

SKRIPSI

**UJI SENSITIVITAS SKOR RISKESDAS *CORONARY HEART DISEASE*
TERHADAP RASIO LDL/HDL PADA PASIEN RAWAT JALAN RSUD
KABUPATEN PANGKEP**

HERAWATI N.

K211 09 310



**PROGRAM STUDI ILMU GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2013

RINGKASAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
JURUSAN ILMU GIZI
MAKASSAR, APRIL 2013

HERAWATI N.

UJI SENSITIVITAS SKOR RISKESDAS *CORONARY HEART DISEASE* TERHADAP RASIO LDL/HDL PADA PASIEN RAWAT JALAN RSUD KAB. PANGKEP

(xiv + 86 Halaman + 24 Tabel + 11 Lampiran)

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah penyakit jantung yang disebabkan oleh karena penyempitan pembuluh darah koroner, biasanya penyempitan ini disebabkan oleh proses aterosklerosis.. Sumbatan dipembuluh darah koroner terjadi secara pelan-pelan dan dipengaruhi oleh beberapa faktor risiko antara lain: merokok, DM, hiperkolesterolemia, hipertensi, kurang olahraga, stress mental, kegemukan, sejarah keluarga, gender, umur, dan genetik. Saat ini telah banyak skrining untuk mendeteksi PJK secara dini, namun tak satupun dari alat skrining tersebut yang tidak berbasis laboratorium. Telah ditemukan suatu alat skrining PJK yang murah, efektif, efisien, dan tidak berbasis laboratorium yang diberi nama Skor Riskesdas Coronary Heart Disease (CHD).

Penelitian ini untuk mengetahui besar sensitivitas variabel prediktor Riskesdas CHD yaitu umur, jenis kelamin, tekanan darah, status merokok, lingkar perut dan skor Riskesdas CHD terhadap rasio LDL/HDL. Jenis penelitian yang digunakan adalah uji diagnostik dengan desain *Cross Sectional*. Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien rawat jalan yang memiliki factor risiko PJK di dalam masyarakat Kab. Pangkep dalam kurung waktu satu tahun terakhir. Pengambilan sampel dilakukan dengan metode *Teknik Penarikan Sampel "Total sampling"* dan diperoleh 70 sampel. Pengolahan data menggunakan komputer program *SPSS* dan analisis data pada penelitian ini adalah univariat dan bivariat.

Hasil penelitian dengan nilai sensitivitas dari variabel prediktor Riskesdas CHD yaitu umur sebesar 92,8% (P=0,001), jenis kelamin sebesar 52,3% (P=0,17), tekanan darah sebesar 85,7% (P=0,03), obesitas sentral sebesar 88,1% (P=0,01), status merokok sebesar 38,1% (P=0,61) dan untuk variabel Skor Riskesdas Coronary Heart Disease yaitu sebesar 83,3% (P=0,03) yang berarti skor tersebut cukup baik digunakan sebagai skrining untuk deteksi dini penyakit jantung koroner.

Disarankan agar penelitian ini lebih banyak direplikasi di rumah sakit dan wilayah yang berbeda untuk lebih menambah kevalidasian skor tersebut. Dan agar bisa di aplikasikan di unit kesehatan dasar seperti Puskesmas sebagai skrining dini Penyakit Jantung Koroner (PJK).

Jumlah Pustaka : 37 (2002 – 2011)

Kata Kunci : *rasio LDL/HDL, skor Riskesdas, sensitivitas, , umur, jenis kelamin, lingkar perut, hipertensi, rokok.*

KATA PENGANTAR

Assalamualaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Puji syukur kita panjatkan kehadirat Allah SWT yang masih melimpahkan kesehatan serta kemampuan berpikir kepada penulis untuk menyelesaikan skripsi ini. Alhamdulillahirabbil'alamin, akhirnya penulisan skripsi, dengan judul **"Uji Sensitivitas Skor Riskedas *Coronary Heart Disease* terhadap Rasio LDL/HDL pada Pasien Rawat Jalan RSUD Kabupaten Pangkep"** dapat terselesaikan, guna memenuhi syarat dalam menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin.

Penyusunan skripsi ini bukanlah hasil kerja keras penulis semata. Bantuan dari berbagai pihak merupakan kontribusi yang sangat berarti bagi penulis, untuk itu dengan segala rasa hormat, cinta dan penghargaan yang setulus-tulusnya penulis haturkan kepada kedua orangtua tercinta Ayahanda *Nadi Nure'* dan Ibunda *Hj. Saodah* yang dengan segala kasih sayang, kesabaran, pengorbanan, dorongan, kepercayaan dan dukungan moral dan materil selama ini serta do'a dalam sujud yang senantiasa menyertai setiap langkah penulis. Semoga Allah selalu mencurahkan kasih sayangnya kepada kalian hingga akhirat kelak.

Pada kesempatan ini, perkenankan pula kami mengucapkan penghargaan yang setinggi-tingginya dan terima kasih yang tak terhingga kepada:

1. *Dr.dr. Citrakesumasari, M.Kes* selaku Pembimbing I serta selaku Penasehat Akademi. dan *dr. Devintha Virani* selaku Pembimbing II. Atas segala waktu, tenaga dan pikiran yang telah diberikan dalam membimbing dan mengarahkan penulis sehingga penyusunan skripsi ini dapat terselesaikan.

2. *Wahiduddin, SKM., M.Kes* selaku penguji dari jurusan Epidemiologi, dan *Abdul Salam, SKM., M.Kes* selaku penguji dari program studi Ilmu Gizi yang telah memberikan masukan serta saran/ kritik untuk perbaikan hasil penelitian ini.
3. *Dr. Nurhaedar Jafar, Apt, M.Kes* selaku Ketua Program studi Ilmu GIZI dan juga selaku Penguji dari program studi Ilmu Gizi yang juga telah memberikan masukan, kritik dan saran untuk perbaikan skripsi ini.
4. Bapak dan Ibu dosen FKM UNHAS yang telah memberikan bimbingan dan ilmu pengetahuan kepada penulis dalam mengikuti perkuliahan, terkhusus kepada Bapak dan Ibu dosen Program studi Ilmu Gizi.
5. Seluruh staf akademik Fakultas Kesehatan Masyarakat serta staf akademik Program studi Ilmu Gizi atas kerjasamanya selama ini.
6. Pemerintah Daerah Kabupaten Pangkep, Direktur RSUD Pangkep serta para staf yang telah bersedia menerima dan membantu dalam pelaksanaan penelitian ini.
7. Sahabat Penulis *Donna, Ullya, dan Lisa*. Yang tetap setia menemani penulis dalam penyusunan skripsi ini. Teman – teman satu Bimbingan dan Teman Se-Tema PJK yaitu Saudara *Ahmad Fitrawan* terima kasih karena telah banyak mengajarkan penulis dalam penyelesaian skripsi ini.
8. Teman-teman seperjuangan di FKM Unhas, terkhusus teman – teman Gizi 2009 yang tak bisa disebutkan Satu-Persatu.

9. Teman – teman Posko KKN di Pallengu (*Pallengers*) *Ka' lutfih, Reni, Baim, Tri, Dian, Fhya, Rizky, Ka' odha* dan *Grace*, terima kasih karena sudah menjadi teman, sahabat, saudara serta keluarga baru buatku.
10. Kakak satu-satunya *Irwan S.Kom* yang juga banyak membantu saat penelitian berlangsung.
11. Kepada *Imam Mujahid* yang senantiasa memberikan hiburan dikala sedih, dorongan dan semangat kepada penulis selama menjalani penelitian.
12. Terima Kasih juga buat seseorang yang sudah rela mengorbankan waktu dan tenaganya untuk membantu penulis pada saat di Pangkep.
13. Terima kasih kepada semua pihak baik keluarga, teman, sahabat yang tidak sempat penulis sebutkan namanya yang telah banyak memberikan bantuan dalam penyelesaian skripsi ini.

Semoga Allah SWT senantiasa memberikan Rahmat dan Karunia-Nya kepada semua pihak yang telah memberikan segala bantuan tersebut di atas. Hasil penelitian ini tentu saja masih jauh dari kesempurnaan, sehingga penulis dengan senang hati menerima kritik dan saran yang bersifat membangun.

Terakhir, penulis memohon maaf jika selama penyusunan dan penyelesaian hasil penelitian ini terdapat hal-hal yang kurang berkenan. Segala yang benar datangnyanya dari Allah dan yang salaha dalah kekhilafan penulis sebagai manusia biasa dengan keterbatasan, kelemahan dan kekurangan. Demikian, semoga hasil penelitian ini dapat bermanfaat bagi semua.

Makassar, April 2013

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
RINGKASAN.....	iv
KATA PENGANTAR.....	v
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL.....	x
DAFTAR GAMBAR.....	xiii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah.....	4
C. Tujuan Penelitian.....	5
D. Manfaat Penelitian.....	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	7
A. Tinjauan Umum tentang PJK.....	7
B. Tinjauan Umum tentang Instrumen Prediksi PJK.....	19
C. Tinjauan Umum tentang Profil Lipid.....	26
D. Tinjauan Umum tentang Uji Diagnostik.....	33
E. Kerangka Teori.....	41
F. Kerangka Konsep.....	42

G. Defenisi Operasional dan Kriteria Objektif.....	43
BAB III METODE PENELITIAN.....	46
A. Jenis Penelitian.....	46
B. Lokasi Dan Waktu Penelitian.....	46
C. Populasi Dan Sampel.....	46
D. Instrumen Penelitian.....	48
E. Alur Penelitian.....	49
F. Pengumpulan Data	49
G. Pegolahan dan Penyajian Data.....	50
H. Analisis Data.....	50
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	51
A. Hasil Penelitian.....	51
B. Pembahasan.....	64
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	81
A. Kesimpulan.....	81
B. Saran.....	82
DAFTAR PUSTAKA.....	
LAMPIRAN.....	

