

**HUBUNGAN KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN* DALAM SERUM
DENGAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN *STABLE*
DAN *UNSTABLE* ANGINA DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK
PROVINSI LAMPUNG PERIODE OKTOBER-DESEMBER 2024**

(Skripsi)

Oleh

AVIS MEYVIKA WOROCAHYO

2218011076



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2025**

**HUBUNGAN KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN* DALAM SERUM
DENGAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN *STABLE*
DAN *UNSTABLE* ANGINA DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK
PROVINSI LAMPUNG PERIODE OKTOBER-DESEMBER 2024**

Oleh

Avis Meyvika Worocahyo

Skripsi

**Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

**Jurusan Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Universitas Lampung**



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2025**

Judul Skripsi : **HUBUNGAN KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN* DALAM SERUM DENGAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN *STABLE* DAN *UNSTABLE* ANGINA DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG PERIODE OKTOBER-DESEMBER 2024**

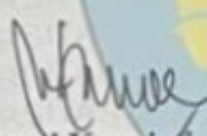
Nama Mahasiswa : **Avis Meyvika Worocahyo**

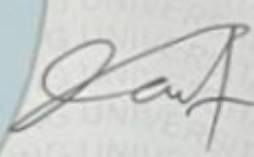
No. Pokok Mahasiswa : 2218011076

Program Studi : Pendidikan Dokter

Fakultas : Kedokteran




dr. Intanri Kurniati, S.Ked., Sp.PK
NIP. 19801222 200812 2002


Putri Damayanti, S.Si., M.Biomed
NIP. 19950924 202406 2002

2. Dekan Fakultas Kedokteran

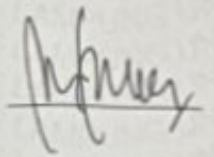


Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc
NIP. 19760120 200312 2001

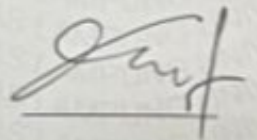
MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

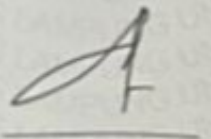
Ketua : dr. Intanri Kurniati, S.Ked., Sp.PK



Sekretaris : Putri Damayanti, S.Si., M.Biomed



Penguji
Bukan Pembimbing : Dr. dr. Susianti, S.Ked., M.Sc



2. Dekan Fakultas Kedokteran



Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.
NIP 19760120 200312 2001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi: 17 November 2025

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Avis Meyvika Worocahyo
NPM : 2218011076
Program Studi : Pendidikan Dokter
Judul Skripsi : HUBUNGAN KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN*
DALAM SERUM DENGAN PENYAKIT JANTUNG
KORONER PADA PASIEN *STABLE* DAN *UNSTABLE*
ANGINA DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK
PROVINSI LAMPUNG PERIODE OKTOBER-
DESEMBER 2024

Dengan ini menyatakan bahwa karya ilmiah Skripsi ini merupakan **HASIL KARYA SAYA SENDIRI**. Apabila di kemudian hari terbukti adanya plagiarisme dan kecurangan dalam karya ilmiah ini, maka saya bersedia diberi sanksi.

Bandar Lampung, 17 November 2025

Mahasiswa,



Avis Meyvika Worocahyo

RIWAYAT HIDUP

Penulis lahir di Kota Bekasi pada tanggal 06 Mei 2003 sebagai anak pertama dari dua bersaudara dari pasangan Bapak Tri Hermawan dan Ibu Eni Kusrini. Penulis menempuh pendidikan Sekolah Dasar di SDN Cimuning III Kota Bekasi. Selanjutnya menempuh pendidikan Sekolah Menengah Pertama (SMP) di SMPN 26 Kota Bekasi. Kemudian penulis menempuh pendidikan Sekolah Menengah Atas (SMA) di SMAN 1 Tambun Selatan Bekasi.

Penulis kemudian melanjutkan studi sebagai mahasiswi Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Lampung pada tahun 2022 melalui jalur Seleksi Bersama Masuk Perguruan Tinggi Negeri (SBMPTN). Semasa menjalani perkuliahan pre-klinik, penulis berkesempatan untuk aktif terlibat dalam beberapa kegiatan non-akademik. Penulis aktif mengikuti organisasi *Center for Indonesian Medical Students Activities* (CIMSAs) sebagai *Treasurer* dari *Standing Committee on Sexual and Reproductive Health and Rights including HIV & AIDS* (SCORAs) pada tahun 2024-2025. Selain itu penulis mengikuti organisasi BEM FK Unila sebagai anggota dinas Pengabdian Masyarakat.

***Sebuah karya sederhana ku
persembahkan untuk Ayah, Mama, dan
Adikku tercinta***

*"We've been through all the ups and downs and we'll continue to
go through it all. No matter what the future brings, there's
nothing left to fear."*

SANWACANA

Alhamdulillahirrabilalamin puji syukur senantiasa Penulis panjatkan kepada Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya Penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Skripsi dengan judul “HUBUNGAN KADAR *LOW DENSITY LIPOPROTEIN* DALAM SERUM DENGAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN *STABLE* DAN *UNSTABLE* ANGINA DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG PERIODE OKTOBER-DESEMBER 2024” disusun sebagai pemenuh syarat guna mencapai gelar sarjana di Fakultas Kedokteran di Universitas Lampung.

Dalam menyelesaikan skripsi ini, penulis banyak mendapatkan bimbingan, masukan, bantuan, kritik, dan saran dari berbagai pihak. Dengan ini penulis ingin menyampaikan ucapan rasa terima kasih sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Lusmeilia Afriani, D.E.A., I.P.M., selaku Rektor Universitas Lampung;
2. Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
3. Dr. dr. Indri Windarti, S.Ked., Sp.PA., selaku Ketua Jurusan Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
4. dr. Intanri Kurniati, S.Ked., Sp.PK., selaku Kepala Program Studi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dan juga sebagai Pembimbing Pertama yang telah bersedia meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing, memberikan kritik dan saran yang konstruktif selama proses penyusunan skripsi ini. Terima kasih atas segala dukungan dan nasihat yang tidak pernah putus diberikan selama proses penyusunan skripsi, penulis sangat menghargai ilmu yang telah dibagikan;

5. Ibu Putri Damayanti, S.Si., M.Biomed, selaku Pembimbing Kedua, yang bersedia meluangkan waktu dan tenaga, serta dengan sabar memberikan bimbingan, dukungan, kritik, saran yang membangun dalam penyelesaian skripsi ini. Terima kasih atas segala bimbingan dan ilmu yang telah diberikan kepada penulis;
6. Dr. dr. Susianti, S.Ked., M.Sc, selaku Pembahas, yang telah meluangkan banyak waktu untuk memberikan masukan, kritik, saran, dan pembahasan yang bermanfaat dalam proses penyelesaian skripsi yang tidak akan pernah saya lupakan. Terima kasih atas arahan dan nasihat yang tidak pernah putus diberikan selama proses penyusunan skripsi ini;
7. dr. Intan Kusumaningtyas, S.Ked., Sp. OG., MPH, selaku Pembimbing Akademik yang telah bersedia meluangkan waktu untuk membimbing penulis selama menjalankan studi di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
8. Segenap jajaran dosen dan civitas Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, yang telah mendidik dan membantu penulis selama perkuliahan;
9. Ayah dan Mama yang sangat penulis hormati dan sayangi, skripsi ini penulis persembahkan kepada Ayah dan Mama sebagai ungkapan terima kasih atas segala doa, dukungan, serta pengorbanan yang tiada henti bagi penulis dalam menyelesaikan studi hingga terwujudnya karya ini;
10. Adikku tersayang, Bunga Novelia Hermawan, skripsi ini juga penulis persembahkan kepada adik tercinta yang selalu menjadi penyemangat dengan doa, dukungan, dan canda tawa yang meringankan setiap langkah. Kehadiran dan motivasi darinya telah menjadi penguat dalam menyelesaikan perjalanan akademik ini;
11. Teman-teman SMA — Dokocas: Bina, Ghina, Naura, Puput, Nesya, Mimin, Dhea, Monik, Diba, Aisyah, dan Alm. Cinda, terima kasih atas segala kebersamaan, dukungan serta doa hingga saat ini di sela-sela kesibukan perkuliahan;
12. Keluarga DPA 22 Cerebrum : Yunda Arfa, Adin Fahmi, Naya, Sabrina, Hisyam, Kiki, Riko, Ayu, Vania, Aliya, Gustina, dan Cynthia, terima kasih

atas segala dukungan, motivasi, dan kebersamaan selama menjalani pre-klinik di FK Unila;

13. Teman-teman Koordinasi Bangku Pre-Klinik : Nifa, Aul, Ika, Adel, Naya, Sabrina, dan Atha, terima kasih atas kebersamaan, canda tawa, doa, dan dukungan selama ini kepada penulis;
14. Teman-teman RDH Ent., terima kasih sudah kebersamai penulis melewati hari-hari sibuknya perkuliahan dan segala motivasi, doa, serta dukungannya selama ini;
15. Naya dan Sabrina, terima kasih atas segala waktu, canda tawa, dan segala kebaikan yang telah diberikan kepada penulis selama menempuh pendidikan pre-klinik di FK Unila;
16. Tiara dan Adel, terima kasih atas waktu, doa, dukungan, dan segala kebaikan kepada penulis selama menempuh pendidikan pre-klinik di FK Unila;
17. Keluarga Pengmas FK Unila : Kak Zakky, Kak Ojan, Kak Agung, Kak Maliya, Kak Nabila, Kak Shallu, Kak Nasya, Kak Sani, Kak Tsania, Kak Aini, Kak Nisrina, Nadyanka, Audy, Bulan, Ruchpy, Sultan, Jovan, Ikhsan, Rasya, Joice, Fara, dan Nisrina, terima kasih atas segala waktu kebersamaannya di sela-sela sibuknya perkuliahan. Terima kasih juga untuk segala bimbingan dan motivasi kepada penulis dalam mengerjakan skripsi ini;
18. Keluarga LCORA CIMSA FK Unila : Bima, Bulan, Arza, Husaini, dan Adel, terima kasih atas segala waktu kebersamaan, kebaikan, serta dukungan kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi ini;
19. Keluarga Asisten Dosen Patologi Klinik FK Unila, terima kasih atas segala doa dan dukungan kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi ini;
20. Teman-teman seperbimbingan : Arif, Timothy, Karin, Muma, Ighra, Audy, dan Meffa, terima kasih atas segala motivasi, doa, dukungan, serta kebersamaan dalam menyusun skripsi ini dari awal hingga akhir;
21. Teman-teman sejawat angkatan 2022 (Troponin-Tropomiosin), terima kasih untuk segala memori indahanya selama 7 semester ini. Semoga perjuangan yang sudah kita lalui dapat membantu kita menjadi dokter yang profesional;

22. Terima kasih kepada segala pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu yang telah mendukung dan membantu dalam penyusunan skripsi ini;
23. Terakhir, terima kasih kepada diri saya sendiri, Avis Meyvika Worocahyo. Banyak proses yang sudah dilalui, air mata yang dihapus dengan tangan sendiri, dan lelah serta keluh kesah yang dipendam sendiri. Banyak hal yang sudah dijalani, dihadapi, dan diselesaikan sendiri. *You've done a good job! One day you'll be so proud of yourself because you finally passed your hardest moments and all your hard work paid off.*

Penulis menyadari bahwa masih terdapat banyak ketidaksempurnaan dalam penulisan skripsi ini. Oleh karena itu, Penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun. Penulis berharap semoga skripsi ini dapat memberi kebermanfaatan bagi para pembacanya.

Bandar Lampung, 17 November 2025

Penulis

Avis Meyvika Worocahyo

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN SERUM LOW-DENSITY LIPOPROTEIN LEVELS AND CORONARY HEART DISEASE IN PATIENTS WITH STABLE AND UNSTABLE ANGINA AT DR. H. ABDUL MOELOEK GENERAL HOSPITAL LAMPUNG DURING THE PERIOD OF OCTOBER–DECEMBER 2024

By

AVIS MEYVIKA WOROCAHYO

Background: Coronary Heart Disease (CHD) is one of the major cardiovascular disorders characterized by impaired blood flow to the heart muscle due to narrowing or blockage of the coronary arteries. This condition is commonly caused by atherosclerosis, a degenerative process involving lipid accumulation within the arterial wall. One of the main factors contributing to atherosclerosis is an elevated level of low-density lipoprotein (LDL) in the body. Based on this background, the study aims to determine the relationship between LDL levels and the incidence of CHD in patients with stable and unstable angina.

Methods: This research employed an analytical observational study with a cross-sectional design to examine the relationship between the independent and dependent variables using data collected at a single point in time. Data were analyzed using the Chi-Square test to assess the association between LDL levels and the occurrence of CHD.

Results: The analysis revealed a significance value of $p = 0.018 (< 0.05)$, indicating that the null hypothesis (H_0) was rejected while the alternative hypothesis (H_a) was accepted. Therefore, a significant relationship was found between low-density lipoprotein levels and coronary heart disease among patients with stable and unstable angina.

Conclusions: : There is a significant relationship between serum low-density lipoprotein (LDL) levels and coronary heart disease in patients with stable and unstable angina at Dr. H. Abdul Moeloek General Hospital, Lampung Province, during the period of October–December 2024.

Keywords: Atherosclerosis, Coronary Heart Disease (CHD), Low-Density Lipoprotein (LDL), Stable Angina, Unstable Angina

ABSTRAK

HUBUNGAN KADAR LOW DENSITY LIPOPROTEIN DALAM SERUM DENGAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN STABLE DAN UNSTABLE ANGINA DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG PERIODE OKTOBER-DESEMBER 2024

Oleh

AVIS MEYVIKA WOROCAHYO

Latar Belakang: Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan salah satu penyakit kardiovaskular yang ditandai dengan terganggunya aliran darah ke otot jantung akibat penyempitan atau penyumbatan pada pembuluh darah koroner. Kondisi ini umumnya disebabkan oleh aterosklerosis, yaitu perubahan pada dinding arteri yang melibatkan penumpukan lemak (lipid). Salah satu faktor utama yang berperan dalam terjadinya aterosklerosis adalah peningkatan kadar *low density lipoprotein* (LDL) dalam tubuh. Berdasarkan hal tersebut, penelitian ini bertujuan untuk mengetahui adanya hubungan antara kadar LDL dengan kejadian PJK pada pasien *stable* dan *unstable* angina.

