



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**HUBUNGAN LAJU FILTRASI GLOMERULUS  
DENGAN KEJADIAN INFARK MIOKARD AKUT  
PADA PASIEN DIABETES MELLITUS  
DI RSPAD GATOT SUBROTO DITKESAD**

**TESIS**

**DWI NUGROHO HERI SAPUTRO  
NPM : 1006748513**

**FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN  
PROGRAM STUDI MAGISTER ILMU KEPERAWATAN  
DEPOK  
JULI 2012**



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**HUBUNGAN LAJU FILTRASI GLOMERULUS  
DENGAN KEJADIAN INFARK MIOKARD AKUT  
PADA PASIEN DIABETES MELLITUS  
DI RSPAD GATOT SUBROTO DITKESAD**

**TESIS**

Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar  
Magister Ilmu Keperawatan Peminatan Keperawatan Medikal Bedah

**DWI NUGROHO HERI SAPUTRO  
NPM : 1006748513**

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

## **SURAT PERNYATAAN BEBAS PLAGIARISME**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini dengan sebenarnya menyatakan bahwa tesis ini saya susun tanpa tindakan plagiarisme sesuai dengan peraturan yang berlaku di Universitas Indonesia.

Jika di kemudian hari ternyata saya melakukan tindakan Plagiarisme, saya akan bertanggung jawab sepenuhnya dan menerima sanksi yang dijatuhkan oleh Universitas Indonesia kepada saya.

**Depok, 16 Juli 2012**



**Dwi Nugroho Heri Saputro**

## HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

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

**Nama : Dwi Nugroho Heri Saputro**

**NPM : 1006748513**

**Tanda Tangan : **

**Tanggal : 16 Juli 2012**

## HALAMAN PENGESAHAN

Tesis yang diajukan oleh :  
Nama : Dwi Nugroho Heri Saputro  
NPM : 1006748513  
Program Studi : Magister Ilmu Keperawatan  
Judul Tesis : Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan  
Kejadian Infark Miokard Akut Pada  
Pasien Diabetes Mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad

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, Peminatan Keperawatan Medikal Bedah, Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Indonesia.

## DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Prof. Dra. Elly Nurrachmah, S.Kp., M.App.Sc., DN.Sc., RN (  )

Pembimbing : Dewi Gayatri, S.Kp., M.Kes (  )

Penguji : Tuti Herawati, S.Kp., M.N (  )

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

Ditetapkan di : Depok  
Tanggal : 16 Juli 2012

## KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, atas berkat dan karunia-Nya, sehingga 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 serta arahan dari berbagai pihak. Oleh karena itu dalam kesempatan ini penulis menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada:

1. Dewi Irawati, MA., Ph.D., selaku Dekan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia;
2. Dra. Junaiti Sahar, S.Kp., M.App.Sc., Ph.D., selaku Wakil Dekan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia;
3. Astuti Yuni Nursani, S.Kp., MN., selaku Ketua Program Pasca Sarjana Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia;
4. Prof. Dra. Elly Nurrachmah, S.Kp., M.App.Sc., DN.Sc. selaku pembimbing I yang telah meluangkan waktu untuk memberikan masukan dan arahan selama penyusunan tesis;
5. Dewi Gayatri, S.Kp., M.Kes, selaku pembimbing II yang telah meluangkan waktu untuk memberikan masukan dan arahan selama penyusunan tesis;
6. Tuti Herawati, S.Kp., M.N dan Linda Amiyanti, S.Kp., M.Kes selaku penguji yang telah memberikan masukan demi penyempurnaan tesis ini;
7. Debie Dahlia, S.Kp., MHSM, selaku Pembimbing Akademik yang senantiasa memberikan bimbingan, arahan dan motivasi kepada penulis selama mengikuti pendidikan;
8. Segenap dosen dan karyawan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia yang telah membantu dan memfasilitasi penulis selama mengikuti pendidikan;

9. Kepala Rumah Sakit Pusat Angkatan Darat Gatot Subroto Ditkesad dan seluruh staf yang telah memberi kesempatan kepada peneliti untuk melakukan penelitian;
10. Orang tua dan keluarga tercinta yang selalu memberikan semangat, doa dan kasih sayang.
11. Rekan-rekan Mahasiswa Program Magister Ilmu Keperawatan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia Angkatan 2010;
12. Semua pihak yang telah memberikan motivasi dan bantuan kepada penulis.

Penulis menyadari bahwa tesis ini masih jauh dari kesempurnaan, untuk itu penulis mengharapkan masukan, saran dan kritik yang bersifat membangun.

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 : Dwi Nugroho Heri Saputro  
NPM : 1006748513  
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:

**Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus Dengan Kejadian Infark Miokard Akut Pada Pasien Diabetes Mellitus Di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad**

berserta 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



(Dwi Nugroho Heri Saputro)

Nama : Dwi Nugroho Heri Saputro  
Program Studi : Magister Ilmu Keperawatan Peminatan Keperawatan Medikal  
Bedah Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia  
Judul : Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan  
Kejadian Infark Miokard Akut pada Pasien Diabetes Mellitus  
di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad

## ABSTRAK

Kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus adalah masalah kesehatan utama yang disebabkan oleh penurunan laju filtrasi glomerulus. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus. Penelitian ini menggunakan desain analitik korelasi dengan rancangan *cross sectional*. Jumlah sampel adalah 96 rekam medis pasien diabetes mellitus yang dirawat di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad periode 2007-2011. Hasil analisis menggunakan Chi-Square menunjukkan bahwa ada hubungan laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut ( $p= 0,012$ ). Variabel perancu terhadap hubungan laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut adalah lama menderita diabetes mellitus ( $p= 0,065$ ). Berdasarkan hal tersebut, perawat perlu melakukan intervensi yang tepat untuk mencegah komplikasi terjadinya infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus.

Kata kunci:

Diabetes mellitus, infark miokard akut, laju filtrasi glomerulus

**Name** : Dwi Nugroho Heri Saputro  
**Study Program** : Master In Medical Surgical Nursing Program  
**Faculty of Nursing, University of Indonesia**  
**Title** : **Correlation between Glomerular filtration rate with the incidence of acute myocardial infarction in patients with Diabetes Mellitus at RSPAD Gatot Subroto Ditkesad**

### **ABSTRACT**

Incidence of acute myocardial infarction in diabetes mellitus is a major health problem caused by a decrease in glomerular filtration rate. This study aimed to determine the correlation between glomerular filtration rate with the incidence of acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. This study used an analytic design of a correlation with cross sectional design. The number of samples was 96 medical records of patients with diabetes mellitus who were treated at RSPAD Gatot Subroto Ditkesad between 2007 and 2011. The analysis using Chi-Square indicated that there is a correlation between glomerular filtration rate with the incidence of acute myocardial infarction ( $p=0.012$ ). Confounding variable of correlation between glomerular filtration rate with the incidence of acute myocardial infarction is length of illness of diabetes mellitus ( $p= 0.065$ ). Based on the findings, nurses need to make appropriate interventions to prevent complications of acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus.

**Keywords:**

Acute myocardial infarction, diabetes mellitus, glomerular filtration rate

## DAFTAR ISI

|  |          |
|--|----------|
| HALAMAN JUDUL .....                      | i        |
| SURAT PERNYATAAN BEBAS PLAGIARISME ..... | ii       |
| HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS .....    | iii      |
| HALAMAN PENGESAHAN.....                  | iv       |
| KATA PENGANTAR.....                      | v        |
| HALAMAN PERSETUJUAN PUBLIKASI.....       | vii      |
| ABSTRAK .....                            | viii     |
| ABSTRACT .....                           | ix       |
| DAFTAR ISI .....                         | x        |
| DAFTAR TABEL .....                       | xii      |
| DAFTAR SKEMA .....                       | xiii     |
| DAFTAR LAMPIRAN .....                    | xiv      |
| <b>1. PENDAHULUAN.....</b>               | <b>1</b> |
| 1.1 Latar Belakang.....                  | 1        |
| 1.2 Perumusan Masalah .....              | 5        |
| 1.3 Tujuan Penelitian .....              | 6        |
| 1.4 Manfaat Penelitian .....             | 7        |
| <b>2. TINJAUAN PUSTAKA .....</b>         | <b>8</b> |
| 2.1 Laju Filtrasi Glomerulus .....       | 8        |
| 2.2 Infark Miokard Akut .....            | 11       |
| 2.2.1 Pengertian .....                   | 11       |
| .....                                    |          |
| 2.2.2 Etiologi .....                     | 12       |
| 2.2.3 Patofisiologi .....                | 18       |
| 2.2.4 Manifestasi Klinis .....           | 20       |
| 2.2.5 Penatalaksanaan .....              | 21       |
| 2.2.6 Komplikasi .....                   | 23       |
| 2.3 Kerangka Teori .....                 | 25       |

|   |           |
|---|-----------|
| <b>3. KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI</b>   |           |
| <b>OPERASIONAL .....</b>                            | <b>27</b> |
| 3.1 Kerangka Konsep .....                           | 27        |
| 3.2 Hipotesis .....                                 | 28        |
| 3.3 Definisi Operasional.....                       | 29        |
| <br>  |           |
| <b>4. METODE PENELITIAN .....</b>                   | <b>32</b> |
| 4.1 Rancangan Penelitian .....                      | 32        |
| 4.2 Populasi dan Sampel .....                       | 32        |
| 4.3 Tempat Penelitian.....                          | 34        |
| 4.4 Waktu Penelitian .....                          | 34        |
| 4.5 Etika Penelitian .....                          | 34        |
| 4.6 Alat Pengumpulan Data .....                     | 35        |
| 4.7 Prosedur Pengumpulan Data .....                 | 37        |
| 4.8 Pengolahan dan Analisa Data .....               | 39        |
| <br>  |           |
| <b>5. HASIL PENELITIAN .....</b>                    | <b>43</b> |
| 5.1 Hasil Analisis Univariat .....                  | 43        |
| 5.2 Hasil Analisis Bivariat .....                   | 45        |
| 5.3 Hasil Analisis Multivariat .....                | 48        |
| <br>  |           |
| <b>6. PEMBAHASAN .....</b>                          | <b>51</b> |
| 6.1 Interpretasi dan Diskusi hasil Penelitian ..... | 51        |
| 6.2 Keterbatasan Penelitian .....                   | 59        |
| 6.3 Implikasi Hasil Penelitian .....                | 60        |
| <br>  |           |
| <b>7. KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>                 | <b>61</b> |
| 7.1 Kesimpulan .....                                | 61        |
| 7.2 Saran .....                                     | 62        |

## DAFTAR REFERENSI

## DAFTAR TABEL

|  |    |
|--|----|
| Tabel 2.1 : Tabel Perbandingan nilai kreatinin, LFG dan <i>clearance rate</i> .....  | 9  |
| Tabel 3.1 : Definisi operasional .....   | 30 |
| Tabel 4.1 : Tabel univariat .....  | 40 |
| Tabel 4.2 : Analisis Bivariat Karakteristik Responden dan Kejadian<br>Infark Miokard Akut pada pasien DM .....   | 41 |
| Tabel 4.3 :Tabel seleksi kandidat variabel perancu .....   | 42 |
| Tabel 5.1: Distribusi kejadian infark miokard akut<br>pada pasien DM di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad<br>tahun 2007-2011.....   | 43 |
| Tabel 5.2 :Distribusi pasien berdasarkan umur di RSPAD<br>Gatot Subroto Ditkesad tahun 2007-2011 .....   | 43 |
| Tabel 5.3 :Distribusi jenis kelamin, riwayat merokok, hipertensi<br>dan lama DM pasien diabetes mellitus di RSPAD<br>Gatot Subroto Ditkesad tahun 2007-2011 .....  | 44 |
| Tabel 5.4 :Hubungan antara laju filtrasi glomerulus dan<br>variabel kovariat dengan kejadian infark miokard akut<br>pada pasien diabetes mellitus di RSPAD<br>Gatot Subroto Ditkesad tahun 2007-2011 ..... | 45 |
| Tabel 5.5 :Hubungan umur dengan kejadian infark miokard akut<br>pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto<br>tahun 2007-2011.....  | 47 |
| Tabel 5.6 : Hasil seleksi bivariat .....   | 48 |
| Tabel 5.7 : Pemodelan awal analisis multivariat .....  | 48 |
| Tabel 5.8 : Perubahan nilai OR setelah variabel lama menderita DM<br>dikeluarkan .....   | 49 |
| Tabel 5.9 : Pemodelan akhir multivariat .....  | 49 |

## DAFTAR SKEMA

|  |    |
|--|----|
| Skema 2.1 : Kerangka teori penelitian .....  | 26 |
| Skema 3.1 : Kerangka konsep penelitian ..... | 28 |



## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 : Karakteristik Pasien dan Pemeriksaan Laboratorium

Lampiran 2 : Lembar Observasi

Lampiran 3 : Keterangan Lolos Kaji Etik

Lampiran 4 : Permohonan Ijin Penelitian

Lampiran 5 : Pemberian Ijin Penelitian di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad

Lampiran 6 : Matriks Data Responden

Lampiran 7 : Daftar Riwayat Hidup



# BAB 1

## PENDAHULUAN

Pada bab ini diuraikan tentang pendahuluan yang berisi latar belakang, perumusan masalah, tujuan penelitian dan manfaat penelitian.

### 1.1 Latar Belakang

*Myocard Infarct* (MI) adalah kematian sel – sel otot jantung yang terjadi akibat kekurangan atau bahkan terhentinya suplai oksigen berkepanjangan. Hal ini terjadi setelah otot jantung mengalami iskemia yang tidak segera diatasi. Sel – sel otot jantung akan mulai mengalami kematian setelah 20 menit mengalami kekurangan suplai darah yang mengandung oksigen (Corwin, 2009).

*Myocardial Infarction* terjadi ketika jaringan miokardial secara tiba-tiba kekurangan oksigen. Ketika aliran darah secara cepat berkurang antara 80%-90%, terjadilah iskemia. Iskemia dapat menyebabkan injuri dan nekrosis terhadap jaringan miokardial kalau suplai darah tidak segera tersedia (Ignatavicius & Workman, 2010).

Menurut Perki (2004) dalam Muttaqin (2009) *acute myocard infarct* atau yang sering disebut sebagai infark miokard akut (IMA) adalah terjadinya kematian otot jantung sebagai akibat adanya sumbatan yang bersifat mendadak pada arteri koroner yang menyebabkan suplai darah ke otot jantung mengalami penurunan atau bahkan tidak tersedia sama sekali. Sumbatan akan diikuti oleh trombosis, vaso konstriksi, reaksi inflamasi dan mikroemboli distal. Sumbatan tidak selalu terjadi akibat adanya ruptur plak ateroma, tetapi juga bisa terjadi akibat spasme arteri koroner, emboli atau vaskulitis. Akibat dari infark miokard akut dapat menyebabkan kematian mendadak pada penderita.

Infark miokard akut merupakan bagian dari penyakit jantung koroner dengan angka kematian yang tinggi. Menurut WHO (2011), pada tahun 2008 diperkirakan 17,3 juta orang meninggal akibat penyakit kardiovaskular. Angka ini merupakan 30% dari semua kematian diseluruh dunia. Berdasarkan angka kematian tersebut,

7,3 juta orang meninggal akibat penyakit jantung koroner. Pada tahun 2030 diperkirakan 23,6 juta orang meninggal akibat penyakit kardiovaskular, terutama penyakit jantung.

Data dari WHO dalam Mendis (2005) menyebutkan bahwa pada infark miokard akut mempunyai angka kematian 5 sampai 7 kali dibandingkan pada orang yang tidak mempunyai CHD. Menurut *American Heart Association (AHA)* (2008) dalam Ignatavicius & Workman, 2010 sebanyak 64% wanita dan 50% pria yang mengalami infark miokardial tidak menyadari bahwa mereka mempunyai *coronary artery disease (CAD)*. Setiap 26 detik seorang di Amerika Serikat mengalami kejadian penyakit koroner, dan setiap menit seorang penderita akan meninggal. Beberapa diantaranya meninggal tanpa sempat mendapatkan perawatan (Ignatavicius & Workman, 2010). Dibeberapa negara Eropa, kematian akibat penyakit jantung koroner di Inggris tetap merupakan yang tertinggi kemudian disusul oleh Irlandia di Eropa. Selain itu penanganan penyakit jantung koroner memerlukan biaya yang sangat tinggi. Tiap tahun pemerintah Inggris menghabiskan dana sebesar 1,63 milyar poundsterling untuk menangani penyakit jantung koroner (Gray, Dawkins, Morgan, & Simpson, 2005). Di negara lain, penyakit jantung koroner juga menjadi masalah kesehatan yang utama.

Di Australia sindroma koroner akut merupakan masalah kesehatan utama di Australia. Kurang lebih 25.000 penderita mengalami kematian dan 156.000 penderita menjalani perawatan di rumah sakit setiap tahunnya. Angka ini merupakan penyebab kematian terbesar di Australia yang merupakan penyumbang kematian sebesar 19% angka kematian di Australia. Sindrom Koroner akut mencakup beberapa kelainan pada penyakit jantung yang meliputi angina tidak stabil, *non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI)* dan *ST elevation myocardial infarction (STEMI)*. Sementara pasien yang selamat dari sindrom koroner akut mempunyai resiko terjadi infark kembali sebesar 20% dan akan mengalami kematian 5 tahun kemudian. Bahkan hampir 60% kematian dari sindrom koroner akut terjadi pada pasien dengan penyakit jantung sebelumnya (Vermeer & Bajorek, 2008). Data menunjukkan bahwa infark miokard akut dapat

terjadi dibelahan dunia manapun, baik negara maju maupun negara berkembang seperti di Indonesia.

Di Indonesia angka kejadian penyakit jantung terus mengalami peningkatan dan merupakan penyebab kematian yang tinggi. Sensus nasional tahun 2001 menunjukkan bahwa kematian karena penyakit kardiovaskuler termasuk penyakit jantung koroner adalah sebesar 26,4% (Departemen Kesehatan RI, 2001 dalam Supriyono, 2008), dan sampai saat ini penyakit jantung koroner merupakan penyebab utama kematian dini pada sekitar 40% dari sebab kematian laki – laki usia menengah (Anis, 2006 dalam Supriyono, 2008). Pada tahun 2002 penyakit infark miokard akut merupakan penyebab kematian pertama dengan angka mortalitas 220.000 (14%).

Menurut Departemen Kesehatan RI (2009), penyakit sistem sirkulasi darah menempati urutan pertama penyakit penyebab kematian di Indonesia dengan jumlah pasien baru mencapai 209.347 orang, dengan jumlah angka kematian mencapai 23.163 orang dan dengan *case fatality rate* sebesar 11,06%. Direktorat Jendral Yanmedik Indonesia meneliti pada tahun 2007, jumlah pasien penyakit jantung yang menjalani rawat inap dan rawat jalan di rumah sakit di Indonesia adalah 239.548 jiwa. Kasus terbanyak adalah penyakit jantung iskemik, yaitu 110.183 kasus. *Care fatality rate* (CFR) tertinggi terjadi pada infark miokard akut (13,49%) dan kemudian diikuti oleh gagal jantung (13,42%) dan penyakit jantung lainnya (13,37%) (Departemen Kesehatan RI, 2009). Iskemik miokard yang tidak segera mendapatkan aliran darah yang cukup akan menyebabkan kondisi yang lebih buruk, yaitu terjadinya infark pada miokard.

Penelitian yang dilakukan oleh Ratanasumawong, Boonyaratavej, Srimahachota, Boonsom, Tungsubutra dan Sanguanwong (2007) terhadap 3.548 pasien infark miokard akut didapatkan hasil bahwa 50,4% (1.788) merupakan pasien dengan diabetes mellitus, dan sebagian besar dari mereka adalah wanita. Menurut William, Noronha dan Zaman, (2003) prevalensi penderita infark miokard akut dengan diabetes mellitus adalah sekitar 30%. Sedangkan penelitian yang

dilakukan oleh Supriyono, (2008) mendapatkan hasil bahwa penyakit diabetes mellitus merupakan faktor resiko terjadinya penyakit jantung koroner pada kelompok usia  $\leq 45$  tahun ( $p = 0,026$  dan  $OR = 2,4$  95% CI 1,2 – 5,9).