DAFTAR TABEL

Tabel	Judul	Halaman
2.1	Faktor – faktor risiko Penyakit Jantung Koroner.....	14
2.2	Hubungan antara umur dan Kolesterol.....	18
2.3	Skor Framingham.....	19
2.4	Skor Jakarta Kardiovaskuler.....	22
2.5	Skor Darmawan.....	23
2.6	Skor Riskedas CHD.....	24
2.7	Klasifikasi Nilai Kadar Kolesterol.....	29
2.8	Klasifikasi Nilai Kadar LDL.....	29
2.9	Klasifikasi Nilai Kadar HDL.....	30
2.10	Klasifikasi Nilai Kadar Kolesterol	31
2.11	Hubungan antara hasil uji diagnostic dengan kejadian penyakit.....	40
4.1	Distribusi karakteristik responden penyakit jantung koroner Di RSUD Kab. Pangkep.....	53
4.2	Distribusi status kesehatan responden penyakit jantung koroner Di RSUD Kab. Pangkep.....	54
4.3	Distribusi variable prediktor merokok responden penyakit jantung koroner Di RSUD Kab. Pangkep.....	55

4.4	Distribusi skor riskedas CHD responden penyakit jantung koroner Di RSUD Kab. Pangkep.....	55
4.5	Distribusi variabel prediktor umur responden penyakit jantung koroner terhadap jenis kelamin Di RSUD Kab. Pangkep.....	56
4.6	Distribusi variabel prediktor jenis kelamin responden penyakit jantung koroner terhadap status merokok Di RSUD Kab. Pangkep.....	56
4.7	Distribusi variabel prediktor lingkaran perut responden penyakit jantung koroner terhadap status gizi Di RSUD Kab. Pangkep.....	57
4.8	Distribusi variabel prediktor umur responden penyakit jantung koroner terhadap rasio LDL/HDL Di RSUD Kab. Pangkep.....	57
4.9	Distribusi variabel prediktor jenis kelamin responden penyakit jantung koroner terhadap rasio LDL/HDL Di RSUD Kab. Pangkep.....	58
4.10	Distribusi variabel prediktor tekanan darah responden penyakit jantung koroner terhadap rasio LDL/HDL Di RSUD Kab. Pangkep.....	60
4.11	Distribusi variabel prediktor lingkaran perut responden penyakit jantung koroner terhadap rasio LDL/HDL Di RSUD Kab. Pangkep.....	61

4.12	Distribusi variabel prediktor kebiasaan merokok responden penyakit jantung koroner terhadap rasio LDL/HDL Di RSUD Kab. Pangkep.....	62
4.13	Distribusi skor Riskesdas <i>Coronary Heart Disease</i> (CHD) Responden terhadap rasio LDL/HDL Di RSUD Kab. Pangkep.....	63

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Judul	Halaman
2.1	Skor Reynold.....	20
2.2	Qrisk.....	21

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran

Judul

- 1 Dokumentasi Penelitian
- 2 Kuesioner Penelitian
- 3 Output Distribusi Frekuensi Responden
- 4 Output hasil analisis Crosstabs dan chisquare
- 5 Surat izin penelitian dari Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin
- 6 Surat izin penelitian dari kantor kesbang dan linmas Kabupaten Pangkep
- 7 Surat keterangan selesai penelitian dari RSUD Kabupaten Pangkep
- 8 Surat keterangan selesai penelitian dari kantor kesbang dan linmas Kabupaten Pangkep
- 9 Riwayat Hidup

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang termasuk bagian dari penyakit kardiovaskular, merupakan penyakit yang menjadi “wabah” di dunia modern saat ini. Laporan Badan Kesehatan Dunia (WHO). September 2009, menyebutkan bahwa penyakit tersebut merupakan penyebab kematian pertama sampai saat ini. Pada tahun 2004, diperkirakan 17,1 juta orang meninggal yang disebabkan karena PJK. Angka ini merupakan 29% dari penyebab kematian global, dengan perincian 7,2 juta orang meninggal karena PJK dan 5,7 juta orang meninggal karena stroke (Yahya, 2010).

Kasus penyakit tidak menular makin meningkat di mana hampir 60% menyebabkan kematian di dunia, dan merupakan 43% dari beban penyakit di dunia (global burden diseases). Diperkirakan pada tahun 2020 kasus penyakit tidak menular akan lebih meningkat lagi menjadi 73% penyebab kematian dan merupakan 60% dari global burden diseases. Penyakit tidak menular erat kaitannya dengan gaya hidup tidak aktif, pola hidup tidak sehat dan merokok (WHO, 2006).

CVD meliputi; PJK (CHD, *coronary heart disease*; CAD, *coronary artery disease*; IHD, *Ischemic Heart Disease*), penyakit stroke (*cerebrovascular disease*) dan penyakit arteri perifer (PAD, *peripheral arterial disease*). Proporsi terbesar dalam CVD adalah PJK yaitu 69,8%,

kemudian diikuti stroke (21,476%) dan PAD (8,699%) (Luepker, 2002), sementara Global Mortality 2020 dan Disability adjusted life year 2020 menempatkan PJK sebagai peringkat pertama (Genest, 2007), maka upaya pencegahan atau mengurangi kematian karena CVD melalui pengendalian faktor risiko (FR) PJK terasa penting (Citrakesumasari, 2009).

Berdasarkan hasil dari Riskesdas 2007, prevalensi penyakit jantung secara Nasional yaitu sebanyak 0,9 % yang di diagnosa oleh tenaga kesehatan dan 7,2 dengan diagnosa oleh tenaga kesehatan atau dengan gejala. Sedangkan untuk prevalensi penyakit jantung untuk wilayah Sulawesi Selatan yaitu sebanyak 0,8 % yang di diagnosa oleh tenaga kesehatan dan 9,4 dengan diagnosa oleh tenaga kesehatan atau dengan gejala (Riskesdas, 2007).

Prevalensi suspek PJK di Sulawesi Selatan yaitu 0.87 % dan termasuk dalam katategori sedang dengan faktor risiko berdasarkan Skor Jakarta Kardiovaskuler termasuk dalam kategori sedang (Citrakesumasari , 2009).

Profil Kesehatan untuk Kabupaten Pangkep tahun 2008 menunjukkan bahwa penyakit jantung merupakan 10 penyakit penyebab kematian di Kabupaten Pangkep. Pada tahun 2007 penyakit jantung menempati urutan ke-4 (5%) dan pada tahun 2008 urutan untuk penyakit jantung naik menjadi urutan ke-2 (7,5%) (Dinkes Pangkep, 2008)

Kejadian penyakit jantung koroner di RSUD Pangkep cukup tinggi, tercatat jumlah kunjungan pasien pada poli jantung pada tahun 2011 sebesar 725 orang dan pada tahun 2012 sebanyak 410 pasien.

Jumlah kasus tersebut dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain kebiasaan makan dan pola hidup masyarakat dan perilaku masyarakat yang cenderung mengalami pergeseran misalnya merokok, minum alkohol, makan makanan berlemak, stress dan kurangnya aktivitas fisik. Faktor-faktor tersebut dapat berisiko terhadap penyakit jantung koroner.

Penelitian tentang faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian PJK sudah banyak dilakukan, baik di luar negeri maupun di dalam negeri. Penelitian di dalam negeri, misalnya cara mengenal faktor risiko seperti yang dikemukakan Dede Kusmana (bagian kardiologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia) yaitu lewat Skor Kardiovaskuler Jakarta. Dengan mengukur faktor risiko berdasarkan jenis kelamin, usia, tekanan darah, indeks massa tubuh, kebiasaan merokok, ada tidaknya diabetes serta tingkat aktivitas fisik, seseorang bisa mengetahui risiko terkena PJK pada masyarakat di Jakarta. Penelitian luar negeri dalam kajian yang sama yang dilakukan oleh *Framingham Heart Study Prediction Score Sheets* dengan mengukur faktor risiko berdasarkan usia, kadar kolesterol darah (HDL and LDL cholesterol), tekanan darah kebiasaan merokok dan adanya penyakit diabetes mellitus, juga untuk mengestimasi risiko PJK pada laki-laki dan wanita (Supriyono, 2008)

Terdapat 5 variabel penentuan prediksi PJK tanpa laboratorium yaitu umur, gender, rokok, obesitas, dan hipertensi untuk memudahkan dan mengifisienkan kita agar dapat mengenal faktor risiko PJK tanpa berbasis laboratorium (Citrakesumasari, 2009).

Prediktor PJK dengan menggunakan Skor Riskesdas CHD merupakan predictor yang sangat mudah, murah dan efisien. Akan tetapi predictor tersebut masih baru dan perlu dilakukan uji untuk penggunaannya mengingat predictor tersebut terlahir dari data sekunder (Riskesdas 2007). Hasil penelitian sebelumnya menunjukkan sensitivitas skor Riskesdar CHD sebanyak 72,4% (R.S Plamonia Makassar) dan 76,1% (R.S Wahidin Sudirohusodo Makassar).

Dalam penelitian Hartini (2010), memperlihatkan bahwa dari karakteristik pasien yang dijadikan sampel bisa dikelompokkan kedalam skor Riskesdas CV positif (≥ 3 variabel prediktor) dan negatif (< 3 variabel prediktor).

Berdasarkan uraian pada latar belakang di atas, peneliti merasa tertarik untuk melakukan penelitian Uji Sensitivitas skor riskesdas *coronary heart disease* dengan profil lipid (Rasio LDL/HDL) pada pasien rawat jalan RSUD Kabupaten Pangkep.

B. Rumusan Masalah

Berapa besar sensitivitas model prediksi PJK berbasis masyarakat jika diterapkan pada pasien jantung (Rasio LDL/HDL) di RSUD Kabupaten Pangkep ?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk menghitung besar sensitivitas model prediksi PJK berbasis masyarakat terhadap rasio LDL/HDL pasien rawat jalan di RSUD Kabupaten Pangkep.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk menghitung besar sensitivitas faktor prediktor Riskesdas CHD yaitu umur dengan Rasio LDL/HDL pasien rawat jalan RSUD Kabupaten Pangkep.
- b. Untuk menghitung besar sensitivitas faktor prediktor Riskesdas CHD yaitu Jenis Kelamin (Gender) terhadap Rasio LDL/HDL pasien rawat jalan RSUD Kabupaten Pangkep.
- c. Untuk menghitung besar sensitivitas faktor prediktor Riskesdas CHD yaitu Tekanan Darah terhadap Rasio LDL/HDL pasien rawat jalan RSUD Kabupaten Pangkep.
- d. Untuk menghitung besar sensitivitas faktor prediktor Riskesdas CHD yaitu Obesitas Sentra terhadap Rasio LDL/HDL pasien rawat jalan RSUD Kabupaten Pangkep.
- e. Untuk menghitung besar sensitivitas faktor prediktor Riskesdas CHD yaitu merokok terhadap Rasio LDL/HDL pasien rawat jalan RSUD Kabupaten Pangkep.
- f. Untuk menghitung besar sensitivitas Skor Riskesdas CHD terhadap Rasio LDL/HDL pasien rawat jalan RSUD Kabupaten Pangkep.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Ilmiah

Sebagai tambahan ilmu dalam mata kuliah epidemiologi dan Gizi Kesehatan Masyarakat.