Metode: Penelitian ini merupakan studi observasional analitik dengan desain *cross-sectional*, yang bertujuan untuk menganalisis hubungan antara variabel bebas dan variabel terikat melalui pengumpulan data pada satu waktu yang sama. Analisis data dilakukan menggunakan uji *Chi-Square* untuk menentukan hubungan antara kadar LDL dan kejadian PJK.

Hasil: Hasil analisis menunjukkan nilai signifikansi $p = 0,018 (< 0,05)$ yang berarti hipotesis nol (H_0) ditolak dan hipotesis alternatif (H_a) diterima. Dengan demikian, terdapat hubungan yang bermakna antara kadar *low density lipoprotein* dengan penyakit jantung koroner pada pasien *stable* dan *unstable* angina.

Kesimpulan: Terdapat hubungan antara kadar *low density lipoprotein* dalam serum dengan penyakit jantung koroner pada pasien *stable* dan *unstable* angina di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Periode Oktober-Desember 2024.

Kata Kunci: Aterosklerosis, *Low Density Lipoprotein* (LDL), Penyakit Jantung Koroner (PJK), *Stable Angina*, *Unstable Angina*

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR ISI	i
DAFTAR TABEL.....	iii
DAFTAR GAMBAR	iv
DAFTAR LAMPIRAN	v
 BAB I PENDAHULUAN	 1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	5
1.4 Manfaat Penelitian	5
1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti	5
1.4.2 Manfaat Bagi Masyarakat	5
1.4.3 Manfaat Bagi Institusi.....	5
 BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	 6
2.1 Jantung	6
2.1.1 Anatomi Jantung	7
2.1.2 Fisiologi Cara Kerja Jantung	14
2.2 Penyakit Jantung Koroner	16
2.2.1 Definisi.....	16
2.2.2 Etiologi.....	17
2.2.3 Klasifikasi	17
2.2.4 Perbedaan <i>Stable Angina</i> dan <i>Unstable Angina</i>	22
2.2.5 Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK)	22
2.3 <i>Low Density Lipoprotein</i> (LDL)	26
2.4 Proses Aterosklerosis	27
2.5 Penelitian Terdahulu	30
2.6 Kerangka Teori	32

2.7 Kerangka Konsep	33
2.8 Hipotesis Penelitian	33
BAB III METODE PENELITIAN	34
3.1 Metode Penelitian	34
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian	34
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	34
3.3.1 Populasi Penelitian	34
3.3.2 Sampel Penelitian	34
3.4 Identifikasi Variabel Penelitian	35
3.4.1 Variabel Bebas (<i>Independent Variable</i>)	35
3.4.2 Variabel Terikat (<i>Dependent Variable</i>)	36
3.5 Kriteria Sampel	36
3.5.1 Kriteria Inklusi	36
3.5.2 Kriteria Eksklusi	36
3.6 Definisi Operasional	37
3.7 Prosedur dan Instrumen Penelitian	38
3.8 Alur Penelitian	38
3.9 Analisis Data	39
3.9.1 Analisis <i>Univariat</i>	39
3.9.2 Analisis <i>Bivariat</i>	39
3.10 Etika Penelitian	39
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	40
4.1 Gambaran Umum Penelitian	40
4.2 Hasil Penelitian	40
4.2.1 Karakteristik Dasar Sampel Penelitian	40
4.2.2 Analisis <i>Univariat</i>	43
4.2.3 Analisis <i>Bivariat</i>	45
4.3 Pembahasan	47
4.3.1 Karakteristik Dasar Sampel Penelitian	47
4.3.2 Analisis <i>Univariat</i>	52
4.3.3 Analisis <i>Bivariat</i>	53
4.4 Keterbatasan Penelitian	55
BAB V SIMPULAN DAN SARAN	57
5.1 Kesimpulan Penelitian	57
5.2 Saran Penelitian	58
DAFTAR PUSTAKA	59
LAMPIRAN	67

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2. 1 Klasifikasi Angina Stabil	19
Tabel 2. 2 Perbedaan <i>Stable Angina</i> dan <i>Unstable Angina</i>	22
Tabel 2. 3 Kategori Kadar <i>Low Density Lipoprotein</i> (LDL).....	26
Tabel 2. 4 Penelitian Terdahulu.....	30
Tabel 3. 1 Definisi Operasional.....	37
Tabel 4. 1 Karakteristik Dasar Sampel Penelitian.....	41
Tabel 4. 2 Distribusi Frekuensi Pasien Berdasarkan Jenis PJK	44
Tabel 4. 3 Distribusi Frekuensi Kadar <i>Low Density Lipoprotein</i> (LDL)	44
Tabel 4. 4 Distribusi Kadar LDL Terhadap Jenis PJK <i>Stable</i> dan <i>Unstable Angina</i>	46
Tabel 4. 5 Hasil Uji <i>Chi-Square</i>	46
Tabel 4. 6 Kategori <i>Body Mass Index</i> (BMI)	50
Tabel 4. 7 Klasifikasi Hipertensi	52

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2. 1. Jantung Manusia	6
Gambar 2. 2. Lapisan Jantung	7
Gambar 2. 3. Ruangan Jantung	9
Gambar 2. 4. Katup Jantung	10
Gambar 2. 5. Arteri Jantung	11
Gambar 2. 6. Vena Jantung	12
Gambar 2. 7. Sistem Konduksi Jantung	14
Gambar 2. 8. Fisiologi Kerja Jantung	15
Gambar 2. 9. Penyakit Jantung Koroner	16
Gambar 2. 10. Proses Aterosklerosis	28
Gambar 2. 11. Kerangka Teori	32
Gambar 2. 12. Kerangka Konsep	33
Gambar 3. 1. Alur Penelitian	38

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat Izin Pre-survey Penelitian RSUD Dr. H. Abdul Moeloek	68
Lampiran 2 Surat Izin Penelitian RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.....	69
Lampiran 3 Ethical Clearance RSUD Dr. H. Abdul Moeloek	70
Lampiran 4 Dokumentasi Pengambilan Data.....	71
Lampiran 5 Hasil Analisis Penelitian.....	72

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan salah satu penyakit kardiovaskular yang berkontribusi signifikan terhadap tingginya angka kematian secara global. Penyakit ini dikenal juga sebagai penyakit jantung iskemik yang ditandai oleh gangguan aliran darah ke otot jantung akibat penyempitan atau penyumbatan pada pembuluh darah koroner (Tampubolon dkk., 2023). Kondisi tersebut mengakibatkan jantung tidak memperoleh suplai oksigen yang memadai untuk menjalankan fungsinya secara optimal. Berdasarkan manifestasi klinisnya, Penyakit Jantung Koroner (PJK) dibagi menjadi dua kategori utama, yaitu *Chronic Coronary Syndrome* (CCS) dan *Acute Coronary Syndrome* (ACS). *Chronic Coronary Syndrome* (CCS) merupakan keadaan di mana terjadi ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen ke otot jantung yang dapat memicu keluhan nyeri dada atau angina namun gejala dan keparahannya masih relatif stabil. Biasanya ditandai dengan angina stabil atau *stable angina*, yaitu nyeri dada yang terjadi saat aktivitas fisik dan mereda saat istirahat. Sementara *Acute Coronary Syndrome* (ACS) merupakan kondisi yang terjadi secara mendadak dan serius, yaitu keadaan ketika plak aterosklerosis di pembuluh darah koroner pecah atau ruptur. Manifestasi klinis dari ACS diantaranya, *unstable angina* (angina tidak stabil), *Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI), dan *ST-Segment Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) (Sawu, 2022).

Menurut World Health Organization (WHO) pada tahun 2021, penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian nomor satu secara global.

Terdapat 41 juta kematian di seluruh dunia yang disebabkan oleh Penyakit Tidak Menular (PTM) dan 43,6% atau sekitar 17,9 juta kematian adalah penyakit jantung (Kemenkes, 2023). Pada tahun 2020 diperkirakan 244,11 juta orang mengidap Penyakit Jantung Koroner (PJK) dengan tingkat kejadian yang lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan (masing-masing 141 dan 103,1 juta orang). Angka mortalitas ini diperkirakan akan tetap meningkat hingga mencapai 23 juta kematian pada tahun 2030 mendatang (Tsao dkk., 2022).

Menurut data *Global Burden of Disease* (GBD) tahun 2019, penyakit jantung menjadi penyebab kematian sebanyak 10,8 juta jiwa di wilayah Asia. Penyakit Jantung Koroner (PJK) tercatat sebagai salah satu kontributor utama terhadap tingginya angka kematian tersebut (Zhao, 2021). Di Asia Tenggara, Penyakit Jantung Koroner (PJK) menjadi masalah kesehatan yang serius dengan angka kematian tinggi, yaitu sekitar 2,2 juta jiwa meninggal akibat PJK pada tahun 2016 (Pusparisa, 2020).

Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia pada tahun 2018 melalui RISKESDAS, angka kematian akibat Penyakit Jantung Koroner (PJK) di Indonesia tergolong tinggi, yaitu mencapai sekitar 1,25 juta jiwa dari total populasi sebesar 250 juta penduduk. Selain itu, data menunjukkan bahwa jumlah kasus PJK terus mengalami peningkatan setiap tahunnya dengan estimasi sebanyak 2,7 juta orang tercatat sebagai penderita penyakit ini. Melalui Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023, prevalensi penyakit jantung di Provinsi Lampung tercatat sebesar 0,58% atau sekitar 29.331 jiwa dari total populasi yang disurvei (Kemenkes, 2023).

Berdasarkan data dari RS Graha Husada Lampung, tercatat sebanyak 135 pasien dengan diagnosis Penyakit Jantung Koroner (PJK) dalam kurun waktu tiga bulan (Agustus-Oktober 2023) dengan tambahan 45 pasien pada Desember 2023 (Utami dkk., 2024). Kemudian menurut data rekam medik pasien penyakit jantung yang dirawat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2015 berjumlah 960 kasus dengan 359 kasus merupakan Penyakit Jantung Koroner (PJK). Jumlah kasus tersebut

menunjukkan peningkatan dibandingkan tahun 2014 yang mencatat 740 kasus di mana 209 di antaranya merupakan kasus Penyakit Jantung Koroner (PJK). Salah satu faktor yang turut memengaruhi peningkatan angka kejadian PJK adalah pola hidup masyarakat yang kurang sehat, seperti kebiasaan merokok dan konsumsi makanan tinggi lemak (Anggraeini & Kurniasari, 2016; Laja, 2021).

Pemeriksaan kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) digunakan sebagai salah satu parameter untuk menilai risiko seseorang terhadap Penyakit Jantung Koroner (PJK). LDL merupakan jenis lipoprotein yang berfungsi mengangkut fraksi lemak dari hati ke jaringan perifer. LDL sering disebut sebagai 'kolesterol jahat' karena kadar yang tinggi dapat menyebabkan penumpukan plak di dinding pembuluh darah yang berkontribusi terhadap proses aterosklerosis (Anjeli, 2021). Jika proses aterosklerosis ini terjadi pada arteri koroner, maka aliran darah menuju otot jantung akan terganggu sehingga dapat memicu terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK) (Aswara dkk., 2022). Sebagai salah satu indikator profil lipid, menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI) pada tahun 2022, partikel LDL memprediksi kejadian kardiovaskular lebih baik sehingga lebih tepat digunakan untuk mengidentifikasi pasien yang berisiko mengalami kejadian kardiovaskular.

Low Density Lipoprotein (LDL) tidak hanya berperan sebagai faktor risiko, tetapi juga menjadi target utama terapi pencegahan penyakit jantung koroner. Berdasarkan panduan ESC (*European Society of Cardiology*) tahun 2019, pasien dengan risiko sangat tinggi dianjurkan mencapai penurunan kadar LDL $\geq 50\%$ dari nilai awal dengan target < 55 mg/dL, sedangkan pada risiko tinggi targetnya < 70 mg/dL. Untuk risiko sedang, kadar LDL sebaiknya < 100 mg/dL. Pada pasien dengan ASCVD (*Atherosclerotic Cardiovascular Disease*) yang mengalami kejadian vaskular berulang meski sudah mendapat terapi statin optimal, target penurunan LDL lebih ketat ditetapkan hingga < 40 mg/dL (Mach dkk., 2020).

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Tyasning dkk. pada tahun 2018 terdapat perbedaan kadar profil lipid antara pasien CCS (*Chronic Coronary Syndrome*) dengan pasien ACS (*Acute Coronary Syndrome*) di mana kadar LDL pada pasien CCS lebih rendah daripada pasien ACS. Penelitian lain sebelumnya oleh Parvin dkk. pada tahun 2014 juga menunjukkan bahwa kadar LDL pada pasien CCS lebih rendah dibandingkan pasien ACS.

Tingginya kasus Penyakit Jantung Koroner (PJK) serta masih terbatasnya penelitian di Provinsi Lampung yang membahas hubungan kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dalam serum dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK), khususnya *stable* dan *unstable* angina, maka penulis tertarik untuk memahami lebih dalam dengan melakukan penelitian mengenai hubungan kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dalam serum dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada pasien *stable* dan *unstable angina* di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Periode Oktober-Desember 2024.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian di atas, diperoleh rumusan masalah yaitu “Apakah terdapat hubungan kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dalam serum dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada pasien *stable* dan *unstable angina* di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Periode Oktober-Desember 2024?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dalam serum dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada pasien *stable* dan *unstable angina* di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung berdasarkan rekapitulasi data yang terjadi pada periode Oktober-Desember 2024.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui gambaran pasien penyakit jantung koroner *stable* dan *unstable angina* di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek berdasarkan usia, jenis kelamin, BMI (*Body Mass Index*), riwayat diabetes melitus dan hipertensi.
2. Mengetahui gambaran *Low Density Lipoprotein* (LDL) pada pasien Penyakit Jantung Koroner (PJK) *stable* dan *unstable angina* di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.
3. Mengetahui hubungan antara kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dalam serum dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada *stable* dan *unstable angina* di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung periode Oktober-Desember 2024.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti

Memberikan pengetahuan tambahan mengenai hubungan kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dalam serum dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada pasien *stable* dan *unstable angina* di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung berdasarkan rekapitulasi data yang terjadi pada periode Oktober-Desember 2024.

1.4.2 Manfaat Bagi Masyarakat

Dapat dimanfaatkan sebagai sumber referensi mengenai informasi ilmiah terkait bagaimana hubungan kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dalam serum dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada pasien *stable* dan *unstable angina* di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung berdasarkan rekapitulasi data yang terjadi pada periode Oktober-Desember 2024.

