

UNIVERSITAS INDONESIA

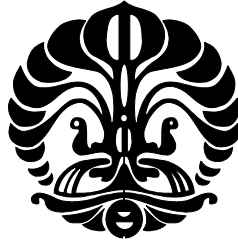
**ANALISIS FAKTOR – FAKTOR RISIKO TERHADAP KEJADIAN
PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA WANITA LANJUT USIA
DI RSUPN Dr. CIPTO MANGUNKUSUMO JAKARTA**

TESIS

Mira Rosmiatin

1006755374

**FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
PROGRAM STUDI MAGISTER ILMU KEPERAWATAN
PEMINATAN KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH
DEPOK
JULI 2012**



UNIVERSITAS INDONESIA

**ANALISIS FAKTOR – FAKTOR RISIKO TERHADAP KEJADIAN
PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA WANITA LANJUT USIA
DI RSUPN Dr. CIPTO MANGUNKUSUMO JAKARTA**

TESIS

Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
Magister Keperawatan

**Mira Rosmiatin
1006755374**

**FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
PROGRAM STUDI MAGISTER ILMU KEPERAWATAN
PEMINATAN KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH
DEPOK
JULI 2012**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

**Tesis ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.**

Nama : Mira Rosmiatin

NPM : 1006755374

Tanda Tangan : 

Tanggal : 16 Juli 2012

HALAMAN PENGESAHAN


Tesis yang diajukan oleh :
Nama : Mira Rosmiatin
NPM : 1006755374
Program Studi : Magister Ilmu Keperawatan
Judul Tesis : Analisis Faktor-Faktor Risiko Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Wanita Lanjut Usia Di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusomo Jakarta.

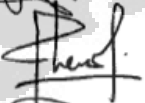
Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Magister Keperawatan (M.Kep) pada Program Studi Magister Ilmu Keperawatan, Universitas Indonesia.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Prof. Dra. Elly Nurachmah, SKp, M.App.Sc, D.N.Sc, RN

()

Pembimbing : Ir. Yusran Nasution, M. KM ()

Penguji : Tuti Herawati, S.Kp., MN ()

Penguji : Linda Amiyanti, S.Kp., M.Kes ()

Ditetapkan di : Depok

Tanggal : 16 Juli 2012

KATA PENGANTAR

Puji Syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, atas rahmat dan anugerah-Nya, penulis dapat menyelesaikan tesis ini. Penulisan tesis ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Magister Keperawatan pada Program Studi Magister Ilmu Keperawatan Peminatan Keperawatan Medikal Bedah Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia.

Penyusunan tesis ini tidak lepas dari bantuan dan bimbingan berbagai pihak, untuk itu pada kesempatan ini, penulis mengucapkan terimakasih kepada:

1. Dewi Irawaty, MA.,Ph.D, selaku Dekan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia;
2. Astuti Yuni Nursasi, S.Kp. MN, selaku Ketua Program Pasca Sarjana Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia;
3. Prof. Dra. Elly Nurachmah, SKp, M.App.Sc, D.N.Sc, RN, selaku Dosen Pembimbing I, yang telah memberikan bimbingan, saran dan arahan sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis ini;
4. Ir. Yusron Nasution, M.KM, selaku Pembimbing II, yang telah memberikan bimbingan, saran dan arahan sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis ini;
5. Ns. Tuti Herawati, S.Kep, MN selaku Penguji, yang telah memberikan masukan selama pelaksanaan tesis;
6. Linda Amiyanti, S.Kp., M.Kes selaku Penguji, yang telah memberikan masukan selama pelaksanaan tesis;
7. Rekan-rekan mahasiswa Program Magister Keperawatan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia Angkatan 2010;
8. Semua pihak terkait yang tidak dapat penulis sebutkan satu-persatu yang telah memberikan bantuan pada penulis dalam penyusunan tesis ini.

Penulis menyadari bahwa tesis ini masih jauh dari kesempurnaan, untuk itu penulis mengharapkan masukan yang membangun demi kesempurnaan tesis ini.

Depok, 16 Juli 2012

Penulis

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Mira Rosmiatin
NPM : 1006755374
Program Studi : Magister Ilmu Keperawatan
Departemen : Keperawatan Medikal Bedah
Fakultas : Ilmu Keperawatan
Jenis Karya : Tesis

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul:

Analisis Faktor-Faktor Risiko Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Wanita Lanjut Usia Di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta.

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan memublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Depok
Pada tanggal : 16 Juli 2012
Yang menyatakan



(Mira Rosmiatin)

Nama : Mira Rosmiatin

Program Studi : **Program Magister Ilmu Keperawatan Peminatan Keperawatan Medikal Bedah Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia**

Judul : **Analisis Faktor-Faktor Risiko Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Wanita Lanjut Usia Di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta.**

ABSTRAK

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan masalah kesehatan yang sangat penting karena morbiditas dan mortalitasnya yang tinggi. Insidens PJK pada wanita lansia cenderung meningkat. Penelitian ini untuk menganalisis faktor- faktor risiko terhadap kejadian PJK pada wanita lansia di RSUP Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta. Desain pada penelitian ini adalah penelitian analitik dengan studi cross sectional. Penelitian ini dilakukan pada 136 responden. Hasil analisa multivariat didapatkan bahwa faktor risiko yang paling berhubungan dengan terjadinya PJK adalah usia (OR=3,64). Diharapkan perawat dapat memberikan pendidikan kesehatan khususnya bagi wanita lansia untuk mencegah faktor- faktor risiko terjadinya PJK sehingga kejadian PJK pada wanita dapat menurun.

Kata kunci : Faktor- faktor risiko, Penyakit Jantung Koroner, wanita lanjut usia

Name : **Mira Rosmiatin**

Study Program : Master In Medical Surgical Nursing Program
Faculty of Nursing
University of Indonesia

Title : The Analysis of Risk Factors to Coronary Heart
Disease on Elderly Women

ABSTRACT

Coronary heart disease is a serious health problem that has high morbidity and mortality. The incidence of elderly women who have heart attack are increasing. The purpose of this study is to analyze risk factors to coronary heart disease on elderly women at Dr. Cipto Mangunkusumo hospital Jakarta. This study used descriptive analysis design with cross-sectional approach, and 136 respondents were recruited. The finding of the study showed that age was the most predominant factor to coronary heart disease (OR=3,64). Based on the study, it is suggested that nurses need to improve their knowledge and skill in providing health education to prevent risk factors to coronary heart disease. So the incidence of coronary heart disease among elderly women can be decreased.

Keywords : risk factors, coronary heart disease, elderly women

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
SURAT PERNYATAAN PLAGIARISME.....	ii
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS.....	iii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iv
KATA PENGANTAR	v
HALAMAN PERNYATAAN PUBLIKASI.....	vi
ABSTRAK.....	vii
ABSTRACT.....	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR SKEMA	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Perumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
2. TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Konsep Penyakit Jantung Koroner	6
2.1.1 Definisi	6
2.1.2 Faktor Risiko	6
2.1.3 Patofisiologi	10
2.1.4 Klasifikasi PJK	12
2.1.5 Manifestasi Klinis	14
2.1.6 Pemeriksaan Penunjang	14
2.1.7 Penatalaksanaan	18
2.2 Proses Menua.....	20
2.3 Penyakit Kardiovaskuler pada Lansia.....	23
2.4 Kerangka Teori.....	26
3. KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL	27
3.1 Kerangka Konsep	27
3.1.1 Variabel Bebas	27
3.1.2 Variabel Terikat	27
3.2 Hipotesis Penelitian	28
3.3 Definisi Operasional	28
4. METODOLOGI PENELITIAN	30
4.1 Rancangan Penelitian	30
4.2 Populasi dan Sampel	30
4.2.1 Populasi	30
4.2.2 Sampel Penelitian	31

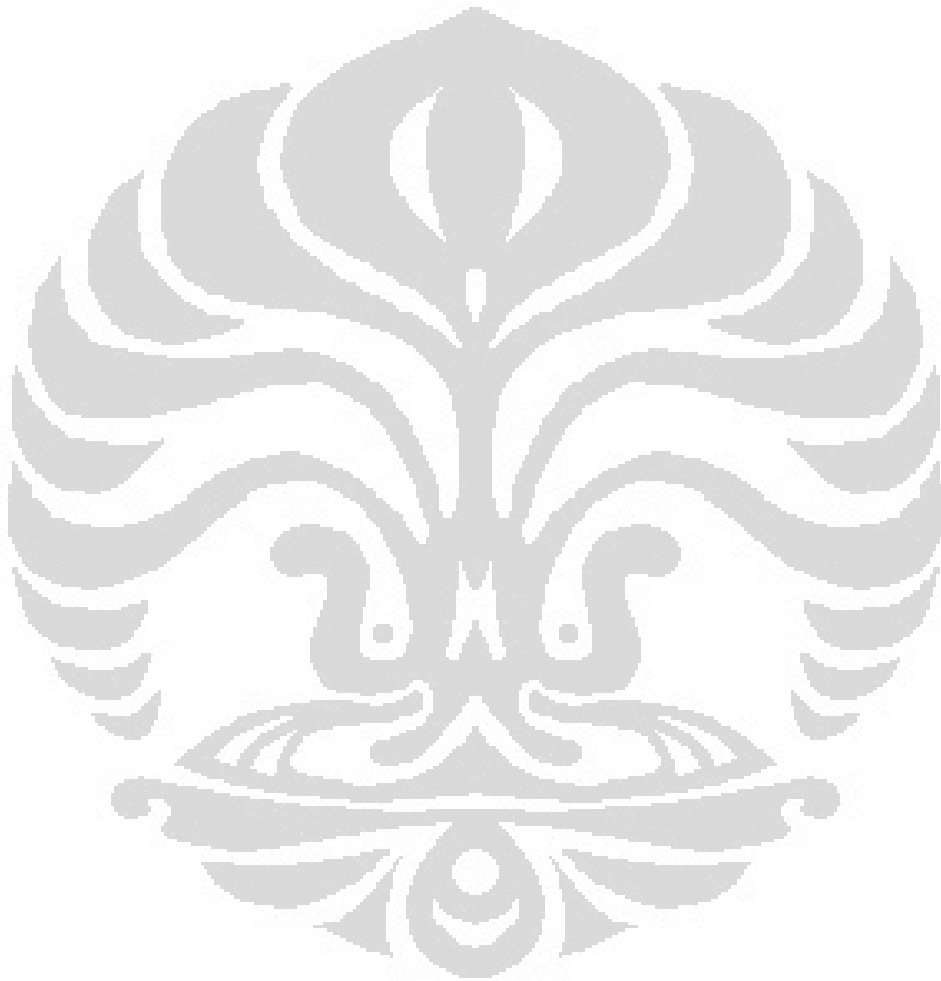
4.3 Tempat Penelitian	33
4.4 Waktu Penelitian	33
4.5 Etika Penelitian	33
4.6 Alat Pengumpulan Data	33
4.6.1 Instrumen	34
4.6.2 Uji Instrumen	34
4.7 Prosedur Pengumpulan Data	34
4.7.1 Prosedur Administrasi	34
4.7.2 Prosedur Teknis	34
4.8 Analisis Data	35
4.8.1 Pengolahan Data	35
4.8.2 Analisis Data	35
5. Hasil Penelitian	38
5.1 Analisis Univariat	44
5.2 Analisis Bivariat	42
5.3 Analisis Multivariat	44
6. Pembahasan	47
6.1 Interpretasi dan Hasil Diskusi	47
6.2 Keterbatasan Penelitian	51
6.3 Implikasi Hasil Penelitian	51
7. Simpulan dan Saran	53
7.1 Simpulan	53
7.2 Saran	54
DAFTAR PUSTAKA	55
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel 2.3 :	Lokasi Infark Berdasarkan Perekaman EKG	15
Tabel 3.1 :	Definisi Operasional	27
Tabel 4.1:	Analisis Univariat	37
Tabel 5.1:	Distribusi responden berdasarkan usia.....	37
Tabel 5.2:	Distribusi responden berdasarkan riwayat hipertensi.....	38
Tabel 5.3:	Distribusi responden berdasarkan riwayat merokok.....	38
Tabel 5.4:	Distribusi responden berdasarkan riwayat DM.....	39
Tabel 5.5:	Distribusi responden berdasarkan Dislipidemia.....	39
Tabel 5.6:	Distribusi responden berdasarkan Obesitas.....	40
Tabel 5.7:	Distribusi responden berdasarkan riwayat Keluarga.....	40
Tabel 5.8:	Tabel Bivariat	41
Tabel 5.9:	Hasil Seleksi Kandidat Multivariate	43
Tabel 5.10:	Hasil pemodelan multivariate.....	44

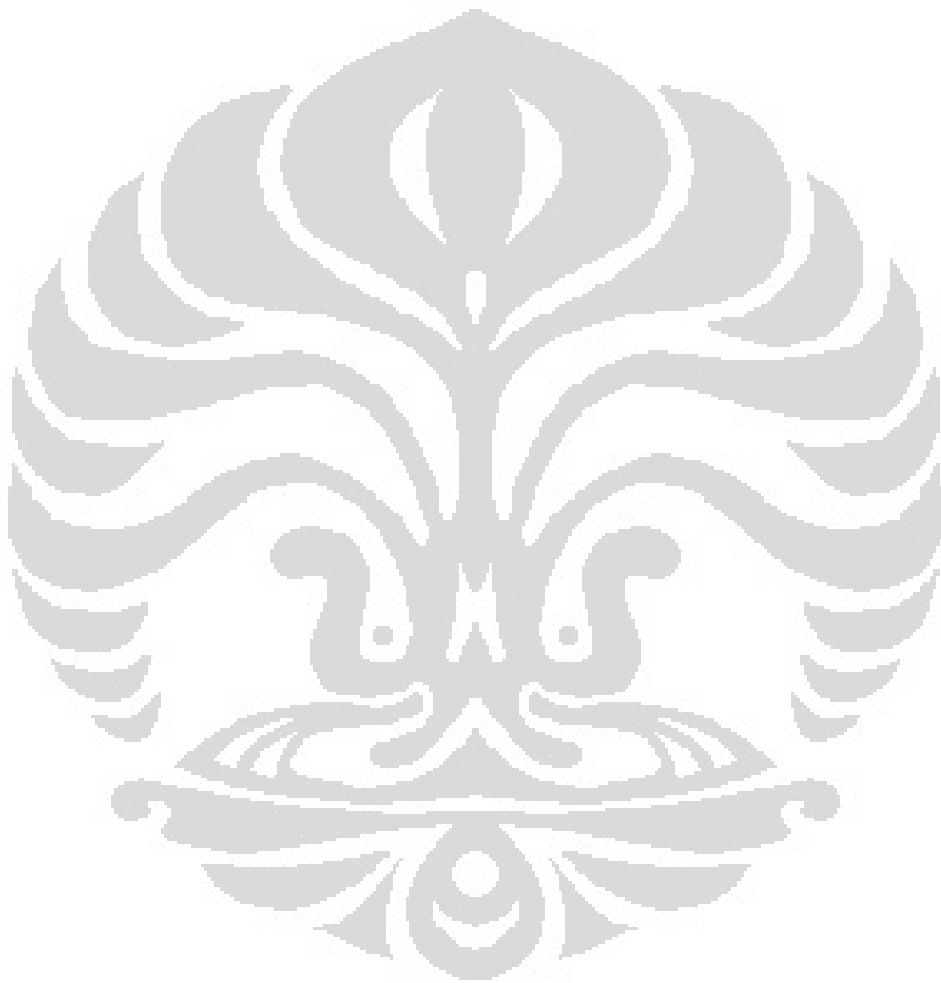
DAFTAR SKEMA

Skema 3.1 : Kerangka Konsep Penelitian	22
--	----



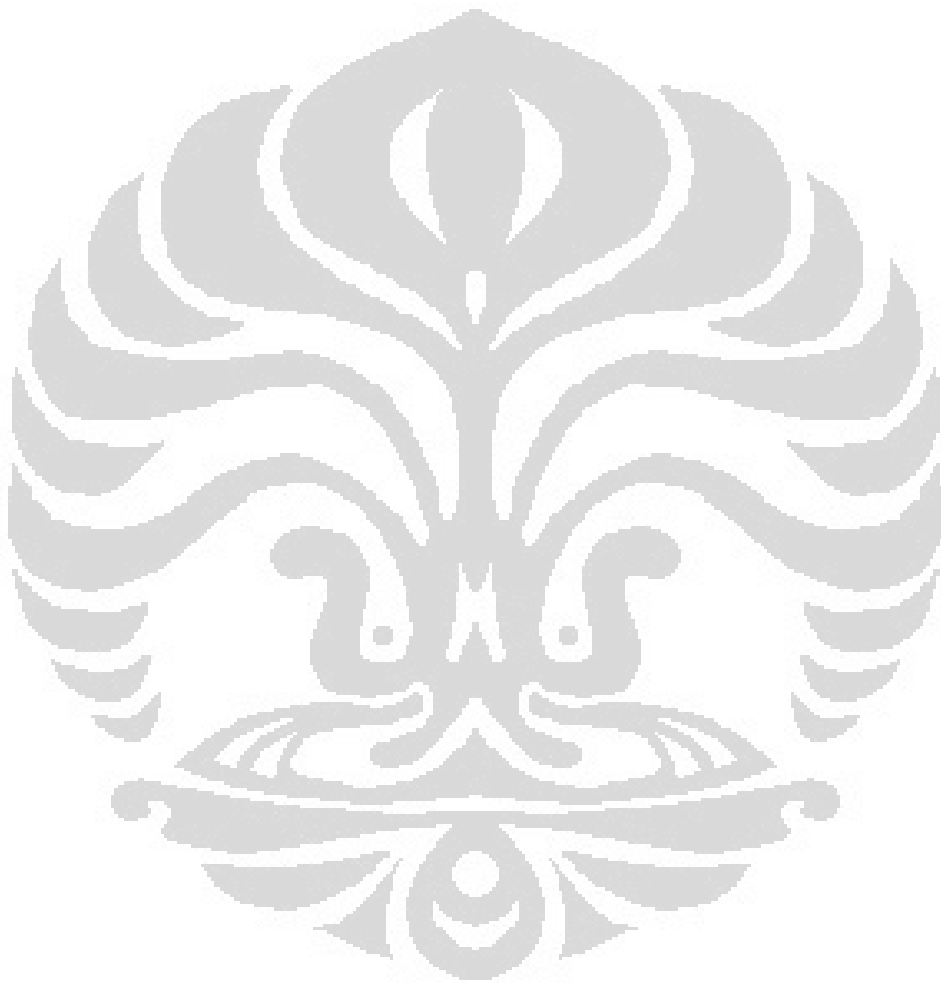
DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 : Proses Aterosklerosis	11
--	----



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 : Format Isian



BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Pembangunan di negara-negara sedang berkembang sebagaimana di Indonesia menyebabkan perbaikan tingkat hidup dimasyarakat. Hal ini menjadikan kesehatan masyarakat meningkat, disamping itu terjadi pula perubahan pola hidup. Perubahan pola hidup ini menyebabkan pola penyakit berubah dari penyakit rawan gizi dan infeksi ke penyakit-penyakit degeneratif diantaranya penyakit jantung dan pembuluh darah. Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 menyebutkan bahwa pola penyebab kematian di Indonesia beralih dari penyakit infeksi ke penyakit tidak infeksi dan penyakit jantung iskemik menempati urutan ke-9 dari 22 jenis penyakit tersebut (Depkes, 2008).

