

**FAKTOR RISIKO STATUS PEKERJAAN  
PADA PEKERJA DENGAN DIAGNOSIS INFARK MIOKARD  
DI RS JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH HARAPAN  
KITA**

**TESIS**

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar  
Magister Kedokteran Kerja (MKK)**

**SURYO WIBOWO  
0606000693**



**UNIVERSITAS INDONESIA  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
PROGRAM STUDI MAGISTER KEDOKTERAN KERJA  
JAKARTA  
JULI 2008**

## HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

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

Nama : Suryo Wibowo

NPM : 0606000693

Tanda Tangan :

Tanggal : 14 Juli 2008

## HALAMAN PENGESAHAN

Tesis ini diajukan oleh:

Nama : Suryo Wibowo

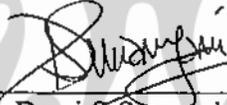
NPM : 0606000693

Program Studi : Magister Kedokteran Kerja

Judul Tesis : FAKTOR RISIKO STATUS PEKERJAAN PADA PEKERJA  
DENGAN DIAGNOSIS INFARK MIOKARD DI RS  
JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH HARAPAN KITA

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Magister Kedokteran Kerja pada Program Studi Magister Kedokteran Kerja, Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia.

### DEWAN PENGUJI

Pembimbing I :   
Dr. Dewi S Soemarmo, MS, SpOK

Pembimbing II :   
Prof. DR. Dr. Budhi Setianto, SpJP(K), FIHA

Penguji I :   
Dr. Resna AS, MSc

Penguji II :   
DR. Dr. Bambang Budi Siswanto, SpJP, FIHA

Ketua Program Studi :   
Dr. Dewi S Soemarmo, MS, SpOK

Ditetapkan di Jakarta

Tanggal 14 Juli 2008

## KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kepada Tuhan yang Maha Kuasa, yang telah memberikan rahmat, petunjuk dan bantuan sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis ini dengan judul "Faktor risiko status pekerjaan pada pekerja dengan diagnosis MCI di RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita".

Penulis mengucapkan terima kasih kepada Direktur Pusat Jantung Nasional Harapan Kita beserta seluruh jajarannya, yang telah memberikan kesempatan, fasilitas, bantuan dan dukungan terhadap terlaksananya penelitian ini.

Terima kasih penulis sampaikan kepada Dr. Dewi S. Soemarmo, MS, SpOK dan Prof. DR. Dr. Budhi Setianto, SpJP (K), FIHA atas kesediaannya memberikan bimbingan dan pengarahan dalam penulisan tesis ini. Serta kepada DR. Dr. Bambang Budi Siswanto, SpJP dan Dr. Resna AS, MSc sebagai penguji yang telah memberikan banyak masukan yang sangat berguna bagi penulis. Terima kasih juga kepada Dr. Dewi S. Soemarmo, MS, SpOK sebagai Ketua Program Studi Magister Kedokteran Kerja yang telah memberikan kesempatan dan mendorong penulis untuk menyelesaikan penelitian ini.

Akhirnya penulis haturkan juga terima kasih tak terhingga kepada istri dan anak-anakku tercinta, yang dengan penuh kesabaran, pengertian, perhatian, dorongan, pengorbanan serta doa-doanya selama penulis mengikuti pendidikan.

Penulis berharap penelitian ini dapat memberi manfaat terhadap pencegahan dan penanggulangan penyakit infark miokard untuk para pekerja khususnya dan masyarakat secara umum.

Jakarta, 14 Juli 2008

Penulis

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

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

Nama : Suryo Wibowo  
NPM : 0606000693  
Program Studi : Magister Kedokteran Kerja  
Departemen : Ilmu Kedokteran Komunitas  
Fakultas : Kedokteran  
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:

**FAKTOR RISIKO STATUS PEKERJAAN PADA PEKERJA DENGAN  
DIAGNOSIS INFARK MIOKARD DI RUMAH SAKIT JANTUNG DAN  
PEMBULUH DARAH HARAPAN KITA**

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

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di Jakarta

Pada tanggal 14 Juli 2008

Yang menyatakan,

(Suryo Wibowo)

## ABSTRAK

Nama : Suryo Wibowo

Program Studi : Magister Kedokteran Kerja

Judul : Faktor risiko status pekerjaan pada pekerja dengan diagnosis infark miokard di RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita

Wibowo S.

**Latar Belakang:** Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan status pekerjaan sebagai suatu faktor risiko infark miokard pada para pekerja pria yang dirawat di Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita.

**Metode:** Desain penelitian kasus-kontrol dengan 77 kasus infark miokard dan kontrol 77 orang yang dipilih dan disamakan kelompok umurnya. Informasi mengenai pekerjaan dan faktor-faktor risiko klasik infark miokard diperoleh melalui *questionnaire* dan dengan menelusuri berkas rekam medik subyek. Hubungan antara infark miokard dan status pekerjaan dinilai dengan analisis regresi logistik, disesuaikan terhadap sejumlah faktor risiko lainnya.

**Hasil:** Setelah disesuaikan terhadap obesitas, hipertensi, riwayat keluarga, kelompok pendidikan, status perkawinan, dan jam kerja, kami menemukan bahwa, dibandingkan terhadap status pekerjaan manual tidak terlatih, pria yang status pekerjaannya semakin tinggi semakin berisiko untuk terjadi infark miokard yakni OR 4,17 (95% CI 0,98 – 17,73), OR 6,67 (95% CI 1,56 – 28,52), OR 11,11 (95% CI 2,94 – 41,95) dan OR 14,17 (95% CI 3,24 – 61,99) berturut-turut untuk status pekerjaan manual terlatih, non manual tingkat rendah, non manual tingkat menengah, dan non manual tingkat tinggi.

**Kesimpulan:** Terdapat perbedaan dalam risiko infark miokard antara status pekerjaan yang berbeda. Pria yang status pekerjaannya non manual tingkat tinggi paling berisiko. Perbedaan dalam faktor-faktor psikososial di negara-negara sedang berkembang mungkin mempunyai andil terhadap hasil yang diamati dalam penelitian ini.

**Kata kunci:**

status pekerjaan, infark miokard

## ABSTRACT

Name : Suryo Wibowo  
Study Program : Occupational Medicine  
Title : Occupational status as a risk factor on myocardial infarction among workers who hospitalized at National Cardiovascular Center Harapan Kita

Wibowo S.

**Background:** This study was carried out to identify occupational status as a risk factor associated with myocardial infarction among male workers who hospitalized at National Cardiovascular Center Harapan Kita.

**Methods:** Case-control study with myocardial infarction as cases ( $n = 77$ ) and controls ( $n = 77$ ) were selected and matched on age. Information about occupation and classical risk factors for myocardial infarction was obtained with questionnaire and through subjects' medical record. The relation between myocardial infarction and occupational status was evaluated by logistic regression analysis, adjusting for a number of selected risk factors.

**Results:** After adjusting for obesity, hypertension, family history, educational group, marital status, and working hour, we found that, compared to manual unskilled occupational status, higher occupational status increased risk of myocardial infarction with OR 4,17 (95% CI 0,98 – 17,73), OR 6,67 (95% CI 1,56 – 28,52), OR 11,11 (95% CI 2,94 – 41,95), and OR 14,17 (95% CI 3,24 – 61,99) respectively for manual skilled, non manual low level, non manual middle level, and non manual high level occupational status.

**Conclusions:** Differences in myocardial infarction risk among occupational status were found. Non manual high level occupational status were at highest risk. Differences in psychosocial factors in developing countries may contribute to observed results.

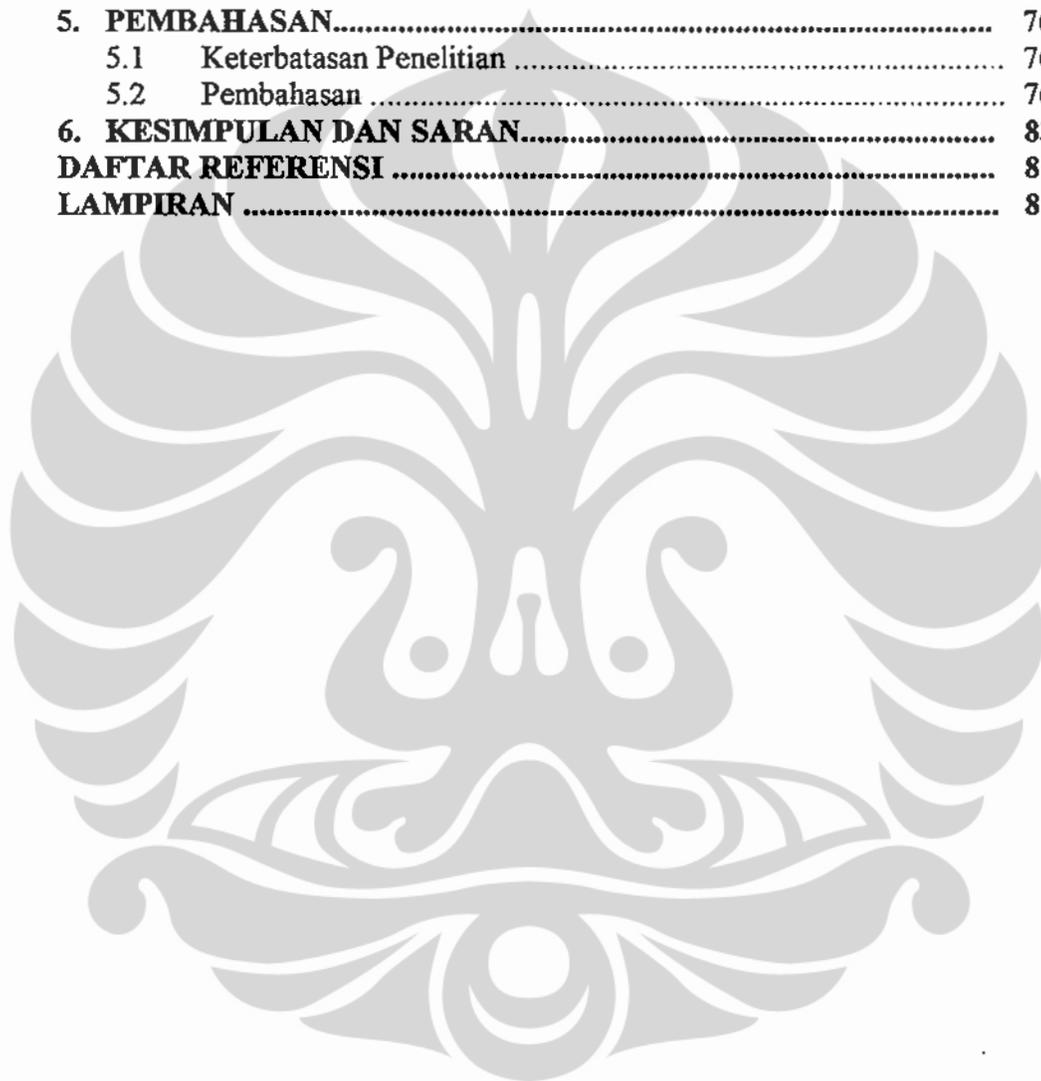
**Key words:**

Occupational status, myocardial infarction

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
LEMBAR PENGESAHAN .....	ii
KATA PENGANTAR .....	iii
LEMBAR PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH.....	iv
ABSTRAK .....	v
DAFTAR ISI .....	vii
DAFTAR TABEL .....	ix
DAFTAR GAMBAR .....	x
DAFTAR LAMPIRAN .....	xi
<b>1. PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
1.1 Latar belakang .....	1
1.2 Permasalahan .....	4
1.3 Hipotesis .....	4
1.4 Tujuan Penelitian .....	4
1.5 Manfaat Penelitian .....	5
<b>2. TINJAUAN PUSTAKA.....</b>	<b>6</b>
2.1. Penyakit Kardiovaskular .....	6
2.2. Penyakit Jantung Iskemik .....	6
2.2.1 Epidemiologi .....	6
2.2.2 Patofisiologi .....	7
2.2.3 Manifestasi klinik .....	16
2.2.4 Faktor risiko .....	19
2.3 Kerja dan Penyakit Kardiovaskular .....	22
2.3.1 Faktor-faktor risiko pekerjaan non kimia .....	23
2.3.1.1 Jam kerja panjang .....	23
2.3.1.2 Kerja gilir .....	27
2.3.1.3 Stress kerja .....	28
2.3.1.4 Bising .....	30
2.3.1.5 Panas dan dingin .....	30
2.3.1.6 <i>Sedentary work</i> .....	31
2.3.1.7 Tipe pekerjaan .....	21
2.3.1.8 Status sosioekonomi .....	40
2.3.2 Faktor-faktor risiko pekerjaan kimia .....	44
2.3.2.1 Karbon monoksida .....	44
2.3.2.2 Nitroglycerin .....	46
2.3.2.3 Carbon disulfide .....	46
2.3.2.4 Merokok pasif .....	49
2.3.2.5 Timbal .....	49
2.3.2.6 Bahan kimia lain .....	50
2.4 Pengelompokkan pekerjaan .....	50

2.5 Profil rumah sakit .....	53
2.6 Kerangka teori .....	55
2.7 Kerangka konsep .....	57
<b>3. METODE PENELITIAN.....</b>	<b>60</b>
<b>4. HASIL PENELITIAN.....</b>	<b>68</b>
4.1 Karakteristik Responden .....	68
4.2 Analisis Bivariat .....	71
4.3 Analisis Multivariat .....	74
<b>5. PEMBAHASAN.....</b>	<b>76</b>
5.1 Keterbatasan Penelitian .....	76
5.2 Pembahasan .....	76
<b>6. KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>83</b>
<b>DAFTAR REFERENSI .....</b>	<b>84</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>86</b>



## DAFTAR TABEL

Tabel 4.1	Karakteristik demografi responden .....	68
Tabel 4.2	Karakteristik faktor risiko klasik responden .....	69
Tabel 4.3	Karakteristik pekerjaan responden .....	70
Tabel 4.4	Hubungan beberapa karakteristik demografi dan faktor risiko klasik dengan risiko terjadinya infark miokard...	71
Tabel 4.5	Hubungan karakteristik pekerjaan terhadap risiko terjadinya infark miokard .....	73
Tabel 4.6	Perbandingan rasio odds faktor risiko merokok, diabetes mellitus, dislipidemia, status pekerjaan, kerja gilir dan stress kerja dengan kejadian infark miokard .....	74



## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Rasio odds (disuaikan terhadap umur dan pekerjaan) terjadinya infark miokard di antara pria Jepang oleh jam kerja harian rata-rata sebulan sebelum infark miokard dan perubahan dalam jam kerja harian rata-rata antara bulan dengan jam kerja terpendek dan bulan sebelum kejadian infark miokard .....	25
Gambar 2.2	Skema hubungan antara status pekerjaan dan terjadinya infark miokard .....	55
Gambar 2.3	Kerangka konsep penelitian .....	57
Gambar 3.1	Alur pelaksanaan penelitian .....	67



## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Lembar persetujuan .....	86
Lampiran 2	Kuesioner .....	87
Lampiran 3	Rencana jadwal & biaya penelitian .....	89
Lampiran 4	Data hasil penelitian .....	90



# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar belakang

Selama lebih dari 50 tahun terakhir, penelitian-penelitian epidemiologi telah mencoba untuk menerangkan adanya perbedaan-perbedaan dalam kejadian penyakit jantung koroner menurut waktu, tempat dan karakteristik personal. Saat ini variabel-variabel seperti usia, jenis kelamin laki-laki, kebiasaan merokok, penyakit tekanan darah tinggi (hipertensi), kadar kolesterol yang tinggi, kelebihan berat badan (*overweight*) dan diabetes telah diterima sebagai faktor-faktor risiko mayor untuk penyakit kardiovaskular. Dalam dasawarsa terakhir ini ada beberapa penelitian yang telah dipublikasikan yang mencoba meneliti hubungan antara faktor-faktor risiko tambahan yang berkaitan dengan lingkungan kerja.

Pada tahun tujuh puluhan, M. Kornitzer dan kawan-kawan telah mengamati adanya faktor lingkungan kerja terhadap kejadian penyakit kardiovaskular. Dalam suatu survey prospektif terhadap 2 kohort yakni yang berasal dari pegawai suatu bank swasta (447 pria, berusia 40 – 59 tahun, bebas dari penyakit jantung koroner pada saat masuk dalam studi) dan suatu bank semi-publik (sebanyak 768 pria). Insidens penyakit jantung koroner dalam 10 tahun ditemukan sebesar 5% pada pegawai bank semi-publik, sedangkan pada pegawai bank swasta ditemukan sebesar 9%; perbedaan yang signifikan ini tidak dapat diterangkan oleh faktor-faktor risiko klasik. Hasil dari suatu survey retrospektif terhadap stress pekerjaan setelah disesuaikan dengan usia dan kelas pekerjaan, menunjukkan adanya skor yang lebih tinggi pada para pegawai bank swasta dibandingkan para pegawai bank semi-publik.<sup>1</sup>

Beberapa racun yang spesifik di lingkungan kerja yang telah diketahui mempengaruhi jantung, yang paling menonjol adalah *carbon disulfide*, *nitroglycerin*, dan karbon monoksida<sup>2</sup>. Dari ketiganya, karbon monoksida adalah pajanan pekerjaan yang paling umum dijumpai; juga merupakan pajanan lingkungan yang paling umum akibat buangan kendaraan bermotor. Terdapat

bukti-bukti bahwa merokok, pajanan panas yang ekstrim dan pajanan dingin yang ekstrim merupakan faktor risiko untuk penyakit kardiovaskular, dan diperkirakan bahwa mereka merupakan faktor-faktor risiko pada saat ditemukan di lingkungan kerja. Sebagai tambahan, meskipun hubungannya belum sepenuhnya diketahui, sejumlah penelitian memperlihatkan adanya suatu hubungan diantara pajanan terhadap stress di tempat kerja dan penyakit jantung.<sup>3,4,5,6</sup> Sejumlah bukti juga mendukung adanya hubungan antara pajanan bising di tempat kerja dan peningkatan tekanan darah<sup>7</sup>, meskipun sampai saat ini adanya hubungan tersebut belum mapan. Pajanan vibrasi khususnya *hand arm vibration* dilaporkan juga meningkatkan risiko untuk terjadinya infark miokard akut<sup>8</sup>. Kerja gilir<sup>9,10,11,12</sup> yang mengganggu irama sirkadian juga telah dikaitkan dengan penyakit jantung meskipun sekali lagi, data-data yang ada jauh dari kesimpulan yang memastikan. Jam kerja juga merupakan suatu faktor risiko untuk infark miokard akut.<sup>13</sup> Aktivitas fisik di tempat kerja, baik yang berlebihan maupun yang kurang, juga dapat menjadi suatu faktor risiko untuk penyakit jantung. Meskipun pada umumnya, aktivitas fisik yang lebih banyak menghasilkan penyakit jantung yang lebih sedikit, akan tetapi *heavy lifting* (dalam *setting* pekerjaan dan non pekerjaan) atau *manual worker*<sup>14</sup> telah diasosiasikan dengan peningkatan risiko serangan jantung. Perubahan pekerjaan dan perubahan status sosioekonomi juga meningkatkan faktor risiko penyakit jantung<sup>15</sup>.

Suatu peningkatan risiko penyakit jantung iskemik ditemukan pada beberapa kelompok kerja seperti para supir, pembuat roti, pekerja di restoran dan hotel, dan operator telepon dan radio. Di Denmark hubungan terbalik antara status pekerjaan dan risiko relatif penyakit jantung iskemik meningkat, yakni pada kelompok dengan status pekerjaan yang tinggi mempunyai risiko relatif yang rendah sedangkan kelompok dengan status pekerjaan yang rendah mempunyai risiko relatif yang tinggi. Para manager dan pekerja kerah putih mempunyai rata-rata risiko relatif yang rendah, sedangkan para pekerja kerah biru mempunyai risiko relatif yang tinggi.

Suatu penelitian *case-control* di Kaunas, Lithuania, sebuah negara yang sedang dalam peralihan menuju ekonomi pasar menemukan adanya perbedaan dalam risiko kejadian pertama infark miokard pada kategori pekerjaan yang berbeda.<sup>16</sup>

Lars Alfredsson dkk<sup>17</sup> dengan menggunakan tiga register yang berbeda melakukan suatu penelitian kohort untuk menjelaskan adanya hubungan antara tipe pekerjaan dan perawatan rumah sakit. Sejumlah 958.096 subyek penelitian yang berusia 20 – 64 tahun diikuti selama satu tahun. Bagi pria berusia 20 – 54 tahun pada pekerjaan-pekerjaan yang *strenuous* maka rasio relatif untuk perawatan di rumah sakit karena infark miokard sekitar 1,6 dengan CI 95% (1,3 – 1,9).

Penelitian lain mengenai *occupational status* adalah yang dilakukan oleh Linda C. Gallo dkk<sup>18</sup>. Penelitian yang dilakukannya bertujuan untuk mengetahui apakah ada efek *independent* dan efek gabungan dari *occupational status* dan *perceived demands, control*, dan dukungan sosial di tempat kerja terhadap tekanan darah ambulator (*ambulatory blood pressure (AmBP)*) dan *heart rate* pada pekerja wanita. Sebanyak 108 wanita dengan usia rata-rata 41 tahun mengenakan suatu monitor AmBP selama dua hari dan melengkapi suatu penilaian mengenai *job control, demands and support* secara mandiri. Hasilnya adalah setelah dilakukan *controlling* terhadap sejumlah faktor *confounding* (termasuk indeks massa tubuh dan status merokok, juga fluktuasi sementara karena postur dan aktivitas fisik) yang mungkin maka didapatkan bahwa status pekerjaan dan karakteristik pekerjaan masing-masing menyumbang 18% dan 22% terhadap variabilitas dalam *ambulatory systolic blood pressure* dan *heart rate*.

Suatu penelitian dengan sampel populasi umum sebanyak 4.176 pria dan wanita Swedia berusaha mencari hubungan antara status pekerjaan, perbedaan sosioekonomi, dan tingkat pendidikan dengan penebalan tunika intima media arteri karotis (*carotid artery intima-media thickness (IMT)*) dan stenosis karotis yang diperiksa dengan B-mode ultrasound. Wanita dengan pekerjaan manual memiliki risiko yang lebih tinggi untuk terjadinya stenosis karotis dibandingkan dengan wanita dengan pekerjaan nonmanual tingkat tinggi atau rendah (OR = 1,75, 95% CI: 1,29 – 2,36).<sup>19</sup>

## 1.2 Permasalahan

Dalam laporan *Jakarta Cardiovascular Study* ditemukan adanya peningkatan jumlah lansia dari 10,9% pada tahun 2000 menjadi 18,36% pada tahun 2007. Prevalensi infark lama 4,12% pada wanita, 7,6% pada lelaki atau 5,29% secara keseluruhan meningkat dibanding tahun 2000 (1,2%). Hal ini menunjukkan adanya suatu keperluan untuk dilakukannya intervensi preventif yang intensif dan terencana.

Perbedaan-perbedaan dalam insidens infark miokard di antara kategori-kategori pekerjaan dalam populasi barat telah diketahui. Umumnya di populasi barat insidens yang lebih tinggi dijumpai pada para pekerja kerah biru. Apakah hal yang sama dijumpai di Indonesia? Penelitian di Indonesia yang secara spesifik mengupas mengenai hubungan antara status pekerjaan dan infark miokard sepanjang pengetahuan saya belum ada yang dipublikasikan dalam journal-journal berbahasa Inggris.

Beberapa hal yang menjadi pertanyaan penelitian adalah:

- a. Status pekerjaan apa yang berpengaruh terhadap kejadian infark miokard.
- b. Apakah pekerjaan manual lebih tinggi risikonya dibandingkan pekerjaan managerial terhadap terjadinya infark miokard.
- c. Faktor-faktor apakah yang berpengaruh terhadap terjadinya infark miokard.

## 1.3 Hipotesis

Ada hubungan antara status pekerjaan dengan terjadinya infark miokard.

## **1.4 Tujuan penelitian**

### **1.4.1 Tujuan Umum**

Tujuan umum dari penelitian ini adalah diketahuinya risiko terjadinya infark miokard dalam kaitannya terhadap status pekerjaan.

### **1.4.2 Tujuan Khusus**

Tujuan khusus dari penelitian ini adalah:

- a. Diketahuinya faktor-faktor risiko yang mempengaruhi terjadinya infark miokard pada para pekerja yang dirawat di RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita.
- b. Diketahuinya faktor risiko yang paling dominan berpengaruh terhadap terjadinya infark miokard pada para pekerja yang dirawat di RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita.

## **1.5 Manfaat penelitian**

### **1.5.1 Bagi pekerja**

Dengan mengetahui faktor-faktor risiko pekerjaan terhadap kejadian infark miokard maka diharapkan pekerja dapat berpartisipasi dalam menciptakan kondisi kerja yang sehat dan cara hidup yang sehat serta menghindari faktor risiko tersebut.

### **1.5.2 Bagi pengusaha**

Dengan mengetahui faktor-faktor risiko pekerjaan terhadap kejadian infark miokard maka dapat memperbaiki kondisi lingkungan kerja sehingga dapat meningkatkan produktivitas pekerja dan menurunkan biaya pengobatan pekerja.

### **1.5.3 Bagi ilmu pengetahuan**

Diterapkannya pengambilan riwayat pekerjaan dalam standar kardiologi, dapat dikembangkannya protokol untuk menegakkan diagnosis pada pasien-pasien dengan pekerjaan yang *cardionoxious*.

## BAB 2

### TINJAUAN KEPUSTAKAAN

#### 2.1 Penyakit kardiovaskular

Penyakit kardiovaskular adalah gangguan pada sistem dan fungsi jantung dan pembuluh darah. Penyakit kardiovaskular mencakup: penyakit jantung iskemik, penyakit serebrovaskular (*stroke*), kardiomiopati, hipertensi, gangguan irama jantung, gangguan fungsi sirkulasi pembuluh darah perifer, dan lain-lain.

#### 2.2 Penyakit jantung iskemik

Istilah iskemik berarti keadaan kekurangan oksigen yang timbul karena tidak adekuatnya perfusi dari otot-otot jantung, yang menyebabkan terjadinya ketidakseimbangan antara pasokan oksigen dan kebutuhan. Penyebab paling umum dari iskemia otot-otot jantung adalah penyakit aterosklerosis obstruktif dari pembuluh darah arteri koroner.<sup>20</sup> Lesi aterosklerosis (ateroma) adalah penebalan fokal asimetri dari lapisan paling dalam arteri, intima. Lesi ini terdiri dari sel-sel, elemen-elemen jaringan konektif, lipid, dan debris.<sup>21</sup> Infark miokard terjadi jika proses ateromatosa mencegah aliran darah melalui arteri koroner.

##### 2.2.1 Epidemiologi

Penyakit jantung iskemik menimbulkan lebih banyak kematian dan kecacatan serta biaya ekonomi yang lebih besar dibandingkan penyakit-penyakit lainnya di negara-negara maju. Penyakit jantung iskemik merupakan penyakit yang paling umum, serius, kronik, dan mengancam jiwa di Amerika Serikat, dimana > 12 juta orang menderita penyakit jantung iskemik, > 6 juta menderita angina pektoris, dan > 7 juta menderita infark miokard. Infark miokard akut (AMI/Acute Myocardial Infarction) merupakan diagnosis tersering pada pasien yang dirawat di rumah sakit di negara industri. Di Amerika Serikat, terdapat sekitar 650.000 pasien baru AMI dan 450.000 mengalami rekurensi AMI tiap tahun. Angka mortalitas dalam 30 hari berkisar 30%, dan lebih dari setengah kematian terjadi sebelum mencapai

rumah sakit. Walaupun angka mortalitas setelah dirawat turun 30% selama dua dekade terakhir, sekitar 1 dari 25 pasien yang bertahan hidup pada perawatan awal akan meninggal dalam 1 tahun pertama setelah AMI.

