

**ANALISA KADAR TRIGLISERIDA PADA PENDERITA
HIPERTENSI YANG DIRAWAT INAP DI RUMAH
SAKIT TENTARA TK IV PEMATANGSIANTAR**

KARYA TULIS ILMIAH



**SELFY HANDAYANI PANJAITAN
P07534019249**

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
PROGRAM RPL
2020**

**ANALISA KADAR TRIGLISERIDA PADA PENDERITA
HIPERTENSI YANG DIRAWAT INAP DI RUMAH
SAKIT TENTARA TK IV PEMATANG SIANTAR**

Karya Tulis Ilmiah diajukan sebagai syarat untuk menyelesaikan Program RPL
Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Kemenkes Medan
2020



**SELFY HANDAYANI PANJAITAN
P07534019249**

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
PROGRAM RPL
2020**

LEMBAR PERSETUJUAN

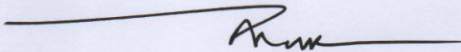
JUDUL : Analisa Kadar Trigliserida Pada Penderita Hipertensi Yang Dirawat Inap Di Rumah Sakit Tentara Tk IV Pematang Siantar

Nama : Selfi Handayani Panjaitan

NIM : P07534019249

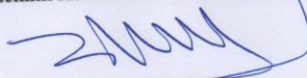
Telah diterima dan Disetujui Untuk Diseminarkan Dihadapan Penguji
Medan, Juni 2020

Menyetujui
Pembimbing



Drs. Mangoloi Sinurat, M.Si
NIP. 19560813 198803 1 002

Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan



Endang Sofia, S.Si, M.Si
NIP. 19601013 198603 2 001

LEMBAR PENGESAHAN

JUDUL : Analisa Kadar Triglicerida Pada Penderita Hipertensi Yang Dirawat Inap Di Rumah Sakit Tentara Tk IV Pematang Siantar

Nama : Selfi Handayani Panjaitan

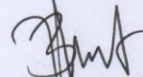
NIM : P07534019249

Penguji I



Liza Mutia SKM, M.Biomed
NIP. 19800910 200501 2 005

Penguji II



Sri Bulan Nasution, S.ST, M.Kes
NIP. 19710406 199403 2 002

Ketua Penguji



Drs. Mangoloi Sinurat, M.Si
NIP. 19560813 198803 1 002

**Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan**



Endang Sofia, S.Si, M.Si
NIP. 19601013 198603 2 001

LEMBAR PERNYATAAN

ANALISA KADAR TRIGLISERIDA PADA PENDERITA HIPERTENSI YANG DIRAWAT INAP DI RUMAH SAKIT TENTARA TK IV PEMATANG SIANTAR

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam karya tulis ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang sepengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebut dalam Daftar pustaka.

Medan, Juni 2020

Selfi Handayani Panjaitan
NIM : P07534019249

**POLYTECHNIC OF HEALTH, MEDAN KEMENKES
DEPARTMENT OF MEDICAL LABORATORY TECHNOLOGY
KTI, JUNE 2020**

SELFI HANDAYANI PANJAITAN

**ANALYSIS OF TRIGLYCERIDE LEVELS IN PATIENTS WITH
HYPERTENSIVE WHO WERE HOSPITALIZED IN HOSPITAL THE TK
IV PEMATANGSIANTAR**

vi + 36 page + 7 table + 0 picture +2 attachment

ABSTRACT

Increased triglyceride levels can occur due to hypertension, uncontrolled diabetes mellitus, high carbohydrate diets and pregnancy. And there are several other factors namely obesity, alcohol consumption, sugar and fatty foods. The relationship of triglyceride levels with hypertension is affecting the muscle layer of the wall in the bloodstream so that it can disrupt blood flow to the heart and kidneys. This type of research is descriptive cross-sectional with an examination method using enzymatic colorimetric. Which aims to determine the levels of triglycerides in patients with hypertension in hospital the tk iv pematangsiantar Hospital. This research was conducted in February - May 2020, involving thirty-seven participants who were dominated by men with the most age 41 - 50 years. As many as 73% have a body mass index above normal and have increased levels of triglycerides in the blood. The general picture of this study is that there is an increase in triglyceride levels in diabetics.

Keywords: Triglycerides, Hypertension, Hospital the TK IV Pematangsiantar

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
KTI, JUNI 2020
SELFY HANDAYANI PANJAITAN**

**ANALISA KADAR TRIGLISERIDA PADA PENDERITA HIPERTENSI
YANG DIRAWAT INAP DI RUMAH SAKIT TENTARA TK IV
PEMATANG SIANTAR**

vi + 36 halaman +7 tabel +0 gambar + 2 lampiran

ABSTRAK

Peningkatan kadar trigliserida dapat terjadi karena hipertensi, diabetes mellitus tak terkontrol, diet tinggi karbohidrat dan kehamilan. Dan ada beberapa faktor lain yaitu kegemukan, konsumsi alkohol, gula dan makanan berlemak. Hubungan kadar trigliserida dengan hipertensi adalah mempengaruhi lapisan otot dinding dipembulu darah sehingga dapat mengganggu aliran darah jantung dan ginjal. Jenis penelitian bersifat deskriptif crosssectional dengan metode pemeriksaan menggunakan kolorimetrik enzimatik. Yang bertujuan untuk mengetahui kadar trigliserida pada penderita hipertensi di RS Tentara TK IV Pematang Siantar. Penelitian ini dilaksanakan pada bulan februari – Mei 2020, melibatkan tiga puluh tujuh partisipan yang didominasi oleh laki-laki dengan usia terbanyak 41 – 50 tahun. Sebanyak 73% memiliki indek massa tubuh diatas normal dan mengalami peningkatan kadar trigliserida dalam darah. Gambaran umum penelitian ini adalah bahwa ada peningkatan kadar trigliserida pada penderita diabetes.

Kata kunci: Kadar Trigliserida, Hipertensi, RS Tentara Pematang siantar

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kepada Allah SWT karena karunia dan Rahmad-Nya sehingga penulis dapat menyusun dan menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini dengan judul **“Analisa Kadar Trigliserida Pada Penderita Hipertensi Yang Dirawat Inap di Rumah Sakit TK IV Pematang Siantar”**.

Dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini penulis banyak mendapatkan bantuan dan dorongan dari berbagai pihak. Untuk itu, pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih kepada :

1. Ibu Dra. Ida Nurhayati, M.Kes selaku Direktur Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan.
2. Ibu Endang Sofia, S.Si, M,Si selaku Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan
3. Bapak Drs. M. Sinurat selaku Penasehat Akademik sekaligus Pembimbing Karya Tulis Ilmiah yang dengan penuh ketulusan telah membimbing dan mengarahkan penulis dalam menyelesaikan penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Ibu Liza Mutia SKM, M.Biomed dan Ibu Sri Bulan Nasution, S.ST, M.Kes selaku penguji yang telah memberikan masukan dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini
5. Ayahanda tercinta dan Ibunda tercinta serta Suami dan Anak-anak tersayang dan juga saudara maupun keluarga besar tercinta yang telah memberikan dukungan baik secara moril, material serta do'a dan semangat
6. Pimpinan dan rekan rekan sejawat Ahli Teknologi Laboratorium Medis laboratorium RS Tentara TK IV 01.07.01. Pematang Siantar yang telah banyak membantu penulis dalam pelaksanaan penelitian.
7. Teman-teman Program RPL angkatan ke-3 tahun akademik 2019/2020 jurusan Teknologi Laboratorium Medis yang telah mendukung penulis dalam menyelesaikan penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.

Penulis menyadari bahwa penulisan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kesempurnaan, untuk itu penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini. Penulis berharap semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi pembaca sekalian.

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
PERNYATAAN PERSETUJUAN	iii
LEMBAR PERNYATAAN	iv
ABSTRAK	v
KATA PENGANTAR	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xi
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1. 1. Latar belakang	1
1. 2. Rumusan Masalah	3
1. 3. Tujuan Penelitian	4
1. 3. 1. Tujuan Umum	4
1. 3. 2. Tujuan Khusus	4
1. 4. Manfaat Penelitian	4
1. 4. 1. Bagi Peneliti	4
1. 4. 2. Bagi Institusi	4
1. 4. 3. Bagi Masyarakat	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	5
2. 1. Lipid	5
2. 2. Metabolisme Lipid	6
2. 3. Jenis Jenis Lipid Yang Bermakna Secara Klinis	9
2. 3. 1. Kolesterol	9
2. 3. 2. <i>Low Density Lipoprotein</i>	10
2. 3. 3. <i>High Density Lipoprotein</i>	11
2. 3. 4. Trigliserida	11
2. 4. Hipertensi	13
2. 5. Komplikasi Hipertensi	14
2. 6. Faktor Resiko Hipertensi	16
2. 7. Hubungan Trigliserida dengan Hipertensi	17
2. 8. Kerangka Konsep	18
2. 9. Defenisi Operasional	18
BAB 3 METODE PENELITIAN	19
3. 1. Jenis Penelitian	19
3. 2. Tempat dan Waktu Penelitian	19
3. 2. 1. Tempat	19
3. 2. 2. Waktu penelitian	19
3. 3. Populasi dan sampel	19
3. 3. 1. Populasi	19
3. 3. 2. Sampel	19