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah kondisi patologis arteri koroner (aterosklerosis koroner) yang mengakibatkan perubahan struktur dan fungsi arteri serta penurunan aliran darah ke jantung (Smeltzer & Bare, 2002). Kematian karena penyakit kardiovaskular pada tahun 2002 sekitar 16,7 juta orang, dan sebanyak 2.265.824 orang disebabkan karena penyakit jantung koroner WHO memperkirakan 17,3 juta orang meninggal dunia karena penyakit kardiovaskular pada tahun 2008, dan itu mewakili 30 % dari penyebab kematian secara umum, dari kematian ini diperkirakan 7,3 juta disebabkan oleh penyakit jantung koroner dan 6,2 juta disebabkan oleh stroke. Di negara yang berpendapatan rendah dan menengah angka kematian karena penyakit kardiovaskular mencapai lebih dari 80% dan terjadi hampir sama pada pria dan wanita. Pada tahun 2030, diprediksi hampir 23,6 juta orang akan meninggal akibat penyakit kardiovaskular, terutama dari penyakit jantung dan stroke, dan ini diproyeksikan untuk tetap menjadi penyebab utama kematian tunggal (WHO, 2007).

Penelitian di *Intensive Coronary Care Unit (ICCU)* RS Dr. Cipto Mangunkusumo (ICCU- RSCM) selama periode 2001-2003 terdapat 683 kasus PJK, kemudian data tahun 2004-2010 didapatkan 1501 kasus (Setiawan, 2011).

Penyakit Jantung Koroner terbagi menjadi *Chronic Stable Angina* (Angina Pektoris Stabil/APS) dan *Acute Coronary Syndrome* (Sindrom Koroner Akut/SKA) yang mencakup angina pektoris tidak stabil/*Unstable Angina Pectoris* (UAP), infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST (*non ST elevation myocardial infarction/NSTEMI*) dan infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (*ST elevation myocardial infarction/STEMI*) (Alwi, 2006). Walaupun terdapat kemajuan tatalaksana dan pencegahannya, PJK masih merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas, khususnya di negara maju begitu pula di Indonesia penyakit ini masih menempati urutan pertama sebagai penyebab kematian (Trisnohadi, 2002).

Penyebab PJK secara pasti belum diketahui, meskipun demikian secara umum dikenal berbagai faktor yang berperan penting terhadap timbulnya PJK yang disebut sebagai faktor risiko PJK. AHA (2012), membagi faktor resiko PJK menjadi dua, yaitu faktor yang tidak dapat diubah dan yang dapat diubah. Adapun faktor resiko yang tidak dapat diubah adalah jenis kelamin, umur, dan keturunan, sedangkan faktor resiko yang dapat diubah adalah merokok, hiperkolesterolemia, hipertensi, diabetes mellitus dan obesitas.

Penyakit jantung koroner merupakan penyebab kematian utama pada klien usia > 65 tahun di beberapa negara berkembang, termasuk Indonesia. PJK pada usia lanjut mempunyai risiko tinggi terhadap kematian dan *adverse events*. Usia lanjut menampilkan sekelompok klien dimana risiko awalnya lebih tinggi dan mempunyai lebih banyak penyakit penyerta (komorbiditas), namun mendapatkan manfaat yang sama atau lebih besar dibandingkan dengan usia muda. Perubahan-perubahan yang terjadi pada sistim kardiovaskuler bertanggung jawab terhadap peningkatan insidensi PJK dan komorbiditasnya pada kelompok usia lanjut (Seymour, 2006).

Proses penuaan dilihat dari anatomi dan fisiologi, memperlihatkan penurunan fungsi secara progresif, termasuk pada sistem kardiovaskular. Morbiditas dan mortalitas karena PJK akan bertambah secara progresif sejalan dengan peningkatan usia. (Shabbir, Karish, Nazir, Hussain, & Qaisera, 2004). Berdasarkan penelitian

dari Shabbir et. al. (2004), tentang PJK pada lanjut usia (lansia), menunjukkan kecenderungan wanita dengan PJK meningkat dari 50% (60-69 th) menjadi 55% (70-79 th), dan 76% (>80 th). Pada wanita usia 70 th, memiliki risiko PJK yang lebih tinggi (35%) dibandingkan dengan laki-laki (24%) (Llyod et.al dalam Shabbir, 2004). Kejadian PJK pada wanita 5-10 tahun lebih lambat sehingga kecenderungan sebagian besar wanita lansia penderita PJK lebih banyak dibanding dengan laki-laki. Diduga hal tersebut terjadi akibat adanya pengaruh hormon estrogen yang berperan dalam siklus menstruasi (Yahya, 2010).

Shabbir et al. (2004), mengidentifikasi gambaran faktor risiko PJK pada lansia berbeda dengan pada usia yang lebih muda. Faktor risiko yang dominan dalam studi tersebut adalah hipertensi (89,8%), diabetes mellitus (DM) (58,1%), gagal jantung (25,9%), dan riwayat PJK (39,5%). Riskesdas 2007 memperlihatkan adanya kecenderungan prevalensi penyakit jantung meningkat dengan bertambahnya usia dan prevalensinya lebih tinggi pada perempuan (Depkes, 2008).

Dari segi pembiayaan, akibat waktu perawatan dan biaya pengobatan PJK serta pemeriksaan penunjangnya, tentu tidak sedikit. Belum lagi keberhasilan pengobatan sangat bergantung kepada kecepatan penanganan penyakit. Oleh karena itu upaya pencegahan PJK sangat bermanfaat karena sudah pasti lebih murah dan efektif.

Berdasarkan data tersebut, menunjukkan bahwa pada prevalensi PJK lebih banyak pada wanita lansia. Penting untuk dilakukan upaya preventif maupun penanganan sesegera mungkin terhadap masalah-masalah yang ditimbulkan akibat penyakit jantung iskemik.

1.2 Rumusan Masalah

Penyakit Jantung Koroner merupakan masalah kesehatan masyarakat yang sangat penting karena berkaitan dengan tingginya kejadian morbiditas dan mortalitas yang terjadi. Risiko seseorang untuk terkena penyakit jantung koroner

dipengaruhi oleh banyak faktor (multi faktor) termasuk faktor yang tidak dapat diubah yaitu jenis kelamin dan usia.

Prevalensi PJK pada wanita lanjut usia lebih tinggi dibandingkan dengan yang lain. Penelitian ingin mengetahui faktor risiko apa saja pada kejadian PJK pada wanita usia lanjut, karena hal tersebut maka dapat dirumuskan pertanyaan penelitian:

“Apa faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian PJK pada wanita lansia di Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengidentifikasi faktor-faktor risiko kejadian PJK pada wanita lanjut usia di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta.

1.3.2 Tujuan Khusus

1.3.2.1 Teridentifikasinya karakteristik PJK pada wanita lansia di RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo Jakarta.

1.3.2.2 Mengidentifikasi hubungan hipertensi terhadap risiko terjadinya PJK pada wanita lansia di RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo Jakarta.

1.3.2.3 Mengidentifikasi hubungan merokok terhadap risiko terjadinya PJK pada wanita lansia di RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo Jakarta.

1.3.2.4 Mengidentifikasi hubungan penyakit Diabetes Mellitus terhadap risiko terjadinya PJK pada wanita lansia di RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo Jakarta.

1.3.2.5 Mengidentifikasi hubungan dislipidemia terhadap risiko terjadinya PJK pada wanita lansia di RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo Jakarta.

1.3.2.6 Mengidentifikasi pengaruh obesitas terhadap risiko terjadinya PJK pada wanita lansia di RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo Jakarta.

1.3.2.7 Mengidentifikasi faktor-faktor risiko yang paling berhubungan dengan terjadinya PJK pada wanita lansia di RSUPN Dr.Cipto Mangunkusumo Jakarta.

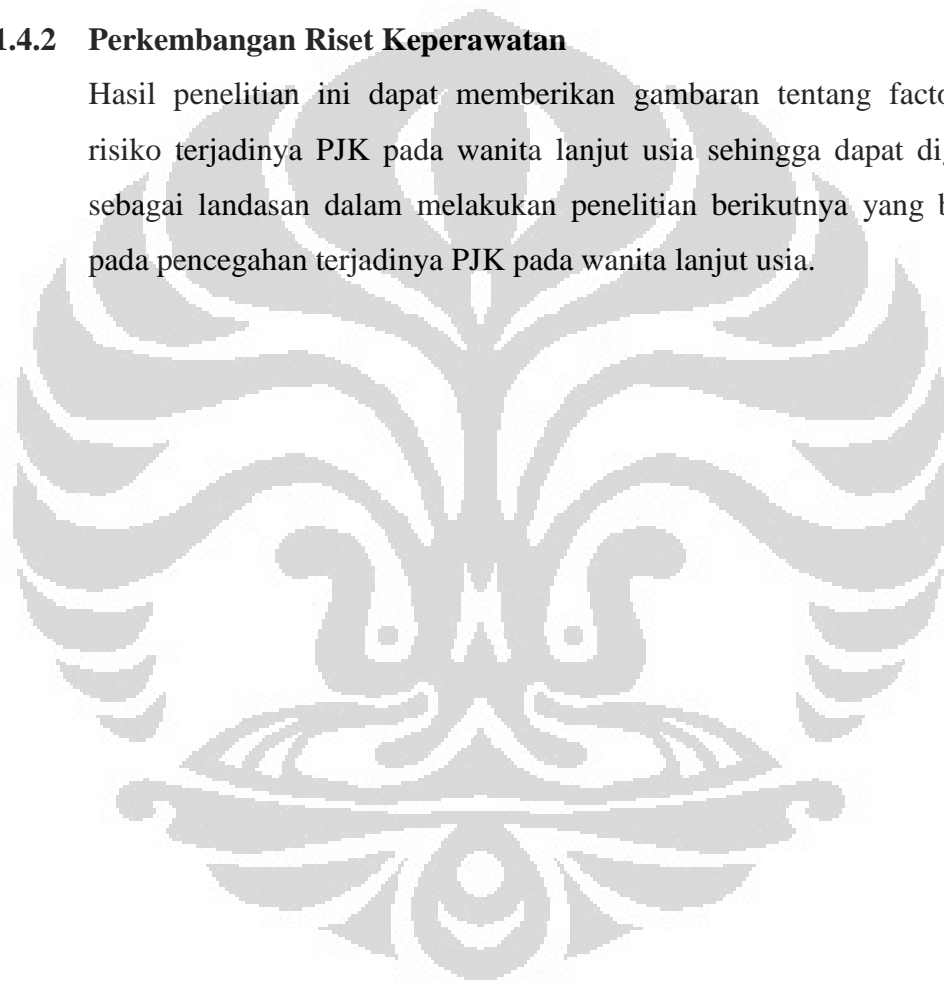
1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Pelayanan Keperawatan

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran pada perawat mengenai beberapa faktor risiko terjadinya PJK pada wanita lanjut usia sehingga dapat digunakan sebagai deteksi dini dalam pencegahan PJK dan sebagai pengembangan pendidikan kesehatan pada wanita lanjut usia terhadap pencegahan PJK.

1.4.2 Perkembangan Riset Keperawatan

Hasil penelitian ini dapat memberikan gambaran tentang factor-faktor risiko terjadinya PJK pada wanita lanjut usia sehingga dapat digunakan sebagai landasan dalam melakukan penelitian berikutnya yang berfokus pada pencegahan terjadinya PJK pada wanita lanjut usia.



BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1 PENYAKIT JANTUNG KORONER

2.1.1 Definisi

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah kondisi patologis arteri koroner (aterosklerosis koroner) yang mengakibatkan perubahan struktur dan fungsi arteri serta penurunan aliran darah ke jantung (Smeltzer & Bare, 2002). Penyakit jantung koroner dapat terjadi karena terdapat halangan atau kelainan di arteri koroner sehingga tidak cukup suplai darah yang membawa oksigen dan nutrisi untuk menggerakkan jantung secara normal. PJK adalah suatu penyempitan arteri koroner internal yang disebabkan oleh adanya lesi dan arterosklerosis serta mengakibatkan kerusakan dinding pembuluh darah (Theroux, 2003). Dengan kata lain Penyakit Jantung Koroner adalah gangguan pada arteri koroner yang disebabkan adanya aterosklerosis. Aterosklerosis koroner inilah yang menyebabkan lumen (lubang) arteri koroner menyempit dan akhirnya menyebabkan penyumbatan aliran darah ke jantung sehingga suplai darah menjadi tidak adekuat atau terjadi ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen yang diperlukan dengan persediaan oksigen yang diberikan oleh pembuluh darah koroner.

2.1.2 Faktor Risiko

Menurut Anwar dalam Sumiati dkk (2010), terdapat dua faktor risiko PJK, yaitu faktor yang bisa diubah dan faktor yang tidak dapat diubah.

2.1.2.1 Faktor yang tidak dapat diubah :

- **Usia.**
Seperti halnya dengan penyakit lain, maka PJK akan semakin berisiko seiring bertambahnya usia.
- **Jenis kelamin**
Morbiditas akibat PJK pada laki-laki dua kali lebih besar dibandingkan pada wanita dan kondisi ini terjadi hampir 10 tahun lebih dini pada laki-laki daripada wanita. Estrogen bersifat protektif pada wanita, namun setelah

menopause insidensi PJK meningkat dengan cepat dan sebanding dengan laki-laki. Sebelum menopause, wanita mempunyai HDL lebih tinggi dan LDL lebih rendah dibandingkan laki-laki, setelah menopause LDL meningkat (Lewis, Heitkemper, Dirksen, O'brien, & Bucher, 2007).

- Riwayat keluarga

Riwayat keluarga pada kasus PJK, adalah keluarga yang langsung berhubungan darah yang berusia kurang dari 70 tahun merupakan faktor risiko independen untuk terjadinya PJK, dengan dua hingga empat kali lebih besar dari pada populasi kontrol.

- Ras

Ras kulit putih lebih sering terjadi PJK daripada ras *African American*. Pada kulit putih yang berusia pertengahan beresiko tinggi untuk terkena PJK (Lewis, et. al., 2007)

2.1.2.2 Faktor yang dapat diubah :

- Hipertensi

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah $> 140/90$ mmHg atau $>130/80$ mmHg bila pasien mempunyai diabetes atau gagal ginjal kronik (Lewis, et. al., 2007) .

Pada tahun 2003, Institute Kesehatan Nasional mendefinisikan tekanan darah sebagai berikut: a) normal bila tekanan darah $< 120/80$ mmHg, b) prehipertensi bila tekanan darah sistol 120-139 mmHg dan tekanan diastol 80-89 mmHg, c) hipertensi tahap I bila tekanan sistol 140-159 mmHg dan tekanan diastol 90-99 mmHg, d) hipertensi tahap II bila tekanan darah $> 160/100$ mmHg (Lewis, et. al., 2007).

Menurut Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan [Dirjen P2PL] (2011), menyatakan bahwa risiko penyakit jantung meningkat sejalan dengan peningkatan tekanan darah, dimana peningkatan tekanan darah sistolik 130-139 mmHg dan tekanan diastolik 85-89 mmHg akan meningkatkan risiko penyakit jantung dan pembuluh darah sebesar 2 kali dibandingkan dengan tekanan darah kurang dari 120/80 mmHg. Menurut Lewis, et. al. (2007), peningkatan tekanan darah dapat meningkatkan kejadian atherosklerotik.