Diet tinggi lemak dan tinggi karbohidrat, merokok dan gaya hidup *sedentary* berkaitan dengan timbulnya penyakit jantung iskemik. Di Amerika Serikat dan Eropa Barat, penyakit jantung iskemik ini subur di antara mereka yang miskin dibandingkan yang kaya (yang sudah mengadopsi gaya hidup sehat). Kegemukan, resistensi insulin, dan diabetes mellitus tipe II meningkat dan merupakan faktor-faktor risiko kuat untuk penyakit jantung iskemik. Dengan adanya urbanisasi di negara-negara sedang berkembang, prevalensi faktor-faktor risiko untuk penyakit jantung iskemik meningkat dengan cepat di kawasan-kawasan ini. Sudah diproyeksikan adanya peningkatan besar dalam penyakit jantung iskemik di seluruh dunia, dan penyakit jantung iskemik ini tampaknya akan menjadi penyebab kematian paling umum di seluruh dunia pada tahun 2020.<sup>20</sup>

### 2.2.2 Patofisiologi

Penyakit jantung koroner merupakan suatu penyakit yang mempunyai penyebab multifaktorial. Latar belakang genetik individual, adanya faktor-faktor risiko kronik dan faktor-faktor gaya hidup menentukan progresi dari penyakit. Dalam perilaku yang mirip, interaksi antara sejumlah faktor-faktor mempengaruhi proses-proses patofisiologi endogen dalam menentukan momen sesungguhnya dari awitan kejadian koroner. Masalah-masalah eksternal sebagai pencetus misalnya aktivitas fisik yang berat, stress emosional, makan, pajanan terhadap kondisi cuaca yang ekstrim, hubungan seksual, kopi dan konsumsi alkohol dan penggunaan kokain atau mariyuana, secara temporer meningkatkan risiko terjadinya infark miokard dan saat ini diterima bahwa beberapa pencetus mendahului hampir setengah dari awitan infark.<sup>22</sup>

Dalam proses patofisiologi faktor-faktor risiko dibagi menjadi faktor-faktor risiko kronik dan faktor-faktor risiko akut. Faktor-faktor risiko kronik ada yang bersifat *irreversible* seperti umur, jenis kelamin, dan herediter; dan ada yang bersifat *reversible* seperti hiperlipidemia, merokok, diabetes mellitus, hipertensi, kegemukan, inaktivitas fisik, dll. Faktor-faktor risiko akut ada yang endogen

misalnya irama sirkadian (pagi hari, *morning hours*) dan pencetus eksternal misalnya pajanan panas, makan, stres fisik, stres mental, pajanan dingin, aktivitas seksual, asupan alkohol, asupan kafein, penggunaan kokain.

Faktor-faktor risiko kronik bertanggung jawab dalam progresi dari aterosklerosis mulai dari pembentukan *fatty streak*, *nonvulnerable plaque*, dan *vulnerable plaque*. Vulnerabilitas dari plak dapat dikurangi dengan melakukan olahraga secara teratur, berhenti merokok, penggunaan statin, gemfibrozil, inhibitor ACE, modifikasi diet, antioksidan, thiazolidinedion, dll.

*Vulnerable plaque* menjadi plak trombosis dan infark miokard serta sindroma koroner akut lainnya disebabkan oleh faktor-faktor risiko akut. Faktor-faktor risiko akut ini bekerja melalui mekanisme biomekanikal, vasokonstriksi, dan protrombotik.

Faktor-faktor risiko akut melalui gangguan keseimbangan sistem saraf otonom secara signifikan memberikan kontribusi awitan infark miokard akut. Suatu pola cetus simpatetik berkaitan dengan infark pagi hari dan dengan sejumlah faktor-faktor pencetus eksternal yang seringkali mendahului awitan pajanan. Suatu pola cetus parasimpatetik mungkin terjadi setelah pajanan panas dan makan yang bekerja baik melalui jalur cetus simpatetik atau parasimpatetik. Kedua pola cetus dapat mengakibatkan gaya-gaya biomekanikal, vasokonstriksi, dan protrombotik yang disebut sebagai mekanisme pencetus internal.

#### **Plak aterosklerotik *vulnerable***

Progresi aterosklerosis berjalan secara bertahap selama bertahun-tahun dan dipercepat oleh kehadiran faktor-faktor risiko kronik baik yang *irreversible* dan *reversible*. Pada suatu titik, lesi aterosklerotik koroner menjadi suatu tempat dari trombosis intravaskuler yang menyebabkan sindroma koroner akut seperti *unstable angina*, infark miokard akut, dan kematian iskemik mendadak. Saat ini diterima bahwa tiga jenis plak yakni yang ruptur, yang tererosi, dan terkalsifikasi menjadi dasar dari awitan sindroma koroner akut. Belakangan ada awalan baru untuk plak-plak itu yakni “high-risk”, “vulnerable”, atau “trombosis prone” sebagai sinonimnya.

Plak yang “prone” untuk ruptur ditandai oleh suatu inti ateroma yang kaya lipid, dengan *fibrous cap* yang tipis, proses-proses inflamasi aktif, dan remodeling ekspansif. Plak mengandung suatu inti ateroma yang lebih besar dari 40 – 50% volume keseluruhannya dan kaya akan lipid dengan konsistensi seperti pasta gigi dapat dianggap “prone to ruptur” dan trombosis. Suatu ruptur kebanyakan terjadi pada daerah bahu dari plak eksentrik, dimana terdapat *cap* yang paling tipis dan diinfiltrasi paling banyak oleh sel-sel busa makrofag. Makrofag-makrofag mensekresikan metaloproteinase yang mendegradasi matriks plak; lesi-lesi yang bertanggungjawab untuk sindroma koroner akut mengandung lebih banyak makrofag dalam perbandingan dengan lesi-lesi pada angina yang stabil. Suatu plak yang ruptur secara signifikan mempunyai defek pada *fibrous cap* yang mengekspos inti ateroma dan material-material trombogenik lainnya untuk mengalir keluar ke darah. Ini merupakan penyebab paling umum dari sindroma koroner akut.<sup>21</sup>

Plak yang “prone to erosion” biasanya kaya akan proteoglikan dan dikaitkan dengan remodeling restriktif. Suatu *pool* lemak atau inti nekrotik biasanya tidak ada, dan *fibrous cap*nya biasanya tebal dan kaya akan sel-sel otot polos. Tidak ada defek struktural dan trombosis disebabkan oleh hilang atau disfungsi sel-sel endotelial. Plak yang tererosi merupakan sekitar 30 – 40% dari kematian karena trombosis koroner mendadak.

Plak dengan suatu nodul terkalsifikasi merupakan penyebab yang paling sedikit dari trombosis plak. Dalam plak ini, kalsifikasi berat dengan suatu nodul yang sering kali menonjol keluar ke dalam lumen, dikaitkan dengan cedera endotelial yang memulai trombosis koroner.

Meskipun vulnerabilitas plak tidak dapat diprediksi dari ukuran dan derajat stenosisnya, akan tetapi plak yang *vulnerable* lebih sering stenotik ringan, yang mana hal ini menerangkan mengapa lesi-lesi yang bertanggungjawab untuk infark pada kebanyakan pasien mempunyai stenosis kurang dari 70% (tidak jarang kurang dari 50%). Periode pertumbuhan plak adalah periode *vulnerabilitasnya* paling besar, dimana pembesaran kompensasi dari arteri (*expansive remodeling*) cenderung untuk menjaga agar besar lumen tetap. Plak yang *vulnerable* dapat

dengan mudah ditemukan pada individu-individu dengan lesi-lesi non stenotik dan tanpa angina, “tanda-tanda peringatan” dari suatu penyakit yang sudah lanjut. Plak *nonvulnerable* mengandung lebih banyak kolagen, glikosaminoglikan sulfat, dan sel-sel otot polos, seringkali sangat stenotik, mendukung pembentukan pembuluh-pembuluh kolateral dan biasanya tersumbat secara diam-diam.

#### Pasien yang rentan

Keseluruhan risiko dari trombosis plak pada seseorang pasien tergantung pada jumlah dari plak yang *vulnerable* dan derajat *vulnerability*-nya. Cedera dari suatu plak yang *vulnerable* biasanya disebabkan oleh gaya-gaya biomekanikal atau vasokonstriktif. Jika gaya-gaya tersebut tidak terjadi selama fase *vulnerable*, dapat terjadi konstitusi plak mungkin berubah dan plak menjadi *nonvulnerable*. Sisi yang cedera merupakan suatu daerah dengan potensi trombogenik yang tergantung pada ukuran dan jenisnya (*rupture, erosion, calcification*), oleh karena luasnya pembentukan trombus ditentukan oleh jumlah dan karakter dari komponen-komponen subendotelial yang terpajan. Akan tetapi telah jelas bahwa suatu daerah seperti itu bukanlah satu-satunya faktor yang bertanggungjawab untuk suatu kejadian klinis atau untuk suatu hasil akhir. Trombosis dari plak dengan sifat-sifat yang sama dan ukuran yang sama dapat mengakibatkan berbagai kondisi klinis yang berbeda tergantung pada intensitas gaya-gaya protrombotik dan vasokonstriktif serta kondisi miokardial.

Dalam rangka memasukkan gambaran patofisiologi yang lebih lebar ini ke dalam konsep *vulnerability*, suatu konsep yang lebih lengkap telah diperkenalkan. *Vulnerable blood* menerangkan pentingnya peranan reologi darah dan kaskade koagulasi dan mencerminkan suatu peningkatan dari koagubilitas darah yang meningkat. *Myocardium vulnerable*, iskemik atau non iskemik, menandakan kerentanan miokardial untuk terjadinya suatu aritmia yang fatal. Akhirnya, darah, miokardium, dan *vulnerability* plak mempengaruhi “*vulnerability* pasien”, atau kecenderungan untuk terjadinya suatu kejadian kardiak dalam waktu dekat. Pada pasien-pasien yang rentan, faktor-faktor risiko akut secara mendadak dan sementara meningkatkan risiko dari suatu kejadian kardiak dengan mekanisme

cetusan tumpang tindih (*superimposing triggering mechanisms*) pada satu atau lebih komponen dari *vulnerability*.

#### **Awitan cetusan: proses dinamis dan multi mekanisme**

Selama hidup, plak-plak koroner secara tetap terekspos dengan mekanisme cetusan internal, gaya-gaya biomekanikal, vasokonstriktif dan protrombotik yang mungkin menyebabkan trombosis koroner, suatu hasil yang berkorelasi dengan vulnerabilitas plak. Tidak seperti faktor-faktor risiko kronik, faktor-faktor risiko akut berperan dalam kerangka waktu dari beberapa jam, atau bahkan menit, seringkali menghasilkan suatu peningkatan dalam intensitas dari mekanisme cetusan internal. Infark miokard akut adalah suatu kejadian dinamis dan sistem saraf otonom tampaknya sebagai kontributor dari awitan. Aktivasi baik sistem saraf simpatetik dan parasimpatetik dapat memulai kaskade patofisiologi yang menghasilkan mekanisme cetusan internal.

Suatu pertanyaan yang penting adalah kapan suatu aktivitas tertentu atau kejadian tertentu dapat dianggap sebagai suatu pencetus, oleh karena dalam kebanyakan kasus, pasien-pasien koroner menjalani aktivitas tersebut tanpa konsekuensi patologis. Setiap pencetus eksternal menginduksi suatu mekanisme cetusan internal yang kompleks dan jaringan berwajah banyak yang menyebabkan awitan dari infark miokard. Respon endogen terhadap lingkungan eksternal adalah multifaktorial dan sangat individual sekali. Respon tersebut tergantung pada profil psikologis seseorang, status latihan, usia, jenis kelamin, obat-obatan yang digunakan dan komorbid lainnya. Intensitas dari mekanisme cetusan internal merupakan hasil dari interaksi di antara faktor-faktor ini dan secara langsung mempengaruhi risiko dari trombosis plak dan awitan infark. Akan tetapi risiko ini dapat bervariasi dari suatu momen ke momen lainnya bahkan dalam selang waktu yang pendek pada individu yang sama. Selain itu, beberapa faktor-faktor risiko akut seringkali terjadi bersamaan dalam situasi sehari-hari. Darah, miokardium dan *vulnerabilitas* plak juga dapat berubah bahkan dalam basis harian dan mungkin menyebabkan variasi mingguan yang dikenal sebagai "Monday excess" dari penyakit kardiovaskular akut.

### **Pencetus-pencetus “simpatetik” eksternal**

Beberapa perubahan patofisiologi yang dihasilkan oleh bangkitnya simpatetik dapat berperan sebagai mekanisme cetusan internal dan ditandai oleh suatu pola cetusan simpatetik. Gaya-gaya hemodinamik antara lain peningkatan tekanan darah dan nadi secara akut, dengan suatu efek yang terkonsentrasi pada daerah bahu terlemah dari plak *vulnerable*. Lebih lanjut, tertekuk dan terpelintirnya arteri pada saat setiap kontraksi jantung dan juga vasospasme yang terjadi berperan untuk terjadinya cedera plak. Tonus simpatetik yang lebih tinggi juga secara langsung meningkatkan gaya-gaya vasokonstriktif terutama dalam segmen aterosklerotik yang menyempit. Keadaan yang relatif protrombotik dan suatu peningkatan risiko dari pembentukan trombus dan pertumbuhan trombus di induksi oleh peningkatan daya agregat dari trombosit dan penurunan fibrinolisis. Gaya-gaya protrombotik dan vasokonstriktif dapat menentukan apakah resultante trombus koroner menjadi oklusif. Suatu peningkatan denyut jantung memperpendek diastolik dan menyebabkan suatu penurunan lebih lanjut dalam aliran darah koroner. Pada gilirannya, iskemia miokardium memulai suatu lingkaran setan dengan suatu tambahan peningkatan dalam tonus simpatetik dan tekanan pengisian ventrikular kiri. Akhirnya, *vulnerability* miokardial juga timbul, karena aktivitas simpatetik menghasilkan ketidakstabilan elektris dalam miokardium dengan suatu potensi besar terjadinya aritmia. Cetusan simpatetik merupakan pencetus-pencetus eksternal yang paling umum yang mendahului onset dari infark miokard.

Suatu hipotesis bahwa suatu aktivitas fisik berat meningkatkan aktivitas simpatetik yang menyebabkan ruptur plak dan menyebabkan penyumbatan koroner dan infark miokard didukung dengan baik oleh penelitian-penelitian eksperimental, klinikal dan *postmortem*. Disamping infark miokard, aktivitas fisik berat adalah suatu pencetus iskemia miokardial, aritmia ventrikular, dan kematian jantung mendadak. Aktivitas fisik berat meningkatkan risiko infark miokard sekitar 6% dan kemungkinan merupakan pencetus eksklusif dalam 80% dari kasus-kasus tersebut. Aktivitas fisik moderat diidentifikasi sebagai suatu pencetus yang mungkin dalam 28% dari infark miokard, tetapi gambaran cetusan dan risiko, sebagaimana telah diestimasi untuk aktivitas fisik berat, sebagian besar belum diketahui.

Respon endogen terhadap stres emosional adalah mirip dengan terhadap aktivitas fisik. Periode *hazard* adalah 2 jam dan sekitar 7% dari pasien-pasien melaporkan adanya peristiwa pribadi yang membuat stres emosional sebelum awitan. Selain itu, stres emosional yang berat yang disebabkan peristiwa-peristiwa massal seperti ancaman perang, gempa bumi atau peristiwa-peristiwa olahraga juga telah dikaitkan dengan peningkatan insiden infark miokard. Dalam hal kejadian kardiak yang terjadi selama pertandingan sepak bola, ada suatu pengamatan yang menarik bahwa risiko mungkin lebih besar bila terdapat tambahan waktu dengan tendangan penalti, terutama di antara mereka yang timnya kalah.

Konsumsi kopi, dan bahkan rasanya atau aromanya, menginduksi aktivasi simpatetik. Selain itu, timbul vasokonstriksi yang dipromosi oleh peningkatan produksi endotelin oleh karena tertekannya pelepasan nitric oxide. Meskipun terdapat pengamatan yang kontroversial mengenai efek *caffeine* terhadap tekanan darah perifer, akan tetapi tampaknya bahwa *caffeine* secara akut meningkatkan baik tekanan darah sistolik dan diastolik sentral dan mempunyai efek yang tidak baik pada hemodinamika ventrikular kiri. Tercetusnya infark miokard dan kematian kardiak mendadak oleh konsumsi alkohol tampaknya juga diperantarai melalui suatu pola cetusan simpatetik.

Hubungan dari efek akut merokok dengan infark miokard akut dan kematian koroner mendadak telah dilaporkan, akan tetapi tidak ada bukti yang kuat akan adanya hubungan langsung. Mekanisme yang mendasari adalah aktivasi simpatetik, peningkatan trombogenesis, gaya-gaya vasokonstriksi, kelainan perfusi miokardial regional, dan gangguan fungsi endotel. Selain itu, merokok berlebihan biasanya berbarengan dengan pencetus-pencetus lain seperti konsumsi alkohol dan *caffeine* dan stres emosional.

Pajanan terhadap udara dingin dapat memprovokasi respon fisiologis yang mirip dengan yang diamati pada saat stres emosional atau fisik. Meskipun pajanan dingin telah dikenal sebagai suatu pencetus, akan tetapi data dari penelitian dengan kontrol tidak ada. Mekanisme untuk hubungan antara infark miokard dengan suatu penurunan cepat dalam tekanan udara mungkin juga melibatkan bangkitan simpatetik.

Dengan memblok ambilan kembali dopamin dan norepinefrin presinap, kokain meningkatkan konsentrasi dopamin dan norepinefrin di reseptor-reseptor pasca sinap. Meningkatnya rangsangan adrenergik dan mekanisme internal dari jalur cetusan simpatetik menyebabkan infark miokard. Aktivitas seksual, suatu pencetus infark yang jarang, dapat dianggap sebagai suatu kombinasi dari aktivitas fisik ringan sampai sedang dengan stres mental. Data terbatas menunjukkan bahwa hubungan seks ekstrarital lebih berbahaya dari yang marital.

### **Pencetus-pencetus parasimpatetik eksternal**

Sistem saraf parasimpatetik mungkin memainkan peranan dalam patogenesis dari spasme koroner, terutama pada tempat dimana terdapat ateroma, dengan menyebabkan vasokonstriksi yang disebabkan oleh efek kolinergik muskarinik secara langsung atau dengan reflek *sympathetic discharge* melalui jalur reseptor  $\alpha$ -adrenergik. Suatu penurunan dalam tekanan darah berkaitan dengan dominasi parasimpatetik akan mengurangi volume dan kecepatan aliran darah, memudahkan kejadian trombotik, embolik dan iskemik atau menyebabkan kolaps dari pembuluh epikardial secara pasif distal dari titik penyempitan. Penurunan perfusi miokard juga meningkatkan *vulnerabilitas* miokard dan risiko aritmia. Pola cetusan parasimpatetik dapat terjadi dalam kaitannya dengan pajanan panas, atau pada beberapa kejadian, setelah makan kekenyangan.

Meskipun bukti dari hubungan stres panas dengan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular, termasuk awitan infark miokard ada, akan tetapi dampak dari pencetus potensial ini kurang sering diteliti. Selain mengakibatkan perubahan otonom, pajanan panas menyebabkan suatu peningkatan dalam viskositas darah, trombosit dan jumlah sel darah merah, dehidrasi, dan kerusakan sel endotelial dan ini semua memudahkan terjadinya serangan koroner akut.

Kekenyangan dapat mencetuskan infark miokard melalui beberapa mekanisme patofisiologi. Distensi lambung berlebihan setelah makan banyak dapat secara mekanikal mempengaruhi jantung. Baik rotasi kardiak atau iritasi perikardial telah diketahui menyebabkan iskemia miokard. Hendaya dari vasodilasi yang tergantung pada endotelium sebagai suatu efek akut dari mencerna makanan yang

kaya lemak dapat memudahkan iskemia pada lesi-lesi koroner aterosklerosis yang sudah ada. Di antara efek-efek parasimpatetik, berkurangnya tekanan arteri dan keluaran kardiak (*cardiac output*) dan stimulasi dari saraf aferen vagus mempunyai peranan menonjol dalam mencetuskan infark, terutama pada dinding inferoposterior. Di sisi lain, peningkatan tekanan darah dan tonus simpatetik juga mempunyai kaitan dengan makan, hal ini berarti bahwa makan dapat mengakibatkan berbagai respon otonom yang berbeda. Oleh karena itu makan dapat berperan melalui baik pola cetusan simpatetik dan parasimpatetik, tergantung pada faktor-faktor yang belum sepenuhnya diketahui. Sekitar 8% dari infark terjadi setelah makan.

#### **Pencetus-pencetus eksternal lainnya**

Risiko dari awitan infark meningkat hampir lima kali lipat dalam beberapa jam setelah menggunakan mariyuana. Efek biologis akut yang kompleks dari merokok mariyuana adalah meningkatnya detak jantung dan karboksihemoglobin, khususnya meningkatnya tekanan darah dalam posisi supinasi dengan hipotensi postular dan ketidakseimbangan antara pasokan oksigen miokard dan kebutuhan. Aktivitas toilet seperti defekasi dan miksi sangat-sangat jarang menjadi pencetus, mungkin penting pada pasien-pasien yang sakit parah atau tidak dapat bergerak dengan berbagai komorbid.

#### **Irama sirkadian – pagi hari**

Dikenalnya variasi sirkadian dari penyakit kardiovaskular akut dengan insiden puncak antara jam 6 pagi dan tengah hari telah mengeset panggung untuk keseluruhan konsep dari cetusan. Interaksi dari perubahan-perubahan fisiologis mengakibatkan suatu ledakan dari pola cetusan simpatetik yang khas. Pertanyaan apakah puncak pagi hari (*morning peak*) semata-mata disebabkan oleh aksentuasi dari proses-proses fisiologis yang berkaitan dengan pajanan terhadap pencetus-pencetus eksternal dalam jam-jam setelah bangun tidur. Bukti-bukti yang diperoleh untuk aritmia ventrikular dan iskemia miokard menjurus ke keberadaan dari suatu pola sirkadian endogen yang bebas dari pencetus eksternal. Tampaknya bahwa infark miokard dan sindroma koroner akut lainnya mengikuti pola yang

sama, hal mana menjustifikasi karakterisasi dari jangka waktu pagi hari sebagai suatu faktor risiko akut yang independen.

### **Jenis kelompok pasien dan faktor risiko akut**

Meskipun tidak ada kesimpulan yang menyakinkan yang dapat dibuat, perbedaan dalam kehadiran faktor-faktor risiko akut dapat diamati di antara populasi tertentu, hal ini menimbulkan dugaan bahwa beberapa kelompok pasien lebih rentan terhadap faktor-faktor risiko akut atau terhadap suatu mekanisme pencetus tertentu dan oleh karena itu diperlukan suatu pendekatan pasien yang sangat individual.

#### **2.2.3 Manifestasi Klinik**

Pasien dengan penyakit jantung iskemik akan berkembang menjadi:

- pasien dengan stable angina sekunder terhadap terjadinya penyakit arteri koroner kronik dan
- pasien dengan sindrom koroner akut (*ACS/acute coronary syndrome*), yang terdiri dari:
  - pasien dengan infark miokard kronik dengan elevasi ST-segmen pada gambaran elektrokardiogram (STEMI) dan
  - yang dengan *unstable angina* (UA), dan infark miokard non-ST-elevasi (UA/NSTEMI).

#### **Riwayat dan Pemeriksaan Fisik**

Nyeri merupakan keluhan tersering pada pasien dengan STEMI. Nyeri dada dengan ciri yang khas berlokasi di regio substernal (bagian tengah dada) atau kadang di epigastrium, yang sering menyebar sampai ke leher, rahang bawah, bahkan sampai ke oksipital, abdomen, punggung, bahu dan lengan kiri. Bisa disertai juga dengan dispnea dan rasa tidak enak pada epigastrium. Nyeri dalam dan digambarkan sebagai berat, diremas-remas dan diremukkan, kadang juga tumpul atau terbakar. Jadi seperti keluhan pada angina pektoris, tetapi lebih berat dan lama. Seringkali disertai dengan rasa lemas, berkeringat, mual, muntah, kecemasan dan perasaan akan mati.

Nyeri pada STEMI dapat menyerupai perikarditis akut, emboli paru, diseksi aorta akut, kostokondritis dan gangguan gastrointestinal. Nyeri pada STEMI kurang dirasakan pada pasien dengan diabetes mellitus, dan juga pada orang tua. STEMI dapat muncul sebagai sesak napas mendadak yang akan berkembang menjadi edema paru. Dapat juga bermanifestasi sebagai kehilangan kesadaran, kebingungan, sangat lemas, aritmia, emboli perifer, atau penurunan tekanan darah mendadak.

Pemeriksaan menyerupai pasien dengan stable angina. Bila area iskemik miokard luas atau NSTEMI luas, maka pada pemeriksaan fisik dapat ditemui diaforesis, kulit dingin pucat, takikardi sinus, bunyi jantung ketiga dan/atau keempat, murmur di daerah basilar, dan kadang hipotensi, seperti yang ditemui pada STEMI yang luas.

Kebanyakan pasien gelisah dan cemas, pucat, berkeringat dan ekstremitas dingin. Kombinasi nyeri substernal > 30 menit dan diaforesis merupakan dugaan kuat adanya STEMI. Walaupun pada sebagian pasien denyut nadi dan tekanan darah normal dalam jam-jam pertama, tetapi  $\frac{1}{4}$  pasien dengan infark anterior mempunyai manifestasi hiperaktivitas sistem saraf simpatis (takikardi dan/atau hipertensi) dan  $\frac{1}{2}$  infark inferior menunjukkan hiperaktivitas parasimpatis (bradikardi dan/atau hipotensi)

Prekordium biasanya tenang, dan impuls apikal mungkin sulit dipalpasi. Tanda fisik lain dari disfungsi ventrikel adalah adanya bunyi jantung keempat (S<sub>4</sub>) dan ketiga (S<sub>3</sub>), penurunan intensitas suara jantung pertama dan *paradoxical splitting* bunyi jantung kedua. Denyut arteri carotis sering menurun akibat penurunan curah jantung.

#### ***Pemeriksaan penunjang***

Perkembangan infark miokard sesuai dengan stadium berikut:

- a. akut (beberapa jam pertama sampai 7 hari)
- b. penyembuhan (7 – 28 hari)
- c. sembuh ( $\geq$  29 hari).

Hasil laboratorium yang memastikan diagnosis dibagi atas:

- a. Elektrokardiogram
- b. Serum biomarker jantung
- c. Pencitraan jantung
- d. Indeks nonspesifik dari nekrosis dan inflamasi jaringan

### Elektrokardiogram

- Selama stadium awal infark miokard, oklusi total arteri perikardial memberikan gambaran elevasi segmen ST. Kebanyakan juga disertai gelombang Q. Bila obstruksi trombus tidak menyebabkan oklusi total, obstruksi hanya terjadi sementara, atau jika ada jaringan kolateral yang kaya maka tidak terlihat elevasi segmen ST, dan didiagnosis sebagai *unstable angina* atau NSTEMI.
- Pada UA, ST segmen depresi, ST segmen elevasi sementara, dan/atau inversi gelombang T terjadi pada 30 – 50% pasien, tergantung pada keparahan manifestasi klinik. Pada pasien dengan gambaran klinis UA, adanya ST segmen deviasi baru, bahkan hanya 0,05 mV, merupakan prediktor penting. Perubahan gelombang T sensitive untuk iskemia tetapi kurang spesifik, kecuali ada inverse gelombang T dalam yang baru ( $\geq 0,3$  mV).

### Biomarker Jantung

Pasien UA dengan peningkatan biomarker nekrosis seperti CK-MB dan troponin (marker yang lebih spesifik dari adanya nekrosis miokard), mempunyai risiko kematian yang meningkat atau berulangnya MCI. Peningkatan kadar marker ini membedakan pasien dengan NSTEMI dari UA. Ada hubungan langsung antara tingkat elevasi troponin dan mortalitas.

Untuk memastikan diagnosis, maka pemeriksaan serum biomarker jantung harus segera dilakukan dalam 6 – 9 jam setelah dirawat dan 12 – 24 jam sesudah dirawat jika diagnosis masih belum jelas.

