



# **PERAN PENATAAN GAYA HIDUP DALAM PENCEGAHAN PENYAKIT JANTUNG ISKEMIK**

## **PIDATO PENGUKUHAN**

Diucapkan pada Upacara Peresmian Penerimaan  
Jabatan Guru Besar Madya dalam Ilmu Penyakit Dalam  
pada Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro  
Semarang, tanggal 24 Maret 2007

Oleh  
**SUGIRI**



SABDA PANDHITA RATU TAN KENA WOLA-WALI  
PINDHA TIRTA KRESNA DHUMAWAH HING DLANCANG SETA  
DATAN KENA LUMBEG

Motto:

Yang saya hormati,

Rektor / Ketua Senat Universitas Diponegoro

Para anggota Dewan Penyantun Universitas Diponegoro

Para anggota Senat dan Dewan Guru Besar Universitas Diponegoro

Para Guru Besar tamu,

Para anggota Muspida Daerah Tingkat I Propinsi Jawa Tengah,

Para Pembantu Rektor Universitas Diponegoro,

Para Dekan, Pembantu Dekan, Ketua Lembaga, Direktur Program Pascasarjana, Asisten Direktur Program Pascasarjana, Ketua Program Magister dan Program Doktor serta sivitas akademika Universitas Diponegoro.

Para tamu undangan yang saya muliakan dan

Para mahasiswa yang saya cintai,

Dengan kerendahan hati, marilah kita memanjatkan puji syukur ke hadirat Allah atas rahmat, taufik dan hidayah-Nya yang dilimpahkan kepada kita sehingga dapat menghadiri rapat senat terbuka Universitas Diponegoro dalam rangka peresmian penerimaan jabatan Guru Besar Madya.

Sebelum mengawali pidato pengukuhan, perkenankanlah saya mengajak hadirin untuk merenungkan fenomena yang terjadi sejak abad ke-20; di mana penyakit jantung iskemik ( PJI ) telah menggantikan peran penyakit tuberkulosis paru sebagai penyakit epidemi di negara-negara yang telah maju<sup>1</sup>, terutama pada laki-laki.<sup>2,3</sup> Data dari berbagai rumah sakit besar

***Pendahuluan***

di Indonesia juga menunjukkan bahwa sejak tahun 1970, PJI telah menggeser posisi penyakit jantung rematik ( PJR ) sebagai etiologi penyakit jantung.<sup>4</sup> Hasil survei kesehatan nasional pada tahun 2001 menunjukkan bahwa : 26,3% penyebab kematian adalah penyakit jantung dan pembuluh darah, kemudian diikuti oleh penyakit infeksi, pernapasan, pencernaan, neoplasma dan kecelakaan lalu lintas.<sup>5</sup>

Di antara PJI, serangan jantung ( infark miokard akut / IMA) merupakan bentuk paling berbahaya serta angka kematian paling tinggi.<sup>6</sup>

Selain memerlukan biaya pengobatan mahal; penyakit ini juga berpeluang menimbulkan dampak psikologik akibat kemungkinan kehilangan pekerjaan. Dengan kata lain penyakit ini dapat digolongkan sebagai malapetaka untuk suatu keluarga. Seperti kita ketahui, usaha pencegahan selalu lebih murah daripada pengobatan. Oleh karena itu perkenankanlah saya pada pidato pengukuhan ini menyoroti peran penataan gaya hidup dalam pencegahan penyakit jantung iskemik.

Para hadirin yang saya hormati,

Penelitian secara epidemiologik telah berhasil mengidentifikasi kebiasaan / kondisi tertentu yang mempercepat / mempermudah terjadinya PJI pada seseorang.<sup>7,8</sup> Kebiasaan / kondisi ini akhirnya terkenal dengan nama faktor risiko.<sup>1,2</sup> ***Faktor risiko***

Dengan demikian orang-orang yang menunjukkan adanya faktor risiko ini pada umumnya mempunyai kecenderungan yang lebih besar

untuk mendapat serangan jantung pada usia yang lebih muda<sup>9</sup>, maupun meninggal karena serangan jantung apabila dibanding dengan orang-orang yang tanpa faktor risiko.<sup>2,10</sup> Faktor risiko ini mungkin merupakan variabel bebas, variabel perantara maupun variabel sekunder.<sup>11</sup> Perlu dipahami bahwa walaupun secara definitif setiap faktor risiko secara positif diasosiasikan dengan kenaikan risiko PJI, tidaklah berarti bahwa hubungannya bersifat kausatif.<sup>2</sup> Dengan kata lain, faktor risiko bukanlah peramal yang sah ( valid ) untuk menerangkan ada atau tidaknya PJI di dalam setiap susunan masyarakat.<sup>9</sup> Kebenaran pendapat ini antara lain telah dibuktikan oleh Vlietstra et al<sup>12</sup>. Faktor risiko yang bermacam-macam di dalam variasi kombinasi jauh lebih berbahaya daripada faktor risiko tunggal walaupun positif kuat.<sup>7</sup> Salah satu contoh adalah hasil penelitian secara prospektif di Stockholm. Penelitian ini menunjukkan bahwa hiperlipidemia campuran mempunyai korelasi dengan PJI lebih kuat dibanding dengan hiperkolesterolemia atau hipertrigliseridemia saja.<sup>13,14</sup>

Berdasarkan kuatnya korelasi antara faktor risiko dengan PJI, faktor risiko dapat digolongkan menjadi faktor risiko mayor dan faktor risiko minor. Yang dimasukkan ke dalam faktor risiko mayor ialah : diet kaya ( tinggi lemak jenuh dan kalori ), hiperkolesterolemi, hipertensi dan merokok sigaret. Sedangkan faktor-faktor risiko yang lain termasuk faktor risiko minor.<sup>1</sup> Sesuai dengan tujuannya, pembagian kelompok faktor risiko ini ternyata tidak selalu sama untuk setiap kelompok sarjana.<sup>2,7,11</sup>

***Faktor  
risiko  
mayor dan  
minor***

Berdasarkan ruang lingkupnya faktor risiko dibagi menjadi empat

bagian sebagai berikut.

1. Faktor risiko yang menyangkut faal biokimiawi-endogen,
2. Faktor risiko yang menyangkut dasar biologik,
3. Faktor risiko yang menyangkut sistem organ,
4. Faktor risiko yang berhubungan dengan lingkungan, sosio-ekonomik, dan gaya hidup.<sup>1,15</sup>

Ditinjau dari cara penanganannya, faktor risiko dapat dibagi menjadi faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi.<sup>16,17</sup> Dengan demikian, dapat dipikirkan bahwa seseorang tidak mungkin memodifikasi faktor risiko tanpa bersedia untuk mengubah gaya hidupnya.

Faktor-faktor risiko yang berhubungan dengan gaya hidup dapat dibagi menjadi dua, yakni : faktor risiko akibat gaya hidup dan faktor risiko yang dipengaruhi gaya hidup.

Hadirin yang saya hormati,

Merokok sigaret menaikkan risiko serangan jantung<sup>16,17,18</sup> sebanyak 2 sampai 3 kali lipat.<sup>16,17</sup> Merokok cerutu atau dengan pipa, mengunyah atau menghirup bau tembakau mengakibatkan risiko kecil, tetapi berpeluang mendorong seseorang untuk menjadi perokok di kelak kemudian hari. Hal yang sama juga berlaku untuk seseorang yang terpapar asap rokok.<sup>16,17</sup> Hasil penelitian dari berbagai negara menunjukkan bahwa kebiasaan merokok terdapat pada 80 % dari kasus infark miokard.<sup>19</sup>

Apabila kebiasaan merokok penderita infark dibandingkan dengan

***Ruang lingkup faktor risiko***

***Faktor risiko akibat gaya hidup***

***Merokok sigaret***

orang sehat, perbedaannya bersifat mencolok.<sup>20</sup> Perbedaan ini berkurang dengan bertambahnya usia.<sup>21</sup> Seperti halnya hiperkolesterolemi dan hipertensi, merokok sigaret juga merupakan faktor risiko bebas.<sup>21,22</sup> Baik untuk laki-laki maupun perempuan pertengahan umur, hubungan antara konsumsi rokok per kapita dengan mortalitas PJI bersifat bermakna.<sup>1,3,23,24</sup>

Telah pula ditunjukkan bahwa merokok sigaret merupakan satu-satunya faktor risiko pada beberapa penderita infark miokard dengan arteri koroner normal secara angiografik. Untuk penderita infark dengan kelainan arteri koroner, di samping merokok sigaret dijumpai pula faktor risiko yang lain.<sup>25</sup> Di samping merupakan faktor risiko PJI, merokok juga dihubungkan dengan penyakit saluran nafas, saluran pencernaan, *cirrhosis hepatis*, kanker kandung kencing<sup>26,27,28</sup> dan penurunan kesegaran jasmani.<sup>29</sup> Angka kematian mendadak pada perokok juga lebih tinggi daripada bukan perokok.<sup>30</sup> Di antara bahan-bahan toksik yang diisap dari rokok, gas karbon monoksida (CO) lah yang dianggap sebagai penyebab PJI.<sup>31</sup> Nikotin yang semula dinyatakan menaikkan frekwensi jantung dan tekanan darah<sup>32</sup>, metabolisme otot jantung, lipid darah dan katekolamin<sup>21</sup>, ternyata akhirnya ini dinyatakan bahwa dengan dosis yang terdapat pada rokok efek tersebut belum jelas.<sup>31</sup> Dikatakan bahwa penderita yang mempunyai COHb 5% ke atas lebih mudah mendapatkan PJI daripada penderita dengan kadar COHb 3% atau kurang.<sup>33</sup>

Beberapa mekanisme yang mungkin melatarbelakangi peningkatan risiko serangan jantung akibat merokok adalah sebagai berikut :

- Gas CO dan nikotin yang terkandung di dalam asap rokok akan merusak sel endotel, sehingga reaktivitas pembuluh darah meningkat.
- Peningkatan gas CO akan menurunkan kapasitas sel darah merah untuk membawa oksigen (O<sub>2</sub>), menurunkan nilai ambang kejadian iskemik miokardium dan meningkatkan kekejangan (*spasme*) arteri koroner.
- Merokok juga meningkatkan kadar fibrinogen, agregasi platelet, dan memperjelek profil lipid.<sup>16,17,34</sup>

Hadirin yang saya hormati,

Banyak hasil penelitian yang menunjukkan bahwa individu-individu yang hidupnya ditandai dengan aktivitas fisik dalam pekerjaan sehari-hari maupun rekreasi, mempunyai insiden infark miokard yang lebih rendah daripada individu-individu yang bergaya hidup banyak duduk.<sup>1,10</sup> Di dalam hubungannya dengan PJI, gaya hidup banyak duduk (*sedentary*) merupakan faktor risiko bebas,<sup>35</sup> dan meningkatkan risiko kira-kira sebanyak 2 kali.<sup>17</sup> Walaupun serangan jantung dan mati mendadak paling sering terjadi pada saat aktivitas fisik akut, secara keseluruhan risiko tersebut justru berkurang apabila aktivitas fisik dilakukan secara teratur.<sup>34,36</sup>

***Aktivitas fisik***

Di samping hubungannya dengan kejadian PJI<sup>16,17,37</sup>, hasil penelitian yang pernah saya lakukan membuktikan bahwa: derajat kebugaran jasmani (METs) ternyata juga berpengaruh terhadap ketahanan



hidup pasien pasca serangan jantung dalam waktu satu tahun (lihat tabel 1).

