

BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
DAN ILMU KEDOKTERAN KOMUNITAS
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN

SKRIPSI
JULI 2013

**FAKTOR RISIKO PENYAKIT JANTUNG KORONER
PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 YANG DIRAWAT
INAP DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
PERIODE 1 JANUARI 2013 – 31 MARET 2013**



Oleh:

Iznaeny Rahma

C111 08 295

Pembimbing:

dr. H. Muhammad Ikhsan Madjid, MS, PKK

**DIBAWAKAN DALAM RANGKA TUGAS KEPANITERAAN KLINIK
PADA BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
DAN ILMU KEDOKTERAN KOMUNITAS
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

**BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT DAN ILMU
KEDOKTERAN KOMUNITAS FAKULTAS KEDOKTERAN**

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2013

Telah Disetujui Untuk Dicitak dan Diperbanyak

Judul Skripsi:

**“FAKTOR RISIKO PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA
PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 YANG DIRAWAT INAP DI
RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
PERIODE 1 JANUARI 2013 – 31 MARET 2013”**

Makassar,

Pembimbing

dr. H. Muhammad Ikhsan Madjid, MS, PKK

PANITIA SIDANG UJIAN FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2013

Skripsi dengan judul **“FAKTOR RISIKO PENYAKIT JANTUNG ORONER PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 YANG DIRAWAT INAP DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE 1 JANUARI 2013 – 31 MARET 2013”** telah diperiksa dan disetujui untuk dipertahankan di hadapan Tim Penguji Skripsi Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar pada:

Hari/Tanggal : Selasa / 23 Juli 2013

Waktu : 10.00 WITA

Tempat : Ruang Seminar IKM-IKK FKUH PB.622

Ketua Tim Penguji

dr. H. Muhammad Ikhsan Madjid, MS, PKK

Anggota Tim Penguji

dr. Muh. Rum Rahim, M.Kes

dr. Sultan Buraena, MS, SpOk

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
JULI, 2013

Iznaeny Rahma, C11108295

dr. H. Muhammad Ikhsan Madjid, MS, PKK

Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 yang Dirawat Inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari 2013 – 31 Maret 2013

(x + 45 halaman + 9 lampiran)

ABSTRAK

Latar Belakang: Diabetes adalah salah satu penyakit yang paling sering diderita dan merupakan penyakit kronik yang serius di Indonesia saat ini. Berbagai penelitian epidemiologi menunjukkan adanya kecenderungan peningkatan insidens dan prevalensi DM tipe 2 di dunia. DM menyebabkan kerusakan berbagai organ seperti mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah. DM tipe 2 meningkatkan risiko terjadinya PJK. PJK merupakan penyebab kematian terbanyak pada penderita DM, dari 4 orang yang meninggal akibat PJK dan stroke, 3 diantaranya menderita DM. Oleh karena itu, pengenalan dini PJK pada penderita DM tipe 2 dengan mengidentifikasi faktor risiko PJK merupakan salah satu upaya praktis untuk mencegah dan memperlambat timbulnya PJK.

Metode: Penelitian deskriptif, dilaksanakan dengan mengambil data sekunder dari rekam medik pasien RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 1 Januari - 31 Maret 2013. Dengan teknik *total sampling*, didapatkan 47 sampel yang kemudian diolah dengan program komputer SPSS 16 dan disajikan dalam bentuk tabel.

Hasil Penelitian: Mayoritas penderita DM tipe 2 adalah perempuan sebanyak 32 orang (68,1%). Rentang umur terbanyak yaitu 50-59 tahun sebanyak 15 orang (31,9%). Pasien yang memiliki riwayat merokok 8 orang (17,0%), riwayat hipertensi 29 orang (61,7%), dislipidemia 14 orang (29,8%), dan tidak ada yang mengalami obesitas ($IMT \geq 30 \text{ kg/m}^2$).

Kesimpulan: Mayoritas penderita DM tipe 2 adalah perempuan, dimana rentang umur terbanyak yaitu 50-59 tahun. Sebagian besar pasien memiliki riwayat merokok, riwayat hipertensi, dan tidak mengalami dislipidemia. Tidak ada pasien yang obesitas ($IMT \geq 30 \text{ kg/m}^2$).

Kata Kunci: faktor risiko, penyakit jantung koroner, diabetes melitus tipe 2

Daftar Pustaka: 25 (2001 - 2013)

KATA PENGANTAR

Bismillahirrahmanirrahim

Alhamdulillah, segala puji pada Allah yang atas rahmat dan petunjuk-Nya, saya dapat menyelesaikan skripsi ini.

Meskipun banyak kesulitan dalam menyelesaikan skripsi ini, Alhamdulillah banyak orang-orang baik yang turut membantu penyusunan skripsi ini. Semoga mereka semua diberikan balasan yang terbaik. Melalui kesempatan ini, saya ingin menyampaikan terima kasih kepada:

1. dr. H. Muhammad Ikhsan Madjid, MS, PKK, yang telah menyediakan waktunya membimbing saya sejak penyusunan proposal hingga penulisan skripsi ini selesai.
2. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, para Pembantu Dekan, staf pengajar dan seluruh karyawan.
3. Kepala bagian dan staf pengajar Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
4. Gubernur Kepala Daerah Tingkat I Sulawesi Selatan beserta staf.
5. Direktur Rumah Sakit Perjan Dr. Wahidin Sudirohusodo dan seluruh staf.
6. Kepala bagian dan staf pengajar Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
7. Kepala Instalasi Rekam Medik Rumah Sakit Perjan Dr. Wahidin Sudirohusodo beserta staf.
8. Keluarga besar penulis terutama Bapak, Ibu, Adik, Tante, Nenek, dan Kakek yang selalu mendukung dalam menyelesaikan skripsi ini.
9. Semua teman-teman seperjuangan di IKM terutama Nurbaeti Bachtiar, Dewi Nurul, dan Andi Nurhaerani yang memberikan semangat dan informasi-informasi yang berharga.
10. Saudari Nirwana Fitriani Walenna yang tulisannya memberikan banyak inspirasi dalam menyelesaikan skripsi ini.
11. Semua pihak yang tidak sempat disebutkan satu persatu, namun bantuannya begitu besar untuk penulis.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu saran, kritik, dan masukan dari pembaca sangat penulis harapkan untuk kemajuan kita bersama. Harapan penulis, semoga tulisan ini dapat bermanfaat dan memberi arti untuk kemajuan ilmu kedokteran.

