Vol. 6, No. 11, November 2026
pp. 459-476
e-ISSN 2774-700X
DOI: https://doi.org/10.59188/jurnalsosains.v6i11.32809



Hubungan Tingkat Stres dan Kualitas Tidur dengan Kadar LDL pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di RS Royal Prima

Gomgom Harrisson Silalahi*, Ermi Girsang, Christina J.R. Esmaralda Lumbantobing
PUI Phyto Degenerative & Lifestyle Medicine, Universitas Prima Indonesia, Indonesia
Email: gomgomharrisson999@gmail.com*, ermigirsang@unprimdn.ac.id, Lumbantobingchris@gmail.com

Keywords:
Coronary Heart Disease; LDL Level; Stress Level; Sleep Quality; DASS-42; PSQI

This is an open access article under the CC BY-SA license.

Copyright © 2026 by Author. Published by Green Publisher Indonesia

Abstract

Coronary heart disease is associated with disturbed lipid metabolism, while psychological stress and sleep quality may be related to low-density lipoprotein (LDL) cholesterol levels. This study examined associations between stress levels, sleep quality, and LDL levels among patients with coronary heart disease at Royal Prima Hospital, Medan. An observational analytical study using a cross-sectional design enrolled 100 patients through consecutive sampling between June and August 2026. Stress was assessed using the DASS-42 stress subscale, sleep quality using the Pittsburgh Sleep Quality Index, and LDL levels were obtained from medical records. Data were analyzed using chi-square and Fisher–Freeman–Halton tests, with Cramer's V measuring association strength. Overall, 55% experienced moderate to extremely severe stress, 56% reported poor sleep quality, and 27% had high LDL levels. Stress was significantly associated with LDL levels ($p<0.001$; $V=0.482$), as was sleep quality ($p<0.001$; $V=0.396$). High LDL prevalence increased from 3.3% among patients with normal stress scores to 85.7% among those with extremely severe stress. High LDL was more prevalent with poor than good sleep (37.5% versus 13.6%). Both associations were moderate but cannot establish causality without multivariable adjustment. Stress and sleep screening may complement coronary heart disease management, although longitudinal studies controlling potential confounders are needed.

Kata Kunci:
Penyakit Jantung Koroner; Kadar LDL; Tingkat Stres; Kualitas Tidur; DASS-42; PSQI

Abstrak

Penyakit jantung koroner berkaitan dengan gangguan metabolisme lipid, sedangkan stres dan kualitas tidur merupakan faktor yang berpotensi berkaitan dengan kadar kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL). Penelitian ini bertujuan mengetahui hubungan tingkat stres dan kualitas tidur dengan kadar LDL pada pasien penyakit jantung koroner di RS Royal Prima Medan. Penelitian observasional menggunakan desain potong lintang dilaksanakan pada Juni–Agustus 2026 terhadap 100 pasien yang dipilih melalui consecutive sampling. Tingkat stres diukur menggunakan subskala stres DASS-42, kualitas tidur menggunakan Pittsburgh Sleep Quality Index, dan kadar LDL diperoleh dari rekam medis. Data dianalisis menggunakan uji Chi-Square, Fisher–Freeman–Halton, dan koefisien Cramer's V. Sebanyak 55% responden mengalami stres sedang hingga sangat berat, 56% memiliki kualitas tidur buruk, dan 27% mempunyai kadar LDL tinggi. Tingkat stres berhubungan bermakna dengan kadar LDL ($p<0,001$; $V=0,482$), demikian pula kualitas tidur ($p<0,001$; $V=0,396$). Proporsi LDL tinggi meningkat dari 3,3% pada kategori stres normal menjadi 85,7% pada stres sangat berat, serta lebih besar pada kualitas tidur buruk dibandingkan baik (37,5% versus 13,6%). Kedua hubungan berkekuatan sedang, tetapi belum membuktikan kausalitas karena faktor perancu belum dikendalikan melalui analisis

multivariat. Disimpulkan bahwa stres dan kualitas tidur berhubungan dengan kadar LDL, sehingga skrining psikologis dan tidur dapat dipertimbangkan sebagai pelengkap penatalaksanaan pasien penyakit jantung koroner.

PENDAHULUAN

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan salah satu penyakit kardiovaskular yang paling umum dan menjadi penyebab kematian utama di dunia, termasuk di Indonesia (He et al., 2025; Susanti et al., 2025). PJK ditandai oleh gejala seperti tekanan pada dada, sesak napas saat istirahat atau aktivitas ringan, mual, nyeri pada lengan kiri atau rahang, serta berisiko menyebabkan henti jantung mendadak (Shahjehan et al., 2024). Walaupun gejala PJK umumnya muncul pada pasien berusia 40 tahun ke atas, kondisi ini kini juga dapat terjadi pada usia yang lebih muda. Berdasarkan data *World Health Organization* (WHO), pada tahun 2022 diperkirakan 19,8 juta orang meninggal akibat penyakit kardiovaskular, atau sekitar 32% dari seluruh kematian global (Organization., 2025). Tingginya angka kematian akibat PJK dipengaruhi oleh berbagai faktor, seperti penggunaan tembakau, pola makan tidak sehat, obesitas, kurangnya aktivitas fisik, dan konsumsi alkohol yang berbahaya (Organization., 2025), serta stres psikologis (Vaccarino & Bremner, 2024).

PJK kini menjadi salah satu masalah kesehatan yang semakin mengkhawatirkan di Indonesia, khususnya di kalangan usia produktif (Melyani et al., 2023). Berdasarkan data *Indonesia Family Life Survey* (IFLS) 5, prevalensi PJK tercatat sebesar 1,30% pada kelompok usia 15–19 tahun dari total 24.199 responden; dari kelompok usia produktif, sekitar 40,75% memiliki indeks massa tubuh normal, 39,33% memiliki tingkat aktivitas fisik sedang, 35,41% memiliki kebiasaan merokok, dan 11,66% rutin mengonsumsi makanan cepat saji (Nugroho et al., 2022). Data Riskesdas 2023 menunjukkan bahwa di Sumatera Utara, penyakit jantung menempati posisi keempat tertinggi secara nasional dengan 48.469 kasus, sementara Dinas Kesehatan Kota Medan mencatat 3.400 kasus hanya pada periode Januari hingga September 2023 (Indonesia., 2023).

PJK erat kaitannya dengan kadar kolesterol jahat atau *Low Density Lipoprotein* (LDL). Kelebihan LDL akan mengendap pada lapisan subendotelial dinding arteri dan membentuk plak yang secara bertahap menumpuk dan mengeras sehingga memicu aterosklerosis. Proses ini dimulai dari disfungsi endotel yang diperparah oleh tingginya kadar LDL; karena ruang subendotelial memiliki proteksi antioksidan yang rendah, kolesterol dari LDL mudah menumpuk dan bersifat aterogenik, sehingga pengendalian kadar LDL sangat penting dalam pencegahan penyakit jantung (Wahyudin et al., 2024). Etiologi PJK berkaitan dengan penyempitan dan penyumbatan arteri koroner akibat penumpukan kolesterol dan trigliserida di bawah lapisan endotel, yang mengurangi aliran darah dan oksigen ke otot jantung ((Wahidah & Harahap, 2025). Selain faktor biologis, perilaku seperti konsumsi makanan siap saji tinggi lemak jenuh, merokok, konsumsi alkohol, pekerjaan berlebihan, kurangnya aktivitas fisik, dan stres turut meningkatkan risiko PJK (Azahra et al., 2025). Klasifikasi kadar kolesterol menurut ATP III yang menjadi panduan penilaian risiko PJK.