Creatine phosphokinase (CK) meningkat dalam 4 – 8 jam dan kembali ke normal dalam 48 – 72 jam. CK tidak spesifik untuk STEMI karena meningkat juga pada kerusakan otot skeletal (trauma, kejang, dan immobilisasi lama), penyakit otot

skeletal (distrofi muskular, miopati dan polimiositis), kardioversi elektrik, hipotiroid, stroke, dan pembedahan.

Isoenzim MB dari CK lebih baik dari CK total karena tidak terdapat dalam konsentrasi bermakna di luar jaringan jantung sehingga lebih spesifik. Rasio massa CKMB : aktivitas SK  $\geq 2,5$  menunjukkan kemungkinan diagnosis miokardial dibandingkan otot skelet.

*Cardiac - specific troponin T (cTnT)* dan *cardiac - specific troponin I (cTnI)* tetap meningkat selama 7 – 10 hari setelah STEMI. *Cardiac - specific troponin* digunakan sebagai petanda rutin untuk diagnosis STEMI.

Mioglobin dilepaskan ke darah dalam beberapa jam setelah terjadinya STEMI, tetapi tidak spesifik dan segera diekskresikan ke urin, dan kembali ke normal dalam 24 jam.

## **2.2.4 Faktor risiko**

### **2.2.4.1 Riwayat keluarga**

Andresdottir dkk<sup>23</sup> dalam penelitian kohort prospektif untuk memeriksa hubungan antara riwayat infark miokard pada keluarga derajat pertama dan risiko terjadinya penyakit jantung koroner mendapatkan total 9.328 pria dan 10.062 wanita yang dipilih secara acak dari penduduk di daerah Reykjavik yang berusia 33 – 81 tahun, diperiksa dalam jangka waktu dari 1967 sampai 1996. Penilaian risiko kardiovaskular didasarkan pada karakteristik dasar. Informasi mengenai riwayat infark miokard pada anggota keluarga derajat pertama di peroleh melalui kuesioner. Rata-rata *follow-up* adalah 18 dan 19 tahun untuk pria dan wanita. Selama periode *follow-up* sebanyak 2.700 pria dan 1.070 wanita mengalami penyakit jantung koroner. Dibandingkan dengan subyek tanpa riwayat keluarga, *hazard ratio* dari penyakit jantung koroner adalah 1,75 (95% CI 1,59 – 1,92) untuk pria dan 1,83 (95% CI 1,60 – 2,11) untuk wanita.

### **2.2.4.2 Indeks massa tubuh**

Indeks massa tubuh merupakan indikator berat badan relatif yang paling banyak digunakan dalam penelitian-penelitian populasi. K Nanchahal dkk dalam penelitian potong lintang prospektif pada 3090 pria dalam Framingham study dan

2571 pria dari survey kesehatan di Inggris tahun 1998 yang berusia 35 -74 tahun menemukan 32% dari pria di Inggris mempunyai risiko PJK 10 tahun yang diprediksi  $\geq 15\%$ . Demikian tingginya risiko tersebut secara bermakna berkaitan dengan indeks massa tubuh, rasio pinggang paha, merokok, dan aktivitas fisik, pendidikan yang diperoleh dan pendapatan. Dalam populasi penelitiannya, 47% dari risiko PJK tinggi itu disebabkan oleh berat badan yang berlebihan – IMT  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> dan atau rasio pinggang paha  $\geq 0,95$ . Jadi suatu penurunan sebesar 47% dalam jumlah pria dengan risiko penyakit jantung koroner 10 tahun yang diprediksi  $\geq 15\%$  secara teoritis dapat dicapai jika semua pria mempunyai indeks massa tubuh  $< 25$  kg/m<sup>2</sup>. Hal ini dikarenakan obesitas mengganggu terapi faktor-faktor risiko lainnya dan meningkatkan terjadinya kejadian koroner.

#### 2.2.4.3 Merokok

Pada awal epidemi merokok, perokok wanita lebih sedikit dan secara ekstensif berbeda dari perokok pria dalam faktor-faktor seperti usia mulai merokok, jumlah batang rokok, dan kebiasaan inhalasi. Eva Prescott dkk<sup>24</sup> dalam penelitian kohort prospektif mengikuti 11.472 wanita dan 13.191 pria selama rata-rata 12,3 tahun dan mendapatkan 1.251 pria dan 512 wanita mengalami infark miokard selama periode tersebut. Dibandingkan dengan bukan perokok, perokok wanita mempunyai risiko relatif infark miokard 2,24 dan perokok pria 1,43. Risiko relatif infark miokard lebih tinggi pada yang *inhalers* dibandingkan yang *non-inhalers*. Risiko yang berkaitan dengan merokok secara konsisten ditemukan lebih tinggi pada wanita dari pada pria dan tidak tergantung pada usia. Wanita lebih sensitif dibandingkan pria untuk beberapa efek merugikan dari rokok.

#### 2.2.4.4 Hipertensi

Hipertensi terkait dengan meningkatnya risiko aterosklerosis koroner seperti juga pada stroke. Hipertensi mengakibatkan terjadinya hipertrofi ventrikel kiri yang akan memicu terjadinya iskemia.<sup>20</sup> Blumenthal dkk menemukan suatu asosiasi yang positif antara status pekerjaan dan tekanan darah (AmBP, *ambulatory blood pressure*) pada individu-individu hipertensif yang tidak diobati. Dari studi kohort Whitehall II teridentifikasi adanya peningkatan tekanan darah sistolik (AmSBP, *ambulatory systolic blood pressure*) dan denyut jantung (AmHR, *ambulatory*

*heart rate*) pada pria dan wanita yang bekerja dalam posisi status pekerjaan rendah (misalnya petugas klerikal atau kantor) relatif terhadap posisi status pekerjaan menengah atau tinggi.

#### 2.2.4.5 Diabetes mellitus

Hiperglikemia memberikan kontribusi pada interaksi antara fungsi-fungsi endotel menghasilkan respon abnormal terhadap asetilkolin, meningkatkan produksi tromboksan dan prostaglandin, meningkatkan  $Ca^{2+}$  intraselular yang semuanya memberikan kontribusi pada pelepasan agen-agen vasokonstriksi endotelial seperti asetilkolin dan endotelin 1. Hiperglikemia juga mempercepat pembentukan radikal bebas yang memperantarai oksidasi LDL. Glukosa yang tersedia dapat berikatan secara kovalen dengan protein melalui suatu proses yang disebut glikasi. Proses ini meningkatkan produksi radikal bebas yang menyebabkan glikosidasi, dan stres glikatif dalam sel, meningkatkan jumlah LDL terglykasi dan potensi aterogenik dari LDL.

#### 2.2.4.6 Dislipidemia

Kadar kolesterol plasma ditentukan oleh faktor-faktor genetik, jenis dan jumlah lemak dalam diet, dan oleh faktor-faktor lain seperti kegemukan, aktivitas fisik, dan keadaan penyakit. Berdasarkan penelitian-penelitian pada hewan, data epidemiologi, dan penelitian-penelitian intervensi, terdapat bukti-bukti yang baik akan adanya suatu hubungan antara hiperkolesterolemia dan aterosklerosis.

Hubungan antara kadar kolesterol serum dan risiko penyakit jantung koroner berlangsung terus menerus. Hiperkolesterolemia familial, suatu kelainan yang disebabkan oleh tidak ada atau rusaknya reseptor LDL, menyebabkan penyakit jantung koroner prematur. Kelainan ini dalam bentuk heterozigot, dimana terjadi 1 dari 500 orang, konsentrasi total kolesterol biasanya melebihi 300 mg/dL. Sekitar 5% dari semua pasien infark miokard akut sebelum usia 60 mempunyai hiperkolesterolemia familial. Bentuk homozigot dari hiperkolesterolemia familial terjadi pada 1 dari sejuta orang, dan mereka biasanya mempunyai kadar kolesterol berkisar 600 – 1000 mg/dL. Pasien biasanya menderita penyakit jantung koroner berat sebelum usia 20 tahun.

Kadar HDL yang rendah berkaitan dengan peningkatan risiko penyakit jantung koroner. Penyebab utama rendahnya kadar kolesterol HDL adalah merokok, kegemukan, aktivitas fisik yang kurang, androgenik dan steroid terkait (termasuk steroid anabolik), obat-obatan penyekat beta, hipertrigliseridemia, dan faktor-faktor genetik. Sebaliknya, penurunan berat badan, olahraga dan beberapa obat-obatan meningkatkan kadar kolesterol HDL.

Baik kadar kolesterol maupun prevalensi penyakit jantung koroner dipengaruhi oleh faktor-faktor lingkungan, termasuk diet. Jadi orang-orang yang pindah dari negara dimana prevalensi penyakit jantung koroner dan kadar kolesterol serumnya rendah ke negara dengan prevalensi penyakit jantung koronernya tinggi seringkali akan mengalami peningkatan baik kadar kolesterol serum maupun *rates* penyakit jantung koroner.<sup>25</sup>

### **2.3 Kerja dan penyakit kardiovaskuler**

Suatu peningkatan risiko penyakit jantung iskemik ditemukan pada beberapa kelompok kerja seperti para supir, pembuat roti, pekerja di restoran dan hotel, dan operator telepon dan radio. Di Denmark hubungan terbalik antara status pekerjaan dan risiko relatif penyakit jantung iskemik meningkat, yakni pada kelompok dengan status pekerjaan yang tinggi mempunyai risiko relatif yang rendah sedangkan kelompok dengan status pekerjaan yang rendah mempunyai risiko relatif yang tinggi. Para manager dan pekerja kerah putih mempunyai rata-rata risiko relatif yang rendah, sedangkan para pekerja kerah biru mempunyai risiko relatif yang tinggi.

Perbedaan-perbedaan dalam insiden infark miokard diantara kategori-kategori pekerjaan dalam populasi barat telah diketahui. Rasio yang sudah distandarisasi terhadap usia, untuk para pengemudi profesional pria yang masuk ke rumah sakit karena infark miokard meningkat dari waktu ke waktu. Di Swedia penurunan risiko infark miokard di antara pekerja aras tinggi dan madya dimulai dari tahun 1976.

Model umum untuk hubungan antara lingkungan kerja dan penyakit kardiovaskular adalah lingkungan kerja akan mempengaruhi terjadinya faktor-

faktor risiko penyakit kardiovaskular seperti diet, kegemukan, tekanan darah, merokok, dan lain-lain yang pada gilirannya akan mempengaruhi terjadinya penyakit kardiovaskular. Selain itu lingkungan kerja juga dapat secara langsung mempengaruhi terjadinya penyakit kardiovaskular.

Faktor-faktor sosial dan lingkungan akan berinteraksi dengan faktor-faktor individual dalam menimbulkan penyakit kardiovaskular. Faktor-faktor sosial dan lingkungan berupa lingkungan kerja, isolasi sosial, pengangguran, bising, sedangkan faktor-faktor individual berupa perilaku (kurang aktivitas fisik, merokok, diet, asupan garam, alkohol, dan lain-lain), karakteristik (kepribadian tipe A, kegemukan, stress, dan lain-lain) dan fisiologi (kolesterol, tekanan darah, denyut jantung, kadar fibrinogen, kadar trigliserida, kadar glukosa, dan lain-lain).

Faktor risiko dari lingkungan kerja untuk penyakit kardiovaskular dapat dibagi menjadi dua kelompok<sup>26</sup> yaitu: faktor-faktor risiko pekerjaan kimia dan non kimia.

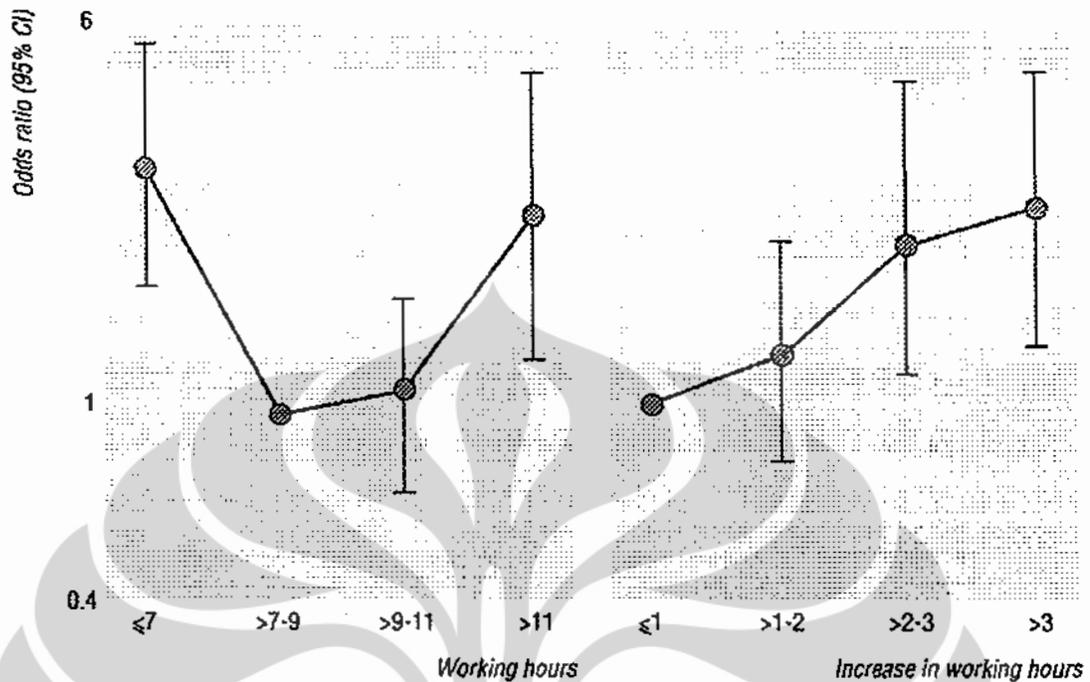
### **2.3.1 Faktor-faktor risiko pekerjaan non kimia**

Yang termasuk dalam kelompok faktor-faktor risiko *non-chemical* antara lain: jam kerja panjang, kerja gilir (*shift work*), stress kerja, bising, pajanan panas dan dingin, kerja *sedentary*.

#### **2.3.1.1 Jam kerja panjang**

Liu dan Tanaka<sup>27</sup> pada suatu penelitian *case control* pada para pekerja pria Jepang yang berusia 40 – 79 tahun menemukan adanya peningkatan risiko infark miokard akut sampai hampir dua kali lipat untuk mereka yang bekerja *overtime* (jam kerja mingguan  $\geq 61$ ) dibandingkan dengan mereka yang jam kerjanya  $\leq 40$  jam. Juga terdapat peningkatan risiko dua sampai tiga kali lipat pada mereka yang jam tidurnya pendek (jam tidur harian  $\leq 5$ ) dan sering kurang tidur (2 hari atau lebih per minggu dengan jam tidur  $< 5$ ). Peningkatan risiko tersebut sudah disesuaikan terhadap faktor-faktor risiko merokok, alkohol, IMT, tekanan darah, diabetes mellitus, penyakit jantung dalam keluarga, tipe pekerjaan dan *sedentary job*.

Shigeru Sokejima dkk<sup>13</sup> melakukan suatu penelitian dengan desain kasus kontrol untuk mengetahui apakah jam kerja (*working hours*) mempengaruhi risiko infark miokard akut, terbebas dari faktor-faktor risiko yang sudah mapan dan kondisi-kondisi pekerjaan. Untuk itu ia merekrut 195 pasien pria yang masuk di rawat di rumah sakit untuk suatu serangan pertama infark miokard akut. Diagnosis dipastikan dan didefinisikan sebagai nyeri dada tipikal yang berlangsung selama paling sedikit 20 menit dan elektrokardiogram menunjukkan adanya ST elevasi paling sedikit 2 mm di dua atau lebih *lead* disertai perubahan enzim diagnostik. Sebagai kontrol direkrut 331 pria pekerja yang bebas dari penyakit jantung koroner yang *match* dengan kasus untuk umur dan pekerjaan. Para pria untuk kontrol ini dipilih dari pemeriksaan medis rutin yang dilaksanakan di tempat kerja mereka. Di Jepang, oleh karena adanya keharusan Undang-undang maka setiap pekerja menerima pemeriksaan medis tahunan termasuk pemeriksaan elektrokardiografi dan pengukuran tekanan darah, konsentrasi total kolesterol serum, konsentrasi glukosa urin, berat badan dan tinggi badan. Oleh karena itu, para pria kontrol ini sangat tahu mengenai status kesehatan mereka, termasuk faktor-faktor risiko untuk penyakit kardiovaskular. Semua subyek penelitian mengisi sendiri kuesioner. Untuk para pria kontrol, kuesioner dikirimkan lewat pos, sedangkan untuk kasus, mereka melengkapi kuesioner sebelum meninggalkan rumah sakit. Kuesioner menanyakan tentang jam kerja mereka dan kondisi psikososial pekerjaan. Ditanyakan rata-rata jam kerja per hari, tidak termasuk hari libur dan hari beristirahat, untuk dua bulan sebelum kejadian infark miokard. Subyek penelitian ditanyakan tentang kondisi psikososial mereka dalam bulan sebelum kejadian infark miokard (atau rekrutmen). Ditanyakan proporsi dari jam kerja mereka yang dihabiskan dalam *sedentary work*. Untuk menilai keadaan emosional subyek digunakan "*burnout measure*" yang dikembangkan oleh Pines. Pengukuran ini terdiri dari 21 pertanyaan tentang frekwensi perasaan-perasaan positif dan negatif. Dengan menggunakan skor didefinisikan *burnout* dan *borderline states*.



Gambar 2.1 Rasio odds (disuaikan terhadap umur dan pekerjaan) terjadinya infark miokard di antara pria Jepang oleh jam kerja harian rata-rata sebulan sebelum infark miokard dan perubahan dalam jam kerja harian rata-rata antara bulan dengan jam kerja terpendek dan bulan sebelum kejadian infark miokard

Sumber: Sokejima S, Kagamimori S. Working hours as a risk factor for infark miokard akut in Japan: case-control study. *British Medical Journal* 1998; 317: 775-80.

Hasil penelitian di atas adalah dibandingkan dengan pria yang jam kerja rata-ratanya 7 – 9 jam, maka *odds ratio* untuk kejadian infark miokard akut (setelah disuaikan untuk usia dan pekerjaan) untuk pria dengan jam kerja > 11 jam sebesar 2,44 (95% CI 1,26 – 4,73) dan untuk pria dengan jam kerja ≤ 7 jam sebesar 3,07 (95% CI 1,77 – 5,32).

Bila dibandingkan dengan pria yang mengalami peningkatan ≤ 1 jam dalam jam kerja rata-rata maka *odds ratio* yang telah disuaikan untuk terjadinya infark miokard pada pria yang mengalami peningkatan jam kerja > 3 jam adalah sebesar 2,53 (95% CI 1,34 – 4,77).

Tidak ditemukan perubahan yang berarti dalam kejadian infark miokard bilamana *odds ratio* disesuaikan untuk faktor-faktor risiko yang sudah mapan dan faktor-faktor psikososial.

Kesimpulan dari hasil penelitian itu adalah adanya hubungan berbentuk huruf U antara jam kerja rata-rata dan risiko infark miokard akut. Juga terlihat adanya kecenderungan terjadinya peningkatan risiko infark miokard dengan semakin besarnya peningkatan jam kerja rata-rata.

Suatu penjelasan secara biologis yang mungkin untuk jam kerja yang panjang dalam menimbulkan infark miokard akut adalah adanya perubahan dalam aktivitas dari sistem saraf otonom. Kerja akan menginduksi tegangan yang akan meningkatkan aktivitas saraf simpatis yang kemudian meningkatkan tekanan darah. Tekanan darah akan meningkat baik pada subyek yang normotensi maupun yang hipertensi bilamana bekerja – semakin panjang jam kerja maka semakin tinggi tekanan darah rata-rata harian. Selain itu pengurangan aktivitas sistem saraf parasimpatis meningkatkan risiko penyakit jantung koroner. Telah dikemukakan bahwa aktivitas saraf parasimpatik menurun dengan adanya *stressor* lemah yang tidak meningkatkan aktivitas saraf simpatik. Bahkan jika *stressor* yang dialami pada saat bekerja lemah, risiko koroner dapat ditingkatkan oleh pengaruh tonus vagus. Merokok meningkatkan aktivitas saraf simpatik dan menurunkan aktivitas saraf parasimpatik. Bagi para non perokok dan perokok maka *environmental smoke* di tempat kerja memberikan kontribusi untuk peningkatan risiko infark miokard.

Jam kerja rata-rata yang pendek sebelum awitan dari infark miokard kemungkinan menunjukkan adanya kondisi *premorbid*, termasuk penyakit jantung iskemik preklinik. Peningkatan risiko infark miokard akut pada seseorang dengan jam kerja rata-rata yang pendek sebagian dijelaskan oleh adanya faktor-faktor risiko biomedikal. Selain itu jam kerja rata-rata juga dapat diperpendek oleh adanya *unemployment*, dan kehilangan pekerjaan dapat meningkatkan risiko infark miokard. Kalau relasi antara *unemployment* dan infark miokard valid, maka jam kerja rata-rata yang pendek mungkin bukan merupakan pertanda dari adanya kondisi *premorbid* akan tetapi lebih merupakan suatu faktor penyebab dalam

beberapa kasus. Jam kerja yang terlalu sedikit dapat menyebabkan adanya perubahan dalam gaya hidup.

Perubahan dalam jam kerja rata-rata dapat mempengaruhi irama sirkadian dari aktivitas saraf otonom, dan kegagalan dari sistem saraf otonom untuk beradaptasi secara adekuat terhadap perubahan itu dapat berkaitan dengan peningkatan risiko infark miokard.

### 2.3.1.2 Kerja gilir

Kerja gilir telah diketahui berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular dalam sejumlah penelitian mendasar. Selama bertahun-tahun telah dipercaya bahwa kerja gilir tidak mempengaruhi risiko penyakit kardiovaskular, tetapi hasil-hasil penelitian tersebut bias oleh karena efek pemilihan pekerja-pekerja sehat untuk kerja gilir dan para pekerja tidak sehat tidak melakukan kerja gilir (*healthy worker's bias*). Saat ini secara umum diterima bahwa kerja gilir meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular paling sedikit 40% dibandingkan kerja siang (*day work*). Di antara penelitian-penelitian terbaik tentang penyakit kardiovaskular dan kerja gilir adalah penelitian retrospektif dari para pekerja pabrik kertas Swedia yang dilakukan oleh Knutsson dkk yang menunjukkan adanya peningkatan risiko PJK dengan peningkatan tahun pajanan kerja gilir. Penelitian tersebut secara kuat mendukung hipotesis adanya hubungan sebab akibat antara kerja gilir dan PJK.

Anders Knutsson dkk.<sup>9</sup> pada suatu penelitian dengan desain kasus kontrol dengan 2006 kasus infark miokard akut pertama kali dan 2642 kontrol tanpa gejala infark miokard menemukan adanya hubungan antara kerja gilir dengan peningkatan risiko infark miokard baik pada pria maupun wanita (OR 1,3, 95% CI 1,1 – 1,6 dan CI 0,9 – 1,8). Pada kelompok umur 45 – 55 tahun ditemukan adanya peningkatan risiko relatif 1,6 pada pria dan 3,0 pada wanita. Hasil-hasil dari penelitian ini tidak dapat diterangkan dengan *job strain*, umur, tingkat *job education*, atau merokok. Tidak ditemukan adanya interaksi antara kerja gilir dan *job strain*.

Terdapat tiga mekanisme yang berkaitan dengan efek kesehatan dari kerja gilir<sup>28</sup>. Pertama, kerja gilir mempunyai berbagai pengaruh pada tubuh manusia dengan cara mempengaruhi irama sirkadian. Mekanisme kedua bekerja melalui perubahan perilaku antara lain kebiasaan makan, merokok dan absennya kebiasaan olahraga. Mekanisme yang ketiga adalah terganggunya hubungan sosial (*social disruption*), yang membuat sulit bagi para pekerja gilir untuk berada dengan keluarganya, untuk berhubungan dengan teman-temannya yang merupakan pekerja biasa (*regular day workers*), dan untuk memenuhi berbagai peranan sosial yang diharapkan oleh masyarakat tempat tinggalnya. Mekanisme ketiga ini dapat menyebabkan stress. Dalam suatu penelitian ditemukan bahwa pekerja malam mempunyai kadar catecholamine, suatu hormon stress, yang lebih tinggi dibandingkan pekerja siang (*day workers*), dan dalam penelitian yang lain ditemukan bahwa stress dapat meningkatkan total kolesterol serum.

### 2.3.1.3 Stress kerja

Pada tahun 1979, Karasek memperkenalkan model *demand-control* atau model '*job strain*'. Model ini beroperasi dengan dua dimensi yakni: *psychological job demands* (tekanan waktu, pacu kerja, tenggat waktu, dll.) dan *decision latitude* atau kontrol (*influence over own work*, kemungkinan-kemungkinan untuk belajar hal-hal baru, dll.). Para pekerja dengan *high demands* dan *low control* akan berada dalam suatu situasi *high strain* dan mempunyai risiko penyakit kardiovaskular yang lebih tinggi. Para pekerja di lini perakitan, para pekerja industri tak terlatih lainnya, para pengemudi bis kota, dan para pekerja kantor aras bawah adalah contoh-contoh para pekerja dengan pekerjaan *high strain*. Model *demand-control* ini kemudian mendapat dimensi tambahan yang ketiga yaitu dukungan sosial (*social support*) di tempat kerja. Menggunakan model yang diperluas ini, orang-orang dengan *high job strain* dan dukungan sosial di tempat kerja yang rendah (disebut '*iso-strain*') memiliki risiko yang paling tinggi.

Model *job strain* menjadi model yang paling populer dalam penelitian faktor-faktor psikososial di tempat kerja pada tahun 1980an dan 90an dan telah digunakan untuk memprediksi risiko dari banyak gejala-gejala dan penyakit-penyakit lain. Literatur tentang *job strain* dan penyakit kardiovaskular telah di-

*review* oleh beberapa peneliti. Selama periode 1990-94 terdapat konsensus di antara para *pe-review* bahwa sebagian besar dari hampir 20 penelitian empiris tentang *job strain* dan penyakit kardiovaskular didukung oleh hipotesis utama. (Terdapat dua penelitian negatif, tetapi populasi yang diteliti *atypical*). Sejak tahun 1994 gambaran ini telah berubah. Telah dipublikasikan tiga buah penelitian negatif: satu penelitian *case referent* pada pasien-pasien yang menjalani *angiography* dan dua penelitian prospektif. Lebih lanjut, tiga penelitian terakhir telah menemukan sebuah asosiasi di antara kontrol dan kelompok kasus penyakit jantung koroner, tetapi tidak di antara *demands* dan penyakit jantung koroner. Penelitian-penelitian ini pada umumnya dilaksanakan dengan sangat baik, dan hasilnya yang sebagiannya negatif membuat perlu dipertimbangkan kembali sejumlah pertanyaan metodologikal dan teoritikal dengan hubungannya ke model *job strain*.

Model psikososial lainnya yang menjadi lebih dan lebih berpengaruh adalah model *effort-reward imbalance* (ketidakseimbangan usaha-penghargaan) yang dikembangkan oleh Johannes Siegrist. Model ini mengidentifikasi tiga tipe penghargaan yang berhubungan dengan kerja: uang, kepuasan diri, dan kendali status (*money, esteem, and status control*). Kemungkinan promosi yang rendah, perubahan pekerjaan yang dipaksakan, ketidakstabilan pekerjaan dan ketidakamanan pekerjaan (*job insecurity*) adalah contoh-contoh dari kendali status yang rendah (*poor status control*). Model Siegrist ini lebih dinamik dari pada model *demand-control*, dan mencakup karakteristik *coping* personal dari pekerja yang disebut 'kebutuhan untuk kendali' (*'need for control'*). Kebutuhan tinggi untuk kendali dalam jangka panjang dapat menyebabkan kelelahan *states of vital dini* dan *physiologic breakdown*.

