

TESIS

**FAKTOR-FAKTOR RISIKO YANG BERPENGARUH TERHADAP
KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA KELOMPOK
USIA \leq 45 TAHUN
(STUDI KASUS DI RSUP Dr. KARIADI DAN RS TELOGOREJO SEMARANG)**



Oleh :
MAMAT SUPRIYONO
E4D006079

**PROGRAM PASCA SARJANA – MAGISTER EPIDEMIOLOGI
UNIVERSITAS DIPONEGORO SEMARANG
TAHUN 2008**

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah S.W.T atas karunia dan rahmat yang diberikan, sehingga penulisan proposal tesis “Faktor-Faktor Risiko Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Kelompok Usia \leq 45 tahun – Studi Kasus di RSUP Dr. Kariadi Semarang” dapat terselesaikan tanpa hambatan dan rintangan yang berarti. Penulis menyadari bahwa keberhasilan penyusunan proposal tesis ini tidak lepas dari bantuan dan bimbingan serta dorongan dari berbagai pihak. Untuk itu penulis menyampaikan ucapan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada yang terhormat :

1. Prof. DR. dr. Suharyo H, Sp.PD (K), selaku pembimbing I yang telah memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis dari awal hingga akhir penulisan proposal tesis ini.
2. Prof. DR. dr. Sugiri, Sp.PD-KKV, Sp.JP, selaku pembimbing I yang telah memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis dari awal hingga akhir penulisan proposal tesis ini.
3. dr. Ari Udiyono, M.Kes, selaku nara sumber yang telah memberikan saran, kritik dan masukan dalam proses perbaikan proposal tesis ini.
4. dr. M. Sakundarno Adi, MSc, selaku nara sumber yang telah memberikan saran, kritik dan masukan dalam proses perbaikan proposal tesis ini.
5. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu disini, yang telah banyak memberikan dorongan moril guna terselesaikannya proposal tesis ini.

Penulis menyadari bahwa proposal tesis ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu penulis mengharapkan saran dan kritik yang membangun guna perbaikan proposal tesis ini. Akhir kata, semoga proposal tesis ini dapat bermanfaat bagi kita semua, khususnya dalam pelaksanaan kegiatan penelitian selanjutnya.

Semarang, Maret 2008

Penulis

ABSTRAK

Latar belakang : Fenomena yang terjadi sejak abad ke-20, penyakit jantung dan pembuluh darah telah menggantikan peran penyakit tuberkulosis paru sebagai penyakit epidemik di negara-negara maju, terutama pada laki-laki. Pada saat ini penyakit jantung merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia. Pada tahun 1999 sedikitnya 55,9 juta atau setara dengan 30,3 % kematian diseluruh dunia disebabkan oleh penyakit jantung. Menurut Badan Kesehatan Dunia (WHO), 60 % dari seluruh penyebab kematian penyakit jantung adalah penyakit jantung koroner (PJK). Di Indonesia, penyakit jantung juga cenderung meningkat sebagai penyebab kematian. Data survei kesehatan rumah tangga (SKRT) tahun 1996 menunjukkan bahwa proporsi penyakit ini meningkat dari tahun ke tahun sebagai penyebab kematian. Tahun 1975 kematian akibat penyakit jantung hanya 5,9 %, tahun 1981 meningkat sampai dengan 9,1 %, tahun 1986 melonjak menjadi 16 % dan tahun 1995 meningkat menjadi 19 %. Sensus nasional tahun 2001 menunjukkan bahwa kematian karena penyakit kardiovaskuler termasuk penyakit jantung koroner adalah sebesar 26,4 %, dan sampai dengan saat ini PJK juga merupakan penyebab utama kematian dini pada sekitar 40 % dari sebab kematian laki-laki usia menengah.

Tujuan : Untuk mengetahui besarnya pengaruh faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.

Metode : Jenis penelitian adalah observasional dengan rancangan kasus kontrol. Jumlah sampel 80 kasus dan 80 kontrol. Kasus adalah pasien penyakit jantung koroner yang pernah dan sedang dirawat di RSUP Dr. Kariadi Semarang dan RS Telogorejo Semarang yang diperoleh dari observasi langsung dan dari data rekam medis yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Kontrol adalah pasien yang bukan penyakit jantung koroner yang pernah dan sedang dirawat di RSUP Dr. Kariadi Semarang dan RS Telogorejo Semarang yang diperoleh dari observasi langsung dan dari data rekam medis yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

Hasil : Analisa multivariate menunjukkan bahwa faktor-faktor yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian PJK dan merupakan faktor risiko PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun adalah: dislipidemia ($p=0,006$ dan $OR=2,8$; 95% $CI=1,3-6,0$), kebiasaan merokok ($p=0,011$ dan $OR=2,4$; 95% $CI=1,2-4,8$), adanya penyakit DM ($p=0,026$ dan $OR=2,4$; 95% $CI=1,2-5,9$) dan penyakit DM dalam keluarga ($p=0,018$ dan $OR=2,3$; 95% $CI=1,1-4,5$).

Simpulan : faktor-faktor yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian PJK dan merupakan faktor risiko PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun adalah: dislipidemia, kebiasaan merokok, penyakit DM dan penyakit DM dalam keluarga.

Saran : Perilaku hidup sehat dengan tidak merokok, olah raga secara teratur, makan makanan yang sehat dan konsumsi kolesterol yang berimbang serta tidak stress merupakan factor penting untuk mencegah terjadinya PJK.

Kata kunci : penyakit jantung koroner (PJK), factor-faktor risiko, dislipidemia, kasus-kontrol.

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
DAFTAR ISI	ii
ABSTRAK	iii
BAB I. PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	7
1.3. Tujuan Penelitian	8
1.4. Manfaat Penelitian	9
1.5. Keaslian Penelitian	9
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	13
2.1. Epidemiologi	13
2.2. Pengertian	15
2.3. Arteriosklerosis dan Kematian Otot Jantung	17
2.4. Gejala Penyakit	18
2.4.1. Serangan Jantung	19
2.4.2. Angina Pectoris	19
2.4.3. Gangguan Irama Jantung	19
2.5. Faktor Risiko	20
2.5.1. Lipit dan Diet	20
2.5.2. Merokok	22
2.5.3. Obesitas	23
2.5.4. Diabetes Mellitus	24

2.5.5. Riwayat Keluarga	26
2.5.6. Hipertensi	27
2.5.7. Jenis Kelamin dan Hormon Seks	28
2.5.8. Ras	29
2.5.9. Geografi	30
2.5.10. Kelas Sosial	30
2.5.11. Kepribadian	31
2.5.12. Aktivitas Fisik	31
2.5.13. Pembekuan Darah	32
2.5.14. Hiperhomosisteinemia	32
2.5.15. Infeksi	33
2.5.16. Alkohol	34
BAB III. KERANGKA PENELITIAN DAN HIPOTESA PENELITIAN	33
3.1. Kerangka Teori	36
3.2. Kerangka Konsep	40
3.3. Hipotesa Penelitian	43
3.3.1. Hipotesa Mayor	43
3.3.2. Hipotesa Minor	43
BAB IV. METODE PENELITIAN	45
4.1. Jenis dan Desain Penelitian	45
4.2. Populasi dan sample Penelitian	47
4.2.1. Populasi	47
4.2.2. Kriteria Inklusi Subyek Penelitian	47
4.2.3. Kriteria Eksklusi	48
4.2.4. Besar Sampel	49
4.2.5. Metode Pengambilan Sampel	50

4.3.	Variabel Penelitian	50
4.3.1.	Variabel Terkait	50
4.3.2.	Variabel Bebas	50
4.4.	Definisi Operasional dan Skala Ukur	51
4.5.	Alat Penelitian	55
4.6.	Jenis dan Cara Perolehan Data	56
4.6.1.	Data Primer	56
4.6.2.	Data Sekunder	56
4.7.	Teknik Pengolahan dan Analisa Data	56
4.7.1.	Pengolahan Data	52
4.7.2.	Analisa Data	57
4.8.	Prosedur Penelitian	58
BAB V.	HASIL PENELITIAN	60
5.1.	Subyek Penelitian	60
5.2.	Analisis Univariat	60
5.2.1.	Karakteristik Responden Penelitian	60
5.3.	Analisis Bivariat	64
5.3.1.	Distribusi Kelompok Umur	64
5.3.2.	Riwayat Penyakit Jantung Keluarga	65
5.3.3.	Kebiasaan Merokok	67
5.3.5.	Tekanan Darah Tinggi (Hipertensi)	68
5.3.7.	Dislipidemia	68
5.3.8.	Aktivitas Fisik	71
5.3.9.	Penyakit Diabetes Mellitus	73
5.3.10.	Kegemukan (Obesitas)	73
5.3.11.	Keadaan Sosial Ekonomi	74

5.3.12. Tingkat Pengetahuan	75
5.3.13. Pola Diet	75
5.4. Rangkuman Analisis Bivariat	76
5.5. Analisa Multivariat	78
BAB VI. PEMBAHASAN	81
6.1. Pembahasan Umum	81
6.2. Pembahasan Khusus Hasil Penelitian	82
6.3. Faktor Risiko yang Berpengaruh	83
a. Dislipidemia	83
b. Kebiasaan Merokok	83
c. Penyakit Diabetes Mellitus	85
d. Penyakit Diabetes Mellitus dalam Keluarga	86
6.4. Faktor Risiko yang Tidak Berpengaruh	86
a. Tingkat Pengetahuan	86
b. Penyakit Jantung dalam Keluarga	87
c. Beberapa Penyakit Berisiko dalam Keluarga	87
d. Kadar Kolesterol Darah	88
6.5. Keterbatasan Penelitian	88
6.5.1. Bias Seleksi	88
6.5.2. Bias Observasi	88
6.5.3. Keterbatasan Data	89
BAB VII. SIMPULAN DAN SARAN	91
7.1. Simpulan	91
7.2. Saran	92
BAB VIII. RINGKASAN	94

DAFTAR PUSTAKA

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Kemajuan perekonomian sebagai dampak dari pembangunan di negara-negara sedang berkembang sebagai-mana di Indonesia menyebabkan perbaikan tingkat hidup. Hal ini menjadikan kesehatan masyarakat meningkat, di samping itu terjadi pula perubahan pola hidup. Perubahan pola hidup ini yang menyebabkan pola penyakit berubah, dari penyakit infeksi dan rawan gizi ke penyakit-penyakit degeneratif, diantaranya adalah penyakit jantung dan pembuluh darah (kardiovaskuler) dan akibat kematian yang ditimbulkannya. Hasil survei kesehatan nasional pada tahun 2001 menunjukkan bahwa : 26,3% penyebab kematian adalah penyakit jantung dan pembuluh darah, kemudian diikuti oleh penyakit infeksi, pernafasan, pencernaan, neoplasma dan kecelakaan lalu lintas⁽¹⁾.

Fenomena yang terjadi sejak abad ke-20; penyakit jantung dan pembuluh darah telah menggantikan peran penyakit tuberkulosis paru sebagai penyakit epidemi di negara-negara yang telah maju⁽²⁾, terutama pada laki-laki.⁽³⁾

Menyadari terjadinya perubahan pola penyakit dari penyakit infeksi ke penyakit degeneratif serta endemisitas penyakit jantung dan pembuluh darah yang telah terjadi di negara-negara maju, Pemerintah Republik Indonesia perlu menyusun kebijakan penyelenggaraan dan strategi baru pembangunan kesehatan. Kebijakan dan strategi baru tersebut telah disusun dalam suatu sistem yang disebut Gerakan Pembangunan Berwawasan Kesehatan sebagai Strategi Nasional menuju Indonesia Sehat 2010.⁽⁴⁾

Dengan kebijakan dan strategi baru ini, perencanaan pembangunan dan pelaksanaannya disemua sektor harus mampu mempertimbangkan dampak negatif dan positifnya terhadap kesehatan bagi individu, keluarga dan masyarakat. Selain itu

disektor kesehatan sendiri upaya kesehatan yang dilakukan perlu lebih mengutamakan upaya-upaya preventif dan promotif yang pro-aktif, tanpa mengabaikan upaya kuratif dan rehabilitatif, sehingga mampu meminimalkan terjadinya penyakit infeksi, dan penyakit degeneratif, serta mencegah endemisitas penyakit jantung dan pembuluh darah di Indonesia. Dasar pandangan baru dalam pembangunan kesehatan ini disebut Paradigma Sehat.⁽⁵⁾

Pada saat ini penyakit jantung merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia. Pada tahun 2005 sedikitnya 17,5 juta atau setara dengan 30,0 % kematian diseluruh dunia disebabkan oleh penyakit jantung. Menurut Badan Kesehatan Dunia (WHO), 60 % dari seluruh penyebab kematian penyakit jantung adalah penyakit jantung koroner (PJK).⁽⁶⁾

Di Indonesia, penyakit jantung juga cenderung meningkat sebagai penyebab kematian. Data survei kesehatan rumah tangga (SKRT) tahun 1996 menunjukkan bahwa proporsi penyakit ini meningkat dari tahun ke tahun sebagai penyebab kematian. Tahun 1975 kematian akibat penyakit jantung hanya 5,9 %, tahun 1981 meningkat sampai dengan 9,1 %, tahun 1986 melonjak menjadi 16 % dan tahun 1995 meningkat menjadi 19 %. Sensus nasional tahun 2001 menunjukkan bahwa kematian karena penyakit kardiovaskuler termasuk penyakit jantung koroner adalah sebesar 26,4 %, ⁽⁷⁾ dan sampai dengan saat ini PJK juga merupakan penyebab utama kematian dini pada sekitar 40 % dari sebab kematian laki-laki usia menengah.⁽⁸⁾

Penyakit jantung koroner merupakan masalah kesehatan masyarakat yang penting karena morbiditas dan mortalitasnya yang tinggi. Ditinjau dari segi pembiayaan, akibat waktu perawatan dan biaya pengobatan penyakit jantung koroner serta pemeriksaan penunjangnya, tentu tidak sedikit. Belum lagi keberhasilan pengobatan sangat bergantung kepada kecepatan penanganan penyakit. Oleh karena

itu upaya pencegahan PJK sangat bermanfaat karena sudah pasti lebih murah dan lebih efektif.⁽⁸⁾

Penyebab PJK secara pasti belum diketahui, meskipun demikian secara umum dikenal berbagai faktor yang berperan penting terhadap timbulnya PJK yang disebut sebagai faktor risiko PJK. Berdasarkan penelitian-penelitian epidemiologis prospektif, misalnya penelitian Framingham, *Multiple Risk Factors Interventions Trial* dan *Minister Heart Study* (PROCAM), diketahui bahwa faktor risiko seseorang untuk menderita PJK ditentukan melalui interaksi dua atau lebih faktor risiko⁽⁹⁾ antara lain :

1. Faktor yang tidak dapat dikendalikan (*nonmodifiable risk factors*).⁽¹⁰⁾
 - a. Keturunan
 - b. Umur, makin tua risiko makin besar.
 - c. Jenis kelamin, pria mempunyai risiko lebih tinggi dari pada wanita (wanita risikonya meningkat sesudah menopause)
2. Faktor yang dapat dikendalikan (*modifiable risk factors*)⁽¹¹⁾
 - a. *Dyslipidaemia*.
 - b. Tekanan darah tinggi (hipertensi).
 - c. Merokok
 - d. Penyakit *Diabetes Mellitus*
 - e. Stres
 - f. Kelebihan berat badan dan obesitas.

Di samping faktor-faktor risiko klasik tersebut, ada prediktor 'baru' yang juga ikut memegang peranan di dalam patogenesis penyakit kardiovaskuler. Ini meliputi infeksi kronik dari proses inflamasi seperti kelainan kronik rongga mulut dan gigi-geligi, khususnya peradangan periodontal.⁽¹²⁾

Penelitian *case control* yang dilakukan oleh J Ismail, dkk tahun 2003 pada laki-laki dan wanita umur 15-45 tahun di kawasan Asia Selatan menyebutkan bahwa

perokok aktif mempunyai risiko 3,82 kali lebih besar untuk menderita *myocard infarct* (OR=3,82, 95% CI 1,47-9,94) dibandingkan dengan kelompok kontrol, sedangkan pada kenaikan serum kolesterol mempunyai risiko 1,67 kali lebih besar untuk menderita *myocard infarct* dibandingkan dengan kelompok kontrol (OR=1,67, 95% CI 1,14-2,45 untuk setiap kenaikan 1,0 mmol).⁽¹³⁾

Tanda dan gejala klinik PJK pada usia dewasa muda (*young adults*) jarang sekali dinyatakan oleh pasien secara langsung, tanda dan gejalanya tidak khas dan *asymptomatic*. Banyak studi menunjukkan hanya sekitar 3,0 % dari semua kasus PJK terjadi pada usia dibawah 40 tahun.⁽¹⁴⁾ Yang menjadi ciri khas dan merupakan faktor tunggal yang berhubungan kuat atas kejadian PJK pada usia dewasa muda adalah merokok sigaret.⁽¹⁴⁾ Kannel et al. menemukan pada pasien yang menjadi kajian pada *Framingham Heart Study*, risiko relatif terjadinya PJK tiga kali lebih tinggi pada perokok usia 35 s.d 44 tahun dibandingkan dengan yang bukan perokok⁽¹⁵⁾.

Diabetes mellitus dan *hyperlipidemia* juga merupakan faktor risiko penting kejadian PJK pada usia dewasa muda. Kedua faktor ini berperan penting terhadap patogenesis PJK.⁽¹⁶⁾ Isser et al. menemukan bahwa kenaikan secara signifikan trigliserida, LDL dan penurunan HDL terdapat pada semua pasien PJK dewasa muda dan 15 % s.d 20% nya adalah pasien PJK dengan diabetes mellitus⁽¹⁷⁾

Pada pria umur pertengahan dan wanita dengan *diabetes mellitus* (DM) memiliki risiko tinggi untuk menderita PJK, baik orang kulit putih maupun kulit hitam. Risiko relatif PJK untuk pasien dengan DM adalah 3,95 pada wanita dan 2,41 pada pria.⁽¹⁸⁾

Bertitik tolak dari uraian diatas, penelitian faktor-faktor risiko terhadap kejadian PJK pada kelompok usia muda akan sangat penting dalam setiap upaya-upaya pencegahan dan peningkatan kualitas hidup pada usia produktif.

Angka kejadian penyakit jantung koroner (PJK) cenderung semakin meningkat. Tanda dan gejala yang ditimbulkan oleh PJK meliputi rasa berat, tertekan, nyeri, diremas-remas di dada tengah yang dalam (*angina pectoris*) sebagai tanda otot jantung kekurangan oksigen. Hal ini merupakan beban psikologis yang harus ditanggung penderita, di samping biaya untuk pengobatan yang besar dan ancaman kejadian kematian secara mendadak serta hilangnya hari-hari produktif.

Berdasarkan informasi yang dimuat dalam majalah Bisnis Indonesia – Tren yang terbit pada Minggu, 26 Juni 2005 dengan judul “Makanan Suplemen Kesehatan dan Citra *White House*” diberitakan bahwa akibat sakit yang diderita kelompok usia 16-25 tahun, Indonesia setiap bulannya merugi Rp. 2,141 triliun. Selain itu kelompok usia 16-25 tahun juga kehilangan hari produktif 17.680.665 hari. Sedangkan kelompok usia 26-40 tahun kehilangan 31.685.930 hari dan kelompok usia 40-55 tahun kehilangan 28.450.365 hari. Hilangnya hari-hari produktif tersebut maka masyarakat Indonesia mengalami kerugian secara finansial. Oleh karena itu kejadian kesakitan pada kelompok usia produktif yang diakibatkan oleh berbagai macam penyakit, termasuk PJK harus dihindakan sedini mungkin. Hal ini dapat ditempuh dengan salah satu cara diantaranya yaitu mengenali faktor risiko penyakit dan berperilaku hidup sehat seperti yang telah di konsepkan dalam Paradigma Sehat – Menuju Indonesia Sehat 2010.⁽⁵⁾

Pada survei rumah tangga mengenai kesehatan yang telah dilakukan oleh Badan Litbang Depkes RI, penyakit kardiovaskuler angka prevalensinya bergeser dari urutan ke-9 pada tahun 1972, menjadi urutan ke-6 pada tahun 1980 dengan 5,9 kasus per 1000 penduduk. Secara spesifik prevalensi penyakit kardiovaskuler khususnya *infarct myocard* pada kelompok umur kurang dari 40 tahun sebesar 3,1 % dan pada kelompok umur 40 s.d 49 tahun sebesar 19,9 %.⁽¹⁹⁾ Sedangkan insiden serupa yang terjadi di Jawa Tengah, kejadian *infarct myocard* secara umum sebesar 1,03 % dan

gejala *angina pectoris* (nyeri ulu hati) sebesar 0,50 % (berdasarkan laporan kasus penyakit tidak menular Dinkes Propinsi Jawa Tengah tahun 2007).⁽²⁰⁾

Penyakit kardiovaskuler merupakan penyebab kematian urutan ke 3 terbanyak dan merupakan 9,9 % dari seluruh penyebab kematian, SKRT 1992 menunjukkan angka kematian penyakit kardiovaskuler 16,6% dan mengarah ke angka yang lebih tinggi lagi.⁽¹⁹⁾

Untuk dapat menekan efek merugikan yang ditimbulkan oleh PJK, khususnya pada kelompok usia muda (≤ 45 tahun) harus ditemukan cara mencegah timbulnya PJK secara dini. Dalam rangka pencegahan tersebut perlu dikenali faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian PJK.

Penelitian tentang faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian PJK sudah banyak dilakukan, baik di luar negeri maupun di dalam negeri. Penelitian di dalam negeri, misalnya cara mengenal faktor risiko seperti yang dikemukakan Dede Kusmana (bagian kardiologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia) yaitu lewat Skor Kardiovaskuler Jakarta. Dengan mengukur faktor risiko berdasarkan jenis kelamin, usia, tekanan darah, indeks massa tubuh, kebiasaan merokok, ada tidaknya diabetes serta tingkat aktivitas fisik, seseorang bisa mengetahui risiko terkena PJK pada masyarakat di kota Jakarta. Penelitian luar negeri dalam kajian yang sama yang dilakukan oleh *Framingham Heart Study Prediction Score Sheets* dengan mengukur faktor risiko berdasarkan usia, kadar kolesterol darah (HDL and LDL cholesterol), tekanan darah kebiasaan merokok dan adanya penyakit diabetes mellitus, juga untuk mengestimasi risiko PJK pada laki-laki dan wanita⁽²¹⁾

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas secara eksplisit dapat diidentifikasi berbagai masalah sebagai berikut :

- Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan masalah kesehatan masyarakat karena berkaitan dengan tingginya kejadian morbiditas, mortalitas, disabilitas dan penurunan produktifitas.
- Risiko seseorang untuk terkena penyakit jantung koroner (PJK) banyak dipengaruhi oleh faktor perilaku dan juga faktor keturunan serta tidak hanya tergantung dari satu faktor saja.
- Merokok dan dislipidemia merupakan faktor risiko yang berhubungan kuat terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.
- Kajian dan penelitian tentang faktor-faktor risiko PJK pada usia muda (≤ 45 tahun) masih jarang dilakukan.

Berdasarkan latar belakang dan identifikasi masalah tersebut, perumusan masalah dalam penelitian dapat disusun sebagai berikut :

2.1.1. Rumusan Masalah Umum

“Apakah faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi berpengaruh terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun?”

2.1.2. Rumusan Masalah Khusus

Dari rumusan masalah umum penelitian tersebut diatas dirinci dalam sub masalah sebagai berikut, pada usia ≤ 45 tahun :

1. Apakah riwayat penyakit jantung pada keluarga berpengaruh terhadap kejadian PJK ?
2. Apakah kebiasaan merokok berpengaruh terhadap kejadian PJK ?
3. Apakah tekanan darah tinggi (hipertensi) berpengaruh terhadap kejadian PJK ?
4. Apakah dislipidemia yaitu : kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan kadar trigliserida secara bersama-sama atau sendiri-sendiri berpengaruh terhadap kejadian PJK ?
5. Apakah inaktivitas fisik berpengaruh terhadap kejadian PJK ?

6. Apakah penyakit diabetes mellitus berpengaruh terhadap kejadian PJK ?
7. Apakah kegemukan (obesitas) berpengaruh terhadap kejadian PJK ?
8. Apakah keadaan sosioekonomik yang kurang baik berpengaruh terhadap kejadian PJK ?
9. Apakah kurangnya pengetahuan tentang penyakit jantung berpengaruh terhadap kejadian PJK ?
10. Apakah pola diet yang tidak sehat berpengaruh terhadap kejadian PJK ?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Penelitian ini dimaksudkan untuk mengetahui besarnya pengaruh faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Menentukan berapa besar pengaruh riwayat penyakit jantung pada keluarga terhadap kejadian PJK.
2. Menentukan berapa besar pengaruh kebiasaan merokok terhadap kejadian PJK.
3. Menentukan berapa besar pengaruh riwayat tekanan darah tinggi (hipertensi) terhadap kejadian PJK.
4. Menentukan berapa besar pengaruh dislipidemia yaitu : kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan kadar trigliserida secara bersama-sama atau sendiri-sendiri terhadap kejadian PJK.
5. Menentukan berapa besar pengaruh inaktivitas fisik terhadap kejadian PJK.
6. Menentukan berapa besar pengaruh penyakit diabetes mellitus terhadap kejadian PJK.
7. Menentukan berapa besar pengaruh kegemukan (obesitas) terhadap kejadian PJK.

8. Menentukan berapa besar pengaruh keadaan sosioekonomik yang kurang baik terhadap kejadian PJK.
9. Menentukan berapa besar pengaruh kurangnya pengetahuan tentang penyakit jantung terhadap kejadian PJK.
10. Menentukan berapa besar pengaruh pola diet yang tidak sehat terhadap kejadian PJK.

1.4. Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan sumbangan dan manfaat bagi program kesehatan, masyarakat, dan ilmu pengetahuan.

- a. Program Pelayanan Kesehatan
 - **Memberikan informasi tentang faktor-faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian PJK.**
 - **Memberikan sumbangan untuk program pencegahan dan pengendalian untuk mengurangi kejadian PJK.**
- b. Memberikan informasi pada masyarakat mengenai faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian PJK, sehingga masyarakat dapat mengetahui dan melakukan pencegahan.
- c. Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan untuk pengembangan ilmu kesehatan khususnya ilmu epidemiologi dan sebagai bahan informasi untuk penelitian selanjutnya.

1.5. Keaslian Penelitian

Terdapat kecenderungan perbedaan secara substansial diantara dan di dalam populasi penelitian dalam hal morbiditas dan mortalitas akibat PJK. ⁽²²⁾ Beberapa penelitian terdahulu tentang faktor risiko PJK disajikan pada tabel 1.2.

Tabel 1.2. Beberapa penelitian terdahulu tentang faktor risiko PJK.

