

Risk Factors Coronary Heart Disease in Type 2 Diabetes Mellitus Patient
 (Case Study at RSUP Dr. Kariadi Semarang)

Yanti¹, Suharyo Hadisaputro², Tony Suhartono³

ABSTRACT

Background. The Diabetes Mellitus (DM) that is not well managed will result in macrovascular complication such as coronary heart disease or CHD. The CHD itself is underlying-cause of death in patient with DM. The occurrence of ischemia or myocard infarct in DM patient is not always associated with chest pain that is called silent myocardial infarction (SMI) which possibly causing death since either the delayed of diagnosis or difficulty of CHD diagnosis in DM patient. The sudden death in DM patient might be resulted from CHD which generates aritmia or myocard infarct. Therefore the risk factors for occurrence of CHD in type 2 DM patient must be known.

Objective. Obtains information of risk factors both which unable be modified and the risk factors that be able modified which influence for occurrence of CHD in type 2 DM patient.

Mothods. This research is observational with case control design. The total number of sample are 126 which consist of 63 cases and 63 controls. The case is type 2 DM patient with CHD and control is type 2 DM patient without CHD. The data collection through interview and medical record. The data analysis was conducted as univariat, bivariat and multivariate.

Results. The risk factors which influence the occurrence of CHD in type 2 DM patient are hypertension (OR=3,77; P=0,007; 95% CI=1,436-9,725), triglyceride level \geq 150 mg/dl (OR=5,436; P=0,001; 95% CI=2,068-14,292), HDL cholesterol level \leq 45 mg/dl (OR=5,981; P=0,0001; 95% CI=2,217-16,132), fasting plasma glucose level \geq 126 mg/dl (OR=3,528; P=0,022; 95% CI=1,195-10,410) and lack of physical exercise (OR=2,961 P=0,031; 95% CI=1,103-7,947).

Conclutions. The risk factors for CHD in type 2 DM patient are hypertension, triglyceride level \geq 150 mg/dl, HDL cholesterol level \leq 45 mg/dl, fasting plasma glucose level \geq 126 mg/dl and lack of physical exercise.

Suggestion. What should do for health institution is to conduct socialization risk factors of CHD in type 2 DM patient such as hypertension , triglyceride level \geq 150 mg/dl, HDL cholesterol level \leq 45 mg/dl, fasting plasma glucose level \geq 126 mg/dl and lack of physical exercise by health education and monitoring the prevalence of CHD in type 2 DM patient as continuity. For community in order to preventive of various risk factors of CHD in type 2 DM patient.

Keywords : Risk factor, Coronary Heart Disease in type 2 Diabetes Mellitus.

¹ Mahasiswa Magister Epidemiologi Program Pascasarjana UNDIP Semarang

² Magister Epidemiologi Program Pascasarjana UNDIP Semarang.

³ Bagian Endokrinologi Fakultas Kedokteran UNDIP Semarang.

Faktor-faktor Risiko Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2
 (Studi Kasus di RSUP Dr. Kariadi Semarang)

Yanti¹, Suharyo Hadisaputro², Tony Suhartono³

ABSTRAK

Latar Belakang. DM yang tidak dikelola dengan baik akan mengakibatkan komplikasi makrovaskuler seperti PJK dan PJK merupakan penyebab kematian utama pada penderita DM. Pada penderita DM terjadinya iskemia atau infark miokard kadang-kadang tidak disertai dengan nyeri dada atau disebut *silent myocardial infarction* (SMI) yang mungkin menyebabkan kematian karena terlambatnya diagnosis PJK atau sulitnya mendiagnosa PJK pada DM. Kematian mendadak pada penderita DM mungkin disebabkan PJK yang menghasilkan aritmia atau infark miokard. Oleh karena itu perlu diketahui faktor-faktor risiko terjadinya PJK pada penderita DM tipe 2 untuk mencegah terjadinya komplikasi PJK pada DM tipe 2.

Tujuan. Memperoleh informasi faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi yang berpengaruh terhadap kejadian PJK pada penderita DM tipe 2.

Metode. Jenis penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan rancangan studi kasus kontrol. Jumlah sampel 126 orang terdiri 63 kasus dan 63 kontrol. Kasus adalah penderita DM tipe 2 dengan PJK dan kontrol adalah penderita DM tipe 2 tanpa PJK. Pengambilan data melalui wawancara dan catatan rekam medik. Analisis data dilakukan secara univariat, bivariat dan multivariat.

Hasil Penelitian. Faktor risiko yang terbukti berpengaruh dengan kejadian PJK pada DM tipe 2 adalah hipertensi ($OR=3,77$; $P=0,007$; 95% CI=1,436-9,908), kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl ($OR=5,436$; $P=0,001$; 95% CI=2,068-14,292), kadar kolesterol HDL ≤ 45 mg/dl ($OR=5,981$; $P=0,0001$; 95% CI=2,217-16,132), kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl ($OR=3,528$; $P=0,022$; 95% CI=1,195-10,410) dan kurangnya latihan fisik ($OR=2,961$; $P=0,031$; 95% CI=1,103-7,947).