Tabell.Hubungan antara derajat kesegaran jasmani (METs) dengan ketahanan hidup 1 tahun pasca Infark Miokard Akut

<i>Variabel</i>	<i>Lambda Wilk</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Beban ULJ (METs)	0.93237	4.860	0.0309*
Pergeseran seg.S-T	0,99072	0.6273	0.4311
Nyeri angina	0.97456	1.752	0.2028
FrekJantung ULJ	0.9999	0.9824 E-03	0.9751
Tek.Drh-Sistol.ULJ	0,96745	2.254	0.1380
<i>Jenis Kelamin</i>	0,99911	0,5975E-01	0.8076
Umur	0-99158	0.5689	0.4533
Jumlah rokok/hari	0,99977	1.1537E-01	0.9017
Diabetes Mellitus	0.99307	0.4675	0.4965
Gagal jantung	0.93536	4.592	0.0358*
Jumlah sadapan EKG	0.98169	1.250	0.2676

MET : Unit Metabolik / *Metabolic unit*

Dikutip dari Sugiri 1994.<sup>38</sup>

Keterangan : \* = bermakna

Hadirin yang saya hormati,

Suatu konsep kepribadian yang dikenal sebagai cenderung koroner (*coronary prone*) pertama kali diajukan oleh Dunbar. Konsep ini kemudian diperhalus oleh Friedman & Rosenman dan dikenal sebagai tingkah laku kepribadian tipe A.<sup>39</sup> Kepribadian tipe A secara kuat diasosiasikan dengan naiknya insiden PJI<sup>40,41</sup> mempunyai ciri-ciri sebagai berikut : gigih berjuang untuk berhasil, persaingan, emosional, tergesa-gesa, rasa bertanggung jawab berlebihan, gaya bicara & sikap patah-patah.<sup>9</sup> Penelitian selanjutnya menunjukkan bahwa perbedaan sosial, menekan perasaan tidak senang (*supressed hostility*) juga ikut memegang peran di

***Stres  
mental***

dalam patogenesis PJI.<sup>1,9,42</sup> Data Framingham menunjukkan bahwa hubungan pribadi, cara mengatasi persoalan, posisi pekerjaan, dan tanggung jawab keluarga mungkin terlibat di dalam terjadinya PJI.<sup>42</sup>

Beberapa sarjana menyatakan bahwa angka serangan jantung rendah pada pegawai tinggi, sedangkan sarjana yang lain menyatakan bahwa yang penting adalah tingkat pendidikan orang tersebut.<sup>39</sup> Di samping ketegangan psikososial, kehidupan pribadi dan adat istiadat juga diduga berhubungan dengan insiden PJI.<sup>1,9,20</sup> Ditinjau dari penyebabnya, ketegangan jiwa dapat dibagi menjadi 2<sup>39</sup> :

- a. Reaksi individu terhadap kejadian-kejadian yang berasal dari luar.
- b. Produk dari pertentangan yang terjadi di dalam tubuh penderita sendiri.

Kedua hal tersebut berhubungan dengan tipe kepribadian seseorang<sup>39</sup>.

Ketegangan psikososial mungkin berperan melalui perubahan-perubahan fungsi saraf pusat & aktivitas endokrin. Akibat yang timbul adalah pembebasan katekolamin dan akhirnya zat ini mempengaruhi sistem kardiovaskuler.<sup>43</sup> Diduga peningkatan viskositas darah dan penurunan kesegaran jasmani ikut berperan di dalam hal ini.<sup>44</sup> Peranan susunan saraf pusat dalam patogenesis PJI setidak-tidaknya telah diakui sejak 1628, pada saat William Harvey menulis di dalam karangannya "de Motu Cordis" sebagai berikut: setiap efek pikiran yang tidak bersamaan dengan kesedihan atau kegembiraan, ketakutan atau pengharapan adalah penyebab

dari suatu agitasi yang pengaruhnya meluas sampai ke jantung.<sup>26</sup>

Hubungan kausal antara gangguan emosional dengan infark miokard telah ditunjukkan dengan adanya persoalan-persoalan interpersonal yang sering kali telah ada sebelum infark terjadi.<sup>20</sup> Publikasi-publikasi selanjutnya makin memperkuat hipotesis yang menyatakan bahwa kekecewaan mungkin memegang peran penting di dalam patogenesis angina pektoris maupun infark miokard.<sup>26</sup>

Faktor kepribadian, pengendalian emosi, hubungan pribadi, lingkungan dan kemampuan sosial ternyata berhubungan dengan risiko serangan jantung<sup>45,46</sup> maupun saat kembali bekerja.<sup>47</sup> Dalam keadaan normal, stres mental tidak berpengaruh terhadap diameter arteri koroner, bahkan dapat mengakibatkan pelebaran ( dilatasi ).<sup>17</sup> Dengan adanya aterosklerosis, stres mental justru mengakibatkan penyempitan (konstriksi ) arteri koroner.<sup>16,17,45</sup>

Stres mental akut akibat ketakutan yang mencekam maupun episode kemarahan akan mengakibatkan peningkatan tekanan darah, frekuensi jantung, vasokonstriksi koroner, agregasi platelet, koagulasi dan penghambatan fibrinolisis.<sup>16,17,45</sup> Hal-hal tersebut bermuara pada serangan jantung.<sup>36,45</sup>

Hadirin yang saya hormati,

Kejadian infark miokard mungkin timbul sebagai akibat dari suatu kombinasi antara efek iskemik dengan kemudahan miokardium untuk rusak.<sup>48</sup> Komponen iskemik akibat aterosklerosis dihubungkan dengan diet

***Pola makan***

kaya (*rich diet*)<sup>1</sup>; sedangkan gangguan miokardium terutama terjadi akibat teknologi makanan modern, di mana perbandingan anti oksidan/asam lemak majemuk tidak jenuh (*poly unsaturated fatty acid*) menurun.<sup>48</sup> Dalam hal ini posisi asam lemak majemuk tak jenuh masih mengacaukan. Di satu pihak mengurangi kemungkinan terjadinya aterosklerosis<sup>11</sup>, di lain pihak (kecuali bila terlindungi terhadap peroksidasi) mengacaukan metabolisme miokardium, sehingga otot jantung lebih sensitif terhadap iskemik.<sup>48</sup> Penghalusan kompleks karbohidrat juga diduga berhubungan dengan insidensi PJI.<sup>49</sup> Penggunaan gula yang semula diduga sebagai faktor penting untuk infark miokard dan penyakit arteri perifer, hasil penelitian di Inggris membuktikan bahwa perbedaan yang ada tidaklah penting.<sup>50</sup> Demikian pula halnya dengan konsumsi sukrose.<sup>51</sup> Berbagai kepustakaan yang bersifat kliniko-patologik, epidemiologik maupun hasil percobaan binatang menunjukkan adanya hubungan antara diet dengan PJI.<sup>1</sup> Data tersebut menunjukkan adanya korelasi positif antara penggunaan lemak jenuh dengan kadar kolesterol maupun antara penggunaan kadar kolesterol dengan insiden PJI<sup>52</sup>; sedangkan jumlah kalori, lemak tak jenuh dan jumlah protein tak mempunyai korelasi dengan kadar kolesterol maupun insidensi PJI.<sup>1</sup> Yang dimaksud dengan lemak jenuh ialah asam lemak di mana rantai atom karbon tidak lagi mempunyai gugus valensi bebas (semuanya telah terisi dengan atom hidrogen).<sup>53</sup> Data dari Eropa menunjukkan bahwa negara-negara yang konsumsi lemak jenuhnya tetap tinggi selama Perang Dunia II mortalitas akibat PJI tinggi, sedangkan yang

konsumsinya menurun mortalitasnya juga menurun.<sup>54,55</sup> Para imigran yang berasal dari negara dengan pemakaian lemak rendah kemudian pindah ke negara dengan diet yang lebih kaya menunjukkan hal sebagai berikut : perubahan yang pertama kali timbul adalah kolesterol plasma naik, kemudian diikuti dengan kenaikan insidensi PJI secara bertahap.<sup>11,52,54</sup> 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 PJI paling tinggi dijumpai di California dan paling rendah di Jepang.<sup>55</sup> Penemuan-penemuan ini menyokong hipotesis Forsdahl yang menyatakan bahwa: kondisi kehidupan yang melarat pada saat kanak-kanak, dan kemudian diikuti oleh perbaikan standar hidup merupakan faktor risiko penting PJI.<sup>56</sup>

Hadirin yang saya hormati,

Berbagai penelitian mengindikasikan bahwa konsumsi alkohol ringan sampai sedang (1-2 sloki sehari)<sup>17</sup> berasosiasi dengan penurunan angka kejadian PJI.<sup>57</sup> Beberapa mekanisme yang dapat digunakan untuk menerangkan fenomena ini antara lain : Asupan alkohol memperbaiki profil lipid, meningkatkan fibrinolisis dan menekan agregasi platelet.<sup>17</sup>

***Konsumsi alkohol***

Asupan alkohol berlebih akan meningkatkan risiko kematian akibat berbagai penyakit, antara lain: kerusakan otot jantung ( kardiomiopati ), stroke hemoragik, dan kematian mendadak. Dengan demikian, dapat

disimpulkan bahwa asupan alkohol tetap berisiko. Hal ini disebabkan oleh kecenderungan peningkatan dalam konsumsinya.<sup>17</sup>

Hadirin yang saya hormati,

Secara biokimiawi, kolesterol sebagian besar terikat pada lipoprotein densitas rendah ( *low density lipoprotein / LDL* ) dan sebagian kecil pada lipoprotein densitas tinggi ( *high density lipoprotein / HDL* ).<sup>11,26</sup> LDL yang teroksidasi ( *oxydized LDL* ) merupakan bahan baku utama plak aterosklerotik.<sup>58,59</sup>

***Faktor risiko yang dipengaruhi gaya hidup***

HDL berperan menghambat oksidasi dan pemasukan LDL ke dalam plak maupun pembersihan LDL dari dinding pembuluh darah.<sup>59,60</sup>

***Dislipidemi***

Penurunan kadar LDL diharapkan memulihkan respons dilatasi arteri koroner, menstabilkan plak aterosklerotik<sup>59,60</sup> dan menurunkan angka kejadian PJI<sup>61,62</sup>, terutama serangan jantung di bawah usia 55 tahun.<sup>61</sup>

***LDL-PJI***

Walaupun demikian, korelasi antara HDL dengan PJI bersifat lebih kuat daripada korelasi antara LDL dengan PJI.<sup>26</sup> Hasil penelitian di Amerika Serikat menunjukkan bahwa walaupun risiko PJI hampir sama antara kelompok kulit putih dengan kelompok kulit hitam, insiden PJI pada kelompok kulit putih lebih rendah daripada kelompok kulit hitam. Hal ini diduga sebagai akibat adanya perbedaan di dalam distribusi HDL di antara kedua kelompok tersebut.<sup>63,64</sup> Penelitian Minnesota juga menunjukkan angka rata-rata ( *mean* ) HDL pada penderita-penderita yang meninggal akibat PJI lebih rendah daripada penderita-penderita yang meninggal akibat penyakit lain.<sup>65</sup> Penelitian Copenhagen menunjukkan bahwa perbedaan ini