Makassar, Juli 2013

Penulis

DAFTAR ISI

SAMPUL	i
LEMBAR PERSETUJUAN	ii
ABSTRAK	iv
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	3
C. Tujuan Penelitian	3
D. Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Diabetes Melitus	
1. Definisi	5
2. Epidemiologi	5
3. Klasifikasi	6
4. Patofisiologi	6
5. Diagnosis	8
6. Penatalaksanaan	10
7. Komplikasi	10
B. Penyakit Jantung Koroner	
1. Definisi	11
2. Epidemiologi	12
3. Klasifikasi	12
4. Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Diabetes Melitus	14
5. Faktor Risiko	17

BAB III KERANGKA KONSEP	
A. Dasar Pemikiran Variabel yang Diteliti	22
B. Kerangka Konsep	23
C. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	23
BAB IV METODE PENELITIAN	
A. Desain Penelitian	27
B. Waktu dan Lokasi Penelitian	27
C. Populasi dan Sampel Penelitian	27
D. Jenis Data dan Instrumen Penelitian	28
E. Manajemen Penelitian	28
F. Etika Penelitian	29
BAB V HASIL PENELITIAN	
A. Gambaran Umum Lokasi Penelitian	30
B. Karakteristik Responden	30
BAB VI PEMBAHASAN	
A. Jenis Kelamin	35
B. Umur	36
C. Merokok	37
D. Hipertensi	38
E. Dislipidemia	39
F. Status Gizi (Obesitas)	40
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	
A. Kesimpulan	42
B. Saran	42
DAFTAR PUSTAKA	44
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

5.1 Distribusi Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner pada Penderita Diabetes Melitus tipe 2 Berdasarkan Jenis Kelamin di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari 2013 – 31 Maret 2013	31
5.2 Distribusi Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner pada Penderita Diabetes Melitus tipe 2 Berdasarkan Umur di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari 2013 – 31 Maret 2013	32
5.3 Distribusi Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner pada Penderita Diabetes Melitus tipe 2 Berdasarkan Riwayat Merokok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari 2013 – 31 Maret 2013	33
5.4 Distribusi Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner pada Penderita Diabetes Melitus tipe 2 Berdasarkan Riwayat Hipertensi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari 2013 – 31 Maret 2013	33
5.5 Distribusi Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner pada Penderita Diabetes Melitus tipe 2 Berdasarkan Dislipidemia di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari 2013 – 31 Maret 2013	34

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Jadwal Kegiatan Penelitian
Lampiran 2	Undangan Seminar Proposal Mahasiswa
Lampiran 3	Surat Izin / Rekomendasi Penelitian
Lampiran 4	Surat Izin Meneliti
Lampiran 5	Lembar Persetujuan
Lampiran 6	Undangan Ujian Skripsi Mahasiswa
Lampiran 7	Berita Acara Ujian Skripsi
Lampiran 8	Riwayat Hidup Penulis
Lampiran 9	Master Data SPSS 16

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Di antara penyakit degeneratif, diabetes merupakan salah satu penyakit tidak menular yang akan meningkat di masa yang akan datang. Diabetes telah menjadi salah satu ancaman utama bagi kesehatan umat manusia pada abad ke-21.¹ Diabetes adalah salah satu penyakit yang paling sering diderita dan merupakan penyakit kronik yang serius di Indonesia saat ini. Prevalensi penyakit diabetes meningkat karena terjadi perubahan gaya hidup, kenaikan jumlah kalori yang dimakan, kurangnya aktivitas fisik dan meningkatnya jumlah populasi manusia usia lanjut.²

Berbagai penelitian epidemiologi menunjukkan adanya kecenderungan peningkatan angka insidensi dan prevalensi DM tipe 2 di berbagai penjuru dunia. *World Health Organization* (WHO) memprediksi adanya peningkatan jumlah penyandang diabetes yang cukup besar pada tahun-tahun mendatang. Menurut prediksi WHO, kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. *International Diabetes Federation* (IDF) juga memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM dari 7,0 juta pada tahun 2009 menjadi 12,0 juta pada tahun 2030. Meskipun terdapat perbedaan angka prevalensi, laporan keduanya menunjukkan adanya peningkatan jumlah penyandang DM sebanyak 2-3 kali lipat pada tahun 2030.²

Berdasarkan data Badan Pusat Statistik Indonesia tahun 2003, diperkirakan penduduk Indonesia yang berusia 20 tahun sebanyak 133 juta jiwa. Dengan prevalensi DM sebesar 14,7% pada daerah urban dan 7,2% pada daerah rural, diperkirakan jumlah penyandang DM pada tahun 2003 yaitu 8,2 juta jiwa di daerah urban dan 5,5 juta di daerah rural. Selanjutnya, berdasarkan pola pertumbuhan penduduk Indonesia, diperkirakan pada tahun 2030 akan ada 194 juta penduduk yang berusia lebih dari 20 tahun dan diperkirakan prevalensi DM meningkat menjadi 12 juta jiwa di daerah urban dan 8,1 juta jiwa di daerah rural.²

Laporan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 oleh Departemen Kesehatan menunjukkan bahwa prevalensi DM di daerah urban untuk usia lebih dari 15 tahun sebesar 5,7%. Prevalensi terkecil terdapat di Provinsi Papua sebesar 1,7% dan terbesar di Provinsi Maluku Utara dan Kalimantan Barat yaitu mencapai 11,1%. Sedangkan prevalensi Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) berkisar antara 4,0% di Provinsi Jambi sampai 21,8% di provinsi Papua Barat.²

Diabetes Melitus adalah sekelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia yang disebabkan oleh gangguan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. DM merupakan penyakit yang kronis dan berhubungan dengan kerusakan berbagai organ seperti mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah. Komplikasi vaskuler akibat DM dibagi menjadi komplikasi makrovaskuler seperti penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah perifer dan stroke, serta komplikasi mikrovaskuler seperti retinopati, nefropati, dan neuropati.³

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah suatu penyakit jantung yang terutama disebabkan oleh penyempitan arteri koroner akibat proses aterosklerosis atau spasme atau kombinasi keduanya. Hasil survei yang dilakukan oleh Departemen Kesehatan RI menyatakan bahwa prevalensi PJK dari tahun ke tahun terus meningkat. Bahkan sekarang (tahun 2000-an) dapat dipastikan, kecenderungan penyebab kematian di Indonesia bergeser dari penyakit infeksi ke penyakit kardiovaskuler dan degeneratif.⁴

Menurut WHO, penyakit kardiovaskuler menyebabkan 17,5 juta kematian di seluruh dunia, tercatat bahwa lebih dari 7 juta orang meninggal akibat PJK di seluruh dunia pada tahun 2002, angka ini diperkirakan meningkat hingga 11 juta orang pada tahun 2020. Di Indonesia, berdasarkan data survei dari Badan Kesehatan Nasional tahun 2001 menunjukkan tiga dari 1000 penduduk Indonesia menderita PJK, dan pada tahun 2007 terdapat 400 ribu penderita PJK. Saat ini, PJK menjadi penyebab kematian nomor satu di Indonesia dengan tingkat kematian mencapai 26%.⁵

DM tipe 1 dan tipe 2 meningkatkan risiko terjadinya PJK. Wanita dengan DM akan lebih mudah meninggal 2 sampai 5 kali dibanding wanita tanpa DM.

