



*Unggul Dalam IPTEK
Kokoh Dalam IMTAQ*

HASIL PENELITIAN

**FAKTOR-FAKTOR RESIKO YANG MEMPENGARUHI
KEJADIAN SINDROM KORONER AKUT USIA \leq 45 TAHUN
DI POLIKLINIK JANTUNG RUMAH SAKIT ISLAM JAKARTA
CEMPAKA PUTIH TAHUN 2014**

**OLEH
RENO ANGGRIYANTO
2012727068**

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH JAKARTA**

2014

LEMBAR PERSETUJUAN

Laporan hasil penelitian dengan judul :

**FAKTOR – FAKTOR RESIKO YANG MEMPENGARUHI KEJADIAN
SINDROM KORONER AKUT USIA \leq 45 TAHUN DI POLIKLINIK JANTUNG
RUMAH SAKIT ISLAM JAKARTA CEMPAKA PUTIH
TAHUN 2014**

Telah mendapat persetujuan oleh pembimbing dan telah melalui uji sidang

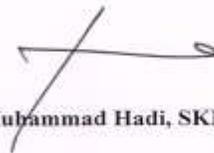
Jakarta, Maret 2014

Pembimbing I



(Ns. Diana Irawati, M.Kep, Sp. KMB)

Pembimbing II



(Muhammad Hadi, SKM. M.Kep)

Mengetahui,

Ketua Program Studi Ilmu Keperawatan

FIK Universitas Muhammadiyah Jakarta



(Irna Nursanti, M.Kep, Sp. Mat)

LEMBAR PENGESAHAN

Laporan penelitian dengan judul "**Faktor – Faktor Resiko Yang Mempengaruhi Kejadian Sindrom Koroner Akut Usia \leq 45 Tahun Di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Tahun 2014**" Telah dipertanggungjawabkan dihadapan penguji dan telah dilakukan perbaikan sesuai saran dan kritik dari penguji.

Jakarta, Maret 2014

Penguji I



(Ns. Diana Irawati, M. Kep, Sp. KMB)

Penguji II



(Ns. Yani Sofiani, M. Kep, Sp. KMB)

Penguji III



(Ns. Rohman Azzam, S.Pd, M. Kep, Sp. KMB)

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH JAKARTA**

Riset Keperawatan, Februari 2014

**Reno Anggriyanto
2012727086**

**Faktor – Faktor Resiko Yang Mempengaruhi Kejadian Sindrom Koroner Akut
Usia \leq 45 Tahun Di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih
Tahun 2014**

VII BAB + 79 hal + 10 tabel + 5 lampiran

ABSTRAK

Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah penyakit jantung yang disebabkan penyempitan arteri koroner, mulai dari terjadinya aterosklerosis (kekakuan arteri) maupun yang sudah terjadi penimbunan lemak atau plak (plague) pada dinding arteri koroner. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor-faktor resiko yang mempengaruhi kejadian SKA usia \leq 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih. Desain penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah metode survey analitik dengan rancangan cross sectional dengan uji statistik Chi-Square dengan batas kemaknaan $\alpha = 0,05$. Jumlah sampel dalam penelitian ini yaitu 45 responden. Pengambilan sampel menggunakan teknik purposive sampling. Hasil penelitian menunjukkan terdapat hubungan antara hiperlipidemia dengan kejadian SKA usia \leq 45 tahun dengan nilai p value $< \alpha$ ($p = 0,027$), terdapat hubungan antara hipertensi dengan kejadian SKA usia \leq 45 tahun dengan nilai p value $< \alpha$ ($p = 0,042$), terdapat hubungan antara diabetes mellitus dengan kejadian SKA usia \leq 45 tahun dengan nilai p value $< \alpha$ ($0,016$), dan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara faktor merokok dengan kejadian SKA usia \leq 45 tahun, dengan nilai p value $> \alpha$ ($p = 0,170$). Penelitian ini dapat digunakan oleh institusi pelayanan kesehatan, khususnya keperawatan dalam memberikan pendidikan kesehatan terhadap pasien jantung yang berobat ke poliklinik Jantung di Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.

Daftar Pustaka: 27 (2002 - 2013)

Kata Kunci: Faktor – faktor resiko, sindrom koroner akut, usia \leq 45 tahun

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Alhamdulillah segala puji bagi Allah SWT, sholawat serta salam semoga senantiasa dilimpahkan kepada Nabi Muhammad SAW beserta keluarga, sahabat dan para pengikutnya. Dengan rahmat dan hidayahnya peneliti dapat menyelesaikan laporan penelitian dengan judul **“Faktor-Faktor Resiko Yang Mempengaruhi Kejadian Sindrom Koroner Akut Usia \leq 45 Tahun Di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Tahun 2014”**. Penyusunan laporan penelitian ini berguna untuk memenuhi dan melengkapi syarat dalam menempuh gelar sarjana keperawatan pada Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Ilmu keperawatan Universitas Muhammadiyah Jakarta.

Selama proses penyusunan laporan penelitian ini, peneliti mendapatkan banyak bimbingan dan dukungan dari berbagai pihak sehingga laporan penelitian ini dapat terselesaikan dengan baik. terselesaikannya laporan penelitian ini tidak lepas dari bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, untuk itu pada kesempatan ini peneliti menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan yang tinggi kepada :

1. Bapak Muhammad Hadi, SKM, M.Kep, selaku Dekan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Muhammadiyah Jakarta dan pembimbing Metodologi Riset yang telah banyak memberikan bimbingannya kepada saya.
2. Ibu Irna Nursanti, M. Kep, Sp. Mat. Selaku Ketua Program Studi Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Muhammadiyah Jakarta.

3. Ibu Ns. Diana Irawati, M. Kep, Sp. KMB. Selaku Pembimbing yang telah banyak memberikan bimbingan dan pengarahan dalam penelitian ini.
4. Bapak dr. Prastowo Sidi Pramono, Sp. A. Selaku Direktur Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.
5. Ibu Dra. Nadjah Halimun. Selaku Kepala Perpustakaan PSIK-FIK-UMJ yang telah meminjamkan beberapa buku untuk menyelesaikan penelitian ini.
6. Ibu dan ayah tercinta yang senantiasa mendo'akan dan memberi dukungan baik moril maupun materil yang tiada henti-hentinya diberikan kepada peneliti.
7. Rekan-rekan PSIK-FIK-UMJ Program B yang senantiasa memberikan masukan, semangat dan dukungan selama masa perkuliahan dan penyusunan laporan penelitian ini yang tidak bisa saya sebutkan satu persatu.

Dengan segenap kerendahan hati dan keterbatasan yang dimiliki, peneliti menyadari dalam penelitian ini masih banyak kekurangan dan masih jauh dari sempurna, untuk itu peneliti sangat mengharapkan kritik dan saran dari pembaca agar dalam penelitian selanjutnya dapat lebih baik atau lebih sempurna.

Semoga segala bantuan yang telah diberikan kepada peneliti mendapatkan pahala dari Allah SWT dan penelitian ini dapat bermanfaat bagi peneliti dan pembaca pada umumnya.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Jakarta, Maret 2014

Peneliti

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	
LEMBAR PERSETUJUAN	
LEMBAR PENGESAHAN	
ABSTRAK	
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	iii
DAFTAR BAGAN	vi
DAFTAR TABEL	vii
DAFTAR LAMPIRAN	ix
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	5
C. Tujuan Penelitian	6
1. Tujuan Umum	6
2. Tujuan Khusus	7
D. Manfaat Penelitian	7
BAB II STUDI KEPUSTAKAAN	9
A. Konsep Sindrom Koroner Akut	9
1. Definisi	9
2. Etiologi	10

	3. Patofisiologi	11
	4. Karakteristik Umum	12
	5. Komplikasi	13
	6. Faktor Resiko Sindrom Koroner Akut	16
	7. Pemeriksaan Penunjang	26
	8. Penatalaksanaan medis	28
	B. Konsep Tahap Perkembangan Berdasarkan Usia	33
	1. Perkembangan Fisik dan Psikologis	34
	2. Perkembangan Psikososial	37
	C. Penelitian Terkait	39
BAB III	KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI	
	OPERASIONAL.....	43
	A. Kerangka Konsep	43
	B. Hipotesis	45
	1. Hipotesis Mayor	45
	2. Hipotesis Minor	45
	C. Definisi Operasional	45
BAB IV	METODOLOGI PENELITIAN	48
	A. Desain Penelitian	48
	B. Tempat dan Waktu Penelitian	48
	C. Populasi dan Sampel Penelitian	49
	D. Alat Pengumpulan Data.....	51
	E. Metode Pengumpulan Data	52
	F. Etika Penelitian.....	54