Kabo (2008) menyatakan bahwa pada pasien dengan diabetes mellitus akan terjadi peningkatan kadar *C-reactive protein* (CRP) dan *interleukin-6* yang merupakan suatu penanda adanya peradangan dan dislipidemia yang terlibat terhadap terjadinya aterosklerosis. Pada keadaan patologis seperti adanya lesi aterosklerotik, maka serotonin, ADP dan asetilkolin justru merangsang pelepasan EDCP (*Endothelial derived constricting factor*) yang menyebabkan konstriksi pembuluh darah (Kabo, 2010), termasuk arteriol ginjal (Guyton & Hall, 2008).

Pembuluh darah ginjal, baik arteriol aferen maupun eferen dipersyarafi oleh serabut syaraf simpatis. Aktivasi syaraf simpatis ginjal yang kuat dapat mengakibatkan konstriksi arteriol ginjal. Konstriksi arteriol eferen akan menyebabkan penurunan aliran darah keginjal. Karena itu jika konstriksi arteriol eferen cukup berat, maka kenaikan tekanan osmotik koloid akan melebihi tekanan hidrostatis kapiler glomerulus yang disebabkan oleh konstriksi arteriol eferen. Bila hal ini terjadi, daya akhir filtrasi menjadi turun yang pada akhirnya juga akan menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus (Guyton & Hall, 2008). Laju aliran darah yang lebih rendah kedalam glomerulus juga akan menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus (Guyton & Hall, 2008).

Aterosklerosis, inflamasi serta aktivasi syaraf simpatis pada endotel pembuluh darah akan menyebabkan vasokonstriksi yang pada akhirnya akan menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus (Kabo, 2008; Kabo, 2010; dan Guyton & Hall 2008). Penurunan laju filtrasi glomerulus akan menyebabkan sekresi Renin-Angiotensin (Guyton & Hall, 2008). Angiotensin akan menyebabkan terjadinya sekresi aldosteron yang pada akhirnya akan menyebabkan peningkatan tekanan darah (hipertensi). Penderita diabetes mellitus akan mengalami kerusakan struktur pembuluh darah akibat disfungsi endotel pembuluh darah. Keadaan ini menyebabkan pembuluh darah kurang mampu berdilatasi. Sementara akibat

pembentukan prostanoid, akan terjadi vasokonstriksi. Hal tersebut berperan terhadap kejadian penyakit jantung koroner. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Campbell et al., (2011) yang menyatakan bahwa pasien diabetes juga mengalami peningkatan kadar kreatinin plasma dan penurunan laju filtrasi glomerulus.

Data yang didapatkan dari buku register pasien yang dirawat diruang Jantung Rumah Sakit Pusat Angkatan Darat (RSPAD) Gatot Subroto di dapatkan penderita infark miokard akut selama tahun 2011 adalah 225 pasien. data ini belum termasuk data pasien yang dirawat di ruang yang lain. Menurut William, Noronha dan Zaman (2003) prevalensi penderita infark miokard akut dengan diabetes mellitus adalah sekitar 30%, sedangkan menurut Ratanasunawong, Boonyaratavej, Srimahachota, Boonsom, Tungsubutra dan Sanguanwong (2007) sebanyak 50,4% penderita infark miokard akut juga menderita diabetes mellitus. Penelitian yang dilakukan oleh Wallander et al., (2005) terhadap 181 pasien infark miokard akut didapatkan bahwa 35% mengalami toleransi glukosa terganggu, dan sebanyak 31% menderita diabetes mellitus tipe 2. Dalam penelitian tersebut juga didapatkan bahwa disfungsi sel beta merupakan kontributor yang kuat terhadap toleransi glukosa abnormal pada pasien infark miokard akut. Hal tersebut terjadi akibat *lipotoxicity* akibat peningkatan konsentrasi plasma NEFA (*nonesterified fatty acids*) yang berkontribusi terhadap disfungsi sel beta. Campbell et al., (2011) melakukan penelitian terhadap 46 orang penderita diabetes mellitus, didapatkan hasil bahwa pada pasien diabetes mengalami penurunan laju filtrasi glomerulus. Berdasarkan hal tersebut, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian untuk menganalisis hubungan antara laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad.

## **1.2 Perumusan Masalah**

Infark miokard akut merupakan penyebab kematian utama pada penderita penyakit jantung. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Ratanasunawong, Boonyaratavej, Srimahachota, Boonsom, Tungsubutra dan Sanguanwong (2007) terhadap 3.548 penderita infark miokard akut, didapatkan hasil bahwa 50,4%

penderita infark miokard akut tersebut juga menderita diabetes mellitus. Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh William, Noronha dan Zaman (2003) prevalensi penderita infark miokard akut dengan diabetes mellitus adalah sekitar 30%. Berbagai penelitian telah dilakukan untuk mengetahui faktor resiko penyakit infark miokard akut, tetapi penelitian tentang hubungan laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut masih jarang dilakukan. Bahkan di RSPAD Gatot Subroto belum pernah dilakukan penelitian tentang hubungan laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada penderita diabetes mellitus. Berdasarkan hal tersebut, pertanyaan penelitian yang akan dicarikan jawabannya adalah adakah hubungan antara laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad.

### **1.3 Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1 Tujuan Umum**

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad.

#### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengetahui karakteristik penderita (usia, jenis kelamin, riwayat hipertensi, status merokok, dan lama menderita diabetes mellitus) infark miokard akut di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad.
2. Mengetahui hubungan karakteristik penderita (usia, jenis kelamin, riwayat hipertensi, status merokok, dan lama menderita diabetes mellitus) dengan infark miokard akut pada penderita diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad.
3. Mengetahui hubungan antara laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada penderita diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad.
4. Mengetahui faktor *confounding* yang terdiri dari usia, jenis kelamin, riwayat hipertensi, status merokok, dan lama menderita diabetes mellitus yang berkontribusi terhadap laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark

miokard akut pada pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Bagi pelayanan dirumah sakit**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan oleh RSPAD Gatot Subroto Ditkesad sebagai masukan tentang infark miokard akut, sehingga dapat diberikan tindakan atau upaya untuk mencegah terjadinya peningkatan kejadian infark miokard akut.

### **1.4.2 Bagi perkembangan ilmu keperawatan**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah pemahaman tentang hubungan laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus, serta sebagai *evidence base* dalam menerapkan asuhan keperawatan pada pasien infark miokard akut.

### **1.4.3 Bagi perawat**

Sebagai upaya preventif yang bisa dilakukan oleh perawat untuk mencegah komplikasi lebih lanjut pada pasien diabetes mellitus yang berupa infark miokard akut.

### **1.4.4 Bagi perkembangan riset**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi dasar bagi penelitian selanjutnya untuk meneliti intervensi yang tepat dalam mengatasi kondisi yang dapat menyebabkan terjadinya infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus.

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

Pada bab 2 diuraikan tentang laju filtrasi glomerulus, infark miokard akut yang mencakup pengertian, etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, penatalaksanaan, komplikasi dan kerangka teori penelitian.

#### **2.1 Laju Filtrasi Glomerulus (LFG)**

Pembentukan urine dimulai dengan filtrasi sejumlah besar cairan melalui kapiler glomerulus kedalam kapsula Bowman. Seperti kebanyakan kapiler, kapiler glomerulus juga relatif impermeabel terhadap protein, sehingga cairan hasil filtrasi pada dasarnya bersifat bebas protein dan tidak mengandung elemen seluler, termasuk sel darah merah.

LFG ditentukan oleh; (1) keseimbangan antara daya osmotik koloid dan hidrostatik yang bekerja pada membran kapiler dan (2) koefisien filtrasi kapiler ( $K_f$ ), hasil permeabilitas dan filtrasi daerah permukaan kapiler. Berikut ini beberapa kondisi yang dapat menyebabkan penurunan LFG :

##### **2.1.1 Peningkatan tekanan hidrostatik di kapsula Bowman.**

Kenaikan tekanan hidrostatik pada kapsula Bowman akan menurunkan LFG, sedangkan penurunan tekanan tersebut akan meningkatkan LFG. Dalam keadaan patologi tertentu yang disertai dengan obstruksi traktus urinarius, tekanan hidrostatik dikapsula Bowman dapat secara nyata menyebabkan penurunan LFG yang serius. Contohnya adalah pengendapan kalsium atau asam urat yang dapat menyebabkan timbulnya batu pada traktus urinarius (Guyton & Hall, 2008).

##### **2.1.2 Peningkatan tekanan osmotik koloid pada kapiler glomerulus.**

Tekanan osmotik koloid pada kapiler glomerulus adalah sekitar 32 mmHg. Ada 2 faktor yang mempengaruhi tekanan osmotik koloid kapiler glomerulus yaitu : (1) tekanan osmotik koloid plasma arterial dan (2) fraksi plasma yang disaring oleh kapiler glomerulus (fraksi filtrasi). Kenaikan tekanan osmotik koloid plasma arterial akan meningkatkan tekanan osmotik koloid di kapiler glomerulus, yang kemudian akan menurunkan LFG (Guyton & Hall, 2008).

### 2.1.3 Aktivasi sistem saraf simpatis.

Pada dasarnya semua pembuluh darah ginjal, termasuk arteriol aferen dan eferen, kaya akan persarafan serabut saraf simpatis. Aktivasi saraf simpatis ginjal yang kuat akan menyebabkan kontriksi arteriol ginjal dan menurunkan aliran darah dan LFG (Guyton & Hall, 2008).

Untuk menentukan laju filtrasi glomerulus dapat dilakukan dengan berbagai cara, diantaranya adalah dengan menggunakan klirens kreatinin dan konsentrasi kreatinin plasma (Guyton & Hall, 2008). Kreatinin merupakan produk limbah endogen dari otot skeletal yang diekskresikan melalui filtrasi glomerulus dan tidak direabsorpsi atau disekresikan oleh tubulus ginjal. Oleh karena itu, kreatinin klirens dapat digunakan untuk menghitung laju filtrasi glomerulus (Guyton & Hall, 2008). Penilaian laju filtrasi glomerulus dengan menggunakan kreatinin klirens diperlukan pengumpulan spesimen urin 24 jam (Price & Wilson, 2006).

Menurut Aziz, Witjaksono dan Rasjidi (2008) perbandingan nilai kreatinin, laju filtrasi glomerulus dan *clearance rate* untuk menilai fungsi ginjal adalah sebagai berikut:

Tabel 2.1 Perbandingan nilai kreatinin, laju filtrasi glomerulus dan *clearance rate*.

| Kriteria fungsi ginjal | Laju filtrasi glomerulus (ml/menit/1,73m <sup>2</sup> ) | Kreatinin mg/dl | <i>Clearance Rate</i> ml/menit |
|------------------------|---|-----------------|--------------------------------|
| Normal                 | > 90  | Pria : < 1,3    | 90-145                         |
|                        |   | Wanita : < 1,0  | 75-115                         |
| Gangguan ginjal ringan | 60-89   | Pria : 1,3-1,9  | 56-100                         |
|                        |   | Wanita : 1-1,9  |                                |
| Gangguan ginjal sedang | 30-59   | 2-4             | 35-55                          |
| Gangguan ginjal berat  | 15-29   | >4              | <35                            |

Berdasarkan tabel 2.1, nilai normal laju filtrasi glomerulus adalah  $> 90$  ml/menit/ $1,73\text{m}^2$ . Seseorang dikatakan mengalami gagal ginjal dan memerlukan dialisis apabila laju filtrasi glomerulus  $< 15$  ml/menit/ $1,73\text{m}^2$  (National Kidney Foundation Kidney Disease Outcome Quality Initiative guidelines, 2000). Seiring dengan bertambahnya usia maka setelah berusia 30 tahun maka laju filtrasi akan berkurang  $1$  ml/menit/ $1,73\text{m}^2$  setiap tahunnya (Price & Wilson, 2006).

Penelitian yang dilakukan oleh Thune et al., (2010) terhadap 10.599 pasien dengan infark miokard didapatkan bahwa penurunan laju filtrasi glomerulus merupakan faktor prediktor yang kuat terhadap terjadinya infark miokard. Sementara penelitian yang dilakukan oleh Korkmaz et al. (2011) terhadap 892 pasien dengan angina pektoris stabil didapatkan bahwa pada kelompok kadar kreatinin yang tinggi ( $\geq 15-3$  mg/dl) memiliki total stenosis yang tinggi ( $17\pm 6$ ,  $p=0,001$ ).

Terdapat beberapa metode untuk menentukan laju filtrasi glomerulus. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Widiana (2007), terhadap 12.000 responden di desa Sembiran Bali, didapatkan bahwa rumus MDRD lebih akurat digunakan untuk menentukan prevalensi penderita penyakit ginjal kronik dibandingkan dengan rumus Cochroft-Gault. Rumus tersebut adalah :

$$\text{LFG} = 186 \times (\text{sCr})^{-1,154} \times (\text{Usia})^{-0,203} \times (0,742 \text{ jika perempuan}) = \text{ ml/menit.}$$

Keterangan :

sCr : Kadar kreatinin serum (mg/dl).

Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Liao, Liao, Liu dan Zeng (2011); Juutilainen et al., (2012); dan Stevens et al., (2009) menyatakan bahwa penggunaan *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD EPI) lebih akurat untuk menentukan laju filtrasi glomerulus dibandingkan dengan MDRD. Rumus CKD EPI adalah sebagai berikut :

$$\text{LFG} = 141 \times \min(\text{sCr}/\text{K}, 1)^{\alpha} \times \max(\text{sCr}/\text{K}, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Usia}} \times 1,018 \text{ (bila wanita)} \\ \times 1,159 \text{ (bila kulit hitam)} = \text{ ml/menit.}$$

Dimana: sCr adalah serum kreatinin (mg/dl), K : 0,7 bila wanita dan 0,9 bila pria.  
 $\alpha$  : - 0,329 untuk wanita dan -0,411 untuk pria, min mengindikasikan minimum dari sCr/K atau 1 dan max mengindikasikan maksimum dari sCr/K atau 1.

## **2.2 Infark Miokard Akut**

### **2.2.1 Pengertian**

Infark miokard akut adalah kerusakan jaringan miokard akibat iskemia hebat yang terjadi secara tiba-tiba. Kejadian ini berhubungan dengan adanya penyempitan arteri koronaria oleh plak ateroma dan trombus yang terbentuk akibat rupturnya plak ateroma. Apabila arteri koronaria utama yang tersumbat, maka akan terjadi infark miokard transmural yang mana kerusakan jaringannya mengenai seluruh dinding miokard. Pada EKG tampak ST-segmen elevasi dan gelombang Q patologis yang disebut ST-segmen Elevasi Miokard Infark (STEMI). Apabila hanya cabang profunda yang tersumbat, atau mungkin tidak tersumbat namun tiba-tiba terjadi peningkatan konsumsi oksigen yang hebat, maka kerusakan hanya terbatas pada subendokard. Pada EKG tidak tampak gelombang Q patologis dan ST-elevasi yang disebut NonST-segmen Elevasi Miokard Infark (NSTEMI). Sehingga infark miokard dibedakan menjadi STEMI dan NSTEMI. NSTEMI lebih sering menimbulkan kematian dari pada STEMI karena kadang – kadang tidak terdiagnosa pada saat pasien masuk rumah sakit (Kabo, 2010).

Menurut Perki (2004) dalam Muttaqin (2009) infark miokard akut adalah terjadinya kematian otot jantung sebagai akibat adanya sumbatan yang bersifat mendadak pada arteri koroner yang menyebabkan suplai darah ke otot jantung mengalami penurunan atau bahkan tidak tersedia sama sekali. Sumbatan akan diikuti oleh trombosis, vaso konstiksi, reaksi inflamasi dan mikroemboli distal. Sumbatan tidak selalu terjadi akibat adanya ruptur plak ateroma, tetapi juga bisa terjadi akibat spasme arteri koroner, emboli atau vaskulitis.

Berdasarkan pengertian diatas, dapat disimpulkan bahwa infark miokard akut adalah terjadinya kematian otot jantung sebagai akibat terhentinya atau

berkurangnya suplai darah ke otot jantung karena adanya sumbatan pada arteri koronaria. Sumbatan bisa berupa plak ateroma atau trombus yang terbentuk pada dinding arteri koroner. Berdasarkan perbedaan lokasi kerusakan otot jantung yang terjadi yang terlihat dalam gambaran EKG, infark miokard akut dibedakan menjadi 2 yaitu, STEMI dan NSTEMI.

### 2.2.2 Etiologi

Penyebab infark miokard akut adalah oklusi atau sumbatan pada arteri koronaria. Sumbatan terjadi akibat aterosklerosis yang mengenai lapisan otot dinding pembuluh darah. Sumbatan tidak selalu berupa ruptur plak ateroma, tetapi juga bisa terjadi akibat spasme arteri koroner, emboli atau vaskulitis. Sedangkan faktor resiko penyebab aterosklerosis yang berujung pada terjadinya infark miokard akut adalah sebagai berikut:

#### 1. Kadar Kolesterol

Lemak berikatan dengan fosfolipid dan suatu protein spesifik yang disebut lipoprotein. Lemak itu kemudian diangkut oleh globulin dan dikenal sebagai apolipoprotein A dan B. Oleh karena itu sering disebut sebagai lipoprotein, yaitu *Low Density Lipoprotein* (LDL) dan *High Density Lipoprotein* (HDL). LDL mempunyai korelasi positif terhadap terjadinya penyakit jantung koroner (Kabo, 2008). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Ai et al., (2010) terhadap 3188 responden didapatkan hasil bahwa peningkatan konsentrasi kolesterol LDL plasma telah terbukti menjadi faktor resiko yang signifikan terhadap penyakit jantung koroner dan penggunaan obat – obatan untuk menurunkan konsentrasi LDL plasma telah terbukti mengurangi resiko penyakit jantung. Sementara penelitian analisis retrospektif yang dilakukan Fernandez dan Webb (2008) terhadap 6.000 responden menemukan bahwa rasio LDL/HDL merupakan pengukuran yang paling kuat terhadap resiko penyakit kardiovaskular pada usia lanjut.

## 2. Rokok

Rokok mengandung 4.000 bahan kimia yang bersifat toksik, diantaranya adalah nikotin, tar, karbon monoksida, hydrogen sianida, formaldehida, amonia, fenol NO<sub>2</sub> dan lain – lain (Kabo, 2008) . Peran rokok dalam patogenesis PJK menurut Gray, Dawkins, Morgan, dan Simpson, (2005) adalah: (1) Timbulnya aterosklerosis; (2) peningkatan trombogenesis dan vaso-konstriksi (termasuk spasme dari arteri koroner); (3) peningkatan tekanan darah dan denyut jantung; (4) provokasi aritmia jantung; (5) peningkatan kebutuhan oksigen miokard; dan (6) penurunan kapasitas angkut oksigen.

Penelitian yang dilakukan oleh Rea, Heckbert, Kaplan, Smith, Lemaitre, & Psaty (2004) terhadap 2.619 orang yang keluar dari rumah sakit setelah infark miokard pertama menyebutkan bahwa orang yang terus merokok setelah infark miokard mempunyai 50% resiko peningkatan terjadi kekambuhan pada penyakit koroner dibandingkan dengan yang tidak merokok. Merokok dapat menyebabkan terjadinya trombotosis dengan cara memproduksi stress oksidatif, disfungsi endotel dan aktivasi platelet, yang juga dalam waktu lama akan menyebabkan aterosklerosis dan trombotosis, yang juga akan menyebabkan kerusakan sensitifitas insulin dan disfungsi ginjal.