1.4.3 Manfaat Bagi Institusi

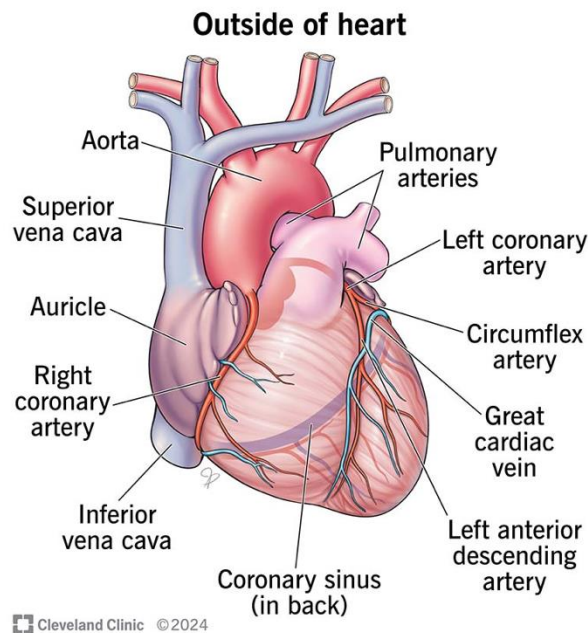
Menambah informasi dan referensi bagi penelitian berikutnya serta sebagai dasar instansi lain untuk meneliti permasalahan yang serupa.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Jantung

Jantung merupakan salah satu organ vital dalam tubuh manusia yang memiliki peran utama dalam sistem sirkulasi darah. Fungsinya meliputi pemompaan darah yang kaya O₂ ke seluruh jaringan tubuh, serta mengalirkan darah yang mengandung CO₂ kembali ke paru-paru untuk proses pertukaran gas. Secara anatomi, jantung terdiri atas struktur yang kompleks, seperti ventrikel, *atrium*, katup-katup, serta berbagai lapisan jaringan pendukung yang menunjang kinerjanya. Secara fisiologis, aktivitas jantung melibatkan koordinasi kontraksi otot jantung dan pengaturan ritme denyut yang dikendalikan oleh sistem saraf (Tsuroyya dkk., 2024).

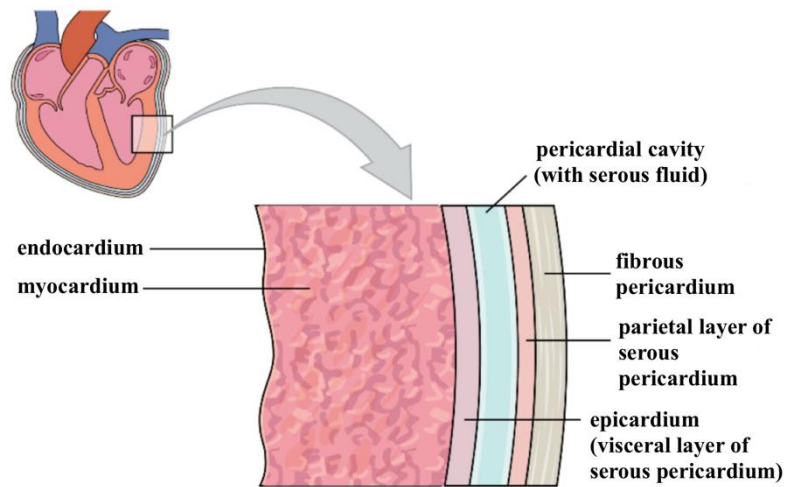


Gambar 2. 1. Jantung Manusia
Sumber : (Cleveland, 2024)

2.1.1 Anatomi Jantung

2.1.1.1 Lapisan Jantung

Ukuran jantung diperkirakan sebesar genggam tangan, dengan berat kurang lebih 250-300 gram (Apriyanti dkk., 2021). Jantung dibungkus oleh 3 lapisan utama, yaitu perikardium, miokardium, dan endokardium.



Gambar 2. 2. Lapisan Jantung
Sumber : (Magdalena dkk., 2020)

Perikardium yaitu lapisan luar jantung yang merupakan membran pembungkus jantung. Perikardium ini merupakan lapisan *fibroserosa* yang membentuk lapisan *visceral* dan *parietal*. Di antara kedua lapisan ini terdapat rongga (*cavum pericardium*) yang berisi cairan *pericardial* sebagai pelumas untuk mengurangi gesekan saat jantung berdenyut (Moore dkk., 2018).

Miokardium yaitu lapisan tengah dan merupakan bagian yang paling tebal pada dinding jantung, adapun fungsinya yaitu sebagai penggerak untuk pompa jantung (Schunke dkk., 2017). Miokardium memiliki susunan yang cukup kompleks, di antaranya :

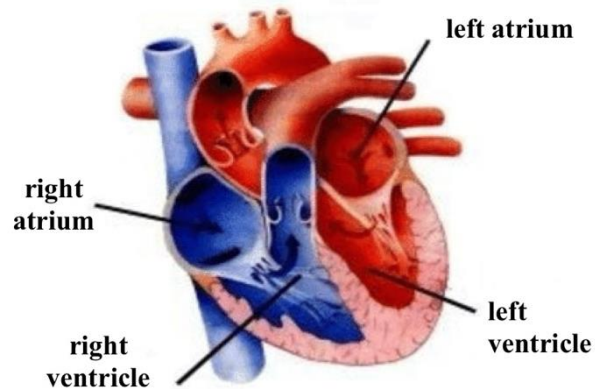
- a) Susunan otot atrial : sangat tipis dan kurang teratur, serabut-serabutnya di susun dalam dua lapisan. Lapisan luar (*superficial*) yang melapisi kedua *atrium* secara bersamaan, sedangkan lapisan dalam (*profunda*) tidak. Setiap *atrium* memiliki lapisan *profundanya* sendiri. Serabut-serabut otot di lapisan *profunda* membentuk jerat melingkar (Schunke dkk., 2017; Utami dkk., 2023).
- b) Susunan otot ventrikel : strukturnya sangat kompleks, dibedakan menjadi lapisan luar (subepikardial), lapisan tengah, dan lapisan dalam (subendokardial) (Schunke dkk., 2017; Utami dkk., 2023).

Setelah miokardium terdapat lapisan endokardium yaitu lapisan terdalam yang melapisi rongga-rongga jantung dan juga katupnya (Schunke dkk., 2017).

2.1.1.2 Ruangan Jantung

Jantung manusia memiliki empat ruang berongga, dua di sebelah kanan yaitu *atrium* kanan dan ventrikel kanan, serta dua di sebelah kiri yaitu *atrium* kiri dan ventrikel kiri. Pada bagian permukaan luar atau *superficial* jantung, di antara *atrium* dan ventrikel terdapat *sulcus coronarius* yang memisahkan keduanya, sementara di antara kedua ventrikel kanan dan kiri terdapat *sulcus longitudinalis anterior* di bagian depan serta *sulcus longitudinalis posterior* di bagian belakang (Apriyanti dkk., 2021). Pada bagian profunda atau bagian dalam dari jantung terdapat *septum* yang memisahkan kedua belahan sisi jantung kanan dan sisi jantung kiri. Pemisahan ini sangat penting, karena sisi kanan jantung berfungsi untuk menerima dan memompakan darah dengan kadar oksigen rendah, sedangkan jantung sisi kiri sebaliknya, yaitu menerima

dan memompakan darah yang kaya akan oksigen (Hutagaol dkk., 2022).



Gambar 2. 3. Ruangan Jantung
Sumber : (Magdalena dkk., 2020)

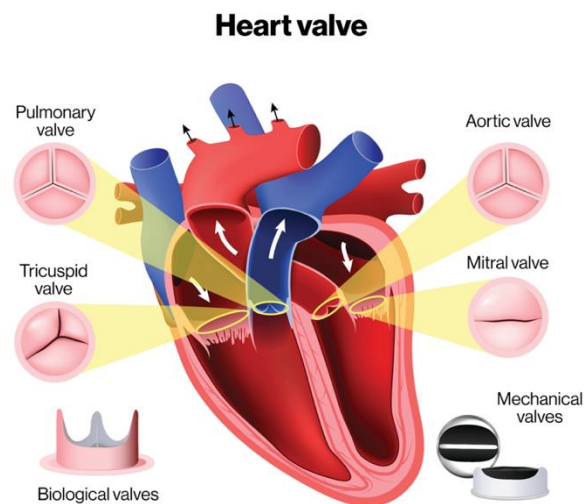
Atrium jantung atau biasa disebut serambi jantung berfungsi untuk menerima darah yang masuk ke jantung. *Atrium* kanan menerima darah dari pembuluh darah *vena cava*. *Atrium* kiri menerima darah dari pembuluh darah *vena pulmonalis*. Kemudian, darah di *atrium* ini akan dipompakan menuju ventrikel (Apriyanti dkk., 2021).

Ventrikel jantung atau biasa disebut bilik jantung akan menerima darah dari *atrium*, kemudian akan ditampung dan dipompakan keluar jantung. Ventrikel kanan akan memompakan darah menuju arteri *pulmonalis*. Ventrikel kiri akan memompa darah menuju aorta. Dinding pada ventrikel kiri tiga kali lebih tebal dibandingkan dinding pada ventrikel kanan. Hal ini berkaitan dengan fungsi kerja ventrikel kiri yang lebih berat, yaitu memompakan darah ke seluruh tubuh. Ventrikel kiri membentuk *apex* jantung yang diproyeksikan setinggi *intercostalis* 5 pada garis pertengahan *sternum*. Ventrikel kanan berbentuk *triangular* dengan permukaan atas

yang berhadapan dengan tulang *sternum* dan *costa*, serta permukaan bawahnya terletak di atas diafragma (Apriyanti dkk., 2021).

2.1.1.3 Katup Jantung

Setiap ruang jantung berkontraksi, sejumlah volume darah akan terdorong menuju ventrikel atau keluar dari jantung yaitu ke seluruh tubuh. Pencegahan terhadap adanya aliran darah balik setelah kontraksi, jantung memiliki beberapa katup. Katup jantung atau disebut juga *valve* memiliki fungsi sebagai pembatas antar ruang jantung dengan kemampuan membuka dan menutup katup jantung tersusun atas jaringan ikat padat yang ditutupi oleh jaringan endotel. Katup jantung dapat diklasifikasikan menjadi katup atrioventrikularis dan katup semilunaris (Hutagaol dkk., 2022; Lestari & Setiawan, 2019).



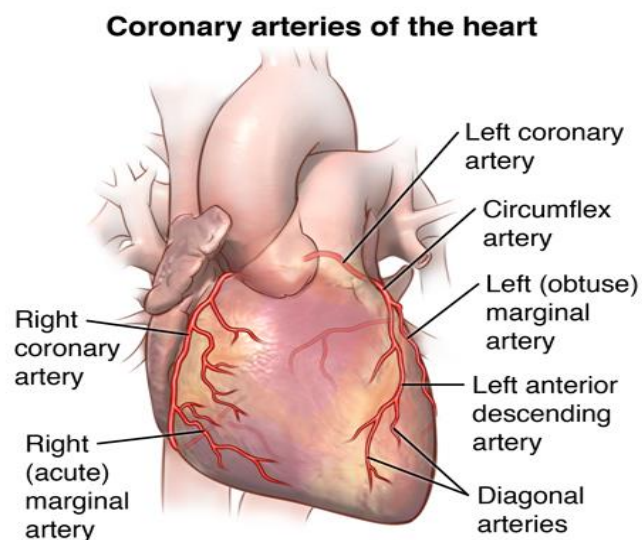
Gambar 2. 4. Katup Jantung
Sumber : (Heart and Stroke Foundation, 2020)

Katup atrioventrikularis yaitu katup jantung yang berada di antara ruang *atrium* dan ventrikel. Fungsi dari katup ini ialah mencegah aliran balik darah dari ventrikel kembali ke *atrium* selama fase sistol. Katup ini terdiri dari katup trikuspid dan

bikuspid. Katup trikuspidalis sesuai namanya (*tri*=tiga) memiliki tiga daun katup. Katup ini terletak di antara *atrium* kanan dan ventrikel kanan. Katup bikuspidalis, (*bi*=dua) memiliki dua daun katup, disebut juga katup mitral. Katup ini terletak di antara *atrium* kiri dan ventrikel kiri (Hutagaol dkk., 2022; Lestari & Setiawan, 2019).

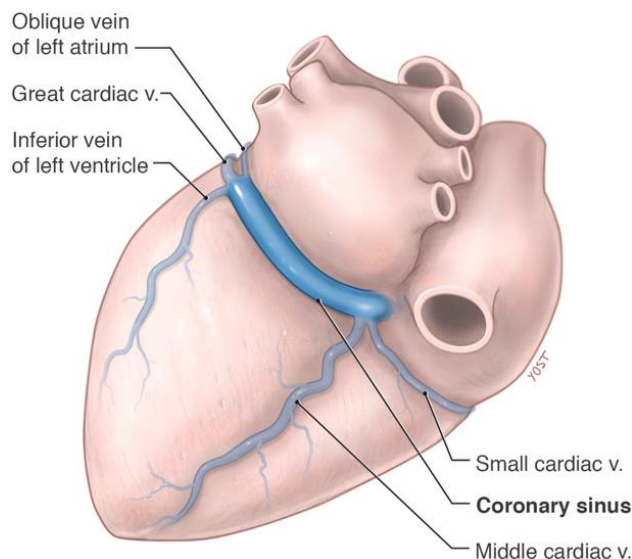
Katup semilunaris merupakan pembatas antara ventrikel jantung dengan pembuluh darah. Katup ini berbentuk seperti bulan sabit (*luna*=bulan). Fungsi katup ini ialah untuk mencegah aliran darah berbalik ke ventrikel setelah dipompakan keluar jantung selama fase diastol. Katup semilunaris terdiri atas katup aorta dan katup pulmonalis. Katup aorta yaitu katup yang membatasi ventrikel kiri jantung dengan pembuluh darah aorta. Katup pulmonalis yaitu katup jantung yang membatasi ventrikel kanan jantung dengan pembuluh darah arteri pulmonalis (Lestari & Setiawan, 2019).