3. 4. Metode Pengumpulan Data	19
3. 4. 1. Data Primer	19
3. 4. 2. Data Sekunder	20
3. 5. Cara kerja	20
3. 5. 1. Pengambilan Darah Vena	20
3. 5. 2. Memisahkan Serum dari Darah	21
3. 5. 3. Pemeriksaan Kadar Trigliserida Metode Kolorimetri Enzimatik GPO-PAP	22
3. 6. Interpretasi Hasil	23
3.7 Analisa Data	23
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN	24
4. 1. Hasil	24
4.1 . 1. Karakteristik Subjek Penelitian	24
4. 1. 2. Karakteristik kadar Trigliserida darah pada penderita hipertensi	25
4. 2. Pembahasan	28
4. 2. 1. Gambaran Kadar Trigliserida darah pada penderita hipertensi	29
BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN	30
5.1 Kesimpulan	30
5.2 Saran	30
DAFTAR PUSTAKA	31
LAMPIRAN	33

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2. 4. 1. Klasifikasi Tekanan darah pada Hipertensi	14
Tabel 2.9.1 Definisi Operasional	18
Tabel 3. 6. 1. Kriteria interpretasi hasil	23
Tabel 4. 1. 1. 1. Karakteristik subjek penelitian berdasarkan kelompok jenis kelamin, usia dan indeks massa tubuh	24
Tabel 4. 1. 2. 1. Kadar trigliserida darah pada penderita hipertensi berdasarkan jenis kelamin	26
Table 4. 1. 2. 2. Kadar trigliserida darah pada penderita hipertensi berdasarkan kelompok usia	26
Table 4. 1. 2. 3. Kadar trigliserida darah pada penderita hipertensi berdasarkan jenis pekerjaan	27

BAB I PENDAHULUAN

1. 1. Latar Belakang

Pada tahun 1986 sebutan Rumah Sakit Resort Militer 022/Pantai Timur dirubah menjadi Rumah Sakit Tingkat IV 01.07.03 Pematangsiantar yang tertuang dalam Surat Keputusan Panglima Daerah Militer I/Bukit Barisan Nomor : Skep/118/II/1986 tanggal 18 Pebruari 1986. Pada tanggal 20 Agustus 2014 Rumkit Tk-IV 01.07.01 Pematangsiantar ditetapkan sebagai Rumah Sakit umum kelas sesuai dengan Surat Kemenkes RI nomor HK.02.03/I/2404/2014 tanggal 20 Agustus 2014 tentang Penetapan Kelas Rumah Sakit Tentara Nasional Indonesia Angkatan Darat (TNI AD) 01.07.01 Pematangsiantar. Hingga saat ini Rumah Sakit Tk IV. lebih dikenal oleh masyarakat dengan Rumah Sakit Tentara Pematangsiantar, dan dipimpin oleh dr. Hadi Zulkarnain, M.Ked (card), Sp.JP, FIHA, M.K.M sebagai Karumkit Tk IV Pematangsiantar.

Penyakit kardiovaskular (*Cardiovascular disesase/CVD*) salah satu jenis penyakit yang sering terjadi pada pasien rawat inap maupun rawat jalan di RS Tentara TK IV Pematangsiantar, penyakit ini mengakibatkan kematian terbesar di dunia. Menurut laporan *World Health Organizations/WHO*), diperkirakan telah terjadi 17,9 juta jiwa kematian yang terjadi selama tahun 2018 (WHO, 2019). CVD(*Cardiovascular disesase*) adalah beberapa bentuk gangguan fungsi pada organ jantung dan pembuluh darah, termasuk penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskular, penyakit jantung rematik dan kondisi lainnya. Sebanyak empat dari lima pasien CVD(*Cardiovascular disesase*) yang meninggal disebabkan oleh serangan pada jantung dan mengalami stroke, dan sepertiga dari kematian ini terjadi secara mendadak pada orang di bawah usia 70 tahun. Faktor risiko terjadinya CVD (*Cardiovascular disesase*) adalah faktor perilaku hidup, seperti merokok, diet yang tidak sehat, pengguna alkohol, aktivitas fisik yang tidak memadai, dan faktor fisiologis, termasuk tekanan darah tinggi (hipertensi), tingginya kadar kolesterol dan kadar gula dalam darah (Amani et al, 2012). Orang yang berisiko terkena CVD(*Cardiovascular disesase*) dapat menunjukkan

peningkatan tekanan darah, glukosa, dan lipid serta kelebihan berat badan dan obesitas. Ini semua dapat dengan mudah diukur di fasilitas kesehatan tingkat primer. Mengidentifikasi orang-orang yang berisiko paling tinggi terkena CVD (*Cardiovascular disease*) dan memastikan mereka menerima perawatan yang tepat akan dapat mencegah terjadinya kematian yang tidak diharapkan

Selain penyakit jantung, penyakit pembuluh darah perifer, gangguan ginjal, perdarahan retina, dan gangguan penglihatan. Tekanan darah tinggi merupakan faktor risiko utama pada CVD (*Cardiovascular disease*). Penelitian yang dilakukan oleh Peltzer di Indonesia untuk menilai prevalensi dan penentu hipertensi, menunjukkan bahwa dari pasien CVD (*Cardiovascular disease*) sebanyak 49% adalah dengan hipertensi. Peningkatan prevalensi hipertensi juga menunjukkan peningkatan bersamaan dengan peningkatan usia, penambahan berat badan (Peltzer dan Pengpid, 2018). Peningkatan prevalensi hipertensi juga lebih tinggi terjadi di daerah pedesaan dibandingkan daerah perkotaan karena dipedesaan masih kurang informasi dan edukasi tentang skrining hipertensi (Wang, et al, 2018). Penyakit hipertensi selalu diawali dengan berat badan atau indeks massa tubuh yang berlebih. Penambahan berat badan akan semakin meningkat seiring dengan pertambahan usia dan akan meningkatkan tekanan darah yang pada akhirnya akan meningkatkan risiko penyakit hipertensi. Obesitas/kegemukan juga berkaitan dengan banyak masalah kesehatan lainnya seperti peningkatan kadar kolesterol dalam darah, penyakit jantung dan stroke, yang semuanya memiliki hubungan yang erat dengan tekanan darah tinggi (Writes, 2017).

Peran kadar kolesterol darah dalam hal meningkatkan obesitas dan kejadian penyakit hipertensi berkaitan dengan kadar *Low Density Cholesterol* (LDL kolesterol), *High Density Cholesterol* (HDL kolesterol) dan *Trigliserida* (Zhang, et al, 2019). Obesitas adalah kondisi lipid tubuh yang berlebih karena ketidakseimbangan antara asupan dan penggunaan energi. Pada kondisi obesitas asupan energi lebih besar dari energi yang digunakan (Sherlock, et al, 2014). Trigliserida adalah salah satu bentuk lemak yang diserap oleh usus, selanjutnya trigliserida akan berada didalam pembuluh darah, otot, dan jaringan lemak akan

dipecah oleh enzim pemecah lemak dan dibawa ke *Hepar* dan selanjutnya akan dimetabolisme kembali menjadi LDL (Agnes, 2014)

Kadar trigliserida tinggi biasanya disebabkan oleh kebiasaan makan dengan porsi yang banyak sehingga asupan karbohidrat didalam tubuh akan berlebih. Asupan karbohidrat yang berlebih ini akan disimpan dalam bentuk glikogen dan apabila masih berlebih akan diubah lagi menjadi trigliserida. Bersamaan dengan peningkatan kadar kolesterol, peningkatan kadar trigliserida dalam darah akan menyebabkan terjadinya plak di pembuluh darah dan menghalangi arteri koroner. Plak juga akan menyebabkan pembuluh darah mengeras dan menyempit, sehingga lebih sedikit darah yang mengalir dan meningkatkan tekanan darah. Seiring berjalannya waktu, gumpalan darah dapat terbentuk setelah area plak pecah dan menghalangi darah mengalir melalui arteri koroner. Kadar trigliserida dan rasio HDL merupakan prediktor yang dapat digunakan sebagai penanda resiko terjadinya hipertensi. Peningkatan kadar trigliserida akan menyebabkan penurunan fungsi endotel dan mengakibatkan kerusakan vasoregulasi, meningkatkan kekakuan pembuluh darah arteri, dan mengganggu sintesis nitrit oksida. Nitrit oksida diketahui merupakan vasodilator yang berfungsi sebagai regulator aliran dan tekanan darah, mencegah agregasi dan adhesi platelet (Amelia,et al, 2018). Dari beberapa hasil penelitian yang telah dilakukan sebelumnya menunjukkan bahwa 73% ada hubungan yang signifikan antara peningkatan kadar trigliserida sebagai prediktor kejadian penyakit hipertensi.

Berdasarkan Latar belakang diatas penulis tertarik untuk meneliti “Analisa Kadar Trigliserida Pada Penderita Hipertensi Yang Dirawat Inap di Rumah Sakit TK IV Pematang Siantar”.

1. 2. Rumusan masalah

Apakah ada hubungan peningkatan kadar trigliserida dengan penderita hipertensi yang di rawat di RS Tk IV Pematang Siantar?

1. 3. Tujuan penelitian

1. 3. 1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui gambaran kadar trigliserida pada pasien hipertensi di rumah sakit TK IV Pematang Siantar.

1. 3. 2. Tujuan Khusus

- a. Menentukan kadar trigliserida pasien hipertensi yang menjalani perawatan di RS Tk Pematang Siantar.
- b. Menentukan karakteristik Usia pasien hipertensi yang menjalani perawatan di RS Tk. IV Pematang Siantar
- c. Menentukan karakteristik Jenis Kelamin pasien hipertensi yang menjalani perawatan di RS Tk. IV Pematang Siantar
- d. Menentukan karakteristik Pekerjaan pasien hipertensi yang menjalani perawatan di RS Tk. IV Pematang Siantar
- e. Menentukan karakteristik Pendidikan pasien hipertensi yang menjalani perawatan di RS Tk. IV Pematang Siantar

1. 4. Manfaat penelitian

1. 4. 1. Bagi Peneliti

Sebagai sarana pembelajaran bagi peneliti dalam melakukan pemeriksaan kadar trigliserida pada penderita hipertensi.