Secara klinis, PJK diklasifikasikan berdasarkan tingkat keparahannya. Angina pektoris stabil merupakan bentuk paling ringan akibat ketidakseimbangan sementara antara suplai darah dan kebutuhan oksigen otot jantung (Susanti et al., 2025). Angina tidak stabil dan angina

Prinzmetal menunjukkan tingkat keparahan yang lebih tinggi; angina Prinzmetal terjadi akibat spasme arteri koroner yang dapat menimbulkan kerusakan sel otot jantung bila tidak ditangani dalam sekitar 20 menit (Tommy., 2021). Bentuk yang paling serius adalah infark miokard akut, yang terbagi menjadi STEMI dan NSTEMI (Indonesia., 2026). Manifestasi klinis PJK berupa nyeri dada substernal atau dada kiri yang dapat menjalar ke leher, bahu kiri, lengan, maupun punggung, disertai keringat dingin, mual, muntah, lemas, pusing, bahkan pingsan (Wahidah & Harahap, 2025). Secara patofisiologi, plak dari penumpukan kolesterol LDL mengganggu aliran darah dan menyebabkan penebalan serta pengerasan arteri yang memicu penyakit koroner, infark miokard, penyakit vaskuler perifer, aneurisma, dan stroke (Sholehah, 2022). Manifestasi PJK juga meliputi iskemia, angina pektoris, infark miokardium, gagal jantung, dan kematian mendadak (Shahjehan et al., 2024), dengan sekitar setengah kasus kematian mendadak terjadi tanpa gejala (Saragih, 2025).

Faktor risiko PJK terbagi menjadi faktor yang tidak dapat dimodifikasi, seperti riwayat keluarga, usia, dan jenis kelamin, serta faktor yang dapat dimodifikasi, seperti dislipidemia, kurangnya aktivitas fisik, merokok, obesitas, diabetes melitus, hipertensi, stres, dan kualitas tidur yang buruk (Hamsi et al., 2025). Merokok mempercepat pengerasan pembuluh darah, sementara hipertensi dan kolesterol tinggi membuat jantung bekerja lebih berat (Onggeng et al., 2025). Risiko PJK meningkat seiring bertambahnya usia, terutama pada laki-laki usia 35–44 tahun dan perempuan setelah menopause (Marniati & Notoatmodjo, 2021). Kombinasi tidur buruk dan stres kronis memperberat risiko PJK karena mengganggu metabolisme lemak dan gula darah serta memicu perilaku hidup tidak sehat (Suherman, 2024). Dengan memahami faktor-faktor tersebut, pencegahan PJK dapat dilakukan melalui perubahan gaya hidup, pengelolaan stres, perbaikan kualitas tidur, serta pengendalian tekanan darah, kolesterol, dan berat badan (Monica et al., 2024).

Penatalaksanaan PJK meliputi pendekatan farmakologi dan non-farmakologi. Pedoman nasional menyatakan bahwa opioid intravena (morfin 5–10 mg) dipertimbangkan untuk meringankan nyeri dada, nitrat digunakan karena efek vasodilatasinya, dan aspirin diberikan sebagai antitrombotik dengan dosis muat 160–320 mg dilanjutkan 80–100 mg per hari (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2026). Pada infark miokard akut, terapi trombolitik paling efektif diberikan pada jam pertama serangan, beta-blocker diberikan untuk menurunkan kebutuhan oksigen miokard, sedangkan perubahan gaya hidup dan terapi diet rendah lemak sesuai rekomendasi AHA dan NCEP membantu memperbaiki profil lipid (Tommy., 2021). Pencegahan PJK dilakukan melalui pencegahan primordial, seperti pengendalian tekanan darah melalui kebijakan kesehatan masyarakat dan promosi aktivitas fisik (Tarawan et al., 2023), serta pencegahan primer dan sekunder melalui penyuluhan, pengelolaan stres, penggunaan obat secara rutin, dan rehabilitasi jantung (Saraswati, 2024).

Stres merupakan faktor risiko penting PJK. Stres kronis memicu peningkatan hormon kortisol dan adrenalin yang menyebabkan peningkatan tekanan darah, denyut jantung, serta perubahan metabolisme lemak dan gula darah (Fuadi et al., 2024). Stres juga memengaruhi perilaku hidup sehat, seperti meningkatkan kebiasaan merokok, pola makan tidak sehat, dan kurangnya aktivitas fisik (Dahliah et al., 2024). Secara mekanistik, stres psikologis mengaktivasi sumbu *Hypothalamic–Pituitary–Adrenal* (HPA) melalui pelepasan *corticotropin-releasing hormone* (CRH) dan *adrenocorticotropic hormone* (ACTH) sehingga

korteks adrenal menghasilkan kortisol. Peningkatan kortisol kronis meningkatkan lipolisis perifer dan aliran asam lemak bebas ke hepar, merangsang sintesis *very low-density lipoprotein* (VLDL) yang selanjutnya dikonversi menjadi LDL, serta menurunkan ekspresi reseptor LDL di hati sehingga menghambat klirens LDL dari sirkulasi (Yuliadi, 2021). Penelitian pada 247 mahasiswa menunjukkan bahwa tingkat stres yang lebih berat disertai kadar kortisol dan kolesterol total yang lebih tinggi secara bermakna (Mushumba et al., 2025), sedangkan beban kerja yang berlebihan dilaporkan sebagai faktor yang memengaruhi tingkat stres pada perawat (Yuliani et al., 2021).

Kualitas tidur juga berpengaruh terhadap risiko PJK. Tidur yang kurang atau tidak berkualitas dapat mengganggu regulasi hormon, meningkatkan tekanan darah, memicu peradangan kronis, serta meningkatkan kadar LDL dan risiko aterosklerosis (Sholehah, 2022). Penelitian sebelumnya menemukan adanya hubungan signifikan antara kualitas tidur dan kadar LDL, dengan 51% responden memiliki kualitas tidur baik dan 74% memiliki kadar LDL normal (Baihaqi, 2022).

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan tingkat stres dengan kadar LDL serta hubungan kualitas tidur dengan kadar LDL pada pasien penyakit jantung koroner di RS Royal Prima pada tahun 2026. Hipotesis penelitian ini adalah: H01, tidak terdapat hubungan antara tingkat stres dengan kadar LDL; Ha1, terdapat hubungan antara tingkat stres dengan kadar LDL; H02, tidak terdapat hubungan antara kualitas tidur dengan kadar LDL; dan Ha2, terdapat hubungan antara kualitas tidur dengan kadar LDL pada pasien PJK di RS Royal Prima. Hasil penelitian diharapkan bermanfaat sebagai edukasi bagi pasien dan keluarga, dasar perencanaan program pencegahan dan pengendalian PJK di rumah sakit, serta referensi ilmiah bagi penelitian lanjutan.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan desain *cross-sectional*, yaitu pengukuran variabel independen (tingkat stres dan kualitas tidur), variabel perancu (usia dan jenis kelamin), serta variabel dependen (kadar LDL) dilakukan satu kali pada periode waktu yang sama. Desain ini dapat menunjukkan adanya hubungan antarvariabel, tetapi tidak dapat menetapkan hubungan sebab-akibat. Penelitian dilakukan di RS Royal Prima Medan pada bulan Juni–Agustus 2026.

Populasi penelitian adalah seluruh pasien dengan diagnosis PJK yang menjalani pemeriksaan maupun perawatan di RS Royal Prima selama periode penelitian, baik laki-laki maupun perempuan, yang diagnosisnya telah ditegakkan berdasarkan pemeriksaan klinis, laboratorium, maupun penunjang medis lainnya. Jumlah sampel minimal ditentukan menggunakan rumus Lemeshow untuk estimasi proporsi populasi yang tidak diketahui, yaitu $n = Z^2_{1-\alpha/2} \times p(1 - p) / d^2$, dengan $Z_{1-\alpha/2} = 1{,}96$ (tingkat kepercayaan 95%), $p = 0{,}5$, dan $d = 0{,}10$. Perhitungan menghasilkan $n = (1{,}96)^2 \times 0{,}5 \times 0{,}5 / (0{,}10)^2 = 0{,}9604 / 0{,}01 = 96{,}04$, yang dibulatkan menjadi 100 responden guna memenuhi aspek representativitas data serta kecukupan sampel minimal. Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah *non-probability sampling* dengan metode *consecutive sampling*.

Kriteria inklusi meliputi pasien dalam keadaan sadar penuh, kooperatif, dan bersedia menjadi responden (*informed consent*), serta pasien yang terdiagnosis PJK di RS Royal Prima

dan dalam kondisi stabil. Kriteria eksklusi meliputi pasien dengan penyakit penyerta berat yang memengaruhi lipid/stres (diabetes tidak terkontrol, gagal ginjal, gagal hati, atau gangguan tiroid), pasien dengan gangguan jiwa berat atau sedang dalam pengobatan psikiatri, pasien dengan gangguan tidur primer medis (seperti *sleep apnea*), wanita hamil atau menyusui, serta pasien dengan riwayat penggunaan obat antikolesterol atau statin dengan jenis dan dosis yang tidak setara atau tidak dapat dikontrol sebagai variabel pengganggu.

