



UNIVERSITAS INDONESIA

**KETAHANAN HIDUP PADA PENDERITA PENYAKIT JANTUNG KORONER
DENGAN JAMINAN PEMBAYARAN ASURANSI KESEHATAN
DI RUMAH SAKIT M.DJAMIL PADANG
TAHUN 2007**

TESIS

Oleh :

**DESILINA
NPM : 0606021205**

**PROGRAM STUDI EPIDEMIOLOGI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS INDONESIA**

DEPOK, 2008



UNIVERSITAS INDONESIA

**KETAHANAN HIDUP PADA PENDERITA PENYAKIT JANTUNG KORONER
DENGAN JAMINAN PEMBAYARAN ASURANSI KESEHATAN
DI RUMAH SAKIT M.DJAMIL PADANG
TAHUN 2007**

**Tesis ini diajukan sebagai
Salah satu syarat untuk memperoleh gelar
MAGISTER EPIDEMIOLOGI**

Oleh :

**DESILINA
NPM : 0606021205**

**PROGRAM STUDI EPIDEMIOLOGI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS INDONESIA**

DEPOK, 2008

**PROGRAM PASCA SARJANA
PROGRAM STUDI EPIDEMIOLOGI
KEKHUSUSAN EPIDEMIOLOGI KLINIK
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS INDONESIA**

Tesis, Juli 2008

DESILINA

Ketahanan Hidup pada Penderita Penyakit Jantung Koroner dengan Jaminan pembayaran Asuransi Kesehatan di Rumah Sakit M. Djamil Padang tahun 2007.

xx + 99 halaman, 12 tabel + 6 lampiran + 4 gambar

ABSTRAK

Latar belakang: Penyakit Jantung Koroner merupakan penyebab utama kematian. Sejak tahun 1993, Penyakit Jantung Koroner merupakan penyebab kematian utama pada masyarakat Indonesia. Salah satu faktor yang dapat menurunkan tingkat kematian PJK adalah faktor jaminan pembayaran asuransi kesehatan. Penelitian ini dilaksanakan untuk mengetahui pengaruh jaminan pembayaran asuransi kesehatan (ASKES dan ASKESKIN) terhadap ketahanan hidup pada penderita PJK yang dirawat di Cardiovascular Care Unit (CVCU) Rumah Sakit M. Djamil Padang.

Metodologi : Jenis penelitian dengan disain *Kohort Retrospektif* dengan *survival analysis* dengan menggunakan data sekunder yaitu catatan medis penderita PJK yang dirawat di CVCU Rumah Sakit M. Djamil Padang tahun 2007. Populasi penelitian adalah semua penderita PJK yang dirawat di CVCU Rumah Sakit M. Djamil Padang tahun 2007. Jumlah sampel penelitian adalah sebesar 398 orang penderita PJK.

Hasil Penelitian : Ketahanan hidup penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan (ASKES dan ASKESKIN) lebih lama daripada penderita PJK dengan jaminan

pembayaran pribadi. Setelah dikendalikan pengaruh variabel kovariat, maka didapatkan nilai HR = 0,75 (95% CI 0,42 – 1,36) untuk penderita PJK dengan jaminan pembayaran ASKES dan nilai HR = 0,48 (95% CI 0,25 – 0,91) untuk penderita PJK dengan jaminan pembayaran ASKESKIN.

Kesimpulan dan Saran : Kesimpulan penelitian ini adalah ada perbedaan ketahanan hidup penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan dengan penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi, dimana Ketahanan hidup penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan lebih lama daripada penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi. Lebih lamanya ketahanan hidup penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKESKIN daripada ASKES disebabkan adanya perbedaan obat standar yang dijamin oleh pihak asuransi. Untuk itu disarankan kepada pihak asuransi membuat kebijakan tentang persamaan jaminan pengobatan bagi peserta ASKES dan ASKESKIN. Bagi peserta asuransi agar dapat memanfaatkan jasa asuransi dengan melakukan kontrol kesehatan secara teratur.

Daftar bacaan: 51 (1988 – 2008)

**POSTGRADUATE PROGRAM
EPIDEMIOLOGY PROGRAM
CLINICAL EPIDEMIOLOGY
PUBLIC HEALTH SCIENCE
UNIVERSITY OF INDONESIA**

Thesis, July 2008

Desilina

The Survival Of Coronary Heart Disease Client With Health Insurance Payment In M.Djamil Hospital Padang 2007.

xx + 99 pages, 12 tables, 4 figures, 6 appendices

ABSTRACT

Background : Coronary Heart Disease is a leading cause of death, and in Indonesia, it is a leading cause of death since 1993. Health insurance is one of the factors that can decrease the mortality rate due to this disease. This research was conducted to explore the effects of health insurance payment security (ASKES and ASKESKIN) on the survival of coronary heart disease client cared in Cardiovascular Care Unit (CVCU) of M.Djamil Hospital Padang.

Methods : This research was retrospective cohort design with survival analysis using secondary data obtained from coronary heart disease client medical records in CVCU of M.Djamil Hospital Padang in 2007. Research population were all coronary heart disease clients cared in CVCU M.Djamil Hospital Padang in 2007, and 398 samples were obtained for this study.

Results : Survival of coronary heart disease client with health insurance payment Security (ASKES and ASKESKIN) was longer than coronary heart disease client with out pocket payment. After controlled by covariate variable effect, the results revealed

HR value were 0.75 (95% CI 0.42 – 1.36) and 0.48 (95% CI 0.25 – 0.91) for coronary heart disease client with ASKES insurance payment and for coronary heart disease client with ASKESKIN payment security respectively.

Conclusion and Suggestion : It is concluded that Survival of coronary heart disease client with health insurance payment security was difference than coronary heart disease client with out pocket payment, however survival of coronary heart disease client with health insurance payment security was longer than coronary heart disease client with out pocket payment. The longer of the survival of coronary heart disease client with ASKESKIN insurance payment compared to ASKES is due to the difference of standard drugs that are guaranteed by insurance company, therefore it is recommended for insurance company to make policy about equality of treatment security for ASKES and ASKESKIN member. Insurance members are suggested to use the insurance service by performing regular health control.

Reference : 51 (1988 – 2008)

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur milik Allah SWT yang telah mengizinkan, melimpahkan rahmat dan petunjukNya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan ini yang berjudul : “Ketahanan Hidup pada Penderita Penyakit Jantung Koroner dengan Jaminan Pembayaran Asuransi Kesehatan di Rumah Sakit M.Djamil Padang tahun 2007”.

Penulis menyadari bahwa penulisan ini tidak dapat terlaksana tanpa bantuan dan dukungan dari berbagai pihak. Untuk itu pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih yang tak terhingga kepada **Prof.DR.dr.Nasrin Kodim,MPH** selaku pembimbing utama dan **DR.dr.Ratna Djuwita,MPH** yang dengan penuh pengertian dan kesabaran telah memberikan bimbingan dan pengarahan sehingga selesainya penulisan tesis ini. Juga tidak lupa penulis menyampaikan terima kasih kepada :

1. **dr.Sandi Iljanto,MPH, dr.Adnil Basha, Sp.JP(K) dan Setyadi,ST,MKes** selaku tim penguji yang telah memberikan masukan dan saran dalam perbaikan penulisan ini.
2. Seluruh staf pengajar Program Pascasarjana Departemen Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia khususnya **dr.Asri C.Adisasmita,MPH,PhD** yang telah memberikan pengetahuan yang sangat berarti selama penulis mengikuti pendidikan.
3. Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Agam Propinsi Sumatera Barat yang telah memberikan izin dan dukungan pada penulis untuk mengikuti pendidikan pascasarjana ini.

4. Pimpinan proyek HWS (Health Workforce Service) yang telah memberikan dana pendidikan bagi penulis mulai dari awal sampai selesainya pendidikan.
5. Direktur Rumah Sakit M.Djamil Padang yang telah memberikan izin bagi penulis untuk melakukan penelitian di rumah sakit yang dipimpinnya.
6. Kakak yang paling dihormati **dr.Yuniarni** dan **dr.Desio Isanov,MARS** yang dengan tulus memberikan bantuan moril dan materil serta bimbingan sehingga penulis penuh semangat menyelesaikan penulisan tesis ini.
7. **dr.Hj.Nurmalis,MKes** dan **dr.H.Aladin,SpOG** serta seluruh teman sejawat anggota IDI cab.Agam yang telah memberikan dukungan dan semangat pada penulis dalam menyelesaikan pendidikan pascasarjana ini.
8. Rekan-rekan kuliah khususnya peminatan epidemiologi reguler angkatan 2006 yang telah memberikan warna pada hari-hari selama menjalani pendidikan, serta semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan ini banyak ditemui kekurangan, oleh karenanya saran dan kritik sangat diharapkan demi kesempurnaan tesis ini. Akhirnya semua ini kita serahkan kepada Allah SWT, mohon keampunan Nya, semoga apa yang telah kita perbuat selama ini mendapatkan ridha Nya dan semoga tesis ini dapat bermanfaat bagi pihak-pihak yang berkepentingan.

Depok, Juli 2008

Desilina

DAFTAR ISI

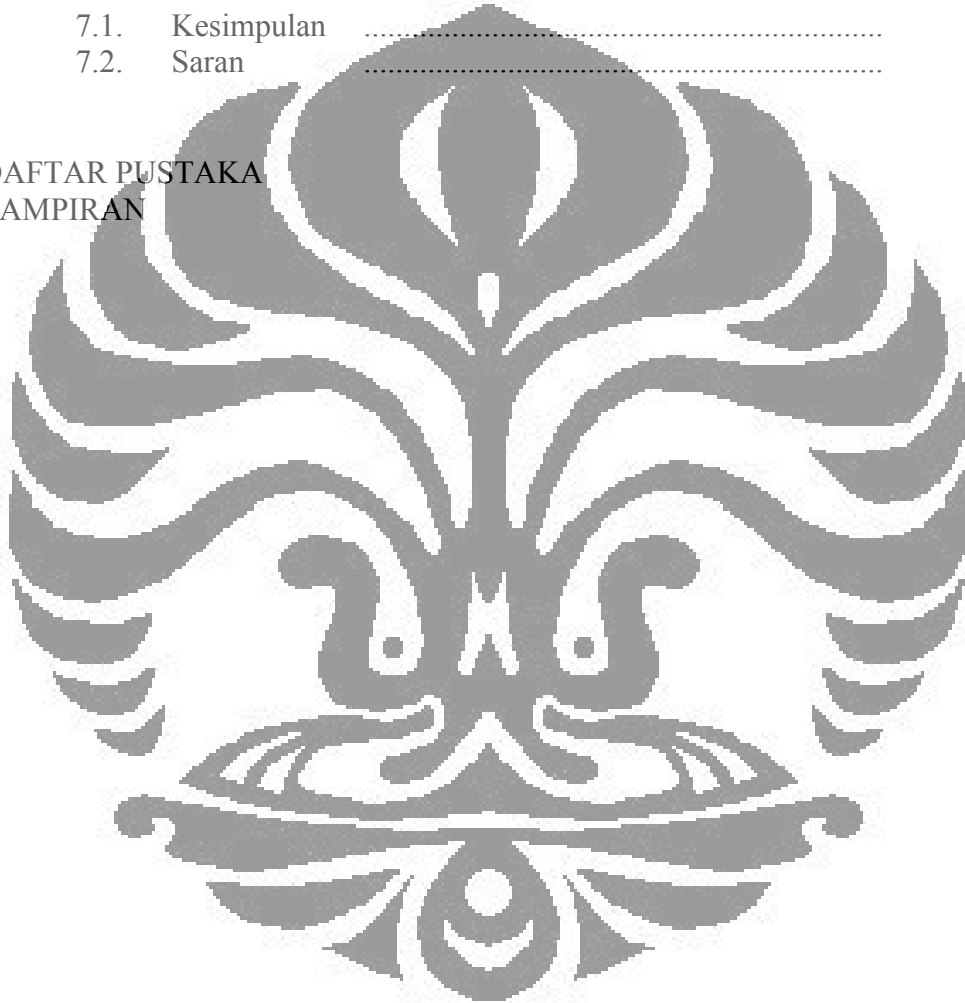
Judul	Halaman
ABSTRAK	
ABSTRACT	
HALAMAN JUDUL	
RIWAYAT HIDUP	
LEMBAR PERSETUJUAN PEMBIMBING	
LEMBAR PERSETUJUAN PENGUJI	
SURAT PERNYATAAN BEBAS PLAGIAT	
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	iii
DAFTAR TABEL	vii
DAFTAR GAMBAR	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	4
1.3. Pertanyaan Penelitian	5
1.4. Tujuan penelitian	5
1.4.1. Tujuan Umum	5
1.4.2. Tujuan Khusus	5
1.5. Manfaat Penelitian	6
1.6. Ruang Lingkup Penelitian	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	8
2.1. Definisi Penyakit Jantung koroner	8
2.2. Klasifikasi Penyakit Jantung koroner	8
2.2.1. Angina Pectoris Stabil	9
2.2.2. Angina Pectoris Tak Stabil	10
2.2.3. Infark Miokard Akut	10
2.3. Patofisiologi dan Waktu terjadinya Kematian Penyakit Jantung koroner	11
2.3.1. Patogenesis Kematian	11
2.3.2. Waktu terjadinya Kematian	13
2.4. Faktor Prognosis Kematian PJK	13
2.4.1. Faktor Individu	14
2.4.1.1. Usia	14
2.4.1.2. Gender	14
2.4.1.3. Tingkat Pendidikan	16
2.4.1.4. Jaminan pembayaran	16

2.4.1.5. Riwayat PJK pada keluarga	17
2.4.1.6. Obesitas	17
2.4.1.7. Merokok	18
2.4.1.8. Aktifitas Fisik	18
2.4.2. Faktor Lingkungan	19
2.4.2.1. Kota Asal / Kawasan	19
2.4.3. Faktor Pelayanan kesehatan	20
2.4.3.1. Penatalaksanaan Medis bagian Pengobatan	20
2.4.3.2. Penatalaksanaan Medis bagian Tindakan / Operasi	21
2.4.3.3. Waktu Pelayanan	22
2.4.4. Faktor Keadaan Klinis	22
2.4.4.1. Riwayat PJK Sebelumnya	22
2.4.4.2. Jenis PJK (Angina /Infark Miokard)	23
2.4.4.3. Penyakit Penyerta	24
2.4.4.4. Penyakit Komplikasi	27
2.5. Kerangka Teori penelitian	33
BAB III KERANGKA KONSEP	34
3.1. Kerangka Konsep	34
3.2. Definisi Operasional	36
3.3. Hipotesis	47
BAB IV METODOLOGI PENELITIAN	48
4.1. Desain Penelitian	48
4.2. Lokasi dan Waktu Penelitian	48
4.2.1. Lokasi penelitian	48
4.2.2. Waktu penelitian	49
4.3. Populasi penelitian	49
4.4. Besar Sampel	50
4.5. Metode Pengambilan Sampel	50
4.6. Manajemen Data	51
4.7. Analisis Data	52
4.7.1. Ukuran Epidemiologi	52
4.7.1.1. Ukuran Frekuensi	53
4.7.1.2. Ukuran Asosiasi	53
4.7.1.3. Ukuran Dampak	54
4.7.2. Tahapan Analisis Data	54
4.7.2.1. Analisis Univariat	54
4.7.2.2. Analisis Bivariat dan Kandidat Model	55
4.7.2.3. Analisis Multivariat	56
4.8. Pertimbangan Etik Penelitian	57

BAB V HASIL PENELITIAN	58
5.1. Pendahuluan	58
5.2. Karakteristik Penderita PJK	59
5.3. Proporsi Kematian dan Ketahanan Hidup Penderita PJK	61
5.3.1. Proporsi Kematian Penderita PJK	61
5.3.2. Ketahanan Hidup Penderita PJK Berdasarkan Jaminan pembayaran	61
5.4. Analisis Bivariat dan Kandidat Model	63
5.4.1. Asumsi <i>Proportional Hazard</i>	68
5.4.2. Menguji autokorelasi antara beberapa variabel <i>Independent</i>	69
5.4.3. Menguji interaksi beberapa variabel dengan jaminan pembayaran	70
5.5. Analisis multivariat	71
5.5.1. Analisis multivariat <i>reduced model</i>	71
5.5.2. Analisis multivariat <i>full model</i>	72
5.6. Membandingkan <i>full model</i> dengan <i>reduced model</i>	74
5.7. Kesimpulan Hasil Penelitian	75
 BAB VI PEMBAHASAN	 76
6.1. Pendahuluan	76
6.2. Validitas interna non kausal	77
6.2.1. Validitas Observasi dan Informasi	77
6.2.2. Validitas pengontrolan variabel perancu	78
6.2.3. Variasi <i>chance</i>	79
6.3. Validitas interna kausal	80
6.3.1. Kekuatan hubungan	80
6.3.2. Konsistensi	81
6.3.3. Temporality	82
6.3.4. <i>Biological gradient</i>	82
6.4. Pembahasan Hasil Penelitian	83
6.4.1. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Jaminan Pembayaran	83
6.4.2. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Diabetes Mellitus	85
6.4.3. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Shock Kardiogenik	86
6.4.4. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Gagal jantung	88
6.4.5. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Perikarditis	89
6.4.6. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Edema Paru Akut	91

6.4.7. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Dislipidemia	92
6.4.8. Ketahanan Hidup Penderita PJK Interaksi ASKES dan Penatalaksanaan	93
6.5. Validitas Eksterna	94
BAB VII PENUTUP	96
7.1. Kesimpulan	96
7.2. Saran	96

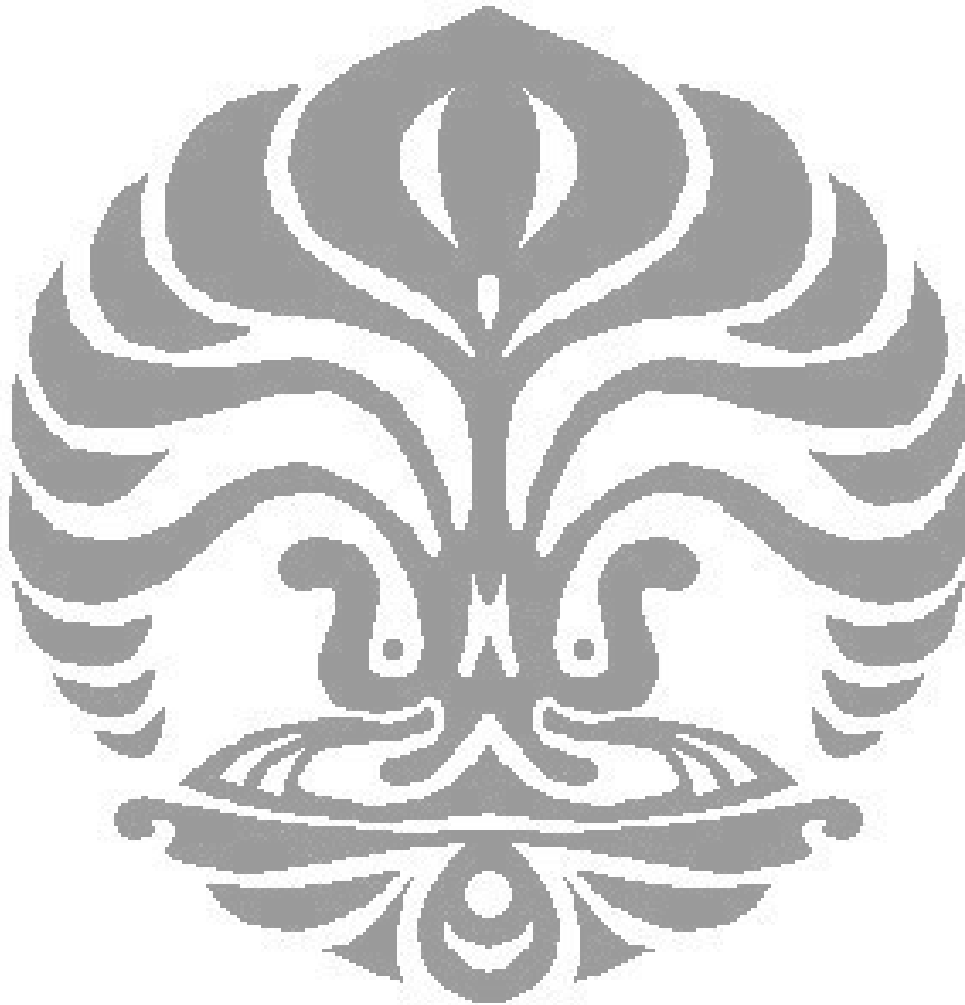
DAFTAR PUSTAKA
LAMPIRAN



DAFTAR TABEL

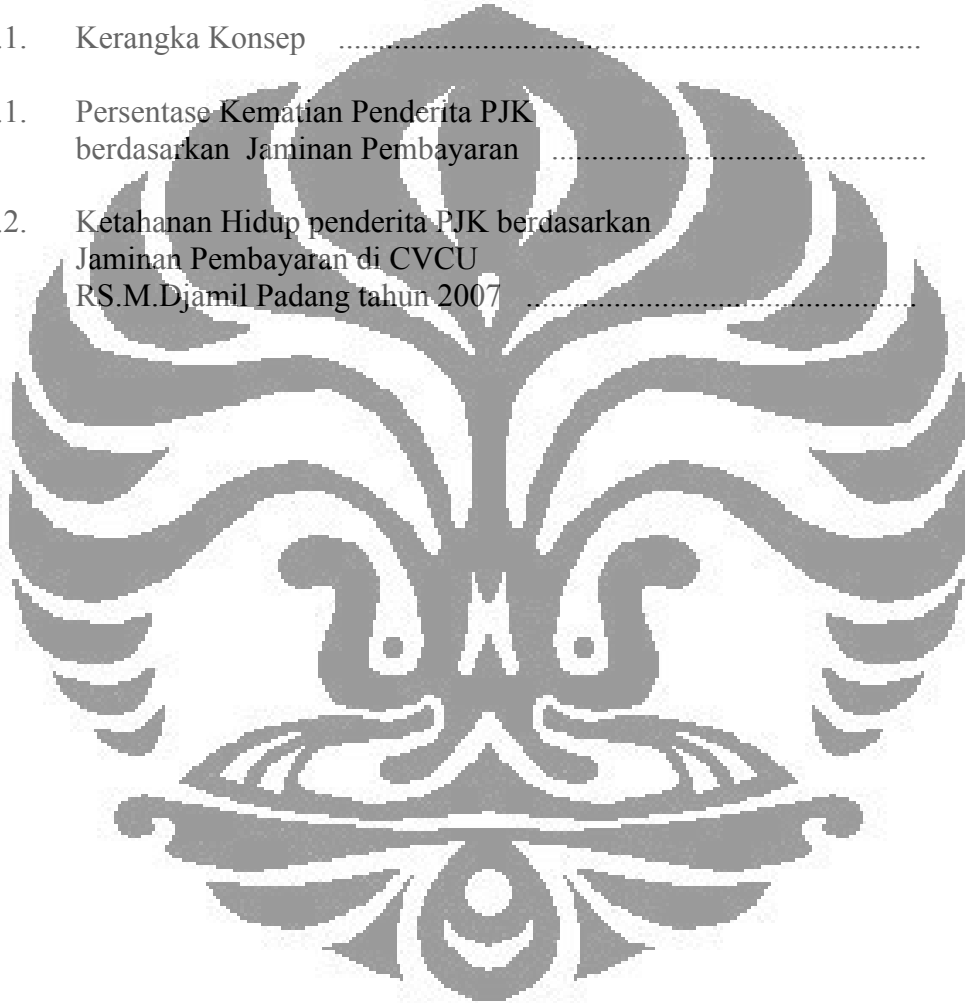
Nomor tabel		Halaman
Tabel 5.1.	Distribusi Subjek Penelitian berdasarkan Demografi pada Variabel Utama	59
Tabel 5.2.	Distribusi Subjek Penelitian berdasarkan Keadaan Klinis pada Variabel Utama	60
Tabel 5.3.	Ketahanan Hidup penderita PJK berdasarkan Jaminan Pembayaran di CVCU RS.M.Djamil Padang tahun 2007	62
Tabel 5.4.	Hasil Uji Bivariat Variabel <i>Independent</i> Utama dengan Ketahanan Hidup Penderita PJK di CVCU RS.M.Djamil Padang tahun 2007.....	64
Tabel 5.5.	Hasil Uji Bivariat Variabel <i>Independent</i> Kelompok Demografi Subyek Penelitian berdasarkan Jaminan Pembayaran dengan Ketahanan Hidup Penderita PJK di CVCU RS.M.Djamil Padang tahun 2007.....	65
Tabel 5.6.	Hasil Uji Bivariat Variabel <i>Independent</i> Kelompok Keadaan Klinis berdasarkan Jaminan Pembayaran dengan Ketahanan Hidup Penderita PJK di CVCU RS.M.Djamil Padang tahun 2007.....	67
Tabel 5.7.	Hasil uji <i>Proportional Hazard</i> dengan <i>Global test</i>	69
Tabel 5.8.	Pengujian interaksi beberapa variabel dengan jaminan pembayaran	70
Tabel 5.9.	<i>Reduce model</i> berdasarkan strata Penatalaksanaan	71
Tabel 5.10.	<i>Baseline hazard</i> dan <i>baseline survival</i> berdasarkan strata penatalaksanaan pada <i>reduced model</i>	72
Tabel 5.11.	<i>Cox regression full model</i> hubungan antara jaminan pembayaran dan kovariat dengan ketahanan hidup pada penderita PJK	73

Tabel 5.12. *Baseline hazard* dan *baseline survival*
berdasarkan strata penatalaksanaan pada *full model* 74



DAFTAR GAMBAR

Nomor Gambar	Halaman
2.5. Kerangka Teori	33
3.1. Kerangka Konsep	35
5.1. Persentase Kematian Penderita PJK berdasarkan Jaminan Pembayaran	61
5.2. Ketahanan Hidup penderita PJK berdasarkan Jaminan Pembayaran di CVCU RS.M.Djamil Padang tahun 2007	63



DAFTAR LAMPIRAN

Nomor Lampiran

1. Instrumen Pengumpulan Data
2. Perhitungan Besaran Sampel Penelitian
3. *Life Table* dan Kurva Kaplan-Meier Variabel Utama dan Variabel Kovariat
4. Uji Autokorelasi Antara Variabel *Independent*
5. Perhitungan *Power* Penelitian
6. Surat Penelitian.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Diseluruh dunia, Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan kausa utama kematian. Menurut estimasi para ahli badan kesehatan sedunia (WHO), setiap tahun sekitar 50% dari penduduk dunia yang meninggal dunia, disebabkan karena penyakit jantung dan pembuluh darah. Di Eropa dan Asia menurut *World Health Report* 1997, tercatat 15 juta orang meninggal akibat penyakit jantung koroner atau sama dengan 30% dari total kematian di seluruh dunia. Sedangkan di Inggris penyakit jantung koroner telah menyebabkan lebih dari 180.000 kematian setiap tahunnya (Gobel,2006).