Menggunakan model Siegrist, seseorang yang bekerja keras (usaha tinggi) tetapi menerima penghargaan yang kecil akan mengalami suatu ketidakseimbangan yang dapat menyebabkan *distress* dan meningkatnya risiko penyakit kardiovaskular. Seseorang yang butuh berada dalam kendali dan juga berada dalam situasi usaha tinggi – penghargaan rendah akan memiliki risiko tinggi penyakit kardiovaskular. Kebanyakan data yang mendukung model ini, sejauh ini

berasal dari penelitian Siegrist sendiri, tetapi hasil-hasil terbaru dari penelitian British Whitehall II secara kuat mengkonfirmasi hipotesis yang telah dikemukakan oleh Siegrist. Konsep Siegrist tentang *status control* dapat menjadi penting dalam memahami *stressors* dari pasar tenaga kerja modern di masa mendatang dimana perubahan dan kebutuhan untuk fleksibilitas merupakan karakteristik utamanya.

#### 2.3.1.4 Bising

Bising didefinisikan sebagai suara yang tidak diinginkan atau suara yang mengganggu (*annoying sound*). Hal ini membawa implikasi bahwa suara yang keras mungkin tidak dipersepsikan sebagai bising jika suara tersebut dianggap memiliki arti (seperti sebagai musik bagi pemusik atau suara dari mesin pesawat bagi pilot). Bising adalah suatu *stressor* dan satu dari efek utama fisiologik pada manusia tampaknya adalah peningkatan tekanan darah. Banyak penelitian epidemiologi yang memperlihatkan adanya tekanan darah yang lebih tinggi di antara para pekerja yang terpajan bising, tetapi sangat sedikit peneliti yang telah mendemonstrasikan adanya peningkatan insiden penyakit kardiovaskular. Risiko relatif di antara mereka yang terpajan bising adalah hampir mendekati satu (1,1 atau 1,2) yang mana hal ini membuat hampir mustahil untuk mendeteksi efek dalam penelitian empiris oleh karena dibutuhkan *sample sizes* yang sangat besar. Tetapi bising mengganggu sejumlah besar orang dalam masyarakat modern baik di tempat kerja dan dalam waktu luang (*leisure time*) dan tidak adanya bukti akan adanya peningkatan risiko dalam penyakit kardiovaskular tidak berarti bahwa risiko tersebut tidak ada.

#### 2.3.1.5 Panas dan dingin

Faktor-faktor iklim (panas dan dingin) telah sering disebut sebagai faktor risiko potensial untuk penyakit kardiovaskular. Pandangan ini didukung oleh data kecenderungan waktu (*time trend data*) yang memperlihatkan kejadian penyakit kardiovaskular yang lebih tinggi selama bulan-bulan sangat dingin atau panas dalam suatu tahun. Panas atau dingin dapat mencetuskan kejadian akut di antara orang-orang yang rentan, tetapi tidak ada bukti yang baik yang menunjukkan bahwa faktor-faktor iklim mempunyai efek yang menetap pada risiko penyakit

kardiovaskular. Faktor-faktor lain yang telah diteliti dalam hubungannya dengan penyakit kardiovaskular adalah *irradiation*, medan elektromagnetik, dan suara frekwensi tinggi dan rendah. Tidak ditemukan bukti yang konklusif hubungan antara penyakit kardiovaskular dan faktor-faktor ini.

### 2.3.1.6 Sedentary Work

*Sedentary work* menempati tempat khusus di antara faktor-faktor risiko pekerjaan oleh karena para pekerja dapat mengkompensasi kurangnya aktivitas di tempat kerja dengan melakukan olahraga di waktu senggangnya. Banyak pakar kardiovaskuler saat ini menganggap kurangnya aktivitas fisik sebagai satu faktor risiko yang mapan. Dalam rangka untuk dapat melindungi maka aktivitas fisik harus mencakup kerja otot dinamik. Saat ini banyak pekerja dengan pekerjaan yang secara fisik aktif melakukan kerja otot statis (seperti membawa, menahan atau mengangkat) yang tidak bersifat protektif dari sudut pandang kardiovaskuler.

### 2.3.1.7 Tipe Pekerjaan

Lars Alfredsson dkk<sup>17</sup> dengan menggunakan tiga register yang berbeda melakukan suatu penelitian kohort untuk menjelaskan adanya hubungan antara tipe pekerjaan dan perawatan rumah sakit. Sejumlah 958.096 subyek penelitian yang berusia 20 – 64 tahun diikuti selama satu tahun.

Untuk mengklasifikasikan pekerjaan para subyek maka Lars Alfredsson menanyakan dua pertanyaan. Pertanyaan pertama adalah “Apakah pekerjaan anda sibuk?” dan pertanyaan kedua adalah “Apakah anda mempunyai kesempatan yang besar untuk belajar sesuatu yang baru pada saat bekerja?”. Berdasarkan jawaban tersebut maka Lars Alfredsson membagi pekerjaan para subyek menjadi 4 golongan yakni:

- Pekerjaan yang sibuk dan mempunyai kesempatan besar untuk belajar sesuatu yang baru (*hectic – learning*), misalnya: arsitek, insinyur dan teknisi pembangunan gedung, insinyur dan teknisi pekerjaan pembangkit listrik dan telekomunikasi, *general manager*, *buyers*, *salesmen*, polisi, *productions managers*.

- Pekerjaan yang sibuk tetapi tidak mempunyai kesempatan besar untuk belajar sesuatu yang baru (*hectic – non learning*), misalnya: sekretaris, juru ketik, pelayan toko, supir, tukang cat, tukang pos.
- Pekerjaan yang tidak sibuk tetapi mempunyai kesempatan besar untuk belajar sesuatu yang baru (*non hectic – learning*), misalnya: military work, machinery fitters and assemblers, electrical fitters and wiremen, engineers and technicians with chemical work.
- Pekerjaan yang tidak sibuk dan tidak mempunyai kesempatan besar untuk belajar sesuatu yang baru (*non hectic – non learning*), misalnya: *welders* dan *gas cutters, concrete* dan pekerjaan bangunan/konstruksi, *bookkeepers* dan kasir, tukang kayu, pembuat lemari, pembuat peralatan, pekerja gudang, pekerja hutan dan penebang kayu.

Hasil penelitian ini adalah:

- Subyek pria yang bekerja dalam pekerjaan dimana dilaporkan memiliki proporsi yang tinggi suatu kombinasi dari *hectic work* dan kemungkinan kecil untuk belajar sesuatu yang baru ternyata lebih sering dirawat di rumah sakit untuk infark miokard dibandingkan pria pekerja lainnya.
- Bagi pria berusia 20 – 64 tahun pada pekerjaan-pekerjaan yang *strenuous* ini maka rasio relatif untuk perawatan di rumah sakit karena infark miokard sekitar 1,3 dengan 95% CI (1,09 – 1,48)
- Bagi pria berusia 20 – 54 tahun pada pekerjaan-pekerjaan yang *strenuous* ini maka rasio relatif untuk perawatan di rumah sakit karena infark miokard sekitar 1,6 dengan 95% CI (1,3 – 1,9). Terlihat bahwa bila analisis dibatasi untuk pria yang berusia di bawah 55 tahun maka tampak asosiasi yang lebih kuat.
- Untuk wanita pada kelompok umur 20 – 64 tahun, dengan pekerjaan-pekerjaan kombinasi *hectic work* dan kerja monoton maka rasio relatif perawatan di rumah sakit karena infark miokard sekitar 1,6 dengan 95% CI (1,1 – 2,3).

*Hectic work = a lot to do in a short time*

Terdapat beberapa mekanisme yang mungkin dapat menerangkan hubungan antara pekerjaan yang *strenuous* dan tingginya insiden infark miokard yakni:

- Mekanisme neuroendokrin tidak mempengaruhi lemak darah dan variasi tekanan darah.
- Mekanisme neuroendokrin mempengaruhi lemak darah dan variasi tekanan darah
- Efek dari kondisi pekerjaan pada kebiasaan merokok, diet dan kebiasaan minum minuman beralkohol.

Diperlukan penelitian lebih lanjut untuk mengeksplorasi kemungkinan mana yang terlibat dalam tingginya angka kejadian infark miokard.

Apapun mekanismenya adalah penting bahwa dalam rangka mencegah terjadinya infark miokard dan dalam rehabilitasi pasca infark miokard dicoba untuk mengganti struktur kerja yang '*high strain*'.

Penelitian lain mengenai status pekerjaan adalah yang dilakukan oleh Linda C. Gallo dkk<sup>18</sup>. Penelitian yang dilakukannya bertujuan untuk mengetahui apakah ada efek *independent* dan efek gabungan dari status pekerjaan dan *perceived demands, control, dan social support* di tempat kerja pada AmBP (*ambulatory blood pressure*) dan detak jantung pada pekerja wanita. Sebanyak 108 wanita dengan usia rata-rata 41 tahun mengenakan suatu monitor AmBP selama dua hari dan melengkapi suatu penilaian mengenai *job control, demands and support* secara mandiri. Status pekerjaan dalam penelitian di atas diperoleh dengan cara partisipan menyebutkan *job title* dan kemudian oleh peneliti dikelompokkan menjadi:

- Pekerja kerah biru misalnya pekerja bakeri, tukang parkir, petugas kebersihan, polisi kampus.
- *Administrative support/clerical* misalnya sekretaris, *administrative assistant*, pegawai pembukuan, resepsionis, pegawai *data entry*.
- Pekerja kerah putih misalnya *associate professor, assistant dean, dosen, school psychologist, accountant*.

Penggolongan di atas didasarkan pada indeks sosioekonomi Duncan (Duncan *socioeconomic index (SEI)*). Secara spesifik pekerja-pekerja kerah putih adalah yang dalam Duncan SEI masuk dalam kategori “pekerjaan-pekerjaan eksekutif, administratif, dan managerial”. Pekerja-pekerja *clerical* adalah yang masuk dalam kategori “teknikal, sales dan dukukungan administratif” subkategori “pekerjaan-pekerjaan dukungan administratif, termasuk *clerical*”. Dan pekerja-pekerja kerah biru adalah yang masuk dalam kategori “*service occupations*”. Apabila status pekerjaan tidak tampak dari *job title*-nya, maka peneliti akan menggali informasi lebih jauh mengenai tanggung jawab (*responsibilities*) dan apa yang dikerjakannya (*work content*) sampai status pekerjaan dapat diketahui.

Hasilnya adalah setelah dilakukan pengendalian terhadap sejumlah faktor *confounding* (termasuk IMT dan status merokok, juga fluktuasi sementara karena postur dan aktivitas fisik) yang mungkin maka didapatkan bahwa status pekerjaan dan karakteristik pekerjaan masing-masing menyumbang 18% dan 22% terhadap variabilitas dalam *ambulatory systolic blood pressure* dan detak jantung.

Bila dilakukan analisis efek gabungan antara status pekerjaan dan karakteristik pekerjaan maka hanya ditemukan 8,36,  $p > 0,1$  variabilitas dalam tekanan darah diastolik di antara subyek setelah dilakukan *controlling* untuk *covariates*. Dan ini secara statistik tidak bermakna.

Ditemukan bahwa pada kelompok pekerja *clerical* dan kerah putih terbukti mempunyai tingkat AmBP yang lebih rendah bila dibandingkan dengan kelompok kerah biru.

Dalam analisa sebelumnya, perbedaan tingkatan pekerjaan sebagian telah dijelaskan oleh karena adanya faktor-faktor biologi dan perilaku dari merokok, tekanan darah dan kolesterol. Dampak dari faktor-faktor risiko pada perbedaan tingkatan pekerjaan dalam laju mortality juga telah diselidiki.

Kondisi sosioekonomi telah diketahui mempengaruhi risiko penyakit kardiovaskular. Mekanisme yang mendasari kondisi sosioekonomi dapat menyebabkan penyakit kardiovaskular belum dipahami dengan jelas. Lebih

tingginya prevalensi gaya hidup yang tidak baik seperti merokok dan aktivitas fisik yang kurang pada kelas-kelas sosial yang lebih rendah bertindak melalui faktor-faktor risiko biologis seperti tekanan darah tinggi, kadar kolesterol yang tinggi dan kadar fibrinogen yang tinggi yang menghasilkan adanya perbedaan sosial dalam angka kesakitan dan angka kematian kardiovaskular. Mekanisme lain yang mungkin adalah adanya perbedaan dalam status hormonal dan faktor-faktor psikososial yang memainkan peranan penting dalam proses atherosklerosis.

Suatu penelitian dengan sampel populasi umum sebanyak 4.176 pria dan wanita Swedia berusaha mencari hubungan antara status pekerjaan, perbedaan sosioekonomi, dan tingkat pendidikan dengan penebalan tunika intima media arteri karotis (carotid artery intima-media thickness (IMT)) dan stenosis karotis yang diperiksa dengan B-mode ultrasound. Pada wanita, hanya ada hubungan yang lemah antara tingkat pendidikan, status pekerjaan dan IMT. Pada pria, tidak ada hubungan antara tingkat pendidikan dan IMT, tetapi pada status pekerjaan yang rendah ada hubungan dengan penebalan IMT. Wanita dengan tingkat pendidikan rendah memiliki risiko dua kali lebih tinggi untuk terjadinya stenosis karotis dibandingkan dengan wanita dengan tingkat pendidikan tinggi. (odds ratio (OR) = 2,04, 95% confidence interval (CI): 1,53 – 2,73). Wanita dengan pekerjaan manual memiliki risiko yang lebih tinggi untuk terjadinya stenosis karotis dibandingkan dengan wanita dengan pekerjaan nonmanual tingkat tinggi atau rendah (OR = 1,75, 95% CI: 1,29 – 2,36).<sup>19</sup>

Status pekerjaan pada penelitian di atas diklasifikasikan menurut kriteria dari biro statistik Swedia kedalam kelompok-kelompok *socioeconomic index*, berdasarkan pertanyaan tentang *job titles* dan tugas-tugas yang sesungguhnya dilakukan (*actual work tasks*). Pengklasifikasian ini memiliki beberapa pertimbangan diantaranya tingkat pendidikan yang diperlukan untuk pekerjaan tersebut, tingkat tanggung jawab dalam organisasi, dan *actual work tasks*. Subyek-subyek penelitian kemudian dimasukkan ke dalam salah satu dari 5 kategori:

- Pekerja nonmanual tingkat tinggi (*high-level nonmanual employees*) misalnya: para eksekutif, insinyur, dan dosen.

- Pekerja nonmanual tingkat pertengahan (*medium-level nonmanual employees*) misalnya: perawat, operator komputer, dan guru sekolah menengah atas.
- Pekerja nonmanual tingkat rendah (*low-level nonmanual employees*) misalnya: para asisten di kantor (*office assistants*), tenaga penjual (*sales staff*), dan sekretaris.
- Pekerja manual terlatih (*skilled manual workers*) misalnya: mekanik kendaraan bermotor, pekerja metal dan pekerja konstruksi.
- Pekerja manual tidak terlatih (*unskilled manual workers*) misalnya: pekerja pabrik, pelayan dan petugas kebersihan.

Status pekerjaan mungkin mempengaruhi *outcomes* kardiovaskular melalui efek-efeknya pada aktivitas sistem saraf otonom. Akan tetapi beberapa penelitian yang menguji hipotesis di atas menghasilkan temuan yang saling bertentangan. Blumenthal dan kawan-kawan<sup>29</sup> menemukan adanya hubungan yang positif antara status pekerjaan dan *ambulatory blood pressure* (AmBP) pada individu-individu dengan hipertensi yang tidak diobati. Pada penelitian yang lain<sup>30</sup> kombinasi dari *high-effort coping style* dan *high-status job* menyebabkan peningkatan AmBP pada wanita. Matthews dan kawan-kawan<sup>31</sup> menemukan tidak ada perbedaan dalam AmBP di antara pria dan wanita dengan pekerjaan profesional versus pekerjaan teknikal/klerikal, tetapi dia menemukan ada suatu perbedaan untuk *ambulatory* detak jantung (AmHR). Suatu penelitian dari para pekerja publik mengidentifikasi adanya peningkatan AmBP sistolik dan AmHR pada pria dan wanita dengan posisi status rendah (misalnya para pekerja klerikal atau kantor) dibandingkan terhadap para pekerja dengan status menengah atau tinggi tetapi hanya untuk pembacaan yang diambil pada pagi hari.<sup>32</sup>

Meskipun status pekerjaan rendah dan stress kerja seringkali terjadi bersama-sama, tetapi efek gabungan keduanya pada *outcomes* kardiovaskular jarang diteliti. Beberapa penelitian mengisyaratkan adanya efek dari karakteristik pekerjaan pada morbiditas dan mortalitas kardiovaskular yang lebih nyata pada pekerja-pekerja status rendah dibandingkan pada kelompok dengan status yang lebih tinggi. Lebih lanjut, *job strain* memperlihatkan adanya asosiasi yang lebih kuat dengan AmBP pada pria dengan status pekerjaan rendah dibandingkan

dengan pekerjaan-pekerjaan kerah putih. Individu-individu dengan status pekerjaan rendah dan stress kerja tinggi dapat mengalami *psychological* dan *physiological burden* dua kali lipat yang berarti menciptakan efek kesehatan yang bersifat sinergis. Akan tetapi pada *Western Electric Study* ditemukan hasil yang bertolakbelakang yaitu *job control* memiliki efek protektif yang lebih besar pada para pekerja kerah putih dibandingkan pada para pekerja kerah biru. Dua penelitian lain menemukan bahwa tidak ada efek interaktif antara *job strain* dan kelas pekerjaan pada risiko penyakit jantung koroner.<sup>33,34</sup>

#### Tingkat Pekerjaan Pegawai Negeri (Whitehall Study)<sup>35</sup>

Sejumlah 19.019 pegawai negeri (*civil servants*) berusia 40 – 69 tahun mengikuti skrining awal studi Whitehall antara September 1967 dan Januari 1970. Secara singkat, setiap partisipan mengisi suatu kuesioner standar mencakup usia, kebiasaan merokok, tingkatan pekerjaan pegawai negeri, dan status kesehatan. Pengukuran yang dilakukan pada pemeriksaan skrining mencakup tekanan darah, konsentrasi kolesterol plasma dan tes toleransi glukosa. Subyek dengan kadar glukosa darah dua jam setelah diberikan 50 g glukosa di atas 11,1 mmol/l atau yang sudah didiagnosa diabetes sebelumnya mengisi kelompok diabetisi; subyek non diabetisi dengan konsentrasi glukosa di atas persentil 95 (5,4 – 11,0 mmol/l) membentuk kelompok dengan tes toleransi glukosa terganggu, dan subyek lainnya membentuk kelompok normoglikemik. Merokok dikelompokkan menjadi perokok, mantan perokok dan tidak pernah merokok. Tingkat pekerjaan (*employment grade*) dikategorikan sebagai administratif, profesional dan eksekutif, *clerical*, dan "lain-lain" (sebagai contoh, *messengers* dan pekerja manual tak terlatih). Sebanyak 886 pria dari *Diplomatic Service* dan dari *British Council*, tingkatan pekerjaannya tidak dapat dibandingkan dengan tingkatan di atas dan oleh karenanya dieksklusi dari analisis.

Catatan dari 99,3% pria sisanya ditandai di *National Health Service Central Registry* sehingga setiap kematian dari partisipan akan diketahui oleh peneliti sampai dengan akhir Januari 2005. Penyebab kematian diklasifikasikan menurut *International Classification of Disease (ICD-8)*. Total sebanyak 18.0001 pria diikuti selama paling sedikitnya 25 tahun dan ini menghasilkan total 385.660

*person years* dengan 8.053 kematian. Sebanyak 21 partisipan penyebab kematiannya tidak diketahui, dan dieksklusi dari analisis penyebab spesifik kematian.

Hasil penelitiannya mendapatkan bahwa angka kematian lebih tinggi pada semua penyebab utama kematian pada tingkatan pekerjaan yang lebih rendah dibandingkan dengan tingkatan yang lebih tinggi dan secara statistik bermakna dalam hampir semua kasus.

Setelah 25 tahun diikuti, maka angka kematian lebih tinggi pada tingkat pekerjaan yang lebih rendah. Penyakit kardiovaskular dan kanker memberikan kontribusi paling banyak untuk perbedaan absolut dalam total angka kematian oleh tingkatan pekerjaan meskipun perbedaan relatif paling besar ditemukan untuk penyakit-penyakit saluran pernafasan (bronkitis kronik dan kanker paru).

Angka kematian karena penyakit jantung iskemik berturut-turut 6,41, 7,29, 9,10 dan 10,07 masing-masing untuk pekerja administratif, profesional dan eksekutif, *clerical*, dan lain-lain. Terdapat gradasi angka kematian yang semakin tinggi pada tingkatan pekerjaan yang semakin rendah.

Tingkatan pekerjaan berkaitan dengan faktor-faktor yang mempengaruhi kerentanan umum seseorang terhadap penyakit. Faktor risiko utama merokok, tekanan darah, kolesterol dan glukosa sebagaimana diukur pada awal pemeriksaan hanya menjelaskan sekitar sepertiga dari perbedaan sosioekonomi dalam angka kematian. Di antara kelompok yang berisiko rendah dalam hal hipertensi, kolesterol dan merokok, perbedaan tingkatan pekerjaan dalam kematian tetap ditemukan.

Penelitian pertama ini memperlihatkan bahwa pria yang berada dalam tingkatan pekerjaan paling bawah lebih banyak yang meninggal dini dibandingkan dengan pria yang berada dalam tingkatan paling tinggi.

### **Whitehall II Study<sup>35</sup>**

Penelitian Whitehall II dirancang oleh Professor Sir Michael Marmot untuk menyelidiki kepentingan dari kelas sosial, faktor-faktor psikososial dan gaya

hidup sebagai penentu dari penyakit dengan mengikuti suatu kohort yang terdiri dari 10.308 pria dan wanita. Studi ini dimulai dengan melihat pada kesehatan orang-orang yang bekerja.

Penelitian Whitehall II berawal dari penelitian Whitehall dengan subyek 18.001 pria yang bekerja sebagai pegawai negeri sipil pada tahun 1967. Penelitian Whitehall I ini menunjukkan bahwa pria yang berada pada jenjang pekerjaan terendah lebih banyak yang meninggal prematur dibandingkan pria yang berada pada jenjang tertinggi. Penelitian Whitehall II dirancang untuk menentukan apa yang mendasari gradasi sosial dalam kematian dan penyakit dan untuk juga memasukkan wanita.

Pada tahun 1985 sebanyak 10.308 pekerja pelayanan masyarakat non-industrial yang berusia antara 35 dan 55 tahun mengambil bagian dalam suatu pemeriksaan medis di tempat kerja mereka, dan melengkapi kuesioner untuk data dasar. Kohort ini diikuti dan di-*follow up* dengan pemeriksaan medis dan kuesioner. Kebanyakan pesertanya sekarang sudah pensiun atau sudah mendekati pensiun.

Apa yang ditemukan dari Whitehall II study? Kesehatan seseorang dipengaruhi oleh keadaan-keadaan dimana dia tinggal dan bekerja. Beberapa temuan kunci dari penelitian ini antara lain:

- Semakin senior seseorang berada dalam hierarki pekerjaan, maka semakin panjang usia harapan hidupnya dibandingkan dengan orang yang berada dalam jenjang pekerjaan yang lebih rendah.
- Kombinasi dari *high demands* dan *low control* pada pekerjaan akan berakibat pada kesehatan yang buruk..
- Para pekerja yang melaporkan adanya ketidakseimbangan *high effort-reward* mempunyai risiko penyakit jantung koroner yang meningkat dan kesehatan yang buruk.
- Diet yang sehat, olahraga dan berhenti merokok mengurangi risiko penyakit dan meningkatkan kesejahteraan.

### 2.3.1.8 Status sosioekonomi

Kondisi sosioekonomi telah diketahui mempengaruhi risiko penyakit kardiovaskular. Mekanisme yang mendasari kondisi sosioekonomi dapat menyebabkan penyakit kardiovaskular belum dipahami dengan jelas. Lebih tingginya prevalensi gaya hidup yang tidak baik seperti merokok dan aktivitas fisik yang kurang pada kelas-kelas sosial yang lebih rendah bertindak melalui faktor-faktor risiko biologis seperti tekanan darah tinggi, kadar kolesterol yang tinggi dan kadar fibrinogen yang tinggi yang menghasilkan adanya perbedaan sosial dalam angka kesakitan dan angka kematian kardiovaskular. Mekanisme lain yang mungkin adalah adanya perbedaan dalam status hormonal dan faktor-faktor psikososial yang memainkan peranan penting dalam proses atherosklerosis.

Terdapat berbagai penelitian yang mencoba mencari hubungan antara status sosioekonomi dengan risiko penyakit kardiovaskular, akan tetapi kriteria dalam mendefinisikan status sosioekonomi bervariasi dalam berbagai penelitian yang ada.

#### Pathways

Proses-proses psikobiologi didefinisikan sebagai jalur-jalur dimana faktor-faktor psikososial merangsang sistem biologi melalui aktivasi sistem saraf otonom, neuroendokrin dan respon imun.

Penyakit jantung koroner mempunyai komponen herediter yang kuat. Dan tampaknya ada juga pengaruh genetik pada beberapa faktor psikososial yang berhubungan dengan risiko jantung, seperti sifat agresif dan *cardiovascular stress reactivity*. Secara teori, dimungkinkan bahwa perbedaan tingkatan sosial dalam penyakit kardiovaskular disebabkan akumulasi dari gen risiko yang lebih tinggi pada kelompok dengan status yang lebih rendah.

Pajanan terhadap carbon disulphide terjadi pada beberapa pekerja kerah biru dalam industri tekstil dan ini berkaitan dengan peningkatan *low density lipoprotein cholesterol* dan tekanan darah.

### Health behaviours

Perilaku yang berkaitan dengan gradasi sosioekonomi yang relevan dengan penyakit kardiovaskular adalah merokok, konsumsi alkohol, aktivitas fisik dan nutrisi. Di Amerika Serikat dan Inggris tidak ada asosiasi yang jelas antara konsumsi lemak dan status sosioekonomi, meskipun demikian asupan buah-buahan, sayur-sayuran dan serat lebih besar dalam kelompok dengan status yang lebih tinggi. Aktivitas fisik dalam *leisure time* lebih umum pada kelompok dengan status yang lebih tinggi, tetapi diimbangi oleh aktivitas fisik pada pekerjaan yang lebih banyak pada pria dengan status yang lebih rendah. Konsumsi alkohol yang moderat bersifat protektif terhadap penyakit jantung koroner, dan di Inggris lebih umum dijumpai pada kelompok dengan status yang lebih tinggi.

Terdapat tiga mekanisme melalui mana status sosioekonomi dapat mempengaruhi risiko penyakit kardiovaskular yakni melalui stimulasi dari proses-proses neuroendokrin, otonom dan imun. Proses-proses psikobiologis ini dapat diketahui dari sejumlah strategi penelitian antara lain survey-survey epidemiologis, percobaan-percobaan binatang dan laboratorium serta penelitian-penelitian alamiah sebagaimana akan dijelaskan di bawah ini.

Adalah sulit untuk membuat suatu perbandingan langsung dari jalur-jalur mekanisme yang potensial untuk menerangkan adanya perbedaan sosioekonomi dalam risiko penyakit kardiovaskular. Bukti-bukti yang ada menunjuk pada faktor genetik, pajanan terhadap *hazard*, dan perbedaan akses ke pelayanan kesehatan tampaknya merupakan kontributor utama terhadap gradasi dalam risiko pada rentang sosioekonomi.

Studi-studi epidemiologi menyediakan data-data bahwa profil lipid cenderung *unfavourable* dalam kelompok sosioekonomi yang lebih rendah terdefiniskan oleh pekerjaan, pendidikan dan pendapatan pada pria dan wanita dengan peningkatan *low density lipoprotein* dan penurunan *high density lipoprotein* pada kelompok dengan status yang lebih rendah. *Abdominal obesity* dan petanda-petanda sindrom metabolik seperti toleransi glukosa terganggu dan hipertrigliseridemia berhubungan terbalik dengan status sosioekonomi pada pria

dan wanita. Terdapat gradasi sosioekonomi baik dalam prevalensi dan mortalitas dari diabetes mellitus. Faktor-faktor haemostatik berhubungan dengan status sosioekonomi, dengan kadar plasma fibrinogen lebih tinggi pada pria dan wanita dengan status yang lebih rendah, dan gradasi sosioekonomi dalam Faktor VIII juga telah ditemukan. Gradasi sosial dalam tekanan darah telah pula diamati, meskipun metaanalisis terakhir menyimpulkan bahwa perbedaan dalam tekanan darah di antara individu-individu dengan status tinggi dan rendah secara tipikal kecil. Ada bukti-bukti awal bahwa mekanisme anabolik secara positif berkaitan dengan status sosioekonomi, dengan kadar hormon pertumbuhan *nocturnal* yang lebih tinggi pada individu-individu dengan status yang lebih tinggi.