1. 4. 2. Bagi Institusi

- Dapat dijadikan sebagai bahan referensi dalam bidang kimia klinik di politeknik kesehatan Kemenkes Medan jurusan teknologi laboratorium medis.
- Dapat dijadikan sebagai referensi tambahan dalam pengambilan kebijakan dalam tata laksana pasien hipertensi di Rumah Sakit Tk IV Pematang Siantar.

1. 4. 3. Bagi Masyarakat

- Sebagai tambahan pengetahuan dan informasi bagi masyarakat tentang hubungan nilai kadar trigliserida pada penderita hipertensi dan pengaruhnya terhadap kesehatan.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2. 1. Lipid

Secara luas lipid sering didefinisikan sebagai molekul biologis atau senyawa heterogen yang disusun oleh unsur Karbon (C), Hidrogen (H), dan Oksigen (O). Senyawa lipid meliputi lemak, minyak steroid, malam (wax) dan senyawa lain, yang terkait karena hubungan sifat fisiknya. Secara umum lipid bersifat tidak larut dalam air tetapi larut dalam pelarut organik, misalnya eter dan kloroform. Seperti halnya karbohidrat dan protein, lemak juga merupakan sumber energi bagi tubuh manusia. Lipid merupakan bagian dari bahan makanan yang sangat penting karena selain mampu memberikan jumlah energi yang besar, lemak juga mengandung vitamin-vitamin yang larut dalam lemak serta beberapa asam lemak esensial. Lipid juga termasuk molekul pembangun dasar jaringan tubuh karena ikut berperan dalam membangun membran sel dan membran beberapa organel sel. Lipid yang tersimpan didalam jaringan adiposa akan berfungsi sebagai insulator panas pada jaringan dibawah kulit dan disekitar organ tertentu. Karena sifat non polaritasnya lipid juga dapat berfungsi sebagai insulator listrik sehingga penjalaran gelombang depolarisasi dapat berlangsung disepanjang syaraf bermielin. Lipid juga mempunyai peran transport dalam darah pada saat berikatan dengan protein untuk membentuk suatu lipoprotein.

Berdasarkan jenis gugus molekul yang berikatan dengan ester asam lemaknya, lipid diklasifikasikan menjadi:

1. Lipid Sederhana, yaitu ester asam lemak dengan berbagai gugus alkohol.
Lemak sederhana ini terbagi atas;
 - a. Lemak (fat) yaitu ester asam lemak dengan gliserol. Dalam keadaan cair lipid ini di sebut minyak (oil)
 - b. Wax (malam) yaitu ester asam lemak dengan alkohol monohidrat dengan Berat molekul yang besar.
2. Lipid kompleks, yaitu ester asam lemak yang mengandung gugus-gugus selain alkohol dan asam lemak. Lipid kompleks ini terbagi atas;

- a. Fosfolipid, yaitu lipid yang mengandung residu fosfor. Lipid ini sering memiliki basa nitrogen dan substituent lain, misalnya gliserofosfolipid yang mengandung gliserol dan alkohol.
 - b. Glikolipid, yaitu lipid yang mengandung asam lemak, sfingosin dan karbohidrat.
 - c. Lipid kompleks lainnya, misalnya sulfolipid dan aminolipid. Lipoprotein juga termasuk dalam kelompok lipid kompleks.
3. Precursor dan turunan lipid. Kelompok lipid ini mencakup asam lemak, gliserol, steroid, alkohol lain, lemak aldehyde, badan keton, hidrokarbon, vitamin larut lemak dan hormone.
 4. Lipid netral, yaitu lipid yang tidak bermuatan. Kelompok lipid netral ini yaitu gliserida, kolesterol, dan ester kolestril.

2. 2. Metabolisme lipid

Metabolisme adalah proses yang menjelaskan perubahan senyawa kimia di dalam tubuh, termasuk jalur yang diambil oleh molekul, hubungan antar molekul dan mekanisme yang mengatur aliran metabolit melalui jalur metabolisme. Ada tiga jenis jalur metabolisme, yaitu jalur anabolik, yaitu pembentukan senyawa yang lebih besar dari prekursor yang lebih kecil, misalnya pembentukan triasilgliserol dan glikogen dari glukosa. Yang kedua adalah jalur katabolik, yaitu pemecahan senyawa yang lebih besar menjadi senyawa yang lebih kecil, misalnya pembentukan ATP. Dan yang ketiga adalah jalur amfibolik, yaitu mekanisme yang terjadi diantara jalur anabolik dan jalur katabolik, misalnya siklus asam sitrat.

Bahan dasar makanan akan menentukan pola dasar metabolisme, namun semua produk pencernaan akan dimetabolisme menjadi satu produk umum yaitu asetil-KoA yang akan dioksidasi pada siklus asam sitrat. Pada metabolisme dan proses pencernaan lemak berlangsung lebih lama dibandingkan karbohidrat dan protein. Hal ini disebabkan oleh susunan rantai molekul lemak yang panjang dan ikatannya yang kuat. Pada saat makanan memasuki rongga mulut, gigi melakukan tugasnya untuk menghancurkan dan menghaluskan lemak secara mekanis. Juga

pada bagian bawah lidah terdapat kelenjar yang menghasilkan enzim lipase, enzim ini bertugas memecah lemak di mulut menjadi bentuk yang lebih sederhana. Setelah itu terjadi proses menelan yang akan membawa lemak melalui esofagus, kemudian menuju ke lambung. Pada esofagus dan lambung lemak tidak dapat dicerna karena tidak terdapat enzim yang dapat mencernanya, sehingga lemak hanya bercampur dengan makanan lainnya dan tersimpan sementara di lambung.

Secara umum lemak dalam makanan adalah berbentuk senyawa triasilgliserol. Didalam usus kecil, triasilgliserol akan diubah menjadi globul globul kecil/teremulsi oleh garam empedu. Selanjutnya lemak akan bereaksi dengan enzim lipase yang dilepaskan oleh pankreas dan akan menghasilkan monoasil gliserol melalui reaksi hidrolisa. Pembentukan senyawa monoasil gliserol adalah suatu mekanisme yang dilakukan untuk memudahkan proses absorpsi lemak hingga sampai di darah melalui sistem limfa. Namun sebelum benar benar sampai ke aliran darah monoasil gliserol akan diubah kembali menjadi triasil-gliserol.

Didalam pembuluh darah, lipid diangkut dan distribusikan dalam bentuk;

a. Kilomikron

Kilomikron merupakan molekul lipoprotein paling besar yang berasal dari penyerapan triasil-gliserol di usus. Kilomikron yang baru disintesis dari usus ini belum sempurna sehingga perlu penambahan apolipoprotein. Kilomikron yang belum sempurna ini akan membawa triasilgliserol dan kolesterol dengan bantuan activator apo B-48 (apo-A) menuju ke pembuluh darah. Sesampai di darah kilomikron berikatan dengan apoprotein E dan apoprotein C yang diperoleh dari HDL sehingga akan menghasilkan kilomikron yang sempurna. Kilomikron sempurna ini terdiri dari 88% triasil-gliserol, 3% ester kolesterol dan 1-2% protein. Pada saat berada di jaringan ekstrahepatik, apo C akan mengaktivasi enzim lipoprotein lipase untuk memecah lemak menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Asam lemak akan dibawa menuju jaringan otot dan jaringan adipose untuk disintesis kembali menjadi triasilgliserol untuk disimpan. Sedangkan asam lemak pada jaringan otot akan digunakan sebagai

sumber energi. Produk lain berupa gliserol akan tetap berada di pembuluh darah dan akan dibawa menuju *hepar* untuk dimetabolisme ulang.

b. Lipoprotein dengan densitas yang sangat rendah (VLDL)

Merupakan molekul yang disebut juga pre- β lipoprotein besar yang mengandung triasilgliserol 56%, ester kolesteril 15%, dan kira-kira 7-10% protein. Fungsi VLDL ini adalah membawa triasilgliserol dan lemak yang disintesis oleh hati untuk dibawa ke jaringan. VLDL ini dihasilkan oleh sel-sel parenkimal *hepar* yang berasal dari sintesis endogen dari asam lemak bebas dan karbohidrat. Selanjutnya VLDL bersama kolesterol dan triasilgliserol yang sama-sama disintesis di *hepar* akan diangkut oleh VLDL menuju jaringan. VLDL nasem ini akan berikatan dengan apo C dan apo E yang diperoleh dari HDL sehingga VLDL menjadi lipoprotein yang sempurna. Apo C dari VLDL akan menstimulasi enzim lipoprotein lipase sehingga triasilgliserol yang ada di VLDL akan dihidrolisis menjadi gliserol dan asam lemak bebas. Asam lemak bebas akan menuju jaringan otot dan jaringan adiposa serta sebagian akan berikatan dengan serum albumin. Asam lemak pada jaringan otot akan digunakan sebagai energi sedangkan pada jaringan adiposa akan disintesis ulang menjadi triasilgliserol dan akan disimpan. Gliserol akan dibawa kembali menuju ke *hepar*. Pada saat VLDL melepaskan triasilgliserol maka VLDL akan mengalami penyusutan menjadi bentuk *Intermediate Density Lipoprotein (IDL)* dan memindahkan fosfolipid dan apo C ke molekul HDL.