Simpulan. Faktor-faktor risiko yang terbukti mempengaruhi kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 yaitu hipertensi, kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl, kadar kolesterol HDL ≤ 45 mg/dl, kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl dan kurangnya latihan fisik.

Saran. Bagi institusi kesehatan agar mensosialisasikan faktor risiko PJK pada DM tipe 2 yaitu hipertensi, kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl, kadar kolesterol HDL ≤ 45 mg/dl, kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl dan kurangnya latihan fisik melalui pendidikan kesehatan dan memonitoring terhadap prevalensi kejadian PJK secara berkesinambungan. Bagi masyarakat agar melaksanakan upaya pencegahan berbagai macam faktor risiko terjadinya PJK pada DM.

Kata kunci : Faktor risiko, PJK pada DM tipe 2

PENDAHULUAN

DM merupakan penyakit gangguan kronik pada metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak dan protein, disebabkan oleh defisiensi insulin relatif atau absolut.^{1,2} Gambaran patologik DM sebagian besar dapat dihubungkan dengan salah satu efek utama akibat kurangnya insulin yaitu berkurangnya pemakaian glukosa oleh sel-sel tubuh, peningkatan metabolisme lemak yang menyebabkan terjadinya metabolisme lemak abnormal disertai endapan kolesterol pada dinding pembuluh darah sehingga timbul gejala aterosklerosis serta berkurangnya protein dalam jaringan tubuh.³

DM yang tidak dikelola dengan baik mengakibatkan komplikasi vaskuler yang dibedakan menjadi komplikasi makrovaskuler seperti penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah perifer dan stroke, mikrovaskuler seperti retinopati, nefropati dan neuropati.⁴

PJK adalah penyakit jantung yang disebabkan karena penyempitan arteri koroner akibat proses aterosklerosis atau spasme atau kombinasi keduanya. Riwayat klinik PJK antara lain, mempunyai riwayat sindrom koroner akut dan mendapat tindakan revaskularisasi koroner. Pada penderita DM terjadinya iskemia atau infark miokard kadang-kadang tidak disertai dengan nyeri dada atau disebut SMI (*silent myocardial infarction*). SMI pada penderita DM mungkin yang menyebabkan kematian karena terlambatnya diagnosis PJK atau sulitnya mendiagnosa PJK pada penderita DM. Kematian mendadak pada penderita DM mungkin disebabkan PJK yang menghasilkan aritmia atau infark miokard.^{5,6}

Mekanisme terjadinya PJK pada DM sangat kompleks dan risiko terjadinya aterosklerosis dipengaruhi oleh banyak faktor antara lain hipertensi, hiperglikemia, kadar kolesterol total, kadar kolesterol LDL (*low density lipoprotein*), kadar kolesterol HDL (*high density lipoprotein*), kadar trigliserida, merokok, latihan fisik yang kurang, jenis kelamin pria, umur (penuaan) , riwayat penyakit keluarga, dan obesitas.⁷

Fungsi tubuh secara fisiologis seperti sistem vaskuler maupun endokrin akan mengalami penurunan dengan bertambahnya umur sehingga akan meningkatkan risiko terjadinya komplikasi kronik pada penderita DM tipe 2 seperti PJK.⁸ Obesitas merupakan faktor risiko terjadinya komplikasi PJK pada DM bersama-sama dengan kurangnya aktifitas fisik, dislipidemia dan hipertensi.⁹ Nikotin yang terkandung dalam rokok menyebabkan peningkatan tekanan arteri dan denyut jantung dan membentuk ikatan COHb yang berkorelasi kuat dengan terjadinya infark miokard dan angina pektoris.¹⁰ Ketidakpatuhan diet DM akan membuat tidak terkendalinya kadar glukosa darah, kadar kolesterol dan trigliserida.¹¹ Faktor keturunan terjadinya PJK dihubungkan dengan adanya gen tertentu.¹² Pada wanita sebelum menopause mempunyai risiko lebih rendah daripada pria karena adanya hormon estrogen endogen yang mempunyai efek protektif terhadap terjadinya PJK.¹³

Penelitian ini bertujuan untuk memperoleh informasi faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi yang berpengaruh terhadap kejadian PJK pada penderita DM tipe 2.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan jenis penelitian observasional analitik, dengan rancangan penelitian studi kasus-kontrol.^{14, 15}

Populasi studi untuk kasus pada penelitian ini adalah pasien DM tipe 2 dengan PJK berdasarkan yang rawat inap dan rawat jalan di RSUP Dr. Kariadi Semarang berdasarkan diagnosa medis : adanya penyempitan koroner yang bermakna $\geq 50\%$ pada penyadapan jantung, adanya riwayat revaskularisasi koroner dengan cara *coronary artery bypass graft* (CABG) atau *percutaneus transluminal coronary angioplasty* (PTCA) dan kontrol orang penderita DM tipe 2 tanpa PJK berdasarkan tidak adanya manifestasi klinik, tidak ada riwayat mengkonsumsi obat-obat jantung dan hasil pemeriksaan EKG normal.