Banyak dari faktor-faktor risiko biologi untuk penyakit jantung koroner yang bervariasi dengan status sosioekonomi dipengaruhi oleh proses-proses neuroendokrin dan otonom. Studi-studi epidemiologi juga telah membuktikan adanya relasi antara marker-marker biologi risiko penyakit kardiovaskular dan faktor-faktor psikososial seperti karakteristik kerja, isolasi sosial, depresi dan *hostility*. Adanya asosiasi-asosiasi ini dapat dijadikan sebagai bukti positif untuk peranan jalur psikobiologi dalam memediasi perbedaan dalam risiko. Meskipun demikian ada dua faktor lain yang harus diperhitungkan. Yang pertama, faktor-faktor risiko biologi untuk penyakit jantung koroner dipengaruhi oleh latar belakang sosial dan lingkungan masa muda dan efek-efek ini bersifat independen dari keadaan sosial masa dewasa yang tidak menguntungkan. Yang kedua, faktor-faktor risiko biologi juga dipengaruhi oleh perilaku sehat yang secara berbeda terdistribusi melewati gradasi sosial. Sebagai contoh, asosiasi yang teramati dalam studi Whitehall II antara gradasi pekerjaan dan kadar apolipoprotein A1 secara substansial tereduksi pada saat merokok, alkohol, olahraga, diet dan indeks massa tubuh ikut diperhitungkan. Perbedaan pendidikan dalam kolesterol LDL pada wanita Swedia paruh baya tidak lagi bermakna setelah *diadjust* terhadap faktor-faktor aktivitas fisik, asupan alkohol, merokok dan diet. Gradasi sosial dalam tekanan darah ditemukan dalam sejumlah studi akhirnya tereliminasi setelah *diadjust* terhadap indeks massa tubuh dan usia. Faktor-faktor haemostatik seperti fibrinogen, aktivitas plasminogen aktivator inhibitor-1 dan faktor von Willebrand berkaitan dengan merokok, konsumsi alkohol dan aktivitas fisik. Jadi

ada perbedaan sosioekonomi dalam faktor-faktor risiko biologi tidak menyediakan bukti adanya peranan dari jalur psikobiologi. Untuk itu diperiakan riset jenis lain.

### **Animal models**

Pengaruh dari stress terhadap sistem kardiovaskular dan penyakit jantung koroner telah diteliti secara ekstensif dalam model-model binatang. Telah dibuktikan bahwa atherosklerosis dapat dipromosi oleh stress sosial pada primata dan bahwa luasnya patologi koroner berhubungan dengan reaktivitas otonomik terhadap stress emosional. Tahap awal dari patologi kardiovaskular seperti disfungsi endotel vaskular juga dipengaruhi oleh stress perilaku, demikian juga deposisi lemak abdomen. Pengalaman emosional yang buruk pada masa awal kehidupan berhubungan dengan peningkatan dalam reaktivitas stress fisiologis monyet-monyet dewasa.

Penelitian-penelitian pada hewan juga memperlihatkan bahwa respons psikobiologi berhubungan dengan dominansi hirarki. Sapolsky bekerja dengan baboon olive liar membuktikan bahwa kadar kortisol basal lebih tinggi pada hewan-hewan yang *subordinate*, dan pola yang mirip juga telah diamati pada primata-primata lainnya dan beberapa spesies *rodent*. Pada monyet-monyet *cynomolgus* betina, subordinasi sosial mengakibatkan stimulasi dari aksis hipotalamus-hipofisa-adrenokortikal, dan ini berhubungan dengan peningkatan atherosklerosis koroner.

Temuan-temuan ini secara jelas menunjukkan bahwa status sosial dapat terkait dengan faktor-faktor neuroendokrin dan metabolik dan dengan penyakit kardiovaskular. Meskipun demikian, analogi dengan gradasi sosial pada manusia hanya dapat diterapkan dengan hati-hati sekali. Kaplan dan Manuck telah menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan patogenik baik pada status sosial dominan atau subordinat pada hewan-hewan. Jadi pada monyet-monyet *cynomolgus* jantan, athrosklerosis koroner lebih banyak ditemukan pada yang dominan dibandingkan subordinat dibawah kondisi-kondisi sosial yang tidak stabil, berlawanan dengan pola pada monyet-monyet betina. Dalam sejumlah strain tikus, hewan yang dominan secara sosial mempunyai kadar kortikosteroid

yang lebih rendah tetapi juga mempunyai tekanan darah yang lebih tinggi. Pada baboon, pola lebih tingginya kortisol pada subordinat hanya timbul pada kondisi-kondisi yang stabil, dan tidak bilamana hirarki sosial tidak terputus. Sebagai tambahan, hirarki dominan dalam kehidupan sosial hewan ditegakkan melalui kesuksesan dalam interaksi langsung dengan *conspecifics* dan dijaga berdasarkan kompetisi, kontak mata dan perilaku-perilaku lainnya secara harian. Respons biologi yang diperoleh dengan cara seperti itu dapat sangat berbeda dengan yang diamati pada manusia dimana status sosioekonomi berhubungan dengan keuntungan ekonomi dan prestise, dan tidak perlu dijaga melalui kontak dari hari ke hari di antara individu-individu dari kelas sosial yang berbeda.

Dua metode untuk menyelidiki jalur psikobiologi yang secara umum digunakan yaitu penelitian laboratorium atau klinis dari respons stress fisiologi terhadap tantangan perilaku, dan penelitian-penelitian naturalistik yang melibatkan pengukuran berulang dari fungsi fisiologi dalam hubungannya terhadap keadaan perilaku yang terjadi dalam kehidupan sehari-hari.

### **2.3.2 Faktor-faktor risiko pekerjaan kimia**

Yang termasuk dalam kelompok faktor-faktor risiko kimiawi antara lain: karbon monoksida, *carbon disulphide*, *nitroglycerin*, perokok pasif, timbal, dan senyawa kimia lainnya.

#### **2.3.2.1 Karbon monoksida**

Karbon monoksida (CO) sering disebut sebagai faktor risiko kardiovaskuler. Telah diketahui dengan baik bahwa CO mengambil tempat oksigen dalam darah dan karenanya dapat menyebabkan serangan angina dan serangan jantung pada orang-orang yang sudah ada aterosklerosis sebelumnya. Bilamana orang-orang yang predisposisi untuk PJK terpajan dengan CO, maka situasi yang berisiko tinggi dapat terjadi.

Keracunan karbon monoksida adalah salah satu faktor risiko toksik pekerjaan tidak hanya untuk infark miokard tetapi juga kardiomiopati.

Pajanan menahun para petugas pemadam kebakaran terhadap karbon monoksida mengakibatkan peningkatan konsentrasi dari karboksihemoglobin dalam darah, bahkan pada para petugas pemadam kebakaran yang tidak merokok; perubahan dalam kadar enzim jantung dalam serum dalam sebuah penelitian yang menunjukkan adanya kerusakan .

Peningkatan gejala-gejala pada pasien-pasien yang diketahui mempunyai penyakit jantung koroner terjadi pada pajanan dengan karbon monoksida. Karbon monoksida mempunyai daya ikat ke hemoglobin yang lebih besar dibandingkan dengan oxygen. Efek-efek pada jantung adalah sebagai akibat adanya hipoksia. Efek-efek ini tergantung pada derajat pajanan karbon monoksida, konsentrasi hemoglobin, dan ada atau tidaknya penyakit jantung koroner.

Suatu penurunan dalam unjuk kerja latihan terjadi, bahkan pada individu-individu normal dengan tingkat pajanan yang rendah. Pasien-pasien dengan angina pectoris mempunyai penurunan yang lebih besar dalam toleransi latihan.

Keracunan karbon monoksida menyebabkan iskemia yang umumnya bermanifestasi sebagai perubahan segmen ST dan gelombang T pada EKG dan aritmia atrial dan ventrikular. Pajanan yang hebat dapat menyebabkan kematian otot-otot jantung yang ekstensif dan kardiomiopati. infark miokard dapat terjadi sebagai akibat dari kematian otot-otot jantung tanpa penyumbatan koroner.

Tanda-tanda intoksikasi akut CO adalah nyeri kepala, *confusion*, gangguan penglihatan, tidak sadar, kejang dan udem paru. Jika tidak diobati, intoksikasi hebat dapat menyebabkan kematian.

Pasien dengan intoksikasi ringan dapat pulih tanpa pengobatan spesifik selain memindahkannya dari lingkungan yang berkarbon monoksida itu. Derajat keparahan penyakit seringkali tidak berkorelasi dengan kadar karboksihemoglobin yang terukur tetapi berkaitan lebih erat dengan luas dan lamanya pajanan.

Pasien-pasien dengan segala bentuk gangguan sistem susunan saraf pusat, iskemia yang terbukti, atau kadar karboksihemoglobin di atas 25% memerlukan intervensi pengobatan yang agresif. Alasan untuk pengobatan dengan oksigen

hiperbarik didasarkan pada pelepasan CO dari hemoglobin dan jaringan yang lebih cepat. Karena oksigen dan CO berkompetisi dalam berikatan dengan hemoglobin dan jaringan maka oksigenasi hiperbarik secara nyata mempercepat eliminasi CO. Dua puluh menit setelah pajanan terhadap 100% oksigen pada tekanan 2,4 atm akan diikuti dengan pelepasan CO dari darah yang setara dengan pelepasan CO yang diperoleh setelah 5 jam bernafas di udara yang tidak terkontaminasi. Enam puluh sampai 90 menit setelah terapi oksigen hiperbarik pada tekanan ini sudah cukup untuk mengurangi saturasi karboksihemoglobin sampai di bawah 10%. Pemulihan segera adalah aturannya jika pengobatan dapat segera dilaksanakan sebelum cedera otak yang *irreversible* terjadi.

### 2.3.2.2 Nitroglycerin

*Nitroglycerin* dan *nitroglycol* merupakan faktor risiko kimia yang umumnya dikenali dalam lingkungan kerja. Keduanya digunakan terutama di industri kedokteran dan dalam produksi dinamit. Para pekerja yang terpajan mempunyai suatu peningkatan risiko yang bermanifestasi dengan sendirinya dalam dua cara yang berbeda. Kematian mendadak karena jantung (*sudden cardiac deaths* atau terkenal dengan istilah '*Monday morning deaths*') terjadi setelah beberapa hari tidak terpajan dengan kedua bahan kimia tersebut (*withdrawal*) dan suatu peningkatan risiko dari penyakit jantung koroner telah diamati di antara para pekerja setelah bertahun-tahun terpajan.

### 2.3.2.3 Carbon disulfide

Pajanan terhadap *carbon disulfide* dengan CAS Number 75-15-0 terjadi terutama di tempat kerja. Pajanan secara inhalasi akut (jangka pendek) terhadap *carbon disulfide* pada manusia dapat menyebabkan perubahan dalam bernafas dan nyeri dada. Mual, muntah, pusing, lelah, nyeri kepala, perubahan *mood*, letargi, penglihatan kabur, delirium, dan kejang-kejang juga telah dilaporkan terjadi pada manusia yang terpajan secara akut melalui inhalasi. Efek neurologik, termasuk perubahan perilaku dan neurofisiologi, telah dilaporkan pada pajanan kronik (jangka panjang) pada manusia dan hewan percobaan. Efek pada sistem reproduksi, seperti penurunan jumlah sperma dan gangguan menstruasi juga telah

diobservasi terjadi pada manusia yang terpajan dengan *carbon disulfide* secara inhalasi. Penelitian pada hewan mendukung temuan-temuan ini.

### **Penggunaan**

*Carbon disulfide* digunakan secara dominan dalam industri yang memproduksi rayon, cellophane, dan carbon tetrachloride. *Carbon disulfide* juga digunakan untuk memproduksi *rubber chemicals* (bahan-bahan kimia yang digunakan dalam proses produksi karet) dan pestisida.

### **Sumber dan potensi pajanan**

Rute utama dari pajanan terhadap senyawa ini adalah dalam tempat kerja. Pekerja-pekerja di pabrik-pabrik yang menggunakan *carbon disulfide* dalam proses-proses produksinya mempunyai kemungkinan yang tinggi untuk terpajan. Pelepasan *carbon disulfide* dari proses-proses industrial hampir secara eksklusif ke udara; orang-orang yang dekat dengan tempat-tempat ini dapat terpajan.

*Carbon disulfide* telah terdeteksi dalam beberapa contoh air minum. Sejumlah kecil *carbon disulfide* dapat teremisi secara alamiah dari gunung berapi dan rawa-rawa.

### **Menilai adanya pajanan**

*Carbon disulfide* akan terurai menjadi substansi kimia lain setelah memasuki tubuh. Tes medis dapat mengukur kadar substansi ini dalam urin dan darah, tetapi tes ini bukanlah indikator yang dapat dipercaya untuk mengetahui total pajanan.

### **Efek akut**

Pajanan inhalasi akut pada manusia menyebabkan perubahan dalam pernafasan dan nyeri dada selama suatu kejadian pelepasan dari *carbon disulfide*. Mual, muntah, pusing, lelah, nyeri kepala, perubahan *mood*, letargi, penglihatan kabur, *delirium*, dan kejang-kejang juga telah dilaporkan pada manusia yang terpajan akut secara inhalasi. Perubahan kimiawi otak dan perubahan konduksi saraf motorik dan sensorik teramati pada tikus-tikus yang secara akut terpajan dengan

*carbon disulfide* secara inhalasi. Perubahan kimiawi otak dan konduksi saraf motorik dan sensorik diamati pada tikus yang terpajan akut dengan *carbon disulfide* secara inhalasi.

#### **Efek kronik (bukan kanker)**

Efek neurotoksik telah diamati pada manusia dan hewan yang terpajan kronik secara inhalasi. Perubahan perilaku dan neurofisiologi, berkurangnya kecepatan hantar saraf, neuropati perifer, dan polineuropati telah diamati pada pekerja-pekerja yang terpajan secara menahun.

Suatu peningkatan insiden dari penyakit jantung koroner telah diamati pada suatu penelitian epidemiologi dari para pekerja yang terinhalasi secara kronik *carbon disulfide* di tempat kerja. Paparan bersamaan dengan zat-zat kimia lain dan kegagalan untuk mengendalikan faktor-faktor risiko penyakit jantung koroner lainnya telah dicatat pada penelitian ini. Suatu peningkatan insiden angina juga telah dilaporkan pada penelitian okupasi lainnya. Nyeri otot, nyeri kepala, dan kelelahan umum telah dilaporkan oleh para pekerja yang terpajan *carbon disulfide* di udara secara menahun. Para pekerja yang menangani serat yang terbuat dari suatu larutan polymer dalam *carbon disulfide* menderita lepuh dan eksem pada tangan mereka. Paparan inhalasi kronik telah diamati mempengaruhi sistem saraf pusat, darah, hati dan ginjal pada hewan.

#### **Sifat-sifat fisik**

Formula kimia untuk *carbon disulfide* adalah  $CS_2$ , dan berat molekul nya adalah 76,14 g/mol. *Carbon disulfide* murni merupakan suatu cairan tidak berwarna yang tidak begitu larut dalam air; *carbon disulfide* yang tidak murni berwarna kekuning-kuningan. *Carbon disulfide* menguap dengan cepat pada suhu kamar dan dapat menyala.

*Carbon disulfide* murni mempunyai suatu rasa manis, menyenangkan, berbau seperti chloroform, dengan ambang bau 0,05 mg/m<sup>3</sup>. *Carbon disulfide* kualitas *commercial* mempunyai bau seperti telur busuk.

Tekanan uap dari *carbon disulfide* adalah 352,6 mmHg pada suhu 25 °C, dan log koefisien partisi octanol/water (log  $K_{o/w}$ ) adalah 1,84 sampai 2,16.

Pajanan terhadap carbon disulphide ( $CS_2$ ) adalah faktor risiko kimia yang paling nyata. Ini terutama karena penelitian *intervention* yang dilakukan dengan sangat baik oleh Finnish pada para pekerja *viscose rayon*. Dalam penelitian ini para pekerja yang terpajan mempunyai suatu risiko relatif untuk PJK hampir 7.0 dibandingkan dengan kelompok kontrol yang di-*match* dengan baik. Setelah sejumlah pengendalian pencegahan dilakukan untuk mengurangi pajanan maka risiko relatif turun menjadi di bawah 1,0. Ini adalah salah satu dari sedikit penelitian *intervention* dalam *occupational cardiovascular epidemiology*.

#### 2.3.2.4 Merokok pasif

Sejumlah besar penelitian yang dilaksanakan dengan baik tentang hubungan antara merokok pasif dan PJK telah dipublikasikan. Dalam kebanyakan dari penelitian tersebut pasangan yang tidak merokok yang menikah dengan perokok dibandingkan dengan pasangan yang tidak merokok yang menikah dengan bukan perokok. Dalam beberapa penelitian pajanan dari kolega di tempat kerja telah dimasukkan. Evaluasi secara keseluruhan memperlihatkan bahwa hasilnya konsisten dan penelitian-penelitian yang lebih baik menunjukkan adanya suatu pola *dose-response*. Median dari risiko relatif sekitar 1,3 -- 1,4 mensugestikan adanya suatu peningkatan 30% - 40% risiko PJK di antara orang-orang yang terpajan merokok pasif.

#### 2.3.2.5 Timbal

Sejumlah besar penelitian telah memeriksa kemungkinan hubungan antara pajanan timbal dan tekanan darah tinggi. Dalam hampir semua penelitian pajanan timbal telah diestimasi dengan pengukuran kadar timbal dalam darah. Sejumlah meta-analisis telah menyimpulkan bahwa terdapat suatu hubungan sebab akibat antara kadar timbal darah dan tekanan darah. Asosiasi ini mempunyai kemaknaan yang kecil untuk risiko individual, tetapi dampaknya pada aras populasi mungkin dapat dipertimbangkan oleh karena begitu banyaknya orang-orang yang terpajan timbal melalui lingkungan ambien, makanan, minuman, dan di tempat kerja. Beberapa penelitian prospektif pada para pekerja

yang terpajan timbal menunjukkan adanya peningkatan risiko stroke, tetapi sejauh ini tidak ada yang memperlihatkan adanya peningkatan risiko PJK.

### 2.3.2.6 Bahan kimia lain

Faktor risiko kardiovaskular karena pekerjaan yang lain adalah cobalt, arsenic, antimony, beryllium, pelarut organik, organophosphates, senyawa aromatik polisiklik, dan kadmium. Dibutuhkan banyak riset dalam rangka untuk menarik kesimpulan mengenai bahan-bahan kimia ini dan bahan-bahan kimia lainnya.

## 2.4 Pengelompokan Pekerjaan

Dari berbagai penelitian mengenai hubungan antara status pekerjaan dengan penyakit kardiovaskular terdapat berbagai perbedaan dalam melakukan pengelompokan. Terdapat beberapa cara pengelompokan pekerjaan, dua di antaranya adalah:

- The International Standard Classification of Occupations (ISCO)
- The Occupational Classification System (OCSM)

### 2.4.1 *The International Standard Classification of Occupations (ISCO)*

*The International Standard Classification of Occupations (ISCO)* yang mengelompokkan pekerjaan kedalam 10 kategori utama pekerjaan yakni:

- *Legislators, senior officials and managers. Legislators and senior government officials, corporate managers, directors and chief executives, production and operations managers, managers of small enterprises, and others.*
- *Professionals. Physical, mathematical, and engineering science, life science and health, teaching, business, legal professionals, and others.*
- *Technicians and associate professionals. Physical and engineering science, life science, teaching, finance and sales, administrative associate professionals, and others.*
- *Clerical support workers. Office, material recording, and transport, library, mail and related, customer services, client information clerks, and others.*

- *Service workers and shop and market sales workers. Travel attendants and related workers, housekeeping and restaurant, protective, fashion, and other models, shop. Stall, and market salespersons and demonstrators, and others.*
- *Skilled agricultural, forestry and fishery workers. Market gardeners and crop growers, animal producers and related workers, forestry, fishery workers, hunters, and trappers, crop producers and others.*
- *Craft and related trades workers. Shotfired, stone cutters, and carvers, building frame, metal, machinery, precision, handicraft, printing, food processing, textile, garment, and related workers, and others.*
- *Plant and machine operators, and assemblers. Stationary plant and related operators, metal, chemical, wood products, printing, textile, leather products machine operators, mechanical, electrical equipment, composite products assemblers, drivers and mobile plant operators, and others.*
- *Elementary occupations. Street vendors and related workers, domestic and related helpers, cleaners and launderers, building caretakers and cleaners, messengers, porters, door keepers, and related workers, labourers in mining, construction, manufacturing, and transport, and others.*
- *Armed forces occupations. Armed forces.*

#### **2.4.2 Occupational Classification System (OCSM)**

OCSM adalah sistem pengelompokan pekerjaan yang dipakai oleh Biro Statistik Tenaga Kerja, Departemen Tenaga Kerja Amerika Serikat. OCSM didasarkan pada indeks pengelompokan pekerjaan dan industri sensus populasi dan rumah tangga tahun 1990. Biro sensus mengkategorisasi pekerjaan dari individu-individu yang tercatat oleh sensus dan menciptakan indeks sensus. Indeks sensus ini mengelompokkan pekerjaan-pekerjaan ke dalam sekitar 500 klasifikasi pekerjaan dengan 13 kategori kelompok utama. Oleh Biro Statistik Tenaga Kerja ke-13 kategori tadi dikombinasi menjadi 11 kelompok utama pekerjaan (*Major Occupation Group (MOG)*), yaitu *professional, technical, and related occupations (A)*; *executive, administrative, and managerial occupations (B)*; *sales occupations (C)*; *administrative support occupations (D)*; *precision, production, craft, and repair occupations (E)*; *machine operators, assemblers, and inspectors*

(F); *transportation and material moving occupations* (G); *handlers, equipment cleaners, helpers, and laborers* (H); *farming, forestry, and fishing occupations* (I); *service occupations* (K); *private household occupations* (L).

#### 2.4.2.1 Langkah untuk mendapatkan klasifikasi pekerjaan yang tepat

Untuk mengklasifikasi setiap pekerjaan secara tepat menggunakan OCSM maka mencocokkan hanya jabatannya seringkali mengakibatkan kesalahan. Kewajiban dan tanggungjawab dari posisi harus digunakan untuk menjamin suatu kecocokan yang sesuai. Langkah-langkah untuk mendapatkan klasifikasi pekerjaan yang tepat:

- a. Peroleh suatu deskripsi pekerjaan (*job description*).
- b. Tentukan sifat, kewajiban, dan tanggung jawab dari pekerjaan.
  - Sifat:
    - Apakah pekerjaan ini pekerjaan bebas atau terikat?
    - Kerah biru atau kerah putih?
    - Jika pekerjaan kerah biru, apakah terlatih atau tak terlatih?
  - Kewajiban:
    - Apakah pekerja mengerjakan pekerjaan yang memerlukan suatu *degree*?
    - Jika ya, apa jenis *degree*-nya?
    - Apakah pekerja mengerjakan tugas yang bersifat *clerical*?
    - Apakah mereka terlibat terutama dengan sales?
    - Apakah pekerja bekerja terutama dengan mesin-mesin atau orang?
    - Apakah pekerja memindahkan orang atau barang-barang?
  - Tanggung jawab:
    - Apakah pekerja menyelia orang lain?
    - Apakah pekerja diharapkan untuk memperlihatkan penilaian dalam menentukan apakah tugas yang perlu untuk dikerjakan?

Semua informasi ini digunakan untuk menentukan klasifikasi yang tepat.

#### 2.4.2.2 Menentukan kelompok utama pekerjaan (MOG)

Pengklasifikasian pekerjaan menitikberatkan pada kewajiban dari pekerjaan, dari pada apa yang mungkin dikerjakan oleh seseorang dalam suatu jabatan tertentu. Kewajiban dari pekerjaan menentukan kelompok utama pekerjaan. Jika dalam suatu perusahaan rekayasa (*engineering*), misalnya, beberapa dari insinyur mungkin menggunakan keahlian (*expertise*) mereka membantu bagian *accounting*, *budgeting*, atau *sales*. Bagaimanapun juga, konsentrasi dari pekerjaannya adalah *engineering*, meskipun kadang-kadang tugas-tugasnya menyeberang ke dalam kelompok MOG lainnya.

#### 2.4.2.3 Menentukan “Sub-MOG” yang sesuai

Istilah “Sub-MOG” merujuk pada suatu kelompok dari pekerjaan-pekerjaan yang mirip. OCSM mendaftarkan pekerjaan-pekerjaan dengan Sub-MOG – Sub-MOG. Contoh: “*Engineers, Architects, dan Surveyors*” dan “*Mechanics dan Repairers*”.

Ke-9 MOG dibagi ke dalam 62 Sub-MOG. MOG A mempunyai Sub-MOG yang paling banyak, 15. MOG B hanya mempunyai satu Sub-MOG.

Sekali MOG sudah ditentukan, maka Sub-MOG yang paling sesuai ditentukan berdasarkan pada kewajiban dan tanggung jawab dari pekerjaan tersebut.

Jika suatu pekerjaan tidak dapat diklasifikasikan ke dalam Sub-MOG, maka digunakan kode NEC (*Not Elsewhere Classified*).

### 2.5 Profil Rumah Sakit

#### 2.5.1 Gambaran Umum Rumah Sakit

Rumah Sakit Jantung Harapan Kita yang diresmikan pada tanggal 9 November 1985, dikelola bersama oleh Yayasan Harapan Kita dan Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Selanjutnya, pada tahun 1998 Yayasan Harapan Kita menyerahkan pengelolaan rumah sakit sepenuhnya kepada pemerintah. Pada tahun 2000 terjadi perubahan status yakni menjadi perusahaan jawatan dengan nama Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita, dan dipopulerkan sebagai Pusat Jantung Nasional Harapan Kita.

Memiliki jumlah karyawan sebanyak 1115 karyawan, yang terdiri dari tenaga dokter 63 orang, tenaga perawat 402 orang, tenaga teknis medis 21 orang, tenaga radiografer 11 orang, apoteker 2 orang, asisten apoteker 19 orang, tenaga analisis kesehatan 27 orang, ahli gizi 4 orang, dan tenaga administrasi 557 orang.

Rumah Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita menyediakan pelayanan di bidang kardiovaskular yang lengkap dan terpadu, meliputi pelayanan gawat darurat, rawat jalan dan rawat inap, pelayanan diagnostik non-invasif dan diagnostik invasif, intervensi non bedah dan bedah, serta rehabilitasi. Selain itu juga tersedia Pusat Pendidikan dan Pelatihan khusus bidang kardiovaskular. Teknologi diagnostik dan pengobatan di bidang kardiovaskular yang dilakukan di Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita tidak kalah dengan di negara maju.