c. Lipoprotein dengan densitas rendah (LDL)

Merupakan molekul yang disebut β -lipoprotein yang mengandung ester kolesteril 48%, triasilgliserol 13% dan kira-kira 21% protein yang penting untuk mengangkut kolesterol. LDL juga merupakan tahap akhir katabolisme VLDL sehingga disebut juga sebagai metabolit VLDL. LDL adalah pembawa kolesterol utama didalam plasma. Ada korelasi positif antara konsentrasi LDL dengan kejadian penyakit jantung koroner. LDL ini dihasilkan melalui reaksi endositosis di *hepar* melalui reseptor LDL yang spesifik terhadap apo E

d. Lipoprotein dengan densitas tinggi (HDL)

Merupakan molekul lipoprotein yang mengandung triasil-glisерol sebanyak 2%, kolesterol ester 34% dan protein 32%. HDL ini terlibat dalam metabolisme VLDL dan kilomikron serta pengangkutan kolesterol. HDL disintesis dan disekresikan oleh hati dan usus yang hanya mengandung Apo A-1. Pada saat HDL memasuki pembuluh darah akan berikatan dengan Apo C dan Apo E yang sangat dibutuhkan dalam metabolisme kilomikron dan VLDL. Apo A-1 pada HDL akan menstimulasi suatu enzim yang akan mengubah fosfolipid dan kolesterol menjadi ester kolesterol dan lisolesitin. Ester kolesterol akan berikatan dengan bagian yang bersifat hidrofobik dan lisolesitin dipindahkan ke plasma albumin. HDL akan secara aktif menarik kolesterol dalam pembuluh darah maupun dari jaringan untuk membentuk HDL discoid yang akan membentuk HDL yang lebih besar. Kolesterol yang dibawa oleh HDL akan dibawa menuju *hepar* untuk memindahkan kolesterol yang berlebih sehingga dapat dimetabolisme menjadi garam empedu.

e. Serum albumin

Merupakan molekul lipid yang akan mengikat dan mengangkut asam lemak bebas dalam darah.

2. 3. Jenis-jenis Lipid Yang Bermakna Secara Klinis

2. 3. 1. Kolesterol

Kolesterol merupakan zat berlemak yang diproduksi oleh hati. Kolesterol dapat ditemukan diseluruh tubuh dan berperan penting terhadap fungsi tubuh sehari-hari. Kolesterol merupakan komponen esensial dari setiap sel dan diperlukan oleh tubuh untuk melakukan banyak fungsi dasar. Kolesterol secara umum akan membantu organ hati untuk menghasilkan empedu, yang diperlukan untuk mencerna lemak. Kolesterol juga membentuk perlindungan disekitar dinding sel dan selubung myelin saraf, serta bekerja sebagai pelumas pada dinding arteri dan membantu kelancaran aliran darah.

Kolesterol dalam jumlah seimbang sangat penting bagi tubuh, namun ketidak seimbangan kadar kolesterol dalam darah akan menimbulkan masalah kesehatan. Kadar kolesterol dibawah 135 mg/dL bisa menjadi pertanda adanya kerusakan hati yang berat maupun gangguan autoimun seperti alergi, penyakit

lupus, dan artritis rematoid. Penurunan kadar kolesterol juga diketahui mempunyai hubungan dengan kanker dan gangguan fungsi kekebalan tubuh. Kenaikan kadar kolesterol merupakan faktor risiko yang paling berperan pada penyakit jantung dan pembuluh darah. Kolesterol dalam tubuh berada dalam dua bentuk utama yaitu kolesterol berdensitas rendah (*low density lipoprotein/*LDL) dan kolesterol berdensitas tinggi (*High Density Lipoprotein/HDL*).

2. 3. 2. *Low Density Lipoprotein (LDL)*

Kolesterol sebagai LDL berfungsi mengangkut kolesterol hasil sintesis melalui lumen pembuluh darah. Dari hati, kolesterol hasil sintesis diangkut oleh lipoprotein yang bernama *Low Density Lipoprotein (LDL)* untuk digunakan oleh sel-sel tubuh yang memerlukan, termasuk otot jantung, otak, dan organ lainnya agar dapat berfungsi sebagaimana mestinya. Pada saat produk lipid hasil sintesis terlalu banyak diangkut dalam darah, akan menyebabkan peningkatan kadar LDL sehingga meningkatkan risiko terjadinya pengendapan kolesterol dalam pembuluh darah. Pengendapan kolesterol dalam lumen pembuluh darah akan mengakibatkan penyempitan dan mengurangi elastisitas pembuluh darah. Keadaan ini menjadi faktor pencetus terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah.

Mekanisme kecenderungan melekatnya kolesterol LDL pada dinding lumen pembuluh darah adalah karena adanya oksidasi kolesterol oleh radikal bebas sehingga terbentuknya LDL yang teroksidasi. LDL teroksidasi ini akan memicu terbentuknya senyawa proinflamasi sehingga merangsang sel-sel leukosit terutama monosit untuk berdeferensiasi menembus lapisan endotel pembuluh darah dan merangsang agregasi trombosit serta pembentukan sel busa. Sel busa yang terbentuknya akan saling berikatan membentuk gumpalan yang semakin lama besar, sehingga membentuk benjolan yang mengakibatkan penyempitan lumen pembuluh darah.

Timbunan lemak di dalam lapisan pembuluh darah (plak kolesterol) membuat saluran darah menjadi sempit sehingga aliran darah kurang lancar. Plak kolesterol pada dinding pembuluh darah bersifat rapuh dan mudah pecah, meninggalkan luka pada dinding pembuluh darah yang dapat mengaktifkan

pembentukan bekuan darah. Karena pembuluh darah sudah mengalami penyempitan dan pengerasan oleh plak kolesterol, maka bekuan darah ini mudah menyumbat pembuluh darah secara total.

2. 3. 3. *High Density Lipoprotein (HDL)*

Kolesterol HDL disintesis di hati dan usus dan segera menuju aliran darah untuk mengangkut kolesterol sisa yang tidak terpakai oleh sel sel di jaringan. Harus dipahami bahwa LDL adalah pengangkut molekul lipid berupa kolesterol yang akan digunakan oleh sel sel di jaringan. Pada saat kolesterol berlebih atau sisa kolesterol yang tidak terpakai oleh sel sel jaringan maka kolesterol akan terdistribusi di pembuluh darah. Kelebihan kolesterol pada pembuluh darah ini akan diangkut oleh HDL menuju kembali ke hati untuk di metabolisme ulang sebagai asam (cairan) empedu. Proses pengikatan dan pengangkutan kolesterol oleh HDL ini akan mencegah pengendapan kolesterol di pembuluh darah dan melindungi pembuluh darah dari proses Arteriosklerosis (terbentuknya plak pada dinding pembuluh darah).

2. 3. 4. Trigliserida

Selain bentuk LDL dan HDL, komponen kolesterol yang penting secara klinis adalah trigliserida, yaitu bagian dari senyawa lipid yang terdapat dalam darah dan berbagai organ dalam tubuh. Trigliserida adalah lipid yang terbanyak didalam tubuh dan bukan komponen utama membran biologis. Trigliserida merupakan hasil konversi kalori yang tidak terpakai oleh tubuh yang disimpan untuk cadangan energi bagi tubuh. Perlu dipahami bahwa kolesterol adalah hasil metabolisme lemak yang diperlukan oleh tubuh untuk membangun jaringan dan sel serta membentuk hormon dan berperan dalam sistem pencernaan, termasuk dalam hal pembentukan sumber energi. Penggunaan lipid sebagai sumber energi terjadi di sel-sel otot dan apabila tidak digunakan maka molekul lipid ini akan dikonversi menjadi trigliserida dan disimpan sebagai jaringan lemak. Ketika diperlukan trigliserida akan dilepaskan dan akan dimetabolisme ulang untuk diubah menjadi energi.

Ketika asupan trigliserida dari sumber makanan melebihi jumlah yang dibutuhkan oleh tubuh, maka kadar trigliserida dalam darah juga akan meningkat. Peningkatan kadar trigliserida dalam darah juga secara otomatis akan meningkatkan kadar kolesterol total. Trigliserida merupakan lemak darah yang cenderung naik seiring dengan konsumsi alkohol, peningkatan berat badan, diet tinggi gula atau lemak serta gaya hidup. Peningkatan trigliserida akan menyebabkan penebalan pada dinding pembuluh darah sehingga meningkatkan resiko terjadinya penyakit jantung dan stroke.

Penurunan kadar trigliserida dalam darah dapat terjadi karena malnutrisi protein, kongenital (kelainan sejak lahir) serta penggunaan obat-obatan yang dapat menurunkan trigliserida yaitu asam askorbat (vitamin C), metformin (obat anti diabetik oral). Peningkatan kadar trigliserida terjadi pada hipertensi (penyakit darah tinggi), sumbatan pembuluh darah otak, diabetes mellitus tak terkontrol, diet tinggi, karbohidrat, kehamilan, serta penggunaan obat yang dapat meningkatkan trigliserida, misalnya esterogen dan alkohol. Klasifikasi Kadar Trigliserida dalam darah adalah normal apabila kadar trigliserida < 200 mg/dl, kriteria tinggi apabila kadar trigliserida antara 200-499 mg/dl, dan sangat tinggi apabila >500 mg/dl.