Peneliti, tahun publikasi, dan tempat penelitian	Judul	Variabel yang diteliti	Desain penelitian	Hasil
J Ismail dkk, 2003, South Asian	<i>Risk factors for non-fatal myocardial infarction in young South Asian adults (age 15-45 years)</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Current smoking - Use of ghee in cooking - Raised fasting blood glucose - Raised serum cholesterol - Low income - Paternal history of CVD. 	Case control study	<ul style="list-style-type: none"> - Current smoking OR:3,82, 95% CI:1,47-9,94. - Use of ghee in cooking OR:3,91, 95%, CI:1,52-10,03. - Raised fasting blood glucose OR:3,32, 95% CI:1,21-8,62 - Raised serum cholesterol OR:1,67, 95% CI: 1,14-2,45 - Low income OR:5,05, 95% CI:1,71-14,96 - Paternal history of CVD OR: 4,84 95% CI:1,42-16,53
Jason H. Cole MD, dkk 2003, USA	<i>Long-term follow-up coronary artery disease presenting in young adults (age < 45 years)</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Active tobacco use. - A prior MI. - Heart failure. - Coronary angioplasty. - Coronary artery bypass graft. 	Case control study	<ul style="list-style-type: none"> - Active tobacco use HR: 1,59, 95% CI:1,14-2,21 - A prior MI HR:1,32, 95% CI:1,00-1,73 - Heart failure HR:1,75 95% CI:1,03-2,97 - Coronary angioplasty HR:0,51, 95% CI:0,32-0,81. - Coronary artery bypass graft HR:0,68, 95% CI:0,50-1,94.
Pitsavos dkk, 2002, Greece	<i>Association between exposure to environmental tobacco smoke and the development of acute coronary syndromes : the CARDIO 2000 case control study.</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Paparan terhadap asap rokok sekitar - Status merokok 	Case control	<ul style="list-style-type: none"> - Kelompok wanita bukan perokok (saat ini) dan terpapar dengan asap rokok : OR=1,47, 95% CI, 1,26 - 1,80. - Kelompok wanita perokok aktif dan terpapar asap rokok,)R=2,83, 95 % CI, 2,07 – 3,31
Rivai SM 1994 Yogyakarta	Faktor risiko utama infark miyokard akut pada penderita yang dirawat di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperlipidemia - Hipertensi - Merokok - Diabetes mellitus 	Case control	<p>Pada kelompok wanita :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertensi: OR=2,27, 95% CI, 1,47-3,51. - HDL-C > 35 mg%: OR=1,88, 95% CI, 1,22-2,88. <p>Rasio kolesterol total dengan HDL-C < 5 : OR=2,27, 95 % CI, 1,47-3,51.</p>
Fiebach dkk, 1989, Amertika Serikat	<i>A prospective study of high blood pressure and cardiovascular disease in women.</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensi 	Cohort prospektif	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensi RR=3,5, 95% CI, 2,8 – 4,5.
Stampfer dkk, 2000, Inggris	<i>Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and life style</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Gaya hidup sehat : <ul style="list-style-type: none"> • Tidak mrokok • IMT < 25 • Minum alkohol ½ dosis alkoho lik/hari • Aktivitas fisik • Diit tinggi serat 	Cohort prospektif	<ul style="list-style-type: none"> - Gaya hidup sehat RR=0,17, 95% CI, 0,07 – 0,41
Andresdottir dkk, 2002, Reykjavik, Leeland	<i>Fifteen percent of myocardial infarctions and coronary revascularizations explanned by family history unrelated to conventional</i>	Riwayat infark myocard pada anggota keluarga derajad pertama	Cohort prospektif	<ul style="list-style-type: none"> - Pria dengan riwayat keluarga: RR=1,75, 95% CI, 1,59-1,92 - Wanita dengan riwayat keluarga : RR=1,83, 95% CI, 1,60-2,11

	<i>risk factors</i>			
Tatsanavivat dkk, 1998, Thailand	<i>Prevalence of coronary hearth disease and major cardiovascular risk factors in Thailand</i>	- Merokok - Hipertensi - Diabetes - Obesitas - Hipercolesterolemia	<i>Cross sectional</i>	- Prevalensi PJK= 9,9/1000 (pria 9,2/1000, wanita 10,7/1000) - PRR untuk semua faktor risiko mempunyai nilai p > 0,05.
Stampfer dkk, 1998, Amerika Serikat	<i>A prospective study of past use of oral contraceptive agents and risk of cardiovascular diseases</i>	- Paparan terhadap kontrasepsi oral dimasa lampau	<i>Cohort prospektif</i>	- Penggunaan kontrasepsi oral dimasa lampau RR= 0,8 95% CI, 0,6 – 1,0.
Spitzer dkk, 2002, Canada	<i>Myocardial infarctions and third generation and contraceptives aggregation of recent studies</i>	- Penggunaan kontrasepsi oral generasi ke-2 dan ke-3	Meta analisis	- Penggunaan kontrasepsi oral generasi ke-3 OR=1,13, 95% CI, 0,66 – 1,92 - Penggunaan kontrasepsi oral generasi ke-2 OR=2,18, 95% CI, 1,62 – 2,94

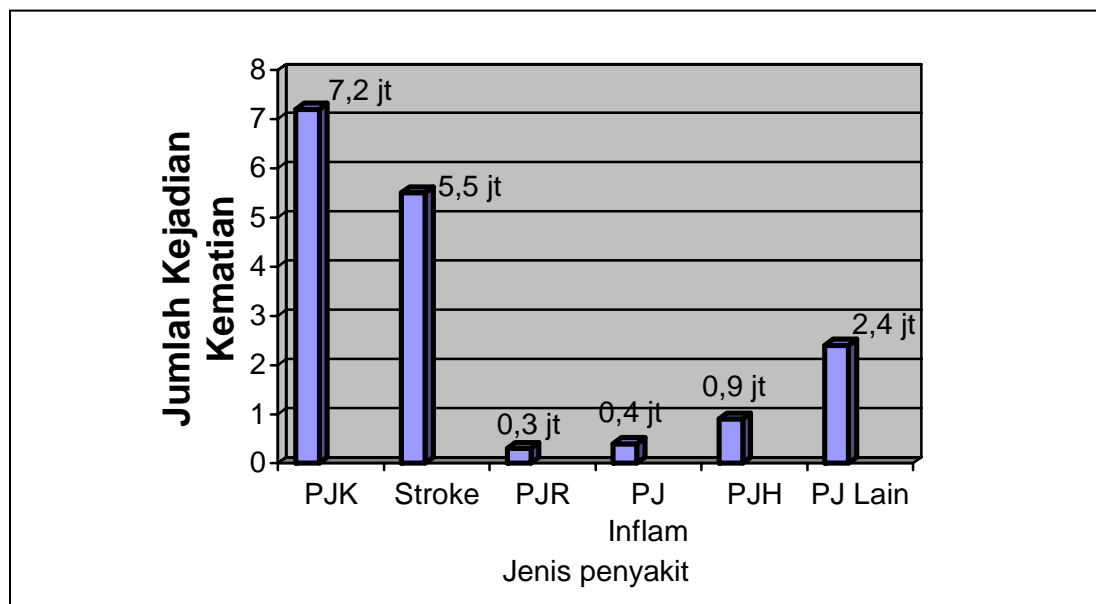
Bersarkan tabel di atas, terlihat bahwa masih sangat jarang dilakukan suatu penelitian tentang besarnya pengaruh faktor-faktor risiko penyakit jantung koroner pada laki-laki atau wanita dengan usia ≤ 45 tahun.

Pada penelitian Tatasanavivat dkk, yang dilaksanakan di Thailand (dipublikasikan tahun 1998), menganalisa beberapa faktor risiko sekaligus, tetapi menggunakan desain penelitian belah lintang (*cross sectional*) dengan subyek penelitian pria dan wanita,⁽²³⁾ dan juga penelitian yang dilakukan oleh J Ismail dkk, yang dilaksanakan di Asia Selatan pada kelompok dewasa muda (14-45 tahun) (dipublikasikan 31 Juli 2003) menganalisa beberapa faktor risiko pada laki-laki dan perempuan dengan desain penelitian *case control study-population based*.⁽¹³⁾ Sedangkan pada rancangan penelitian ini digunakan desain studi kasus dengan kontrol (*case control study-hospital based*) dengan subyek penelitian laki-laki dan wanita yang berusia ≤ 45 tahun sehingga secara substansial berbeda dengan penelitian-penelitian yang pernah dilakukan.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Epidemiologi Penyakit Jantung Koroner (PJK)

PJK tidak hanya menyerang laki-laki saja, wanita juga berisiko terkena PJK meskipun kasusnya tidak sebesar pada laki-laki. Pada orang yang berumur 65 tahun ke atas, ditemukan 20 % PJK pada laki-laki dan 12 % pada wanita.⁽²⁴⁾ Pada tahun 2002, WHO memperkirakan bahwa sekitar 17 juta orang meninggal tiap akibat penyakit kardiovaskuler, terutama PJK (7,2 juta) dan *stroke* (5,5 juta).⁽²⁵⁾ Bagan 2.1 memperlihatkan proporsi jumlah kematian akibat berbagai penyakit kardiovaskuler.



Bagan 2.1. Kematian global akibat penyakit kardiovaskuler
Sumber : Mackay & Mensah (2004)

Tanda dan gejala PJK banyak dijumpai pada individu-individu dengan usia yang lebih tua, secara patogenesis permulaan terjadinya PJK terjadi sejak usia muda namun kejadian ini sulit untuk diestimasi⁽²⁶⁾. Diperkirakan sekitar 2 % – 6 % dari semua kejadian PJK terjadi pada individu dibawah usia 45 tahun.⁽²⁷⁾

Pemeriksaan yang dilakukan pada usia dewasa muda dibawah usia 34 tahun, dapat diketahui terjadinya atherosklerosis pada lapisan pembuluh darah (tunika intima) sebesar 50 % ⁽²⁸⁾. Berdasarkan literatur yang ada hal tersebut banyak disebabkan karena kebiasaan merokok dan penggunaan kokain ⁽²⁹⁾ serta diabetes mellitus dan dislipidemia yang dianggap merupakan faktor risiko dalam perkembangan lebih awal terjadinya atherosclerosis⁽³⁰⁾.

Secara umum angka kejadian penyakit jantung dan pembuluh darah (PJPD) di Indonesia belum diteliti secara akurat. Di Amerika Serikat pada tahun 1996 dilaporkan kematian akibat PJPD mencapai 959.277 penderita, yakni 41,4 % dari seluruh kematian. Setiap hari 2600 penduduk meninggal akibat penyakit ini. Meskipun berbagai pertolongan mutakhir telah diupayakan, namun setiap 33 detik tetap saja seorang warga Amerika meninggal akibat penyakit ini. Dari jumlah tersebut 476.124 kematian disebabkan oleh Penyakit Jantung Koroner.⁽³¹⁾

Tabel 2.1. Penyebab Utama Kematian di Amerika Serikat, Tahun 1996.

No.	Jenis Penyakit	Kejadian Jumlah Kematian
1.	Penyakit Jantung Koroner	476.124
2.	Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Lain	483.103
3.	Karsinoma	539.533
4.	Kecelakaan	94.948
5.	AIDS	31.130
Jumlah		1.624.838

Kenyataan lain menunjukkan bahwa, di Inggris penyakit kardiovaskuler membunuh satu dari dua penduduk dalam populasi, dan menyebabkan hampir sebesar 250.000 kematian pada tahun 1998. Satu dari empat laki-laki dan satu dari lima perempuan meninggal setiap tahun karena PJK, yang merepresentasikan sekitar setengah kematian akibat penyakit kardiovaskuler. Merupakan konsep yang salah bahwa PJK jarang terjadi pada perempuan, faktanya tidak banyak perbedaan antara perempuan dibandingkan laki-laki dalam insiden penyakit ini dihitung berdasarkan harapan hidup yang lebih panjang.⁽³²⁾

Sebelum berusia 40 tahun, perbedaan kejadian PJK antara pria dan wanita adalah 8 : 1, dan setelah usia 70 tahun perbandingannya adalah 1 : 1. Pada pria insiden puncak manifestasi klinik PJK adalah pada usia 50 – 60 tahun, sedangkan pada wanita pada usia 60 – 70 tahun.⁽³³⁾ Pada wanita PJK terjadi sekitar 10-15 tahun lebih lambat daripada pria dan risiko meningkat secara drastis setelah menopause.⁽³³⁾

Hal tersebut berbeda dengan survei penyakit jantung yang pernah dilakukan di Semarang, menemukan adanya perbedaan prevalensi penyakit jantung antara pria dan wanita.⁽³⁴⁾ (lihat tabel 2.2)

Tabel 2.2. Perbandingan prevalensi penyakit jantung antara pria dan wanita.

Macam Penyakit	Pria		Wanita		X ²	P
	Jml. Abs.	%	Jml. Abs.	%		
1. P.J. Iskemik	15/124	12,1	16/119	13,4	0,0973	0,70 p0,80
2. P.J. Hipertensif	5/124	4,0	13/119	10,9	4,1998	0,01 p0,05
3. Hipertensi	33/124	26,6	48/119	40,3	5,1481	0,01 p0,05

Sumber : Boedhi - Darmojo, dkk ; Bunga Rampai Karangian Ilmiah (1994)

2.2. Pengertian

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit jantung dan pembuluh darah yang disebabkan karena penyempitan arteri koroner. Penyempitan pembuluh darah terjadi karena proses aterosklerosis atau spasme atau kombinasi keduanya. Aterosklerosis yang terjadi karena timbunan kolesterol dan jaringan ikat pada dinding pembuluh darah secara perlahan-lahan⁽³⁵⁾, hal ini sering ditandai dengan keluhan nyeri pada dada.

Pada waktu jantung harus bekerja lebih keras terjadi ketidakseimbangan antara kebutuhan dan asupan oksigen, hal inilah yang menyebabkan nyeri dada. Kalau pembuluh darah tersumbat sama sekali, pemasokan darah ke jantung akan terhenti dan kejadian inilah yang disebut dengan serangan jantung.⁽³⁶⁾

Secara klinis, untuk mendiagnosis infark miokard diperlukan 2 (dua) dari 3 (tiga) kriteria sebagai berikut :

1. Terdapat riwayat klinis : perasaan tertekan dan nyeri pada dada (ulu hati), selama 30 menit atau lebih.
2. Perubahan gambaran ECG : segmen ST elevasi lebih dari 0,2 mV paling sedikit 2 (dua) *precordial leads*, depresi segmen ST lebih besar dari 0,1 mV paling sedikit 2 (dua) *leads*, ketidaknormalan gelombang Q atau inversi gelombang T paling sedikit 2 (dua) *leads*.
3. Peningkatan konsentrasi serum kreatinin kinase 2 (dua) kali lebih besar dari nilai normal pada pemeriksaan laboratorium.⁽³⁷⁾

Penyumbatan pembuluh darah koroner terjadi akibat adanya proses aterosklerosis, yang diawali dengan penimbunan lemak pada lapisan-lapisan pembuluh darah tersebut. Proses aterosklerosis sebenarnya sudah dimulai sejak masa kanak-kanak, tetapi baru manifes pada usia dewasa, usia pertengahan atau usia lanjut. Selain proses aterosklerosis ada juga proses lain, yakni spasme (penyempitan) pembuluh darah koroner tanpa adanya kelainan anatomis, yang secara tersendiri atau bersama-sama memberikan gejala iskemia.⁽²⁴⁾

Pemeriksaan yang paling terpercaya untuk mengetahui penyumbatan arteri koronaria adalah angiografi koroner, juga disebut kateterisasi jantung. Bila ditemukan penyempitan yang bermakna, maka ada beberapa pilihan penyelesaian, yakni melebarkannya dengan balon atau bedah pintas.⁽²⁴⁾

2.3. Arteriosklerosis dan Kematian Otot Jantung.

Perkembangan arteriosklerosis berawal dari sel-sel darah putih yang secara normal terdapat dalam sistim peredaran darah. Sel-sel darah putih ini menembus lapisan dalam pembuluh darah dan mulai menyerap tetes-tetes lemak, terutama kolesterol. Ketika mati, sel-sel darah putih meninggalkan kolesterol di bagian dasar

dinding arteri, karena tidak mampu “mencerna” kolesterol yang diserapnya itu. Akibatnya lapisan di bawah garis pelindung arteri berangsur-angsur mulai menebal dan jumlah sel otot meningkat, kemudian jaringan parut yang menutupi bagian tersebut terpengaruh oleh sklerosis. Apabila jaringan parut itu pecah, sel-sel darah yang beredar mulai melekat ke bagian dalam yang terpengaruh.⁽³¹⁾ Tahap berikutnya gumpalan darah dengan cepat terbentuk pada permukaan lapisan arteri yang robek. Kondisi ini dengan cepat mengakibatkan penyempitan dan penyumbatan arteri secara total,⁽⁸⁾ apabila darah mengandung kolesterol secara berlebihan, ada kemungkinan kolesterol tersebut mengendap dalam arteri yang memasok darah ke dalam jantung (arteri koroner). Akibat yang dapat terjadi ada bagian otot jantung (*myocardium*) yang mati dan selanjutnya akan diganti dengan jaringan parut. Jaringan parut ini tidak dapat berkontraksi seperti otot jantung. Hilangnya daya pompa jantung tergantung pada banyaknya otot jantung yang rusak. ⁽⁸⁾

Timbul berbagai pendapat yang saling berlawanan sehubungan dengan patogenesis aterosklerosis pembuluh darah koroner. Namun perubahan patologis yang terjadi pada pembuluh yang mengalami kerusakan dapat disimpulkan sebagai berikut :

⁽³⁶⁾

1. Dalam tunika intima timbul endapan lemak dalam jumlah kecil yang tampak bagaikan garis lemak.
2. Penimbunan lemak terutama beta-lipoprotein yang mengandung banyak kolesterol pada tunika intima dan tunika media bagian dalam.
3. Lesi yang diliputi oleh jaringan fibrosa menimbulkan plak fibrosa.
4. Timbul ateroma atau kompleks plak aterosklerotik yang terdiri dari lemak, jaringan fibrosa, kolagen, kalsium, debris seluler dan kapiler.
5. Perubahan degeneratif dinding arteria.

Sklerosis pada arteri koroner atau pembuluh darah jantung secara khas akan menimbulkan tiga hal penting yang sangat ditakuti oleh siapapun, yaitu serangan jantung, angina pectoris, serta gangguan irama jantung, yang akan dibahas berikut ini dalam tanda dan gejala PJK. ⁽⁸⁾

2.4. Gejala Penyakit Jantung.

Seseorang kemungkinan mengalami serangan jantung, karena terjadi iskemia miokard atau kekurangan oksigen pada otot jantung, yaitu jika mengeluhkan adanya nyeri dada atau nyeri hebat di ulu hati (*epigastrium*) yang bukan disebabkan oleh trauma, terjadi pada laki-laki berusia 35 tahun atau perempuan berusia di atas 40 tahun. ⁽⁸⁾ Sindrom koroner akut ini biasanya berupa nyeri seperti tertekan benda berat, rasa tercekik, ditinju, ditikam, diremas, atau rasa seperti terbakar pada dada. Umumnya rasa nyeri dirasakan dibelakang tulang dada (sternum) disebelah kiri yang menyebar ke seluruh dada. ⁽³¹⁾ Rasa nyeri dapat menjalar ke tengkuk, rahang, bahu, punggung dan lengan kiri. Keluhan lain dapat berupa rasa nyeri atau tidak nyaman di ulu hati yang penyebabnya tidak dapat dijelaskan. Sebagian kasus disertai mual dan muntah, disertai sesak nafas, banyak berkeringat, bahkan kesadaran menurun. Tiga bentuk penyakit jantung ini adalah serangan jantung, angina pectoris, serta gangguan irama jantung.

2.4.1. Serangan Jantung.

Gejala utama serangan jantung berupa nyeri terus menerus pada dada, lengan dan rahang, yang berlangsung selama beberapa menit sampai beberapa jam. Nyeri timbul secara mendadak dan sangat sakit sehingga kerja jantung menjadi tidak efisien, akibatnya pasokan darah ke otot jantung berkurang. Kondisi ini sangat berbahaya karena jantung hanya dapat berfungsi tanpa pasokan ini dalam waktu pendek, hanya sekitar 20 menit. ⁽⁸⁾

Pada studi meta-analisis yang melibatkan sekitar 70.000 penderita dengan penyakit kardiovaskuler termasuk angina stabil, penggunaan aspirin dapat menurunkan risiko *non fatal* miokard infark dan kematian oleh sebab vaskuler sampai sekitar sepertiganya.⁽³⁸⁾

2.4.2. Angina Pectoris.

Gejala nyeri biasanya timbul ketika penderita melakukan aktivitas dan akan mereda setelah beristirahat. Pemicu timbulnya nyeri ini antara lain udara dingin dan stress psikologik.⁽⁸⁾

Penyebab sakit dada berhubungan dengan pengisian arteri koronaria sewaktu diastole. Setiap keadaan yang akan meningkatkan denyut jantung akan meningkatkan juga kebutuhan jantung yang tidak bisa dipenuhi oleh pasok aliran darah koroner dan akan mengakibatkan sakit. Sakit sering terjadi sesudah suatu keadaan emosi, latihan fisik, makan banyak, perubahan suhu, bersenggama, dan lain-lain. Sakit menghilang bila kecepatan denyut jantung diperlambat, relaksasi, istirahat, atau makan obat glyceril trinitrat. Sakit biasanya menghilang dalam waktu 5 menit.⁽³⁶⁾

2.4.3. Gangguan irama Jantung.

Gangguan irama jantung dapat menimbulkan kematian secara mendadak. Gejalanya berupa hilangnya kesadaran dengan cepat, yang sering kali didahului nyeri dada.

Tabel 2.3. Perbedaan Sifat Sakit Dada Penyakit Jantung dengan Penyakit Non Jantung.⁽³¹⁾

Jantung	Non Jantung
Tegang tidak enak	Tajam
Tertekan	Seperti pisau
Berat	Ditusuk
Mengencangkan/diperas	Dijahit
Nyeri/pegal	Ditimbulkan tekanan/posisi
Menekan/menghancurkan	Terus menerus sehabarian

Disamping itu secara umum penderita biasanya tampak cemas, gelisah, pucat dan berkeringat dingin. Denyut nadi umumnya cepat (takikardi), irama tidak teratur, tetapi dapat pula denyut nadi lambat (bradikardia). Hipertensi maupun hipotensi dapat terjadi pada penderita ini. Meskipun kadang-kadang kurang jelas pada pemeriksaan fisik pada jantung, tetapi pemeriksaan menggunakan EKG (*elektrokardiografi*) akan sangat membantu memberi informasi.

2.5. Faktor Risiko PJK pada Usia \leq 45 Tahun.

Pola timbulnya penyakit PJK menarik para ahli peneliti medis. Diantaranya dari *Framingham Heart Study, USA*, suatu institusi yang amat terkenal dalam penyakit kardiovaskuler, mereka berpendapat bahwa PJK bukanlah penyakit manusia lanjut usia (manula) atau nasib buruk yang tidak dapat dihindari ⁽³¹⁾. Dalam hubungan ini dikenal adanya "Faktor Risiko PJK", yaitu kondisi yang berkaitan dengan meningkatnya risiko timbulnya PJK. Faktor risiko tersebut diantaranya adalah tekanan darah, merokok, lipid, diabetes mellitus, obesitas, dan riwayat keluarga dengan penyakit jantung.⁽³⁹⁾

2.5.1. Lipid

Dislipidemia diyakini sebagai faktor risiko mayor yang dapat dimodifikasi untuk perkembangan dan perubahan secara progresif atas terjadinya PJK.⁽⁴⁰⁾. Kolesterol ditranspor dalam darah dalam bentuk lipoprotein, 75 % merupakan lipoprotein densitas rendah (*low density lipoprotein/LDL*) dan 20 % merupakan lipoprotein densitas tinggi (*high density lipoprotein/HDL*). Kadar kolesterol HDL-lah yang rendah memiliki peran yang baik pada PJK dan terdapat hubungan terbalik antara kadar HDL dan insiden PJK.

Pada laki-laki usia pertengahan (45 s.d 65 tahun) dengan tingkat serum kolesterol yang tinggi (kolesterol : > 240 mg/dL dan LDL kolesterol : > 160 mg/dL) risiko terjadinya PJK akan meningkat. Pemberian terapi dengan *pravastatin* dapat

menurunkan rata-rata kadar LDL kolesterol sebesar 32 %, pasien yang mendapatkan pengobatan dengan pravastatin terhindar dari kejadian PJK sebesar 24 % dibandingkan dengan kelompok placebo.⁽⁴¹⁾

Selain itu juga studi yang dilakukan para ahli menyebutkan bahwa asam lemak omega-3 dapat menurunkan kolesterol LDL, mengurangi kadar trigliserid dan meningkatkan kolesterol HDL.⁽⁴²⁾ Beberapa vitamin diduga mempunyai efek protektif terhadap aterosklerosis, salah satunya adalah vitamin C dan E sebagai anti oksidan guna mencegah oksidasi lipid pada plak.⁽⁴³⁾

Tabel 2.4. Comparable Levels for Serum Total Cholesterol and LDL Cholesterol⁽⁴⁴⁾

<i>Total Cholesterol</i>		<i>LDL Cholesterol</i>	
<i>Level</i>	<i>Category</i>	<i>Level</i>	<i>Category</i>
< 200 mg/dL	<i>Desirable</i>	< 130 mg/dL	<i>Desirable</i>
200 – 239 mg/dL	<i>Boderline high</i>	130 – 159 mg/dL	<i>Boderline high</i>
≥ 240 mg/dL	<i>High</i>	≥ 160 mg/dL	High

LDL indicates low-density lipoprotein.

Sumber : *AHA Scientific Statement*

Peranan trigliserida sebagai faktor risiko PJK masih controversial. Kadar trigliserida yang meningkat banyak dikaitkan dengan pankreatitis dan harus diterapi. Hiperlipidemia gabungan (misalnya pada diabetes) membutuhkan intervensi, namun kekuatan trigliserida sebagai satu faktor risiko jika kolesterol kembali normal adalah lemah.

Peningkatan kadar lipoprotein merupakan faktor risiko independen untuk PJK. Fungsi protein ini masih belum jelas, namun diimplikasikan pada risiko PJK familial dan dapat ditemukan pada plak aterosklerotik dan berhubungan dengan fibrinogen.

2.5.2. Merokok

Merokok merupakan faktor risiko mayor untuk terjadinya penyakit jantung, termasuk serangan jantung dan stroke, dan juga memiliki hubungan kuat untuk terjadinya PJK sehingga dengan berhenti merokok akan mengurangi risiko terjadinya

serangan jantung.⁽⁴⁵⁾ Merokok sigaret menaikkan risiko serangan jantung sebanyak 2 sampai 3 kali.⁽⁴⁶⁾ Sekitar 24 % kematian akibat PJK pada laki-laki dan 11 % pada perempuan disebabkan kebiasaan merokok.⁽³¹⁾ Meskipun terdapat penurunan yang progresif proporsi pada populasi yang merokok sejak tahun 1970-an, pada tahun 1996 sebesar 29 % laki-laki dan 28 % perempuan masih merokok. Salah satu hal yang menjadi perhatian adalah prevalensi kebiasaan merokok yang meningkat pada remaja, terutama pada remaja perempuan. Orang yang tidak merokok dan tinggal bersama perokok (perokok pasif) memiliki peningkatan risiko sebesar 20 – 30 % dibandingkan dengan orang yang tinggal dengan bukan perokok. Risiko terjadinya PJK akibat merokok berkaitan dengan dosis dimana orang yang merokok 20 batang rokok atau lebih dalam sehari memiliki risiko sebesar dua hingga tiga kali lebih tinggi daripada populasi umum untuk mengalami kejadian PJK.

Peran rokok dalam patogenesis PJK merupakan hal yang kompleks, diantaranya :

- a. Timbulnya aterosklerosis.
- b. Peningkatan trombogenesis dan vasokonstriksi (termasuk spasme arteri koroner)
- c. Peningkatan tekanan darah dan denyut jantung.
- d. Provokasi aritmia jantung.
- e. Peningkatan kebutuhan oksigen miokard.
- f. Penurunan kapasitas pengangkutan oksigen.
- g. Risiko terjadinya PJK akibat merokok turun menjadi 50 % setelah satu tahun berhenti merokok dan menjadi normal setelah 4 tahun berhenti. Rokok juga merupakan faktor risiko utama dalam terjadinya : penyakit saluran nafas, saluran pencernaan, *cirrhosis hepatis*, kanker kandung kencing ^(47,48) dan penurunan kesegaran jasmani.⁽⁴⁹⁾

Manfaat penghentian kebiasaan merokok lebih sedikit kontroversinya dibandingkan dengan diet dan olah raga. Tiga penelitian secara acak tentang kebiasaan merokok telah dilakukan pada program prevensi primer dan membuktikan adanya penurunan kejadian vaskuler sebanyak 7-47% pada golongan yang mampu menghentikan kebiasaan merokoknya dibandingkan dengan yang tidak.⁽⁵⁰⁾ Oleh karena itu saran penghentian kebiasaan merokok merupakan komponen utama pada program rehabilitasi jantung koroner.⁽⁵¹⁾

2.5.3. Obesitas

Terdapat saling keterkaitan antara obesitas dengan risiko peningkatan PJK, hipertensi, angina, stroke, diabetes dan merupakan beban penting pada kesehatan jantung dan pembuluh darah.⁽⁵²⁾ Data dari Framingham menunjukkan bahwa apabila setiap individu mempunyai berat badan optimal, akan terjadi penurunan insiden PJK sebanyak 25 % dan stroke/*cerebro vascular accident* (CVA) sebanyak 3,5 %.⁽⁵³⁾

Penurunan berat badan diharapkan dapat menurunkan tekanan darah, memperbaiki sensitivitas insulin, pembakaran glukosa dan menurunkan dislipidemia. Hal tersebut ditempuh dengan cara mengurangi asupan kalori dan menambah aktifitas fisik.⁽⁵⁴⁾ Disamping pemberian daftar komposisi makanan, pasien juga diharapkan untuk berkonsultasi dengan pakar gizi secara teratur.⁽⁵⁵⁾

Tabel 2.5. Klasifikasi berat badan (BB) berdasarkan indek massa tubuh.