Rumus yang digunakan untuk menentukan besar sampel minimal adalah dengan menggunakan formulasi studi kasus kontrol tidak berpasangan.¹⁶ Besar sampel yang digunakan sebanyak 63 kasus dan 63 kontrol.

Pengolahan data meliputi *editing*, *coding*, *tabulating* dan *entry* data. Analisis data hasil penelitian menggunakan program SPSS versi 11,5 yang disajikan secara univariat (deskriptif) untuk mengetahui proporsi masing-masing variabel, analisis bivariat digunakan untuk mengetahui besar risiko (*Odds Ratio*) variabel faktor risiko dengan kejadian PJK pada DM tipe 2 dengan menggunakan uji *Chi Square* dengan tingkat kemaknaan $\alpha=0,05$ dan *confidence interval* (CI) 95%. Analisis multivariat digunakan untuk mengetahui pengaruh paparan secara bersama-sama dari beberapa faktor yang berpengaruh terhadap kejadian PJK pada DM tipe 2. Analisis multivariat menggunakan uji

statistik *Multiple Logistic Regresion*. Semua variabel bebas yang telah terpilih ($P<0,25$) dimasukkan secara bersama-sama dalam analisis regresi.²⁷

Gambaran Karakteristik Subjek penelitian

Proporsi jenis pekerjaan terbanyak pada kasus adalah PNS sebanyak 24 responden (38,1%), sedangkan pada kontrol adalah Ibu rumah tangga sebanyak 24 responden (38,1%). Proporsi jenis pekerjaan terkecil pada kasus adalah wiraswasta sebanyak 1 responden (1,6%) sedangkan pada kontrol adalah swasta sebanyak 3 responden (4,8%). Menurut tingkat pendidikan, proporsi terbanyak pada kasus dan kontrol adalah SMA sebanyak 29 responden (46%), pada kontrol adalah SMA sebanyak 20 responden (31,7%). Pada kelompok kasus, proporsi umur terbanyak adalah kelompok umur ≥ 60 tahun sebanyak 20 responden (31,7%), kemudian umur 50-54 tahun sebanyak 15 responden (23,8%), dan paling sedikit adalah umur < 45 tahun sebanyak 5 responden (7,9%). Pada kelompok kontrol, proporsi umur terbanyak adalah ≥ 60 tahun 26 responden (41,3%), kemudian umur 50-54 tahun 18 responden (28,6%) dan paling sedikit umur < 45 tahun sebanyak 4 responden (6,3%).

HASIL

Proporsi responden yang lama menderita DM ≥ 10 tahun pada kasus (46%) lebih besar dibandingkan kontrol (27%). Hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara lama menderita DM tipe dengan kejadian PJK ($P=0,042$) dan lama menderita DM ≥ 10 tahun merupakan faktor risiko terjadinya PJK pada DM tipe 2 ($OR=2,308$; 95% CI= 1,096-4,861).

Proporsi jenis kelamin pria pada kasus (66,7%) lebih besar dibandingkan kontrol (42,9%). Hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara jenis kelamin pria dengan kejadian PJK pada DM tipe 2 ($P=0,012$; $OR=2,667$; 95% CI=1,294-5,497).

Proporsi adanya riwayat PJK pada keluarga pada kasus (7,9%) lebih besar dibandingkan kontrol (1,6%). Hasil analisis bivariat menunjukkan tidak ada hubungan yang bermakna antara riwayat PJK pada keluarga dengan kejadian PJK ($P=0,207$).

Proporsi responden yang obesitas ($IMT > 23,8 \text{ kg/m}^2$ pada wanita dan $> 25 \text{ kg/m}^2$ pada pria) pada kasus (69,8%) dan kontrol (36,5%). Hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara obesitas ($IMT > 23,8 \text{ kg/m}^2$ pada wanita dan $> 25 \text{ kg/m}^2$ pada pria) dengan kejadian PJK pada DM tipe 2 ($P=0,0001$) dan obesitas merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada DM tipe 2 (OR=4,027; 95% CI=1,915-8,469), yang artinya bahwa penderita DM tipe 2 yang obesitas mempunyai risiko terjadi PJK sebesar 4,027 kali dibandingkan dengan yang tidak obesitas.

Proporsi responden yang mempunyai kadar GDP tidak terkontrol baik ($> 100\text{mg/dl}$) sebesar 96,8% pada kasus setara dengan kontrol (92,1%). Hasil analisis bivariat menunjukkan tidak ada hubungan yang bermakna antara kadar GDP $> 100\text{mg/dl}$ dengan kejadian PJK pada DM tipe 2 ($P=0,440$). Faktor risiko kadar GDP setelah dinaikkan menjadi $\geq 126 \text{ mg/dl}$, hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara kadar GDP ($P=0,001$) dan kadar GDP $\geq 126 \text{ mg/dl}$ merupakan faktor risiko terjadinya

PJK pada penderita DM tipe 2 (OR=4,032; 95% CI= 1,780-9,133).