### 2.5.2 Instalasi Pelayanan

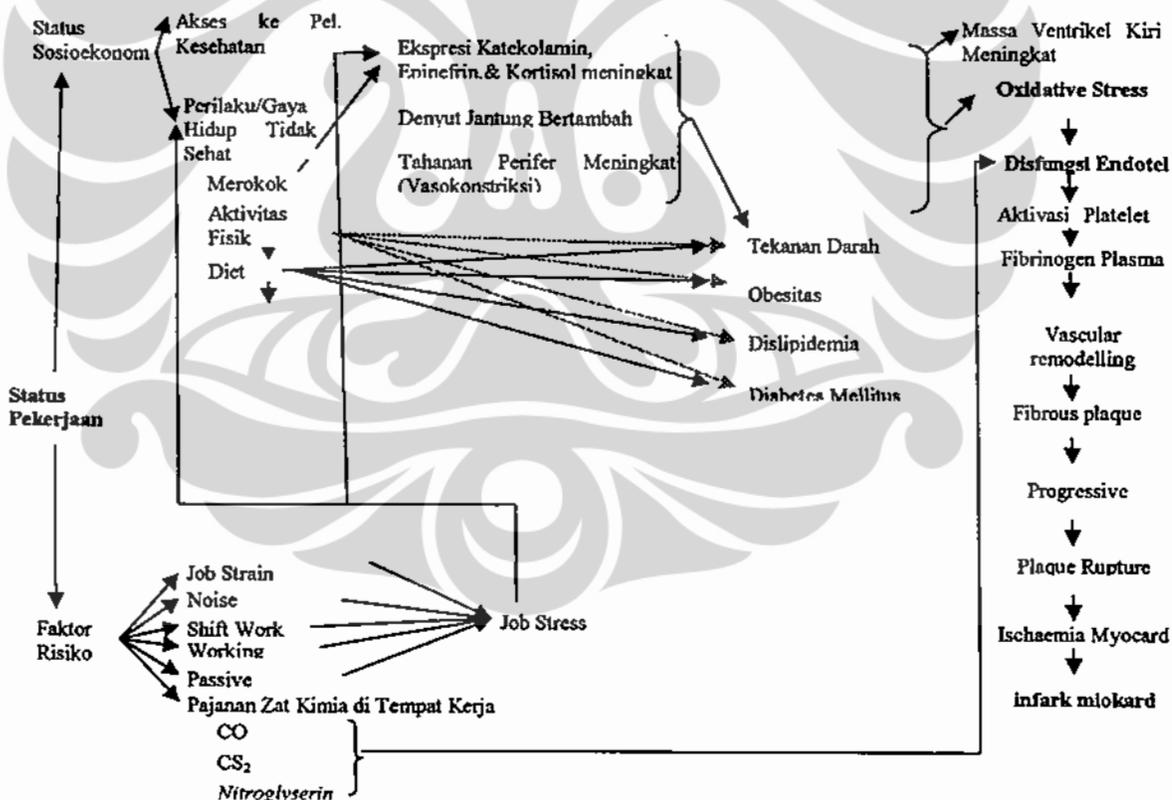
Instalasi pelayanan Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita terdiri dari:

- Unit gawat darurat jantung
- Unit perawatan intensif dewasa (ICU) dan anak (ICU anak)
- Unit perawatan intensif kardiovaskular (CVC)
- Unit intermediate (IW) dewasa dan anak
- Unit perawatan biasa untuk dewasa dan anak
- Unit rawat jalan, terdiri dari: klinik check up kardiovaskular dasar dan lengkap, klinik aritmia dan pacu jantung, klinik vaskular, klinik syaraf, klinik penyakit dalam, klinik paru, klinik bedah kardiovaskular, klinik gigi, dan klinik gizi.
- Unit diagnostik non invasif: EKG, *treadmill test*, *holter monitoring*, dopler sonografi vaskular, *echocardiography*, dll.
- Unit diagnostik invasif dan intervensi non bedah
  - Tindakan diagnostic invasif, antara lain: penyadapan jantung kanan dan kiri, angiografi valvular, kongenital, koroner, arteri dan vena, ventrikulografi dengan zat kontras, elektrofisiologi, flebografi.

- Tindakan intervensi non bedah, antara lain: BMV, PTCA, *Angioplasty*, *Pulmonal valvuloplasty*, ADO/ASO, Ablasi, pacu jantung, penutupan fistula, pemasangan AICD.
- Unit bedah jantung dan pembuluh darah

## 2.6 Kerangka teori

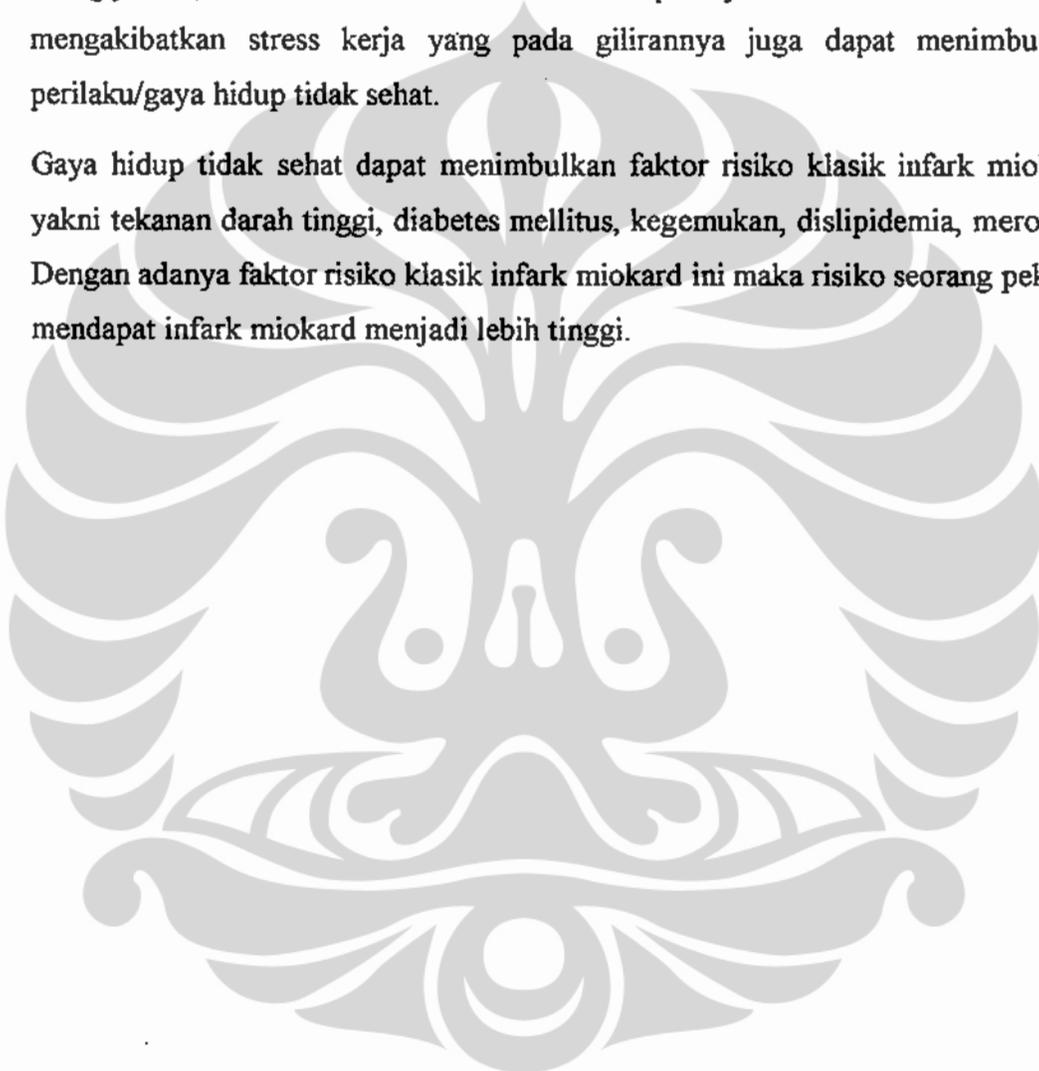
Status pekerjaan mempengaruhi status sosioekonomi yang akan mempengaruhi akses ke pelayanan kesehatan serta perilaku/gaya hidup tidak sehat seperti merokok, aktivitas fisik yang kurang dan diet yang tidak sehat. Di samping itu status pekerjaan juga akan berpengaruh terhadap faktor-faktor risiko yang diterima oleh pekerja yang bersangkutan. Adapun faktor-faktor risiko pekerjaan



Gambar 2.2 Skema Hubungan antara Status Pekerjaan dan Terjadinya Infark miokard

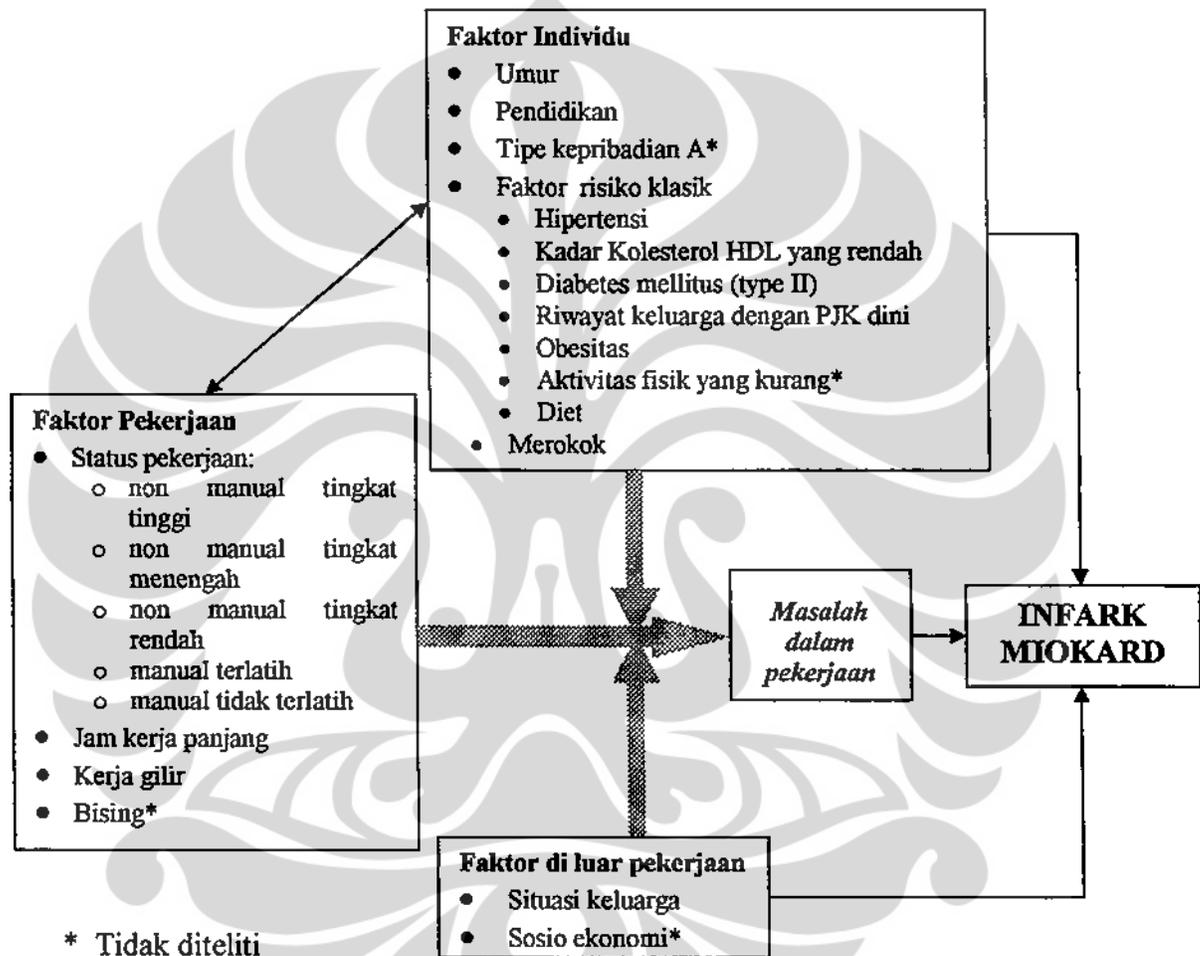
yang berpengaruh terhadap terjadinya infark miokard dapat dibedakan menjadi dua bagian besar yakni faktor non kimia dan kimia. Faktor risiko pekerjaan non kimia antara lain jam kerja yang panjang, kerja gilir, stress kerja, bising, *noise annoyance*, pajanan panas dan dingin, serta kerja *sedentary*. Sedangkan faktor risiko pekerjaan kimia antara lain pajanan karbon monoksida, *carbon disulfide*, *nitroglycerin*, dan lain-lain. Faktor risiko pekerjaan non kimia dapat mengakibatkan stress kerja yang pada gilirannya juga dapat menimbulkan perilaku/gaya hidup tidak sehat.

Gaya hidup tidak sehat dapat menimbulkan faktor risiko klasik infark miokard yakni tekanan darah tinggi, diabetes mellitus, kegemukan, dislipidemia, merokok. Dengan adanya faktor risiko klasik infark miokard ini maka risiko seorang pekerja mendapat infark miokard menjadi lebih tinggi.



## 2.7 Kerangka konsep

Berdasarkan tinjauan kepustakaan yang telah ditelaah maka disusunlah kerangka konsep penelitian sebagai berikut:



Gambar 2.3 Kerangka konsep penelitian

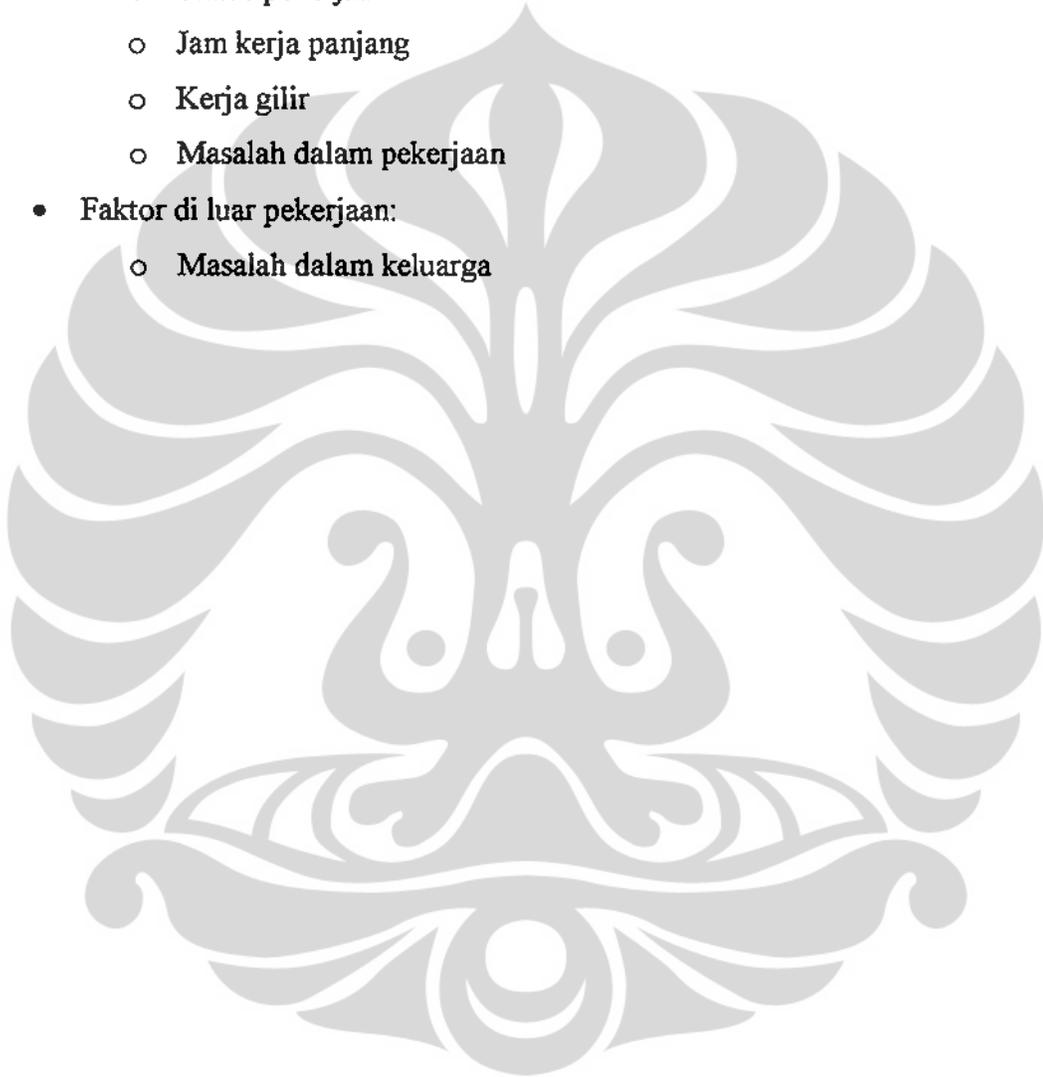
Faktor risiko yang tidak diteliti adalah:

- **Faktor risiko individu:**
  - Tipe kepribadian A: diperlukan kuesioner tersendiri untuk mengevaluasi tipe kepribadian responden, hal ini akan membuat waktu wawancara menjadi panjang sehingga mengurangi kenyamanan subyek penelitian yang sedang dirawat.
  - Aktifitas fisik: karena bila hanya berdasarkan kuesioner maka hasil yang didapat kurang valid dan kurang dapat dipercaya, sehingga diperlukan pengukuran lebih lanjut mengenai kecukupan aktifitas fisik yang dilakukan, baik di tempat kerja maupun di luar tempat kerja seperti di rumah. Disamping itu karena keterbatasan dalam waktu dan kemampuan peneliti, maka tidak dilakukan penelitian mengenai aktifitas fisik.
- **Faktor risiko pekerjaan:**
  - Bising: karena tidak mungkin dilakukan pengukuran obyektif di lingkungan kerja pasien oleh karena responden bukanlah para pekerja yang berasal dari satu tempat kerja yang sama, sehingga bila hanya berdasarkan kuesioner diragukan validitas dan reliabilitasnya.
- **Faktor di luar pekerjaan:**
  - Sosioekonomi: untuk dapat menilai status sosioekonomi diperlukan kuesioner yang lebih rumit dan kemampuan mewawancarai yang khusus, maka karena keterbatasan kemampuan peneliti dan waktu yang ada tidak dilakukan.

Faktor risiko yang diteliti dalam penelitian ini:

- **Faktor risiko dari Individu:**
  - Umur
  - Pendidikan
- **Faktor risiko klasik**
  - Hipertensi
  - Kadar Kolesterol HDL yang rendah
  - Diabetes mellitus (type II)

- Riwayat keluarga dengan penyakit jantung koroner dini
- Obesitas
- Merokok
- Diet
- Faktor risiko pekerjaan:
  - Status pekerjaan
  - Jam kerja panjang
  - Kerja gilir
  - Masalah dalam pekerjaan
- Faktor di luar pekerjaan:
  - Masalah dalam keluarga



## BAB 3 METODE PENELITIAN

### 3.1 Desain penelitian

Desain penelitian adalah kasus kontrol dengan kasus adalah pasien yang didiagnosis infark miokard, sedangkan kontrol adalah pasien yang didiagnosis selain infark miokard. Penelitian ini dilakukan bersamaan dengan penelitian lain berjudul hubungan antara job strain dengan terjadinya infark miokard pada pasien rumah sakit X.

### 3.2 Tempat dan waktu penelitian

Penelitian ini dilakukan di RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita. Waktu penelitian mulai konsep sampai dengan tesis direncanakan pada bulan April – Juni 2008, pengumpulan data dilakukan pada bulan Mei 2008.

### 3.3 Populasi

Populasi kasus adalah semua pasien RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita dengan diagnosis infark miokard. Populasi kontrol adalah semua pasien RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita dengan diagnosis selain infark miokard.

### 3.4 Sampel

#### 3.4.1 Perhitungan jumlah sampel

Besar sampel dihitung sesuai rumus besar sampel minimal untuk studi kasus

kontrol, yakni  $n = \left( \frac{Z_{\alpha} + Z_{\beta} \sqrt{P \cdot Q}}{P - \frac{1}{2}} \right)^2$

dimana:  $n$  = jumlah sampel minimal

$Z_{\alpha}$  = nilai standar dari distribusi sesuai nilai  $\alpha = 0,05 = 1,96$

$Z_{\beta}$  = nilai standar dari distribusi sesuai nilai  $\beta = 0,20 = 0,842$

$P$  = proporsi kontrol didapat dari  $P = \frac{r}{1+r} = \frac{2}{1+2} = \frac{2}{3}$

$Q = 1 - P = 1 - \frac{2}{3} = \frac{1}{3}$

Dengan demikian maka:

$$n = \left( \frac{\frac{1,96}{2} + 0,842 \sqrt{\frac{2}{3} \cdot \frac{1}{3}}}{\frac{2}{3} - \frac{1}{2}} \right)^2 = \left( \frac{0,98 + 0,842 \sqrt{\frac{2}{6}}}{\frac{1}{6}} \right)^2 = \left( \frac{0,98 + 0,49}{\frac{1}{6}} \right)^2$$

$$= \left( \frac{1,47}{0,17} \right)^2 = 8,65^2 = 74,8 \cong 75$$

$n_1 = n_2$

Jadi jumlah kasus dan kontrol =  $75 + 75 = 150$

Nilai  $r$  diambil 2, yang didapat dari penelitian terdahulu.<sup>20,21,22,23</sup>

### 3.4.2 Cara pengambilan sampel

Pengambilan sampel dilakukan secara konsekutif pada semua pasien yang dirawat di RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita dengan diagnosis infark miokard sebagai kasus dan selain infark miokard sebagai kontrol.

### 3.4.3 Kriteria penerimaan dan penolakan

#### 3.4.3.1 Kriteria penerimaan

Semua pasien di RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita dengan diagnosis infark miokard dan selain infark miokard serta bersedia mengikuti penelitian dengan menandatangani *informed consent*.

#### 3.4.3.2 Kriteria penolakan

Bukan pekerja/pensiunan.

### 3.5 Sumber data dan cara pengumpulan data

#### 3.5.1 Sumber data

Populasi pasien infark miokard/selain infark miokard selama bulan Januari – Juni 2008 di RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita.

#### 3.5.2 Cara pengumpulan data

Data diambil dengan beberapa cara, yaitu:

- Data primer, melalui wawancara dan kuesioner untuk mendapatkan data informasi pekerjaan, gambaran umum tempat kerja dan faktor-faktor risiko potensial dari pekerjaan.

- Data sekunder, diambil dari hasil pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan penunjang yang terdapat dalam berkas rekam medis.

### 3.5.3 Pengolahan data

Terhadap data yang didapat dilakukan validasi, editing, pengkodean dan kemudian dilakukan peng-*entry*-an data dan verifikasi.

### 3.5.4 Analisis data

Dilakukan analisis univariat, bivariat, multivariat dengan menggunakan komputer dan program Stata versi 8 dengan  $p < 0,05$  ditetapkan sebagai bermakna (*significant*) secara statistik. Analisa univariat untuk melihat distribusi frekwensi dari semua variabel yang diamati. Analisa bivariat untuk melihat hubungan antara 2 variabel, yaitu antara masing-masing variabel bebas dengan variabel terikat, yaitu: karakteristik sosiodemografi dengan status pekerjaan, karakteristik faktor risiko klasik dengan status pekerjaan, karakteristik faktor risiko pekerjaan dengan status pekerjaan, status pekerjaan dengan infark miokard. Analisa multivariat (analisis logistic regresi) untuk melihat besarnya peranan variabel-variabel bebas yang bermakna terhadap terjadinya infark miokard pada para pekerja yang menjadi pasien RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita.

## 3.6 Identifikasi variabel

### 3.6.1 Variabel terikat/dependent variabel (hasil jadi) adalah:

- Infark miokard

### 3.6.2 Variabel bebas/independent variabel adalah:

- Umur
- Pendidikan
- Hipertensi
- Kadar Kolesterol HDL yang rendah
- Diabetes mellitus (type II)
- Riwayat keluarga dengan penyakit jantung koroner dini
- Obesitas
- Merokok
- Diet

- Status pekerjaan
- Jam kerja panjang
- Kerja gilir
- Masalah dalam pekerjaan
- Situasi keluarga

### **3.7 Definisi Operasional**

#### **3.7.1 Infark miokard**

Semua penderita infark miokard yang tidak meninggal dunia. Diagnosis infark miokard dari dokter RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita, berdasarkan:

- Riwayat nyeri dada yang khas.
- Pemeriksaan rekam listrik jantung (*electrocardiography*)
- Pemeriksaan enzim jantung

#### **3.7.2 Usia**

Usia adalah usia menurut ulang tahun terakhir, dinyatakan dalam tahun. Dibagi menjadi 4 kelompok:

- < 40 tahun
- 41 – 45 tahun
- 46 – 50 tahun
- 51 – 55 tahun
- 56 – 60 tahun

#### **3.7.3 Tingkat pendidikan**

Tingkat pendidikan adalah jenjang pendidikan formal terakhir yang pernah diikuti subyek penelitian. Pendidikan dibagi menjadi 3 tingkat yaitu:

- Rendah: tidak tamat SD, tamat SD, tidak tamat SMP, tamat SMP.
- Menengah: tidak tamat SMA, dan tamat SMA
- Tinggi: D1 ke atas

### 3.7.4 Tekanan darah

Tekanan darah menurut kriteria JNC 7 (*The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*), yaitu:

- Normal : Tekanan darah sistolik < 120 dan diastolik < 80
- *Prehypertension* : Tekanan darah sistolik 120 – 139 atau diastolik 80 – 89
- *Stage 1 Hypertension*: Tekanan darah sistolik 140 – 159 atau diastolik 90 – 99
- *Stage 2 Hypertension*: Tekanan darah sistolik  $\geq$  160 atau diastolik  $\geq$  100

Tekanan darah berdasarkan riwayat penyakit dan atau tekanan darah yang terdapat di catatan rekam medis. Dibedakan menjadi ya dan tidak.

### 3.7.5 Kadar kolesterol HDL yang rendah

Pada pria < 40 mg/dL

Pada wanita < 50 mg/dL

Kadar kolesterol HDL yang rendah berdasarkan riwayat penyakit dan atau data yang terdapat pada rekam medis.

Dibedakan menjadi ya dan tidak.

### 3.7.6 Gula Darah

- Diabetes mellitus (DM): jika kadar gula darah puasa plasma vena  $\geq$  126 mg/dl atau kadar gula darah sewaktu/2 jam *post prandial* plasma vena  $\geq$  200 mg/dl.
- Tidak diabetes mellitus: kadar gula darah puasa plasma vena < 126 mg/dl atau kadar gula sewaktu/2 jam *post prandial* plasma vena < 200 mg/dl.

Atau berdasarkan riwayat pernah didiagnosis oleh dokter menderita diabetes mellitus dan atau mendapatkan obat-obatan untuk diabetes.

Dibedakan menjadi ya dan tidak

### 3.7.7 Riwayat keluarga dengan CHD dini

- CHD pada pria yang hubungannya derajat pertama (*first-degree relative*) < 55 tahun.
- CHD pada wanita yang hubungannya derajat pertama (*first-degree relative*) < 65 tahun.

Dibedakan menjadi ya dan tidak.

### 3.7.8 Indeks Massa Tubuh (IMT)

Kriteria obese untuk Asia Pasifik:

- Non Obese:  $IMT < 25$
- Obese :  $IMT \geq 25$

### 3.7.9 Merokok

Penilaian berat ringannya perokok menggunakan indeks Brinksman, yang menilai jumlah batang rokok yang dihisap sehari dan juga dipengaruhi dengan lamanya menjadi perokok dalam tahun.

$$\text{Lama merokok (tahun)} \times \text{Jumlah batang rokok / hari}$$

Penilaiannya sebagai berikut:

- 0 = bukan perokok
- 1 – 200 = perokok ringan
- 201 – 600 = perokok sedang
- > 600 = perokok berat

Dari Jakarta Cardiovascular Study 2008 diketahui bahwa jumlah yang teratur merokok dan kadang-kadang merokok pada wanita 3,56% dan pria 36,77%. Prevalensi ini cukup tinggi dan dari analisa didapatkan hubungan antara merokok dengan hipertensi, diabetes maupun penyakit jantung.

Dari beberapa penelitian ditemukan adanya relasi positif antara status pekerjaan, kerja gilir dan intensitas merokok.

#### 3.7.10 Status pekerjaan:

- Non manual tingkat tinggi (eksekutif, bisnis, engineers, dosen, dsb.)
- Non manual tingkat menengah (perawat, operator komputer, guru, dsb.)
- Non manual tingkat rendah (staf administrasi, staf marketing, sekretaris, dsb.)
- Manual terlatih (montir, pekerja metal, konstruksi, dsb.)
- Manual tidak terlatih (buruh, pramusaji, pembersih, dsb.)

### 3.7.11 Jam kerja

Rata-rata jam kerja per hari dua bulan sebelum kejadian MCI.