No.	Indeks Massa Tubuh (IMT)	Katagori
1.	< 18.5	BB Kurang
2.	18.5 – 24.9	BB Normal
3.	25.0 – 29.9	BB Lebih
4.	30.0 – 34.9	Obesitas I
5.	35.0 – 39.9	Obesitas II
6.	> 39.9	Sangat Obesitas

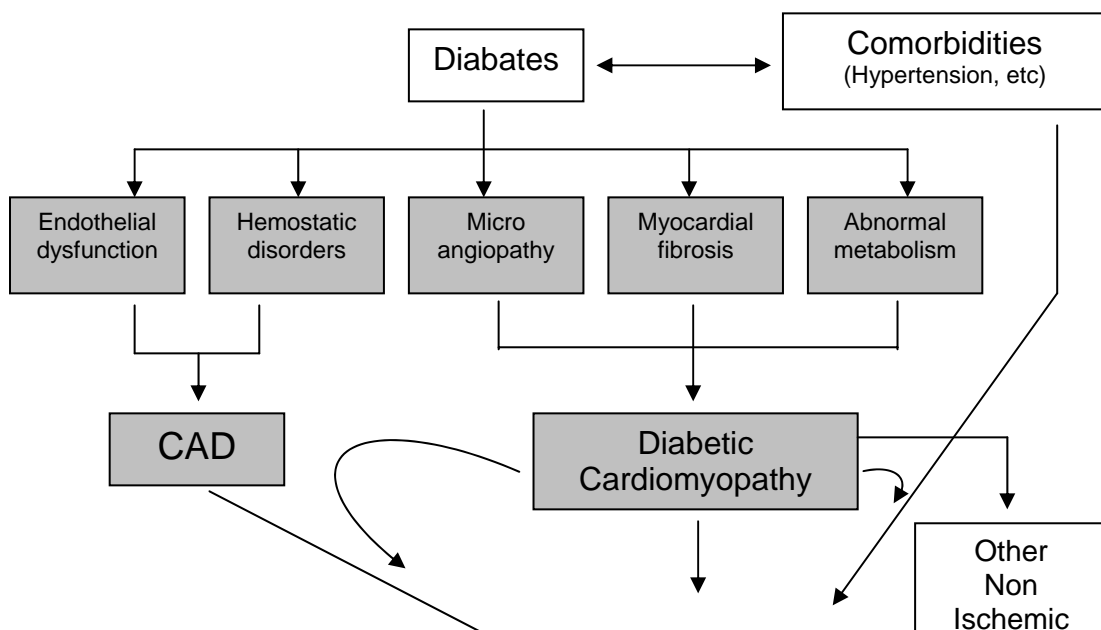
Sumber : WHO, 1998

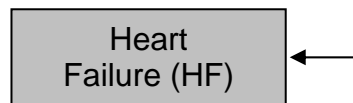
2.5.4. Diabetes Mellitus

Penderita diabetes menderita PJK yang lebih berat, lebih progresif, lebih kompleks, dan lebih difus dibandingkan kelompok control dengan usia yang sesuai. Diabetes mellitus berhubungan dengan perubahan fisik-pathologi pada system kardiovaskuler. Diantaranya dapat berupa disfungsi endothelial dan gangguan pembuluh darah yang pada akhirnya meningkatkan risiko terjadinya *coronary artery diseases (CAD)*. Kondisi ini dapat mengakibatkan terjadinya mikroangiopati, fibrosis otot jantung, dan ketidaknormalan metabolisme otot jantung.⁽⁵⁶⁾

Pada diabetes tergantung insulin (NIDDM), penyakit koroner dini dapat dideteksi pada studi populasi sejak decade keempat, dan pada usia 55 tahun hingga sepertiga pasien meninggal karena komplikasi PJK, adanya mikroalbuminemia atau nefropati diabetic meningkatkan risiko PJK secara bermakna.

Risiko terjadinya PJK pada pasien dengan NIDDM adalah dua hingga empat kali lebih tinggi daripada populasi umum dan tampaknya tidak terkait dengan derajat keparahan atau durasi diabetes, mungkin karena adanya resistensi insulin dapat mendahului onset gejala klinis 15 – 25 tahun sebelumnya. Sumber lain mengatakan bahwa, pasien dengan diabetes mellitus berisiko lebih besar (200%) untuk terjadinya *cardiovascular diseases* dari pada individu yang tidak diabet.⁽⁵⁷⁾





Bagan 1. *Potential mechanisms linking diabetes mellitus to heart failure*
 Sumber : *Cardiovascular Diabetology* – by : Christophe Bauters,
 Januari 2003.⁽⁵⁶⁾

Diabetes, meskipun merupakan faktor risiko independent untuk PJK, juga berkaitan dengan adanya abnormalitas metabolisme lipid, obesitas, hipertensi sistemik dan peningkatan trombogenesis (peningkatan tingkat adhesi platelet dan peningkatan kadar fibrinogen). Hasil *coronary artery bypass grafting* (CABG) jangka panjang tidak terlalu baik pada penderita diabetes, dan pasien diabetic memiliki peningkatan mortalitas dini serta risiko stenosis berulang pasca angioplasty koroner.

2.5.5. Riwayat Keluarga

Faktor familial dan genetika mempunyai peranan bermakna dalam patogenesis PJK, hal tersebut dipakai juga sebagai pertimbangan penting dalam diagnosis, penatalaksanaan dan juga pencegahan PJK.⁽⁵⁸⁾ Penyakit jantung koroner kadang-kadang bisa merupakan manifestasi kelainan gen tunggal spesifik yang berhubungan dengan mekanisme terjadinya aterosklerotik.⁽⁵⁹⁾

Tabel 2.6. Kelainan Gen Tunggal yang Mempredisposisi ke Penyakit Arteri Koronaria⁽⁶⁰⁾

Kelainan	Usia Khas Infark miokard	Cacat Biokimia Utama	Mekanisme Diturunkan	Perkiraan
Hiperkolesterolemia familial <ul style="list-style-type: none"> • Bentuk heterozigot • Bentuk homozigot 	Dewasa Anak-anak	Cacat reseptor permukaan sel bagi LDL	Dominan	1 dalam 500. 1 dalam 1.000.000.
Beberapa Hiperlipidemia jenis Lipoprotein <ul style="list-style-type: none"> • Hiperlipidemia kombinasi familial • Hipertrigliseridemia • Disbetalipoproteinemia familial 	Dewasa Dewasa	Tak diketahui Defisiensi Apo E-III	Dominan Resesif	1 dalam 200. 1 dalam 300. 1 dalam 40.000.
Sindroma Hurler, mukopolisakaridosis tipe I-H	Anak-anak Anak-anak	Defisiensi α -L-iduronidase Defisiensi sulfo-iduronida	Resesif Terangkai-X	1 dalam 40.000. 1 dalam 30.000.

Sindroma Hunter, mukopolisakaridosis		sulfatase		
Homosistinuria	Dewasa-muda	Defisiensi sistationin sintase	Resesif	1 dalam 75.000.
Pseudoxantoma elastikum	Dewasa-muda	Tidak diketahui	Dominan dan resesif	1 dalam 100.000.
Alkaptonuria	Dewasa	Defisiensi asam homogentisat oksidase	Resesif	1 dalam 100.000.
Sindroma Werner	Dewasa	Tidak diketahui	Resesif	1 dalam 500.000.
Penyakit Fabry	Dewasa-muda	Defisiensi α -galaktosidase A.	Terangkai-X	1 dalam 40.000.
Penyakit penimbunan	Dewasa-muda	Defisiensi asam lipase resesif lisosom	Resesif	1 dalam 1.000.000.
Kalsifikasi arteria pada masa bayi	Neonatus	Tidak diketahui	Resesif	1 dalam 1.000.000.

Sumber : Goldsteinn JL, Brown MS, *Genetics and Cardiovascular Disease*, 1980.

Riwayat keluarga PJK pada keluarga yang langsung berhubungan darah yang berusia kurang dari 70 tahun merupakan faktor risiko independent untuk terjadinya PJK, dengan *rasio odd* dua hingga empat kali lebih besar dari pada populasi control.⁽³¹⁾ Agregasi PJK keluarga menandakan adanya predisposisi genetik pada keadaan ini. Terdapat beberapa bukti bahwa riwayat keluarga yang positif dapat mempengaruhi usia onset PJK pada keluarga dekat.

The Reykjavik Cohort Study menemukan bahwa pria dengan riwayat keluarga menderita PJK mempunyai risiko 1,75 kali lebih besar untuk menderita PJK (RR=1,75; 95% CI 1,59-1,92) dan wanita dengan riwayat keluarga menderita PJK mempunyai risiko 1,83 kali lebih besar untuk menderita PJK (RR=1,83; 95% CI 1,60-2,11) dibandingkan dengan yang tidak mempunyai riwayat PJK.⁽⁶¹⁾

2.5.6. Hipertensi Sistemik

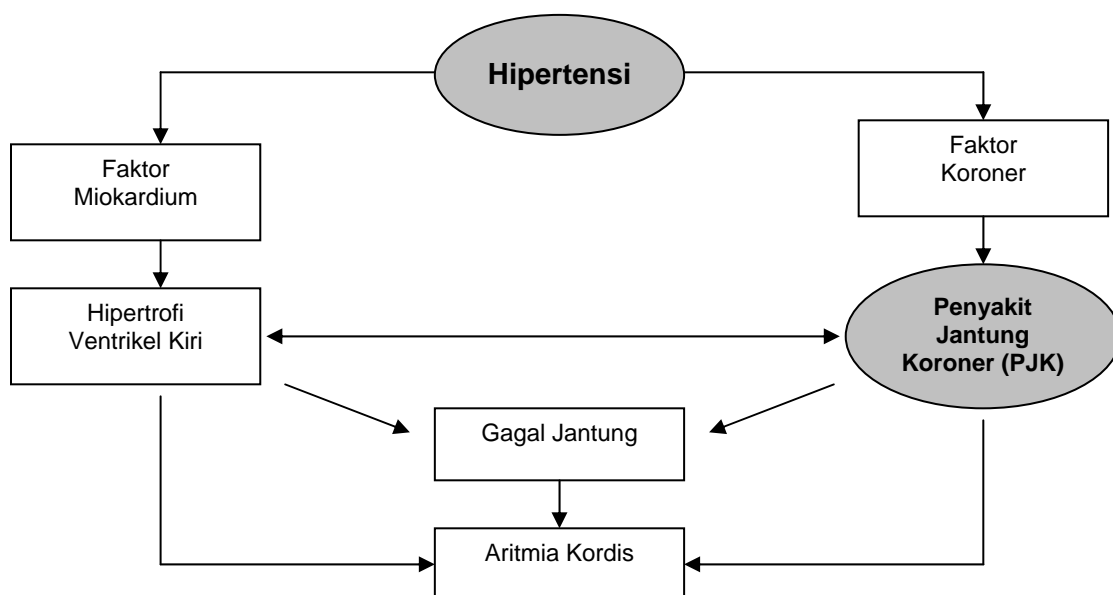
Hasil penelitian yang dilakukan oleh Kalalembang dan Alfrienti dengan judul "Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian penyakit jantung koroner di RSUD Kanujoso Djatiwibowo Balikpapan" menyimpulkan bahwa 4 (empat) faktor risiko yang mempunyai pengaruh bermakna ($p < 0,05$) adalah tekanan darah (hipertensi), umur, riwayat PJK pada orang tua dan olah raga.⁽⁶²⁾

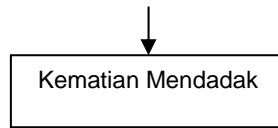
Tabel 2.7. Klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa (18 tahun keatas) menurut kriteria JNC, 1992⁽⁶³⁾

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 130	< 85
Normal tinggi	130 – 139	85 – 89
Hipertensi :		
• Ringan	140 – 159	90 – 99
• Sedang	160 – 179	100 – 109
• Berat	180 – 209	110 – 119
• Sangat berat	≥ 210	≥ 120

Risiko PJK secara langsung berhubungan dengan tekanan darah, untuk setiap penurunan tekanan darah diastolik sebesar 5 mmHg risiko PJK berkurang sekitar 16 %.⁽³¹⁾ Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, sebagai akibatnya terjadi hipertrofi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Kebutuhan oksigen oleh miokardium akan meningkat akibat hipertrofi ventrikel, hal ini mengakibatkan peningkatan beban kerja jantung yang pada akhirnya menyebabkan angina dan infark miokardium.⁽³⁶⁾ Disamping itu juga secara sederhana dikatakan peningkatan tekanan darah mempercepat aterosklerosis dan arteriosclerosis, sehingga ruptur dan oklusi vaskuler terjadi 20 tahun lebih cepat daripada orang normotensi.⁽⁶⁴⁾

Penelitian Framingham menunjukkan LVH akan meningkatkan PJK 4 – 5 kali pada penderita usia lanjut.⁽⁶⁵⁾





Gambar 2. Pengaruh hipertensi pada jantung

2.5.7. Jenis Kelamin dan Hormon Seks

Laki-laki memiliki risiko lebih besar terkena serangan jantung dan kejadiannya lebih awal dari pada wanita.⁽⁶⁶⁾ Morbiditas penyakit PJK pada laki-laki dua kali lebih besar dibandingkan dengan wanita dan kondisi ini terjadi hampir 10 tahun lebih dini pada laki-laki daripada perempuan.⁽³¹⁾ Estrogen endogen bersifat protektif pada perempuan, namun setelah menopause insiden PJK meningkat dengan pesat, tetapi tidak sebesar insiden PJK pada laki-laki⁽⁶⁶⁾. Perokok pada wanita mengalami menopause lebih dini daripada bukan perokok. Gejala PJK pada perempuan dapat atipikal, hal ini bersama bias gender, kesulitan dalam interpretasi pemeriksaan standart (misalnya : tes latihan *treadmill*) menyebabkan perempuan lebih jarang diperiksa dibandingkan laki-laki. Selain itu manfaat prosedur revaskularisasi lebih menguntungkan pada laki-laki dan berhubungan dengan tingkat komplikasi perioperatif yang lebih tinggi pada perempuan.

Penggunaan kontrasepsi oral meningkatkan risiko PJK sekitar tiga kali lipat tetapi beberapa bukti menunjukkan bahwa risiko dengan preparat generasi ketiga terbaru lebih rendah. Terdapat hubungan sinergis antara penggunaan kontrasepsi oral dan merokok dengan risiko relatif infark miokard lebih dari 20 : 1.

Faktor risiko kardiovaskuler mayor serupa pada kedua jenis kelamin, tetapi pria biasanya menderita PJK 10 sampai 15 tahun lebih awal daripadawanita. Hingga berusia 60 tahun, di Amerika Serikat, hanya 1 dari 17 wanita yang sudah mengalami kelainan koroner, sedangkan pria 1 dari 5. Sesudah usia 60 tahun, PJK menjadi penyebab utama kematian wanita, sama dengan pria⁽⁶⁸⁾.

2.5.8. Ras

Pada kelompok masyarakat kulit putih maupun kulit berwarna, laki-laki mendominasi kematian akibat PJK, tetapi lebih nyata pada kulit putih dan lebih sering ditemukan pada usia muda dari pada usia lebih tua. *Onset* PJK pada wanita kulit putih umumnya 10 tahun lebih lambat disbanding pria, dan pada wanita kulit berwarna lebih lambat sekitar 7 (tujuh) tahun. ⁽⁶⁷⁾

Insidensi kematian dini akibat PJK pada orang Asia yang tinggal di Inggris lebih tinggi dibandingkan dengan populasi lokal dan juga angka yang rendah pada ras Afro-Karibia. ⁽³¹⁾

2.5.9. Geografi

Tingkat kematian akibat PJK lebih tinggi di Irlandia Utara, Skotlandia, dan bagian utara Inggris dan dapat merefleksikan perbedaan diet, kemurnian air, merokok, sosio-ekonomi, dan kehidupan urban. ⁽³¹⁾

Data dari Eropa menunjukkan bahwa negara-negara yang konsumsi lemak jenuhnya tetap tinggi selama Perang Dunia II mortalitas akibat Penyakit Jantung Iskemik tinggi, sedangkan yang konsumsinya menurun, mortalitasnya juga menurun. ⁽⁶⁹⁾ Para imigran yang berasal dari negara dengan pemakaian lemak rendah kemudian pindah ke negara dengan diet yang lebih kaya lemak menunjukkan hal sebagai berikut : perubahan yang pertama kali timbul adalah kolesterol plasma naik, kemudian diikuti dengan kenaikan insiden penyakit jantung iskemi secara bertahap. ⁽⁷⁰⁾

Hasil penelitian pada orang-orang Jepang yang tetap tinggal di Jepang dan yang tinggal di Hawaii maupun California menunjukkan bahwa kadar kolesterol, glukosa, asam urat dan trigliserid pada orang-orang yang tetap tinggal di Jepang lebih rendah daripada yang tinggal di Hawaii maupun California. Insiden penyakit jantung iskemik paling tinggi dijumpai di California dan paling rendah di Jepang. ⁽⁷¹⁾

2.5.10. Kelas Sosial

Perbedaan sosio-ekonomi pada PJK melebar, seperti tingkat kematian dini akibat PJK tiga kali lebih tinggi pada pekerja kasar laki-laki terlatih dibandingkan dengan kelompok pekerja kelas profesi (misalnya : dokter, pengacara, dll). Kelompok dengan tingkat sosial ekonomi kuat mempunyai tendensi lebih siap menerima perubahan demi kepentingan kesehatan daripada kelompok dengan sosial ekonomi lemah⁽⁶⁴⁾ Selain itu, frekwensi istri pekerja kasar paling tidak dua kali lebih besar mengalami kematian dini akibat PJK dari pada istri pekerja non manual. Faktor risiko lain saling berkaitan, antara lain diet, konsumsi rokok, obesitas, aktivitas dan lain-lain.⁽³¹⁾

2.5.11. Stres dan Kepribadian

Stres, baik fisik maupun mental merupakan faktor risiko untuk PJK. Pada masa sekarang, lingkungan kerja telah menjadi penyebab utama stress dan terdapat hubungan yang saling berkaitan antara stress dan abnormalitas metabolisme lipid.⁽³¹⁾ Disamping itu juga stres merangsang sistem kardiovaskuler dengan dilepasnya *catecholamine* yang meningkatkan kecepatan denyut jantung dan menimbulkan vaso konstriksi.⁽⁷²⁾

Penelitian yang dilakukan terhadap 1000 pasien yang mengalami serangan jantung dengan melihat sifat dan respon individu terhadap stress, tampaknya berhubungan dengan risiko peningkatan penyakit jantung. Beberapa ilmuwan mempercayai bahwa stress menghasilkan suatu percepatan dari proses atherosklerosis pada arteri koroner.⁽⁷³⁾

Perilaku yang rentan terhadap terjadinya penyakit koroner (kepribadian tipe A) antara lain sifat agresif, kompetitif, kasar, sinis, keinginan untuk dipandang, keinginan untuk mencapai sesuatu, gangguan tidur, kemarahan di jalan, dan lain-lain. Baik ansietas maupun depresi merupakan predictor penting bagi PJK.⁽⁷³⁾

2.5.12. Aktivitas Fisik

Pada latihan fisik akan terjadi dua perubahan pada sistem kardiovaskuler, yaitu peningkatan curah jantung dan redistribusi aliran darah dari organ yang kurang aktif ke organ yang aktif.⁽⁷⁴⁾ Aktivitas aerobik secara teratur menurunkan risiko PJK, meskipun hanya 11 % laki-laki dan 4 % perempuan memenuhi target pemerintah untuk berolah raga.⁽³¹⁾ Disimpulkan juga bahwa olah raga secara teratur akan menurunkan tekanan darah sistolik, menurunkan kadar katekolamin di sirkulasi, menurunkan kadar kolesterol dan lemak darah, meningkatkan kadar HDL lipoprotein, memperbaiki sirkulasi koroner dan meningkatkan percaya diri.⁽⁷⁵⁾

Diperkirakan sepertiga laki-laki dan dua per tiga perempuan tidak dapat mempertahankan irama langkah yang normal pada kemiringan gradual (3 mph pada gradient 5 %). Olah raga yang teratur berkaitan dengan penurunan insiden PJK sebesar 20 – 40 %.⁽³¹⁾ Dengan berolah raga secara teratur sangat bermanfaat untuk menurunkan faktor risiko seperti kenaikan HDL-kolesterol dan sensitivitas insulin serta menurunkan berat badan dan kadar LDL-kolesterol.⁽⁷⁶⁾

2.5.13. Pembekuan Darah

Beberapa faktor pembekuan darah dapat mempengaruhi insiden PJK, termasuk kadar fibrinogen, aktifitas fibrinolitik endogen, viskositas darah dan kadar factor VII dan VIII. Penghambat activator plasminogen (misalnya penghambat activator plasminogen-I (PA-I) tampak meningkat pada beberapa pasien dengan PJK. Peningkatan insiden PJK pada pasien homosistinuria, yang merupakan kelainan resesif autosomal, terjadi karena gangguan pembekuan.⁽³¹⁾

2.5.14. Hiperhomosisteinemia

Peningkatan kadar homosistein dalam darah akhir-akhir ini telah ditegaskan sebagai faktor risiko independen untuk terjadinya trombosis dan penyakit vaskuler.⁽⁷⁷⁾ Hiperhomosisteinemia ini akan lebih meningkatkan lagi kejadian aterotrombosis

vaskuler pada individu dengan faktor risiko yang lain seperti kebiasaan merokok dan hipertensi. ⁽⁷⁸⁾

Lebih dari 31 penelitian kasus kontrol dan potong lintang yang melibatkan sekitar 7000 penderita didapatkan hiperhomosisteinemia pada 30 % sampai 90 % penderita aterosklerosis dan berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit jantung koroner. ⁽⁷⁹⁾

Dari hasil penelitian yang dilakukan oleh Bambang Irawan dkk, tentang “Hiperhomosisteinemia sebagai faktor risiko PJK” yang dilakukan di RS Sardjito – Yogyakarta dengan desain penelitian kasus kontrol, pada *n case* 50 orang dan *n control* 50 orang, didapatkan 74% penderita PJK dari kelompok kasus dan 36% penderita PJK dari kelompok kontrol. Hiperhomosisteinemia merupakan faktor risiko yang signifikan terhadap terjadinya PJK (OR 5,06; 95% CI: 2,15-11,91; $p < 0,01$) ⁽⁸⁰⁾

Tabel 2.8. Odds Ratio Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner.

No.	Faktor Risiko	OR	95% CI of OR	P
1	Riwayat Hipertensi	2,47	0,94 – 6,46	0,061
2	Status merokok	3,78	1,34 – 10,63	0,009
3	Hiperkolesterolemia	1,00	0,44 – 2,26	1,00
4	HDL rendah	3,26	1,01 – 5,05	0,045
5	Hiperhomosisteinemia	5,06	2,15 – 11,91	0,01

Sumber : Bambang Irawan, dkk – Hiperhomosisteinemia sebagai faktor risiko PJK.

2.5.15. Infeksi

Infeksi oleh *Chlamydia pneumoniae*, suatu organisme Gram negative intraseluler dan penyebab umum penyakit saluran nafas, tampaknya berhubungan dengan adanya penyakit koroner aterosklerotik. ⁽³¹⁾ Studi prospektif dan meta analisis yang dilakukan J. Danesh, dkk yang mengukur serum konsentrasi dari titer immunoglobulin *Chlamydia pneumoniae* pada 502 kasus PJK yang dilaksanakan di Inggris (*accepted May 16, 2001*) didapatkan suatu kesimpulan bahwa titer IgA maupun IgG dari *Chlamydia pneumoniae* diduga kuat berasosiasi dengan kejadian PJK pada masyarakat umum. ⁽⁸¹⁾

Beberapa kemungkinan untuk terjadinya penyakit kardiovaskuler yang disebabkan oleh infeksi (*infectious agent*) dapat merangsang atau meningkatkan proses kejadian aterosklerosis, diantaranya adalah :⁽⁸²⁾

1. Invasi langsung pada dinding pembuluh darah sehingga menimbulkan respon inflamatorik yang selanjutnya menyebabkan peningkatan limfosit dan makrofag.
2. Pelepasan lokal dari endotoksin (lipo-polisakarida) yang dapat meningkatkan ambilan (*uptake*) ester kolesterol oleh makrofag untuk membentuk sel busa.
3. Kemiripan bentuk molekuler dari *heat shock protein-60* (Hsp-60) microbial dengan Hsp manusia menginduksi suatu reaksi autoimun.
4. Efek sistemik tak langsung yang melepaskan lipo-polisakarida ke dalam darah menyebabkan kerusakan endothelium.
5. Induksi dari perubahan-perubahan dalam lipoprotein oleh sitokin yang secara tidak langsung merupakan predisposisi aterosklerosis pada manusia.

2.5.16. Alkohol

Meskipun ada satu dasar teori mengenai efek protektif alkohol dosis rendah hingga moderat, hal ini masih kontroversial. Alkohol dalam dosis rendah meningkatkan trombolisis endogen, mengurangi adhesi platelet dan meningkatkan kadar HDL dalam sirkulasi, namun tidak semua literature mendukung konsep ini.

Studi Epidemiologi yang dilakukan terhadap beberapa orang telah diketahui bahwa konsumsi alkohol dosis sedang berhubungan dengan penurunan mortalitas penyakit kardiovaskuler pada usia pertengahan dan pada individu yang lebih tua,⁽⁸³⁾ tetapi konsumsi alkohol dosis tinggi berhubungan dengan peningkatan mortalitas penyakit kardiovaskuler.⁽⁸⁴⁾ Peningkatan dosis alcohol dikaitkan dengan peningkatan mortalitas kardivaskuler karena aritmia, hipertensi sistemik, dan kardiomiopati dilatasi.⁽³¹⁾

BAB III

KERANGKA PENELITIAN DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1. Kerangka Teori

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit yang menyerang pembuluh darah yang mengalirkan darah ke jantung (arteri koronaria) yang mengakibatkan terjadinya penyumbatan sebagian atau total dari satu atau lebih pembuluh darah arteri koroner. Sampai saat ini penyebab pasti PJK belum diketahui, dimungkinkan merupakan interaksi dari penyebab multifaktorial yang berhubungan dengan kenaikan risiko untuk terjadinya suatu penyakit (PJK). Umur dan jenis kelamin merupakan faktor risiko yang penting terhadap kejadian PJK. Faktor keturunan juga merupakan faktor penting yang diperkirakan mempengaruhi kejadian PJK yang meliputi riwayat PJK pada keluarga, gen khusus yang dimiliki seseorang dan terjadinya mutasi genetic yang berpengaruh kuat terhadap metabolisme kolesterol.

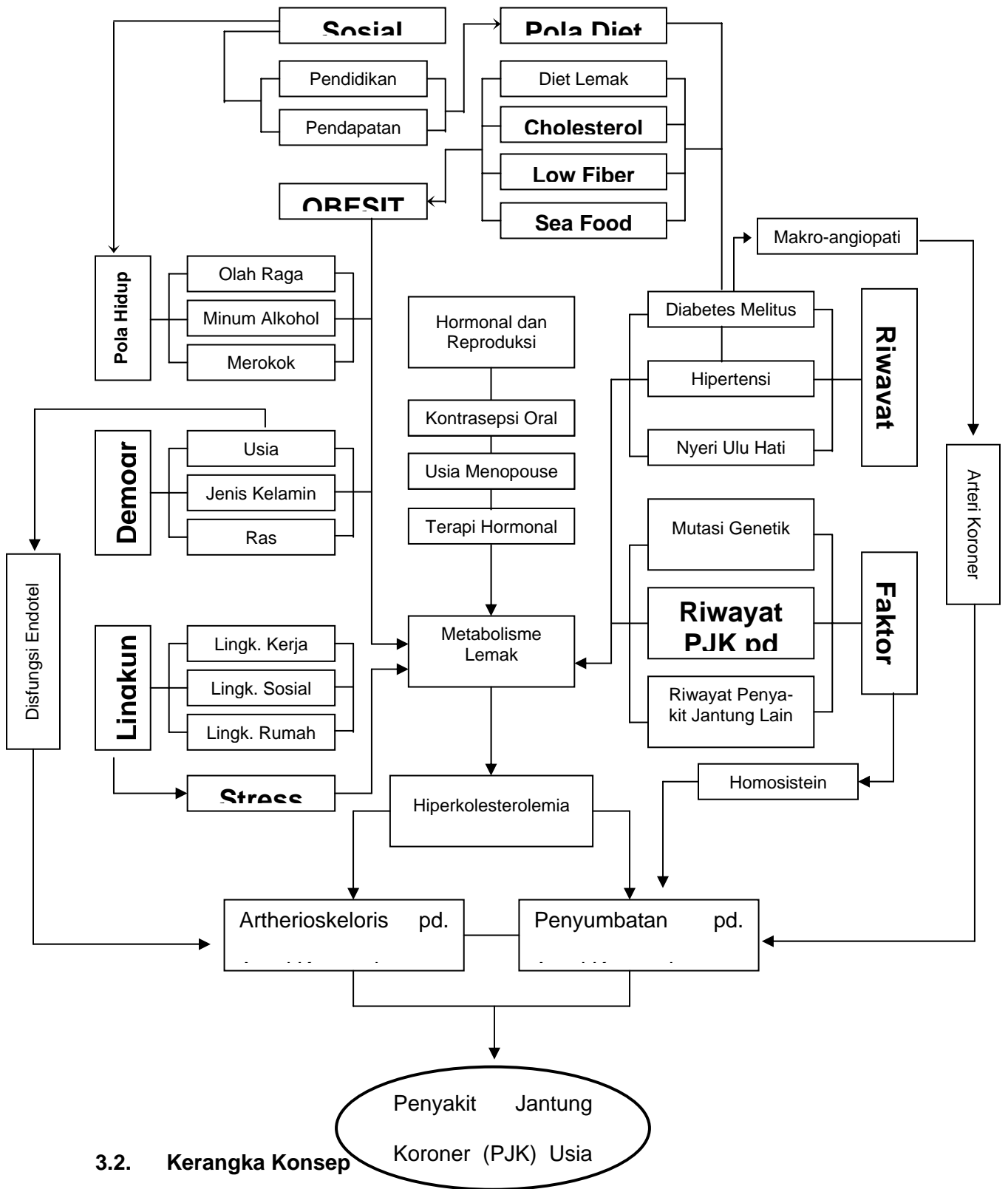
Pengaruh hormonal diperkirakan juga memberikan kontribusi yang kuat terhadap kejadian PJK. Pengaruh hormone diduga berhubungan dengan hormone estrogen dan hormone progesterone yang dipengaruhi oleh menstruasi dan menopause. Pemakaian kontrasepsi hormonal di duga juga memiliki pengaruh terhadap kejadian PJK.