Proporsi responden yang mempunyai kadar GD2JPP tidak terkontrol baik ($> 144\text{mg/dl}$) sebesar 93,7% pada kasus setara dengan kontrol (88,9%). Hasil analisis bivariat menunjukkan tidak ada hubungan yang bermakna antara kadar GD2JPP $> 144\text{mg/dl}$ dengan kejadian PJK pada DM tipe 2 ($P=0,528$). Faktor risiko kadar GD2JPP setelah dinaikkan menjadi $\geq 180 \text{ mg/dl}$, hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara kadar GD2JPP ($P=0,038$) dan kadar GDP $\geq 180 \text{ mg/dl}$ merupakan faktor risiko terjadinya PJK pada penderita DM tipe 2 (OR=2,4; 95% CI= 1,117-5,157).

Proporsi responden yang mempunyai kadar kolesterol total tidak terkontrol baik (61,9%) pada kasus lebih besar dibandingkan dengan kontrol (41,3%). Hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara kadar kolesterol total dengan kejadian PJK pada DM tipe 2 ($P=0,032$) dan kolesterol total tidak terkontrol baik ($\geq 200 \text{ mg/dl}$) merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada DM tipe 2 (OR=2,313; 95% CI=1,132-4,724), yang artinya bahwa penderita DM tipe 2 dengan kadar kolesterol total tidak terkontrol baik mempunyai risiko terjadi PJK sebesar 2,313.

Proporsi responden yang mempunyai kadar trigliserida tidak terkontrol baik (73%) pada kasus 2 kali lebih besar dibandingkan dengan kontrol (28,6%). Hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara kadar trigliserida dengan kejadian PJK pada DM tipe 2 ($P=0,0001$) dan kadar trigliserida merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada DM tipe 2 (OR=6,765; 95% CI=3,101-14,756), yang artinya bahwa

penderita DM tipe 2 dengan kadar trigliserida tidak terkontrol baik mempunyai risiko terjadi PJK sebesar 6,765.

Proporsi responden yang mempunyai kadar kolesterol LDL tidak terkontrol baik (79,4%) pada kasus lebih besar dibandingkan dengan kontrol (60,3%). Hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara kadar kolesterol LDL dengan kejadian PJK pada DM tipe 2 ($P=0,033$) dan kadar kolesterol LDL tidak terkontrol baik merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada DM tipe 2 ($OR=2,530$; 95% CI=1,146-5,586), yang artinya bahwa penderita DM tipe 2 dengan kadar kolesterol LDL tidak terkontrol baik mempunyai risiko terjadi PJK sebesar 2,530 kali dibandingkan dengan penderita DM tipe 2 dengan kadar kolesterol terkontrol baik.

Proporsi responden yang mempunyai kadar kolesterol HDL tidak terkontrol baik (84,1%) pada kasus 2 kali lebih proporsi responden pada kontrol (34,9%). Hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara kadar kolesterol HDL dengan kejadian PJK pada DM tipe 2 ($P=0,0001$) dan kadar kolesterol HDL tidak terkontrol baik merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada DM tipe 2 ($OR=9,877$; 95% CI=4,216-23,142), yang artinya bahwa penderita DM tipe 2 dengan kadar kolesterol HDL tidak terkontrol baik mempunyai risiko terjadi PJK sebesar 9,877 kali daripada penderita DM tipe 2 dengan kadar kolesterol HDL yang terkontrol baik.

Proporsi responden yang mempunyai kebiasaan merokok (36,5%)

.

pada kasus lebih besar dibandingkan pada kontrol (17,5%). Hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara kebiasaan merokok dengan kejadian PJK pada DM tipe 2 ($P=0,027$) dan kebiasaan merokok merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada DM tipe 2 ($OR=2,718$; 95% CI=1,187-6,223).

Proporsi responden yang tidak patuh diet DM pada kasus (63,5%) lebih besar dibandingkan dengan kontrol (28,6%). Hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara diet DM dengan kejadian PJK pada DM tipe 2 ($P=0,001$) dan tidak patuh diet DM merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada DM tipe 2 ($OR=4,348$; 95% CI=2,055-9,200), yang artinya bahwa penderita DM tipe 2 tidak patuh diet DM mempunyai risiko terjadi PJK sebesar 4,348 kali daripada penderita DM tipe 2 yang patuh diet DM.