2. Manfaat Praktis

Sebagai instrumen prediktor sederhana yang bisa digunakan dalam mengendalikan faktor resiko Penyakit Jantung Koroner.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Umum Tentang Penyakit Jantung Koroner

1. Definisi Penyakit Jantung Koroner

a. Pengertian

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah penyakit jantung yang disebabkan oleh karena penyempitan pembuluh darah koroner, biasanya penyempitan ini disebabkan oleh proses aterosklerosis. Gejala PJK bervariasi dari tanpa gejala sampai kematian jantung mendadak, gejala yang paling banyak ditemui adalah rasa sakit yang spesifik di dada sebelah kiri dan menjalar ketangan sampai jari kelingking. Sumbatan dipembuluh darah koroner terjadi secara pelan-pelan dan dipengaruhi oleh beberapa faktor risiko antara lain: merokok, DM, hiperkolesterolemia, hipertensi, kurang olahraga, stress mental, kegemukan, sejarah keluarga, gender, umur, dan genetik. Dari faktor tersebut, ternyata faktor asupan makanan menjadi sangat penting karena sekaligus mempengaruhi beberapa faktor risiko yang ada, terutama faktor asupan lemak (Supari, 2002).

Penyakit Jantung Koroner adalah penyakit yang disebabkan oleh kelainan miokardium akibat insufisiensi aliran darah koroner akibat arterosklerosis yang merupakan proses degeneratif (Santoso & Setiawan, 2005).

b. Anatomi

Jantung memiliki sebutan lain yaitu kardio, maka sering kali kita mendengar istilah kardiovaskular. Kardiovaskular adalah sistem pompa dan saluran-salurannya (sampai ukuran mikro). Sistem ini membawa makanan serta oksigen dalam darah ke seluruh sel tubuh, selain itu juga membawa sampah-sampah buangan dari sel-sel untuk dibuang ke luar tubuh (Russel, 2011).

Letak jantung di bagian tengah ke arah kiri dari rongga dada pada daerah yang disebut mediastinum. Ukuran jantung kira-kira sebesar kepalan tangan dengan berat kurang dari 1 pon. Berwarna abu-abu kemerahan dan terutama terdiri dari otot-otot yang disebut miokardium. Jantung memiliki rongga serta dibagi menjadi sisi kiri dan sisi kanan. Setiap sisi terdiri dari dua ruang, bagian atas dikenal sebagai serambi dan bagian bawah disebut bilik. Seperti bagian tubuh yang lain, jantung memperoleh nutrisi makanan (seperti glukosa dan oksigen) melalui system arteri yang dikenal sebagai coroner (Russel, 2011)

Jantung beratnya hanya seperdua ratus (0,5%) dari berat tubuh, tetapi memerlukan sekitar 5 %nya dari darah yang mengalir dalam tubuh. Ini berarti jantung memerlukan zat makanan sebanyak 10 kali lipat dari organ tubuh yang lain. Organ jantung menyerap hampir 80% dari oksigen darah yang mengalirinya dibandingkan dengan 30 % oleh organ tubuh lainnya (Bajry,2008).

c. Etiologi

PJK terjadi karena penyempitan/ penyumbatan pembuluh darah koroner yang berfungsi mendistribusikan darah dan oksigen ke otot jantung. Penyumbatan (plak aterosklerosis) disebabkan tertumpuknya endapan lemak (terutama kolesterol LDL), sel-sel otot polos pembuluh darah dan matriks ekstraseluler lainnya di sepanjang dinding arteri sebagai hasil proses yang berlangsung bertahun-tahun. Jika aliran darah berkurang secara bermakna, maka penderita perlu segera mendapat tindakan medis. PJK disebabkan karena pengapuran atau pengerasan, penyempitan dan penyumbatan pembuluh darah jantung (Koroner) yaitu pembuluh darah khusus yang mengaliri darah dan memberi makan kepada otot jantung (Karyadi, 2006).

Penyakit jantung koroner terutama disebabkan oleh proses aterosklerosis yang merupakan suatu kelainan degeneratif, meskipun dipengaruhi oleh banyak faktor. Karena akelainan degeneratif, maka dengan usia harapan hidup Indonesia yang makin bertambah, jelas bahwa insidensinya akan makin meningkat. Selain itu seringkali ia menyebabkan kematian mendadak dan menyerang usia yang amat produktif maka PJK menjadi suatu penyakit yang penting (Paliati, 2003)

d. Patofisiologi

PJK terjadi bila ada timbunan (plak) yang mengandung lipoprotein, kolestrol, sisa-sisa jaringan, dan terbentuknya kalsium pada intima, atau permukaan bagian dalam pembuluh darah. Plak ini membuat intima

menjadi kasar, dan trombosit tertarik ke daerah yang kasar, membentuk gumpalan. Bila plak cukup besar untuk menyumbat aliran darah, jaringan akan kekurangan oksigen dan zat gizi sehingga menimbulkan daerah infark. PJK menunjukkan gejala jika terjadi infark miokard (MI) atau bila terjadi iskemia miokard seperti angina pectoris (Moore, 2005).

Dengan mengamati berbagai aspek yang berhubungan infark miokard dapat ditangani sehingga terhindar dari komplikasi yang buruk. Berbagai jenis pengobatan telah dikembangkan saat ini, hanya penggunaannya perlu diperhatikan sesuai dengan subset klinik yang dihadapi. Penggunaan obat-obat serta penanganan medis yang ada saat ini diharapkan dapat memperpanjang umur penderita PJK (Moore, 2005).

Aterosklerosis atau proses pengapuran dan penimbunan elemen-elemen kolesterol tidak jarang sudah mulai terjadi pada usia masih sangat muda. Proses mengerasnya pembuluh darah merupakan suatu proses yang berjalan diam-diam, perlahan-lahan, namun pasti (Khomsan, 2003).

Aterosklerosis adalah suatu bentuk aterosklerosis yang terutama mengenai lapisan intima dan umumnya terjadi di arteri muskuler ukuran besar dan sedang serta merupakan kelainan yang mendasari penyakit jantung iskemik. Lesi aterosklerosis diklasifikasikan atas 3 tahap secara morfologik: bercak perlemakan, plak fibrosa, dan lesi terkomplikasi. Sebelum terjadinya bercak perlemakan sudah ada gel-gel busa. Bercak perlemakan sudah bisa ditemukan pada usia 10 tahun dan meningkat kekerapannya pada usia 30 tahun. Plak fibrosa adalah bentuk lesi yang

khas untuk aterosklerosis yang sudah berkembang. Lesi terkomplikasi adalah plak fibrosa yang sudah mengalami perubahan oleh peningkatan nekrosis sel, perdarahan, deposit kalsium atau diquamasi permukaan endotel di atasnya dan pembentukan trombus. Lesi terkomplikasi dapat mengakibatkan gangguan aliran di lumen pembuluh darah (Anwar, 2004).

Faktor yang bertanggung jawab atas penumpukan lipid pada dinding pembuluh darah dan beberapa teoritis (Anwar, 2004):

- 1) Adanya defek pada fungsi reseptor LDL di membran sel
- 2) Gangguan transpor lipoprotein transeluler (endositototik)
- 3) Gangguan degradasi oleh lisosom lipoprotein
- 4) Perubahan permeabilitas endotel

e. Gejala

PJK biasanya diawali dengan angina pektoris. Angina pektoris adalah nyeri di dada atau perasaan tidak nyaman di dada sebelah kiri yang disertai rasa terbakar, sesak, panas dan dingin yang diakibatkan kurangnya aliran darah yang ke otot jantung (iskemia miokard). Lokasi nyeri biasanya di daerah belakang sternum (tulang tengah dada) yang kemudian menyebar ke lengan kiri sampai di kelingking, atau terkadang menyebar ke leher atau ulu hati. Angina pektoris timbul apabila aktivitas jantung meningkat. Misalnya melakukan aktivitas fisik, stres emosional, cuaca dingin, atau setelah makan terlalu kenyang. Keluhan ini timbul akibat ketidakseimbangan antara kemampuan suplai oksigen oleh pembuluh darah koroner yang sudah mengalami penyempitan dengan kebutuhan

oksigen yang meningkat sehingga terjadi kekurangan oksigen (iskemia) pada otot jantung yang ditandai dengan keluhan nyeri dada. (Kabo, 2008).

f. Diagnosis

Beberapa diagnosis terhadap penyakit jantung diantaranya sebagai berikut (Muhammad, 2009) :

1) Elektrokardiografi (EKG)

Elektrokardiografi merupakan suatu penarikan listrik terhadap otot jantung yang dibuat dengan menempelkan kawat pada anggota badan dan dada bagian depan. EKG merupakan alat bantu yang sangat berharga dalam unit peralatan jantung tersebut. Irama yang tidak wajar dapat dideteksi dan ditanggulangi sebelum menjadi ancaman bagi nyawa

2) Pemeriksaan darah

Enzim-enzim kardiak adalah protein yang dilepaskan kedalam darah oleh otot jantung yang mati. Enzim kardiak ini adalah creative phosphokinase (CPK), sub fraksi khusus dari dari CPK ,enzim ini secara khas meninggi dalam darah untuk enzim-enzim yang dilakukan melalui periode waktu dari 24 jam adalah bermanfaat tidak hanya dalam mengkonfirmasi diagnosis serangan jantung, namun perubahan dalam tingkat-tingkat melalui juga berkorelasi dengan jumlah dari otot jantung yang telah mati.

3) Ekokardiogram

Ekokardiogram akan menggambarkan berkurangnya pergerakan sebagian dari dinding vertikal kiri (ruang jantung yang memompa darah keseluruh tubuh) yang merupakan petunjuk adanya kerusakan karena serangan jantung. Oleh karena itu, ekokardiogram akan memperlihatkan adanya kerusakan tersebut sehingga dapat memberikan kepastian positif dan negative adanya serangan jantung tersebut pada seorang penderita.

4) Electrocardiogram

Electrocardiogram (ECG) perekaman dari aktivitas electric jantung. Kelainan dalam aktivitas elektrik biasanya terjadi dengan serangan-serangan jantung yang dapat mengidentifikasi daerah dari otot jantung yang kekurangan oksigen dan daerah otot yang telah mati.