- Merokok

Risiko penyakit jantung koroner pada perokok 2-4 kali lebih besar daripada yang bukan perokok. Kandungan zat racun pada rokok antara lain tar, nikotin dan karbon monoksida. Rokok akan menyebabkan penurunan kadar oksigen ke jantung, peningkatan tekanan darah dan denyut nadi, penurunan kadar kolesterol HDL, peningkatan penggumpalan darah dan kerusakan endotel pembuluh darah koroner. Merokok meningkatkan risiko terkena PJK sebanyak 2-6 kali lebih besar dibandingkan dengan bukan perokok. Rokok menurunkan kadar level estrogen. Risiko juga sesuai dengan jumlah rokok yang dihisap, dan penggunaan rokok dengan nikotin rendah dan berfilter tidak menurunkan risiko. Seseorang yang terkena paparan kronik terhadap rokok meningkatkan terkena PJK (Lewis, et. al., 2007).

Nikotin dalam tembakau menyebabkan katekolamin seperti epineprin, norepineprin dikeluarkan. Hal ini menyebabkan peningkatan dari denyut jantung, periperal konstriksi dan peningkatan tekanan darah dan meningkatkan peningkatan kerja jantung, akibatnya terjadi peningkatan konsumsi oksigen pada miokardium. Nikotin meningkatkan adhesi platelet yang akan meningkatkan resiko pembentukan emboli (Lewis, et. al., 2007).

Karbonmonoksida sebagai produk dari pembakaran pada saat merokok, berpengaruh pada pengikatan oksigen oleh hemoglobin. Selain itu juga karbonmonoksida merupakan zat kimia yang bersifat iritasi yang menyebabkan injuri pada bagian endotel pembuluh darah (Lewis, at al. 2007).

- Diabetes Mellitus

Adalah kumpulan gejala akibat peningkatan kadar gula darah akibat kekurangan hormon insulin baik absolut maupun relatif. Berdasarkan hasil penelitian Framingham dalam Dirjen P2PL (2011), satu dari dua orang penderita DM akan mengalami kerusakan pembuluh darah dan peningkatan risiko serangan jantung. Pada Diabetes mellitus akan timbul proses penebalan membran basalis dari kapiler dan pembuluh darah arteri koronaria, sehingga terjadi penyempitan aliran darah ke jantung. Penyakit ini dapat dikendalikan dengan menjaga kadar gula darah agar tetap normal.

Insiden terkena PJK meningkat 2 – 4 kali lebih besar pada orang yang terkena diabetes. Orang dengan diabetes cenderung lebih cepat mengalami degenerasi jaringan dan disfungsi dari endotel (Lewis, et al. 2011).

- Dislipidemia

Kadar kolesterol HDL yang rendah memiliki peran yang penting dalam terjadinya PJK dan terdapat hubungan terbalik antara kadar HDL dan LDL. Peningkatan kadar lemak berhubungan dengan proses aterosklerosis. Berikut ini faktor resiko dari faktor lipid darah: total kolesterol plasma > 200 mg/dl, nilai LDL > 130 mg/dl, Triglicerida > 150 mg/dl, HDL < 40 mg/dl pada laki-laki (Copstead & Banasik, 2005)

- Obesitas

Obesitas merupakan keadaan dimana indeks massa tubuh (IMT) berkisar antara 25-29,9 kg/m². Obesitas akan menambah beban kerja jantung dan terutama adanya penumpukan lemak di bagian sentral tubuh akan meningkatkan risiko PJK (Soegih, R., & Wiramihardja, K, 2009).

- Kurang aktifitas fisik

Seseorang yang kurang aktifitas menyebabkan aliran darah di pembuluh darah kolateral dan arteri koronaria berkurang sehingga aliran darah ke jantung berkurang. Aktifitas fisik akan memperbaiki sistem kerja jantung dan pembuluh darah. Dianjurkan melakukan latihan fisik (olah raga) minimal 30 menit setiap hari selama 3–4 hari dalam seminggu sehingga tercapai hasil yang maksimal.

Program aktifitas fisik harus dirancang untuk meningkatkan kekuatan fisik dengan menggunakan formula FITT yaitu *frequency* (berapa sering), *Intensity* (berapa lama), *Type* (isotonic) dan *Time* (berapa lama). *American College of Cardiology* (ACC) merekomendasikan seluruh warga Amerika untuk melakukan aktivitas fisik 30 menit setiap hari (Lewis, et al., 2007).

2.1.3 Patofisiologi

Aterosklerosis dimulai ketika kolesterol tertimbun di intima arteri besar. Timbunan ini dinamakan ateroma atau plak yang akan mengganggu absorpsi

nutrien oleh sel-sel endotel yang menyusun lapisan dinding dalam pembuluh darah dan menyumbat aliran darah karena timbunan ini menonjol ke lumen pembuluh darah. Endotel pembuluh darah yang terkena akan mengalami nekrotik dan menjadi jaringan parut, selanjutnya lumen menjadi semakin sempit dan aliran darah terhambat (Smeltzer & Bare, 2002).

Kebutuhan oksigen yang melebihi kapasitas suplai oksigen oleh pembuluh darah yang mengalami gangguan menyebabkan terjadinya iskemia miokardium lokal. Iskemia yang bersifat sementara akan menyebabkan perubahan *reversible* pada tingkat sel dan jaringan, dan menekan fungsi miokardium. Apabila iskemia ini berlangsung lebih dari 30 – 45 menit akan menyebabkan kerusakan sel yang sifatnya *irreversible* serta nekrosis atau kematian otot jantung. Bagian yang mengalami infark atau nekrosis akan berhenti berkontraksi secara permanen. Otot yang mengalami infark mula-mula akan tampak memar dan sianotik akibat berkurangnya aliran darah regional. Dalam waktu 24 jam akan timbul edema pada sel-sel, respons peradangan disertai infiltrasi leukosit. Enzim-enzim jantung akan dilepaskan oleh sel-sel yang mengalami kematian.

Menjelang hari kedua atau ketiga, mulai terjadi proses degradasi jaringan dan pembuangan semua serabut nekrotik. Selama fase ini, dinding nekrotik relatif tipis. Pada waktu sekitar minggu ketiga, akan mulai terbentuk jaringan parut, lambat laun jaringan ikat fibrosa menggantikan otot yang nekrosis dan mengalami penebalan yang progresif. Pada minggu keenam, jaringan parut sudah terbentuk dengan jelas sehingga akan menurunkan fungsi ventrikel karena otot yang nekrosis kehilangan daya kontraksi sedangkan otot yang iskemia disekitarnya juga mengalami gangguan daya kontraksi.

Suatu plak aterosklerosis lanjut, menunjukkan beberapa ciri yang khas (Aaronson & Ward, 2010):

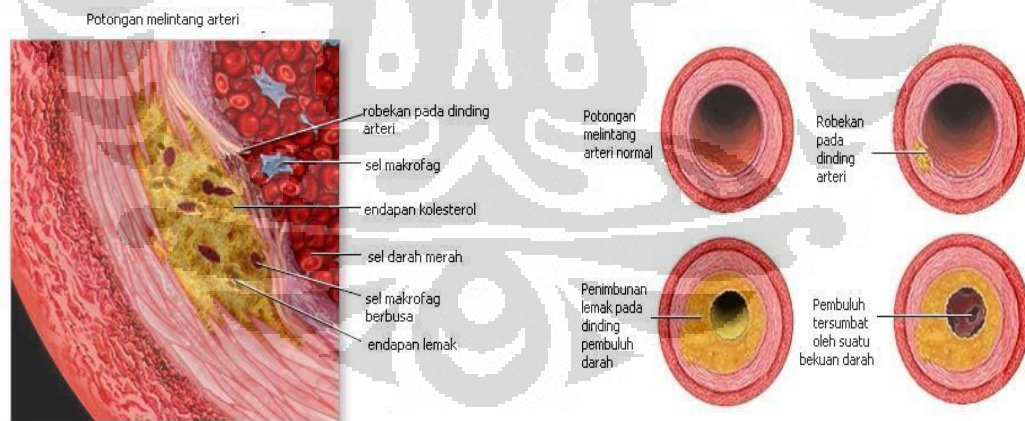
1. Dinding arteri menebal secara fokal oleh proliferasi sel otot polos intima dan deposisi jaringan ikat fibrosa sehingga membentuk suatu selubung fibrosa yang keras. Selubung ini menonjol ke dalam lumen vaskular yang mengakibatkan

aliran darah berkurang dan seringkali menyebabkan iskemia pada jaringan yang disuplai oleh arteri yang mengalami penebalan.

2. Suatu kumpulan lunak dari lipid ekstraselular dan debris sel berakumulasi di bawah selubung fibrosa. Akumulasi lemak melemahkan dinding arteri yang mengakibatkan selubung fibrosa robek sehingga darah masuk ke dalam lesi dan terbentuk trombus. Trombus dapat terbawa melalui aliran darah sehingga menyebabkan embolisasi (penyumbatan) pembuluh darah yang lebih kecil. Sumbatan ini dapat menyebabkan infark miokard jika terjadi dalam koroner.
3. Endotel di atas lesi dapat menghilang sebagian atau seluruhnya. Hal ini dapat menyebabkan pembentukan trombus yang terus berlanjut sehingga menyebabkan oklusi aliran intermiten seperti pada angina tidak stabil.
4. Lapisan sel otot polos media di bawah lesi mengalami degenerasi. Hal ini melemahkan dinding vaskular yang dapat mengembang dan akhirnya mengakibatkan ruptur atau aneurisma.

Arteri yang mengalami aterosklerotik dapat mengalami spasme sehingga dapat menghambat aliran darah dan memacu pembentukan trombus.

Gambar 2.1 Proses Aterosklerosis



Sumber: http://medicastore.com/penyakit/137/Aterosklerosis_Atherosclerosis.html

2.1.4 Klasifikasi PJK

Klasifikasi PJK menurut Lewis, et al. (2007) dan Copstead & Banasik, (2005):

2.4.1.1 Angina Pectoris Stabil (APS),

Proses terjadinya APS diawali dengan adanya stimulus injuri yang menyebabkan kerusakan endotel mengakibatkan proliferasi sel otot polos dan berpindahkannya

makrofag kedalam dinding pembuluh darah. APS merupakan nyeri dada yang terjadi sebentar dalam periode lama dengan frekuensi, durasi dan intensitas gejalanya sama dengan nyeri dada yang dirasakan sebelumnya. Nyeri yang dirasakan di dada atau rasa tidak enak di dada, rahang, bahu, punggung atau lengan yang berkaitan dengan kurangnya aliran darah ke jantung, tanpa disertai kerusakan sel-sel jantung. Biasanya APS dicetuskan oleh suatu aktivitas fisik atau stres emosi dan hilang dengan obat nitrat. Gambaran EKG pada penderita ini tidak khas dapat terjadi ST depresi yang mengindikasikan adanya iskemik.

APS diawali dengan adanya stenosis atherosklerosis dari pembuluh darah koroner yang akan mengurangi suplai darah ke jantung sampai titik kritis (Copstead & Banasik, 2005).

APS merupakan nyeri dada paroxysmal atau ketidaknyamanan pada dada yang dapat muncul karena latihan fisik (misal: jalan kaki 20 *feet*), emosi yang dapat menyebabkan perfusi koroner menjadi tidak adekuat dan mengakibatkan iskemia pada miokard. Normalnya APS hilang dengan istirahat atau pemberian nitroglyserin atau keduanya (Black & Hawk, 2009).

2.4.1.2 Acute Coronary Syndrome (ACS)

ACS dibagi menjadi 3, yaitu:

- *Unstable Angina Pectoris* (UAP)/Angina pektoris tidak stabil

UAP disebut juga preinfark angina, crescendo angina atau intermittent coronary syndrome (Black & Hawk, 2009).

Pada UAP secara patologi dapat terjadi karena ruptur plak yang tidak stabil, sehingga tiba-tiba terjadi oklusi subtotal dari pembuluh darah koroner yang sebelumnya terjadi penyempitan yang minimal. Ruptur plak yang tidak stabil terdiri dari inti yang mengandung banyak lemak dan adanya infiltrasi sel makrofag. Ruptur dapat terjadi pada bagian depan jaringan fibrosa yang mengakibatkan terjadinya trombus, hal ini terjadi karena adanya interaksi antara lemak, sel otot polos dan kolagen. Pada UAP oklusi pembuluh darah oleh trombus terjadi pada partial pembuluh darah atau sumbatan pecah sebelum terjadinya miokard infark (Copstead & Banasik, 2005).

Karakteristik dari UAP adalah meningkat dari tingkat, durasi dan beratnya nyeri (Black & Hawk, 2009). Sifat nyeri UAP adalah nyeri timbul saat istirahat, atau timbul saat aktivitas minimal, nyeri dada biasa tapi nyeri makin hari makin sering timbul atau lebih berat dari sebelumnya, nyeri dada yang bisa disertai mual dan muntah, sesak nafas, kadang-kadang disertai keringat dingin. Gambaran EKG dapat menunjukkan adanya kelainan tetapi kadang tidak ditemukan kelainan.

- *Acute non ST elevasi myocardial infarction (Acute NSTEMI)*

Pada keadaan ini oklusi pada pembuluh darah secara kumulatif, sehingga mengakibatkan kerusakan dari sel otot jantung yang ditandai dengan keluarnya enzim yang ada didalam sel otot jantung seperti: *Creatinin Kinase (CK)*, *CK-MB*, *Troponin I* dan *T* (Copstead & Banasik, 2005).

NSTEMI dapat disebabkan oleh penurunan suplai oksigen dan atau peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang diperberat oleh obstruksi koroner. NSTEMI terjadi karena thrombosis akut atau proses vasokonstriksi koroner. Trombosis akut pada arteri koroner diawali dengan ruptur plak yang tak stabil. Plak yang tak stabil ini biasanya mempunyai inti lipid yang banyak, densitas otot polos yang rendah, *fibrous cap* yang tipis dan konsentrasi faktor jaringan yang tinggi. Gambaran EKG pada NSTEMI mungkin tidak ada kelainan, tetapi ada peningkatan dari enzim jantung (*CK-MB* dan *Troponin T*).

- *Acute ST elevasi myocardial infarction (Acute STEMI)*.

Keadaan ini terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak aterosklerosis yang ada sebelumnya. Pada STEMI, oklusi menutupi pembuluh darah sebesar 100 %, jika trombus arteri koroner secara cepat pada injuri vaskular dimana injuri tersebut dicetus oleh rokok, hipertensi, dan akumulasi lipid. Gambaran EKG sudah menunjukkan ada kelainan berupa ST elevasi (Copstead & Banasik, 2005).

2.1.5 Manifestasi klinis

Manifestasi klinis tergantung dari besarnya penurunan aliran darah ke otot jantung melalui arteri koroner dan terbentuknya sirkulasi kolateral. Ketika aterosklerosis berjalan lambat terjadi pembentukan sirkulasi kolateral yang akan mencukupi kebutuhan otot jantung sehingga sering tidak disertai gejala atau gejala yang ringan. Kondisi ini berhubungan dengan angina pectoris stabil kronik. Perkembangan lesi aterosklerosis yang cepat menyebabkan iskemik dan dapat menyebabkan ACS serta kematian yang mendadak (Black & Hawk, 2005).

2.1.6 Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang dilakukan setelah dilakukan anamnesa yang berhubungan dengan riwayat nyeri dada, faktor resiko dan riwayat kesehatan (Lewis et al., 2011). Pemeriksaan diagnostik yang dapat dilakukan pada pasien dengan PJK adalah:

2.1.6.1 Elektrokardiografi (EKG)

EKG merupakan salah satu alat primer untuk membedakan UAP atau miokard infark. Perubahan EKG pada akut STEMI meliputi hiperakut gelombang T, ST elevasi yang diikuti terbentuknya gelombang Q patologis, kembalinya ST segmen pada garis isoelektrik dan inversi gelombang T. Cut off point elevasi segmen ST adalah 0,1 mm. perubahan ini harus ditemui minimal pada 2 sandapan yang berdekatan.

Kriteria diagnostik infark lama meliputi gelombang QS pada sandapan V1 - V3 yang melebihi 30 msec (0,03 sec) atau gelombang Q pada sandapan I, II, aVL, aVF, V4 – V6 yang ditemukan pada minimal 2 sandapan yang berdekatan dengan kedalaman minimal 1 mm. Pada penderita dengan EKG normal namun diduga kuat akut STEMI, pemeriksaan EKG 12 sandapan harus diulang dengan jarak waktu yang dekat dimana diperkirakan terjadi perubahan EKG. Pada keadaan seperti ini perbandingan dengan EKG sebelumnya dapat membantu diagnosis. Pada penderita dengan infark inferior, harus dicurigai kemungkinan infark posterior dan infark ventrikel kanan, karena itu pemeriksaan EKG pada sandapan V3R dan V4R dan V7 – V9 harus dikerjakan (Lewis at all, 2011).