Kematian akibat Penyakit Jantung dan pembuluh darah (PJPD) di Amerika Serikat pada tahun 1996 mencapai 959.227 penderita, yakni 41,4% dari seluruh kematian. Setiap hari 2600 penduduk meninggal akibat penyakit ini. Meskipun berbagai pertolongan mutakhir telah diupayakan, namun setiap 33 detik tetap saja seorang warga Amerika meninggal akibat penyakit ini. Dari jumlah tersebut, 476.124 kematian disebabkan oleh Penyakit Jantung Koroner, yang menjadi penyebab kematian nomor satu. Pada tahun 1999 diperkirakan 1.100.000 warga Amerika mengalami serangan jantung, 650.000 serangan pertama kali dan 450.000 serangan ulangan. Penduduk dengan pendidikan rendah ternyata lebih besar angka kematiannya dibanding yang berpendidikan tinggi (Rahayoe,2000).

Di Indonesia, menurut hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) yang dilaksanakan oleh Departemen Kesehatan didapatkan bahwa pada tahun 1972 PJK

merupakan penyebab kematian urutan 11, pada tahun 1986 menjadi urutan ke-3, pada tahun 1992 naik menjadi urutan ke-2 dan tahun 1993 merupakan penyebab kematian masyarakat Indonesia yang pertama (Sargowo,2006). Tingginya angka kematian di Indonesia akibat penyakit jantung koroner mencapai 26%. Berdasarkan hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga Nasional (SKRTN), dalam 10 tahun terakhir angka tersebut cenderung mengalami peningkatan. Pada tahun 1991, angka kematian akibat PJK adalah 16 %. kemudian di tahun 2001 angka tersebut melonjak menjadi 26,4 %. Angka kematian akibat PJK diperkirakan mencapai 53,5 per 100.000 penduduk di negara kita (Martono,2006).

Bali dan dua propinsi lainnya di Indonesia masing-masing DKI Jakarta dan Sumatera Barat, tergolong paling banyak jumlah penderita penyakit jantung koroner. Kematian akibat penyakit jantung di Bali mencapai 24,5 persen. Dari setiap 100 orang yang meninggal 25 orang akibat penyakit jantung. Kondisi tersebut menyebabkan penyakit jantung menempati urutan teratas dibanding korban kecelakaan lalu lintas dan jenis penyakit lainnya. Sementara untuk DKI Jakarta tercatat 42,9 persen. Padahal rata-rata Nasional meninggal akibat penyakit jantung tercatat 30 persen (Wita,2006).

Di Sumatera Barat, jumlah kasus penyakit *Kardiovaskuler* terbesar adalah Penyakit Jantung Koroner yaitu sebesar 69% dan penyakit jantung ini juga merupakan penyebab kematian nomor satu. Satu dari tiga kasus kematian yang menimpa orang Minang adalah akibat serangan jantung, sehingga tercatat penyakit itu sebagai pembunuh utama dibanding penyakit lain. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Andalas (Unand) pada tahun 2000 tercatat dari sekitar 4,2 juta penduduk Sumatera Barat yang meninggal pada tahun

itu, sekitar 1.600 orang yang meninggal akibat jantung dan masalah pembuluh darah setiap tahunnya. Sebanyak 400 orang di antara yang meninggal itu sebelumnya telah mendapatkan perawatan medis yang cukup lengkap (Sahim,2005).

Dalam catatan medik (Medical Record) RSUD Kanujoso Djatiwibowo Balikpapan jumlah kasus penyakit jantung koroner pada tahun 2000 khusus rawat inap terdapat 109 orang dan meninggal 15 orang, tahun 2001 meningkat menjadi 185 orang dan meninggal 33 orang sedangkan kasus penyakit jantung koroner yang rawat jalan lebih banyak dari rawat inap (Kalalembang,2004).

Penderita Penyakit Jantung Koroner pada bagian *Cardiovaskuler Care Unit (CVCU)* di Rumah Sakit M.Djamil Padang pada tahun 2006 terdapat 491 orang dengan perincian 274 peserta ASKES PNS yang dirawat meninggal 48 orang, 105 penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi yang dirawat, meninggal 30 orang, 86 penderita PJK dengan jaminan pembayaran ASKESKIN, 15 orang meninggal dunia dan 24 penderita PJK dengan jaminan pembayaran IKS (Ikatan kerjasama) yang dirawat pada CVCU, sebanyak 2 orang meninggal dunia.

Sedangkan data pada tahun 2007 pada bagian *Cardiovaskuler Care Unit (CVCU)* di Rumah Sakit M.Djamil Padang, sebanyak 419 orang penderita PJK yang dirawat meninggal 94 orang, akan tetapi pada bagian rawat inap penyakit dalam meningkat yaitu sebanyak 305 orang yang dirawat meninggal sebanyak 13 orang (Rekam Medik RS.M.Djamil Padang).

Penelitian oleh Heller mengenai manajemen *angina* tidak stabil pada rumah sakit di Australia dengan salah satu variabelnya adalah klasifikasi asuransi mendapatkan hasil bahwa terdapat hubungan antara status asuransi dengan pemilihan jenis tindakan oleh pasien Penyakit Jantung Koroner. Pasien bebas menentukan jenis

tindakan dan pengobatan yang dibutuhkan segera. Hal ini didukung dengan hasil penelitian yang dilakukan di Rumah Sakit Harapan Kita, bahwa pasien dengan jaminan pembayaran pribadi berisiko untuk meninggal 1,67 kali lebih besar daripada pasien dengan dengan jaminan pembayaran asuransi (Gobel,2006). Dengan demikian jaminan pembayaran biaya perawatan, pengobatan dan tindakan dengan menggunakan asuransi kesehatan dapat menurunkan kematian pada penderita Penyakit Jantung Koroner.

1.2. Rumusan Masalah

Proporsi kematian pada penderita PJK pada tahun 2006, masih tinggi di RS.M.Djamil Padang. Pada rumah sakit ini juga terlihat proporsi kematian pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan lebih rendah dibandingkan dengan penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi. Hal ini sama dengan penelitian yang telah dilakukan pada tahun 2006 di Rumah Sakit Harapan Kita. Untuk itu perlu dilakukan penelitian yang lebih spesifik tentang faktor-faktor prognosis yang berhubungan dengan ketahanan hidup pada penderita PJK pada Cardiovaskuler Care Unit (CVCU) di RS.M.Djamil Padang.

Sejauh ini belum ada penelitian dilakukan di RS.M.Djamil Padang yang melihat ketahanan hidup atau dengan menggunakan *survival analysis* tentang terjadinya kematian pada penderita PJK, dengan memperhitungkan waktu mulai penderita PJK tersebut masuk CVCU sampai terjadinya kematian dengan pengaruh faktor-faktor prognosis kematian tersebut.

Dengan permasalahan diatas, perlu dilakukan penelitian untuk melihat perbedaan ketahanan hidup antara penderita PJK dengan jaminan pembayaran

asuransi kesehatan dengan penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi pada CVCU RS.M.Djamil Padang.

1.3. Pertanyaan Penelitian

Apakah ada perbedaan probabilitas ketahanan hidup antara penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan, baik jaminan asuransi kesehatan bagi pegawai negeri dan swasta (ASKES) maupun jaminan asuransi kesehatan bagi keluarga miskin (ASKESKIN) dengan penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi pada Cardiovaskuler Care Unit (CVCU) RS.M.Djamil Padang ?

Apakah faktor-faktor prognosis lain selain jaminan pembayaran berhubungan dengan ketahanan hidup terhadap penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan pada Cardiovaskuler Care Unit (CVCU) RS.M.Djamil Padang ?.

1.4. Tujuan Penelitian

1.4.1. Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan ketahanan hidup pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan dengan penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi pada Cardiovaskuler Care Unit (CVCU) RS.M.Djamil Padang.

1.4.2. Tujuan Khusus

Mengetahui perbedaan ketahanan hidup pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan (ASKES dan ASKESKIN) dengan penderita PJK yang menggunakan jaminan pembayaran pribadi pada Cardiovaskuler Care Unit

(CVCU) RS.M.Djamil Padang setelah pengaruh variabel; kota asal atau kawasan, waktu pelayanan, cara masuk CVCU, riwayat PJK pada keluarga, gender, tingkat pendidikan, usia, riwayat PJK sebelumnya, Penatalaksanaan, jenis PJK, penyakit penyerta (Hipertensi, Diabetes Mellitus dan Dislipidemia) serta komplikasi penyakit lain (Shock Kardiogenik, Gagal Jantung, Perikarditis, Aritmia Jantung, Ruptur Jantung dan Edema Paru Akut) dikendalikan.

1.5. Manfaat Penelitian

Diharapkan dari hasil penelitian ini dapat memberikan manfaat kepada:

- A. Penderita PJK : Dapat meningkatkan pemahaman dasar penyakit dan mengetahui peranan penting asuransi dapat menurunkan risiko kematian Penyakit Jantung Koroner.
- B. Peserta Asuransi Kesehatan : Mengetahui berbagai faktor prognosis dalam upaya menurunkan angka kesakitan dan kematian serta memahami betapa pentingnya pengobatan segera setelah serangan awal dan kontrol pengobatan secara teratur.
- C. Rumah Sakit : Mengevaluasi kualitas tingkat pelayanan pada penderita Penyakit Jantung Koroner.
- D. Masyarakat : Pemahaman tentang perlunya mendapat pelayanan kesehatan yang optimal dan sesegera mungkin dan untuk menjadi peserta asuransi kesehatan atau berbagai bentuk jaminan pemeliharaan kesehatan lain.
- E. Dunia kesehatan: Pedoman untuk penelitian selanjutnya dan masukan untuk rencana intervensi Public Health.
- F. Peneliti: Dapat menambah pengalaman dan meningkatkan ilmu pengetahuan.

1.6. Ruang lingkup penelitian

Variabel utama pada penelitian ini adalah jaminan pembayaran perawatan yang terdiri dari jaminan pembayaran asuransi kesehatan pada PNS dan pegawai swasta, jaminan pembayaran asuransi kesehatan keluarga miskin dan jaminan pembayaran pribadi sebagai *referensi*. Sedangkan kota asal atau kawasan, waktu pelayanan, cara masuk CVCU, riwayat PJK pada keluarga, gender, tingkat pendidikan, usia, riwayat PJK sebelumnya, Penatalaksanaan, jenis PJK, penyakit penyerta (Hipertensi, Diabetes Mellitus dan Dislipidemia) serta komplikasi penyakit lain (Shock Kardiogenik, Gagal Jantung, Perikarditis, Aritmia Jantung, Ruptur Jantung dan Edema Paru Akut) merupakan variabel kovariat. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan ketahanan hidup penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan (ASKES dan ASKESKIN) dengan penderita PJK yang menggunakan jaminan pembayaran pribadi setelah pengaruh dari variabel kovariat dikendalikan.

Penelitian ini dilakukan dengan alokasi waktu pengumpulan dan pengolahan data selama empat bulan (bulan April 2008-Juli 2008) dari catatan medis di RS. M.Djamil Padang, sedangkan yang merupakan subjek dalam penelitian ini adalah penderita PJK yang masuk perawatan CVCU pada tahun 2007. Penelitian ini dilakukan dengan menggunakan desain kohort retrospektif dengan *survival analysis*, yaitu suatu rancangan studi epidemiologi analitik yang bersifat observasional untuk mengetahui hubungan faktor jaminan pembayaran dengan ketahanan hidup penderita PJK dengan memperhitungkan waktu terjadinya kematian yaitu selisih tanggal dan jam penderita PJK meninggal dengan tanggal dan jam penderita tersebut masuk CVCU.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Definisi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit Jantung Koroner (PJK) terjadi karena proses penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah koroner oleh plak *aterosklerosis* sehingga menyebabkan gangguan distribusi darah dan oksigen ke otot jantung.

Meskipun penyempitan *lumen* pembuluh darah berlangsung progresif dan kemampuan pembuluh darah untuk memberikan respon juga berkurang, manifestasi klinis penyakit belum tampak sampai proses *aterogenik* sudah mencapai tingkat lanjut. Fase *pre-klinis* ini dapat berlangsung sampai 20-40 tahun. *Plak aterosklerosis* yang bermakna secara klinis, yang dapat mengakibatkan kekurangan oksigen dan disfungsi otot jantung biasanya menyumbat lebih dari 75 % *lumen* pembuluh darah (O'Rourke RA at al,2001).

2.2. Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner

Berdasarkan sifat Infark Miokard Akut dan serangan Angina Pectoris, PJK dapat diklasifikasikan sebagai berikut (Price,Sylvia.A,WilsonL.M,2006).

1. *Asimptomatik*

- a. Iskemia tanpa gejala yaitu stress test positif sedangkan *holter* negatif.
- b. Iskemia dengan gejala yaitu kelainan EKG atau Stress test positif dan *holter* positif.

2. Simptomatik

- a. Angina Pectoris Stabil, tanpa gejala iskemia
- b. Angina Pectoris Stabil, dengan gejala iskemia
- c. Angina Pectoris tak Stabil atau *Unstable Angina Pectoris* (UAP): umumnya disebabkan oleh *ruptur plak aterosklerosis* atau *spasme trombus* yang beragregasi.
- d. Angina *Prinzmetal* yang disebut juga varian angina pectoris: disebabkan oleh *spasme* pembuluh darah koroner yang sudah *sklerotik* atau normal. Keadaan ini dapat berkembang menjadi Infark Miokard Akut pada sejumlah kasus.

3. Infark Myokard Akut (IMA)

- ST-Elevasi IMA
- Non ST-Elevasi IMA

2.2.1. Angina Pectoris Stabil

Angina Pectoris adalah suatu kumpulan gejala klinis yang terdiri dari rasa tidak enak atau nyeri dada, rahang, bahu, punggung atau tangan. Jenis angina ini dicetus oleh latihan fisik atau stress emosional dan berkurang dengan pemberian *Nitrogliserin* (O'Rourke RA at al,2001). Gambaran klinis angina pectoris adalah rasa tidak enak pada dada, biasanya berupa rasa berat dan rasa ditekan di dada di tengah *sternum*, kadang-kadang pasien dengan mengepalkan tinju untuk menunjukkan suatu tekanan atau rasa tidak enak di *sternum* atau *substernal*. Gejala biasanya hilang timbul dan menghilang selama 1-5 menit. Angina dapat menjalar ke bahu kiri dan

kedua tangan. Gejala tersebut juga dapat menjalar ke punggung, leher, rahang dan daerah *epigastrium* (Braunwald, Antman, 2001).

Angina biasanya terjadi pada pasien dengan *Coronary Arteri Disease (CAD)*, yang mengenai satu atau lebih arteri *epicardial* yang besar. Angina seringkali terjadi pada individu dengan penyakit katub jantung, *hypertrophy cardiomyopathy*, dan hipertensi tak terkontrol. Angina juga terjadi pada pasien dengan arteri koroner yang normal dan *Iskemik miocardial* yang disebabkan *spasme* arteri atau disfungsi *endothelial*. Gejala angina seringkali terlihat pada pasien dengan gangguan *noncardial* yang mengenai *oesophagus*, dinding dada atau paru (O'Rourke, 2001).

2.2.2. Angina Pectoris tak stabil

Yang dimasukkan ke dalam Angina Pectoris tak Stabil adalah :

1. Pasien dengan angina yang masih baru dalam 2 bulan, dimana angina cukup berat dan frekuensi cukup sering, lebih dari 3 kali perhari.
2. Pasien dengan angina yang makin berat, sebelumnya angina stabil lalu serangan angina timbul lebih sering, dan lebih berat nyeri dadanya, sedangkan faktor *presipitasi* makin ringan.
3. Pasien dengan serangan angina pada waktu istirahat (Trisnohadi, 2006).

2.2.3. Infark Miocard Akut (IMA)

Sindrom Koroner Akut (SKA) meliputi angina pectoris tak stabil, IMA tanpa *elevasi* ST dan IMA dengan *elevasi* ST. Diagnosis IMA dengan *elevasi* ST ditegakkan berdasarkan anamnesis nyeri dada yang khas dan gambaran EKG adanya *elevasi* ST ≥ 2 mm, minimal pada 2 sadapan *prekordial* yang berdampingan atau $1 \geq$

mm pada 2 sadapan *ekstremitas*. Gejala klinisnya adalah sebagian besar pasien cemas dan tidak bisa istirahat (gelisah). Kombinasi nyeri dada *substernal* >30 menit dan banyak keringat dicurigai kuat adanya IMA dengan elevasi ST (Alwi,2006).

Nyeri dada dengan lokasi khas *substernal* atau kadangkala di *epigastrium* dengan ciri seperti diperas, perasaan seperti diikat, perasaan terbakar, nyeri tumpul, rasa penuh, berat atau tertekan, menjadi presentasi gejala yang sering ditemui pada IMA tanpa *elevasi* ST. Analisis berdasarkan gambaran klinis menunjukkan bahwa mereka yang memiliki gejala dengan onset baru angina berat / teraksilasi memiliki prognosis lebih baik dibandingkan dengan yang memiliki nyeri pada waktu istirahat (Harun.S,Alwi,2006).

2.3. Patofisiologi Kematian dan Waktu terjadinya kematian pada PJK.

2.3.1. Patofisiologi Kematian.

Pada saat suatu pembuluh koroner tersumbat total, jaringan jantung yang diperdarahi oleh pembuluh tersebut, segera mati akibat kekurangan oksigen dan timbul serangan jantung, kecuali jika daerah tersebut dapat dipasok oleh pembuluh-pembuluh di sekitarnya. Kadang-kadang daerah jantung kekurangan oksigen tersebut beruntung mendapat darah lebih dari satu jalur. *Sirkulasi kolateral* timbul apabila cabang-cabang terminal halus dari pembuluh-pembuluh darah di sekitar memperdarahi daerah yang sama. Pembuluh-pembuluh tambahan ini tidak dapat tumbuh mendadak setelah penyumbatan mendadak, tetapi dapat menyelamatkan nyawa apabila sudah ada sebelumnya. Jalur vaskuler alternatif semacam itu sering tumbuh secara perlahan seiring dengan berkembangnya *konstriksi* akibat plak

aterosklerotik, atau tumbuh karena tingginya kebutuhan terhadap jantung yang diinduksi oleh olahraga aerobik teratur.

Tanpa adanya sirkulasi kolateral, luas kerusakan selama serangan jantung bergantung pada ukuran pembuluh darah yang tersumbat. Semakin besar pembuluh darah yang tersumbat, semakin luas daerah yang kekurangan pasokan darahnya. Sumbatan arteri koroner kiri menyebabkan kerusakan yang paling parah, karena pembuluh ini bertanggung jawab atas pasokan darah ke 85% jaringan jantung. Serangan jantung menimbulkan empat kemungkinan: kematian mendadak, kematian yang terjadi perlahan akibat penyulit-penyulit, pemulihan fungsional serupa, atau pemulihan dengan gangguan fungsi.

Kematian mendadak terjadi pada gagal jantung akut akibat jantung terlalu lemah untuk memompa darah secara efektif ke jaringan. Selain itu, timbulnya *fibrilasi ventrikel* fatal yang disebabkan oleh kerusakan jaringan penghantar khusus atau diinduksi oleh kekurangan oksigen juga dapat menyebabkan kematian mendadak. Sedangkan kematian perlahan akibat penyulit disebabkan *ruptur* fatal bagian dinding jantung yang rusak atau mati dan terjadi gagal jantung kongestif yang progresif secara lambat akibat ketidakmampuan jantung yang sakit memompa semua darah yang dikembalikan kepadanya (Sherwood.L,2001).

Kegagalan pemompaan darah oleh jantung (*pump failure*) merupakan penyebab utama kematian di rumah sakit pada kasus Infark miokard dengan ST-elevasi. Perluasan *nekrosis* iskemia mempunyai korelasi yang baik dengan tingkat gagal pompa dan mortalitas, baik pada awal (10 hari infark) dan sesudahnya. Tanda klinis yang tersering dijumpai adalah *ronkhi* basah di paru dan bunyi jantung S3 dan S4 *gallop* (Alwi,2006).

Kematian jantung mendadak terjadi bila henti jantung tak segera ditolong dengan resusitasi (upaya menghidupkan / memfungsikan kembali jantung). Sebagian besar kematian jantung mendadak disebabkan oleh aktivitas denyut jantung yang cepat dan / atau kacau disebut *takikardia* atau *fibrilasi ventrikel* (VT/VF), atau bahkan perlambatan yang sangat dari denyut jantung. Peristiwa ini disebut gangguan irama yang ganas, karena berpotensi menimbulkan kematian (Rahayoe,2000).

2.3.2. Waktu Terjadinya Kematian Penderita PJK

Sekitar 25% dari orang yang mengalami serangan jantung tersebut, meninggal dalam waktu 3 jam setelah serangan, sering sebelum sampai ke rumah sakit dan sebelum pertolongan pertama dapat diberikan. Sekitar 10% lainnya meninggal dalam minggu pertama setelah serangan. Kematian penyakit jantung koroner dapat terjadi dalam periode 24 jam setiap hari, tapi paling sering pada jam 8 sampai jam 10 dan jarang pada dini hari, sedikit lebih sering kematian terjadi pada hari Senin dibandingkan dengan hari-hari yang lain (Kodim,1992).

Walaupun pada penderita Penyakit Jantung Koroner mendapatkan intervensi selama perawatan, separuh dari kejadian kematian pada kasus ini terjadi dalam 48 jam pertama (Alwi.I,Nasution S.A,2006).

2.4.Faktor Prognosis Kematian PJK

Kematian akibat Penyakit Jantung Koroner berhubungan dengan berbagai faktor, meliputi : (1) Faktor Individu yang terdiri dari : usia, gender, tingkat pendidikan, jaminan pembayaran, riwayat PJK pada keluarga, obesitas, merokok dan aktifitas fisik; (2) Faktor Lingkungan yaitu kawasan atau kota asal; (3) Faktor

Pelayanan Kesehatan yang terdiri dari : Penatalaksanaan medis, waktu pelayanan dan cara masuk CVCU; (4) Faktor Keadaan Klinis yang terdiri dari : jenis PJK, riwayat PJK sebelumnya, penyakit penyerta (*Hipertensi, Diabetes Mellitus dan dislipidemia*) dan penyakit komplikasi (gagal jantung, *aritmia* jantung, *shock kardiogenik, perikarditis, edema paru akut* dan *ruptur* jantung, termasuk *ruptur septum, ruptur muskulus papilaris* dan *ruptur* eksterna jantung (Gobel,2006).

2.4.1. Faktor Individu

2.4.1.1. Umur

Laporan analisis penyebab kematian utama, menurut SKRT tahun 1992, penyebab kematian karena PJK pada kelompok umur 45-54 tahun di masyarakat Indonesia sebesar 5,2% dari seluruh kematian (Rustika,2002). Sedangkan menurut Gobel (2006), penderita PJK yang berumur lebih dari 65 tahun berisiko untuk meninggal 3,16 kali dibandingkan penderita PJK yang berumur ≤ 65 tahun.

2.4.1.2. Gender

Gejala awal penyakit jantung koroner (PJK) pada perempuan berbeda dengan yang menimpa kaum laki-laki. Biasanya, serangan rasa sakit lebih ke arah perut atau punggung bawah, disertai mual. Rasa sakit di dada tak hanya bercokol di sebelah kiri bisa juga di kanan. Diagnosis awal pada gejala-gejala itu kadang menyulitkan dokter karena sering mirip dengan gejala *menopause* yaitu berkeringat dingin, berdebar-debar, sakit pinggang atau punggung dan lain-lain.

Penelitian di Amerika yang dilakukan pada 1988-1994, menemukan kejadian penyakit jantung pada wanita meningkat dari 2,8 persen menjadi 16,1 persen.

Dengan meningkatnya usia pada laki-laki, tampak penurunan insiden penyakit jantung koroner. Namun pada perempuan, tampak meningkat insiden penyakit jantung koroner seiring dengan meningkatnya usia (Harimurti,2006).

Survey di Amerika menunjukkan, 0,25 % wanita berusia 45-60 tahun dan 0,33% wanita berusia 60 tahun ke atas rentan PJK. Bahkan 50% dari penderita PJK atau stroke meninggal karena penyakit itu. Angka kematian ini jauh melampaui angka kematian karena kanker payudara (satu dari 25 kasus). Bahkan angka kematian akibat PJK pada wanita lebih tinggi daripada penderita pria.

Fakta yang berhasil dihimpun *Women Health Institute* lebih parah lagi : 44% wanita yang terkena serangan jantung meninggal di tahun pertama, sedangkan pria hanya 27%. Menurut survei, enam tahun pertama setelah serangan jantung, 31% wanita mengalami serangan jantung kedua, sementara itu pada pria hanya 23% (Suzilawati, 2005).

Dengan berkurangnya *estrogen* pada perempuan dalam masa menopause, maka kekerapan penyakit jantung meningkat. Pada masa sebelum *menopause*, kadar *estrogen* sepuluh kali lebih tinggi dibanding pada masa *menopause*. Tapi setelah melewati usia 50 tahun tampak peningkatan kadar kolesterol pada perempuan sebagai akibat penurunan kadar *estrogen*. Pada perempuan yang mengalami *menopause* lebih awal, misalnya akibat operasi kandungan, maka risiko penyakit jantung dan kematian akibat penyakit jantung meningkat (Harimurti,2006).

2.4.1.3. Tingkat Pendidikan

Penelitian akibat penyakit *kardiovaskuler* jemaah haji memperlihatkan bahwa pendidikan bersifat protektif, semakin tinggi tingkat pendidikan, semakin kecil resiko kematian (Mughtar 1998, Umar 2000).

2.4.1.4. Jaminan Pembayaran

Asuransi merupakan cara yang digunakan untuk mengurangi resiko ekonomi dengan cara menggabungkan resiko perseorangan yang sejenis kepada kelompok yang lebih besar, sehingga resiko perorangan dapat diperhitungkan secara kolektif dan ditanggung bersama.

Sumber jaminan pembayaran biaya perawatan dan tindakan medis yang berasal dari Asuransi Kesehatan (ASKES) PNS, pegawai BUMN dan swasta mendapatkan berbagai manfaat seperti yang dikemukakan oleh Rieger dan Miller (1998) dalam *Insurance principles and Practice*, menyatakan manfaat asuransi kesehatan selain memberikan rasa aman bagi pasien dan keluarganya, juga mengurangi kecemasan atau *anxietas* sehingga menurunkan angka kematian (Julian 1991).

Menurut hasil penelitian yang dilakukan di Rumah Sakit Harapan Kita, didapatkan hasil bahwa pasien dengan jaminan pembayaran pribadi berisiko untuk meninggal 1,67 kali lebih besar daripada pasien dengan dengan jaminan pembayaran asuransi (Gobel,2006). Dengan demikian jaminan pembayaran biaya perawatan, pengobatan dan tindakan dengan menggunakan asuransi kesehatan dapat menurunkan kematian pada penderita Penyakit Jantung Koroner.