Orang dengan kadar trigliserida yang tinggi, sering kali memiliki kadar kolesterol tinggi, dan kolesterol HDL rendah. Walaupun kadar trigliserida yang tinggi membawa resiko sendiri, namun resiko itu semakin bertambah bila disertai kadar kolesterol HDL rendah, keadaan yang sering terjadi pada penyandang diabetes atau prediabetes. Peningkatan trigliserida juga akan membuat peran kolesterol LDL dalam pembentukan plak aterosklerosis semakin besar dan bersifat toksik pada dinding arteri serta mengurangi fungsi kolesterol HDL. Kadar trigliserida dalam darah sering kali dikelompokkan bersama kadar kolesterol.

Trigliserida dibentuk di hati yang berasal dari gliserol dan lemak yang diperoleh dari asupan bahan makanan. Trigliserida juga dibentuk dari kelebihan kalori yang berasal dari asupan karbohidrat yang berlebih. Penyebab tingginya trigliserida dalam tubuh sangat berkaitan dengan pola makan dan gaya hidup tidak sehat.

2. 4. Hipertensi

Hipertensi adalah keadaan peningkatan tekanan darah yang memberi gejala yang akan berlanjut ke suatu organ target seperti stroke (untuk otak), penyakit jantung koroner (untuk pembuluh darah jantung) dan hipertrofi ventrikel kanan/hipertrofi ventrikel kiri (untuk otot jantung). Dengan target organ di otak yang berupa stroke, hipertensi menjadi penyebab utama stroke yang membawa kematian yang tinggi.

Hipertensi bisa di bedakan menjadi dua golongan yaitu:

1. Hipertensi sistolik (*isolated systolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan sistolik dan umumnya ditemukan pada usia lanjut. Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri apabila jantung berkontraksi (denyut jantung). Tekanan sistolik merupakan tekanan maksimum dalam arteri dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya lebih besar.
2. Hipertensi diastolic (*diastolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan diastolik tanpa diikuti peningkatan tekanan sistolik, biasanya ditemukan pada anak-anak dan dewasa muda. Hipertensi diastolik terjadi apabila pembuluh darah kecil menyempit secara tidak normal, sehingga memperbesar tahanan terhadap aliran darah yang melaluinya dan meningkatkan tekanan diastoliknya. Tekanan darah diastolik berkaitan dengan tekanan arteri bila jantung berada dalam keadaan relaksasi di antara dua denyutan. Hipertensi campuran merupakan peningkatan pada tekanan sistolik dan diastolik.

Berdasarkan penyebab hipertensi dibagi menjadi dua yaitu:

1. Hipertensi esensial atau hipertensi primer yang tidak diketahui penyebabnya, disebut juga hipertensi idiopatik. Terdapat sekitar 95% kasus. Banyak faktor yang mempengaruhi seperti genetik, lingkungan, hiperaktivitas susunan saraf simpatis, sistem rennin-angiotensis. Efek dalam ekskresi Na, peningkatan Na dan Ca intraselular, dan faktor-faktor yang meningkatkan resiko, seperti obesitas alkohol, merokok,serta polisitemia.

2. Hipertensi sekunder atau hipertensi renal. Terdapat sekitar 5% kasus. Penyebab spesifik diketahui, seperti penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskuler renal, hiper aldosteronisme primer, dan sindrom cushing, feokromositoma, koartasio aortha, dan hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan.

Tabel 2. 4. 1. Klasifikasi Tekanan darah pada Hipertensi

Klasifikasi Hipertensi	Tekanan Darah sistolik (mmHg)	Tekanan Darah diastolik (mmHg)
Hipertensi berat	≥ 180	≥ 110
Hipertensi sedang	160-170	100-110
Hipertensi ringan	120-130	80-90

(Sumber : Kementerian Kesehatan)

2. 5. Komplikasi hipertensi

a. Gagal jantung

Istilah gagal ginjal jantung sering disalah artikan dengan serangan jantung, namun kedua istilah ini memiliki arti yang berbeda. Gagal jantung adalah istilah untuk suatu keadaan dimana secara progresif jantung tidak dapat memompa darah keseluruh tubuh secara efisien.

b. Angina

Angina adalah rasa tidak nyaman atau nyeri dada. Nyeri dapat menjalar ke lengan, leher, rahang, punggung, atau perut. Rasa ini timbul akibat otot jantung tidak dapat cukup oksigen. Angina biasanya dipicu oleh aktivitas Fisik dan akan mereda dengan istirahat selama 10 – 15 menit.

c. Serangan Jantung

Serangan jantung dalam dunia medis disebut infrak miokard karena terjadi saat bagian dari miokardium atau otot jantung mengalami infrak atau mati. Penyebabnya mirip angina, dan tekanan darah tinggi juga turut berperan penting.

Serangan jantung biasanya dipicu oleh gumpalan darah yang terbentuk di dalam arteri.

d. Tekanan Darah Tinggi Dan Sroke

Tekanan darah tinggi dapat menyebabkan dua jenis stroke, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik. Jenis stroke yang paling sering adalah stroke iskemik. Adapun gejala storke meliputi :

- Rasa baal (mati rasa), lemah atau paralisis pada satu sisi tubuh
- Bicara tidak jelas atau sulit menemukan kata-kata atau sulit mengerti pembicaraan
- Hilangnya pandangan atau sebagian lapangan pandang secara tiba-tiba, pusing, kebingungan, tubuh tidak seimbang, atau sakit kepala berat

e. Tekanan Darah Tinggi Dan Penyakit Ginjal

Ginjal berfungsi menyaring zat sisa dari darah dan menjaga keseimbangan cairan dan kadar garam dalam tubuh. Gagal ginjal timbul bila kemampuan ginjal dalam membuang zat sisa dan kelebihan air berkurang. Kondisi ini cenderung bertambah buruk setiap tahunnya. Ginjal secara instrinsik berperan dalam pengaturan tekanan darah, dan inilah sebabnya mengapa tekanan darah tinggi menyebabkan penyakit ginjal dan demikian pula sebaliknya.

f. Tekanan Darah Tinggi dan Gangguan Sirkulasi

Gangguan pada tungkai : penyakit arteri perifer adalah istilah medis untuk penyakit yang menyerang arteri yang menyuplai darah ke tungkai. Penyebabnya sama dengan yang telah dijelaskan untuk penyakit jantung, stroke, dan penyakit ginjal yaitu arteri berada dalam keadaan stress berat akibat peningkatan tekanan darah, dan penyempitan arteri tersebut menyebabkan aliran darah berkurang. Penyakit perifer menyebabkan nyeri tungkai dan kaki akan sulit berjalan.

Gangguan pada mata : tekanan darah tinggi dapat mempersempit atau menyumbat arteri dimata, sehingga menyebabkan kerusakan pada retina (area pada mata yang sensitive terhadap cahaya). Keadaan ini disebut penyakit vaskuler retina. Penyakit ini dapat meyebabkan kebutaan dan merupakan indikator awal penyakit jantung.

2. 6. Faktor resiko hipertensi

a. Berat badan berlebih

Hal ini meningkatkan berkembangnya berbagai faktor resiko dan oleh karena berat badan itu sendiri merupakan suatu bahaya terhadap kesehatan, Sebanyak 85% dari semua pengidap diabetes, 80% orang yang memiliki kadar kolesterol darah dan trigliserida yang abnormal, 70% dari semua kasus hiperurisemia (berlebihan asam urat dalam darah), dan 60% dari semua orang yang mengidap hipertensi adalah orang-orang yang kelebihan berat badan. Penyebab utama dari kelebihan berat badan adalah terlalu banyak makan .

b. Metabolisme Lemak Yang Abnormal

Lemak serum, yang dikenal sebagai lipid, memasok tubuh dengan energi dan bahan pembangunan. Sebagian lemak diperoleh dari makanan yang kita konsumsi. Dan apabila tubuh menerima lebih banyak lemak dari pada yang dibutuhkan maka kadar lemak pun akan meningkat. Suatu kondisi lemak darah tinggi yang kronis (hiperlipedemia) bisa memicu dan mempercepat proses perusakan dinding arteri, kondisi yang disebut arteriosklerosis. Tubuh mampu mengubah karbohidrat menjadi gula, tepung, roti dan produk – produk roti menjadi lemak yang dikenal sebagai trigliserida. Dan apabila kadar trigliserida darah yang meningkat bisa menjadi suatu bahaya, angka ini tidak boleh diabaikan.

c. Merokok

Merokok adalah suatu faktor resiko penting dalam penyakit kardiovaskular. Pada orang yang merokok secara terus menerus kemungkinan terjadi serangan jantung enam kali lebih besar dibandingkan mereka yang tidak merokok.

d. Diabetes

Terjadinya tekanan darah tinggi antara pengidap diabetes lebih besar dari pada yang tidak mengidap diabetes pada kelompok umur yang sama, dan sama tinggi pada pria dan wanita. Kaitan antara kedua faktor resiko, diabetes dan tekanan darah tinggi memperjelas frekuensi relative dari penyakit koroner pada orang yang mengidap kedua faktor tersebut.

e. Hiperurisemia (akumulasi asam urat dalam darah)

Hiperurisemia adalah kelainan metabolisme dengan konsekuensi yang berpotensi sangat meyakinkan. Tubuh mengubah kelebihan asam urat ini menjadi Kristal – Kristal kecil yang bisa menetap di jaringan sendi. Sebuah aspek penting adalah bahwa pengidap tekanan darah tinggi akan tiga kali lebih mungkin menderita penyakit jantung koroner dibandingkan pengidap darah tinggi dengan kadar asam urat yang normal dalam darah.