PJK merupakan penyebab kematian terbanyak pada penderita DM, dari 4 orang yang meninggal akibat PJK dan stroke, 3 di antaranya menderita DM. Penderita DM memiliki risiko yang sama untuk meninggal akibat PJK dengan penderita yang baru mengalami serangan jantung tanpa adanya riwayat diabetes. Wanita yang menderita PJK dan memiliki riwayat diabetes selama 15 tahun akan lebih mudah meninggal 30 kali dibanding wanita tanpa diabetes dan PJK. Setelah serangan jantung, penderita DM akan lebih mudah meninggal dibanding penderita tanpa diabetes yang mengalami serangan jantung. Wanita dengan diabetes akan meningkat risikonya 3 sampai 7 kali untuk menderita PJK dibanding wanita tanpa diabetes. Pada laki-laki, diabetes meningkatkan risiko terjadinya PJK sebanyak 2 sampai 3 kali. Penyebab perbedaan jenis kelamin ini belum sepenuhnya dimengerti, tetapi diabetes memberikan efek yang besar sebagai faktor risiko PJK pada wanita dibanding pria.⁶

Berdasarkan pernyataan-pernyataan di atas, maka mendorong dilakukannya penelitian “Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 yang Dirawat Inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 1 Januari 2013 – 31 Maret 2013”. Adapun alasan mengambil RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo sebagai tempat penelitian karena rumah sakit ini merupakan rumah sakit tipe A dan menjadi pusat rujukan medis untuk Indonesia Bagian Timur.

B. Rumusan Masalah

Dari latar belakang yang telah dikemukakan, maka rumusan masalah dari penelitian ini yaitu bagaimana faktor risiko penyakit jantung koroner pada penderita diabetes melitus tipe 2 yang dirawat inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode 1 Januari 2013 – 31 Maret 2013?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Tujuan umum dalam penelitian ini adalah untuk mengetahui bagaimana faktor risiko penyakit jantung koroner pada penderita diabetes melitus tipe 2

yang dirawat inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode 1 Januari 2013 – 31 Maret 2013.

2. Tujuan Khusus

Tujuan khusus dalam penelitian ini adalah:

- a. Untuk mengetahui faktor risiko PJK pada penderita DM tipe 2 menurut jenis kelamin.
- b. Untuk mengetahui faktor risiko PJK pada penderita DM tipe 2 menurut umur.
- c. Untuk mengetahui faktor risiko PJK pada penderita DM tipe 2 menurut riwayat merokok.
- d. Untuk mengetahui faktor risiko PJK pada penderita DM tipe 2 menurut riwayat hipertensi.
- e. Untuk mengetahui faktor risiko PJK pada penderita DM tipe 2 menurut dislipidemia.
- f. Untuk mengetahui faktor risiko PJK pada penderita DM tipe 2 menurut status gizi (obesitas).

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Praktis

Manfaat praktis penelitian ini yaitu sebagai sumber informasi bagi para praktisi kesehatan mengenai kasus penyakit jantung koroner pada penderita diabetes melitus tipe 2 sehingga timbul kepedulian untuk bekerja sama dalam upaya pencegahan penyakit ini di masa yang akan datang.

2. Manfaat Teoritis

- a. Sebagai bahan masukan bagi instansi yang berwenang untuk dijadikan dasar pertimbangan dalam mengambil keputusan dan kebijakan kesehatan.
- b. Sebagai tambahan ilmu, kompetensi dan pengalaman berharga bagi peneliti dalam melakukan penelitian kesehatan pada umumnya dan terkait dengan penyakit jantung koroner pada penderita diabetes melitus tipe 2 pada khususnya.
- c. Sebagai acuan bagi peneliti selanjutnya yang ingin melakukan penelitian mengenai penyakit jantung koroner dan diabetes melitus tipe 2.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Definisi

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2010, diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. WHO sebelumnya telah merumuskan bahwa DM merupakan sesuatu yang tidak dapat dituangkan dalam satu jawaban yang jelas dan singkat tetapi secara umum dapat dikatakan sebagai suatu kumpulan problema anatomik dan kimiawi akibat dari sejumlah faktor, dimana terjadi defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin.¹

2. Epidemiologi

Penyakit DM merupakan penyakit tidak menular yang terus mengalami peningkatan. Menurut prediksi WHO, akan terjadi kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Berdasarkan data Badan Pusat Statistik Indonesia tahun 2003, diperkirakan penduduk Indonesia yang berusia 20 tahun sebanyak 133 juta jiwa. Dengan prevalensi DM sebesar 14,7% pada daerah urban dan 7,2% pada daerah rural, diperkirakan jumlah penyandang DM pada tahun 2030 akan meningkat menjadi 12 juta jiwa di daerah urban dan 8,1 juta jiwa di daerah rural.^{2,3}

Penyakit ini dapat menyerang semua lapisan umur dan sosioekonomi. Dari berbagai penelitian epidemiologi di Indonesia didapatkan prevalensi sebesar 1,5 – 2,3% pada penduduk usia lebih dari 15 tahun. Melihat kecenderungan peningkatan diabetes secara global, terutama disebabkan oleh peningkatan kemakmuran suatu populasi, maka dalam kurun waktu 1 atau 2 dekade yang akan datang, kekerapan DM di Indonesia akan meningkat drastis. Hal ini sesuai dengan perkiraan WHO bahwa Indonesia akan menempati peringkat ke-5 sedunia dengan jumlah pengidap diabetes sebanyak 12,4 juta orang pada tahun 2025, naik 2 tingkat dibandingkan tahun 1995.¹

Peningkatan drastis jumlah pasien diabetes, disebabkan oleh:¹

- Faktor demografi
- Gaya hidup kebarat-baratan
- Berkurangnya penyakit infeksi dan kurang gizi
- Meningkatnya pelayanan kesehatan sehingga umur pasien diabetes menjadi lebih panjang

3. Klasifikasi

Klasifikasi etiologi DM menurut “Konsensus Pengendalian dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2011”:²

a. Diabetes melitus tipe 1

Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolute baik melalui proses imunologi maupun idiopatik.

b. Diabetes melitus tipe 2

Bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin bersama resistensi insulin.

