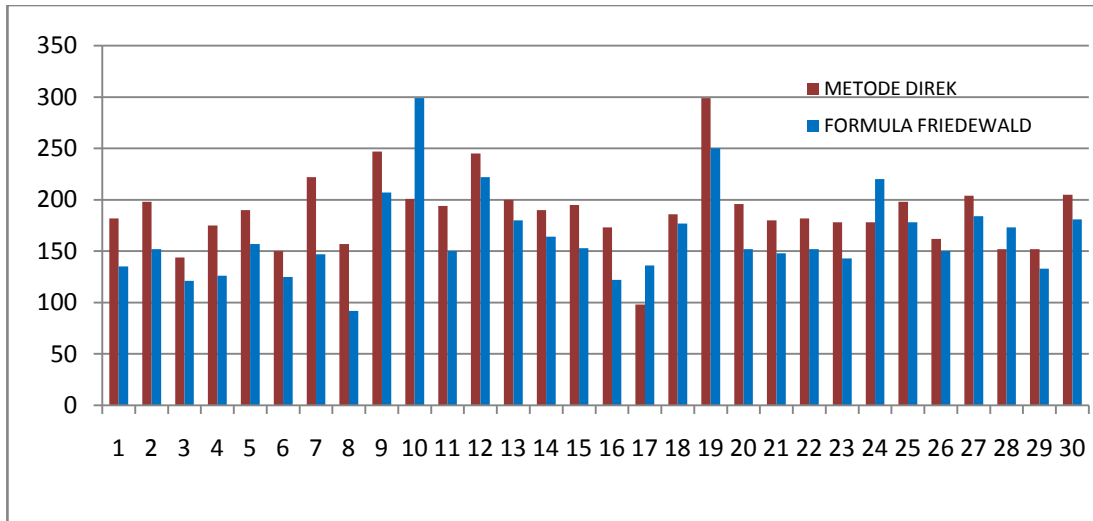
Gambar 10 Grafik pemeriksaan HDL-Kolesterol

Berdasarkan Gambar 10 Grafik Menunjukkan bahwa berjumlah 30 responden dengan Rata rata Rata rata kadar HDL-Kolesterol 44,873 mg/dl dengan kadar Terendah 23,5 dan Tertinggi 88,0 mg/dl, masuk dalam kriteria normal dan Dislipidemia.

Berdasarkan pemeriksaan Kolesterol, Trigliserida dan HDL-Kolesterol yang menunjukkan hasil masuk dalam Kriteria Dislipidemia yaitu keadaan Hyperkolesterolemia, Hipertrigliserida dan kadar HDL-Kolesterol yang rata rata dibawah normal sampel dilanjutkan dengan pemeriksaan LDL-Kolesterol Metode Direk dan Perhitungan kadar LDL-Kolesterol dengan Formulasi Friedewald.

4.1.2. Deskripsi Kadar LDL-Kolesterol

Hasil dari pemeriksaan LDL-Kolesterol metode Direk dan Formulasi Friedewald ditampilkan dalam Grafik sebagai berikut:



Gambar 11 Grafik pemeriksaan LDL-Kolesterol metode Direk dan Formula Friedewald pada penderita Dislipidemia

Berdasarkan Grafik pada Gambar 11 Menunjukkan bahwa bahwa 30 responden dengan rata rata kadar LDL-Kholesterol menggunakan metode Direk adalah 188,087 mg/dl, Terendah 98,2 mg/dl dan Tertinggi 299,4 mg/dl .Sedangkan rata rata kadar LDL-Kolesterol menggunakan Formula Friedewald adalah 164,813 mg/dl ,Terendah 92,9 mg/dl danTertinggi 299,8 mg/dl.