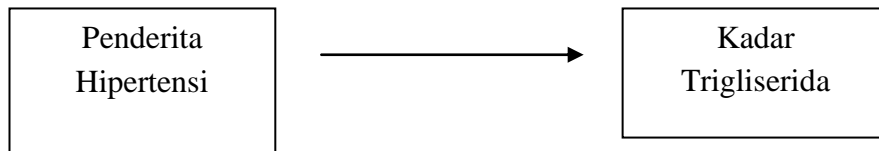
2. 7. Hubungan Trigliserida dengan Hipertensi

Hubungan trigliserida dengan hipertensi yaitu tekanan darah dan trigliserida dapat mempengaruhi bagian tubuh yang berada dipembuluh darah. Hipertensi yang terutama dapat mempengaruhi lapisan otot dinding pembuluh darah (pada bagian dalam, tempat mengalirnya darah). Apabila nilai trigliserida dan tekanan darah meningkat, akan mengganggu sirkulasi apabila dibiarkan tidak diobati.

Lipoprotein sebagai alat angkut lipid bersirkulasi dalam tubuh dan dibawa ke sel-sel otot, lemak dan sel-sel lainnya. Begitu juga pada trigliserida dalam aliran darah dipecah menjadi gliserol dan asam lemak bebas oleh enzim lipoprotein lipase yang berada pada sel-sel endotel kapiler. Trigliserida akan berikatan reseptor trigliserida yang ada didalam hati sehingga akan membentuk ikatan antara reseptor trigliserida-trigliserida sehingga trigliserida dapat dibawa dan dikeluarkan dari sirkulasi.

Pembulu darah korne yang menderita arteriosklerosis selain menjadi tidak elastik. Juga mengalami penyempitan sehingga tahanan aliran darah dalam pembuluh korne juga naik. Tekanan sistolik yang meningkat karena pembuluh darah tidak elastik serta naiknya tekanan diastolik akibat penyempitan pembuluh darah disebut juga darah tinggi atau hipertensi.

2. 8. Kerangka Konsep



2. 9. Defenisi Operasional

Tabel 2.9.1 Defenisi operasional

Variabel	Defenisi	Cara ukur	Alat Ukur	Hasil ukur	Skala Ukur
Kadar Trigliserida	Banyaknya kandungan Trigliserida dalam darah yang diukur menggunakan metode tertentu.	Metode Enzymatis	Spektrofotometer	Mg/dl	Katagorik

BAB 3

METODE PENELITIAN

3. 1. Jenis penelitian

Penelitian yang dilakukan bersifat deskriptif *cross sectional* ,Penelitian pasien penderita kadar Trigserida pada penderita Hipertensi di RS TK IV Pematangsiantar.

3. 2. Tempat dan waktu penelitian

3. 2. 1. Tempat

Penelitian dilakukan di RS TK IV Pematang Siantar bagian laboratorium klinik dan bagian REKAM MEDIS .

3. 2. 2. Waktu penelitian

Penelitian dilaksanakan pada bulan Maret sampai April 2020.

3. 3. Populasi dan sampel

3. 3. 1. Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien penderita hipertensi yang di rawat inap di RS TK IV Pematang Siantar.

3. 3. 2. Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah semua serum pasien penderita hipertensi yang di rawat inap di RS TK IV Pematang Siantar bulan Maret sampai dengan bulan April.

3. 4. Metode Pengumpulan Data

3. 4. 1. Data Primer

Data Primer adalah data yang diperoleh dengan cara metode pemeriksaan langsung terhadap darah pasien penderita hipertensi.

3.4. 2. Data Sekunder

Data Sekunder adalah data yang diperoleh dari bagian Rekam Medis untuk melihat tekanan darah pasien hipertensi.

3. 5. Cara kerja

3. 5. 1. Pengambilan Darah Vena (Soebrata, 2007)

a. Alat:

- S spuit 3ml.
- Torniquet/Pengebat
- Tabung
- Rak Tabung
- Kipas Alkohol 70%

b. Bahan:

- Pasien yang berpuasa 8-10 jam.

c. Cara kerja:

1. Dilakukan persiapan pada peralatan yang akan digunakan, tabung penampung darah diberi label identitas pasien.
2. Petugas Laboratorium memperkenalkan diri pada pasien dan menjelaskan maksud dan tujuan pengambilan darah serta resiko yang dapat terjadi dalam prosedur pengambilan darah.
3. Apabila pasien telah paham dan setuju, dilakukan pemasangan torniquit pada lengan pasien dengan jarak kira-kira 3 jari diatas dari daerah vena yang akan ditusuk.
4. Pasien diminta untuk mengepalkan tangannya. Setelah meraba jalur vena, daerah yang akan ditusuk didesinfeksi menggunakan larutan Iodine dan dibiarkan kering.
5. Selanjutnya dilakukan tusukan pada area vena dengan lubang jarum menghadap keatas dengan sudut kemiringan lebih kurang 15-30° sampai ujung jarum masuk kedalam vena.

6. Darah ditarik dengan cara menarik torak spuit secara perlahan hingga volume darah yang diinginkan terpenuhi. Setelah sampel yang diambil cukup, kemudian kepala tangan pasien dibuka.
7. Dengan menggunakan kapas alkohol, area tusukan ditutup dan kemudian tourniquit dilepaskan dari lengan pasien.
8. Spuit ditarik secara perlahan dan bekas tusukan ditekan menggunakan kapas alkohol. Setelah darah berhenti mengalir, bekas tusukan didesinfeksi menggunakan kapas alkohol dan ditutup dengan plaster.
9. Darah yang diperoleh dimasukkan kedalam tabung reaksi melalui dinding tabung.

3. 5. 2. Memisahkan Serum Dari Darah

a. Alat :

- Mesin Centrifugasi (merek OneMed tipe: 0508-1)
- Tabung penyeimbang (jika diperlukan)
- Pipet

b. Bahan :

- Darah Pasien

c. Cara kerja:

1. Darah didalam tabung dibiarkan membeku pada suhu kamar.
2. Setelah darah membeku, tabung yang berisi darah dimasukkan kedalam mesin centrifugasi.
3. Sebelum memutar darah, harus dipastikan bahwa *swing bucket* dari mesin sentrifugasi telah seimbang.
4. Setelah posisi *swing bucket* seimbang, darah diputar dengan kecepatan 3000 rpm selama 15 menit sehingga akan diperoleh 3 lapisan.
5. Lapisan paling atas adalah serum yang akan dipisahkan dari lapisan bawah/sedimen.
6. Serum dipisahkan menggunakan pipet dan siap untuk di analisa.

3. 5. 3. Pemeriksaan kadar Triglicerida Metode Kolorimetrik Enzimatik GPO-PAP (Glycerol Pospat Oxidase – Para Amino Antipyrine).

a. Alat:

- Pipet mikro
- Tips pipet
- Tabung kuvet
- Spektrofotometri Merek Cobas Mira[®] (Biolyzer 300)

b. Bahan :

- Reagen Kit
- Aquadest

c. Cara kerja (Automatik)

1. Alat Cobas Mira[®] dihidupkan dengan cara menghubungkan dengan sumber listrik.
2. Dibiarkan lebih kurang 15 menit untuk warming up. Selanjutnya alat diprogram terlebih dahulu dengan cara menekan tombol rutin, dan mesin akan meminta ID kontrol.
3. ID kontrol petugas di entri kan ke mesin kemudian ditekan tombol enter.
4. Dilakukan persiapan larutan kontrol dan prosedur analisis terhadap sampel. Pada mesin Cobas Mira[®] di ketik ID pasien, lalu ditekan Enter.
5. Selanjutnya kita pilih jenis pemeriksaan Triglicerida, lalu tombol *Enter* di tekan. Sampel serum di letakkan dalam *cup* sampel sebanyak 10 μ , pada posisi rak sampel. Tekan tombol status.
6. Tombol start ditekan. Tunggu hasil keluar

3. 6. Interpretasi Hasil

Tabel 3. 6. 1. Kriteria interpretasi hasil

No	Variabel	Kriteria		
		Rendah	Normal	Tinggi
1	Indeks Massa Tubuh	< 17	18.5 – 25	> 25.1
2	Tekanan darah	< 90/60 mmHg	90/60 – 120/80mmHg	>130/90 mmHg
3	Kadar trigliserida	-	< 150 mg/dL	>150 mg/dL

Sumber: Fryar CD, Ostchega Y, Hales CM, Zhang G, and Moran DK, 2017

3.7 Analisa Data

Analisis data dilakukan secara deskriptif dengan melihat persentase data yang terkumpul dan disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi. pada penderita hipertensi di Rumahsakit TK IV Pematang Siantar menunjukkan gambaran peningkatan kadar trigliserida pada pasien hipertensi sebanyak 73 persen.

BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN

4. 1. Hasil

4. 1. 1. Karakteristik subjek penelitian

Penelitian ini melibatkan tiga puluh tujuh penderita hipertensi yang datang berobat di RS Tentara Tk IV baik rawat jalan maupun rawat inap yang diperiksa kadar trigliserida dalam darah. Karakteristik subjek penelitian penderita hipertensi yang memeriksa kadar trigliserida dalam darah berdasarkan kelompok usia, jenis kelamin dapat dilihat pada tabel Tabel 4. 1. 1.