Proporsi responden yang olahraga kurang (74,6%) pada kasus lebih besar dibandingkan dengan kontrol (47,6%). Hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara latihan fisik dengan kejadian PJK pada DM tipe 2 ($P=0,003$) dan latihan fisik yang kurang merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK pada DM tipe 2 ($OR=3,231$; 95% CI=1,522-6,858), artinya bahwa penderita DM tipe 2 dengan latihan fisik yang kurang mempunyai risiko terjadi PJK sebesar 3,231 kali dibandingkan dengan olahraga yang kurang. Hasil analisis bivariat dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Hasil analisis bivariat variabel bebas terhadap kejadian PJK pada DM tipe 2

No	Variabel	Nilai p	OR	95% CI
1	Lama menderita DM ≥ 10 tahun	0,042	2,308	1,096-4,861
2	Ada riwayat PJK pada keluarga	0,207	5,345	0,606-47,125
3	Jenis kelamin pria	0,012	2,667	1,294-5,497
4	Obesitas (IMT $> 23,8 \text{ kg/m}^2$ pada wanita dan $> 25 \text{ kg/m}^2$ pada pria)	0,0001	4,027	1,915-8,469
5	Hipertensi (TD $> 130/80$)	0,0001	4,316	2,045-9,108
6	Kadar GDP tidak terkontrol baik ($> 100 \text{ mg/dl}$)	0,440	2,629	0,491-14,090
7	Kadar GD2JPP tidak terkontrol baik ($> 144 \text{ mg/dl}$)	0,528	1,844	0,512-6,643
8	Kadar GDP terkontrol buruk ($\geq 126 \text{ mg/dl}$)	0,001	4,032	1,780-9,133
9	Kadar GD2JPP terkontrol buruk ($\geq 180 \text{ mg/dl}$)	0,038	2,4	1,117-5,157
10	Kadar kolesterol total tidak terkontrol baik ($\geq 200 \text{ mg/dl}$)	0,032	2,313	1,132-4,724
11	Kadar trigliserida tidak terkontrol baik ($\geq 150 \text{ mg/dl}$)	0,0001	6,765	3,101-14,756
12	Kadar kolesterol LDL tidak terkontrol baik ($\geq 100 \text{ mg/dl}$)	0,033	2,530	1,146-5,586
13	Kadar kolesterol HDL tidak terkontrol baik ($\leq 45 \text{ mg/dl}$)	0,0001	9,877	4,216-23,142
14	Kebiasaan merokok	0,027	2,718	1,187-6,223
15	Ketidakpatuhan diet DM	0,0001	4,348	2,055-9,200
16	Kurangnya latihan fisik (olahraga)	0,003	3,231	1,522-6,858

Hasil analisis multivariat menunjukkan ada 5 faktor risiko yang secara bersama-sama yang berpengaruh terhadap kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 yaitu hipertensi, kadar trigliserida ≥ 150

mg/dl, kadar kolesterol HDL $\geq 45 \text{ mg/dl}$, kadar GDP $\geq 126 \text{ mg/dl}$ dan kurangnya latihan fisik. Hasil selengkapnya dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2. Hasil akhir uji *Multiple Logistic Regresion* terhadap kejadian PJK pada DM tipe 2 di RSUP Dr. Kariadi Semarang

No	Variabel	B	Uji Wald	Nilai P	OR	95% CI
1	Hipertensi (TD > 130/80)	1,327	7,255	0,007	3,77	1,436-9,908
2	Kadar trigliserida tidak terkontrol baik (≥ 150 mg/dl)	1,693	11,784	0,001	5,436	2,068-14,292
3	Kadar kolesterol HDL tidak terkontrol baik (≤ 45 mg/dl)	1,789	12,480	0,0001	5,981	2,217-16,132
4	Kadar GDP terkontrol buruk (≥ 126 mg/dl)	1,261	5,213	0,022	3,528	1,195-10,410
5	Kurangnya latihan fisik (olahraga)	1,085	4,643	0,031	2,961	1,103-7,947
Konstanta = -4,227						

PEMBAHASAN

Hasil analisis multivariat menunjukkan bahwa hipertensi (TD $> 130/80$ mmHg) merupakan faktor risiko terjadinya PJK pada penderita DM tipe 2 ($P=0,007$; OR=3,77; 95% CI=1,436-9,908). Proporsi hipertensi pada kasus adalah 69,8 % dan pada kontrol sebesar 34,9%. Hasil penelitian ini sesuai penelitian Yusnidar di Semarang dengan hasil bahwa wanita dengan hipertensi mempunyai risiko 3,5 kali menderita PJK dibandingkan dengan wanita yang tidak hipertensi.¹⁷ Berdasarkan teori peningkatan tekanan darah mempercepat terjadinya atherosklerosis dan arteriosklerosis. Peningkatan tekanan darah dalam jangka waktu yang lama menyebabkan kerusakan pembuluh darah arteri. Dengan meningkatnya tekanan darah dapat terjadi penyumbatan dan ruptur pembuluh darah terjadi 20 tahun lebih awal daripada orang dengan tekanan darah normal.¹⁸