Faktor lain yang diperkirakan dapat mempengaruhi terjadinya PJK adalah faktor lingkungan yang berhubungan dengan lingkungan kerja sebagai penyebab terjadinya stress, dan terdapat hubungan yang saling berkaitan antara stress dan abnormalitas metabolisme kolesterol. Pola hidup yang berhubungan dengan pola diet lemak (konsumsi lemak jenuh lebih banyak dibandingkan dengan konsumsi lemak tak jenuh), aktivitas fisik, obesitas, kebiasaan merokok dan konsumsi alcohol diduga

memberikan kontribusi pula terhadap kejadian PJK. Faktor pola hidup seseorang dipengaruhi oleh tingkat pendidikan, tingkat pengetahuan dan pendapatan. Kerangka teori kejadian PJK seperti terlihat pada bagan 3.1.

- Aterosklerosis/trombosis secara langsung akan menyebabkan penyakit jantung koroner. Tanda dini aterosklerosis yang sering terlihat adalah disfungsi endotel. Faktor-faktor risiko koroner akan menyebabkan disfungsi endotel, baik secara langsung atau tak langsung.
- Variabel disfungsi endotel dan aterosklerosis/trombosis adalah variabel antara dalam penelitian ini.
- Penuaan berhubungan dengan peningkatan risiko kejadian hipertensi dan diabetes. Menopause meningkatkan risiko PJK pada wanita sehubungan dengan peningkatan kejadian dislipidemia. Sebagian wanita tua dengan keadaan sosio-ekonomik yang baik menggunakan terapi pengganti hormonal.
- Inaktivitas fisik dan stress/depresi dipengaruhi oleh keadaan sosio-ekonomik, pola diet tak sehat dipengaruhi oleh etnis dan sosio kultural. Sedangkan obesitas dipengaruhi oleh inaktifitas fisik, pola diet tak sehat, genetik dan alkohol. Obesitas dapat meningkatkan risiko diabetes dan dislipidemia, dimana dislipidemia akan menyebabkan inflamasi yang akan menyebabkan disfungsi endotel. Diduga bahwa infeksi menyebabkan disfungsi endotel melalui proses inflamasi.
- Kebiasaan merokok dan riwayat penggunaan kontrasepsi oral mempengaruhi faktor hemostatik, Selain mempengaruhi faktor hemostatik kebiasaan merokok juga menyebabkan inflamsi yang akan menyebabkan disfungsi endotel.
- Homosistein dan hiperlipidemia familial dipengaruhi oleh variabel genetik. Sedangkan variabel etnis mempengaruhi pola diet dan sosio-kultural.

- Sindroma ovarium polikistik dapat meningkatkan risiko kardiovaskuler karena terjadi resistensi insulin yang menyebabkan efek pada berbagai macam organ dan perubahan pada profil lipid.



Pada penelitian ini tidak semua faktor-faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian PJK diteliti karena adanya beberapa keterbatasan. Variabel yang akan diteliti adalah faktor demografik yang meliputi umur, jenis kelamin, obesitas, faktor pola hidup yang meliputi aktivitas fisik atau kebiasaan berolah raga, pola konsumsi makanan berlemak, kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol, pemakaian kontrasepsi hormonal pada wanita, riwayat PJK pada keluarga, hipertensi dan penyakit diabetes mellitus pada seseorang serta kelas sosial.

Beberapa variabel yang semula terdapat pada kerangka teoritik tidak dilakukan pengukuran pada kerangka konsep, hal ini dapat dijelaskan sebagai berikut :

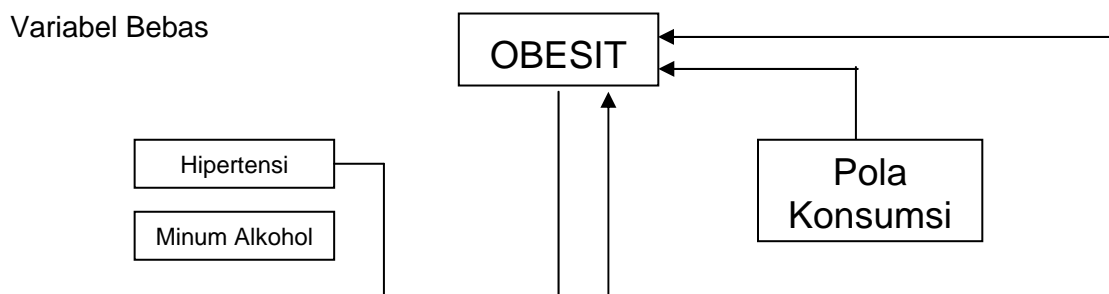
- Pengukuran variabel stress/depresi, hiperlipidemia familial, genetik, poliprotein, inflamasi dan infeksi tidak dapat dilakukan, karena identifikasi dan evaluasi variabel-variabel tersebut atau belum menjadi prosedur rutin pada penatalaksanaan pasien dengan penyakit kardiovaskuler.
- Pengukuran variabel etnis dan sosio-kultural dikawatirkan dapat terjadi bias, karena peranan etnis dan sosio-kultural terhadap risiko PJK berhubungan erat dengan keadaan sosio-ekonomik, tingkat pendidikan, pola diet dan faktor-faktor psiko-sosial lainnya.
- Homosistein.
Pemeriksaan homosistein belum rutin dilakukan sehingga dikawatirkan tidak menemukan adanya hubungan yang bermakna antara PJK dan kadar homosistein.
- Riwayat PJK individu
Tidak dilakukan pengukuran penelitian karena spektrum klinis PJK sangat variatif dan diagnosis PJK terdahulu juga membutuhkan hasil EKG, kateterisasi jantung terdahulu disamping hasil diagnosis dokter pemeriksa.
- Faktor hemostatik

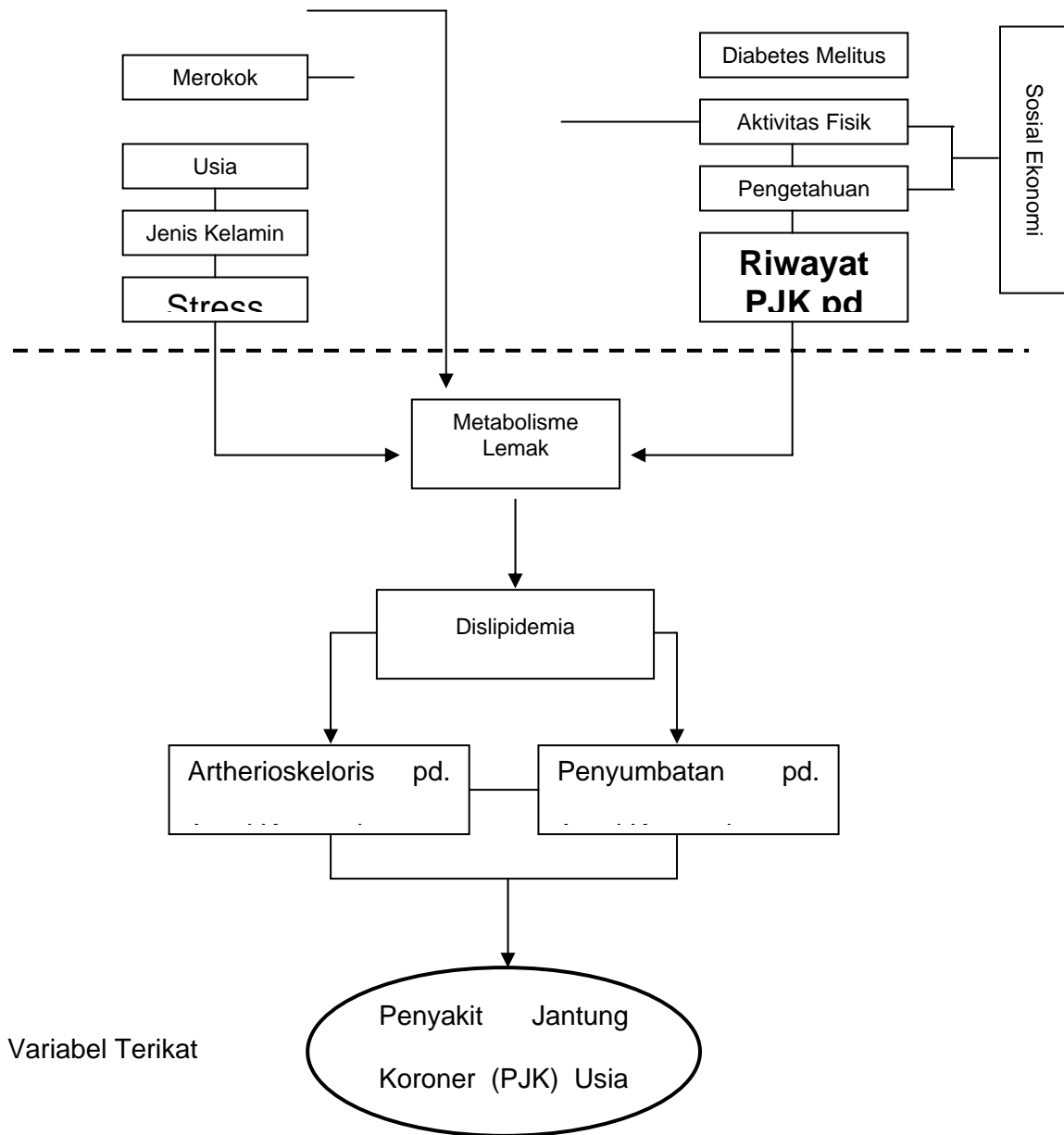
Beberapa penelitian terdahulu secara konsisten memperlihatkan adanya suatu korelasi yang bermakna antara kadar fibrinogen dan beberapa *marker* koagulasi lain dengan morbiditas dan mortalitas PJK, sehingga tidak diteliti dalam penelitian ini.

- Terapi pengganti hormon

Beberapa penelitian terdahulu hasilnya tidak konsisten sehingga pengukuran variabel ini tidak dilakukan.

Bagan 3.2. Kerangka Konsep.





3.3. Hipotesis Penelitian

3.3.1. Hipotesis Mayor

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi secara sendiri-sendiri atau bersama-sama berpengaruh terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.

3.3.2. Hipotesis Minor

1. Kebiasaan merokok merupakan faktor risiko terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.
2. Hipertensi merupakan faktor risiko terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.
3. Dislipidemia yaitu : kolesterol total, kolesterol HDL, kadar trigliserida, dan rasio kolesterol total dengan kolesterol HDL secara sendiri-sendiri atau bersama-sama merupakan faktor risiko terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.
4. Riwayat penyakit keluarga merupakan faktor risiko terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.
5. Kurang berolahraga (inaktivitas fisik) merupakan faktor risiko terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.
6. Diabetes melitus merupakan faktor risiko terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.
7. Obesitas merupakan faktor risiko terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.
8. Pengetahuan yang kurang tentang penyakit jantung merupakan faktor risiko terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.
9. Pola diet yang tidak sehat merupakan faktor risiko terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.
10. Keadaan sosial ekonomi rendah merupakan faktor risiko terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun.

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1. Jenis dan Desain penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan merupakan penelitian epidemiologi yang bersifat observasional analitik dengan desain *Hospital Based Case Control Study*. Desain ini dipilih karena dapat digunakan untuk mencari besarnya pengaruh faktor risiko terhadap kejadian penyakit.

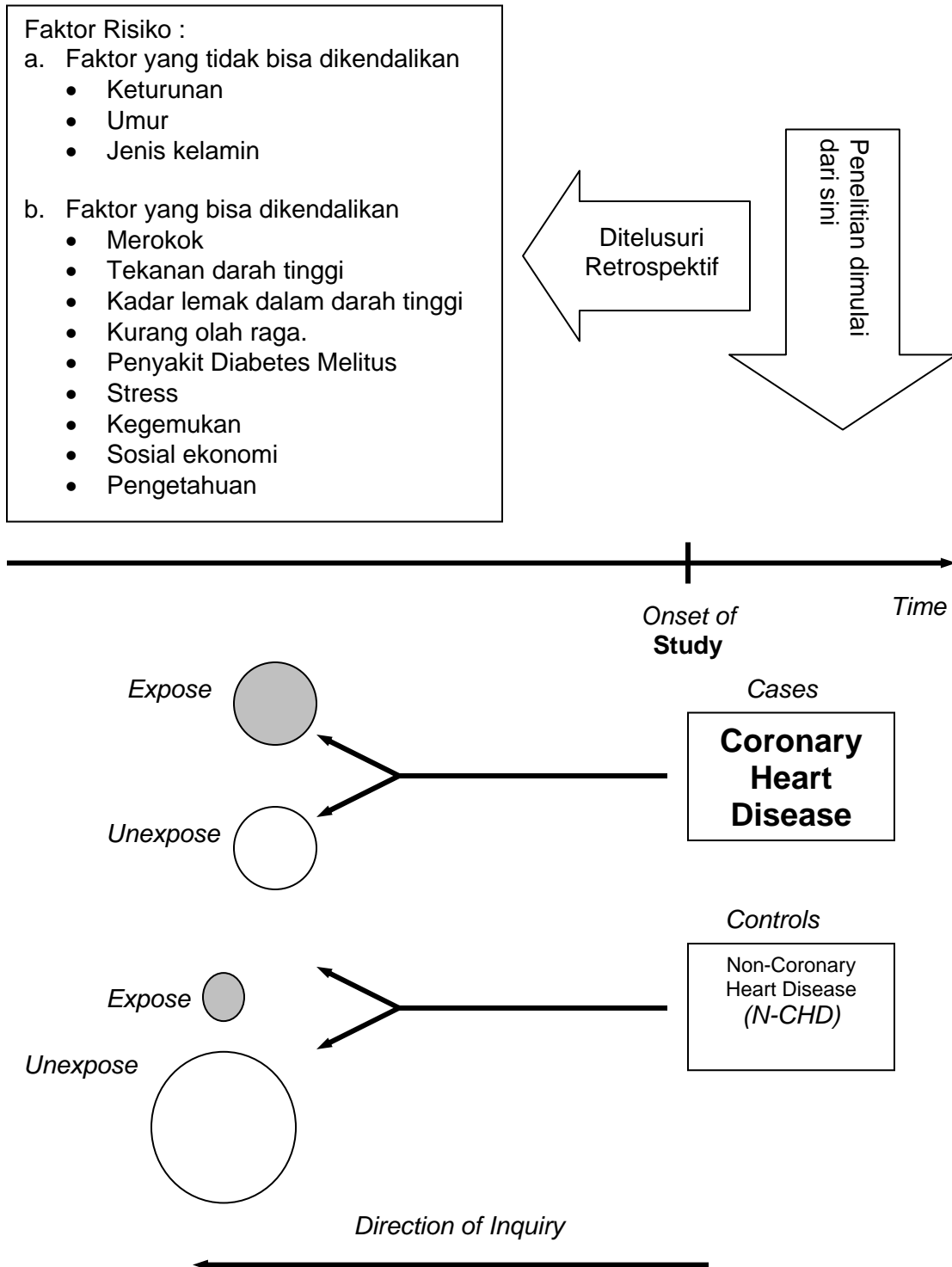
Pertimbangan yang diambil untuk menggunakan desain *case control study* adalah :

1. PJK merupakan penyakit kronis dengan masa inkubasi yang panjang, sehingga desain *case control study* merupakan pilihan yang terbaik.
2. Kebanyakan dari faktor risiko diasumsikan secara luas dan banyak ditemukan diantara laki-laki dan wanita post menopause.
3. Sebagian besar faktor risiko yang diteliti adalah peristiwa terkait dengan kebiasaan hidup sehari-hari, sehingga diharapkan akan mampu bertahan dalam ingatan (memori) dalam jangka waktu yang panjang.

Case control study dipilih karena memiliki beberapa kelebihan yaitu :

1. Dalam kekuatan hubungan sebab akibat desain *case control study* lebih kuat dibandingkan dengan studi *cross sectional*, karena pada *case control study* terdapat unsur waktu. Sedangkan studi kohor, membutuhkan waktu yang lama dan diperlukan control yang ketat terhadap kelompok *expose* dan *non expose* agar tidak terjadi *drop out* pada kedua kelompok tersebut.
2. Lebih murah, cepat memberikan hasil (disbanding dengan *cohort study*), dan dapat digunakan untuk meneliti sejumlah paparan terhadap suatu penyakit.

Desan *case control study* penelitian ini seperti bagan 4.1.



Bagan 4.1. Schematic diagram of the design of a case-control study.
 Sumber : Raymond S Greenberg, MD, PhD, dikutip dengan modifikasi.

4.2. Populasi dan Sampel Penelitian

4.2.1. Populasi

Populasi target atau populasi referens adalah keseluruhan subyek yang karakteristiknya ingin diketahui dalam penelitian,⁽⁸⁵⁾ merupakan bagian dari populasi untuk menerapkan hasil penelitian. Berdasarkan tujuan penelitian untuk mengetahui besarnya pengaruh faktor risiko terhadap kejadian PJK, maka populasi ini adalah laki-laki dan wanita yang berumur ≤ 45 tahun .

Populasi sumber pada penelitian ini adalah semua pasien (laki-laki dan perempuan) yang mengunjungi Unit Penyakit Jantung RSUP Dr. Kariadi Semarang dan RS Telogorejo Semarang baik rawat jalan maupun rawat inap selama periode penelitian yang berumur ≤ 45 tahun. Hasil penelitian dari populasi terjangkau diharapkan dapat digeneralisasikan pada populasi target.

Populasi studi atau sampel adalah pasien dengan penyempitan arteri koroner yang bermakna ($> 50\%$) pada penyadapan jantung, atau adanya riwayat : revaskularisasi koroner dengan cara *coronary artery bypass graft* (CABG) atau *percutaneous transluminal coronary angioplasty* (PTCA) dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Sedangkan control adalah pasien dengan penyempitan koroner yang tidak bermakna atau dinyatakan normal pada penyadapan jantung dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

3.2.2. Kriteria Inklusi Subyek Penelitian

3.2.2.1. Kasus

- a. Pasien penyakit jantung koroner yang pernah dirawat terhitung mulai bulan Januari 2007 dan sedang dirawat di Unit Penyakit Jantung RSUP Dr. Kariadi Semarang dan RS Telogorejo Semarang sampai dengan bulan Juni 2008 berdasarkan diagnosa klinis, elektrokardiografi dan kateterisasi jantung.
- b. Dilakukan pemeriksaan darah (kadar gula darah, kadar kolesterol darah), tekanan darah, berat badan dan tinggi badan.

3.2.2.2. Kontrol

- a. Tidak menderita PJK yang dirawat inap di Unit Penyakit Jantung RSUP Dr. Kariadi Semarang dan RS Telogorejo Semarang, berdasarkan diagnosa klinis, elektrokardiografi, dan kateterisasi jantung, usia pasien ≤ 45 tahun.
- b. Pasien penyakit jantung koroner yang pernah terhitung mulai bulan Januari 2007 dan sedang dirawat di Unit Penyakit Jantung RSUP Dr. Kariadi Semarang dan RS Telogorejo Semarang sampai dengan bulan Juni 2008 berdasarkan diagnosa klinis, elektrokardiografi dan kateterisasi jantung dengan usia > 45 tahun (pada usia ≤ 45 tidak terdiagnosa PJK)
- c. Dilakukan pemeriksaan darah (kadar gula darah, kadar kolesterol darah), tekanan darah, berat badan dan tinggi badan.

3.2.3. Kriteria Eksklusi

3.2.3.1. Kriteria Eksklusi Kasus

- a. Riwayat atau sedang menjalani terapi pengganti hormon.
- b. Pasien atau keluarga pasien menolak berpartisipasi.

3.2.3.2. Kriteria Eksklusi Kontrol

- a. Riwayat atau sedang menjalani terapi pengganti hormon.
- b. Pasien atau keluarga pasien menolak berpartisipasi.

3.2.4. Besar Sampel

Rumus besar sampel untuk penelitian kasus kontrol yang digunakan dalam penelitian ini adalah (Hennekens CH et al. 1987)⁽⁸⁶⁾

$$n = \frac{(p_0q_0 + p_1q_1) (Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2}{(p_1 - p_0)^2}$$

Keterangan :

- n = jumlah sampel untuk masing-masing kelompok (kasus dan kontrol)
p₁ = proporsi paparan pada kelompok kasus
p₀ = proporsi paparan pada kelompok kontrol
q₁ = 1 – p₁
q₀ = 1 – p₀
Z_{1-α/2} = Nilai distribusi normal standar sesuai dengan tingkat kemaknaan alfa
Z_{1-β} = nilai distribusi normal standar sesuai dengan tingkat kekuatan yang dikehendaki.

Jumlah sampel dalam penelitian ini dihitung berdasarkan uji hipotesis dua sisi. Pada penelitian ini menggunakan tingkat kemaknaan sebesar 0,05 dengan kekuatan 80 % dengan OR/RR antara 2,0 – 3,5 dan proporsi terpapar pada kelompok kontrol adalah 2,00.

Tabel 4.1. Hasil penghitungan besar sampel berdasarkan hasil penelitian terdahulu mengenai faktor-faktor risiko yang diteliti.

Faktor Risiko	OR/RR	Jumlah Sampel
Hipertensi	2,27	49
Dislipidemia		
- Kadar kolesterol total > 200 mg/dl	3,00	20
- Kadar kolesterol HDL < 50 mg/dl	2,00	78
- Kadar kolesterol LDL > 130 mg/dl	3,33	14
- Rasio kolesterol total/kolesterol HDL > 5	2,27	49
- Kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl	2,00	78
Diabetes Mellitus	3,95	7
Kebiasaan Merokok	2,83	23
Obesitas	3,00	20
Gaya hidup		
- Pola diet tak sehat	2,00	78
- Inaktivitas fisik	2,00	78
- Keadaan sosio-ekonomik	2,00	78
Riwayat PJK dalam keluarga	2,00	78
Riwayat penggunaan kontrasepsi oral	2,18	53

Berdasarkan tabel 4.1, maka digunakan jumlah sampel yang paling besar, yaitu 78 kasus (dibulatkan menjadi 80 kasus). Penelitian ini menggunakan perbandingan kasus dan kontrol 1 : 1, maka jumlah kasus dan kontrol secara keseluruhan adalah 160 sampel.

3.2.5. Metode Pengambilan Sampel

Sampel penelitian untuk kelompok kasus diambil dari pasien PJK yang pernah dirawat mulai Januari 2007 dan sedang dirawat mulai bulan Mei s.d Juni 2008,

terdiagnosa PJK berdasarkan pemeriksaan klinis, ECG, dan kateterisasi jantung di Unit Penyakit Jantung RSUP Dr. Kariadi Semarang selama periode penelitian. Kelompok kontrol diambil dari pasien yang tidak terdiagnosa PJK pernah dirawat mulai Januari 2007 dan sedang dirawat mulai bulan Mei s.d Juni 2008, berdasarkan pemeriksaan klinis, ECG, dan kateterisasi jantung di Unit Penyakit Jantung RSUP Dr. Kariadi Semarang. Untuk mendapatkan data tentang pola diet, riwayat penyakit jantung keluarga, tingkat pengetahuan, sosial ekonomi dan lain sebagainya responden didatangi rumahnya dengan bantuan relawan yang telah diberi pemahaman dalam pengisian kuesioner.

4.3. Variable Penelitian

4.3.1. Variabel Terkait

Variabel terikat pada penelitian ini yaitu kejadian PJK.

4.3.2. Variabel Bebas

Variabel bebas pada penelitian ini meliputi riwayat penyakit keluarga (jantung, hipertensi, stroke, dan diabetes mellitus), umur, jenis kelamin, merokok, tekanan darah tinggi, dislipidemia, kurang olah raga (inaktifitas fisik), diabetes mellitus, sosial ekonomi, obesitas, pengetahuan tentang penyakit jantung dan penggunaan kontrasepsi oral.

4.4. Definisi Operasional, Cara Pengukuran dan Skala Ukur

1. PJK adalah :

- Dinyatakan mengalami angina pectoris tak stabil atau infark oleh dokter spesialis jantung berdasarkan manifestasi klinis dan elektro kardio grafi (EKG) dan pada penyadapan jantung dijumpai penyempitan koroner yang bermakna (> 50 %) dan atau

- Riwayat revaskularisasi coroner dengan cara CABG atau PTCA

Dalam penelitian ini, data tentang Penyakit Jantung Koroner (PJK) diperoleh dari rekam medis.

Kriteria :

1. Ya, jika memenuhi definisi operasional untuk penderita PJK
2. Tidak, jika tidak memenuhi definisi operasional untuk penderita PJK.

Skala : Nominal

2. Riwayat penyakit keluarga yaitu adanya salah satu atau lebih penyakit berisiko (penyakit jantung, hipertensi, stroke, dan Diabetes Mellitus) pada satu atau lebih anggota keluarga pada tingkat pertama (orang tua dan saudara kandung) atau pada tingkat ke dua (kakek atau nenek). Data diperoleh melalui wawancara dengan subyek atau keluarganya.

Kategori :

1. Ya, jika ada riwayat penyakit berisiko dalam keluarga.
2. Tidak, jika tidak ada riwayat penyakit berisiko dalam keluarga.

Skala : Nominal.

3. Riwayat hipertensi adalah keadaan dimana subyek penelitian dinyatakan pernah menderita hipertensi (*sistole* \geq 140 mmHg dan *diastole* \geq 90 mmHg oleh dokter, pernah atau masih mendapatkan pengobatan anti hipertensif sebelum terdiagnosis PJK. Data riwayat hipertensi diperoleh dari rekam medis rumah sakit dan hasil wawancara dengan subyek atau keluarga.

Kategori :

1. Ada , jika ada riwayat hipertensi, pernah atau masih mendapatkan pengobat-an anti hipertensi.
2. Tidak ada, jika tidak ada riwayat hipertensi, tidak pernah atau tidak sedang mendapatkan pengobatan anti hipertensi.

Skala : Nominal.

4. Diabetes Mellitus (DM) keadaan dimana subyek penelitian sebelumnya telah dinyatakan oleh dokter menderita DM dan mendapatkan terapi diet, olah raga, dengan atau tanpa obat anti hiperglikemia. Data riwayat DM diperoleh dari rekam medis, dinyatakan DM jika nilai kadar gula darah puasa ≥ 126 mg/dl.

Kategori :

1. Ya, jika menderita DM
2. Tidak, jika tidak menderita DM

Skala : Nominal.

5. Dislipidemia adalah keadaan dimana hasil pengukuran kadar kolesterol serum memenuhi salah satu atau lebih kriteria berikut :
 - Kadar kolesterol total > 200 mg/dl pada 2 (dua) kali pemeriksaan dengan interval sekurang-kurangnya 2 (dua) minggu.
 - Kadar kolesterol LDL > 130 mg/dl
 - Kadar kolesterol HDL < 40 mg/dl
 - Rasio kolesterol total dengan kolesterol HDL > 5 mg/dl
 - Kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl.

Data tentang profil lipid diperoleh dari rekam medis hasil pemeriksaan darah.

Kategori untuk analisis :

1. Ya, jika memenuhi kriteria dislipidemia.
2. Tidak, jika tidak memenuhi kriteria dislipidemia.

Skala : Nominal

6. Kebiasaan merokok adalah kebiasaan yang dinilai berdasarkan kebiasaan tidak merokok dan merokok yang dinilai berdasarkan banyaknya jumlah

batang rokok yang diisap setiap hari. Data tentang kebiasaan merokok diperoleh melalui wawancara kepada subyek penelitian atau keluarga terdekat.

Katagori :

1. Tidak merokok (meskipun hanya 1 batang selama hidupnya).
2. Merokok.

Skala : Nominal.

7. Riwayat kegemukan adalah adanya riwayat penampakan fisik kegemukan dimasa lampau atau sebelum subyek didiagnosis menderita PJK. Data diperoleh melalui wawancara kepada subyek penelitian atau keluarga terdekat. Untuk analisis data digunakan katagori :

1. Ada, jika ada riwayat kegemukan.
2. Tidak ada, jika tidak ada riwayat kegemukan

Skala : Nominal.

8. Keadaan sosio-ekonomik adalah tingkat pendapatan perbulan subyek dan keluarganya dan ijazah pendidikan formal terakhir yang dimiliki subyek. Data diperoleh dari wawancara dengan subyek dan atau dikonfirmasi dengan dengan keluarga subyek. Setiap butir pertanyaan dalam kuesioner dilakukan skoring. Untuk analisa data digunakan katagori :

1. Kurang baik.
2. Cukup baik

Skala : Nominal.

9. Tingkat pengetahuan adalah keadaan pengetahuan subyek tentang penyakit jantung. Data diperoleh dari wawancara dengan subyek. Setiap

butir pertanyaan dalam kuesioner dilakukan skoring. Untuk analisa data digunakan katagori :

1. Kurang baik.
2. Cukup baik

Skala : Nominal.