Tabel 2.1 Lokasi Infark Berdasarkan Perekaman EKG

LOKASI	LEAD	ARTERI KORONARIA YANG TERLIBAT
Anterior	V2 – V4	Desendens anterior kiri
Anteroseptal	V1 – V4	Desendens anterior kiri
Anterior Ekstensif	V1 – V6	
Posterior	V1 – V2	Arteri koronaria dextra
Lateral	I, aVL, V5 – V6	Ramus sirkumflek arteri koronaria kiri
Inferior	II, III, aVF	Arteri koronaria dextra
Ventrikel Kanan	V3R – V4R	

(Sumber: Price, S. A., & Wilson, L. M., 2006 hal 591)

2.1.6.1 Petanda Biokimia Jantung

Beberapa petanda biokimia jantung sebagai berikut :

- Troponin

Troponin jantung spesifik (cTNT dan cTnI) merupakan petunjuk adanya cedera miokardium. Troponin-tromponin ini merupakan protein regulator yang mengendalikan hubungan aktin dan miosin yang diperantarai oleh kalsium. Peningkatan kadar serum bersifat spesifik untuk pelepasan dari miokardium. Troponin akan meningkat 4 hingga 6 jam setelah cedera miokardium dan akan menetap selama 10 hari (Price & Wilson, 2006)

Kompleks troponin jantung adalah komponen dasar miokardium dimana berperan dalam kontraksi otot jantung. Troponin T hampir sama dengan CK-MB, meningkat sekitar 3–6 jam setelah mulai nyeri dada. Peningkatan nilai bertahan sekitar 14-21 hari.

- CK-MB (juga disebut *MB-bands*)

Kreatinin kinase merupakan suatu enzim yang dilepaskan saat terjadi cedera otot dan memiliki tiga fraksi isoenzim: CK-MM, CK-BB dan CK-MB. CK-BB paling banyak terdapat dalam jaringan otak dan biasanya tidak terdapat dalam serum. CK-MM dijumpai pada otot skelet dan CK yang paling banyak terdapat dalam sirkulasi. Cedera otot menyebabkan peningkatan CK dan CK-MM. CK-MB merupakan petanda cedera otot yang paling spesifik seperti infark miokardium. Setelah infark akut, CK dan CK-MB meningkat dalam waktu 4

hingga 6 jam dengan kadar puncak dalam 18 hingga 24 jam kembali menurun dan normal kembali setelah 2 – 3 hari (Price & Wilson, 2006).

adalah isoenzim dari kreatinin fospokinase (CPK) yang spesifik ditemukan di otot jantung, meningkat 3-6 jam setelah nyeri dada dengan puncak nilai pada 12–18 jam dan kembali normal dalam 3–4 hari.

- LDH adalah sub unit dari otot jantung dan dilepaskan ke serum ketika terjadi kerusakan otot jantung. LDH meningkat 14 – 24 jam setelah terjadi kerusakan otot jantung, mencapai puncak pada 48 – 72 jam, menurun secara pelan-pelan dan kembali normal
- Protein C-reaktif (C-reactive protein/CRP).
Perkembangan lesei aterosklerotik dari destabilisasi plak terjadi akibat inflamasi suatu peristiwa inflamasi akut (misal, angina tidak stabil) menyebabkan peningkatan CRP (Price & Wilson, 2006)
- SGOT (Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase) atau AST (Aspartat Aminotransferase Serum) SGOT/AST adalah enzim yang sebagian besar terdapat dalam otot jantung dan hati, sebagian lagi ditemukan dalam otot rangka, ginjal dan pancreas. Nilai AST yang tinggi ditemukan pada infark miokardial akut dan kerusakan hepar. Setelah nyeri dada yang hebat yang disebabkan oleh infark miokardial, AST meningkat dalam 6 sampai 10 jam meningkat beberapa jam setelah terjadi nyeri dada, mencapai puncak 12 – 18 jam dan kembali normal dalam 4 - 6 hari.

2.1.6.2 Treadmill

Tes latihan treadmill penting dalam pemeriksaan penunjang pasien dengan nyeri dada. Pemeriksaan ini harus dilihat sebagai perluasan dari pemeriksaan klinis dan memungkinkan pengambilan keputusan untuk tindakan lebih lanjut. Perubahan EKG (ST depresi), yang terjadi saat dilakukan treadmill merupakan indikator yang sensitif terhadap terjadinya PJK.

2.1.6.3 Radiografi Toraks

Radiografi toraks biasanya normal pada pasien angina. Pembesaran jantung dan atau peningkatan tekanan vena dapat menandakan infark miokardial atau disfungsi ventrikel kiri sebelumnya.

2.1.6.4 Ekokardiografi

Pemeriksaan ekokardiografi dapat memperlihatkan gangguan ventrikel kiri, adanya mitral insufisiensi dan abnormalitas gerakan dinding jantung yang merupakan prognosis kurang baik pada penyakit jantung koroner.

2.1.6.5 Corangiografi koroner

Corangiografi koroner saat ini merupakan satu-satunya metode yang menggambarkan anatomi koroner untuk menentukan prognosis dan tindakan ini harus dilakukan sebelum dilakukan PCI dan pemasangan stent serta CABG. Pada pemeriksaan ini dapat menentukan derajat keparahan stenosis pembuluh darah koroner.

2.1.6.6 Multi-Scile Computed Tomography Scanning (MSCT)

Merupakan pemeriksaan diagnostik yang menghasilkan gambar tomography digital dari sinar X yang menembus organ. Teknik pemeriksaan ini kelebihanannya adalah tidak invasif, yaitu tidak memasukkan kateter ke dalam jantung sehingga tidak menimbulkan komplikasi perdarahan atau infeksi.

2.1.7 Penatalaksanaan

Menurut Gray, et al. (2005); Th eroux (2003); dan Kabo (2011), obat-obat pada penyakit jantung koroner meliputi:

2.1.7.1 Obat anti angina

Beberapa obat anti angina yaitu :

- Nitrat

Mekanisme kerja nitrat bersifat kompleks. Secara umum nitrat berfungsi sebagai venodilator tetapi pada dosis tinggi nitrat berfungsi sebagai vasodilator. Sebagai venodilator terjadi penumpukan darah di perifer yang mengakibatkan

venous return akan berkurang sehingga beban preload jantung akan berkurang dan kerja jantung akan berkurang. Nitrat juga vasodilator koroner langsung mulai dari arteri besar sampai arteriola, menurunkan afterload dan menurunkan tekanan darah sistemik. Penggunaan nitrat dapat dipertimbangkan pada penderita dengan: nyeri dada yang terus berlanjut, gagal jantung, hipertensi. Pada fase akut nitrat IV dapat digunakan karena kerjanya cepat, dosisnya mudah dititrasi dan dapat dihentikan dengan cepat apabila terjadi efek samping. Setelah 48 jam nitrat oral atau topical dapat diteruskan jika pasien masih mengalami angina, gagal jantung atau IMA yang luas.

- **Penyekat beta**

Penyekat beta (*beta-blockers*), bekerja dengan cara menghambat kompetitif dalam pengikatan katekolamin pada reseptor beta, sehingga menurunkan tekanan sistolik pada *Left Ventricel* (LV) dan peningkatan laju tekanan (menurunkan kontraktilitas), menurunkan denyut jantung dan tekanan darah sistolik. *Beta-Blocker oral* direkomendasikan untuk diberikan kepada semua pasien PJK tanpa kontra indikasi absolut terhadap penggunaan penyekat beta.

- **Antagonis kalsium**

Antagonis kalsium merupakan kelompok saluran obat heterogen yang menghambat saluran arus lambat, yang digunakan ion kalsium untuk memasuki sel dalam memulai kontraksi otot polos dan konduksi intrakardiak. Pemberian penyekat saluran kalsium menghasilkan relaksasi otot polos, menurunkan afterload, dan memiliki efek langsung terhadap tonus vasomotor koroner, sehingga mengurangi spasme arteri koroner.

- **ACE Inhibitor**

ACE inhibitor harus segera diberikan jika TD stabil dan tetap di atas 100 mmHg. Keuntungan ACE inhibitor terutama pada kasus : gagal jantung, infark anterior, dan disfungsi ventrikel kiri (EF < 40 %).

2.1.7.2 Obat anti agregasi platelet

Obat anti agregasi platelet meliputi aspirin, tiklopidin, klopido-rel.

- **Aspirin**

Aspirin bekerja dengan cara menurunkan derajat adhesi platelet dan memperpanjang waktu perdarahan, efek samping dari aspirin adalah gangguan gastrointestinal. Aspirin diberikan dengan dosis awal 160 mg perhari dan dosis selanjutnya 80 – 325 mg/hari

- **Tiklopidin**

Tiklopidin suatu derivat tienopiridin merupakan obat lini kedua dalam pengobatan angina tidak stabil apabila pasien tidak tahan aspirin.

- **Klopidogrel**

Klopidogrel merupakan agen platelet yang lebih poten dan sesuai untuk pasien yang intoleran atau alergi terhadap aspirin. Klopidogrel juga dapat mengurangi stroke, infark dan kematian kardiovaskuler. Klopidogrel dianjurkan untuk diberikan bersama aspirin paling sedikit 1 bulan sampai 9 bulan. Dosis klopidogrel dimulai dengan dosis awal 300 mg dan selanjutnya 75 mg/hari.

2.1.7.3 Obat anti thrombin

Dua macam obat antitrombin yaitu :

- *Unfractionated Heparin*

Heparin apabila berikatan dengan anti trombin III, akan bekerja menghambat thrombin dan factor Xa. Heparin juga mengikat protein plasma yang lain, sel darah dan sel endotel. Karena ada ikatan protein yang lain dan perubahan bioavailabilitas yang berubah-ubah maka pada pemberian selalu dilakukan pemeriksaan laboratorium untuk memastikan dosis pemberian cukup efektif. *Activated Partial Thromboplastin Time (APTT)* harus 1,5 – 2,5 kali kontrol dan dilakukan pemantauan setiap 6 jam setelah pemberian. Pemeriksaan trombosit juga perlu untuk mendeteksi adanya kemungkinan *Heparin Induced Thrombocytopenia (HIT)*.

- *Low Molecular Weight Heparin (LMWH)*

LMWH lebih sedikit memiliki pengikatan protein, penurunan bersihan plasma, lebih sedikit efek pada platelet, dan lebih sedikit komplikasi perdarahan karena tidak dapat dirusak oleh faktor IV. Waktu paruh yang panjang dan respon antikoagulan yang dapat diduga terhadap dosis yang disesuaikan berat badan,

memungkinkan pemberian subkutan satu atau dua kali sehari tanpa pengawasan laboratorium.

2.1.7.4 Terapi Trombolitik

Terapi trombolitik adalah salah satu penanganan pada STEMI yang ditujukan untuk mencairkan segera trombus di pembuluh darah koroner untuk menyelamatkan miokardium dan mengurangi ukuran akhir dari infark. Jenis terapi trombolitik, seperti streptokinase, tissue Plasminogen Activator (tPA)

2.2 Proses menua

Salah satu tolak ukur kemajuan suatu bangsa seringkali dilihat dari harapan hidup penduduknya. Indonesia sebagai negara berkembang, dengan perkembangan yang cukup baik, dimana usia harapan hidupnya yang semakin tinggi yang dapat mencapai lebih dari 70 tahun.

Jumlah orang lanjut usia pada tahun 2000 diproyeksikan sebesar 7,28% dan pada tahun 2020 sebesar 11,34% (BPS, dalam Beodhi, 2011). Data dari USA-Bureau of the Cencus, termasuk Indonesia, diperkirakan akan mengalami penambahan warga lansia terbesar seluruh dunia, antara tahun 2000-2025, yaitu 414% (Kinsella & Taeuber, 2000). Hal ini merupakan gambaran pada seluruh negara didunia, berkat kemajuan ilmu pengetahuan dan teknologi serta kemajuan dalam kondisi sosio-ekonominya masing-masing.

Proses menua ini merupakan suatu misteri kehidupan yang masih belum dapat diungkap, mungkin merupakan suatu masalah yang paling sulit untuk dipecahkan. Menua adalah suatu proses menghilangnya secara perlahan-lahan kemampuan jaringan dalam memperbaiki dan mempertahankan struktur serta fungsi normalnya, sehingga tidak dapat bertahan terhadap berbagai infeksi yang disebabkan oleh radikal bebas yang berdampak pada kondisi patologis (Constantinides, 2005).

Proses menua adalah suatu proses menghilangnya secara perlahan-lahan kemampuan jaringan untuk memperbaiki diri atau mengganti dan

mempertahankan fungsi normalnya sehingga tidak dapat bertahan terhadap infeksi dan memperbaiki kerusakan yang diderita (Nugroho, 2000). Pada lansia, terjadi penurunan kemampuan untuk mempertahankan homeostasis tubuh. Berdasarkan data statistik penduduk Indonesia, jumlah lansia lebih dari 60 tahun pada tahun 2003 berjumlah 17,77 juta jiwa dan meningkat pada tahun 2004 menjadi 18,09 juta jiwa. Hal tersebut mengisyaratkan adanya peningkatan kebutuhan pelayanan kesehatan bagi lansia. WHO menggolongkan lansia menjadi 3 kelompok, yaitu: 1) middle age (45-59 th), 2) elderly (60-74 th), dan 3) aged (lebih dari 75 th).

Perubahan fisiologis yang paling umum terjadi seiring bertambahnya usia adalah perubahan pada fungsi sistol ventrikel. Sebagai pemompa utama aliran darah sistemik manusia, perubahan sistol ventrikel akan sangat mempengaruhi keadaan umum pasien. Parameter utama yang terlihat ialah detak jantung, preload dan afterload, performa otot jantung, serta regulasi neurohormonal kardiovaskular.

Oleh karenanya, orang-orang tua menjadi mudah deg-degan. Akibat terlalu sensitif terhadap respon tersebut, isi sekuncup menjadi bertambah menurut kurva Frank-Starling. Efeknya, volume akhir diastolik menjadi bertambah dan menyebabkan kerja jantung yang terlalu berat dan lemah jantung. Awalnya, efek ini diduga terjadi akibat efek blokade reseptor β -adrenergik, namun setelah diberi β -agonis ternyata tidak memberikan perbaikan efek.

Di lain sisi, terjadi perubahan kerja diastolik terutama pada pengisian awal diastol lantaran otot-otot jantung sudah mengalami penurunan kerja. Secara otomatis, akibat kurangnya kerja otot atrium untuk melakukan pengisian diastolik awal, akan terjadi pula fibrilasi atrium, sebagaimana sangat sering dikeluhkan para lansia. Masih berhubungan dengan diastolik, akibat ketidakmampuan kontraksi atrium secara optimal, akan terjadi penurunan komplians ventrikel ketika menerima darah yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan diastolik ventrikel ketika istirahat dan exercise. Hasilnya, akan terjadi edema paru dan kongesti sistemik vena yang sering menjadi gejala klinis utama pasien lansia. Secara umum, yang sering terjadi dan memberikan efek nyata secara klinis ialah gangguan fungsi diastolik.

Pemeriksaan EKG perlu dilakukan untuk melihat adanya penyakit jantung koroner, gangguan konduksi dan irama jantung, serta hipertrofi bagian-bagian jantung. Beberapa macam aritmia yang sering ditemui pada lansia berupa ventricular extrasystole (VES), supraventricular extrasystole (SVES), atrial flutter/ fibrillation, bradycardia sinus, sinus block, A-V junctional. Gambaran EKG pada lansia yang tidak memiliki kelainan jantung biasanya hanya akan menunjukkan perubahan segmen ST dan T yang tidak khas. Untuk menegaskan diagnosis, perlu dilakukan ekokardiografi sebagaimana prosedur standar bagi para penderita penyakit jantung lainnya.

Perubahan-perubahan patologi anatomis pada jantung degeneratif umumnya berupa degeneratif dan atrofi. Perubahan ini dapat mengenai semua lapisan jantung terutama endokard, miokard, dan pembuluh darah. Umumnya perubahan patologi anatomis merupakan perubahan mendasar yang menyebabkan perubahan makroskopis, meskipun tidak berhubungan langsung dengan fisiologis. Seperti halnya di organ-organ lain, akan terjadi akumulasi pigmen lipofuksin di dalam sel-sel otot jantung sehingga otot berwarna coklat dan disebut brown atrophy. Begitu juga terjadi degenerasi amiloid alias amiloidosis, biasa disebut senile cardiac amiloidosis. Perubahan demikian yang cukup luas dan akan dapat mengganggu faal pompa jantung.

Terdapat pula kalsifikasi pada tempat-tempat tertentu, terutama mengenai lapisan dalam jantung dan aorta. Kalsifikasi ini secara umum mengakibatkan gangguan aliran darah sentral dan perifer. Ditambah lagi dengan adanya aterosklerosis pada dinding pembuluh darah besar dan degenerasi mukoid terutama mengenai daun katup jantung, menyebabkan seringnya terjadi kelainan aliran jantung dan pembuluh darah.

Akibat perubahan anatomis pada otot-otot dan katup-katup jantung menyebabkan penambahan sel-sel jaringan ikat (fibrosis) menggantikan sel yang mengalami degenerasi, terutama mengenai lapisan endokard termasuk daun katup. Tidak heran, akibat berbagai perubahan-perubahan mikroskopis seperti tersebut di atas, keseluruhan kerja jantung menjadi rusak.

Dengan bertambahnya usia setiap orang secara progresif akan mengalami kehilangan daya tahan tubuh terhadap infeksi dan akan terjadi akumulasi distorsi metabolik dan struktural yang disebut sebagai “penyakit degeneratif”, seperti hipertensi, aterosklerosis, diabetes mellitus dan kanker, yang akan berakhir dengan episode terminal yang dramatik seperti stroke, infark miokard, koma asidotik dan metastasis kanker (Lacatta, 2006).