Hasil analisis multivariat menunjukkan bahwa kadar kolesterol HDL ≤ 45 mg/dl merupakan faktor risiko terjadinya PJK pada penderita DM tipe 2 ($P=0,0001$; OR=5,981; 95% CI=2,217-16,132). Proporsi kadar kolesterol

HDL ≤ 45 mg/dl pada kasus sebesar 84,1% dan pada kontrol 34,9%. Terdapat hubungan terbalik antara kadar kolesterol HDL dan kejadian PJK pada DM tipe 2. Kolesterol HDL mempunyai peran yang penting dalam proses lipolisis atau pembakaran lipid dalam tubuh. Kadar kolesterol HDL yang tinggi dapat mengurangi adanya penimbunan lipid dalam pembuluh darah sehingga mengurangi terjadinya proses atherogenesis.^{19,20}

Hasil analisis multivariat menunjukkan bahwa kadar trigliserida tidak terkontrol baik (≥ 150 mg/dl) merupakan faktor risiko terjadinya PJK pada DM tipe 2 ($P=0,001$; OR=5,436; 95% CI=2,068-14,292). Proporsi kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl pada kasus sebesar 73% dan pada kontrol 28,6%. Peningkatan kadar trigliserida pada penderita DM yang dapat disebabkan karena defisiensi insulin akan mendorong terbentuknya LDL. LDL akan masuk dalam lapisan pembuluh darah (intima). LDL yang terperangkap akan teroksidasi dan akan ditangkap oleh makrofag dan selanjutnya membentuk

sel busa kemudian menjadi plak ateroma yang akan menyumbat aliran darah.^{19,20}

Hasil analisis multivariat menunjukkan kadar $GDP \geq 126$ mg/dl merupakan faktor risiko terjadinya PJK pada DM tipe 2 ($P=0,022$; $OR=3,528$; 95% CI= 1,195-10,410). Proporsi kadar $GDP \geq 126$ mg/dl pada kasus sebesar 82,5% dan pada kontrol 54%. Diabetes berhubungan dengan kekentalan darah, abnormalitas fungsi dan aktivasi platelet, memperbanyak produksi *growth factors*, peningkatan kadar fibrinogen plasma dan abnormalitas komposisi lipid pada plasma yang dapat menyebabkan terjadinya atherosklerosis.^{19,21}

Hasil analisis multivariat menunjukkan bahwa kurangnya latihan fisik yaitu kebiasaan olahraga kurang dari 3 kali selama minimal 30 menit dalam seminggu merupakan faktor risiko terjadinya PJK pada DM tipe 2 ($P=0,031$; $OR=2,961$; 95% CI=1,103-7,947). Hasil penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian Yusnidar bahwa wanita yang inaktifitas fisik mempunyai risiko 4 kali lebih besar menderita PJK dibandingkan dengan wanita yang beraktifitas fisik.¹⁷ Proporsi kurangnya latihan fisik pada kasus sebesar 74,6% dan pada kontrol 47,6%. Berdasarkan teori, aktifitas fisik dan latihan fisik seperti jalan kaki, bersepeda santai, jogging dan berenang dapat mengurangi berat badan melalui peningkatan energi yang dikeluarkan, memperbaiki metabolismik rate dan membakar lemak. Latihan fisik mempunyai efek meningkatkan reseptor insulin dan sensitivitas insulin, kadar insulin dalam darah serta sebagai diabetik kontrol. Latihan fisik mempengaruhi sistem koagulasi dan fibrinolisis dalam darah dan hal itu berhubungan dengan terjadinya thrombosis dan atherosklerosis. Latihan fisik yang

teratur dapat merangsang aktifasi fibrinolitik sehingga dapat mengurangi risiko terjadinya trombosis vaskuler dan atherosklerosis.^{22,23}

Variabel yang tidak terbukti merupakan faktor risiko kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 adalah jenis kelamin pria, riwayat PJK pada keluarga, kadar $GDP > 100$ mg/dl, kadar $GD2JPP > 144$ mg/dl, lama menderita DM ≥ 10 tahun, obesitas (IMT, wanita $> 23,8$ kg/m² dan pria > 25 kg/m², kadar kolesterol total ≥ 200 mg/dl, kadar kolesterol LDL ≥ 100 mg/dl, kebiasaan merokok dan ketidakpatuhan diet DM. Variabel jenis kelamin pria tidak terbukti merupakan faktor risiko kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 karena dipengaruhi oleh variabel lain yang lebih kuat saat dianalisis bersama-sama. Riwayat PJK pada keluarga tidak terbukti sebagai faktor risiko kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 karena data riwayat PJK pada keluarga tidak diverifikasi pada seluruh anggota keluarga yang lain sehingga ada kemungkinan ada riwayat PJK pada keluarga tetapi tidak diketahui oleh subyek penelitian dan keluarga. Kadar $GDP > 100$ mg/dl tidak terbukti merupakan faktor risiko kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 karena adanya kesetaraan proporsi paparan pada kasus maupun kontrol. Kadar $GD2JPP > 144$ mg/dl tidak terbukti sebagai faktor risiko kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 karena dipengaruhi oleh variabel lain yang lebih kuat dalam analisis bersama-sama pada penelitian ini. Lama menderita DM ≥ 10 tahun tidak terbukti sebagai faktor risiko kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 karena ada pengaruh pemberian intervensi farmakologis yaitu pemberian obat hipoglikemik atau insulin sehingga penderita DM tersebut akan terkendali.