Table 4. 1. 1. 1. Karakteristik subjek penelitian berdasarkan kelompok jenis kelamin dan usia

No.	Variabel	jumlah	%
1	Jenis kelamin		
	Laki –laki	22	59,5
	Perempuan	15	39,5
2	Usia (tahun)		
	20 – 30	4	10,8
	31 – 40	5	13,5
	41 – 50	11	29,7
	51 – 60	8	21,6
	61 – 70	7	18,9
	> 71	2	5,4

Dari table 4.1.1.1 terlihat bahwa dari 37 orang penderita hipertensi di RS Tentara TK IV Pematang Siantar yang diteliti menunjukkan bahwa penderita hipertensi yang memeriksa kadar trigliserida dalam darah adalah terbanyak pada kelompok laki laki yaitu sebanyak 59,5% dan sisannya sebanyak 39,5% adalah perempuan. Berdasarkan kelompok usia subjek penelitian terbanyak ada pada

usia 41-50 tahun yaitu sebelas orang (29,7%). Dan kelompok terendah adalah kelompok usia diatas 70 tahun yaitu sebanyak dua orang (5,4%).

4. 1. 2. Karakteristik kadar trigliserida darah pada penderita hipertensi

Kadar trigliserida dalam darah pada penderita hipertensi berdasarkan kelompok jenis kelamin adalah:

Table 4. 1. 2. 1. Kadar trigliserida darah pada penderita hipertensi berdasarkan jenis kelamin

No.	Jenis kelamin	Kadar trigliserida darah (mg/dL)					
		Rendah	%	Normal	%	Tinggi	%
1	Laki-laki	1	4,5	6	27,3	15	68,2
2	Perempuan	1	6,6	2	13,4	12	80
	Total	2		8		27	

Berdasarkan table 4. 1. 2. 1 diatas diketahui bahwa dari dua puluh dua orang subjek penelitian yang berjenis kelamin laki-laki sebanyak 68,2% (15 orang) memiliki kadar trigliserida yang meningkat diatas normal, dan sebanyak enam orang (27,3%) dengan kadar trigliserida yang masih normal dan satu orang (4,5%) dengan kadar trigliserida dibawah normal. Untuk subjek penelitian dengan jenis kelamin perempuan, dari lima belas orang perempuan terdapat dua belas orang (80%) subjek perempuan yang memiliki kadar trigliserida yang meningkat dan dua orang (13,4%) dengan kadar trigliserida yang normal serta satu orang (6,6%) memiliki kadar trigliserida yang rendah atau dibawah normal.

Kadar trigliserida dalam darah pada penderita hipertensi berdasarkan kelompok usia adalah:

Table 4. 1. 2. 2. Kadar trigliserida darah pada penderita hipertensi berdasarkan kelompok usia

No.	Usia (tahun)	Kadar trigliserida darah (mg/dL)					
		Rendah	%	Normal	%	Tinggi	%
1	20 – 30	1	2,7	1	2,7	1	2,7
2	31 – 40	1	2,7	1	2,7	2	5,4
3	41 – 50	0	0	4	10,8	10	27
4	51 – 60	0	0	2	5,4	7	19
5	61 – 70	0	0	0	0	6	16,2
6	> 71	0	0	0	0	1	2,7
Total		2	5,4	8	21,6	27	73

Berdasarkan table 4. 1. 2. 2 diketahui bahwa peningkatan kadar trigliserida darah pada penderita hipertensi terjadi pada dua puluh tujuh subjek atau sebanyak 73%. Peningkatan kadar trigliserida tertinggi ditemukan pada kelompok usia 41 - 50 tahun yaitu sebanyak sepuluh subjek (27%). Peningkatan kadar trigliserida terbanyak juga terjadi pada kelompok usia 51 – 60 tahun (19%) serta kelompok usia 61 -70 tahun yaitu sebesar 16,2%.

Kadar trigliserida dalam darah pada penderita hipertensi berdasarkan jenis pekerjaan dan Pendidikan

Table 4. 1. 2. 3. Kadar trigliserida darah pada penderita hipertensi berdasarkan jenis pekerjaan

No.	Jenis Pekerjaan		
	Nama Pekerjaan	N	%
1	TNI/POLRI/PNS	9	25
2	Wiraswasta	17	45
3	IRT	2	5
4	Lain-lain	9	25
Total		37	100

Berdasarkan table 4. 1. 2. 3 diketahui bahwa pada subjek penelitian yang bekerja sebagai IRT sebanyak dua orang dengan persentase 5% , pada subjek penelitian yang bekerja sebagai buruh pabrik, pedagang, supir angkot (lain-lain) sebanyak sembilan orang dengan persentase 25% , pada subjek penelitian yang bekerja sebagai TNI/POLRI/PNS sebanyak sembilan orang dengan persentase 25% , dan pada subjek penelitian yang bekerja sebagai wiraswasta sebanyak tujuh belas orang dengan persentas 45% ,

Table 4. 1. 2. 4. Kadar trigliserida darah pada penderita hipertensi berdasarkan jenis pendidikan

No.	Jenis Pendidikan		
	Nama Pekerjaan	N	%
1	SD	2	6
2	SMP	1	4
3	SMA	5	13
4	PT	6	16
	Total	37	100

Berdasarkan table 4. 1. 2. 4 diketahui bahwa pada subjek penelitian yang tamatan SD sebanyak dua orang dengan persentase 6%, pada subjek penelitian yang tamatan SMP sebanyak satu orang dengan persentase 4% , pada subjek penelitian yang tamatan SMA sebanyak lima orang dengan persentase 13% , pada subjek penelitian yang tamatan PT sebanyak enam orang dengan persentase 16% .

4. 2. Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian sebanyak 59,5% berjenis kelamin laki-laki dan 39,5% adalah perempuan. Dari data ini diketahui bahwa penderita hipertensi yang mendapat perawatan di RS TK IV Pematang Siantar lebih didominasi oleh jenis kelamin laki-laki disbanding dengan perempuan, karena laki laki akan mengalami peningkatan resiko tekanan darah tinggi (hipertensi) setelah menopause yaitu usia diatas 45 tahun. Kadar kolesterol HDL rendah dan tingginya kolesterol LDL (Low Density Lipoprotein) mempengaruhi terjadinya proses aterosklerosis dan mengakibatkan tekanan darah tinggi (Anggraini dkk,2009)

Karakteristik subjek penelitian berdasarkan variabel usia menunjukkan bahwa penderita hipertensi terbanyak pada kelompok usia 41 sampai 50 tahun sebanyak 29,7 Hal ini terjadi karena pada usia tersebut arteri besar kehilangan kelenturannya dan menjadi kaku karena itu darah pada setiap denyut jantung dipaksa untuk melalui pembuluh darah yang sempit daripada biasanya dan menyebabkan naiknya tekanan darah (Sigarlaki, 2006). Semakin bertambahnya usia, maka tekanan darah juga akan meningkat. Setelah usia 45 tahun, dinding arteri akan mengalami penebalan oleh karena adanya penumpukan zat kolagen pada lapisan otot, sehingga pembuluh darah akan berangsur-angsur menyempit dan menjadi kaku. Tekanan darah sistolik meningkat karena kelenturan pembuluh darah besar yang berkurang pada penambahan usia sampai dekade ketujuh sedangkan tekanan darah diastolik meningkat sampai dekade kelima dan keenam kemudian menetap atau cenderung menurun. Peningkatan usia akan menyebabkan beberapa perubahan fisiologis, pada usia lanjut terjadi peningkatan resistensi perifer dan aktivitas simpatik.

Karakteristik subjek penelitian berdasarkan variabel pada tingkat pendidikan yang rendah menunjukkan bahwa kurangnya mendapat pengetahuan terhadap kesehatan dan sulit atau lambat menerima informasi (penyuluhan) yang

diberikan oleh petugas sehingga berdampak pada perilaku/pola hidup sehat (Anggara dan Prayitno, 2013).

Karakteristik subjek penelitian berdasarkan variabel pada jenis pekerjaan menunjukkan bahwa jenis pekerjaan wiraswasta dominan disebabkan karena kurangnya aktivitas fisik yang mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi sehingga otot jantungnya harus bekerja lebih keras pada setiap kontraksi. Makin keras dan sering otot jantung harus memompa, makin besar tekanan yang dibebankan pada arteri (Anggara dan Prayitno, 2013).

4. 2.1. Gambaran Kadar Trigliserida darah pada penderita hipertensi

Hubungan peningkatan kadar trigliserida pada penderita hipertensi dengan kelebihan berat badan (obesitas). Obesitas adalah suatu keadaan kelebihan lemak dalam tubuh, yang diakibatkan oleh ketidakseimbangan antara asupan dan penggunaan energi, yaitu asupan lebih besar dari penggunaan energi. Pada penderita hipertensi dengan obesitas terjadi penumpukan lemak berlebihan yang mengakibatkan meningkatnya jumlah asam lemak bebas yang dihidrolisis oleh lipoprotein lipase endotel. Peningkatan ini memicu produksi oksidan yang berefek negatif terhadap retikulum endoplasma dan mitokondria. Asam lemak bebas yang dilepaskan karena adanya penimbunan lemak yang berlebihan juga menghambat terjadinya lipogenesis sehingga menghambat klirens serum triasilgliserol dan mengakibatkan peningkatan kadar trigliserida dalam darah (Syarif *et al*, 2011).

Obesitas dan diabetes yang tidak dikendalikan menjadi penyebab paling umum terjadinya kadar trigliserida yang tinggi. Kadar trigliserida tinggi terjadi ketika seseorang banyak mengonsumsi makanan yang mengandung karbohidrat atau kadar gula yang tinggi. Risiko terkena penyakit jantung akan meningkat seiring dengan tingginya kadar trigliserida seseorang. Ada kemungkinan, tingginya kadar trigliserida pada beberapa responden disebabkan oleh obesitas dan diabetes.