Usia dan jenis kelamin tidak diposisikan sebagai variabel independen utama, melainkan sebagai variabel karakteristik/perancu potensial, karena keduanya merupakan faktor risiko PJK yang tidak dapat dimodifikasi dan secara teori dapat berhubungan dengan kadar LDL. Kadar LDL dikategorikan menjadi optimal (<100 mg/dL), mendekati optimal (100–129 mg/dL), dan tinggi (≥130 mg/dL) dengan menggabungkan kategori *borderline high*, *high*, dan *very high* menurut ATP III. Definisi operasional variabel disajikan pada Tabel 3.

Tabel 3. Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Skala Ukur
1	Diagnosis	Diagnosis PJK yang telah ditegakkan oleh dokter	Rekam medis	Rekam medis	Nominal (kriteria inklusi)
2	Umur (variabel perancu)	Usia pasien (tahun) saat penelitian dilakukan Dewasa (usia produktif): 19–59 tahun Lansia: ≥60 tahun	Rekam medis	Rekam medis	Ordinal
3	Jenis Kelamin (variabel perancu)	Jenis kelamin pasien sesuai rekam medis Perempuan; Laki-laki	Rekam medis	Rekam medis	Nominal
4	Kualitas Tidur (variabel independen)	Penilaian kualitas tidur pasien selama satu bulan terakhir berdasarkan skor global PSQI	Kuesioner PSQI	Kuesioner	Ordinal Baik: skor ≤5 Buruk: skor >5
5	Tingkat Stres (variabel independen)	Penilaian tingkat stres pasien berdasarkan skor stres	Kuesioner DASS-42	Kuesioner	Ordinal Normal: 0–14 Ringan: 15–18 Sedang: 19–25 Berat: 26–33 Sangat berat: ≥34
6	Kadar LDL (variabel dependen)	Kadar kolesterol LDL pasien (mg/dL) berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium	Telaah rekam medis	Rekam medis	Ordinal (modifikasi ATP III) Optimal: <100 mg/dL Mendekati optimal: 100–129 mg/dL Tinggi: ≥130 mg/dL

Instrumen penelitian terdiri atas rekam medis, kuesioner *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI), dan kuesioner *Depression Anxiety Stress Scales* 42 (DASS-42). Rekam medis digunakan untuk memperoleh data diagnosis PJK, usia, jenis kelamin, dan kadar LDL. Kuesioner PSQI terdiri atas 19 pertanyaan yang membentuk tujuh komponen penilaian dengan skor global 0–21; skor global ≤5 dikategorikan kualitas tidur baik dan >5 kualitas tidur buruk.

Kuesioner DASS-42 terdiri atas 42 pertanyaan yang mengukur subskala depresi, kecemasan, dan ebagi (masing-masing 14 pertanyaan), dan pada penelitian ini hanya subskala ebagi yang dianalisis. Data diolah melalui tahap *editing*, *coding*, *entry data*, tabulasi data, dan *cleaning data*.

Analisis data dilakukan menggunakan program SPSS. Analisis univariat mendeskripsikan usia, jenis kelamin, ebagia ebagi, kualitas tidur, dan kadar LDL dalam bentuk distribusi frekuensi dan persentase, sedangkan data numerik (usia dan kadar LDL) disajikan dalam nilai minimum, maksimum, rerata, dan standar deviasi. Analisis bivariat menggunakan uji *Chi-Square* (*Pearson Chi-Square*) dengan ebagia kemaknaan $\alpha = 0{,}05$; hubungan dinyatakan bermakna apabila $p < 0{,}05$. Apabila terdapat lebih dari 20% sel dengan nilai *expected* < 5, digunakan *Fisher's Exact Test* untuk ebag 2 × 2 dan *Fisher–Freeman–Halton Exact Test* untuk ebag lebih dari 2 × 2. Kekuatan hubungan dinilai dengan koefisien *Cramer's V* ($V = \sqrt{(\chi^2/(n \times (k-1)))}$, dengan k = jumlah kategori terkecil) dengan interpretasi 0,00–0,10 sangat lemah; >0,10–0,30 lemah; >0,30–0,50 sedang; dan >0,50 kuat. Analisis multivariat tidak dilakukan karena tujuan penelitian hanya untuk mengetahui hubungan masing-masing ebagian ebagian nt dengan kadar LDL dan ebagian dependen terdiri atas tiga kategori ordinal yang memerlukan asumsi dan jumlah sampel lebih besar. Penelitian dilaksanakan setelah memperoleh izin dari pihak RS Royal Prima Medan, dengan menjaga kerahasiaan rekam medis dan data kuesioner serta menyertakan *informed consent* kepada pasien.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian ini melibatkan 100 responden pasien PJK di RS Royal Prima Medan yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Hasil penelitian disajikan dalam dua bagian, yaitu analisis univariat (karakteristik responden dan distribusi setiap ebagian) dan analisis bivariat (hubungan ebagian ebagian nt dan ebagian perancu dengan kadar LDL).

Karakteristik Responden

Usia responden dikelompokkan menjadi dewasa (19–59 tahun) dan lansia (≥60 tahun). Distribusi responden berdasarkan kategori usia disajikan pada Tabel 4.

Tabel 4. Distribusi Responden Berdasarkan Kategori Usia

Kategori Usia	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Dewasa (19–59 tahun)	48	48,0
Lansia (≥60 tahun)	52	52,0
Total	**100**	**100,0**

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Berdasarkan Tabel 4, ebagian besar responden termasuk kategori lansia (≥60 tahun), yaitu sebanyak 52 orang (52,0%), sedangkan kategori dewasa berjumlah 48 orang (48,0%), sehingga kedua kelompok usia memiliki keterwakilan yang cukup berimbang. Rerata usia responden sebesar 59,82 tahun dengan standar deviasi 11,539 tahun dan rentang usia 31 hingga 83 tahun, yang menggambarkan variasi usia yang cukup luas dengan kecenderungan komposisi pada kelompok usia yang lebih tua.

Tabel 5. Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Laki-laki	39	39,0
Perempuan	61	61,0
Total	**100**	**100,0**

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Berdasarkan Tabel 5, responden perempuan berjumlah 61 orang (61,0%), sedangkan responden laki-laki sebanyak 39 orang (39,0%), dengan selisih 22,0 poin persentase. Meskipun proporsinya tidak seimbang, kedua kelompok memiliki jumlah yang memadai untuk dianalisis.

Sebaran Tingkat Stres, Kualitas Tidur, dan Kadar LDL

Tingkat stres dikelompokkan menjadi lima kategori berdasarkan skor subskala stres DASS-42, yaitu normal (0–14), ringan (15–18), sedang (19–25), berat (26–33), dan sangat berat (≥34). Distribusinya disajikan pada Tabel 6.

Tabel 6. Distribusi Responden Berdasarkan Tingkat Stres

Tingkat Stres (DASS-42)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Normal	30	30,0
Ringan	15	15,0
Sedang	30	30,0
Berat	18	18,0
Sangat berat	7	7,0
Total	**100**	**100,0**

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Berdasarkan Tabel 6, kategori tingkat stres terbanyak adalah normal dan sedang, masing-masing sebanyak 30 orang (30,0%), diikuti kategori berat sebanyak 18 orang (18,0%), ringan sebanyak 15 orang (15,0%), dan sangat berat sebanyak 7 orang (7,0%). Rerata skor stres responden adalah 19,59 ± 8,901 (rentang 0–42), yang berada pada rentang kategori sedang. Secara kumulatif, 55 responden (55,0%) mengalami stres tingkat sedang hingga sangat berat, termasuk 25 responden (25,0%) dengan stres berat hingga sangat berat. Subskala stres DASS-42 dalam penelitian ini menunjukkan reliabilitas yang sangat baik (Cronbach's $\alpha = 0{,}937$).