	G. Pengolahan Data	57
	H. Analisa Data	58
BAB V	HASIL PENELITIAN.....	59
	A. Analisa Univariat.....	59
	B. Analisa Bivariat	61
BAB VI	PEMBAHASAN.....	66
	A. Keterbatasan Penelitian	66
	B. Pembahasan	67
	1. Univariat.....	67
	2. Bivariat	69
BAB VII	KESIMPULAN DAN SARAN.....	77
	A. Kesimpulan.....	77
	B. Saran.....	78

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

DAFTAR BAGAN

Bagan 3.1. Kerangka Konsep Penelitian..... 44

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Parameter Kadar Kolesterol Darah	20
Tabel 2.2. Klasifikasi Tekanan Darah Untuk Usia 18 tahun atau Lebih.....	22
Tabel 2.3. Kadar Glukosa Darah Dalam Mendiagnosa Diabetes Mellitus	25
Tabel 3.1. Definisi Operasional Variabel.....	46
Tabel 5.1 Distribusi Frekuensi Usia Dan Jenis Kelamin Responden Terjadinya SKA Usia \leq 45 Tahun Di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih 2014.....	59
Tabel 5.2 Distribusi Frekuensi Hiperlipidemia, Hipertensi, Diabetes Mellitus, Merokok dan Kejadian SKA Usia \leq 45 Tahun Di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih 2014	60
Tabel 5.3. Hasil Analisa Bivariat Hubungan Hiperlipidemia Dengan Kejadian SKA Usia \leq 45 Tahun Di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih 2014.....	62
Tabel 5.4. Hasil Analisa Bivariat Hubungan Hipertensi Dengan Kejadian SKA Usia \leq 45 Tahun Di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih 2014	63
Tabel 5.5. Hasil Analisa Bivariat Hubungan Diabetes Mellitus Dengan Kejadian SKA Usia \leq 45 Tahun Di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih 2014.....	64

Tabel 5.6. Hasil Analisa Bivariat Hubungan Merokok Dengan Kejadian SKA

Usia \leq 45 Tahun Di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta

Cempaka Putih 2014 65

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat Izin Penelitian Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih

Lampiran 2 Lembar Permohonan Kesiediaan Menjadi Responden

Lampiran 3 Lembar Pernyataan Kesiediaan Menjadi Responden

Lampiran 4 Lembar Pengamatan

Lampiran 5 Lembar Konsultasi Riset

BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG

Sindrom koroner akut (SKA) adalah penyakit jantung yang disebabkan penyempitan arteri koroner, mulai dari terjadinya aterosklerosis (kekakuan arteri) maupun yang sudah terjadi penimbunan lemak atau plak (*plaque*) pada dinding arteri koroner (Kabo, 2008). Akhir abad 20 penyakit jantung dan pembuluh darah telah menjadi penyebab utama kematian di negara maju dan negara berkembang (Handayani & Sartika, 2013).

Sindrom koroner akut (SKA) tersebut ditandai dengan gejala klinis, yaitu : a) nyeri dada yang tertekan seperti tertimpa benda berat, b) nyeri dada meningkat jika mendaki atau segera setelah makan, c) sensasi nyeri dada tidak terfokus, dapat berakibat fatal (menghentikan hidup) jika berlangsung terus-menerus atau intensitasnya meningkat (Kabo, 2008). Hal ini menunjukkan bahwa sindrom koroner akut merupakan masalah kesehatan yang sangat penting, karena apabila tidak ditangani dengan segera dapat mengakibatkan kematian bagi penderitanya, dimana tingkat morbiditas dan mortalitasnya sangat tinggi dan setiap tahunnya mengalami peningkatan.

Laporan Badan Kesehatan Dunia (*WHO*) bulan September 2009, menyatakan bahwa SKA merupakan penyebab kematian pertama sampai saat ini, diperkirakan 17,1 juta orang meninggal karena SKA. Angka ini merupakan 29% dari penyebab

kematian global, dengan perincian 7,2 juta meninggal karena SKA dan sekitar 5,7 juta orang meninggal karena stroke (Yahya, 2010).

Angka kejadian SKA juga ditegaskan oleh *American Heart Association (AHA)*, berdasarkan data tahun 2008 lebih dari 2200 penduduk Amerika meninggal karena *Cardio Vascular Disease (CVD)* setiap harinya, rata-rata 1 kematian setiap 39 detik. Dimana angka kematian akibat SKA pada tahun 2007 adalah 406.351 penduduk. Diperkirakan 785.000 penduduk Amerika akan mengalami sindrom koroner akut setiap tahunnya. Sedangkan angka kejadian SKA pada tahun 2009 yaitu sebanyak 425.425 penduduk. Hal ini menunjukkan bahwa prevalensi SKA di Amerika Serikat mengalami peningkatan dari tahun ke tahun (Roger, 2012).

Presentase mengenai SKA juga sama besarnya di beberapa negara maju. Menurut Budiarmo dkk., hal ini ditegaskan oleh Gunardhi dalam Kabo (2008), melaporkan prevalensi SKA di Indonesia adalah 18,3/100.000 penduduk pada golongan usia 15-24 tahun, meningkat menjadi 174,6/100.000 penduduk pada golongan usia 45-54 tahun, dan meningkat tajam menjadi 461,9/100.000 penduduk pada usia > 55 tahun.

Hasil dari *Jakarta cardiovascular study* pada tahun 2008 mencatat prevalensi SKA pada wanita mencapai 4,12% dan 7,6% pada pria, atau 5,29 secara keseluruhan. Angka ini jauh di atas prevalensi SKA pada tahun 2000, yakni hanya 1,2%. Hal ini menunjukkan bahwa prevalensi SKA di Indonesia semakin meningkat dari tahun ke tahun (Melati, 2008).

Peningkatan angka kejadian sindrom koroner akut juga terjadi di Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Nasional Harapan Kita, sebanyak 123.097 pasien dengan keluhan jantung dan penyakit pembuluh darah lainnya datang berkunjung pada tahun 2011 dan mengalami peningkatan jumlah kunjungan pada tahun 2012 yaitu berjumlah 144.820 pasien. Hal ini menunjukkan bahwa terjadi peningkatan angka kejadian penyakit jantung sekitar 5-15%. Dari total pengunjung di RS ini, yang paling banyak kasusnya atau sekitar 3.000 lebih adalah SKA (Darmawan, 2013). Menurut Soetisna dalam Darmawan (2013), salah satu pemicu sindrom koroner akut adalah gaya hidup, seperti makan makanan yang berlemak, garam dan gula yang berlebih, kurang aktivitas fisik, alkohol, merokok, dan faktor risiko jantung koroner yang tidak terkontrol. Soetisna dalam Darmawan (2013) juga menambahkan, usia pasien SKA yang datang ke rumah sakit ini cenderung semakin muda dibanding pasien lima tahun lalu yang rata-rata usianya di atas 40 sampai 60 tahun, kini bergeser ke usia lebih muda yaitu usia 30 tahun. Hal ini terlihat berdasarkan hasil data rekam medis di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih pada bulan Agustus - Oktober 2013, terdapat 153 pasien dengan diagnosa sindrom koroner akut \leq 45 tahun.

Peningkatan kejadian penyakit SKA akan bertambah seiring dengan bertambahnya usia. Hal ini ditegaskan dalam penelitian yang dilakukan oleh Yildirim (2007), menyatakan bahwa kejadian penyakit SKA mengalami peningkatan seiring dengan bertambahnya usia. Namun demikian, telah diakui bahwa pada kelompok usia muda kini lebih sering terjadi dalam beberapa tahun terakhir.

Peningkatan angka kejadian SKA saat ini disebabkan oleh beberapa etiologi multifaktorial, seperti dijelaskan dalam *National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung and Blood Institute, Washington, DC, (2001), National Institutes of Health*, menyatakan bahwa faktor resiko sindrom koroner akut dibagi menjadi dua, yaitu faktor resiko yang tidak dapat dirubah : usia, jenis kelamin laki-laki dan riwayat penyakit SKA pada keluarga, sedangkan faktor resiko yang dapat dirubah adalah hiperlipidemia, hipertensi, merokok, diabetes mellitus, obesitas, dan ketidakaktifan fisik (Price, 2006).