***HDL-PJI***

hanya bersifat bermakna pada perempuan, sedangkan pada laki-laki tidak.<sup>66</sup> Dari pusat-pusat penelitian yang tersebar di berbagai negara, Dolder & Oliver mendapatkan hiperkolesterolemi pada 25% dari kasus infark miokard yang diselidiki.<sup>19</sup> Data dari *Coronary Drug Project* menunjukkan bahwa kadar kolesterol darah merupakan peramal untuk meninggal karena serangan jantung, baik pada infark pertama maupun ulangan.<sup>1,19</sup> Sebaliknya penelitian pada suku bangsa Maori di Selandia Baru tidak menunjukkan adanya korelasi antara kadar kolesterol dengan PJI.<sup>67</sup> Hasil pengamatan dari *The Seventh Countries Study* terhadap orang-orang dengan umur antara 40-59 tahun menunjukkan bahwa serum kolesterol merupakan faktor risiko penting PJI apabila kadarnya di atas 220 mg %, sedangkan korelasi dengan kematian akibat PJI baru dijumpai jika kadar kolesterol di atas 240 mg%.<sup>68</sup> Ada dugaan kuat bahwa untuk laki-laki umur 20 tahun, risiko untuk mendapat serangan jantung di kelak kemudian hari menjadi lebih besar apabila kadar kolesterol di atas 200 mg%.<sup>68</sup> Penelitian lain menunjukkan bahwa kolesterol di atas 250 mg% barulah menaikkan risiko PJI dengan tajam.<sup>1,11</sup> Jadi walaupun secara teoritik perubahan konsentrasi kolesterol plasma berpengaruh di dalam perubahan insiden & mortalitas PJI<sup>1,8,26,61</sup>, tetapi berapa sesungguhnya kadar kolesterol plasma yang dianggap penting, tidaklah mudah diidentifikasi.<sup>53</sup> Bagaimana dengan **Trigliserid-PJI** trigliserid? Dolder & Oliver mendapatkan hipertrigliseridemi pada 35 % dari kasus infark miokard yang diselidiki.<sup>19</sup> Data dari *Western Collaborative Study* menunjukkan bahwa subjek dengan trigliserid di atas

176 mg% mempunyai insiden PJI 3-7 kali lebih besar daripada subyek dengan kadar trigliserid dibawah 100 mg %.<sup>69</sup> Penelitian secara prospektif di Stockholm menunjukkan bahwa posisi trigliserid sebagai faktor risiko infark miokard lebih penting daripada kolesterol, walaupun risiko tertinggi dijumpai apabila kedua-duanya meninggi.<sup>13</sup> Penelitian secara prospektif selama 5 tahun di Helsinki menunjukkan bahwa kadar kolesterol plasma dan tekanan darah berhubungan dengan risiko PJI secara bermakna, sedangkan trigliserid tidak.<sup>70</sup> Hansen menyatakan bahwa insiden PJI naik secara bermakna pada perokok, hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi dan keluarga dengan riwayat PJI.<sup>23</sup> Rissanen & Nikkila mengajukan suatu postulasi bahwa hiperkolesterolemi mempermudah terjadinya PJI yang bersifat fatal, sedangkan hipertrigliseridemi mendorong mempermudah terjadinya angina pektoris.<sup>71</sup> Pada saat ini, hipotesis yang menyatakan bahwa kolesterol sebagai penyebab PJI telah didukung oleh banyak bukti.<sup>72</sup>

Hadirin yang saya hormati

Diabetes mellitus (DM) merupakan faktor resiko PJI<sup>16,17,18</sup> dengan mekanisme yang belum sepenuhnya terbakukan.<sup>17</sup> DM meningkatkan risiko sebanyak 2 kali untuk laki-laki dan 4 kali untuk perempuan.<sup>17</sup> Hasil penelitian kami terdahulu menunjukkan bahwa proporsi jenis kelamin perempuan pada pasien IMA + DM lebih banyak dijumpai daripada IMA tanpa DM.<sup>73</sup> ( lihat tabel 2 )

***Diabetes mellitus***

***Perempuan lebih berisiko***



Tabel 2. Distribusi Umur dan Jenis Kelamin Penderita Infark

Miokard Akut

	IMA + DM ( n = 40 )	IMA non DM ( n = 131 )	
Umur ( Tahun )	33 - 83	22 -87	
Rata-rata	57,47 ± 18,74	57,53 ± 15,68	P > 0,05
Jenis kelamin			
Laki- laki	30 ( 75,0 % )	113 ( 86,2 % )	
Perempuan	10 (25,0 % )	18 ( 13,8 % )	P < 0,01

Dikutip dari Basuki A,Sugiri, Soetarjo<sup>73</sup>

Penelitian klinik menunjukkan bahwa pada penderita diabetes mellitus lesi aterosklerotik mempunyai tendensi lebih berat dan mengenai pembuluh- pembuluh kecil .<sup>74</sup>

**Angka  
kematian  
IMA+DM>  
IMA tanpa  
DM**

Hasil penelitian kami menunjukkan bahwa angka kematian penderita IMA dengan DM lebih tinggi daripada IMA tanpa DM.

Tabel 3. Distribusi penderita meninggal menurut umur

Golongan Umur	Infark Miokard Akut + DM			Infark Miokard Akut non DM		
	Jumlah	†	%	Jumlah	†	%
20 – 29 tahun	0	-	0	2	-	0
30 – 39 tahun	2	-	0	8	1	12,5
40 – 49 tahun	1	-	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

Dikutip dari Basuki, Sugiri, Soetardjo<sup>73</sup>

Dolder & Oliver mendapatkan Diabetes mellitus sebanyak 10% dari kasus infark yang diselidiki.<sup>19</sup>

Data Tecumseh menunjukkan bahwa penderita hiperglikemi

mempunyai indeks kegemukan, lipid plasma dan tekanan darah sistolik lebih tinggi daripada penderita tanpa hiperglikemi.<sup>75</sup> 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.<sup>20</sup> Fuller et al menyatakan bahwa penderita-penderita dengan OGTT abnormal mempunyai mortalitas akibat PJI sekitar 2 kali penderita tanpa kelainan OGTT.<sup>76</sup> Hal ini sesuai dengan penelitian kami<sup>73</sup>

Sebaliknya, penelitian secara prospektif selama 5 tahun di Helsinki oleh Pyolara terhadap 1040 anggota polisi dengan umur 35 – 64 tahun, justru menunjukkan bahwa kadar insulin plasmalah yang mempunyai nilai ramal, baik berdiri sendiri maupun bersama-sama dengan faktor risiko lain. Kadar insulin plasma yang tinggi diikuti dengan insiden PJI 2 – 3 kali lebih besar bila dibanding dengan kadar insulin normal.<sup>70</sup> Diduga baik hiperglikemi maupun hiperinsulinemi kedua-duanya berperan di dalam patogenesis aterosklerosis.<sup>77</sup>

Hadirin yang saya hormati,

Semakin berat derajat obesitas semakin tinggi risiko meninggal akibat serangan jantung. Selama bertahun-tahun dinyatakan bahwa obesitas, baik berat maupun ringan, sebagai predisposisi PJI.<sup>1</sup> Dohler & Oliver mendapatkan obesitas sebanyak 19 % dari kasus infark miokard yang diselidiki.<sup>19</sup> Thiel, Parker & Bruce menyatakan bahwa walaupun kemaknaan secara statistik belum dapat ditunjukkan, nampaknya ada

**Obesitas  
(kegemukan)**

kecenderungan positif terhadap terjadinya PJI apabila kelebihan berat badan melampaui 20%.<sup>20</sup> Hasil penelitian di antara perempuan-perempuan kulit hitam di Afrika selatan menunjukkan bahwa obesitas merupakan faktor risiko PJI di samping hipertensi.<sup>78</sup> Akhir-akhir ini, semakin jelas bahwa orang gemuk cenderung menderita hipertensi, hiperlipidemia, hiperglikemia, dan hiperurikemia.<sup>1,8</sup>

Obesitas memfasilitasi, kenaikan resistensi insulin, hiperinsulinemia, DM tipe II, dislipidemi, faktor-faktor tromboembolik<sup>16,17</sup> dan tekanan darah.<sup>79</sup> ***Obesitas-PJI***

Dengan demikian dapatlah dipahami bahwa hubungan antara obesitas dengan PJI setidak-tidaknya dapat diterangkan melalui hubungannya dengan faktor-faktor risiko tersebut.<sup>49</sup>

Hadirin yang saya hormati,

Data epidemiologik menunjukkan bahwa tekanan darah tinggi mempunyai hubungan yang kuat dengan PJI.<sup>16,17,18,34</sup> Mekanisme yang melatarbelakangi hubungan ini antara lain: disfungsi sel endotel, peningkatan permeabilitas sel endotel terhadap lipoprotein, agregasi platelet, stres hemodinamik, tekanan dinding, dan keperluan oksigen otot jantung.<sup>17</sup> Dari penelitian di berbagai negara, hipertensi didapatkan pada 15 % dari kasus infark yang diselidiki.<sup>19</sup> Terutama untuk negara-negara dengan kebiasaan diet kaya, kenaikan tekanan darah dan kolesterol merupakan faktor risiko kuat baik untuk PJI maupun penyakit serebrovaskuler.<sup>1</sup> ***Tekanan darah tinggi***

Pada umumnya insiden PJI di antara perempuan muda sangat jarang, tetapi apabila perempuan muda tersebut mempunyai hipertensi berat, maka insiden angina pektoris dapat mencapai 40 % dari kasus.<sup>80</sup> Penelitian Framingham menunjukkan bahwa tekanan darah sistolik memegang peranan penting di dalam terjadinya PJI. Berbeda dengan hasil-hasil penelitian terdahulu, penelitian ini justru menunjukkan bahwa tekanan darah sistolik lebih penting posisinya daripada tekanan darah diastolik, baik di dalam menentukan tingginya insiden PJI maupun mortalitas kardio-vaskuler.<sup>81</sup> Penelitian pada laki-laki kulit hitam Afrika<sup>78</sup> maupun suku bangsa Maori di Selandia Baru menunjukkan bahwa hipertensi sistolik merupakan satu-satunya faktor risiko di sana.<sup>67</sup>

***Hipertensi  
sistolik  
lebih  
penting***

Hadirin yang saya hormati,

Setelah membicarakan hubungan antara gaya hidup dengan PJI, perkenankanlah saya membicarakan peran penataan gaya hidup dalam pencegahan PJI.

Terutama di negara-negara yang telah maju, saat ini telah dilakukan berbagai usaha untuk menurunkan insiden PJI. Pada umumnya cara yang ditempuh adalah dengan jalan mengoreksi faktor-faktor risiko yang dijumpai di dalam populasi tersebut.

***Peran  
Penataan  
Gaya  
Hidup  
dalam  
Pencegahan  
Penyakit  
Jantung  
Iskemik***

Persoalan yang diperdebatkan adalah apakah pengontrolan faktor-faktor risiko secara nyata menurunkan kecenderungan untuk mendapatkan serangan jantung bagi seseorang.<sup>82</sup> Sebagai salah satu contoh adalah hasil penelitian terhadap 10.000 laki-laki dengan umur 55 tahun di Irlandia. Di

negara ini insiden PJI sebesar 10 %, tetapi hanya 15 % dari populasi yang benar-benar bebas dari faktor risiko.<sup>7</sup>

Hasil penelitian dari Amerika Serikat menunjukkan bahwa antara tahun 1964 dan tahun 1975 telah terjadi penurunan perokok sigaret dari 53 % menjadi 37 % pada laki-laki dan dari 32% menjadi 29% pada perempuan. Kenyataan ini ikut menerangkan menurunnya mortalitas PJI di Amerika Serikat.<sup>61</sup> Di Inggris penurunan mortalitas PJI di antara para laki-laki terutama diduduki oleh kelompok dokter.<sup>83</sup>

**Menghentikan merokok menurunkan PJI**

Dikatakan apabila perokok sigaret berhenti merokok, risikonya turun menjadi 1/2 nya bila dibanding dengan mereka yang terus merokok.<sup>8</sup> Sebaliknya, penelitian dari Jepang menunjukkan bahwa walaupun konsumsi sigaret sangat tinggi, mortalitas akibat infark miokard lebih rendah daripada 19 negara lain yang diteliti pada saat yang sama.<sup>84</sup>

Kurangnya persesuaian pendapat mengenai hubungan antara merokok dengan PJI antara lain didasari hal-hal sebagai berikut <sup>85</sup> :

- a. Hubungan antara merokok dengan PJI secara umum tidak kuat ( *Excess incidence* PJI perokok 2 x bukan perokok; untuk karsinoma paru perokok 10 x bukan perokok );
- b. Adanya beberapa faktor konstitusional / genetik pada perokok (kegemaran merokok dan mendapatkan PJI );
- c. Hubungan antara merokok dengan PJI tidak selalu dijumpai pada setiap penelitian ( mis: laki-laki di Finlandia, Belanda, Italia, Yunani, Jugoslavia dan Jepang );

- d. Daya ramal untuk PJI pada perokok sigaret, justru lebih lemah pada umur tua;
- e. Walaupun kerusakan vaskuler akibat CO, naiknya pelepasan katekolamin & pemudahan tendensi trombotik telah diusulkan, tetapi mekanisme bagaimana merokok mempermudah terjadinya PJI, belum pernah dipastikan dengan tegas.
- f. Penelitian pada saudara kembar perokok tidak menunjukkan asosiasi antara merokok dengan PJI.