10. Pola diit ditentukan berdasarkan hasil wawancara langsung dengan subyek mengenai kebiasaan makan dan minum sehari-hari dalam \pm 10 tahun terakhir menggunakan kuesioner frekwensi makanan (kali/minggu). Dilakukan skoring terhadap setiap jenis makanan dan minuman. Untuk analisa data digunakan katagori :

1. Diet tidak sehat.
2. Diet sehat

Skala : Nominal

11. Inaktivitas fisik adalah keadaan aktivitas dan inaktivitas fisik subyek dalam \pm 10 tahun terakhir sebelum dinyatakan oleh dokter menderita PJK. Variabel ini dibagi menjadi 4 sub variabel, yaitu : aktivitas berat, aktivitas sedang, aktivitas berjalan dan lama duduk. Data diperoleh dari hasil wawancara langsung dengan subyekatau keluarga.

- Untuk aktivitas berat, digunakan kriteria :

1. Inaktivitas fisik, jika aktivitas berat $< 0,5$ jam/minggu.
2. Tidak inaktivitas fisik, jika aktivitas berat $\geq 0,5$ jam/minggu.

Skala : Nominal.

- Untuk aktivitas sedang, digunakan kriteria :

1. Inaktivitas fisik, jika aktivitas sedang $< 1,5$ jam/minggu.
2. Tidak inaktivitas fisik, jika aktivitas sedang $\geq 1,5$ jam/minggu.

Skala : Nominal.

- Untuk aktivitas ringan (berjalan), digunakan kriteria :
 1. Inaktivitas fisik, jika aktivitas berjalan $< 2,5$ jam/minggu.
 2. Tidak inaktivitas fisik, jika aktivitas berjalan $\geq 2,5$ jam/minggu.

Skala : Nominal.

- Untuk lama duduk, digunakan kriteria :
 1. Inaktivitas fisik, jika lama duduk $\geq 3,25$ jam/minggu.
 2. Tidak inaktivitas fisik, jika lama duduk $< 3,25$ jam/minggu.

Skala : Nominal.

4.5. Alat Penelitian

- a. Catatan medis
- b. Alat tulis
- c. Kuesioner
- d. Timbangan badan
- e. Pita meteran.

4.6. Jenis dan Cara Perolehan Data

4.6.1. Data Primer

Data primer untuk mengetahui faktor-faktor risiko terhadap kejadian PJK dengan menggunakan kuesioner untuk melakukan wawancara dengan subyek maupun keluarga terdekat, pengukuran langsung dan pemeriksaan klinis pada subyek pada variable-variabel yang diperlukan.

4.6.2. Data Sekunder

Data sekunder berupa penetapan subyek penelitian serta data lain yang diperlukan diperoleh dari rekam medis.

4.7. Teknik Pengolahan dan Analisa Data

Pengolahan dan analisis data dilakukan dengan bantuan kompuer dengan menggunakan program *SPSS for windows versi 13.0*.

4.7.1. Pengolahan Data.

- *Cleaning*

Data yang telah dikumpulkan kemudian dilaksanakan *cleaning* data (pembersihan data) yang berarti sebelum data dilakukan pengolahan, data dicek terlebih dahulu agar tidak terdapat data yang tidak perlu.

- *Editing*

Proses ini dilakukan untuk meneliti kelengkapan, kesinambungan dan keseragaman data sehingga validitas terjamin.

- *Coding*

Dilakukan untuk memudahkan dalam pengolahan dan pemberian skor.

- *Entry Data*

Memasukkan data dalam program komputer untuk proses analisis data.

4.7.2. Analisis Data

4.7.2.1. Analisis Univariat

Analisa univariat dilakukan dengan analisis deskriptif untuk melihat karakteristik masing-masing variabel yang diteliti. Data katagorik akan dilihat distribusi frekwensi dengan ukuran prosentase atau proporsi, sedangkan data numerik akan dilihat *mean* dan *standar deviasi*. Hasil analisis data akan disajikan dalam bentuk tabel, grafik, atau narasi.⁽⁸⁷⁾

4.7.2.2. Analisis Bivariat

Analisa bivariate dilakukan untuk mengetahui besar pengaruh masing-masing faktor risiko terhadap kejadian PJK dan antara masing-masing variabel independen. Analisis bivariat dilakukan dengan menggunakan uji *Chi Square* (X^2) untuk mengetahui pengaruh setiap variabel bebas dengan variabel terkait. Untuk menginterpretasikan besar pengaruh dinyatakan dengan *Crude Odds Ratio (COR)* dengan menggunakan *Confidence Interval (CI)* sebesar 95 %.

Untuk variabel yang terdapat nilai nol pada tabel kontingensi besar nilai Odds Rasio diperkirakan dengan menambahkan nilai 0,5 kepada sel pada tabel kontingensi.

Tabel : 4.1. *Summary of data collected in an unmatched case-control study.*⁽³²⁾

	<i>Exposed</i>	<i>Unexposed</i>	<i>Total</i>
<i>Case</i>	a	b	a + b
<i>Controls</i>	c	d	c + d
<i>TOTAL</i>	a + c	b + d	a + b + c + d

Risiko relatif dinyatakan dengan besar Odds Rasio yang dihitung berdasarkan persamaan⁽⁸⁸⁾ :

$$\text{Odds ratio (OR)} = \frac{\text{Odds of case exposure}}{\text{Odds of control exposure}}$$

$$\text{OR} = \frac{\{ a/(a + b) : b/(a + b) \}}{\{ c/(c + d) : d/(c + d) \}}$$

$$\text{OR} = \frac{a/b}{c/d} = \frac{a.d}{b.c}$$

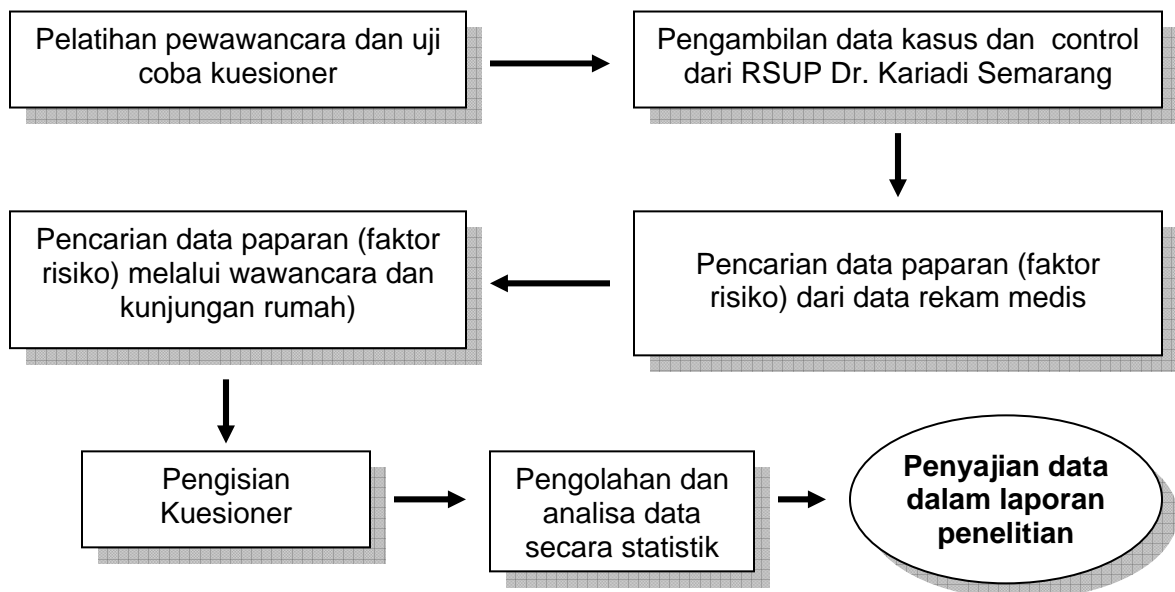
4.7.2.3. Analisis Multivariat

Analisa multivariat dilakukan untuk melihat hubungan variabel-variabel bebas dengan variabel terkait dan variabel bebas mana yang paling besar hubungannya terhadap variabel terkait. Analisa multivariat dilakukan dengan cara menghubungkan beberapa variabel bebas (nilai p < 0,25 pada analisa bivariate) dengan satu variabel terkait secara bersamaan.

4.8. Prosedur Penelitian.

- Tahap Persiapan
 - a. Pelatihan pewawancara mengenai cara pelaksanaan pengukuran, yaitu cara melakukan wawancara, pengisian kuesioner, dan cara melakukan observasi rumah pasien.
 - b. Uji coba alat ukur (kuesioner).
- Tahap Pelaksanaan :

- a. Pemilihan subyek penelitian kelompok kasus dan kelompok kontrol yang memenuhi kriteria inklusi di Unit Penyakit Jantung dan rekam medis RSUP Dr. Kariadi Semarang.
- b. Subyek penelitian yang terpilih kemudian dilakukan kunjungan rumah atau di tempat perawatan (di RSUP Dr. Kariadi Semarang) untuk mendapatkan data penelitian.
- c. Tahap penulisan dilaksanakan setelah data terkumpul kemudian dilakukan analisis data secara univariat, bivariat maupun multivariat berdasarkan pengaruh variabel-variabel yang diteliti.



Bagan 4.2. Diagram alur prosedur penelitian

BAB V

HASIL PENELITIAN

5.1. Subyek Penelitian

Data primer dan data sekunder yang diperlukan dari seluruh responden adalah wanita dan pria dengan usia ≤ 45 tahun yang pernah menjalani pemeriksaan kateterisasi jantung. Sebagian besar kasus dan kontrol diambil dari Unit Penyakit Jantung Rumah Sakit Umum Pusat dr. Kariadi Semarang dan dari Rumah Sakit Telogorejo Semarang. Pendataan dilakukan pada bulan April 2008 sampai dengan bulan Juli 2008, sebagian besar diperoleh dari rekam medik dan selebihnya dari pasien yang dirawat pada periode tersebut. Sejumlah 80 kasus dan 80 kontrol yang memenuhi kriteria inklusi dilakukan observasi dan *indept interview* langsung ke rumah-rumah responden. Pada pengambilan data primer, ternyata terdapat 1 (satu) kasus yang dilaporkan sudah meninggal dunia, 4 (empat) kontrol menolak berpartisipasi dengan alasan sibuk dan total 7 kasus dan kontrol salah alamat. Sesudah diperoleh 80 kasus dan 80 kontrol sesuai dengan jumlah sampel minimal maka dilakukan analisa data dengan menggunakan program komputer *SPSS (Statistical Product and Service Solutions)* versi 13,0.

5.2. Analisis Univariat

5.2.1. Karakteristik Responden Penelitian

Rerata umur responden adalah $40,2 \pm 5,4$ tahun pada kelompok kasus, sedangkan kelompok kontrol rerata umur responden adalah $43,3 \pm 2,2$ tahun. Tabel 5.1. menunjukkan bahwa pada kelompok kasus, jumlah responden yang berumur 41-45 tahun sebanyak 46 orang (57,5%), 36-40 tahun sebanyak 21 orang (26,25%), 31-35 tahun sebanyak 5 orang (6,25%), 26-30 tahun sebanyak 6 orang (7,5%) dan yang berumur kurang ≤ 25 sebanyak 2 orang (2,5%). Sedangkan pada kelompok kontrol,

terlihat bahwa jumlah terbanyak adalah pada kelompok umur 41-45 tahun sebanyak 70 orang (87,5%) dan kelompok umur yang jumlahnya paling sedikit adalah umur 26-30 sebanyak 1 orang (1,2%) dan kelompok umur 36-40 tahun sebanyak 9 orang (11,2%).

Tabel 5.1. Distribusi responden menurut umur, tingkat pendidikan, status perkawinan, riwayat pekerjaan dan etnik pada kelompok kasus dan kelompok kontrol.

Variabel	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		Jumlah	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
Kelompok Umur						
41-45 tahun	46	57,5	70	87,5	116	72,5
36-40 tahun	21	26,2	9	11,2	30	18,7
31-35 tahun	5	6,2	0	0,0	5	3,1
26-30 tahun	6	7,5	1	1,2	7	4,4
≤ 25 tahun	2	2,5	0	0,0	2	1,2
Jumlah	80	100,0	80	100,0	160	100,0
Tingkat Pendidikan						
Tidak sekolah	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Tidak tamat SD	5	6,2	3	3,7	8	5,0
Tamat SD	5	6,2	4	5,0	9	5,6
Tamat SLTP	7	8,7	10	12,5	17	10,6
Tamat SLTA	43	53,7	41	51,2	84	52,5
Perguruan tinggi	20	25,0	22	27,5	42	26,2
Jumlah	80	100,0	80	100,0	160	100,0
Status Perkawinan						
Kawin	66	82,5	75	93,7	141	88,1
Pernah kawin	2	2,5	2	2,5	4	2,5
Belum kawin	12	15,0	3	3,7	15	9,4
Jumlah	80	100,0	80	100,0	160	100,0
Riwayat Pekerjaan						
Tidak bekerja	0	0,0	1	1,2	1	
PNS	21	26,3	24	30,0	45	28,1
TNI/POLRI	24	30,0	23	28,7	47	29,4
Karyawan swasta	9	11,3	9	11,2	18	22,5
Wiraswasta	7	8,7	2	2,5	9	11,2
Petani	3	3,7	2	2,5	5	6,3
Pedagang	7	8,7	8	10,0	15	18,7
Lain-lain	9	11,2	11	13,7	20	25,0
Jumlah	80	100,0	80	100,0	160	100,0
Etnik						
Pribumi	74	92,5	71	88,7	145	90,6
Bukan pribumi	6	7,5	9	11,3	15	9,4
Jumlah	80	100,0	80	100,0	160	100,0

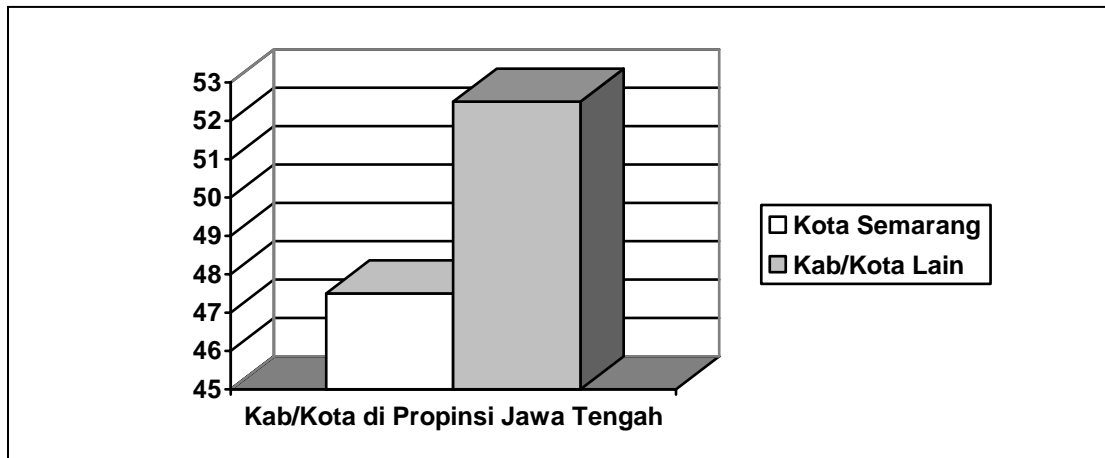
Tingkat pendidikan responden pada kelompok kasus yang terbanyak adalah tamat SLTA sebanyak 43 orang (53,75%), demikian juga pada kelompok kontrol yaitu tamat SLTA sebanyak 41 orang (51,25%). Berdasarkan status perkawinan pada kelompok kasus dan kelompok kontrol sebagian besar (88,1%) sudah kawin dan selebihnya sebesar 11,9% responden belum kawin dan pernah kawin.

Berdasarkan riwayat pekerjaan responden terlihat bahwa pada kelompok kasus maupun kelompok kontrol sebagian besar (57,5%) adalah berstatus PNS dan TNI/POLRI sedangkan selebihnya (42,5%) bekerja pada sektor swasta dan kewirausahaan. Hal ini juga terjadi pada responden dengan kelompok etnik bahwa sebagian besar responden yaitu 90,6% adalah warga negara Indonesia dan selebihnya yaitu 9,4% adalah warga negara Indonesia keturunan Thionghoa.

Tabel 5.2. Distribusi responden berdasarkan kabupaten/kota tempat tinggal.

Tempat Tinggal	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		Jumlah	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
Kota Semarang	36	45,0	40	50,0	76	47,5
Kabupaten Semarang	5	6,2	2	2,5	7	4,4
Kabupaten Demak	10	12,5	11	13,7	21	13,1
Kabupaten Pati	5	6,2	2	2,5	7	4,4
Kabupaten Blora	5	6,2	4	5,0	9	5,6
Kabupaten Rembang	0	0,0	4	5,0	4	2,5
Kabupaten Jepara	8	10,0	6	7,5	14	8,8
Kabupaten Kendal	3	3,7	2	2,5	5	3,1
Kabupaten Grobogan	3	3,7	4	5,0	7	4,4
Kabupaten Salatiga	2	2,5	3	3,7	5	3,1
Kabupaten Kebumen	0	0,0	2	2,5	2	1,3
Kabupaten Sukuharjo	3	3,7	0	0,0	3	1,9
Jumlah	80	100,0	80	100,0	160	100,0

Tabel 5.2. menunjukkan bahwa pada kelompok kasus sebanyak 36 orang (45,0%) bertempat tinggal di kota Semarang, dan pada kelompok kontrol sebanyak 40 orang (50,0%) juga bertempat tinggal di kota Semarang. Secara keseluruhan, sebanyak 76 orang (47,5%) responden bertempat tinggal di Kota Semarang sedangkan sisanya sebesar 52,5% bertempat tinggal di kabupaten/kota lain di Propinsi Jawa Tengah.



Grafik 5.1. Distribusi responden berdasarkan tempat tinggal

5.3. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui gambaran kasar hubungan antara variabel independent dan dependen. Analisis ini juga dimaksudkan untuk memilih variabel yang akan dimasukkan dalam analisis multivariat. Adanya hubungan antara faktor risiko dengan kejadian penyakit jantung koroner (PJK) ditunjukkan dengan nilai $p < 0.05$ dan nilai $OR > 1$ dan nilai 95% CI tidak mencakup 1 (satu).

Tabel 5.3. dibawah ini menunjukkan bahwa sebagian besar responden baik kasus maupun kontrol adalah dengan jenis kelamin laki-laki yaitu 71,8% sedangkan selebihnya yaitu 28,2% adalah wanita.

Tabel 5.3. Distribusi responden berdasarkan jenis kelamin

Jenis Kelamin	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		Jumlah	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
1. Laki-laki	54	67,5	61	76,3	115	71,8
2. Wanita	26	32,5	19	23,7	45	28,2
Jumlah	80	100,0	80	100,0	160	100,0

Untuk mengetahui apakah kelompok kontrol dan kelompok kasus identik (variannya sama), dilakukan *Independent Sample t-test* terhadap usia dan kadar gula darah puasa.

Tabel 5.4. Distribusi responden berdasarkan rata-rata usia dan rata-rata kadar gula darah puasa pada kelompok kasus dan kontrol.

Jenis Kelamin	Kasus (menderita PJK)	Kontrol (tidak menderita PJK)	Nilai p

	Rerata ± SB	varian	Rerata ± SB	Varian	
1. Usia	40,2 ± 5,4	29,6	43,3 ± 9,0	80,7	0,297
2. Gula darah puasa	149,3±63,5	4006,7	167,4±100,2	9964,6	0,624

Tabel 5.4 memperlihatkan bahwa kelompok kasus dan kelompok kontrol didasarkan pada variabel usia ($p=0,297$) dan variabel gula darah puasa ($p=0,624$) adalah tidak sama (memiliki variasi yang berbeda).

Secara kualitas informasi yang dikaji pada kelompok kontrol yang berkaitan dengan faktor risiko terjadinya PJK adalah pada saat responden berusia ≤ 45 tahun, dimana pada usia tersebut belum terdiagnosa secara definitive PJK. Sehingga dapat diasumsikan bahwa terdapat keragaman yang homogen dari variabel usia antara kelompok kasus dan kelompok kontrol.

Faktor-faktor yang akan dianalisis secara mendetail adalah : riwayat penyakit jantung pada keluarga, kebiasaan merokok, hipertensi, dislipidemia (meliputi : kolesterol total, trigliserid, LDL dan HDL), inaktivitas fisik, diabetes mellitus, kegemukan, keadaan sosial ekonomi, tingkat pengetahuan tentang penyakit jantung, dislipidemia dan pengaruh pola diet terhadap kejadian PJK.

5.3.1. Distribusi kelompok umur responden pada kasus dan kontrol.

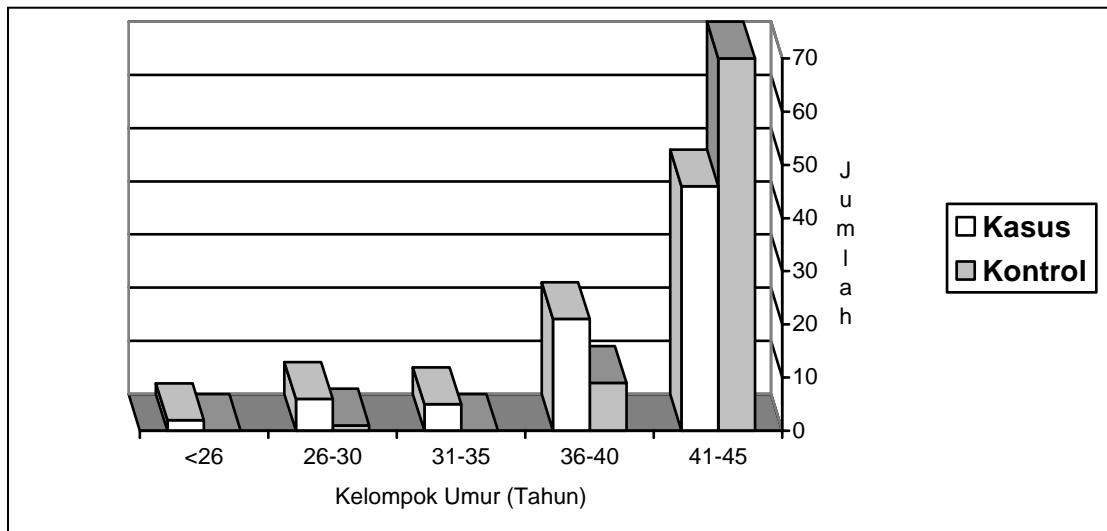
Pada variabel kelompok umur dikategorikan menjadi kelompok umur < 25 tahun, 26-30 tahun, 31-35 tahun, 36-40 tahun, dan 41-45 tahun. Proporsi yang terjadi pada kelompok umur antara kelompok kasus dan kelompok kontrol pada tabel 5.5, terlihat adanya perbedaan secara ekstrim yaitu pada kelompok umur 41-45 tahun banyak dijumpai pada kelompok kontrol yaitu 87,5%, sedangkan pada kelompok kasus sebesar 57,5%. Demikian juga sebaliknya pada kelompok kasus, responden yang berusia 36-40 tahun jauh lebih banyak (26,2%) dari pada kelompok kontrol (11,2%).

Tabel 5.5. Distribusi kelompok umur responden pada kasus dan kontrol

Kelompok Umur (tahun)	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		Jumlah	%
	n	%	n	%		
Kelompok Umur 41-45 tahun	46	57,5	70	87,5	116	72,5

36-40 tahun	21	26,2	9	11,2	30	18,7
31-35 tahun	5	6,2	0	0,0	5	3,1
26-30 tahun	6	7,5	1	1,2	7	4,4
≤ 25 tahun	2	2,5	0	0,0	2	1,2
Jumlah	80	100,0	80	100,0	160	100,0

Proporsi responden yang berumur ≤ 45 tahun pada kelompok kasus dengan kelompok kontrol adalah sebesar 80,0% jauh lebih besar pada kelompok kasus.



Grafik 5.2. Distribusi responden berdasarkan kelompok umur

5.3.2. Riwayat penyakit berisiko pada keluarga (penyakit jantung, penyakit hipertensi, penyakit stroke dan penyakit diabetes mellitus pada keluarga) pada kasus dan kontrol.

Tabel 5.6 memperlihatkan bahwa proporsi responden yang mempunyai riwayat penyakit jantung keluarga pada kelompok kasus sebesar 58,7% angka ini lebih besar dibandingkan dengan penyakit jantung keluarga pada kelompok kontrol yaitu 40,0%. Hasil analisis menunjukkan terdapat hubungan yang bermakna antara penyakit jantung keluarga dengan kejadian PJK ($p=0,027$). Adanya penyakit jantung keluarga mempunyai risiko 2,1 kali lebih besar untuk terjadinya PJK dibandingkan dengan yang tidak memiliki penyakit jantung keluarga ($OR=2,1$; 95% $CI=1,1-4,0$).

Proporsi responden yang mempunyai riwayat penyakit hipertensi keluarga pada kelompok kasus sebesar 52,5% angka ini sebanding dengan penyakit hipertensi

keluarga pada kelompok kontrol yaitu 52,5%. Hasil analisis menunjukkan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara penyakit hipertensi keluarga dengan kejadian PJK ($p=1,000$). Adanya penyakit hipertensi keluarga bukan merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun ($OR=1,0$; $95\% CI=0,5-1,9$).

Tabel 5.6. Distribusi kasus dan kontrol serta besarnya risiko berdasarkan riwayat penyakit berisiko pada keluarga

Riwayat penyakit keluarga	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		OR	95% CI	p
	n	%	n	%			
Analisa 1							
1. Penyakit jantung	47	58,7	32	40,0	2,1	1,1-4,0	0,027
2. Hipertensi	42	52,5	42	52,5	1,0	0,5-1,9	1,000
3. Stroke	33	41,3	30	37,5	1,2	0,6-2,2	0,746
4. Diabetes mellitus	45	56,3	30	37,5	2,1	1,1-4,0	0,026
Analisa 2 : Penyakit berisiko							
1. Dua (2) atau lebih (sampai dengan 4 penyakit)	46	57,5	35	43,7	1,7	0,9-3,2	0,114
2. Tidak ada dan atau 1 (satu) (satu) penyakit	34	42,5	45	56,3			

Proporsi responden yang mempunyai riwayat penyakit stroke keluarga pada kelompok kasus sebesar 41,3% angka ini memiliki selisih 3,8% lebih besar dibandingkan dengan penyakit jantung keluarga pada kelompok kontrol yaitu 37,5%. Hasil analisis menunjukkan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara penyakit stroke keluarga dengan kejadian PJK ($p=0,746$). Adanya penyakit stroke keluarga bukan merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun ($OR=1,2$; $95\% CI=0,6-2,2$).

Proporsi responden yang mempunyai riwayat penyakit DM keluarga pada kelompok kasus sebesar 56,3% angka ini lebih besar dibandingkan dengan penyakit DM keluarga pada kelompok kontrol yaitu 37,5%. Hasil analisis menunjukkan terdapat hubungan yang bermakna antara penyakit DM keluarga dengan kejadian PJK ($p=0,026$). Adanya penyakit DM keluarga mempunyai risiko 2,1 kali untuk terjadinya PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun ($OR=2,1$; $95\% CI=1,1-4,0$).

Hasil analisis secara keseluruhan menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara penyakit-penyakit berisiko dalam keluarga (1 s.d 4

penyakit) dibandingkan dengan kelompok kontrol ($p=0,114$). Pada tabel 5.6 dapat dilihat bahwa penyakit berisiko pada keluarga secara bersama-sama berisiko 1,7 kali lebih besar untuk terjadinya PJK pada usia < 45 tahun dibandingkan dengan yang tidak mempunyai penyakit berisiko dalam keluarga ($OR=1,7$; $95\% CI=0,9-3,2$).

5.3.3. Kebiasaan merokok pada kasus dan kontrol.

Pada variable kebiasaan merokok, untuk mempermudah analisis dikategorikan menjadi : tidak pernah merokok dan merokok. Dari tabel 5.7 terlihat bahwa antara kasus dan kontrol jumlah responden yang merokok pada kasus (63,7%) jauh lebih besar dibandingkan dengan jumlah responden yang merokok pada kelompok kontrol (42,5%),

Tabel 5.7. Distribusi kasus dan kontrol serta besarnya risiko berdasarkan kebiasaan merokok

Kebiasaan merokok	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		OR	95% CI	p
	n	%	n	%			
1. Merokok	51	63,5	34	42,5	2,4	1,3-4,5	0,011
2. Tidak merokok	29	36,5	46	57,5			
Jumlah	80	100,0	80	100,0			

Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa kebiasaan merokok memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian PJK ($p=0,011$), dan juga kebiasaan merokok berisiko untuk terjadinya PJK pada usia ≥ 45 tahun sebesar 2,4 kali dibandingkan dengan yang tidak memiliki kebiasaan merokok ($OR=2,4$; $95\% CI=1,3-4,5$).

5.3.4. Tekanan darah tinggi (Hipertensi) pada kasus dan kontrol.

Hipertensi adalah kejadian peningkatan tekanan darah (sistol ≥ 140 mmHg dan diastole ≥ 90 mmHg) yang terjadi pada responden dan terdiagnosis secara definitive terkena PJK. Pada variabel ini dikategorikan menjadi ada penyakit hipertensi dan tidak ada penyakit hipertensi. Proporsi responden dengan penyakit hipertensi pada kasus (65,0%) hal ini lebih besar dibandingkan dengan kelompok kontrol yaitu 62,5%

Tabel 5.8. Distribusi kasus dan kontrol serta besarnya risiko berdasarkan penyakit hipertensi.