c. Diabetes melitus tipe lain

- 1) Defek genetik fungsi sel beta
- 2) Defek genetik kerja insulin
- 3) Penyakit eksokrin pankreas
- 4) Endokrinopati
- 5) Obat atau zat kimia
- 6) Infeksi
- 7) Sebab imunologi yang jarang
- 8) Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM

d. Diabetes melitus gestasional

4. Patofisiologi

Seperti suatu mesin, tubuh memerlukan bahan untuk membentuk sel baru dan mengganti sel yang rusak. Di samping itu, badan juga memerlukan energi supaya sel tubuh dapat berfungsi dengan baik. Energi pada mesin berasal dari bahan bakar yaitu bensin. Pada manusia bahan bakar itu berasal dari bahan makanan yang kita makan sehari-hari, yang terdiri dari karbohidrat, protein, dan lemak. Supaya dapat berfungsi sebagai bahan bakar, zat makanan tersebut harus

masuk dulu ke dalam sel agar dapat diolah. Di dalam sel, zat makanan terutama glukosa dibakar melalui proses kimia yang kompleks, yang akhirnya menghasilkan energi. Proses ini disebut metabolisme. Dalam proses metabolisme, insulin memegang peranan penting yaitu bertugas memasukkan glukosa ke dalam sel, untuk selanjutnya dapat digunakan sebagai bahan bakar. Insulin ini adalah hormon yang dikeluarkan oleh sel beta pankreas.³

Pada keadaan normal dimana kadar insulin cukup dan sensitif, insulin akan ditangkap oleh reseptor insulin yang ada pada permukaan sel otot, kemudian membuka pintu masuk sel hingga glukosa dapat masuk ke dalam sel untuk diolah menjadi energi. Akibatnya kadar glukosa dalam darah normal. Pada diabetes dimana didapatkan jumlah insulin yang kurang atau kualitas insulin yang kurang baik (resistensi insulin), meskipun terdapat insulin dan reseptor insulin, pintu masuk sel tidak dapat terbuka sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel. Akibatnya glukosa tetap berada di luar sel sehingga kadar glukosa darah meningkat.³

Patogenesis DM tipe 2 ditandai dengan adanya resistensi insulin perifer, gangguan "*hepatic glucose production (HGP)*" dan penurunan fungsi sel beta, yang akhirnya akan menuju ke kerusakan total sel beta. Pada stadium prediabetes mula-mula timbul resistensi insulin yang kemudian disusul oleh peningkatan sekresi insulin sebagai kompensasi untuk menjaga agar kadar glukosa darah tetap normal. Lama kelamaan sel beta tidak sanggup lagi mengkompensasi resistensi insulin sehingga kadar glukosa darah meningkat dan fungsi sel beta semakin menurun, saat itulah diagnosis DM ditegakkan. Penurunan fungsi sel beta berlangsung progresif sampai akhirnya sama sekali tidak mampu mengsekresi insulin, suatu keadaan menyerupai DM tipe 1 dan kadar glukosa darah semakin meningkat. Dengan diketahuinya mekanisme tersebut, ADA pada tahun 2008 menyebutkan bahwa "*Type 2 diabetes result from a progressive insulin secretory defect on the background of insulin resistance*".³

Pada DM tipe 2 penurunan fungsi sel beta disebabkan oleh beberapa faktor seperti yang dikemukakan oleh DeFronzo pada pidato "*Banting Lecture*"-nya di

San Fransisco Juni 2008. Faktor yang tidak dapat diubah yaitu umur dan genetik. Faktor yang dapat diperbaiki yaitu:³

a. Glukotoksisitas

Kadar glukosa darah yang tinggi dan berlangsung lama menyebabkan peningkatan stres oksidatif, IL-1 β , dan Nf-kB dengan akibat peningkatan apoptosis sel beta.

b. Lipotoksisitas

Peningkatan asam lemak bebas yang berasal dari jaringan adiposa dalam proses lipolisis akan mengalami metabolisme non oksidatif menjadi *ceramide* yang toksik terhadap sel beta sehingga terjadi apoptosis.

c. Penumpukan amiloid

Peningkatan sekresi insulin diikuti dengan sekresi amilin oleh sel beta yang mengalami penumpukan di sekitar sel beta sehingga menjadi jaringan amiloid dan akan mendesak sel beta itu sendiri sehingga jumlahnya berkurang. Pada DM tipe 2, jumlah sel beta dapat berkurang sampai 50-60% dari normal.

d. Resistensi insulin

Faktor resistensi insulin sebenarnya sudah mencakup ketiga faktor di atas. Meskipun penyebab resistensi insulin tidak begitu jelas, tetapi dapat dipengaruhi oleh obesitas (terutama obesitas sentral), diet tinggi lemak dan rendah karbohidrat, kurang gerak badan, dan faktor keturunan.

e. Efek inkretin

Inkretin mempunyai efek langsung terhadap sel beta dengan cara meningkatkan sekresi insulin dan mengurangi apoptosis sel beta.

5. Diagnosis

Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan yaitu secara enzimatik dengan bahan darah plasma vena. Penggunaan bahan darah utuh (*whole blood*) vena atau kapiler dapat digunakan dengan memperhatikan angka-angka kriteria diagnostik yang berbeda berdasarkan pembakuan WHO.²

Berbagai keluhan dapat ditemukan pada penyandang diabetes. Kecurigaan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan seperti di bawah ini:²

- a. Keluhan klasik DM berupa: poliuria, polidipsi, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya.
- b. Keluhan lain berupa: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulva pada wanita.

Diagnosis DM dapat ditegakkan melalui tiga cara:²

- a. Jika keluhan klasik ditemukan, maka pemeriksaan glukosa plasma sewaktu $\geq 200\text{mg/dL}$ sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM.
- b. Pemeriksaan glukosa plasma puasa $\geq 126\text{ mg/dL}$ disertai adanya keluhan klasik.
- c. Tes toleransi glukosa oral (TTGO). Kadar glukosa plasma 2 jam pada TTGO $\geq 200\text{mg/dL}$ menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 g glukosa anhidrus yang dilarutkan dalam air. Meskipun tes ini lebih sensitif dan spesifik dibanding dengan pemeriksaan glukosa plasma puasa, pemeriksaan memiliki keterbatasan tersendiri. TTGO sulit dilakukan berulang-ulang dan dalam praktek sangat jarang dilakukan karena membutuhkan persiapan khusus. Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) atau Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT)

Keterangan:²

- 1) TGT : Diagnosis TGT ditegakkan bila setelah pemeriksaan TTGO didapatkan glukosa plasma 2 jam setelah beban antara 140 – 199 mg/dL (7,8 – 11,0 mmol/L)
- 2) GDPT : Diagnosis GDPT ditegakkan bila setelah pemeriksaan glukosa plasma puasa didapatkan antara 100 – 125 mg/dL (5,6 – 6,9 mmol/L) dan pemeriksaan TTGO gula darah 2 jam $< 140\text{ mg/dL}$.