2.1.1.4 Vaskularisasi Jantung



Gambar 2. 5. Arteri Jantung
Sumber : (Johns Hopkins Medicine, 2025)

Jantung mendapatkan suplai darah melalui arteri koroner yang berasal dari aorta. Arteri koroner kiri (*sinistra*) melintas di belakang arteri pulmonalis dengan panjang sekitar 1-2 cm sebelum bercabang menjadi dua bagian utama, yaitu arteri sirkumfleksa kiri (*Left Circumflex Artery/LCX*) dan arteri desenden anterior kiri (*Left Anterior Descending Artery/LAD*). LCX mengikuti jalur sepanjang sulkus atrioventrikular, mengelilingi bagian posterior jantung, sementara LAD berjalan di sepanjang sulkus interventrikular hingga mencapai apeks jantung. Kedua pembuluh darah ini memiliki cabang-cabang kecil yang menyuplai darah ke area antara sulkus tersebut (Arifin dkk., 2020). Sementara itu, arteri koroner kanan (*dextra*) memiliki peran penting dalam menyuplai darah ke nodus sinoatrial (SA) dan nodus atrioventrikular (AV). Arteri ini memiliki dua cabang utama, yaitu arteri *atrium* anterior kanan dan arteri desenden posterior yang memastikan suplai darah ke area yang berperan dalam sistem konduksi listrik jantung (Arifin dkk., 2020).



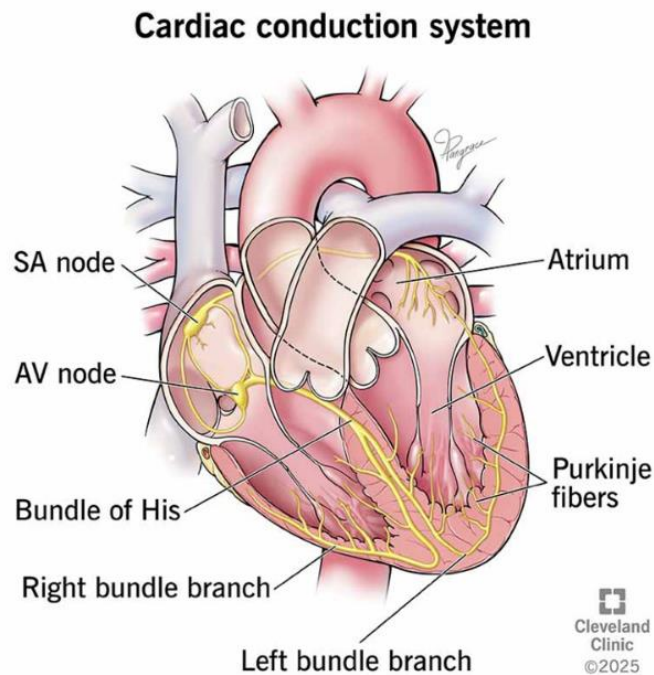
Gambar 2. 6. Vena Jantung
Sumber: (Kassem dkk., 2021)

Sistem vena koroner bertugas mengembalikan darah dari jantung menuju *atrium* kanan. Vena-vena ini berjalan sejajar dengan arteri koroner dan bermuara ke dalam *atrium* kanan melalui sinus koronarius, memungkinkan darah yang telah digunakan kembali ke sistem peredaran darah untuk mendapatkan oksigen baru (Arifin dkk., 2020).

2.1.1.5 Sistem Konduksi Jantung

Sistem konduksi jantung adalah mekanisme yang memungkinkan jantung berkontraksi secara terkoordinasi dan efisien. Proses ini dimulai dari nodus sinoatrial (*SA node*) yang terletak di antara vena kava superior dan *atrium* kanan dan berfungsi sebagai *pacemaker* utama. Nodus SA menghasilkan impuls listrik yang kemudian diteruskan ke *atrium* kanan dan kiri melalui jalur internodal dan jalur *Bachman*. Selanjutnya, impuls tersebut mencapai nodus atrioventrikular (*AV node*) yang berada di trigonum *Koch*. *AV node* berfungsi sebagai penghambat sementara impuls listrik agar kontraksi *atrium* dan ventrikel tidak terjadi secara bersamaan sehingga darah dapat mengalir dengan optimal dari *atrium* ke ventrikel (Ramadhani & Widyaningrum, 2022; Utami dkk., 2023).

Dari *AV node*, impuls listrik melanjutkan perjalanan ke berkas his yang kemudian bercabang menjadi cabang berkas kanan dan kiri. Cabang-cabang ini menyebarkan impuls ke ventrikel masing-masing dengan cabang berkas kiri membentuk dua fasikel, yaitu fasikel anterior dan fasikel posterior. Akhirnya, sistem konduksi berakhir pada serabut *Purkinje* yang merupakan jaringan konduktif yang menyebarkan impuls ke seluruh miokardium ventrikel menyebabkan kontraksi yang serempak (Herminingsih dkk., 2021; Ramadhani & Widyaningrum, 2022; Utami dkk., 2023).



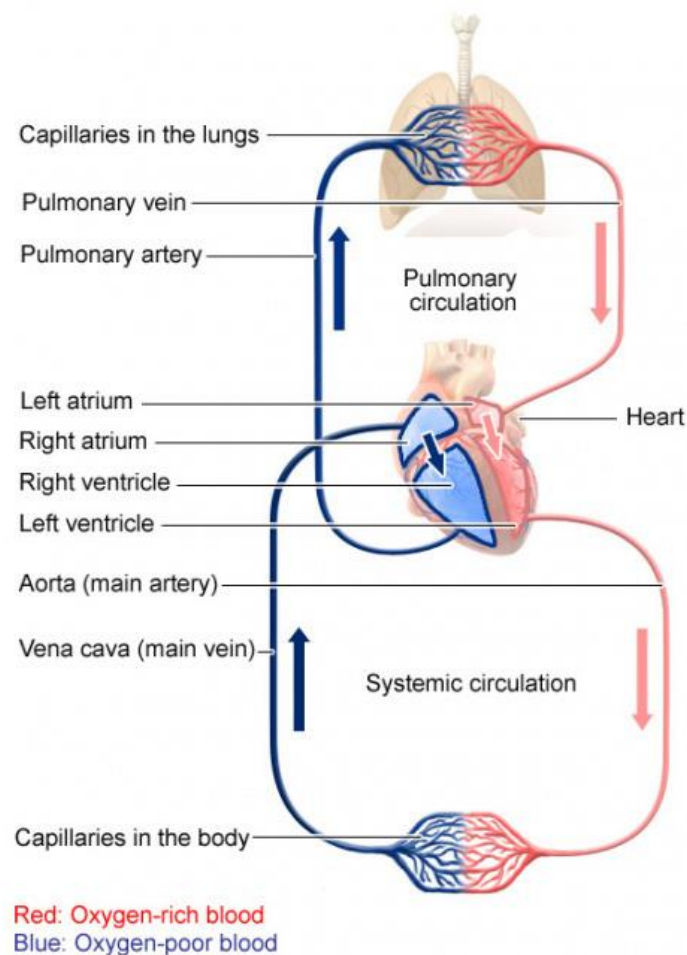
Gambar 2. 7. Sistem Konduksi Jantung
Sumber : (Cleveland, 2025)

2.1.2 Fisiologi Cara Kerja Jantung

Sistem kardiovaskular berfungsi sebagai jaringan transportasi utama dalam tubuh yang terdiri dari jantung, pembuluh darah, dan darah. Jantung berperan sebagai pompa yang memastikan darah mengalir ke seluruh tubuh, membawa oksigen serta nutrisi ke jaringan, dan mengangkut zat sisa metabolisme untuk dibuang. Siklus kerja jantung terbagi menjadi dua fase utama, yaitu sistol dan diastol (Ramadhani & Widyaningrum, 2022).

Proses ini dimulai dengan fase diastol, di mana jantung dalam keadaan relaksasi sehingga darah yang kaya oksigen dari paru-paru mengalir ke *atrium* kiri, sementara darah yang mengandung karbon dioksida dari seluruh tubuh masuk ke *atrium* kanan. Ketika *atrium* berkontraksi, darah dari *atrium* kiri dipompa ke ventrikel kiri melalui katup mitral, sedangkan darah dari *atrium* kanan mengalir ke ventrikel

kanan melalui katup trikuspid. Selanjutnya, fase sistol dimulai saat ventrikel berkontraksi. Ventrikel kiri memompa darah kaya oksigen melalui katup aorta ke seluruh tubuh, sistem ini dikenal sebagai sistem peredaran darah sistemik. Sedangkan ventrikel kanan mengalirkan darah ke paru-paru melalui arteri pulmonalis untuk pertukaran gas, disebut juga sistem peredaran darah pulmonal. Katup jantung memainkan peran penting dalam memastikan aliran darah satu arah dan mencegah aliran balik yang dapat mengganggu efisiensi sirkulasi (Izzuddin dkk., 2020; Ramadhani & Widyaningrum, 2022).

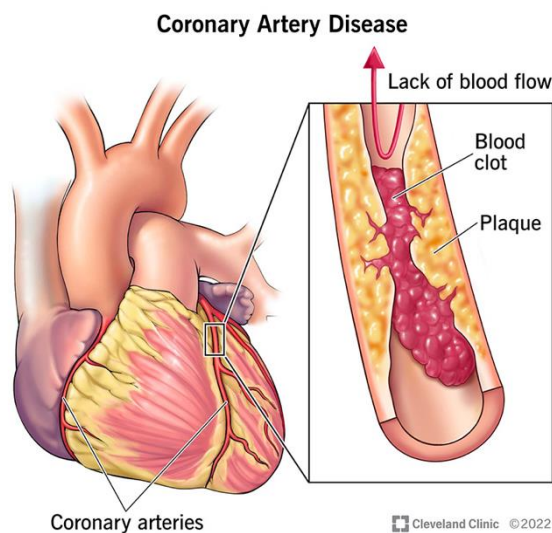


Gambar 2. 8. Fisiologi Kerja Jantung
Sumber : (Arifin dkk., 2020)

2.2 Penyakit Jantung Koroner

2.2.1 Definisi

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah suatu kondisi yang menggambarkan adanya akumulasi plak di pembuluh arteri koroner yang berpotensi menyebabkan terjadinya serangan jantung (American Heart Association, 2024). PJK juga dikenal sebagai penyakit arteri koroner (*Coronary Artery Disease/CAD*) atau penyakit jantung iskemik (*Ischemic Heart Disease/IHD*) (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI), 2022).



Gambar 2. 9. Penyakit Jantung Koroner
Sumber : (Cleveland, 2022)

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan masalah kesehatan degeneratif yang prevalensinya terus meningkat. Faktor-faktor risiko seperti dislipidemia, hipertensi, diabetes, obesitas dan merokok dapat menjadi pemicu PJK. Kondisi seperti peningkatan kadar LDL (*Low Density Lipoprotein*) merupakan faktor penting dalam patofisiologi penyakit ini (Effendi, 2021; Reza dkk., 2024).

2.2.2 Etiologi

Etiologi Penyakit Jantung Koroner (PJK) melibatkan penyempitan, penyumbatan, atau kelainan pada pembuluh arteri koroner yang mengganggu aliran darah ke otot jantung. Penyempitan ini sering disebabkan oleh akumulasi zat lemak di bawah lapisan endotel pembuluh darah yang kemudian membentuk plak aterosklerotik. Kondisi ini tidak hanya mengganggu fungsi jantung sebagai pompa darah tetapi juga meningkatkan risiko serangan jantung akibat pembentukan bekuan darah di sekitar plak. Selain itu, faktor gaya hidup seperti pola makan tinggi lemak jenuh, merokok, kurang aktivitas fisik, dan stres turut mempercepat proses aterosklerosis. Pada kasus yang parah, penyumbatan total dapat menyebabkan kerusakan permanen pada otot jantung dan berujung pada gagal jantung atau kematian mendadak (Tayanan, 2022).

2.2.3 Klasifikasi

2.2.3.1 *Chronic Coronary Syndrome (CCS)*

Chronic Coronary Syndrome (CCS) merupakan salah satu jenis Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang terjadi akibat ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen pada otot jantung. Kondisi ini biasanya bersifat stabil dan berkembang secara perlahan. Mekanisme utama dalam perkembangan CCS melibatkan proses inflamasi kronis, disfungsi endotel, serta gangguan metabolisme lipid yang berkontribusi terhadap penumpukan plak di dinding arteri. Plak yang stabil dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah secara progresif, menghambat aliran darah ke jantung, dan memicu gejala iskemia miokard. Namun, kondisi ini berbeda dengan *Acute Coronary Syndrome (ACS)*, di mana plak aterosklerotik dapat mengalami ruptur mendadak dan

menyebabkan penyumbatan total, berpotensi mengakibatkan serangan jantung (Ilie dkk., 2022; Sawu, 2022).

Angina stabil atau *stable angina* merupakan salah satu manifestasi dari *Chronic Coronary Syndrome* (CCS). Umumnya nyeri dada dipicu oleh aktivitas fisik, stres emosional, atau bisa muncul secara spontan. Gejalanya biasanya mereda dengan istirahat atau setelah mengonsumsi obat seperti nitrogliserin (Komalasari & Diarsvitri, 2022).

Karakteristik nyeri dada ini diklasifikasikan ke dalam tiga kategori, yaitu angina tipikal, angina atipikal, dan nyeri dada non-angina. Suatu nyeri dada dikategorikan sebagai angina tipikal apabila memenuhi ketiga kriteria utama berikut :

- a. Rasa tidak nyaman pada substernal dada dengan kualitas dan durasi tertentu
- b. Dapat dipicu oleh aktivitas fisik dan stres emosional
- c. Hilang setelah beberapa menit beristirahat dan atau dengan pemberian obat seperti nitrat

Sedangkan, dapat disebut angina atipikal jika memenuhi dua dari ketiga kriteria di atas, dan nyeri dada non-angina terjadi jika mencakup satu atau bahkan tidak sama sekali memenuhi kriteria tersebut (Edwar dkk., 2021).