Hal ini ditegaskan dalam penelitian yang dilakukan oleh Kannel et. al., dalam Klein, Nathan (2003), pada pasien yang menjadi kajian pada *Framingham Heart Study*, risiko relatif terjadinya sindrom koroner akut tiga kali lebih tinggi pada perokok usia 35 sampai dengan 44 tahun dibandingkan dengan yang bukan perokok. Sedangkan menurut Isser et al. dalam Klein, Nathan (2003), menemukan bahwa kenaikan secara signifikan trigliserida, *LDL* dan penurunan *HDL* terdapat pada semua pasien sindrom koroner akut dewasa muda dan 15% - 20% nya adalah pasien sindrom koroner akut dengan diabetes mellitus. Pada pria umur pertengahan dan wanita dengan diabetes mellitus memiliki risiko tinggi untuk menderita sindrom koroner akut, baik orang kulit putih maupun kulit hitam. Risiko relatif sindrom koroner akut untuk pasien dengan DM adalah 3,95 pada wanita dan 2,41 pada pria.

Dominasi merokok dan dislipidemia merupakan faktor risiko yang dapat dicegah pada pasien sindrom koroner akut. Diantaranya dengan menerapkan pola hidup sehat dimulai dari usia muda dan tindakan pencegahan terhadap kebiasaan merokok

harus dilakukan sedini mungkin (Yildirim, 2007). Dengan menerapkan gaya hidup sehat mulai dari usia muda diharapkan dapat menurunkan dampak negatif yang ditimbulkan akibat dari sindrom koroner akut. Salah satu dampak negatif akibat dari kondisi diatas adalah serangan jantung karena sebagian otot jantung mengalami kekurangan aliran darah sehingga tidak mendapatkan oksigen dan zat-zat makanan. Serangan jantung ada yang ringan, bahkan penderita mungkin tidak menyadarinya karena tidak ada rasa sakit, dan ada juga yang mengakibatkan kematian. Selain kematian mendadak, akibat lain yang bisa terjadi adalah penurunan kualitas hidup karena terganggunya fungsi pompa jantung (Allianz, 2013).

Untuk dapat menekan efek merugikan yang ditimbulkan oleh sindrom koroner akut, harus ditemukan cara mencegah timbulnya sindrom koroner akut secara dini. Dalam rangka pencegahan tersebut perlu dikenali faktor-faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian sindrom koroner akut. Strategi utama untuk mencegah penyakit SKA yaitu dengan mengendalikan faktor-faktor risiko yang memprediksi kemungkinan mengembangkan penyakit klinis. Keberhasilan upaya ini mendorong upaya terus diarahkan terhadap pengendalian faktor risiko (McGill, 2000).

B. RUMUSAN MASALAH

Berdasarkan uraian latar belakang diatas telah dijelaskan bahwa sindrom koroner akut merupakan penyebab utama kematian dan menjadi masalah kesehatan utama di negara maju dan berkembang. Sindrom koroner akut ini merupakan masalah kesehatan yang sangat penting, karena apabila tidak ditangani dengan segera dapat mengakibatkan kematian bagi penderitanya, selain itu tingkat morbiditas dan

mortalitas akibat sindrom koroner akut juga tinggi. Dimana efek dari sindrom koroner akut ini dapat mengakibatkan terjadinya penurunan kualitas hidup, kematian secara mendadak, mengakibatkan penurunan harapan hidup bagi penderita, dan setiap tahunnya angka kejadian sindrom koroner akut mengalami peningkatan. Berdasarkan data rekam medis di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih pada bulan Agustus - Oktober 2013, terdapat 153 pasien dengan diagnosa sindrom koroner akut usia ≤ 45 tahun.

Risiko seseorang untuk terkena sindrom koroner akut banyak dipengaruhi oleh faktor perilaku diantara : merokok, hipertensi, diabetes melitus, hiperlipidemia, dan tidak hanya tergantung pada satu faktor saja. Faktor merokok dan dislipidemia merupakan faktor risiko yang memiliki hubungan sangat kuat terhadap kejadian sindrom koroner akut usia ≤ 45 tahun. Selain hal tersebut diatas bahwa kajian dan penelitian tentang faktor risiko terhadap kejadian sindrom koroner akut pada kelompok usia ≤ 45 tahun masih jarang dilakukan. Untuk mencari jawaban atas fenomena yang terjadi, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian, apakah faktor resiko yang meliputi (hiperlipidemia, hipertensi, diabetes melitus, merokok) berpengaruh terhadap kejadian sindrom koroner akut usia ≤ 45 tahun)?.

C. TUJUAN PENELITIAN

1. Tujuan Umum

Mengetahui faktor - faktor resiko yang mempengaruhi kejadian sindrom koroner akut usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.

2. Tujuan Khusus

- a. Teridentifikasi gambaran karakteristik demografi responden meliputi (umur, jenis kelamin) pada pasien sindrom koroner akut usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.
- b. Teridentifikasi hubungan antara hiperlipidemia dengan kejadian sindrom koroner akut usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.
- c. Teridentifikasi hubungan antara hipertensi dengan kejadian sindrom koroner akut usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.
- d. Teridentifikasi hubungan antara diabetes mellitus dengan kejadian sindrom koroner akut usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.
- e. Teridentifikasi hubungan antara merokok dengan kejadian sindrom koroner akut usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.

D. MANFAAT PENELITIAN

1. Institusi Pendidikan

Sebagai bahan masukan bagi pengembangan ilmu keperawatan pada mata ajar keperawatan medikal bedah khususnya kardiovaskuler dan dapat digunakan sebagai pedoman/acuan bagi mahasiswa keperawatan dalam melakukan penelitian selanjutnya, yang berhubungan dengan sindrom koroner akut.

2. Institusi Pelayanan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan data informasi yang sangat berguna untuk meningkatkan peran perawat dalam meningkatkan pelayanan keperawatan pada klien dengan sindrom koroner akut, dengan melakukan program pencegahan dan pengendalian sindrom koroner akut secara dini.

3. Pengembangan Ilmu Keperawatan

Sebagai dasar untuk melakukan dan mengembangkan keperawatan kardiovaskuler, khususnya penyakit jantung koroner dengan penelitian-penelitian lanjutan dalam upaya memperkaya dan memperluas ilmu pengetahuan terutama ilmu keperawatan yang berkaitan dengan Sindrom koroner akut.

BAB II

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

Pada bab ini, penulis akan menjelaskan konsep yang terkait dengan penelitian, yaitu konsep sindrome koroner akut, konsep faktor resiko sindrome koroner akut dan konsep tahap perkembangan berdasarkan usia.

A. Konsep Sindrom Koroner Akut

1. Definisi

Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah penyakit jantung yang disebabkan penyempitan arteri koroner jantung dalam jangka waktu yang lama akibat aterosklerosis. Efek primer : penurunan oksigen dan nutrien pada jaringan miokardium karena penurunan aliran darah koroner (Bilotta, 2011).

Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah penyakit jantung yang disebabkan penyempitan arteri koroner, mulai dari terjadinya aterosklerosis (kekakuan arteri) maupun yang sudah terjadi penimbunan lemak atau plak (*plaque*) pada dinding arteri koroner (Kabo, 2008).

Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah penimbunan abnormal lipid atau bahan lemak dan jaringan fibrosa di dinding pembuluh darah yang mengakibatkan perubahan struktur dan fungsi arteri dan penurunan aliran darah ke jantung (Brunner & Suddarth, 2002).

Dari ketiga definisi diatas dapat disimpulkan bahwa, SKA adalah penyakit yang disebabkan akibat penyempitan pembuluh darah koroner yang menyebabkan terganggunya aliran darah dan suplai oksigen ke jantung.