Hasil penelitian akhir-akhir ini menunjukkan bahwa penghentian merokok diikuti dengan penurunan kejadian serangan jantung secara bermakna pada jender perempuan.<sup>86</sup> Penghentian merokok pada pasien pascaserangan jantung juga diikuti penurunan angka kejadian serangan ulang.<sup>17,87</sup> Walaupun penghentian merokok diikuti oleh penambahan berat badan, bahaya terhadap kesehatan akibat merokok jauh lebih besar daripada risiko akibat kelebihan berat badan.<sup>16,17,87</sup>

***Jender perempuan lebih beruntung***

Hadirin yang saya hormati,

Moris et al menyatakan bahwa olahraga baru mempunyai efek perlindungan terhadap jantung apabila memenuhi syarat-syarat sebagai berikut<sup>88</sup>

***Aktivitas fisik***

- a. Puncak pengeluaran energi ( *peak of energy output* ) sebesar 7,5 kkal/menit dan pengambilan oksigen ( *oxygen uptake* ) diatas 1,5 L/menit.

- b. Olahraga berlangsung berkesinambungan paling tidak selama 15 menit.

Olahraga yang lebih berat efektivitasnya telah berkurang, sedangkan yang lebih ringan tidak ada manfaatnya.

Menurut Astrand & Rodahl olahraga yang adekuat untuk mendapatkan kesegaran jasmani mempunyai beberapa pengaruh antara lain : menaikkan pengambilan oksigen maksimal ( *maximal oxygen uptake* ), menurunkan frekuensi jantung, sedikit menurunkan tekanan darah, menurunkan aktivitas ektopik ventrikel, menaikkan perbandingan kapiler / serabut otot jantung, memperluas penampang arteri koroner, menaikkan curah jantung & kapasitas kerja fisik.<sup>35</sup> Penelitian secara *Echocardiographic* terhadap 22 pelari maraton menunjukkan hasil sebagai berikut : diameter akhir diastolik & tebal dinding ventrikel kiri bertambah secara bermakna, sedangkan parameter lain yang berhubungan dengan fungsi miokardium normal.<sup>89</sup> Setelah melakukan penelitian pada orang – orang tua para pelari maraton, sejumlah sarjana lain meragukan apakah rendahnya PJI di antara para pelari maraton tersebut akibat faktor menurun ataukah memang akibat efek olah raga. Problematik yang sama juga diajukan terhadap rendahnya PJI pada suku bangsa Masai.<sup>90</sup>

Hasil penelitian lain menunjukkan bahwa orang-orang yang menyenangi olah raga berat, secara genetik mempunyai predisposisi untuk meninggal akibat PJI 3,3 kali lebih rendah daripada orang yang tidak berolah raga.<sup>2</sup> Dikatakan bahwa olahraga menurunkan morbiditas dan

mortalitas PJI secara tidak langsung<sup>91</sup>, dengan jalan menurunkan LDL-cholesterol dan trigliserid serta menaikkan HDL-cholesterol & sensitivitas insulin.<sup>20,35</sup> Sebaliknya, Thiel, Parker & Bruce menyatakan bahwa walaupun kegemaran olahraga berbeda secara bermakna antara penderita PJI dengan orang sehat, tetapi olahraga berat pun tidak melindungi penderita terhadap PJI apabila ada faktor-faktor risiko lain. Penelitian Pyorala di Helsinki menunjukkan bahwa kadar insulin plasma yang merupakan faktor risiko PJI di daerah itu tidak terpengaruh oleh olahraga.<sup>70</sup> Dari penelitian terhadap 307 orang dengan umur antara 20-65 tahun yang mengikuti program kesegaran jasmani selama 5 tahun, Sedwick et al mendapatkan hasil-hasil sebagai berikut<sup>92</sup>.

- a. Secara rata-rata penderita tidak mendapatkan perubahan yang bermakna dari berat badan, tekanan darah, lipid plasma, kebiasaan merokok dan kapasitas kerja;
- b. Orang-orang yang tetap aktif dan mempunyai derajat kesegaran jasmani lebih tinggi tidak berbeda risikonya dengan orang-orang yang kembali hidup banyak duduk;
- c. Orang-orang yang kesegaran jasmaninya menjadi lebih baik mempunyai risiko yang tidak berbeda dengan orang yang derajat kesegaran jasmaninya tidak berubah atau justru menurun.

Dengan demikian, dapat disimpulkan bahwa serangan jantung pada individu dengan resiko tinggi tidak dapat dicegah dengan naiknya aktifitas



fisik dan kesegaran jasmani saja.<sup>8</sup> Kelompok sarjana yang mendukung kegunaan olahraga menyatakan bahwa latihan fisik jangka panjang dan program kesegaran jasmani mempunyai pengaruh positif secara psikologik, fisik dan mental.<sup>1</sup>

Di samping itu program yang bersifat pribadi dan tidak resmi justru lebih berhasil dan praktis untuk jangka lama bila dibanding program formal di rumah sakit atau program berdasarkan laboratorium ( *laboratory based program* ).<sup>30</sup> Setidak-tidaknya, dengan bertumbuhnya perhatian dan partisipasi di dalam olahraga dapat diharapkan bahwa populasi akan menjadi lebih langsing.<sup>61</sup> Oleh karena itu, setiap orang hendaknya melakukan aktivitas fisik sedang 3-4 kali dalam satu minggu selama 30 menit<sup>16,17,37</sup>. Kegiatan sehari-hari yang dapat dikerjakan untuk tujuan tersebut antara lain : berjalan, naik tangga, mengerjakan pekerjaan rumah dan berkebun.<sup>16,17</sup> Untuk individu yang memiliki faktor risiko serangan jantung, aktivitas fisik sebaiknya disusun berdasarkan hasil uji latih jantung (*exercice stress test*).<sup>93</sup>

Hadirin yang saya hormati

Hasil penelitian Keys et al dari 7 negara menunjukkan bahwa pada saat permulaan urbanisasi dan industrialisasi, kelompok kelas ekonomi kuat mendapat kenaikan insiden PJI, sedangkan pada akhir industrialisasi pola berbalik, justru kelas ekonomi lemah mempunyai resiko lebih tinggi.<sup>9</sup> Walaupun demikian, pengaruh stres urban sesungguhnya belum diketahui dengan pasti, sebab pengaruh stres pada seseorang tergantung pada

***Stress  
mental***

***Nilai  
ambang  
toleransi  
penting***

penyebab stres dan nilai ambang toleransi orang tersebut.<sup>94</sup>

Data dari Amerika Serikat menunjukkan adanya hubungan terbalik antara status sosio-ekonomik dengan risiko PJI. Hal ini berlaku untuk kulit putih, Asia, dan Spanyol, tetapi tidak demikian halnya untuk kelompok kulit hitam.<sup>63</sup> Data juga menunjukkan bahwa kelompok dengan sosial-ekonomi kuat mempunyai tendensi lebih siap menerima perubahan-perubahan demi kepentingan kesehatan daripada kelompok dengan sosial-ekonomi lemah.<sup>61</sup>

*Orang  
kaya lebih  
siap*

Dalam rangka pencegahan primer, beberapa percobaan dietetik telah dilakukan untuk mendapatkan jawaban dari pertanyaan mungkinkah pencegahan PJI dilaksanakan?<sup>84</sup> Di dalam menjawab pertanyaan ini para sarjana belum mencapai kesamaan pendapat. Masing-masing kelompok tetap mempertahankan pendapatnya dengan mengajukan argumentasi-argumentasi serta bukti-bukti klinik maupun epidemiologik. Kelompok sarjana yang menentang kegunaan modifikasi diet mengajukan bukti sebagai berikut.

*Modifikasi  
makanan*

Penelitian secara epidemiologik pada bangsa Eskimo maupun bangsa Masai menunjukkan bahwa walaupun mereka makan lemak dan kolesterol lebih banyak daripada orang-orang Amerika Utara, prevalensi PJI pada kelompok unik ini tetap rendah.<sup>49</sup> Hasil penelitian di Swiss<sup>82</sup> maupun di Jepang<sup>83</sup> menunjukkan bahwa insiden dan mortalitas PJI justru menurun pada saat konsumsi lemak naik.<sup>83,95</sup> Hasil penelitian di India juga menunjukkan tidak ada perbedaan yang bermakna mengenai konsumsi

lemak jenuh antara penderita infark maupun bukan infark.<sup>95</sup> Percobaan pada binatang menunjukkan bahwa pemberian makan rendah lemak dan bebas lemak bahkan dapat menaikkan kolesterol plasma dan mengakibatkan lesi vaskuler.<sup>49</sup> Ahrens menyatakan bahwa anjuran diet rendah lemak, rendah kolesterol dengan perbandingan lemak majemuk tidak jenuh / jenuh ( *poly-unsaturated/saturated* ) = 1 ( *prudent diet* ) tidaklah bijaksana, tidak praktis dan tidak akan menurunkan insiden PJI, karena lebih dari 95% hiperlipidemi tanpa diketahui sebab-sebabnya.<sup>97</sup> Beberapa sarjana menyatakan bahwa *prudent diet* menurunkan kadar HDL maupun LDL plasma sehingga perbandingan HDL/LDL tetap tidak berubah ( seperti keadaan sebelum diet ).<sup>98</sup>

Dengan demikian, menurut kelompok sarjana ini hubungan mata rantai terakhir yang membuktikan bahwa perubahan komposisi makanan menurunkan insiden PJI bersifat lemah<sup>8</sup>, serta kegunaan diet merupakan suatu pertanyaan yang merisaukan.<sup>97</sup> Kelompok sarjana yang menyokong kegunaan *prudent diet* juga mempunyai bukti-bukti yang cukup meyakinkan. Berbagai percobaan dietetik membuktikan bahwa walaupun ada variasi di antara individu dan suku bangsa di dalam jawaban terhadap diet rendah lemak dan kolesterol<sup>84</sup>, modifikasi makanan secara nyata telah menurunkan kadar kolesterol secara bermakna serta menurunkan insiden serangan jantung pada orang-orang dengan umur dibawah 55 tahun.<sup>62</sup> Salah satu penelitian juga membuktikan bahwa *prudent diet* menurunkan penggerombolan trombosit (*platelet agregability*) secara bermakna.<sup>99</sup> Hasil

***Peran  
modifikasi  
makanan-  
PJI  
tidak  
langsung***

penelitian secara epidemilogik menunjukkan bahwa antara tahun 1969 dan tahun 1973, penggunaan lemak tumbuhan menjadi 3 kali lipat sedangkan lemak hewani sedikit menurun pada periode yang sama. Perubahan komposisi makanan ini diduga sebagai penyebab penurunan kadar kolesterol plasma secara bertahap<sup>61</sup>, dengan akibat selanjutnya adalah penurunan insiden PJI di sana.<sup>61,100</sup>