2.4.1.5. Riwayat PJK pada Keluarga

Riwayat Penyakit Jantung Koroner dalam keluarga yaitu saudara laki-laki atau orang tua yang menderita penyakit ini sebelum umur 50 tahun, meningkatkan kemungkinan timbulnya *aterosklerosis prematur*. Keturunan dari seseorang penderita penyakit jantung koroner prematur diketahui menyebabkan perubahan dalam penanda aterosklerosis awal, misalnya reaktivitas *arteri brakhialis* dan peningkatan *tunika intima arteri karotis* dan penebalan tunika media (Price,SA 2006).

Orang-orang yang mempunyai anggota keluarga kandung yang menderita PJK atau meninggal mendadak sebelum berumur 50 tahun berisiko mengalami Penyakit Jantung Koroner 2,36 kali. Hal yang sama juga ditemukan pada risiko kematian (Hariri,1997).

2.4.1.6. Obesitas

Penelitian klinis dan epidemiologi menunjukkan bahwa obesitas mempunyai hubungan kuat dengan semua faktor risiko *kardiovaskuler*. Obesitas berat, terutama jika terjadi pada distribusi tubuh bagian atas, berhubungan dengan peningkatan angka kesakitan dan kematian *kardiovaskuler*. Meskipun obesitas itu sendiri tidak dianggap sebuah penyakit, namun jelas terdapat peningkatan prevalensi hipertensi, intoleransi glukosa dan penyakit jantung koroner *aterosklerotik* pada pasien-pasien yang obesitas (Alwi.I,2006).

Penelitian yang dipimpin oleh Dr.William Casteli memperlihatkan bahwa berat badan lebih dari 20% dari berat badan normal menyebabkan lima kali kematian

karena Penyakit Jantung Koroner pada usia 60 tahun dibandingkan dengan berat badan normal (Hans,1990).

2.4.1.7. Merokok

Merokok faktor yang paling banyak menyebabkan kematian mendadak akibat penyakit jantung. Para perokok berisiko kematian mendadak 2-4 kali lebih besar daripada bukan perokok (Rahayoe,2004). Penelitian oleh Syukri (1991) (dikutip Budiningrum,1998) menemukan bahwa kematian mendadak akibat serangan infark miokard akut, berhubungan dengan jumlah batang rokok yang dihisap sehari oleh perokok lebih 20 batang per hari berisiko meninggal mendadak lebih tinggi daripada perokok yang kurang dari 20 batang perhari. Selain itu, jenis rokok seperti cigarette, filter atau cerutu juga mempengaruhi kematian pada penderita Penyakit Jantung Koroner.

2.4.1.8. Aktifitas Fisik

Kurangnya latihan fisik terutama setelah mengalami serangan angina atau infark dapat meningkatkan kematian pada penderita PJK. Banyak penelitian yang dilakukan pada populasi setelah mengalami infark miokard akut, menyatakan keuntungan olah raga *aeorobic* untuk kapasitas fungsi jantung dan kebutuhan oksigen pada otot jantung, dimana dinyatakan bahwa olah raga dapat menurunkan serangan angina pektoris dan iskemik.

Meta- analisis tentang penelitian rehabilitasi jantung menunjukkan olah raga atau latihan fisik dapat menurunkan angka kematian pada penderita PJK jika dibandingkan kelompok penderita PJK yang tidak melakukan aktifitas fisik secara

teratur. Selain itu meta-analisis lain pada *randomized trial* dari rehabilitasi jantung, dengan latihan fisik pada lebih dari 4000 penderita infark miokard menunjukkan 20 – 25 % menurunkan kematian pada penderita kelainan *kardiovaskuler*. Selain itu banyak penelitian mengkombinasikan latihan fisik dengan modifikasi faktor resiko lainnya dan menunjukkan hasil yang memuaskan (O'Rourke, 2001).

2.4.2. Faktor Lingkungan

2.4.2.1. Kota Asal/ Kawasan

Penelitian yang dilakukan oleh Hunt, dengan desain study Kohort tahun 1979-1988 yang melihat hubungan antara etnis (Mexico Amerika dan kulit putih non-Hispanik) dengan kematian karena berbagai sebab dan kematian akibat *kardiovaskuler* didapatkan hasil bahwa terdapat perbedaan jumlah kematian antara kedua etnik.

Trends atau proporsi kematian dalam satu dekade ditinjau kawasan yaitu Jawa-Bali, Sumatera dan Kawasan Timur Indonesia berbeda-beda (SKRT 1992 1995 2001). Pada tahun 2001, kawasan Jawa-Bali kematian akibat penyakit kelainan *kardiovaskuler* sebesar 28,2%, Sumatera 29,7% dan kawasan timur Indonesia (KTI) 16,6%. Secara lebih spesifik, penyebab utama kematian penyakit *kardiovaskuler* didaerah perkotaan 30,9%, pedesaan 23,5% berbeda akibat pengaruh perilaku etnis (Depkes RI,2002).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Gobel, 2006 didapatkan hasil bahwa penderita PJK yang berasal dari Jawa berisiko meninggal 2,11 kali dibandingkan dengan penderita PJK yang berasal dari luar Jawa.

2.4.3. Faktor Pelayanan kesehatan

2.4.3.1. Penatalaksanaan Medis bagian pengobatan

Pada akhir tahun 1950-an setelah diketahui bahwa *aritmia* adalah sebab utama dari kematian, *Coronary Care Unit (CCU)* tumbuh dengan sarana-sarana untuk memantau irama dan obat untuk mengobati aritmia dan pada tahun-tahun 1960-an, diperkenalkan *direct current defibrillator* dan *closed chest cardio pulmonary resuscitation (CPR)* yang dapat menurunkan angka kematian dini dari 30% menjadi 15% (Budisantosa,1991).

Pemberian *nitrogliserin intravena* pada stadium dini Infark Miokard Akut dapat mencegah perluasan infark dan menurunkan insidensi dari *takhikardi* dan fibrilasi ventrikel. Analisis dari 10 penelitian menunjukkan penurunan mortalitas sebesar 10-30%.

Kurang lebih 30 penelitian dengan *beta-blockers* intravena pada fase dini Infark Miokard Akut disusul dengan pemberian oral menunjukkan mortalitas yang menurun, terutama mortalitas hari pertama (Budisantosa,1991). Pada beberapa penelitian penting lain, terapi menggunakan *beta-blocker* menurunkan kematian karena semua sebab sebesar 34-35%, dan ditoleransi dengan baik oleh pasien. Selain itu *beta-blocker* juga dapat menurunkan angka kematian karena *kardiovaskular*, kematian jantung akut, dan kematian karena gagal jantung, penurunan angka rawat rumah sakit, dan perbaikan kelas fungsional NYHA (*New York Heart Association*). Pada penelitian-penelitian ini, dosis *beta-blocker* diberikan dengan dosis awal yang rendah, dengan titrasi perlahan. Dari data yang ada diketahui bahwa pemberian terapi *beta-blocker* pada 15 dari 43 pasien gagal jantung dapat mencegah 1 kematian. Jadi

dengan demikian dapat dikatakan bahwa *beta-blocker* sangat bermanfaat pada pasien gagal jantung (YYA, 2008).

Analisis dari semua penelitian acak dengan antikoagulan pada Infark Miokard Akut menunjukkan mortalitas turun dengan 21% dan re-infark turun dengan 30%. Maka antikoagulan dianjurkan pada semua penderita yang tidak mempunyai kontra indikasi. *GISSI trial* dilaporkan pada tahun 1986: selama 18 bulan hampir 12.000 penderita mendapat *streptokinase* antara 0-24 jam setelah terjadi Infark Miokard Akut, terjadi penurunan mortalitas sebesar 18%. Pada penderita yang mendapat terapi dalam waktu 1 jam penurunan mortalitas 47%, setelah 6 jam *streptokinase* tidak menurunkan mortalitas (Budisantosa,1991).

2.4.3.2. Penatalaksanaan Medis bagian Tindakan / Operasi

Pada penderita berisiko tinggi, obat-obatan sering kurang memadai, sehingga hanya ada dua cara untuk mengatasi sumbatan ini, yakni *angioplasti* koroner dan bedah pintas koroner. Tindakan hanya dilakukan bila sumbatan melebihi 50% diameter lumen pembuluh darah koroner lewat pemeriksaan *angiografi*. *Angioplasti* koroner merupakan metode tindakan intervensi untuk memperbaiki pembuluh darah secara dini dengan penggunaan balon untuk membuka pembuluh darah yang tersumbat. Tindakan ini dapat menurunkan tingkat kematian hingga 36%. Terapi ini dikenalkan pertama kali oleh Dr Andreas Gruentzig di tahun 1977.

Tindakan yang bertujuan memperbaiki aliran darah ke jantung berupa CABG (bedah pintas koroner) dan PTCA (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), merupakan terapi *palliatic*. Dari laporan *National Health, Lung and Blood Institute* (NHBLI) 1973-1983, tindakan operator yang kurang berpengalaman

dan peralatan yang sederhana pada umumnya menyebabkan kejadian jantung (13,6%), MI (5,5%), operasi bypass (6,6%) dan kematian 0,9% (Tapre 2002). Metode pencangkokan jantung diperkirakan dapat mempertahankan masa hidup penderita sekitar satu tahun.

Laporan adanya penurunan secara dramatis mortalitas shock kardiogenik dengan melakukan *revaskularisasi* awal mulai muncul pada tahun 1980. Uji klinis secara acak yang menguji superioritas dan generalisabilitas strategi revaskularisasi awal telah dilakukan di USA yaitu SHOCK trial. Pada penelitian ini dilaporkan peningkatan *survival* 30 hari dari 46,7% menjadi 56% dengan strategi awal, namun perbedaan 9% absolut tidak bermakna ($p=0,11$). Pada observasi, perbedaan *survival* pada strategi revascularisasi awal menjadi lebih besar dan bermakna setelah 6 bulan (36,6% v 46,7%, $p=0,027$) dan satu tahun (36,6% v 46,7%) untuk reduksi absolut 13,2% (95% CI 2,2 – 24,1; $p < 0,03$). Manfaat revaskularisasi awal lebih besar pada usia ≤ 75 tahun pada 30 hari (44,9% v 65%, 95% CI 31,6- 7,1) (Alwi, 2006).

2.4.3.3. Waktu pelayanan

Penderita PJK yang ditangani diluar jam kerja berisiko mengalami kematian sebesar 4,38 kali lebih besar daripada yang ditangani pada jam kerja (Anastasia, 2002).

2.4.4. Faktor Keadaan Klinis

2.4.4.1. Riwayat PJK sebelumnya

Mereka yang mampu bertahan hidup, prognosis untuk sembuh sangat jelek. Mereka merupakan kelompok risiko tinggi untuk serangan berikutnya dan sekitar 5

kali lebih besar untuk mengalami kematian pada 5 tahun berikutnya jika dibandingkan dengan mereka yang tidak ada riwayat PJK (Kodim,1992).

Penelitian yang dilakukan oleh Apitule tahun 1997 menyatakan bahwa prediktor kematian (mortalitas) wanita Infark Miokard Akut di RSJHK adalah adanya riwayat angina progresif (Angina Pektoris Tak Stabil=APTS) yang terjadi sebelum Infark Miokard Akut ($p = 0,003$; $OR = 7,12$; $95\% CI = 1,93 - 26,2$) dan resiko kematian pada rumah sakit akan meningkat bila penderita-penderita ini mengalami komplikasi jantung selama perawatan.

2.4.4.2. Jenis PJK (Angina / Infark Miokard)

Secara alamiah, penyakit Angina Pektoris Stabil, cenderung menjadi pembunuh penderitanya secara mendadak, meskipun demikian penyakit ini juga memiliki daya bertahan hidup lebih lama dari semua penyakit lain. Kematian terjadi pada penderita angina dengan kelainan lain yang berlanjut dan dengan kelainan lain tersebut lebih dari satu, pada penderita angina lebih dari 20 tahun serta serangan angina pada individu yang berumur diatas 50 tahun (O'Rourke,2001). Mortalitas pada Angina Pektoris Stabil cukup rendah, yaitu $< 1\%$ / tahun pada yang memiliki resiko rendah, $1-3\%$ / tahun pada resiko sedang dan pada kelompok resiko tinggi, angka kematiannya adalah $> 3\%$ per tahun (Rahman,2006).

Di Amerika Serikat setiap tahun 1 juta pasien dirawat di rumah sakit karena angina pektoris tak stabil, dan 6-8 % diantaranya mendapat serangan infark jantung yang tak fatal atau meninggal dunia dalam satu tahun setelah diagnosis ditegakkan (Trisnohadi, 2006). Sedangkan pada suatu penelitian pada 2000 pasien angina pektoris tak stabil (tidak termasuk jenis *new onset angina* dan *postinfark angina*),

angka kematian pada kasus ini adalah 4 % terjadi di rumah sakit dan 10 % selama satu tahun. Daya bertahan hidup tanpa adanya infark adalah 89 % selama satu bulan dan 70 % selama satu tahun. Pada penelitian lain, yakni *Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) Iib study*, pada 4488 pasien angina pectoris tidak stabil, didapatkan *mortality rate* selama satu bulan adalah 2,4 %, 5 % selama enam bulan dan 7 % selama satu tahun (Waters,2001).

Kasus Infark Miokard Akut banyak terjadi pada negara-negara industri. Di Amerika Serikat diperkirakan 1,1 juta orang menderita Infark Miokard Akut setiap tahunnya. *Mortality Rate* kasus ini adalah sekitar 30 %, dan lebih dari setengah kematian tersebut terjadi sebelum penderita Infark Miokard Akut sampai ke rumah sakit. Pada dua dekade terakhir ini *Mortality Rate* sudah berkurang dari 30 %, akan tetapi diperkirakan 1 dari 25 penderita Infark Miokard Akut yang dirawat, meninggal dunia dalam tahun pertama setelah dinyatakan menderita Infark Miocard Akut. Daya bertahan hidup penderita Infark Miokard Akut menurun pada usia yang lebih tua (diatas usia 75 tahun), dimana *Mortality Rate* pada usia tersebut adalah 20 % pada satu bulan dan 30 % pada satu tahun pertama setelah didiagnosis Infark Miocard Akut (Braunwald,Antman,2001).

2.4.4.3. Penyakit Penyerta

a. Hipertensi

Mekanisme bagaimana hipertensi menimbulkan kematian berkaitan langsung dengan pengaruhnya pada jantung dan pembuluh darah. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, sehingga beban kerja jantung bertambah. Sebagai akibatnya, terjadi *hipertrofi*

ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Akan tetapi kemampuan ventrikel untuk mempertahankan curah jantung dengan hipertrofi kompensasi akhirnya terlampaui, dan terjadi dilatasi dan payah jantung. Jantung menjadi semakin terancam oleh semakin parahnya *aterosklerosis* koroner. Bila proses *aterosklerosis* berlanjut, penyediaan oksigen *miokardium* berkurang. Peningkatan kebutuhan oksigen pada *miokardium* terjadi akibat *hipertrofi ventrikel* dan peningkatan beban kerja jantung sehingga akhirnya akan menyebabkan angina atau infark *miokardium*. Sekitar separuh kematian akibat hipertensi disebabkan oleh infark miokard atau gagal jantung (Price, Sylvia.A, Wilson L.M, 2006)

Angka kematian dalam 2 tahun pada kelompok hipertensi dengan tekanan darah *sistolik* di atas 150 mmHg mencapai 60 %, berbeda bermakna dengan kelompok tekanan darah *sistolik* 100-119 mmHg yang hanya 10 % kematian (Harun, 2007)

Pada penelitian yang dilakukan oleh Anastasia pada Rumah Sakit Harapan Kita Jakarta pada tahun 2002 menunjukkan bahwa hipertensi pada penderita penyakit jantung koroner kurang berisiko untuk terjadinya kematian, sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Budiningrum di RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo Jakarta, menemukan tidak ada perbedaan yang bermakna kematian pada penderita infark miokard akut yang hipertensi dengan penderita infark miokard akut tanpa hipertensi (Gobel, 2006).

b. Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus terutama DM tipe-2 meningkatkan risiko terjadinya PJK sebanyak 2 kali lebih besar, dan DM tipe-2 dikaitkan dengan peningkatan risiko

kematian karena PJK pada pria maupun wanita dan peningkatan mortalitas pasca infark miokard akut. Penderita Diabetes Mellitus dengan angina pectoris tak stabil menunjukkan mortalitas 2 kali lebih besar dibandingkan dengan tanpa Diabetes Mellitus (Alwi.I,2006).

Mortalitas Diabetes Mellitus setelah 7 tahun hampir sama dengan mortalitas penderita Infark Jantung Akut, sehingga Diabetes Mellitus tipe-2 disebut ekuivalen dengan PJK. Mortalitas penderita Infark Jantung Akut dengan Diabetes Mellitus jauh lebih buruk dengan infark akut tanpa Diabetes Mellitus. Banyak penderita infark jantung pada Diabetes Mellitus tidak *survive* setelah serangan pertama. Dalam sebuah populasi infark jantung akut, ternyata hanya 33% yang normal metabolisme glukosanya, sedangkan 67% sisanya abnormal gula puasa atau abnormal toleransi glukosa (Panggabean,2007).

c. Dislipidemia

Di Indonesia berbagai suku bangsa mempunyai kebiasaan konsumsi makanan tertentu, atau dalam komposisi tertentu dengan pola atau cara memasak yang berbeda-beda. Kebiasaan itu menyebabkan asupan lemak dan serat yang berbeda antar suku, misalnya suku Minangkabau yang mempunyai kebiasaan konsumsi makanan yang selalu diberi bumbu kelapa atau santan. Makanan yang mengandung santan atau minyak kelapa yang tinggi dapat meningkatkan kadar kolesterol, karena minyak kelapa mengandung asam lemak relative lebih jenuh dibanding minyak tumbuh-tumbuhan lainnya.

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Fadil Oenzil pada 1991, konsumsi lemak penduduk Sumatera Barat berkisar antara 32-34 gr / kapita / hari, telah

melampaui Norma Kecukupan Gizi (NKG) yang sebagian besar berasal dari pangan nabati (minyak kelapa). Pada penelitian terhadap 4 suku yang ada di Indonesia yaitu Batak, Minangkabau, Jawa dan Sunda. Suku Minangkabau paling tinggi asupan protein hewani, asam lemak jenuh dan kholesterolnya. Asupan total lemak sebagai persentase asupan energi juga paling tinggi pada suku Minangkabau dan nilainya melebihi yang direkomendasikan (36%) (Munasri,2002).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Sarwar dan kawan-kawan dengan populasi Barat, memberikan hasil bahwa *hipertrigliserida* mempunyai peningkatan risiko 70% (95% CI 47-96) lebih besar untuk terjadinya kematian PJK, 80% (95% CI, 49-119) lebih besar untuk “fatal or non-fatal CHD” dan peningkatan risiko sebesar 50% (95% CI, 29-76) terhadap kejadian stroke. Pada penelitian ini pernitungan dilakukan atas *hipertrigliserida* > 169 mg/dl terhadap strata kadar TG < 62 mg/dl (Gumiwang, 2007).

2.4.4.4. Penyakit Komplikasi

a. Gagal Jantung

Gagal jantung adalah sindrom klinis atau sekumpulan tanda dan gejala, ditandai oleh sesak napas dan fatik atau kelelahan (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung (Panggabean M.M,2006).

Penyebab dari gagal jantung antara lain *disfungsi miokard*, *endokard*, *perikardium*, pembuluh darah besar, *aritmia*, kelainan katub dan gangguan irama. Di Eropa dan Amerika *disfungsi miokard* paling sering terjadi akibat Penyakit Jantung Koroner biasanya akibat infark miokard, yang disusul dengan hipertensi dan diabetes. Sedangkan di Indonesia belum ada data yang pasti, sementara data dari

rumah sakit di Palembang menunjukkan hipertensi sebagai penyebab terbanyak disusul Penyakit Jantung Koroner dan katup (Ghanie.A,2006).

Pasien dengan gagal jantung akut memiliki prognosis yang sangat buruk, dan 60-70% pasien gagal jantung akut ini disebabkan oleh PJK. Pada suatu *randomized trial* yang besar pada pasien yang dirawat dengan gagal jantung yang mengalami *dekompensasi*, mortalitas 60 hari adalah 9,6% dan apabila dikombinasi dengan mortalitas dan perawatan ulang dalam 60 hari jadi 35,2%. Angka kematian lebih tinggi pada infark jantung yang disertai gagal jantung berat, yaitu 30% dalam 12 bulan. Sekitar 45% gagal jantung akut akan dirawat ulang paling tidak satu kali, 15% paling tidak dua kali dalam 12 bulan pertama. Estimasi risiko kematian dan perawatan ulang antara 60 hari berkisar 30-60%, tergantung dari studi populasi (Manurung.D,2006).

b. Aritmia jantung

Aritmia Jantung adalah irama yang berasal bukan dari *nodus SA*, irama yang tidak teratur, sekalipun ia berasal dari nodus SA (*sinus aritmia*), frekuensi kurang dari 60 kali / menit atau lebih dari 100 kali /menit, dan terdapatnya hambatan impuls supra atau *intra ventrikular* (Rahman A.M,2006).

Fibrilasi Atrial (FA) merupakan aritmia yang paling sering dijumpai dalam praktek sehari-hari dan paling sering menjadi penyebab seorang harus menjalani perawatan di rumah sakit. Walaupun bukan merupakan keadaan yang mengancam jiwa secara langsung, tetapi FA berhubungan dengan peningkatan angka morbiditas dan mortalitas. Diketahui bahwa sekitar 25% pasien FA juga menderita penyakit jantung koroner, walaupun hanya lebih kurang 10% dari seluruh kejadian infark

miokard akut yang mengalami FA, tetapi kejadian tersebut akan meningkatkan angka mortalitas sampai 40% (Nasution .S.A, Ismail.D,2006).

c. Shock Kardiogenik

Shock kardiogenik adalah kegagalan sirkulasi akut karena ketidakmampuan daya pompa jantung, ditandai dengan penurunan tekanan darah (sistolik kurang dari 90 mmHg), atau berkurangnya tekanan arteri rata-rata lebih dari 30 mmHg dan atau penurunan pengeluaran urin (kurang 0,5 ml / kg / jam) dengan laju nadi >60 kali per menit dengan atau tanpa adanya *kongesti* organ (Manurung.D,2006).

Komplikasi PJK ini merupakan lingkaran setan perubahan *hemodinamik* progresif hebat yang *irreversibel* pada penurunan *perfusi perifer*, penurunan perfusi koroner dan peningkatan *kongesti* paru. Hipotensi, *asidosis metabolik* dan *hiposekemia* selanjutnya makin menekan fungsi *miokardium* (Price, 2006).

Shock kardiogenik merupakan penyebab kematian utama pada pasien yang dirawat dengan infark miokard akut, dan kebanyakan terjadi pada pada infark miokard dengan elevasi segmen ST dibandingkan dengan yang tanpa disertai elevasi segmen ST. *Shock kardiogenik* terjadi pada 2,9 % pasien dengan angina pektoris tak stabil dan 2,1% pasien infark miokard akut dengan tanpa disertai elevasi segmen ST. Median waktu perkembangan menjadi shock pada pasien ini adalah 76 jam dan 94 jam, dimana yang tersering setelah 48 jam. Pada studi besar di negara maju, pasien infark miokard akut yang mendapat terapi trombolitik tetap ditemukan kejadian *shock kardiogenik* yang berkisar antara 4,2% sampai 7,2%, dimana tingkat mortalitas masih tetap tinggi sampai saat ini, berkisar 70-100% (Alwi.I,Nasution.S.A,2006).

d. Perikarditis

Perikarditis adalah peradangan pada *perikard parietalis*, *viceralis* atau keduanya, yang dapat bermanifestasi sebagai *perikarditis* akut, *efusi perikard* tanpa *temponade*, *efusi perikard* dengan *temponade* dan *perikarditis konstrikatif* (PAPDI, 2006).

Infark miokardium gelombang-Q (biasanya infark *transmural*) dapat menyebabkan cedera lapisan *epikardium* dan *miokardium* yang kontak dengan *perikardium* sehingga terjadi iritasi dan *inflamasi miokardium*. *Perikarditis* dicirikan dengan nyeri dada berat yang berkaitan dengan gerakan yang dilakukan oleh pasien. Penegakkan diagnosis dari gambaran klinis pasien dan hasil EKG berupa peningkatan segmen ST dan penurunan segmen PR. Kadang-kadang dapat didengar suara garukan kasar pada *auskultasi* yang merupakan gesekan perikardium (Price, 2006).

e. Edema Paru Akut

Edema Paru Akut adalah akumulasi cairan di paru-paru yang terjadi secara mendadak. Hal ini dapat disebabkan oleh tekanan *intravaskular* yang tinggi dan peningkatan *permeabilitas membran* kapiler yang mengakibatkan terjadinya *ekstravasasi* cairan secara cepat.

Edema paru akut merupakan gejala yang dramatik dari kejadian gagal jantung kiri yang akut. Hal ini dapat diakibatkan oleh gangguan pada jalur keluar di *atrium* kiri, peningkatan volume yang berlebihan di ventrikel kiri, disfungsi diastolik atau sistolik dari *ventrikel* atau *obstruksi* pada jalur keluar dari *ventrikel* kiri. Peningkatan tekanan di atrium kiri dan tekanan baji paru mengawali terjadinya edema paru

tersebut. Akibat akhir yang ditimbulkan adalah keadaan hipoksia yang berat. Bersamaan dengan hal tersebut terjadi juga rasa takut pada pasien karena kesulitan bernapas, yang berakibat peningkatan denyut jantung dan tekanan darah sehingga mengurangi kemampuan pengisian dari ventrikel kiri. Dengan peningkatan rasa tidak nyaman dan usaha bernapas yang harus kuat akan menambah beban pada jantung sehingga fungsi kardiak akan semakin menurun, dan diperberat oleh keadaan hipoksia. Bila kejadian ini tidak diatasi dengan segera, tingkat mortalitas edema paru akut masih tinggi (Harun.S,Nasution.S,2006).

Angka kematian di rumah sakit pada pasien dengan edema paru akut adalah 12% dan mortalitas satu tahun adalah 40%. Prediktor mortalitas tinggi ini adalah antara lain tekanan baji kapiler paru (*Pulmonary Capillary Wedge Pressure*) yang tinggi yaitu ≥ 16 mmHg, kadar natrium yang rendah, dimensi ruang ventrikel kiri yang meningkat dan konsumsi oksigen puncak yang rendah (Manurung.D,2006).

f. Ruptur Jantung

Meskipun jarang terjadi, *ruptur* dinding ventrikel jantung yang bebas dapat terjadi pada awal perjalanan infark *transmural* selama fase pembuangan jaringan nekrotik sebelum pembentukan parut. Dinding nekrotik yang tipis pecah, sehingga terjadi perdarahan masif ke dalam kantong perikardium yang relatif tidak elastis dan tak dapat berkembang. Kantong perikardium yang terisi darah menekan jantung dan menimbulkan *tamponade jantung*. Tamponade jantung ini akan mengurangi aliran balik vena dan curah jantung. Biasanya kematian terjadi dalam beberapa menit kecuali apabila keadaan ini cepat diketahui dan dipulihkan dengan *perikardiosentesis transtoraks* (Price,Sylvia.A,Wilson.L.M,2006).