Kejadian hipertensi yang diakibatkan oleh dislipidemia terjadi melalui mekanisme disfungsi endotelium yang meningkatkan produksi pelepasan, dan pengaktifan nitrit oksida sehingga menyebabkan perubahan struktur pembesaran arteri yang seiring dengan terjadinya proses aterosklerosis (Kwan *et al*, 2013). Dalam hal ini trigliserida mempunyai peran yang sangat penting dalam mekanisme peningkatan tekanan darah, sehingga trigliserida merupakan faktor yang berpotensi untuk pengendalian hipertensi.

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

4. 1. Kesimpulan

- Pada penderita hipertensi di Rumahsakit TK IV Pematang Siantar menunjukkan gambaran peningkatan kadar trigliserida sebanyak 73 persen.
- Karakteristik pasien hipertensi yang menjalani perawatan di RS Tk. IV Pematang Siantar didominasi jenis kelamin Laki-laki dengan usia terbanyak 41-50 tahun.
- Karakteristik pasien yang menjalani perawatan di RS TK IV Pematangsiantar didominasi paling banyak yaitu Jenis Pekerjaan Wiraswasta sebanyak 17 orang dan terendah adalah IRT sebanyak 2 orang

5. 2. Saran

- Adanya penelitian lanjutan yang menghubungkan hipertensi dengan kadar Lipidprofil dalam darah yang lebih lengkap

DAFTAR PUSTAKA

- Agnes H S, 2014, *Biokimia Kesehatan*. Jakarta: Medical Book; 2014
- Amelia L, Sukohar A, Setiawan G, 2018, *Peran Ekspresi Gen Nitrit Oksida Sintase (Nos3) Terhadap Kejadian Hipertensi Esensial*, Majority, Vol 7, No. 2.
- Amani R dan Sharifi N, 2012, *Cardiovascular Disease Risk Factor”, The Cardiovascular System-Physiology, Diagnostic and Clinical Implications*, 2012. DOI: 10.5772/34374
- Dougherty S, Masoudi F, Ellis JE, Ho Michael P, Schmittiel JA, Tavel HM, 2012, *Age dependent Gender Differences in Hypertension Management*, J Hypertens; 29(5): 1005-1011. Doi: 10.1097/HJH.ob013e3283449512.
- Everett B and Zajoba A, 2015, *Gender Differences in Hypertensions and Hypertension Awerenes Among Young Adults*, Biodemography Soc. Biol. 61 (1); 1-17. Doi: 10.1080/19485565.2014.929488
- Fryar CD, Ostchega Y, Hales CM, Zhang G, and Moran DK, 2017, *Hypertension Prevalence and Control Among Adults: United States, 2015–2016*, NCHS Data Brief, No. 289.
- Kwan MW-M, Wong MC-S, Wang HHX, Liu KQ-L, Lee CL-S, Yan BP-Y, et al. 2013, *Compliance with the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet: A Systematic Review*. PLoS One (10) Available from: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0078412>
- Lloyd-Sherlock P, Beard J, Minicuci N, Ebrahim S, Chatterji S., 2014, *Hypertension among older adults in low- and middle-income countries: prevalence, awareness and control*. Int J Epidemiol [Internet]. 2014;43(1):116–28. [cited 2015 Oct 5].
- Peltzer K, and Pengpid S, 2018, *The Prevalence and Social Determinants of Hypertension among Adults in Indonesia: A Cross-Sectional Population-Based National Survey*, International Journal of Hypertension Volume 2018, Article ID 5610725, 9 pages ; doi.org/10.1155/2018/5610725
- Soebrata R. 2007, *Penuntun Laboratorium Klinik*. Edisi Pertama. Jakarta: Dian Rakyat; 2007

- Syarief, Fatimah. 2011, *Efek Suplementasi Serat Chitosan dengan Omega-3 dalam Minyak Ikan Terhadap Trigliserida Plasma dan Kolesterol Total pada Pekerja Obes*. Jurnal Kedokteran Indonesia. 2011; 2(1):23-29
- Vuvor F, 2017, *Correlation of body mass index and blood pressure of adults of 30–50 years of age in Ghana* , J Health Res Rev; 4: 115-121
- Wang J, Sun W, A. Wells G, Li Z, Li T, Wu J, *Differences in prevalence of hypertension and associated risk factors in urban and rural residents of the northeastern region of the People’s Republic of China: A cross-sectional study*, Plos One, 2018, | <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195340> April 5, 2018
- WHO, 2019, *WHO Cardiovascular Diseases 2018*, WHO press, Geneva.
- Writes, S., 2017, *Common Causes of Hypertension in Senior Adults*, Health Science Journal, Vol. 11, No.4, 2017.
- Zhang Y, Vittinghoff E, Pletcher MJ, Allen NB, Al Hazzouri AZ, Yaffe K, 2019, *Associations of Blood Pressure and Cholesterol Levels During Young Adulthood With Later Cardiovascular Events*, Journal of the American College of Cardiology Volume 74, Issue 3, July 2019 DOI: 10.1016/j.jacc.2019.03.529



KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN

Jl. Jamin Ginting Km. 13,5 Kel. Lau Cih Medan Tuntungan Kode Pos 20136
Telepon: 061-8368633 Fax: 061-8368644
email : kepk.poltekkesmedan@gmail.com



PERSETUJUAN KEPK TENTANG
PELAKSANAAN PENELITIAN BIDANG KESEHATAN
Nomor: 01.447/KEPK/POLTEKKES KEMENKES MEDAN 2020

Yang bertanda tangan di bawah ini, Ketua Komisi Etik Penelitian Kesehatan Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan, setelah dilaksanakan pembahasan dan penilaian usulan penelitian yang berjudul :

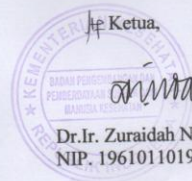
“Analisa Kadar Trigliserida Pada Penderita Hipertensi Yang Di Rawat Inap Dirumah Sakit Tentara Tk IV Pematangsiantar”

Yang menggunakan manusia dan hewan sebagai subjek penelitian dengan ketua Pelaksana/
Peneliti Utama : **Selfi Handayani Panjaitan**
Dari Institusi : **Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Politeknik Kesehatan
Kemenkes Medan**

Dapat disetujui pelaksanaannya dengan syarat :
Tidak bertentangan dengan nilai – nilai kemanusiaan dan kode etik penelitian kesehatan.
Melaporkan jika ada amandemen protokol penelitian.
Melaporkan penyimpangan/ pelanggaran terhadap protokol penelitian.
Melaporkan secara periodik perkembangan penelitian dan laporan akhir.
Melaporkan kejadian yang tidak diinginkan.

Persetujuan ini berlaku sejak tanggal ditetapkan sampai dengan batas waktu pelaksanaan penelitian seperti tertera dalam protokol dengan masa berlaku maksimal selama 1 (satu) tahun.

Medan, Mei 2020
Komisi Etik Penelitian Kesehatan
Poltekkes Kemenkes Medan



Dr.Ir. Zuraidah Nasution, M.Kes
NIP. 196101101989102001

LAMPIRAN 1

FOTO KEGIATAN PENELITIAN



Alat Pengambilan Darah



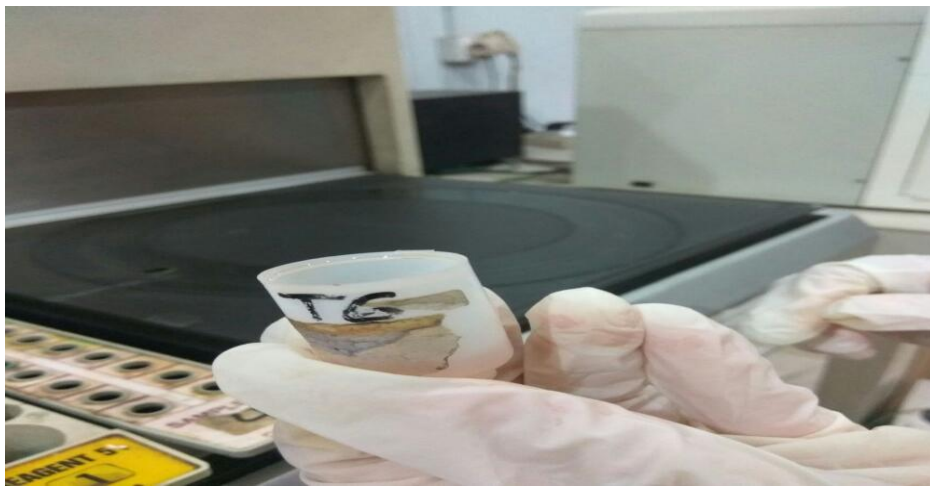
Alat Centifuge



Sampel



Sampel



Reagen Triglicerida



Alat Cobas Mira

Lampiran 2

LEMBAR PERSETUJUAN RESPONDEN
(Informed Consent)

Saya yang bertanda tangan dibawah ini bersedia menjadi respondent setelah diberikan penjelasan oleh si peneliti:

Nama :

Alamat :

Umur : (Thn)

Pendidikan :

Jenis kelamin :

Judul : **Analisa Kadar Trigliserida Pada Penderita Hipertensi Yang Dirawat Inap Di Rumah Sakit Tk IV Pematang Siantar**

Demikianlah surat persetujuan ini saya tandatangani tanpa adanya paksaan dari pihak manapun. Saya menyadari bahwa penelitian ini tidak akan merugikan saya sebagai responden, oleh sebab itu saya bersedia menjadi responden.

Medan, April 2020

Responden

(.....)