5) Radionuclid Imaging

Penggambaran dengan radionuklida bisa menunjukkan berkurangnya aliran darah kesalah satu bagian otot jantung,yang merupakan petunjuk adanya jaringan perut (jaringan yang mati)akibat serangan jantung, sperti tampak pada ekokardiogram yang menggambarkan berkurangnya pergerakan sebagian dari dinding ventrikel kiri,dapat dideteksi adanya dengan kondisi aliran darah sehingga gejala-gejala yang dirasakan, pemeriksaan ini dipastikan kebenarannya

2. Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner

Klasifikasi Faktor Risiko Berdasarkan Tradisional, Modified, dan Metabolik adalah (Citrakesumasari, 2009)

Tabel 2. 1.

Faktor-faktor risiko Penyakit Jantung Koroner

<i>Tradisional</i> 1. Genetik 2. Usia 3. Gender 4. Rokok 5. Dislipidemia 6. Hipertensi 7. Diabetes Melitus 8. Obesitas 9. Sedentarial 10. Stres	<i>Non-tradisional</i> 1. Hiperhomosistein 2. Lipoprotein (a) 3. Hiperfibrinogenemia 4. Infeksi/inflamasi 5. Hiperkoagulasi
<i>Modified</i> 1. Rokok 2. Dislipidemia 3. Hipertensi 4. Diabetes Melitus 5. Obesitas 6. Sedentarial 7. Stres	<i>Non-Modified</i> 1. Genetik 2. Usia 3. Gender
<i>Metabolik</i> 1. dislipidemia 2. hipertensi 3. diabetes melitus 4. obesitas 5. hiperhomosisteinemia 6. lipoprotein (a) 7. hiperkoagulasi 8. hiperfibrinogenemia	<i>Non-Metabolik</i> 1. genetik 2. usia 3. gender 4. rokok 5. infeksi/inflamasi

a. Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko utama untuk terjadinya PJK Penelitian di berbagai tempat di Indonesia (1978)

mendapatkan prevalensi hipertensi untuk Indonesia berkisar antara 6-15%, sedangkan di negara-negara maju seperti misalnya Amerika National Health Survey menemukan frekuensi yang lebih tinggi yaitu mencapai 15-20%. Lebih kurang 60% penderita hipertensi tidak terdeteksi, 20% dapat diketahui tetapi tidak diobati atau tidak terkontrol dengan baik, sedangkan hanya 20% dapat diobati dengan baik.

Perubahan hipertensi khususnya yang terjadi pada penyakit jantung disebabkan karena :

1) Meningkatnya tekanan darah.

Peningkatan tekanan darah merupakan beban yang berat untuk jantung, sehingga menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri (faktor miokard). Keadaan ini tergantung dari berat dan lamanya hipertensi.

2) Mempercepat timbulnya aterosklerosis.

Tekanan darah yang tinggi dan menetap akan menimbulkan trauma langsung terhadap dinding pembuluh darah arteri koronaria, sehingga memudahkan terjadinya aterosklerosis koroner (faktor koroner). Hal ini menyebabkan angina pektoris, insufisiensi koroner dan miokard infark lebih sering didapatkan pada penderita hipertensi dibandingkan orang normal.

3) Tekanan darah sistolik diduga mempunyai pengaruh yang lebih besar.

Kejadiannya PJK pada hipertensi sering ditemukan dan secara langsung berhubungan dengan tingginya tekanan darah sistolik.

b. Merokok

Pada saat ini merokok telah dimasukkan sebagai salah satu faktor risiko utama PJK di samping hipertensi dan hiperkolesterolemia. Orang yang merokok > 20 batang perhari dapat mempengaruhi atau memperkuat efek dua faktor utama risiko lainnya, katekolamin dan menurunkan konsumsi O₂ akibat inhalasi CO atau dengan perkataan lain dapat menyebabkan takikardi, vasokonstriksi pembuluh darah, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah dan merubah 5-10% Hb menjadi karboksi-Hb.

Di samping itu rokok dapat menurunkan kadar HDL kolesterol tetapi mekanismenya belum jelas. Makin banyak jumlah rokok yang diisap, kadar HDL kolesterol makin menurun. Perempuan yang merokok penurunan kadar HDL kolesterolnya lebih besar dibandingkan laki-laki perokok. Merokok juga dapat meningkatkan tipe IV hiperlipidemia dan hipertrigliserid, pembentukan platelet yang abnormal pada diabetes disertai obesitas dan hipertensi ; sehingga orang yang perokok cenderung lebih mudah terjadi proses aterosklerosis daripada yg bukan perokok.

Apabila berhenti merokok penurunan risiko PJK akan berkurang 50% pada akhir tahun pertama setelah berhenti merokok dan kembali seperti yang tidak merokok setelah berhenti merokok 10 tahun. Dall & Peto 1976 mendapatkan risiko infark akan turun 50% dalam waktu 5 tahun setelah berhenti merokok

c. **Obesitas**

Obesitas adalah kelebihan jumlah lemak tubuh >19% pada laki-laki dan > 21% pada perempuan. Obesitas sering didapatkan bersama-sama dengan hipertensi, DM dan hipertrigliserdemi. Obesitas juga dapat meningkatkan kadar kolesterol total dan LDL kolesterol. Risiko PJK akan jelas meningkat bila BB mulai melebihi 20% dari BB ideal. Penderita yang gemuk dengan kadar kolesterol yang tinggi dapat menurunkan kadar kolesterolnya dengan mengurangi BB melalui diet ataupun menambah exercise.

d. **Umur**

Telah dibuktikan adanya hubungan antara umur dan kematian akibat PJK. Sebagian besar kasus kematian terjadi pada laki-laki umur 35-44 tahun dan meningkat dengan bertambahnya umur. Juga didapatkan hubungan antara umur dan kadar kolesterol yaitu kadar kolesterol total akan meningkat dengan bertambahnya umur. Di Amerika Serikat kadar kolesterol pada laki-laki maupun perempuan mulai meningkat pada umur 20 tahun. Pada laki-laki kadar kolesterol akan meningkat sampai umur 50 tahun dan akhirnya akan turun sedikit setelah umur 50 tahun. Kadar kolesterol perempuan sebelum menopause (45-60tahun) lebih rendah daripada laki-laki dengan umur yang sama. Setelah menopause kadar kolesterol perempuan biasanya akan meningkat menjadi lebih tinggi daripada laki-laki.

Tabel 2.2

Hubungan antara umur dan kolesterol

Jenis kelamin	Profil lipid	Umur				
		< 30	30 – 39	40 – 49	50 – 59	>60
♂	Kolesterol	179	191	205	208	208
	HDL	43	42	43	43	44
	LDL	136	149	162	165	164
	% body fat	18.1	22.0	23.5	23.8	23.0
♀	Kolesterol	179	186	194	219	221
	HDL	53	57	58	60	62
	LDL	126	129	136	159	159
	% body fat	26	26	27	30	29

Sumber : Cooper 2000

e. **Jenis kelamin**

Di Amerika Serikat gejala PJK sebelum umur 60 tahun didapatkan pada 1 dari 5 laki laki dan 1 dari 17 perempuan. Ini berarti bahwa laki-laki mempunyai risiko PJK 2-3x lebih besar daripada perempuan. Pada beberapa perempuan pemakaian oral kontrasepsi dan selama kehamilan akan meningkatkan kadar kolesterol. Pada wanita hamil kadar kolesterolnya akan kembali normal 20 minggu setelah melahirkan. Angka kematian pada laki-laki didapatkan lebih tinggi daripada perempuan dimana ketinggalan waktu 10 tahun kebelakang ini , akan tetapi setelah menopause hampir tidak didapatkan perbedaan dengan laki-laki.

B. Tinjauan Umum Tentang Instrumen Prediksi Penyakit Jantung Koroner

Tabel 2.3

Skor Framingham

Nilai Skor Framingham		
Faktor Risiko	Nilai Skor	
	Laki-laki	Perempuan
Umur		
<35	-1	-9
35-39	0	-4
40-44	1	0
45-49	2	3
50-54	3	6
55-59	4	7
60-64	5	8
65-69	6	8
70-74	7	8
Total kolesterol(mg/dl)		
<160	-3	-2
169-199	0	0
200-239	1	1
240-279	2	2
≥260	3	3
HDL kolesterol		
≥60	-2	-3
50-59	0	0
45-49	1	1
35-44	2	2
<35	3	3
Diabetes		
Tidak	0	0
Ya	2	4
Merokok		
Ya	0	0
Tidak	2	2

(sumber : Wilson, 1998)

Skor Framingham digunakan untuk memprediksi risiko penyakit kardiovaskular pada populasi secara luas. Skor ini meliputi umur, sex, kebiasaan merokok, tekanan darah dan kolesterol total serta mengestimasi risiko penyakit koroner dengan membuat stratifikasi individual menjadi 3 kategori risiko : rendah (<10% risiko pada kejadian dalam 10 tahun), menengah (10% - 20%), dan tinggi (>20%). Meskipun skor Framingham dapat digunakan pada populasi secara luas untuk penentuan prognosis dan intervensi, namun terdapat beberapa kekurangan, misalnya nilai skor risiko ini informasi yang kurang jelas bagi pasien usia muda, perempuan dan pasien dengan penyakit inflamasi. (Citrakesumasari, 2009).

Gambar 2.1
Skor Reynold

Gender	<input type="radio"/> Male <input type="radio"/> Female	
Age	<input type="text"/> Years (Maximum age must be 80)	
Do you currently smoke?	<input type="radio"/> Yes <input type="radio"/> No	
Systolic Blood Pressure (SBP)	<input type="text"/> mm/Hg	
Total Cholesterol	<input type="text"/> mg/DL (or) <input type="text"/> mmol/L	
HDL or "Good" Cholesterol	<input type="text"/> mg/DL (or) <input type="text"/> mmol/L	
High Sensitivity C-Reactive Protein (hsCRP)	<input type="text"/> mg/L	
Did your Mother or Father have a heart attack before age 60 ?	<input type="radio"/> Yes <input type="radio"/> No	
<input type="button" value="Calculate 10 year risk"/>		

(sumber: www.reynoldsriskscore.org dalam Citrakesumasari)

Skor Reynolds Risk dirancang untuk memprediksi risiko terkena serangan jantung di masa depan, stroke, atau penyakit jantung lainnya utama dalam 10

tahun mendatang. Selain usia, tekanan darah, kadar kolesterol dan aktivitas merokok, Reynolds Risk Skor menggunakan informasi dari dua faktor risiko lain, tes darah yang disebut hsCRP (ukuran peradangan) dan apakah atau tidak salah satu dari orang tua Anda memiliki serangan jantung sebelum mereka mencapai usia 60 (ukuran risiko genetik).