Berdasarkan Canadian Cardiovascular Society (CCS), klasifikasi angina stabil untuk menilai tingkat keparahan, meliputi :

Tabel 2. 1 Klasifikasi Angina Stabil

Kelas CCS	Keterangan
CCS I	Pasien dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) tanpa limitasi aktivitas fisik. Angina timbul pada aktivitas fisik yang berat
CCS II	Pasien dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) dengan limitasi ringan terhadap aktivitas fisik. Angina timbul pada aktivitas fisik yang lebih berat dari aktivitas sehari-hari
CCS III	Pasien dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) dengan limitasi bermakna terhadap aktivitas fisik. Angina timbul pada aktivitas fisik sehari-hari
CCS IV	Pasien dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) dengan ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas fisik apapun tanpa menimbulkan gejala angina. Angina timbul dalam keadaan istirahat atau tanpa melakukan aktivitas

Sumber : (Knuuti dkk., 2020)

Penanganan angina stabil mencakup pengobatan farmakologis serta perubahan gaya hidup untuk mengelola faktor risiko. Terapi farmakologis melibatkan penggunaan obat antiplatelet dan antiangina, sementara modifikasi gaya hidup mencakup penerapan pola makan sehat, pengelolaan berat badan, pengendalian stres, rutin berolahraga, berhenti merokok, serta menghindari konsumsi alkohol. Pengobatan farmakologis dalam kasus angina stabil memiliki dua tujuan utama, yaitu meningkatkan pasokan oksigen ke otot jantung dengan penggunaan nitrat dan *calcium channel blocker*, serta mengurangi kebutuhan oksigen miokard melalui pemberian *beta-blocker*, *calcium channel blocker*, ranolazine, dan ivabradine (Arnold dkk., 2020; Zyryanov dkk., 2020).

2.2.3.2 Acute Coronary Syndrome (ACS)

Sebagian besar *Acute Coronary Syndrome* (ACS) terjadi akibat pecahnya plak aterosklerotik pada pembuluh darah koroner. Kondisi ini berhubungan dengan perubahan struktur

plak serta penipisan lapisan fibrus yang melapisinya. Ketika plak pecah, tubuh merespons dengan aktivasi trombosit dan jalur koagulasi yang kemudian membentuk trombus kaya trombosit atau dikenal sebagai *white thrombus*. Trombus ini dapat menyebabkan penyumbatan pembuluh darah koroner, baik secara total maupun parsial, atau terbawa aliran darah dan menyumbat pembuluh yang lebih kecil di bagian distal. Selain itu, pelepasan zat vasoaktif turut memicu vasokonstriksi, yang semakin memperburuk aliran darah koroner (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI), 2024).

Tidak semua pasien ACS mengalami pecahnya plak aterosklerotik. Beberapa kasus terjadi akibat penyempitan pembuluh darah koroner yang bersifat dinamis, seperti yang ditemukan pada angina *prinzmetal*, yang dipicu oleh spasme arteri koroner epikardial. Selain itu, penyempitan pembuluh darah juga bisa terjadi akibat penyempitan kembali (*restenosis*) setelah prosedur Intervensi Koroner Perkutan (IKP). Faktor-faktor eksternal seperti demam, anemia, hipertiroidisme (*tirotoksikosis*), tekanan darah rendah (*hipotensi*), dan denyut jantung yang cepat (*takikardia*) dapat menjadi pemicu ACS pada individu yang sudah memiliki plak aterosklerosis (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI), 2024).

Unstable Angina Pectoris (UAP) merupakan salah satu klasifikasi dari ACS atau *Acute Coronary Syndrome* di mana kondisi UAP ditandai dengan nyeri dada atau ketidaknyamanan akibat gangguan aliran darah pada arteri koroner. Gejala yang muncul sering kali digambarkan sebagai sensasi tertekan, diremas, atau terasa berat di area dada. Selain nyeri dada, gejala lain yang dapat menyertai meliputi sesak napas, keringat dingin, mual, atau rasa tidak nyaman yang

menjalar ke lengan, leher, rahang, atau punggung. Tidak seperti angina stabil yang dipicu oleh aktivitas fisik dan mereda dengan istirahat, UAP dapat terjadi secara tiba-tiba dan tidak selalu membaik dengan pemberian nitroglicerine (Goyal & Zeltser, 2025; Rahman & Dewi, 2023).

Berdasarkan pedoman Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI) tahun 2024, angina pectoris tidak stabil atau *unstable angina* memiliki beberapa manifestasi klinis, di antaranya:

- a. Nyeri dada yang muncul saat istirahat maupun saat beraktivitas, sering kali terasa seperti tekanan atau beban berat di area belakang tulang dada (*retrosternal*). Rasa nyeri ini dapat menjalar ke bagian tubuh lain seperti leher, rahang, punggung, bahu, lengan kiri, hingga perut bagian atas (epigastrium), dengan durasi beberapa menit hingga lebih dari 20 menit.
- b. Gejala lain yang dapat menyertai meliputi keluarnya keringat dingin (*diaphoresis*), mual, muntah, nyeri perut, serta sesak napas.
- c. Pemeriksaan biomarker jantung umumnya tidak menunjukkan peningkatan yang signifikan.

Penatalaksanaan UAP mencakup terapi farmakologis dan non-farmakologis. Terapi farmakologis meliputi pemberian obat antiplatelet, *beta-blocker*, nitrat, dan penghambat enzim konversi angiotensin (*ACE inhibitor*) untuk mengurangi beban kerja jantung dan mencegah pembentukan trombus. Selain itu, perubahan gaya hidup seperti berhenti merokok, mengatur pola makan, dan berolahraga secara teratur juga berperan penting dalam mengendalikan penyakit (Goyal & Zeltser, 2025; Rahman & Dewi, 2023).

2.2.4 Perbedaan *Stable Angina* dan *Unstable Angina*

Berikut tabel mengenai perbedaan *stable angina* dan *unstable angina*:

Tabel 2. 2 Perbedaan *Stable Angina* dan *Unstable Angina*

Indikator	<i>Stable Angina</i>	<i>Unstable Angina</i>
Waktu terjadi	Saat aktivitas fisik atau stress	Saat beristirahat atau tanpa aktivitas fisik berat
Nyeri dada	Hilang dengan istirahat atau obat-obatan	Nyeri dada mendadak, seringkali saat istirahat
Durasi	Biasanya berlangsung < 20 menit	Biasanya berlangsung > 20 menit
Risiko	<i>Predictable</i> atau dapat diprediksi	<i>Unpredictable</i> dan dapat mengindikasikan bahwa akan mengalami serangan jantung

Sumber : (Knuuti dkk., 2020)

2.2.5 Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK)

2.2.5.1 Faktor Risiko yang Dapat Diubah (*Modified*)

Faktor risiko yang dapat diubah di antaranya :

a. Dislipidemia

Dislipidemia yaitu kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol total, LDL (*Low Density Lipoprotein*), dan trigliserida, serta penurunan kadar HDL (*High Density Lipoprotein*). Dislipidemia berperan penting dalam proses aterosklerosis, yaitu penumpukan plak pada dinding arteri yang dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan gangguan aliran darah ke jantung (Dalillah dkk., 2024; Sawu, 2022).

b. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko penyakit kardiovaskular karena meningkatkan beban kerja jantung dalam memompa darah ke seluruh tubuh.

Tekanan darah yang tinggi secara persisten dapat menyebabkan disfungsi dan kerusakan pada sistem vaskular, termasuk arteri koroner. Akumulasi plak aterosklerotik pada dinding pembuluh darah akan menginduksi perubahan struktural berupa penebalan, pengerasan, dan penurunan elastisitas vaskular. Penurunan elastisitas ini menghambat kemampuan pembuluh darah untuk beradaptasi terhadap aliran darah yang pada akhirnya menurunkan efisiensi kontraktilitas jantung dan fungsi sirkulasi sistemik (Lusina dkk., 2025; Ningrum dkk., 2021; Tampubolon dkk., 2023).

c. Obesitas

Obesitas menjadi salah satu faktor yang berkontribusi terhadap terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK), di mana kelebihan berat badan dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya serangan jantung. Akumulasi lemak tubuh yang berlebihan, disertai peningkatan kadar kolesterol, dapat memicu proses aterosklerosis dan pembentukan trombus. Kombinasi obesitas dengan faktor risiko kardiovaskular lainnya, seperti tekanan darah tinggi, gangguan metabolik, dan dislipidemia, memerlukan perubahan gaya hidup, terutama penurunan berat badan, guna menurunkan risiko aterosklerosis (Tampubolon dkk., 2023).

d. Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor risiko utama yang berkontribusi signifikan terhadap kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK). Kandungan zat berbahaya dalam rokok seperti nikotin, karbon monoksida, serta senyawa oksidan penghasil radikal bebas, berperan dalam proses patofisiologis penyakit

kardiovaskular. Zat-zat ini mempercepat proses aterotrombosis melalui berbagai mekanisme, termasuk disfungsi endotel, perubahan hemodinamik, respon inflamasi, serta gangguan metabolisme lipid. Dampak merokok tidak hanya dirasakan oleh perokok aktif, tetapi juga oleh perokok pasif yang terpapar asap rokok secara tidak langsung, yang tetap memiliki risiko mengalami gangguan kardiovaskular (Sawu, 2022).

e. Diabetes Melitus

Individu dengan diabetes melitus memiliki risiko 2 hingga 4 kali lebih tinggi untuk mengalami Penyakit Jantung Koroner (PJK) dibandingkan mereka yang tidak menderita diabetes. Peningkatan risiko ini berkaitan dengan proses pembentukan plak aterosklerotik yang dipengaruhi oleh sejumlah faktor metabolik, termasuk hiperglikemia, dislipidemia, serta resistensi insulin. Kondisi-kondisi tersebut berkontribusi terhadap terjadinya disfungsi endotel, gangguan pada otot polos vaskular, kelainan fungsi trombosit, dan abnormalitas sistem koagulasi (Sawu, 2022; Suci dkk., 2024).

2.2.5.2 Faktor Risiko yang Tidak Dapat Diubah (*Unmodified*)

Faktor risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang tidak dapat dimodifikasi mencakup beberapa aspek yang melekat pada individu dan tidak dapat diubah, di antaranya :

a. Usia

Usia lanjut merupakan salah satu faktor risiko utama terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK). Seiring bertambahnya usia, otot polos pembuluh darah lebih rentan terhadap proses aterosklerosis, yaitu penyempitan lumen vaskular akibat akumulasi plak di dinding arteri. Individu yang berusia di atas 45 tahun

umumnya mulai menunjukkan gejala khas PJK, seperti nyeri dada yang terasa menekan atau berat, sering menjalar ke lengan, bahu, dan punggung (Ramadhan & Husnah, 2022; Tampubolon dkk., 2023).

b. Jenis Kelamin

Jenis kelamin pria cenderung memiliki risiko lebih besar untuk mengalami PJK dibandingkan wanita, hal ini sering kali dikaitkan dengan perbedaan hormonal. Perempuan memiliki hormon estrogen yang berfungsi sebagai ateroprotektif sehingga mencegah terjadinya aterosklerosis pada pembuluh darah (Rachman dkk., 2022).

c. Etnis

Kelompok etnis tertentu, seperti orang kulit hitam, Hispanik, dan Asia Selatan menunjukkan tingkat morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi terkait PJK (Ramadhan & Husnah, 2022).

d. Riwayat Keluarga

Individu dengan riwayat keluarga Penyakit Jantung Koroner (PJK) memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami kondisi serupa dibandingkan mereka yang tidak memiliki riwayat tersebut. Hubungan kekerabatan sedarah, seperti orang tua, paman, atau bibi yang menderita PJK secara signifikan meningkatkan kemungkinan terjadinya penyakit ini pada keturunan langsung, seperti anak atau keponakan. Risiko tersebut bahkan dapat meningkat hingga 3 hingga 5 kali lipat dibandingkan individu tanpa riwayat keluarga penyakit jantung (Tampubolon dkk., 2023).

2.3 *Low Density Lipoprotein (LDL)*

Low-Density Lipoprotein (LDL) adalah jenis lipoprotein yang berperan dalam mengangkut lemak dari hati ke sel-sel perifer. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI) tahun 2022, menyatakan bahwa partikel LDL memprediksi kejadian kardiovaskular lebih baik sehingga lebih tepat digunakan untuk mengidentifikasi pasien yang berisiko mengalami kejadian kardiovaskular. LDL memiliki inti hidrofobik yang kaya akan kolesterol ester dengan kandungan sekitar 35%-40%, menjadikannya lipoprotein dengan jumlah kolesterol tertinggi dibandingkan jenis lipoprotein lainnya. Dengan kandungan kolesterol yang lebih tinggi dibandingkan lipoprotein lain, LDL memiliki peran signifikan dalam penyebaran kolesterol yang diproduksi oleh hati ke berbagai jaringan tubuh melalui sistem sirkulasi darah (Anjeli, 2021).

Kadar *Low-Density Lipoprotein (LDL)* dalam tubuh perlu dikendalikan agar tidak melebihi batas yang dianjurkan. Berdasarkan Panduan Pencegahan Penyakit Kardiovaskular Aterosklerosis oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI) tahun 2022, kadar LDL dikategorikan sebagai berikut :

Tabel 2. 3 Kategori Kadar *Low Density Lipoprotein (LDL)*

Kadar LDL (mg/dL)	Keterangan
< 100	Optimal
100-129	Mendekati optimal
130-159	Batas tinggi
160-189	Tinggi
≥ 190	Sangat tinggi

Sumber : (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI), 2022)

Low Density Lipoprotein (LDL) sering disebut sebagai ‘kolesterol jahat’ karena kadar yang tinggi dapat menyebabkan penumpukan kolesterol di dalam arteri. Lipoprotein ini memiliki kepadatan rendah sehingga dapat menembus lapisan dalam pembuluh darah (*tunica intima*) dan menempel pada dinding arteri yang kemudian membentuk plak aterosklerotik. Oleh karena itu, LDL dikenal sebagai zat aterogenik, yaitu zat yang berkontribusi dalam pembentukan plak aterosklerotik (Purba dkk., 2021; Zainuddin, 2020).