Terdapat perbedaan antara uji diagnostik DM dengan pemeriksaan penyaring. Uji diagnostik DM dilakukan pada mereka yang menunjukkan gejala atau tanda DM, sedangkan pemeriksaan penyaring bertujuan untuk mengidentifikasi mereka yang tidak bergejala, yang mempunyai risiko DM. Serangkaian uji diagnostik akan dilakukan kemudian pada mereka yang hasil

penyaringnya positif, untuk memastikan diagnostik definitif.¹ Dari pemeriksaan penyaring, dapat ditemukan pasien yang DM, TGT, maupun GDPT, sehingga dapat ditangani lebih dini.²

6. Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan DM secara umum adalah meningkatkan kualitas hidup pasien DM, dimana dibagi menjadi dua, yaitu:²

- a. Jangka pendek: hilangnya keluhan dan tanda DM, mempertahankan rasa nyaman dan tercapainya target pengendalian glukosa darah.
- b. Jangka panjang: mencegah dan menghambat progresifitas penyulit mikroangiopati, makroangiopati dan neuropati.

Tujuan akhir pengelolaan DM adalah menurunkan morbiditas dan mortalitas DM. Untuk mencapai tujuan tersebut perlu dilakukan pengendalian glukosa darah, tekanan darah, berat badan dan profil lipid, melalui pengelolaan secara holistik dengan mengajarkan perawatan mandiri dan perubahan tingkah laku.²

Langkah pertama dalam pengelolaan DM selalu dimulai dengan pendekatan non farmakologis, yaitu berupa perencanaan makan atau terapi nutrisi medik, kegiatan jasmani, dan penurunan berat badan bila terdapat obesitas. Jika belum tercapai, dilanjutkan dengan penggunaan obat atau intervensi farmakologis.¹

7. Komplikasi

a. Komplikasi Akut

Komplikasi akut DM meliputi Ketoasidosis Diabetik (KAD), Sindrom Koma Hiperosmolar Hiperglikemik Non Ketotik (HHNK), dan hipoglikemia. KAD merupakan keadaan dekompensasi kekacauan metabolik dengan trias hiperglikemia, asidosis dan ketosis, terutama disebabkan oleh defisiensi insulin absolut atau relatif. KAD biasanya mengalami dehidrasi berat bahkan sampai menyebabkan shock. Keadaan ini serius dan membutuhkan pengelolaan gawat darurat. HHNK ditandai dengan hiperglikemia, hiperosmolar, tanpa disertai adanya ketosis. Gejala klinis utama yaitu dehidrasi berat, hiperglikemia berat, seringkali disertai gangguan neurologik. Keadaan ini biasa terjadi pada orang tua yang mempunyai penyakit penyerta dengan faktor pencetus biasanya infeksi.¹

Sementara itu hipoglikemia ditandai dengan menurunnya kadar glukosa darah < 60 mg/dL. Gejala hipoglikemia terdiri dari gejala adrenergik (berdebar, banyak keringat, gemetar, rasa lapar) dan gejala neuro-glikopenik (pusing, gelisah, kesadaran menurun sampai koma).²

b. Komplikasi Kronis

Komplikasi kronik DM pada dasarnya terjadi pada semua pembuluh darah di seluruh tubuh (angiopati diabetik). Angiopati diabetik dibagi dua yaitu mikroangiopati dan makroangiopati, walaupun tidak berarti bahwa satu sama lain saling terpisah dan tidak terjadi sekaligus.²

Penyandang DM mempunyai resiko terjadinya PJK dan penyakit pembuluh darah otak 2 kali lebih besar, 5 kali lebih mudah menderita ulkus dan gangren, 7 kali lebih mudah mengidap gagal ginjal terminal dan 25 kali lebih mudah mengalami kebutaan akibat kerusakan retina dibandingkan pasien non DM.²

Jika telah terjadi komplikasi, usaha untuk menyembuhkan keadaan tersebut sangat sulit karena umumnya gangguan bersifat menetap. Oleh karena itu, pencegahan diperlukan dan diharapkan akan sangat bermanfaat untuk menghindari terjadinya berbagai hal yang tidak menguntungkan.²

B. Penyakit Jantung Koroner

1. Definisi

Penyakit jantung koroner merupakan penyakit jantung dan pembuluh darah yang disebabkan oleh penyempitan arteri koroner. Penyempitan pembuluh darah terjadi akibat proses aterosklerosis atau spasme atau kombinasi keduanya. Aterosklerosis dapat terjadi karena penimbunan kolesterol dan jaringan ikat pada dinding pembuluh darah secara perlahan-lahan. Jika pembuluh darah tersumbat total, pemasokan darah ke jantung akan terhenti dan kejadian ini disebut dengan serangan jantung.⁷

Manifestasi klinik PJK yang klasik yaitu angina pektoris. Angina pektoris adalah suatu sindroma klinis dimana timbul nyeri dada saat melakukan aktivitas akibat iskemik miokard. Hal ini menunjukkan bahwa telah terjadi $> 70\%$ penyempitan arteri koroner. Angina pektoris dapat bermanifestasi sebagai

Angina Pektoris Stabil (APS) dan dapat berkembang lebih berat menjadi Sindrom Koroner Akut (SKA).⁴

2. Epidemiologi

PJK menjadi masalah baik di negara maju maupun berkembang. Hasil survei yang dilakukan Departemen Kesehatan RI menyatakan bahwa prevalensi PJK di Indonesia dari tahun ke tahun terus meningkat. Bahkan sekarang (tahun 2000-an) dapat dipastikan, kecenderungan penyebab kematian di Indonesia telah bergeser dari penyakit infeksi ke penyakit kardiovaskuler dan degeneratif.⁴

Menurut *European Society of Cardiology* (ESC), prevalensi angina meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Pada wanita, prevalensinya 0,1-1% pada usia 45-54 tahun hingga 10-15% pada usia 65-74 tahun. Sedangkan pada laki-laki, prevalensinya 2-5% pada usia 45-54 tahun sampai 10-20% pada usia 65-74 tahun. Untuk itu, dapat diperkirakan bahwa 20.000-40.000 per 1 juta populasi penduduk Eropa mengalami angina.⁸

Menurut WHO, penyakit kardiovaskuler menyebabkan 17,5 juta kematian di seluruh dunia, tercatat bahwa lebih dari 7 juta orang meninggal akibat PJK di seluruh dunia pada tahun 2002, angka ini diperkirakan meningkat hingga 11 juta orang pada tahun 2020. Di Indonesia, berdasarkan data survei Badan Kesehatan Nasional tahun 2001 menunjukkan 3 dari 1000 penduduk Indonesia menderita PJK, pada tahun 2007 terdapat sekitar 400 ribu penderita PJK dan saat ini PJK menjadi penyebab kematian nomor satu di Indonesia dengan tingkat kematian mencapai 26%.⁵

3. Klasifikasi

PJK dapat diklasifikasikan menjadi:⁴

a. Angina Pektoris Stabil (APS)

Sindrom klinik yang ditandai dengan rasa tidak nyaman pada dada, rahang, bahu, punggung atau lengan, yang diakibatkan oleh aktivitas fisik atau stres emosional dan keluhan ini dapat berkurang bila istirahat atau dengan pemberian nitrogliserin.

b. Sindrom Koroner Akut (SKA)

Sindrom klinik yang mempunyai dasar patofisiologi yaitu berupa adanya erosi, fisura atau robeknya plak aterosklerosis sehingga menyebabkan

thrombosis intravaskuler yang menimbulkan ketidakseimbangan pasokan dan kebutuhan oksigen miokard.