Rekomendasi susunan makan yang telah dibuat oleh badan-badan pemerintah maupun organisasi kesehatan di Australia, Amerika Serikat, Inggris, Negeri Belanda, Jerman, dan beberapa negara Skandinavia memberikan petunjuk bahwa di negara-negara tersebut konsumsi lemak hewani yang tinggi berperan penting di dalam tingginya kadar kolesterol plasma dan insiden PJI.<sup>62</sup> Problematik yang timbul adalah kepada siapa sajakah modifikasi diet ini diberikan? Karena terbukti bahwa pada orang-orang yang betul-betul menderita hiperkolesterolemi yang kemudian menderita PJI kurang dari 50 % nya.<sup>101</sup> Di samping itu, kita juga belum dapat mengidentifikasi secara adekuat bagian populasi dengan risiko tinggi yang benar-benar akan menderita PJI di kelak kemudian hari.<sup>102,102</sup> Karena derajat kepercayaan kita terhadap kegunaan modifikasi diet pada PJI bervariasi pada berbagai kemungkinan, penelitian yang dikerjakan hendaknya dipusatkan pada kelayakan dan keamanan modifikasi makanan tersebut.<sup>103</sup>

Penelitian populatif yang pernah dikerjakan memberi dugaan bahwa pendekatan secara pendidikan masyarakat cukup layak untuk memodifikasi

komposisi makanan.<sup>11</sup>

Dengan demikian, walaupun pertentangan tetap berlanjut antara yang setuju<sup>62,84</sup> dan yang menentang<sup>49,96,104</sup> terhadap peranan diet di dalam insiden PJI, tetap dianjurkan untuk menganggap bahwa perubahan susunan makanan sebagai salah satu kemungkinan penyebab penurunan mortalitas PJI.<sup>11,61</sup> Lagi pula pelaksanaan perubahan komposisi makanan cukup mudah dikerjakan.<sup>30</sup>

Hadirin yang saya hormati,

Sesuai dengan dugaan adanya hubungan antara kadar kolesterol dengan resiko PJI, dalam rangka pencegahan diperlukan batasan makna *Dislipidemi* dari setiap harga. Misalnya harga 200 mg% dianggap normal, antara 200-249 mg% sebagai harga batas (*borderline*) dan diatas 250 mg% sebagai harga abnormal untuk orang dewasa dengan umur 30 tahun ke atas.<sup>1</sup> Apakah penurunan kadar kolesterol plasma akan diikuti dengan penurunan risiko PJI, hingga saat ini masih dalam perdebatan.<sup>82</sup> Data Framingham menunjukkan hal-hal sebagai berikut<sup>102</sup>.

- Manfaat penurunan kadar kolesterol pada laki-laki lebih nyata bila dibanding dengan perempuan;
- Manfaat makin besar apabila dimulai pada usia makin muda;
- Manfaat naik dengan menyolok apabila dijumpai adanya faktor risiko lain;
- Manfaat baru dapat dinikmati apabila kolesterol diturunkan di bawah 260 mg%.

*Laki-laki  
lebih  
diuntungkan*

Penelitian secara epidemiologik di Amerika Serikat pada tahun 1950, permulaan tahun 1960 dan awal tahun 1970 menunjukkan bahwa kadar kolesterol selama 10-15 tahun terakhir turun sekitar 10-20 mg%. Hal ini diduga ikut bertanggung jawab terhadap penurunan mortalitas PJI dari tahun 1968 sampai tahun 1976 hingga setinggi 20,7%.<sup>61</sup> Laporan –laporan dari Norwegya juga menyokong hasil penelitian ini.<sup>62</sup> Sebaliknya, hasil penelitian pada suku Maori di Selandia Baru menunjukkan adanya korelasi negatif yang bersifat bermakna antara tingginya kadar kolesterol dengan angka kematian secara keseluruhan.<sup>67</sup>

Gambaran seperti ini pun mirip dengan hasil pengamatan dari Framingham. Dengan demikian ditinjau dari angka kematian secara keseluruhan, mungkin sekali bahaya yang dapat timbul tidaklah terbatas pada suku bangsa Polinesia saja.<sup>104</sup>

Pengaturan pola makan ditempuh dengan jalan mengubah gaya hidup diet kaya / *rich diet*<sup>1</sup>, dengan mengurangi antara lain: susu, mentega, lemak hewani, lemak ”trans”, telur dan produk yang berasal dari binatang.<sup>1,17</sup> Di samping itu, juga dianjurkan untuk mengkonsumsi asam lemak tidak jenuh, minyak nabati dan makanan berserat.<sup>17</sup>

Sasaran yang ingin dicapai adalah sebagai berikut .

Kadar LDL untuk pasien PJI atau dengan faktor risiko setara / equivalen PJI (diabetes mellitus, penyakit pembuluh darah tepi, penyakit arteri karotis dan aneurisma aorta abdominalis ) : kurang dari 100 mg/dl; pasien dengan faktor risiko  $\geq 2$  : kurang dari 130 mg/dl, tanpa atau dengan 1 faktor risiko

**Sasaran pengobatan**

: kurang dari 160 mg/dl, sedangkan sasaran untuk HDL adalah 40 mg dan trigliserida  $\leq$  200 mg/dl.<sup>105</sup>

Hadirin yang saya hormati

Walaupun derajat kebugaran jasmani pada pasien DM tipe II *Diabetes mellitus* terkontrol mirip dengan individu tanpa DM<sup>106</sup>, hanya sedikit data yang menunjukkan bahwa pengendalian gula darah akan menurunkan risiko PJI.<sup>11</sup> Dalam hal ini diit yang diberikan berupa pembatasan kalori dengan sasaran kadar gula darah puasa  $<$  120 mg/dl dan A1c  $<$  7 % ( nilai normal 4% - 6 % ).<sup>107</sup>

Sesuai dengan Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus tipe 2 di Indonesia<sup>108</sup>, maka pengendalian DM dianggap baik apabila kadar gula darah vena saat puasa 80-100mg/dl, 2 jam post prandial 80 – 144 mg/dl dan A1C  $<$  6,5 % ( lihat tabel 3 ).

Tabel 3 . Kriteria pengendalian DM

	Baik	Sedang	Buruk
Glukosa darah Puasa (mg/dl)	80-100	100-125	$\geq$ 126
Glukosa darah 2 jam(mg/dl)	80-144	145-179	$\geq$ 180
A1c ( % )	$<$ 6,5	6,5-8	$>$ 8
Kolesterol total ( mg/dl )	$<$ 200	200-239	$\geq$ 240
Kolesterol LDL ( mg/dl )	$<$ 100	100-129	$\geq$ 130
Kolesterol HDL ( mg/dl )	$>$ 45		
Trigliserida (mg/dl )	$<$ 150	150-199	$\geq$ 200
IMT ( kg/m <sup>2</sup> )	18,5 -23	23-25	$>$ 25
Tekanan darah (mmHg )	$\leq$ 130/80	130-149/80-90	$>$ 140/90

Dikutip dari kepustakaan 108

Beberapa penelitian yang telah dilakukan untuk menjawab pertanyaan apakah pengendalian DM akan menurunkan kejadian serangan jantung, antara lain adalah sebagai berikut. Penelitian pertama dilakukan oleh *The University Group Diabetes Program* ( UGDP ). Karena keterbatasan jumlah pasien yang diacak, UGDP tidak berhasil menunjukkan efek positif penggunaan obat antiglikemik pada pasien DM tipe 2 terhadap kejadian kardiovaskuler.<sup>109,110</sup>

Hasil penelitian *The United Kingdom Prospective Diabetic Study* (UKPDS) terhadap 3867 pasien baru DM tipe 2 menunjukkan bahwa pengelolaan gula darah secara intensif (  $A1C \leq 7$  ) mempunyai arti bermakna dalam menurunkan komplikasi mikrovaskuler ( retinopati, nefropati, neuropati ) ( =25%, $p < 0,001$  ), sedangkan serangan jantung tidak turun secara bermakna ( =16%,  $p > 0,05$  ).<sup>109,110</sup>

Hasil penelitian *The Diabetes Control and Complications Trial / Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications* ( DCCT / EDIC ) *Study Research Group* menunjukkan bahwa pengelolaan pasien DM tipe 1 secara intensif akan menurunkan risiko kejadian penyakit kardiovaskuler ( = 42 % ), risiko serangan jantung maupun kematian akibat penyakit kardiovaskuler ( = 57 % ) secara bermakna (  $p < 0,05$  ).<sup>111</sup>

Melalui mekanisme yang belum terbakukan, kejadian PJI pada pasien DM



tipe 1 mulai menanjak setelah adanya proteinuria. Pada DM tipe 2, PJI dan proteinuria sering kali sudah terjadi sebelum DM muncul.<sup>109</sup>

Komplikasi ginjal inilah yang dapat dicegah dengan pengendalian gula darah, sehingga pencegahan primer penyakit kardiovaskuler dimungkinkan pada DM tipe 1. Sebaliknya pada DM tipe 2 ( yang terjadi pada usia lebih tua ) karena proses PJI sudah berkembang sebelum manifestasi DM, maka pencegahan primer PJI melalui pengobatan antidiabetik nampaknya tidak dimungkinkan.<sup>109</sup>

Hadirin yang saya hormati,

Data dari Framingham menunjukkan bahwa apabila setiap individu **Obesitas** mempunyai berat badan optimal, akan terjadi penurunan insidensi PJI sebanyak 25% dan stroke / *cerebro vascular accident* ( CVA ) sebanyak 3,5%.<sup>62</sup>

Penurunan berat badan diharapkan dapat menurunkan tekanan darah, memperbaiki sensitivitas insulin, pembakaran glukosa, menurunkan nilai A<sub>1</sub>C dan dislipidemi. Hal tersebut ditempuh dengan cara mengurangi asupan kalori dan menambah aktivitas fisik.<sup>79</sup> Di samping pemberian daftar komposisi makanan, pasien juga diharapkan untuk berkonsultasi dengan pakar gizi secara teratur.<sup>112</sup>

Penurunan berat badan hendaknya dilakukan secara bertahap. **Sasaran penurunan Berat badan** Sasaran yang ingin dicapai adalah berat badan turun 10% dari nilai awal dalam waktu 6 bulan,<sup>17</sup> dan terutama dianjurkan pada pasien yang mempunyai lingkaran pinggang bertambah, faktor risiko PJI  $\geq 2$ <sup>10,34</sup>, atau

faktor risiko ekuivalen PJI.<sup>16,17</sup>

Hadirin yang saya hormati

Pengobatan hipertensi akan menurunkan insiden stroke, gagal ginjal dan gagal jantung kiri.<sup>30</sup> Hal ini akan bermuara pada penurunan morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskuler. **Hipertensi**

Walaupun beberapa penjelasan tetap memberikan dugaan bahwa pengendalian hipertensi menurunkan mortalitas akibat PJI,<sup>61</sup> hingga saat ini kegunaan untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas infark miokard belum dapat dibuktikan.<sup>30,113</sup> Salah satu penjelasan yang dapat diajukan adalah sebagai berikut : sebagian besar obat-obat antihipertensi mempunyai efek samping terhadap lipoprotein dengan akibat penurunan HDL. Dengan demikian, penurunan risiko PJI yang diperoleh dari penurunan tekanan darah dilawan oleh efek negatif metabolisme lipoprotein tersebut.<sup>114</sup>

**Obat antihipertensi mempunyai efek samping**

Sasaran tekanan darah yang ingin dicapai adalah < 140/90 mmHg, sedangkan bila disertai dengan faktor risiko lain <130/80 mmHg.<sup>11</sup> Di samping menggunakan obat penurun tekanan darah, sebaiknya pasien juga dianjurkan mengubah pola makan, terutama konsumsi garam.<sup>37</sup>