Tabel 7. Distribusi Responden Berdasarkan Kualitas Tidur

Kualitas Tidur (PSQI)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Baik	44	44,0
Buruk	56	56,0
Total	**100**	**100,0**

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Berdasarkan Tabel 7, sebagian besar responden memiliki kualitas tidur buruk, yaitu sebanyak 56 orang (56,0%), sedangkan 44 orang (44,0%) memiliki kualitas tidur baik. Rerata skor global PSQI responden sebesar 6,38 ± 3,620 dengan rentang 1–17, yang berada di atas

batas kualitas tidur baik. Tujuh komponen PSQI dalam penelitian ini menunjukkan reliabilitas yang baik (Cronbach's α = 0,891). Temuan ini mengindikasikan bahwa gangguan kualitas tidur dialami oleh lebih dari separuh responden.

Tabel 8. Statistik Deskriptif Umur dan Kadar LDL Responden

Variabel	N	Minimum	Maksimum	Rerata	SD
Umur (tahun)	100	31	83	59,82	11,539
Kadar LDL (mg/dL)	100	42	191	106,57	35,205

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Berdasarkan Tabel 8, rerata kadar LDL responden sebesar 106,57 mg/dL dengan standar deviasi 35,205 mg/dL dan rentang 42 hingga 191 mg/dL, sedangkan nilai median kadar LDL sebesar 108,50 mg/dL. Rentang yang cukup luas menunjukkan adanya variasi kadar LDL antarresponden, termasuk individu dengan kadar LDL yang relatif tinggi.

Tabel 9. Distribusi Responden Berdasarkan Kategori Kadar LDL

Kategori Kadar LDL	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Optimal	42	42,0
Mendekati optimal	31	31,0
Tinggi	27	27,0
Total	**100**	**100,0**

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Berdasarkan Tabel 9, sebanyak 42 responden (42,0%) memiliki kadar LDL optimal (<100 mg/dL), 31 responden (31,0%) mendekati optimal (100–129 mg/dL), dan 27 responden (27,0%) memiliki kadar LDL tinggi (≥130 mg/dL). Meskipun kategori optimal memiliki proporsi terbesar, lebih dari separuh responden (58,0%) memiliki kadar LDL ≥100 mg/dL, sehingga sebagian responden masih memiliki kadar LDL yang memerlukan perhatian.

Hubungan Usia dan Jenis Kelamin dengan Kadar LDL

Analisis bivariat diawali dengan mengkaji hubungan usia dan jenis kelamin sebagai variabel perancu potensial, kemudian dilanjutkan dengan tingkat stres dan kualitas tidur sebagai variabel independen utama. Hasil tabulasi silang usia dengan kadar LDL disajikan pada Tabel 10.

Tabel 10. Tabulasi Silang Kategori Usia dengan Kadar LDL

Kategori LDL	Dewasa (19–59 tahun)		Lansia (≥60 tahun)		Total	
	n	%	n	%	n	%
Optimal	20	41,7	22	42,3	42	42,0
Mendekati optimal	16	33,3	15	28,8	31	31,0
Tinggi	12	25,0	15	28,8	27	27,0
Total	**48**	**100,0**	**52**	**100,0**	**100**	**100,0**

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Tabel 11. Hasil Uji Chi-Square Kategori Usia dengan Kadar LDL

Uji	Nilai	df	p
Pearson Chi-Square	0,301	2	0,860
Likelihood Ratio	0,302	2	0,860
Linear-by-Linear Association	0,038	1	0,845
Cramer's V	0,055		0,860
N	100		

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Berdasarkan Tabel 10, proporsi kadar LDL optimal pada kelompok dewasa sebesar 41,7% (20 orang), relatif serupa dengan kelompok lansia sebesar 42,3% (22 orang). Kadar LDL mendekati optimal sedikit lebih banyak pada kelompok dewasa (33,3%) dibandingkan lansia (28,8%), sedangkan kadar LDL tinggi sedikit lebih banyak pada kelompok lansia (28,8%) dibandingkan dewasa (25,0%), dengan selisih proporsi pada setiap kategori tidak lebih dari 4,5 poin persentase. Tabel 11 menunjukkan nilai $\chi^2 = 0{,}301$ dengan df = 2 dan p = 0,860 (p > 0,05), sehingga tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kategori usia dan kadar LDL. Nilai *Cramer's V* sebesar 0,055 menunjukkan kekuatan hubungan yang sangat lemah, dan uji *Linear-by-Linear Association* juga tidak bermakna ($\chi^2 = 0{,}038$; p = 0,845). Asumsi uji *Chi-Square* terpenuhi karena tidak terdapat sel dengan frekuensi harapan kurang dari 5 (nilai minimum 12,96).

Tabel 12. Tabulasi Silang Jenis Kelamin dengan Kadar LDL

Kategori LDL	Laki-laki		Perempuan		Total	
	n	%	n	%	n	%
Optimal	16	41,0	26	42,6	42	42,0
Mendekati optimal	12	30,8	19	31,1	31	31,0
Tinggi	11	28,2	16	26,2	27	27,0
Total	**39**	**100,0**	**61**	**100,0**	**100**	**100,0**

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Tabel 13. Hasil Uji Chi-Square Jenis Kelamin dengan Kadar LDL

Uji	Nilai	df	p
Pearson Chi-Square	0,050	2	0,975
Likelihood Ratio	0,050	2	0,975
Linear-by-Linear Association	0,045	1	0,832
Cramer’s V	0,022		0,975
N	100		

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Berdasarkan Tabel 12, proporsi kadar LDL optimal pada laki-laki sebesar 41,0% (16 orang), tress serupa dengan tress n sebesar 42,6% (26 orang). Kategori LDL mendekati optimal ditemukan pada 30,8% laki-laki dan 31,1% tress n, sedangkan kategori LDL tinggi pada 28,2% laki-laki dan 26,2% tress n, dengan selisih proporsi tidak lebih dari 2,0 poin persentase. Tabel 13 menunjukkan nilai $\chi^2 = 0{,}050$ dengan df = 2 dan p = 0,975

(p > 0,05), sehingga tidak terdapat hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dan kadar LDL. Nilai *Cramer's V* sebesar 0,022 menunjukkan kekuatan hubungan yang sangat lemah, dan uji *Linear-by-Linear Association* juga tidak bermakna (χ^2 = 0,045; p = 0,832). Asumsi uji *Chi-Square* terpenuhi (nilai *expected* minimum 10,53).

Hubungan Tingkat Stres dengan Kadar LDL

Tabel 14. Tabulasi Silang Tingkat Stres dengan Kadar LDL

Tingkat Stres	Optimal		Mendekati optimal		Tinggi		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	24	80,0	5	16,7	1	3,3	30	100,0
Ringan	7	46,7	4	26,7	4	26,7	15	100,0
Sedang	8	26,7	16	53,3	6	20,0	30	100,0
Berat	3	16,7	5	27,8	10	55,6	18	100,0
Sangat berat	0	0,0	1	14,3	6	85,7	7	100,0
Total	**42**	**42,0**	**31**	**31,0**	**27**	**27,0**	**100**	**100,0**

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Berdasarkan Tabel 14, proporsi kadar LDL optimal paling tinggi ditemukan pada responden dengan tress tress normal, yaitu 24 orang (80,0%), dan hanya 1 orang (3,3%) pada kategori ini yang memiliki kadar LDL tinggi. Proporsi kadar LDL optimal menurun pada kategori tress ringan (46,7%), sedang (26,7%), dan berat (16,7%), serta tidak ditemukan pada kategori tress sangat berat (0,0%). Sebaliknya, proporsi kadar LDL tinggi meningkat dari 3,3% pada tress normal menjadi 26,7% pada tress ringan, 55,6% pada tress berat, dan 85,7% pada tress sangat berat. Pada kategori tress sedang, tress besar responden berada pada kategori LDL mendekati optimal (16 orang; 53,3%), sedangkan kadar LDL tinggi ditemukan pada 6 orang (20,0%). Dari 27 responden dengan kadar LDL tinggi, 16 orang (59,3%) berada pada kategori tress berat dan sangat berat.