Penyakit hipertensi	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		OR	95% CI	p
	n	%	n	%			
1. Hipertensi	52	65,0	50	62,5	1,1	0,6-2,1	0,869
2. Tidak hipertensi	28	35,0	30	37,5			
Jumlah	80	100,0	80	100,0			

Hasil analisis menunjukkan bahwa kenaikan tekanan darah pada kelompok usia ≤ 45 tahun tidak berhubungan secara signifikan untuk terjadinya PJK ($p=0,869$). Adanya peningkatan tekanan darah (hipertensi) tidak meningkatkan risiko untuk terjadinya PJK dibandingkan dengan tanpa peningkatan tekanan darah ($OR=1,1$; 95% $CI= 0,6-2,1$) sehingga kejadian hipertensi dianggap bukan merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada usia ≤ 45 tahun.

5.3.5. Dislipidemia (kolesterol, trigliseria, LDL dan HDL) pada kasus dan kontrol.

Pada table 5.9 memperlihatkan distribusi proporsi dislipidemia yang merupakan perubahan profil lipid dari kolesterol, trigliserida, LDL dan HDL dan katagori-katagori yang terdapat didalamnya. Dari ke-4 fraksi lipid tersebut, yang pemeriksaan laboratnyanya lengkap adalah kolesterol total, sedangkan trigliserida ada 8 responden yang tidak diperiksa terdiri dari 4 kasus dan 4 kontrol (*missing* 5,0%), LDL ada 29 responden yang tidak diperiksa terdiri dari 19 kasus dan 10 kontrol (*missing* 18,1%) dan HDL ada 27 yang tidak diperiksa terdiri dari 15 kasus dan 12 kontrol (*missing* 16,9%).

a. Kolesterol

Proporsi responden dengan kadar kolesterol ≥ 200 mg/dl pada kelompok kasus sebesar 56,3% jauh lebih besar dibandingkan dengan kelompok kontrol (41,3%). Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang

bermakna antara kenaikan kadar kolesterol dalam darah dengan kejadian PJK ($p=0,082$). Kenaikan kadar kolesterol dalam darah ≥ 200 mg/dl meningkatkan risiko untuk terjadinya PJK sebesar 1,8 kali lebih besar dibandingkan dengan kadar kolesterol darah < 200 mg/dl. (OR=1,8 ; 95%CI=1,0-3,4). Jadi kadar kolesterol darah ≥ 200 mg/dl merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada usia ≤ 45 tahun.

b. Trigliserida

Proporsi responden dengan kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl pada kelompok kasus sebesar 47,4% jumlah ini lebih besar dibandingkan dengan kelompok kontrol (35,5%). Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara kenaikan kadar trigliserida dalam darah dengan kejadian PJK ($p=0,003$). Kenaikan kadar trigliserida dalam darah (≥ 150 mg/dl) juga meningkatkan risiko untuk terjadinya PJK sebesar 2,8 kali lebih besar dibandingkan dengan kadar trigliserida darah > 150 mg/dl. (OR=2,8 ; 95%CI=1,5-5,4). Jadi kenaikan kadar trigliserida dalam darah merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada usia ≤ 45 tahun.

Tabel 5.9. Distribusi kasus dan kontrol serta besarnya risiko berdasarkan keadaan dislipidemi

Dislipidemia (mg/dl)	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		OR	95% CI	P*	Missing Value (%)
	n	%	N	%				
Analisa 1								
1. Kolesterol total								
a. ≥ 200	45	56,3	33	41,3	1,8	1,0-3,4	0,082	0,0
b. < 200	35	43,7	47	58,7				
Jumlah	80	100,0	80	100,0				
2. Trigliserida								
a. ≥ 150	36	47,4	27	35,3	2,8	1,4-5,4	0,003	5,0
b. < 150	40	52,6	49	64,5				
Jumlah	76	100,0	76	100,0				
3. LDL								
a. ≥ 130	37	60,7	48	68,6	1,1	0,5-2,1	0,862	18,1
b. < 130	24	39,3	22	31,4				
Jumlah	61	100,0	70	100,0				
4. HDL								
a. < 40	36	55,4	33	48,5	1,3	0,7-2,6	0,489	16,9
b. ≥ 40	29	44,6	35	51,5				
Jumlah	65	100,0	68	100,0				
Analisa 2								
Dislipidemia								
1. Ya.	57	71,3	46	57,5	2,7	1,4-5,5	0,006	0,0

2. Tidak	23	28,7	34	42,5
Jumlah	80	100,0	80	100,0

* Bermakna pada $p < 0,05$

c. LDL (*Low Density Lipoprotein*)

Proporsi responden dengan kadar LDLI ≥ 130 mg/dl pada kelompok kasus sebesar 60,7% nilai dan pada kelompok kontrol (68,6%). Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kenaikan kadar LDL dalam darah dengan kejadian PJK ($p=0,862$). Kadar LDL dalam darah ≥ 130 mg/dl bukan merupakan factor risiko untuk terjadinya PJK pada usia < 45 tahun (OR=1,1 ; 95%CI=0,5-2,1).

d. HDL (*High Density Lipoprotein*)

Proporsi responden dengan kadar HDL < 40 mg/dl pada kelompok kasus sebesar 55,4% dan pada kelompok kontrol sebesar 48,5%. Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kenaikan kadar HDL dalam darah dengan kejadian PJK ($p=0,489$). Penurunan kadar HDL dalam darah < 40 mg/dl bukan merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK (OR=1,3 ; 95%CI=0,7-2,6) pada usia ≤ 45 tahun.

e. Dislipidemia

Secara keseluruhan kondisi dislipidemia pada kelompok kasus sebesar 71,3% dan pada kelompok kontrol sebesar 57,5%. Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara dislipidemia dengan kejadian PJK ($p=0,006$). Dan juga kondisi dislipidemia meningkatkan risiko untuk terjadinya PJK sebesar 2,7 kali lebih besar dibandingkan dengan yang tidak mengalami dislipidemia. Jadi dislipidemia merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada usia ≤ 45 tahun (OR=2,7 ; 95% CI=1,4-5,5).

5.3.6. Aktivitas fisik pada kasus dan kontrol.

Pada variabel aktivitas fisik dikategorikan menjadi 4 (empat) katagori yaitu aktivitas berat, aktivitas sedang, aktivitas ringan dan aktivitas duduk. Pada aktivitas berat dikatakan tidak aktif jika $< 0,5$ jam/minggu dan aktif jika $\geq 0,5$ jam/minggu. Proporsi responden dengan aktivitas berat (tidak aktif) pada kelompok kasus sebesar 58,7% dan pada kelompok kontrol sebesar 63,7%. Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara aktivitas berat dengan kejadian PJK ($p=0,627$) dan juga bukan merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun ($OR=0,8$; $95\% CI=0,4-1,5$).

Tabel 5.10. Distribusi kasus dan kontrol serta besarnya risiko berdasarkan aktivitas fisik.

Aktifitas fisik	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		OR	95% CI	p
	n	%	n	%			
1. Aktifitas berat							
a. Tidak	47	58,7	51	63,7	0,8	0,4-1,5	0,627
b. Ya	33	41,3	29	36,3			
Jumlah	80	100,0	80	100,0			
2. Aktifitas sedang							
a. Tidak	51	63,7	55	68,7	0,8	0,4-1,5	0,616
b. Ya	29	36,3	25	31,3			
Jumlah	80	100,0	80	100,0			
3. Aktifitas ringan							
a. Tidak	17	21,3	23	28,7	0,7	0,3-1,4	0,361
b. Ya	63	78,7	57	71,3			
Jumlah	80	100,0	80	100,0			
4. Aktifitas duduk							
a. Tidak	33	41,3	37	46,3	0,8	0,4-1,5	0,633
b. Ya	47	58,7	43	53,7			
Jumlah	80	100,0	80	100,0			

Pada aktivitas sedang dikatakan tidak aktif jika $< 1,5$ jam/minggu dan aktif jika $\geq 1,5$ jam/minggu. Proporsi responden dengan aktivitas sedang (tidak aktif) pada kelompok kasus sebesar 63,7% dan pada kelompok kontrol sebesar 68,7%. Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara aktivitas sedang dengan kejadian PJK ($p=0,616$) dan juga bukan merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun ($OR=0,7$; $95\% CI=0,4-1,5$).

Pada aktivitas ringan dikatakan tidak aktif jika $< 2,5$ jam/minggu dan aktif jika $\geq 2,5$ jam/minggu. Proporsi responden dengan aktivitas ringan (tidak aktif) pada

kelompok kasus sebesar 21,3% dan pada kelompok kontrol sebesar 28,7%. Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara aktivitas ringan dengan kejadian PJK ($p=0,361$) dan juga bukan merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun ($OR=0,6$; 95% $CI=0,3-1,4$).

Pada aktivitas duduk dikatakan in-aktif jika $\geq 3,25$ jam/minggu dan tidak in-aktif jika $< 3,25$ jam/minggu. Proporsi responden dengan aktivitas duduk (in-aktivitas) pada kelompok kasus sebesar 41,3% dan pada kelompok kontrol sebesar 46,3%. Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara aktivitas duduk dengan kejadian PJK ($p=0,633$) dan juga bukan merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun ($OR=0,8$; 95% $CI=0,4-1,5$).

5.3.9. Penyakit kencing manis (diabetes mellitus) pada kasus dan kontrol.

Pada variabel diabetes mellitus (DM) dikategorikan berdasarkan kadar gula darah puasa, dikatakan mengalami DM bila mana kadar gula darah puasa ≥ 126 mg/dl merupakan katagori pertama dan kadar gula darah puasa < 126 mg/dl merupakan katagori yang kedua. Proporsi responden dengan gula darah puasa ≥ 126 mg/dl pada kelompok kasus sebesar 47,5% dan pada kelompok kontrol sebesar 51,3%, terlihat bahwa pada kelompok kontrol kadar gula darah puasa memiliki selisih 3,8% lebih besar dibandingkan pada kelompok kasus.

Tabel 5.11. Distribusi kasus dan kontrol serta besarnya risiko berdasarkan kadar GDP (gula darah puasa)

Gula Darah Puasa	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		OR	95% CI	p
	n	%	n	%			
1. GDP ≥ 126	56	70,0	42	52,5	4,1	2,1-7,9	0,0001
2. GDP < 126	24	30,0	38	47,5			
Jumlah							

Hasil analisis menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar gula darah puasa dengan kejadian PJK ($p=0,0001$). Kenaikan kadar gula darah puasa ≥ 126 mg/dl meningkatkan risiko untuk terjadinya PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun sebanyak 4,1 kali dibandingkan dengan kadar gula darah puasa < 126 mg/dl

pada kelompok usia yang sama (OR=4,1 ; 95% CI = 2,1-7,9). Jadi kadar gula darah puasa > 126 mg/dl merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun.

5.3.10. Kegemukan (obesitas) pada kasus dan kontrol.

Obesitas yang terdapat pada responden diukur berdasarkan indek massa tubuh (IMT). Jika $IMT \geq 25$ dinyatakan obesitas dan bila < 25 dinyatakan tidak obesitas. Proporsi responden dengan $IMT \geq 25$ pada kelompok kasus sebesar 23,7% dan pada kelompok kontrol sebesar 28,7%, terlihat bahwa pada kelompok kontrol kadar gula darah puasa memiliki selisih 5,0% lebih besar dibandingkan pada kelompok kasus.

Tabel 5.12. Distribusi kasus dan kontrol serta besarnya risiko berdasarkan Indeks Massa tubuh (IMT)

Indeks Massa Tubuh (IMT) – kg/m ²	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		OR	95% CI	p
	n	%	n	%			
1. IMT : ≥ 25	19	23,7	23	28,7	0,8	0,4-1,6	0,590
2. IMT : < 25	61	76,3	57	71,3			
Jumlah	80	100,0	80	100,0			

Hasil analisis menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara obesitas pada kelompok usia ≤ 45 tahun dengan kejadian PJK (p=0,590) dan juga obesitas bukan merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada kelompok usia yang sama (OR=0,8 ; 95% CI=0,4-1,6).

5.3.11. Keadaan sosial ekonomi pada kasus dan kontrol.

Pada variabel keadaan sosial ekonomi dikategorikan menjadi 2 (dua) kategori yaitu sosial ekonomi cukup dan sosial ekonomi kurang. Proporsi responden dengan keadaan sosial ekonomi cukup jumlahnya 75,0% pada kelompok kasus. Jumlah ini lebih kecil dibandingkan dengan kelompok kontrol (80,0%) dengan keadaan sosial ekonomi yang sama.

Tabel 5.13. Distribusi kasus dan kontrol serta besarnya risiko berdasarkan keadaan sosial ekonomi

Sosial – Ekonomi (skor)	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		OR	95% CI	p
	n	%	n	%			
1. Cukup (28-45)	60	75,0	64	80,0	1,3	0,6-2,6	0,596
2. Kurang (9-27)	20	25,0	16	20,0			
Jumlah	80	100,0	80	100,0			

Tabulasi dari hasil analisis (table 5.13) menunjukkan bahwa keadaan sosial ekonomi secara keseluruhan tidak memiliki hubungan yang bermakna ($p=0,596$) dengan kejadian PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun dan juga secara keseluruhan keadaan sosial ekonomi tidak merupakan faktor risiko PJK ($OR=1,3$; $95\% CI=0,6-2,6$).

5.3.12. Tingkat pengetahuan tentang penyakit jantung pada kasus dan kontrol.

Pada variabel tingkat pengetahuan dikategorikan menjadi 2 (dua) kategori yaitu baik dan kurang. Proporsi responden dengan tingkat pengetahuan baik pada kelompok kasus sebesar 85,0% jumlah ini lebih besar jika dibandingkan dengan kelompok kontrol (73,3%).

Tabel 5.14. Distribusi kasus dan kontrol serta besarnya risiko berdasarkan tingkat pengetahuan tentang penyakit jantung

Tingkat Pengetahuan (skoring)	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		OR	95% CI	p
	n	%	n	%			
1. Kurang (31-62)	12	15,0	21	26,3	0,5	0,2-1,1	0,117
2. Baik (63-93)	68	85,0	59	73,7			
Jumlah	80	100,0	80	100,0			

Hasil analisis menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara tingkat pengetahuan responden pada kelompok usia ≤ 45 tahun dengan kejadian PJK ($p=0,117$). Tingkat pengetahuan responden yang kurang bukan merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada usia < 45 tahun ($OR=0,5$; $95\% CI=0,2-1,1$).

5.3.13. Pola diet pada kasus dan kontrol

Pada variabel tingkat pengetahuan dikategorikan menjadi 2 (dua) kategori yaitu diit sehat dan diit tidak sehat. Proporsi responden dengan diit tidak sehat pada kelompok kasus sebesar 55,0% jumlah ini hampir sama dengan kelompok kontrol (56,3%).

Hasil analisis menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara pola diit tidak sehat dengan kejadian PJK ($p=1,000$). Pola diit pada responden dengan usia < 45 tahun tidak merupakan faktor risiko PJK ($OR=1,0$; 95% $CI=0,5-1,9$).

Tabel 5.15. Distribusi kasus dan kontrol serta besarnya risiko berdasarkan pola diit

Pola Diit (skor)	Kasus (menderita PJK)		Kontrol (tidak menderita PJK)		OR	95% CI	p
	n	%	n	%			
1. Diit tidak sehat (121-200)	36	45,0	35	43,7	1,0	0,5-1,9	1,000
2. Diit sehat (40-120)	44	55,0	45	56,3			
Jumlah	80	100,0	80	100,0			

5.4. Rangkuman Analisis Bivariat

Untuk memberikan kemudahan dalam mengidentifikasi variabel-variabel yang menunjukkan hubungan kemaknaan antara *independent variable* dengan *dependent variable* dan juga mengidentifikasi independent variable yang merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK, maka disajikan rangkuman analisa bivariat dalam bentuk tabulasi data di bawah ini.

Tabel 5.16. Rangkuman hasil analisis bivariante

No.	Variabel	OR	95% CI	p*
1.	Riwayat penyakit keluarga			
	1. Riwayat penyakit jantung keluarga	2,1	1,1-4,0	0,027
	2. Riwayat hipertensi keluarga	1,0	0,5-1,9	1,000

3.	Riwayat stroke keluarga	1,2	0,6-2,2	0,746
4.	Riwayat DM keluarga	2,1	1,1-4,0	0,026
	Terdapatnya penyakit berisiko.			
	- Dua (2) atau lebih (sampai dengan 4 penyakit)	1,7	0,9-3,2	0,114
	- Tidak ada dan atau 1 (satu) penyakit			
2.	Kebiasaan merokok			
	- Merokok	2,4	1,3-4,5	0,011
3.	Hipertensi			
	- Hipertensi	1,1	0,6-2,1	0,869
6.	Dislipidemia			
	Analisa 1			
1.	Kolesterol total			
	- ≥ 200	1,8	1,0-3,4	0,082
2.	Trigliserida			
	- ≥ 150	2,8	1,4-5,4	0,003
3.	LDL			
	- ≥ 130	1,1	0,5-2,1	0,862
4.	HDL			
	- < 40	1,3	0,7-2,6	0,489
	Analisa 2			
	Dislipidemia			
	- Ya	2,7	1,4-5,5	0,006
7.	Aktivitas fisik			
1.	Aktivitas berat ($< 0,5$ jam/minggu)	0,8	0,4-1,5	0,627
2.	Aktivitas sedang ($< 1,5$ jam/minggu)	0,8	0,4-1,5	0,616
3.	Aktivitas ringan ($< 2,5$ jam/minggu)	0,7	0,3-1,4	0,361
4.	Aktivitas duduk ($\geq 3,25$ jam/minggu)	0,8	0,4-1,5	0,633
8.	Penyakit DM			
	- GDP ≥ 126	4,1	2,1-7,9	0,0001
9.	Obesitas (IMT : skor)			
	- IMT : ≥ 25	0,8	0,4-1,6	0,590
10.	Sosial ekonomi (skor)			
	- Cukup (28-45)	1,3	0,6-2,6	0,596
11.	Tingkat pengetahuan tentang penyakit jantung (skor)			
	- Kurang (31-62)	0,5	0,2-1,1	0,117
12.	Pola diit (skor)			
	- Diit tidak sehat (121-200)	1,0	0,5-1,8	1,000

* Bermakna pada $p < 0,05$ dan akan diikutsertakan dalam analisis multivariat pada $p < 0,25$

Berikut ini akan ditampilkan tabel rangkuman hasil analisis bivariat yang bermakna secara statistik dengan $p < 0,05$.

Tabel 5.17. Rangkuman hasil analisis bivariante yang bermakna secara statistik

No.	Variabel	OR	95% CI	p*
-----	----------	----	--------	----

1.	Kebiasaan merokok			
	- Merokok	2,4	1,3-4,5	0,011
2.	Riwayat Penyakit Keluarga			
	- Riwayat penyakit jantung keluarga	2,1	1,1-4,0	0,027
	- Riwayat DM keluarga	2,2	1,2-4,1	0,026
3.	Penyakit DM (GDP \geq 126 mg/dl)			
	- GDP \geq 126 mg/dl	4,1	2,1-7,9	0,0001
4.	Dislipidemia			
	- Dislipidemia	2,7	1,4-5,5	0,006
	- Trigliserid : \geq 130 mg/dl**	2,8	1,4-5,4	0,003

**missing value = 5,0%

5.5. Analisis Multivariat

Analisa multivariate dimaksudkan untuk mengetahui berapa besar pengaruh atau sumbangan bersama-sama seluruh faktor risiko yang diteliti terhadap kejadian PJK pada kelompok usia \leq 45 tahun. Analisis ini menggunakan uji regresi logistic berganda dengan metode *forward stepwise (conditional)*, pada tingkat kemaknaan 95 %, menggunakan perangkat *software SPSS for Window 13,0*. Uji ini dimaksudkan untuk memilih variable bebas yang paling berpengaruh, jika diuji bersama-sama dengan variable bebas yang lain terhadap kejadian PJK pada kelompok usia \leq 45 tahun.

Variabel bebas yang tidak berpengaruh secara otomatis akan dikeluarkan dari perhitungan. Variabel bebas yang dijadikan kandidat dalam uji regresi logistik ini adalah variabel yang dalam analisis bivariat (*chi square/ X^2*) mempunyai nilai $p < 0.25$. Ada 9 (sembilan) variabel yang dimasukkan dalam analisis multivariat ini, dan ada 1 (satu) variabel (trigliserida) yang tidak diikutsertakan pada analisis multivariat, karena memiliki *missing value* 5,0%, seperti yang terlihat pada tabel 5.18 dibawah ini.

Tabel 5.18. Rangkuman hasil analisis bivariate (*chi square/ X^2*) dengan $p < 0,25$.

No.	Variabel	OR	95% CI	p*
1.	Kebiasaan merokok	2,4	1,3-4,5	0,011
2.	Penyakit diabetes mellitus (GDP > 126 mg/dl)	4,1	2,1-7,9	0,0001
3.	Dislipidemia	2,7	1,4-5,5	0,006
4.	Kolesterol total	1,8	1,0-3,4	0,082
5.	Trigliserida**	2,8	1,4-5,4	0,003
6.	Riwayat penyakit keluarga (\geq 2 penyakit	1,7	0,9-3,2	0,114

	berisiko)			
7.	Riwayat penyakit jantung keluarga	2,1	1,1-4,0	0,027
8.	Riwayat penyakit diabetes mellitus keluarga	2,1	1,1-4,0	0,026
9.	Tingkat pengetahuan	0,5	0,2-1,1	0,117

* Bermakna pada $p < 0,25$, ** *missing value* = 5,0%

Hasil analisis multivariate menunjukkan ada 5 (lima) variabel bebas yang layak untuk dipertahankan secara statistik yang berpengaruh terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun. Empat variabel tersebut terlihat pada tabel 5.19 dibawah ini.

Tabel 5.19. Rangkuman hasil analisis multivariat yang bermakna secara statistik

No.	Variabel	B	Wald	OR	95% CI	p*
1.	Kebiasaan merokok	0,853	4,804	2,3	1,1-5,0	0,028
2.	Penyakit DM (GDP ≥ 126 mg/dl)	1,736	18,257	5,7	2,6-12,6	0,0001
3.	Dislipidemia	1,034	4,768	2,8	1,1-7,1	0,029
4.	Trigliserida ≥ 150 mg/dl	0,980	5,310	2,7	1,2-6,1	0,021
5.	Penyakit DM dalam keluarga	1,096	7,831	3,0	1,4-6,4	0,005
	<i>Constant</i>	-2,588	25,556	0,075		

* Bermakna pada $p < 0,05$

Dari hasil analisa tersebut dapat dijelaskan sebagai berikut :

a. Penyakit diabetes mellitus (DM)

Berdasarkan uji *wald* = 18,257 dengan $p = 0,0001 < 0,050$ pada orang yang berusia ≤ 45 tahun dengan penyakit diabetes mellitus (GDP ≥ 126 mg/dl) mempunyai risiko 5,7 kali lebih besar untuk terkena PJK dibandingkan dengan orang yang tidak mempunyai penyakit diabetes mellitus (GDP < 126 mg/dl)

b. Dislipidemia

Berdasarkan uji *wald* = 4,763 dengan $p = 0,029 < 0,050$ pada orang yang berusia ≤ 45 tahun dengan dislipidemia mempunyai risiko 2,8 kali lebih besar untuk terkena PJK dibandingkan dengan orang yang tidak mempunyai dislipidemia.

c. Kebiasaan merokok

$$1 + 2,71^{-((-2,588) + (0,853 \cdot 1) + (1,736 \cdot 1) + (1,034 \cdot 1) + (0,980 \cdot 1) + (1,096 \cdot 1))}$$

$$p = \frac{1}{1 + 2,71^{-3,111}} = 0,6917 \text{ (69,2 \%)}$$

Berdasarkan persamaan regresi logistik dapat diketahui bahwa 69,2% kemungkinan terjadinya PJK pada usia ≤ 45 tahun disebabkan oleh penyakit DM dengan kadar gula darah puasa (GDP) ≥ 126 mg/dl, dislipidemia, hipertrigliserida (≥ 150 mg/dl) kebiasaan merokok, dan riwayat penyakit DM dalam keluarga, sedangkan 30,8% dipengaruhi oleh faktor lain yang tidak terukur.

BAB VI

PEMBAHASAN

6.1. Pembahasan Umum

Tabel 5.1 tentang distribusi responden menurut umur, tingkat pendidikan, status perkawinan, riwayat pekerjaan dan etnik pada kelompok kasus dan kontrol, dijumpai adanya perbedaan-perbedaan diantaranya adalah umur responden pada kelompok kasus banyak dijumpai pada kelompok umur 36-45 tahun, yaitu sebanyak 83,7% sedangkan pada kelompok kontrol banyak dijumpai pada kelompok umur 51-60 tahun, yaitu sebanyak 51,2%. Hal ini sesuai dengan kriteria inklusi kasus dan kontrol. Kriteria inklusi kasus adalah seseorang yang berumur ≤ 45 tahun yang mengalami PJK dengan kateterisasi jantung (oklusi $\geq 50\%$), sedangkan pada kriteria inklusi kontrol seseorang yang berusia ≤ 45 tahun tidak menderita PJK dinyatakan dengan kateterisasi jantung (oklusi $< 50\%$) dan seseorang yang berusia > 45 tahun menderita PJK (kateterisasi jantung : oklusi $\geq 50\%$),

Tingkat pendidikan pada kelompok kasus dan kelompok kontrol hampir sama penyebarannya. Keduanya banyak didominasi oleh responden yang berpendidikan tamatan SLTA, yaitu 53,7% pada kelompok kasus dan 51,2% pada kelompok kontrol. Demikian juga pada tingkat pendidikan perguruan tinggi keduanya menunjukkan jumlah yang hampir sama, pada kelompok kasus 25,0% dan pada kelompok kontrol 27,5%. Hal ini tentunya memudahkan penulis dalam kegiatan *indept interview* kepada responden, baik dalam hal penggunaan bahasa maupun pemahaman responden sebagai subyek penelitian.

Pada status perkawinan didapatkan perbedaan data yang cukup besar pada kelompok kasus (belum kawin 15,0%) dan kelompok kontrol (belum kawin 3,7%). Hal ini salah satu penyebabnya adalah sebaran umur pada kelompok kasus seluruhnya

(100,0%) dengan usia ≤ 45 tahun dan pada kelompok kontrol yang berusia ≤ 45 tahun hanya sebesar 25,0% sedangkan selebihnya 75,0% usianya > 45 tahun. Sedangkan pada status pekerjaan baik pada kelompok kasus maupun kelompok kontrol hampir seluruhnya bekerja (99,4%) dan sebanyak 57,5% berstatus sebagai PNS dan TNI/POLRI. Demikian juga dengan etnik antara kelompok kontrol dan kelompok kasus banyak didominasi oleh etnik WNI (90,6%) dan sebagian kecil oleh WNI keturunan (9,4%).

Tabel 5.2. menunjukkan bahwa secara keseluruhan, sebanyak 76 orang (47,5%) responden bertempat tinggal sedangkan sisanya sebesar 52,5% tersesear pada 11 kabupaten/kota di Propinsi Jawa Tengah. Besarnya proporsi responden yang berasal dari Kota Semarang baik pada kelompok kasus dan kelompok kontrol kemungkinan disebabkan oleh faktor jarak dan keterjangkauan pembiayaan pengobatan, termasuk biaya transportasi dan biaya perawatan rumah sakit termasuk juga permasalahan transportasi oleh anggota keluarga yang menunggu pasien. Telah dikonsepsikan oleh departemen kesehatan bahwa fasilitas pelayanan kesehatan optimal tidaknya dimanfaatkan oleh masyarakat tergantung oleh 3 (tiga) faktor yaitu pelayanan kesehatan harus tersedia bila masyarakat membutuhkan (*availability*), terjangkau (*accessibility*) oleh masyarakat dan dapat diterima (*acceptability*) oleh masyarakat.

6.2. Pembahasan khusus.

Hasil analisa multivariate menunjukkan bahwa dislipidemia, kadar trigliserida dalam darah ≥ 150 mg/dl, kebiasaan merokok, penyaki DM dalam keluarga dan penyakit DM yang diderita, terbukti berpengaruh terhadap kejadian PJK pada usia ≤ 45 tahun. Beberapa faktor risiko lain yang juga ikut di uji dalam analisa multivariate adalah tingkat pengetahuan, penyakit jantung dalam keluarga, kadar kolesterol darah, penyakit berisiko dalam keluarga, tetapi ke-4 faktor ini tidak berpengaruh secara statistik terhadap kejadian PJK.

6.3. Faktor risiko yang terbukti berpengaruh.

a. Dislipidemia

Hasil analisa multivariate pada penelitian ini menunjukkan bahwa dengan adanya dislipidemia atau perubahan pada fraksi lipid (kolesterol, trigliserid, LDL dan HDL) mempunyai risiko 2,8 kalilebih besar untuk terjadinya PJK dibandingkan dengan yang tidak mengalami dislipidemia (OR=2,8 ; 95% CI=1,1-7,1). Dislipidemia juga memiliki hubungan yang bermakna secara statistik untuk terjadinya PJK pada usia ≤ 45 tahun ($p=0,029$).