Hasil dari 30 sampel yang dilakukan pemeriksaan LDL-Kolesterol metode Direk dan perhitungan Formula Friedewald pada Gambar 11 grafik menunjukan 26 sampel kadar LDL-Kolesterol Direk lebih tinggi dari kadar LDL-Kolesterol yang menggunakan perhitungan dengan Formula Friedewald, sedangkan 4 sampel lainnya menunjukkan kadar LDL-Kolesterol Metode Direk lebih rendah dari

Perhitungan kadar LDL-Kolesterol dengan perhitungan menggunakan Formula Friedewald.

4.1.3. Uji Normalitas

Uji Normalitas bertujuan untuk melihat salah satu asumsi dasar uji perbedaan, yaitu variabel variabel independen dan dependen harus berdistribusi normal atau tidak normal. Berdasarkan hasil uji Normalitas diperoleh taraf signifikansi kadar LDL-Kolesterol 0,676 (*P-Value*) > 0,05 dengan demikian, data berasal dari populasi yang berdistribusi normal dan dilanjutkan dengan Uji independent t-test. (Dahlan, 2013)

4.1.4. Uji Homogenitas

Uji Homogenitas dimaksud untuk memperlihatkan bahwa dua atau lebih kelompok data sampel berasal dari populasi yang memiliki variasi yang sama. Pada analisis uji *independent samples t-test*, persyaratan analisis yang dibutuhkan adalah bahwa analisis uji *independent sampel t-test* Pada output Independent Samples Test dua uji T yaitu uji t dengan asumsi varians kedua kelompok sama (*Equal Variances Assumed*) dan uji T dengan asumsi varian kedua kelompok berbeda (*Equal Variances Not Assumed*). Untuk memilih uji mana yang akan dipakai, dapat dilihat uji homogenitas melalui *Uji Levene*.

Hasil uji homogenitas Menunjukkan bahwa nilai p pada uji levene (0,365), nilai ini > dari alpha (0,05), yang berarti *varian pada kedua kelompok diatas sama*.

4.1.5. Pengujian Hipotesis Penelitian

Pengujian Hipotesis dilakukan untuk mengetahui Perbedaan Kadar LDL-Kolesterol metode Direk dan Formula Friedewald pada penderita Dislipidemia analisis data menggunakan *independent samples t-test*.

Tabel 6. Uji *independent samples t-test* perbedaan kadar LDL-Kolesterol metode Direk dan Formula Friedewald pada penderita Dislipidemia

Variabel	Rata-rata	SE	p value	N
Kadar LDL-Kolesterol				
a. Metode Direk	188.087	6.6083	0.025	30
b. Formula Friedewald	164.720	7.7189		30

Hasil uji statistic didapat nilai $p=0,025$ ($<$ dari alpha 0,05) berarti pada alpha 5% Ada perbedaan yang signifikan rata-rata kadar LDL-Kolesterol Metode Direk dan Formula Friedewald pada penderita Dislipidemia.

4.2 Pembahasan

Hasil pemeriksaan kolesterol-LDL metode Direk dan Formula Friedewald pada penderita Dislipidemia berbeda bermakna. Perbedaan kadar LDL-Kolesterol antara metode Direk dan Formula Friedewald disebabkan pada formula Friedewald, kadar LDL-Kolesterol diperkirakan dengan mengurangi kadar Kolesterol Total dengan Kolesterol yang ada di VLDL (Trigliserida/5) dan HDL-Kolesterol. Trigliserida dibagi 5 merupakan perkiraan kolesterol VLDL dengan asumsi rasio massa

Trigliserida terhadap Kolesterol dalam VLDL relatif Konstan 5 : 1 .Hal ini melibatkan 3 analisis Lipid Independent,yang masing masing memberikan kontribusi sumber kesalahan potensial dan juga melibatkan estimasi berpotensi tidak akurat dari kolesterol VLDL.(Suryaatmaja,2010)