Ruptur jantung pada umumnya terjadi secara mendadak dan menimbulkan kematian. Kejadian ruptur jantung adalah sekitar 24% dari kasus infark miokard akut dan merupakan penyebab kematian urutan ke-3 setelah shock kardiogenik dan aritmia (O'Rourke.R.A et all,2001).

Disfungsi iskemik atau *ruptur nekrotik* otot *papilaris* akan mengganggu fungsi katup *mitralis*, memungkinkan eversi daun katup kedalam *atrium* selama sistolik. Inkompetensi katup mengakibatkan aliran retrograd dari ventrikel kiri ke dalam atrium kiri dengan dua akibat, yaitu pengurangan aliran ke *aorta* dan peningkatan *kongesti* pada atrium kiri dan *vena pulmonalis*. Volume aliran *regurgitasi* tergantung dari derajat gangguan pada otot *papilaris* bersangkutan. Iskemia biasanya akan menyebabkan gagal jantung kongestif ringan sampai sedang. Akan tetapi nekrosis dan ruptur otot *papilaris* merupakan suatu peristiwa berbahaya dengan kemunduran fungsi yang sangat cepat ke arah edema paru dan shock (Price,Sylvia.A,Wilson.L.M,2006).

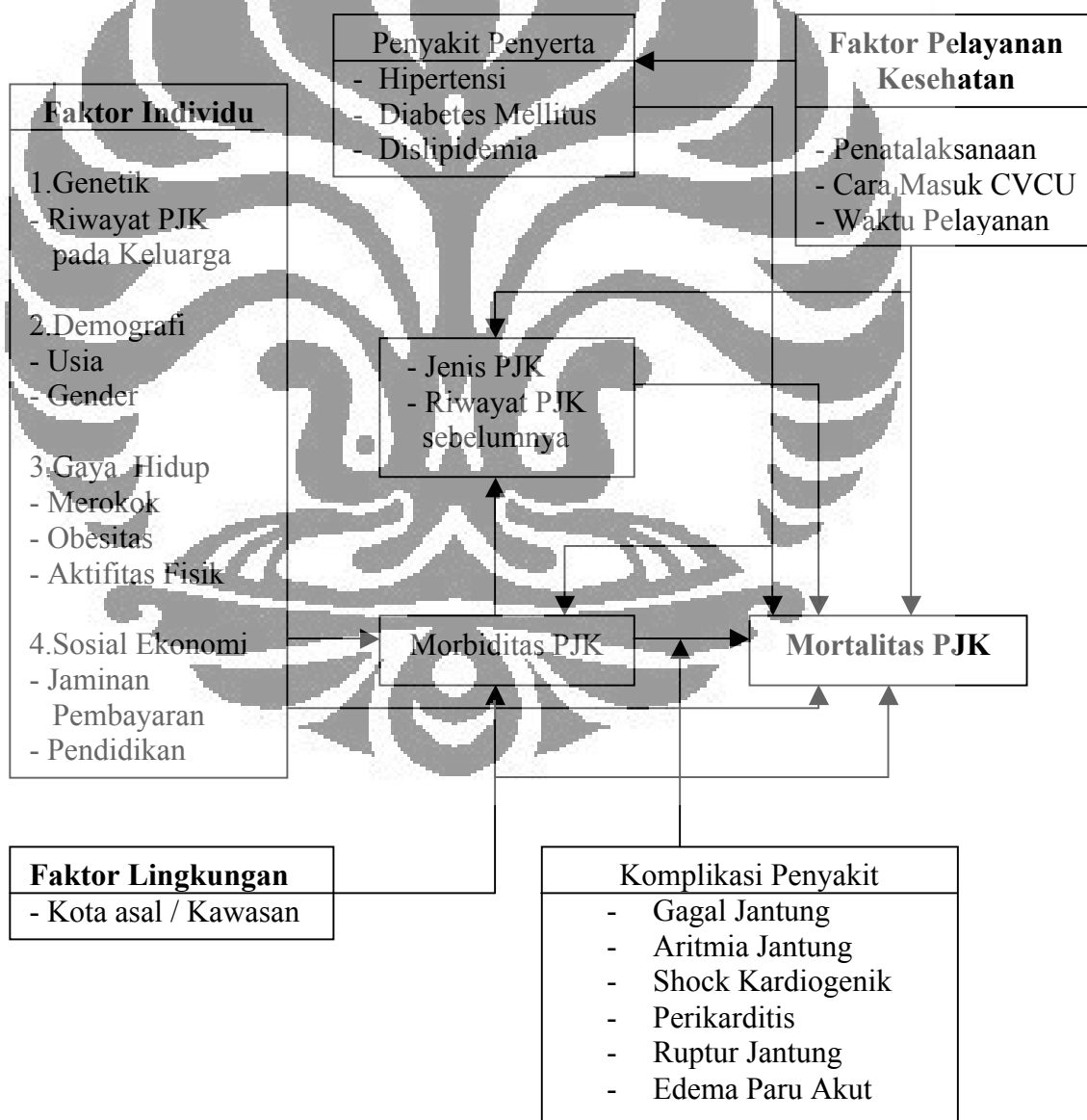
Kegagalan jantung karena ruptur otot *papilaris* jantung pada bagian ventrikel kiri, angka kejadiannya diperkirakan 1% dari kasus infark miokard dan sejumlah 0,4-5% kematian infark yang mengalami ruptur otot jantung. Suatu studi sebelum pembedahan, menunjukkan prognosis yang buruk pada pasien yang mengalami ruptur otot *papilaris* jantung ini, dimana angka kematiannya adalah 50% pada 24 jam pertama dan hanya 6% *survival rate* sampai 2 bulan kedepannya.

Selain *ruptur* otot *papilaris* jantung, *ruptur* juga dapat terjadi pada sekat *interventrikular*. Kejadiannya diperkirakan 1-3 % pada penderita infark miokard akut dan sekitar 5% dari kematian penderita infark (O'Rourke.R.A et all,2001).

2.5. Kerangka Teori

Dari pembahasan berbagai tinjauan pustaka diatas, kerangka teori dibangun dari pengembangan beberapa konsep. Sebagai dasar utama pembuatan kerangka teori ini adalah model segitiga epidemiologi (*triangle of epidemiology*), yang dirancang oleh Blum (1983) dan ditampilkan pada gambar 2.5.

Gambar 2.5. Kerangka Teori Mortalitas Penyakit Jantung Koroner



BAB III

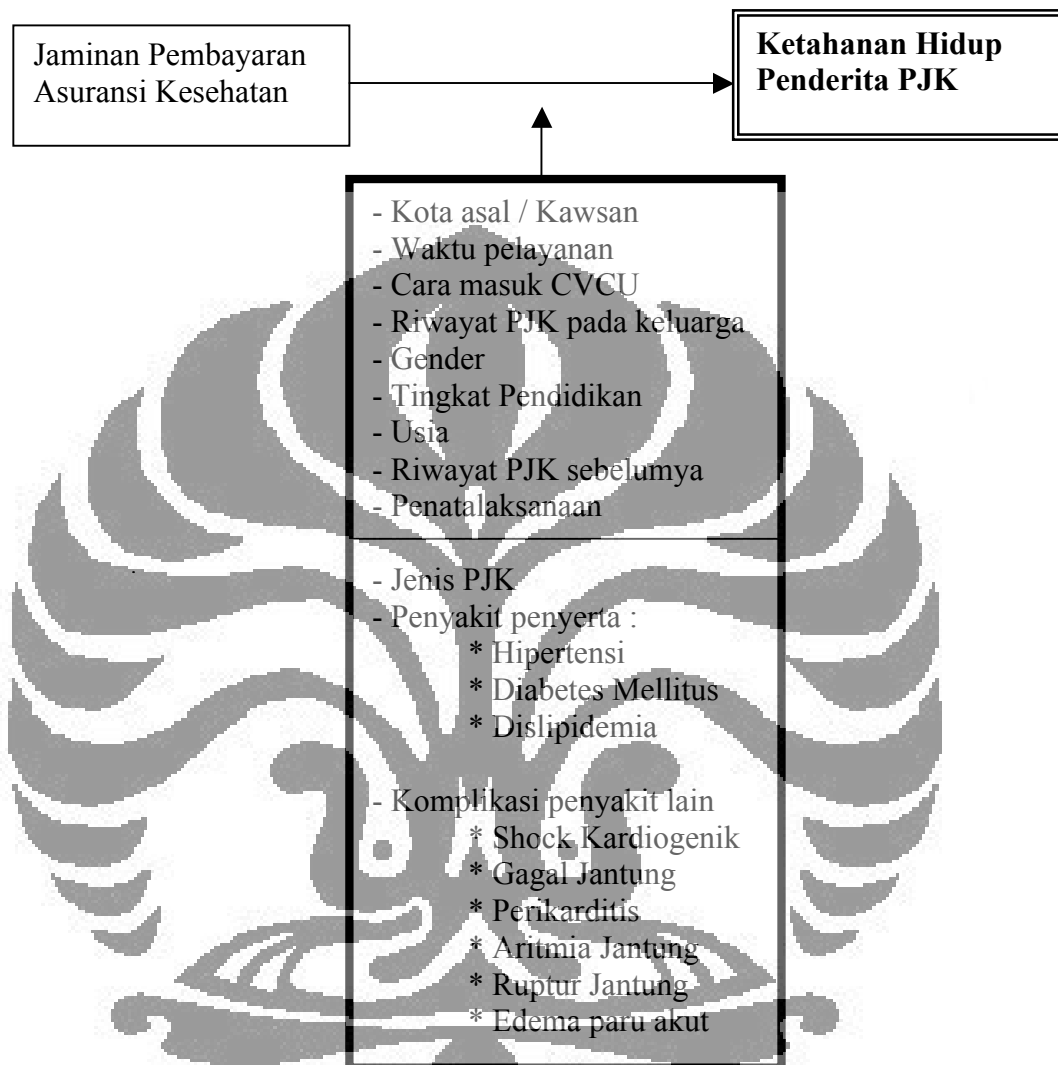
KERANGKA KONSEP

3.1. Kerangka Konsep




Berdasarkan kerangka teori dengan mengadopsi teori Blum, menunjukkan bahwa ada empat faktor yang mempengaruhi permasalahan kesehatan yaitu lingkungan, genetika atau keturunan, perilaku atau gaya hidup, dan pelayanan kesehatan. Permasalahan yang ditampilkan pada penelitian ini adalah kematian pada penderita PJK yang sudah pasti didahului terjadinya PJK tersebut, berhubungan dengan ke empat faktor tersebut.

Berpedoman dari kerangka teori tersebut maka disusun suatu kerangka konsep penelitian dengan mempertimbangkan keterbatasan waktu, tenaga, biaya dan ketersediaan data. Oleh karena penelitian ini murni menggunakan data sekunder dari catatan medis di RS.M.Djamil Padang, dimana tidak ada informasi tentang faktor perilaku atau gaya hidup seperti kebiasaan merokok, obesitas (tergantung dari data berat badan dan tinggi badan) dan aktifitas fisik pada catatan medis di RS.M.Djamil Padang ini maka faktor-faktor tersebut tidak dapat dimasukkan dalam penelitian ini. Dengan demikian faktor-faktor yang dapat diteliti sehubungan dengan tujuan penelitian, disajikan pada gambar 3.1 dibawah ini.

Gambar 3.1. Kerangka Konsep Penelitian



Keterangan:

-  Variabel Dependent
-  Variabel Independent / Variabel utama
-  Variabel Kovariat

3.2. Definisi Operasional

1. Ketahanan Hidup (*time survival*)

- Definisi : Lama penderita Penyakit Jantung Koroner bertahan hidup selama dirawat di CVCU tahun 2007.
- Cara Ukur : menghitung selisih antara tanggal dan jam pertama masuk CVCU dengan tanggal dan jam penderita PJK meninggal dunia , pulang karena perbaikan, pulang atas permintaan sendiri, pindah ruang perawatan dan dirujuk ke rumah sakit lain.
- Alat Ukur : Data tanggal dan jam yang terdapat dalam catatam medis.
- Hasil Ukur : Jumlah jam
- Skala Ukur : Interval

2. Kematian (*event*)

- Definisi : Kematian pada penderita PJK karena sakit yang dideritanya dan dinyatakan meninggal dunia oleh dokter yang merawatnya selama dirawat di CVCU. Sedangkan yang dikatakan *cencor* adalah penderita PJK yang masih hidup dan pulang atas izin dokter yang merawat, pulang atas permintaan sendiri, pindah ruang perawatan dan dirujuk ke rumah sakit lain.
- Cara Ukur : melihat laporan kematian yang terdapat dalam catatan medis dan mencatat tanggal / jam kematian. Kemudian pada penderita PJK yang termasuk kelompok *cencor* dilakukan pencatatan status keluar dari CVCU.

- Alat Ukur : Laporan kematian dan status keluar penderita PJK dari CVCU yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur : 0. *cencor*
 1. *event*
- Skala Ukur : Nominal.

3. Status Jaminan Pembayaran (Variabel Utama)

- Definisi : Sumber biaya yang di pergunakan oleh penderita PJK untuk membayar perawatan selama di rumah sakit.
- Cara Ukur : Mencatat sumber biaya perawatan yang ada pada catatan medis.
- Alat Ukur : Data hasil anamnesis yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur :
 - 0.0. Jaminan pembayaran pribadi.
 - 0.1. Jaminan pembayaran dengan asuransi kesehatan pada PNS dan pegawai swasta (ASKES dan IKS).
 - 0.2. Jaminan pembayaran dengan asuransi kesehatan pada keluarga miskin (ASKEKIN)
- Skala Ukur : Nominal.

4. Klasifikasi PJK

- Definisi : Tipe PJK yang ditentukan dengan diagnosis dokter spesialis jantung yang merawat.
- Cara Ukur : Mencatat diagnosis dokter spesialis jantung yang merawat.
- Alat Ukur : Data hasil diagnosis dokter spesialis jantung yang merawat yang terdapat dalam catatan medis.

- Hasil Ukur : 0. Angina Pectoris tak Stabil

1. Infark Miokard

- Skala Ukur : Nominal

5. Usia

- Definisi : Selisih antara tahun kelahiran penderita PJK dengan tahun 2007 (tahun masuk perawatan CVCU).

- Cara Ukur : mencatat umur penderita PJK yang terdapat dalam catatan medis.

- Alat Ukur : Data hasil anamnesis yang terdapat dalam catatan medis.

- Hasil Ukur : 0. \leq 55 tahun.

1. 56 – 65 tahun

2. $>$ 65 tahun.

- Skala Ukur : Ordinal.

6. Gender

- Definisi : Karakteristik biologis penderita PJK yang ditunjukkan dari penampilan luar.

- Cara Ukur : mencatat jenis kelamin yang terdapat dalam catatan medis.

- Alat Ukur : Data hasil anamnesis dan inspeksi yang terdapat dalam catatan medis.

- Hasil Ukur : 0. laki-laki.

1. perempuan.

- Skala Ukur : Nominal.

7. Tingkat Pendidikan

- Definisi : Pendidikan formal terakhir yang telah diselesaikan oleh subyek penelitian.
- Cara Ukur : mencatat tingkat pendidikan yang terdapat dalam catatan medis.
- Alat Ukur : Data hasil anamnesis yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur :
 0. tinggi = tamat akedemik dan institut /Perguruan Tinggi.
 1. sedang = tamat SLTA dan sederajat.
 2. rendah = tamat SLTP atau SD dan sederajat.
- Skala Ukur : Ordinal

8. Riwayat PJK sebelumnya.

- Definisi : Adanya riwayat PJK sebelumnya yang dirawat di rumah sakit.
- Cara Ukur : meneatat dan menelusuri perjalanan penyakit subyek penelitian yang terdapat dalam catatam medis.
- Alat Ukur : Data hasil anamnesis dan penelusuran perjalanan penyakit subyek penelitian yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur :
 0. tidak ada.
 1. adanya riwayat Angina Pektoris Stabil sebelumnya.
 2. adanya riwayat Angina Pektoris tak Stabil sebelumnya.
 3. adanya riwayat Infark Miokard sebelumnya.
- Skala Ukur : Nominal

9. Kota Asal atau Kawasan

- Definisi : Daerah tempat tinggal subyek penelitian yang ditunjukkan dalam bentuk alamat tempat tinggal, yang bertujuan menentukan jarak tempat tinggal dengan RS.M.Djamil Padang sebagai gambaran kecepatan pelayanan atau pertolongan medis.
- Cara Ukur : mencatat alamat atau kota asal subyek penelitian yang terdapat dalam catatan medis.
- Alat Ukur : Data hasil anamnesis yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur
 0. Berasal dalam kota Padang.
 1. Berasal diluar kota Padang.
- Skala Ukur : Nominal

10. Waktu Pasien masuk RS atau Waktu Pelayanan.

- Definisi : Waktu penderita PJK masuk rumah sakit dan dinyatakan memerlukan perawatan di CVCU atau waktu penderita PJK dipindahkan dari ruang rawat inap ke CVCU.
- Cara Ukur : mencatat jam penderita masuk CVCU yang terdapat dalam catatan medis.
- Alat Ukur : keterangan jam penderita masuk CVCU yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur :
 0. Dalam jam kerja = jam 07.00-14.00 WIB .
 1. Luar jam kerja = jam 14.05 – 06.55 WIB.
- Skala Ukur : Nominal

11. Cara masuk CVCU

- Definisi : Proses dan ruangan yang dilalui oleh penderita PJK untuk masuk perawatan CVCU.
- Cara Ukur : mencatat proses atau ruangan asal penderita PJK sebelum masuk atau pindah ke CVCU.
- Alat Ukur : Data atau keterangan yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur :
 0. Dari rawat inap = pindahan dari ruang rawat inap RS.M.Djamil Padang.
 1. Luar rawat inap = melalui IGD, Poliklinik, atau rumah sakit lain.
- Skala Ukur : Nominal

12. Riwayat PJK pada keluarga

- Definisi : Adanya riwayat anggota keluarga, orang tua dan saudara kandung menderita PJK.
- Cara Ukur : mencatat keterangan yang terdapat dalam catatan medis.
- Alat Ukur : Data hasil anamnesis yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur :
 0. Tidak ada keluarga yang menderita PJK.
 1. Ada keluarga yang menderita PJK.
- Skala Ukur : Nominal

13. Penatalaksanaan

- Definisi : Penatalaksanaan pada penderita PJK berdasarkan diagnosis dokter spesialis jantung yang merawatnya dan disesuaikan dengan SOP

(Standard Operational Procedure) yang berlaku di RS.M.Djamil Padang.

- Cara Ukur : mencatat dan penelusuran penatalaksanaan penderita PJK yang terdapat dalam catatan medis dan dinilai kecocokannya dengan SOP.

- Alat Ukur : Data seluruh penatalaksanaan yang terdapat dalam catatan medis dan SOP yang berlaku di RS.M.Djamil Padang.

- Hasil Ukur :
0. Sesuai dengan SOP.
1. Tidak sesuai dengan SOP.

- Skala Ukur : Nominal

14. Hipertensi

- Definisi : Keadaan tekanan darah seseorang ≥ 140 mmHg pada sistolik dan atau ≥ 90 mmHg pada diastolik. (Klasifikasi Tekanan Darah berdasarkan *Joint National Committee (JNC) VII*, dikutip dari PAPDI, 2006)

- Cara Ukur : mencatat hasil pengukuran tekanan darah dan diagnosis dokter yang merawat yang terdapat dalam catatan medis.

- Alat Ukur : Data hasil pemeriksaan fisik dan diagnosis dokter yang merawat yang terdapat dalam catatan medis.

- Hasil Ukur : 0. Normotensi adalah $< 140 / 90$ mmHg.

1. Hipertensi adalah $\geq 140 / \geq 90$ mmHg.

- Skala Ukur : Nominal

15. Diabetes Mellitus (DM)

- Definisi : Kelainan metabolik yang ditandai oleh peningkatan kadar gula darah. (PAPDI,2006).
- Cara Ukur : mencatat diagnosis dokter spesialis jantung yang merawat dan didukung hasil pemeriksaan kadar gula darah yang terdapat dalam catatan medis.
- Alat Ukur : Data diagnosis dokter yang merawat dan hasil pemeriksaan laboratorium yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur :
 0. Tidak DM adalah tidak ada diagnosis DM dan kadar gula darah sewaktu < 200 mg/dl dan kadar gula darah puasa < 126 mg/dl.
 1. DM adalah diagnosis DM dan kadar gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dl dan Kadar gula darah puasa ≥ 126 mg/dl.

(dikutip dari Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam ed.IV(III).

16. Dislipidemia

- Definisi : Kelainan metabolik yang ditandai dengan peningkatan dan penurunan fraksi lipid dalam plasma.(PAPDI,2006)
- Cara Ukur : Mencatat hasil pemeriksaan kadar lipid darah di laboratorium yang terdapat dalam catatan medis.
- Alat Ukur : Data laboratorium yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur :
 0. Tidak dislipidemia adalah kadar total kolesterol < 200 mg/dl, kadar kolesterol-LDL < 130 mg/dl, kadar kolesterol- HDL > 40 mg/dl dan kadar trigliserida < 150 mg/dl.

1. Dislipidemia adalah kadar total kolesterol ≥ 200 mg/dl, kadar kolesterol-LDL ≥ 130 mg/dl, kadar kolesterol- HDL ≤ 40 mg/dl dan kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl.

- Skala Ukur : Nominal

17.Shock Kardiogenik

- Definisi : Kegagalan sirkulasi akut karena ketidak mampuan daya pompa jantung.(Manurung.D,2006)
- Cara Ukur : Mencatat diagnosis dokter spesialis jantung yang merawat dan terdapat dalam catatan medis.
- Alat Ukur : Data diagnosis dokter yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur :
0. Tidak ada shock kardiogenik
1. Ada shock kardiogenik.
- Skala Ukur : Nominal.

18.Gagal jantung

- Definisi : Sindrom klinis atau sekumpulan tanda dan gejala,ditandai oleh sesak napas dan kelelahan (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung (Panggabean.M.M,2006).
- Cara Ukur : Mencatat diagnosis dokter spesialis jantung yang merawat dan terdapat dalam catatan medis.
- Alat Ukur : Data diagnosis dokter yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur : 0. Tidak ada gagal jantung.

1. Ada gagal jantung.

- Skala Ukur : Nominal.

19. Aritmia

- Definisi : Irama jantung yang tidak teratur, frekuensi kurang dari 60 kali per menit atau lebih dari 100 kali per menit, dan terdapatnya hambatan impuls supra atau *intraventricular* (Rahman.A.M,2006).

- Cara Ukur : Mencatat diagnosis dokter spesialis jantung yang merawat dan terdapat dalam catatan medis.

- Alat Ukur : Data diagnosis dokter yang terdapat dalam catatan medis.

- Hasil Ukur : 0. Tidak ada aritmia.

1. Ada aritmia.

- Skala Ukur : Nominal.

20. Perikarditis

- Definisi : Peradangan pada perikard parietalis, visceralis atau kedua-duanya (PAPDI,2006).

- Cara Ukur : Mencatat diagnosis dokter spesialis jantung yang merawat dan terdapat dalam catatan medis.

- Alat Ukur : Data diagnosis dokter yang terdapat dalam catatan medis.

- Hasil Ukur : 0. Tidak ada perikarditis.

1. Ada perikarditis.

- Skala Ukur : Nominal

21. Ruptur jantung

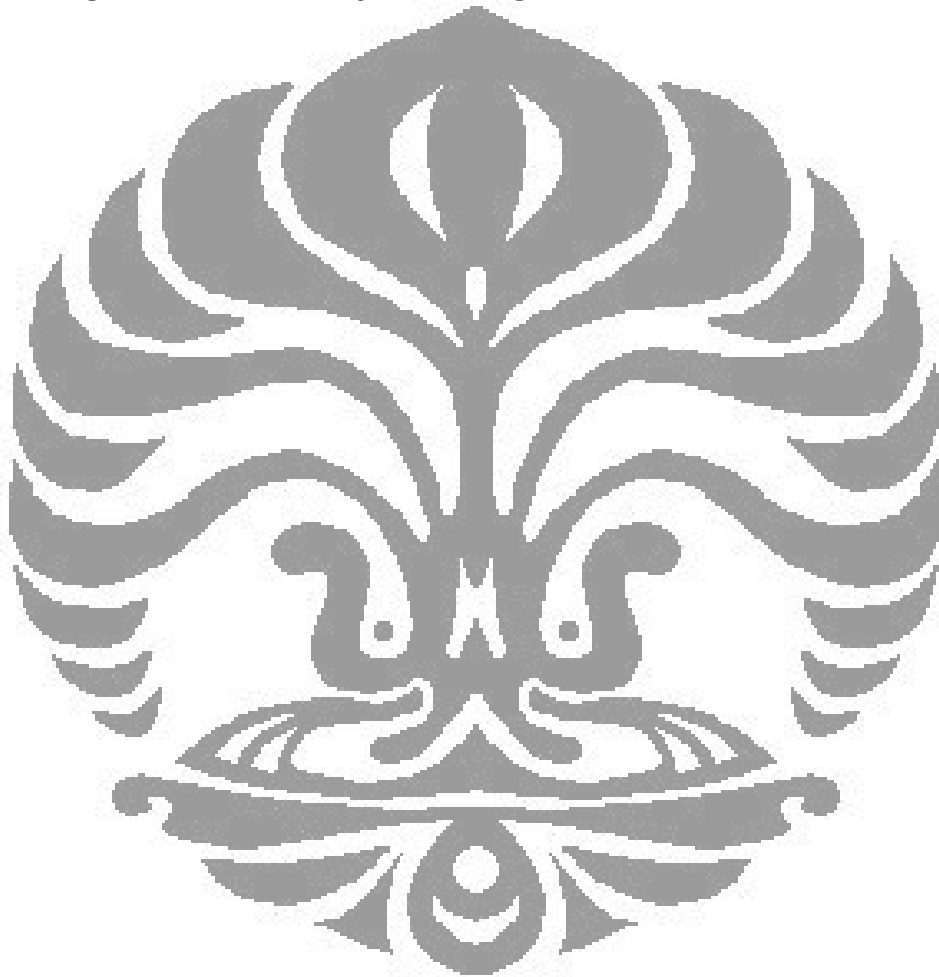
- Definisi : Ruptur atau robekan pada jantung, otot papilaris jantung dan sekat interventrikuler (PAPDI, 2006).
- Cara Ukur : Mencatat diagnosis dokter spesialis jantung yang merawat dan terdapat dalam catatan medis.
- Alat Ukur : Data diagnosis dokter yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur :
 0. Tidak ada ruptur jantung.
 1. Ada ruptur jantung.
- Skala Ukur : Nominal.

22. Edema paru akut.

- Definisi : Suatu komplikasi Penyakit Jantung Koroner berupa akumulasi cairan di paru-paru secara tiba-tiba akibat peninggian tekanan intravaskular (Harun, S, Nasution, S, 2006)
- Cara Ukur : Mencatat diagnosis dokter spesialis jantung yang merawat dan terdapat dalam catatan medis.
- Alat Ukur : Data diagnosis dokter yang terdapat dalam catatan medis.
- Hasil Ukur :
 0. Tidak ada edema paru akut.
 1. Ada edema paru akut.
- Skala Ukur : Nominal

3.3.Hipotesis

Ada perbedaan ketahanan hidup antara penderita Penyakit Jantung Koroner yang memiliki jaminan pembayaran asuransi kesehatan (ASKES dan ASKESKIN) dengan penderita Penyakit Jantung Koroner yang memiliki jaminan pembayaran pribadi pada CVCU RS.M.Djamil Padang.