Yang termasuk SKA adalah:⁴

- 1) Angina pektoris tidak stabil (*unstable angina pectoris*, UAP)
 - a) Pasien dengan angina baru (< 2 bulan), dimana angina cukup berat dan frekuensi cukup sering, lebih dari 3 kali sehari.
 - b) Pasien dengan angina yang bertambah berat, sebelumnya angina stabil, lalu serangan angina muncul lebih sering dan lebih lama (> 20 menit), dan nyeri dada menjadi lebih berat, sedangkan faktor presipitasi makin ringan.
 - c) Pasien dengan serangan angina saat istirahat

2) Infark Miokard Akut (IMA)

Yaitu nyeri angina yang umumnya lebih berat dan lebih lama (≥ 30 menit). IMA dapat berupa Non ST Elevasi Miokard Infark (NSTEMI) dan ST Elevasi Miokard Infark (STEMI).

Secara klinis, untuk mendiagnosis IMA diperlukan 2 dari 3 kriteria berikut:⁹

- a) Terdapat riwayat klinis: perasaan tertekan dan nyeri dada (atau ulu hati), selama 30 menit atau lebih.
- b) Perubahan gambaran EKG: elevasi segmen ST lebih dari 0,2 mV paling sedikit pada 2 *leads* prekordial, depresi segmen ST lebih dari 0,1 mV paling sedikit pada 2 *leads*, ketidaknormalan gelombang Q atau inversi gelombang T paling sedikit 2 *leads*.
- c) Peningkatan konsentrasi serum kreatinin kinase 2 kali lebih besar dari nilai normal pada pemeriksaan laboratorium.

Menurut pedoman *American College of Cardiology* (ACC) dan *American Heart Association* (AHA), perbedaan UAP dan NSTEMI yaitu pada NSTEMI iskemik yang timbul cukup berat sehingga menimbulkan kerusakan miokardium, dengan berakibat adanya petanda kerusakan miokardium yang dapat diperiksa. Diagnosis UAP ditegakkan bila tidak terdapat kenaikan troponin maupun CK-MB, dengan atau tanpa perubahan EKG untuk iskemik seperti depresi segmen ST atau elevasi sementara atau gelombang T negatif.⁹

4. Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner pada Pasien Diabetes Melitus

Dasar terjadinya peningkatan risiko PJK pada pasien DM belum diketahui secara pasti. Dari hasil penelitian didapatkan bahwa:¹⁰

- a. Angka kejadian aterosklerosis lebih tinggi pada pasien DM dibanding populasi non DM.
- b. Pasien DM mempunyai risiko tinggi mengalami thrombosis, penurunan fibrinolisis dan peningkatan respon inflamasi.
- c. Pada pasien DM terjadi glikolisis protein yang akan mempengaruhi integritas pembuluh darah.

Lesi aterosklerosis pada pasien DM dapat terjadi akibat berbagai faktor seperti hiperglikemia, resistensi insulin dan hiperinsulinemia, hiperamilinemia, inflamasi, trombosis dan fibrinolisis, dislipidemia, hipertensi, dan hiperhomosisteinemia.¹⁰

a. Hiperglikemia

Hiperglikemia kronik menyebabkan disfungsi endotel melalui berbagai mekanisme antara lain:¹⁰

- 1) Hiperglikemia kronik menyebabkan glikosilasi non enzimatis dari protein dan makromolekul seperti DNA, yang akan menyebabkan perubahan antigenik dari protein dan DNA. Hal ini mengganggu keseimbangan Nitrat Oksida (NO) dan prostaglandin.
- 2) Hiperglikemia meningkatkan aktivasi protein kinase C (PKC) intraseluler yang dapat menghambat produksi NO.
- 3) Overekspresi *growth factors* meningkatkan proliferasi sel endotel dan otot polos pembuluh darah sehingga terjadi neurovaskularisasi.
- 4) Hiperglikemia meningkatkan sintesis *diacylglycerol* (DAG) melalui jalur glikolitik. DAG meningkatkan aktivitas PKC. DAG dan PKC dapat memodulasi vasokonstriksi.
- 5) Hiperglikemia meningkatkan kecenderungan terjadinya stres oksidatif dan peningkatan lipoprotein teroksidasi, terutama *small dense LDL-cholesterol* yang bersifat aterogenik.
- 6) Hiperglikemia disertai dengan tendensi protrombotik dan agregasi platelet.

7) Aktivasi koagulasi yang berulang menyebabkan stimulasi berlebihan dari sel-sel endotel sehingga terjadi disfungsi endotel

b. Resistensi insulin dan hiperinsulinemia

Insulin memiliki efek langsung pada pembuluh darah yaitu dapat memodulasi tonus pembuluh darah. Toksisitas insulin (hiperinsulinemia/ hiperproinsulinemia) dapat menyertai keadaan resistensi insulin/ sindrom metabolik. Insulin meningkatkan reseptor AT-1 dan mengaktifkan *Renin Angiotensin Aldosterone System* (RAAS). Reseptor AT-1 terdapat di dalam sel-sel beta pancreas dan di dalam sel-sel endotel kapiler pulau-pulau Langerhans. Hiperinsulinemia dapat meningkatkan stres oksidatif dalam pulau Langerhans.¹⁰

c. Hiperamilinemia

Amilin atau disebut juga *Islet Amyloid Polipeptida* (IAPP) merupakan polipeptida yang terdiri dari 37 gugus asam amino, disintesis dan disekresi oleh sel beta pankreas. Hiperinsulinemia akan disertai dengan hiperamilinemia. Penumpukan amilin (amiloidosis) di dalam pulau Langerhans akan menurunkan fungsinya dalam mensekresi insulin dan juga bersifat sitotoksik terhadap sel beta pankreas. Amilin juga dapat merangsang lipolisis, RAAS dan merupakan salah satu mediator terjadinya resistensi insulin.¹⁰

d. Inflamasi

Inflamasi merupakan penyebab utama pada proses pembentukan dan progresivitas aterosklerosis. Berbagai petanda inflamasi telah ditemukan di dalam lesi aterosklerosis, antara lain sitokin dan *growth factors* yang dilepaskan oleh makrofag dan sel T. Pelepasan sitokin lebih banyak terjadi pada pasien DM akibat peningkatan berbagai proses yang mengaktifasi makrofag antara lain oksidasi dan glikosidasi protein dan lipid. Semuanya berpengaruh besar terhadap fungsi sel-sel pembuluh darah. Selain itu, terjadi peningkatan pembentukan kompleks imun yang mengandung *modified lipoprotein*. Tingginya kompleks imun ini meningkatkan risiko makrovaskuler pada pasien DM dan berperan pada rupturnya plak aterosklerosis.⁷