2.3 Penyakit kardiovaskular dengan lansia

Pada beberapa RS di USA, diagnosis penyakit kardiovaskuler pada penderita usia > 65 tahun adalah 56,8%. Penyakit kardiovaskuler merupakan sebab kematian terbesar pada populasi lanjut usia (Lansia) diseluruh dunia dengan jumlah kematian lebih banyak di negara sedang berkembang (WHO, 2004).

Penyakit kardiovaskuler merupakan masalah penting pada usia lanjut, dimana dengan adanya peningkatan populasi dari golongan ini, maka akan terjadi pula peningkatan angka prevalensi penyakit kardiovaskuler. Dari beberapa kasus kardiovaskuler, yang terbanyak diderita oleh para lanjut usia adalah penyakit jantung koroner. Kejadian penyakit jantung koroner merupakan penyebab utama kematian dan disabilitas pada usia lanjut (Kannel, 2006).

Pasien lanjut usia lebih sering mengalami perubahan atau abnormalitas anatomi dan fisiologi kardiovaskuler, dimana terjadi elastisitas dinding aorta, respons simpatis beta yang terbatas, peningkatan *afterload* jantung karena penurunan komplains arteri dan hipertensi arterial, hipotensi ortostatik, hipertrofi jantung dan disfungsi ventrikular terutama disfungsi diastolik (Alwi, 2009).

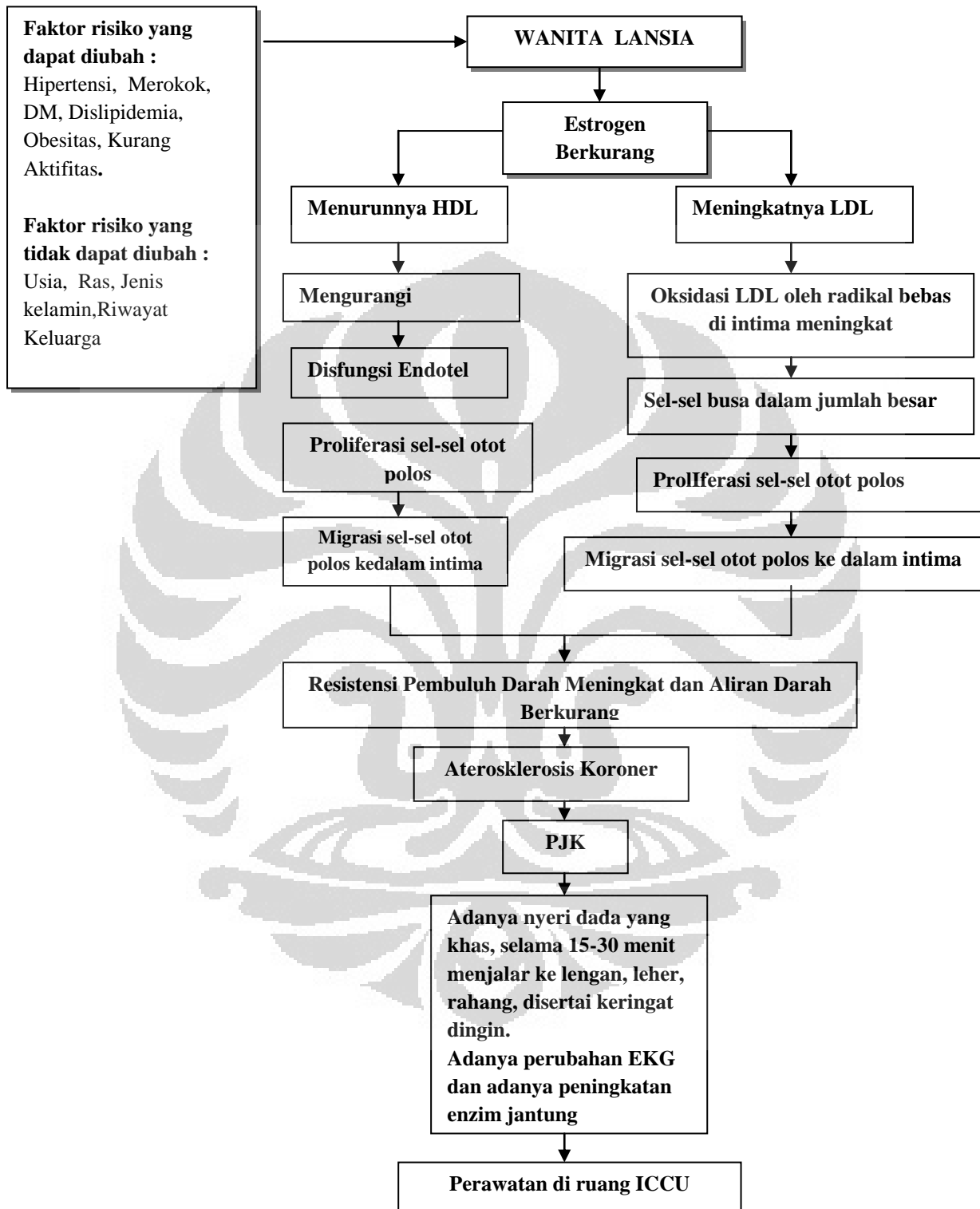
Secara histologik terjadi perubahan yang progresif pada fungsi jaringan elastik aorta, pada lanjut usia. Perubahan aorta ini dapat menyebabkan “*isolated aortic incompetence*” dan terdengarnya bising pada apex cordis. Pada daun dan cincin katup aorta perubahan utama terdiri dari berkurangnya jumlah inti sel dari jaringan fibrosa stroma katup, penumpukan lipid, degenerasi kolagen dan kalsifikasi jaringan fibrosa katup tersebut. Daun-daun yang menjadi kaku karena

perubahan-perubahan ini dapat menjadi sebab terdengarnya bising sitolik ejeksi pada orang-orang dengan usia lanjut. Ukuran katup jantung tampaknya bertambah dengan peninggian usia. Dengan penambahan usia terdapat peningkatan *circumferensi* katup aorta, sehingga dapat menyamai katup mitral. Kalsifikasi sering terjadi pada anulus katup mitral yang sering ditemukan pada wanita. Wanita lebih rentan mengalami amyloid jantung, dimana terdapat kelainan-kelainan yang nyata secara klinik. Wanita biasanya menderita PJK satu dekade lebih tua daripada pria, kasus tersebut lebih banyak ditemukan di Indonesia (Manyari et al, 2001, dalam Caird et al, 2003).

Manifetasi klinis PJK pada usia lanjut kadangkala sulit. Klien usia lanjut yang mengalami PJK sering datang dengan keluhan yang tidak khas, mencakup sesak, keringat dingin, mual muntah dan sinkop, dibandingkan dengan nyeri dada khas seperti pada usia muda. Klien usia lanjut biasanya mempunyai kormorbiditas jantung yang bermakna dan faktor risiko seperti hipertensi, infark miokard sebelumnya, gagal jantung, gangguan konduksi jantung, riwayat operasi pintas koroner, penyakit serebrovaskular dan perifer, diabetes mellitus dan insufisiensi ginjal. Karena banyaknya penyakit komorbid, klien usia lanjut cenderung diberikan terapi dengan jumlah obat yang lebih banyak dan pemberian perawatan yang komprehensif (Pietro, 2004).

2.3 Kerangka Teori

Skema 2.3 : Kerangka Teori



Sumber : Baziad (2003), Yahya (2010), Smeltzer (2002), Lewis et al (2007), Sumiati, dkk (2010)

BAB III

KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka Konsep

Penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi hubungan faktor-faktor risiko terhadap terjadinya PJK (Penyakit Jantung Koroner) pada wanita lanjut usia di RSUP Nasional dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta.

Aterosklerosis koroner merupakan penyebab umum terjadinya penyakit jantung koroner yang bisa menyebabkan kematian bila tidak ditangani dengan cepat dan tepat. Adapun faktor risiko terjadinya penyakit jantung koroner terdiri dari risiko yang dapat diubah yaitu : hipertensi, merokok, diabetes melitus, dislipidemia, obesitas serta faktor-faktor risiko yang tidak dapat diubah yaitu : usia, jenis kelamin, riwayat keluarga.

Variabel yang digunakan pada penelitian ini adalah sebagai berikut :

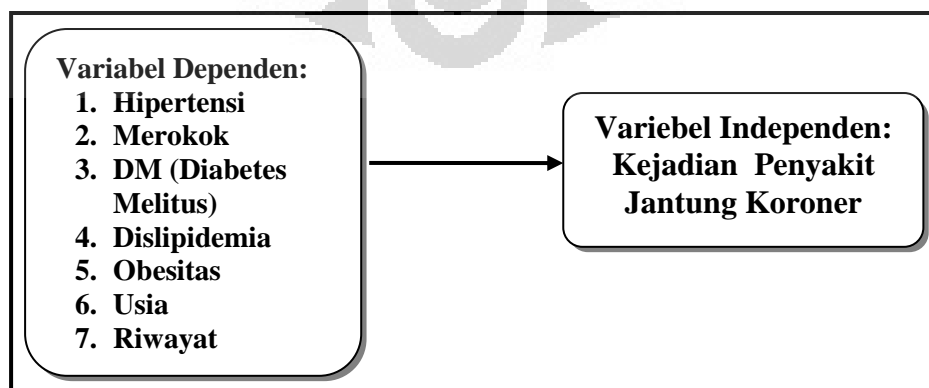
3.1.1 Variabel bebas (*independent variable*) :

Sebagai variabel bebas pada penelitian adalah : hipertensi, merokok, DM, dislipidemia, obesitas, usia dan riwayat keluarga

3.1.2 Variabel terikat (*dependent variable*) :

Sebagai variabel terikat pada penelitian ini adalah kejadian penyakit jantung koroner pada wanita lanjut usia.

Gambar 3.1 Kerangka konsep penelitian



3.2 Hipotesis Penelitian

Faktor-faktor risiko berhubungan dengan kejadian PJK pada wanita lansia di RS Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta.

3.3 Definisi Operasional

Tabel 3.1
Tabel Definisi Operasional

NO	VARIABEL	DEFINISI OPERASIONAL	ALAT UKUR	HASIL UKUR	SKALA UKUR
VARIABEL INDEPENDEN					
1	Hipertensi	Tekanan darah sistolik > 140 mmHg dan tekanan diastolik > 90 mmHg pada pasien yang pernah dirawat ICCU	Format isian B.1.	1. Ya: Bila hipertensi 2. Tidak: bila tidak hipertensi	Nominal
2	Merokok	Perilaku dan pengalaman pasien mengkonsumsi rokok.	Format isian B2.	1. Merokok 2. Tidak merokok	Nominal
3	Diabetes Mellitus	Kondisi terjadi peningkatan kadar gula darah (penilaian dengan gula darah puasa dan post prandial/pp).	Format isian B3.	1. Ya bila kadar gula darah puasa > 100 mg/dL dan gula darah pp > 140 mg/dL 2. Tidak bila: kadar gula darah puasa dan pp normal	Nominal
4	Dislipidemia	Peningkatan fraksi lipid dalam serum yaitu peningkatan kadar trigliserida, LDL dan penurunan kadar HDL, dimana hasil tersebut dilihat pada pemeriksaan laboratorium pada saat pasien dirawat di RS.	Format isian B4.	1. Tidak dislipidemia bila kadar trigliserida < 150 mg/dl, kolesterol total 120 – 200 mg/dl, HDL > 40 mg/dl, dan LDL < 100 mg/dl. 2. Ya bila trigliserida < 150 mg/dl, kolesterol total 120 – 200 mg/dl, HDL > 40 mg/dl, dan LDL < 100 mg/dl.	Nominal

Tabel 3.1. Lanjutan

NO	VARIABEL	DEFINISI OPERASIONAL	ALAT UKUR	HASIL UKUR	SKALA UKUR
VARIABEL INDEPENDEN					
5	Obesitas	Berat badan yang berlebih yang penilaiannya dilakukan oleh tenaga kesehatan yang merawat	Format isian B5.	1. Ya, bila dinyatakan obesitas oleh tenaga kesehatan yang merawat 2. Tidak, bila dinyatakan tidak obesitas oleh tenaga kesehatan yang merawat	Nominal
6	Usia wanita lansia	Usia lebih dari 55 th yang telah dirawat di ICCU	Format isian	1. Usia 55-60 th 2. Usia > 60 th	Ordinal
7	Riwayat PJK dalam keluarga	Persepsi pasien terhadap kejadian PJK yang pernah atau sedang dialami oleh keluarga 2 tingkat struktur keluarga di atasnya.	Format isian C1	1. Ya 2. Tidak	Nominal
VARIABEL DEPENDEN					
6.	Kejadian Penyakit Jantung Koroner	Ditandai dengan adanya (a) nyeri dada yang khas, menjalar disertai keringat dingin, (b) peningkatan enzim jantung (CKCKMB, troponin T, (c) perubahan EKG	Format isian	Dilihat dari dokumen rekam medik: 1. Ya, bila ada 2 dari 3 tanda 2. Tidak, bila tidak ada tanda atau kurang dari 2 tanda	Nominal

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian

Penelitian merupakan penelitian kuantitatif yang menggunakan metode penelitian analitik dengan studi *cross sectional*. Dalam studi *cross sectional* variabel independen atau faktor risiko dan tergantung (efek) dinilai secara simultan pada satu saat, jadi tidak ada follow up pada studi *cross sectional*. Dengan studi *cross sectional* diperoleh prevalens penyakit dalam populasi pada suatu saat, karena itu studi *cross sectional* disebut pula studi prevalens (*prevalence study*). Studi *cross sectional* hanya merupakan salah satu studi observasional untuk menentukan hubungan antara faktor risiko dan penyakit. Studi *cross sectional* untuk mempelajari etiologi suatu penyakit dipergunakan terutama untuk mempelajari faktor risiko penyakit yang mempunyai onset yang lama (*slow onset*) dan lama sakit (*duration of illness*) yang panjang (Sastroasmoro, 2010).

Penelitian ini diawali dengan mengidentifikasi catatan rekam medis dari pasien PJK dan non PJK yang berjenis kelamin wanita lansia yang telah di rawat di RS Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta. Penelitian *cross sectional* ini diharapkan akan memperoleh faktor-faktor risiko terhadap kejadian PJK pada wanita usia lanjut.

4.2 Populasi dan Sampel

4.2.1 Populasi

Yang dimaksud populasi dalam penelitian adalah sejumlah besar subyek yang mempunyai karakteristik tertentu. Subyek dapat berupa manusia, hewan, data laboratorium, dan lain-lain, sedang karakteristik subyek ditentukan sesuai dengan ranah dan tujuan penelitian. Populasi penelitian dapat dibagi menjadi dua, yakni (1) populasi target (*target population*) dan (2) populasi terjangkau (*accessible population*) atau populasi sumber (*source population*). Populasi target adalah populasi yang memenuhi kriteria sampling dan menjadi sasaran akhir penelitian. Populasi target bersifat umum, yang pada penelitian klinis biasanya dibatasi oleh karakteristik demografis dan karakteristik klinis.

Populasi terjangkau adalah bagian populasi target yang dapat dijangkau peneliti, dengan kata lain populasi terjangkau adalah bagian populasi target yang dibatasi

oleh tempat dan waktu. Populasi dalam penelitian ini adalah wanita lanjut usia yang telah dirawat di RS Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta antara tahun 2006 sampai dengan tahun 2012.

4.2.2 Sampel Penelitian

Sampel adalah bagian (subset) dari populasi yang dipilih dengan cara tertentu hingga dianggap dapat mewakili populasinya. Penggunaan sampel pada penelitian ini mengandung pelbagai keuntungan, diantaranya adalah: lebih murah, lebih mudah, lebih cepat, lebih akurat, mewakili populasi dan lebih spesifik. Sampel yang dipilih dari populasi terjangkau ini harus representatif atau dianggap representatif (mewakili) populasi, agar dapat dilakukan generalisasi atau inferensi dengan tingkat kesalahan yang ditetapkan (Sastroasmoro, 2010).

Dalam penelitian di bidang kesehatan terdapat istilah kriteria sampel meliputi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi, dimana kriteria tersebut digunakan untuk menentukan dapat tidaknya dijadikan sampel sekaligus untuk membatasi hal yang akan diteliti. Kriteria inklusi memiliki arti dimana subyek penelitian dapat mewakili dalam sampel penelitian yang memenuhi syarat sebagai sampel. Sedangkan kriteria eksklusi merupakan kriteria dimana subyek penelitian tidak dapat mewakili sampel karena tidak memenuhi syarat sebagai sampel penelitian, seperti adanya hambatan etis, menolak menjadi responden atau suatu keadaan yang tidak memungkinkan untuk dilakukan penelitian (Hidayat, 2011).

Adapun kriteria yang peneliti tetapkan adalah sebagai berikut :

- a. Kriteria inklusi
Pasien yang telah dirawat di ICCU.
- b. Kriteria eksklusi
Pasien PJK wanita lansia yang mengalami gagal ginjal disertai dengan kardiogenik syok.

Pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah dengan menggunakan metode *non probability sampling* dengan pengambilan sampel menggunakan teknik *consecutive sampling*, dimana semua catatan rekam medik pasien yang telah dirawat dan memenuhi kriteria pemilihan dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah subjek yang diperlukan terpenuhi (Sastroasmoro & Ismael 2010). Perkiraan besar sampel dapat dilakukan dengan pelbagai cara, dasar yang

digunakan untuk estimasi bergantung pada tujuan penelitian atau desain yang dipilih.