Tabel 15. Hasil Uji Chi-Square Tingkat Stres dengan Kadar LDL

Uji	Nilai	df	p
Pearson Chi-Square	46,501	8	<0,001
Likelihood Ratio	47,304	8	<0,001
Linear-by-Linear Association	34,575	1	<0,001
Fisher–Freeman–Halton Exact Test	42,713		<0,001
Cramer's V	0,482		<0,001
N	100		

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Berdasarkan Tabel 15, uji *Pearson Chi-Square* menghasilkan χ^2 = 46,501 dengan df = 8 dan p < 0,001. Namun, tabulasi silang lima kategori tress tress dengan tiga kategori kadar LDL menghasilkan 6 sel (40,0%) dengan frekuensi harapan kurang dari 5 (nilai minimum 1,89), sehingga tress n uji didasarkan pada *Fisher–Freeman–Halton Exact Test* yang menghasilkan p < 0,001 (p < 0,05). Dengan demikian, H01 ditolak dan Ha1 diterima, yang

menunjukkan adanya hubungan bermakna antara tress tress dan kadar LDL pada pasien PJK dengan kekuatan hubungan sedang (*Cramer's V* = 0,482). Uji *Linear-by-Linear Association* juga signifikan (χ^2 = 34,575; p < 0,001), yang mendukung kecenderungan peningkatan kategori LDL seiring semakin beratnya tress tress, meskipun hasil ini tidak membuktikan adanya hubungan sebab-akibat.

Hubungan Kualitas Tidur dengan Kadar LDL

Tabel 16. Tabulasi Silang Kualitas Tidur dengan Kadar LDL

Kategori LDL	Baik		Buruk		Total	
	n	%	n	%	n	%
Optimal	28	63,6	14	25,0	42	42,0
Mendekati optimal	10	22,7	21	37,5	31	31,0
Tinggi	6	13,6	21	37,5	27	27,0
Total	**44**	**100,0**	**56**	**100,0**	**100**	**100,0**

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Tabel 17. Hasil Uji Chi-Square Kualitas Tidur dengan Kadar LDL

Uji	Nilai	df	p
Pearson Chi-Square	15,689	2	<0,001
Likelihood Ratio	16,129	2	<0,001
Linear-by-Linear Association	14,275	1	<0,001
Cramer's V	0,396		<0,001
N	100		

Sumber: Hasil Analisis Data (2026)

Berdasarkan Tabel 16, sebagian besar responden dengan kualitas tidur baik memiliki kadar LDL optimal, yaitu 28 orang (63,6%), dan hanya 6 orang (13,6%) yang memiliki kadar LDL tinggi. Sebaliknya, pada kelompok kualitas tidur buruk, kadar LDL optimal hanya ditemukan pada 14 orang (25,0%), sementara kategori LDL mendekati optimal dan tinggi masing-masing ditemukan pada 21 orang (37,5%). Dari 27 responden dengan kadar LDL tinggi, sebanyak 21 orang (77,8%) termasuk dalam kelompok kualitas tidur buruk. Tabel 17 menunjukkan nilai χ^2 = 15,689 dengan df = 2 dan p < 0,001 (p < 0,05), sehingga H02 ditolak dan Ha2 diterima. Nilai *Cramer's V* sebesar 0,396 menunjukkan kekuatan hubungan sedang, dan uji *Linear-by-Linear Association* juga signifikan (χ^2 = 14,275; p < 0,001). Asumsi uji *Chi-Square* terpenuhi karena tidak terdapat sel dengan frekuensi harapan kurang dari 5 (nilai minimum 11,88).

Hubungan Tingkat Stres dengan Kadar LDL

Hasil penelitian menunjukkan terdapat hubungan yang bermakna antara tingkat stres dengan kadar LDL pada pasien PJK di RS Royal Prima (χ^2 = 46,501; df = 8; uji *Fisher–Freeman–Halton* p < 0,001) dengan kekuatan hubungan sedang (*Cramer's V* = 0,482). Tidak ada responden dengan stres sangat berat yang memiliki kadar LDL optimal, dan uji *Linear-by-Linear Association* yang bermakna menunjukkan bahwa peningkatan kategori stres diikuti oleh pergeseran kadar LDL ke kategori yang lebih tinggi. Temuan ini mendukung hipotesis bahwa

stres psikologis merupakan faktor yang berkaitan dengan profil lipid pada pasien yang telah terdiagnosis PJK.

Secara fisiologis, hubungan antara stres dan kadar LDL dapat dijelaskan melalui aktivasi aksis HPA dan sistem saraf simpatis. Hipotalamus melepaskan CRH yang merangsang hipofisis anterior untuk menyekresikan ACTH, kemudian korteks adrenal melepaskan kortisol (Yuliadi, 2021), sementara aktivasi simpatis meningkatkan pelepasan adrenalin dan noradrenalin. Respons ini bersifat adaptif dalam jangka pendek, tetapi paparan hormon stres yang berkepanjangan dapat mengganggu berbagai jalur metabolik, termasuk metabolisme lipid (Vaccarino & Bremner, 2024; Kivimäki et al., 2023). Paparan glukokortikoid yang berlebihan dapat menimbulkan resistensi insulin, penumpukan lemak viseral, dan dislipidemia (Beaupere et al., 2021), sedangkan katekolamin merangsang lipolisis sehingga meningkatkan asam lemak bebas yang dialirkan ke hati sebagai substrat pembentukan trigliserida dan VLDL, yang di dalam sirkulasi dimetabolisme menjadi IDL dan selanjutnya menjadi LDL.

Bukti bahwa stres memengaruhi lipid darah telah ditunjukkan pada berbagai penelitian. (Degroote von Känel R. et al., 2021) menemukan bahwa paparan stresor psikologis akut pada 56 laki-laki dewasa meningkatkan kadar kortisol, LDL, dan rasio kolesterol total/HDL, dan reaktivitas rasio tersebut memprediksi profil penanda risiko kardiovaskular sekitar 2,9 tahun kemudian. Mushumba et al. (2025) juga melaporkan bahwa tingkat stres pada mahasiswa berkaitan dengan perbedaan kadar kortisol dan kolesterol total. Yang et al. (2023) dalam studi kasus-kontrol terhadap 890 pekerja tambang batu bara menemukan bahwa stres kerja berhubungan dengan peningkatan risiko dislipidemia (OR 2,00; IK95% 1,48–2,71). Meta-analisis (Bharti et al., 2022) terhadap 17 penelitian menunjukkan bahwa penderita PTSD memiliki kadar kolesterol total, LDL, dan trigliserida yang lebih tinggi serta HDL yang lebih rendah. Namun, meta-analisis Jin et al. (2025) tidak menemukan hubungan bermakna antara depresi dan kadar LDL (OR 1,05; IK95% 0,88–1,24), yang menunjukkan bahwa jenis, durasi, dan intensitas gangguan psikologis dapat memengaruhi arah perubahan lipid.

Di Indonesia, penelitian mengenai hubungan stres dengan profil lipid masih terbatas dan sebagian besar dilakukan pada mahasiswa. (Siahaan et al., 2025) tidak menemukan hubungan antara stres akademik dengan hiperkolesterolemia pada mahasiswa gizi, (Yanti et al., 2025) yang juga menggunakan DASS-42 tidak menemukan korelasi antara tingkat stres dengan kadar kolesterol total, dan (Damayanti et al., 2023) menemukan bahwa stres berhubungan dengan kadar HDL, tetapi tidak dengan kolesterol total. Perbedaan hasil tersebut kemungkinan disebabkan oleh perbedaan populasi, karena responden penelitian tersebut merupakan individu muda dan sehat, sedangkan responden penelitian ini adalah pasien PJK. Pada pasien PJK, stres memiliki makna klinis yang lebih besar karena berhubungan dengan peningkatan risiko kardiovaskular melalui jalur hemodinamik, vaskular, dan imun (Vaccarino & Bremner, 2024), dan aktivitas amigdala terkait stres pada pasien infark miokard akut berkorelasi dengan aktivitas sumsum tulang dan inflamasi arteri yang mengisyaratkan jalur menuju instabilitas plak (Kang et al., 2021).