Dibagi menjadi

- $\leq 8$  jam
- $> 8$  jam

### 3.7.12 Kerja gilir (*shift work*)

Dibagi menjadi 2 kelompok:

- Tidak bekerja gilir
- Bekerja gilir

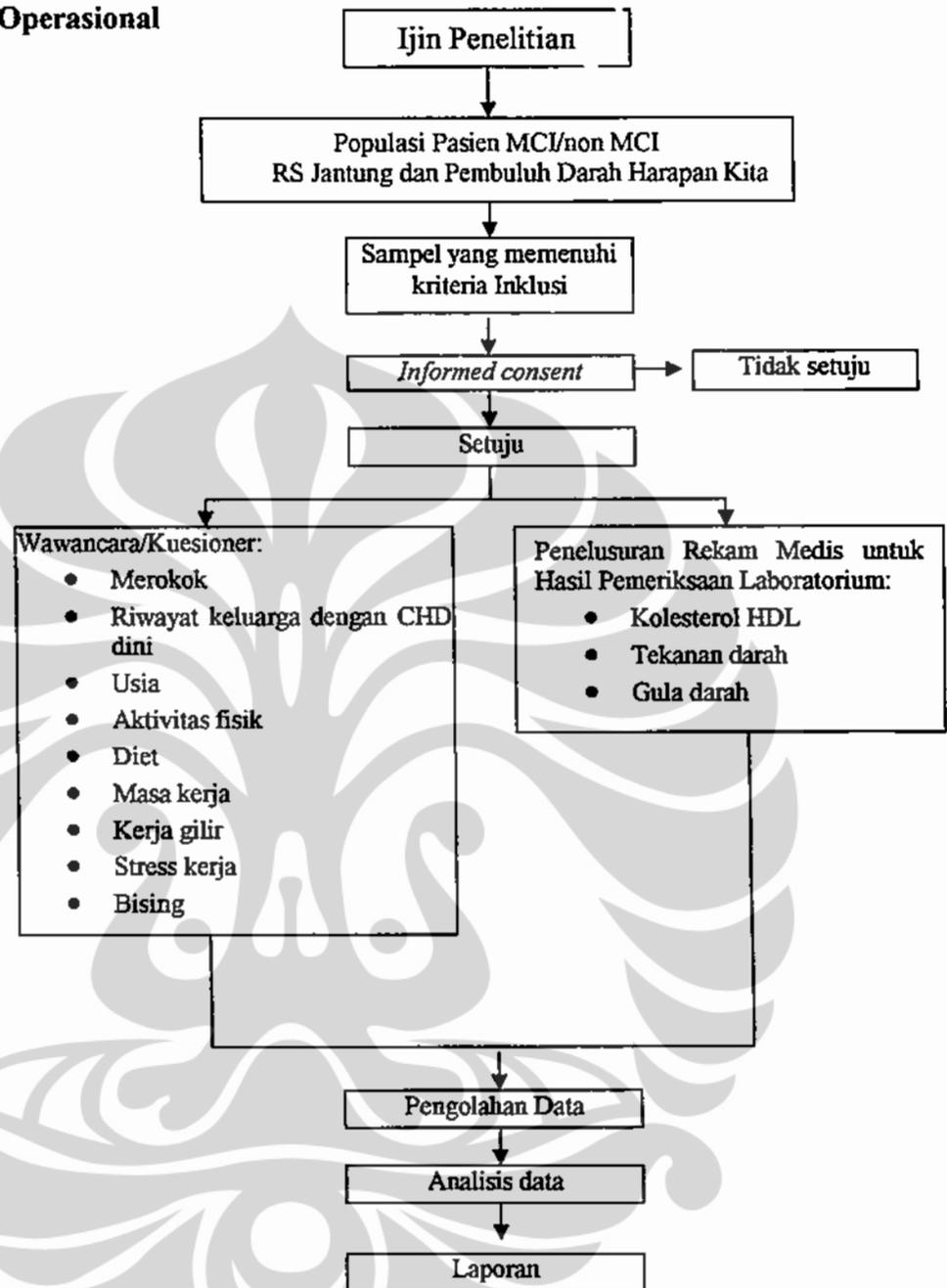
### 3.7.13 Masalah dalam pekerjaan

Menurut laporan sendiri (*self reported*) bahwa dalam 1 bulan sebelum MCI:

- Tidak mengalami masalah dalam kerja
- Mengalami masalah dalam kerja



### 3.8 Kerangka Operasional



Gambar 3.1 Alur pelaksanaan penelitian

### 3.9 Etika penelitian

Segala keterangan yang diberikan kepada peneliti dan hasil wawancara pada pasien akan dirahasiakan. Responden yang bersedia ikut dalam penelitian akan mengisi formulir *informed consent*.

**BAB 4**  
**HASIL PENELITIAN**

Pada penelitian ini didapat 154 orang subyek penelitian yang terbagi menjadi 77 orang dengan infark miokard sebagai kelompok kasus dan 77 orang dengan non infark miokard sebagai kelompok kontrol. Populasi subyek penelitian ini berasal dari pasien rawat inap dan rawat jalan Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita yang berkunjung pertama kali atau kontrol ulang.

**4.1 Karakteristik responden**

**4.1.1 Karakteristik demografi responden**

**Tabel 4.1 Karakteristik demografi responden**

	Kasus (N = 77)		Kontrol (N = 77)		Total (N = 154)	
	n	%	n	%	n	%
<b>Kelompok Umur</b>						
36 – 40 tahun	7	9,1	7	9,1	14	9,1
41 – 45 tahun	10	12,9	10	12,9	20	12,9
46 – 50 tahun	25	32,5	25	32,5	50	32,5
51 – 55 tahun	24	31,2	24	31,2	48	31,2
56 – 60 tahun	11	14,3	11	14,3	22	14,3
<b>Pendidikan</b>						
Tinggi (Diploma ke atas)	43	55,8	33	42,9	76	49,3
Menengah (SLTA)	26	33,8	42	54,5	68	44,2
Dasar (SD + SLTP)	8	10,4	2	2,6	10	6,5
<b>Status Perkawinan</b>						
Belum	5	6,5	1	1,3	6	3,9
Kawin	71	92,2	75	97,4	146	94,8
Cerai mati/Janda/Duda	1	1,3	1	1,3	2	1,3
<b>Stres Rumah Tangga</b>						
Ada	5	6,49	1	1,30	6	3,90
Tidak ada	72	93,51	76	98,70	148	96,10

Seluruh subyek berjenis kelamin laki-laki. Sebagian besar subyek berusia 55 tahun ke bawah, yakni 132 orang (85,7%). Sebagian besar subyek berpendidikan menengah dan tinggi sebanyak 144 orang (93,51%). Sebagian besar subyek kawin (94,8%). Meskipun sebagian besar subyek mengaku tidak ada masalah/stress dalam rumah tangganya akan tetapi ditemukan 5 orang (6,49%) yang mempunyai

masalah/stress dalam rumah tangganya pada kelompok infark miokard, sedangkan pada kelompok non infark miokard hanya ditemukan 1 orang (1,30%).

#### 4.1.2 Karakteristik faktor risiko klasik responden

Faktor risiko merokok, pada kelompok infark miokard didapatkan 10 orang (12,99%) adalah bukan perokok, 12 orang (15,58%) perokok ringan, 37 orang (48,05 %) perokok sedang, dan 18 orang (23,38%) perokok berat. Sedangkan untuk kelompok non infark miokard didapatkan 47 orang (61,04%) adalah bukan perokok, 7 orang (9,09%) perokok ringan, 20 orang (25,97%) perokok sedang, dan 3 orang (3,90%) perokok berat.

Tabel 4.2 Karakteristik faktor risiko klasik responden

	Kasus (N = 77)		Kontrol (N = 77)		Total (N = 154)	
	n	%	n	%	n	%
<b>Merokok</b>						
Perokok berat	18	23,38	3	3,90	21	13,64
Perokok sedang	37	48,05	20	25,97	57	37,01
Perokok ringan	12	15,58	7	9,09	19	12,34
Bukan perokok	10	12,99	47	61,04	57	37,01
<b>Hipertensi</b>						
Ya	44	57,14	22	28,57	66	42,86
Tidak	33	42,86	55	71,43	88	57,14
<b>Diabetes Melitus</b>						
Ya	23	29,87	7	9,09	30	19,48
Tidak	54	70,13	70	90,91	124	80,52
<b>Dislipidemia</b>						
Ya	46	59,74	25	32,47	71	46,10
Tidak	31	40,26	52	67,53	83	53,90
<b>Obesitas</b>						
Ya	40	51,95	28	36,36	68	44,16
Tidak	37	48,05	49	63,64	86	55,84

Faktor risiko hipertensi, pada kelompok infark miokard didapatkan 44 orang (57,14%) menderita hipertensi, sedangkan pada kelompok non infark miokard didapatkan 22 orang (28,57%) yang menderita hipertensi. Faktor risiko diabetes melitus pada kelompok infark miokard didapatkan pada 23 orang (29,87%), dan pada kelompok non infark miokard 7 orang (9,09%).

Faktor risiko dislipidemia pada kelompok infark miokard didapatkan pada 46 orang (59,74%), dan 25 orang (32,47%) pada kelompok non infark miokard. Faktor risiko obesitas pada kelompok infark miokard didapatkan pada 40 orang (51,95%) dan pada kelompok non infark miokard 28 orang (36,36%). Faktor risiko riwayat keluarga pada kelompok infark miokard didapatkan pada 31 orang (40,26%) dan 12 orang (15,58%) pada kelompok non infark miokard.

#### 4.1.3 Karakteristik pekerjaan responden

Status pekerjaan pada kelompok infark miokard didapatkan 17 orang (22,08%) non manual high level, 35 orang (45,45%) non manual middle level, 12 orang (15,58%) non manual low level, 10 orang (12,99%) manual skilled dan 3 orang (3,90%) manual unskilled, sedangkan pada kelompok non infark miokard didapatkan 8 orang (10,39%) non manual tingkat tinggi, 21 orang (27,27%) non manual tingkat menengah, 12 orang (15,58%) non manual tingkat rendah, 16 orang (20,78%) manual terlatih, dan 20 orang (25,97%) manual tidak terlatih.

**Tabel 4.3** Karakteristik pekerjaan responden

	Kasus (N = 77)		Kontrol (N = 77)		Total (N = 154)	
	n	%	n	%	n	%
<b>Jenis Pekerjaan</b>						
Manual tidak terlatih	3	3,90	20	25,97	23	14,94
Manual terlatih	10	12,99	16	20,78	26	16,88
Non manual tingkat rendah	12	15,58	12	15,58	24	15,58
Non manual tingkat menengah	35	45,45	21	27,27	56	36,36
Non manual tingkat tinggi	17	22,08	8	10,39	25	16,23
<b>Kerja Gilir</b>						
Ya	9	11,69	15	19,48	24	15,58
Tidak	68	88,31	62	80,52	130	84,42
<b>Lama Jam Kerja</b>						
> 8 jam	18	23,38	9	11,69	27	17,53
≤ 8 jam	59	76,62	68	88,31	127	82,47
<b>Masalah dalam kerja</b>						
Ya	41	53,25	19	24,68	60	38,96
Tidak	36	46,75	58	75,32	94	61,04

Pada kelompok infark miokard terdapat 9 orang (11,69%) yang menjalani kerja gilir, sedangkan pada kelompok non infark miokard 15 orang (19,48%) yang menjalani kerja gilir. Untuk lama jam kerja, pada kelompok infark miokard didapatkan 18 orang (23,4%) yang memiliki jam kerja > 8 jam per hari,

sedangkan pada kelompok non infark miokard didapatkan 9 orang (11,7%) yang memiliki jam kerja > 8 jam per hari. Sebanyak 41 orang (53,25%) pada kelompok infark miokard mengaku mempunyai masalah dalam kerja sedangkan hanya 19 orang (24,68%) pada kelompok infark miokard yang mengaku mempunyai masalah dalam kerja.

#### 4.2 Analisis bivariat

Untuk melihat apakah terdapat hubungan yang bermakna antara variabel bebas (karakteristik demografi, faktor risiko klasik, dan faktor risiko pekerjaan) dengan variabel terikat (infark miokard), maka dilakukan analisis bivariat untuk mendapat nilai rasio odds (OR), interval kepercayaan 95% (95% CI), dan *proportion* (p).

##### 4.2.1 Hubungan karakteristik demografi dan faktor risiko klasik terhadap risiko terjadinya infark miokard

Pada tabel 4.4 terlihat subyek dengan tingkat pendidikan dasar lebih berisiko dibandingkan subyek yang tingkat pendidikannya lebih tinggi. Status perkawinan pada penelitian ini tidak ada perbedaan yang bermakna antara mereka yang belum pernah menikah, menikah, dan janda/duda. Hal ini mungkin dikarenakan kami hanya mendapatkan masing-masing 1 orang pada kelompok infark miokard dan non infark miokard yang janda/duda, sedangkan lebih dari 90% populasi pada penelitian kami menikah.

**Tabel 4.4 Hubungan beberapa karakteristik demografi dan faktor risiko klasik dengan risiko terjadinya infark miokard**

	Non infark miokard (N = 77)		Infark miokard (N = 77)		Odds rasio kasar	Interval kepercayaan 95%	p
	n	%	n	%			
<b>Pendidikan</b>							
Dasar (SD dan SLTP)	2	2,60	8	10,39	1,00	Rujukan	
Menengah (SLTA)	42	54,55	26	33,77	0,15	0,03 – 0,79	0,024
Tinggi (Diploma ke atas)	33	42,86	43	55,84	0,33	0,65 – 1,64	0,173
<b>Status Perkawinan</b>							
Belum	5	6,49	1	1,30	1,00	Rujukan	
Kawin	71	92,21	75	97,40	5,28	0,60 – 46,32	0,133
Cerai mati/Janda/Duda	1	1,30	1	1,30	5	0,15 – 166,58	0,368
<b>Stres Rumah Tangga</b>							
Tidak ada	76	98,70	72	93,51	1,00	Rujukan	
Ada	1	1,30	5	6,49	5,28	0,60 – 46,27	0,133

Tabel 4.4 (sambungan)

	Non infark miokard (N = 77)		Infark miokard (N = 77)		Odds rasio kasar	Interval kepercayaan 95%	p
	n	%	n	%			
<b>Merokok</b>							
Bukan perokok	47	61,04	10	12,99	1,00	Rujukan	
Perokok ringan	7	9,09	12	15,58	8,06	2,54 – 25,58	0,000
Perokok sedang	20	25,97	37	48,05	8,70	3,63 – 20,81	0,000
Perokok berat	3	3,90	18	23,38	28,20	6,95 – 114,35	0,000
<b>Hipertensi</b>							
Tidak	55	71,43	33	42,86	1,00	Rujukan	
Ya	22	28,57	44	57,14	3,33	1,71 – 6,51	0,000
<b>Diabetes Melitus</b>							
Tidak	70	90,91	54	70,13	1,00	Rujukan	
Ya	7	9,09	23	29,87	4,26	1,70 – 10,66	0,002
<b>Dislipidemia</b>							
Tidak	52	67,53	31	40,26	1,00	Rujukan	
Ya	25	32,47	46	59,74	3,09	1,60 – 5,97	0,001
<b>Obesitas</b>							
Tidak	49	63,64	37	48,05	1,00	Rujukan	
Ya	28	36,36	40	51,95	1,89	0,99 – 3,60	0,053
<b>Riwayat Keluarga</b>							
Tidak	65	84,42	46	59,74	1,00		
Ya	12	15,58	31	40,26	3,65	1,70 – 7,85	0,001

Untuk stress rumah tangga pada kelompok kasus sebanyak 5 orang (6,49%), sedangkan pada kelompok kontrol hanya ada 1 orang (1,30%). Pada penelitian ini stress rumah tangga kemungkinan dapat meningkatkan risiko terjadinya infark miokard 5 kali. Subyek yang perokok mempunyai risiko yang lebih besar untuk terjadinya infark miokard dibandingkan subyek yang bukan perokok. Mereka yang perokok ringan mempunyai risiko 8 kali, perokok sedang mempunyai risiko hampir 9 kali, dan yang perokok berat mempunyai risiko 28 kali dibandingkan yang bukan perokok. Subyek yang menderita hipertensi, diabetes mellitus dan dislipidemia masing-masing mempunyai risiko 3,3 kali, 4,3 kali dan 3,1 kali untuk terjadinya infark miokard dibandingkan subyek yang tidak menderita. Subyek yang obese mempunyai risiko 1,9 kali untuk terjadinya infark miokard dibandingkan subyek yang tidak obese. Mereka yang mempunyai riwayat keluarga mempunyai risiko 3,7 kali untuk terjadinya infark miokard dibandingkan yang tidak.

#### 4.2.2 Hubungan karakteristik pekerjaan terhadap risiko terjadinya infark miokard

Status pekerjaan yang semakin tinggi memiliki odds ratio kasar yang semakin besar, yakni dari 4,17; 6,67; 11,11; 14,17 berturut-turut untuk manual terlatih, non manual tingkat rendah, non manual tingkat menengah, non manual tingkat tinggi dan dibandingkan dengan manual tidak terlatih.

Subyek yang bekerja lebih dari 8 jam sehari memiliki risiko yang lebih tinggi untuk terjadinya infark miokard dibandingkan subyek yang bekerja 8 jam atau kurang (OR = 2,31; 95% CI 0,96 – 5,52). Subyek yang mengaku ada stress pekerjaan memiliki risiko yang lebih tinggi untuk terjadinya infark miokard dibandingkan subyek yang tidak (OR = 3,48; 95% CI 1,75 – 6,89).

Tabel 4.5 Hubungan karakteristik pekerjaan terhadap risiko terjadinya infark miokard

	Non infark miokard (N = 77)		Infark miokard (N = 77)		Odds rasio kasar	Interval kepercayaan 95%	p
	n	%	n	%			
<b>Status Pekerjaan</b>							
Manual tidak terlatih	20	25,97	3	3,90	1,00	Rujukan	
Manual terlatih	16	20,78	10	12,99	4,17	0,98 – 17,73	0,053
Non manual tingkat rendah	12	15,58	12	15,58	6,67	1,56 – 28,52	0,011
Non manual tingkat menengah	21	27,27	35	45,45	11,11	2,94 – 41,95	0,000
Non manual tingkat tinggi	8	10,39	17	22,08	14,17	3,24 – 61,99	0,000
<b>Kerja Gilir</b>							
Tidak	62	80,52	68	88,31	1,00	Rujukan	
Ya	15	19,48	9	11,69	0,55	0,22 – 1,34	0,187
<b>Lama Jam Kerja</b>							
≤ 8 jam	68	88,31	59	76,62	1,00	Rujukan	
> 8 jam	9	11,69	18	23,38	2,31	0,96 – 5,52	0,061
<b>Masalah dalam kerja</b>							
Tidak	58	75,32	36	46,75	1,00	Rujukan	
Ya	19	24,68	41	53,25	3,48	1,75 – 6,89	0,000

### 4.3 Analisis multivariat

Analisis multivariat menggunakan regresi logistik untuk melihat hubungan beberapa variabel bebas yang nilai p-nya  $< 0,25$  ( ) terhadap variabel terikat.

Pada tabel 4.6 terlihat bahwa faktor risiko terjadinya infark miokard yang paling dominan pada penelitian ini adalah perokok berat.

Jika dibandingkan dengan subyek yang bukan perokok, subyek perokok mempunyai risiko yang tinggi terhadap terjadinya infark. Perokok ringan berisiko

**Tabel 4.6 Perbandingan rasio odds faktor risiko merokok, diabetes mellitus, dislipidemia, status pekerjaan, kerja gilir dan masalah dalam kerja dengan kejadian infark miokard**

	Odds rasio kasar	Interval kepercayaan 95%	p	Odds rasio suaian	Interval kepercayaan 95%	p
<b>Merokok</b>						
Perokok ringan	8,06	2,54 – 25,58	0,000	17,02	4,41 – 65,69	0,000
Perokok sedang	8,70	3,63 – 20,81	0,000	7,10	2,44 – 20,62	0,000
Perokok berat	28,20	6,95 – 114,35	0,000	49,77	7,49 – 330,71	0,000
<b>Dislipidemia</b>						
Ya	3,09	1,60 – 5,97	0,001	3,31	1,44 – 7,62	0,005
<b>Status Pekerjaan</b>						
Manual terlatih	4,17	0,98 – 17,73	0,053	2,21	0,36 – 13,63	0,393
Non manual tingkat rendah	6,67	1,56 – 28,52	0,011	2,28	0,32 – 16,40	0,415
Non manual tingkat menengah	11,11	2,94 – 41,95	0,000	6,68	1,44 – 30,96	0,015
Non manual tingkat tinggi	14,17	3,24 – 61,99	0,000	12,97	1,78 – 94,55	0,011
<b>Kerja Gilir</b>						
Ya	0,55	0,22 – 1,34	0,187	0,15	0,02 – 0,88	0,035
<b>Masalah dalam kerja</b>						
Ya	3,48	1,75 – 6,89	0,000	3,33	1,32 – 8,43	0,011

17 kali terhadap terjadinya infark miokard ( $p = 0,000$ ). Perokok sedang mempunyai risiko sekitar 7 kali terhadap terjadinya infark miokard ( $p = 0,001$ ). Perokok berat mempunyai risiko 50 kali terhadap terjadinya infark miokard ( $p = 0,000$ ).

Selanjutnya jika dibandingkan dengan subyek yang tidak mempunyai dislipidemia, subyek yang menderita dislipidemia mempunyai risiko hampir 3 kali lipat terhadap terjadinya infark miokard ( $p = 0,001$ ).

Untuk status pekerjaan semakin tinggi status pekerjaan seseorang, semakin berisiko untuk terjadinya infark miokard. Pada penelitian ini kerja gilir tidak meningkatkan risiko terjadinya infark miokard. Jika dibandingkan dengan subyek yang tidak mempunyai masalah dalam kerja, maka subyek yang mempunyai masalah dalam kerja mempunyai risiko hampir tiga setengah kali lipat terhadap terjadinya infark miokard (OR 3,48 dengan 95% CI 1,32 – 8,43 dan  $p = 0,011$ ).



## **BAB 5**

### **PEMBAHASAN**

#### **5.1 Keterbatasan Penelitian**

Pada penelitian ini terdapat beberapa keterbatasan, antara lain dari pemilihan populasi, seleksi subyek, ataupun data informasi yang diperoleh.

Sampel didapat dari populasi pasien yang menjalani rawat inap dan rawat jalan di Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita. Hal ini mengakibatkan bahwa hasil penelitian tidak seluruhnya mencerminkan keadaan populasi pekerja di Indonesia, baik dari segi pekerjaan maupun kondisi penyakit dan kesehatan, kesempatan/kemudahan dalam mengakses sarana pelayanan kesehatan. Oleh karenanya hasil-hasil penelitian ini hanya dapat digeneralisasi untuk kasus-kasus infark miokard yang dirawat dan berobat jalan.

Disamping itu faktor-faktor risiko lain yang dapat menyebabkan infark miokard tidak diteliti dalam penelitian ini, misalnya tipe kepribadian, status sosioekonomi, aktivitas fisik, diet, dan bising. Hal ini karena diperlukannya kuesioner dengan jumlah pertanyaan yang lebih banyak dan terperinci, keterbatasan waktu, biaya, sarana dan juga mempertimbangkan kondisi pasien yang sedang menjalani perawatan sehingga tidak memungkinkan untuk diwawancarai lebih lama.

#### **5.2 Pembahasan**

##### **5.2.1 Karakteristik demografi**

###### **5.2.1.1 Pendidikan**

Berdasarkan hasil penelitian Hammar dkk di Swedia, subyek dengan tingkat pendidikan yang lebih tinggi mempunyai insidens infark miokard yang lebih rendah dibandingkan subyek dengan tingkat pendidikan yang lebih rendah. Tetapi pada penelitian ini tidak ditemukan perbedaan yang bermakna antara tingkat pendidikan dengan risiko terjadinya infark miokard. Hal ini kemungkinan dikarenakan pembagian jenjang pendidikan yang kurang sesuai dan jumlah subyek berpendidikan rendah yang sedikit. Sedikitnya jumlah subyek yang berpendidikan rendah mungkin karena kurangnya pengetahuan mereka akan

masalah kesehatan yang dialami, takut mengakses pelayanan kesehatan di rumah sakit, dan biasanya tingkat pendidikan yang rendah berkorelasi dengan tingkat sosioekonomi yang rendah sehingga keterbatasan biaya menjadi kendala dalam berobat, serta tidak/belum tahu mengenai adanya program jaminan pelayanan kesehatan bagi masyarakat miskin/tidak mampu.

#### 5.2.1.2 Status perkawinan dan stress rumah tangga

Status perkawinan pada penelitian ini tidak ada perbedaan yang bermakna antara mereka yang belum pernah menikah, menikah, dan janda/duda. Hal ini mungkin dikarenakan kami hanya mendapatkan masing-masing 1 orang pada kelompok infark miokard dan non infark miokard yang janda/duda, sedangkan lebih dari 90% populasi pada penelitian kami menikah. G Engstrom dkk<sup>36</sup> menemukan bahwa pria yang bercerai mempunyai risiko kejadian koroner yang lebih tinggi (OR 1,79 dengan 95% CI 1,42 – 2,2). Risiko ini berkurang, tetapi tetap berhubungan bermakna, setelah disesuaikan untuk faktor-faktor risiko tradisional seperti usia, merokok, kolesterol, IMT, diabetes mellitus, tekanan darah sistolik, obat-obatan untuk hipertensi, trigliseride, dan inaktivitas fisik (OR 1,58 dengan 95% CI 1,3 – 2,0).

Untuk stress rumah tangga pada kelompok kasus sebanyak 5 orang (6,49%), sedangkan pada kelompok kontrol hanya ada 1 orang (1,30%). Sedikitnya jumlah responden yang mengaku mempunyai masalah dalam rumah tangga mungkin juga disebabkan karena dalam mewawancarai subyek penelitian yang seluruhnya pria ini, para subyek didampingi oleh istri mereka, sehingga bila pun subyek merasa mempunyai masalah rumah tangga agak sulit/tidak leluasa untuk mengungkapkannya.

Stress dalam rumah tangga ini diketahui berinteraksi dengan kondisi lingkungan kerja dalam menimbulkan penyakit. Pada penelitian INTERHEART diperoleh informasi bahwa insidens infark miokard meningkat 1,5 – 2,12 kali lipat pada kelompok kasus yang mengalami stres rumah tangga. Pada penelitian ini stress rumah tangga kemungkinan dapat meningkatkan risiko terjadinya infark miokard 5 kali.

## **5.2.2 Faktor risiko klasik**

### **5.2.2.1 Kebiasaan merokok**

Pada penelitian ini tampak bahwa merokok merupakan faktor risiko yang meningkatkan risiko terjadinya infark miokard. Perokok ringan meningkatkan risiko infark miokard 8 kali lipat (OR 8,06; 95% CI 2,54 – 25,58;  $p = 0,000$ ), sedangkan perokok sedang meningkatkan risiko infark miokard 9 kali lipat (OR 8,69; 95% CI 3,63 – 20,81;  $p = 0,000$ ), dan perokok berat meningkatkan risiko infark miokard sampai 28 kali lipat (OR 28,2; 95% CI 6,95 – 114,35;  $p = 0,000$ ). Parish S dkk<sup>37</sup> dalam penelitiannya mendapatkan bahwa subyek penelitiannya yang berumur 30 – 59 tahun, yang merokok risiko infark miokard meningkat hampir 4 kali lipat (OR 3,85; 95% CI 3,41 – 4,34) dibandingkan yang bukan perokok (tidak merokok dalam 10 tahun terakhir). Rokok dapat menyebabkan gangguan jantung melalui mekanisme bangkitan sistem saraf simpatetik yang mengakibatkan meningkatnya tekanan darah, curah jantung dan tahanan perifer meningkat, juga menyebabkan kekurangan oksigen, sehingga dengan demikian meningkatkan risiko terjadinya infark miokard.<sup>20</sup> Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian-penelitian sebelumnya bahwa merokok dapat meningkatkan risiko terjadinya infark miokard. Lebih tingginya risiko yang dihadapi para perokok pada penelitian ini mungkin karena perbedaan jenis rokok yang dihisap (filter/non filter) yang tidak diteliti dalam penelitian ini.