Dengan demikian, jelaslah bahwa sesungguhnya faktor risiko PJI bersifat multifaktorial. Akibat yang timbul adalah akan didapatkan kesulitan untuk hanya mengubah satu variabel (mis : hiperkolesterolemi ) dengan mengabaikan variabel lain ( merokok dan hipertensi ) mengharapkan perubahan variabel dependen PJI.<sup>11</sup> Dengan adanya

kenyataan-kenyataan tersebut di atas dapatlah dipahami betapa pentingnya mempelajari faktor risiko spesifik maupun angka kematian secara keseluruhan pada populasi sebagai titik akhir penelitian yang menggunakan masyarakat sebagai landasan (*community - based intervension studies*).<sup>67</sup>

Hal ini penting sebab data epidemiologik yang berhubungan dengan predisposisi PJI hanyalah dapat diterapkan untuk negara tertentu di mana faktor- faktor tersebut dikumpulkan,<sup>8,19</sup> Perlu pula diingat bahwa di dalam penelitian secara epidemiologik tidak dapat dipastikan bahwa asosiasi yang diamati mempunyai arti sebab akibat, kecuali bila ada alasan-alasan lain yang mendukung.<sup>109</sup> Hendaknya setiap kesimpulan hasil observasi epidemiologik diperdebatkan dengan sungguh-sungguh berdasarkan nalar, moral dan legal<sup>115</sup> serta perkembangannya dinilai dalam waktu yang lebih lama secara klinik maupun laboratorik.<sup>116</sup> Akhirnya, di samping adanya ketidakpastian kegunaan pengontrolan faktor risiko untuk menurunkan insiden PJI, juga cukup banyak bukti yang menyokong konsep bahwa pengurangan faktor risiko di dalam populasi akan berakibat menurunnya insiden PJI.<sup>7,83</sup>

Suatu penelitian yang lebih luas tidak diragukan lagi diperlukan untuk mengontrol secara simultan faktor risiko sebanyak mungkin yang dapat diidentifikasi di dalam populasi.<sup>8</sup> Tentu saja hal ini pun harus diartikan sejauh tidak mengganggu terlampau banyak kehidupan normal. Dengan jalan ini barangkali hasilnya akan lebih dapat diterapkan dan diterima oleh masyarakat. Kiranya perlu juga diingat bahwa koreksi salah

satu faktor risiko dapat diikuti oleh menonjolnya faktor risiko lain.<sup>101</sup>

Walaupun perubahan gaya hidup mempunyai efek yang bermakna dalam pencegahan PJI, banyak sekali kendala yang dihadapi dalam pelaksanaannya, terutama di antara jender perempuan.<sup>117</sup>

Hadirin yang saya hormati,

Bung Karno mengatakan: Bangsa yang besar adalah bangsa yang pandai menghormati jasa para pahlawannya. Dalam kesempatan ini perkenankanlah saya mengajak para hadirin untuk melanjutkan penelitian mengenai faktor-faktor risiko PJI yang telah dirintis oleh Prof.dr.Boedhi Darmojo.<sup>118,119</sup>

Hal ini perlu dikerjakan agar kebijakan yang diambil oleh Pemerintah NKRI dalam usaha pencegahan PJI benar-benar berdasarkan karakteristik yang sah.<sup>8,19</sup>

Hadirin yang saya hormati, akhirnya perkenankanlah saya menyampaikan ringkasan dan rekomendasi sebagai penutup pidato pengukuhan guru besar saya,

***Ring-  
kasan***

Hubungan antara gaya hidup dengan serangan jantung dapat melalui faktor risiko akibat gaya hidup maupun faktor risiko yang dipengaruhi gaya hidup. Faktor risiko akibat gaya hidup termasuk : merokok sigaret, aktivitas fisik rendah, stres mental, pola makan, dan konsumsi alkohol. Faktor risiko yang dipengaruhi gaya hidup antara lain : dislipidemi, diabetes mellitus, obesitas, dan tekanan darah tinggi. Dengan demikian maka jelaslah bahwa perubahan gaya hidup hanyalah dapat

ditangani secara multidisiplin, terutama kesediaan yang bersangkutan untuk melaksanakannya.

Untuk mengurangi kemungkinan mendapat serangan jantung hendaknya kita melakukan gaya hidup sehat, dengan menempuh langkah-langkah sebagai berikut . **Rekomendasi**

1. Menghindari / menghentikan kebiasaan merokok;
2. Melakukan aktivitas fisik sedang secara teratur;
3. Mengendalikan emosi dan menghindari kegiatan-kegiatan yang bersifat menegangkan;
4. Menghindari makanan yang banyak mengandung lemak jenuh dan berkalori tinggi, serta menggantinya dengan mengkonsumsi minyak nabati, makanan berserat dan membatasi asupan kalori;
5. Mengendalikan berat badan dan membatasi konsumsi garam.

Sebelum mengakhiri pidato pengukuhan sebagai Guru Besar Madya di bidang ilmu kedokteran ini, perkenankan saya menggunakan kesempatan untuk memanjatkan puji syukur ke hadirat Allah SWT, atas rahmat, taufik, hidayah serta karunia yang diberikan kepada saya dan keluarga saya. **Ucapan terimakasih**

Kepada yang terhormat Bapak Menteri Pendidikan dan Kebudayaan Republik Indonesia, saya menyampaikan ucapan terimakasih atas kepercayaan yang diberikan kepada saya untuk mengemban jabatan Guru Besar Madya.

Kepada Prof.Dr.dr.Susilo Wibowo, Sp And, Rektor Universitas Diponegoro, para Pembantu Rektor, para anggota Senat Universitas, Dewan Guru Besar Universitas Diponegoro, saya ucapkan terimakasih atas persetujuan usulan pengangkatan saya sebagai Guru Besar Madya serta menerima saya di lingkungan saudara.

Kepada dr.Soejoto,SpKK, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, para Pembantu Dekan, para anggota Senat dan Dewan Guru Besar Fakultas Kedokteran serta Panitia Penilai Pengangkatan Guu Besar di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, saya sampaikan terimakasih atas persetujuan awal dan kemudian meneruskan usulan pengangkatan saya sebagai Guru Besar Madya.

Kepada Prof.Drs.Y.Warella, MPA, PhD, Prof.Dr.dr.RRJ.Sri Djokomoeldjanto, SpPD KEMD, Prof.Dr.dr.SoeharjoHadisapoetro, SpPD-KT, Prof.Dr.Lachmudin Sya'arani, Prof.Drs.Soedjarwo, Prof.dr. Sigit Muryanto, dan Prof.dr.Soebowo SpPA, saya ucapkan terimakasih atas saran yang diberikan dalam penyusunan pidato pengukuhan ini.

Kepada Guru-guru besar saya mulai dari Sekolah Rakyat sampai dengan S3, saya mengucapkan terimakasih sebesar-besarnya atas bimbingan selama ini.

Kepada mendiang kakek dan nenek atas kasih sayang yang diberikan pada saat saya masih anak-anak

Kepada mendiang ayah dan ibu atas kasih sayang dan dorongan untuk mencapai pendidikan setinggi-tingginya.

Kepada kakak-kakak, terutama mendiang Ny.Oemiatun Iskandar atas bantuan yang diberikan selama saya menempuh pendidikan S1  
Kepada istri dan anak-anak atas pengorbanan, pengertian dan dorongan agar saya mengambil jenjang tertinggi pendidikan

Kepada Direktur RSUP Dr.Kariadi Semarang atas ijin penggunaan rumah sakit untuk tempat pendidikan dari S1 sampai dengan S3.

Kepada semua pasien keluarga tidak mampu saya mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya.Tanpa bantuan andika semua kiranya tidak mungkin saya mencapai derajat pendidikan tertinggi.

Ucapan terimakasih khusus saya sampaikan kepada para dokter, asisten, perawat dan petugas-petugas lain di bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr.Kariadi/Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, yang selama ini membantu saya dengan giat dan tekun. Marilah kita bekerja lebih giat lagi untuk kemajuan Bagian kita dan memelihara suasana kerja yang baik di Bagian Penyakit Dalam yang kita cintai ini. Para mahasiswa yang saya cintai. Ilmu Kedokteran semakin maju, kita akan semakin ketinggalan bila tidak mengimbangi dengan gigit dan giat belajar. Kita harus bekerja lebih tekun untuk mengejar ketinggalan kita. Sebagai penutup saya kutipkan untukmu kata-kata berharga petikan dari buku “Wulang reh” di bawah ini.

(Gending Kinanti) :

Podo gulangen ing kalbu,  
Ing sasmito amrih lantip,  
Ojo pijer mangan nendro,  
Ing kaprawiran den kesti,  
Pesunen sariraniro,  
Sudanen dahar lan guling.

Akhirnya kepada panitia Pengukuhan Guru Besar yang telah mempersiapkan upacara ini dengan sangat baik sehingga berjalan lancar, saya sampaikan penghargaan yang setinggi-tingginya. Kepada hadirin yang telah meluangkan waktu yang berharga dan dengan sabar mengikuti upacara ini saya ucapkan terimakasih. Semoga Allah SWT membalas budi baik berbagai pihak yang telah memberi bantuan kepada saya dalam pelaksanaan upacara Pengukuhan Guru Besar ini sebagai amal ibadah kita semua. Amiin



## KEPUSTAKAAN

1. Stamler J. Epidemiology of coronary heart disease. *Med Clin North Am* 1973; 57:5-46.
2. Burch PRJ. Coronary disease : Risk factors, age and time. *Am Heart J* 1979;97 : 415-419.
3. Marmot MG, Adelstein AM, Robinson N, Rose GA. Changing social class distribution of heart disease. *Br Med J* 1978;4:1109-1112.
4. Boedhi-Darmojo : Data epidemiologi penyakit jantung dan pembuluh darah. Dalam: Poerjoto P, Sugiri, Sutikno. Penyakit jantung iskemik. Sari Pustaka Kardiovaskuler. Badan Penerbit UNDIP. Semarang, 1992:1-12.
5. Tim suksesnas, Badan Litbang Kesehatan. Laporan studi mortalitas 2001, pola penyakit penyebab kematian di Indonesia. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan DepKes RI. Jakarta,2002:12
6. Pasternak RC, Braunwald E, Sobee RE. Acute myocardial infarction. In : Braunwald E. *Heart Disease, a text book of cardiovascular medicine* 4<sup>th</sup> ed. WB Saunders co. Philadelphia 1992;2:1200-91.
7. Cruess-Callaghan A, Hickey N, Mulcahy R, Gearty GF, Bourke GJ. Community screening for coronary heart disease. *Iris J Med Sci* 1974;143: 238-244.
8. Kannel WB. Cardiovascular disease : A multifactorial problem ( Insight from the Framingham Study ). In Pollock ML & Schmidt DT eds. *Heart disease and rehabilitation*. Boston : Houghton Mifflin Professional Pulishers Medical Division 1979;15-31.
9. Jenkins CD. Recent evidence supporting psycologic and social risk factors for coronary disease. *N Engl J Med* 1976; 294:987-994.
10. Nauhton JP. Physical activity and coronary heart disease. In Wilson PK (editor): *Adult Fitness and Cardiac Rehabilitation*. Baltimore University Park Press,1975:3-8.
11. Glueck CJ, Mattson F, Bierman EL. Diet and coronary Herat disease ; another view. *N Engl J Med* 1978;298: 1471-3.
12. Vlietstra RE, Frye RL, Kronmal RA, Sim DA, Tristani FE, Killip TH. Risk factors and angiographic coronary artery disease : A report from the Coronary Artery Study (CASS). *Circulation* 1980;62: 254-261.
13. Bottiger LE, Carlson LA. The Stockholm Prospective Study 2. New events of coronary heart disease in men relating to findings at initial examination, 9 years follow up. In: Walderstrom J, Larson T & Ljung stedt, eds. *Early Phases of Coronary Heart Disease*. Scandia International Symposia. Stockholm: Nordiska Bokhandelsns forlag 1973:158-181.
14. Calson LA, Bottiger LE, Ahfeldt PE. Risk factor for myocardial infarction in The Stockholm Prospective Study. *Acta Med Scand* 1979; 206:351.
15. Tavani A, Agustin L, Bosetti C, Giordao I, Gallus S, Jenkin DJA. Influence of selected lifestyle factors on risk of acute myocardial infarction in subjects with familial predisposition for the disease. *Preventive Medicine* 2004;38:468-72.
16. Ridker PM, Ganest J, Libby P. Risk factors for atherosclerotic disease, In : Braunwald E. *Heart Disease, a text book of cardiovascular medicine* 6<sup>th</sup> ed. WB Saunders co. Philadelphia 2001;1:1010 – 31.