Simamora et al. (2025) menemukan bahwa 68% pasien PJK rawat jalan di RSUD Dr. Pirngadi Medan memiliki kadar LDL ≥130 mg/dL dengan rerata 154,44 mg/dL, dan pedoman tata laksana kolesterol menempatkan penurunan LDL sebagai sasaran utama terapi pada penyakit kardiovaskular aterosklerotik (PERKENI, 2021; Mach et al., 2025). Dengan

demikian, temuan bahwa 55,6% pasien dengan stres berat dan 85,7% pasien dengan stres sangat berat memiliki kadar LDL tinggi menunjukkan bahwa kelompok ini berpotensi belum mencapai target terapi LDL. Selain jalur hormonal, stres juga dapat memengaruhi LDL melalui perubahan perilaku, seperti konsumsi makanan tinggi lemak, berkurangnya aktivitas fisik, merokok, gangguan tidur (Kivimäki et al., 2023; Vaccarino & Bremner, 2024), serta penurunan kepatuhan terhadap terapi statin. Namun, desain *cross-sectional* tidak dapat memastikan bahwa stres menyebabkan peningkatan LDL; hubungan dapat berlangsung dua arah, dan variabel perancu seperti penggunaan statin, indeks massa tubuh, serta pola makan tidak dikontrol secara multivariat.

Hubungan Kualitas Tidur dengan Kadar LDL

Hasil penelitian menunjukkan hubungan bermakna antara kualitas tidur dengan kadar LDL (χ^2 = 15,689; p < 0,001) dengan kekuatan hubungan sedang (*Cramer's V* = 0,396), meskipun sedikit lebih lemah dibandingkan hubungan tingkat stres dengan kadar LDL. Kualitas tidur diukur menggunakan PSQI yang menilai tujuh komponen tidur selama satu bulan terakhir, meliputi kualitas tidur subjektif, latensi tidur, durasi tidur, efisiensi tidur, gangguan tidur, penggunaan obat tidur, dan disfungsi siang hari (Fauzi et al., 2024). PSQI versi Bahasa Indonesia telah divalidasi dengan reliabilitas baik (Cronbach α = 0,803), dan skor global >5 menunjukkan kualitas tidur yang buruk (Hariri et al., 2024).

Secara fisiologis, meta-analisis (Chen et al., 2024) terhadap 24 penelitian menunjukkan bahwa deprivasi tidur akut tidak mengubah kadar kortisol secara keseluruhan, namun kadar kortisol serum meningkat secara bermakna (SMD = 0,46), yang menunjukkan bahwa gangguan tidur dapat memengaruhi aktivitas aksis HPA. Peningkatan kortisol yang menetap dapat mendorong resistensi insulin, lipolisis, dan peningkatan produksi lipoprotein di hati (Beaupere et al., 2021). Meta-analisis Sondrup et al. (2022) juga menunjukkan bahwa restriksi tidur menurunkan sensitivitas insulin, yang berkaitan dengan peningkatan produksi VLDL oleh hati. Li (2025) menjelaskan bahwa insomnia dikaitkan dengan peningkatan kadar kolesterol dan trigliserida plasma, kemungkinan melalui jalur inflamasi dan hormon stres, yang dapat mempercepat aterosklerosis.

Hasil penelitian ini sejalan dengan (Pintacom et al., 2025) pada 257 pasien dislipidemia di Thailand yang menggunakan PSQI, yang menemukan bahwa kualitas tidur subjektif yang lebih buruk berhubungan dengan kadar LDL sekitar 8,08 mg/dL lebih tinggi. Hariri et al. (2024) terhadap 3.452 lansia menemukan bahwa kualitas tidur buruk (PSQI >5) berhubungan dengan kadar trigliserida dan LDL yang lebih tinggi serta HDL yang lebih rendah. Huang et al. (2022) terhadap 4.922 orang dewasa melaporkan bahwa durasi tidur <7 jam berhubungan dengan indeks lipid-metabolik yang lebih tinggi pada perempuan, tetapi tidak pada laki-laki, dan meta-analisis Li et al. (2025) menunjukkan hubungan berbentuk U antara durasi tidur dan risiko PJK dengan risiko relatif durasi tidur terpendek sebesar 1,66 pada perempuan dan 1,52 pada laki-laki. Kecenderungan serupa tampak pada analisis tambahan penelitian ini, yaitu hubungan kualitas tidur dengan kadar LDL bermakna pada perempuan (χ^2 = 11,361; p = 0,003), tetapi tidak pada laki-laki (χ^2 = 4,834; p = 0,089), meskipun jumlah responden laki-laki yang lebih sedikit (n = 39) dapat menurunkan kekuatan uji.

Meskipun demikian, meta-analisis Zhang et al. (2022) terhadap 12 penelitian prospektif (n = 114.439) tidak menemukan hubungan bermakna antara durasi tidur pendek (RR 0,99)

maupun panjang (RR 1,00) dengan risiko hiperlipidemia, dan Sari et al. (2025) menemukan bahwa kualitas tidur berhubungan dengan stroke iskemik, tetapi kadar LDL tidak. Perbedaan ini menunjukkan bahwa hubungan kualitas tidur dengan LDL kemungkinan lebih nyata pada populasi dengan beban penyakit kardiovaskular dan metabolik, di mana keluhan nyeri dada, sesak napas, kecemasan, serta penggunaan obat dapat mengganggu tidur dan berinteraksi dengan stres psikologis melalui aktivasi aksis HPA dan sistem saraf simpatis (Chen et al., 2024; Vaccarino & Bremner, 2024). Dalam penelitian ini, tingkat stres dan kualitas tidur tidak berhubungan bermakna satu sama lain (χ^2 = 8,311; df = 4; p = 0,081; *Cramer's V* = 0,288), sehingga hubungan masing-masing variabel dengan kadar LDL kemungkinan tidak sekadar mencerminkan satu sama lain, meskipun hal ini belum dapat dipastikan tanpa model multivariat.

Usia dan Jenis Kelamin sebagai Variabel Perancu

Usia dan jenis kelamin dianalisis sebagai variabel perancu karena keduanya merupakan faktor risiko PJK yang tidak dapat dimodifikasi dan secara teori berhubungan dengan kadar LDL (PERKENI, 2021). Selain tidak berhubungan dengan kadar LDL, kedua variabel juga tidak berhubungan dengan variabel independen utama, baik usia dengan tingkat stres (χ^2 = 3,744; p = 0,442) dan kualitas tidur (χ^2 = 0,002; p = 0,961), maupun jenis kelamin dengan tingkat stres (χ^2 = 6,423; p = 0,170) dan kualitas tidur (χ^2 = 0,578; p = 0,447), sehingga secara statistik tidak menunjukkan peran sebagai perancu dalam sampel penelitian ini.

Tidak adanya perbedaan kadar LDL menurut jenis kelamin dapat berkaitan dengan pengaruh menopause. Penelitian SWAN oleh (El Khoudary et al., 2023) menunjukkan bahwa kadar LDL dan apolipoprotein B meningkat tajam dalam satu tahun di sekitar periode menstruasi terakhir, dan He et al. (2025) menjelaskan bahwa penurunan estrogen saat menopause meningkatkan aktivitas lipase hepatik sehingga kadar LDL meningkat dan partikel LDL bergeser menjadi LDL kecil-padat yang lebih aterogenik. Mengingat rerata usia responden sekitar 60 tahun, sebagian besar responden perempuan kemungkinan telah memasuki masa pascamenopause. Penjelasan lain berkaitan dengan tata laksana, karena perempuan dengan penyakit kardiovaskular lebih jarang memulai terapi statin intensitas tinggi (RR 0,77; IK95% 0,74–0,81) (Kiss et al., 2024) serta lebih jarang menerima statin (64,3% vs 72,6%) maupun statin intensitas tinggi (29,8% vs 42,5%) dibandingkan laki-laki (Shahid et al., 2024), meskipun data penggunaan statin tidak dikumpulkan dalam penelitian ini.