## 3. Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus adalah suatu keadaan yang ditandai dengan terjadinya peningkatan kadar gula darah melebihi kadar normal, yaitu gula darah puasa > 126 mg/dL, atau dua jam sesudah minum 75 gram glukosa, kadar gula darah > 200 mg/dL. Hal ini terjadi akibat gangguan produksi insulin dari pankreas ataupun ketidakmampuan insulin untuk bekerja secara optimal. Insulin berfungsi untuk membawa gula darah masuk kedalam hati, otot dan sel lemak. Jika penurunan fungsi insulin atau bahkan tidak insulin tidak diproduksi, maka akan terjadi pemecahan gula dari hati dan otot yang akan menyebabkan gula darah meningkat (Kabo, 2008). Secara umum, penyakit jantung koroner terjadi pada usia lebih muda pada penderita diabetes, dibandingkan pada penderita yang bukan diabetes. Penderita dengan diabetes juga akan mengalami PJK yang lebih berat, lebih progresif dan lebih kompleks. Gray, Dawkins, Morgan, dan Simpson, (2005).

Peningkatan kadar gula darah dapat menimbulkan berbagai macam akibat, antara lain:

- a. Penebalan membran basal pembuluh darah kecil, sebagai akibat terjadi penurunan suplai darah dan oksigen, yang selanjutnya menyebabkan asidosis. Keadaan ini menyebabkan afinitas hemoglobin untuk mengikat oksigen meningkat sehingga suplai oksigen ke jaringan berkurang. Hal ini menjadi salah satu faktor pemicu terjadinya aterosklerosis (Kabo, 2008).
- b. Kerusakan struktur pembuluh darah. Kerusakan pada tingkat molekuler terutama terjadi akibat disfungsi endotel pembuluh darah. Keadaan ini menyebabkan pembuluh darah kurang mampu berdilatasi yang dimediasi oleh asetilkolin dan *Nitric Oxide* (NO). Sebaliknya terjadi pembentukan prostanoïd, zat yang berperan dalam vasokonstriksi pembuluh darah, meningkatkan agregasi trombosit dan proliferasi sel otot polos. Kesemuanya ini berperan terhadap kejadian trombotik dan PJK (Kabo, 2008).
- c. Resistensi insulin; insulin sendiri telah diketahui berperan dalam menghasilkan NO, zat yang berperan dalam vasodilatasi pembuluh darah dan menghambat pembentukan molekul adhesi sehingga menghambat agregasi trombosit. Pada penderita DM, resistensi insulin menyebabkan penurunan produksi NO (Kabo, 2008).
- d. Pada DM terjadi peningkatan *C-reactive protein* (CRP) dan *interleukin-6*, suatu penanda peradangan dan dislipidemia yang turut memacu proses aterosklerosis (Kabo, 2008). Menurut Fernandez dan Webb (2008) beberapa studi epidemiologis menyatakan bahwa terdapat hubungan antara kadar CRP dan kejadian penyakit jantung.

Penelitian yang dilakukan oleh Ratanasumawong, Boonyaratavej, Srimahachota, Boonsom, Tungsubutra dan Sanguanwong (2007) terhadap 3.548 penderita NSTEMI didapatkan 50,4% atau 1.788 merupakan penderita DM. Kelompok diabetes terjadi peningkatan resiko untuk terjadi gagal jantung kongestif (OR = 1,84). Pasien dengan diabetes yang berkembang ke sindrom koroner akut memperlihatkan prognosis yang lebih buruk bila dibandingkan dengan mereka yang tidak diabetes.

Campbell et al., (2011) melakukan penelitian terhadap 46 orang penderita diabetes mellitus, didapatkan hasil bahwa pasien diabetes mengalami peningkatan kadar glukosa plasma. Baik pasien diabetes maupun pada penderita metabolik sindrom terjadi peningkatan *basal metabolic index*, kadar trigiserid plasma, insulin plasma puasa, penurunan sensitifitas insulin, peningkatan resistensi insulin. Pasien diabetes juga mengalami peningkatan kadar kreatinin plasma dan penurunan laju filtrasi glomerulus.

#### 4. Hipertensi

Resiko PJK secara langsung berhubungan dengan tekanan darah; untuk setiap penurunan tekanan darah diastolik sebesar 5 mmHg, resiko PJK berkurang sebesar 16% Gray, Dawkins, Morgan, dan Simpson, (2005). Hipertensi dan aterosklerosis mempunyai efek timbal balik, aterosklerosis menyebabkan hipertensi, sebaliknya hipertensi memacu terjadinya aterosklerosis. Hipertensi yang tidak diobati akan menyebabkan komplikasi ke otak, jantung, ginjal, mata dan pembuluh darah berupa stroke, PJK, gagal jantung, gagal ginjal dan penyakit pembuluh darah (Kabo,2008).

Penelitian yang dilakukan oleh Ciruzzi et al., (2001) terhadap 1.888 pasien didapatkan odds rasio terjadinya infark miokard akibat hipertensi adalah 2,58 (dengan interval kepercayaan 95%, 2,08-3,19). Hipertensi merupakan faktor resiko yang kuat dan *independen* terhadap infark miokard akut.

#### 5. Stres

Stres, baik fisik maupun mental, merupakan faktor resiko untuk PJK. Terdapat hubungan yang erat antara stres dan abnormalitas metabolisme lipid Gray, Dawkins, Morgan, dan Simpson, (2005).

Respon tubuh terhadap stres adalah keluarnya hormon-hormon dan neurotransmitter, diantaranya yang paling dominan adalah pengeluaran adrenalin dan noradrenalin. Stress juga merangsang otak untuk mensekresikan beberapa hormon seperti adrenokortikotropik, kortisol, aldosteron, vasopresin dan *thyroid stimulating hormon*. Apabila substansi-substansi ini meningkat didalam tubuh, maka akan terjadi peningkatan kekuatan dan frekuensi denyut

jantung, terjadi vasokonstriksi, peningkatan kolesterol darah, peningkatan gula darah dan sel-sel darah cenderung menggumpal. Dengan demikian, dapat disimpulkan bahwa stres memegang peranan penting dalam proses terjadinya PJK dan juga komplikasi akibat PJK (Kabo, 2008). Hasil penelitian yang dilakukan oleh Kotlaba, Rybicki, Khaja, Tanhehco, Sabbah, & Goldstein, (2005) terhadap 156 pasien infark miokard akut, 53 (36,6%) memiliki kadar *norepineprine* plasma yang lebih tinggi dari 565 pg/ml. Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar *norepineprine* plasma terhadap infark miokard.

#### 6. Inflamasi

Pada saat terjadi inflamasi, maka akan dibebaskan zat inflamasi antara lain adalah *high sensitivity C-reactive protein* (hsCRP), *cell adhesion molecules*, *E-selection* dan sitokin lainnya sehingga substansi tersebut dapat juga digunakan sebagai petanda adanya suasana inflamasi dalam tubuh. Pada proses aterosklerosis termasuk PJK, stroke iskemik dan penyakit vascular perifer, kadar hsCRP dalam darah meningkat. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Morishima et al., (2002) terhadap 12 orang pasien infark miokard akut didapatkan bahwa terjadi peningkatan kadar plasma CRP dan mencapai puncaknya pada hari 2,8 ( $8,68 \pm 4,57$  ml/dl).

Peningkatan kadar CRP diketahui berkaitan dengan keadaan inflamasi yang kronis, pada akhirnya keadaan ini memacu proses pembentukan aterosklerosis, dan memungkinkan terjadinya proses kerusakan plak yang tadinya stabil, menjadi tidak stabil, sehingga rentan terhadap kejadian koroner (Kabo, 2008).

#### 7. Jenis Kelamin

Menurut American Heart Association (AHA) (2008) dalam Ignatavicius dan Workman (2011) prevalensi infark miokard pada wanita adalah 64%, sedangkan pada pria adalah 50%. Namun demikian, morbiditas akibat PJK pada laki-laki dua kali lebih besar dibandingkan pada perempuan (Gray, Dawkins, Morgan, & Simpson, 2005). Hal ini sesuai dengan data dari WHO (2008) dimana angka kematian pada penyakit kardiovaskular dan diabetes di

Indonesia pada pria lebih banyak daripada wanita, yaitu 400 berbanding 300 orang setiap 100.000 penderita. Estrogen endogen bersifat protektif pada perempuan, namun setelah menopause insidensi PJK meningkat dengan cepat dan menjadi sama dengan laki-laki (Gray, Dawkins, Morgan, & Simpson, 2005). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Canto et al., (2012) terhadap 1.143.513 penderita infark miokard didapatkan hasil bahwa proporsi miokard infark tanpa nyeri dada pada wanita lebih tinggi bila dibandingkan pada pria, yaitu 42,0% sedangkan pada pria 30,7%.

#### 8. Usia.

Menurut AHA (2008) dalam Ignatavicius dan Workman (2011) rata-rata terjadinya serangan infark miokard pertama kali pada pria adalah saat usia 64,5 tahun, sedangkan untuk wanita adalah 70,4 tahun.

Data Ditjen PP & PL Kemenkes RI, 2011 resiko penyakit jantung dan pembuluh darah meningkat pada usia diatas 55 tahun untuk laki-laki dan diatas 65 tahun untuk perempuan.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Canto et al., (2012) terhadap 1.143.513 pasien dengan miokard infark didapatkan hasil bahwa wanita yang lebih muda tanpa nyeri dada memiliki angka kematian dirumah sakit yang lebih besar dibandingkan dengan pria tanpa nyeri dada, dan perbedaan jenis kelamin menurun atau bahkan terbalik dengan bertambahnya usia.

#### 9. Lama menderita diabetes mellitus.

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Buyken, Eckardstein, Schulte, Cullen, dan Assmann (2006) terhadap 5.389 pasien dengan diabetes mellitus, dalam kurun waktu 10 tahun mengalami penyakit jantung koroner sebanyak 13,3%. Penelitian yang dilakukan oleh Lindsey, House, Kennedy dan Marso, (2009) terhadap 1607 pasien diabetes mellitus didapatkan hasil bahwa pasien dengan diabetes mellitus  $\geq 10$  tahun mengalami peningkatan produksi ID-TCFA (*intravascular ultrasound defined thin-cap fibroateroma*) 5 kali lebih banyak dibandingkan dengan lama menderita diabetes mellitus  $< 10$  tahun (54,4% : 10,8%). Hasil penelitian juga menyatakan bahwa lama menderita diabetes

mellitus berhubungan dengan banyak efek patofisiologis seperti mikroalbuminuria, nefropati, disfungsi endotel dan kejadian penyakit kardiovaskular. Temuan juga menyebutkan hubungan antara diabetes mellitus terhadap kejadian aterosklerosis.

### 2.2.3 Patofisiologi

Sel endotel pembuluh darah mampu melepaskan *endothelial derived relaxing factor* (EDRF) yang menyebabkan relaksasi pembuluh darah dan *endothelial derived constricting factor* (EDCF) yang dapat menyebabkan vasokonstriksi. Pada keadaan normal, pelepasan EDRF terutama diatur oleh asetilkolin melalui perangsangan reseptor muskarinik yang terdapat didalam sel endotel. Berbagai substansi lain seperti trombin, adenosin difosfat (ADP), adrenalin, serotonin, vasopresin, histamin dan noradrenalin juga mampu merangsang pelepasan EDRF, selain memiliki efek tersendiri terhadap pembuluh darah (Kabo, 2010).

Pada keadaan patologis seperti adanya lesi aterosklerotik, maka serotonin, ADP dan asetilkolin justru merangsang pelepasan EDCF. Hipoksia akibat aterosklerotik pembuluh darah juga merangsang pelepasan EDCF. Berhubung karena sebagian penderita PJK juga menderita aterosklerotik dipembuluh darah koroner, maka produksi EDRF menjadi kurang, sebaliknya produksi EDCF bertambah sehingga terjadi peningkatan tonus arteri koronaria (Kabo, 2010).

Pada keadaan hipoksia maka akan terjadi pelepasan berbagai substansi vasoaktif seperti katekolamin dari ujung-ujung saraf simpatis jantung; ditambah dengan meningkatnya produksi EDCF, maka terjadilah vasokonstriksi arteri koronaria lebih lanjut dan jantung menjadi iskemik.

Keadaan hipoksia dan iskemik ini akan merubah proses glikolisis dari aerobik menjadi anaerobik, dengan demikian terjadi penurunan sintesis ATP dan penimbunan asam laktat. Selain itu, penurunan oksidasi metabolik mengakibatkan terlepasnya banyak adenin nukleotida, sehingga produk hasil degradasi adenin

nukleotida yaitu adenosin juga meningkat (Kabo, 2010). Adenosin yang terlepas ini dianggap sebagai salah satu zat yang dapat menyebabkan dilatasi arteriol koroner selama terjadinya hipoksia koroner. Namun hilangnya adenosin ini juga membawa akibat yang serius pada sel. Dalam waktu 30 menit setelah iskemia koroner yang berat, seperti yang terjadi pada infark miokardium, kurang lebih setengah dari basa adenin ini hilang, dan hanya digantikan sekitar 2% tiap 1 jam melalui sintesis adenosin baru (Guyton & Hall, 2008).

Infark miokard biasanya terjadi dengan penurunan mendadak pada aliran darah koroner yang mengikuti okluasi trombotik dari arteri koronaria yang sebelumnya menyempit oleh aterosklerosis. Progresi lesi aterosklerotik sampai pada titik dengan pembentukan trombus yang terjadi merupakan proses yang kompleks yang berhubungan dengan cedera vaskular (Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci, & Kasper, 2000).

Iskemia yang berlangsung lebih dari 30-45 menit akan menyebabkan kerusakan ireversibel serta nekrosis atau kematian otot. Bagian otot jantung yang mengalami infark atau nekrosis akan berhenti berkontraksi secara permanen. Jaringan yang mengalami infark dikelilingi oleh suatu daerah iskemik yang berpotensi dapat hidup. Ukuran infark akhir bergantung pada daerah iskemik tersebut. Bila tepi daerah ini mengalami nekrosis, maka besar daerah infark akan bertambah, sedangkan perbaikan iskemia, akan memperkecil daerah nekrosis.

Infark miokardium jelas akan menurunkan fungsi ventrikel karena otot yang nekrosis kehilangan daya kontraksi, sedangkan otot yang disekitarnya juga akan mengalami gangguan daya kontraksi. Secara fungsional infark miokardium akan menyebabkan perubahan-perubahan seperti pada iskemia: (1) daya kontraksi menurun, (2) gerakan dinding abnormal, (3) perubahan daya kembang dinding ventrikel, (4) pengurangan volume sekuncup, (5) pengurangan fraksi ejeksi, (6) peningkatan volume akhir sistolik dan akhir diastolik ventrikel, dan (7) peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri (Price & Wilson, 2006).

#### 2.2.4 Manifestasi Klinis

Corwin (2009) menyatakan bahwa sebagian individu tidak memperlihatkan tanda infark miokard yang nyata, biasanya timbul manifestasi klinis berupa :

1. Nyeri dengan awitan yang mendadak, sering digambarkan memiliki sifat meremukkan dan parah. Nyeri dapat meyebar kebagian atas tubuh kemana saja, tetapi sebagian besar menyebar ke lengan kiri, leher, atau rahang.
2. Mual dan muntah yang mungkin terkait dengan nyeri yang hebat.
3. Perasaan lemas yang berkaitan dengan penurunan aliran darah keotot rangka.
4. Kulit menjadi dingin, pucat akibat vasokonstriksi simpatis.
5. Pengeluaran urin berkurang karena penurunan aliran darah ke ginjal, serta peningkatan aldosteron dan ADH.
6. Takhikardia akibat peningkatan stimulasi simpatis jantung.
7. Keadaan mental berupa perasaan sangat cemas, disertai perasaan mendekati kematian sering terjadi, mungkin berhubungan dengan pelepasan hormon stres dan ADH ( vasopresin).

Sedangkan menurut Muttaqin (2009) manifestasi klinis infark miokard akut adalah sebagai berikut :

1. Nyeri dada bagian depan (bawah sternum) dengan atau tanpa penjaralan, kadang berupa nyeri dagu, leher, atau seperti sakit gigi, penderita tidak bisa menunjukkan lokasi nyeri dengan satu jari, tetapi dengan menggunakan telapak tangan.
2. Kualitas nyeri, rasa berat seperti ditekan atau rasa panas terbakar.
3. Lama nyeri antara 15 detik sampai dengan 30 menit.
4. Kadang disertai dengan gejala penyerta berupa keringat dingin, mual, berdebar atau sesak. Sering didapatkan faktor pencetus berupa aktivitas fisik, emosi atau stres dan dingin.

Menurut Kabo (2010) terdapat manifestasi klinis berupa :

1. Pada miokard infark transmural, gambaran EKG biasanya dimulai dari depresi segmen ST dengan T terbalik, kemudian berubah menjadi elevasi segmen ST dan menghilangnya gelombang R sampai terbentuk gelombang Q. Jadi pada pasien dengan nyeri dada khas infark disertai dengan gambaran ST-

segmen elevasi pada EKG, maka pasien tersebut didiagnosis STEMI. Sedangkan pada infark miokard non transmural, tidak ada perubahan EKG yang spesifik, kecuali depresi segmen ST. Apabila dilakukan pemeriksaan biomarker jantung yaitu troponin atau CKMB dan ditemukan positif, maka pasien didiagnosis dengan NSTEMI. Sedangkan apabila pada pemeriksaan biomarker jantung ditemukan negatif, maka pasien didiagnosis sebagai UAP.

2. Terdapat kenaikan enzim jantung berupa : kompleks troponin (Tn) yang terdiri dari 3 unit yaitu TnC, TnI dan TnT. Enzim ini mengatur proses kontraktilitas miosit yang tergantung pada  $Ca^{++}$ . TnT adalah yang paling sensitif dan dapat terdeteksi didalam darah dalam waktu 2 – 4 jam setelah muncul gejala infark miokard. Nilai positif troponin adalah diatas 0,1 ug/dl (normal 0,05 ug/dl). Creatinin kinase myocardial band (CKMB) adalah isoenzim dari creatinin kinase (CK) yang lebih spesifik mewakili enzim miokard. Nilai normal dari CKMB adalah  $< 16u/L$ . Walaupun demikian CKMB kurang sensitif dan spesifik dibandingkan dengan troponin, tetapi CKMB sangat berguna untuk mendiagnosis reinfark.

#### 2.2.5 Penatalaksanaan

Menurut Kabo (2010), pengobatan infark miokard akut secara garis besar seperti angina pectoris tidak stabil dengan terapi tambahan berupa pemberian trombolitik.

Intervensi dini IMA ditujukan untuk :

1. Mengatasi nyeri dada dan perasaan takut.
  - a. Berikan oksigen 2 – 4 liter/menit untuk meningkatkan suplai oksigen.
  - b. Berikan nitrat oral atau intravena untuk angina (dosis dan cara pemberian sama dengan angina pectoris tidak stabil).
  - c. Berikan antiplatelet. Sebaiknya menggunakan preparat asirin yang dikunyah seperti aspirin agar absorpsi lebih cepat, ditambah Clopidogrel 300 mg, kemudian lakukan heparinisasi.
  - d. Berikan morfin atau petidin untuk nyeri infark.
  - e. Berikan diazepam 2 atau 5 mg setiap 8 jam.

## 2. Menstabilisasi hemodinamik

Penderita dipuasakan pada 8 jam pertama serangan kemudian makanan lunak, dan berikan laksansia agar pasien tidak mencejan saat buang air besar. Selain itu penderita diharuskan istirahat dengan tirah baring sampai 24 jam bebas angina.

Tekanan darah dan laju jantung harus dikontrol secara ketat dengan  $\beta$ -blocker dan atau ACE-inhibitor tergantung kondisi pasien.