Dalam penelitian ini, digunakan besar sampel untuk uji hipotesis terhadap 2 proporsi independen, dimana uji hipotesis ini memerlukan 4 informasi;

1. Proporsi efek standar P_1 (dari pustaka), serta proporsi efek yang diteliti P_1 (*clinical judgment*)
2. Tingkat kemaknaan, α (ditetapkan)
3. Power atau z_β (ditetapkan).

$$n_1 = n_2 = \frac{\{Z_\alpha \sqrt{2PQ} + Z_\beta \sqrt{[P_1Q_1 + P_2Q_2]}\}^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

Catatan : $P = \frac{1}{2} (P_1 + P_2)$

Keterangan:

n = Jumlah sampel

Z_α = Tingkat kepercayaan untuk uji 2 arah

Z_β = Kekuatan uji

Q = $(1-P)$

P_1 = Proporsi kelompok wanita usia post-menopause yang tidak melakukan aktifitas fisik.

P_2 = Proporsi kelompok wanita usia post-menopause yang melakukan aktifitas tinggi.

$P = (P_1 + P_2)/2$

Penelitian terdahulu oleh Agrinier, et al. (2009), menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara faktor aktifitas fisik pada wanita usia menopause terhadap kejadian PJK, dimana dari penelitian tersebut diketahui bahwa $P_1 = 26,6\%$ dan $P_2 = 7,1\%$. Penelitian ini menggunakan nilai $\alpha = 5\%$, sehingga $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$ dan kekuatan uji = 80%, sehingga $Z_{1-\beta} = 0,84$.

Berdasarkan rumus tersebut di atas, maka jumlah sampel minimal adalah 76 responden.

4.3 Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan di RSUP Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta. Peneliti mengambil rumah sakit tersebut sebagai tempat penelitian karena RS Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta merupakan rumah sakit rujukan nasional dan juga merupakan rumah sakit pendidikan .

4.4 Waktu Penelitian

Waktu penelitian ini terdiri dari :

4.4.1 Persiapan penelitian terdiri dari penyusunan hingga sosialisasi proposal dilaksanakan bulan Januari 2012 hingga awal Mei 2012.

4.4.2 Pengumpulan data atau pelaksanaan dilaksanakan pada pertengahan Juni 2012 sampai Juli 2012.

4.4.3 Analisa data dan presentasi hasil dilaksanakan pada bulan Juli 2012.

4.5 Etika Penelitian

4.5.1 Hak untuk anonimitas (tidak diketahui identitas) dan dijaga kerahasiaan (*right to anonymity and confidentiality*)

Responden mempunyai hak untuk tidak diketahui identitasnya dan dijamin bahwa data yang sudah dikumpulkan dari responden melalui data rekam medis harus dirahasiakan. Peneliti memajemen informasi yang bersifat privasi dan tidak dapat diberitahukan atau dibagi kepada orang lain tanpa ada persetujuan dari responden.

4.6 Alat Pengumpul Data

Alat pengumpul data berupa format isian. Format isian ini sebagai alat bantu pengumpulan data dari catatan medis pasien.

4.6.1 Instrumen

Pengumpulan data dilakukan dengan menggunakan format isian. Format isian yang digunakan merupakan pengembangan dari peneliti berdasarkan teori yang sudah dicantumkan pada tinjauan pustaka dan sesuai dengan tujuan penelitian yang akan dicapai. Format isian diisi oleh peneliti dengan melihat responden yang

sudah masuk kriteria dan peneliti juga melihat serta menganalisa data rekam medis pasien terkait diagnosis medis.

4.6.2 Uji Instrumen

4.6.2.1 Uji Validitas

Uji validitas terhadap format pengkajian dan observasi dilakukan dengan menggunakan validitas isi (*content validity*), dimana suatu alat ukur dikatakan memenuhi validitas isi apabila secara adekuat dapat mengukur aspek yang akan diteliti. Validitas isi dapat ditentukan dengan meminta pendapat para ahli yang sesuai dengan area yang diteliti (Polit & Beck, 2004). Pada penelitian ini, validitas isi terhadap alat ukur penelitian dilakukan dengan konsultasi dengan pembimbing yang kompeten dibidangnya dan pakar klinik di ICCU RSCM.

4.7 Prosedur Pengumpulan Data

Prosedur pengumpulan data meliputi prosedur administratif dan prosedur teknis.

4.7.1 Prosedur Administrasi

4.7.1.1 Peneliti mengajukan surat ijin untuk melakukan penelitian kepada Dekan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia.

4.7.1.2 Peneliti mengurus surat keterangan lulus uji etik internal dan meminta rekomendasi dari bagian Komite Etik FIK UI.

4.7.1.3 Peneliti mengajukan surat permohonan ijin melakukan penelitian di RS Dr. Cipto Mangunkusumo dengan melampirkan proposal penelitian.

4.7.2 Prosedur Teknis

4.7.2.1 Peneliti melakukan uji validitas instrumen penelitian

4.7.2.2 Peneliti melakukan perbaikan instrumen penelitian sesuai hasil uji instrumen

4.7.2.3 Peneliti melakukan pengumpulan data

4.7.2.4 Peneliti mengumpulkan hasil pengumpulan data untuk dilakukan tahap selanjutnya yaitu pengolahan dan analisis data.

4.8 Analisis Data

4.8.1 Pengolahan Data

Data yang telah terkumpul diolah dengan *software* statistik melalui beberapa tahap. Menurut Hastono, (2007), pengolahan data dapat dilakukan dengan empat tahap yaitu:

4.8.1.1 *Editing*

Merupakan kegiatan untuk melakukan pengecekan formulir isian apakah jawaban yang ada sudah lengkap.

4.8.1.2 *Coding*

Merupakan kegiatan merubah data berbentuk huruf menjadi data berbentuk angka/bilangan. Semua data yang terkumpul dilakukan *coding* atau pemberian kode dengan menggunakan simbol-simbol angka terhadap setiap pertanyaan yang diajukan, hal ini untuk memudahkan pengolahan dan analisis data.

4.8.1.3 *Processing*

Merupakan kegiatan yang dilakukan setelah semua formulir isian terisi penuh dan benar serta sudah melewati pengkodean maka selanjutnya adalah memproses data agar data yang sudah di-*entry* dapat dianalisis. Pemrosesan data dilakukan dengan cara meng-*entry* data dan formulir isian ke paket program komputer.

4.8.1.4 *Cleaning*

Merupakan kegiatan pengecekan kembali data yang sudah di-*entry* apakah ada kesalahan atau tidak. Kesalahan tersebut dimungkinkan terjadi pada saat kita meng-*entry* ke komputer. Apabila ditemukan kesalahan pada saat pemasukan data dapat segera diperbaiki sehingga nilai-nilai yang ada sesuai dengan hasil pengumpulan data

4.8.2 Analisis Data

Data yang telah diolah akan dianalisis dengan *software* statistik. Adapun analisis data yang dilakukan pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

4.8.2.1 Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk mendeskripsikan karakteristik masing-masing variabel yang diteliti (Hastono, 2007). Analisis univariat untuk data katagorik seperti jenis kelamin, pendidikan, pekerjaan, riwayat keluarga, obat yang digunakan saat dirawat, dan faktor-faktor yang dapat diubah seperti: hipertensi, merokok, diabetes mellitus, dislipidemia, serta obesitas disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi dengan menggunakan persentase atau proporsi. Pada data numerik seperti usia menopause dijelaskan dengan mean dan standar deviasi.

4.8.2.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk mengetahui apakah ada hubungan yang signifikan antara dua variabel atau bisa juga digunakan untuk mengetahui apakah ada perbedaan yang signifikan antara dua atau lebih kelompok (sampel). (Hastono, 2007). Analisis bivariat untuk melakukan analisis hubungan variabel katagorik dengan variabel katagorik dilakukan dengan menggunakan uji statistik kai kuadrat (*chi square*). Uji statistik *chi square* bertujuan untuk menguji perbedaan proporsi.

Jenis uji statistik pada masing-masing variabel dapat dilihat pada tabel berikut :

Tabel 4.1
Analisis Bivariat

No.	Variabel Independen	Variabel Dependen	Jenis Uji Statistik
1.	Faktor Hipertensi	Kejadian PJK	<i>Uji Chi Square</i>
2.	Faktor merokok	Kejadian PJK	<i>Uji Chi Square</i>
3.	Faktor DM	Kejadian PJK	<i>Uji Chi Square</i>
4.	Faktor dislipidemia	Kejadian PJK	<i>Uji Chi Square</i>
5.	Faktor obesitas	Kejadian PJK	<i>Uji Chi Square</i>
6.	Faktor riwayat keluarga	Kejadian PJK	<i>Uji Chi Square</i>
7.	Usia	Kejadian PJK	<i>Uji Chi Square</i>

4.8.2.3 Analisis Multivariat

Analisis multivariat bertujuan untuk melihat atau mempelajari hubungan beberapa variabel (lebih dari satu variabel) independen dengan satu variabel dependen. (Hastono, 2007). Dalam penelitian ini untuk melakukan analisis multivariat,

digunakan analisis regresi logistik ganda, karena memiliki variabel dependen katagorik.

Proses analisis multivariat dengan menghubungkan beberapa variabel independen dan variabel dependen dalam waktu bersamaan sehingga dapat diketahui variabel independen manakah yang paling dominan pengaruhnya terhadap variabel dependen, apakah variabel independen berhubungan dengan variabel dependen dipengaruhi oleh variabel lain atau tidak. (Hastono, 2007).

Dalam melakukan analisis bivariat pada masing-masing variabel independen dengan variabel dependennya, bila hasil uji bivariat mempunyai $p < 0,25$ maka variabel tersebut dapat masuk dalam model multivariat. Namun bila $p \text{ value} > 0,25$ maka tetap dimasukkan ke multivariat bila variabel tersebut secara substansi penting. (Hastono, 2007).

Variabel penting yang masuk dalam model multivariat adalah variabel yang mempunyai $p \text{ value} < 0,05$. Apabila dalam model multivariat variabel mempunyai $p \text{ value} > 0,05$ maka akan dikeluarkan secara bertahap dimulai dari variabel yang mempunyai $p \text{ value}$ terbesar. (Hastono, 2007). Model terakhir terjadi bila variabel independen dengan dependen sudah tidak mempunyai nilai $p \text{ value} > 0,05$.

BAB 5

HASIL PENELITIAN

Bab ini mendeskripsikan tentang hasil penelitian analisis faktor-faktor risiko terhadap kejadian Penyakit Jantung Koroner pada wanita lansia di RSUP Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta. Penelitian ini dilakukan pada 78 responden PJK dan 58 responden tidak PJK. Penelitian dilakukan di ruang ICCU dengan menggunakan data sekunder. Waktu penelitian selama 3 minggu (22 Juni- 6 Juli 2012). Analisis yang dilakukan yaitu: 1) analisis univariat meliputi usia, hipertensi, merokok, DM, dislipidemia, obesitas dan riwayat keluarga, 2) Analisis bivariat, untuk mengetahui hubungan antar variabel dan 3) Analisis Multivariat untuk melihat hubungan variabel independen yang paling dominan pengaruhnya terhadap variabel dependen. Adapun analisis data penelitian disajikan sebagai berikut:

5.1 Analisis Univariat

Berikut ini dijelaskan analisis distribusi karakteristik responden berdasarkan usia, hipertensi, merokok, DM, dislipidemia, obesitas dan riwayat keluarga.

5.1.1 Karakteristik Responden Berdasarkan usia

Tabel 5.1
Distribusi Kejadian PJK Responden Berdasarkan Usia
di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta
22 Juni- 6 Juli 2012 (n= 136)

Usia	Ya		Non		Total	
	n	%	n	%	n	%
≥ 60 thn	47	72,3	18	27,7	65	100
< 60 thn	31	43,7	40	56,3	71	100
Total	78	57,4	58	42,6	136	100

Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 136 responden pada PJK, didapatkan sebagian besar persentase usia responden ≥ 60 tahun (47 responden). Pada non PJK, sebagian besar persentase usia responden < 60 tahun 56,3% (40 responden).

5.1.2 Karakteristik Responden Berdasarkan Hipertensi

Tabel 5.2
Distribusi Responden Berdasarkan Hipertensi
di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta
22 Juni- 6 Juli 2012 (n= 136)

Hipertensi	PJK		Non PJK		Total	
	n	%	n	%	n	%
Ya	61	58,7%	43	41,3%	78	100%
Tidak	17	53,1%	15	46,9%	58	100%
Total	78	57,4	58	42,6	136	100%

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pada PJK, didapatkan sebagian besar responden memiliki HT sebesar 58,7% (61 responden). Pada kelompok non PJK, persentase responden memiliki HT yaitu sebesar 41,3 % (43 responden).

5.1.3 Karakteristik Responden Berdasarkan Merokok

Tabel 5.3
Distribusi Responden Berdasarkan Merokok
di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta
22 Juni- 6 Juli 2012 (n= 136)

Merokok	PJK		Non PJK		Total	
	n	%	n	%	n	%
Ya	9	81,8%	2	18,2%	11	100%
Tidak	69	35,2%	56	44,8%	125	100%
Total	78	57,4	58	42,6	136	100%

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pada PJK, didapatkan responden yang tidak merokok sebesar 35,2% (69 responden). Pada non PJK, responden yang tidak merokok yaitu sebesar 44,8% (56 responden).

5.1.4 Karakteristik Responden Berdasarkan DM

Tabel 5.4
Distribusi Responden Berdasarkan DM
di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta
22 Juni- 6 Juli 2012 (n= 136)

DM	PJK		Non PJK		Total	
	n	%	n	%	n	%
Ya	32	71,1%	13	28,9 %	78	100%
Tidak	46	50,5%	45	49,5%	58	100%
Total	78	57,4	58	42,6	136	100

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pada PJK, didapatkan sebagian besar presentase responden yang tidak DM sebesar 50,5% (46 responden). Pada non PJK, sebagian besar presentase responden yang tidak DM yaitu sebesar 77,6 % (45 responden).

5.1.5 Karakteristik Responden Berdasarkan Dislipidemia

Tabel 5.5
Distribusi Responden Berdasarkan Dislipidemia
di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta
22 Juni- 6 Juli 2012 (n= 136)

Dislipidemia	PJK		Non PJK		Total	
	N	%	n	%	n	%
Ya	29	40,2%	43	59,8 %	72	100%
Tidak	49	76,6%	15	23,4%	64	100%
Total	78	57,4	58	42,6	136	100

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pada PJK, didapatkan sebagian besar presentase responden tidak memiliki dislipidemia yaitu sebesar 76,6% (49 responden). Pada non PJK, sebagian besar presentase responden yang dislipidemia yaitu sebesar 59,8 % (43 responden).

5.1.6 Karakteristik Responden Berdasarkan Obesitas

Tabel 5.6
Distribusi Responden Berdasarkan Obesitas
di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta
22 Juni- 6 Juli 2012 (n= 136)

Obesitas	PJK		Non PJK		Total	
	n	%	n	%	n	%
Ya	21	43,8%	27	56,2%	48	100%
Tidak	57	64,5%	31	35,5%	88	100%
Total	78	57,4	58	42,6	136	100

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pada PJK, didapatkan sebagian besar presentase responden yang tidak obesitas yaitu sebesar 64,5% (57 responden). Pada non PJK, sebagian besar presentase responden yang tidak obesitas yaitu sebesar 35,5 % (31 responden).

Tabel 5.7
Distribusi Responden Berdasarkan Riwayat Keluarga
di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta
22 Juni- 6 Juli 2012 (n= 136)

Riwayat Keluarga	PJK		Non PJK		Total	
	n	%	n	%	n	%
Ya	5	29,4%	12	70,6%	17	100%
Tidak	73	61,3%	46	38,7%	119	100%
Total	78	57,4	58	42,6	136	100

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pada PJK didapatkan sebagian besar presentase responden yang tidak memiliki riwayat keluarga yaitu sebesar 61,3 % (73 responden) sedangkan pada non PJK, didapatkan sebagian besar presentase responden yang tidak memiliki riwayat keluarga yaitu sebesar 38,7% (46 responden).

5.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk mengetahui hubungan antara variabel dependen dengan variabel independen, adapun analisis bivariat hubungan variabel penelitian adalah sebagai berikut:

Tabel 5.8
Hubungan hipertensi, merokok, obesitas, DM, Dislipidemia, usia dan riwayat keluarga dengan Kejadian PJK pada PJK dan non PJK di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta 22 Juni- 6 Juli 2012 (n= 136)

Variabel	PJK (n=78)		Non PJK (n=58)		Total		χ^2	OR 95 % CI	p Value
	n	%	N	%	n	%			
Hipertensi									
Ya	61	58,7	43	41,3	104	100	0,12	1,25 0,56; 2,77	0,72
Tidak	17	53,1	15	46,4	32	100			
Total	78	57,4	58	42,6	136	100			
Merokok									
Ya	9	81,8	2	8,2	11	100	1,94	3,65 0,75; 17,59	0,11
Tidak	69	51,2	56	44,8	125	100			
Total	78	57,4	58	42,6	136	100			
Obesitas									
Ya	21	43,8	27	51,2	48	100	4,78	0,42 0,20; 0,86	0,02*
Tidak	57	64,8	31	35,5	88	100			
Total	78	57,4	58	42,6	136	100			
DM									
Ya	32	71,1	13	28,1	45	100	4,39	2,40 1,21;5,17	0,03*
Tidak	46	50,5	45	35,5	91	100			
Total	78	57,4	58	42,6	136	100			
Dislipidemia									
Ya	29	40,2	43	59,8	72	100	16,78	0,20 0,09; 0,43	0,00*
Tidak	49	76,6	15	23,4	64	100			
Total	78	57,4	58	42,6	136	100			
Umur									
≥60	47	72,3	18	27,7	65	100	10.24	3.36 1.64-6.90	0.001*
<60	31	43,7	40	56,3	71	100			
Total	78	57,4	58	42,6	136	100			
Keluarga									
Ya	5	29,4	12	70,6	17	100	4.965	0.26 0.08-0.79	0.026*
Tidak	73	61,3	46	38,7	119	100			
Total	78	57,4	58	42,6	136	100			

*Bermakna pada $\alpha=0.05$

5.2.1 Hubungan Hipertensi Dengan Kejadian PJK

Hasil analisis hubungan antara Hipertensi dengan kejadian PJK diperoleh hasil bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara Hipertensi dengan kejadian PJK ($p\ value= 0,72; \alpha = 0,05$).