Peranan trigliserid serum dalam penyakit PJK oleh beberapa ahli masih menjadi masalah kontroversial. Brunzell dan asistennya (1976) gagal menemukan hubungan antara hipertrigliseridemi dan PJK ⁽⁹³⁾, termasuk juga penelitian yang dilakukan oleh Hulley dkk, 1980 (kelompok kerja tentang arteriosklerosis 1981) pada penelitian populasi tidak menemukan trigliserid sebagai faktor risiko bebas untuk penyakit arteri koronaria ⁽⁹⁴⁾. Penelitian yang dilakukan oleh Cohn dkk, 1976 ⁽⁹⁵⁾ dan juga oleh Gotto dkk, 1977 ⁽⁹⁶⁾ diperoleh hasil yang berbeda yaitu diperlihatkan bahwa pasien dengan PJK mempunyai kadar trigliserid jauh lebih tinggi daripada yang dengan arteriogram koronaria normal.

Kadar kolesterol yang tinggi dalam darah menyebabkan terjadinya endapan kolesterol pada dinding pembuluh darah atau disebut *plaque cholesterol*. Pengendapan ion kalsium pada *plaque cholesterol* menyebabkan plaque yang tadinya lunak menjadi keras dan kaku. Hal ini menyebabkan dinding pembuluh darah juga menjadi kaku dan tidak elastis. Selain itu dengan adanya *plaque cholesterol* yang mengeras menyebabkan dinding bagian dalam pembuluh darah menjadi sempit dan tidak licin, sehingga suplai darah ke organ tersebut menjadi berkurang. Jika pengerasan itu terjadi pada arteri yang mensuplai darah ke jantung (arteri koronaria) maka terjadilah penyakit jantung koroner (PJK).

• < 200	38	50,7	24	75,0	12	41,4	10	50,0	84	53,8
• 200-239	29	38,7	5	15,6	10	34,5	9	45,0	53	34,0
• ≥ 240	8	10,6	3	9,4	7	24,1	1	5,0	19	12,2
Jumlah	75	100,0	32	100,0	29	100,0	20	100,0	156	100,0
Trigliserida										
• < 150	46	63,0	22	71,0	17	60,7	12	60,0	97	63,8
• 150-199	16	21,9	5	16,1	5	17,9	4	20,0	30	19,7
• 200-499	10	13,7	4	12,9	6	21,4	4	20,0	24	15,6
• ≥ 500	1	1,4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,7
Jumlah	73	100,0	31	100,0	28	100,0	20	100,0	152	100,0
LDL										
• < 100	14	22,2	13	50,0	12	50,0	7	38,9	46	35,1
• 100-129	16	25,4	4	15,4	4	16,7	2	11,1	26	19,8
• 130-159	22	34,9	5	19,2	1	4,2	6	33,3	34	26,0
• 160-189	9	14,3	4	15,4	5	20,8	3	16,7	21	16,0
• ≥ 190	2	3,2	0	0,0	2	8,3	0	0,0	4	3,1
Jumlah	63	100,0	26	100,0	24	100,0	18	100,0	131	100,0
HDL										
• < 40	31	47,7	14	53,8	11	45,8	13	72,2	69	51,9
• ≥ 40	34	52,3	12	46,2	13	54,2	5	27,8	64	48,1
Jumlah	65	100,0	26	100,0	24	100,0	18	100,0	133	100,0

Merokok adalah salah satu faktor risiko mayor untuk timbulnya aterosklerosis yang dapat dimodifikasi. Merokok secara sinergis ditambah faktor-faktor risiko lain akan meningkatkan kejadian PJK. Interaksi sinergistik yang kuat timbul antara hiperkolesterolemia dan merokok dalam genesis infark miokard⁽⁹¹⁾.

Dua efek utama dari merokok yang berperan penting dalam perkembangan PJK adalah efek nikotin dan desaturasi hemoglobin oleh carbon monoksida (CO). Nikotin berperan penting untuk terjadinya aterosklerosis koroner dan trombotik dengan mekanisme menaikkan asam lemak bebas serta meningkatkan kelekatan dan agregasi trombosit melalui stimulasi katekolamin.

Dari table 6.1 tersebut diatas terlihat bahwa sebesar 46,2% responden yang merokok mengalami *hiperkolesterolemia* dan sebesar 36,0% mengalami *hipertrigliserida*. Demikian halnya dengan kadar LDL dalam darah, sebesar 45,1% responden yang merokok memiliki nilai LDL ≥ 130 mg/dl (LDL normal : < 130 mg/dl) dan kadar HDL yang turun dibawah 40 mg/dl yaitu sebanyak 51,9% dari keseluruhan responden yang mempunyai kebiasaan merokok.

Kebiasaan merokok telah terbukti sebagai sebab terjadinya peningkatan morbiditas PJK dan juga mortalitas akibat PJK. Hasil penelitian sebelumnya tentang kebiasaan merokok dengan peningkatan insiden kematian PJK yang dikemukakan oleh Kennel, 1981 menunjukkan bahwa insiden infark miokardium dan kematian karena PJK meningkat progresif sesuai jumlah rokok yang diisap.⁽¹⁰⁰⁾ Perokok sigaret mempunyai insiden kematian mendadak karena PJK yang lebih tinggi daripada bukan perokok⁽¹⁰¹⁾ dan insiden ini berlaku pula bagi wanita perokok⁽¹⁰²⁾. Lebih jauh, perokok sigaret yang berhenti merokok mempunyai insiden lebih rendah daripada yang kontinyu merokok⁽¹⁰³⁾. Penelitian autopsy juga mencatat hubungan antara merokok sigaret dengan adanya aterosklerosis koroner, bahkan pada pria tanpa riwayat PJK klinik⁽¹⁰⁴⁾.

Tabel 6.2. Insiden morbiditas PJK yang berhubungan dengan merokok sigaret *.

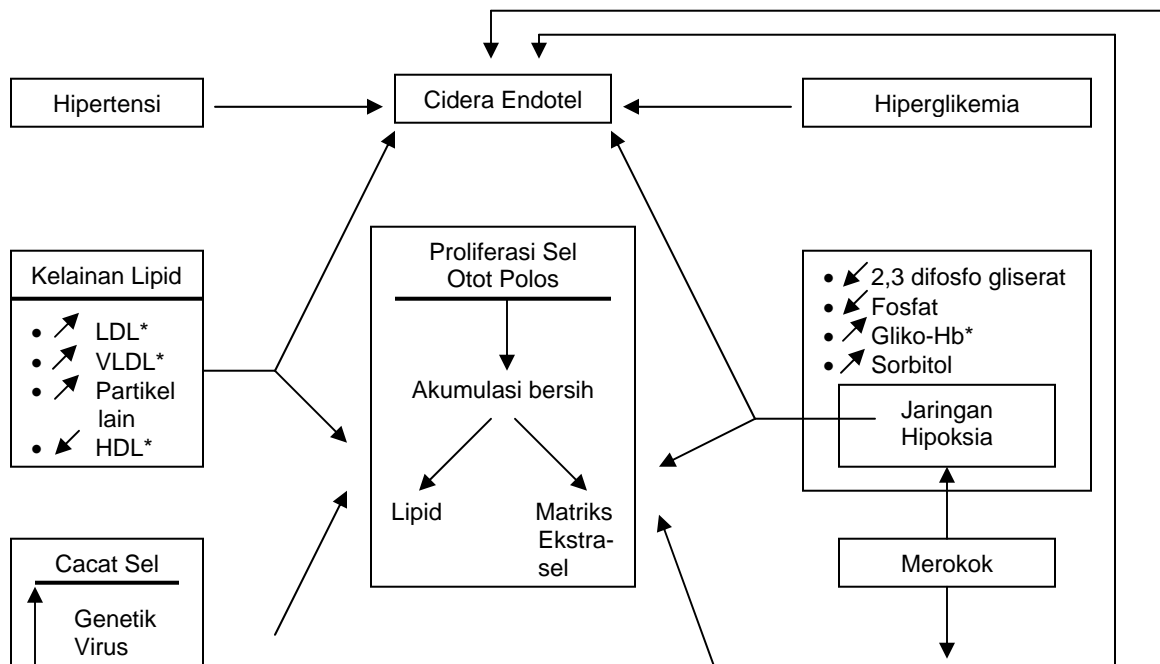
Pola Merokok	Rasio Insiden
Bukan perokok	58
Hanya perokok cerutu dan pipa	71
Perokok sigaret	
Sekitar ½ bungkus per hari	104
Sekitar 1 bungkus per hari	120
Lebih dari 1 bungkus per hari	183

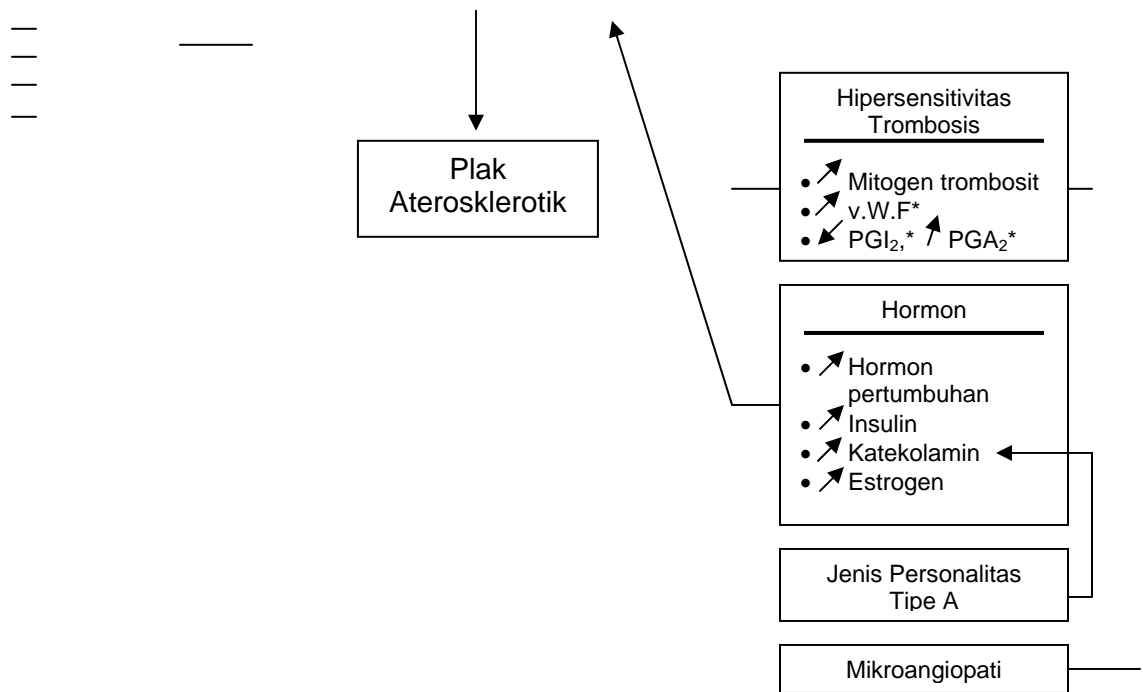
* Data dari : *The pooling project research group : relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the pooling project.* J Chron Dis 31:201-306, 1978

d. Penyakit diabetes mellitus

Penyakit DM yang dimaksud dalam penelitian ini adalah kondisi yang dialami responden dengan kadar GDP ≥ 126 mg/dl pada saat dinyatakan menderita PJK dan sebelumnya responden tidak memiliki riwayat kadar GDP ≥ 126 mg/dl. Hasil analisis bivariat menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara penyakit DM dengan terjadinya PJK pada usia ≤ 45 tahun ($p=0,0001$), dan juga penyakit DM mempunyai risiko 5,7 kali lebih besar untuk terkena PJK ($OR=5,7$; $95\% CI=2,6-12,6$).

Penderita diabetes mellitus cenderung untuk mengalami atherosclerosis pada usia yang lebih dini dan penyakit yang ditimbulkan lebih cepat dan lebih berat pada penderita diabet dari pada nondiabet. Insulin memainkan peran utama dalam metabolisme lipid dan kelainan-kelainan pada lipid seringkali ditemukan pada penderita diabetes. Kolesterol serum dan kolesterol lipoprotein berdensitas rendah sering lebih tinggi pada pasien diabetes dan juga lipoprotein berdensitas tinggi lebih rendah pada pasien diabetetes⁽¹⁰⁵⁾.





Bagan 6.1. Skema kemungkinan peranan berbagai faktor aterogenik dalam penderita diabetes mellitus (DM); Sumber : Ganda OP, *Pathogenesis of macrovascular disease in the human diabetic*, *Diabetes* 29 : 931, 1980; (*LDL, *VLDL, *HDL=lipoprotein berdensitas rendah, sangat rendah dan tinggi; *2,3-DPG=2,3 difosfo gliserat, *vWF=faktor von Willebrand; *PGI₂, *PGA₂=prostaglandin; *Gliko-Hb=hemoglobin glikosilasi)

Penelitian yang dilakukan oleh Dolder & Oliver mendapatkan diabetes mellitus sebanyak 10% dari kasus infark yang diselidiki ⁽¹⁰⁶⁾. Data Tecumseh menunjukkan bahwa penderita hiperglikemia mempunyai indeks kegemukan, lipid plasma dan tekanan darah sistolik lebih tinggi daripada penderita tanpa hiperglikemia ⁽¹⁰⁷⁾. Thiel, Parker & Bruce menyatakan bahwa uji toleransi glukosa oral/oral glucose tolerance test (OGTT) abnormal lebih sering dijumpai pada kasus infark miokard bila dibanding dengan kasus lain ⁽¹⁰⁸⁾. Fuller JH, dkk (1980) menyatakan bahwa penderita dengan OGTT abnormal mempunyai mortalitas akibat PJK sekitar 2 kali penderita tanpa kelainan OGTT ⁽¹⁰⁹⁾. Kesimpulan ini menunjukkan hal yang sama dengan penelitian ini.

Tabel 6.3. Distribusi penderita Infark Miokard Akut dengan DM yang meninggal menurut kelompok umur.

Kelompok Umur	Infark Miokard Akut + DM			Infark Miokard Akut non DM		
	Jumlah	Kematian	%	Jumlah	Kematian	%
20 – 29 tahun	0	0	0,0	2	0	0,0
30 – 39 tahun	2	0	0,0	8	1	12,5
40 – 49 tahun	1	0	0,0	16	4	25,0
50 – 59 tahun	17	3	17,6	45	8	17,8
60 – 69 tahun	6	2	33,3	31	6	19,3
≥ 70 tahun	14	6	42,8	29	2	6,9
	40	11		131	21	P<0.01

Sumber : Basuki A, Sugiri, Soetardjo, *Diabetes mellitus pada infark miokard akut*, 1987

Penelitian secara prospektif selama 5 tahun di Helsinki oleh Pyolara terhadap 1040 anggota polisi dengan umur 35 – 64 tahun, justru menunjukkan bahwa kadar insulin plasma yang mempunyai nilai ramal, baik berdiri sendiri maupun bersama-sama dengan faktor risiko lain. Kadar insulin plasma yang diikuti dengan insiden PJK 2 – 3 kali lebih besar bila dibanding dengan kadar insulin normal ⁽¹¹⁰⁾. Diduga baik hiperglikemi maupun hiperinsulinemi kedua-duanya berperan di dalam patogenesis aterosklerosis ⁽¹¹¹⁾.

d. Penyakit diabetes mellitus (DM) dalam keluarga

Hasil analisa multivariate pada penelitian ini menunjukkan bahwa dengan adanya penyakit DM keluarga mempunyai risiko 3,0 kali lebih besar untuk terjadinya PJK dibandingkan dengan yang tidak mempunyai penyakit DM dalam keluarga (OR=3,0 ; 95% CI=1,4-6,4). Penyakit DM keluarga juga memiliki hubungan yang bermakna secara statistic untuk terjadinya PJK pada usia ≤ 45 tahun (p=0,005).

Diabetes mellitus merupakan faktor risiko yang lebih *powerful* bagi wanita dibandingkan laki-laki. Mortalitas akibat PJK 3-7 kali lebih tinggi pada wanita penderita diabetes dibandingkan dengan 2-4 kali pada laki-laki penderita diabetes⁽⁹²⁾. *The Framingham Study* mengemukakan bahwa diabetes

melipatduakan risiko *age-adjusted* untuk terjadinya penyakit kardivaskuler baik pada laki-laki maupun wanita.

6.4. Faktor risiko yang tidak terbukti berpengaruh.

a. Tingkat pengetahuan.

The Reykjavik Cohort Study menunjukkan bahwa tingkat pendidikan yang rendah mempunyai *hazard ratio* 1,86 (95% CI=1,63-2,14). Kemungkinan timbulnya penyakit koroner dalam sepuluh tahun adalah sekitar dua kali lebih tinggi diantara subyek dengan pendidikan rendah ⁽⁶¹⁾.

Pada penelitian ini tingkat pengetahuan bukan diukur berdasarkan tingkat pendidikan sebagaimana pada penelitian-penelitian sebelumnya, tapi berdasarkan hasil skoring jawaban pertanyaan-pertanyaan yang berhubungan dengan penyakit jantung. Hasil analisa bivariat menunjukkan bahwa tingkat pengetahuan memiliki nilai $p=0,117 < 0,250$ (OR=2,1 ; 95% CI=0,9-4,5). Setelah diikutsertakan dalam analisa multivariate ternyata hasilnya tidak bermakna dan disimpulkan bahwa tingkat pengetahuan bukan merupakan faktor risiko terjadinya PJK pada usia ≤ 45 tahun.

Pengetahuan merupakan salah satu aspek yang ditempatkan dalam rentetan faktor yang berhubungan perilaku. Tindakan seseorang tidak selalu didasari oleh pengetahuan. Proses perubahan perilaku seseorang melalui beberapa tahap yaitu pengetahuan – sikap – perilaku. Beberapa penelitian membuktikan bahwa proses perubahan perilaku tidak selalu melalui pengetahuan, karena dalam praktek sehari-hari sering terjadi sebaliknya yaitu kadang-kadang seseorang bertindak tidak sesuai dengan pengetahuan yang dimiliki. Faktor lain yang mempengaruhi perilaku seseorang antara lain : pendapatan, sosial budaya (suku, agama, kepercayaan, pantangan), psikologi (faktor pribadi) karakteristik fisiologi ⁽¹¹²⁾.

b. Penyakit jantung dalam keluarga.

Proporsi responden yang mempunyai riwayat penyakit jantung keluarga sebesar 58,7% pada kasus dan 40,0% pada kontrol. Hasil analisa bivariat menunjukkan adanya hubungan antara riwayat penyakit jantung keluarga dengan kejadian PJK ($p=0,027$). Pria dan wanita dengan usia ≤ 45 tahun dengan riwayat penyakit jantung keluarga mempunyai risiko 2,1 kali lebih besar untuk terjadinya PJK ($OR=2,1$; $95\% CI=1,1-4,0$). Setelah diikutsertakan dalam analisa multivariate ternyata hasilnya tidak bermakna dan disimpulkan bahwa riwayat penyakit jantung dalam keluarga bukan merupakan faktor risiko terjadinya PJK pada usia ≤ 45 tahun.

Penelitian kasus kelola mengenai perbandingan frekwensi kejadian PJK pada keluarga tingkat pertama kasus PJK dan diantara keluarga kontrol yang dilakukan oleh Forde dan Thelle (1977)⁽¹¹³⁾ ; Rissanen (1979)⁽¹¹⁴⁾ didapatkan hasil bahwa orang tua dengan PJK, anaknya dan saudara kandung lainnya mempunyai risiko lebih dari 2 (dua) kali terkena PJK dari pada orang tua pada kontrol. Gillum dan Paffenberger (1978)⁽¹¹⁵⁾ menyampaikan bahwa pada umumnya angka kejadian PJK cenderung lebih tinggi pada subyek yang orangtuanya meninggal karena PJK dan PJK cenderung terjadi relatif dini pada subyek yang orangtuanya telah menderita PJK dini. Bila kedua orangtua menderita PJK pada usia muda, maka anaknya mempunyai risiko lebih tinggi terkena PJK dibandingkan dengan orangtua yang tidak menderita PJK⁽¹¹⁵⁾.

c. Beberapa penyakit berisiko dalam keluarga.

Penyakit berisiko untuk terjadinya PJK dalam hal ini adalah penyakit DM, penyakit jantung, penyakit stroke dan penyakit hipertensi. Dalam penelitian ini terdapatnya penyakit berisiko dalam keluarga dikelompokkan menjadi 2 (dua)

katagori yaitu (1) lebih dari satu dan (2) satu atau tidak ada penyakit berisiko dalam keluarga dan diukur dengan skala nominal.

Terdapatnya lebih dari satu penyakit berisiko dalam keluarga kualitasnya tidak sama dengan dua kali lipat dibandingkan dengan terdapatnya satu penyakit dalam keluarga. Hal ini dapat dibuktikan dalam analisa bivariat satu penyakit berisiko dalam keluarga (penyakit jantung $p=0,027$) berhubungan secara bermakna atas kejadian PJK dibandingkan dengan analisa bivariat lebih dari satu penyakit berisiko dalam keluarga ($p=0,114$) tidak terdapat hubungan yang bermakna atas kejadian PJK.

Hasil analisa bivariat dari ke-4 penyakit yang berisiko dalam keluarga yang mempunyai hubungan yang bermakna atas kejadian PJK adalah penyakit jantung dalam keluarga ($p=0,026$) dan penyakit DM dalam keluarga ($p=0,034$) sedangkan penyakit yang berisiko dalam keluarga yang tidak mempunyai hubungan yang bermakna atas kejadian PJK adalah penyakit hipertensi dalam keluarga ($p=1,000$) dan penyakit stroke dalam keluarga ($p=0,746$).

d. Kadar kolesterol darah.

Proporsi responden yang mempunyai kadar kolesterol ≥ 200 mg/dl sebesar 56,3% pada kasus dan 41,3% pada kontrol. Hasil analisa bivariat tidak menunjukkan adanya hubungan antara kenaikan kadar kolesterol dengan kejadian PJK ($p=0,082$). Pria dan wanita dengan usia ≤ 45 tahun dengan peningkatan kadar kolesterol ≥ 200 mg/dl mempunyai risiko 1,8 kali lebih besar untuk terjadinya PJK (OR=1,8 ; 95% CI=1,0-3,4). Setelah diikutsertakan dalam analisa multivariate ternyata hasilnya tidak bermakna dan disimpulkan bahwa kenaikan kadar kolesterol darah ≥ 200 mg/dl bukan merupakan faktor risiko terjadinya PJK pada usia ≤ 45 tahun.

Masih menjadi perdebatan dikalangan para ahli tentang penurunan kadar kolesterol kaitannya dengan penurunan risiko PJK ⁽¹¹⁶⁾. Data Framingham menunjukkan hal-hal sebagai berikut ⁽¹¹⁷⁾ :

1. Manfaat penurunan kadar kolesterol pada laki-laki lebih nyata bila dibandingkan dengan perempuan.
2. Manfaat makin besar apabila dimulai pada usia makin muda.
3. Manfaat naik dengan menyolok apabila dijumpai adanya faktor risiko lain.
4. Manfaat baru dapat dinikmati apabila kolesterol diturunkan di bawah 260 mg/dl.

6.5. Keterbatasan penelitian.

6.5.1. Bias seleksi (*selection bias*)

Medical record enteries yang belum *computerized* pada bagian CM (catatan medik) dan unit kateterisasi jantung, tetapi pada UPJ (unit perawatan penyakit jantung) sudah *computerized*, saat pengambilan data kemungkinan juga bisa terjadi kesalahan, sehingga timbul kesalahan pada klasifikasi subyek yang akan diteliti.

6.5.2. Bias informasi (*information bias*).

a. *Recall bias*.

Keterbatasan yang sering ditemukan dan tidak dapat dihindari pada penelitian retrospektif seperti kasus kontrol adalah *recall bias*. Meskipun telah dilakukan uji coba kuesioner, pertanyaan dan cara bertanya juga disederhanakan dan para pewawancara telah dilatih sedemikian rupa agar responden dapat menjawab dan mengingat kejadian di masa lampau dengan sebaik-baiknya, namun besar sekali kemungkinannya untuk terjadi lupa apalagi kebiasaan-kebiasaan yang merupakan faktor risiko PJK bukan merupakan hal yang *special* bagi responden.

b. Interviewer bias.

Kesalahan dapat terjadi karena kemampuan pewawancara tidak memenuhi standart yang diharapkan dan kealpaan pewawancara, meskipun telah diadakan pelatihan sebelumnya. Tetapi dapat diyakini bahwa untuk penelitian ini lebih dapat ditekan melalui *personal interviewer* dengan segala keterbatasannya dibandingkan *mail survey*.

6.5.3. Keterbatasan data

Penelitian ini menjadi terbatas dan kurang memuaskan dengan tidak lengkapnya data dislipidemia , data GDP serta konfirmasi atas riwayat penyakit keluarga.

a. Data trigliserida

Dari 160 responden yang terdiri dari kelompok kasus dan kelompok kontrol, terdapat 8 responden yang kadar trigliseridnya tidak diperiksa.

b. Data LDL

Dari 160 responden yang terdiri dari kelompok kasus dan kelompok kontrol, terdapat 29 responden yang kadar LDL-nya tidak diperiksa.

c. Data HDL

Dari 160 responden yang terdiri dari kelompok kasus dan kelompok kontrol, terdapat 27 responden yang kadar HDL-nya tidak diperiksa.

d. Riwayat penyakit keluarga

Data penyakit berisiko dalam keluarga tidak diverifikasi kepada seluruh anggota keluarga yang lain, sehingga kemungkinan ada penyaki yang sebenarnya terdapat dalam keluarga tapi tidak diketahui oleh subyek dan keluarga yang diwawancara.

BAB VII

SIMPULAN DAN SARAN

7.1. Simpulan

Setelah dilakukan penelitian dan analisis terhadap kejadian penyakit jantung koroner (PJK) pada kelompok usia ≤ 45 tahun dapat disimpulkan bahwa :

1. Faktor-faktor risiko yang terbukti berpengaruh adalah :
 - a. Penyakit diabetes mellitus (DM), dengan *p value* 0,0001 dan *odds ratio* 5,7 pada 95% CI = 2,6 – 12,6.
 - b. Dislipidemia, dengan *p value* 0,029 dan *odds ratio* 2,8 pada 95% CI = 1,1 – 7,1.
 - c. Hipertrigliseridemia (≥ 150 mg/dl), dengan *p value* 0,021 dan *odds ratio* 2,7 pada 95% CI = 1,2 – 6,1
 - d. Kebiasaan merokok, dengan *p value* 0,028 dan *odds ratio* 2,3 pada 95% CI = 1,1 – 5,0.
 - e. Penyakit DM dalam keluarga, dengan *p value* 0,005 dan *odds ratio* 3,0 pada 95% CI = 1,4 – 6,4.
2. Faktor-faktor risiko yang tidak terbukti berpengaruh adalah : tingkat pengetahuan kurang tentang penyakit jantung, penyakit jantung dalam keluarga, penyakit berisiko dalam keluarga lebih dari satu dan kadar kolesterol dalam darah ≥ 200 mg/dl,

7.2. Saran

Berdasarkan kesimpulan di atas saran-saran yang dapat di sampaikan di antaranya adalah sebagai berikut :

1. Diabetes mellitus (DM) tergolong penyakit tidak menular yang penderitanya tidak dapat secara otomatis mengendalikan tingkat glukosa dalam darahnya. Pengendalian glukosa dalam darah merupakan hal yang sangat penting untuk mencegah komplikasi terjadinya PJK pada penderita DM, hal tersebut dapat dilakukan dengan cara :
 - Bagi penderita DM :
 - a. Minum obat anti diabet secara rutin sesuai dengan dosis yang dianjurkan.
 - b. Mengonsumsi makanan yang sesuai dengan pola diit penderita DM.
 - c. Hindari merokok, karena merokok meningkatkan *insulin resistance*, serta meningkatkan kolesterol darah.
 - d. Olah raga secara teratur karena dapat meningkatkan efektifitas kerja insulin, mengontrol berat badan, memperkuat kerja jantung dan mengurangi stres.
 - Bagi orang sehat yaitu mencegah kenaikan kadar gula darah dan mempertahankan dalam tingkat yang normal (80 – 110 mg/dl) dengan cara tidak merokok, tidak minum minuman beralkohol, menghindari makanan yang banyak mengandung gula dan berolah raga secara teratur.
2. Telah diketahui oleh masyarakat secara luas bahwa kadar kolesterol darah yang meningkat berpengaruh tidak baik untuk kesehatan jantung. Namun ada salah pengertian, seolah-olah yang paling berpengaruh terhadap kenaikan kolesterol darah ini adalah kadar kolesterol makanan. Sehingga banyak produk makanan, bahkan minyak goreng

diiklankan sebagai non-kolesterol (konsumsi kolesterol yang dianjurkan adalah ≤ 300 mg sehari).