Gambar 2.2

QRISK

The image shows a screenshot of the QRISK2 single use calculator interface. The window title is "QRISK2 single use calculator". The main heading is "Qrisk2 2011" with "Provided by ClinRisk" below it. The form includes fields for Sex (Male), Age (64), Ethnicity (White - British), Postcode, and various clinical checkboxes and input fields for cholesterol/HDL ratio, BMI (with radio buttons for "Enter directly" and "Use height and weight"), height, weight, and systolic blood pressure. A "Calculate" button is at the bottom.

QRISK adalah skor risiko yang dirancang untuk mengidentifikasi orang yang berisiko tinggi terhadap penyakit kardiovaskular baru (CVD) sehingga dapat digunakan secara lebih rinci untuk mengurangi risiko terserang CVD. QRISK memperkirakan seseorang akan risiko CVD selama 10 tahun ke depan. Maksud dari 10 tahun risiko penyakit kardiovaskuler berarti risiko penyakit kardiovaskuler seseorang berkembang selama sepuluh tahun berikutnya.

Jika seseorang memiliki QRISK skor dari 20% maka dalam 100 orang, rata-rata 20 orang akan terkena penyakit jantung selama 10 tahun ke depan. Atau

dengan kata lain, mereka memiliki 'satu dari lima' kemungkinan penyakit kardiovaskuler didapatkan pada 10 tahun ke depan.

Tabel 2.4
Skor Jakarta Kardiovaskuler

Nilai Skor Kardiovaskular Jakarta	
Faktor risiko	Nilai skor
Jenis kelamin	
Perempuan	0
Laki-laki	1
Umur	
25-34	-4
35-39	-3
40-44	-2
45-49	0
50-54	1
55-59	2
60-64	3
Tekanan darah*	
Normal tinggi	0
Hipertensi Tingkat-1	1
Hipertensi Tingkat-2	2
Hipertensi Tingkat-3	3
Indeks massa tubuh (kg/m²)	
13,79-25,99	0
26,00-29,99	1
30,00-35,58	2
Merokok	
Tidak	0
Bekas perokok	3
Merokok	4
Diabetes	
Tidak	0
Ya	2
Aktivitas fisik	
Tidak ada	2
Ringan	1
Sedang	0
Berat	-3

(Sumber:Dede Kusmana dalam Citrakesumasari, 2009)

Tabel 2.5 Skor Darmawan
Skor Risiko Penyakit Jantung Koroner

Nama :
 Umur :tahun
 Jenis Kelamin : wanita/pria
 Alamat :

No	Variabel	Kategori (K)	Skor	K x Skor
1	Umur (tahun)			
	< 65	0	21	
≥ 65	1			
2	Lingkar pinggang (cm)			
	< 80 (♀); < 89 (♂)	0	7	
≥ 80 (♀); ≥ 89 (♂)	1			
3	Kolestero HDL (mg%)			
	≥ 45 (♀); ≥ 41 (♂)	0	-1	
< 45 (♀); < 41 (♂)	1			
4	Gula darah puasa (mg%)			
	< 120	0	16	
≥ 120	1			
5	Trigliserida (mg%)			
	< 90	0	19	
≥ 90	1			
TOTAL				

Keterangan :

- a. Bila anda mempunyai total skor ≥ 40 , maka anda mempunyai risiko tinggi untuk PJK
- b. Bila anda mempunyai total skor < 40 , maka anda akan mempunyai risiko rendah untuk PJK .

(Sumber: Darmawan dalam Citrakesumasari 2009)

1. Skor Riskesdas CV

Tabel 2.6

Skor Riskesdas CV

Faktor Risiko	Nilai skor
Jenis kelamin	
Perempuan	0
Laki-laki	1
Umur	
<40 Tahun	0
≥ 40 Tahun	1
Tekanan darah*	
Tidak Berisiko	0
Berisiko	1
Lpi*	
Tidak Berisiko	0
Berisiko	1
Merokok	
Tidak	0
Merokok	1
SKOR (0-5)	

Jika individu atau masyarakat memiliki 3 dari 5 FR PJK maka diprediksi sebagai Suspek PJK. Dengan memodifikasi skor Jakarta CV dan memperhatikan FR PJK yang berhubungan bermakna dengan suspek PJK, serta kemudahan operasionalnya di lapangan dan tidak berbasis laboratorium, maka ditetapkan 5 (lima variabel) yang menjadi prediktor suspek PJK dalam Skor Riskesdas CV (Citrakesumasari, 2009).

Penemuan skor dilakukan dengan mencari *cut off point* dari variabel lingkar perut (Lpi) pada laki-laki 83 cm dan pada perempuan 82 cm, sementara *cut off point* untuk tekanan darah sistolik 129,5 mmHg dan diastolik 87,5 mmHg, dan tiga variabel lainnya yaitu umur, gender, status merokok memakai kriteria berisiko (umur ≥ 40 tahun, laki-laki, merokok)

dan masing-masing risiko memiliki angka 1. Dari beberapa cut off poin yang ada, LP pada perempuan di dalam penelitian ini ditemukan lebih tinggi dibanding kriteria WHO dan Asia Pasifik (≥ 80 cm) tetapi lebih rendah dari cut off poin Eropa (≥ 88 cm). Pada Darmawan (2007) menemukan cut poin pada perempuan sebesar 80 cm dan pada laki-laki 89 cm dan menemukan hubungan yang kuat dari TNF α juga pada $IMT \geq 27,5$ kg/m² terhadap kejadian resistensi insulin dengan OR 5,50. Makin tua umur maka resistensi insulin meningkat. Secara independen, semua ukuran obesitas dapat memprediksi terjadinya diabetes mellitus tipe 2 yang akhirnya akan menyebabkan PJK. Cut off poin tekanan darah sistolik (129,5 mmHg) dan diastolik (87,5 mmHg) angka ini lebih rendah dibanding klasifikasi JNC yakni sistolik sebesar 140–159 mmHg dan diastolik sebesar 90–99 mmHg (Citrakesumasari, 2009).

Dari beberapa studi karakteristik cut off poin tekanan darah sistolik PJK berbeda-beda menurut diantaranya British Heart Regional Study sistolik subjek PKJ sebesar 131-157 mmHg, menurut Caerphilly Heart Study sebesar 126-150 mmHg, menurut Frammingham Heart Study sebesar 120-140 mmHg, menurut Speedwal Heart Study sebesar 124-153 mmHg, menurut Study White Hall 2 sebesar 112-129 mmHg (Citrakesumasari, 2009).

Setelah lima variabel tersebut disimulasi, ternyata kemaknaannya terhadap suspek PJK akan tidak berhubungan secara bermakna pada dua variabel prediktor. Dan setelah model ini di uji kekuatan modelnya ternyata

hampir sama dengan skor Jakarta Kardiovaskuler dan skoring di Jakarta Kardiovaskuler berhubungan bermakna dengan skoring pada Riskesdas CHD, artinya menggunakan skoring variabel dengan menggunakan Riskesdas skor akan sama jika menggunakan Jakarta Kardiovaskuler (Citrakesumasari, 2009).

C. Tinjauan Umum mengenai Profil lipid

Lipid merupakan kelompok heterogen dari senyawa yang lebih berkerabat karena sifat fisiknya dibandingkan sifat fisiknya. Kelompok ini mempunyai sifat umum, yaitu relatif tidak dapat larut dalam air dan larut di dalam larutan nonpolar, seperti eter, kloroform, serta benzena. Kelompok lipid mencakup lemak, minyak, malam, dan senyawa-senyawa lain yang berhubungan (Murray, 2003).

Lipid merupakan konstituen diet penting bukan hanya karena nilai energinya yang tinggi melainkan juga karena adanya vitamin larut lemak dan asam lemak esensial di dalam lemak makanan yang alami (Murray, 2003).

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan gangguan kardiovaskuler. Penyebab utama Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah hiperlipidemia atau hiperproteinemia, yang merupakan akibat gangguan transportasi lipid atau lemak tubuh. PJK diawali dengan terjadinya aterosklerosis, yaitu suatu kondisi penyakit yang disebabkan oleh adanya penyumbatan karena terjadi penebalan dan pengerasan dinding arteri bagian dalam. Aterosklerosis merupakan gabungan dari berbagai proses yang bersifat fisik, biologis dan kimia yang sangat kompleks, baik dalam hal urutan kejadiannya maupun interaksi

selulernya. Terdapat beberapa jenis lipid di dalam darah, tetapi yang dikenal secara umum adalah kolesterol dan trigliserida. Sebenarnya lipid penting untuk berfungsinya sel dan digunakan sebagai energi, pelindung organ penting, pembentuk sel, sintesis berbagai hormon, dll., tetapi bila kadar lipid melampaui batas yaitu pada keadaan hiperlipidemia, hal-hal yang tidak diinginkan akan timbul, diantaranya Penyakit Jantung Koroner. Lipid bersifat tidak larut dalam air, oleh sebab itu memerlukan pengangkut khusus untuk dapat mengalir bersama serum darah ke seluruh tubuh. Lipid akan diikatkan pada protein agar dapat larut dan dapat diangkut dari tempat yang satu ke tempat yang lain di dalam tubuh. Ikatan tersebut disebut lipoprotein (Shanty, 2009).

1. Klasifikasi Lipid

Klasifikasi lipid terpenting dalam ilmu gizi menurut komposisi kimia dapat dilakukan sebagai berikut (Bloor dalam Almatsier, 2006):

a) Lipid Sederhana:

1. Lemak Netral: Monogliserida, digliserida dan trigliserida (ester asam lemak dengan gliserol)
2. Ester asam lemak dengan alkohol berberat molekul tinggi: Malam, ester sterol, ester nonsterol, ester vitamin A dan ester vitamin D.

b) Lipid Majemuk (compound lipid):

1. Fosfolipid
2. Lipoprotein

c) Lipid Turunan (derivat lipid):

1. Asam lemak

2. Sterol: kolesterol dan ergosterol, hormon steroid, vitamin D, garam empedu.
3. Lain-lain: karotenoid dan vitamin A, vitamin E, vitamin K.