Analisis berstrata menunjukkan bahwa hubungan tingkat stres dengan kadar LDL tetap bermakna pada perempuan (χ^2 = 30,360; p < 0,001), laki-laki (χ^2 = 22,336; p = 0,003), kelompok dewasa (χ^2 = 23,587; p = 0,001), dan lansia (χ^2 = 26,174; p = 0,001) berdasarkan uji *Fisher–Freeman–Halton*. Hubungan kualitas tidur dengan kadar LDL bermakna pada perempuan dan kelompok lansia (χ^2 = 12,689; p = 0,002), tetapi tidak pada laki-laki dan kelompok dewasa (χ^2 = 5,723; p = 0,057), dengan arah hubungan yang sama pada seluruh strata, sehingga hasil ini bersifat eksploratif (Huang et al., 2022; Li et al., 2025). Secara teori, kadar LDL cenderung meningkat seiring bertambahnya usia karena berkurangnya reseptor LDL di hati melalui peningkatan PCSK9 dan melambatnya bersihan lipoprotein (Nunes et al., 2022). Tidak bermaknanya hubungan usia dengan LDL dapat dijelaskan oleh median usia 60 tahun yang tepat berada di batas kategori dewasa dan lansia, kemungkinan pengaruh terapi

penurun lipid sesuai pedoman (Mach et al., 2025), serta pengelompokan usia menjadi dua kategori yang mengurangi kepekaan analisis.

Secara keseluruhan, faktor yang dapat dimodifikasi seperti stres dan kualitas tidur tampak lebih berkaitan dengan kadar LDL dibandingkan usia dan jenis kelamin, meskipun perbandingan kekuatan hubungan antarvariabel belum diuji secara formal. Penelitian ini memiliki keterbatasan, yaitu desain *cross-sectional* yang tidak dapat menjelaskan hubungan sebab-akibat, teknik *consecutive sampling* di satu rumah sakit yang membatasi generalisasi, pengukuran stres dan kualitas tidur dengan kuesioner yang bersifat subjektif, faktor perancu seperti penggunaan dan kepatuhan statin, pola makan, aktivitas fisik, indeks massa tubuh, dan merokok yang tidak dianalisis, serta tidak dilakukannya analisis multivariat. Oleh karena itu, selain terapi farmakologis, penatalaksanaan pasien PJK dapat dilengkapi dengan skrining tingkat stres dan kualitas tidur serta edukasi manajemen stres dan *sleep hygiene*.

KESIMPULAN

Penelitian ini menyimpulkan bahwa tingkat stres berhubungan bermakna dengan kadar LDL pada pasien penyakit jantung koroner di RS Royal Prima (χ^2 = 46,501; uji *Fisher–Freeman–Halton* $p < 0{,}001$; *Cramer's V* = 0,482), dengan proporsi kadar LDL tinggi yang cenderung meningkat dari 3,3% pada stres normal hingga 85,7% pada stres sangat berat. Kualitas tidur juga berhubungan bermakna dengan kadar LDL (χ^2 = 15,689; $p < 0{,}001$; *Cramer's V* = 0,396), dengan proporsi kadar LDL tinggi lebih besar pada responden dengan kualitas tidur buruk (37,5%) dibandingkan kualitas tidur baik (13,6%); kedua hubungan tersebut berkekuatan sedang. Jenis kelamin ($p = 0{,}975$) dan usia ($p = 0{,}860$) tidak berhubungan bermakna dengan kadar LDL maupun dengan tingkat stres dan kualitas tidur, sehingga keduanya tidak berperan sebagai perancu dalam penelitian ini. Berdasarkan temuan tersebut, rumah sakit dan tenaga kesehatan disarankan melakukan skrining tingkat stres dan kualitas tidur secara rutin pada pasien PJK menggunakan DASS dan PSQI serta menyediakan edukasi dan intervensi manajemen stres dan *sleep hygiene*, seperti konseling, teknik relaksasi, dan rujukan psikologis bila diperlukan, sebagai pelengkap terapi penurun lipid. Pasien dan keluarga disarankan mengenali tanda stres, menjaga kualitas dan keteraturan tidur, mematuhi pengobatan penurun kolesterol, serta menerapkan pola makan rendah lemak jenuh dan aktivitas fisik teratur sesuai anjuran dokter, sedangkan institusi pendidikan dapat memanfaatkan hasil ini sebagai bahan pembelajaran mengenai peran faktor psikologis dalam pengendalian faktor risiko PJK. Peneliti selanjutnya disarankan menggunakan desain kohort atau eksperimental, melibatkan lebih dari satu rumah sakit dengan teknik *probability sampling*, mengendalikan variabel perancu seperti penggunaan dan kepatuhan statin, pola makan, aktivitas fisik, indeks massa tubuh, merokok, usia, dan jenis kelamin melalui analisis multivariat, serta menggunakan pengukuran tidur yang lebih objektif seperti aktigrafi.

PENDANAAN

Penelitian ini tidak menerima pendanaan khusus dari lembaga pemerintah, swasta, maupun organisasi lainnya.

KONFLIK KEPENTINGAN

Para penulis menyatakan bahwa tidak terdapat konflik kepentingan dalam pelaksanaan penelitian, penulisan, maupun publikasi artikel ini.

KONTRIBUSI PENULIS

Seluruh penulis berkontribusi dalam penyusunan artikel ini. Penulis 1 (Gomgom Harrisson Silalahi) berperan dalam konseptualisasi penelitian, pengumpulan dan analisis data, serta interpretasi hasil dan penyusunan naskah, sedangkan penulis lainnya berkontribusi dalam peninjauan, penyuntingan, dan persetujuan akhir naskah.

PERNYATAAN PENGGUNAAN KECERDASAN ARTIFISIAL GENERATIF

Penulis menyatakan bahwa tidak menggunakan kecerdasan artifisial generatif dalam penyusunan artikel ini.

REFERENSI

Azahra, R. C., Defitrika, F., & Ardaninggar, A. (2025). Pengaruh pola konsumsi cepat saji terhadap kesehatan kardiovaskular pada remaja. *Sulawesi Tenggara Educational Journal, 5(1).*

Baihaqi, M. H. I. (2022). Hubungan antara kualitas tidur dengan kadar kolesterol low density lipoprotein (LDL) pada pasien diabetes melitus tipe II di Puskesmas Sumbang 2 Kabupaten Banyumas [Skripsi, Universitas Jenderal Soedirman]. *Universitas Jenderal Soedirman Repository.*

Beaupere, C., Liboz, A., Fève, B., Blondeau, B., & Guillemain, G. (2021). Molecular mechanisms of glucocorticoid-induced insulin resistance. *International Journal of Molecular Sciences, 22(2), 623.* https://doi.org/10.3390/ijms22020623

Bharti, V., Bhardwaj, A., Elias, D. A., Metcalfe, A. W. S., & Kim, J. S. (2022). A systematic review and meta-analysis of lipid signatures in post-traumatic stress disorder. *Frontiers in Psychiatry, 13, 847310.* https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.847310

Chen, Y., Xu, W., Chen, Y., Gong, J., Wu, Y., Chen, S., He, Y., Yu, H., & Xie, L. (2024). The effect of acute sleep deprivation on cortisol level: A systematic review and meta-analysis. *Endocrine Journal, 71(8), 753–765.* https://doaj.org/article/8f830f2c859d44c8899233c78deb9420

Dahliah, D., Hidayati, P. H., Wisudawan, W., Wahab, M. I., & Humairah, A. R. (2024). Analisis faktor-faktor risiko kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar tahun 2021. *Jurnal Syntax Idea, 6(4), 1–10. p–ISSN: 2723-4339, e–ISSN: 2548-1398.*

Damayanti, A. Y., Fathimah, F., Sari, A. R., & Pibriyanti, K. (2023). Stress factors and macronutrient intake to total cholesterol levels and HDL levels in overweight female students. *Poltekita: Jurnal Ilmu Kesehatan, 17(3), 585–589.* https://doi.org/10.33860/jik.v17i3.2402

Degroote von Känel R., C., Thomas Zuccarella-Hackl C., L., Pruessner, J. C., Wiest, R., & Wirtz, P. H. (2021). Acute stress-induced blood lipid reactivity in hypertensive and normotensive men and prospective associations with future cardiovascular risk. *Journal of Clinical Medicine, 10(15), 3400.* https://doi.org/10.3390/jcm10153400

El Khoudary, S. R., Chen, X., Qi, M., Derby, C. A., Brooks, M. M., & Thurston ... Matthews K. A., R. C. (2023). The independent associations of anti-Müllerian hormone and estradiol levels over the menopause transition with lipids/lipoproteins: The Study of

Women's Health Across the Nation. *Journal of Clinical Lipidology, 17(1), 157–167.* https://doi.org/10.1016/j.jacl.2022.11.008