Berdasarkan hasil pemeriksaan LDL-Kolesterol metode Direk dan Formula Friedewald dengan menggunakan 30 sampel Dislipidemia didapatkan 26 sampel menunjukkan kadar LDL-Kolesterol metode Direk lebih tinggi dari hasil perhitungan Formula Friedewald Hal ini sesuai teori yang menyatakan bahwa seiring dengan peningkatan trigliserida dalam plasma, komposisi trigliserida dan kolesterol dalam VLDL tidak lagi konstan sehingga trigliserida/5 tidak lagi dapat merepresentasikan nilai VLDL-Kolesterol. Jika trigliserida/5 tetap digunakan, hal ini akan menyebabkan overestimasi dari nilai VLDL-Kolesterol dan underestimasi dari nilai LDL-Kolesterol menghasilkan nilai yang lebih rendah Hal ini dapat terjadi juga oleh karena sebagian besar sampel hipertrigliseridemia juga disertai dengan hiperkolesterolemia dan HDL-Kolesterol yang normal.(Perki,2013).

Berdasarkan hasil pemeriksaan LDL-Kolesterol metode Direk dan Formula Friedewald dengan menggunakan 30 sampel didapatkan 4 sampel menunjukkan kadar LDL-Kolesterol metode Direk lebih rendah dari hasil perhitungan Formula Friedewald, Hal ini bisa disebabkan Kadar LDL-Kolesterol dipengaruhi oleh kesalahan pada ketiga pengukuran ini. Adanya pemeriksaan Kolesterol Total dan HDL-Kolesterol yang baik dapat mengurangi kesalahan. Perkiraan VLDL yang didapat dari trigliserida dibagi lima menyumbangkan kesalahan perhitungan LDL-

Kolesterol, mengingat rasio itu tidak konstan. Selain keadaan diatas, kadar lipid yang lain juga tidak diperhitungkan.(Suryaatmaja,2010)

Perhitungan menggunakan Formula Friedewald tidak bisa diterapkan pada kondisi pasien tanpa puasa karena keberadaan Kilomikron pasca makan yang banyak mengandung banyak trigliserida dan tidak banyak memenuhi asumsi $VLDL\text{-Kolesterol} = \text{Trigliserida}/5$. Oleh karena itu pasien perlu puasa 12-14 jam sebelum pengambilan sampel darah untuk menghindari bias Trigliserida.(Surya atmaja, 2010)

Dislipidemia penting dalam penatalaksanaan pencegahan aterosklerosis atau pengerasan pembuluh darah dimana pemeriksaan LDL-Kolesterol adalah salah satu kunci sasaran penanganan Dislipidemia, sehingga diperlukan pemeriksaan yang akurat.metode Direk yang dapat mengukur kadar LDL-Kolesterol secara langsung lebih baik digunakan karena mempunyai keuntungan dapat mengukur LDL-Kolesterol secara langsung, pasien tidak perlu puasa, tidak dipengaruhi oleh parameter lipid lain dan dapat digunakan untuk kadar Trigliserida lebih dari 400 mg/dl, bila dibandingkan dengan formula Friedewald yang berupa satu perhitungan dari parameter Lipid yang lain yaitu Kolesterol, Trigliserida dan HDL-Kolesterol.(Perki,2013 , Suryaatmaja,2010)

Penelitian ini tidak dilakukan pada RSUD kalabahi, tetapi dengan pertimbangan Keadaan yang tidak memungkinkan maka dilakukan pada Balai laboratorium Paru masyarakat wilayah Semarang yang melakukan pemeriksaan LDL-Kolesterol dengan menggunakan metode Direk dan pemeriksaan Kolesterol, Trigliserida dan HDL-Kolesterol menggunakan reagen yang sama dengan reagen yang digunakan pada

laboratorium RSUD Kalabahi. Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat memberi masukan kepada RSUD kalabahi yang sampai hari ini masih menggunakan pemeriksaan LDL-Kolesterol dengan Formula Friedewald.



BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 KESIMPULAN

- a. Kadar Kolesterol Total Dari 30 responden yang diperiksa, Didapatkan rata rata kadar Kolesterol 256,23 mg/dl dengan kadar Terendah 205 mg/dl dan tertinggi 420 mg/dl masuk dalam kriteria Dislipidemia.
- b. Kadar Trigliserida Dari 30 responden yang diperiksa, Didapatkan Rata rata kadar Trigliserida 232,70 mg/dl dengan kadar Terendah 155 mg/dl dan Tertinggi 348,0 mg/dl masuk dalam kriteria Dislipidemia.
- c. Kadar HDL-Kolesterol Dari 30 responden yang diperiksa, Didapatkan rata rata kadar HDL-Kolesterol 44,873 mg/dldengan kadar Terendah 23,5 dan Tertinggi 88,0 mg/dl masuk dalam kriteria normal dan Dislipidemia.
- d. kadar LDL-Kolesterol Dari 30 responden yang diperiksa dengan menggunakan Metode Direk didapatkan rata rata kadar LDL-Kolesterol menggunakan metode Direk adalah 188,087 mg/dl, Terendah 98,2 mg/dl dan Tertinggi 299,4 mg/dl .
- e. kadar LDL-Kolesterol dengan menggunakan Formula Friedewald Dari 30 responden yang dihitung, Didapatkan rata rata kadar LDL-Kolesterol menggunakan Formula Friedewald adalah 164,813 mg/dl , Terendah 92,0 mg/dl dan Tertinggi 299,8 mg/dl.

- f. Perbedaan Kadar LDL-Kolesterol metode Direk dan Formula Friedewald didapat nilai $p=0,025$ (<dari alpha 0,05) berarti pada Ada perbedaan yang signifikan rata-rata kadar LDL-Kolesterol Metode Direk dan Formula Friedewald pada penderita dislipidemia.

5.2 SARAN

- a. Bagi penanggung jawab laboratorium, disarankan untuk pemeriksaan LDL-Kolesterol menggunakan Metode Direk karena mempunyai keuntungan dapat mengukur LDL-Kolesterol secara langsung, Pasien tidak perlu puasa, tidak dipengaruhi oleh parameter lipid lain dan dapat digunakan untuk kadar Trigliserida lebih dari 400 mg/dl.
- b. Bagi Manajemen Rumah Sakit RSUD Kalabahi, Perlu meningkatkan Anggaran pengadaan Reagen Tahunan Laboratorium agar dalam hal kebutuhan reagen laboratorium dalam hal ini reagen LDL-Kolesterol dapat terpenuhi.

DAFTAR PUSTAKA

- Anonim, 2014, *Situasi Kesehatan Jantung*, Pusat Data Dan Informasi Kementrian Kesehatan RI, Jakarta
- Anonim, 2016, *Lingkungan Sehat jantung Sehat*, Kementrian Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta
- Aru W, Sudoyo. 2009, *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Interna Publishing, Jakarta
- Anwar, T. B., 2004, *Dislipidemia Sebagai Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner*, Universitas Sumatera Utara, Medan
- Dahlan, Sopiudin, 2013, *Statistika untuk Kedokteran dan Kesehatan*, Edisi kelima, Salmba Medika, Jakarta
- Hardjoeno, H. dkk, 2013, *Interprestasi Hasil Laboratorium Diagnostik*, LEPHAS, Makassar
- Hendromartono, Tjokropawiri.A, Sutjahjo.A, Parnoto.A, Murtiwi.S, Adi.S.S, Wibowo.S., 2007, *Dislipidemia, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Sutomo Surabaya
- Kosasih E. N. dan Kosasih A. S., 2008, *Tafsiran Hasil Pemeriksaan Laboratorium Klinik*, Edisi Kedua, Karisma Publishing Group, Tangerang
- Madjid A., 2007, *Penyakit Jantung Koroner: Patofisiology, Pencegahan dan Pengobatan Terkini*, Universitas Sumatra Utara, Medan
- PERKI, 2013, *Pedoman Tatalaksana Dislipidemia*, Centra Communications, Jakarta

Sudoyo, A.W., 2007, *Dislipidemia. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Edisi Keempat-