BAB IV

METODOLOGI PENELITIAN

4.1. Desain Penelitian

Berdasarkan kerangka konsep dan hipotesis yang telah diuraikan diatas, maka penelitian ini memakai desain kohort dengan analisis ketahanan hidup (*survival analysis*) karena mempunyai informasi waktu (*time*) dan kejadian (*event*) sebagai komponen penting untuk variabel *dependent* dalam *survival analysis* (Kleinbaum,DG,1996).

Berkaitan dengan kemampuan pelaksanaan penelitian ini berdasarkan pertimbangan waktu dan biaya yang terbatas, maka data akan diambil secara retrospektif dari catatan medis penderita Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada bagian Cardiovasculer Care Unit (CVCU) di Rumah Sakit M.Djamil Padang.

4.2. Lokasi dan Waktu Penelitian

4.2.1. Lokasi Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan di Rumah Sakit M.Djamil Padang, jalan Perintis Kemerdekaan Padang, Sumatera Barat. Dipilihnya rumah sakit ini sebagai lokasi penelitian adalah pada rumah sakit ini sejak tahun 2001 telah didirikannya Pusat Jantung Regional (Cardiac Center), yang menjadi pusat pelayanan penyakit jantung kawasan atau regional Sumatera Bagian Tengah. Cardiac Center ini bekerjasama dengan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita yang akan membina mutu dan teknologi penanggulangan penyakit jantung sesuai standar Nasional, dimana tidak

ada perbedaan pelayanan antara penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi dengan penderita dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan.

4.2.2. Waktu Penelitian

Waktu penelitian adalah kejadian PJK yang dirawat pada CVCU Rumah Sakit M.Djamil Padang tahun 2007. Pada rumah sakit ini, penyimpanan dan pengolahan catatan medis dengan sistem komputer dan lebih baik dimulai sejak pertengahan tahun 2005. Ditentukannya waktu penelitian pada tahun 2007 adalah rekam medis yang tersedia dijamin lengkap dan data yang akan digunakan adalah data terbaru. Sedangkan proses pengumpulan data dilakukan pada bulan April – Mei 2008.

4.3. Populasi Penelitian

Populasi pada penelitian ini terdiri atas:

- Populasi Target adalah penderita Penyakit Jantung Koroner .
- Populasi Sumber adalah penderita PJK yang dirawat pada semua rumah sakit di Sumatera Barat.
- Populasi Eligible adalah penderita PJK yang dirawat pada bagian CVCU RS. M.Djamil Padang tahun 2007.
- Populasi Studi adalah penderita PJK yang dirawat pada bagian CVCU RS. M.Djamil Padang tahun 2007 dan catatan medisnya ditemukan pada bagian rekam medis rumah sakit tersebut.

Kriteria eksklusi

- Penderita PJK yang tidak ditemukan catatan medisnya pada bagian rekam medis Rumah Sakit M.Djamil Padang.

4.4. Besar sampel

Dalam penelitian ini, menggunakan kelompok PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan pada PNS dan pegawai swasta, kelompok PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan bagi keluarga miskin dan kelompok PJK dengan jaminan pembayaran pribadi. Rumus yang digunakan adalah sebagai berikut : (Lameshow, 1997)

$$n_1 = n_2 = n_3 = \frac{\{Z_{1-\alpha/2} \sqrt{2(\lambda_1)^2} + Z_{1-\beta} \sqrt{[\lambda_1^2 + \lambda_2^2]}\}^2}{(\lambda_2 - \lambda_1)^2}$$

Berdasarkan perhitungan besar sampel (pada lampiran 2) dibutuhkan sampel minimal sebanyak 297 orang yang terdiri dari 99 penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan pada PNS dan pegawai, 99 penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan pada keluarga miskin dan 99 penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi.

4.5. Metoda pengambilan sampel

Pengambilan sampel dilakukan dengan cara melakukan penelusuran atau observasi rekam medis pada seluruh penderita PJK yang dirawat pada CVCU RS.M.Djamil Padang tahun 2007, sampel yang terpilih adalah penderita PJK yang sesuai dengan kriteria penelitian dan mencatatnya pada instrument pengumpulan data yang dirancang khusus pada penelitian ini.

Untuk menjamin data yang terkumpul tidak dipengaruhi oleh keinginan peneliti, maka ditunjuk 4 orang sebagai pengumpul data yang sebelumnya telah diberikan pelatihan tentang teknik pengumpulan data.

4.6. Manajemen data

Tahapan dalam pengolahan dan manajemen data yang dilakukan meliputi ;

1. *Editing*

Dilakukan untuk memastikan bahwa data yang diperoleh adalah lengkap, artinya data dalam rekam medis telah terisi semua dengan lengkap, jelas, sesuai, konsisten dan relevan. Hal ini dilakukan dengan meneliti tiap variabel yang dibutuhkan dalam penelitian terdapat pada rekam medis.

2. *Coding*

Merupakan kegiatan merubah data berbentuk huruf menjadi data berbentuk angka/bilangan. Data yang diperoleh dari rekam medis yang sudah diperiksa kelengkapannya kemudian dilakukan pemberian kode untuk masing-masing variabel yang dibutuhkan dalam penelitian, yang berguna untuk memudahkan pada saat analisis dan juga mempercepat pada saat *entry data*.

3. *Processing*

Setelah semua isian rekam medis lengkap dan benar dan sudah dilakukan pengkodean, selanjutnya data diproses dengan cara memasukkan hasil nilai yang diperoleh ke dalam program *Stata 7* yang terdapat pada laboratorium komputer Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.

4. *Cleaning*

Merupakan kegiatan pembersihan data yang telah dimasukkan dengan cara mengecek kembali, misalnya dengan cara *browsing* atau dengan membuat diagram tebar. Tujuan dari pembersihan data ini adalah untuk mengetahui adanya *missing* data, variasi data, dan mengetahui konsistensi data.

5. *Manajemen missing data*

Untuk mengurangi bias dengan meningkatkan efisiensi statistik, apabila terdapat data yang masuk dalam kategori *missing*, maka akan dilakukan imputisasi data yang didasarkan pada koreksi antara nilai hilang (*missing*) dengan menggunakan prediksi dari variabel lain yang lengkap. Metode mana yang digunakan disesuaikan dengan variabel dari data yang *missing*. Selain itu manajemen *missing data* pada data dasar yang bersifat numerik adalah dengan membuat nilai rata-rata dari data yang ada, kemudian pada data yang tidak ada (kosong), diisikan nilai rata-rata tersebut.

4.7. Analisis Data

Pada bagian analisis data, akan menjelaskan ukuran yang digunakan pada epidemiologi dan tahapan analisis data.

4.7.1. Ukuran Epidemiologi

Ukuran yang digunakan pada epidemiologi yang dapat dijelaskan pada penelitian ini adalah ukuran frekuensi, ukuran asosiasi dan ukuran dampak.

4.7.1.1. Ukuran Frekuensi

Menurut Gerstman 2003, ukuran frekuensi yang dapat ditentukan pada penelitian dengan memperhitungkan *person-time* adalah *Mortality Rate*. Disamping itu, dapat juga mengetahui *Mortality Propotion* dengan penjabaran sebagai berikut:

- Mortality Rate (λ) = $A / (N \cdot \Delta t)$
- Mortality Proportion (p) = $1 - (e^{-\lambda \Delta t})$

Dimana,

A= Jumlah kematian pada penderita PJK

N= Jumlah penderita PJK

Δt = Durasi follow-up

4.7.1.2. Ukuran Asosiasi

Sesuai tujuan dan hipotesis penelitian ini, ukuran asosiasi yang dihasilkan adalah dua *Hazard Rate* (HR), yaitu *Hazard Rate* ASKES adalah perbandingan *Mortality rate* pada penderita PJK yang mendapat jaminan pembayaran asuransi kesehatan bagi pegawai negeri dan swasta (ASKES) dengan *Mortality rate* pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi dan *Hazard Rate* ASKESKIN adalah perbandingan *Mortality rate* pada penderita PJK yang mendapat jaminan pembayaran asuransi kesehatan bagi keluarga miskin (ASKESKIN) dengan *Mortality rate* pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi (Gerstman 2003, Kleinbaum.DG,1996).

4.7.1.3. Ukuran Dampak

Ukuran dampak pada disain penelitian kohort adalah *Risk Difference*, dengan melihat perbedaan *Mortality rate* pada kelompok penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan bagi pegawai negeri dan swasta (ASKES) dengan penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi serta perbedaan *Mortality rate* pada kelompok penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan bagi keluarga miskin (ASKESKIN) dengan penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi (Gerstman, 2003, Kleinbaum.DG,1996).

4.7.2. Tahapan Analisis data

Data yang dianalisis dengan menggunakan program *Stata 7* yang terdapat pada laboratorium komputer Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, dengan langkah-langkah sebagai berikut.

4.7.2.1. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk memperoleh gambaran karakteristik masing-masing variabel yang diteliti yaitu variabel *independent* utama, variabel kovariat dan variabel *dependent* dengan menyajikan proporsi variabel dalam sampel penelitian. Agar gambaran karakteristik subyek penelitian ini lebih komukatif, maka dalam penyajiannya akan dibagi atas dua kelompok yaitu kelompok demografi dan kelompok keadaan klinis.

4.7.2.2. Analisis Bivariat dan Kandidat Model

Analisis ini adalah suatu proses seleksi pemilihan variabel sebagai kandidat yang masuk pada tahapan analisis multivariat dengan menggunakan *Log rank test*. Selain itu, pada analisis ini juga bertujuan untuk mengetahui hubungan variabel *independent* berdasarkan variabel utama dengan outcome yaitu ketahanan hidup penderita PJK dengan menggunakan metode *Cox regression*. Uji kemaknaan yang digunakan dalam pemilihan variabel *independent* yang masuk ke dalam kandidat model adalah dengan nilai $p < 0,25$. Nilai *Hazard Rate* yang dihasilkan dalam metode *Cox regression* ini merupakan nilai *Hazard Rate Crude* masing-masing variabel *independent*.

Sebelum masuk pada analisis multivariat, ada tiga langkah yang dilakukan pada penelitian *Survival analysis* ini. Pertama, adalah dengan menilai adanya asumsi *proporsional hazard* (PH). Syarat *proporsional hazard* (PH) diuji dengan metode *global test*. Syarat proporsionalitas tidak terpenuhi jika hasil uji *global test* lebih kecil dari 0,05. Untuk variabel *independent* yang tidak memenuhi asumsi PH, variabel tersebut dianalisis perannya dengan menggunakan analisis *stratified cox regression (reduced model)* dan analisis *interaction cox regression (full model)* (Kleinbaum.DG,1996).

Langkah kedua adalah menilai adanya *multikolinearitas* pada penelitian ini, dengan cara membuat matriks korelasi variabel *independent*. Variabel yang berkorelasi tinggi menimbulkan akibat multikolinieritas yaitu efek yang berlebihan karena dua variabel yang berkorelasi tinggi tersebut, sebenarnya mengukur sesuatu yang mirip atau sama.

Langkah terakhir adalah pengujian adanya interaksi antara variabel utama (jaminan pembayaran) dengan variabel kovariat dilakukan dengan membandingkan $-2 \log LR$ model tanpa interaksi dan interaksi. Dikatakan adanya interaksi apabila perbedaan nilainya bermakna ($p < 0,05$) (Kleinbaum.DG,1996).

4.7.2.3. Analisis Multivariat

Analisis multivariat dilakukan untuk melihat pengaruh variabel bebas utama dan kovariat yang memenuhi syarat menjadi kandidat variabel prognosis. Analisis multivariat dilakukan dengan menggunakan analisis *Cox regression*. Dilakukan dua model analisis yaitu *stratified cox regression (reduced model)* dan analisis *interaction cox regression (full model)*. Kedua model analisis akan menghasilkan model prediksi hazard dan survival (Kleinbaum.DG,1996).

Model prediksi hazard *reduced model*:

$$H_{ig}(t) = H_{0g}(t) \exp \{b_1x_1 + b_2x_2 + b_3x_3 + \dots + b_nx_n\}$$

Model prediksi survival *reduced model*:

$$S_{ig}(t) = S_{0g}(t) \exp^{-\{b_1x_1 + b_2x_2 + b_3x_3 + \dots + b_nx_n\}}$$

Dimana $g = \text{strata}$

Sedangkan model prediksi hazard untuk *full model*:

$$H_{ig}(t) = H_{0g}(t) \exp \{b_1x_1 + b_2x_2 + b_3x_3 + \dots + b_nx_n\}$$

Model prediksi survival *full model*:

$$S_i(t) = S_0(t) \exp^{-\{b_1x_1 + b_2x_2 + b_3x_3 + \dots + b_nx_n\}}$$

Hasil yang diperoleh dari dua model tersebut dibandingkan. Perbandingan dilakukan dengan melihat selisih $-2 \log LR$ antara kedua model. *Full model* dikatakan

berbeda dengan *reduced model* jika perbedaan $-2\log LR$ mempunyai kemaknaan $<0,05$ (Kleinbaum.DG,1996)

4.8.Pertimbangan etik penelitian

Penelitian ini bersifat retrospektif dengan mengumpulkan data yang berasal dari catatan medis. Pertimbangan etis dalam penelitian ini adalah sebagai berikut.

- Semua subyek dalam catatan medis akan diperlakukan secara *anonymous*.
- Aspek perizinan akan dimintakan kepada instansi di mana data diperoleh (rumah sakit tempat penelitian dilaksanakan).



BAB V

HASIL PENELITIAN

5.1. Pendahuluan

Telah dilakukan penelitian di bagian rekam medis Rumah Sakit M. Djamil Padang yang sejak tahun 2001 telah didirikannya Pusat Jantung Regional (*Cardiac Center*) dan merupakan pusat pelayanan penyakit jantung kawasan atau regional Sumatera Bagian Tengah.

Berdasarkan data yang terekam di komputer rekam medis, catatan medis penderita Penyakit Jantung Koroner yang dirawat pada CVCU Rumah Sakit M. Djamil Padang tahun 2007 adalah 419 orang dan meninggal dunia sebanyak 94 orang. Setelah dilakukan pengumpulan data, ditemukan catatan medis penderita Penyakit Jantung Koroner yang dirawat pada CVCU tahun 2007 adalah sebanyak 398 orang dan meninggal dunia 88 orang. Sebanyak 114 penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi, meninggal dunia 34 orang. Dari 180 penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan bagi pegawai negeri dan pegawai swasta yang dirawat di CVCU, meninggal sebanyak 34 orang dan dari 104 penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan bagi keluarga miskin yang dirawat pada tahun tersebut, meninggal dunia sebanyak 20 orang. Dengan demikian sebanyak 21 catatan medis (6 diantaranya meninggal dunia) penderita PJK yang dirawat CVCU RS.M.Djamil tahun 2007 tidak ditemukan pada bagian rekam medis rumah sakit tersebut.

5.2. Karakteristik penderita PJK

Karakteristik penderita PJK dibagi atas dua kelompok yaitu kelompok demografi individu pada variabel bebas utama dan kelompok keadaan klinis pada variabel bebas utama.

Distribusi subjek penelitian kelompok demografi individu bersifat homogen atau merata terdapat pada variabel kota asal / kawasan, cara masuk CVCU, riwayat PJK pada keluarga dan gender, seperti terlihat pada tabel 5.1 dibawah ini. Dikatakan distribusi bersifat homogen apabila variasi distribusi subjek penelitian pada masing-masing kategorik jaminan pembayaran < 10%.

Tabel 5.1. Distribusi Subjek Penelitian berdasarkan Demografi pada Variabel Utama

Variabel	Kategorik	Pribadi		ASKES		ASKESKIN	
		n	%	n	%	n	%
Kota asal / Kawasan	Padang	81	71,05	135	75,00	73	70,19
	Luar padang	33	28,95	45	25,00	31	29,81
Waktu Pelayanan	Dalam jam kerja	18	15,79	67	37,22	34	32,69
	Luar jam kerja	96	84,21	113	62,78	70	67,31
Cara masuk CVCU	Dari Rawat Inap	11	9,65	9	5,00	9	8,65
	Luar Rawat Inap	103	90,35	171	95,00	95	91,35
Riwayat PJK keluarga	Tidak ada	96	84,21	152	84,44	91	87,50
	Ada	18	15,79	28	15,56	13	12,50
Gender	Laki-laki	75	65,79	126	70,00	67	64,42
	Perempuan	39	34,21	54	30,00	37	35,58
Tingkat Pendidikan	Tinggi	5	4,39	50	27,78	0	0,00
	Sedang	61	53,51	112	62,22	46	44,23
	Rendah	48	42,10	18	10,00	58	55,77
Usia	≤ 55 tahun	44	38,60	81	45,00	55	52,89
	56-65 tahun	43	37,72	58	32,22	30	28,84
	> 65 tahun	27	23,68	41	22,78	19	18,27
Riwayat PJK sebelumnya	Tidak ada	42	36,84	62	34,44	47	45,19
	A.P. Stabil	5	4,39	5	2,78	1	0,96
	A.P. tak stabil	18	15,79	24	13,33	9	8,66
	Infark miokard	49	42,98	89	49,45	47	45,19
Penatalaksanaan	Sesuai SOP	98	85,96	164	91,11	96	92,31
	Tidak sesuai SOP	16	14,04	16	8,89	8	7,69

A.P.= Angina Pektoris

Distribusi subjek penelitian homogen atau merata pada kelompok keadaan klinis terdapat pada variabel hipertensi, shock kardiogenik, jenis PJK, perikarditis dan edema paru akut. Sedangkan variabel ruptur jantung tidak ditemukan pada penderita PJK yang dirawat di CVCU RS.M. Djamil Padang tahun 2007. Dengan demikian variabel ruptur jantung ini tidak dimunculkan lagi pada tahap analisis berikutnya.

Tabel 5.2. Distribusi Subjek Penelitian berdasarkan Keadaan Klinis pada Variabel Utama

Variabel	Kategori	Pribadi		ASKES		ASKESKIN	
		n	%	n	%	n	%
Hipertensi	Normotensi	79	69,30	126	70,00	77	74,04
	Hipertensi	35	30,70	54	30,00	27	25,96
Diabetes Mellitus	Tidak ada	80	70,18	148	82,22	84	80,77
	Ada	34	29,82	32	17,78	20	19,23
Dislipidemia	Tidak ada	66	57,90	115	63,89	74	71,15
	Ada	48	42,10	65	36,11	30	28,85
Shock kardiogenik	Tidak ada	96	84,21	162	90,00	94	90,39
	Ada	18	15,79	18	10,00	10	9,61
Gagal Jantung	Tidak ada	71	62,28	136	75,56	64	61,54
	Ada	43	37,72	44	24,44	40	38,46
Jenis PJK	Angina Pektoris	19	16,67	37	20,56	17	16,35
	Infark miokard	95	83,33	143	79,44	87	83,65
Perikarditis	Tidak ada	113	99,12	180	100,0	101	97,12
	Ada	1	0,88	0	0,00	3	2,88
Arritmia Jantung	Tidak ada	49	42,98	112	62,22	49	47,12
	Ada	65	57,02	68	37,78	55	52,88
Ruptur Jantung	Tidak ada	114	100,0	180	100,0	104	100,0
	Ada	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Edema paru akut	Tidak ada	111	97,37	177	98,33	104	100,0
	ada	3	2,63	3	1,67	0	0,00

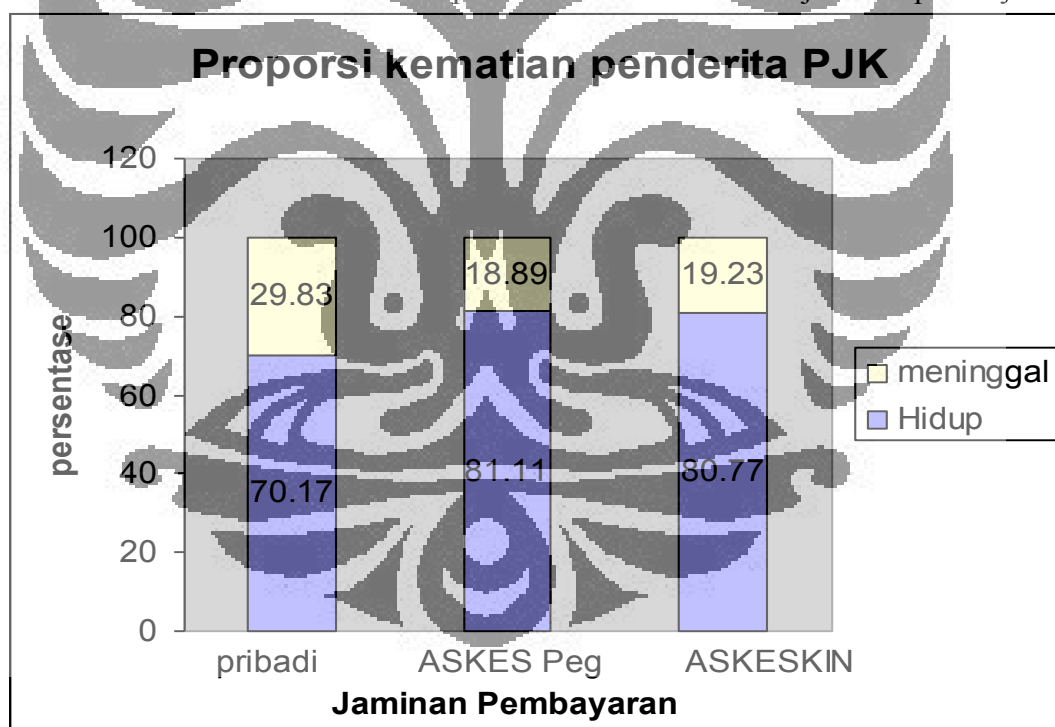
Dengan melihat perbandingan distribusi subjek penelitian pada variabel kovariat terhadap kategori jaminan pembayaran tersebut, sebenarnya sudah dapat menentukan ketahanan hidup penderita PJK berdasarkan variabel kovariat, dimana distribusi subjek penelitian yang merata menunjukkan variabel tersebut tidak mempengaruhi ketahanan hidup.

5.3. Proporsi Kematian dan Ketahanan Hidup Penderita PJK

5.3.1. Proporsi Kematian Penderita PJK

Secara keseluruhan, proporsi kematian pada penderita PJK tertinggi terdapat pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi yaitu 29,83 %. Sedangkan proporsi kematian pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan pada pegawai negeri dan pegawai swasta adalah sebesar 18,89 % dan 19,23 % pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan pada keluarga miskin (ASKESKIN), seperti terlihat pada gambar 5.1 berikut.

Gambar 5.1. Persentase kematian penderita PJK berdasarkan jaminan pembayaran



5.3.2. Ketahanan Hidup Penderita PJK Berdasarkan Jaminan pembayaran

Sebelum melakukan analisis bivariat atau kandidat model dengan melihat perbedaan ketahanan hidup pada variabel bebas utama dan variabel kovariat, terlebih

dahulu harus melihat estimasi probabilitas ketahanan hidup penderita PJK berdasarkan jaminan pembayaran sebagai variabel utama.

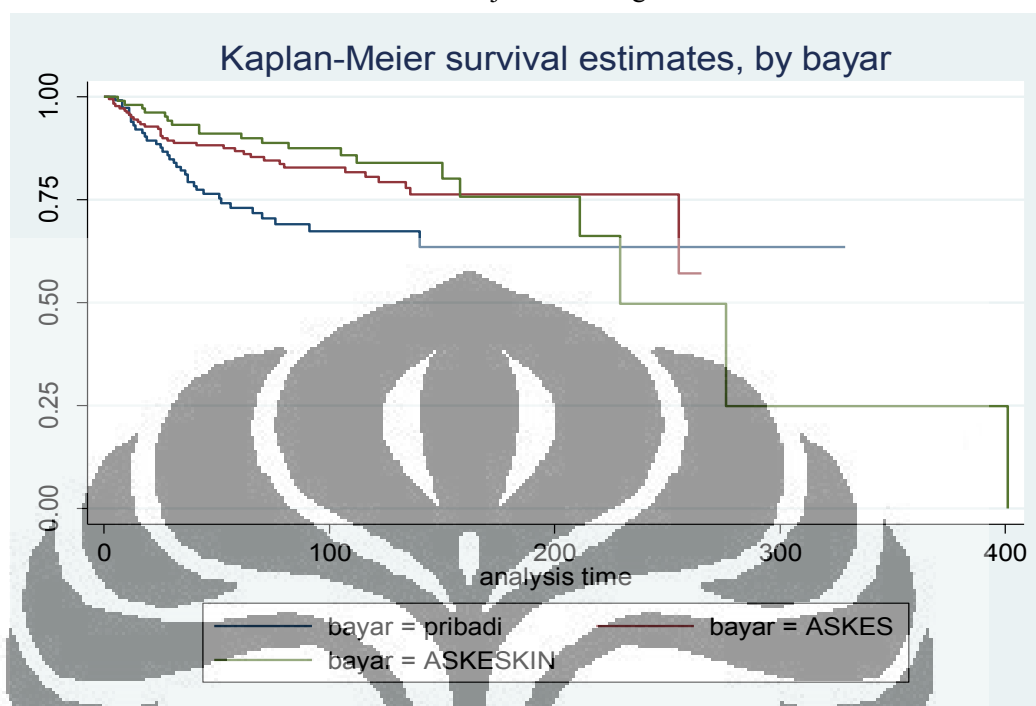
Berdasarkan jaminan pembayaran, ada perbedaan probabilitas ketahanan hidup penderita PJK sampai akhir masa perawatan antara penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi, penderita dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES dan ASKESKIN yang dapat dilihat pada tabel 5.3.

Tabel 5.3. Ketahanan Hidup penderita PJK berdasarkan Jaminan Pembayaran di CVCU RS.M.Djamil Padang tahun 2007

Interval (jam)	Jaminan pembayaran Pribadi			Jaminan pembayaran ASKES			Jaminan pembayaran ASKESKIN		
	n	event	Survival (%)	n	event	Survival (%)	n	event	Survival (%)
	11		88,44						
0 - 24	4	13	75,95	180	13	92,74	104	4	96,14
24 - 48	98	13	75,95	165	8	87,97	99	5	91,10
48 - 72	73	5	70,15	138	5	84,42	87	2	88,87
72 - 96	53	2	67,20	105	2	82,62	74	1	87,54
96 - 120	40	0	67,20	81	2	80,41	59	2	84,27
120 - 144	27	1	64,07	66	3	76,06	46	0	84,27
144 - 168	15	0	64,07	42	0	76,06	26	2	76,43
168 - 192	9	0	64,07	27	0	76,06	15	0	76,43
192 - 216	6	0	64,07	16	0	76,06	11	1	67,94
216 - 240	5	0	64,07	9	0	76,06	6	1	52,84
240 - 264	2	0	64,07	6	1	57,04	2	1	26,42
264 - 288	1	0	64,07	1	0	57,04	1	1	00,00

Berdasarkan kurva Kaplan-Meier (gambar 5.2.), menunjukkan *median-time* penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKESKIN terjadi pada antara 200 dan 300 jam perawatan sedangkan pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi dan penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES tidak melewati *median-time*.