### **5.2.2.2 Hipertensi**

Subyek penelitian yang menderita hipertensi memiliki rasio odds kasar 3,33 (95% CI 1,71 – 6,51) untuk terjadinya infark miokard dibandingkan subyek yang tidak menderita hipertensi. Sesuai dengan hasil Framingham Study dimana kelompok subyek dengan tekanan darah normal tinggi (sistolik 130 – 139 mmHg dan diastolik 85 – 89 mmHg) dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular 2 kali lipat.

### **5.2.2.3 Diabetes mellitus**

Subyek penelitian yang menderita diabetes mellitus memiliki rasio odds suaian 2,26 (95% CI 0,69 – 7,43) untuk terjadinya infark miokard dibandingkan subyek yang tidak menderita diabetes mellitus. Dari berbagai penelitian yang sudah

pernah dilakukan diketahui bahwa diabetes mellitus meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular antara 2 – 8 kali lipat. Jadi hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan.

#### **5.2.2.4 Dislipidemia**

Dislipidemia pada penelitian ini juga terbukti meningkatkan risiko infark miokard 3 kali lipat. Dari penelitian yang pernah dilakukan diketahui bahwa dislipidemia akan meningkatkan risiko PJK 1,6 – 3,8 kali lipat. Jadi hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang sudah pernah dilakukan.<sup>20</sup>

#### **5.2.2.5 Obesitas**

Meskipun ada peningkatan risiko terjadinya infark miokard berkaitan dengan berat badan subyek (OR kasar 1,89 dengan 95% CI 0,99 – 3,60), ini secara statistik tidak bermakna. Obesitas merupakan faktor risiko untuk terjadinya penyakit kardiovaskular. Berat badan yang ideal akan mengurangi risiko penyakit kardiovaskular sampai setengahnya. Pada penelitian ini kurang menunjukkan kemaknaan peran obesitas dalam meningkatkan risiko infark miokard, kemungkinan juga disebabkan pembagian obesitas kurang terperinci, sebab hanya dibagi menjadi kelompok yang obese dan non obese saja.<sup>20</sup>

#### **5.2.2.6 Riwayat keluarga**

Subyek penelitian yang memiliki riwayat keluarga memiliki rasio odds kasar 3,65 (95% CI 1,70 – 7,85) untuk terjadinya infark miokard dibandingkan subyek yang tidak memiliki riwayat keluarga. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Andresdottir dkk<sup>23</sup> dalam penelitian kohort prospektif yang menyimpulkan bahwa riwayat keluarga infark miokard meningkatkan risiko terjadinya penyakit jantung koroner baik pada laki-laki maupun perempuan.

### **5.2.3 Faktor risiko pekerjaan**

#### **5.2.3.1 Status pekerjaan**

Status pekerjaan yang semakin rendah memiliki odds ratio suaian yang semakin kecil, yakni dari 0,56 ( $p = 0,397$ ); 0,19 ( $p = 0,039$ ); 0,18 ( $p = 0,017$ ); dan 0,09 ( $p = 0,027$ ) masing-masing untuk non manual middle level, non manual low level,

manual skilled, dan manual unskilled dibandingkan dengan non manual high level. Atau dengan perkataan lain bahwa status pekerjaan yang lebih tinggi mempunyai risiko yang lebih besar untuk terjadinya infark miokard.

Hasil temuan ini bertolakbelakang dengan hasil-hasil penelitian di negara-negara maju. G Engstrom dkk<sup>36</sup> dalam penelitiannya menemukan bahwa insidens kejadian koroner setelah disesuaikan terhadap usia, di antara para pria dengan status pekerjaan rendah lebih tinggi. Dari hasil penelitian G Engstrom dkk tersebut, penyesuaian terhadap faktor-faktor risiko tradisional (usia, merokok, kolesterol, IMT, diabetes mellitus, tekanan darah sistolik, obat-obatan untuk hipertensi, trigliseride) mengurangi risiko status pekerjaan rendah, dari 2,26 (95% CI 1,6 – 3,2) menjadi 1,79 (95% CI 1,3 – 2,5). Gallo LC dkk<sup>18</sup> dalam penelitiannya menyimpulkan bahwa wanita dengan status pekerjaan yang lebih rendah berada pada risiko kardiovaskular yang lebih tinggi. Demikian juga Rosvall M dkk<sup>19</sup> menemukan adanya peningkatan risiko stenosis carotid pada status pekerjaan yang lebih rendah, yang berarti mempunyai risiko kardiovaskular yang lebih tinggi. Pada penelitian ini ditemukan status pekerjaan yang lebih rendah mempunyai risiko yang lebih kecil terjadinya infark miokard.

Akan tetapi hasil penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Malinauskiene V<sup>16</sup> dkk di Kaunas, suatu kota di Lithuania, negara sosialis yang sedang berkembang. Malinauskiene menemukan bahwa subyek yang status pekerjaannya lebih tinggi mempunyai risiko dua kali lipat dibandingkan subyek yang status pekerjaannya rendah setelah disesuaikan untuk usia, merokok, hipertensi, obesitas, stress, pendidikan dan masa kerja.

Alasan-alasan mengapa di negara-negara maju insidens kejadian koroner lebih tinggi pada pria dengan posisi status pekerjaan yang lebih rendah karena kelompok ini mempunyai perilaku kesehatan yang buruk misalnya lebih banyak merokok, diet yang tidak sehat, dan mempunyai stress psikososial yang lebih tinggi. Adanya perbedaan hasil penelitian yang dilakukan peneliti dengan hasil-hasil penelitian di negara-negara maju kemungkinan disebabkan oleh karena perbedaan pola makan dalam kaitannya dengan status sosioekonomi. Lebih berisikonya status pekerjaan yang lebih tinggi pada penelitian ini juga mungkin

karena lebih baik/lebih mudahnya akses ke pelayanan kesehatan oleh subyek yang status pekerjaannya lebih tinggi, banyak memakan makanan 'junk food' yang berasal dari negara barat, yang di negara asalnya merupakan makanan bagi para pekerja yang status pekerjaannya rendah akan tetapi di negara kita menjadi makanan para pekerja yang status pekerjaannya lebih tinggi. Status pekerjaan yang lebih rendah biasanya berkaitan dengan tingkat pendidikan dan tingkat pengetahuan yang lebih rendah serta status sosioekonomi yang lebih rendah. Hal ini mengakibatkan bahwa para pekerja dengan status pekerjaan yang lebih rendah mungkin tidak mengetahui/menyadari adanya masalah pada kesehatan mereka, takut mengakses pelayanan kesehatan di rumah sakit, terlambat pergi ke pelayanan kesehatan di rumah sakit, tidak mengetahui adanya program jaminan pelayanan kesehatan bagi masyarakat miskin/kurang mampu. Akan tetapi hal-hal tersebut tentunya masih harus diteliti lebih lanjut.

#### **5.2.3.2 Lama jam kerja**

Dari hasil penelitian ini diperoleh subyek yang memiliki jam kerja lebih dari 8 jam per harinya memiliki rasio odds kasar 2,31 (95% CI 0,96 – 5,52;  $p = 0,061$ ) dibandingkan dengan subyek yang jam kerjanya  $\leq 8$  jam per hari. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Sokejima S dkk<sup>13</sup> yang menemukan bahwa pada pria Jepang yang bekerja 9,01 – 11 jam dalam bulan terakhir sebelum infark memiliki rasio odds kasar untuk terjadinya acute myocardial infarction sebesar 1,06 (95% CI 0,68 – 1,67), dan yang bekerja  $\geq 11,01$  jam memiliki rasio odds kasar 2,44 (95% CI 1,26 – 4,73) dibandingkan terhadap mereka yang bekerja 7,01 – 9,00 jam. Terbukti bahwa jam kerja yang lebih lama akan meningkatkan risiko terjadinya infark miokard.

#### **5.2.3.3 Masalah dalam kerja**

Sebanyak 41 subyek (53,25%) dengan infark miokard melaporkan adanya masalah dalam kerja, dan hanya 19 subyek (24,68%) dengan non infark miokard yang melaporkan adanya masalah dalam kerja. Para peneliti INTERHEART menemukan bahwa subyek yang melaporkan adanya stress kerja selama beberapa periode memiliki rasio odds suaian terhadap usia, jenis kelamin, *geographic region*, dan merokok 1,38 kali lipat untuk menderita MI (99% CI 1,19 – 1,61).

Pada penelitian kami didapatkan bahwa pada subyek yang mempunyai masalah kerja mempunyai risiko 3,5 kali lipat (OR = 3,44; p = 0,010) untuk terjadinya infark miokard jika dibandingkan dengan subyek yang tidak mempunyai masalah dalam kerja. Meskipun kami tidak dapat mengeksklusi bahwa *self-reported* masalah dalam kerja dapat mengakibatkan bias oleh karena kasus secara tidak sah melaporkan masalah dalam kerja lebih sering dibandingkan kontrol, terutama pada subyek yang baru menderita infark miokard, dan meskipun sulit untuk mengkuantifikasi potensial bias ini akan tetapi kemiripan temuan pada penelitian ini dengan temuan dari beberapa penelitian kohort cukup meyakinkan bahwa adanya masalah dalam kerja memang berpengaruh pada kejadian infark miokard.

#### 5.2.3.4 Kerja gilir

Kerja gilir pada penelitian ini tidak bermakna terhadap risiko infark miokard. Hal ini berbeda dengan hasil yang diperoleh oleh Knutsson dkk.<sup>9</sup> yang menemukan adanya peningkatan risiko infark miokard pada pria (OR 1,3 dengan 95% CI 1,1 – 1,6). Hal ini mungkin dikarenakan subyek yang kerja gilir jumlahnya kurang banyak. Hal ini kemungkinan karena para pekerja gilir biasanya dipilih mereka yang berusia muda serta memiliki kondisi kesehatan yang bagus. Oleh karena subyek penelitian ini adalah dari populasi pasien di rumah sakit yang sebagian besar sudah tidak muda lagi maka tidak bermakna kerja gilir pada penelitian ini mungkin dikarenakan 'healthy worker effect'. Knutsson dkk dalam penelitiannya memperoleh 476 pekerja shift pria, sedangkan pada penelitian ini hanya didapatkan 24 subyek yang bekerja gilir. Di samping itu berapa lama subyek bekerja shift tidak ditanyakan dalam penelitian ini.

## **BAB 6**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **6.1 Kesimpulan**

Hasil penelitian ini dengan sampel pasien Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita, disimpulkan bahwa:

- a. Faktor-faktor risiko yang mempengaruhi terjadinya infark miokard pada para pekerja yang dirawat di Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita adalah:
  - Faktor risiko klasik yang berperan dalam meningkatkan risiko infark miokard pada penelitian ini adalah kebiasaan merokok, dislipidemia, hipertensi, diabetes mellitus, obesitas, dan riwayat keluarga.
  - Faktor risiko pekerjaan yang berperan dalam meningkatkan risiko infark miokard pada penelitian ini adalah status pekerjaan yang lebih tinggi dan adanya masalah dalam kerja.
  - Faktor-faktor lainnya seperti pendidikan, status perkawinan, stress rumah tangga belum dapat dibuktikan kaitannya dengan risiko infark miokard pada penelitian ini.
- b. Faktor risiko yang paling dominan berpengaruh terhadap terjadinya infark miokard pada para pekerja yang dirawat di Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita adalah kebiasaan merokok.

#### **6.2 Saran**

##### **6.2.1. Untuk Pekerja**

- a. Bagi para pekerja yang status pekerjaannya non manual tingkat tinggi perlu mengetahui faktor-faktor risiko yang berpengaruh terhadap terjadinya infark miokard seperti merokok, dislipidemia, hipertensi, diabetes melitus, obesitas, stress kerja dan berusaha untuk menghindari atau mencegah faktor-faktor tersebut.
- b. Bagi para pekerja yang status pekerjaannya non manual tingkat tinggi perlu segera melakukan pemeriksaan kesehatan bila ada keluhan dengan masalah kesehatan untuk deteksi dini faktor risiko infark miokard, serta berobat teratur

bila mempunyai faktor-faktor risiko hipertensi, diabetes mellitus, dan atau dislipidemia.

- c. Bagi para pekerja yang status pekerjaannya non manual tingkat tinggi perlu melakukan kegiatan relaksasi secara periodik untuk mencegah dan mengurangi timbulnya stres.
- d. Mempertahankan berat badan ideal, cukup beristirahat dan berhenti merokok.

### **6.2.2 Untuk Perusahaan**

- a. Memberikan penyuluhan secara rutin mengenai masalah kesehatan, khususnya penyakit jantung koroner bagi para pekerjanya yang status pekerjaannya non manual tingkat tinggi.
- b. Melakukan pemeriksaan berkala secara rutin setiap tahun meliputi pemeriksaan kesehatan rutin dan faktor risiko infark miokard lainnya pada para pekerja yang status pekerjaannya non manual tingkat tinggi, sehingga dapat terdeteksi dini adanya gangguan kesehatan yang timbul.
- c. Mengadakan rekreasi bersama, memberikan penyuluhan mengenai cara-cara mengurangi stres, dan dilakukan pemeriksaan lanjutan bagi pekerja yang menunjukkan tanda-tanda awal gangguan kardiovaskular, sehingga dapat dilakukan upaya pengobatan dan pencegahan.

### **6.2.3 Untuk Institusi Pendidikan**

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan antara status pekerjaan dengan risiko terjadinya infark miokard pada populasi pekerja dengan jumlah sampel yang lebih memadai dan dengan menggunakan instrumen penelitian yang lebih baik.

## DAFTAR REFERENSI

1. Kittel F, Kornitzer M, Dramaik M. Coronary heart disease and job stress in two cohorts of bank clerks [abstract]. *Psychoter Psychosom* 1980;34 (2-3): 110-23.
2. Koskela RS, Mutanen P, Sorsa JA, Klockars M. Factors predictive of ischemic heart disease mortality in foundry workers exposed to carbon monoxide. *Am J Epidemiol* 2000; (7):628-32.
3. Netterstrom B, Nielsen FE, Kristensen TS, Bach E, Moller L. Relation between job strain and myocardial infarction: a case-control study. *Occup Environ Med* 1999;56:339-42.
4. Clyas E, De Bacquer D, Leynen F, Kornitzer M, Kittel F, De Backer G. Job stress and depression symptoms in middle-aged workers — prospective results from the Belstress study. *Scandinavian Journal of Work Environment & Health* 2007 Aug;33(4); 252-9.
5. Rose G, Bengtsson C, Dimberg L, Kumlin L, Eriksson B. Life events, mood, mental strain and cardiovascular risk factors in Swedish middle-aged men. Data from the Swedish part of the Renault/Volvo Coeur Study. *Occup Med* 1998;48(5):329-36.
6. Niedhammer I, Goldberg M, Leclerc A, David S, Bugel I, Landre MF. Psychosocial work environment and cardiovascular risk factors in an occupational cohort in France. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1998 Feb;52:93-100.
7. Van Kempen EEMM, Kruize H, Boshuizen HC, Ameling CB, Staatsen BAM, De Hollander AEM. The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: a meta-analysis. *Environmental Health Perspectives* 2002;110(3):307-17.
8. Bjor B, Burstrom L, Nilsson T, Reuterwall C. Vibration exposure and myocardial infarction incidence: the VHEEP case—control study. *Occupational Medicine* 2006;56:338-44.
9. Knutsson A, Hallquist J, Reuterwall C, Theorell T, Akerstedt T. Shiftwork and myocardial infarction: a case-control study. *Occup Environ Med* 1999;56:46-50.
10. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JAE, Speizer FE, Hennekens CH. Prospective study of shift work and risk of coronary heart disease in women. *Circulation* 1995;92:3878-82.
11. Fujino Y, Iso H, Tamakoshi A, Inaba Y, Koizumi A, Kubo T, Yoshimura T. A prospective cohort study of shift work and risk of ischemic heart disease in Japanese male workers. *Am J Epidemiol* 2006;164:128-35
12. Inoue M, Morita H, Inagaki J, Harada N. Influence of differences in their jobs on cardiovascular risk factors in male blue-collar shift workers in their fifties. *Ijoeh* 2004;10(3):313-8
13. Sokejima S, Kagamimori S. Working hours as a risk factor for acute myocardial infarction in Japan: case control study. *BMJ* 1998;317:775-80.
14. Engstrom G, Hedblad B, Rosvall M, Janzon L, Lindgarde F. Occupation, marital status, and low-grade inflammation: mutual confounding or independent cardiovascular risk factors? *Thromb. Vasc Biol* 2006;26:643-8.
15. Zhou BF, Li YH, Stamler J, Tao S, Davis CE, Wu YF, Liu XQ, Folsom AR, Williams OD. Relation of occupational change to cardiovascular risk factor levels in rural Chinese men: The People's Republic of China - United States collaborative study on cardiovascular and cardiopulmonary epidemiology. *American Journal of Public Health* 2003 Dec;93(12):2049-51
16. Malinauskiene V, Grazuleviciene R, Nieuwenhuijsen MJ, Azaraviciene A. Myocardial infarction risk and occupational categories in Kaunas 25 – 64 year old men. *Occup Environ Med* 2002;59:745-50.
17. Alfredsson L, Spetz CL, Theorell T. Type of occupation and near-future hospitalization for myocardial infarction and some other diagnoses. *International Journal of Epidemiology* 1985;14(3):378-88.
18. Gallo LC, Bogart LM, Vranceanu AM, Walt LC. Job characteristics, occupational status, and ambulatory cardiovascular activity in women. *Annals of Behavioral Medicine* 2004;28(I):63-73.
19. Rosvall M, Ostergren PO, Hedblad B, Isacson SO, Janzon L, Berglund G. Occupational status, educational level, and the prevalence of carotid atherosclerosis in a general population sample of middle-aged Swedish men and women: results from the Malmo Diet and Cancer Study. *American Journal of Epidemiology* 2000;152(4):334-46.
20. Selwyn AP, Braunwald E. Ischemic Heart Disease. Dalam Harrison's principles of internal medicine 16th edition. Editor: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL. McGraw-Hill Companies, Inc. USA; 2005, p 1434- 40.
21. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis and coronary artery disease. *The New England Journal of Medicine* 2005; 352: 1685-95.

22. Culic V. Acute risk factors for myocardial infarction. *International Journal of Cardiology* 2007; 117: 260-9.
23. Andresdottir MB, Sigurdsson G, Sigvaldason H, Gudnason V. Fifteen percent of myocardial infarctions and coronary revascularizations explained by family history unrelated to conventional risk factors. *European Heart Journal* 2002; 23: 1655-63.
24. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women dan men: longitudinal population study. *BMJ* 1998; 316: 1043-7.
25. Crowther MA. Pathogenesis of atherosclerosis. *American Society of Hematology. Hematology* 2005; 436-41.
26. The European Heart Network's Expert Group on Psychosocial and Occupation Faktors. Social Faktors, Work, Stress and Cardiovascular Disease Prevention in the European Union. The European Heart Network – July 1998.
27. Y Liu, H Tanaka. Overtime work, insufficient sleep, and risk of non-fatal acute myocardial infarction in Japanese men. *Occupational and Environmental Medicine*; Jul 2002; 59, 7; page 447 – 51.
28. Knutsson A., Boggild H. Shift work and cardiovascular disease: review of disease mechanisms. *Rev. Environ. Health.* 2000; 15: 359-72.
29. Blumenthal JA, Thyrum ET, Siegel WC. Contribution of job strain, job status and marital status to laboratory and ambulatory blood pressure in patients with mild hypertension. *Journal of Psychosomatic Research.* 1995, 39: 133- 44.
30. Light KC, Brownley KA, Turner JR, et al. Job status and high-effort coping influence work blood pressure in women and Blacks. *Hypertension.* 1995, 25: 554 – 9.
31. Matthews KA, Raikkonen K, Everson SA, et al. Do the daily experiences of healthy men and women vary according to occupational prestige and work strain? *Psychosomatic Medicine.* 2000, 62: 346 – 53.
32. Steptoe A, Kumtz-Ebrecht S, Owen N, et al. Socioeconomic status and stress-related biological responses over the working day. *Psychosomatic Medicine.* 2003, 65: 461 – 70.
33. Kuper H, Marmot M. Job strain, job demands, decision latitude, and risk of coronary heart disease wtihin the Whitehall II study. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57: 147 – 53.
34. Wamala SP, Mittleman MA, Horsten M, Schenck-Gustafsson K, Orth-Gomer K. Job stress and the occupational gradient in coronary heart disease risk in women: The Stockholm Female Coronary Risk Study. *Social Science & Medicine.* 2000, 51: 481 – 9.
35. UCL Department of Epidemiology and Public Health. Whitehall II Study. <http://www.ucl.ac.uk/whitehallII/index.htm>
36. Engstrom G, Hedblad B, Rosvall M, Janzon L, Lindgarde F. Occupation, marital status, and low-grade inflammation: mutual confounding or independent cardiovascular risk factors? *Thromb. Vasc Biol* 2006;26;643-8.
37. Parish S, Collins R, Peto R, Youngman L, Barton J, Jayne K et al. Cigarette smoking, tar yields, and non-fatal myocardial infarction: 14000 cases and 32000 controls in the United Kingdom. *BMJ* 1995; 311: 471 – 7.

## Lampiran 1

### LEMBAR PERSETUJUAN

Saya ....., telah diberitahu bahwa keperluan penelitian ini ialah untuk mengidentifikasi pengaruh status pekerjaan dan faktor-faktor lainnya terhadap risiko miokard infark non fatal. Hasil penelitian ini sangat bermanfaat dalam upaya meningkatkan kesehatan para pekerja.

Saya menyadari bila saya ikut serta dalam penelitian ini, maka saya akan diwawancara oleh pewawancara yang layak, dan akan melakukan pengisian kuesioner.

Saya juga menyadari bahwa keterangan atau informasi yang dikumpulkan dalam penelitian ini akan diperlakukan sebagai rahasia.

Saya juga menyadari bahwa saya tidak akan dibebani biaya apapun untuk keperluan penelitian ini.

Saya juga menyadari bahwa saya setiap waktu dapat menghentikan keikutsertaan dalam penelitian ini tanpa adanya paksaan apapun juga.

Saya telah diberi kesempatan untuk mengajukan pertanyaan berkenaan dengan tata cara penelitian ini, dan saya menyetujui untuk ikut serta dalam penelitian ini.

Jakarta,

2008

\_\_\_\_\_  
Nama Responden



<b>E. Situasi rumah tangga</b>			
E1. Jumlah anggota keluarga serumah _____ orang			
E2. Jumlah anak _____ orang			
E3. Usia anak yang terkecil/bungsu : ____ tahun		Usia anak yang terbesar/sulung: _____ tahun	
E4. Rumah tinggal:    0. Rumah pribadi    1. Mess/asrama/ rumah dinas    2. Tinggal dengan orang tua    3. Kontrak			
E5. Situasi dalam keluarga			
0. Harmonis    1. Cekkoc : a. Sebab : _____ b. Dengan siapa : _____ c. Terakhir cekkoc : _____ 2. Masalah lain yang dihadapi: _____			
<b>F. Riwayat penyakit responden</b>			
F1. Hipertensi	0. Tidak pernah	1. Pernah, didiagnosis oleh _____ tahun	3. Tidak tahu
F2. Diabetes mellitus	0. Tidak pernah	1. Pernah, didiagnosis oleh _____ tahun	3. Tidak tahu
F3. Kolesterol	0. Tidak pernah	1. Pernah, didiagnosis oleh _____ tahun	3. Tidak tahu
<b>G. Riwayat keluarga dengan CHD dini</b>			
Apakah ayah menderita penyakit jantung?	0. Tidak	1. Ya, usia < 55 tahun	3. Tidak tahu
Apakah ibu menderita penyakit jantung?	0. Tidak	1. Ya, usia < 65 tahun	3. Tidak tahu
<b>H. Kebiasaan merokok</b>			
H1. 0. Tidak pernah 1. Pernah, sudah berhenti. kapan...../berapa lama..... 2. Masih		Jika pernah/masih H2. .... batang/hari H3. Jenis rokok: 1. Putih    2. Kretek    3. Campur H4. Lamanya merokok ..... tahun.	
<b>I. Infark miokard</b>		<b>DATA DARI MEDICAL RECORD</b>	
1. Ini serangan yang ke		<b>1. Tekanan darah pada waktu masuk RS</b>	
2. Serangan pertama, terjadi di 1. rumah    2. tempat kerja    3. lain-lain (tgl/bln/thn _____)		Sistolik	
3. Dirawat di:		Diastolik	
4. Lamanya _____ hari		<b>2. Kadar gula darah pada waktu masuk RS</b>	
<b>J. Indeks massa tubuh</b>		Gula darah puasa	
J1. Tinggi badan _____ cm		Gula darah 2 jam pp	
J2. Berat badan _____ kg		Gula darah sewaktu	
		<b>3. Profil lipid pada waktu masuk RS</b>	
		Kolesterol total	
		Kolesterol HDL	
		Kolesterol LDL	
		Trigliseride	

Lampiran 3

RENCANA JADWAL & BIAYA PENELITIAN

Rencana Jadwal Penelitian

	Mei 2008				Juni 2008			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV
Pengumpulan data		■	■	■				
Pengolahan data penyusunan laporan hasil				■	■			
Ujian pra tesis						■		
Ujian tesis						■		

Rencana Biaya Penelitian

<b>Tahap Persiapan &amp; pengumpulan data</b>					
Kertas HVS	2 rim				Rp. 80.000
Tinta	2 buah				Rp. 600.000
Foto kopi kuesioner	400	5 lembar		Rp. 125	Rp. 250.000
Ijin penelitian					Rp. 1.000.000
Fotokopi proposal, jurnal, dll					Rp. 500.000
Biaya transportasi					Rp. 1.500.000
<b>Tahap Pengolahan Data</b>					
<b>Tahap penulisan dan penyajian hasil penelitian</b>					
Kertas HVS	1 rim				Rp. 40.000
Foto copy hasil penelitian	2 kali	100 lembar	6 set	Rp. 125	Rp. 150.000
Penjilidan	2 kali	..	6 set	Rp. 5000	Rp. 60.000
Konsumsi penyajian data	6 orang			Rp. 30.000	Rp. 180.000
Lain-lain					Rp. 2.000.000
<b>Total</b>					<b>Rp. 6.360.000</b>

Catatan: semua biaya penelitian ditanggung oleh peneliti

Lampiran 4 Data hasil penelitian

No	Subyek	agegroup	stakawin	sireskeluarga	edugroup	diabetes	hipertensi	dislipidemia	obesitas	riwkel	rokokgroup	jamkergroup	shiftwork	streskerja	studer
1	1	0	2	0	2	0	0	0	1	1	2	1	0	1	4
2	1	0	1	0	2	0	1	1	0	1	2	1	0	1	3
3	1	0	1	0	2	0	0	1	0	1	1	0	0	0	3
4	1	0	1	0	1	0	0	1	1	1	1	0	1	1	1
5	1	0	1	0	2	0	0	0	1	1	2	0	0	1	4
6	1	0	1	0	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0	3
7	1	0	1	0	2	0	0	0	1	0	2	0	0	1	3
8	0	0	0	0	2	0	0	0	0	1	0	1	0	1	3
9	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
10	0	0	1	0	2	0	1	1	1	0	1	0	1	1	2
11	0	0	1	0	2	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
12	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
13	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14	0	0	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	1	0	1
15	1	1	1	0	1	1	1	1	0	0	1	1	0	0	1
16	1	1	1	0	1	0	1	0	1	0	3	1	0	1	1
17	1	1	1	0	1	1	1	1	0	0	2	1	0	1	4
18	1	1	1	0	2	0	1	1	1	0	1	0	0	0	3
19	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	2	0	0	1	3
20	1	1	1	0	2	1	1	1	0	1	1	1	1	1	4
21	1	1	1	0	2	0	1	1	1	1	3	0	0	1	2
22	1	1	1	0	0	0	0	1	0	0	2	0	0	1	2
23	1	1	1	0	2	0	1	1	1	0	2	0	0	1	4
24	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	2	0	0	1	3
25	0	1	1	0	1	0	0	1	0	0	0	1	1	0	3
26	0	1	1	0	2	0	0	1	1	0	0	1	0	1	3
27	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	2	0	0	1	1
28	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1