Kandungan makrofag di dalam lesi aterosklerotik mengalami peningkatan akibat tingginya kadar sitokin. Peningkatan LDL teroksidasi pada pasien DM meningkatkan aktivasi sel T yang dapat menghambat proliferasi sel otot pembuluh darah dan biosintesis kolagen, yang akan menimbulkan *vulnerable plaque*, sehingga menimbulkan komplikasi sindrom koroner akut.¹⁰

e. Trombosis dan fibrinolisis

Kelainan ini diakibatkan oleh resistensi insulin yang terutama terjadi pada DM tipe 2. Peningkatan fibrinogen serta aktivitas faktor VII dan PAI-1 baik di dalam plasma maupun dalam plak aterosklerotik akan menyebabkan penurunan urokinase dan meningkatkan agregasi platelet.¹⁰

f. Dislipidemia

Gangguan metabolisme lipoprotein sering disebut sebagai *lipid triad* meliputi peningkatan kadar VLDL atau trigliserida, penurunan kadar kolesterol HDL, dan pembentukan *small dense LDL* yang bersifat aterogenik. Lipoprotein berfungsi mengangkut lipid ke seluruh tubuh. Penurunan HDL yang bersifat anti aterogenik, anti oksidan, dan anti inflamasi akan menyebabkan penurunan cadangan anti oksidan alamiah sehingga mudah terjadi stres oksidatif.¹⁰

g. Hipertensi

Hipertensi akan memperberat disfungsi endotel dan meningkatkan risiko PJK. Hipertensi disertai dengan peningkatan stres oksidatif dan aktivasi spesies oksigen radikal yang memediasi terjadinya kerusakan pembuluh darah. Sebaliknya glukotoksisitas juga merangsang RAAS sehingga meningkatkan risiko hipertensi.¹⁰

h. Hiperhomosisteinemia

Homosistein terutama mengalami peningkatan bila terjadi gangguan fungsi ginjal dan biasanya berhubungan dengan penurunan filtrasi glomerulus. Hiperhomosisteinemia dapat menyebabkan inaktivasi nitrat oksida melalui hambatannya terhadap ekspresi *glutathione peroxidase*.¹⁰

5. Faktor Risiko

Ada empat faktor risiko biologis yang tidak dapat diubah yaitu usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga. Risiko aterosklerosis koroner meningkat seiring dengan bertambahnya usia.¹¹ Risiko PJK meningkat sekitar 3 kali setiap penambahan usia 10 tahun. Usia lanjut menjadi faktor risiko yang bermakna setelah usia 55 tahun pada wanita dan 45 tahun untuk pria. Wanita yang berusia kurang dari 55 tahun biasanya belum mengalami menopause dan masih memiliki kandungan hormone estrogen yang tinggi dalam darah. Estrogen memiliki efek proteksi terhadap jantung.¹² Tetapi hubungan antara usia dan timbulnya penyakit mungkin hanya mencerminkan lebih lamanya paparan terhadap faktor-faktor aterogenik.¹¹

Faktor-faktor risiko lain masih dapat diubah, sehingga berpotensi memperlambat proses aterogenik. Faktor-faktor tersebut adalah peningkatan kadar lipid serum, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa dan diet tinggi lemak jenuh, kolesterol dan kalori.¹¹

a. Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lemak yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lemak dalam plasma. Kelainan fraksi lemak yang utama yaitu kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida, serta penurunan kadar kolesterol HDL. Peningkatan lipoprotein mencerminkan pola hidup yang tidak sehat, obesitas, diet tinggi lemak pada individu dengan kelainan metabolisme lemak yang berawal dari defek tingkat genetik.⁷

Studi postmortem pada pembuluh darah aorta menunjukkan kerusakan intima memiliki korelasi positif dengan tingginya kadar kolesterol LDL dan *very low density lipoprotein* (VLDL), sedangkan berbanding terbalik dengan level kolesterol HDL. Individu dengan hiperkolesterolemia familial mudah sekali terjadi aterosklerosis, sebaliknya individu dengan kadar HDL yang tinggi jarang mengalami aterosklerosis.⁷

Semakin tinggi konsentrasi LDL dalam darah semakin tinggi kemungkinan mengalami modifikasi seperti oksidasi dan glikosilasi yang memiliki sifat aterogenik yaitu menyebabkan apoptosis sel endotel, sel otot

pembuluh darah, makrofag dan juga menghambat bersihan apoptotik. Sementara itu, HDL yang rendah menurunkan transport kolesterol dari darah ke hati untuk disekresi.⁷

b. Merokok

Rokok mengandung 4.000 bahan kimia di antaranya nikotin, tar, karbon monoksida, hydrogen monoksida, ammonia, formaldehida, fenol, NO₂, dan bahan lain yang kebanyakan toksik. Zat-zat toksik dalam rokok yang masuk ke peredaran darah akan menyebabkan inflamasi, vasospasme, kerusakan endotel, respon imun dan mutagenesis.⁷ Nikotin dalam rokok menyebabkan viskositas meningkat sehingga mendorong terjadinya pembekuan darah. Platelet dan fibrinogen meningkat sehingga dapat menyebabkan thrombosis pada pembuluh darah yang sudah menyempit. Selain itu, rokok dapat meningkatkan oksidasi LDL, menurunkan HDL, menyebabkan kerusakan endotel akibat stres oksidatif. Nikotin juga dapat merangsang saraf simpatis sehingga terjadi vasokonstriksi pembuluh darah.⁷

c. Obesitas

Terdapat saling keterkaitan antara obesitas dengan risiko peningkatan risiko PJK, hipertensi, angina, strok, diabetes dan merupakan beban penting pada kesehatan jantung dan pembuluh darah. Data dari Framingham menunjukkan bahwa apabila setiap individu mempunyai berat badan optimal, akan terjadi penurunan insiden PJK sebanyak 25%. Penurunan berat badan diharapkan dapat memperbaiki sensitivitas insulin, pembakaran glukosa, dan menurunkan dislipidemia.¹³

d. Diabetes Melitus

Penderita DM yang menderita PJK memiliki perjalanan penyakit yang lebih berat, lebih progresif, lebih kompleks, dan lebih difus dibanding kelompok kontrol dengan usia yang sesuai. DM berhubungan dengan perubahan fisik patologi pada sistem kardiovaskuler dapat berupa disfungsi endotel dan gangguan pembuluh darah yang pada akhirnya meningkatkan risiko PJK. Kondisi ini dapat mengakibatkan terjadinya mikroangiopati, fibrosis otot jantung dan ketidaknormalan metabolisme otot jantung.¹⁰