5.2.2 Hubungan Merokok Dengan Kejadian PJK

Hasil analisis hubungan antara merokok dengan kejadian PJK diperoleh hasil bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara merokok dengan kejadian PJK ($p\ value= 0,16; \alpha = 0,05$).

5.2.3 Hubungan Obesitas Dengan Kejadian PJK

Hasil analisis hubungan antara obesitas dengan kejadian PJK diperoleh hasil bahwa ada hubungan yang signifikan antara obesitas dengan kejadian PJK ($p\ value= 0,02; \alpha = 0,05$). Dari hasil analisa diperoleh pula nilai $OR=0,42$, artinya pasien yang mengalami obesitas memiliki resiko untuk mengalami PJK sebesar 0,42 kali bila dibandingkan dengan pasien yang tidak mengalami obesitas.

5.2.4 Hubungan DM Dengan Kejadian PJK

Hasil analisis hubungan antara DM dengan kejadian PJK diperoleh hasil bahwa ada hubungan yang signifikan antara DM dengan kejadian PJK ($p\ value= 0,03; \alpha = 0,05$). Dari hasil analisa diperoleh pula nilai $OR=2,04$, artinya pasien yang memiliki DM memiliki resiko untuk mengalami PJK sebesar 2,04 kali bila dibandingkan dengan pasien yang tidak memiliki DM.

5.2.5 Hubungan Dislipidemia dengan kejadian PJK

Hasil analisis hubungan antara dislipidemia dengan kejadian PJK diperoleh hasil bahwa ada hubungan yang signifikan antara dislipidemia dengan kejadian PJK ($p\ value= 0,00; \alpha = 0,05$). Dari hasil analisa diperoleh pula nilai $OR=0,20$, artinya pasien yang mengalami dislipidemia memiliki resiko untuk mengalami PJK sebesar 0,20 kali bila dibandingkan dengan pasien yang tidak mengalami dislipidemia.

5.2.6 Hubungan riwayat keluarga dengan kejadian PJK

Hasil analisis hubungan antara riwayat keluarga dengan kejadian PJK diperoleh hasil bahwa ada hubungan yang signifikan antara riwayat keluarga dengan kejadian PJK (p value= 0,026; α = 0,05). Dari hasil analisa diperoleh pula nilai OR=0,26, artinya pasien yang mempunyai riwayat keluarga PJK memiliki risiko untuk mengalami PJK sebesar 0,26 kali bila dibandingkan dengan pasien yang tidak mempunyai riwayat keluarga PJK.

5.3 Analisis Multivariat

5.3.1 Pemilihan Variabel Kandidat Multivariat

Pemilihan variabel yang akan dilakukan uji multivariat menggunakan uji regresi logistik ganda dengan metode *Backward Likelihood Ratio*. Hasil pengolahan data variabel kandidat ditampilkan dalam tabel 5.9 sebagai berikut:

Tabel 5.9
Hasil Seleksi Kandidat Multivariat

Variabel	P value
DM	0.021
HT	0.581
Dislipidemia	0.000
Merokok	0.073
Obesitas	0.018
Keluarga	0.013
Usia	0.000

Berdasarkan tabel diatas bila dilihat pada variabel DM, dislipidemia, merokok, obesitas, usia, riwayat keluarga masuk pada analisis multivariat. Sementara variabel hipertensi tidak masuk dalam analisis multivariat karena lebih dari 0.25.

5.3.2 Pemodelan multivariat

Setelah dilakukan seleksi kandidat analisis multivariat maka dilakukan uji multivariat untuk mendapatkan model multivariat. Berikut ini adalah model multivariat yang pertama.

Tabel 5.10
Pemodelan tahap 1

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95.0% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
DM	.805	.462	3.041	1	.081	2.237	.905	5.529
Dislipidemia	-1.604	.428	14.023	1	.000	.201	.087	.466
Obesitas	-.896	.441	4.130	1	.042	.408	.172	.969
Keluarga	-1.281	.656	3.809	1	.051	.278	.077	1.006
usia(1)	1.216	.425	8.175	1	.004	3.375	1.466	7.768
Constant	3.801	1.773	4.593	1	.032	44.734		

Dari tabel tersebut, dikeluarkan variabel DM karena memiliki nilai p terbesar ($p=0,081$). Selanjutnya variabel dislipidemia, obesitas, keluarga dan usia dimasukkan ke dalam model berikutnya dengan hasil pada tabel 5.11

Tabel 5.11.
Pemodelan tahap 2

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95.0% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Dislipidemia	-1.694	.421	16.188	1	.000	.184	.081	.420
Obesitas	-.748	.424	3.112	1	.078	.473	.206	1.087
Keluarga	-1.292	.635	4.143	1	.042	.275	.079	.953
usia(1)	1.212	.419	8.373	1	.004	3.359	1.478	7.631
Constant	5.072	1.595	10.113	1	.001	159.501		

Dari tabel tersebut, dikeluarkan variabel obesitas karena memiliki nilai p terbesar ($p=0,078$). Selanjutnya variabel dislipidemia, keluarga, dan usia dimasukkan ke dalam model dan menghasilkan model akhir pada tabel 5.12.

Tabel 5.12.
Model akhir

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95.0% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Dislipidemia	-1.637	.411	15.824	1	.000	.195	.087	.436
Keluarga	-1.386	.620	4.994	1	.025	.250	.074	.843
usia(1)	1.291	.410	9.909	1	.002	3.638	1.628	8.130
Constant	3.901	1.373	8.079	1	.004	49.473		

Dari analisis multivariat ternyata variabel yang berhubungan bermakna dengan PJK adalah dislipidemia, riwayat keluarga dan usia. Hasil analisis didapatkan OR dari dislipidemia adalah 0.195 artinya orang yang dislipidemia mempunyai risiko terkena PJK 0.195 kali lebih tinggi dibandingkan yang tidak dislipidemia. Hasil analisis didapatkan OR dari riwayat keluarga adalah 0.250 artinya orang yang punya riwayat keluarga PJK mempunyai risiko terkena PJK 0.250 kali lebih tinggi dibandingkan yang tidak ada riwayat keluarga PJK. Hasil analisis didapatkan OR dari orang yang usia ≥ 60 tahun adalah 3.638 artinya orang yang usia ≥ 60 tahun mempunyai risiko terkena PJK 3.638 kali lebih tinggi dibandingkan yang usianya < 60 tahun.

Variable yang paling berpengaruh terhadap variable dependen, dilihat dari exp (B) yang signifikan, semakin besar nilai exp (B) berarti semakin besar pengaruh terhadap variabel yang dianalisis.

Berdasarkan hasil analisis, variabel yang paling berhubungan adalah usia.

BAB 6

PEMBAHASAN

Pada bab ini menguraikan tentang makna hasil penelitian yang dikaitkan dengan tujuan penelitian. Pembahasan mencakup penjelasan hasil analisis variabel-variabel yang telah diteliti. Selain itu, pembahasan juga menjelaskan tentang keterbatasan dalam penelitian yang telah dilakukan serta menjelaskan mengenai implikasi hasil penelitian bagi keperawatan.

6.1 Interpretasi dan Hasil Diskusi

6.1.1 Karakteristik responden

Hasil penelitian didapatkan hubungan yang bermakna antara umur dengan kejadian PJK pada wanita Lansia, data yang didapatkan dari hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian WISE (2006) dimana usia sebagai faktor risiko yang bermakna dalam memprediksi terjadinya PJK ($p < 0,0001$) dan hasil penelitian ini sama dengan teori yang dikemukakan beberapa ahli dimana semakin usia meningkat, semakin beresiko untuk terjadi PJK (Anwar dalam Sumiati, dkk., 2010). Kerentanan terhadap terjadinya PJK meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Kejadian PJK meningkat lima kali lipat pada usia 40 – 60 tahun (Price & Wilson, 2005). Pada usia 60 sampai dengan 70 tahun, angka kejadian PJK pada laki-laki dan perempuan adalah sama, namun sebelum usia tersebut laki-laki beresiko lebih besar daripada perempuan, hal ini merupakan efek perlindungan estrogen yang dapat memberikan imunitas pada wanita sebelum menopause (Price & Wilson, 2005). Perubahan miokardium karena proses menua yang klasifik berupa brown atrophy, penurunan berat jantung disertai dengan akumulasi lipofusin pada serat-serat miokardium dan yang lebih penting adalah timbulnya lesi fibrotik diantara serat miokardium, lesi yang mempunyai panjang lebih dari 2 cm ini mempunyai sifat- sifat sebagai infark dan mempunyai korelasi positif dengan beratnya kelainan arteri koroner orang tersebut, sedangkan lesi yang lebih kecil dari 2 cm lebih merupakan bekas- bekas miokarditis lokal (Caird, 1985; Brocklehurst, 1987 dalam Boedy Darmojo, 2011). Penelitian lain berfokus pada usia tua dengan usia sangat tua pada pasien SKA yang dirawat di Rumah

Sakit dimana setiap penambahan usia 10 tahun berisiko terjadi peningkatan kematian sebesar 2x lipat (Halon, et al., 2004)

6.1.2 Hubungan risiko hipertensi dengan terjadinya PJK

Hasil penelitian didapatkan tidak ada hubungan yang bermakna antara hipertensi dengan kejadian PJK pada wanita Lansia, hasil analisis menunjukkan p value= 0,72. Penelitian yang sebelumnya dilakukan pada 300.000 ribu populasi berusia 65 - 115 tahun yang dirawat di institusi lanjut usia didapatkan prevalensi hipertensi pada saat mulai dirawat sebesar 32%. Kejadian hipertensi pada usia lanjut disebabkan oleh karena penurunan kadar renin akibat menurunnya jumlah nefron yang disebabkan proses menua sehingga menyebabkan suatu sirkulus vitiosus: hipertensi-glomerulo-sklerosis-hipertensi yang berlangsung terus menerus selain itu pada usia lanjut terjadi penurunan elastisitas pada pembuluh darah perifer yang menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah perifer yang pada akhirnya menyebabkan hipertensi sistolik (Boedhi Darmojo, 2011). Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan data yang didapatkan secara nasional, yang menyatakan bahwa risiko penyakit jantung meningkat sejalan dengan peningkatan tekanan darah, dimana peningkatan tekanan darah sistolik 130 – 139 mmHg dan tekanan diastolik 85 – 89 mmHg akan meningkatkan risiko penyakit jantung dan pembuluh darah sebesar 2 kali dibandingkan dengan tekanan darah kurang dari 120/80 mmHg (Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan, Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular, 2011). Perbedaan hasil penelitian ini dengan penelitian-penelitian sebelumnya disebabkan proporsi angka kejadian hipertensi pada responden PJK dan non PJK sama besar.

6.1.3 Hubungan risiko merokok dengan terjadinya PJK

Hasil penelitian didapatkan tidak ada hubungan yang bermakna antara merokok dengan PJK pada wanita Lansia. Hasil penelitian ini tidak sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa merokok berisiko menyebabkan PJK dua kali lipat bila dibandingkan dengan yang tidak merokok, efek nikotin dalam rokok yang menyebabkan terjadinya pelepasan katekolamin oleh system syaraf otonom yang menyebabkan terjadinya cedera pada tunika intima (Price & Wilson, 2005). Penelitian lain yang mendukung adanya korelasi yang dekat antara manifestasi

klinis dan faktor risiko spesifik seperti merokok dan merokok pada pasien SKA menyebabkan oklusi trombus pada ruptur plak (Hoshida, et al., 2004).

6.1.4 Hubungan DM dengan terjadinya PJK

Hasil penelitian didapatkan ada hubungan yang bermakna antara DM dengan PJK pada wanita Lansia. Hasil penelitian ini sesuai dengan teori (Kuusisto, 2001 dalam Boedhi Darmojo, 2011) sindrom resistensi insulin pada usila diabetes berisiko mengalami PJK dikemudian hari dan didukung oleh (Goldberg, 1987 dalam Boedhi Darmojo, 2011) menurunnya toleransi glukosa pada usila berhubungan dengan berkurangnya sensitivitas sel perifer terhadap efek insulin (resistensi insulin) dan ada juga faktor sekunder yaitu perubahan pola hidup dan timbulnya aterosklerosis meningkat, ditandai dengan hiperglikemi namun dampak komplikasinya berbeda.

Hasil penelitian ini sesuai dengan teori Lewis, et all. (2011), yang menyatakan bahwa kejadian PJK meningkat lebih besar 2-4 kali lebih besar pada orang yang terkena DM, karena seseorang dengan penyakit DM cenderung lebih cepat mengalami degenerasi jaringan dan disfungsi endotel. Hasil penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Framingham dalam (Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular, 2011), dimana satu dari dua orang penderita DM akan mengalami kerusakan pembuluh darah dan peningkatan risiko serangan jantung. Pada Diabetes mellitus akan timbul proses penebalan membran basalis dari kapiler dan pembuluh darah arteri koronaria, sehingga terjadi penyempitan aliran darah ke jantung.

6.1.5 Hubungan obesitas dengan terjadinya PJK

Hasil penelitian didapatkan ada hubungan yang bermakna antara obesitas dengan PJK pada wanita Lansia. Hasil penelitian ini sejalan dengan teori yang menyatakan bahwa obesitas akan menambah beban kerja jantung dan terutama adanya penumpukan lemak di bagian sentral tubuh akan meningkatkan risiko PJK (Soegih, 2009) dan menurut (Djokomoeljanto, 2002 dalam Boedhi Darmojo, 2011) terjadinya abdominal obesity pada usila tetap berisiko menyebabkan hiperlipidemia, hipertensi serta resistensi insulin dan PJK sehingga menurunkan berat badan tetap relevan.

6.1.6 Hubungan dislipidemia dengan terjadinya PJK

Hasil penelitian didapatkan ada hubungan yang bermakna antara dislipidemia dengan PJK pada wanita Lansia. Hasil penelitian ini sejalan dengan teori yang menyatakan bahwa peningkatan kadar lemak berhubungan dengan proses aterosklerosis (Copstead & Banasik, 2005). Kolesterol dan dan trigliserid adalah dua jenis lipid yang relatif mempunyai makna klinis penting sehubungan dengan terjadinya aterosklerosis. Peningkatan kolesterol lipoprotein serum densitas rendah (LDL) merupakan faktor predisposisi terjadinya ateroma (Price & Wilson, 2005).

6.1.7 Hubungan riwayat keluarga dengan terjadinya PJK

Pada penelitian ini ditemukan ada hubungan yang signifikan antara riwayat keluarga dengan kejadian PJK. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Kaplan dan Stamler (2000 dalam Supriyono, 2008) menyatakan bahwa faktor familial dan genetika mempunyai peranan bermakna dalam patogenesis PJK, hal tersebut dipakai juga sebagai pertimbangan penting dalam diagnosis, penatalaksanaan dan juga pencegahan PJK. Penyakit jantung koroner kadang-kadang dapat merupakan manifestasi kelainan gen tunggal spesifik yang berhubungan dengan mekanisme terjadinya aterosklerotik. Kelainan gen tunggal yang tersebut terdiri atas hiperkolesterolemia familial yang berbentuk heterozigot dan homozigot, beberapa hiperlipidemia jenis lipoprotein, hiperlipidemia kombinasi familial, hipertrigliseridemia, disbetalipoproteinemia familial, sindroma hurler dan mukopolisakaridosis tipe I-H.

The Reykjavik Cohort Study menemukan bahwa pria dengan riwayat keluarga menderita PJK mempunyai risiko 1,75 kali lebih besar untuk menderita PJK (RR=1,75; 95% CI 1,59-1,92) dan wanita dengan riwayat keluarga menderita PJK mempunyai risiko 1,83 kali lebih besar untuk menderita PJK (RR=1,83; 95% CI 1,60-2,11) dibandingkan dengan yang tidak mempunyai riwayat PJK (Goldstein, 2004).

6.2 Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan, antara lain sebagai berikut:

6.2.1 Sampel Penelitian

Sampel penelitian ini tergolong kecil bila dibandingkan dengan penelitian-penelitian sebelumnya. Sampel penelitian yang sedikit mengakibatkan hasil penelitian ini kurang memiliki hubungan pada beberapa variabel.

6.2.2 Teknik Pengumpulan Data

- a. Pengambilan data dalam penelitian ini diperoleh dari data rekam medis pasien, sehingga peneliti tidak bisa mengeksplorasi lebih mendalam terkait dengan data-data yang berhubungan dengan variabel penelitian.
- b. Tidak bisa klarifikasi pasien, dikarenakan data yang diperoleh adalah data sekunder dari rekam medis pasien.