Gambar 5.2. Ketahanan Hidup penderita PJK berdasarkan Jaminan Pembayaran di CVCU RS.M.Djamil Padang tahun 2007



5.4. Analisis Bivariat dan Kandidat Model

Analisis pada tahap ini dilakukan untuk mengetahui perbedaan ketahanan hidup penderita PJK dengan jaminan pembayaran (variabel bebas utama) dan variabel kovariat lainnya. Analisis yang digunakan adalah *Cox regression*. Selain menentukan variabel yang masuk ke dalam kandidat model dengan kemaknaan $< 0,25$, analisis *Cox regression* ini juga menyajikan nilai *Hazard Rate Crude* masing-masing variabel *Independent* (Kleinbaum,2005).

Berdasarkan uji kemaknaan dengan *Cox regression*, variabel utama yaitu jaminan pembayaran (ASKES Pegawai dan ASKESKIN), masuk ke dalam kandidat model dengan nilai kemaknaan $< 0,25$. Sedangkan *Hazard Rate Crude* pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran ASKES adalah 0,56 (CI 95% 0,35 -0,91) dan

Hazard Rate Crude pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran ASKESKIN adalah 0,49 (CI 95% 0,28 -0,87).

Sementara itu ukuran epidemiologi lain yang dapat ditentukan adalah ukuran frekuensi yaitu mortality rate; 0,00366, 0,00190 dan 0,00175 masing-masing untuk penderita dengan jaminan pembayaran pribadi, ASKES dan ASKESKIN. Ukuran dampak berupa *Risk Difference*, yaitu – 0,00176 untuk ASKES dan – 0,00191 untuk ASKESKIN.

Tabel 5.4 Hasil Uji Bivariat Variabel *Independent* Utama dengan Ketahanan Hidup Penderita PJK di CVCU RS.M.Djamil Padang tahun 2007

Variabel	Kategori	n	n mati	person time	Mortality rate	Cox regression			
						HR	min	maks	p
Jaminan pembayaran	Pribadi	114	34	9278	0,00366	ref			
	ASKES Peg	180	34	17871	0,00190	0,56	0,35	0,91	0,018
	ASKESKIN	104	20	11446	0,00175	0,49	0,28	0,87	0,014

ref = referensi atau pembandingan; min=minimal; maks=maksimal

Pada variabel *independent* kelompok demografi subyek penelitian, seperti terlihat pada tabel 5.5, variabel yang masuk ke dalam kandidat model dengan nilai kemaknaan < 0,25 pada *log rank test* adalah variabel cara masuk CVCU, gender, tingkat pendidikan, usia, riwayat PJK sebelumnya, dan variabel penatalaksanaan. Sedangkan variabel kota asal / kawasan, waktu pelayanan dan riwayat PJK pada keluarga tidak masuk pada tahap analisis selanjutnya karena memiliki nilai kemaknaan > 0,25.

Dengan menggunakan *Cox Regression*, didapatkan nilai HR *crude* masing-masing variabel kovariat berdasarkan kategori jaminan pembayaran sebagai variabel utama.

Ketahanan hidup yang lebih pendek terjadi pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi jika dibandingkan dengan penderita PJK dengan

jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES dan ASKESKIN adalah penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi yang berasal dari luar kota Padang (HR =1,41), masuk rumah sakit diluar jam kerja (HR = 1,14), gender perempuan (HR = 2,31) dengan tingkat pendidikan rendah (HR = 8,08) dan pada penderita yang mempunyai riwayat infark miokard sebelumnya (HR = 3,45).

Sedangkan ketahanan hidup lebih pendek terjadi pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES dibandingkan dengan penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKESKIN dan penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi adalah penderita dengan usia 56 – 65 tahun (HR = 2,73) dan juga pada penderita > 65 tahun (HR = 3,33) dan pada penderita yang mendapatkan penatalaksanaan medis yang tidak sesuai dengan SOP dengan HR = 19,45.

Pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKESKIN, masa ketahanan hidup yang sangat pendek jika dibandingkan jaminan pembayaran lainnya hanya terjadi pada penderita yang mempunyai riwayat Angina Pektoris tak Stabil sebelumnya (HR = 2,85).

Tabel 5.5. Hasil Uji Bivariat Variabel *Independent* Kelompok Demografi Subyek Penelitian berdasarkan Jaminan Pembayaran dengan Ketahanan Hidup Penderita PJK di CVCU RS.M.Djamil Padang tahun 2007

Variabel Kovariat	p pada Log Rank test	Variabel Bebas Utama	Cox Regression		
			HR	95% Conf.Interval	p
Kota Asal / Kawasan	0,8816				
Padang			<i>ref</i>		
Luar padang		J.P.Pribadi	1,41	0,71 – 2,83	0,328
		J.P.ASKES	0,64	0,26 – 1,55	0,323
		J.P.AKESKIN	0,88	0,31 – 2,48	0,812
Waktu Pelayanan	0,4917				
Dalam jam kerja			<i>ref</i>		
Luar jam kerja		J.P.Pribadi	1,14	0,44 – 2,96	0,781

		J.P.ASKES	1,11	0,54 – 2,28	0,770
		J.P.AKESKIN	0,75	0,28 – 2,06	0,583
Cara masuk CVCU	0,0089*				
Dari rawat inap		<i>ref</i>			
Luar rawat inap		J.P.Pribadi	0,80	0,28 – 2,29	0,684
		J.P.ASKES	0,42	0,13 – 1,39	0,157
		J.P.AKESKIN	0,18	0,06 – 0,57	0,004
Riwayat PJK keluarga	0,3714				
Tidak ada		<i>ref</i>			
Ada		J.P.Pribadi	1,34	0,55 – 3,25	0,513
		J.P.ASKES	1,26	0,52 – 3,07	0,602
		J.P.AKESKIN	1,34	0,30 – 6,05	0,704
Gender	0,0286*				
Laki-laki		<i>ref</i>			
Perempuan		J.P.Pribadi	2,31	1,18 – 4,54	0,015
		J.P.ASKES	1,26	0,62 – 2,54	0,526
		J.P.AKESKIN	1,17	0,47 – 2,93	0,734
Tingkat Pendidikan	0,0108*				
Tinggi		<i>ref</i>			
Sedang		J.P.Pribadi	3,98e	-	-
		J.P.ASKES	2,61	0,91 – 7,53	0,076
		J.P.AKESKIN	1,19	0,47 – 3,05	0,712
Rendah		J.P.Pribadi	8,08	4,08 – 1,60	0,000
		J.P.ASKES	4,05	1,14 – 14,46	0,031
		J.P.AKESKIN	-	-	-
Usia	0,0059*				
≤ 55 tahun		<i>ref</i>			
56-65 tahun		J.P.Pribadi	2,02	0,90 – 5,54	0,088
		J.P.ASKES	2,73	1,13 – 6,55	0,025
		J.P.AKESKIN	1,19	0,47 – 3,05	0,712
> 65 tahun		J.P.Pribadi	1,45	0,56 – 3,77	0,441
		J.P.ASKES	3,33	1,36 – 8,17	0,008
		J.P.AKESKIN	-	-	-
Riwayat PJK sebelumnya	0,0276*				
Tidak ada		<i>ref</i>			
Angina Pektoris Stabil		J.P.Pribadi	3,45	0,69 – 17,15	0,130
		J.P.ASKES	3,62	0,75 – 17,49	0,109
		J.P.AKESKIN	6,07e	-	-
Angina Pektoris tak Stabil		J.P.Pribadi	1,86	0,57 – 6,11	0,303
		J.P.ASKES	1,50	0,47 – 4,76	0,489
		J.P.AKESKIN	2,85	0,70 – 11,57	0,143
Infark Miokard		J.P.Pribadi	3,45	1,39 – 8,55	0,008
		J.P.ASKES	1,71	0,72 – 4,07	0,222
		J.P.AKESKIN	1,16	0,41 – 3,32	0,780
Penatalaksanaan	0,0000*				
Sesuai SOP		<i>ref</i>			
Tidak sesuai SOP		J.P.Pribadi	4,07	1,93 – 8,61	0,000
		J.P.ASKES	19,45	8,70 – 43,49	0,000
		J.P.AKESKIN	4,52	1,27 – 16,08	0,020

J.P.; jaminan pembayaran

Pada kelompok keadaan klinis (tabel 5.6) yang masuk ke dalam kandidat model dengan nilai kemaknaan $< 0,25$ dan akan masuk pada tahap analisis berikutnya yaitu analisis multivariat adalah variabel Diabetes Mellitus, Dislipidemia, Shock Kardiogenik, Gagal jantung, jenis PJK, Perikarditis, Aritmia jantung dan Edema Paru Akut.

Ketahanan hidup dengan masa yang lebih pendek pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi jika dibandingkan dengan penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES dan ASKESKIN hanya terjadi pada penderita dengan komplikasi Perikarditis (HR = 18,40)

Penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES yang juga menderita hipertensi (HR = 1,46), Shock Kardiogenik (HR = 15,44) gagal jantung (HR = 3,27), dirawat dengan diagnosis infark miokard (HR = 3,97), aritmia jantung (HR = 6,24) dan dengan komplikasi edema paru akut (HR = 16,73) mempunyai masa ketahanan hidup yang lebih pendek daripada ketahanan hidup pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi dan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKESKIN.

Tabel 5.6. Hasil Uji Bivariat Variabel *Independent* Kelompok Keadaan Klinis berdasarkan Jaminan Pembayaran dengan Ketahanan Hidup Penderita PJK di CVCU RS.M.Djamil Padang tahun 2007

Variabel Kovariat	p pada Log Rank test	Variabel Bebas Utama	Cox Regression		
			HR	95% Conf.Interval	p
Hipertensi	0,4860		<i>ref</i>		
Normotensi					
Hipertensi		J.P.Pribadi	1,05	0,52 – 2,17	0,874
		J.P.ASKES	1,46	0,71 – 2,96	0,299
		J.P.AKESKIN	0,88	0,31 – 2,47	0,812
Diabetes Mellitus	0,0000*		<i>ref</i>		
Tidak ada					
Ada		J.P.Pribadi	2,30	1,17 – 4,51	0,016
	J.P.ASKES	2,62	1,27 – 5,41	0,009	

		J.P.AKESKIN	2,94	1,06 – 8,14	0,038
Dislipidemia	0,1811*				
Tidak ada			<i>ref</i>		
Ada		J.P.Pribadi	0,75	0,37 – 1,49	0,411
		J.P.ASKES	0,59	0,28 – 1,28	0,182
		J.P.AKESKIN	0,69	0,23 – 2,12	0,523
Shock Kardiogenik	0,0000*				
Tidak ada			<i>ref</i>		
Ada		J.P.Pribadi	5,73	2,90 – 11,34	0,000
		J.P.ASKES	15,44	7,68 – 31,01	0,000
		J.P.AKESKIN	8,24	3,17 – 21,43	0,000
Gagal Jantung	0,0000*				
Tidak ada			<i>ref</i>		
Ada		J.P.Pribadi	2,59	1,31 – 5,13	0,006
		J.P.ASKES	3,27	1,67 – 6,42	0,001
		J.P.AKESKIN	1,07	0,43 – 2,66	0,890
Jenis PJK	0,0949*				
Angina Pektoris			<i>ref</i>		
Infark miokard		J.P.Pribadi	3,12	0,74 – 13,02	0,119
		J.P.ASKES	3,97	0,95 – 16,61	0,059
		J.P.AKESKIN	0,55	0,15 – 2,00	0,369
Perikarditis	0,0001*				
Tidak ada			<i>ref</i>		
Ada		J.P.Pribadi	18,40	2,21 – 152,8	0,007
		J.P.ASKES	-	-	-
		J.P.AKESKIN	5,25	1,38 – 20,02	0,015
Aritmia Jantung	0,0000*				
Tidak ada			<i>ref</i>		
Ada		J.P.Pribadi	2,22	1,03 – 4,76	0,040
		J.P.ASKES	6,24	2,81 – 13,86	0,000
		J.P.AKESKIN	5,45	1,23 – 24,11	0,025
Edema Paru Akut	0,0000*				
Tidak ada			<i>ref</i>		
Ada		J.P.Pribadi	4,85	1,48 – 15,90	0,009
		J.P.ASKES	16,73	4,92 – 56,95	0,000
		J.P.AKESKIN	-	-	-

J.P.; jaminan pembayaran

5.4.1. Asumsi *Proportional Hazard*

Langkah awal sebelum variabel *independent* utama dan variabel kovariat lainnya yang telah terpilih ke dalam kandidat model masuk ke tahap analisis multivariat, terlebih dahulu dilakukan uji *Goodness of Fit (Global test)*. Hal ini bertujuan untuk mengetahui terpenuhi atau tidaknya asumsi *Proportional Hazard*.

Asumsi *Proportional Hazard* (PH) ini tidak terpenuhi bila hasil uji *Global test* menghasilkan nilai $p < 0,05$ (Kleinbaum,2005).

Tabel 5.7. Hasil uji *Proportional Hazard* dengan *Global test*

Variabel <i>Independent</i>	df	<i>p-value</i>	Asumsi PH ($>0,005$)
Jaminan pembayaran	1	0,9809	terpenuhi
Cara masuk CVCU	1	0,2068	terpenuhi
Gender	1	0,7890	terpenuhi
Tingkat Pendidikan	1	0,8735	terpenuhi
Usia	1	0,5108	terpenuhi
Riwayat PJK sebelumnya	1	0,6773	terpenuhi
Penatalaksanaan	1	0,0071	Tidak terpenuhi
Diabetes mellitus	1	0,7516	terpenuhi
Dislipidemia	1	0,2962	terpenuhi
Shock Kardiogenik	1	0,8212	terpenuhi
Gagal jantung	1	0,1147	terpenuhi
Aritmia jantung	1	0,1368	terpenuhi
Perikarditis	1	0,7597	terpenuhi
Jenis PJK	1	0,2177	terpenuhi
Edema paru akut	1	0,1196	terpenuhi

Berdasarkan tabel 5.7, hasil uji *Global test* dengan kemaknaan $p < 0,05$ atau tidak memenuhi asumsi PH adalah variabel penatalaksanaan. Untuk variabel *independent* yang tidak memenuhi asumsi PH tersebut, dianalisis perannya dengan menggunakan analisis *stratified cox regression (reduced model)* dan analisis *interaction cox regression (full model)* (Kleinbaum,2005).

5.4.2. Menguji autokorelasi antara beberapa variabel bebas

Langkah kedua adalah melakukan pengujian apakah terdapat autokorelasi antara variabel-variabel bebas. Setelah dilakukan uji asumsi autokorelasi, tidak ada antara dua variabel bebas mempunyai korelasi karena semua variabel bebas mempunyai koefisien korelasi sebesar $<0,9$ (pada lampiran).

5.4.3. Menguji interaksi beberapa variabel dengan jaminan pembayaran

Tahap ketiga adalah menguji apakah terdapat interaksi antara variabel jaminan pembayaran sebagai variabel utama dengan kovariat. Untuk menguji kemungkinan adanya interaksi, dilakukan pengujian perbedaan $-2 \log \text{likelihood}$ model interaksi dengan model tanpa interaksi sebagaimana disajikan pada tabel 5.8.

Tabel 5.8. Pengujian interaksi beberapa variabel dengan jaminan pembayaran

Kovariat	model	$-2 \log$ <i>Likelihood</i>	df	selisih -2 <i>Log Likelihood/df</i>	p
Cara masuk CVCU	interaksi	474,2161	3	3,01012	>0,005
	tanpa interaksi	477,22622			
Gender	interaksi	473,93349	3	3,65339	>0,005
	tanpa interaksi	477,58688			
Tingkat pendidikan	interaksi	470,91746	5	4,44695	>0,005
	tanpa interaksi	475,36441			
Usia	interaksi	473,71783	5	3,08321	>0,005
	tanpa interaksi	476,80104			
Riwayat PJK sebelumnya	interaksi	472,99012	7	3,60689	>0,005
	tanpa interaksi	476,59701			
Penatalaksanaan Diabetes mellitus	interaksi	452,96229	3	1,99128	>0,005
	tanpa interaksi	454,95357			
Dislipidemia	interaksi	470,05638	3	2,19906	>0,005
	tanpa interaksi	472,25544			
Shock kardiogenik	interaksi	475,08827	3	3,8622	>0,005
	tanpa interaksi	478,95047			
Gagal jantung	interaksi	434,72894	3	1,74189	>0,005
	tanpa interaksi	436,47083			
Aritmia jantung	interaksi	467,59808	3	4,01495	>0,005
	tanpa interaksi	471,61303			
Jenis PJK	interaksi	459,15377	3	3,08128	>0,005
	tanpa interaksi	462,23505			
Perikarditis	interaksi	473,80769	3	3,47547	>0,005
	tanpa interaksi	477,28316			
Edema paru akut	interaksi	471,51364	3	4,68801	>0,005
	tanpa interaksi	476,20165			
	interaksi	469,10677	3	2,29025	>0,005
	tanpa interaksi	471,39702			

Pada penelitian ini menyatakan bahwa tidak didapatkan potensi interaksi antara jaminan pembayaran sebagai variabel utama dengan variabel kovariat karena mempunyai nilai kemaknaan $> 0,005$.

5.5. Analisis multivariat

5.5.1. Analisis multivariat *reduced model*

Berdasarkan analisis sebelumnya, didapatkan beberapa variabel yang akan dimasukkan ke dalam analisis multivariat yaitu jaminan pembayaran (variabel utama), usia, tingkat pendidikan, cara masuk CVCU, gender, riwayat PJK sebelumnya, penatalaksanaan, aritmia, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, jenis PJK, Shock Kardiogenik, Gagal Jantung, Perikarditis dan Edema Paru Akut. Oleh karena terdapat satu variabel yang tidak memenuhi asumsi PH yaitu penatalaksanaan maka dilakukan analisis *stratified cox regression* secara *backward stepwise* dengan strata penatalaksanaan dan selanjutnya disebut *reduced model*.

Tabel 5.9. *Reduce model* berdasarkan strata Penatalaksanaan

	B	df	p	HR	CI 95%	
					min	maks
Step 1						
J.pembayaran ASKES	0,457	1	0,142	1,58	0,86	2,91
J.pembayaran ASKESKIN	-0,273	1	0,430	0,76	0,38	1,50
Usia 56 – 65 tahun	0,530	1	0,112	1,70	0,88	3,26
Usia > 65 tahun	0,446	1	0,197	1,56	0,79	3,07
Tingkat Pendidikan sedang	0,406	1	0,458	1,50	0,51	4,38
Tingkat Pendidikan rendah	0,548	1	0,349	1,73	0,55	5,45
Cara masuk CVCU	-0,257	1	0,485	0,77	0,37	1,59
Gender	0,159	1	0,492	1,17	0,74	1,85
Riwayat PJK A.P. stabil	2,053	1	0,001	7,79	2,22	27,29
Riwayat PJK A.P. tak stabil	0,719	1	0,074	2,05	0,93	4,52
Riwayat PJK Infark Miokard	0,012	1	0,973	1,01	0,51	1,98
Aritmia	0,291	1	0,372	1,34	0,71	2,53
Diabetes Mellitus	0,800	1	0,001	2,22	1,36	3,62
Dislipidemia	-0,510	1	0,062	0,60	0,35	1,02
Jenis PJK	0,740	1	0,131	2,09	0,80	5,48
Shock Kardiogenik	1,717	1	0,000	5,57	3,38	9,18
Gagal Jantung	0,925	1	0,003	2,52	1,38	4,61

	Perikarditis	3,335	1	0,000	28,08	7,39	106,72
	Edema Paru Akut	1,343	1	0,010	3,83	1,37	10,70
Step 8	J.pembayaran ASKES	0,105	1	0,694	1,11	0,66	1,87
	J.pembayaran ASKESKIN	-0,574	1	0,080	0,56	0,30	1,07
	Diabetes Mellitus	0,746	1	0,002	2,11	1,32	3,36
	Dislipidemia	-0,539	1	0,038	0,58	0,35	0,97
	Shock Kardiogenik	1,889	1	0,000	6,62	4,18	10,46
	Gagal Jantung	1,122	1	0,000	3,07	1,92	4,92
	Perikarditis	3,374	1	0,000	29,21	8,63	98,84
	Edema Paru Akut	1,506	1	0,002	4,51	1,71	11,87

Min=minimum; maks=maksimum; A.P= Angina Pektoris

Model tahap akhir pada tabel 5.9 mempunyai nilai $-2 \text{ Log Likelihood} = 357,5525$; $X^2=110,10$; $df= 8$, Adapun *baseline hazard* dan *baseline survival* disajikan pada tabel 5.10.

Tabel 5.10. *Baseline hazard* dan *baseline survival* berdasarkan strata penatalaksanaan pada *reduced model*.

strata	jam	<i>Baseline Hazard</i>	<i>Baseline Survival</i>
1 Penatalaksanaan sesuai SOP	276	0,327	0,673
2 Penatalaksanaan tidak sesuai SOP	66	0,233	0,767

Persamaan hazard dan survival dari model ini adalah sebagai berikut

$$H(t) = h_0(t) * e^{(0,105 \text{ ASKES} + (-0,574) \text{ ASKESKIN} + 0,746 \text{ Diabetes Mellitus} + (-0,539) \text{ dislipidemia} + 1,889 \text{ Shock kardiogenik} + 1,122 \text{ gagal jantung} + 3,374 \text{ Perikarditis} + 1,506 \text{ Edema paru akut})}$$

$$S(t) = s_0(t) e^{-(0,105 \text{ ASKES} + (-0,574) \text{ ASKESKIN} + 0,746 \text{ Diabetes mellitus} + (-0,539) \text{ dislipidemia} + 1,889 \text{ Shock kardiogenik} + 1,122 \text{ gagal jantung} + 3,374 \text{ Perikarditis} + 1,506 \text{ Edema paru akut})}$$

Nilai h_0 dan S_0 yang dimasukkan ke dalam persamaan tersebut sesuai dengan nilai h_0 dan S_0 untuk masing-masing strata penatalaksanaan.

5.5.2. Analisis Multivariat *full model*

Tahap selanjutnya adalah melakukan uji multivariat *full model*. Pada analisis *full model* ini, interaksi penatalaksanaan dimasukkan ke dalam analisis bersama-

sama dengan variabel utama yang terdiri dari jaminan pembayaran dengan asuransi kesehatan ASKES, jaminan pembayaran dengan asuransi ASKESKIN, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, Shock Kardiogenik, Gagal Jantung, Perikarditis, Edema Paru Akut. Hasil analisis *full model* disajikan pada tabel 5.11

Tabel 5.11. *Cox regression full model* hubungan antara jaminan pembayaran dan kovariat dengan ketahanan hidup pada penderita PJK

Step		B	df	p	HR	CI 95%		
						min	maks	
1	J.pembayaran ASKES	-0,241	1	0,431	0,78	0,43	1,43	
	J.pembayaran ASKESKIN	-0,725	1	0,042	0,48	0,24	0,97	
	Diabetes Mellitus	0,863	1	0,001	2,37	1,39	4,04	
	Dislipidemia	-0,556	1	0,059	0,57	0,32	1,02	
	Shock Kardiogenik	1,961	1	0,000	7,10	4,14	12,20	
	Gagal Jantung	1,121	1	0,000	3,07	1,73	5,44	
	Perikarditis	3,898	1	0,000	49,32	11,95	203,54	
	Edema Paru Akut	1,769	1	0,019	5,87	1,33	25,80	
	J.pembayaran ASKES * penatalaksanaan	1,680	1	0,011	5,37	1,47	19,61	
	J.pembayaran ASKESKIN * penatalaksanaan	0,333	1	0,703	1,39	0,25	7,73	
	Diabetes Mellitus * penatalaksanaan	-0,310	1	0,632	0,73	0,21	2,61	
	Dislipidemia * penatalaksanaan	-0,449	1	0,554	0,64	0,14	2,82	
	Shock Kardiogenik * penatalaksanaan	-0,311	1	0,586	0,73	0,23	2,24	
	Gagal Jantung * penatalaksanaan	0,059	1	0,931	1,06	0,28	4,01	
	Perikarditis * penatalaksanaan	-1,419	1	0,350	0,24	0,01	4,76	
	Edema Paru Akut * penatalaksanaan	-0,514	1	0,647	0,60	0,06	5,40	
	12	J.pembayaran ASKES	-0,287	1	0,345	0,75	0,42	1,36
		J.pembayaran ASKESKIN	-0,733	1	0,026	0,48	0,25	0,91
		Diabetes Mellitus	0,735	1	0,002	2,08	1,30	3,33
		Dislipidemia	-0,637	1	0,016	0,53	0,31	0,89
Shock Kardiogenik		1,841	1	0,000	6,30	3,96	10,02	
Gagal Jantung		1,174	1	0,000	3,24	1,99	5,26	
Perikarditis		3,602	1	0,000	36,66	10,68	125,86	
Edema Paru Akut		1,165	1	0,027	3,21	1,14	9,02	
J.pembayaran ASKES * penatalaksanaan		1,682	1	0,003	5,37	1,77	16,31	

Min=minimum; maks=maksimum

Model akhir pada tabel 5.11 diatas mempunyai nilai -2 Log Likelihood = 353,26958; df = 9, Adapun *baseline hazard* dan *baseline survival* disajikan pada tabel 5.12 sebagai berikut.

Tabel 5.12. *Baseline hazard* dan *baseline survival* berdasarkan strata penatalaksanaan pada *full model*.

strata	jam	Baseline Hazard	Baseline Survival
1 Penatalaksanaan sesuai SOP	276	0,373	0,627
2 Penatalaksanaan tidak sesuai SOP	66	0,203	0,797

Persamaan hazard dan survival dari model ini adalah sebagai berikut

$$\begin{aligned}
 \text{Hig (t)} &= h_0(t) * e^{(-0,287 \text{ ASKES} + (-0,733) \text{ ASKESKIN} + 0,735 \text{ Diabetes mellitus} + (-0,637) \text{ dislipidemia} + 1,841 \text{ Shock kardiogenik} + 1,174 \text{ gagal jantung} + 3,602 \text{ Perikarditis} + 1,165 \text{ Edema paru akut} + 1,682 \text{ ASKES* penatalaksanaan})} \\
 \text{Sig (t)} &= s_0(t) e^{(-0,283 \text{ ASKES} + (-0,731) \text{ ASKESKIN} + 0,735 \text{ Diabetes mellitus} + (-0,637) \text{ dislipidemia} + 1,841 \text{ Shock kardiogenik} + 1,174 \text{ gagal jantung} + 3,602 \text{ Perikarditis} + 1,165 \text{ Edema paru akut} + 1,682 \text{ ASKES* penatalaksanaan})}
 \end{aligned}$$

Nilai h_0 dan s_0 yang dimasukkan ke dalam persamaan tersebut sesuai dengan nilai h_0 dan s_0 untuk masing-masing strata penatalaksanaan.