DM tipe 1 dan tipe 2 meningkatkan risiko terjadinya PJK. Wanita dengan DM akan lebih mudah meninggal 2 sampai 5 kali dibanding wanita tanpa DM. PJK merupakan penyebab kematian terbanyak pada penderita DM, dari 4 orang yang meninggal akibat PJK dan stroke, 3 di antaranya menderita DM. Penderita DM memiliki risiko yang sama untuk meninggal akibat PJK dengan penderita yang baru mengalami serangan jantung tanpa adanya riwayat diabetes. Wanita yang menderita PJK dan memiliki riwayat diabetes selama 15 tahun akan lebih mudah meninggal 30 kali dibanding wanita tanpa diabetes dan PJK. Setelah serangan jantung, penderita DM akan lebih mudah meninggal dibanding penderita tanpa diabetes yang mengalami serangan jantung. Wanita dengan diabetes akan meningkatkan risikonya 3 sampai 7 kali untuk menderita PJK dibanding wanita tanpa diabetes. Pada laki-laki, diabetes meningkatkan risiko terjadinya PJK sebanyak 2 sampai 3 kali. Penyebab perbedaan jenis kelamin ini belum sepenuhnya dimengerti, tetapi diabetes memberikan efek yang besar sebagai faktor risiko PJK pada wanita dibanding pria.⁶

e. Hipertensi sistemik

Risiko PJK berhubungan langsung dengan tekanan darah, untuk setiap penurunan tekanan darah diastolik sebesar 5 mmHg, risiko PJK berkurang sekitar 16%. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, sebagai akibatnya terjadi hipertrofi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Kebutuhan oksigen miokardium meningkat akibat hipertrofi ventrikel, hal ini meningkatkan beban kerja jantung yang pada akhirnya menyebabkan angina dan infark miokardium. Selain itu, hipertensi mempercepat aterosklerosis dan arteriosklerosis, sehingga ruptur dan oklusi vaskuler terjadi 20 tahun lebih cepat daripada normotensi.¹⁴

f. Riwayat keluarga

Riwayat keluarga yang positif terhadap PJK (saudara atau orang tua yang menderita PJK sebelum usia 50 tahun) meningkatkan timbulnya aterosklerosis dini. Pentingnya pengaruh genetik dan lingkungan masih belum diketahui. Komponen genetik diduga berperan pada beberapa bentuk

aterosklerosis seperti pada gangguan lipid familial. Riwayat keluarga dapat pula mencerminkan pengaruh lingkungan yang kuat, seperti misalnya gaya hidup yang menimbulkan stres atau obesitas.¹¹

g. Jenis Kelamin dan Hormon Seks

Laki-laki memiliki risiko lebih besar terkena serangan jantung dan kejadiannya lebih awal daripada wanita. Morbiditas PJK pada laki-laki dua kali lebih besar dibandingkan dengan wanita dan kondisi ini terjadi hampir 10 tahun lebih dini pada laki-laki daripada perempuan. Laki-laki biasanya menderita PJK 10 – 15 tahun lebih awal daripada wanita. Penggunaan kontrasepsi oral meningkatkan risiko PJK sekitar tiga kali lipat meskipun beberapa bukti menunjukkan bahwa preparat generasi ketiga terbaru memiliki risiko lebih rendah.¹⁴

h. Ras

Kematian akibat PJK lebih sering ditemukan pada kelompok masyarakat kulit putih dibandingkan kulit berwarna. Insiden yang rendah juga terlihat pada ras Afrika-Karibia.¹⁴

i. Stres dan Kepribadian

Stres, baik fisik maupun mental merupakan faktor risiko PJK. Pada masa sekarang, lingkungan kerja telah menjadi penyebab utama stres dan terdapat hubungan antara stres dan abnormalitas metabolisme lipid. Penelitian yang dilakukan terhadap 1000 pasien yang mengalami serangan jantung dengan melihat sifat dan respon individu terhadap stres, tampaknya berhubungan dengan risiko peningkatan penyakit jantung. Beberapa ilmuwan memercayai bahwa stres menghasilkan suatu percepatan proses aterosklerosis pada arteri koroner.¹⁴

Mekanisme yang pasti belum diketahui namun kemungkinan besar akibat aktivasi saraf simpatis. Adrenalin menyebabkan vasokonstriksi, laju jantung, gula darah, asam lemak, RAAS, agregabilitas platelet, stres oksidatif, substansi inflamasi dan lain-lain. Perilaku yang rentan terhadap terjadinya PJK yaitu sifat agresif, kompetitif, kasar, sinis, keinginan untuk dipandang, gangguan tidur, kemarahan di jalan, dan lain-lain.⁷

j. Aktivitas Fisik

Pada latihan fisik akan terjadi dua perubahan pada sistem kardiovaskuler yaitu peningkatan curah jantung dan redistribusi aliran darah dari organ yang kurang aktif ke organ yang aktif. Olahraga yang teratur berkaitan dengan penurunan insiden PJK sebesar 20-40% oleh karena aktivitas aerobik akan menurunkan tekanan darah sistolik, menurunkan kadar kolesterol dan lemak darah, meningkatkan kadar HDL lipoprotein, memperbaiki sirkulasi koroner dan meningkatkan sensitivitas insulin.¹⁴

Jenis olahraga yang baik untuk para penderita jantung koroner adalah jenis olahraga yang memiliki intensitas yang sedang seperti jalan pagi, jalan cepat, senam, dan lain-lain (Lee & Paffenbarger 2001). Durasi olahraga yang dianjurkan untuk para penderita penyakit jantung koroner adalah setidaknya 30 menit hingga satu jam setiap berolahraga dengan frekuensi olahraga setidaknya tiga hari sekali. Kusmana (2003) menyatakan bahwa aktivitas apa pun asal mampu meningkatkan denyut jantung antara 110-130 per menit, berkeringat dan disertai peningkatan frekuensi napas namun tidak sampai terengah-engah sudah cukup baik untuk mencegah penyakit jantung dan stroke. Namun, manfaat itu baru bisa didapat jika peningkatan aliran darah lewat aktivitas fisik berlangsung secara teratur dalam waktu cukup lama (20 menit sampai satu jam) serta dilakukan secara teratur seumur hidup.¹⁵