### a. $\beta$ -blocker

Kematian akibat IMA adalah disebabkan karena iskemia miokard, aritmia, disfungsi ventrikel kiri dan peningkatan aktivitas saraf adrenergik (peningkatan katekolamin).  $\beta$ -blocker memiliki efek anti iskemia, anti aritmia, anti adrenergik, anti trombotik dan memperbaiki disfungsi ventrikel kiri ( $\beta$ -blocker tertentu), dengan demikian dapat dipahami bahwa  $\beta$ -blocker menurunkan mortalitas pasien IMA. Hasil dari berbagai uji klinis menunjukkan bahwa pada penderita IMA yang menerima atau tidak menerima trombolitik, pemberian  $\beta$ -blocker pada jam-jam pertama IMA dapat membatasi perluasan infark, mengurangi resiko infark berulang dan memperpanjang harapan hidup pasien.

### b. ACE Inhibitor

ACE inhibitor memiliki efek kardioprotektif. Pemberian kaptopril mampu menghambat terjadinya dilatasi ventrikel kiri, evolusi dari gagal jantung, dan mencegah kematian akibat infark. Akhir-akhir ini ditemukan bahwa bradikinin adalah substansi yang dibentuk secara fisiologis dari endotel, dan salah satu fungsi dari bradikinin adalah mobilisasi kalsium intraseluler melalui aktivasi bradikinin B2 reseptor yang terdapat di endotel. Peningkatan kalsium intraseluler selanjutnya akan memacu pembentukan *nitric oxide* (NO) dan prostasiklin. NO dan prostasiklin telah diketahui memiliki efek antara lain : menurunkan durasi fibrilasi ventrikel, menurunkan pelepasan enzim sitosolik, menurunkan pembentukan radikal bebas, dan meningkatkan aliran darah koroner. Mungkin melalui mekanisme ini ACE inhibitor mencegah komplikasi-komplikasi pasca IMA, dan menurunkan mortalitas pada pasien dengan klinis gagal jantung.

### 3. Reperfusi miokard

Trombolitik awal (kurang dari 6 jam) dengan streptokinase atau *tissue plasminogen activator* (tPA) telah terbukti secara bermakna menghambat perluasan infark, menurunkan mortalitas, dan memperbaiki fungsi ventrikel kiri.

Beberapa hari setelah serangan IMA, terdapat peningkatan resiko untuk terjadi tromboemboli dan reinfark sehingga perlu diberikan obat-obatan pencegahan. Heparin dan aspirin reperfusion trial menunjukkan bahwa heparin (IV) diberikan segera setelah trombolitik (terutama t-PA) dapat mempertahankan patensi dari arteri yang berhubungan dengan infark.

Selain itu perlu dilakukan upaya untuk menstabilkan plak dengan menggunakan STATIN. Dengan menghambat biosintesis kolesterol serta meningkatkan ekspresi reseptor LDL di hepar, statin memiliki efek menurunkan LDL-kolesterol dan prekursornya dari sirkulasi. Disamping itu, statin mempunyai efek pleiotropik yaitu perbaikan fungsi endotel, anti-inflamasi, anti-proliferasi otot polos, anti-oksidan, dan anti-trombosis. Selain itu statin mempunyai efek stabilisasi plak. Oleh karena itu pemberian statin dianjurkan pada pasien dengan kadar LDL < 70 mg/dl tanpa melihat usia.

### 4. Mencegah komplikasi

Komplikasi yang paling sering muncul pada hari-hari pertama infark adalah aritmia dan gagal jantung. Komplikasi yang lain adalah syok kardiogenik, perikarditis, tromboemboli, ruptur miokard, efusiperikardial dan tamponade jantung.

#### 2.2.6 Komplikasi

Komplikasi infark miokard akut menurut Corwin (2009) adalah sebagai berikut :

1. Tromboemboli. Akibat kontraktilitas miokard berkurang, maka dapat terjadi tromboemboli. Embolus dapat menghambat aliran darah kebagian jantung yang sebelumnya tidak rusak oleh infark pertama. Embolus juga dapat mengalir ke organ lain sehingga dapat menyebabkan organ tersebut mengalami kerusakan dan bahkan infark.

2. Gagal jantung kongestif. Gagal jantung kongestif dapat segera terjadi setelah infark apabila infark awal terjadi dengan ukuran yang sangat luas, atau setelah pengaktifan refleks baroreseptor. Dengan diaktifkannya refleks baroreseptor terjadi peningkatan tekanan darah yang kembali ke jantung yang rusak serta terjadi konstriksi arteri dan arteriol dihilir. Hal ini menyebabkan darah berkumpul di jantung dan menimbulkan peregangan berlebihan pada sel-sel otot jantung. Apabila peregangan tersebut cukup hebat, maka kontraktilitas jantung dapat berkurang.
3. Disritmia. Disritmia merupakan komplikasi tersering pada infark. Disritmia dapat terjadi akibat perubahan keseimbangan elektrolit dan penurunan pH. Daerah di jantung yang mudah teriritasi dapat mulai melepaskan potensial aksi sehingga terjadi disritmia. Nodus SA dan AV, atau jalur transmisi (serabut Purkinje atau berkas His), dapat merupakan bagian dari zona iskemik atau nekrotik yang mempengaruhi pencetus atau penghantaran sinyal. Fibrilasi adalah penyebab utama kematian pada infark miokardium diluar rumah sakit.
4. Syok kardiogenik. Syok kardiogenik dapat terjadi apabila curah jantung sangat berkurang dalam waktu yang lama. Syok kardiogenik dapat fatal pada waktu infark, atau terjadi kelemahan beberapa hari bahkan beberapa minggu kemudian akibat gagal paru atau ginjal karena organ-organ tersebut mengalami iskemik, atau bahkan dapat menyebabkan kematian. Syok kardiogenik biasanya berkaitan dengan kerusakan sebanyak 40% massa otot jantung.
5. Efusi perikardial dan tamponade jantung. Efusi perikardial mengacu pada masuknya cairan kedalam kantong perikardium. Kejadian ini biasanya disertai dengan perikarditis atau gagal jantung. Perkembangan efusi yang cepat dapat meregangkan perikardium sampai ukuran maksimal dan menyebabkan penurunan curah jantung serta aliran balik vena ke jantung. Hasil akhir proses ini adalah tamponade jantung.
6. Perikarditis. Perikarditis terjadi sebagai bagian dari reaksi inflamasi setelah cedera atau kematian sel. Beberapa diantaranya dapat terjadi beberapa minggu setelah infark, dan mungkin mencerminkan suatu reaksi hipersensitivitas imun terhadap nekrosis jaringan.

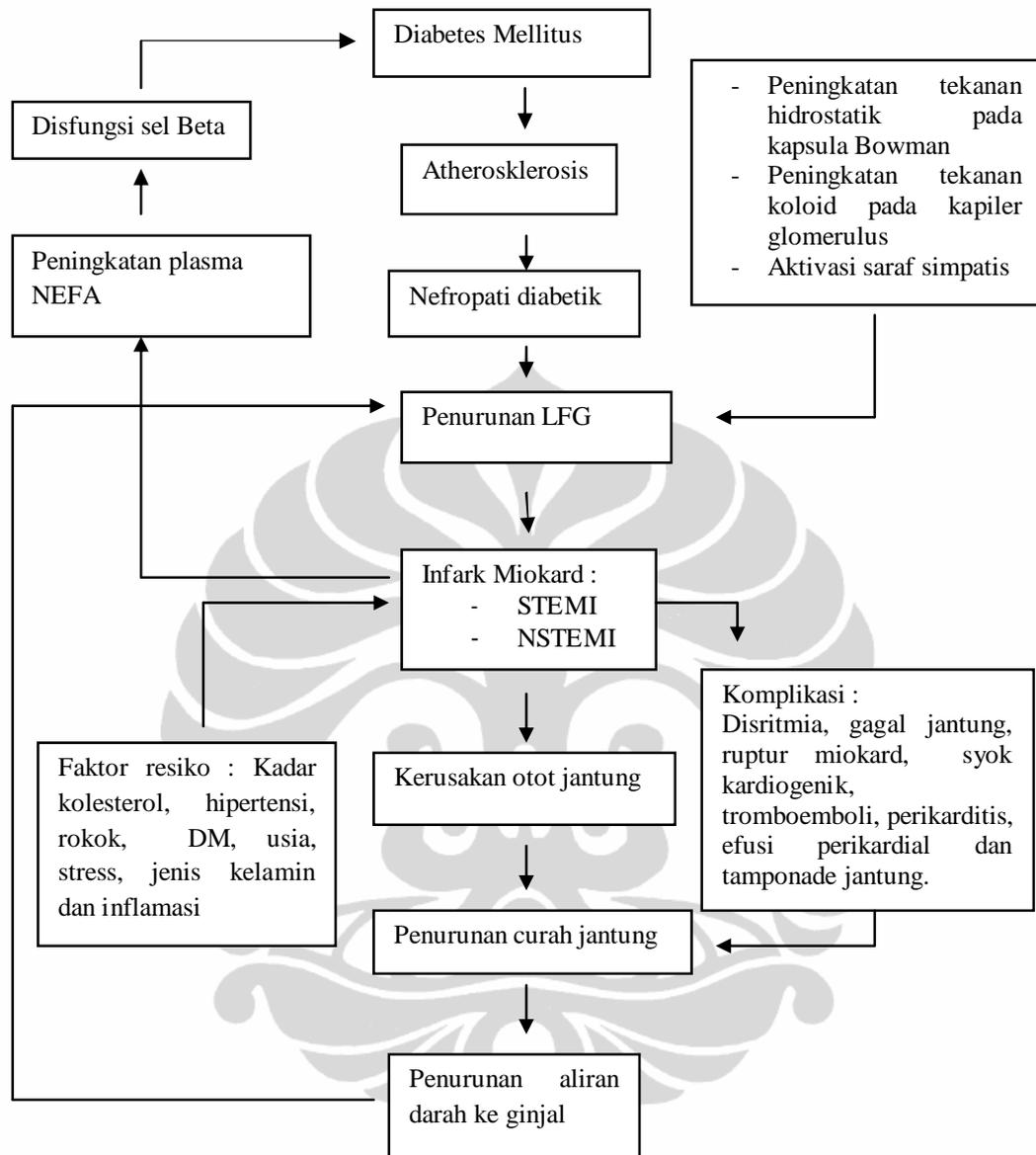
7. Ruptur miokardium. Meskipun jarang terjadi, ruptur dinding ventrikel dapat terjadi pada awal perjalanan infark transmural selama fase pembuangan jaringan nekrotik sebelum pembentukan parut. Dinding nekrotik yang tipis pecah, sehingga terjadi perdarahan masif kedalam kantong perikardium (Price & Wilson, 2006). Pada beberapa kasus dapat terjadi aneurisma (Corwin, 2009).

### 2.3 Kerangka Teori

Infark miokard adalah kematian otot jantung akibat berkurangnya atau terhentinya aliran darah yang mengandung oksigen. Infark miokard dapat menyebabkan penurunan curah jantung yang dapat menyebabkan penurunan fungsi organ-organ vital. Ratanasumawong, Boonyaratavej, Srimahachota, Boonsom, Tungsubutra dan Sanguanwong (2007) menyatakan bahwa sebanyak 50,4% pasien infark miokard akut merupakan penderita diabetes mellitus, dan sebagian besar dari mereka adalah perempuan. Aterosklerosis yang disebabkan oleh diabetes mellitus dapat menyebabkan aliran darah ginjal mengalami penurunan. Kondisi lain yang dapat menurunkan laju filtrasi glomerulus adalah peningkatan tekanan hidrostatik pada kapsula Bowman, peningkatan tekanan osmotik koloid pada kapiler glomerulus dan aktivasi saraf simpatis. Campbell et al., (2011) menyatakan bahwa pasien diabetes juga mengalami peningkatan kadar kreatinin plasma dan penurunan laju filtrasi glomerulus. Sementara peningkatan plasma NEFA akan menyebabkan disfungsi sel Beta (Wallander et al., 2005).

Kerangka teori penelitian ini digambarkan dalam skema sebagai berikut:

Skema 2.1 Kerangka Teori Penelitian



Sumber : Modifikasi Gray, Dawkins, Morgan, dan Simpson, (2005), Kabo (2008), Kabo (2010), Corwin (2009), Thune et al., (2010), Campbell, et al., (2011), Price & Willson, (2006), Ignatavicius & Workman (2010), Guyton & Hall (2008), Ratanasumawong, Boonyaratavej, Srimahachota, Boonsom, Tungsubutra dan Sanguanwong (2007) dan Wallander et al., (2005).

## **BAB 3**

### **KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL**

Pada bab ini diuraikan tentang kerangka konsep, hipotesis dan definisi operasional.

#### **3.1 Kerangka Konsep**

Kerangka konsep pada hakikatnya adalah suatu uraian dan visualisasi konsep-konsep serta variabel-variabel yang akan diukur. Hal ini dilakukan untuk memperoleh gambaran secara jelas ke arah mana penelitian akan dilakukan (Notoatmodjo, 2010).

Penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi adakah hubungan antara laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad.

Berdasarkan tinjauan pustaka, diketahui bahwa pada penderita diabetes mellitus akan mengalami komplikasi berupa nefropati diabetik dan aterosklerosis, yang berdampak terhadap penurunan laju filtrasi glomerulus.

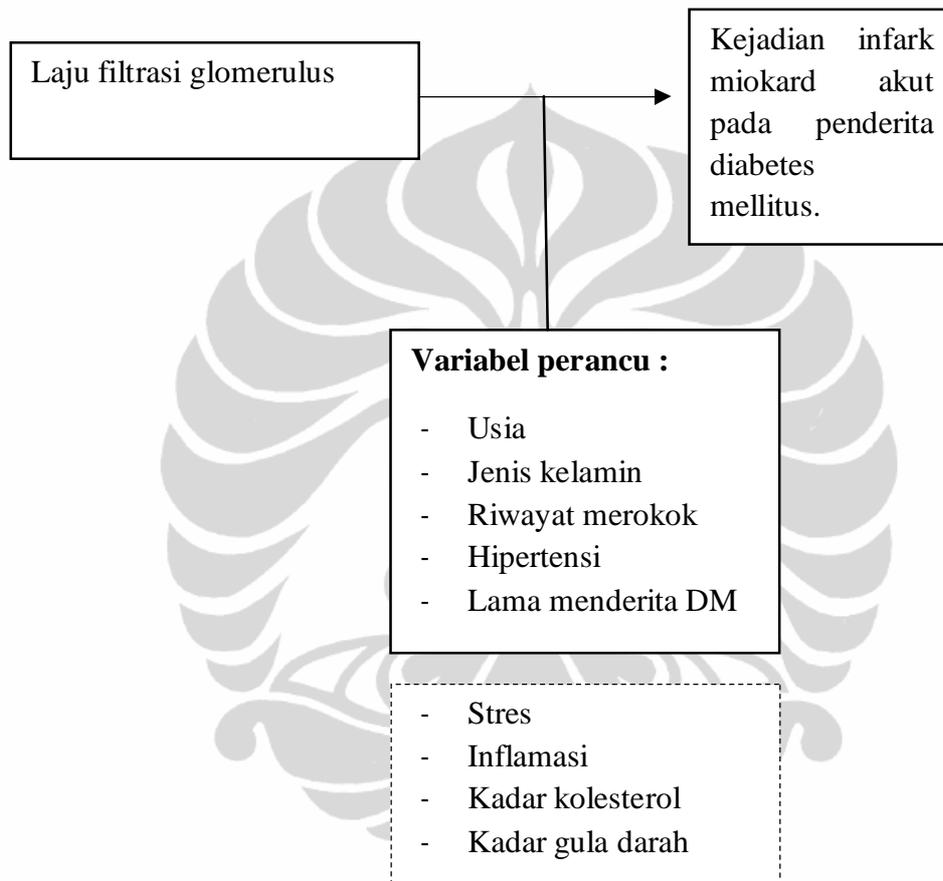
Faktor resiko lain yang dapat menyebabkan infark miokard akut adalah usia, jenis kelamin, riwayat merokok, hipertensi, kadar kolesterol, stress dan inflamasi .

Untuk lebih jelas digambarkan dalam skema sebagai berikut :

**Skema. 3.1**  
**Kerangka Konsep Penelitian**

**Variabel Independen**

**Variabel Dependen**



Keterangan :

————— diteliti

----- tidak diteliti

### 3.2 Hipotesis

Hipotesis adalah jawaban sementara terhadap rumusan masalah penelitian, dimana rumusan masalah penelitian telah dinyatakan dalam bentuk kalimat pertanyaan. Dikatakan sementara, karena jawaban yang diberikan baru didasarkan pada teori

yang relevan, belum didasarkan pada fakta-fakta empiris yang diperoleh melalui pengumpulan data. Oleh karena itu hipotesis juga dapat dinyatakan sebagai jawaban teoritis terhadap rumusan masalah penelitian, belum merupakan jawaban yang empirik ( Sugiyono, 2004).

Hipotesis dalam penelitian ini adalah :

1. Ada hubungan antara laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad.
2. Ada hubungan antara faktor perancu (usia, jenis kelamin, riwayat merokok, hipertensi, dan lama menderita diabetes mellitus) dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad.

### **3.3 Definisi Operasional**

Definisi operasional, cara ukur, hasil ukur dan skala ukur masing-masing variabel dapat dilihat pada tabel 3.1.

**Tabel 3.1**  
**Definisi Operasional**

| No                | Variabel  | Definisi Operasional  | Cara ukur  | Hasil Ukur  | Skala    |
|-------------------|---|---|--|---|----------|
| <b>Independen</b> |   |   |  |   |          |
| 1                 | Laju filtrasi glomerulus                                    | Kemampuan ginjal untuk melakukan filtrasi terhadap zat-zat yang terdapat dalam darah yang mengalir dalam kedalam ginjal yang dapat dilihat dari hasil penghitungan terhadap kadar kreatinin klirens dengan menggunakan rumus <i>Modification of Diet in Renal Disease (MDRD)</i> dan CKD EPI. Berdasarkan hasil perhitungan kadar kreatinin dengan menggunakan rumus tersebut, maka laju filtrasi glomerulus dapat diketahui. | Studi dokumentasi, melihat data pada rekam medis terhadap kadar kreatinin. | Laju filtrasi glomerulus:<br><90 ml/menit.<br>≥90 ml/menit.   | Ordinal  |
| <b>Dependen</b>   |   |   |  |   |          |
| 2.                | Kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus. | Terjadinya serangan infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus.  | Studi dokumentasi rekam medis, melihat diagnosa medis pasien.              | 1 = Ya. Terjadinya IMA pada pasien diabetes mellitus.<br>0 = Tidak. Tidak terjadi IMA pada penderita diabetes mellitus. | Nominal  |
| <b>Perancu</b>    |   |   |  |   |          |
| 3.                | Usia  | Usia dihitung berdasarkan tanggal lahir penderita infark miokard akut.  | Studi dokumentasi, melihat data pada rekam                                 | Umur dalam tahun  | Interval |

| No | Variabel                         | Definisi Operasional   | Cara ukur  | Hasil Ukur  | Skala   |
|----|----------------------------------|--|--|---|---------|
|    |                                  |  | medis terhadap usia pasien.  |   |         |
| 4. | Jenis kelamin                    | Jenis kelamin penderita infark miokard akut.   | Studi dokumentasi, melihat data pada rekam medis terhadap jenis kelamin pasien.  | 1 = Laki – laki<br>0 = Wanita   | Nominal |
| 5. | Hipertensi                       | Tekanan darah diatas nilai normal pada pasien infark miokard akut, yaitu tekanan darah diatas 140/90 mmHg. | Studi dokumentasi, melihat data pada rekam medis terhadap riwayat hipertensi.  | 1 = Terdapat riwayat hipertensi.<br>0 = Tidak, terdapat riwayat hipertensi. | Nominal |
| 6. | Status merokok                   | Aktivitas merokok yang dilakukan oleh pasien infark miokard akut.  | Studi dokumentasi, melihat data pada rekam medis terhadap status perokok atau bukan perokok penderita infark miokard akut. | 1 = Perokok<br>0 = Bukan perokok  | Nominal |
| 7. | Lama menderita diabetes mellitus | Rentang waktu seseorang dinyatakan menderita diabetes mellitus.  | Studi dokumentasi, melihat data pada rekam medis tentang riwayat diabetes mellitus.  | < 10 tahun.<br>≥ 10 tahun.  | Nominal |

## **BAB 4**

### **METODE PENELITIAN**

Pada bab 4 diuraikan tentang rancangan penelitian, populasi dan sampel, tempat penelitian, waktu penelitian, etika penelitian, alat pengumpulan data, prosedur pengumpulan data, pengolahan dan analisa data.