Jilid III, Jakarta

Suryaatmadja M., 2010, *LDL Kolestrol*, Summit Lipid Update, Vol. 3 (03) : 1-4

Widowati, W., 2007, *Peran Antioksidan Sebagai Agen Hipokolesterolemia*,

Pencegah Oksidasi Lipid dan Aterosklerosis, Damianus, Majalah Kedokteran

Universitas Atmajaya, Jakarta



Lampiran I

**DATA HASIL PEMERIKSAAN KOLESTEROL TOTAL, TRIGLISERIDA,
HDL-KOLESTEROL ,LDL-KOLESTEROL METODE DIREK DAN
FORMULA FRIEDEWALD**

No	Kadar Kolesterol	Kadar Trigliserida	Kadar HDL-Kolesterol	Kadar LDL-Kolesterol	
				Metode Direk	Formula Friedewald
1	225	263	37,1	182.3	135.3
2	247	236	47,2	198.9	152.6
3	205	231	37,6	144.7	121.2
4	245	348	48,9	175.2	126.5
5	259	281	45,7	190.2	157.1
6	207	291	23,5	150	125.3
7	228	201	40,2	222.7	147.6
8	221	320	65	157.2	92
9	279	155	41	247.4	207
10	420	270	66,2	201.8	299.8
11	255	308	43,3	194.6	150.1
12	306	210	41,9	245.5	222.1
13	257	161	44,1	200.5	180.7
14	281	252	65,8	190	164.8
15	256	328	37	195	153.4
16	212	230	43,2	173	122.8
17	218	228	36,2	98.2	136.2
18	266	265	35,2	186.9	177.8
19	324	178	38	299.4	250.4
20	247	270	40,9	196	152.1
21	225	156	45	180	148.8
22	225	210	31	182	152
23	235	178	56	178.4	143.4
24	301	214	38	178	220.2
25	260	187	44,2	198.7	178.4
26	240	251	39	162	150.8
27	270	186	48	204	184.8
28	300	192	88	152	173.6
29	220	225	42	152.9	133

30	253	171	37	205.1	181.8
----	-----	-----	----	-------	-------

Lampiran 2

**TABEL DESKRIPTIF STATISTIK HASIL PEMERIKSAAN
KOLESTEROL TOTAL, TRIGLISERIDA DAN HDL-KOLESTEROL**

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean
Kadarkolesterol	30	205	420	256.23
Valid N (listwise)	30			

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean
KadarTriglycerida	30	155	348	232.70
Valid N (listwise)	30			

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean
KadarHDL	30	23.5	88.0	44.873
Valid N (listwise)	30			

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean
KadarLDLdirek	30	98.2	299.4	188.087
KadarLDLFriedewald	30	92.0	299.8	164.813
Valid N (listwise)	30			

LAMPIRAN 3

TABEL DATA UJI KENORMALAN KOLMOGOROVE SMIRNOV

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Kadar LDL-Kolesterol
N		60
Normal Parameters ^a	Mean	176.403
	Std. Deviation	40.7593
Most Extreme Differences	Absolute	.093
	Positive	.093
	Negative	-.059
Kolmogorov-Smirnov Z		.721
Asymp. Sig. (2-tailed)		.676
a. Test distribution is Normal.		



LAMPIRAN 4

TABEL UJI T TEST

T-Test

Group Statistics

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Kadar LDL-Kolesterol	Metode Direk	30	188.087	36.1951	6.6083
	Formula Friedewald	30	164.720	42.2779	7.7189

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							
	F	Sig.	t	df	Sig. (2- tailed)	Mean Difference	Std. Error Differenc e	95% Confidence Interval of the Difference		
								Lower	Upper	
Kadar LDL- Kolsterol	.835	.365	Equal variances assumed	2.300	58	.025	23.3667	10.1612	3.0268	43.7065
			Equal variances not assumed	2.300	56.655	.025	23.3667	10.1612	3.0165	43.7168



Lampiran 5

FOTO PENELITIAN



MICROLAB 200



PEMERIKSAAN PROFIL LIPID