Obesitas (IMT, wanita $> 23,8 \text{ kg/m}^2$ dan pria $> 25 \text{ kg/m}^2$), kadar kolesterol total $\geq 200 \text{ mg/dl}$, kadar kolesterol LDL $\geq 100 \text{ mg/dl}$, kebiasaan merokok tidak terbukti sebagai faktor risiko kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 karena dipengaruhi oleh variabel lain yang lebih kuat saat dianalisis secara bersama-sama. Ketidakpatuhan diet DM tidak terbukti sebagai faktor risiko PJK pada penderita DM tipe 2 karena terjadinya bias mengingat kembali tentang data diet DM yang dilakukan responden sehingga akan mempengaruhi data diet DM.

SIMPULAN DAN SARAN

Faktor dapat diubah yang terbukti sebagai faktor risiko kejadian PJK pada DM tipe 2 adalah hipertensi ($\text{TD} > 130/80 \text{ mmHg}$) ($P=0,007$; $\text{OR}=3,77$; 95% CI=1,436-9,908), kadar trigiserida $\geq 150 \text{ mg/dl}$ ($P=0,001$, $\text{OR}=5,436$, 95% CI=2,068-14,292), kadar kolesterol HDL $\leq 45 \text{ mg/dl}$ ($P=0,0001$; $\text{OR}=5,981$; 95% CI=2,217-16,132), kadar GDP $\geq 126 \text{ mg/dl}$ ($P=0,022$; $\text{OR}=3,528$; 95% CI=1,195-10,410), kurangnya latihan fisik yaitu kebiasaan olahraga kurang dari 3 kali dalam seminggu selama 30 menit ($P=0,031$; $\text{OR}=2,961$; 95% CI=1,103-7,947). Faktor tidak dapat diubah yang tidak terbukti sebagai faktor risiko kejadian PJK pada DM tipe 2 adalah jenis kelamin pria , lama menderita DM ≥ 10 tahun , umur ≥ 55 tahun, adanya riwayat penyakit jantung koroner pada keluarga. Faktor dapat diubah yang tidak terbukti sebagai faktor risiko kejadian PJK pada DM tipe 2 adalah kadar GDP $> 100 \text{ mg/dl}$, kadar GD2JPP $> 144 \text{ mg/dl}$, kadar GD2JPP $\geq 180 \text{ mg/dl}$ kadar, kadar kolesterol LDL $\geq 100 \text{ mg/dl}$, kadar kolesterol total $\geq 200 \text{ mg/dl}$, obesitas (IMT, $> 23,8 \text{ Kg/m}^2$ pada wanita dan $> 25 \text{ Kg/m}^2$ pada pria),

kebiasaan merokok dan ketidakpatuhan diet DM.

Berdasarkan simpulan pada penelitian ini, dapat disarankan bagi Institusi kesehatan (Dinas kesehatan, rumah sakit) agar mensosialisasikan faktor risiko PJK pada penderita DM tipe 2 dengan melakukan pendidikan kesehatan kepada masyarakat tentang faktor-faktor risiko yang dapat diubah terhadap kejadian PJK pada DM tipe 2 seperti hipertensi, kadar GDP terkontrol buruk (kadar GDP $\geq 126 \text{ mg/dl}$), kadar kolesterol HDL tidak terkontrol baik ($\leq 45 \text{ mg/dl}$), kadar trigliserida tidak terkontrol baik ($\geq 150 \text{ mg/dl}$) dan latihan fisik yang kurang. Serta melakukan monitoring terhadap prevalensi kejadian PJK pada DM tipe 2 secara berkesinambungan. Bagi Masyarakat melaksanakan pencegahan terhadap kejadian PJK bagi penderita DM tipe 2 dengan melaksanakan kontrol kesehatan dan laboratorium secara teratur : memeriksakan kadar glukosa darah, kadar kolesterol HDL, kadar trigliserida, dan tekanan darah, melakukan olahraga secara teratur minimal 3 kali seminggu selama 30 menit dan melaksanakan diet DM secara patuh.

¹ Inzuchi SE. 2003. *Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus*. In Editor Porte D Jr et al. Ellenberg & Rifkin's. Diabetes Mellitus, Sixth Edition McGraw-Hill Medical Publishing Division. New York. P. 265-275

² Alberti KGMM, Unwin N. 1999. *The Diagnosis and classification of Diabetes*. In Editor Turtle JR et al. Diabetes in the New Millennium. The Pot Still Press. Sydney. P.505-515

³ Guyton CA. 1996. *Fisiologi Manusia dan Mekanisme Penyakit*. Edisi III. Jakarta. P. 734-736.