#### **4.1 Rancangan Penelitian**

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan menggunakan desain penelitian analitik korelasi. Sedangkan rancangan yang digunakan adalah rancangan *cross sectional*. *Cross sectional* adalah sebuah rancangan dimana observasi atau pengukuran variabel dilakukan pada satu saat tertentu. Dengan demikian maka pada studi *cross sectional* peneliti tidak melakukan tindak lanjut terhadap pengukuran yang dilakukan ( Sastroasmoro & Ismael, 2011).

Penelitian ini diharapkan dapat mengidentifikasi hubungan antara laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad.

#### **4.2 Populasi dan Sampel**

##### **4.2.1 Populasi**

Populasi adalah wilayah generalisasi yang terdiri atas obyek/subyek yang mempunyai kualitas dan karakteristik tertentu yang ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari dan kemudian ditarik kesimpulannya (Sugiyono, 2011). Populasi dalam penelitian ini adalah rekam medis/status pasien infark miokard akut dengan riwayat diabetes mellitus yang dirawat di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad periode 2007-2011..

##### **4.2.2 Sampel**

Sampel adalah bagian dari jumlah dan karakteristik yang dimiliki oleh populasi tersebut (Sugiyono, 2011).

Dalam penelitian klinis cara *consecutive sampling* dianggap dapat mewakili populasi (Sastroasmoro & Ismael, 2011). *Consecutive sampling* merupakan salah

satu cara pengambilan sampel *non probability sampling* dimana semua subyek yang datang secara berurutan dan memenuhi kriteria pemilihan dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah subyek yang diperlukan terpenuhi. *Consecutive sampling* merupakan jenis *non probability sampling* yang paling sering digunakan dalam penelitian klinis (Sastroasmoro & Ismael, 2011). Sampel diambil dari populasi pasien diabetes mellitus yang dirawat di RSPAD Gatot Subroto periode 2007 – 2011. Sampel didapatkan berdasarkan nomor register yang terdapat diruang perawatan umum lantai 5 dan 6 RSPAD Gatot Subroto berdasarkan buku register. Setelah nomor register pasien diabetes mellitus didapatkan, maka peneliti menyerahkan nomor register pasien ke bagian rekam medis untuk dijadikan sebagai sampel penelitian. Penentuan rekam medis yang dijadikan sampel didasarkan pada diagnosa pasien yaitu pasien diabetes mellitus tanpa infark miokard akut dan pasien diabetes mellitus dengan infark miokard akut.

Besar sampel ditentukan dengan menggunakan estimasi proporsi (Murti, 2010) dengan rumus sebagai berikut :

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 p \cdot q}{d^2}$$

Keterangan :

n : besar sampel.

$Z_{1-\alpha/2}$  : nilai Z pada derajat kemaknaan.

p : proporsi infark miokard akut pada pasien DM.

q : 1 – p, proporsi yang tidak infark miokard akut pada pasien DM.

d : presisi absolut atau *margin of error* yang dikehendaki.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Ratanasunawong et al., 2007 proporsi infark miokard akut dengan diabetes mellitus adalah sebesar 50,4%. Peneliti menggunakan proporsi ( $P_2$ ) sebesar 50%,  $\alpha = 5\%$ , maka nilai Z adalah 1,96 dan

dengan nilai  $d = 0,1$ . Sehingga didapatkan besar sampel adalah 96 rekam medis pasien diabetes mellitus. Adapun perhitungannya adalah sebagai berikut :

$$n = \frac{1,96^2 \times 0,5 (0,5)}{0,1^2} = \frac{0,96}{0,01} = 96$$

### **4.3 Tempat Penelitian**

Penelitian dilakukan di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad, dengan alasan angka kejadian infark miokard akut cukup tinggi pada rumah sakit tersebut yaitu sebesar 225 pasien pada tahun 2011. Selain itu penelitian dengan judul hubungan laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus belum pernah dilakukan di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad.

### **4.4 Waktu Penelitian**

Penelitian terbagi menjadi beberapa tahap yaitu pembuatan proposal penelitian yang dilaksanakan sejak bulan Januari 2012 sampai dengan Mei 2012. Pengambilan data dilaksanakan pada tanggal 19-27 Juni 2012. Selanjutnya adalah pengolahan data dilaksanakan pada Juli 2012 dan dilanjutkan dengan ujian hasil pada bulan Juli 2012.

### **4.5 Etika Penelitian**

Pengambilan data dilakukan dengan cara melihat data pada rekam medis/status pasien diabetes mellitus yang dirawat di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad. Prinsip dasar yang relevan dalam penelitian menurut Wood & Haber, (2010) dalam penelitian harus menghormati hak-hak responden. Bahwa dalam penelitian ini memiliki subyek penelitian berupa rekam medis/status pasien, maka hak yang harus diperhatikan oleh peneliti adalah hak untuk anonimitas dan kerahasiaan, yaitu berdasarkan prinsip penghormatan, anonimitas ada ketika identitas subyek tidak boleh diketahui, bahkan oleh peneliti. Kerahasiaan berarti bahwa identitas

subyek tidak akan dihubungkan dengan informasi yang diberikan serta tidak akan dibocorkan rahasianya.

## 4.6 Alat Pengumpul Data

### 4.6.1 Instrumen

Metode pengumpulan data yang digunakan dalam penelitian ini adalah dengan menggunakan data dokumenter dengan melihat data dari rekam medis/status pasien infark miokard akut, dimana cara ini merupakan cara terbaik untuk mempelajari kejadian dimasa lalu (Supadi, Pramono & Nawi, 2000). Instrumen penelitian menggunakan lembar observasi yang berisi data tentang usia, jenis kelamin, tekanan darah, kadar kolesterol, kadar gula darah sesaat dan kadar kreatinin untuk menentukan laju filtrasi glomerulus serta rumus MDRD dan CKD EPI. Nilai laju filtrasi glomerulus didapatkan dari hasil peeriksaan kreatinin serum pertama kali pasien masuk rumah sakit, dan juga rata-rata dari hasil pemeriksaan kreatinin serum selama pasien dirawat dirumah sakit yang terakhir.

### 4.6.2 Uji Instrumen

#### 1. Validitas

Validitas adalah suatu indeks yang menunjukkan bahwa alat ukur itu benar-benar mengukur apa yang diukur (Notoadmodjo, 2010). Validitas untuk penelitian dengan menggunakan data sekunder berupa data dokumentasi rekam medis dapat menggunakan validitas isi, yaitu suatu validitas yang dapat menunjukkan sejauh mana suatu instrumen mampu melihat semua substansi penting dari domain atribut yang hendak diukur. (Streiner & Norman, 2000; Vogt, 1993; Kothari, 1990) dalam Murti (2003). Pada penelitian ini data tentang kadar kreatinin, kolesterol dan gula darah didapatkan dari hasil pemeriksaan darah yang dilakukan di RSPAD Gatot Subroto dimana pemeriksaan tersebut dilakukan dengan menggunakan alat yang disebut dengan *Chemistry Autoanalyser* BT. 3500 atau *Chemistry Autoanalyser New Autolyser*. Kalibrasi dilakukan setiap hari sebelum alat digunakan dengan prosedur operasional kalibrasi. Berikut ini langkah-langkah yang harus dilakukan untuk melakukan

kalibrasi (berdasarkan petunjuk pelaksanaan pemakaian alat *Chemistry Autoanalyser New Autolyser* RSPAD Gatot Subroto Ditkesad) :

- a. Pastikan volume aquadest cukup, tambahkan larutan *conc. Surface agent* (1 ml : 1000 ml).
- b. Isi reagen diposisi 24 : R1 dengan larutan alkali (*solution 2*), R2 dengan larutan asam (*solution 1*).
- c. Nyalakan printer, komputer dan monitor.
- d. Klik 2 x “*operative*”.
- e. Periksa reagen pada *tray reagent*, isi jika diperlukan.
- f. Cara kalibrasi : letakkan kalibrator pada posisi 1 (*Diacal Auto*) dan posisi 2 (*Diacal lipid*), centanglah tes yang ingin dikalibrasi, lalu klik “*run*”.
- g. Alat siap digunakan.

## 2. Reliabilitas

Reliabilitas adalah indeks yang menunjukkan sejauh mana suatu alat ukur dapat dipercaya atau dapat diandalkan, hal ini berarti menunjukkan sejauh mana hasil pengukuran itu tetap konsisten atau tetap asas (*ajeg*) bila dilakukan pengukuran dua kali atau lebih terhadap gejala yang sama (Notoadmodjo, 2011). Dalam penelitian ini tidak dilakukan uji reliabilitas karena instrumen berupa lembar observasi tentang laju filtrasi glomerulus yang didapatkan dari hasil pemeriksaan kadar kreatinin serum pasien infark miokard akut dan pengisian lembar observasi dilakukan oleh peneliti sendiri.

Berdasarkan informasi yang penulis dapatkan dari seorang dokter yang bertugas diruang Jantung RSPAD Gatot Subroto Ditkesad didapatkan informasi tentang penegakan diagnosis pada infark miokard akut sebagai berikut :

1. Anamnesa : adakah nyeri dada khas disebelah kiri, adakah keringat dingin.

2. Pemeriksaan fisik : tanda vital seperti tekanan darah, peningkatan denyut jantung, dan frekuensi pernafasan.
3. Laboratorium : pemeriksaan enzim jantung seperti CK, CKMB, troponin T dan troponin I.
4. EKG : adakah ST elevasi (STEMI), ST depresi serta T *inverted* (tanda iskhemia). Hasil EKG normal, tetapi terdapat peningkatan enzim jantung maka pasien didiagnosa NSTEMI. Pada pasien dengan nyeri dada yang khas, tetapi hasil EKG tidak ada kelainan dan hasil pemeriksaan enzim jantung dalam batas normal maka pasien dikategorikan sebagai angina pektoris tidak stabil.

Sedangkan untuk menegakkan diagnosa diabetes mellitus maka kriteria yang dipakai adalah sebagai berikut:

1. Trias DM : polipagia, poliuri dan polidipsi.
2. Keluhan penyerta seperti badan lemas dan kesemutan.
3. Laboratorium :
  - a. Gula darah sewaktu : > 140 mg/dl.
  - b. Gula darah puasa : > 100 mg/dl.
  - c. Gula darah 2 jam post prandial : 140 mg/dl.
  - d. HbA1c : > 7%.

#### 4.7 Prosedur Pengumpulan Data

Proses pengumpulan data dalam penelitian ini menggunakan data sekunder berupa data rekam medis. Data rekam medis tersebut mencakup usia, nilai kreatinin plasma, nilai gula darah sewaktu, data pengukuran tekanan darah, riwayat merokok dan lama menderita diabetes mellitus. Dari sekian data tersebut, peneliti hanya menggunakan data usia dan nilai kreatinin plasma dalam menentukan laju filtrasi glomerulus dengan formula MDRD. Secara konsep, kreatinin merupakan produk sisa hasil metabolisme tubuh yang harus dikeluarkan melalui filtrasi glomerulus ginjal (Guyton & Hall, 2008). Nilai kreatinin plasma menjadi komponen utama pada penggunaan rumus MDRD dan CKD EPI dalam menentukan laju filtrasi glomerulus, dikarenakan nilai kreatinin plasma dapat dinyatakan dalam estimasi laju filtrasi glomerulus yang terukur pada formulasi

MDRD dan CKD EPI (Widiana, 2007). Sehingga pada penelitian ini, digunakan formula MDRD dan CKD EPI untuk menentukan laju filtrasi glomerulus yang baik.

Dalam penelitian ini prosedur pengumpulan data terdiri dari dua prosedur, yaitu prosedur administrasi dan prosedur teknis.

#### 4.7.1 Prosedur Administrasi :

1. Peneliti mengajukan permohonan surat izin untuk melakukan penelitian kepada Dekan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia.
2. Peneliti mengajukan permohonan surat keterangan lulus uji etik internal dari bagian Komite Etik FIK UI.
3. Peneliti mengajukan surat permohonan izin penelitian di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad dengan melampirkan proposal penelitian.

#### 4.7.2 Prosedur Teknis :

1. Peneliti melakukan identifikasi pasien diabetes mellitus yang mengalami infark miokard akut dan pasien diabetes mellitus yang tidak mengalami infark miokard akut berdasarkan catatan medis pasien. Karena sistem pencatatan rekam medis di tempat penelitian masih manual, maka peneliti mendapatkan nomor register pasien dengan cara mencatat rekam medis pasien diabetes mellitus yang terdapat di ruang Jantung dan ruang perawatan umum lantai 5 dan 6. Setelah nomor register pasien didapatkan, maka peneliti menyerahkan nomor register tersebut kepada petugas bagian rekam medis untuk mendapatkan rekam medis pasien diabetes mellitus.
2. Peneliti melakukan pengumpulan data dengan mengisi tabel yang berisi daftar isian tentang laju filtrasi glomerulus pada pasien diabetes mellitus.
3. Peneliti mengumpulkan hasil pengumpulan data untuk dilakukan tahap selanjutnya yaitu pengolahan dan analisis data.

## 4.8 Pengolahan dan Analisis Data

### 4.8.1 Pengolahan Data

Pengolahan data merupakan salah satu bagian rangkaian kegiatan penelitian setelah pengumpulan data Hastono (2007). Setelah data terkumpul, selanjutnya data diolah dengan *software* statistik melalui beberapa tahap. Pengolahan data dilakukan melalui empat tahap yaitu:

1. *Editing* merupakan langkah awal dalam pengolahan data. Kegiatan ditujukan untuk melakukan pengecekan isian formulir atau kuisisioner apakah jawaban yang ada di kuisisioner sudah lengkap, jelas, relevan dan konsisten.
2. *Coding* merupakan kegiatan merubah data berbentuk huruf menjadi data berbentuk angka/bilangan. *Coding* berguna untuk mempermudah pada saat analisis data dan juga mempercepat pada saat *entry* data.
3. *Processing*. Setelah instrumen penelitian terisi penuh dan benar serta sudah melewati pengkodean maka langkah selanjutnya adalah memproses data agar data yang sudah di-*entry* dapat dianalisis. Pemrosesan data dilakukan dengan cara memasukkan data dan instrumen penelitian ke paket program komputer. Paket program pengolahan data yang digunakan untuk memasukkan data dengan menggunakan paket program *software* SPSS.
4. *Cleaning*. Untuk menghindari terjadinya kesalahan *entry* data, maka perlu dilakukan *cleaning*. *Cleaning* data dilakukan dengan cara mengetahui *missing data* dan mengetahui variasi data.

### 4.8.2 Analisis Data

Setelah data terkumpul, selanjutnya dilakukan analisa data dengan menggunakan *software* statistik 15. Adapun analisis data yang dilakukan pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

#### 1. Analisis Univariat

Menurut Hastono, 2007 tujuan dari analisis univariat adalah untuk menjelaskan/mendiskripsikan karakteristik masing-masing variabel. Data kategorik disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi dengan menggunakan persentase atau proporsi. Sedangkan data numerik disajikan dalam bentuk

mean, median, standar deviasi (SD) dan minimal-maksimal. Analisis univariat untuk masing-masing variabel dapat dilihat dalam tabel 4.1

Tabel 4.1 Analisis Univariat karakteristik Responden (Variabel Perancu), Variabel Independen dan variabel Dependen.

| No                         | Variabel                    | Jenis Data | Deskripsi                         |
|----------------------------|-----------------------------|------------|-----------------------------------|
| <b>Variabel Perancu</b>    |                             |            |                                   |
| 1                          | Usia                        | Numerik    | Mean, Median, SD, Min-Mak, 95% CI |
| 2                          | Jenis Kelamin               | Kategorik  | Jumlah, Presentase (%)            |
| 3                          | Riwayat Merokok             | Kategorik  | Jumlah, Presentase (%)            |
| 4                          | Hipertensi                  | Kategorik  | Jumlah, Presentase (%)            |
| 5                          | Lama menderita DM           | Kategorik  | Jumlah, Presentase (%)            |
| <b>Variabel Independen</b> |                             |            |                                   |
| 6                          | Laju filtrasi glomerulus    | Kategorik  | Jumlah, Presentase (%)            |
| <b>Variabel Dependen</b>   |                             |            |                                   |
| 7                          | Kejadian IMA pada pasien DM | Kategorik  | Jumlah, Presentase (%)            |

## 2. Analisis Bivariat

Untuk mengetahui apakah ada hubungan yang signifikan antara dua variabel atau untuk mengetahui apakah ada perbedaan yang signifikan antara dua atau lebih kelompok (sampel) maka digunakan analisis bivariat (Hastono, 2007). Analisis bivariat untuk menganalisa hubungan antara variabel kategorik dengan variabel kategorik dapat dilakukan dengan menggunakan uji statistik *chi square* dengan ketentuan sebagai berikut; menggunakan uji *Fisher's exact test* bila dijumpai nilai *expected* kurang dari 5 pada tabel 2 x 2. Bila nilai *expected* tidak ada yang kurang dari 5 pada tabel 2 x 2, maka dapat digunakan *continuity correction (a)*. Sedangkan apabila tabel lebih dari 2 x 2 maka dapat digunakan *Pearson Chi Square* (Hastono, 2007). Untuk variabel numerik dengan variabel kategorik maka uji statistik yang digunakan adalah *T-test Independen*, demikian pula variabel

kategorik dengan variabel numerik adalah dengan menggunakan *T-test Independen*.

Tabel 4.2 Analisis Bivariat Karakteristik Responden dan Kejadian IMA pada Pasien DM

| No. | Karakteristik Pasien     | Variabel Dependen           | Jenis Uji Statistik      |
|-----|--------------------------|-----------------------------|--------------------------|
| 1   | Laju filtrasi glomerulus | Kejadian IMA pada pasien DM | <i>Uji Chi Square</i>    |
| 2   | Usia                     | Kejadian IMA pada pasien DM | <i>T-Test Independen</i> |
| 3   | Jenis kelamin            | Kejadian IMA pada pasien DM | <i>Uji Chi Square</i>    |
| 4   | Hipertensi               | Kejadian IMA pada pasien DM | <i>Uji Chi Square</i>    |
| 5   | Status merokok           | Kejadian IMA pada pasien DM | <i>Uji Chi Square</i>    |
| 6   | Lama menderita DM        | Kejadian IMA pada pasien DM | <i>Uji Chi Square</i>    |

### 3. Analisis Multivariat

Analisis multivariat dapat digunakan untuk mempelajari hubungan beberapa variabel independen dengan satu atau lebih variabel dependen (Hastono, 2007). Karena variabel independen dan variabel dependen dalam bentuk kategorik, maka analisa data yang digunakan dalam penelitian ini adalah analisis regresi logistik dengan pemodelan berupa model faktor resiko. Pemodelan ini mempunyai tujuan mengestimasi secara valid hubungan satu variabel utama dengan variabel dependen dengan mengontrol beberapa variabel perancu (Hastono, 2007). Terdapat beberapa syarat agar regresi logistik dapat digunakan yaitu:

- a. Lakukan pemodelan lengkap, mencakup variabel utama, semua kandidat perancu dan kandidat interaksi (interaksi dibuat antara variabel utama dengan semua variabel perancu).
- b. Lakukan penilaian interaksi, dengan cara mengeluarkan variabel interaksi yang nilai p Wald-nya tidak signifikan dikeluarkan dari model secara berurutan satu per satu dari nilai p Wald yang terbesar.