Fauzi, A., Ahmedy, F., & Rosidah, R. (2024). Cross-culture adaptation and validation of Indonesian language version of Pittsburgh Sleep Quality Index. *International Journal of Public Health Science, 13(4), 1672–1678.* https://doi.org/10.11591/ijphs.v13i4.23439

Fuadi, R. H., Nurkhalis, N., & Maulina, N. (2024). Faktor-faktor yang mempengaruhi tingkat stres pada pasien penyakit jantung koroner di ruang rawat inap jantung Rumah Sakit Zainoel Abidin Banda Aceh. *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika, 7(1), 18–25. e-ISSN 2615-3874; p-ISSN 2615-3882.*

Hamsi, A. M., Kartini, K., Setiawan, F., & Nur, N. H. (2025). Faktor yang mempengaruhi kejadian penyakit jantung koroner pada pasien rawat jalan di Rumah Sakit Bhayangkara Makassar [Factors influencing the incidence of coronary heart disease in outpatients at Bhayangkara Hospital in Makassar]. *Jurnal Promotif Preventif, 8(3), 380–388.* http://journal.unpacti.ac.id/index.php/JPP

Hariri, M., Shamshirgaran, S. M., Aminisani, N., Abasi, H., & Gholami, A. (2024). Is poor sleep quality associated with lipid profile in elderly population? Finding from Iranian Longitudinal Study on Ageing. *Irish Journal of Medical Science, 193(1), 123–129.* https://doi.org/10.1007/s11845-023-03449-9

He, Q., Fang, Y., Wang, L., Liang, M., Chen, X., Hu, R., & Zhong, J. (2025). Determining the status of small dense low-density lipoprotein cholesterol level in women undergoing menopausal transition. *Frontiers in Endocrinology, 15, 1500712.* https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1500712

Indonesia., K. K. R. (2023). Laporan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2023. *Badan Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan.*

Indonesia., K. K. R. (2026). Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/876/2026 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Klinis Tata Laksana Sindrom Koroner Akut. *Kementerian Kesehatan RI.* https://kemkes.go.id/app_asset/file_content_download/17871313946a857602a07b55.82527160.pdf

Marniati, M., & Notoatmodjo, S. (2021). Lifestyle of determinant: Penderita penyakit jantung koroner. In *Jakarta: Prenadamedia Group.*

Melyani, M., Tambunan, L. N., & Baringbing, E. P. (2023). Hubungan usia dengan kejadian penyakit jantung koroner pada pasien rawat jalan di RSUD dr. *Doris Sylvanus Provinsi Kalimantan Tengah*.

Monica, R. D., Nursifa, N., Meidiawati, Y., Hasnah Setia Ningsih D. A. W., F., Hidayati, S. L., Maryati, S., Adji, T. P., Anggita, R., Wahyuni, S., & Putri, U. S. (2024). Pengantar ilmu kesehatan masyarakat. In *Jakarta: CV Global Aksara Pers.*

Mushumba, P., Uwineza, D. N., Nsanzimana, V., Mapira, H. T., Gori, E., & Musarurwa, C. (2025). Stress, cortisol, and lipid profiles among Rwandan undergraduate students: A cross-sectional study. *Risk Management and Healthcare Policy, 18, 1869–1880.* https://doi.org/10.2147/RMHP.S518801

Nugroho, A. S., Astutik, E., & Tama, T. D. (2022). Risk factors for coronary heart disease in productive age group in Indonesia. *Malaysian Journal of Medicine and Health Sciences, 18(2), 47–52.*

Onggeng, S. F., Amiruddin, T., & Thamrin, R. (2025). Gambaran kejadian penyakit jantung koroner pada penderita yang dirawat inap di RSUD Labuang Baji Makassar tahun 2021–2022. *Bosowa Medical Journal, 3(2), 73–76.* https://doi.org/10.56326/bmj.v3i2.3588

Organization., W. H. (2025). *Cardiovascular diseases (CVDs) [Fact sheet]*. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)

Pintacom, J., Pliannuom, S., Buawangpong, N., Angkurawaranon, C., & Pinyopornpanish, K. (2025). The association between poor sleep quality and lipid levels among dyslipidemia patients in Thailand: A prospective cross-sectional study. *Healthcare, 13(6), 678.* https://doi.org/10.3390/healthcare13060678

Saragih, N. I. (2025). Hubungan hipertensi dan perilaku merokok terhadap penyakit jantung koroner di RSUD Dr. *R.M. Djoelham Binjai*.

Saraswati, D. (2024). Inovasi pelayanan kesehatan: Deteksi dini penyakit jantung koroner melalui Posbindu PTM. *Jurnal Kesehatan Dan Kebidanan Nusantara, 2(1), 10–16.*

Shahjehan, R. D., Sharma, S., Dababneh, E., & Bhutta, B. S. (2024). Coronary artery disease. In *In StatPearls. StatPearls Publishing.* https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564304/

Sholehah, L. A. U. (2022). Hubungan kualitas tidur dengan tekanan darah pada lansia [Literature review, Universitas dr. *Soebandi]. Program Studi Ilmu Keperawatan, Fakultas Ilmu Kesehatan.*

Siahaan, R. E. P., Mayasari, N. R., Ismawati, R., & Sholihah, L. A. (2025). Stres akademik dan frekuensi konsumsi kopi dengan hiperkolesterolemia pada mahasiswa gizi. *Jurnal Gizi Klinik Indonesia, 22(1), 10–18.* https://doi.org/10.22146/ijcn.105855

Suherman, D. (2024). *Hubungan tingkat stres dengan kualitas tidur pada pasien penyakit jantung koroner di ruang ICU RSUD Wonosari*.

Susanti, M., Utami, D. L., Jusniaty, S. M., Nurmansyah, M., Nainggolan, S. E., Wahyudi, M., Mukhyarjon, M., Adelin, P., Fathlina, F., & Pase, M. A. (2025). Penyakit jantung koroner. In *Eureka Media Aksara.*

Tarawan, V. M., Goenawan, H., Lesmana, R., & Gunadi, J. W. (2023). Gambaran pengetahuan pencegahan penyakit jantung koroner pada warga Dusun III Desa Mekarmanik Kecamatan Cimenyan Kabupaten Bandung. *Jurnal Kesehatan Masyarakat, Universitas Padjadjaran.*

Tommy. (2021). Angina Prinzmetal – Diagnosis dan tatalaksana. *CDK-295: Cermin Dunia Kedokteran, 48(6), 315–320. RSUD Zainal Umar Sidiki, Gorontalo Utara, Indonesia.*

Vaccarino, V., & Bremner, J. D. (2024). Stress and cardiovascular disease: An update. *Nature Reviews Cardiology, 21(9), 603–616.* https://doi.org/10.1038/s41569-024-01024-y

Wahidah, & Harahap, R. A. (2025). PJK (Penyakit Jantung Koroner) dan SKA (Sindrome Koroner Akut) dari prespektif epidemiologi. *Afiasi: Jurnal Kesehatan Masyarakat, 6(1), 54–65.* http://afiasi.unwir.ac.id

Wahyudin, W., Wardana, T., Yusan, R. T., Arjadi, F., Kasum, K., & Saad, N. (2024). Prediktor penyakit jantung koroner (PJK) melalui pemeriksaan profil lipid (HDL, LDL, trigliserid) menggunakan rumus Castelli dan indeks aterogenik plasma (AIP) di Desa Srowot Kecamatan Kalibagor Kabupaten Banyumas. *LINGGAMAS: Jurnal Pengabdian Masyarakat, 1(2), 147–155.* https://doi.org/10.20884/1.linggamas.2024.1.2.10363

Yanti, N., Savitri, L., Astuti, D. A. D., & Krissanjaya, R. (2025). A correlational study of academic stress levels and total cholesterol in students of the Medical Laboratory Technology Study Program, Kadiri University. *Journal of Tropical Pharmacy and Chemistry, 9(2), 172–174.* https://doi.org/10.30872/jtpc.v9i2.297

Yuliani, Liswandi, & Darwis, A. (2021). The Influence of Work-Family Conflict and Job Stress on Investigator Performance Through Work Motivation. *Lentera Bisnis Journal*, *10*(1), 224–232. https://doi.org/10.34127/jrlab.v10i2.440