2. Lipoprotein Plasma

Disamping asam lemak bebas, ada empat kelompok utama lipoprotein plasma yang telah diidentifikasi. Keempat kelompok lipoprotein ini mempunyai makna yang penting secara fisiologis dan untuk diagnosis klinis. Keempat kelompok ini adalah (1) kilomikron yang berasal dari penyerapan triasilgliserol di usus. (2) lipoprotein dengan densitas yang sangat rendah atau very low density lipoprotein (VLDL atau pre- β -lipoprotein) yang berasal dari hati untuk mengeluarkan triasilgliserol. (3) lipoprotein dengan densitas rendah atau low density lipoprotein (LDL atau β -lipoprotein) yang memperlihatkan tahap akhir di dalam katabolisme VLDL. Dan (4) lipoprotein dengan densitas tinggi atau high density lipoprotein (HDL atau α -lipoprotein) yang terlibat di dalam metabolisme VLDL dan kilomikron serta pengangkutan kolesterol. Trigliserol merupakan unsur lipid yang dominan pada kilomikron dan VLDL, sedangkan kolesterol dan fosfolipid masing-masing dominan pada LDL dan HDL (Murray, dkk., 2003).

a. Kolesterol total

Kadar kolesterol total darah yang sebaiknya adalah (200 mg/dl, bila) 200 mg/dl berarti risiko untuk terjadinya PJK meningkat.

Tabel 2.7
Klasifikasi Nilai Kadar Kolesterol

Kadar Kolesterol		
Normal	Agak tinggi (Pertengahan)	Tinggi
<200 mg/dl	200 – 239 mg/dl	240 mg/dl

Bila kadar kolesterol darah berkisar antara 200-239 mg/dl, tetapi tidak ada faktor risiko PJK lainnya, maka biasanya tidak perlu penanggulangan yang serius. Akan tetapi bila dengan kadar tersebut didapatkan PJK atau 2 faktor risiko PJK lainnya, maka perlu pengobatan yang intensif seperti halnya penderita dengan kadar kolesterol yang tinggi atau >240 mg/dl (Anwar, 2004).

b. LDL kolesterol

LDL (Low Density Lipoprotein) kolesterol merupakan jenis kolesterol yang bersifat buruk atau merugikan (bad cholesterol); karena kadar LDL kolesterol yang meninggi akan menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah. Kadar LDL kolesterol lebih tepat sebagai petunjuk untuk mengetahui risiko PJK daripada kadar kolesterol total saja (Anwar, 2004).

Tabel 2.8
Klasifikasi Nilai Kadar LDL

Kadar LDL		
Normal	Agak tinggi (Pertengahan)	Tinggi
< 130 mg/dl	130- 159 mg/dl	> 160 mg/dl

Kadar LDL kolesterol > 130 mg/dl akan meningkatkan risiko terjadinya PJK. Kadar LDL kolesterol yang tinggi ini dapat diturunkan dengan diet (Anwar, 2004).

c. HDL

HDL (High Density Lipoprotein) merupakan jenis kolesterol yang bersifat baik atau menguntungkan (good cholesterol); karena mengangkut kolesterol dari pembuluh darah kembali ke hati untuk dibuang sehingga mencegah penebalan dinding pembuluh darah atau mencegah terjadinya proses aterosklerosis (Anwar, 2004).

Tabel 2.9

Klasifikasi Nilai Kadar HDL

Kadar HDL		
Normal	Agak tinggi (Pertengahan)	Tinggi
> 45 mg/dl	35 – 45 mg/dl	< 35 mg/dl

Jadi makin rendah kadar HDL kolesterol, makin besar kemungkinan terjadinya PJK. Kadar HDL kolesterol dapat dinaikkan dengan mengurangi berat badan, menambah exercise dan berhenti merokok (Anwar, 2004).

d. Kadar trigliserid

Trigliserid merupakan lemak di dalam tubuh yang terdiri dari 3 jenis lemak yaitu lemak jenuh, lemak tidak jenuh tunggal dan lemak tidak jenuh ganda. Kadar trigliserid yang tinggi merupakan faktor risiko untuk terjadinya PJK (Anwar, 2004).

Tabel 2.10
Klasifikasi Nilai Kadar Kolesterol

Kadar Kolesterol		
Normal	Agak tinggi (Pertengahan)	Tinggi
> 150 mg/dl	150 – 250 mg/dl	> 500 mg/dl

Kadar trigliserid perlu diperiksa pada keadaan sebagai berikut yaitu bila kadar kolesterol total > 200 mg/dl, ada PJK, ada keluarga yang menderita PJK <55 tahun, ada riwayat keluarga dengan kadar trigliserid yang tinggi, ada penyakit DM & pankreas. Pengukuran kadar trigliserid kadang-kadang diperlukan untuk menghitung kadar LDL kolesterol, karena pemeriksaan laboratorium biasanya langsung dapat mengukur kolesterol total (Anwar, 2004).

e. Rasio LDL/HDL

Perbedaan antara HDL dan LDL pada dasarnya ditentukan oleh ke mana kolesterol itu akan pergi. Sejumlah penelitian pendukung telah memperlihatkan bahwa kadar HDL yang lebih rendah dari pada normal dan LDL yang lebih tinggi dari kadar normal berkaitan dengan risiko serangan jantung yang lebih besar. Hal ini biasanya dijelaskan dalam perbandingan LDL/HDL; perbandingan LDL/HDL yang tinggi adalah salah satu faktor risiko bagi PJK dan aterosklerosis, dan perbandingan yang rendah dianggap sebagai faktor pelindung (D'Adamo, 2007).

Hal ini sejalan dengan yang dikemukakan oleh Silalahi (2002), dimana rasio LDL/HDL merupakan peramal dan faktor risiko PJK

yang lebih relevan dibanding faktor risiko lainya seperti kadar kolesterol total yang tinggi. Makin tinggi rasio LDL/HDL diatas nilai 4 makin besar risiko PJK.

3. Metabolisme Lipid

Lipid di dalam makanan yang diwakili terutama oleh triasilgliserol, akan membentuk senyawa monoasilgliserol dan asam lemak setelah dicerna senyawa-senyawa ini digabung kembali di dalam usus, dikombinasikan dengan protein, dan mula-mula disekresikan ke dalam sistem limfatik serta kemudian ke dalam sirkulasi darah sebagai lipoprotein yang disebut kilomikron. Semua produk pencernaan yang bersifat hidrofobik dan larut lemak (misalnya kolesterol) akan membentuk lipoprotein, yang memudahkan pengangkutannya di dalam jaringan tubuh dalam plasma darah. Kilomikron triasilgliserol tidak langsung diambil oleh hati, akan tetapi dimetabolisasi oleh jaringan ekstrahepatik yang mempunyai enzim lipoprotein lipase, enzim lipoprotein lipase akan menghidrolisis triasilgliserol dengan melepaskan asam lemak, yang kemudian disatukan ke dalam lipid jaringan atau dioksidasi sebagai bahan bakar. Sumber utama lain asam lemak rantai panjang adalah sintesis (lipogenesis) dari karbohidrat, terutama di dalam jaringan adiposa dan hati (Murray, 2003).

Ada beberapa jenis lipoprotein yaitu LDL (Low Density Lipoprotein), HDL (High Density Lipoprotein), VLDL (Very Low Density Lipoprotein), dan kilomikron. LDL berfungsi mengedarkan kolesterol ke sel-sel

jaringan. Dengan semakin tingginya kadar LDL, semakin banyak tumpukan (endapan) kolesterol dalam dinding pembuluh darah, sehingga kemungkinan terjadi aterosklerosis semakin besar. Kolesterol LDL disebut juga bad cholesterol. Sebaliknya lipoprotein HDL yang disebut sebagai good cholesterol, bertugas mengangkut kolesterol dari jaringan dan dinding pembuluh darah ke hati untuk di metabolisme (Shanty, 2009).

D. Tinjauan Umum tentang Uji Diagnostik

Untuk menegakkan diagnosis suatu penyakit, selain dilakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik, dibutuhkan pula pemeriksaan penunjang, seperti pemeriksaan laboratorium, patologi anatomi, radiologi, elektrokardiogram, dan USG. Agar dapat digunakan untuk membantu menegakkan diagnosis, mendeteksi atau memprediksi penyakit pada sekelompok orang yang tampak sehat, tetapi mempunyai risiko terkena suatu penyakit tertentu (*population at risk*) maka alat uji tersebut harus memiliki tingkat akurasi yang tinggi hingga dapat diandalkan. Untuk memperoleh alat uji yang dimaksud dapat dilakukan uji tunggal seperti sensitivitas (Fauziah, 2005).

Uji diagnostik adalah uji yang digunakan untuk membantu penentuan diagnosis pasien dalam keadaan ketidakpastian. Penentuan diagnosis pasien sendiri seringkali baru dapat dilakukan setelah melalui berbagai uji diagnostic. Walaupun ada yang mengartikan “uji diagnostik” sebagai pemeriksaan yang dilakukan di laboratorium, dalam pengertian epidemiologi klinik. Prinsip-prinsip uji diagnostic berlaku bagi seluruh informasi klinis yang diperoleh melalui

anamnesis, pemeriksaan fisik, maupun pemeriksaan penunjang lainnya (Fauziah, 2005).

Tidak ada uji diagnostik yang sempurna, dalam arti bahwa jika hasil ujinya positif, subjek yang mengalami uji pasti menderita penyakit yang diperiksa, sebaliknya jika hasil ujinya negatif, subjek yang bersangkutan pasti bebas dari penyakit yang diperiksa (Fauziah, 2005).

1. Keunggulan

Faktor kekuatan suatu diagnostik merupakan latar belakang utama penelitian diagnostik. Pemeriksaan yang baru sebaiknya mempunyai nilai diagnostik yang lebih baik dari pemeriksaan yang telah ada. Apabila pemeriksaan yang baru tidak lebih baik dari pemeriksaan yang telah tersedia, maka pemeriksaan yang baru paling tidak mempunyai nilai diagnostik yang sama dengan pemeriksaan yang telah ada disertai dengan keunggulan (Dahlan, 2009)

Adapun keunggulan dari uji diagnostik menurut Dahlan (2009) yaitu :

- a) Pemeriksaan yang telah tersedia memerlukan prosedur invasif sehingga diperlukan alat yang lebih tidak invasif.
- b) Pemeriksaan yang telah tersedia lebih berisiko sehingga diperlukan alat yang lebih tidak berisiko.
- c) Pemeriksaan yang tersedia memerlukan keahlian khusus sehingga diperlukan pemeriksaan lain yang tidak memerlukan keahlian khusus.
- d) Pemeriksaan yang tersedia harganya mahal sehingga diperlukan pemeriksaan yang lebih murah.