- c. Lakukan penilaian perancu, dengan cara mengeluarkan variabel kovariat/perancu satu persatu dimulai dari yang memiliki p Wald terbesar, bila setelah dikeluarkan diperoleh selisih OR faktor/variabel utama antara sebelum dan sesudah variabel kovariat ( $X_1$ ) dikeluarkan lebih dari 10%, maka variabel tersebut dinyatakan sebagai perancu dan harus tetap berada dalam model.

Adapun uji statistik yang digunakan untuk seleksi variable perancu adalah sebagai berikut :

Tabel 4.3 Seleksi Kandidat Variabel Perancu.

| No. | Variabel Perancu  | Variabel Dependen           | Jenis Uji Statistik      |
|-----|-------------------|-----------------------------|--------------------------|
| 1   | Usia              | Kejadian IMA pada pasien DM | <i>T-Test Independen</i> |
| 2   | Jenis kelamin     | Kejadian IMA pada pasien DM | <i>Uji Chi Square</i>    |
| 3   | Hipertensi        | Kejadian IMA pada pasien DM | <i>Uji Chi Square</i>    |
| 4   | Status merokok    | Kejadian IMA pada pasien DM | <i>Uji Chi Square</i>    |
| 5   | Lama menderita DM | Kejadian IMA pada pasien DM | <i>Uji Chi Square</i>    |

## BAB 5 HASIL PENELITIAN

Pada bab ini diuraikan tentang hasil penelitian yang meliputi analisis univariat, analisis bivariat dan multivariat. Jumlah sampel dalam penelitian ini adalah 96 status/rekam medis pasien diabetes mellitus yang dirawat di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad dalam rentang waktu 2007-2011. Pengambilan data dilaksanakan mulai tanggal 12-27 Juli 2012. Pengumpulan data dilakukan sendiri oleh peneliti.

### 5.1 Analisis Univariat

#### 5.1.1 Kejadian Infark Miokard Akut

Tabel 5.1

Distribusi kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad tahun 2007-2011  
(n=96)

| <b>Diagnosis</b> | <b>Frekuensi (n)</b> | <b>Persentase (%)</b> |
|------------------|----------------------|-----------------------|
| IMA              | 48                   | 50                    |
| Non IMA          | 48                   | 50                    |
| Jumlah           | 96                   | 100                   |

Pada tabel 5.1 terlihat jumlah pasien diabetes mellitus yang menderita infark miokard akut sama dengan pasien diabetes mellitus yang tidak menderita infark miokard akut, yaitu masing-masing 48 pasien (50% : 50%).

#### 5.1.2 Umur

Tabel 5.2

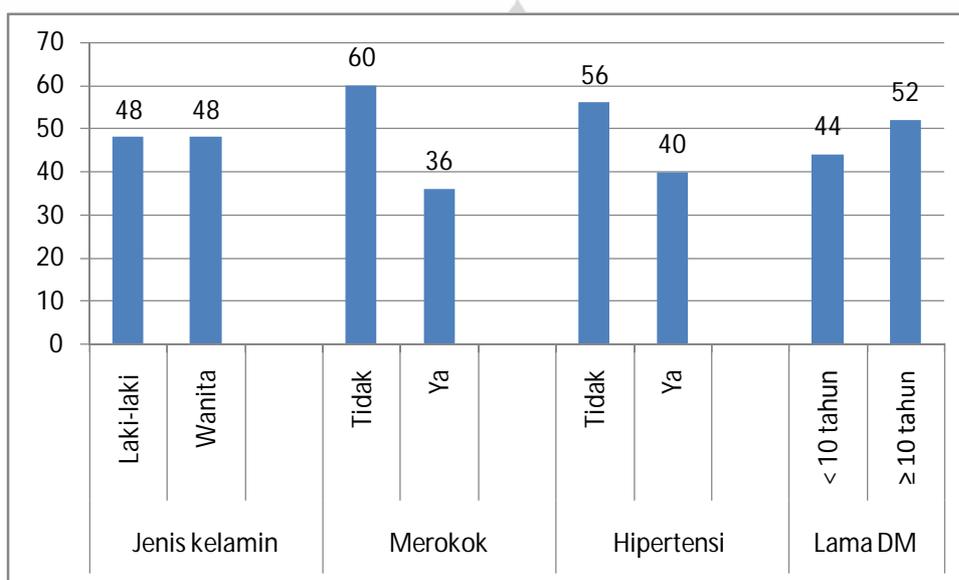
Distribusi pasien berdasarkan umur di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad tahun 2007-2011  
(n=96)

| <b>Mean</b> | <b>Median</b> | <b>SD</b> | <b>Min-Maks</b> | <b>95% CI</b> |
|-------------|---------------|-----------|-----------------|---------------|
| 57,11       | 56,50         | 12,647    | 29-91           | 54,55-59,68   |

Berdasarkan tabel 5.2 didapatkan bahwa rata-rata usia pasien adalah 57,11 tahun, standar deviasi 12,64 dengan usia termuda 29 tahun dan usia tertua adalah 91 tahun.

### 5.1.3 Jenis kelamin, riwayat merokok, hipertensi dan lama menderita DM.

Tabel 5.3  
Distribusi jenis kelamin, riwayat merokok, hipertensi dan lama DM pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad tahun 2007-2011 (n=96)



Pada tabel 5.3 terdapat proporsi wanita DM adalah 50%, sama besar dengan laki-laki dengan DM.

Berdasarkan riwayat merokok, didapatkan 36 pasien DM (37,5%) adalah perokok, dan sisanya 60 pasien DM lainnya (62,5%) tidak merokok.

Adapun distribusi hipertensi lebih banyak terdapat pada pasien DM yang tidak hipertensi, yaitu 56 pasien (58,3%). Sedangkan pasien yang hipertensi berjumlah 40 pasien (41,7%).

Berdasarkan lama menderita DM, pada tabel 5.3 diperoleh jumlah pasien DM dengan lama menderita <10 tahun jumlahnya 44 pasien (45,8%). Sedangkan pasien dengan lama menderita  $\geq 10$  tahun berjumlah 52 pasien (54,2%).

## 5.2 Analisis Bivariat

Tabel 5.4

Hubungan antara laju filtrasi glomerulus (LFG) dan variabel perancu dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad tahun 2007-2011 (n=96)

| No            | Variabel            | Kejadian IMA  |               |              | X <sup>2</sup> | p value | OR (95%CI)                 |
|---------------|---------------------|---------------|---------------|--------------|----------------|---------|----------------------------|
|               |                     | Non IMA       | IMA           | Total n(%)   |                |         |                            |
| LFG           |                     |               |               |              |                |         |                            |
| 1             | a. $\geq 90$ ml/mnt | 13<br>(81,3%) | 3<br>(18,8%)  | 16<br>(100%) | 7,500          | 0,012*  | 1<br>5,571<br>(1,47-21,08) |
|               | b. $< 90$ ml/mnt    | 35<br>(43,8%) | 45<br>(56,3%) | 80<br>(100%) |                |         |                            |
| Jenis kelamin |                     |               |               |              |                |         |                            |
| 2             | a. Wanita           | 24<br>(50%)   | 24<br>(50%)   | 48<br>(100%) | 0,000          | 1,000   | 1<br>1,000<br>(0,45-2,23)  |
|               | b. Laki-laki        | 24<br>(50%)   | 24<br>(50%)   | 48<br>(100%) |                |         |                            |
| Merokok       |                     |               |               |              |                |         |                            |
| 3             | a. Tidak            | 30<br>(50%)   | 30<br>(50%)   | 60<br>(100%) | 0,000          | 1,000   | 1<br>1,000<br>(0,44-2,29)  |
|               | b. Ya               | 18<br>(50%)   | 18<br>(50%)   | 36<br>(100%) |                |         |                            |
| Hipertensi    |                     |               |               |              |                |         |                            |
| 4             | a. Tidak            | 31<br>(55,4%) | 25<br>(44,6%) | 56<br>(100%) | 1,543          | 0,301   | 1<br>1,678<br>(0,74-3,81)  |
|               | b. Ya               | 17<br>(42,5%) | 23<br>(57,5%) | 40<br>(100%) |                |         |                            |
| Lama DM       |                     |               |               |              |                |         |                            |
| 5             | a. $< 10$ tahun     | 27<br>(61,4%) | 17<br>(38,6%) | 44<br>(100%) | 4,196          | 0,065*  | 1<br>2,345<br>(1,03-5,33)  |
|               | b. $\geq 10$ tahun  | 21<br>(40,4%) | 31<br>(59,6%) | 52<br>(100%) |                |         |                            |

\* bermakna pada  $\alpha < 0,05$

Pada tabel 5.4 terlihat proporsi infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus dengan laju filtrasi glomerulus  $< 90$  ml/menit adalah 56,3% (45 pasien). Sedangkan proporsi infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus dengan laju filtrasi glomerulus  $\geq 90$  ml/menit adalah 18,8% (3 pasien). Dari analisis data didapatkan OR: 5,571 (95% CI:1,47-21,08 ; p:0,012) artinya pasien diabetes

mellitus dengan laju filtrasi glomerulus  $<90$  ml/menit memiliki peluang 5,57 kali untuk mengalami infark miokard akut dibandingkan dengan pasien diabetes mellitus yang memiliki laju filtrasi glomerulus  $\geq 90$  ml/menit.

Pada tabel 5.4 terlihat proporsi infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus dengan dengan infark miokard akut dengan jenis kelamin laki-laki adalah sebesar 50% (24 pasien), demikian pula terdapat 50% (24 pasien) laki-laki tanpa miokard infark akut. Pada wanita terdapat 50% (24 pasien) dengan infark miokard akut dan 50% (24 pasien) wanita tanpa infark miokard akut. Dengan demikian tidak terdapat perbedaan proporsi kejadian infark miokard akut antara laki-laki dan wanita atau tidak ada hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian infark miokard akut ( $p=1,000$ ,  $\alpha: 0,05$ ).

Pada tabel 5.4 terlihat 30 pasien (50%) yang tidak merokok mengalami infark miokard akut, demikian pula terdapat 18 pasien (50%) perokok yang mengalami infark miokard akut. Dari analisis bivariat diperoleh nilai OR = 1,00 (95%CI: 0,44-2,29 ;  $p=1,000$ ). Artinya secara statistik tidak terdapat perbedaan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus yang merokok dan tidak merokok.

Pada tabel 5.4 terlihat 23 (57,5%) pasien dengan hipertensi mengalami infark miokard akut, sedangkan 25 (50%) pasien yang tidak hipertensi yang mengalami infark miokard akut. Dari analisis bivariat diperoleh nilai OR = 1,678 (95%CI: 0,74-3,81 ;  $p=0,301$ ). Artinya secara statistik tidak terdapat perbedaan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus yang hipertensi dan tidak hipertensi.

Berdasarkan tabel 5.4 terdapat 31 (59,6%) pasien dengan lama menderita diabetes mellitus  $\geq 10$  tahun mengalami infark miokard akut, dan 17 (38,6%) pasien dengan lama menderita diabetes mellitus  $<10$  tahun yang mengalami infark miokard akut. Dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan proporsi antara pasien dengan lama menderita diabetes mellitus  $\geq 10$  tahun dengan lama menderita diabetes mellitus

< 10 tahun. Hasil analisis diperoleh OR= 2,345, artinya pasien dengan lama menderita diabetes mellitus  $\geq 10$  tahun memiliki peluang untuk mengalami infark miokard akut sebanyak 2,34 kali dibandingkan dengan pasien lama menderita diabetes melitus <10 tahun.

Tabel 5.5  
Hubungan umur dengan kejadian infark miokard akut pasien diabtes mellitus di RSPAD Gatot Subroto tahun 2007-2011 (n=96)

| Variabel | Mean  | SD    | N  | t      | p value | Mean diff(95%CI) |
|----------|-------|-------|----|--------|---------|------------------|
| Umur     |       |       |    |        |         |                  |
| Non IMA  | 56,10 | 13,19 | 48 | -0,781 | 0,437   | -2,021           |
| IMA      | 58,13 | 12,13 | 48 |        |         | (-7,156;3,12)    |

\* bermakna pada  $\alpha < 0,05$

Berdasarkan analisis hubungan antara usia dengan kejadian infark miokard akut pada tabel 5.5 diperoleh rata-rata umur pasien tanpa kejadian infark miokard akut adalah 56,10 tahun dengan standar deviasi 13,19 tahun. Sedangkan untuk pasien dengan kejadian infark miokard akut rata-rata umur pasien adalah 58,13 tahun dengan standar deviasi 12,13 tahun. Dengan demikian tidak ada perbedaan yang signifikan rata-rata usia pasien dengan kejadian infark miokard akut dan pasien tanpa kejadian infark miokard akut atau tidak ada hubungan antara umur dengan kajadian infark miokard akut ( $p:0,437 > \alpha : 0,05$ ).

### 5.3 Analisis Multivariat

#### 5.3.1 Seleksi Bivariat

Tabel 5.6

Hasil seleksi bivariat variabel laju filtrasi glomerulus, usia, jenis kelamin, merokok, hipertensi dan lama menderita diabetes mellitus pasien di RSPAD Gatot Subroto tahun 2007-2011  
(n=96)

| Variabel                 | p value |
|--------------------------|---------|
| Laju filtrasi glomerulus | 0,012*  |
| Umur                     | 0,437   |
| Jenis kelamin            | 1,000   |
| Merokok                  | 1,000   |
| Hipertensi               | 0,301   |
| Lama menderita DM        | 0,065*  |

\*variabel dengan nilai  $p < 0,25$

Hasil seleksi bivariat tabel 5.6 didapatkan bahwa hanya variabel laju filtrasi glomerulus dan lama menderita diabetes mellitus yang mempunyai  $p \text{ value} < 0,25$ . Dengan demikian hanya kedua variabel tersebut yang masuk ke pemodelan berikutnya.

#### 5.3.2 Pemodelan Multivariat

Pada tahap ini dilakukan pemilihan variabel yang masuk ke dalam pemodelan multivariat, yaitu variabel yang memiliki  $p \text{ value} > 0,05$  akan dikeluarkan secara berurutan dimulai dari  $p \text{ value}$  yang paling besar, sehingga didapatkan variabel :

Tabel 5.7  
Pemodelan awal analisis multivariat

| Variabel  | B     | SE    | Wald  | p value | OR (95%CI)          |
|-----------|-------|-------|-------|---------|---------------------|
| LFG       | 1,527 | 0,693 | 4,851 | 0,028   | 4,606 (1,183-17,93) |
| Lama DM   | 0,623 | 0,439 | 2,019 | 0,155   | 1,865 (0,789-4,408) |
| Constanta |       |       |       | 0,013   | 0,193               |

### 5.3.3 Uji Perancu

Dari pemodelan multivariat terdapat 1 variabel perancu yaitu lama menderita DM, kemudian dilakukan uji perancu dengan mengeluarkan variabel lama DM dan melihat perubahan OR, apabila terdapat perubahan OR > 10%, maka variabel tersebut tetap merupakan variabel perancu. Uji perancu didapatkan hasil sebagai berikut :

Tabel 5.8  
Perubahan nilai OR setelah variabel lama menderita DM dikeluarkan

| Variabel                 | p value | OR (95%CI)           | Δ OR  |
|--------------------------|---------|----------------------|-------|
| Laju filtrasi glomerulus | 0,011   | 5,571 (1,472-21,083) | 20,9% |
| Constanta                | 0,022   | 0,231                |       |

Setelah variabel lama menderita DM dikeluarkan, diperoleh hasil  $\Delta$  OR = 20,9%, artinya variabel lama menderita DM merupakan variabel perancu terhadap hubungan laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad. Maka model akhir analisis multivariat adalah sebagai berikut :

Tabel 5.9  
Pemodelan terakhir analisis multivariat

| Variabel              | B     | SE    | Wald  | p value | OR (95%CI)             |
|-----------------------|-------|-------|-------|---------|------------------------|
| LFG $\geq$ 90         |       |       |       |         | 1                      |
| LFG < 90              | 1,527 | 0,693 | 4,851 | 0,028   | 4,606<br>(1,183;17,93) |
| Lama DM<br>< 10 tahun |       |       |       |         | 1                      |
| $\geq$ 10 tahun       | 0,623 | 0,439 | 2,019 | 0,155   | 1,865<br>(0,789;4,408) |
| Constanta             |       |       |       | 0,013   | 0,193                  |

Berdasarkan hasil pemodelan akhir multivariat, diketahui bahwa pasien diabetes mellitus dengan laju filtrasi glomerulus < 90 ml/menit, memiliki peluang 4,6 kali untuk menderita infark miokard akut dibandingkan dengan pasien diabetes mellitus dengan laju filtrasi glomerulus  $\geq$  90 ml/menit setelah dikontrol lama menderita diabetes mellitus. Sedangkan pasien diabetes mellitus dengan lama

menderita diabetes mellitus  $\geq 10$  tahun, memiliki peluang 1,8 kali untuk menderita infark miokard akut dibandingkan dengan pasien diabetes mellitus dengan lama menderita diabetes mellitus  $< 10$  tahun setelah dikontrol laju filtrasi glomerulus.



## **BAB 6**

### **PEMBAHASAN**

Pada bab ini diuraikan hasil penelitian tentang hubungan laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus yang meliputi interpretasi dan diskusi hasil untuk membandingkan hasil penelitian dengan konsep teori yang ada. Pada bab ini juga dipaparkan tentang keterbatasan dan implikasinya dalam keperawatan.

#### **6.1 Interpretasi dan Diskusi Hasil Penelitian**

##### **6.1.1 Karakteristik pasien**

###### **a. Karakteristik Umur**

Dalam penelitian ini didapatkan bahwa rata-rata pasien berusia 57,11 tahun dengan usia termuda adalah 29 tahun dan usia tertua adalah 91 tahun. Berdasarkan hal tersebut diketahui bahwa telah terjadi pergeseran usia penderita infark miokard akut dari usia tua ke usia yang lebih muda. Hal ini kemungkinan terjadi akibat perubahan gaya hidup yang terjadi saat ini yaitu meliputi merokok, stress, konsumsi makanan yang tidak sehat, obesitas, kadar kolesterol dan gula darah tinggi yang merupakan faktor resiko terjadinya penyakit jantung koroner (Smeltzer & Bare, 2002).

Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Supriyono (200 ) tentang faktor-faktor resiko yang berpengaruh terhadap kejadian penyakit jantung koroner pada kelompok usia  $\leq 45$  tahun didapatkan bahwa faktor-faktor resiko yang berpengaruh terhadap penyakit jantung koroner pada usia  $\leq 45$  tahun adalah dislipidemia, diabetes mellitus, riwayat diabetes mellitus pada keluarga dan kebiasaan merokok.

###### **b. Karakteristik Jenis Kelamin**

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan jenis kelamin dalam penelitian ini, yaitu masing-masing 48 pasien wanita dan 48 pasien laki-laki. Hasil penelitian ini sesuai dengan Gray, Dawkins, Morgan dan Simpson (2005) yang

menyatakan bahwa setelah menopause, insidensi penyakit jantung koroner meningkat pada wanita, dan sebanding dengan insidensi pada laki-laki.

#### c. Karakteristik Merokok

Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar pasien tidak merokok yaitu sebanyak 62,5% dan merokok sebanyak 37,5%. Merokok merupakan faktor resiko terjadinya infark miokard akut. Merokok berperan terhadap kejadian penyakit arteri koroner melalui peningkatan kadar karbon monoksida, pelepasan katekolamin yang menyebabkan vasokonstriksi, dan terjadinya adhesi trombosit. Berdasarkan hasil penelitian didapatkan bahwa jumlah pasien yang merokok lebih sedikit bila dibandingkan dengan jumlah pasien yang tidak merokok. Hasil penelitian ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Panagiotakos, Ralidis, Pitsavos, Stefanadis & Kremastinos (2007) terhadap 100 orang pasien infark miokard, didapatkan 55% responden adalah perokok.