2. Etiologi

Beberapa keadaan dibawah ini dapat menyebabkan terjadinya sindrome koroner akut (Bilotta, 2011).

a. *Aterosklerosis*

Penyakit kronis yang ditandai dengan penebalan dan pengerasan dinding arteri. Lesi mengandung deposit lipid dan mengalami klasifikasi, mengakibatkan obstruksi pembuluh darah, agregasi trombosit, dan vasokonstriksi abnormal.

b. *Vaskulitis infeksius*

Merupakan peradangan pada pembuluh darah. Kondisi ini menyebabkan berbagai perubahan pada dinding pembuluh darah, dimana dinding pembuluh darah menjadi menebal, melemah, menyempit, dan mengalami pembentukan jaringan parut.

c. *Defek kongenital*

Kondisi abnormal yang terdapat saat lahir, dan sering ditentukan secara genetik, namun dapat terjadi akibatfaktor-faktor lingkungan (misal : infeksi rubela pada ibu), gen dan genetika (penyakit genetik). Defek kongenital ada sebelum atau saat lahir, dan biasanya berhubungan dengan defek atau penyakit (misal : penyakit jantung kongenital).

d. *Spasme arteri koroner*

Perubahan tonus vaskular koroner melalui produksi nitrat oksida endogen dapat berperan banyak dalam salah satu variasi ambang angina antara satu pasien dengan pasien lain, dan pada satu hari dengan hari lain. Banyak faktor memodulasi tonus arteri koroner termasuk hipoksia, katekolamin endogen, dan substansi vasoaktif, yang bisa dihasilkan dari platelet atau endotel.

3. Patofisiologi

Peningkatan kadar *Low Density Lipoprotein (LDL)* mengiritasi atau merusak lapisan dalam pembuluh darah koroner. *LDL* memasuki pembuluh darah setelah merusak barrier pelindung, terakumulasi dan membentuk lapisan lemak. Sel otot polos bergerak ke lapisan dalam untuk memakan zat lemak, memproduksi jaringan fibrosa, dan menstimulasi cadangan kalsium. Siklus berlanjut, menyebabkan transformasi lapisan lemak menjadi plak fibrosa dan akhirnya, berkembang menjadi lesi penyakit arteri koroner. Penurunan oksigen memaksa miokardium untuk mengubah metabolisme aerob menjadi anaerob, menyebabkan akumulasi asam lemak dan menurunkan pH seluler. Kombinasi hipoksia, penurunan ketersediaan energi, dan asidosis dengan cepat mengganggu fungsi ventrikel kiri. Kekuatan kontraksi pada area miokardium yang terkena berkurang karena serat memendek secara tidak adekuat, menyebabkan gaya dan kecepatan yang berkurang. Gerakan dinding abnormal di area iskemik, menyebabkan sedikit darah yang disemprotkan dari jantung pada setiap kontraksi (Bilotta, 2011).

4. Karakteristik Umum

Beberapa karakteristik umum dari SKA (Gray, 2005).

a. *Angina stabil*

Dengan diagnosis klinis nyeri dada dan gejala lainnya yang dicetuskan oleh sejumlah stimulus, angina stabil hilang dengan istirahat atau penghentian stimulus. Gejala dicetuskan oleh iskemia miokard, biasanya muncul sebagai akibat gangguan pasokan darah miokard sebagai konsekuensi dari stenosis (baik tetap atau dinamis) bermakna ($\geq 50\%$) arteri koroner epikard. Pada angina stabil, gejala bersifat reversibel dan tidak progresif.

b. *Angina tidak stabil*

Angina dengan frekuensi dan derajat keparahan yang meningkat, dengan serangan yang lebih lama dan hanya hilang sebagian dengan nitrat sublingual. Riwayat penyakit biasanya pendek (beberapa minggu) dan prognosis buruk; dengan kemungkinan bermakna untuk berkembang menjadi miokard akut atau kematian mendadak.

c. *Sindrom X*

Sindrom ini hanya untuk mendeskripsikan pasien dengan gejala angina tipikal, sering tidak berkaitan dengan aktivitas, namun diprovokasi oleh emosi, ansietas, atau memiliki karakteristik diurnal dengan arteri koroner epikard yang normal pada arteriogram.

d. *Angina varian Prinzmetal*

Adalah gejala angina saat istirahat dan elevasi segmen S-T pada elektrokardiogram. Cepat hilang dengan pemberian nitrogliserin dan dapat diprovokasi oleh asetilkolin.

5. Komplikasi

Menurut Price & Wilson (2006), sindrom koroner akut dapat mengakibatkan berbagai komplikasi diantaranya, yaitu :

Komplikasi iskemia dan infark :

1) *Gagal jantung kongestif*

Merupakan kongesti sirkulasi akibat disfungsi miokardium. Tempat kongesti bergantung pada ventrikel yang terlibat. Disfungsi ventrikel yang terlibat. Disfungsi ventrikel kiri atau gagal jantung kiri, menimbulkan kongesti pada *vena pulmonalis*, sedangkan disfungsi ventrikel kanan atau gagal jantung kanan mengakibatkan kongesti mengakibatkan kongesti vena sistemik. Kegagalan pada kedua ventrikel disebut kegagalan biventrikular.

2) *Syok kardiogenik*

Syok kardiogenik terjadi akibat disfungsi nyata ventrikel kiri sesudah mengalami infark yang masif, biasanya mengenai lebih dari 40% ventrikel kiri. Syok kardiogenik merupakan lingkaran setan perubahan hemodinamik progresif hebat yang ireversibel : (1) Penurunan perfusi perifer, (2) Penurunan perfusi koroner, (3) Peningkatan kongesti paru.

3) *Disfungsi otot papilaris*

Penutupan katup mitralis selama sistolik ventrikel bergantung pada integritas fungsional otot papilaris ventrikel kiri. Disfungsi iskemik atau ruptur nekrotik otot papilaris akan mengganggu fungsi katup mitralis. Nekrosis dan ruptur otot papilaris merupakan suatu peristiwa berbahaya dengan kemunduran fungsi yang sangat cepat kearah edema paru dan syok. Meskipun jauh lebih jarang terjadi, ruptur otot papilaris dapat juga terjadi

pada ventrikel kanan. Hal ini akan mengakibatkan regurgitasi trikuspidalis berat dan gagal ventrikel kanan.

4) *Defek septum ventrikel*

Nekrosis septum interventrikuler dapat menyebabkan ruptur dinding septum sehingga terjadi defek septumventrikel. Pada hakekatnya, ruptur membentuk saluran keluar kedua dari ventrikel kiri. Pada tiap kontraksi ventrikel maka aliran terpecah dua yaitu melalui aorta dan melalui defek septum ventrikel.

5) *Ruptur jantung*

Meskipun jarang terjadi, ruptur dinding ventrikel jantung yang bebas dapat terjadi pada awal perjalanan infark transmural selama fase pembuangan jaringan nekrotik sebelum pembentukan parut. Dinding nekrotik yang tipis pecah, sehingga terjadi perdarahan masif kedalam kantong perikardium yang relatif tidak elastis dan tak dapat berkembang. Kantong perikardium yang terisi darah menekan jantung, menimbulkan *tamponade jantung*. Tamponade jantung ini akan mengurangi aliran balik vena dan curah jantung.

6) *Aneurisme ventrikel*

Penonjolan paradoks sementara pada iskemia miokardium sering terjadi, pada sekitar 15% pasien, aneurisme ventrikel akan menetap. Aneurisme biasanya terjadi pada permukaan anterior atau apeks jantung. Aneurisme ventrikel akan mengembang bagai balon pada setiap sistolik, teregang secara pasif oleh sebagian volum sekuncup.

7) *Tromboembolisme*

Tromboembolisme merupakan komplikasi klinis nyata pada infark miokardium akut dalam sekitar 10% kasus (terutama dengan infark yang

luas pada dinding anterior). Emboli arteri berasal dari trombi mural dalam ventrikel kiri dan dapat menyebabkan stroke bila terdapat dalam sirkulasi serebral. Sebagian besar emboli paru terjadi di vena tungkai dan terbatasnya aliran darah ke jaringan menyebabkan meningkatnya resiko.

8) *Perikarditis*

Infark miokardium dapat menyebabkan cedera lapisan epikardium miokardium yang kontak dengan perikardium sehingga terjadi iritasi dan inflamasi miokardium. Perikarditis dicirikan dengan nyeri dada berat yang berkaitan dengan gerakan pasien.

9) *Sindrom dressler*

Sindrom pasca infark miokardium ini merupakan respon peradangan jinak yang disertai nyeri pada pleuroperikardial. Diperkirakan sindrom ini merupakan suatu reaksi hipersensitivitas terhadap miokardium yang mengalami nekrosis.

10) *Disritmia*

Gangguan irama jantung atau disritmia merupakan jenis komplikasi tersering pada infark miokardium. Disritmia terjadi akibat perubahan elektrofisiologi sel-sel miokardium. Perubahan elektrofisiologi ini bermanifestasi sebagai perubahan bentuk potensial aksi, yaitu rekaman grafik aktivitas listrik sel. Misalnya, perangsangan simpatis akan meningkatkan depolarisasi spontan sehingga meningkatkan kecepatan denyut jantung.