5.6. Membandingkan *full model* dengan *reduced model*

Tahap berikutnya adalah membandingkan *reduced model* dengan *full model*. Nilai -2 Log Likelihood pada *reduced model* adalah 357,5525 sedangkan pada *full model* adalah 353,26958. Selisih -2 log likelihood antara kedua model adalah 4,28292 dan dengan $df=9$, maka $p<0,05$. Artinya, *full model* berbeda bermakna dibandingkan *reduced model* sehingga pemakaian *full model* lebih dianjurkan. Dengan demikian

analisis multivariat yang digunakan pada penelitian ini adalah *stratified cox regression* dengan interaksi (Kleinbaum,2005).

5.7. Kesimpulan Hasil Penelitian

Berdasarkan tahap-tahap analisis di atas dan berdasarkan *stratified cox regression* dengan interaksi, dapat diambil kesimpulan bahwa masa ketahanan hidup pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan baik ASKES maupun ASKESKIN lebih pendek daripada masa ketahanan hidup pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi. Namun jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES secara statistik tidak *significant* ($p\text{-value} > 0,05$). Selain itu, variabel dislipidemia juga merupakan unsur protektif terhadap kematian PJK. Variabel lain seperti adanya Diabetes mellitus, Shock kardiogenik, gagal jantung, perikarditis, edema paru akut dan interaksi antara jaminan pembayaran asuransi kesehatan bagi pegawai negeri dan swasta (ASKES) dan penatalaksanaan merupakan prediktor terjadinya kematian pada penderita PJK.

BAB VI

PEMBAHASAN

6.1. Pendahuluan

Keterbatasan penelitian dengan menggunakan catatan medis adalah tidak lengkapnya ketersediaan data. Pada catatan medis penderita yang dirawat di CVCU RS.M. Djamil Padang tahun 2007, data berat badan dan tinggi badan sebagian besar tidak ada pengisiannya sehingga variabel obesitas yang pengukurannya tergantung pada data berat badan dan tinggi badan tersebut, tidak dapat dimasukkan pada penelitian ini. Hal ini juga terjadi pada kebiasaan merokok yang secara teoritis erat hubungannya dengan kematian PJK tidak dapat dimasukkan pada penelitian ini karena keterbatasan informasi.

Pertanyaan pada penelitian ini yaitu apakah ada perbedaan ketahanan hidup antara penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan dengan penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi yang dirawat di CVCU RS.M.Djamil Padang tahun 2007 sudah terjawab berdasarkan analisis yang telah dilakukan pada bab IV, dimana pada hasil analisis menyatakan probabilitas ketahanan hidup penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan baik berupa ASKES pegawai maupun asuransi kesehatan bagi keluarga miskin (ASKESKIN) lebih tinggi dibandingkan dengan probabilitas ketahanan hidup penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi.

Namun sebelum kita menarik kesimpulan tersebut apakah temuan ini dapat diaplikasikan pada populasi target, terlebih dahulu perlu didiskusikan mengenai

validitas interna non kausal, validitas interna kausal serta validitas eksternal dari penelitian ini.

6.2. Validitas interna non kausal

Validitas interna non kausal terdiri dari validitas observasi dan informasi, validitas dalam pengontrolan variabel perancu serta variasi *chance* (Elwood, 2000).

6.2.1. Validitas Observasi dan Informasi

Proses pengumpulan data penelitian ini dilakukan oleh peneliti serta empat orang asisten peneliti. Empat orang asisten peneliti merupakan mahasiswa Fakultas Kedokteran yang telah lulus semester 8. Sebelum melakukan pengambilan data, dilakukan pelatihan terlebih dahulu kepada asisten peneliti. Pelatihan terdiri dari pengenalan proposal penelitian, pengenalan formulir penelitian, serta praktek pengisian formulir penelitian dengan menggunakan catatan medis rumah sakit. Pada saat pengambilan data yang sesungguhnya, peneliti mendampingi asisten peneliti pada sepuluh catatan medis pertama. Selanjutnya, asisten peneliti diminta untuk menghubungi peneliti apabila terdapat informasi yang tidak jelas pada catatan medis.

Oleh karena penelitian ini hanya dapat melihat ketahanan hidup penderita PJK yang dirawat di CVCU atau penderita yang sudah mendapatkan perawatan dan penatalaksanaan medis di rumah sakit, maka penelitian ini dipengaruhi oleh bias seleksi karena tidak dapat mengamati ketahanan hidup penderita PJK saat terjadinya serangan awal maupun kekambuhan penyakit ini yang dialami di tempat tinggal dan pada saat perjalanan ke rumah sakit untuk mendapatkan pertolongan pertama. Hal ini didukung dalam beberapa literatur menyatakan bahwa sekitar 25% dari orang yang

mengalami serangan jantung, meninggal dalam waktu 3 jam setelah serangan dan sering sebelum sampai ke rumah sakit dan sebelum pertolongan pertama dapat diberikan.

Karena penelitian dilakukan secara retrospektif, besar kemungkinan banyak data yang tidak lengkap. Pada penelitian ini, apabila ada data yang tidak lengkap, maka peneliti melakukan imputisasi terhadap data yang tidak lengkap tersebut. Hal ini terjadi pada variabel dislipidemia, dimana terdapat beberapa catatan medis yang tidak terdapat hasil pemeriksaan Total *Kholesterol*, *LDL-kholesterol*, *HDL-Kholesterol* dan *Trigliserida* maka catatan medis yang *missing data* tersebut diisikan nilai rata-rata dari masing-masing komponen dislipidemia tersebut. Teknik ini diberlakukan sama pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan baik berupa ASKES pegawai maupun asuransi kesehatan bagi keluarga miskin (ASKESKIN) dan penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi. Dengan demikian hasil penelitian yang menyatakan *dislipidemia* bersifat protektif terhadap kematian penderita PJK dipengaruhi *Bias Misklasifikasi non-differential* sehingga hasil penelitian khususnya tentang *dislipidemia* bersifat *underestimate*. Namun berdasarkan hipotesis dan tujuan penelitian yaitu mengetahui perbedaan ketahanan hidup penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan (ASKES dan ASKESKIN) dengan penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi, sehingga pengaruh bias terhadap *dislipidemia* dapat diabaikan.

6.2.2. Validitas pengontrolan variabel perancu

Dalam penelitian ini, variabel perancu dikontrol dengan cara restriksi dan analisis multivariat. Dengan pemilihan tempat penelitian pada CVCU, berarti

variabel yang dikontrol dengan cara restriksi secara tidak langsung ini adalah jenis PJK. Sesuai dengan teori perjalanan penyakit, kemungkinan kematian pada Angina Pectoris Stabil sangat kecil. Hal ini didukung dengan SOP (*Standard Operational Procedure*) tentang penatalaksanaan penderita PJK, dimana prosedur penatalaksanaan medis pada penderita Angina Pectoris Stabil adalah penatalaksanaan rawat jalan.

Variabel yang berpotensi sebagai perancu pada penelitian ini seperti usia, gender, tingkat pendidikan, cara masuk CVCU, Penatalaksanaan, riwayat PJK sebelumnya, jenis PJK, Diabetes Mellitus, Shock Kardiogenik, Gagal Jantung, Perikarditis, Aritmia Jantung dan Edema paru akut yang masuk kedalam kandidat model, dikontrol dengan cara analisis multivariat.

6.2.3. Variasi *chance*

Interval kepercayaan yang diperoleh dalam penelitian ini pada umumnya cukup sempit, kecuali pada variabel shock kardiogenik dengan HR 6,30 (CI 95% 3,96 - 10,20) dan variabel perikarditis dengan HR 36,66 (CI 95% 10,68 - 125,86). Hal ini terjadi kedua variabel tersebut sebagai kelompok komplikasi dari PJK, kejadiannya sangat kecil sehingga hasil yang didapatkan dipengaruhi suatu faktor kebetulan. Walaupun demikian, keluaran penting dalam penelitian ini yaitu variabel utama mempunyai interval kepercayaan yang masih relatif sempit. Variabel jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES mempunyai nilai HR 0,75 (95% CI 0,42 - 1,36) dan ASKESKIN mempunyai nilai HR 0,48 (95%CI 0,25 - 0,91). Hal ini dibuktikan dengan hasil perhitungan *power* dari penelitian ini (pada lampiran 5), bahwa *power* untuk jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES adalah 95,4%

dan pada *power* untuk jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKESKIN adalah 89,6%.

6.3. Validitas interna kausal

Validitas interna kausal terdiri dari kekuatan hubungan, konsistensi, spesifisitas, temporality, *biological gradient*, plausibility, koherensi, eksperimen, dan analogi (Bardford Hill). Walaupun sembilan kriteria yang diajukan Hill ini bukanlah syarat mutlak untuk menunjukkan adanya hubungan kausal, terpenuhinya syarat-syarat berikut ini akan turut mendukung hubungan yang diperoleh (Lukas, 2005).

6.3.1. Kekuatan hubungan

Hubungan antar dua variabel akan semakin nyata bila hubungannya kuat. Dalam penelitian ini, batasan kuat atau tidaknya hubungan dibandingkan terhadap perbandingan HR minimal yang dianggap bermakna. Untuk variabel utama yaitu jaminan pembayaran, peneliti menetapkan perbandingan hazard (HR) yang dikatakan bermakna atau mempunyai hubungan yang kuat adalah sebesar $\leq 0,5$ karena variabel ini bersifat protektif.

Dalam penelitian ini, diperoleh HR 0,75 untuk ASKES dan 0,48 pada ASKESKIN. Dengan demikian hubungan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKESKIN dengan ketahanan hidup penderita PJK cukup kuat dan ditunjang dengan hasil analisis secara statistik yang *significant* ($p\text{-value} = 0,026$). Sedangkan hubungan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES dengan ketahanan hidup penderita PJK tidak begitu kuat dan secara statistikpun tidak *significant* ($p\text{-value} = 0,345$). Selain itu kesimpulan ini juga dibuktikan dengan adanya interaksi jaminan

pembayaran asuransi kesehatan ASKES dengan penatalaksanaan medis yang tidak sesuai SOP dengan nilai HR adalah 5,37 (CI 95% 1,77 – 16,31; *p-value* = 0,003) berarti pembayaran asuransi kesehatan ASKES bersama-sama dengan penatalaksanaan medis yang tidak sesuai SOP mempunyai resiko kematian pada penderita PJK sebesar 5,37 kali lebih besar dari pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi yang mendapatkan penatalaksanaan medis yang sesuai SOP.

6.3.2. Konsistensi

Hubungan antar variabel semakin jelas apabila hubungan tersebut juga dibuktikan dengan penelitian yang lain, pada setting yang berbeda dan populasi yang berbeda. Penelitian ini mendapatkan bahwa jaminan pembayaran dengan asuransi kesehatan ASKES dan ASKESKIN bersifat protektif terhadap terjadinya kematian pada penderita PJK, dengan HR masing-masing 0,75 dan 0,48. Pada penelitian *case-control* yang dilakukan di RS. Harapan Kita Jakarta tahun 2006, didapatkan hasil jaminan pembayaran pribadi OR = 1,67 (CI 95% 1,06 – 2,63), artinya penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi berisiko meninggal dunia 1,67 kali lebih besar daripada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan. Namun pada penelitian *case-control* tersebut tidak membedakan jenis asuransi kesehatan sebagaimana yang dilakukan pada penelitian ini. Secara garis besar “kekonsistensian” penelitian ini dapat dievaluasi, dimana penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES berisiko untuk meninggal dunia sebesar 0,75 kali dari kematian penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi. Sedangkan penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan

ASKESKIN berisiko untuk meninggal dunia sebesar 0,48 kali dari kematian penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi.

6.3.3. Temporality

Penelitian ini memenuhi azas *temporality* karena variabel yang diteliti sebagai faktor prognosis terjadi terlebih dahulu sebelum terjadinya kematian. Nilai tambah pada penelitian ini adalah memasukan unsur penatalaksanaan medis yang menjadi hal penting karena selain penelitian ini melihat *time to event* sebagai outcome penelitian yang singkat (akut), juga adanya perbedaan penatalaksanaan (khususnya jaminan pengobatan) antara jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES dengan ASKESKIN.

6.3.4. Biological gradient

Hubungan antara dua variabel akan semakin besar jika terdapat *biological gradient* atau sering disebut sebagai dosis respon (Lukas,2005). Untuk dapat melihat dosis respon secara statistik pada variabel kategorik, variabel tersebut diklasifikasikan minimal menjadi tiga kategori. Dalam penelitian ini, variabel utama yaitu jaminan pembayaran diklasifikasikan menjadi tiga kategori. Akan tetapi dosis respon dari jaminan pembayaran tidak dapat dinilai karena kategorik jaminan pembayaran berupa jaminan pembayaran pribadi, asuransi kesehatan ASKES dan asuransi kesehatan ASKESKIN bukanlah merupakan kategorik yang bersifat kuantitas melainkan perbedaan dari segi kualitas jaminan pembayaran khususnya jaminan pembayaran pengobatan. Dengan demikian *biological gradient* pada variabel jaminan pembayaran (variabel utama) tidak dapat dinilai.

6.4. Pembahasan Hasil Penelitian

6.4.1. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Jaminan Pembayaran

Ketahanan hidup penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES dan ASKESKIN lebih lama daripada penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi, dengan nilai HR = 0,75 (95% CI 0,42 – 1,36; p = 0,345) untuk penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES dan HR = 0,48 (95%CI 0,25 – 0,91; p = 0,026) untuk penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKESKIN.

Patogenesis hubungan jaminan pembayaran dengan terjadinya kematian pada penderita PJK tidak dapat dijelaskan karena variabel ini bukanlah faktor yang secara langsung mempengaruhi terjadinya kematian dan juga tidak memiliki unsur *Biological plausibility*. Adanya teori timbulnya *anxietas* yang dicetuskan pemikiran masalah biaya seperti yang diuraikan oleh Gobel, dengan berpedoman dari *American Hearth Association* serta Julian dan kawan-kawan, tidak dapat dibahas karena penelitian ini murni menggunakan informasi yang ada pada catatan medis, tanpa melakukan wawancara dengan anggota keluarga.

Lebih lamanya ketahanan hidup pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES dan ASKESKIN daripada penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi disebabkan karena penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES dan ASKESKIN yang mempunyai riwayat PJK dengan atau tanpa penyakit penyerta seperti diabetes mellitus dan hipertensi, kemungkinan besar penderita PJK tersebut sudah mendapatkan *konselling* dan pengobatan secara teratur terhadap penyakit yang dideritanya, mengingat

penderita dengan jaminan pembayaran asuransi tidak mengalami hambatan dalam pembiayaan.

Sehubungan dengan perbedaan jaminan atau tanggungan obat-obatan antara jaminan asuransi kesehatan ASKES dengan jaminan asuransi kesehatan ASKESKIN dimana obat *antitrombolitik* yaitu *pentoksifilin* dan *streptokinase* yang dijamin pada jaminan asuransi kesehatan ASKESKIN tetapi pada jaminan asuransi kesehatan ASKES obat-obat tersebut tidak termasuk dalam Daftar dan Plafon Harga Obat (DPHO) (ada pada lampiran). Hal ini akan memberikan kejelasan adanya perbedaan ketahanan hidup penderita PJK antara kedua bentuk asuransi kesehatan ini jika dikaitkan dengan kesesuaian penatalaksanaan medis. Menurut SOP RS.M.Djamil Padang, penatalaksanaan medis pada kasus infark miokard adalah dengan menggunakan *antitrombolitik* jenis *streptokinase*. Hal ini dapat terlihat atau dibuktikan dengan nilai HR *crude* pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES dengan penatalaksanaan medis yang tidak sesuai dengan SOP sebesar 19,45 (95% CI 8,70 – 43,49; p= 0,000)

Suatu *Randomised trial* yang dilakukan oleh ISIS-2 (*Second International Study of Infarct Survival Collaborative Group*) yang meneliti pemberian *streptokinase intravena*. Penelitian ini dilakukan pada 17.187 penderita *suspect* Infark Miokard Akut dengan pemberian *streptokinase intravena* kepada 9,2 % sampel penelitiannya dan infus plasebo kepada 12 % sampel penelitiannya. Hasil penelitian membuktikan bahwa pemberian *streptokinase* setelah lima minggu pengamatan dapat menurunkan kematian pembuluh darah 25 % daripada pemberian plasebo. (*odds reduction* 25 %; SD 4; 2p< 0,00001) (J.Am Coll Cardiol, 1988). Kemudian *GISSI trial* dilaporkan pada tahun 1986: selama 18 bulan hampir 12.000

penderita mendapat *streptokinase* antara 0-24 jam setelah terjadi Infark Miokard Akut, terjadi penurunan mortalitas sebesar 18%. Pada penderita yang mendapat terapi dalam waktu 1 jam penurunan mortalitas 47%, setelah 6 jam *streptokinase* tidak menurunkan mortalitas (Budisantosa,1991).

6.4.2. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Diabetes Mellitus

Masa ketahanan hidup pada penderita PJK dengan Diabetes mellitus lebih pendek daripada penderita PJK tanpa penyakit penyerta ini, atau penderita PJK dengan Diabetes Mellitus berisiko meninggal dunia sebesar 2,08 kali lebih besar daripada penderita PJK yang tidak Diabetes Mellitus (HR = 2,08; 95 % CI 1,30 – 3,33; p = 0,002). Hasil ini kurang lebih sama dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Anastasia, 2002 di RS. Pusat Jantung Nasional Harapan Kita dengan desain penelitian *case-control* yang menyatakan bahwa penderita PJK yang juga menderita Diabetes Mellitus berisiko 2,37 kali untuk meninggal dunia daripada penderita PJK yang tidak menderita Diabetes Mellitus. Sementara itu penelitian yang dilakukan oleh Gobel, 2006 menyatakan Diabetes Mellitus tidak berhubungan dengan kematian PJK.

Pengendalian kadar gula darah pada penderita Diabetes Mellitus dan juga menderita PJK akan menurunkan angka kematian. Beberapa *Clinical Trial* telah dilakukan untuk menentukan pengobatan pada penderita Diabetes Mellitus yang terbaik dalam menurunkan angka kematian pada penderita PJK dengan Diabetes Mellitus, salah satunya yang dilakukan oleh *The University Group Diabetes*, suatu *Randomized clinical trial* yang berskala besar dengan menggunakan pengobatan sulfonyleurea membuktikan dapat menurunkan kematian penderita gangguan

kardiovaskular (O'Rourke, 2001). Disamping dengan pengobatan, memperhatikan pola makan dan aktifitas fisik sehari-hari dapat juga mengatur kadar gula darah. Oleh sebab itu, penderita Diabetes Mellitus dianjurkan mengkonsumsi makanan dengan komposisi energi yang seimbang dan latihan fisik yang teratur diperlukan untuk menurunkan kadar gula darah, menurunkan berat badan, mengurangi kemungkinan komplikasi aterogenis, gangguan lipid darah, peningkatan tekanan darah dan *hiperkoagulasi* darah (Panggabean MM, 2007).

6.4.3. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Shock Kardiogenik

Penderita PJK dengan komplikasi Shock Kardiogenik mempunyai masa ketahanan hidup yang lebih pendek daripada penderita PJK tanpa shock kardiogenik, dengan nilai HR = 6,30; 95 % CI 3,96 – 10,02; p = 0,000.

Penelitian retrospektif yang dilakukan oleh Apitule tahun 1997 mendapatkan penyebab utama kematian adalah shock kardiogenik (28,6%) dan disusul aritmia (23,8%). Akan tetapi shock kardiogenik ini tidak masuk pada analisis multivariat. Dibandingkan dengan penelitian ini didapatkan proporsi kematian pada Shock Kardiogenik yang jauh lebih tinggi dari penelitian yang dilakukan oleh Apitule yaitu 84,78 %.

Hasil penelitian dari Apitule ini sama dengan pernyataan dari Alwi, 2006 dalam literatur menyatakan bahwa Shock Kardiogenik merupakan penyebab kematian utama pada pasien yang dirawat dengan infark miokard akut. Terapi reperfusi segera (primary PCI) untuk kasus infark miokard akut akan menurunkan insidens Shock Kardiogenik tersebut.

Penelitian menunjukkan strategi *revaskularisasi* dini menurunkan mortalitas dalam 6 dan 12 bulan dan lebih superior dibandingkan terapi medis agresif awal. Suatu uji klinis secara acak yang menguji superioritas strategi *revaskularisasi* dini ini dilakukan di USA yaitu *SHOCK trial* menyatakan peningkatan survival 30 hari dari 46,7% menjadi 56% dengan strategi *revaskularisasi* dini namun perbedaan 9% absolut tidak bermakna ($p = 0,11$). Pada pemantauan, perbedaan *survival* pada strategi *revaskularisasi* dini menjadi lebih besar dan bermakna setelah 6 bulan (36,9% v 49,7%, $p = 0,027$).

Walaupun tindakan *percutaneous coronary intervension* (PCI) dini atau *coronary artery bypass graft surgery* (CABG) bermanfaat, sekali diagnosis Shock Kardiogenik ditegakkan, laju mortalitas tetap tinggi yaitu lebih kurang 50% walaupun mendapatkan intervensi dan kematian terjadi pada 48 jam pertama (Alwi I, 2006).

Mengingat tingkat mortalitas pada penderita shock kardiogenik masih tetap tinggi walaupun telah mendapatkan tindakan intervensi, usaha yang perlu diperhatikan adalah menekan laju penderita PJK jatuh pada keadaan shock. Dengan mempertimbangkan komplikasi banyak terjadi pada infark miokard akut, khususnya dengan ST elevasi. Sebagian besar kematian pada infark miokard akut dengan ST elevasi (STEMI) terjadi diluar rumah sakit, maka elemen tatalaksana *pra-hospital* diutamakan, antara lain : (Alwi I, 2006).

- Pengenalan gejala oleh pasien dan segera mencari pertolongan medis
- Segera memanggil tim medis emergensi yang dapat melakukan tindakan *resusitasi*.

- Transportasi pasien ke Rumah Sakit yang mempunyai fasilitas ICCU / ICU serta staf medis dokter dan perawat yang terlatih.
- Melakukan terapi reperfusi.

Kemudian dilanjutkan dengan tatalaksana di rumah sakit berupa tatalaksana di ruang emergensi dan tatalaksana perawatan.

6.4.4. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Gagal jantung

Pada penderita PJK yang juga mengalami gagal jantung berisiko meninggal dunia lebih besar daripada penderita PJK yang tidak mengalami gagal jantung, atau masa ketahanan hidup penderita PJK dengan komplikasi gagal jantung lebih pendek daripada penderita PJK tanpa mengalami komplikasi penyakit ini. Pada penelitian ini didapatkan nilai HR = 3,24; 95 % CI 1,99 – 5,26; p = 0,000.

Sejauh pengetahuan penulis, belum ada penelitian yang melihat pengaruh komplikasi gagal jantung terhadap kematian pada penderita PJK. Namun demikian suatu penelitian retrospektif yang dilakukan oleh Apitule, 1997 pada 118 wanita penderita Infark Miokard Akut yang dirawat di RSJHK menyatakan komplikasi jantung dari analisis multivariat metoda ENTER terhadap kematian penderita PJK dengan OR= 4,46. Pada penelitian ini Apitule tidak menyebutkan klasifikasi komplikasi jantung tersebut, namun pada analisa univariat menggambarkan bahwa komplikasi jantung yang terbanyak terjadi adalah gagal jantung kiri (27,5%) dan komplikasi nonjantung terbanyak adalah infeksi (32,78%).

Mengingat prognosis gagal jantung ini sangat buruk, maka perlu diperhatikan penatalaksanaan penderita PJK dengan komplikasi gagal jantung. Penatalaksanaan ditujukan untuk menghilangkan atau mengurangi penyebab gangguan diastolik

seperti fibrosis, hipertrofi, atau iskemia. Disamping itu kongesti sistemik/pulmonal akibat dari gangguan diatolik tersebut dapat diperbaiki dengan restriksi garam dan pemberian diuretik. Mengurangi denyut jantung agar waktu untuk diastolik bertambah, dapat dilakukan dengan pemberian penyekat beta atau *penyekat kalsium non-dihidropiridin*. Dalam 10-15 tahun terakhir terlihat berbagai perubahan dalam pengobatan gagal jantung. Pengobatan tidak saja ditujukan dalam memperbaiki keluhan, tetapi juga diupayakan pencegahan agar tidak terjadi perubahan disfungsi jantung yang asimtomatik menjadi gagal jantung yang simtomatik. Selain dari pada itu upaya juga ditujukan untuk menurunkan angka kesakitan dan diharapkan jangka panjang terjadi penurunan angka kematian (Ghanie, 2006).

6.4.5. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Perikarditis

Pada hasil penelitian ini dinyatakan bahwa penderita PJK dengan komplikasi perikarditis mempunyai ketahanan hidup yang lebih pendek atau PJK dengan komplikasi perikarditis berisiko meninggal dunia sebesar 36,66 kali lebih besar daripada penderita PJK tanpa komplikasi perikarditis (95 % CI 10,68 – 125,86; $p = 0,000$).

Mengingat kejadian komplikasi perikarditis pada penderita PJK sangat rendah, yaitu 6 – 11 % (O'Rourke, 2001), maka sangat jarang peneliti-peneliti membahas hubungan komplikasi PJK ini dengan kematian. Seperti yang dikutip dari Tobing R, 2008, menyatakan penelitian yang dilakukan di Sanjay Gandhi *Post-graduate Institute of Medical Science*, India menemukan sebanyak 103 pasien perikarditis restriktif dalam kurun waktu 7 tahun (14,7 kasus pertahun). Sedangkan Miller JJ dan kawan-kawan menemukan 26 kasus perikarditis restriktif dalam

kurun waktu 7,5 tahun (3,5 kasus pertahun). Di Indonesia sendiri, khususnya di RSCM belum ada data tentang kasus perikarditis konstriktif. Sedangkan pada penelitian ini ditemukan sebanyak 4 kasus (1,01%) dan melihat dari rentang kepercayaan yang sangat lebar dan *power* penelitian yang sangat kecil maka hasil penelitian ini yaitu dengan HR = 36,66 pengaruh perikarditis terhadap kematian pada penderita PJK sangat besar pengaruh faktor kebetulan.

Tujuan pengobatan pada perikarditis adalah untuk memperbaiki fungsi jantung. Penyebabnya harus dicari dan bila ditemukan lalu diberi pengobatan yang sesuai, misalnya antibiotik, antituberkulosis, atau pengobatan lainnya. Diuretik biasanya diberikan dalam dosis kecil untuk mengeluarkan kelebihan cairan secara bertahap. Selain itu analgetik juga mungkin diperlukan untuk mengatasi nyeri. Pembatasan aktivitas mungkin diperlukan untuk beberapa kasus tertentu. Serta dianjurkan diet rendah natrium.