Faktor makanan yang paling berpengaruh terhadap kadar kolesterol darah dalam hal ini adalah LDL (lemak jenuh), lemak jenis linilah yang seharusnya dikurangi melalui makanan yang dimakan. Kenaikan trigliserida dalam darah (*hipertrigliseridemia*) juga dikaitkan dengan terjadinya PJK. Kadar trigliserida darah banyak dipengaruhi oleh kandungan karbohidrat dalam makanan dan kegemukan⁽⁹²⁾.

3. Upaya lain yang perlu ditempuh untuk mengurangi insiden PJK adalah berhenti merokok. Upaya ini haruslah merupakan tujuan utama dari setiap kampanye promosi terhadap PJK yang dilakukan di masyarakat. Anjuran berhenti merokok pada kasus-kasus penderita diabetes mellitus (DM), hipertensi, hiperlidemia sebaiknya tidak dilakukan hanya sekali saja, namun dilakukan secara periodik dalam kurun waktu yang ditentukan
4. Olah raga untuk kesehatan jantung perlu dilakukan secara proposional supaya memberikan efek positif terhadap kesehatan badan (jantung khususnya). Berbagai penelitian menunjukkan frekwensi latihan minimal yang dianjurkan adalah 3 (tiga) kali dan maksimal 5 (lima) kali dalam seminggu pada hari yang bergantian artinya selang sehari. Hal ini mengingat tubuh memerlukan pemulihan setelah berolah. Lama latihan berkisar 20 – 30 menit dianggap sudah cukup memberikan efek meningkatkan aliran darah dan membantu memecahkan metabolisme lemak dan kolesterol, sehingga dapat menjaga kestabilan berat badan ideal.

5. Penyuluhan kesehatan tentang faktor risiko PJK dapat dilakukan dengan lebih intensif melalui media cetak atau audio visual serta ceramah kesehatan di sekolah-sekolah, tempat-tempat ibadah dan tempat-tempat umum lainnya.
6. Penelitian lanjutan yang lebih efisien dengan tingkat pembuktian yang lebih tinggi dan akurat serta meminimalkan kekurangan-kekurangan dalam penelitian tentang penyakit jantung koroner khususnya pada kelompok usia muda (≥ 45 tahun) sebaiknya segera dapat dilaksanakan dan menjadi prioritas perhatian. Dalam hal ini kami mohonkan kepada mahasiswa PPS Magister Epidemiologi Universitas Diponegoro Semarang.

BAB VIII

RINGKASAN

Pesatnya perkembangan kasus penyakit jantung dan pembuluh darah di dunia bisa kita lihat dari laporan WHO di Jenewa tahun 1998. Prosentase jumlah kematian dengan penyebab utama serangan jantung dan pembuluh darah menurun di negara maju. Tahun 1985 angkanya pada 51,0%, sedangkan tahun 1990 menurun mencapai 48,0%, dan pada tahun 1997 sudah mencapai 46,0%. Tren ini berbeda dengan negara berkembang yang angkanya meningkat terus, dari 16,0% pada tahun 1985 menjadi 17,0% pada tahun 1990 hingga 24,0% pada tahun 1997. Survei kesehatan rumah tangga (SKRT) di Indonesia diperoleh hasil yang sama tahun 1975 kematian akibat penyakit jantung hanya 5,9 %, tahun 1981 meningkat sampai dengan 9,1 %, tahun 1986 melonjak menjadi 16,0 % dan tahun 1995 meningkat menjadi 19,0 %.

Sensus nasional tahun 2001 menunjukkan bahwa kematian karena penyakit kardiovaskuler termasuk penyakit jantung koroner adalah sebesar 26,4 %, ⁽⁷⁾ dan sampai dengan saat ini PJK juga merupakan penyebab utama kematian dini pada sekitar 40 % dari sebab kematian laki-laki usia menengah.

Penelitian lebih detail yang dilakukan oleh Prof. Dede Kusmana pada tahun 2002, dengan judul “Pengaruh tidak/stop merokok disertai olahraga teratur, dan atau pengaruh kerja fisik terhadap daya survival penduduk Jakarta”, desain penelitian *kohort study* selama 13 tahun (disertasi tahun 2002, hal. 88), melukiskan bahwa serangan kardiovaskuler menduduki tempat pertama (42,9%) dibandingkan dengan serangan penyebab kematian yang lain seperti : *stroke* (26,8%), *lung* (9,8%) dan *cancer* (5,4%).

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit jantung dan pembuluh darah yang disebabkan karena penyempitan arteri koroner akibat proses aterosklerosis atau spasme atau kombinasi keduanya. Fenomena yang terjadi sejak abad ke-20, penyakit jantung dan pembuluh darah telah menggantikan peran penyakit tuberculosi paru sebagai penyakit epidemik di negara-negara maju, terutama pada laki-laki dan pada saat ini penyakit jantung masih merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia. Pada tahun 1999 sedikitnya 55,9 juta atau setara dengan 30,3 % kematian diseluruh dunia disebabkan oleh penyakit jantung. Menurut Badan Kesehatan Dunia (WHO), 60 % dari seluruh penyebab kematian penyakit jantung adalah penyakit jantung koroner (PJK).⁽⁶⁾

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui besarnya risiko faktor risiko yang dapat dimodifikasi (dislipidemia, hipertensi, diabetes mellitus, kebiasaan merokok, pengetahuan, social ekonomi, obesitas dan pola diit) dan tidak dapat dimodifikasi (umur, jenis kelamin dan keturunan) terhadap kejadian PJK pada usia \leq 45 tahun.

Jenis penelitian adalah observasional analitik dengan rancangan kasus kontrol. Jumlah sampel 80 kasus dan 80 kontrol. Kasus adalah pasien penyakit jantung koroner yang pernah dan sedang dirawat di RSUP Dr. Kariadi dan RS Telogorejo yang diperoleh dari data rekam medis yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Kontrol adalah pasien yang bukan penyakit jantung koroner yang pernah dan sedang dirawat di RSUP Dr. Kariadi dan RS Telogorejo yang diperoleh dari data rekam medis yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

Variabel penelitian terdiri dari variabel terikat yaitu kejadian PJK dan variabel bebas yaitu riwayat penyakit berisiko dalam keluarga, kebiasaan merokok, dislipidemia, penyakit diabetes mellitus, penyakit hipertensi, social ekonomi penderita,

tingkat pengetahuan keluarga, pola mengkonsumsi makanan (diit), inaktivitas dan obesitas.

Tahap-tahap analisis yang digunakan dalam penelitian ini adalah analisis univariat untuk menggambarkan subyek penelitian, analisis bivariat untuk mengetahui besar risiko (*odds ratio*) paparan terhadap kasus secara sendiri-sendiri dan analisis multivariat untuk mengetahui paparan secara bersama-sama beberapa faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian PJK pada usis ≤ 45 tahun. Uji statistik dalam analisis multivariat yang digunakan adalah *multiple logistic regression*.

Hasil analisa bivariat menunjukkan bahwa faktor-faktor yang tidak dapat dirubah yang terbukti berisiko terhadap kejadian PJK adalah riwayat penyakit jantung dalam keluarga ($p=0,027$; $OR=2,1$; $95\% CI=1,1-4,0$) dan riwayat penyakit DM dalam keluarga ($p=0,026$; $OR=2,2$; $95\% CI=1,1-4,0$). Faktor-faktor yang dapat dirubah yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian PJK adalah kebiasaan merokok ($p=0,011$; $OR=2,4$; $95\% CI=1,3-4,5$), penyakit DM ($p=0,0001$; $OR=4,1$; $95\% CI=2,1-7,9$), dislipidemia ($p=0,006$; $OR=2,7$; $95\% CI=1,4-5,5$) dan trigliserida ≥ 130 mg/dl ($p=0,003$; $OR=2,8$; $95\% CI=1,4-5,4$ dengan *missing value* 5,0%) kesemuanya itu merupakan faktor risiko PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun.

Hasil analisa multivariate yang menunjukkan bahwa faktor-faktor yang tidak dapat dirubah yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian PJK adalah riwayat penyakit DM dalam keluarga ($p=0,005$; $OR=3,0$ $95\% CI=1,4-6,4$). Sedangkan faktor-faktor yang dapat dirubah yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian PJK adalah kebiasaan merokok ($p=0,028$; $OR=2,3$; $95\% CI=1,1-5,0$), penyakit DM ($p=0,0001$; $OR=5,7$; $95\% CI=2,6-12,6$), dislipidemia ($p=0,029$; $OR=2,8$; $95\% CI=1,1-7,1$) dan hipertrigliseridemia ($p=0,021$; $OR=2,7$; $95\% CI=1,2-6,1$).Ke lima faktor tersebut merupakan faktor risiko PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun.

Faktor-faktor risiko yang tidak terbukti berpengaruh dalam analisa multivariat adalah : tingkat pengetahuan kurang tentang penyakit jantung, penyakit jantung dalam keluarga, penyakit berisiko dalam keluarga lebih dari satu dan kadar kolesterol dalam darah ≥ 200 mg/dl,

Keterbatasan dalam penelitian ini adalah (1) bias seleksi (*selection bias*) karena *medical record enteries* yang belum *computerized* pada saat pengambilan data kemungkinan juga bisa terjadi kesalahan, sehingga timbul kesalahan pada klasifikasi faktor-faktor risiko yang akan diteliti, (2) bias informasi (*information bias*) berupa *recall bias*, yaitu adanya kemungkinan mengingat akan peristiwa-peristiwa di masa lalu dan *interviewer bias* yaitu kemungkinan terjadinya kesalahan pada pewawancara yang tidak memenuhi standart yang diharapkan dan kealpaan pewawancara, meskipun telah diadakan pelatihan sebelumnya. Keterbatasan lain dalam penelitian ini adalah (3) keterbatasan data yaitu tidak lengkapnya data laboratorium trigliserida, LDL (*low density lipoprotein*), HDL (*high density lipoprotein*) dan data GDP (gula darah puasa), serta konfirmasi atas riwayat penyakit keluarga.

Simpulan pada penelitian ini adalah faktor-faktor (faktor yang dapat diubah dan faktor yang tidak dapat diubah) yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian PJK dan merupakan faktor risiko PJK pada kelompok usia ≤ 45 tahun berdasarkan analisis multivariat adalah: dislipidemia ($p=0,029$; OR=2,8 ; 95% CI=1,1-7,1), hipertrigliseridemia ($p=0,021$; OR=2,7 ; 95% CI=1,2 – 6,1), kebiasaan merokok ($p=0,028$; OR=2,3 ; 95% CI=1,1-5,0), penyakit DM ($p=0,0001$; OR=5,7 ; 95% CI=2,6-12,6) dan penyakit DM dalam keluarga ($p=0,005$; OR=3,0 ; 95% CI=1,4-6,4).

Saran pada penelitian ini adalah perilaku hidup sehat dengan tidak merokok, olah raga secara teratur, makan makanan yang sehat dan konsumsi kolesterol yang berimbang serta tidak stress merupakan faktor penting untuk mencegah terjadinya PJK. Penyuluhan kesehatan tentang faktor risiko PJK dapat dilakukan dengan lebih intensif

melalui media cetak atau audio visual serta ceramah kesehatan di sekolah-sekolah, tempat-tempat ibadah dan tempat-tempat umum lainnya.

Secara khusus bagi penderita DM, disarankan untuk minum obat anti diabet secara rutin sesuai dengan dosis yang dianjurkan, mengkonsumsi makanan yang sesuai dengan pola diet penderita DM, hindari merokok, karena merokok meningkatkan *insulin resistance*, serta meningkatkan kolesterol darah, olah raga secara teratur karena dapat meningkatkan efektifitas kerja insulin, mengontrol berat badan, memperkuat kerja jantung dan mengurangi stres.

Bagi orang yang berisiko terkena DM yaitu mencegah kenaikan kadar gula darah dan mempertahankan dalam tingkat yang normal (80 – 110 mg/dl) dengan cara tidak merokok, tidak minum minuman beralkohol, menghindari makanan yang banyak mengandung gula dan berolah raga secara teratur.

DAFTAR PUSTAKA

1. Susiana C, Lantip R & Thianti S, *Kadar malondiadehid (MDA) penderita penyakit jantung koroner di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta*, Mandala of Health, a Scientific Journal, Vol 2, 2006, 47-54.
2. Stamler J, *Epidemiology of coronary heart disease*, Med Clin North Am 1973; 57: 5-46.
3. Burch PRJ, *Coronary disease : Risk factors, age, and time*, Am Heart J, 1979; 97: 415-419.
4. Departemen Kesehatan RI, *Indonesia Sehat 2010 – visi baru, misikebijakan dan strategi pembangunan kesehatan*, Jakarta, 1999.
5. Departemen Kesehatan RI, *Rencana pembangunan kesehatan menuju Indonesia sehat 2010*, Jakarta, 1999.
6. World Health Organization, *WHO World Health Organization Report 2000*, Geneva: WHO, 2001.
7. Departemen Kesehatan RI, *Survei Kesehatan Nasional 2001: Laporan Studi Mortalitas 2001: Pola penyakit penyebab kematian di Indonesia*, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Jakarta; 2003; 76 hlm.
8. Anis, *Waspada Ancaman penyakit tidak menular*, Solusi Pencegahan dari Aspek Perilaku & Lingkungan, PT Elex Media Komputindo, Jakarta, 2006, 53-65.
9. Imam Soeharto, *Penyakit jantung koroner dan serangan jantung*, PT. Gramedia Pustaka Utama, Jakarta, 2004.
10. Brian H. Galbut MD, Michael H Davidson MD, *Cardiovascular disease : practical applications of the NCEP ATP III Update*, Patient Care – The Journal of Best Clinical Practices for Today's Physicians, March 2005, 1-4.
11. M. Montaye, D. De Bacquer, G. De Backer and P. Amouye, *Overweight and obesity : a major challenge for coronary heart disease secondary prevention in clinical practice in Europe*, European Heart Journal, 2000, 808-813.
12. Kartika Wangsaraharja, *Penyakit periodontal sebagai faktor risiko penyakit jantung koroner*, Jurnal Kedokteran Trisakti Vol. 24 No. 3, Jakarta, September 2005, 136-144.
13. J Ismail, TH jafar, FH Jafari, F White, AM Faruqui, N Chaturvedi, *Risk factors for non-fatal myocardial infarction in young south asian adults*, Heart on Line 2004; 90: 259-263.
14. Lloyd W. Klein, MD, Sandeep Nathan, MD, *Coronary artery diseases in young adults*, Journal of the American College of Cardiology Foundation, 2003; 41:529-531

15. Kennel W, McGee D, Castelli W, *Latest perspectives on cigarette smoking and cardiovascular disease*, The Framingham Study. JCard Rehabil, 1984; 59:750-755.
16. Krolewski AS, Kosinski EJ, Warram JH, et.al, *Magnitude and determinants of coronary artery disease in juvenile onset, IDDM*, Am J Cardiol, 1987; 59: 750-755.
17. Isser HS, Puri VK, Narain VS, Saran RK, Dwivedi SK, Singh S, *Lipoprotein and lipid levels in young patients with myocardial infarction and their first-degree relatives*, Indian Heart J, 2001; 53: 463-466
18. Folsom AR et al, *A prospective study of coronary heart disease in relation to fasting insulin, glucose and diabetes*, Diabetes Care 1997; 20: 935-942.
19. Boedhi Darmojo, Hadi Martono, *Penyakit kardiovaskuler pada lanjut usia*, Dalam : Buku Ajar: Geriatri (Ilmu Kesehatan Usia Lanjut), Balai Penerbit FKUI, Jakarta 1999, 242-262.
20. Dinkes Prop. Jateng, *Laporan kasus penyakit tidak menular berdasarkan Kabupaten/Kota Propinsi Jawa Tengah*, Semarang, Juli 2007
21. Atika Walujani M, *Perlu program penanggulangan penyakit kardiovaskuler*, Kompas Cyber Media – IPTEK, 4 Juni 2002.
22. Truelsen T, *Trends in stroke and coronary hearth disease in the WHO MONICA Project*, 2003, 34: 1346- 1352.
23. Tatsanavivat P, *Prevalence of coronary heart disease and major cardiovascular Risk Factor in Thailand*. International Journal of Epidemiology, 1998, 27: 405-409.
24. Anna Ulfa, *Gejala awal dan deteksi dini penyakit jantung koroner*, Artikel Ilmiah Pd-PERSI, Jakarta, 2000.
25. Yusnidar, *Faktor-faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian PJK pada wanita usia > 45 tahun*, Tesis, PPS Magister Epidemiologi UNDIP, Semarang, 2007.
26. Navas-Necher EL, Colangelo L, Beam C, Greenland P, *Risk factors for coronary heart disease in men 18 to 39 years of age*, Ann Intern Med, 2001;134:433-439.
27. Jalowiec DA, Hill JA, *Myocardial infarction in the young and in woman*, Cardiovasc Clin, 1989; 20: 197-206 (Medline)
28. Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, et.al, *Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: Implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study*, JAMA, 1999, 281:727-735.

29. Langner RO, Bement CL, Cohen L, Nielsen SW, *Simulation of atherogenesis by cocaine in Cholesterol-fed rabbits*, FASEB J, 1989;3:A297
30. Batalla A, Reguero JR, Hevia S, et al, *Mild hypercholesterolemia and premature heart disease*, J Am Coll Cardiol, 2001;37:331
31. Huon H. Gray, Keith D. Dawkins, John M. Morgan, Iain A. Simpson, *Lecture notes cardiology*, Edisi 4, Erlangga Medical Series, Jakarta, 2002, 107-150.
32. Massie BM and Amidon TM, *Heart: coronary heart disease*, In: Current Medical Diagnosis & Treatment, 42nd Edition, Lange Medical Book/Mc Graw-Hill, 2003;10: 332-333.
33. Stangl V, et al, *Coronary atherogenic risk factors in women*, Eur Heart J, 2002; 23: 1738-1752.
34. Bodhie Darmojo, R, Kris-Pranarka & Sutrisno, B, *Survei penyakit jantung pada orang usia lanjut*, Dalam : Bunga Rampai Karangan Ilmiah, Buku II, Kardiovaskular, 1994, 168-179.
35. Daniel Hayes, M.D, *Distress sudden exercise raise heart attack risk*, American Heart Association, July 27, 1999, 1-4.
36. Sylvia A. Price, Lorraine M. Wilson, *Patofisiologi – konsep klinis proses-proses penyakit*, Edisi 4, Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta, 1994, 528-556.
37. K Kinjo, H Sato, I Shiotani, T Kurotobi, Y Ohnishi, Group, *Variation during the week in the incidence of acute myocardial infarction : increased risk for Japanese women on Saturdays*, Cardiovasculair Medicine, Heart 2003; 89; 398-403.
38. Antiplatelet Trialists Collaboration-Collaborative overview of Randomised Trials of Antiplatelet Therapy-I, *Prevention of death-myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patient*, BMJ, 2002; 324: 71-86.
39. Peter W.F Wilson, MD, Ralph B.D Agostino, PhD, Daniel Levy, MD, Albert M Belanger, BS, Helit Silbershatz, PhD, William B Kennel, MD, *Prediction of coronary heart disease using risk factor categories*, Special Report Circulation, 1998; 97 : 1837–1847.
40. Michael B, Clearfield, DO, *The national cholesterol education program adult treatment panel III guidelines*, JAOA, Supplement I Vol 103 No. 1, January, 2003, 51-55.
41. Frank M. Sacks, M.D; Marc A Pfeffer, M.D, PhD, Lemuel A. Moye, M.D, PhD; Group, *The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels*, The New England-Journal of Medicine, Massachusetts Medical Society, Oktober 3, 1996, 1001-1009.
42. Jade Beutler, R.R.T, R.C.P, *Diets high in omega 3 oils prevent heart attacks*, Barleans's Educational Literature, Download : March 8, 2006.

43. Heart Protection Study Collaborative Group MRC/BHF, *Heart protection study of antioxidant vitamin supplementation in 20,536 high-risk Individuals, A Randomised Placebo-controlled Trial*, Lancet 2002; 360: 23-33.
44. Scott M. Grundy, MD, PhD; Gary J. Balady, MD; Michael H. Criqui, MD; Group, *Primary prevention of coronary heart disease : guidance from Framingham*, AHA Scientific Statement, May 12, 1998, 1876-1887.
45. T.F.M Van Berkel, H. Boersma, J.W Roos-Hesselink, R.A.M Erdman and M.L Simoons, *Impact of smoking cessation and smoking interventions in patient with coronary heart disease*, Departement of Cardiology, Departement of Medical Psychology and Psychotherapy, Heartcentre, Rotterdam, The Netherlands, 1999, 20: 1773-1782.
46. Ridker PM, Ganest J, Libby P, *Risk factors for atherosclerotic disease*, In: Braunwald E. Heart Disease, a text book of Cardiovascular Medicine 6thed. WB Saunders co. Philadelphia 2001; 1: 1010-1031.
47. Leading Article, *The smoking disease*, Br Med J, 1971; 1: 61-62.
48. The Lancet, *Does It help to stop smoking ?*, Lancet 1972; 1:238-239
49. Erikseen J, Enger SC, *Smoking, lung function, physical performance and latent coronary heart disease in presumably healthy middle aged men*, Acta Med Scan 1978; 203 : 509-516.
50. Rose G, Hamilton PJ, Colwell L, Shibly MJ, *A Randomized controlled trial of anti-smoking advice : 10 years results*, J Epidemiol Comm Health 1982: 36: 102-108.
51. Ades PA, *Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease*, N Engl J Med 2001; 345: 892-902.
52. S Goya Wannamethee, A Gerald Shaper, Mary Walker, *Overweight and obesity and weight change in middle aged men: impact on cardiovascular disease and diabetes*, J Epidemial Communit Health, 2005, 59: 134-139.
53. Nestle PJ, *Obesity, diet, and coronary heart disease*, Reply Med J Aust 1980; 1: 278.
54. Healty Life Styles FDA Hearth Online, Available in www.fda.gov/hearthealth/life-styles/lifestyles.html.
55. Montaya M, Baquerd D, Backer G, *Overweight and obesity:a major challenge for coronary heart disease secondary prevention in clinical practice in Europe*, European Heart Journal 2002; 21: 808-813.
56. Christophe Bateurs, Nicolas Lamblin, Eugene P Mc Fadden, Eric van Belle, Alain Millare and Pascal de Groote, *Influence of diabetes mellitus on heart failure risk and outcome*, Cardiovascular Diabetology, Centre Hospitalier Universitaire de Little, January 8, 2003, 1-16.

57. Jian Liu, M.D, PhD, Christopher Sempos, PhD, Richard P Donahue, PhD, *Joint distribution of non-HDL and LDL cholesterol and coronary heart disease risk prediction among individuals with and without diabetes*, Diabetes Care, Vol. 28, USA, August 8, 2005, 28: 1916-1921.
58. Norman M. Kaplan, M.D, Jeremiah Stamler, M.D, *Prevention of coronary heart diseases- Practical management of the risk factors*, Edisi 3, terjemahan : Sukwan Handali, EGC, Jakarta 1994: 61-72.
59. Goldstein JL, Brown MS, *Familial hypercholesterolemia*, In Stanbury JB, Wyngaarden JB, Fredrickson DS, et al (eds): *The Metabolic Basis of Inherited Disease*, 5th ed. New York, McGraw Hill, 1983, pp. 672-712.
60. Goldstein JL, Brown MS, *Genetics and cardiovascular disease*, In Braunwald F. (ed): *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia W.B Saunders Co.1980, pp.1683-1722
61. Lee WL et al, *Impact of Diabetes on coronary artery disease in women and men : meta-analysis of prospective studies*, Diabetes Care, 2000;23 : 962-968
62. Kalalembang, Alfrienti, *Faktor-faktor yang berhubungan dengan Kejadian penyakit jantung koroner di RSUD Kanujoso Djatiwibowo Balikpapan*, JIPT-UNAIR, 4 April 2004, 1-5.
63. JNC, *The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and treatment high blood pressure*, JNC-V, National Committee of Health, October 1992.
64. Stern MP, *The recent decline in ischemic heart disease mortality*, *Annals Intern Med* 1979; 91: 630-640.
65. Limacher MC, *Clinical features of coronary heart disease in the elderly*, In Lowenthal, *Geriatric Cardiology*, Cardiovascular Clinic Series, FA Davis Co. Philadelphia, 1992, 62-73.
66. American Heart Association (AHA) – Scientific Position, *Risk factors and coronary heart disease*, AHA Scientific Position, November 24, 2007, 1-3.
67. Kaplan Nm and Stamler J. *An Overview of risk factors for cardiovascular Disease*. In: *Prevention of Coronary Heart Disease: Practical Management of the Risk Factors*. 1983; 1: 1-20.
68. Falk E and Fuster V, *Atherogenesis and its Determinants*, In: *Hurst's The Heart*, 2001, 35: 1065-1093.
69. Jenkin PJ, Harper RW, Nestel PJ, *Severity of coronary atherosclerosis related to lipoprotein concentration*, *Br J Med* 1978; 3:388-391.
70. Glueck CJ, Mattson F, Bierman EL, *Diet and coronary heart disease; another view*, *N Engl J Med* 1978; 298 : 1471-1473.

71. Nichaman MZ, Hamilton HB, Kagan A, Grier T, Sacks ST, Syme SL, *Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California*, Distribution of Biochemical Risk Factors, *Am J Epidemiol* 1975; 102 : 491-501.
72. Barbara C. Long, *Medical and Surgical Nursing – A nursing process approach*, The C.V Mosby Company St. Louis, USA, 1996.
73. Matthew M, Burg. PhD, *Stress Behavior and Heart Disease*, [www.med.yale.edu/library/heart](http://www.med.yale.edu/library/heart/bk/8pdf) bk/8pdf.
74. Ellestad MH, *Cardiovascular and pulmonary responses to exercise*, In : *Stress Testing, Principles and Practice*, 3rd, Philadelphia: FA Davis Coy, 1986, 9.
75. Stem MJ, Cleary P, *The national exercise and heart disease project : long term psychosocial outcome*, *Arch Intern Med* 1982; 142: 1093-1097.
76. Myers J, *Cardiology Patient page – Exercise and cardiovascular health*, *Circulation* 2003; 107:e2-5.
77. Clarke R, Daly L, Robinson K, Naughten E, Cahalane S, Fowler B, Graham I, *Hyperhomocysteinemia : an independent risk factors for vascular disease*, *N. Eng J Med* 1991; 324: 1149-1155.
78. Graham IM, Daly LE, Refsum HM, *Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease*, *JAMA*, 1997; 227: 1775-1781.
79. Christen WG, Anjani UA, Glyn RJ, Hennekens CH, *Blood levels of homocysteine and increased risk of cardiovascular disease-causal or causal*, *Arch Intern Med*, 2000; 160: 422.
80. Bambang Irawan, Moch Sja'bani, Muhamad A Astoni, *Hyperhomocysteinemia as risk for coronary hearth disease*, *Journal Kedokteran Brawijaya*, Vol XXI, No.3, Desember 2005, Hal. 103-149.
81. J. Danesh, P. Whuncup, S. Lewington, M. Walker, L. Lennon, A. Thomson, Y.K Wong, X. Zhou and M. Ward, *Chlamydia pneumoniae IgA titres and coronary heart disease. Prospective study and meta-analysis*, *European Heart Journal* 2002 23(5):371-375.
82. Fong IW, *Emerging relations between infectious disease and coronary artery disease and atherosclerosis*, *CMAJ* 2000; 163: 49-56.
83. Beaglehole R, Jackson R, *Alcohol, cardiovascular disease and all causes of death: a review of the epidemiological evidence*, *Drug Alcohol Rev.* 1992;11: 275-290
84. Andreasson S, Allebeck P, Romelsjo A, *Alcohol and mortality among young man*, *BMJ*, 1998;296: 1021-1025. (PubMed)

85. Bisma Murti, *Prinsip dan metode riset epidemiologi : populasi, sampel dan pemilihan subyek*, Cetakan Pertama, Gajah Mada University Press, Yogyakarta, 1997: 72-81.
86. Hennekens CH et al. *Analysis of epidemiologic studies; evaluating the role of chance*, In: *Epidemiology in Medicine* 1987; 10:260-261
87. Sugiyono, *Statistik untuk penelitian : statistik deskriptif*, ISBN.979-8433-10-6, CV Alfabeta, Bandung, 2002: 21-52.
88. Raymond S. Greenberg, MD, PhD : *Case-control studies. in : medical epidemiology*, 1st ed, Emory University School of Public Health, Atlanta, Prentice-Hall International Inc, 1993.
89. Simons LA, Gibson JC, Paino C, et al: *The influence of a wide range of absorbed cholesterol on plasma cholesterol levels in man*. *Am J Clin Nutr* 31: 1334-1339, 1978
90. Moehji Sjahmien, *Ilmu gizi : Pengantar dasar ilmu gizi*, Cetakan pertama, PT Bhratara Niaga Media, Jakarta, 2002
91. Falk E and Fuster V, *Atherogenesis and its determinant*, In: *Hurst's; The Heart* 2001, 35: 1065-93.
92. Jneid H & Thacker HL, *Coronary artery disease in women : different undertreated review*, *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, Volume 68 Number 5, 2001: 441-448.
93. Glasgow AM, August GP, Hung W, *Relationship between control and serum lipids in juvenile-onset diabetes*, *Care* 4: 76, 1981