⁴ Salans LB. 2003. *New Treatments for Diabetes Mellitus: Outlook for the Future*. In Editor Porte D Jr et al. Ellenberg & Rifkin's. Diabetes Mellitus, Sixth Edition McGraw-Hill

-
- Medical Publishing Division. New York. P. 949-958
- ⁵ Maron DJ et al. 2004. *Dislipidemia, other risk factors, and prevention of coronary heart disease.* in Editor Fuster V et al . Hurst's Eleventh Edition. McGraw-Hill Medical Publishing Division. New Yorkp.1093-1116
- ⁶ Young LH, Chyun DA. 2003. *Heart Disease in Patients with Diabetes.* In Editor Porte D Jr et al. Ellenberg & Rifkin's. Diabetes Mellitus, Sixth Edition McGraw-Hill Medical Publishing Division. New York. P.823-843
- ⁷ Grundy SM et al. 1999. *Diabetes and Cardiovascular Disease : A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart association.* Circulation 1999;100:1134-46
- ⁸ Hogikyan RV, Halter BJ. 2003. *Aging and Diabetes.* In Editor Porte D Jr et al. Ellenberg & Rifkin's. Diabetes Mellitus, Sixth Edition McGraw-Hill Medical Publishing Division. New York P.415-424
- ⁹ Wittles EH, Gotto AM. 1992. *Clinical Features of Ischemic Heart Disease in Diabetes Mellitus .* In Editor Alberti KGMM et al: Associate Editors Viberti G International Textbook of Diabetes Mellitus.John Wiley & Sons Ltd p.1487-1500
- ¹⁰ Aronow WS, Kaplan NM. 1983. *Smoking.* In Editor Kaplan NM, stamler J. Prevention of Coronary Heart Disease, Practical Management of The Risk Factors. WB Saunders Company. Philadelpia P.51-59
- ¹¹ Garg A, Barnet JP.2003. *Nutritional Management of the Person with Diabetes.* In Editor Porte D Jr et al. Ellenberg & Rifkin's. Diabetes Mellitus, Sixth Edition McGraw-Hill Medical Publishing Division. New York. P.437-452
- ¹² Feinleib M. 1983. *Genetics.* In Editor Kaplan NM, stamler J. Prevention of Coronary Heart Disease, Practical Management of The Risk Factors. WB Saunders Company. Philadelpia P. 120-127
- ¹³ Jick H. 1983. *Estrogen and Sex.* In Editor Kaplan NM, stamler J. Prevention of Coronary Heart Disease, Practical Management of The Risk Factors. WB Saunders Company. Philadelpia P. 139-145
- ¹⁴ Gordis L.2000. *Epidemiology, Second Edition.*WB. Saunders Company. Philadelphia. P.140-142
- ¹⁵ Greenberg RS et al. 2005. *Medical Epidemiology, Fourth Edition.* McGraw-Hill Companies, Inc. New York
- ¹⁶ Schlesselman JJ. 1982. *Monographs Epidemiology and Biostatistics, Case-Control Studies, Design, Conduct, Analysis.* Oxford University Press, Inc. New York. P. 145-170
- ¹⁷ Yusnidar. 2007. *Faktor-Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner Pada Wanita Usia > 45 Tahun (Studi Kasus di RSUP Dr. Kariadi Semarang).* Laporan Penelitian
- ¹⁸ Kaplan NM.1983. *Hypertension.* In Editor Kaplan NM, stamler J. Prevention of Coronary Heart Disease, Practical Management of The Risk Factors. WB Saunders Company. Philadelpia P. 61-71
- ¹⁹ Wittles EH, Gotto AM. 1992. *Clinical Features of Ischemic Heart Disease in Diabetes Mellitus .* In Editor Alberti KGMM et al: Associate Editors Viberti G International Textbook of Diabetes Mellitus.John Wiley & Sons Ltd p.1487-1500
- ²⁰ Gotto AM, Wittels EH. 1983. *Diet, Serum Cholesterol, Lipoprotein, and Coronary Heart Disease.* In Editor In Editor Kaplan NM, stamler J. Prevention of Coronary Heart Disease, Practical Management of The Risk Factors. WB Saunders Company. Philadelpia P. 33-49
- ²¹ Kaplan NM. 1983. *Diabetes and Glucosa Intolerance.* In Editor Kaplan NM, stamler J. Prevention of Coronary Heart Disease, Practical Management of The Risk Factors. WB Saunders Company. Philadelpia P. 113-118
- ²² Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. 2006. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes melitus Tipe 2 Di Indonesia.* PB Perkeni. Jakarta
- ²³ Wasserman DH et al. 2003. *Metabolic Implications of Exercise and Physical Fitness in Physiology and Diabetes.* In Editor Jr Porte D et al. Ellenberg & Rifkin's. Diabetes Mellitus, Sixth Edition McGraw-Hill Medical Publishing Division. New York. P.453-480