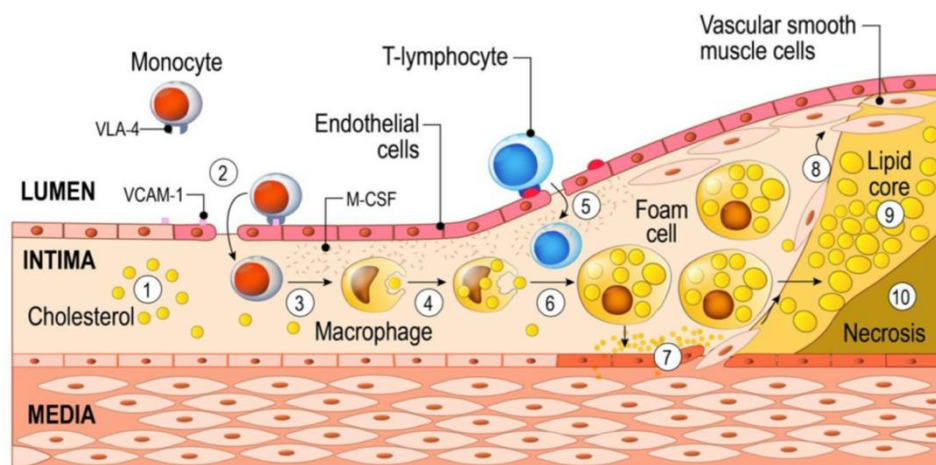
Setelah menembus sel endotel, LDL mengalami oksidasi yang kemudian membentuk LDL teroksidasi. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa LDL yang telah mengalami oksidasi berperan dalam merusak endotel, memicu migrasi monosit dan limfosit ke tunika intima, serta mengubah monosit menjadi makrofag. Proses-proses ini berkontribusi terhadap perkembangan aterosklerosis yang pada akhirnya dapat meningkatkan risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK) (Zainuddin, 2020).

2.4 Proses Aterosklerosis

Aterosklerosis merupakan perubahan pada dinding arteri yang ditandai dengan penumpukan lipid, akumulasi leukosit, pembentukan sel busa (*foam cell*), migrasi dan proliferasi miosit, serta pengendapan matriks ekstraseluler seperti kolagen. Kondisi ini terjadi akibat berbagai faktor patogenesis yang bersifat kronis, progresif, serta dapat bersifat lokal maupun menyebar. Aterosklerosis dapat muncul dengan manifestasi akut atau kronis yang menyebabkan penebalan serta penurunan elastisitas pembuluh darah (Erizon & Karani, 2020).

Saat ini, hipotesis yang paling banyak diterima dalam menjelaskan patogenesis aterosklerosis adalah teori respons jejas pada endotel. Jejas endotel umumnya terjadi akibat stres oksidatif yang memicu proses peradangan serta aktivasi respons fibroproliferatif pada dinding pembuluh darah yang terkena. Gangguan fungsi endotel dapat dipicu oleh berbagai faktor risiko, termasuk kebiasaan merokok, hipertensi, diabetes melitus, dan dislipidemia. Disfungsi endotel dapat mengganggu fungsinya sebagai

barrier permeabilitas pembuluh darah sehingga meningkatkan risiko pembekuan darah (koagulasi) serta pelepasan zat vasokonstriktor (Komalasari & Diarsvitri, 2022; Kumar dkk., 2021; Minelli dkk., 2020). Berikut proses aterosklerosis dijelaskan lebih rinci pada gambar dibawah ini:



Gambar 2. 10. Proses Aterosklerosis
Sumber : (Minelli dkk., 2020)

- 1) Stres oksidatif menyebabkan perubahan *Low-Density Lipoprotein* (LDL) menjadi LDL teroksidasi. Selain itu, disfungsi endotel mempermudah masuknya lipoprotein sirkulasi, seperti LDL, ke dalam lapisan subendotel melalui endotel yang mengalami kerusakan.
- 2) LDL teroksidasi dan stres oksidatif merangsang pelepasan sitokin, yang selanjutnya meningkatkan ekspresi molekul adhesi, terutama *Vascular Cell Adhesion Molecule-1* (VCAM-1) dan *Monocyte Chemotactic Protein-1* (MCP-1). Molekul-molekul ini mengarahkan migrasi monosit ke lapisan tunika intima.
- 3) Setelah berada di tunika intima, monosit mengalami diferensiasi menjadi makrofag.

- 4) Kemudian makrofag ini mengekspresikan *reseptor scavenger* sebagai respons terhadap stimulasi dari *Macrophage Colony Stimulating Factor* (M-CSF).
- 5) Limfosit T kemudian bergabung dengan makrofag dalam tunika intima.
- 6) Makrofag dan limfosit T kemudian menangkap lipoprotein yang telah mengalami modifikasi, seperti LDL teroksidasi yang membentuk *foam cell* serta memicu terbentuknya *fatty streak*.
- 7) *Foam cell* ini selanjutnya merangsang produksi sitokin, molekul efektor seperti *anion superoxide*, dan enzim *matrix metalloproteinase*. Zat-zat ini mendorong migrasi vascular-*Smooth Muscle Cell* (V-SMC) dari tunika media ke tunika intima.
- 8) *Smooth Muscle Cell* (SMC) yang telah berpindah ke tunika intima kemudian mengalami proliferasi dan berinteraksi dengan matriks ekstraseluler yang mengakibatkan penumpukan matriks serta perkembangan plak aterosklerosis. Proses ini berkontribusi pada pembentukan *fibrous plaque*.
- 9) Di bagian inti plak aterosklerosis, terjadi apoptosis, fibrosis, dan kalsifikasi yang terus berlangsung.
- 10) Akumulasi sel-sel yang mengalami apoptosis serta sisa-sisa jaringan nekrotik membentuk inti nekrosis dalam plak aterosklerosis. Ketidakseimbangan dari berbagai proses ini dapat menyebabkan ruptur plak yang berisiko memicu kejadian kardiovaskular serius seperti serangan jantung dan *stroke*.

Proses tahap 1–6 masih dapat mengalami perbaikan (*reversible*), sedangkan tahapan berikutnya bersifat *irreversible* yang berarti dapat berujung pada komplikasi aterosklerosis yang lebih berat (Komalasari & Diarsvitri, 2022; Minelli dkk., 2020).

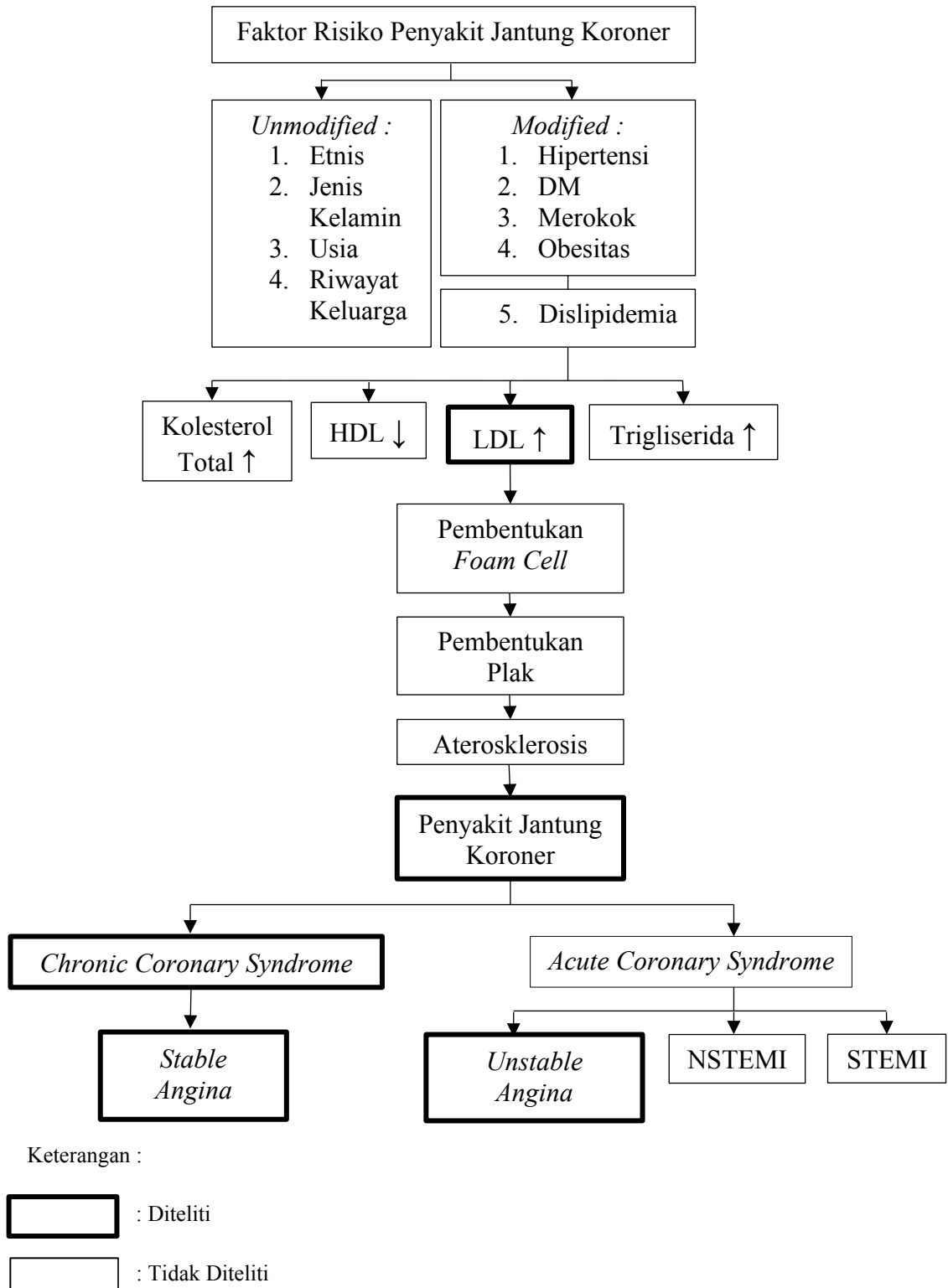
2.5 Penelitian Terdahulu

Tabel 2. 4 Penelitian Terdahulu

No	Tahun	Penulis	Judul	Metode Penelitian	Hasil
1.	2024	Rania Hafiza, Aditya Candra, Meri Lidiawati	Hubungan Hipertensi, Kadar Kolesterol Total, dan Kadar LDL Terhadap Penyakit Jantung Koroner di Poli Jantung RS Pertamedika Umme Rosnati Kota Banda Aceh (Hafiza dkk., 2024)	Metode deskriptif kuantitatif dengan desain <i>cross sectional</i> dari data rekam medik menggunakan teknik <i>purposive sampling</i>	Terdapat hubungan kadar LDL terhadap penyakit jantung koroner dengan $p\text{-value} = 0,022 < 0,05$ di Poli Jantung RSPUR Kota Banda Aceh.
2.	2022	Yanuar Arif Rachman, Djoen Herdianto, Sri Hastati	Hubungan Kadar LDL Dengan Kejadian Sindrom Koroner Akut Di RSUD Abdul Wahab Sjahranie (Rachman dkk., 2022)	<i>Cross sectional</i> analitik dari data rekam medik dengan teknik pengambilan <i>purposive sampling</i>	Terdapat hubungan antara kadar LDL terhadap kejadian sindrom koroner akut di RSUD Abdul Wahab Sjahranie.
3.	2020	Azwan Nurdin, Cut Ervinar Yari, Sungkono	Analisis Kadar Profil Lipid Pada Pasien yang Mengalami Stroke dan PJK di RSUD Budhi Asih (Nurdin dkk., 2020)	Metode observasional analitik dengan pendekatan <i>cross sectional</i> melalui data rekam medik	Berdasarkan analisis hasil didapatkan kadar profil lipid abnormal tertinggi terdapat kadar LDL pada PJK 84%. Hal ini menunjukkan bahwa kadar LDL berpengaruh besar terhadap penyakit jantung koroner.

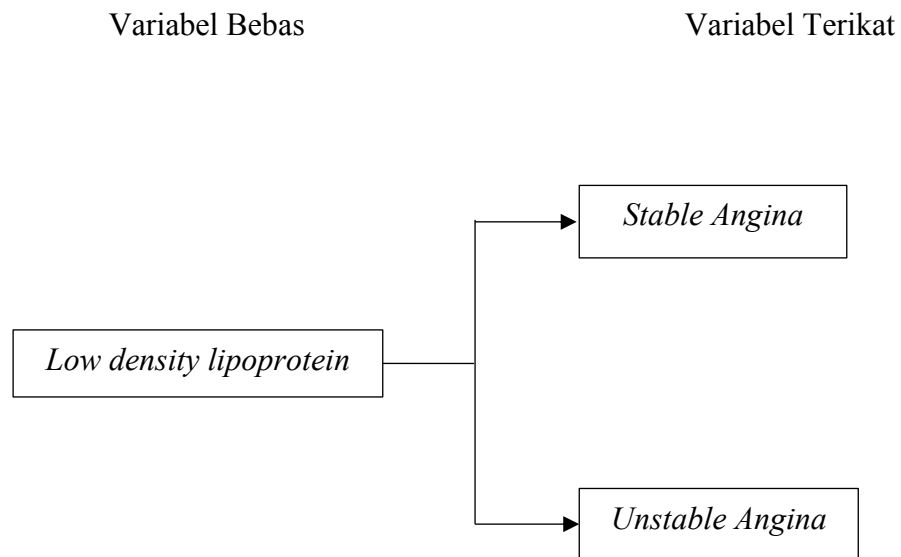
4.	2018	Wikan Tamara, Ilham Uddin, Sefri Noventi, Sulistiyati Bayu, Edward I	Perbedaan Profil Lipid Pada Pasien dengan Angina Pektoris Stabil dan Sindroma Koroner Akut (Tyasning dkk., 2018)	Metode observasional analitik dengan desain <i>cross sectional</i> melalui rekam medis	Terdapat perbedaan rata-rata profil lipid antara kedua kelompok subjek penelitian. Kelompok APS menunjukkan rata-rata kadar kolesterol total, trigliserida, dan LDL yang lebih rendah dibandingkan dengan kelompok SKA, sementara rata-rata kadar HDL pada kelompok APS lebih tinggi daripada kelompok SKA.
5.	2016	Olivia Handayani, Djangan Sargowo	Apolipoprotein B, LDL Cholesterol and apoB/ApoA-I Ratio in Patients with Stable Angina (Handayani & Sargowo, 2016)	Metode observasional dengan pendekatan <i>cross sectional</i>	Penelitian ini menunjukkan bahwa kadar LDL-C yang tinggi berkontribusi pada risiko penyakit kardiovaskular melalui mekanisme seperti akumulasi lipid di lapisan intima arteri dan pembentukan plak aterosklerotik.

2.6 Kerangka Teori



Gambar 2. 11. Kerangka Teori
Sumber : (Erizon & Karani, 2020; Fajar, 2024; Yakain, 2020)

2.7 Kerangka Konsep



Gambar 2. 12. Kerangka Konsep

2.8 Hipotesis Penelitian

Hipotesis pada penelitian ini dirumuskan sebagai berikut:

Ho: tidak terdapat hubungan antara kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada pasien *stable* dan *unstable* angina.