Pengobatan definitif adalah perikardiektomi. Perikardiektomi memperbaiki hemodinamik yang abnormal dan terbukti menghasilkan perbaikan klinis. Walaupun demikian dalam hal teknik operasi masih menjadi perdebatan. Kebanyakan ahli bedah menyiapkan cardiopulmonary bypass hanya untuk diseksi yang benar-benar sulit, atau bila dilakukan operasi ulang, atau jika perlu dilakukan operasi intrakardiak pada saat bersamaan. Pemantauan rutin sudah seharusnya dilakukan termasuk pemasangan jalur arteri dan penggunaan *kateter Swan Ganz*. Hasil dari perikardiektomi telah mengalami peningkatan selama beberapa tahun terakhir ini, tetapi operasi bukannya tanpa resiko. Mortalitas pascaoperasi adalah sebesar 5-15%, dengan penyebab kematian berupa gagal jantung, perdarahan atau gagal napas.

Dalam studi yang dilaksanakan baru-baru ini di *Mayo Clinic*, angka kematian operasi mendekati 15% (Tobing.R, 2008).

Perikardiektomi yang merupakan pengobatan definitif dan mempunyai peranan yang cukup besar dalam penurunan angka mortalitas penderita PJK, maka tingkat mortalitas yang sangat tinggi pada penderita PJK dengan komplikasi Perikarditis yang sangat tinggi di RS.M.Djamil Padang dengan nilai HR = 36,66 disebabkan keterbatasan pelayanan baik sarana dan prasarana yang ada pada di rumah sakit ini, dimana belum adanya ketersediaan dokter spesialis bedah kardiovaskuler.

6.4.6. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Edema paru akut

Penderita PJK dengan komplikasi Edema paru akut mempunyai masa ketahanan hidup yang lebih pendek jika dibandingkan dengan penderita PJK tanpa mengalami komplikasi penyakit edema paru akut ini, dengan nilai HR = 3,21 (95 % CI 1,14 – 9,02; p = 0,027). Atau dengan kata lain penderita PJK dengan edema paru akut berisiko untuk meninggal dunia sebesar 3,21 kali lebih besar daripada penderita PJK tanpa komplikasi penyakit tersebut.

Dalam satu randomized trial yang besar mendapatkan angka kematian pada edema paru akut di rumah sakit 12%, dan mortalitas satu tahun adalah 40%. Prediktor mortalitas tinggi adalah antara lain tekanan baji kapiler paru (Pulmonary Capillary Wedge Pressure) yang tinggi, sama atau lebih dari 16 mmHg, kadar natrium yang rendah, dimensi ruang ventrikel kiri yang meningkat, dan konsumsi oksigen puncak yang rendah (Tobing.R, 2008).

Hingga saat ini mortalitas akibat Edema paru akut termasuk yang disebabkan kelainan kardial masih tinggi. Setelah mendapatkan penanganan yang tepat dan cepat pasien dapat membaik dengan cepat dan kembali pada keadaan seperti sebelum serangan tersebut. Prognosis jangka panjang dari Edema paru akut ini sangat tergantung dari penyakit yang mendasarinya, misalnya infark miokard akut serta keadaan komorbiditas yang menyertai seperti diabetes mellitus atau penyakit ginjal terminal. Sedangkan prediktor dari kematian di rumah sakit antara lain adalah : diabetes mellitus, disfungsi ventrikel kiri, hipotensi atau shock dan kebutuhan akan ventilasi mekanik.

Penatalaksanaan edema paru akut dengan pemberian oksigen, terapi *nitrogliserin sublingual* atau *intravena*, morfin sulfat, diuretik *intravena*, obat untuk menstabilkan klinis *hemodinamik*, trombolitik dan revasuklarisasi, intubasi dan ventilator harus segera dimulai setelah diagnosis ditegakkan meskipun pemeriksaan untuk melengkapi anamnesis dan pemeriksaan fisik masih berlangsung (Harun S, 2006).

6.4.7. Ketahanan Hidup Penderita PJK dengan Dislipidemia

Pada hasil penelitian ini dinyatakan bahwa ketahanan hidup pada penderita PJK dengan penyakit penyerta dislipidemia lebih lama daripada penderita PJK tanpa menderita dislipidemia, dengan nilai HR = 0,53 (95% CI 0,31 – 0,89; p = 0,016). Hasil ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Shekele dan kawan-kawan di Amerika yang mengamati 1900 orang berumur 40 – 45 tahun selama 20 tahun yang menemukan korelasi positif antara kematian PJK dengan asupan kolesterol yang merupakan komponen dislipidemia. Penelitian ini menyimpulkan bahwa

semakin tinggi kadar kolesterol darah penderita PJK, semakin tinggi pula kematian akibat penyakit ini (Subekti, 2005). Begitu juga penelitian yang dilakukan oleh Sarwar dan kawan-kawan dengan populasi Barat, memberikan hasil bahwa *hipertrigliserida* mempunyai peningkatan risiko 70% (95% CI 47-96) lebih besar untuk terjadinya kematian PJK(Gumiwang, 2007). Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Gobel, 2006 menyatakan dislipidemia tidak berhubungan dengan kematian PJK. Perbedaan hasil penelitian ini dengan beberapa penelitian diatas disebabkan hasil pada penelitian ini dipengaruhi oleh *Bias Misklasifikasi non-differential* sehingga menimbulkan nilai estimasi yang bersifat *underestimate*.

Dislipidemia dianggap berperan sama penting atau bahkan lebih penting daripada faktor risiko kardiovaskuler lainnya. Telah banyak studi atau penelitian epidemiologi membuktikan hubungan antara peningkatan kadar kolesterol total, khususnya *low-density lipoprotein cholesterol* (LDL-C) dengan angka kejadian kesakitan dan kematian PJK. Untuk mengatasi masalah ini, *The US National Cholesterol Education Program* (NCEP)/ *Adult Treatment Panel* (ATP) III tahun 2001 telah merekomendasikan penurunan kadar LDL-C sebagai sasaran primer dalam mengatasi masalah sindroma metabolik dan pengaturan kadar HDL-C dan trigliserida sebagai sasaran sekunder, dengan tetap memperhatikan modifikasi gaya hidup ke arah yang lebih sehat (Subekti, 2005).

6.4.8. Ketahanan Hidup Penderita PJK Interaksi ASKES dan Penatalaksanaan

Seandainya penderita PJK dengan jaminan asuransi kesehatan ASKES, tidak mampu membeli obat yang tidak masuk dalam obat standar yang dijamin oleh asuransi maka dapat memberi gambaran bahwa masa ketahanan hidup pada penderita

PJK jaminan asuransi kesehatan ASKES dengan penatalaksanaan medis yang tidak sesuai dengan SOP akan lebih pendek, yang dibuktikan pada hasil penelitian ini yaitu interaksi antara jaminan asuransi kesehatan ASKES dengan penatalaksanaan medis yang tidak sesuai dengan SOP, dengan HR = 5,37; 95 % CI 1,77 – 16,31; p = 0,003. Sedangkan nilai *crude* dari jaminan asuransi kesehatan ASKES adalah HR *crude* = 0,56 (95 % CI 0,35 – 0,91; p = 0,018) dan HR = 19,45 (95 % CI 8,70 – 43,49; p = 0,000) untuk penatalaksanaan medis yang tidak sesuai dengan SOP.

Pendeknya masa ketahanan hidup pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES dengan penatalaksanaan medis yang tidak sesuai dengan SOP ini, selain adanya perbedaan jaminan pengobatan standard pada penderita PJK antara ASKES dengan ASKESKIN, penyebab lain hal ini terjadi kemungkinan besar kurang perhatian dari penderita PJK untuk kontrol secara teratur ke rumah sakit selain memperhatikan gaya hidup sehat seperti olah raga dengan teratur, pola makanan yang sehat serta menghindari kebiasaan yang menambah resiko kekambuhan penyakit yang dideritanya.

6.5. Validitas eksternal

Validitas eksternal meliputi proses generalisasi dari subyek yang diteliti terhadap populasi *eligible* yang ditentukan. Proses generalisasi ini berdasarkan besar sampel, cara pengambilan sampel dan *Respon Rate* (Elwood,2000).

Berdasarkan perhitungan besar sampel untuk membuktikan variabel jaminan pembayaran merupakan faktor protektif terhadap kematian penderita PJK, diperlukan besar sampel minimal 297 penderita PJK. Sedangkan pada penelitian ini besar sampel yang digunakan adalah sebesar 398 penderita PJK. Dengan demikian pada

penelitian ini mempunyai kekuatan yang cukup untuk membuktikan hubungan antara variabel *independent* utama dengan outcome akan bermakna secara statistik pada analisis multivariat.

Cara pengambilan sampel dilakukan secara konsekutif atau mengambil semua anggota populasi penelitian menjadi sampel penelitian karena tidak ada *sampling frame* yang dapat dijadikan sebagai acuan untuk melakukan sistem random sampling. Hal ini disebabkan karena sistem pemasukkan data catatan medis di RS tempat pelatihan ini dilakukan tidak memungkinkan dibuatnya *sampling frame*. Pengambilan sampel secara konsekutif ini adalah metode alternatif terbaik apabila sistem random sampling tidak dapat dilakukan.

Berdasarkan catatan medis RS.M.Djamil Padang tahun 2007, telah dirawat penderita PJK di CVCU adalah sebanyak 419 orang. Dari 419 penderita PJK tersebut, sebanyak 398 catatan medis yang tersedia pada bagian rekam medis rumah sakit ini yang sekaligus memenuhi syarat penelitian (*eligible*). Penderita PJK yang *eligible* tetapi catatan medisnya tidak ditemukan adalah sebanyak 21 orang. Isu utama yang berkaitan dengan validitas eksternal adalah *Respons Rate* yaitu jumlah sampel penelitian dibandingkan dengan subjek *eligible* yang ditetapkan (Elwood, 2000). Dengan *Respons Rate* yang sangat besar yaitu 94,99 % maka hasil penelitian ini dapat diaplikasikan kepada populasi *eligible*.

BAB VII

PENUTUP

7.1. Kesimpulan

Kesimpulan yang diperoleh dari hasil penelitian dan pembahasan hasil penelitian adalah sebagai berikut:

- a. Adanya perbedaan ketahanan hidup antara penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan (ASKES dan ASKESKIN) dengan penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi, dimana ketahanan hidup antara penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan baik ASKES maupun ASKESKIN lebih lama daripada ketahanan hidup antara penderita PJK dengan jaminan pembayaran pribadi.
- b. Ketahanan hidup pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKESKIN lebih lama daripada ketahanan hidup pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan ASKES.

7.2. Saran

Berdasarkan hasil penelitian, pembahasan dan kesimpulan yang telah diuraikan diatas, maka beberapa saran yang dapat dikemukakan adalah:

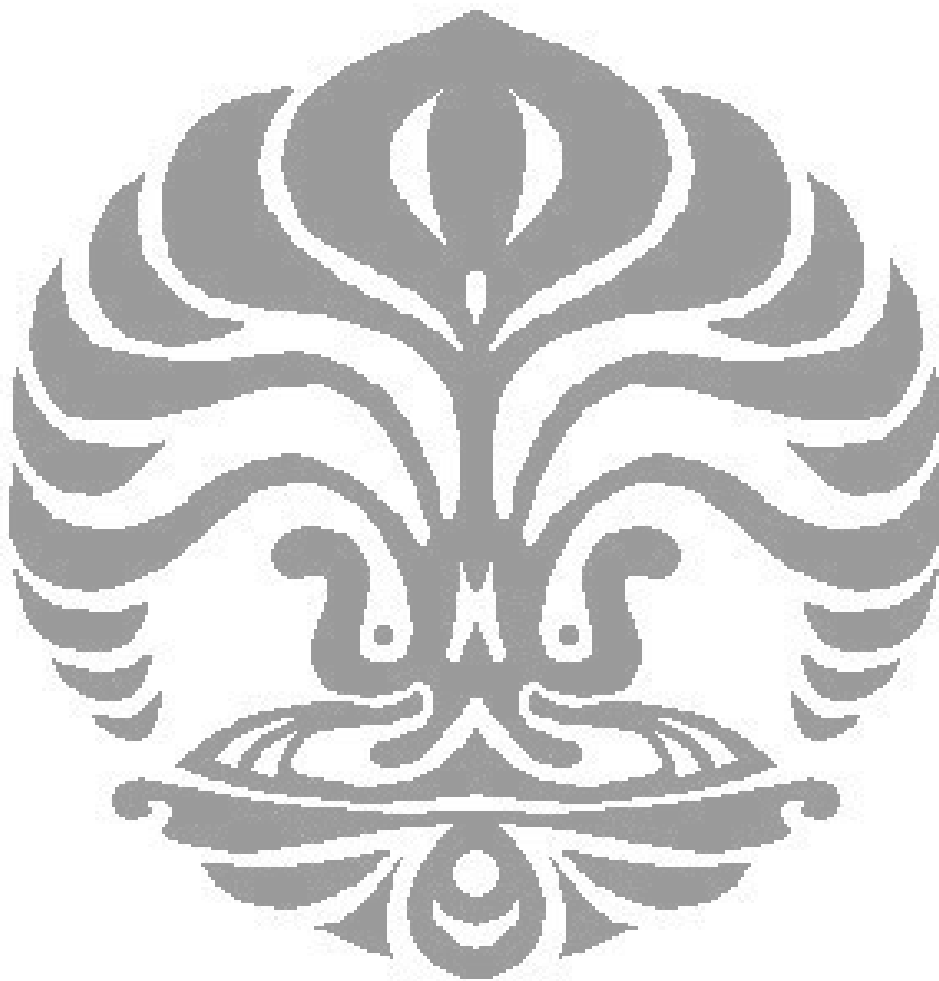
- a. Melihat adanya peningkatan ketahanan hidup pada penderita PJK dengan jaminan pembayaran asuransi kesehatan, maka disarankan pada

masyarakat untuk memiliki suatu jaminan asuransi kesehatan agar dapat mengantisipasi suatu kejadian yang fatal terhadap masalah kesehatannya.

- b. Pengelola asuransi kesehatan atau PT.ASKES agar dapat membuat kebijakan tentang jaminan atau tanggungan pengobatan bagi pegawai negeri dan pegawai swasta disamakan dengan standar jaminan atau tanggungan pengobatan bagi keluarga miskin, melihat dari hasil penelitian ini membuktikan bahwa ketahanan hidup penderita PJK dengan jaminan asuransi kesehatan ASKESKIN yang lebih tinggi karena dengan penatalaksanaan medis yang sedikit mengalami kendala dimana semua jenis obat-obatan yang sesuai dengan keadaan penderita ditanggung oleh asuransi kesehatan.
- c. Bagi peserta asuransi kesehatan agar dapat memanfaatkan jasa asuransi ini dengan melakukan kontrol secara teratur pada tempat pelayanan kesehatan atau rumah sakit mengenai penyakit yang dideritanya sehingga kejadian yang fatal pada perjalanan penyakit dapat dihindari.
- d. Pada pihak rumah sakit diharapkan memperhatikan kelengkapan pengisian catatan medis pasien yang dirawat di rumah sakit tersebut karena selain menjadi bukti yang otentik untuk kepentingan hukum, catatan medis yang lengkap juga dapat membantu perkembangan ilmu kesehatan melalui kelancaran proses penelitian baik pada bidang ilmu kedokteran maupun ilmu kesehatan masyarakat sehingga hasil-hasil penelitian yang bersumber dari data catatan medis rumah sakit ini dapat menjadi acuan penilaian terhadap kinerja rumah sakit tersebut.

- e. Diharapkan pada rumah sakit untuk menyediakan mobil khusus pelayanan penyakit jantung yang dilengkapi peralatan khusus dan obat-obatan untuk menanggulangi kegawatdaruratan penyakit jantung. Dengan demikian keadaan gawatdarurat penderita dapat cepat dan tepat diatasi dengan mendatangi penderita dimanapun berada saat serangan penyakit jantung dan penatalaksanaan penyakit ini pada saat menuju rumah sakit.
- f. Diharapkan kepada tenaga dokter yang bertugas di RS. M.Djamil Padang untuk menanggulangi atau menghambat perjalanan PJK agar tidak jatuh pada fase yang kritis dan berlanjut pada kematian berdasarkan keilmuan yang dimiliki dan memperhitungkan ketepatan dan kecepatan waktu penatalaksanaan. Selain itu tenaga dokter diharuskan menambah wawasan keilmuan dengan mengikuti perkembangan ilmu dan teknologi kedokteran.
- g. Adanya keterbatasan pada penelitian ini yaitu tidak dapat mengamati ketahanan hidup penderita PJK sebelum mendapatkan pertolongan pertama di rumah sakit (*pre hospital*), maka disarankan pada penelitian selanjutnya untuk dapat mengamati ketahanan hidup penderita PJK dengan memperhitungkan waktu atau masa pengamatan mulai serangan awal atau kekambuhan penyakit ini sampai waktu penderita tersebut pertama kali mendapatkan pertolongan di rumah sakit atau waktu yang digunakan selama perjalanan sampai di rumah sakit. Selain itu perlu dilakukan penelitian lebih lanjut tentang faktor-faktor risiko, komplikasi dalam penatalaksanaan dan keteraturan pengobatan pada penderita dengan riwayat penyakit penyerta seperti Diabetes mellitus dan hipertensi

yang berhubungan dengan ketahanan hidup pada penderita penyakit jantung koroner



DAFTAR PUSTAKA

- Alwi, Idrus. 2006. *Tatalaksana Infark miokard Akut dengan Elevasi ST*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, ed.IV(III), Pusat penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta
- Alwi, I & Harun, S. 2006. *Infark miokard Akut Tanpa Elevasi ST*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, ed.IV(III), Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta
- Alwi, I & Nasution, S. 2006. *Shock kardiogenik*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, ed.IV (I), Pusat penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta
- Anastasia, Hayani. 2002. *Faktor Prognosis Kematian Pasien Rawat Inap Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Jantung Harapan Kita Jakarta tahun 1999-2000*. Skripsi. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, Depok
- Antman, EM & Braunwald, E. 2001. *Acute Myocardial Infarction*. Principles of Internal Medicine. Harrison's 15 th ed
- Apitule D. 1997. *Beberapa Faktor yang Berkaitan dengan Kematian di Rumah Sakit pada Wanita dengan Infark Miokard Akut*. [Online]. Dari <http://www.kardiologi-ui.com/> [4 Juni 2008]
- Budiningrum, Asih. 1998. *Faktor-faktor Yang Berhubungan Dengan kematian Infark Miokard Akut Yang di Rawat di ICCU RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo Jakarta 1990-1994*. Skripsi. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, Depok
- Budisantosa, Marlani. 1991. *Pengobatan Infark Miokard Akut*. Cermin Dunia Kedokteran No. 67 [Online]. Dari <http://www.portalkalbe-files.com/> [8 Juni 2008]

- Elwood, JM. 2000. *Critical Appraisal of Epidemiological Studies and Clinical Trials*. 2nd ed.Oxford University Press.New York
- Gerstman, BB. 2003. *Survival Analysis*. Epidemiology Kept Simple: An Introduction to Traditional and Modern Epidemiology.-2nd ed.New Jersey
- Ghanie, A. 2006. *Tatalaksana Gagal Jantung Kronik*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, ed.IV(III), Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta
- Gobel, FA. 2006. *Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kematian Pasien Penyakit Jantung Koroner di Pusat Jantung Nasional Harapan Kita tahun 2004*. Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional vol.1, no.3.
- Gumiwang, Iwang. 2007. *Peran Trigliserida sebagai Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskuler*. Prosiding Simposium Pendekatan Holistik Penyakit Kardiovaskuler VI, Tatalaksana Penyakit Kardiovaskuler Dalam Praktek Sehari-hari;pendekatan Holistik.Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Harimurti,Ganesja M. 2006. *Wanita,waspadailah Jantungmu!*. [Online]. Dari <http://www.republika.co.id/> [28 Jan 2008].
- Hariri. 1997. *Faktor-faktor Risiko Timbulnya Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Mitra Keluarga Bekasi, Propinsi Jawa Barat*.Skripsi. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, Depok
- Harun, S & Setiabudi, E. 2007. *Tatalaksana Hipertensi Masa Kini dan Masa Depan* Prosiding Simposium Pendekatan Holistik Penyakit kardiovaskuler VI, Tatalaksana Penyakit Kardiovaskuler dalam Praktek Sehari-hari;pendekatan Holistik,Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia,Jakarta
- Hunt, Kelly J, et al. 2003. *All-Cause and Cardiovasculer Mortality Among Mexican American and Non Hispanic White Older Participants in the San Antonio Heart*

Study.Evidence Against the “Hispanic Paradox”. American Journal of Epidemiology

Indonesia.Departemen Kesehatan. 2002, *Profil Kesehatan Indonesia 2002*. Pusat Data Kesehatan.Depkes RI. Jakarta

J.Am Coll Cardial. 1988. *Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group*. [Online]. Dari <http://www.PubMed Result.mht/> [4 Juni 2008]

Julian, Desmond & Claire, Marley. 1991. *Coronary Heart Disease the Facts*. Oxford University Press New York

Kalalembang, Alfrienti. 2004. *Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di RSUD Kanujoso Djatiwibowo Balikpapan*, Master Theses dari JIPTUNAIR /2004. [Online]. Dari <http://www.adln.lib.unair.ac.id/> [28 Apr 2007]

Kelsey, JL at al.1996. *Methods of Sampling and Estimation of Sample size*. Methods in Observational Epidemiology. -2nd ed.Oxford University Press New York

Kleinbaum, DG.1996. *Introduction to Survival Analysis*. Survival Analysis:a self-learning text. New York: Springer

_____,1998. *The Cox Proportional Hazard Model and its Characteristic*. Survival Analysis: A Self-Learning Text. New York: Springer

_____,1996. *The Stratified Cox Procedure*. Survival Analysis: a self-learning text. New York: Springer

Kodin, Nasrin.1992. Himpunan Bahan Kuliah Epidemiologi Penyakit Tidak Menular.Departemen Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, Depok

Lameshow, S. et al. 1997. *Incidence Rate. Adequacy of Sample Size in Health Studies*. University of Massachusetts and Stephen K. Wang, WHO

Lukas, RM & McMichael, AJ. 2005. *Association or Causation: Evaluating Links between "Environment and disease"*. Bulletin of World Health Organization 2005;83(10)

Manurung, D. 2006. *Tatalaksana Gagal Jantung Akut*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, ed.IV (III), Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

Martono, Nur. 2006. *Aplikasi Telemetry Dalam Asuhan Keperawatan Penyakit Jantung Koroner (PJK) di Indonesia*. [Online]. Dari <http://www.blingspot.com/2006/11/aplikasi-telemetry-dalam-asuhan/> [28 Jan 2008]

Muchtar, Muhammad. 1998. *Pengaruh Penyakit Kardiovaskuler Terhadap Kematian Jemaah Haji Asal Jawa Barat Embarkasi Halim Perdana Kusumah*. Tesis. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, Depok

Munasri, Harry. 2002. *Beberapa Faktor Aterogenik pada Sekelompok Orang yang Menjalani "General Check-UP" di RSUP.DR.M.Djamil Padang Tahun 2000*. Tesis. Program Pendidikan Dokter Spesialis Bagian/SMF Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Andalas RSUP.DR.M.Djamil, Padang

Nasution, S & Ismail.D. 2006. *Fibrilasi Atrial*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, ed. IV (III), Pusat penerbitan Departemen Ilmu penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

O'Rourke, RA. et al. 2001. *Diagnosis and Management of Patients with Chronic Ischemic Heart Disease*. Hurst's The Heart 10th ed (vol.1)

Panggabean, Marulam M. 2007. *Diabetes dan Penyakit Jantung Koroner*. Prosiding Simposium Pendekatan Holistik Penyakit kardiovaskuler VI, Tatalaksana Penyakit Kardiovaskuler Dalam Praktek Sehari-hari; Pendekatan Holistik, Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

- Price, SA & Wilson, L. 2006. *Pathophysiology: Clinical Concepts of Disease Processes*. Patofisiologi, Konsep Klinis Proses-proses Penyakit. (alih bahasa) Brahm U.Pendit -ed. 6 vol(1) EGC, Jakarta
- PAPDI, 2006. *Perikarditis*. Panduan pelayanan Medik, Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia, Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Rahayoe, AU. 2000. *Gejala Awal dan Deteksi Dini Penyakit Jantung Koroner*. Dari Artikel pdpersi.co.id, pusat data dan Informasi-Perhimpunan Rumah sakit seluruh Indonesia. 23 Mei 2000, [Online], Dari <http://www.pdpersi.co.id/> [28 Jan 2008]
- Rahman, AM. 2006. *Angina Pectoris Stabil*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, ed.IV (III), Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Rustika. 2002. *Pengembangan Model Penyuluhan Faktor-faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK) Pra Lansia Melalui Peran Keluarga*. [Online], Dari <http://www.digilib.litbang.depkes.go.id/go.php?node> [29 Okt 2007]
- Sahim, Asnil. 2005. *Orang Minang Rawan terkena Jantung Koroner*. [Online], Dari <http://www.mim@ng.rantaunet.org/2005/> [30 Jan 2008]
- Sargowo, Djanggan. 2006. *Peran Lipoprotein Densitas Rendah: LDL, Lp (a) Dan Malondialdehida, Interlekin-2 Sebagai Prediktor Penyakit Jantung Koroner*. [Online], Dari <http://www.adln.lib-unair.ac.id/> [28 Apr 2007]
- Sherwood, L. 2001. *Human Physiology: from Cells to Systems*. Fisiologi Manusia: dari Sel ke Sistem. (alih bahasa) Brahm U.Pendit -ed.2 EGC, Jakarta
- Subekti, Imam. 2005. *Pengelolaan Dislipidemia pada Tingkat Pelayanan Primer*. Majalah Kedokteran Indonesia: 55(3), Jakarta

- Suzilawati, 2005. *Pola Makan yang Salah Memicu Timbulnya PJK*. [Online], Dari <http://www.pikiranrakyat.com/> [29 Okt 2007]
- Tobing, Rugun. 2008. *Perikarditis Konstriktif*. Laporan Kasus. Website Bedah Toraks Kardiovaskuler Indonesia. [Online]. Dari <http://www.bedah-toraks.com/> [8 Juni 2008]
- Trisnohadi, HB. 2006. *Angina Pectoris Tak Stabil*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, ed. IV (III), Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Umar, Devi-Miarni. 2000. *Faktor-faktor Risiko yang Berhubungan Dengan Kematian Jemaah Haji Indonesia Akibat Penyakit Kardiovaskuler pada Musim Haji tahun 2000*. Skripsi. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, Depok
- Waters, DD. 2001. *Diagnosis and Management of Patiens with Unstable Angina*. Hurst's The Heart 10th ed (vol.1)
- Wita, Wayan. 2007. *Jakarta, Padang dan Bali Banyak Penderita Jantung*. Artikel Kesehatan Dari Harian Umum Pelita, Persatuan Umat dan Kesatuan Bangsa, [Online], Dari <http://www.hupelita.com/> [29 Okt 2007]
- YYA, 2008. *Beta Bloker: Apakah Masih Bermanfaat?*. [Online]. Dari <http://www.kalbe.co.id/> [8 Juni 2008]