#### d. Karakteristik Hipertensi

Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar pasien tidak menderita hipertensi (58,3%) dan yang menderita hipertensi adalah 41,7%. Hasil penelitian ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Cirruzi, et al. (2001) terhadap 1.888 yang terbagi dalam 939 kasus dan 949 kontrol yang menyatakan bahwa pasien non hipertensi pada kasus didapatkan prevalensi sebesar 48,56%, dan pada kontrol didapatkan prevalensi sebesar 71,23%. Sedangkan untuk pasien hipertensi pada kasus hipertensi adalah 51,44%, dan untuk kontrol adalah 28,77%.

#### 6.1.2 Hubungan laju Filtrasi Glomerulus dengan Kejadian Infark Miokard Akut

Hasil penelitian menyimpulkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus dengan  $p = 0,012$  dengan menggunakan rumus MDRD. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Widiana (2007) penggunaan rumus MDRD dapat memprediksi laju filtrasi glomerulus lebih baik dari pada klirens kreatinin walaupun setelah dilakukan koreksi bias klirens kreatinin.

Hiperglikemia menyebabkan peningkatan agregasi trombosit yang dapat menyebabkan terjadinya pembentukan trombus. Pembentukan trombus dan konsolidasi trombus akibat efek fibrin akan menyebabkan aterosklerosis (Smeltzer & Bare, 2002). Selain itu peningkatan kadar gula darah dapat menimbulkan penebalan pada membran basal pembuluh darah. Hal ini disebabkan oleh karena terjadi penurunan suplai darah dan oksigen, yang berdampak pada kejadian asidosis. Selanjutnya keadaan ini akan menyebabkan afinitas hemoglobin untuk mengikat oksigen meningkat sehingga suplai oksigen ke jaringan akan berkurang. Hal ini menjadi salah satu faktor pemicu terjadinya aterosklerosis (Kabo, 2008). Aterosklerosis yang disebabkan oleh diabetes mellitus dapat menyebabkan aliran darah ginjal mengalami penurunan. Kondisi lain yang dapat menurunkan laju filtrasi glomerulus adalah peningkatan tekanan hidrostatis pada kapsula Bowman, peningkatan tekanan osmotik koloid pada kapiler glomerulus dan aktivasi saraf simpatis yang akan menyebabkan terjadinya vasokonstriksi (Kabo, 2008).

Thune, et al. (2010) menyatakan bahwa penurunan laju filtrasi glomerulus merupakan faktor prediktor yang kuat terhadap terjadinya infark miokard. Hal tersebut sesuai dengan Ratanasumawong, Boonyaratavej, Srimahachota, Boonsom, Tungsubutra dan Sanguanwong (2007) menyatakan bahwa sebanyak 50,4% pasien infark miokard akut merupakan penderita diabetes mellitus. Campbell, et al. (2011) pasien diabetes maupun pada penderita metabolik sindrom akan mengalami peningkatan kadar kreatinin plasma dan penurunan laju filtrasi glomerulus. Hal ini terjadi akibat nefropati sebagai akibat dari komplikasi diabetes mellitus yang dapat menyebabkan insufisiensi ginjal (Cho, Rimm, Stampfer, Willet, & Hu, 2002) .

Menurut Kim, et al. (2011) hubungan antara insufisiensi ginjal dengan peningkatan kejadian penyakit kardiovaskular adalah karena pada pasien dengan insufisiensi ginjal akan mengalami anemia, peningkatan kadar homosistein, peningkatan oksidasi LDL, berkurangnya produksi nitrat oksida yang akhirnya akan menyebabkan aterosklerosis dan disfungsi endotel. Penelitian juga menyebutkan bahwa pada tatanan klinis, laju filtrasi glomerulus merupakan

penanda yang dapat digunakan untuk mengidentifikasi status kardiovaskular pada pasien diabetes mellitus, karena perkiraan laju filtrasi glomerulus berkaitan dengan ketebalan intima media dan *brachial-ankle pulse wave velocities*.

### 6.1.3 Kontribusi Faktor Perancu Terhadap Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan Kejadian Infark Miokard Akut.

#### a. Umur

Rerata usia pasien dalam penelitian ini adalah 57,11 tahun, yang menunjukkan bahwa umur pasien merupakan kelompok usia yang berisiko mengalami infark miokard akut. Hasil penelitian ini sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa risiko penyakit jantung dan pembuluh darah meningkat pada usia diatas 55 tahun untuk laki-laki dan diatas 65 tahun untuk perempuan (Ditjen PP & PL Kemenkes RI, 2011).

Hasil analisis data menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara usia dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus ( $p = 0,437$ ). Hal ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Canto, et al. (2012) yang menyatakan bahwa ada hubungan yang bermakna antara umur dengan kejadian infark miokard akut. *Odd rasio* penderita infark miokard akut pada usia 55-64 tahun lebih tinggi dibandingkan dengan penderita pada usia >75 tahun  $\{(1,24 (95\% CI, 1,21-1,27))\}$  vs  $\{(1,03 (95\% CI, 1,02 -1,04))\}$ .

Hasil penelitian ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Canto, et al. Hal ini kemungkinan terjadi karena terdapat 25 pasien wanita berusia <54 tahun, dimana pada usia tersebut wanita belum mengalami menopause. Menurut Simanjuntak dan Erniyati (2007) rata-rata usia wanita menopause adalah 54,70 tahun. Karena usia sebagian besar wanita dalam penelitian ini berusia <54 tahun, maka wanita yang belum mengalami menopause masih memiliki estrogen endogen yang dapat melindungi jantung dari kerusakan seperti infark miokard akut.

Penelitian yang dilakukan oleh Loughnan, Nicolls dan Tapper (2010) yang dilakukan di Australia terhadap 668.000 pasien infark miokard akut didapatkan

hasil bahwa usia 55-74 tahun lebih banyak menderita infark miokard akut dalam periode yang singkat pada musim panas. Laki-laki lebih banyak menderita infark miokard akut dengan rentang usia antara 50-79 tahun, dengan puncak kejadian dalam kelompok usia 60-64 tahun. Sedangkan pada wanita terjadi pada usia diatas 70 tahun. Dalam penelitian ini umur bukan merupakan variabel perancu terhadap hubungan laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut.

#### b. Jenis Kelamin

Proporsi jenis kelamin dalam penelitian ini sama yaitu masing-masing sebesar 50%. Secara umum laki-laki memiliki risiko lebih tinggi mengalami infark miokard akut dibandingkan dengan wanita. Hal ini sesuai dengan konsep dari Gray, Dawkins, Morgan, dan Simpson, (2005) yang menyatakan bahwa laki-laki mempunyai angka kematian yang lebih tinggi daripada wanita. Hal ini terjadi akibat estrogen endogen yang bersifat protektif pada wanita. Namun setelah menopause, insidensi meningkat sebanding dengan laki-laki.

Penelitian yang dilakukan oleh Lunblad, Holmgren, Jansson, Naslund dan Eliason (2008) menyatakan bahwa dari 11.763 pasien infark miokard akut, 9.387 adalah pasien dengan jenis kelamin pria, sedangkan wanita adalah 2.376 orang. Proporsi wanita pada saat mengalami infark miokard akut yang pertama juga lebih tinggi pada wanita dibandingkan dengan pria, yaitu 73,8 vs 67,0%,  $p < 0,001$ . Dalam penelitian tersebut, kematian juga berkurang menjadi 72% untuk pria dengan usia 55-64 tahun, dibandingkan dengan wanita yang hanya mengalami penurunan kurang dari 50% dengan usia yang sama. Diabetes merupakan prediktor terkuat terjadinya infark miokard akut pada subyek penelitian di Swedia utara baik pada pasien pria maupun pada wanita. Dalam penelitian juga didapatkan bahwa merokok merupakan faktor risiko yang utama pada wanita di Swedia, hal ini kemungkinan yang menyebabkan terjadinya tidak ada penurunan kejadian infark miokard akut yang pertama pada wanita. Hasil penelitian yang sama juga didapatkan penelitian yang dilakukan oleh Canto, et al (2012) yang menyatakan bahwa proporsi pasien

infark miokard akut secara signifikan lebih tinggi pada perempuan dibandingkan laki-laki (42,0% [95% CI, 41,8% -42,1%] vs 30,7% [95% CI, 30,6% -30,8%];  $P < 0,001$ ).

Dalam penelitian ini tidak terdapat hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian infark miokard akut ( $p = 1,000$ ). Hal ini terjadi kemungkinan karena dalam menentukan jumlah sampel antara laki-laki dan wanita sama yaitu sebesar 48 pasien laki-laki dan 48 pasien wanita, sehingga ini menyebabkan terjadinya tidak ada hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian infark miokard akut pada laki-laki dan wanita. Selain itu bila dibandingkan dengan penelitian yang dilakukan di Swedia, dimana pada wanita di Swedia yang merupakan faktor prediktor utama terjadinya infark miokard akut adalah merokok, sedangkan hasil penelitian di RSPAD didapatkan bahwa semua penderita infark miokard akut pada pasien wanita tidak merokok.

#### c. Riwayat Merokok

Berdasarkan riwayat merokok, proporsi pasien merokok lebih kecil bila dibandingkan dengan yang tidak merokok. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Elosua, et al. (2006) terhadap 7.796 pasien infark miokard dengan rata-rata umur 61,3 tahun dan standar deviasi 10,2 tahun. Dari hasil penelitian tersebut ditemukan bahwa 36,4% responden adalah perokok, dan sisanya bukan perokok.

Hasil penelitian ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Bolego, Poli, dan Paoletti (2001) yang menyatakan bahwa riwayat merokok merupakan faktor risiko utama terjadinya infark miokard akut pada wanita dibandingkan dengan pria (RR 3,3:1,9). Hasil penelitian yang sama yang dilakukan oleh Copenhagen City Heart Study, menyatakan bahwa risiko relatif terjadinya infark miokard akut yang pertama pada perokok adalah 9,4 pada wanita, dan 2,9 pada pria yang tidak merokok dan risiko semakin meningkat 2-3% dari setiap gram tembakau yang dihisap.

Merokok mempunyai peranan terhadap terjadinya aterosklerosis, peningkatan trombogenesis, serta peningkatan tekanan darah dan denyut jantung (Gray, Dawkins, Morgan, & Simpson, 2005) .

Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara merokok dengan kejadian akut miokard infark pada pasien diabetes mellitus ( $p= 1,000$ ). Hal ini tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Panagiatakos, Rallidis, Pitsavos, Stevanadis dan Kremastinos (2007) yang menyatakan bahwa merokok memiliki peluang 6 kali untuk terjadinya infark miokard akut (95% CI 1,1-37) bila dibandingkan dengan orang yang tidak merokok setelah dikontrol usia, jenis kelamin, indeks masa tubuh, hipertensi, diabetes mellitus, aktivitas fisik, riwayat penyakit jantung koroner dan kadar kolesterol. Hasil penelitian yang dilakukan oleh peneliti berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Panagiatakos, Rallidis, Pitsavos, Stevanadis dan Kremastinos yaitu bahwa hasil penelitian ini didapatkan tidak ada hubungan antara merokok dengan kejadian infark miokard akut.

#### d. Hipertensi

Proporsi hipertensi pada penelitian ini adalah sebesar 58,3%, sedangkan bukan penderita hipertensi adalah sebesar 41,7%. Hasil analisis bivariat didapatkan bahwa tidak ada perbedaan antara pasien dengan hipertensi dan bukan hipertensi terhadap kejadian infark miokard akut ( $p= 0,214$ ). Hal ini tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh oleh Cirruzi, et al. (2001) terhadap 1.888 yang terbagi dalam 939 kasus dan 949 kontrol menyatakan bahwa nilai OR terjadinya infark miokard akut akibat hipertensi adalah 2,58 (95% CI 2,08-3,19).

Pada penelitian tersebut juga ditemukan bahwa risiko terjadinya infark miokard akut berhubungan secara signifikan dengan beratnya hipertensi. Dimana terjadi peningkatan *odd ratio* jika tekanan darah mencapai 200/120 mmHg. Terdapat perbedaan tekanan darah tertinggi yang didapatkan dari penelitian ini yaitu tekanan darah tertinggi yang tercatat pada rekam medis pasien diabetes mellitus di RSPAD Gatot Subroto adalah 180/100 mmHg. *Odd ratio* hipertensi

berdasarkan jenis kelamin terhadap kejadian infark miokard akut, pada pria adalah 2,32(1,82-2,92) dan pada wanita adalah 3,30(2,08-5,25).

Penelitian yang dilakukan oleh Uhernik, Erceg dan Mihel (2011) terhadap 3.229 pasien dengan infark miokard, angina pektoris dan kejadian cerebrovaskular, didapatkan bahwa hipertensi tak terkontrol mempunyai hubungan yang signifikan dengan OR yang lebih tinggi untuk mengalami infark miokard dan angina pektoris  $\{(1,22(95\%CI\ 0,26-5,87))\}$  dibandingkan dengan mereka yang mempunyai tekanan darah yang normal pada jenis kelamin baik pria maupun wanita. Meskipun hipertensi terkontrol memiliki hubungan dengan OR yang lebih tinggi untuk mengalami infark miokard, angina pektoris dan kejadian cerebrovaskular lebih intensif antara pria dibandingkan dengan wanita, keduanya tidak memiliki hubungan yang signifikan secara statistik.

Hipertensi dapat meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular, termasuk infark miokard akut. Hal ini disebabkan pasien hipertensi biasanya memiliki beberapa faktor risiko, kemudian tekanan darah yang tinggi akan menimbulkan daya regang yang dapat mencederai endotel arteri, termasuk pada arteri koroner. Cedera yang berulang-ulang menimbulkan peradangan yang akhirnya menimbulkan aterosklerosis yang akhirnya bisa menyebabkan terjadinya infark miokard akut (Kabo, 2008).

e. Lama Menderita Diabetes Mellitus.

Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita diabetes mellitus dengan kejadian infark miokard akut ( $p= 0,041$ ). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Cho, Rimm, Stampfer, Willet, dan Hu (2002) yang menyatakan bahwa durasi diabetes mellitus merupakan faktor risiko independent terjadinya infark miokard akut dengan RR 2,35 untuk lama menderita diabetes mellitus antara 11-16 tahun dan meningkat menjadi 3,87 untuk lama menderita diabetes mellitus > 26 tahun.

Penelitian ini juga sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Lindsey, House, Kennedy dan Marso (2009) yang menyatakan bahwa peningkatan lama menderita diabetes mellitus berhubungan dengan besarnya beban plak. *Thin-cap fibroatheroma* (TCFA), fenotipe plak yang rentan diyakini menyebabkan kejadian koroner akut 5 kali lebih banyak pada penderita diabetes mellitus  $\geq 10$  tahun daripada penderita diabetes mellitus  $< 10$  tahun (54.4% [11.6% to 77.5%] versus 10.8% [0.0% to 26.1%],  $P=0.009$ ).

Alasan lama menderita diabetes mellitus berhubungan dengan kejadian infark miokard akut dan penyakit kardiovaskular lainnya adalah berkaitan dengan banyaknya kondisi patofisiologis yang terjadi seperti mikroalbuminuria, nefropati dan disfungsi endotel. Dimana semua kondisi tersebut dapat menyebabkan kejadian penyakit kardiovaskular. Selain itu penelitian tersebut juga melaporkan bahwa pasien dengan diabetes mellitus menghasilkan pembuluh darah kolateral yang lebih sedikit dan memiliki tingkat patensi *graft* lebih sedikit pada pasien setelah *coronary artery bypass surgery*, serta dapat menyebabkan kerusakan endotel pembuluh darah (Cho, Rimm, Stampfer, Willet, & Hu, 2002). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Chen, et al. (2009) terhadap 644 pasien STEMI, didapatkan hasil bahwa *flow-mediated vasodilatation* memiliki hubungan yang signifikan dengan STEMI akut dengan OR = 0,75 (95% CI: 0,63-0,90;  $\alpha = 0,001$ ). Dalam penelitian tersebut juga dilaporkan bahwa selain usia, kerusakan *flow-mediated vasodilatation* merupakan satu-satunya faktor yang memiliki hubungan yang signifikan dengan STEMI akut pada usia muda.

## 6.2 Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini menggunakan data rekam medis berupa status pasien diabetes mellitus yang dirawat di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad sejak tahun 2007-2011. Selama pengumpulan data diperoleh informasi rekam medis yang tidak rinci, sebagai contoh adalah data tentang jumlah rokok yang dikonsumsi oleh pasien dalam sehari karena dalam status/rekam medis tidak dicantumkan nomor telepon pasien. Informasi tentang merokok didalam status/rekam medis hanya dituliskan

“riwayat merokok positif”. Dengan demikian peneliti tidak bisa mendapatkan data yang rinci tentang jumlah dan jenis rokok.

Selain itu karena sistem dokumentasi rekam medis masih manual, maka ada kemungkinan terjadi bias seleksi pada saat pemilihan rekam medis pasien diabetes mellitus.

### **6.3 Implikasi Hasil Penelitian**

#### **6.3.1. Bagi Pelayanan Kesehatan**

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus. Hubungan tersebut dipengaruhi oleh variabel perancu yaitu lama menderita diabetes mellitus. Laju filtrasi glomerulus merupakan salah satu faktor yang menjadi penyebab terjadinya infark miokard pada pasien diabetes mellitus. Oleh karena itu petugas kesehatan terutama perawat perlu melakukan tindakan keperawatan yang bersifat mandiri maupun kolaboratif berupa penilaian laju filtrasi glomerulus secara rutin dan penyuluhan kesehatan untuk mencegah komplikasi infark miokard akut, sehingga terjadi peningkatan kualitas hidup pasien dengan diabetes mellitus.

#### **6.3.2 Bagi Pendidikan Keperawatan**

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus pada pasien diabetes mellitus yang mengalami komplikasi infark miokard akut sehingga berdampak pada masalah keperawatan yang membutuhkan upaya pengembangan kemampuan perawat dalam memberikan pendidikan kesehatan yang sesuai dengan kondisi pasien untuk peningkatan kualitas hidup pasien diabetes mellitus.

## **BAB 7**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

Pada bab ini diuraikan kesimpulan dan saran berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan pada bab sebelumnya.

#### **7.1 Kesimpulan**

Kesimpulan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

- a. Penelitian ini memberikan gambaran tentang karakteristik pasien diabetes mellitus yang dirawat di RSPAD Gatot Subroto Ditkesad rata-rata berusia 57,11 tahun, proporsi jenis kelamin antara wanita dan laki-laki sama, sebagian besar tidak merokok, sebagian besar mempunyai riwayat hipertensi dan sebagian besar menderita diabetes mellitus lebih dari 10 tahun.
- b. Ada hubungan antara laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus dengan laju filtrasi glomerulus  $< 90$  ml/menit, memiliki peluang 5,7 kali untuk menderita infark miokard akut dibandingkan dengan pasien diabetes mellitus dengan laju filtrasi glomerulus  $\geq 90$  ml/menit. Tidak ada hubungan variabel perancu umur, jenis kelamin, riwayat merokok dan hipertensi dengan kejadian infark miokard akut, namun untuk lama menderita diabetes mellitus mempunyai hubungan yang bermakna dengan kejadian infark miokard akut.
- c. Ada hubungan laju filtrasi glomerulus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus dengan laju filtrasi glomerulus  $< 90$  ml/menit, memiliki peluang 4,6 kali untuk menderita infark miokard akut dibandingkan dengan pasien diabetes mellitus dengan laju filtrasi glomerulus  $\geq 90$  ml/menit setelah dikontrol lama menderita DM.

## 7.2 Saran

Saran dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

### 7.2.1 Bagi Pelayanan Kesehatan

Diperlukan penyuluhan kesehatan pada penderita diabetes mellitus dalam mencegah komplikasi infark miokard akut dengan lebih menekankan pada perbaikan pola hidup dan deteksi dini komplikasi yang mengarah pada infark miokard akut dengan cara memeriksa kadar kreatinin secara rutin.