6. Faktor Resiko Sindrom Koroner Akut

Faktor resiko yang dapat meningkatkan kerentanan terhadap terjadinya SKA dibagi menjadi dua (Price & Wilson, 2006).

a. Tidak dapat dirubah

1) Usia

Kerentanan terhadap aterosklerosis koroner meningkat seiring bertambahnya usia. Namun demikian jarang timbul penyakit serius sebelum usia 40 tahun, sedangkan dari usia 40 – 60 tahun insiden SKA meningkat lima kali lipat. Namun sekarang aterosklerosis tidak lagi dianggap timbul akibat proses penuaan saja. Timbulnya bercak-bercak lemak pada dinding arteri koronaria bahkan sejak masa kanak-kanak sudah merupakan fenomena alamiah dan tidak selalu harus menjadi lesi aterosklerotik (Price & Wilson, 2006).

Terjadinya aterosklerosis pada usia tua dikarenakan terjadinya penurunan komplians pembuluh darah terhadap peningkatan tekanan aliran darah. Bertambahnya kerentanan terhadap cedera endotel (Brashers, 2008)

2) Jenis kelamin laki-laki

Secara keseluruhan, resiko aterosklerosis koroner lebih besar pada laki-laki daripada perempuan. Perempuan relatif lebih tahan terhadap penyakit ini sampai usia setelah menopause, dan kemudian menjadi sama rentannya seperti laki-laki. Efek perlindungan estrogen dianggap

menjelaskan adanya imunitas wanita pada usia sebelum menopause, tetapi pada kedua jenis kelamin usia 60 hingga 70-an, frekuensi menjadi setara (Price & Wilson, 2006).

Pada masa paska menopause FSH meningkat dibandingkan masa reproduksi, demikian juga kadar LH. Ovarium menghasilkan sedikit estrogen, estrogen yang beredar adalah estron. Penurunan dari fungsi ovarium menjadi dasar penyebab terjadinya penyakit aterosklerotik. Lemak (kolesterol, trigliserida dan pospolipid) tidak larut dalam air, karena itu diedarkan dalam darah melalui protein yang larut dalam air sebagai lipoprotein. 4 jenis lipid yang utama dalam tubuh manusia adalah : kilomikron, VLDL, LDL, dan HDL. Suatu peningkatan LDL yang disertai dengan penurunan HDL dianggap akan menjadi aterogenik. Efek perlindungan estrogen terhadap penyakit jantung, karena efek farmakologik estrogen pada Hipoprotein. Salah satu kerja estrogen dengan atau tanpa progesteron ialah mencegah kecenderungan meningkatnya lemak tubuh (Price & Wilson, 2006).

Estrogen merupakan hormon yang bertanggung jawab terhadap peningkatan konsentrasi HDL, penurunan LDL dan Lipoprotein (a), peran estrogen dalam meningkatkan HDL dan menurunkan LDL hampir mencapai 15 %. Estrogen akan menurunkan kadar LDL dan lipoprotein (a) dengan cara meningkatkan regulasi, katabolisme LDL dan Lipoprotein (a), ini karena peningkatan *clerance* LDL dan Lipoprotein

(a) dari plasma. Fungsi estrogen yang lain adalah memperbaiki fungsi vaskuler dimana vasodilatasi yang terjadi memberikan kesempatan perbaikan pada endothelium yang rusak. Progesteron mempunyai efek penurunan 44% dari agregasi platelet setelah pemberian kombinasi disamping peninggian kadar lemak (Amansyah, 2011).

3) Riwayat keluarga

Riwayat PJK dalam keluarga (yaitu, saudara laki-laki atau orang tua yang menderita penyakit ini sebelum usia 50 tahun) meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis prematur (Price & Wilson, 2006).

b. Dapat dirubah

1) *Hiperlipidemia*

Lipid plasma yaitu kolesterol, trigliserida, fosfolipid, dan asam lemak bebas, berasal dari makanan dan dari sintesis lemak. Kolesterol dan trigliserida adalah dua jenis lipid yang relatif mempunyai makna klinis penting sehubungan dengan aterogenesis. Lipid tidak larut dalam plasma, sehingga lipid terikat pada protein sebagai mekanisme transpor dalam serum. Ikatan ini menghasilkan empat kelas utama lipoprotein : (1) Kilomikron, (2) Lipoprotein densitas sangat rendah (*VLDL*), (3) Lipoprotein densitas rendah (*LDL*), dan (4) Lipoprotein densitas tinggi (*HDL*). *LDL* paling tinggi kadar kolesterolnya, Kilomikron dan *VLDL* paling tinggi kadar trigliseridnya, kadar protein paling tinggi terdapat pada *HDL* (Price & Wilson, 2006).

Hiperlipidemia merupakan peningkatan kolesterol dan/atau trigliserida serum diatas batas normal. Kasus dengan kadar tinggi yang disebabkan oleh gangguan sistemik disebut sebagai *hiperlipidemia sekunder*. Penyebab utama hiperlipidemia adalah obesitas, asupan alkohol yang berlebih, diabetes melitus, hipotiroidisme. Hiperlipidemia akibat predisposisi genetik terhadap kelainan metabolisme lipid disebut sebagai *hiperlipidemia primer* (Price & Wilson, 2006).

Peningkatan kadar *Low Density Lipoprotein (LDL)* mengiritasi atau merusak lapisan dalam pembuluh darah koroner. *LDL* memasuki pembuluh darah setelah merusak barier pelindung, terakumulasi dan membentuk lapisan lemak. Sel otot polos bergerak ke lapisan dalam untuk memakan zat lemak, memproduksi jaringan fibrosa, dan menstimulasi cadangan kalsium. Siklus berlanjut, menyebabkan transformasi lapisan lemak menjadi plak fibrosa dan akhirnya, berkembang menjadi lesi penyakit arteri koroner (Bilotta, 2011).

Menurut hasil penelitian yang dilakukan oleh Isser et. al. (2001) dalam Klein, Nathan (2003), menemukan bahwa kenaikan secara signifikan trigliserida, *LDL* dan penurunan *HDL* terdapat pada semua pasien SKA dewasa muda dan 15% - 20% nya adalah pasien SKA dengan diabetes mellitus.

Djohan (2004), membagi beberapa parameter yang dipakai untuk mengetahui adanya resiko SKA dan hubungannya dengan kadar kolesterol darah.

Tabel 2.1
Parameter Kadar Kolesterol Darah

Kolesterol Dalam Darah	Normal	Agak Tinggi	Tinggi
Kolesterol total	< 200 mg/dl	200-239 mg/dl	>240 mg/dl
LDL	< 130 mg/dl	130-159 mg/dl	>240 mg/dl
HDL	> 45 mg/dl	35-45 g/dl	>35 mg/dl
Trigliserid	150-250 mg/dl	250-500mg/dl	>500 mg/dl

Sumber : Sindrom koroner akut dan hipertensi (Djohan, 2004 e-USU Repository)

2) Hipertensi

Peningkatan tekanan darah sistolik sedikitnya 140 mmHg atau tekanan diastolik sedikitnya 90 mmHg. Hipertensi memacu terjadinya *aterogenesis*, kemungkinan dengan merusak endotel dan menyebabkan efek berbahaya lain pada dinding arteri besar. Semakin tinggi kerja jantung ditambah dengan tekanan arteri meningkat, juga menyebabkan penebalan dinding ventrikel kiri. Proses ini disebut hipertrofi ventrikel kiri (*Left Ventricular Hypertroph, LVH*), merupakan penyebab sekaligus penanda kerusakan kardiovaskuler yang lebih serius. *LVH* menjadi predisposisi bagi miokardium untuk mengalami aritmia dan iskemia, dan merupakan kontributor utama terjadinya gagal jantung, infark miokard, dan kematian mendadak (Price & Wilson, 2006).

Menurut Muttaqin (2009), Tekanan darah tinggi adalah faktor resiko paling membahayakan, karena biasanya tidak menunjukkan gejala. Tekanan darah tinggi menyebabkan tingginya gradien tekanan yang harus dilawan oleh ventrikel kiri saat memompa darah. Tekanan tinggi yang terus-menerus menyebabkan suplai kebutuhan oksigen jantung meningkat. Mulai terjadi nyeri sehubungan dengan penyakit arteri koroner.

Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resisten terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, akibatnya beban kerja jantung bertambah. Terjadi hipertropi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi, akan tetapi pada akhirnya akan terlampaui sehingga terjadi dilatasi dan kepayahan jantung. Jantung semakin terancam karena semakin parahnya aterosklerosis koroner. Bila proses aterosklerosis berlanjut maka suplai oksigen ke mikardium akan berkurang. Kebutuhan miokardium akan oksigen meningkat akibat hipertropi ventrikel dan meningkatkan beban jantung akhirnya menyebabkan angina atau infark miokardium (Muttaqin, 2009).

Kerusakan vaskuler akibat hipertensi terlihat jelas diseluruh pembuluh perifer. Aterosklerosis dan nekrosis medial aorta merupakan predisposisi dari terbentuknya aneurisma dan diseksi. Perubahan struktur dalam arteri-arteri kecil dan arteriola menyebabkan penyumbatan pembuluh darah dengan cepat. Bila pembuluh darah menyempit, maka aliran arteri

akan terganggu sehingga menyebabkan mikro infark jaringan (Muttaqin, 2009).

Tabel 2.2
Klasifikasi Tekanan Darah untuk Usia 18 Tahun atau Lebih*

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 130	< 85
Normal Tinggi	130-139	85-89
Hipertensi**		
Tingkat 1 (ringan)	140-159	90-99
Tingkat 2 (sedang)	160-179	100-109
Tingkat 3 (berat)	≥180	≥110

Sumber : *Sixth report of the joint national committee on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure, National Heart, Lung and blood Institute, Washington, DC 1997 (Price & Wilson, 2006)*

Keterangan :

*Tidak meminum obat antihipertensi dan tidak sakit akut. Apabila tekanan sistolik dan diastolik turun dalam kategori yang berbeda, maka yang dipilih adalah kategori yang lebih tinggi.

**Berdasarkan pada rata-rata dari dua kali pembacaan atau lebih yang dilakukan pada setiap dua kali kunjungan atau lebih setelah skrining awal.

3) Merokok

Berkaitan dengan jumlah merokok yang dihisap per hari, dan bukan pada lama merokok. Seseorang yang merokok lebih dari satu pak rokok per hari menjadi dua kali lebih rentan terhadap penyakit aterosklerotik koroner daripada mereka yang tidak merokok. Yang diduga menjadi penyebab adalah pengaruh nikotin terhadap pelepasan katekolamin oleh sistem saraf otonom. Namun efek nikotin tidak bersifat kumulatif, mantan perokok tampaknya beresiko rendah seperti pada bukan perokok (Price & Wilson, 2006).

Menurut Muttaqin (2009), merokok berperan dalam memperburuk kondisi SKA melalui tiga cara :

- a) Menghirup asap rokok akan meningkatkan kadar karbonmonoksida (CO) darah. Hemoglobin sebagai komponen darah yang mengangkut oksigen lebih mudah terikat pada CO daripada O₂. Oleh karena itu, oksigen yang disuplai ke jantung menjadi sangat berkurang, sehingga membuat jantung bekerja lebih berat untuk menghasilkan energi yang sama besar.
- b) Asam nikotinat pada tembakau akan memicu pelepasan katekolamin yang menyebabkan konstiksi arteri. Aliran darah dan oksigenasi jaringan menjadi terganggu.
- c) Merokok meningkatkan adhesi trombosit, sehingga mengakibatkan kemungkinan terjadinya peningkatan pembentukan trombus.

Menurut hasil penelitian yang dilakukan oleh Kannel et. al., dalam Klein, Nathan, (2003), pada pasien yang menjadi kajian pada *Framingham Heart Study*, juga memperkuat adanya hubungan antara merokok dengan terjadinya sindrome koroner akut. Dimana risiko relatif terjadinya sindrome koroner akut tiga kali lebih tinggi pada perokok usia 35 sampai dengan 44 tahun dibandingkan dengan yang bukan perokok.

4) *Diabetes mellitus*

Diabetes melitus merupakan penyakit gangguan metabolisme kronis yang ditandai peningkatan glukosa darah (hiperglikemia), disebabkan

karena ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan insulin. Pemeriksaan diagnostik untuk menentukan penyakit DM, diantaranya :

a) Pemeriksaan gula darah puasa atau *Fasting Blood Sugar (FBS)* tujuannya untuk menentukan jumlah gula darah saat puasa (12 jam), b) Pemeriksaan gula darah postprandial, tujuannya untuk menentukan gula darah 2 jam setelah makan, c) Pemeriksaan toleransi glukosa oral (TTGO) tujuannya untuk menentukan toleransi terhadap respon pemberian glukosa, d) Pemeriksaan hemoglobulin glikat (HbA1c) tujuannya untuk mengukur prosentase glukosa yang melekat pada hemoglobulin, pemeriksaan ini menunjukkan kadar glukosa darah rata-rata selama 120 hari sebelumnya, sesuai usia eritrosit (Tarwoto, 2012).

Penderita diabetes cenderung memiliki prevalensi, prematuritas, dan keparahan aterosklerosis koroner yang lebih tinggi. Diabetes mellitus menginduksi hiperkolesterolemia dan secara bermakna meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis. Diabetes melitus juga berkaitan dengan proliferasi sel otot polos dalam pembuluh darah arteri koroner; sintesis kolesterol, trigliserida dan fosfolipid, peningkatan kadar *LDL-C*; dan kadar *HDL-C* yang rendah (Price & Wilson, 2006).

Penderita diabetes cenderung memiliki prevalensi aterosklerosis yang lebih tinggi, demikian pula kasus aterosklerosis koroner dini. Hiperglikemia menyebabkan peningkatan agregasi trombosit yang dapat menyebabkan pembentukan trombus. Hiperglikemia juga bisa menjadi

penyebab kelainan metabolisme lemak atau predisposisi terhadap degenerasi vaskular yang berkaitan dengan gangguan toleransi terhadap glukosa (Muttaqin, 2009).

Menurut hasil penelitian yang dilakukan oleh Kannel et. al., dalam Klein, Nathan, (2003), sekitar 15% - 20% pasien sindrome koroner akut dengan diabetes mellitus. Pada pria usia pertengahan dan wanita dengan *diabetes mellitus* memiliki risiko tinggi untuk menderita sindrome koroner akut, baik orang kulit putih maupun kulit hitam. Risiko relatif sindrome koroner akut untuk pasien dengan DM adalah 3,95% pada wanita dan 2,41% pada pria.

Tabel 2.3
Kadar Glukosa Darah dalam Mendiagnosa DM

Kadar Glukosa Darah	Normal	DM
GDPP	< 120 mg/dl	> 200 mg/dl
HbA1c	< 7%	> 7%
TTGO	<140 mg/dl	>140 mg/dl

Sumber : PERKENI (2006), dalam Tarwoto dkk. (2012).

5) Ketidakaktifan fisik

Ketidakaktifan fisik meningkatkan risiko SKA yang setara dengan *hiperlipidemia* atau merokok, dan seseorang yang tidak aktif secara fisik memiliki risiko 30-50% lebih besar untuk mengalami hipertensi. Selain meningkatnya perasaan sehat dan kemampuan untuk mengatasi stres, keuntungan latihan aerobik yang teratur adalah meningkatnya kadar *HDL-C*, menurunnya kadar *LDL-C*, menurunnya tekanan darah,

berkurangnya obesitas, berkurangnya frekuensi denyut jantung saat istirahat dan konsumsi oksigen miokardium, dan menurunnya resistensi insulin (Price & Wilson, 2006).

6) Obesitas

Terdapat saling keterkaitan antara berat badan, peningkatan tekanan darah, peningkatan kolesterol darah, diabetes melitus tidak tergantung insulin, dan tingkat aktivitas fisik rendah (Price & Wilson, 2006).