- e) Pemeriksaan yang telah tersedia hasilnya membutuhkan waktu yang lama sehingga diperlukan pemeriksaan yang dapat memberikan hasil dengan waktu yang lebih cepat.
- f) Pemeriksaan yang telah tersedia aksesnya lebih sulit sehingga diperlukan pemeriksaan yang lebih mudah diakses.
- g) Pemeriksaan yang telah tersedia rumit sehingga diperlukan pemeriksaan yang lebih sederhana.
- h) Pemeriksaan yang tersedia hanya dapat mendeteksi penyakit pada tahap lanjut sehingga diperlukan pemeriksaan yang dapat mendeteksi penyakit lebih awal (*early diagnosis*).

2. Tujuan

Pengembangan suatu uji diagnostik dilakukan untuk beberapa tujuan sebagai berikut (Sastroasmoro, 1995):

- a) Untuk menegakkan diagnosis penyakit atau menyingkirkan suatu penyakit. Untuk keperluan ini, uji diagnostik haruslah sensitif. Sehingga bila didapatkan hasil normal maka dapat digunakan untuk menyingkirkan adanya suatu penyakit. Selain itu, juga harus spesifik, sehingga bila hasilnya abnormal dapat digunakan untuk menentukan adanya penyakit.
- b) Untuk keperluan skrining. Skrining dilakukan untuk mencari subyek yang asimtomatik, sehingga dapat dilakukan pemeriksaan lanjutan agar diagnosis dini dapat ditegakkan.
- c) Untuk pengobatan pasien. Sehubungan dengan kepentingan ini, *reproduksibilitas* suatu uji diagnostik sangat penting, artinya bila suatu uji

dilakukan terhadap subyek yang sama pada waktu yang sama haruslah memberi hasil yang sama pula.

- d) Untuk studi epidemiologik. Suatu uji diagnostik yang memberikan hasil positif (ada penyakit) atau negatif (tidak ada penyakit) sering dipakai dalam survai untuk menentukan prevalensi suatu penyakit. Dalam studi kohort, uji diagnostik dapat dikatakan sebagai alat untuk menentukan terjadinya penyakit atau efek tertentu hingga dapat dihitung prevalensinya. Kedua hal tersebut sering mempunyai nilai penting dalam kesehatan masyarakat untuk menentukan kebijakan, misalnya apakah perlu intervensi tertentu untuk mencegah atau menanggulangi suatu penyakit.

3. Desain

Dari segi desain, terdapat dua kesalahan yang sering terjadi pada uji diagnostik. Pertama, menemukan desain uji diagnostik sebagai desain kohort/prospektif. Kedua, menggunakan desain kasus control (*case control*) untuk penelitian diagnostik. Kesalahan pertama disebabkan karena persepsi bahwa rangkaian pemeriksaan diagnostik dilakukan pada waktu yang berbeda sehingga dinamakan sebagai desain kohort. Pendapat ini dapat diluruskan dengan dua cara. Pertama, seandainya persepsi tersebut benar, maka tidak akan ada penelitian dengan desain *cross sectional* karena tidak ada data-data yang benar-benar diambil pada waktu yang sama. Kedua, yang dimaksud dengan waktu yang sama pada penelitian *cross sectional* adalah “satu unit waktu”. Unit waktu bisa saja detik, menit, jam, hari, bahkan bulan (Dahlan,2009).

Terdapat beberapa penelitian yang melakukan uji diagnostik dengan desain kasus control (*case control*). Dimana kelompok kasus adalah subyek yang sudah diketahui menderita penyakit sementara kelompok control adalah pasien yang sehat. Desain penelitian seperti ini tidak tepat karena melanggar asas bahwa pasien yang masuk ke dalam penelitian adalah pasien yang diduga menderita penyakit. Selain itu, desain kasus control untuk penelitian diagnostic tidak dapat diterima secara logis. Pasien yang sudah diketahui mempunyai penyakit tidak perlu lagi diperiksa untuk penegakan diagnosis. Begitu juga pasien yang sudah diketahui sehat tidak perlu lagi diperiksa untuk menegakkan diagnosis (Dahlan,2009).

4. Baku Emas (Gold Standard) atau Reference Standard

Dalam penelitian diagnostik, sangat diperlukan baku emas atau *reference standard* karena baku emas merupakan suatu hasil pemeriksaan yang dijadikan sebagai rujukan akhir dimana digunakan untuk menentukan pasien tersebut menderita penyakit atau tidak. Jika hasil pemeriksaan baku emas positif, maka kita harus menerima bahwa hasil pemeriksaan itu positif, begitupun sebaliknya jika hasil pemeriksaannya negatif, maka kita juga harus menerima bahwa hasil pemeriksaan adalah negatif (Dahlan,2009).

Baku emas juga sering kali tidak ditemukan pada suatu hasil pemeriksaan. Pada kasus seperti ini dibutuhkan seorang peneliti yang lebih kreatif untuk menemukannya, sehingga jalan yang biasa digunakan yaitu kelompok panel ahli, atau hasil pemeriksaan menderita penyakit atau tidak ditentukan oleh keputusan tim penilai (Dahlan,2009).

Baku emas harus independen terhadap hasil pemeriksaan indeks. Artinya, tidak boleh ada komponen indeks. Jika pada suatu penelitian baku emas-nya adalah hasil pemeriksaan gula darah, maka pada indeks tidak boleh ada pemeriksaan gula darah (Dahlan,2009).

5. Indeks

Dalam penelitian diagnostik, pemeriksaan diagnostic yang sedang diteliti dinamakan sebagai indeks. Syarat dari sebuah indeks adalah mempunyai nilai diagnostic yang lebih rendah daripada baku emas, bukan salah satu komponen dari baku emas, dan mempunyai kelebihan relatif terhadap indeks lain atau terhadap baku emas. Kelebihan relatif tersebut dilihat dari segi nilai diagnostic, kemudahan, kemampu-laksanaan, kecepatan atau harga (Dahlan,2009).

6. Pengukuran pada Penelitian Diagnostik

Pada penelitian diagnostik, pengukuran sebaiknya dilakukan secara tersamar (*blinding*). Tujuan *blinding* adalah menghindari bias pengukuran. Metode *blinding* bukan hanya digunakan pada penelitian diagnostic saja, akan tetapi berlaku juga untuk penelitian uji klinis (Dahlan, 2009).

Kualitas suatu uji diagnostik dinilai dengan dua parameter, yaitu sensitivitas dan spesifisitas. Kedua parameter ini memiliki nilai yang konstan, yaitu (diharapkan) bernilai sama dimanapun uji dilakukan. Selain itu ada pula kuantitas yang dinamakan nilai prediksi positif dan nilai prediksi negatif. Kedua kuantitas terakhir memiliki nilai yang berbeda jika uji dilakukan di tempat-tempat dengan prevalensi penyakit tidak sama (Fauziah, 2005).

Sensitivitas adalah kemampuan suatu uji untuk mengidentifikasi dengan benar mereka yang terkena penyakit. Presentase mereka yang terkena penyakit dan terbukti terkena penyakit seperti yang diperlihatkan melalui uji. Sensitivitas memperlihatkan proporsi orang yang benar-benar sakit dalam suatu populasi yang menjalani skrining dan yang teridentifikasi secara tepat terkena penyakit melalui tes skrining (Widyastuti, 2005).

Spesifisitas adalah kemampuan suatu uji untuk mengidentifikasi dengan benar persentase mereka yang tidak terkena penyakit. Orang yang tidak terkena penyakit dan terbukti tidak terkena penyakit seperti yang ditunjukkan melalui suatu uji. Spesifisitas menunjukkan proporsi orang yang tidak terkena penyakit dalam populasi yang menjalani skrining.

Disebut positif palsu jika tes skrining memperlihatkan individu terkena penyakit, tetapi sebenarnya dia tidak terkena penyakit. Tes itu keliru dalam mengindikasikan bahwa seorang terkena penyakit sementara pada kenyataannya dia sehat dan tidak berpenyakit. (Widyastuti, 2005).

Negatif palsu adalah kebalikan dari positif palsu. Negatif palsu adalah ketika uji skrining mengatakan bahwa seseorang tidak terkena penyakit, tetapi pada kenyataannya orang itu terkena penyakit. Tes telah keliru dalam mengindikasikan bahwa seorang sehat sementara dia sakit atau terkena penyakit. (Widyastuti, 2005).

Dikatakan positif benar jika uji mengatakan seorang terkena penyakit dan orang itu memang benar terkena penyakit. Negative benar adalah jika uji menyatakan seseorang sehat dan tidak terkena penyakit sementara pada

kenyataannya memang sehat dan bebas dari penyakit. Dari setiap program skrining, setiap orang diklasifikasikan sebagai negatif (mereka yang tidak terkena penyakit) atau positif (mereka yang terkena penyakit). Akan tetapi, karena sensitivitas suatu uji seringkali kurang dari 100%, negatif palsu dan positif palsu akan terjadi (Widyastuti, 2005).

Tabel 2.11
Hubungan antara hasil uji diagnostik dengan kejadian penyakit

		Baku Emas		n
		Positif	Negatif	
Indeks	Positif	a	b	a + b
	Negatif	c	d	c + d
n		a + c	b + d	