Diharapkan petugas kesehatan terutama perawat dapat memfasilitasi pemeriksaan pasien diabetes mellitus secara teratur melakukan pemeriksaan kreatinin untuk mencegah penurunan laju filtrasi glomerulus yang berdampak pada kejadian infark miokard akut.

### 7.2.2 Bagi Pendidikan Keperawatan.

Perlunya para peserta didik keperawatan dibekali dengan tentang pengkajian keperawatan tentang penilaian status laju filtrasi glomerulus pada pasien diabetes mellitus yang mengarah pada kejadian infark miokard akut.

### 7.2.3 Bagi Penelitian Keperawatan

Diperlukan penelitian ulang tetapi dengan menggunakan sumber data berupa data primer dan desain yang berbeda untuk melihat pengaruh faktor perancu terhadap kejadian infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus.

## DAFTAR REFERENSI

- Ai M., Otokozawa S., Azstalos B.F., Ito Y., Nakajima K., White C.C., et al., (2010). Small dense LDL cholesterol and coronary hearth disease: Results from Framingham Offspring study. <http://www.clinchen.org/content/56/6/967.full.pdf+html> diunduh 12 April 2012.
- Aziz M.F., Witjaksono J., & Rasjidi I., (2008). *Pedoman pelayanan medik : Model interdisiplin penatalaksanaan kanker serviks dengan gangguan ginjal*. Jakarta : EGC.
- Bolego C., Poli A., & Paoletti R., (2001). Smoking and Gender. <http://cardiovascres.oxfordjournals.org/content/53/3/568.full>
- Buyken A.E., Eckardstein A.P., Schulte H., Cullen P., & Assmann G., (2006). Type 2 diabetes mellitus and risk of coronary heart disease: results of the 10-year follow-up of the PROCAM study. <http://cpr.sagepub.com/content/14/2/230.abstract>.
- Campbell D.J., Somaratne J., Jenkins A.J., Prior D.L., Yii M., Kenny J.F., et al., (2011). Impact of type 2 diabetes and the metabolic syndrome on myocardial structure and myocardiovasculature of men with coronary artery disease. <http://www.cardiab.com/content/10/1/80>.
- Canto J.G., Roger W.J., Goldberg R.J., Peterson E.D., Wenger N.K., Vaccarino V., et al., (2012). Association of age and sex with myocardial infarction symptom presentation and in hospital mortality. <http://www.biomedcentral.com/1471-2261/8/17>.
- Chen S.M., Tsai T.H., Hang C.L., Yip H.K., Fang C.Y., Wu C.J. et al., (2009). Endothelial dysfunction in young patients with acute ST-elevation myocardial infarction. <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?>
- Cho E., Rimm E.B., Stampfer M.J., Willet W.C., & Hu F.B., (2002). The impact of diabetes mellitus and prior myocardial infarction on mortality from all causes and from coronary heart disease in men. <http://content.onlinejacc.org/cgi/content/full/40/5/954>
- Cirruzi M., Pramaro P., Rozlosnik J., Zilberstijn H., Delmonte H., Haquim M. et al., (2001) Hypertension and the risk of acute myocardial infarction in Argentina. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j1520-037X.2001.00526.x/pdf>

- Corwin, E. J., (2009). *Buku saku patofisiologi*. (Edisi ke-3). Jakarta : EGC.
- Departemen Kesehatan RI. (2009). Profil kesehatan Indonesia 2008. <http://www.depkes.go.id>.
- Direktorat Jendral Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular. (2011). Pedoman Pengendalian Faktor Resiko Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah. Jakarta : Departemen Kesehatan RI.
- Elosua R., Vega G., Rohlf I., Aldasoro E., Navarro C., Cabades A. et al. (2006). Smoking and myocardial infarction case-fatality: hospital and population approach. [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17667648](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17667648)
- Fernandez M.L., & Webb D., (2008). The LDL to HDL cholesterol ratio as a valueable tool to evaluate coronary heart disease risk. <http://www.jacn.org/content/27/1/1/full.pdf+html>.
- Gray H.H., Dawkins K.D., Simpson I. A., & Morgan J.M., (2005). *Lecture Notes : Kardiologi* (Agus Azwar & Asri Dwi Rahmawati, Penerjemah.) Jakarta: Erlangga.
- Guyton A.C., & Hall J.E., (2008) *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: EGC.
- Hastono S.P., (2007). Analisis data kesehatan. Jakarta: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
- Ignatavicius D.D., & Workman M.L., (2010). *Medical Surgical Nursing : Critical thinking and collaborative care*. (6th ed.). Missouri : Elsevier.
- Isselbacher K.J., Braunwald E., Wilson J.D., Martin J.B., Fauci A.S., & Kasper D.L., (2000) *Harrison: Prinsip-prinsip ilmu penyakit dalam*. Jakarta: EGC.
- Juutilainen, et al. (2012). Comparison of the MDRD Study and the CKD-EPI Study equations in evaluating trends of estimated kidney function at population level: findings from the National FINRISK Study. <http://www.researchgate.net/publication/223974210> .
- Kabo, P. (2008). *Mengungkap pengobatan penyakit jantung koroner*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama.
- Kabo P., (2010) *Bagaimana menggunakan obat-obatan kardiovaskular secara rasional*. Jakarta: Balai Penerbit Universitas Indonesia.

- Kim C.S., Choi J.S., Park J.W., Bae E.H., Ma K.M., Jeong M.H., et al. (2011). Concomitant renal insufficiency and diabetes mellitus as prognostic factors for acute myocardial infarction. <http://www.cardiab.com/content/10/1/95>.
- Korkmaz S., Demirkan B., Altay H., Ege M.R., Caldir V., Yilmaz M.B., et al. (2011). Serum creatinine is independently associated with angiographic extent of coronary artery disease in patients with stable angina pectoris. <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer>.
- Liao Y., Liao W., Liu G., & Zeng R., (2011). Assessment of the CKD-EPI equation to estimate glomerular filtration rate in adults from a Chinese CKD population. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22289543>.
- Loughnan M.E., Nicolls N., & Tapper N.J., (2010). The effects of summer temperature, age and socioeconomic circumstance on Acute Myocardial Infarction admissions in Melbourne, Australia. <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?>
- Lundblad D., Holmgren L., Jansson J.H., Näslund U., & Eliasson M., (2008). Gender differences in trends of acute myocardial infarction events: The Northern Sweden MONICA study 1985 – 2004. <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer>
- NKF KDOQI Guidelines (2000), KDOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. [http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines\\_ckd/p4\\_class\\_g1.htm](http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_ckd/p4_class_g1.htm).
- Lindsey J.B., House J.A., Kennedy K.F., & Marso S.P., (2009). Diabetes duration is associated with increased thin-cap fibroatheroma detected by intravascular ultrasound with virtual histology. <http://circinterventions.ahajournals.org/content/2/6/543.full>.
- Kotlaba D., Rybicki B.A., Khaja F., Tanhehco E.J., Sabbah H.N., & Goldstein S., (2005). Norepinephrine level as a predictor of mortality after first myocardial infarction. <http://www.kup.at/kup/pdf/5576.pdf>.
- Mendis, S et al., (2005) WHO study on prevention recurrences of myocardial infarction and stroke (WHO-Premise). Ebscohost. Perpustakaan Universitas Indonesia , Depok. 9 Februari 2012. <<http://web.ebscohost.com/pdfviewer>>.
- Morishima I., Sone T., Tsuboi H., Kondo J., Mukawa H., Kamiya H., et al. (2002). Plasma C-reactive protein predicts left ventricular remodeling and function after a first acute anterior wall myocardial infarction treated with coronary angioplasty: comparison with brain natriuretic peptide. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11890369?dopt=Abstract>.

- Murti B., (2010). *Desain dan ukuran sampel untuk penelitian kuantitatif dan kualitatif dibidang kesehatan*. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press.
- Muttaqin, A. (2009). *Pengantar asuhan keperawatan klien dengan gangguan sistem kardiovaskular*. Jakarta: Salemba Medika.
- Notoatmodjo S., (2010). *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Panagiotakos D.B., Rallidis L.S., Pitsavos C., Stefanadis C., & Kremastinos D., (2007). Cigarette smoking and myocardial infarction in young men and women: A case-control study. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167527306004840>
- Price S.A., & Wilson L.M., (2006) *Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit*. Jakarta: EGC.
- Ratanasumawong K., Boonyaratavej S., Srimahachota S., Boonsom W., Tungsubutra W., & Sanguanwong S., (2007) Diabetes mellitus and non ST-elevation myocardial infarction in Thai ACS Registry. <http://www.medassocthai.org/journal>.
- Rea T. D., Heckbert S. R., Kaplan R. C., Smith N. L., Lemaitre R. N, & Psaty B.M. (2004) Smoking status and risk for recurrent coronary events after myocardial infarction. <http://www.annals.org/content> .
- Sastroasmoro S., & Ismael S., (2011). *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis*. Jakarta: Sagung Seto.
- Simanjuntak S., & Erniyati. (2007). Adaptasi psikososial wanita menopause pekerja dan bukan pekerja dipermukaan Mandala kecamatan Percut Sei Tuan, deli Serdang. [http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/21181/1/ruf-nov2007-2%20\(5\).pdf](http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/21181/1/ruf-nov2007-2%20(5).pdf)
- Smeltzer, S.C., & Bare, B.G. (2002). *Brunner & Suddarth's Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: EGC.
- Stevens L.A., et al., (2010). Comparative performance of the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) with Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study equation for estimating GFR level above 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>. <http://www.ajkd.org/article/PIIS0272638610007985/abstract>.
- Sugiyono (2011) *Statistika untuk penelitian*. Bandung: Alfabeta.
- Supadi S., Pramono D., & Nawi (2000). *Pengantar statistika kesehatan*. Yogyakarta: Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran UGM.

- Supriyono M. (2008). Faktor – faktor yang berpengaruh terhadap kejadian penyakit jantung koroner pada kelompok umur  $\leq 45$  tahun. (Studi Kasus di RSUP Dr. Kariadi Semarang dan RS Telogorejo Semarang). <http://eprints.undip.ac.id/>
- Thune J.J., et al., (2002). Predictors and prognostic impact of recurrent myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction, heart failure, or both following a first myocardial infarction. <http://eurjhf.oxfordjournals.org>.
- Uhemik A.I., Erceg M., & Mihel S., (2011). Risk of Angina Pectoris, Non-Fatal Myocardial Infarction and Non-Fatal Stroke among Hypertensives: the CroHort Study. <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer>
- Vermeer M. S., & Bajorek B. V. (2008). Utilization of evidence based therapy for the secondary prevention of acute coronary syndromes in Australian practice. Ebscohost. Perpustakaan Universitas Indonesia, Depok. 9 Februari 2012. <http://web.ebscohost.com/>
- Wallander M., Bartnik M., Efendic S., Hamsten A., Malmberg K., Ohrvik J., et al., (2005). Beta cell dysfunction in patients with acute myocardial infarction but without previously known type 2 diabetes: a report from the GAMI study. <http://search.proquest.com/docview/213849162/fulltextPDF/>.
- World Health Organization (WHO), (2011). Cardiovascular Diseases (CVDs). <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html>.
- Widiana I.G.R., (2007). Distribusi geografis penyakit ginjal kronis di Bali: Komparasi formula Cockcroft-Gault dan formula modification of diet in renal disease. [http://ejournal.unud.ac.id/abstrak/2\\_edited.pdf](http://ejournal.unud.ac.id/abstrak/2_edited.pdf).
- William I.L., Noronha B., & Zaman A.G., (2003). The management of acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. <http://www.medscape.com/viewarticle/463689>.
- Wood G.L., & Haber J., (2010) *Nursing research: Methods and critical appraisal for evidence-based practice*. Missouri: Mosby.

## Lampiran 1

### Karakteristik Pasien dan Pemeriksaan Laboratorium

Nama :

Umur :

Jenis Kelamin :

Alamat :

Nomer Telepon/HP :

Status Merokok :

Ya       Tidak

Jumlah :            batang/hari

| Jenis Pemeriksaan   | Pemeriksaan ke |    |     |    |   |    |     |
|---------------------|----------------|----|-----|----|---|----|-----|
|                     | I              | II | III | IV | V | VI | Ket |
| <b>Kreatinin</b>    |                |    |     |    |   |    |     |
|                     |                |    |     |    |   |    |     |
| <b>Gula Darah:</b>  |                |    |     |    |   |    |     |
| GDS                 |                |    |     |    |   |    |     |
| GD 2 Jam PP         |                |    |     |    |   |    |     |
| GD Puasa            |                |    |     |    |   |    |     |
| Lama DM             |                |    |     |    |   |    |     |
|                     |                |    |     |    |   |    |     |
| <b>Kolesterol :</b> |                |    |     |    |   |    |     |
| HDL                 |                |    |     |    |   |    |     |
| LDL                 |                |    |     |    |   |    |     |
| Trigliserida        |                |    |     |    |   |    |     |
|                     |                |    |     |    |   |    |     |
| Tekanan darah       |                |    |     |    |   |    |     |
|                     |                |    |     |    |   |    |     |





# UNIVERSITAS INDONESIA FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN

Kampus UI Depok Telp. (021)78849120, 78849121 Faks. 7864124  
Email : [humasfik@ui.ac.id](mailto:humasfik@ui.ac.id) Web Site : [www.fik.ui.ac.id](http://www.fik.ui.ac.id)

## KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK

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

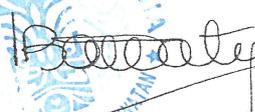
**Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan Kejadian Infark Miokard Akut pada Pasien Diabetes Mellitus di RSPAD Gatot Subroto.**

Nama peneliti utama : **Dwi Nugroho Heri Saputro**

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

Dan telah menyetujui proposal tersebut.

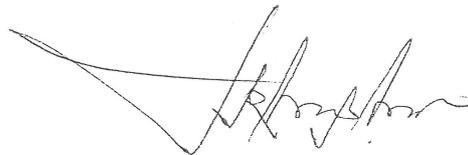
Jakarta, 25 Mei 2012

Dekan  
  
UNIVERSITAS INDONESIA  
FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN

Dewi Wrawaty, MA, PhD

NIP. 19520601 197411 2 001

Ketua,



Yeni Rustina, PhD

NIP. 19550207 198003 2 001



**UNIVERSITAS INDONESIA**  
**FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN**

Kampus UI Depok Telp. (021)78849120, 78849121 Faks. 7864124  
Email : humasfik@ui.ac.id Web Site : www.fik.ui.ac.id

Nomor : 2597/H2.F12.D/PDP.04.00/2012  
Lampiran :  
Perihal : Permohonan Ijin Penelitian

1 Juni 2012

Yth. Kepala  
RSPAD. Gatot Soebroto Ditkesad  
Jl. Abd. Rahman  
Jakarta

Dalam rangka pelaksanaan kegiatan **Tesis** mahasiswa Program Pendidikan Magister Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia (FIK-UI) dengan Peminatan Keperawatan Medikal Bedah atas nama:

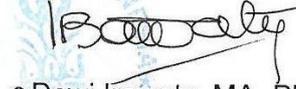
**Sdr. Dwi Nugroho Heri Saputro**  
**NPM 1006748513**

akan mengadakan penelitian dengan judul: **“Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan Kejadian Infark Miokard Akut pada Pasien Diabetes Mellitus di RSPAD Gatot Soebroto Jakarta ”.**

Sehubungan dengan hal tersebut, bersama ini kami mohon dengan hormat kesediaan Saudara mengizinkan yang bersangkutan untuk mengadakan penelitian di RSPAD Gatot Soebroto Jakarta.

Atas perhatian Saudara dan kerjasama yang baik, disampaikan terima kasih

Dekan,

  
Dewi Irawaty, MA, PhD  
NIP 19520601 197411 2 001

Tembusan Yth :

1. Sekretaris FIK-UI
2. Ka. Instansi Rawat Inap RSPAD Gatot Soebroto Jakarta
3. Kabag Litbang dan Pustaka RSPAD Gatot Soebroto Jakarta
4. Ketua Program Magister dan Spesialis FIK-UI
5. Koordinator M.A.Tesis FIK-UI
6. Peringgal

Jakarta, 18-6-2012

Nomor : B/1397/VI/2012  
Klasifikasi : Biasa  
Lampiran : -  
Perihal : Pemberian izin Penelitian di RSPAD  
Gatot Soebroto Ditkesad

Kepada

Yth. Dekan FIK UI

di

Jakarta

1. Berdasarkan Surat Dekan FIK UI Nomor 2597/H2.F12.D/PDP.04.00/2012 Tanggal 1 Juni 2012 tentang Permohonan Izin Penelitian.
2. Sehubungan dengan dasar tersebut, diizinkan kepada Dwi Nugroho Heri Saputro NPM 1006748513 untuk melaksanakan penelitian di RSPAD Gatot Soebroto Ditkesad dengan judul penelitian " Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan Kejadian Infark Miokard Akut pada Pasien Diabetes Mellitus di RSPAD Gatot Soebroto Ditkesad ".
3. Untuk pelaksanaannya agar peneliti mengikuti ketentuan sebagai berikut :
  - a. Melapor kepada pembimbing lapangan pada awal dan akhir penelitian.
  - b. Menyerahkan fotokopi hasil penelitian kepada Ketua Komite Riset dan Dirbinbang RSPAD Gatot Soebroto Ditkesad.
  - c. Menyelesaikan biaya administrasi kepada Dirbinbang U.p. Kabag Litbang & Pustaka Sdirbinbang RSPAD Gatot Soebroto Ditkesad.
  - d. Pembimbing / Penanggung jawab lapangan PNS dr. Fireza Pratama, Sp.JP Gol. III/b NIP. 19810907200701101 Dokter Spesialis Departemen Jantung RSPAD Gatot Soebroto Ditkesad.
4. Demikian untuk dimaklumi.

A.n. Kepala RSPAD Gatot Soebroto Ditkesad

Waka  
  
dr. Douglas S. Umboh, MARS  
Kolonel Ckm NRP 33289

Tembusan :

1. Ka RSPAD Gatot Soebroto Ditkesad
2. Ketua Komite Riset RSPAD Gatot Soebroto Ditkesad
3. Dirbinbang RSPAD Gatot Soebroto Ditkesad
4. Kadep Jantung RSPAD Gatot Soebroto Ditkesad
5. Kainstalasi Rawat Inap RSPAD Gatot Soebroto Ditkesad
6. Kabagminpasien Sdirbinyanmed RSPAD Gatot Soebroto Ditkesad
7. Kabaglitbang & Pustaka Sdirbinbang RSPAD Gatot Soebroto Ditkesad
8. Pembimbing lapangan
9. Peneliti.

## DAFTAR RIWAYAT HIDUP

Nama : Dwi Nugroho Heri Saputro  
Tempat, tanggal lahir : Wonosobo, 10 Mei 1978  
Jenis kelamin : Laki-laki  
Pekerjaan : Staf Pengajar Stikes Bethesda Yakkum Yogyakarta  
Alamat rumah : Bakungan RT 02, RW 04, Bumitirto, Selomerto,  
Wonosobo, Jawa Tengah.  
Alamat institusi : Jln. Johar Nurhadi No. 6 Yogyakarta.

### Riwayat Pendidikan :

1984-1990 : SD Kristen Bendungan, Wonosobo  
1990-1993 : SMP Kristen Bendungan, Wonosobo  
1993-1996 : SMA Kristen Wonosobo  
1996-1999 : Akper Bethesda Yogyakarta  
2001-2003 : Program S.Kep PSIK FK UGM Yogyakarta  
2003-2004 : Program Profesi Ners PSIK FK UGM Yogyakarta

### Riwayat Pekerjaan :

2000-sekarang : Staf Pengajar Stikes Bethesda Yakkum Yogyakarta