7. Pemeriksaan Penunjang

Beberapa pemeriksaan penunjang yang digunakan dalam menegakan SKA (Gray, 2005).

a. Elektrokardiogram istirahat

Elektrokardiografi dapat normal diantara episode angina. Saat angina, elektrokardiografi dapat menunjukkan perubahan iskemik (Bilotta, 2011). EKG istirahat yang normal tidak menyingkirkan diagnosis angina, meskipun terdapat bukti infark miokard yang telah ada sebelumnya. Sensitifitas EKG istirahat (bila dibandingkan dengan arteriografi koroner) sekitar 50% dan spesifisitas sekitar 70%. Perubahan reversibel pada EKG dasar yang terjadi saat episode nyeri dada merupakan tanda penyakit oklusif koroner. Perubahan EKG yang luas dikaitkan dengan prognosis yang buruk karena berhubungan dengan penyakit koroner yang berat.

b. Radiografi toraks

Radiografi toraks biasanya normal pada pasien dengan angina. Pembesaran jantung dan/atau peningkatan tekanan vena dapat menandakan adanya infark miokard atau disfungsi ventrikel kiri sebelumnya. Kadang, adanya aneurisma ventrikel kiri menyebabkan pembengkakan khas atau klasifikasi dalam bayangan jantung, namun temuan radiografi ini kadang tidak dapat diandalkan.

c. Tes latihan

Tes latihan *treadmill* penting dalam pemeriksaan penunjang pasien dengan nyeri dada. Pemeriksaan ini harus dilihat sebagai perluasan alami dari pemeriksaan klinis, dan memungkinkan pengambilan keputusan kebutuhan invasif lebih lanjut (*arteriografi koroner*). Tes latihan yang maksimum, dibatasi gejala dan dengan pengawasan ketat menggunakan protokol standar memungkinkan stratifikasi resiko kejadian kardiak masa datang. Sejumlah parameter dievaluasi selama tes, dan meskipun terdapat penekanan pada perubahan EKG, keadaan pasien, gejala, tekanan darah dan respon denyut jantung, serta jumlah kerja yang dicapai penting dalam menentukan prognosis. Uji stress latihan dapat dilakukan untuk mendeteksi perubahan segmen ST selama latihan, menunjukkan iskemia dan untuk menentukan keamanan latihan yang diprogramkan (Bilotta, 2011).

d. Ekokardiografi

Setelah infark miokard, abnormalitas gerakan dinding regional, penurunan pemendekan fraksional dan fraksi ejeksi, trombus mural, cairan perikardial,

dan abnormalitas fungsi katup dapat dideteksi dengan ekokardiografi potongan melintang.

e. Arteriografi koroner

Merupakan satu-satunya metode yang menggambarkan anatomi koroner dengan akurat. Kebanyakan studi klinis bergantung pada demonstrasi anatomi koroner untuk menentukan prognosis, dan arteriografi merupakan suatu keharusan yang dibutuhkan sebelum *Coronary Artery Bypass Graft (CABG)* atau angioplasti koroner.

f. Penanda biokimiawi cedera sel jantung (Price, 2005).

- 1) Kreatinin Kinase (CK)
- 2) Kreatinin Kinase (CK-MB)
- 3) Troponin :
 - Kardiak Spesifik Troponin T (cTnT)
 - Kardiak Spesifik Troponin I (cTnI)

8. Penatalaksanaan Medis

Menurut Gray (2005), penatalaksanaan medis pada pasien dengan sindrom koroner akut, terdiri dari :

a. Terapi umum

1) Merokok

Bukti epidemiologi menunjukkan bahwa resiko infark miokard pada pasien yang menderita angina berkurang bila berhenti merokok.

2) Diet dan penurunan berat badan

Bukti penurunan berat badan mempengaruhi penurunan risiko koroner belum ada, namun terdapat hubungan saling terkait yang jelas antara obesitas, hipertensi sistemik, dan abnormalitas lipid. Karena pasien yang berhenti merokok biasanya bertambah berat badan, mereka harus diberitahu bahwa risiko jantung mantan perokok yang kelebihan berat badan lebih kecil secara bermakna dibandingkan perokok kurus. Diet rendah lemak, rendah natrium.

3) Olahraga dan gaya hidup

Olahraga teratur menurunkan risiko sindrome koroner akut, dan dikaitkan dengan gaya hidup yang lebih sehat. Olahraga memiliki efek kardioprotektif dan terapeutik paska infark miokard akut.

4) Stress

Teknik menurunkan stres penting dilakukan, khususnya bila stressor diketahui memicu nyeri.

5) Pembatasan aktivitas

Pembatasan aktivitas fisik yang ketat merupakan tindakan awal sederhana namun sangat tepat dalam penanganan gagal jantung.

b. Pengobatan

1) Terapi medis pada angina stabil :

a) *Aspirin*

Semua pasien dengan angina harus mendapatkan aspirin kecuali bila terdapat kontraindikasi khusus. Dosis kecil 75 mg per hari adekuat

dan jarang berhubungan dengan efek samping gastrointestinal. Aspirin menurunkan derajat adhesi platelet dan memperpanjang waktu perdarahan.

b) *Nitrat*

Mekanisme kerja nitrat kompleks dan meliputi penurunan preload karena pengumpulan darah di pembuluh darah vena kapasitas, penurunan afterload dan penurunan TD sistemik, dilatasi koroner epikard secara langsung peningkatan tekanan perfusi koroner, dan redistribusi aliran darah miokard.

c) *Penyekat β*

Obat-obatan penyekat β tetap merupakan dasar terapi obat pada angina. Penyekat β merupakan penghambat kompetitif dalam pengikatan katekolamin pada reseptor β . Efektif dalam menurunkan frekuensi dan derajat serangan angina serta memperbaiki prognosis dengan mengurangi insiden serangan jantung mayor.

d) *Antagonis kalsium*

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

e) ± Terapi penurunan lipid

Hingga 40% pasien membutuhkan terapi penurun lipid tambahan; terutama pada pasien dengan riwayat keluarga SKA. Pasien yang telah menjalani prosedur revaskularisasi harus diterapi dengan agresif karena terdapat bukti jelas bahwa fungsi tandur alih jangka panjang setelah *Coronary Artery Bypass Graft (CABG)* dan tingkat restenosis setelah angioplasti koroner transluminal perkutan (*PTCA*) dapat membaik dengan terapi penurun lipid. *The Standing Medical Advisory Committee* di Inggris mengatakan bahwa statin yang merupakan kelompok obat penurun lipid yang paling efektif harus diberikan untuk pasien yang menderita angina dengan kolesterol 5,5 mmol/L atau lebih. Untuk orang-orang tanpa gejala sindrome koroner akut, yang memiliki kadar kolesterol tinggi, terapi dengan statin hanya diberikan pada pasien dengan risiko serangan jantung mayor (infark miokard atau kematian mendadak), karena kolesterol yang tinggi saja merupakan prediktor lemah risiko koroner.

f) Obat lain

Nikorandil merupakan alternatif terapi yang bermanfaat dalam terapi angina, biasanya dalam kombinasi dengan obat lain. Penyekat saluran kalium ini merelaksasi otot polos serta menyebabkan vasodilatasi arteri koroner. Efek samping sama dengan nitrat oral.

2) Terapi medis pada angina tidak stabil :

Berkaitan dengan risiko dini infark akut atau kematian mendadak, pasien dengan angina tidak stabil harus dirawat dirumah sakit, diberikan aspirin, heparin, dan nitrat intravena, serta pengobatan antiangina oral tambahan dengan pertimbangan untuk pemeriksaan penunjang invasif dini dan revaskularisasi. Data awal menunjukkan bahwa antagonis II/IIIa antiplatelet kuat, berperan penting dalam terapi pasien dengan angina tidak stabil, serta menurunkan resiko intervensi koroner perkutan selanjutnya.

c. Pembedahan

1) Tandur alih pintas arteri koroner (*Coronary Arteri Bypass Grafting*)

Merupakan salah satu prosedur pembedahan yang paling sering dilakukan. Komplikasi dini antara lain infark miokard perioperatif, perdarahan, stroke, infeksi luka, dan aritmia atrium. Setelah pembedahan yang sukses, 75-90% pasien bebas angina. Pada kelompok pasien dengan anatomi koroner risiko tinggi, CABG memperbaiki prognosis.

2) *Angioplasti/stent koroner*

PTCA dilakukan dirumah sakit dengan fasilitas bedah karena adanya resiko penutupan pembuluh darah mendadak setelah dilatasi yang berhasil pada 5% pasien. Penutupan pembuluh darah mendadak terjadi sebagai akibat diseksi arteri dan/atau pembentukan trombus menyebabkan perlunya CABG darurat, infark miokard akut, atau kematian mendadak. Masalah lanjut PTCA adalah restenosis. Tidak ada

obat yang dapat menurunkan insiden restenosis setelah *PTCA*. *PCA* Efektif dalam mengurangi atau menghilangkan serangan angina pada pasien tertentu dengan lesi yang cocok untuk dilatasi balon.