6.3 Implikasi Hasil Penelitian

6.3.1 Implikasi pada pelayanan keperawatan

Dari segi preventif, hasil dari pada penelitian ini dapat digunakan sebagai sumber informasi bagi perawat pada saat memberikan asuhan keperawatan khususnya pada pasien PJK, dengan memberikan pendidikan kesehatan terkait dengan faktor risiko terhadap kejadian PJK pada wanita lansia yaitu: penyakit DM, dislipidemia dan obesitas, sehingga angka kejadian PJK khususnya pada wanita dapat ditekan dengan memodifikasi faktor-faktor predisposisi PJK yang dapat dirubah.

6.3.2 Implikasi pada pendidikan keperawatan

Peserta didik atau mahasiswa keperawatan diharapkan mampu melakukan asuhan keperawatan pada pasien Penyakit Jantung Koroner dengan memperhatikan pengkajian faktor-faktor risiko yang ada, serta untuk dieksplorasi lebih lanjut sebagai dasar konsep perencanaan dan intervensi keperawatan.

6.3.3 Implikasi pada penelitian keperawatan

Hasil penelitian ini dapat dijadikan data dasar penelitian dan pengembangan konsep keperawatan selanjutnya, khususnya dalam bidang keperawatan kardiovaskuler.

BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

Bab ini menguraikan tentang simpulan hasil penelitian dan saran-saran yang disusun berdasarkan pembahasan sebelumnya.

7.1 Simpulan

Simpulan yang dapat dikemukakan berdasarkan hasil penelitian tentang faktor risiko yang berhubungan dengan terjadinya PJK pada wanita usia lansia di Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta adalah sebagai berikut:

- 7.1.1 Proporsi pasien wanita usia lansia di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta yang mengalami PJK lebih besar pada responden yang berusia \geq 60 tahun.
- 7.1.2 Tidak ada hubungan yang signifikan antara hipertensi dengan terjadinya PJK pada wanita lansia.
- 7.1.3 Tidak ada hubungan yang signifikan antara merokok dengan terjadinya PJK pada wanita lansia.
- 7.1.4 Ada hubungan yang signifikan antara penyakit DM dengan kejadian PJK pada wanita lansia.
- 7.1.5 Ada hubungan yang signifikan antara obesitas dengan kejadian PJK pada wanita lansia.
- 7.1.6 Ada hubungan yang signifikan antara dislipidemia dengan kejadian PJK pada wanita lansia.
- 7.1.7 Ada hubungan yang signifikan antara riwayat keluarga dengan kejadian PJK pada wanita lansia.
- 7.1.8 Faktor usia adalah faktor yang paling berhubungan terhadap kejadian PJK pada wanita lansia.

7.2 Saran

7.2.1 Bagi Penelitian Selanjutnya

Penelitian terkait faktor risiko yang berhubungan dengan terjadinya PJK pada wanita lansia sebaiknya dilakukan pada data primer dengan harapan lebih dapat menemukan faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian PJK pada wanita Lansia.

7.2.2 Bagi Perkembangan Ilmu Keperawatan

- a Perlu adanya program dalam pengendalian dislipidemia supaya kejadian PJK pada wanita lansia menurun. Perawat dapat melakukan pendidikan kesehatan kepada wanita lansia tentang dislipidemia, sehingga diharapkan dapat mengurangi kejadian PJK karena dislipidemia.
- b Perlu dilakukan pemeriksaan profil lipid secara berkala kepada wanita Lansia sehingga dapat dilakukan pencegahan dini pada wanita lansia dengan dislipidemia.
- c Perlu ditingkatkan kampanye anti rokok.

DAFTAR PUSTAKA

- Aaronson, P.I., & Ward, JPT. (2010). *Sistem kardiovaskuler : At a glance*. (Edisi Ketiga). (Surapsari, Alih Bahasa). Jakarta : EGC
- Agrinier,et.al. (2009). Menopause and Modifiable Coronary Heart Disease Risk Factors : A Population Based Study. *Journal Maturitas*(65), 237-243
- Alwi, Idrus. (2006). *Tatalaksana Infark Miokard Akut dengan Elevasi ST dalam Sudoyo, dkk., Buku Ajar : Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi 4, Jakarta : FKUI.
- Alwi I. (2009). *Sindrom Koroner Akut Pada Usia Lanjut*. Jakarta: Internal Publishing.
- Baziad, Ali. (2003). *Menopause dan Andropause*, Jakarta : Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.
- Black, J.M. & Hawks, J.H. (2009). *Medical Surgical Nursing : Clinical Management for Positive Outcomes*. Eighth Edition. Volume 2. USA : Saunders Elsevier.
- Boedhi, D. (2011). *Geriatric: Ilmu Kesehatan Usia Lanjut*. Jakarta: FKUI.
- Caird, FI., et al. (2003). *The Cardiovascular System, in Geriatric Medicine and Gerontology*. London: Churchill Livingstone.
- Constantinides, P. (2005). *General Pathobiology*. Appleton & Lange, Connecticut.
- Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan, Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular, (2011). *Pedoman Pengendalian Faktor Risiko Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah*, Edisi I. Jakarta : Kementerian Kesehatan RI.
- Dahlan, M Sopiudin. (2009). *Langkah – Langkah Membuat Proposal Penelitian Bidang Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta : Sagung Seto.
- Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan, Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular, (2010), *Rencana Program Nasional Pencegahan dan Penanggulangan Penyakit Tidak Menular (2010-2014)*. Jakarta : Kementerian Kesehatan RI.
- Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan, Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular, (2010), *Deteksi Dini Faktor Risiko Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah*, Edisi ke-1. Cetakan ke-2. Jakarta : Kementerian Kesehatan RI.

- David, V.Daniel. (2008). *Concise Cardiology on Evidence-Based Handbook*. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins.
- Goldstein, J.L & Brown, MS. (2004). Genetics and Cardiovascular Disease, In Braunwald F : Heart Disease. *Journal of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia W.B Saunders Co. 20, 1683-1722
- Gray, H. H., Dawkins, K. D., Morgan, J. M., & Simpson, I. A., (2005), *Lecture Notes Cardiologi*, Edisi Ke Empat, Jakarta : Erlangga
- Hanna, R.I & Wenger, K.N. (2005). Secondary Prevention of Coronary Heart Disease in Elderly Patients. *American Family Physician*, Vol. 71, 2289-2296.
- Hastono, S.P. (2007). *Modul: Analisis Data Kesehatan*. Depok : Fakultas Kesehatan Masyarakat.
- Hidayat, A.A. (2011). *Metode Penelitian Kesehatan : Paradigma Kuantitatif*. Surabaya : Health Books Publishing.
- Ignatavicius, D.D. & Workman, M.L. (2010). *Medical Surgical Nursing : Critical Thinking For Collaborative Care*. Sixth Edition. Volume 1. USA : Saunders Elsevier.
- Joewono, Boedi Soesetyo. (2003). *Ilmu Penyakit Jantung*. Surabaya : Pusat Penerbitan dan Percetakan UNAIR.
- Jousilahti. et. al (1999). Sex, Age, Cardiovascular Risk Factors, and Coronary Heart Disease : A Prospective Follow-Up Study of 14789 Middle-Aged Men and Women in Finland, *Journal of The American Heart Association* (99) 1165-1172.
- Kabo, P. (2010). *Bagaimana menggunakan obat-obat kardiovaskuler secara rasional*. Jakarta : Balai Penerbit FKUI
- Kalim, H., Idham, I., & Irmalita, (2004), *Tata laksana sindroma koroner akut dengan ST-elevasi*. Jakarta: PERKI.
- Kannel, WB. (2006). *Epidemiology of Cardiovascular Disease in the Elderly, an assesment of Risk Factors*. In Lowenthal ed. *Geriatric Cardiology*. Philadelphia, p 9-22.
- Kinsella, K & Taeuber, CM. (2000). An Aging World II, US Bureau of the Cencus, International Population Reports. *Journal of Gerontological Social Work*, 92(3), 195-202.
- Kusmana, Dede. (2007). *Olah Raga Untuk Sehat dan Penderita Penyakit Jantung, Edisi Ke-2, Cetakan Ke-2*. Jakarta : Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

- Lacatta, FG. (2006). Human Aging, Changes in Structure and Function. *J Am Coll Cardiol*, 10, 42A-48A.
- Lewis, S.L., Heitkemper, M.M., Dirksen, S.R., O'Brien, P.G. & Bucher, L. (2007). *Medical Surgical Nursing : Assesment and Management of Clinical Problems*. Sevent Edition. Volume 2. Mosby Elsevier.
- Mamat, S. (2008). *Studi Kasus: Faktor-Faktor Risiko Yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner*. Undip Press.
- Method, et.al (2004). Does Hormonal Status Influence the Clinical Presentation of Acute Coronary Syndromes in Women ?. *Joournal of Women's Health* Volume 13, number 6. Mary Annhieb, Inc
- Nursalam. (2008). *Konsep dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan Pedoman Skripsi, Tesis dan Instrumen Penelitian Keperawatan*, Edisi ke-2. Jakarta : Salemba Medika.
- Pietro, DA. (2004). *Coronary Disease in the Elderly, in Manual of Clinical Problems in Geriatric Nursing*. Philadelphia. Davis Co.
- Pusat Data Dan Informasi Kemetrian Kesehatan RI, Jakarta (2011), *Data Penduduk Sasaran Program Pembangunan Kesehatan 2011-2014*.
- Price & Wilson. (2006). *Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit* (Vol 2). (Peter Anugrah, Alih Bahasa). Jakarta : EGC.
- Polotsky, Alex J., Santoro, Nanette (2007), Menopause and Cardiovascular Disease : Endogenous Reproductive Hormone Exposure Affect Risk Factor, *Journal of Women's Health* 21-25.
- Riegel, Barbara ; Moser Debra K. (2008). *Cardiac Nursing : A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Saunders Elsevier. ST. Louis Missouri.
- Sastroasmoro, S., & Ismael, S. (2010). *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis* (Edisi ke-3). Jakarta : Sagung Seto.
- Setiawan (2011). *Validasi skor Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) dalam memprediksi mortalitas pasien SKA di Indonesia*. Tesis.
- Seymour, DG. (2006). *Perioperative and Postoperative Medical Assessment of Geriatric Medicine*. St. Louis: John Wiley Sons Inc.
- Shabbir, B., Karish, M.A., Nazir, A., Hussain, S., Qaisera, S. (2004). Coronary Artery Disease in Elderly Patients. *Journal Biomedical*, Vol.20, 36-39.
- Shaw L, Merz N, Pepine C, Reis S, Bittner V, Kelsey S, et al (2006). *Insight from the NHBLI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part I: Gender Differences in Traditional and Novel Risk Factors, Symptom Evaluation, and Gender-Optimized Diagnostic Strategies*. *J Aam Coll Cardiol*.

- Soeharto, I. (2004). *Penyakit jantung koroner dan serangan jantung koroner : pencegahan penyembuhan rehabilitasi panduan bagi masyarakat umum*. Jakarta : PT. Gramedia Pustaka Utama.
- Soegih, Rachmad; Wiramihardja Kunkun. (2009). *Obesitas Permasalahan dan Terapi Praktis*. Jakarta: Sagung Seto.
- Sudoyo, dkk. (2006). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi Keempat*. Jilid III. Jakarta : Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Smeltzer, S.C., & Bare, B.G., (2002), *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*, Jakarta : EGC.
- Stanley, Mickey & Beare, Patricia, (2007), *Buku Ajar Keperawatan Gerontik Edisi : 2*, Jakarta : EGC.
- Sumiati, dkk. (2010). *Penanganan Stress Pada Penyakit Jantung Koroner*. Jakarta : CV. Trans Info Medika
- Sutedjo, Ay, (2009). *Mengenal Penyakit Melalui Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Yogyakarta: Penerbit Amara Books.
- Theroux, Pierre. (2003). *Acute Coronary Syndrome : Women and Cardiovascular Disease. A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Saunders Elsevier. St Louis Missouri.
- Trisnohadi H.B. (2002). *Perkembangan terbaru penatalaksanaan sindrom koroner akut*. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam: FKUI.
- WHO. (2004). *Epidemiology and Prevention of Cardiovascular Disease in Elderly*. 853, Geneva.
- Yahya, A.F. (2010). *Menaklukkan Pembunuh No.1 : Mencegah dan mengatasi penyakit jantung koroner secara tepat dan cepat*. Bandung : PT. Mizan Pustaka.

http://medicastore.com/penyakit/137/Asterosklerosis_Atherosclerosis.html.

FORMAT ISIAN

ANALISIS FAKTOR-FAKTOR RISIKO TERHADAP KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA WANITA LANJUT USIA DI RSUPN. Dr. CIPTO MANGUNKUSUMO JAKARTA

A. Karakteristik responden

1. No responden/kode :
2. Nama (inisial) :
3. Nomor rekam medik :
4. Umur :tahun
5. Diagnosa :

B. Penilaian faktor-faktor risiko PJK

No	Pertanyaan	Ya	Tidak
1.	Hipertensi Tekanan darah sistolik > 140 mmHg dan tekanan diastolik > 90 mmHg.		
2.	Merokok		
3.	Diabetes Melitus Kadar gula darah puasa >100 mg/dl dan gula darah PP >140 mg/dl		
4.	Dislipidemia Kadar trigliserida >150 mg/dl dan kolesterol total >200 mg/dl dan HDL >40 mg/dl dan LDL >100 mg/dl		
5.	Obesitas		
6.	Riwayat keluarga menderita PJK		

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

Nama : Mira Rosmiatin

Tempat tgl lahir : Jakarta, 12 Nopember 1965

Jenis kelamin : Perempuan

Pekerjaan : PNS

Alamat Rumah : Jln. Manggarai Selatan I No: 106 Blok G Rt 010/Rw 010
Jakarta Selatan 12850

Alamat Institusi : Jln. Diponegoro No 71 Jakarta Pusat

Riwayat Pendidikan : Magister Ilmu Keperawatan Kekhususan Keperawatan Medikal
Bedah FIK UI
(2010 – sekarang)
S1 Keperawatan FIK UI (1997- 1999)
Akper DepKes RI Jakarta (1984- 1987)
SMA Negeri 8 Jakarta (1981 – 1984)
SMP Negeri 3 Jakarta (1978 – 1981)
SD Negeri 09 Pagi Jakarta (1972- 1978)

Riwayat Pekerjaan : ICCU RSCM (1989 – sekarang)



KEMENKES

Click to show one page at a time

**DIREKTORAT JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT NASIONAL DR. CIPTO MANGUNKUSUMO**

Jalan Diponegoro No.71 Jakarta 10430, Kotak Pos 1086
Telp. 3918301, 31930808 (Hunting), Fax. 3148991



Jakarta, 9 Juli 2012

No : *20* /TU-K/IIa/V/2012
Lampiran : -
Hal : Ijin Penelitian/Pengambilan Data

Kepada Yth
Ka. ICCU
RSUPN DR. Cipto Mangunkusumo
Jakarta.

Bersama ini kami hadapkan peneliti :

Nama : Mira Rosmiatin
NPM : 1006755374
Fakultas : Ilmu Keperawatan
Universitas : Indonesia
Strata : S - 2

Yang bersangkutan akan melakukan survey / pengambilan data mengenai "Analisis Faktor - Faktor yang Dapat Diubah Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Wanita Usia Menopause di Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta" penelitian ini dilakukan di ICCU. Sesuai dengan permohonan peneliti dengan disposisi oleh Direktur Pengembangan dan Pemasaran No. 17555/TU.M/69/V/2012, tanggal 11 Mei 2012. Namun peneliti tidak diperkenankan menanggapi atau menerima pasien atau keluarga pasien. Selanjutnya kami mohon tanggapan apakah penelitian ini dapat dilakukan di Departemen/Unit/Bagian Saudara.

Kami mohon kesediaan sejawat agar meninjau pembimbing dalam kegiatan pengambilan data pendahuluan tersebut dan meminta copy hasil sebagai data di Bagian Penelitian dalam bentuk *hard cover* disertai dengan melampirkan Abstrak penelitian dalam bentuk email dibungkus nama lengkap, asal institusi dan judul penelitian yang dikirimkan kepada bagian penelitian (penelitian.rscm@gmail.com).

Demikian atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Kepada Bagian Penelitian
RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo


Dr. Azri Maruli Tua Lubis, Sp.OTIK
NIP. 196811051999031001

Tembusan Yth :

1. Direktur Pengembangan dan Pemasaran
2. Dekan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia
3. Ketua Program Magister dan Spesialis FIK - UI

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK

Komite Etik Penelitian, Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia dalam upaya melindungi hak azasi dan kesejahteraan subjek penelitian keperawatan, telah mengkaji dengan teliti proposal berjudul :

Analisis Faktor-Faktor Risiko yang dapat Diubah terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Wanita Usia Menopause di Rumah Sakit Umum Pusat Nasional DR. Cipto Mangunkusumo Jakarta.

Nama peneliti utama : **Mira Rosmiatin**

Nama institusi : **Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia**

Dan telah menyetujui proposal tersebut.

Jakarta, 8 Juni 2012

Dekan,

Ketua,



Dewi Iskandari, MA, PhD



Yuni Rustina, PhD

NIP. 19520601 197411 2 001

NIP. 19560207 198003 2 001