17. Marron DJ, Ridker P, Pearson T. Dyslipidemia, other risk factor and the prevention of coronary heart disease. In : Fuster V, Alexander W, Rourke A. Hurst's the heart disease 10 th ed. McGraw Hill co. New York 2001;1:1131 – 60.
18. EUROASPIRE II study Group. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries. *European Heart Journal* 2001;22:554-72.
19. Dolder MA, Oliver MF. Myocardial infarction in young men. Study of risk factors in nine countries. *Br Heart J* 1975;37:493-503.
20. Thiel HG, Parker D, Bruce TA. Stress Factors and the risk of myocardial infarction. *J Psychosomatic Researched* 1973;17:43-57.
21. Wilhelmsson C, Elmfeldt D, Vedin JA, Tibblin G, Wilhelmsson IL. Smoking and myocardial infarction. *Lancet* 1975;1:415-419.
22. Rissanen AM, Nikkila EA. Agregation of coronary risk factors in families of men with fatal and non-fatal coronary heart disease. *Br Heart J* 1979;42:373-380.
23. Hansen JF. Chest pain, risk factors and coronary artery disease. *Danish Met Bull* 1980;27:48-151.
24. Leading Article : Thromboembolism and oral contraceptives. *Br Med J* 1974;1: 213.
25. McKenna WJ, Chew CYC, Oakley CM. Myocardial infarction with normal coronary angiogram. Possible mechanism of smoking risk in coronary artery disease. *Br Heart J* 1980; 43 : 493-498.
26. Leading Article : The smoking disease. *Br Med J* 1971; 1 : 61-62.
27. The Lancet : Counterblaste to tobacco. *Lancet* 1971;1 :69-70.
28. The Lancet : Does it help to stop smoking? *Lancet* 1972; 1: 238-239.
29. Erikssen J, Enger SC. Smoking, lung function, physical performance and latent coronary heart disease in presumably healthy middle-aged men. *Acta Med Scand* 1978; 203 : 509-516.
30. Mulcahy R : Reducing coronary risk. *Cardiology today*1976;4:3-8.
31. Russel MAH. Low-tar medium nicotine cigarettes: A new approach to safe smoking. *Br Med J* 1976;1:1433-1436.
32. Herxheimer A, Griffiths RL, Hamilton B, Wakefield M. Circulatory effects of nicotine aerosol inhalations and cigarette smoking in man. *Lancet* 1967;2: 754-755.
33. Goldman AL. Cigar inhaling. *Am Review respire. Disease* 1976; 113 : 87-88.
34. Stopping Smoking. Available in [www.irisheart.ie](http://www.irisheart.ie)
35. Paffenbarger JRS, Hyde RT. Exercise as Protection against heart attack. *N Engl J Med* 1980;302:1026-1027.
36. Hayes D. Distress, sudden exercise raise heart attack risk. CNN, 1999. Available in [www.cnn.com](http://www.cnn.com).
37. Spencer CA, Jamrazik K, Lambert L. Do simple prudent health behaviours protect men from myocardial infarction? *International Epidemiological association* 1999;28:846-52.

38. Sugiri. Hubungan antara kapasitas fungsional uji latih jantung dengan ketahanan hidup pada penderita infark miokard akut tindak lanjut 3 tahun (TESIS). Bagian Kardiologi FK UI. Jakarta, 1994:30 – 3.
39. Leading Article : Stress, Coronary disease and platelet behavior. *Br Med J*, 1 : 408, 1977.
40. Friedman M. The role of behavior pattern in the pathogenesis of coronary heart disease. in Waldenström J : Larsson T, Ljungstedt eds : Early phase of coronary heart disease. Skandia International Symposia Stockholm, Nordiska Bokhandels Forlag 1973; 149-157.
41. Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins CD, Friedman M, Straus R, Wurm M. Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study. *JAMA* 1975; 233 : 872-877.
42. Haynes SG, Feinleib M, WB. The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in *Am J Epidemiol* 1980;111: 37-58.
43. Klein RF. Behavioral and psychological processes in ischemic heart disease. *Arch intern Med* 1977; 137 : 1672-1673.
44. Lake B. Hyperviscosity, unfitness, life stress : other risk factors in heart attack. *Med J Aust* 1979;1:127-128.
45. Barsky A. Psyciatric and behavioral aspect of cardiovascular disease, In : Braunwald E, Zipp D, Libby P. Heart Disease, a text book of cardiovascular medicine 6<sup>th</sup> ed. WB Saunders co. Philadelphia 2001; 2:2244 – 58
46. Kinjo K, Sato H, Shiotani I, Kuratobi T, Ohnishi Y, Hishida E et al. Variation during the week in the incidence of acute myocardial infarction: increased risk factor for Japanese women on Saturdays. *Heart* 2003;89:398 – 403
47. Soejima Y, Steptoe A, Nozoe S, Tei C. Psychological and clinical factors predicting resumption of work following acute myocardial infarction in Japanese men. *International Journal of Cardiology* 1999; 72 : 39 – 47.
48. Anderson TW. Nutritional Muscular dystrophy and human myocardial infarction. *Lancet* 1973; 2: 298-302.
49. Bradley PJ. Obesity, diet and coronary heart disease : A dissenting view. *Med J Aust* 1980;1: 277.
50. Platt L, Ball KP, Brigden WW, Doll R, Oliver MF, Reid DD, et all. Dietary sugar intake in men with myocardial infarction. *Lancet* 1970; 2 : 1265-1271.
51. Ahrens RA. Sucrose, hypertension and heart disease : An historical perspective. *Am. J Clin Nutr* 1974; 27 : 403 – 422.
52. Kimura N. A population survey on cerebrovascular and cardiovascular disease in Kyushu Japan. *Singapore Med J* 1973; 14 : 230-233.
53. Dewar, HA. Diet and coronary disease. *Practitioner* 1969; 202 :216-221.
54. Jenkins PJ, Harper RW, Nestel PJ. Severity of coronary atherosclerosis related to lipoprotein concentration. *Br J Med* 1978 ; 3: 388 – 91.
55. 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.
56. Burr ML, Sweetnam PM. Family and paternal unemployment in myocardial infarction. *J Epidemiol Community Health* 1980; 34 : 93-95..

57. Better health through better lifestyle. *Bandolier Journal*. Available in [www.jr2.ox.uk/bandolier/index.html](http://www.jr2.ox.uk/bandolier/index.html).
58. Sugiri. Patobiologi atherosklerosis dalam Naskah lengkap simposium komplikasi makro dan mikroangiopati diabetik. BP UNDIP, 2001.
59. Santamarina-Fojo S, Hoeg SM, Brewer HB. Use of transgenic animal models to study enzymes involved lipoprotein metabolism and atherosclerosis. In : Jacotot B, Mothe D, Fruchart JCM. *Atherosclerosis XI, proceeding of the 11<sup>th</sup> International Symposium on Atherosclerosis held in Paris, France on 5 – 9 October 1997*. Elsevier. Amsterdam, 198 : 11-7.
60. Fuster V, Gotto AM, Libby P, Ioscalzo J, McGill H. Task force 1. Pathogenesis of coronary disease : the biologic role of risk factors. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27 : 964 -1047.
61. Stern MP. The recent decline in ischemic heart disease mortality. *Anal Intern M Ed* 1979;91:630-40.
62. Nestle PJ. Obesity, diet, and coronary heart disease. *Reply Med J Aust* 1980;1:278.
63. Kraus JF, Borhani NO, Franti CE. Socioeconomic status ethnicity and risk of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1980; 111 : 407-414.
64. Ducimetiere P, Richard JL, Cambien F, Rakotovo R, Claude JR. Coronary heart disease in middle-aged frenchmen. *Lancet* 1980; 1 : 1346-1349
65. Keys A. Alpha lipoprotein (HDL) cholesterol in the serum and the risk of coronary heart disease and death. *Lancet* 1980; 2 : 603-606 .
66. Jensen G, Schnorhr P, Faergeman O, Meinertz H, Nyboe J, Tybjaerg-Hansen A. HDL-cholesterol and ischaemic cardiovascular disease in the Copenhagen Heart Study. *Danish Med Bull* 1980; 27 : 139-142.
67. Beaglehole R, Foulkes M, Prior IAM, Eyles E. Cholesterol and mortality in New Zealand Maories. *Br Med J* 1980: 1 : 285-287.
68. Keys A. Coronary heart disease, serum cholesterol and the diet. *Acta Med Scand*, 1980 ;207 : 153-160
69. Lewis B, Wooton IDP, Krikler DM, February A, Chait A, Oakley CM, et all. Frequency of risk factors for ischemic heart disease in healthy British population. *Lancet* 1974; 1: 141-146.
70. Montgomery BJ. High Plasma Insulin level a prime risk factor for heart disease. *JAMA* 1979; 241 : 1665.
71. Rissanen AM, Nikkila EA. Agregation of coronary risk factors in families of men with fatal and non-fatal coronary heart disease. *Br Heart J*, 1979; 42 : 373-380.
72. Sugiri. Patobiologi infark miokard akut dalam Naskah lengkap atherosclerosis from theory to clinical practice Semarang *Cardiology Update* 2003, BP UNDIP, 2003
73. Basuki A, Sugiri, Soetardjo. Diabetes mellitus pada infark miokard akut. *Kongres Nasional V Perhimpunan Kardiologi Indonesia* . Jakarta, 1987.
74. Fletcher RF. *Diabetes mellitus-clinical. Lecture notes on endocrinology* 2<sup>nd</sup> ed. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1978 : 16-28.
75. Ostrander LD, Lamphiear DE. Coronary risk factors in a commity. Finding in Tecumseh, Michigan. *Circulation* 1976; 53:152-156.

76. Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, Jarret RJ, Keen H. Coronary heart disease risk and impaired glucose tolerance. *Lancet* 1980; 1 : 1373-1376.
77. Sloan JM, Mackay JS, Sheridan B. Glucose tolerance and insulin response in atherosclerosis. *Br Med J* 1970; 4 : 586-588.
78. Seftel HC. The rarity of coronary heart disease in South African Blacks. *South Afr Med J* 1978; 54:99-105.
79. Healthy lifestyles FDA Heart Online. Available in [www.fda.gov/hearthealth/lifestyles/lifestyles.html](http://www.fda.gov/hearthealth/lifestyles/lifestyles.html).
80. Mackay A, Cumming AMM, Brown JJ, Lever AF, Robertson JIS. Ischaemic heart disease in young hypertensive women. *Br Heart J* 1980; 43 : 80-87.
81. Kannel WB, Dawber TR, McGee DL. Perspectives on systolic hypertension. The Framingham study. *Circulation* 1980; 61 : 1179-1182.
82. Christie D. Prevention of cardiovascular disease : Could be wrong ? *Med J Aust* 1979;4:408.
83. The Lancet : Why the American decline in coronary heart disease. *Lancet* 1980;1:183-184.
84. Malmros H. Diet, lipids and atherosclerosis. *Acta Med Scand* 1980;207:145-149.
85. Friedman GD. Cigarette smoking and coronary heart disease : New evidence and old reaction. *Am Heart J* 1980; 99 : 398-399.
86. Tavany A, Bertuzzi M, Gallus S, Negeri E, Vecchia CL. Risk factors for nonfatal acute myocardial infarction in Italian Women. *Preventive Medicine* 2004;39:128-34
87. Berkel TFM, Boersma H, Roos-Hesselink JW, Erdman RAM, Simoons ML. Impact of smoking cessation and smoking interventions in patients with coronary heart disease. *European Heart Journal* 1999; 20: 1773-82
88. Morris JN, Adam C, Chave SPW, Sirey C, Epstein L, Sheehan DJ. Vigorous exercise in leisure-time and incidence of coronary heart disease. *Lancet* 1973;1: 333-339.
89. Letac B. Physical training and CHD. The rewards of long distance runner. *Cardiology today* 1980; 8 : 7-8.
90. Siegel AJ, Hennekens CH, Rosner B, Karison LK. Paternal history of coronary heart disease reported by marathon runners. *N Engl J Med* 1979;301: 90-91.
91. Hickey N, Mulcahy R, Bourke GJ, Graham I, Wilson-Davis K. Study of coronary risk factors related to physical activity in 15171 men. *Br Med J* 1975; 3 : 507-509.
92. Sedwick AW, Brotherhood JR, Harris-Davidson A, Taplin RE, Thomas DW. Long term effects of physical training programme on risk factors for coronary heart disease in otherwise sedentary men. *Br Med J* 1980; 3 : 7-10.
93. Sugiri. Elektrokardiografi pada uji latih jantung. Dalam Noer HMS, Waspadji S, Rachman AM, Lesmana LA, Widodo D, Isbagio H et al. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed 3 Balai Penerbit FKUI* 1996;1:934-8.
94. Capon D. Urban Stress. *CMA Journal* 1977; 116 : 9-10.
95. Guberan E. Surprising decline of cardiovascular mortality in Switzerland : 1951-1976. *J Epidemiol and community. Health* 1979; 33 : 114-120.

96. Malhotra SL. In search of causes of Ischaemic heart disease. *Br Heart J* 1973; 35 : 17-23.
97. Ahrens EH. Dietary fats and coronary heart disease : Un finished business. *Lancet* 1979; 2 : 1345 – 1348.
98. Ernst N, Fisher M, Bowen P, Schaefer E J, Levy RI. Changes in plasma lipids and lipoproteins after a modified fat diet. *Lancet* 1980;2 : 111-112.
99. Hornstra G, Chait A, Karvonen MJ, Lewis B, Turpainen O, Vergroesen AJ. Influence of dietary fat on Platelet function in men. *Lancet* 1973; 1 :1155-1157.
100. Singman HS, Berman SN, Cowell C, Maslansky E, Archer M. The Anti Coronary Club 1957-1972. *Am J Clin Nutr* 1980; 33 : 1183-1191.
101. Oliver MF. Prevention of ischaemic heart disease. In Muir JR,ed. *Prospects in the management of ischaemic heart disease*. England: Ciba Laboratories, 1974:69-76
102. Whyte HM. Potential effect on coronary heart disease morbidity of lowering the blood cholesterol. *Lancet* 1975;1:906-910.
103. Reid DD. Some epidemiological aspects of coronary care. In Muir JR,ed. *Prospects in the management of ischaemic heart disease*. Norsham:Ciba laboratories, 1974 : 69-76
104. McMichael, J. ( Letter to the editor ). *Acta Med.Scand* 1980; 207 : 151-152.
105. Clearfield MB. The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guideline. *JAOA* 2003;13:S1-S5.
106. Sugiri, Boedhi-Darmojo, Djokomoeljanto. Uji kesegaran jasmani pada penderita DM tipe 2 terkontrol.Konggres Nasional V. Perhimpunan Kardiologi Indonesia. Jakarta 1987.
107. Johnstone MT, Nesto R. Diabetes Mellitus and Heart Disease in Khan CR, King GL, Moses AC ed. *Joslin's Diabetes Mellitus*. Lippicott William & Wilkins 2005, Boston; 975-92.
108. Konsensus pengelolaan dan pencegahan Diabetes mellitus tipe 2 di Indonesia 2006. Jakarta: PERKENI 2006:25.
109. Sawicki PT, Berger M. Prognosis and Treatment of cardiovascular disease in diabetes mellitus. *J Clin Basic Cardiol* 1999;2:22-33.
110. Laakso M. Hyperglykemia as a cardiovascular risk factor. *International Diabetes Monitor*,2000;12:1-5.
111. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JC, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ et al. Intensive Diabetes Treatment and Cardiovascular Disease in Patients with Type 1 Diabetes. *N Engl J Med* 2005;353:2643-53.
112. Montaya M, Baquerd D, Backer G. Overweight and obesity: a major challenge for coronary heart disease secondary prevention in clinical practice in Europe. *Erupean Heart Journal* 2002; 21:808-13.
113. Steward I. Relation of reduction in blood pressure to first myocardial infarction in patients receiving treatment for severe hypertension. *Lancet* 1979;1:861-65.
114. The Lancet : Antihypertensive drugs, plasma lipids and coronary disease. *Lancet* 1980; 2: 19-20.
115. Sugiri. Eutanasia: Suatu pergulatan antara nalar, moral dan legal.*Renai* 2006;1:171-76.

116. Bailer JC. Cause and Effect in epidemiology. What do we know about hypertriglyceridemia? N Engl J Med 1980; 303 : 1417-18
117. Flanagan D, Cox P, Paine D. Secondary prevention of coronary heart disease in primary care : a healthy heart initiative. QJ Med 1999; 245-50.
118. Boedhi Darmojo R. A study of baseline risk factors for coronary heart disease: Result of population screening in a developing country. Rev. Epidem et sante Publ, 1990; 38:487-91
119. Boedhi Darmojo R. Epidemiology of atherosclerotic disease: Special focus on cardiovascular disease. Naskah lengkap atherosclerosis from theory to clinical practice Semarang Cardiology Update 2003, BP UNDIP, 2003



## ***CURRICULUM VITAE***

### **I. DATA PRIBADI**

1.	Nama	Dr. dr. Sugiri, Sp.PD, Sp.JP
2.	N I P	130354874
3.	Tempat dan tanggal lahir	Madiun, 25 Desember 1943
4.	Pangkat / Jabatan	Pembina Utama Muda Gol. IV/c Lektor Kepala
5.	A g a m a	Islam
6.	Alamat	Jl Dewi Sartika No. 65 Semarang
7.	Nama Suami / Isteri	Wahini Listyowarni
8.	Nama Anak	1. Dyah Listyo Wardhani 2. Danang Suryo Wardhana

### **II. PENDIDIKAN**

<b>NO</b>	<b>PENDIDIKAN</b>	<b>TH. LULUS</b>	<b>TEMPAT</b>	<b>KETERANGAN</b>
1.	SD	1956	S.R. Madiun	Lulus
2.	SMP	1959	SMP-II Madiun	Lulus
3.	SMA	1963	SMA-B Madiun	Lulus
4.	S1	1970	FK UNDIP Semarang	Lulus / Dokter
5.	S2 / Spesialis - 1	1979	UNDIP Semarang	Lulus/ Spesialis Penyakit Dalam
6.	Spesialis – 2	1994	UI Jakarta	Lulus / Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah
7.	S3	2005	UNDIP Semarang	Lulus/PS. Doktor Ilmu Kedokteran

### **III. PENNDIDIKAN / PELATIHAN / KURSUS TAMBAHAN**

1. AKTA mengajar V Tahun 1983
2. Metode Penelitian Survai, Tahun 1985
3. Rehabilitasi Medik, Tahun 1973



4. WEM, Tahun 1971
5. Kursus Bahasa Inggris, 1977

#### **IV. RIWAYAT KEPEGAWAIAN**

<b>NO</b>	<b>PANGKAT</b>	<b>GOLONGAN</b>	<b>T.M.T.</b>	<b>KETERANGAN</b>
1.	Penata Muda	III/a	1-5-1971	
2	Penata Muda Tk. I	III/b	1-4-1975	
3.	Penata	III/c	1-10-1978	
4.	Penata Tk. I	III/d	1-10-1982	
5.	Pembina	IV/a	1-10-1985	
6.	Pembina Tk. I	IV/b	1-4-1991	
7.	Pembina Utama Muda	IV/c	1-4-2001	

#### **V. JABATAN FUNGSIONAL**

<b>NO</b>	<b>JABATAN FUNGSIONAL DOSEN</b>	<b>T.M.T.</b>	<b>KETERANGAN</b>
1.	Asisten Ahli Madya	1-5-1971	
2	Asisten Ahli	1-4-1975	
3.	Lektor Muda	1-10-1978	
4.	Lektor Madya	1-10-1982	
5.	Lektor	1-10-1985	
6.	Lektor Kepala Madya	1-2-1991	
7.	Lektor Kepala	1-1-2001	

#### **VI. KEANGGOTAAN DAN KEPENGURUSAN DALAM ORGANISASI PROFESI**

1. Anggota Ikatan Dokter Indonesia (IDI) sejak 1971 sampai sekarang
2. Anggota Perhimpunan Ahli Penyakit Dalam Indonesia (PAPDI) sejak 1979 sampai sekarang.

3. Anggota Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia (PERKI) sejak 1994 sampai sekarang.
4. Anggota Korps Pegawai Republik Indonesia (KORPRI) sejak 1972 sampai sekarang.

## **VII. DAFTAR KARYA ILMIAH & HASIL PENELITIAN TERAKHIR YANG DIPUBLIKASIKAN**

1. Patobiologi atherosklerosis dalam Naskah lengkap simposium komplikasi makro dan mikroangiopati diabetik. BP UNDIP, 2001.
2. Pengelolaan infark miokard akut dalam naskah lengkap kedaruratan medik II PIT V PAPDI cabang Semarang BP UNDIP, 2001
3. Stratifikasi resiko sindroma koroner akut dalam Naskah lengkap sindroma koroner akut 1<sup>st</sup> Mini Cardiology Update PERKI cabang Semarang, 2001.
4. Penggunaan magnesium sulfat dalam tatalaksana paroksismal atrial takikardi dalam Media Medika Indonesiana FK UNDIP, Vol. 37 No.2 Tahun 2002.
5. Pengelolaan gagal jantung pada penderita infark miokard akut dalam Naskah lengkap Heart Failure : from A to Z <sup>2nd</sup> Mini Cardiology Update PERKI cabang Semarang, 2002.
6. Prinsip-prinsip tatalaksana gawat darurat hipertensi dalam Naskah lengkap Heart Failure : from A to Z <sup>2nd</sup> Mini Cardiology Update PERKI cabang Semarang, 2002.
7. Peran vitamin E pada pencegahan proses atherosclerosis dalam Naskah lengkap temu ilmiah nasional I dan konferensi kerja III PERGEMI, BP UNDIP, 2002.
8. Patobiologi infark miokard akut dalam Naskah lengkap atherosclerosis from theory to clinical practice Semarang Cardiology Update 2003, BP UNDIP,2003.
9. Pengaruh kadar elektrolit darah terhadap keberhasilan terminasi takikardi paroksismal atrial dengan magnesium sulfat dalam Media Medika Indonesiana FK UNDIP, Vol. 38; 4: 2003.
10. Dilema komplikasi kardiovaskuler pada anemia akibat penyakit ginjal kronik dalam Naskah lengkap PIT VIII PAPDI cabang Semarang, BP UNDIP, 2004
11. Eutanasia: Suatu pergulatan antara nalar, moral dan legal. Renai 2006;1:171-76.

12. Komplikasi kardiovaskuler diabetes mellitus. Fokus pada penyakit arteri koroner. Naskah lengkap diabetes melitus ditinjau dari berbagai aspek penyakit dalam. Dalam rangka purna tugas Prof. Dr. Dr. Djokomoeljanto, BP UNDIP, 2007.