Ha: terdapat hubungan antara kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada pasien *stable* dan *unstable* angina.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Metode Penelitian

Penelitian ini termasuk jenis studi observasional analitik dengan pendekatan *cross-sectional* yang bertujuan untuk mengetahui hubungan antara kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dalam serum dengan kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada pasien *stable* dan *unstable* angina di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung selama periode Oktober hingga Desember 2024.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan pada bulan September sampai Oktober tahun 2025 di Instalasi Rekam Medik RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

Pasien rawat jalan dan rawat inap yang terdiagnosis Penyakit Jantung Koroner (PJK) dengan *stable* atau *unstable* angina berdasarkan rekam medik di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Periode Oktober-Desember 2024.

3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel yang digunakan adalah populasi yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi. Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini menggunakan teknik *simple random sampling*. Jumlah sampel

minimal pada penelitian ini dihitung menggunakan rumus *slovin*, yaitu sebagai berikut :

$$n = \frac{N}{1 + Nd^2}$$

Keterangan :

- n = jumlah sampel
- N= jumlah populasi
- d = batas toleransi kesalahan (dengan asumsi tingkat kesalahan 5%)

(Machali, 2021).

Melalui rumus diatas, maka dapat dihitung jumlah sampel yang dibutuhkan, yaitu :

$$n = \frac{N}{1 + Nd^2}$$

$$n = \frac{119}{1 + 119(0,05)^2}$$

$$n = \frac{119}{1,2975}$$

$$n = 92$$

Dengan demikian sampel yang diambil dalam penelitian ini sebanyak 92 pasien rawat jalan dan rawat inap dengan diagnosis penyakit jantung koroner *stable* dan *unstable* angina di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Periode Oktober-Desember 2024.

3.4 Identifikasi Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Bebas (*Independent Variable*)

Variabel bebas (*independent variable*) adalah variabel yang menjadi sebab atau berubahnya *dependent variable*. Variabel bebas pada penelitian ini adalah *Low Density Lipoprotein* (LDL).

3.4.2 Variabel Terikat (*Dependent Variable*)

Variabel terikat (*dependent variable*) merupakan variabel yang dipengaruhi oleh variabel bebas dan variabel ini disebut respon *output*. Variabel terikat dalam penelitian ini adalah PJK *stable* dan *unstable* angina.

3.5 Kriteria Sampel

3.5.1 Kriteria Inklusi

1. Pasien rawat jalan dan rawat inap yang terdiagnosis Penyakit Jantung Koroner (PJK) *stable* atau *unstable* angina berdasarkan rekam medis di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.
2. Pasien rawat jalan dan rawat inap yang terdiagnosis Penyakit Jantung Koroner (PJK) *stable* atau *unstable* angina yang memiliki data laboratorium hasil pemeriksaan kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL).

3.5.2 Kriteria Eksklusi

Pasien rawat jalan dan rawat inap dengan data rekam medik yang tidak lengkap.

3.6 Definisi Operasional

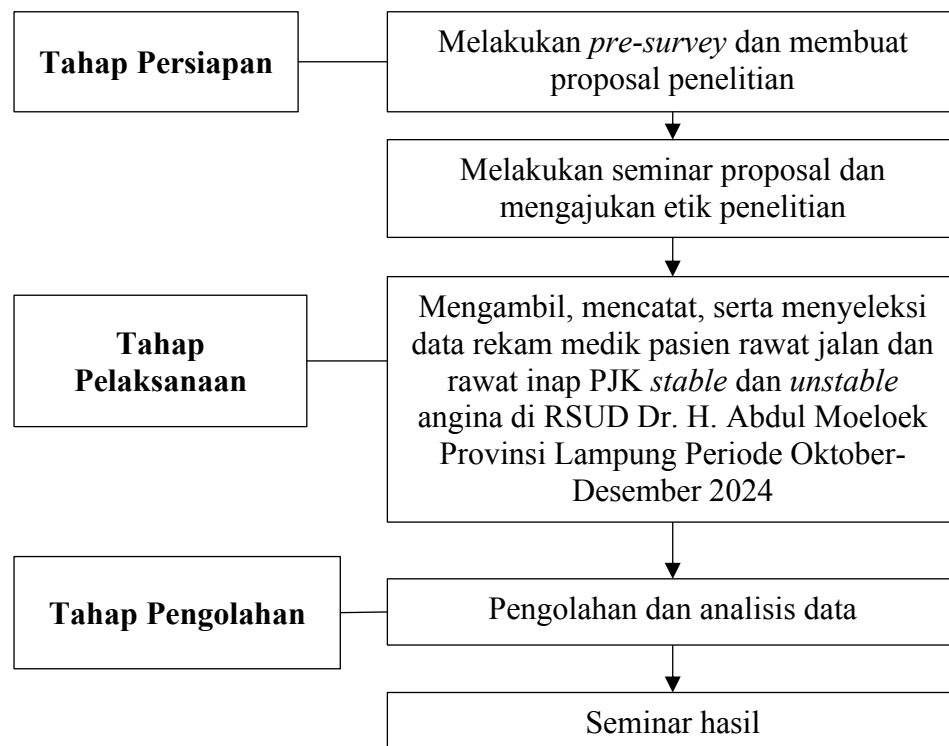
Tabel 3. 1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
<i>Low Density Lipoprotein</i> (LDL)	<i>Low Density Lipoprotein</i> (LDL) adalah lipoprotein yang mempunyai fungsi mengangkut kolesterol ke jaringan. Jika dalam pembuluh darah terlalu banyak kadar LDL, maka semakin lama akan terjadi penumpukan LDL dalam dinding arteri yang menyebabkan proses aterosklerosis(Mamonto dkk., 2022; Zainuddin, 2020).	Observasi	Rekam Medik	1. Normal (<130 mg/dL) 2. Tinggi (≥130 mg/dL)	Kategorik
Penyakit Jantung Koroner (PJK) <i>Stable</i> Dan <i>Unstable</i> Angina	<i>Stable</i> angina ditandai dengan nyeri dada yang muncul saat beraktivitas fisik, berlangsung kurang dari 15 menit, dan mereda setelah istirahat atau pemberian nitrogliserin. Sementara itu, <i>unstable</i> angina merupakan nyeri dada yang terjadi saat pasien sedang beristirahat, berlangsung lebih dari 15 menit, serta menunjukkan peningkatan frekuensi atau perburukan gejala(Nisa, 2024).	Observasi	Rekam Medik	1 = <i>Stable Angina</i> 2 = <i>Unstable Angina</i>	Nominal

3.7 Prosedur dan Instrumen Penelitian

Pengumpulan dan pencatatan data pasien diperoleh dari sumber data sekunder berupa rekam medis pasien rawat jalan dan rawat inap Penyakit Jantung Koroner (PJK) *stable* dan *unstable* angina yang telah diseleksi berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi pada periode Oktober hingga Desember tahun 2024. Akses terhadap rekam medis dilakukan setelah memperoleh izin resmi dari RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

3.8 Alur Penelitian



Gambar 3. 1. Alur Penelitian

3.9 Analisis Data

3.9.1 Analisis *Univariat*

Analisis *univariat* dilakukan untuk mendapatkan gambaran setiap variabel dalam penelitian diantaranya gambaran variabel bebas, yakni kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dan gambaran variabel terikat, yakni pasien *stable* dan *unstable* angina (Zulfikar dkk., 2024). Variabel lainnya yang dianalisis meliputi usia, jenis kelamin, BMI (*Body Mass Index*), riwayat DM dan hipertensi.

3.9.2 Analisis *Bivariat*

Analisis *bivariat* dilakukan untuk mengetahui hubungan tiap variabel dalam penelitian ini yang diduga memiliki korelasi, yaitu antara kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dengan pasien *stable* dan *unstable* angina. Analisis dilakukan dengan membuat tabel silang antara variabel bebas dan terikat. Analisis *bivariat* yang digunakan ialah uji *chi square* (Zulfikar dkk., 2024). Dasar atau acuan dalam pengambilan keputusan ialah sebagai berikut:

- a) Jika nilai $\text{sig } p > 0,05$, maka H_0 diterima
- b) Jika nilai $\text{sig } p < 0,05$, maka H_0 ditolak

3.10 Etika Penelitian

Penelitian ini telah diajukan pelaksanaannya kepada Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung dan telah mendapat surat kelayakan etik dengan nomor 000.9.2//VII.01/I/2025. Penelitian ini dilakukan di Instalasi Rekam Medis RSUD Dr. H. Abdul Moeloek setelah mendapatkan izin penelitian dengan nomor surat 000.9.2/0892/VII.01/IX/2025. Penelitian serta pengambilan data dilaksanakan sendiri oleh peneliti dan sesuai dengan ketentuan etik yang berlaku guna menjaga dan memenuhi hak, integritas, kerahasiaan serta keamanan dari data yang diambil oleh peneliti.

BAB V SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan Penelitian

Penelitian yang telah dilakukan mengenai Hubungan Kadar *Low Density Lipoprotein* Dalam Serum Dengan Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien *Stable* dan *Unstable* Angina di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Periode Oktober-Desember 2024 memberikan kesimpulan sebagai berikut :

1. Kelompok usia 61–70 tahun merupakan kelompok yang paling banyak ditemukan dalam penelitian ini dengan jumlah 33 pasien (35,9%). Sementara itu, kelompok usia di atas 80 tahun merupakan kelompok yang paling sedikit, yaitu hanya 3 pasien (3,3%).
2. Jenis kelamin yang paling banyak adalah laki-laki, yaitu 57 pasien (62%). Sedangkan jenis kelamin perempuan sebanyak 35 pasien (38%).
3. Pasien dengan obesitas tingkat 1 merupakan kelompok yang paling banyak ditemukan, yaitu sebanyak 40 orang (43,5%). Sedangkan kelompok dengan berat badan kurang merupakan yang paling sedikit ditemukan, yaitu hanya 3 pasien (3,3%).
4. Sebanyak 51 pasien (55,4%) memiliki riwayat diabetes melitus (DM), sedangkan 41 pasien (44,6%) tidak memiliki riwayat penyakit tersebut.
5. Sebagian besar pasien PJK memiliki riwayat hipertensi *grade* 2, yaitu sebanyak 35 orang (38%). Selanjutnya diikuti kelompok dengan hipertensi *grade* 1 berjumlah 23 pasien (25%). Kemudian pasien dengan tekanan darah normal tercatat sebanyak 22 orang

- (23,9%), sedangkan kelompok normal-tinggi sebanyak 12 orang (13%).
6. Terdapat 31 pasien (33,7%) dengan kadar LDL normal dan 61 pasien (66,3%) dengan kadar LDL tinggi. Pada kelompok kadar LDL normal, sebagian besar pasien mengalami *stable* angina (18,5%), sedangkan pada kelompok kadar LDL tinggi, sebagian besar mengalami *unstable* angina (46,7%).
 7. Terdapat hubungan signifikan antara kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) dalam serum dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada pasien *stable* dan *unstable* angina di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Periode Oktober-Desember 2024.
 8. Pasien dengan kadar LDL tinggi memiliki kemungkinan sekitar 2,9 kali lebih besar untuk mengalami Penyakit Jantung Koroner (PJK) dibandingkan dengan pasien yang memiliki kadar LDL dalam batas normal.

5.2 Saran Penelitian

Pada penelitian selanjutnya disarankan menggunakan desain *cohort* untuk memperoleh gambaran hubungan sebab-akibat yang lebih jelas antara kadar LDL dan kejadian penyakit jantung koroner. Selain itu, disarankan juga untuk menilai efek terapi atau obat penurun lipid, seperti statin, terhadap penurunan risiko PJK. Diharapkan hasil penelitian di masa mendatang dapat memberikan pemahaman yang lebih mendalam mengenai peran kadar LDL dalam mekanisme, pencegahan, serta tata laksana penyakit jantung koroner.

DAFTAR PUSTAKA

- Amelinda, D., Suryono, Prasetyo, A. 2015. Hubungan Kadar Kolesterol LDL Terhadap Kejadian Sindrom Koroner Akut. Artikel Ilmiah Hasil Penelitian Mahasiswa.
- American Heart Association. 2024. Coronary Artery Disease. American Heart Association. <https://www.heart.org/en/health-topics/consumer-healthcare/what-is-cardiovascular-disease/coronary-artery-disease>
- Anggraeini, D., Kurniasari, S. 2016. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Rawat Ulang Pasien Penyakit Jantung Koroner Di Ruang Jantung RSUD dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung. Jurnal Kesehatan. VII(3):345–350.
- Anjeli. 2021. Evaluasi Hasil Pemeriksaan Kolesterol LDL Menggunakan Metode Direk (Chod-Pap) dan Indirek (Friedewald). Universitas Aisyiyah.
- Apriyanti, E., Agustina, D., Kuntoadi, G., Pora, Y., Wida, A., Natalia, E., dkk. 2021. Teori Anatomi Tubuh Manusia (H. Mansyur, Ed.). Pidie, Aceh: Yayasan Penerbit Muhammad Zainii.
- Arifin, Z., Amalia, Y. Della, Samad, F. 2020, Desember 29. Anatomi dan Fisiologi Kardiorespi. Purwokerto : Fakultas Kedokteran Universitas Jenderal Soedirman.
<http://rsudajibarang.banyumaskab.go.id/news/32770/referat-fisiologi-kardiorespi>
- Arnold, S., Bhatt, D., Barsness, G., Beatty, A., Deedwania, P., Inzucchi, S., dkk. 2020. Clinical Management of Stable Coronary Artery Disease in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 141(19):e779–e806.
- Aswara, H., Efendi, H., Bestari, R. 2022. Perbandingan Kadar Low Density Lipoprotein Pada Penderita Penyakit Jantung Koroner Dengan Penderita Non-Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Kedokteran Ibnu Nafis*. 11(1):22–29.
- Azzahra, S. 2024. Hubungan Acute Coronary Syndrome dengan Nilai Low Density Lipoprotein Cholesterol dan Monosit Darah Tepi. *Jurnal Riset Kedokteran (JRK)*. 4(2):109–114.