Sumber : Dahlan, 2009

Sensitivitas = orang dengan penyakit yang terdeteksi melalui tes uji

$$= \frac{a}{a + c} \times 100$$

Spesifisitas = orang tanpa penyakit yang dengan benar dinyatakan tidak terkena penyakit melalui uji

$$= \frac{d}{b + d} \times 100$$

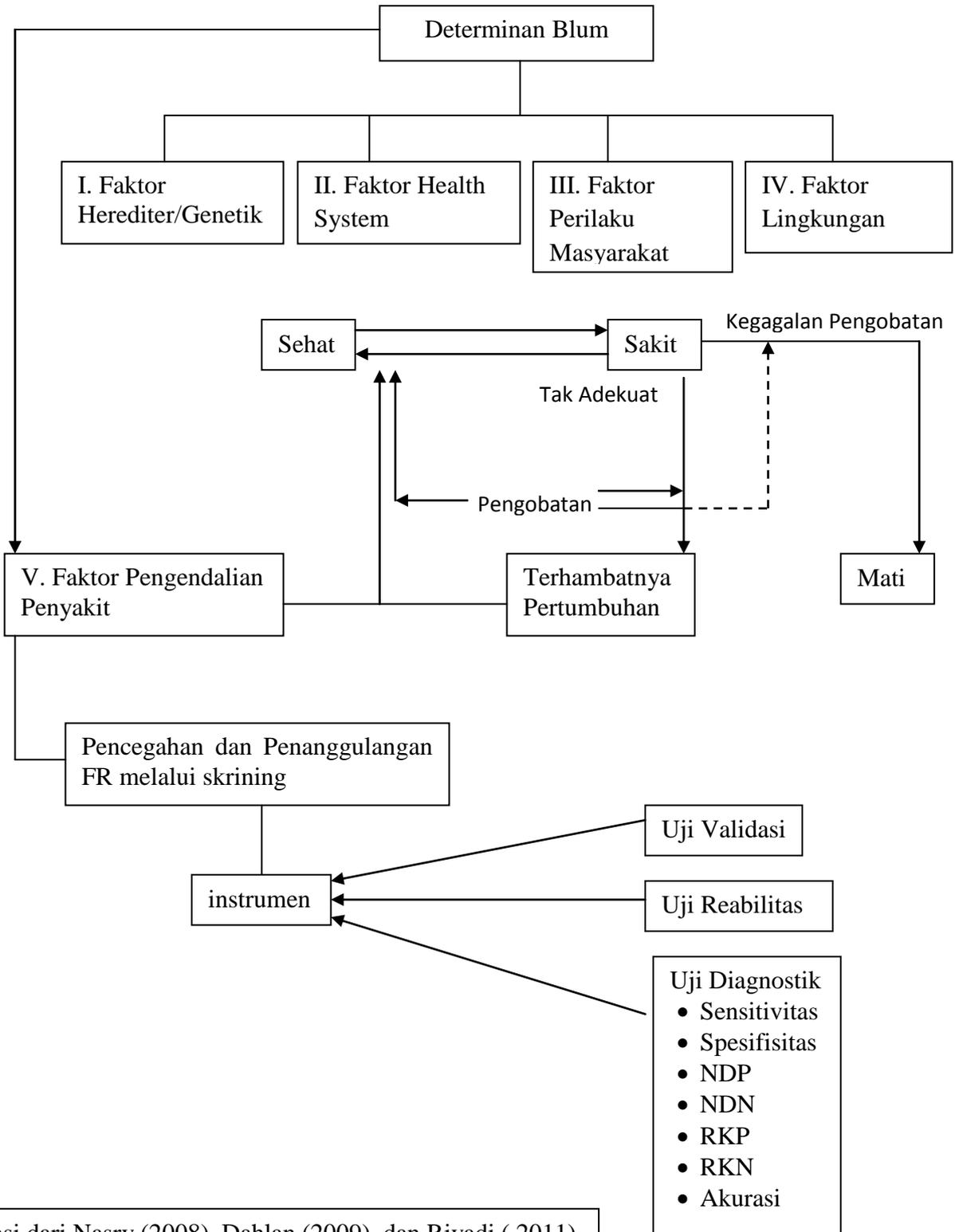
Nilai duga negatif = orang dengan penyakit yang tidak terdeteksi uji

$$= \frac{d}{c + d} \times 100$$

Nilai duga positif = orang tanpa penyakit yang saat uji keliru dinyatakan terkena penyakit

$$= \frac{b}{a + b} \times 100$$

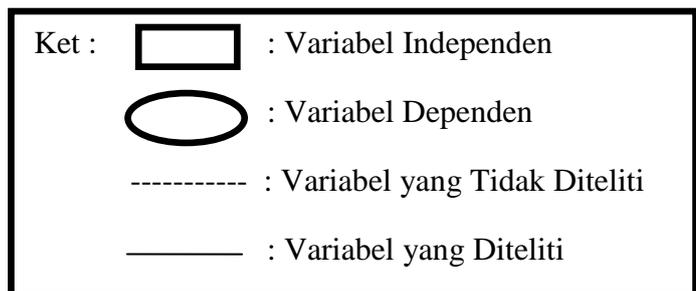
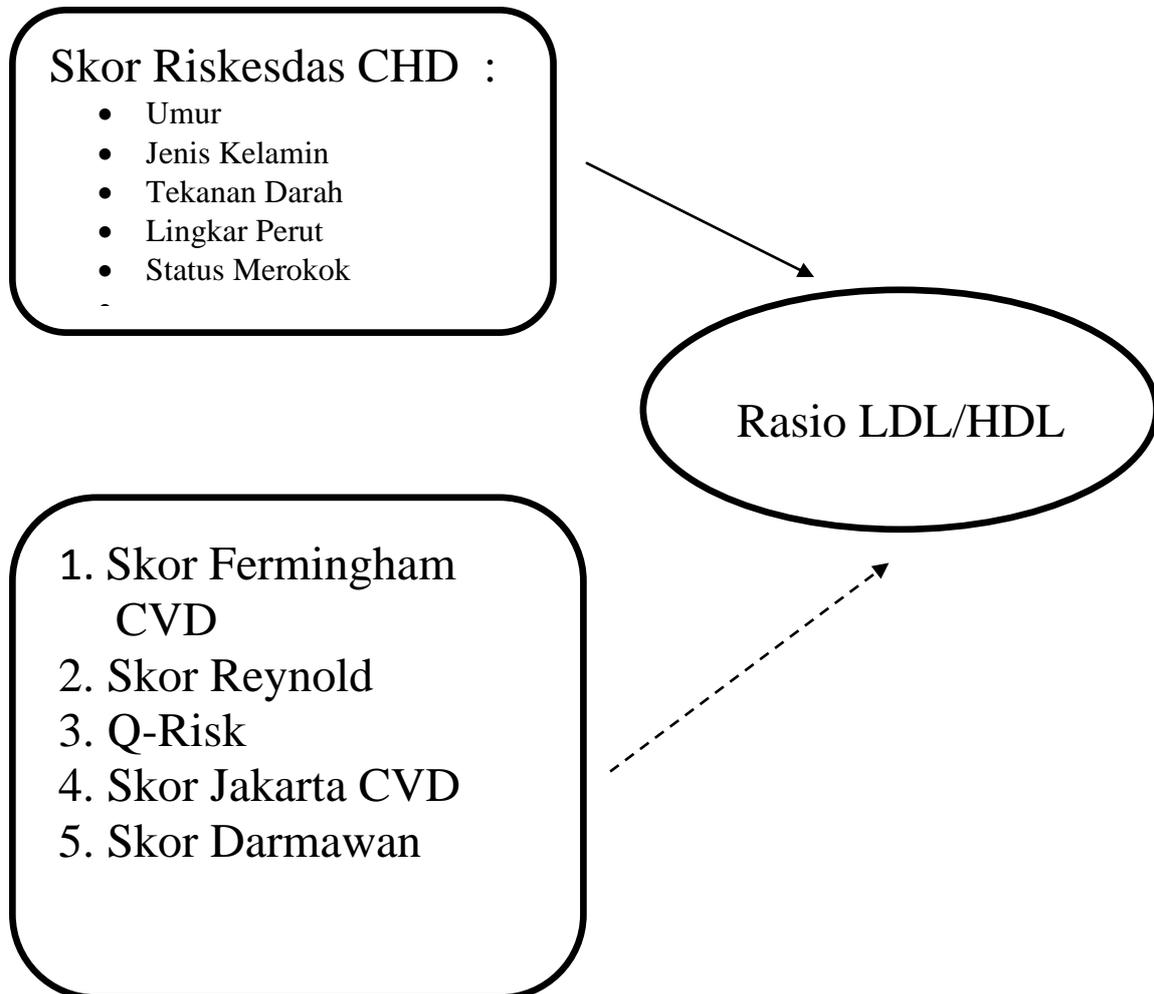
E. KERANGKA TEORI



Diadaptasi dari Nasry (2008), Dahlan (2009), dan Riyadi (2011)

F. KERANGKA KONSEP

Berdasarkan hasil uraian kerangka teori yang telah dikemukakan di atas, maka disusunlah kerangka konsep seperti di bawah ini :



G. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif

1. Penyakit Jantung Koroner

- *Definisi Operasional:*

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah hasil diagnosis oleh dokter yang tertera dalam rekam medik sebagai pasien penyakit jantung koroner.

2. Gender

- *Definisi Operasional:*

Gender adalah jenis kelamin dibedakan secara fisik antara laki-laki dan perempuan yang tertera dalam rekam medik pasien.

- *Kriteria Objektif:*

- Berisiko = Laki-laki
- Kurang Berisiko = Perempuan

3. Umur

- *Definisi Operasional:*

Umur ditentukan dalam tahun berdasarkan yang tertera dalam rekam medik pasien.

- *Kriteria Objektif:*

- Berisiko = jika berumur ≥ 40 tahun
- Kurang berisiko = jika berumur < 40 tahun

4. Merokok

- *Definisi Operasional:*

Merokok adalah kebiasaan pasien tersebut merokok atau tidak yang diketahui berdasarkan hasil pertanyaan.

- *Kriteria Objektif:*

- Berisiko = jika merokok dalam 2 tahun terakhir.
- Kurang Berisiko = jika tidak merokok

5. Lingkar Perut

- *Definisi Operasional:*

Lingkar perut adalah kegemukan yang ditentukan berdasarkan pengukuran lingkar perut oleh peneliti.

- *Kriteria Objektif:*

- Obesitas sentral = lingkar perut pada wanita ≥ 82 cm dan laki-laki ≥ 83 cm
- Normal = lingkar perut pada wanita < 82 cm dan laki-laki < 83 cm

6. Tekanan darah

- *Definisi Operasional:*

Hipertensi adalah tekanan darah pasien yang ditentukan berdasarkan hasil pengukuran tekanan darah sistolik dan diastolik yang tertera pada rekam medik.

- *Kriteria Objektif:*

- Menderita hipertensi = ukuran sistolik ≥ 130 mmHg dan diastolik ≥ 90 mmHg.

- Normal = ukuran sistolik < 130 mmHg atau diastolik < 90 mmHg.

7. Skor Riskesdas CV

- *Definisi Operasional:*

Skor Riskesdas CHD adalah hasil pemeriksaan lima variable yang menjadi predictor PJK dalam skor Riskesdas CHD yaitu umur ≥ 40 tahun, jenis kelamin laki-laki, merokok sebulan terakhir, hipertensi, dan obesitas sentra.

- *Kriteria Objektif:*

- Positif = jika memiliki ≥ 3 variabel predictor
- Negatif = jika memiliki < 3 variabel predictor

8. Rasio LDL/HDL

- *Definisi Operasional*

Rasio LDL/HDL adalah hasil pemeriksaan lipid darah pasien yaitu LDL dan HDL yang telah dicatat dalam rekam medik.

- *Kriteria Objektif*

- Rasio LDL/HDL

Kategori:

1. Normal : ≤ 4
2. Tidak normal : > 4 (PERKENI, 2004)