- Hutagaol, R., Sukarna, R., Susanti, N., Elvina, R., Adriani, R., Aini, S., dkk. 2022. Buku Ajar Anatomi Fisiologi (1 ed.). Zahir Publishing.
- Ilie, A., Taranu, S., Stefaniu, R., Sandu, I., Pislaru, A., Sandu, C., dkk. 2022. Chronic Coronary Syndrome in Frail Old Population. *Life*. 12(8):1–14.
- Izzuddin, A., Dinianty, S., Nazaahah, Z. 2020. Studi Literatur: Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Kualitas Hidup Pasien Penderita Gagal Jantung di Indonesia. *Jurnal Ilmu Kedokteran Dan Kesehatan*. 7(1):381–392.
- Johns Hopkins Medicine. 2025. Anatomy and Function of The Coronary Arteries. Johns Hopkins University. <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/anatomy-and-function-of-the-coronary-arteries>
- Karo, I., Wibhuti, I., Wiryawan, I. 2020. Kadar Low Density Lipoprotein (LDL) Tinggi Berhubungan dengan Peningkatan Severitas Sindrom Koroner Akut. *Intisari Sains Medis*. 11(3):1174–1177.
- Kassem, M. W., Lake, S., Roberts, W., Salandy, S., Loukas, M. 2021. Cardiac Veins an Anatomical Review. *Translational Research in Anatomy*. 231–10.
- Kemenkes. 2015. Pedoman Umum Pengendalian Obesitas. Jakarta: Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan Kementerian Kesehatan RI.
- Kemenkes. 2023a. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Angina Pektoris Stabil. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kemenkes. 2023b. Survei Kesehatan Indonesia (SKI). Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2018. Laporan Nasional RISKESDAS 2018. Jakarta: Badan Penerbit dan Pengembangan Kesehatan (LPB).
- Knuuti, J., Wijns, W., Saraste, A., Capodanno, D., Barbato, E., Funck-Brentano, C., dkk. 2020. 2019 ESC Guidelines For The Diagnosis and Management of Chronic Coronary Syndromes. *European Heart Journal*. 41(3):407–477.
- Komalasari, I., Diarsvitri, W. 2022. Angina Stabil. *Surabaya Biomedical Journal*. 2(1):10–16.
- Kumar, A., Giannopoulos, A., Chatzizisis, Y. 2021. The Stenotic Vulnerable Plaque: Identifying the Substrate of Acute Coronary Syndromes. *Atherosclerosis*. 32095–97.

- Laja, R. 2021. Hubungan Kadar Glukosa Darah Saat Masuk Rumah Sakit Dengan Lama Hari Rawat Pasien Sindrom Koroner Akut (SKA) di RSUD H. Abdul Moeloek Bandar Lampung. Universitas Lampung.
- Lestari, M., Setiawan, P. 2019. Anatomi Jantung dan Pembuluh Darah. Dalam Anestesiologi dan Terapi Intensif Buku Teks KATI-PERDATIN (1 ed., hlm. 27–35). Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama.
- Lusina, S., Ambarwati, Y., Bahri, S., Susianti, Apriliana, E., Septiani, L., dkk. 2025. Edukasi Kesehatan Mengenai Penyakit Hipertensi dan Pemeriksaan Tekanan Darah Pada Masyarakat di Perumahan Desa Hajimena Kecamatan Natar Kabupaten Lampung Selatan. JPM Ruwa Jurai. 10(1):222–225.
- Machali, I. 2021. Metode Penelitian Kuantitatif (Panduan Praktis Merencanakan, Melaksanakan, dan Analisis dalam Penelitian Kuantitatif (A. Habib, Ed.; 3 ed.). Yogyakarta: Fakultas Ilmu Tarbiyah dan Keguruan Universitas Islam Negeri (UIN) Sunan Kalijaga Yogyakarta.
- Mach, F., Baigent, C., Catapano, A., Koskinas, K., Casula, M., Badimon, L., dkk. 2020. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*. 41(1):111–188.
- Magdalena, C., Siregar, D., Kartika, L., Supinganto, A., Manurung, S., Sitanggang, Y., dkk. 2020. Anatomi dan Fisiologi (A. Rikki & P. Simangunsong, Ed.; 1 ed.). Medan: Yayasan Kita Menulis.
- Mala, S., Afiah, A. S. N., Dunggio, M. S. 2019. Gambaran Profil Lipid Pada Penderita Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Chasan Boesoirie Ternate. *Kieraha Medical Journal*. 1(1):54–59.
- Mamonto, M., Sumampouw, J., Walalangi, R. 2022. Kadar Low Density Lipoprotein (LDL) Dalam Darah pada Mahasiswa Poltekkes Manado Dengan Kondisi Obesitas. *Indonesian Journal of Medical Laboratory Technology*. 1(2):51–56.
- Ma'rufi, R., Rosita, L. 2014. Hubungan Dislipidemia dan Kejadian Penyakit Jantung Koroner. *JKKI*. 6(1):47–53.
- Maulina, N., Sawitri, H., Zakkiya, N., Syifa, S. 2023. Diabetes Melitus Tipe 2 dan Hipertensi Sebagai Faktor Risiko PJK Pada Lansia. *Jurnal Ilmiah Manusia dan Kesehatan*. 6(1):29–36.
- Minelli, S., Minelli, P., Montinari, M. 2020. Reflections on Atherosclerosis: Lesson from the Past and Future Research Directions. *Journal of multidisciplinary healthcare*. 13621–633.
- Moore, K. L., Dalley, A. F., Agur, A. 2018. *Moore Clinically Oriented Anatomy* (8 ed.). Wolters Kluwer.

- Naomi, W., Picauly, I., Toy, S. 2021. Faktor Risiko Kejadian Penyakit Jantung Koroner (Studi Kasus di RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang). *Media Kesehatan Masyarakat*. 199–107.
- Ningrum, A., Utama, W., Kurniati, I. 2021. Pengaruh Konsumsi Teh Hijau Terhadap Penurunan Tekanan Darah Pada Pasien Hipertensi. *Medula*. 737–742.
- Nisa, A. 2024. Gambaran Karakteristik Pasien Dengan Penyakit Jantung Koroner di Instalasi Rawat Jalan RSUD An-Ni'mah Wangon. Universitas Al-Irsyad Cilacap.
- Nurdin, A., Yari, C., Sungkono. 2020. Analisis Kadar Profil Lipid Pada Pasien Yang Mengalami Stroke dan PJK di RSUD Budhi Asih. *Anakes : Jurnal Ilmiah Analis Kesehatan*. 6(1):67–76.
- Parvin, Rahman, Ferdousi, S., Shahnaz, A., Mahal, M., Ahmed, S., dkk. 2014. Blood Lipid Profile in Acute Coronary Syndrome and Chronic Stable Angina Patients. *Bangladesh J Med Biochem*. 7(2):52–56.
- PERHI. 2021. Konsensus Penatalaksanaan Hipertensi 2021:Update Konsensus PERHI 2019. Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI). 2022a. Panduan Prevensi Penyakit Kardiovaskular Aterosklerosis (1 ed.). Jakarta: PERKI.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI). 2022b. Panduan Tata Laksana Dislipidemia 2022. Jakarta: PERKI.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI). 2024. Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut (5 ed.). Jakarta: PERKI.
- Purba, K., Tjiptaningrum, A., Mustofa, S. 2021. Gambaran Profil Lipid Pasien Infark Miokardium Akut di RSUD DR. H. Abdul Moeloek Lampung tahun 2021. *Medula*. 151–157.
- Pusparisa, Y. 2020. Jutaan Orang Meninggal akibat Penyakit Jantung Koroner. *Kadata Media Network*. <https://databoks.katadata.co.id/layanan-konsumen-kesehatan/statistik/fl193494e4ea09/jutaan-jiwa-meninggal-akibat-penyakit-jantung-koroner>
- Rachman, Y., Herdianto, D., Hastati, S. 2022. Hubungan Kadar LDL Dengan Kejadian Sindrom Koroner Akut di RSUD Abdul Wahab Sjahranie. *Jurnal Medika Karya Ilmiah Kesehatan*. 7(2):2541–4615.
- Rahmad, A. 2021. Hubungan Indeks Massa Tubuh Dengan Kolesterol, LDL, dan Trigliserida pada Pasien Jantung Koroner di Kota Banda Aceh. *Jurnal Kesehatan*. 9(1):1–8.

- Rahman, I., Dewi, R. 2023. Intervensi Teknik Relaksasi Benson Terhadap Penurunan Skala Nyeri Pasien Unstable Angina Pectoris. *Jurnal Keperawatan*. 15(1):33–40.
- Rahmawati, I., Dwiana, D., Ratiyun, R., Yesi. 2020. Hubungan Diabetes Melitus (DM) dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada Pasien yang Berobat di Poli Jantung. *Jurnal Kesehatan dr. Soebandi*. 8(1):56–62.
- Ramadhani, K., Widyaningrum, R. 2022. Buku Ajar Dasar-Dasar Anatomi dan Fisiologi Tubuh Manusia (B. Afwan & I. Amanah, Ed.; 1 ed.). Yogyakarta: UAD Press.
- Ramadhan, M., Husnah. 2022. Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala*.
- Reza, M., Utantyo, N., Ashfiani, S. 2024. Hubungan Rasio Kadar Kolesterol Total Terhadap HDL Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Badan Pengusahaan Batam. *Jurnal Zona Kedokteran*. 14(1):79–88.
- Ruslim, W., Firmansyah, Y., Santoso, A., Destra, E., Gunaidi, F., Fajarivaldi, K. 2025. Hubungan HDL, LDL, Apo A, dan Apo B dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan Indonesia*. 5(1):100–112.
- Ryandini, F., Kristiyawati, S. 2022. Hubungan Indeks Massa Tubuh Dengan Kadar Kolesterol Total Penderita Penyakit Jantung Koroner. *Dinamika Kesehatan Jurnal Kebidanan dan Keperawatan*. 13(1):93–105.
- Santosa, A., Mahayana, P. W. 2020. Risk Factors for Patients with Coronary Heart Disease Hospitalized in Sanjiwani Hospital Gianyar. Faculty of Medicine and Health Sciences Universitas Warmadewa Denpasar Bali.
- Sawu, S. 2022. Faktor Risiko Dominan Penyakit Jantung Koroner Akut Pada Pasien Rawat Inap di Rumah Sakit. *Syntax Literate: Jurnal Ilmiah Indonesia*. 7466–477.
- Schunke, M., Schulter, E., Schumacher, U. 2017. Prometheus Atlas Anatomi Manusia Organ Dalam (3 ed.). Buku Kedokteran EGC.
- Suci, M., Tjiptaningrum, A., Kurniati, I., Setiawan, G. 2024. Pengaruh HbA1c Terhadap Profil Lipid Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2. *Medula*. 14(8):1640–1644.
- Susana, E., Utantio, N., Adelsa, N. 2024. Hubungan Status Gizi (Indeks Massa Tubuh dan Rasio Lingkar Pinggang Panggul) Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner Non Diabetic di Poliklinik Jantung RS Bhayangkara Jambi. *Zona Kedokteran*. 14(3):244–254.
- Tampubolon, L., Ginting, A., Turnip, F. 2023. Gambaran Faktor Yang Mempengaruhi Kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK) di Pusat

- Jantung Terpadu (PJT). *Jurnal Ilmiah Permas : Jurnal Ilmiah STIKES Kendal*. 131043–1052.
- Tayanan, Y. 2022. Hubungan Kebiasaan Merokok Dengan Kekambuhan Penyakit Jantung Koroner (PJK) Di RS Rekso Waluya Kota Mojokerto. *STIKES Bina Sehat PPNI Mojokerto*.
- Tsao, C., Aday, A., Almarzooq, Z., Alonso, A., Beaton, A., Bittencourt, M., dkk. 2022. Heart Disease and Stroke Statistics—2022 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 145(8):e153–e639.
- Tsuroyya, F., Ramadhani, K., Ramadhani, E., Dyah, L., Arini, D. 2024. Tinjauan Organ Jantung sebagai Pusat Kehidupan dalam Sistem Kardiovaskular. *Jurnal Mahasiswa Ilmu Farmasi dan Kesehatan*. 3(1):6–11.
- Tyasning, W., Uddin, I., Sofia, S., Utami, S., Edward KSL, I. 2018. Perbedaan Profil Lipid Pada Pasien Dengan Angina Pektoris Stabil dan Sindroma Koroner Akut. 7(2):1109–1121.
- Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N. A., Poulter, N. R., Prabhakaran, D., dkk. 2020. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 75(6):1334–1357.
- Utami, F., Oktavia, S., Erwin, T. 2024. Hubungan Aktivitas Fisik dengan Nyeri Dada Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di Poliklinik RS Graha Husada Provinsi Lampung. *INNOVATIVE: Journal Of Social Science Research*. 411144–11154.
- Utami, R., Ismail, I., Dinata, A., Rinarto, N., Safitri, M., Afrianti, N., dkk. 2023. *ANFISMAN : Anatomi & Fisiologi Manusia*. Jambi: PT. Sonpedia Publishing Indonesia.
- Widyawati, D., Yasmin, Gunadhi, P. 2021. Hubungan Antara Profil Lipid Dengan Derajat Stenosis Arteri Koroner Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner Stabil di Instalasi Pelayanan Jantung Terpadu RSUP Sanglah. *Fakultas Kedokteran Universitas Udayana | Medicina*. 52(2):132–136.
- Xiang, L. 2024. The Correlation Between Stable Angina and Inflammatory Factors and Blood Lipids: a Case-Control Study. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 111–7.
- Yakain, F. 2020. Uji Aktivitas Antihiperlipidemia Ekstrak Daun Kepel (*Stelechocarpus burahol*) Secara In Vitro Menggunakan Metode Inhibisi Enzim Lipase. Universitas Jember.
- Zainuddin, F. 2020. Literatur Mengenai Kadar Low Density Lipoprotein (LDL) Sebagai Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner. Universitas Hasanuddin.

- Zhao, D. 2021. Epidemiological Features of Cardiovascular Disease in Asia. *JACC: Asia*. 1(1):1–13.
- Zulfikar, R., Sari, F., Fatmayati, A., Wandini, K., Haryati, T., Jumini, S., dkk. 2024. *Metode Penelitian Kuantitatif (Teori, Metode Dan Praktik)*. Bandung: Widina Media Utama.
- Zyryanov, S., Fitilev, S., Vozzhaev, A., Shkrebniova, I., Klyuev, D. 2020. Critical aspects of the management of stable coronary artery disease in primary care practice or how to increase the efficacy of evidence-based pharmacological therapy? *Research Results in Pharmacology*. 6(3):15–20.