3) *Aterektomi*

Aterektomi (atherectomy) adalah prosedur yang dirancang khusus menyapu atau membongkar timbunan kolesterol dari arteri koroner. Ini adalah satu-satunya prosedur yang benar-benar memindahkan kolesterol dari pembuluh darah yang sakit.

d. Rehabilitasi

Memulihkan dan memelihara potensi fisik, psikologis, sosial, pendidikan, dan pekerjaan. Pasien harus dibantu meneruskan kembali tingkat kegiatan mereka sesuai batas kemampuan fisik mereka dan tidak dihambat oleh tekanan psikologis. Pasien harus diberi petunjuk diet yang tegas dan sesuai dengan kebutuhan pribadi, pengobatan, kelanjutan aktivitas, dan pengawasan faktor resiko.

B. Konsep Tahap Perkembangan Berdasarkan Usia

Dalam membahas perkembangan beberapa teori perkembangan berusaha ditampilkan guna menjelaskan berbagai bentuk perkembangan yang terjadi. Perkembangan yang dijelaskan adalah perkembangan dari aspek fisik dan psikososial (Hidayat, 2009).

1. Perkembangan Fisik dan Psikologis

Tabel 2.4
Tahap Usia Perkembangan menurut Hurlock

No	Usia	Tahap perkembangan
1	-	Pre natal
2	0 - 2 minggu	Infancy
3	2 minggu – 2 tahun	Bayi
4	2 – 6 tahun	Awal kanak-kanak
5	6 – 12 tahun	Ahir kanak-kanak
6	12 – 14 tahun	Pubertas
7	14 – 17 tahun	Remaja awal
8	17 – 21 tahun	Remaja akhir
9	21 – 40 tahun	Dewasa awal
10	40 – 60 tahun	Setengah baya
11	60 tahun ke atas	Lansia

Sumber : Ilmu perilaku manusia (Hidayat, 2009).

a. Masa konsepsi

Periode perkembangan pada tahap ini terjadi ketika ovum dibuahi oleh sperma, proses kejadiannya yang normal berada dalam uterus (rahim ibu).

b. Masa prenatal

Periode perkembangan yang terjadi dalam rahim. Pada periode ini proses pertumbuhan sangat dipengaruhi oleh kondisi fisik dan psikologis ibu.

c. Periode bayi

Pada periode ini manusia dalam keadaan tidak berdaya, hidup sangat tergantung kepada orang lain. Membutuhkan perawatan dan pengasuhan yang cukup lama. Dalam tahap perkembangan memiliki kemampuan yang sangat tinggi. Periode bayi dibagi dalam beberapa sub periode :

1) *Infancy* (baru lahir sampai \pm 2 minggu)

Dibagi dalam dua fase, yaitu :

a) *Fase post natal* (baru lahir sampai \pm 30 menit setelah kelahiran)

Bayi masih sangat tergantung pada ibu dan placenta belum dipotong.

b) *Fase Neonatal* (pemotongan placenta sampai usia 2 minggu)

Bayi menjadi bebas, mulai menyesuaikan diri dari ketergantungan terhadap ibu menjadi individu yang mandiri.

2) Masa bayi (2 minggu sampai 2 tahun)

Percepatan pertumbuhan fisik, mulai memasuki tahap individualitas dan sosialisasi.

d. Masa awal kanak-kanak (2 sampai 6 tahun)

Disebut juga dengan masa pra sekolah. Ciri perkembangan : anak mulai terdengar cerewet, banyak bertanya, hal ini disebabkan rasa ingin tahu yang besar, mulai mengikuti keinginannya sendiri. Pada masa ini disebut juga masa negatifistis pertama.

e. Masa kanak-kanak akhir (6 sampai 12 tahun)

Anak mulai memasuki usia sekolah. Pada masa ini disebut juga masa negatifistis kedua. Ditandai dengan tingkah laku mengamuk, seperti menjerit, merusak, menyerang, dan juga menyakiti diri sendiri.

f. Masa pubertas (12 sampai 14 tahun)

Masa peralihan antara anak-anak dengan dewasa muda. Masa ini ditandai dengan mulai berkembangnya organ-organ seksual, baik primer maupun sekunder sehingga mencapai kematangan. Pada masa ini mulai muncul ketertarikan pada lawan jenis, terjadi percepatan perkembangan, tidak hanya

fisik, juga hormonal dan ini menyebabkan ketidak seimbangan emosi, sangat sensitif, mudah tersinggung, mudah marah.

g. Masa remaja (14 sampai 20 tahun)

Merupakan masa yang penuh kesukaran, merasa kebingungan disatu pihak masih anak-anak, tapi dipihak lain harus bertingkah laku seperti orang dewasa. Situasi ini membuat mereka dalam kondisi konflik, sehingga bertingkah laku aneh, canggung dan kalau tidak dikontrol dengan baik menyebabkan kenakalan. Berusaha mencari identitas diri, sering membantah orang tua, punya pendapat dan cita-cita dan nilai-nilai sendiri.

h. Masa dewasa (21 sampai 60 tahun)

Masa dewasa sebenarnya dibagi menjadi dua periode, yaitu masa dewasa awal dan dewasa akhir. Pada masa dewasa, kondisi emosi tidak lagi bergejolak, mulai fokus pada karir. Mulai bekerja mencari nafkah, mengembangkan karir. Berbeda dengan masa sebelumnya, dimana pembagian peran laki-laki dan perempuan terlihat sangat jelas, perempuan lebih memfokuskan kehidupan masa dewasa dengan mempersiapkan diri menjadi ibu rumah tangga, belajar mengasuh dan membesarkan anak-anaknya.

Saat ini perbedaan tersebut tidak terlalu jauh, kaum perempuan juga memikirkan karir, berusaha meraih pendidikan yang lebih tinggi dan mendapatkan pekerjaan. Pada periode dewasa akhir (rentang 40 sampai 60 tahun) umumnya kaum laki-laki sudah mencapai tahap stabilitas finansial (keuangan), karir sudah mantap, sudah mencapai posisi yang baik dalam

pekerjaan. Secara fisik kondisi sudah mulai menurun, meskipun masih memiliki semangat yang tinggi. Pada beberapa laki-laki mulai terjadi beberapa perubahan tingkah laku, senang bersolek, kembali jatuh cinta, dan seringkali terlihat pemaah. Sementara kaum perempuan mulai memasuki usia menopause (berhentinya menstruasi). Mulai ketakutan kehilangan kasih sayang, sering terlihat murung, cepat marah dan mudah cemas.

i. Masa usia lanjut (60 tahun lebih)

Masa ini lebih dikenal dengan lansia, adalah masa penurunan berbagai hal, penurunan kemampuan fisik, penurunan aktivitas-aktivitas rutin. Mulai berhenti bekerja, mulai ditinggalkan oleh anak-anak. Sering muncul perasaan kesepian, tidak berguna, dan tidak diperlukan oleh lingkungan. Mulai muncul berbagai gejala penyakit baik fisik, umumnya berupa penyakit degeneratif seperti darah tinggi, diabetes melitus, jantung, stroke. Kemunduran proses kognitif, berupa mundurnya fungsi otak, seperti lupa, daya konsentrasi berkurang.

2. Perkembangan Psikososial

Tahapan perkembangan menurut Erikson adalah sebagai berikut :

a. Kepercayaan dasar vs kecurigaan dasar (0-2 tahun)

Anak sangat tergantung pada ibu. Bila pada tahap ini berhasil anak akan mengembangkan kepercayaan pada orang lain dan sebaliknya bila tidak berhasil anak mengembangkan ketakutan akan isolasi.

b. Otonomi vs rasa malu dan ragu-ragu (2-4 tahun)

Anak mulai belajar untuk berdiri sendiri (otonom). Apabila fase ini berhasil anak akan mengembangkan otonomi, tapi apabila tidak berhasil anak akan mengembangkan rasa malu.

c. Inisiatif vs rasa bersalah (4-6 tahun)

Fase eksplorasi lingkungan. Apabila berhasil pada tahap ini anak mengembangkan inisiatif, sebaliknya bila gagal akan mengembangkan rasa bersalah.

d. Kerajinan/ketakutan vs rendah diri (6-12 tahun)

Fase pengembangan pengetahuan keterampilan. Apabila berhasil pada tahap ini anak akan memiliki kemampuan sosial, motivasi berkarya/ berprestasi akademis, sebaliknya bila gagal akan mersa rendah diri.

e. Identitas vs kebingungan peran periode usia kelima (12-23 tahun)

Masa transisi dari masa anak ke masa dewasa. Terjadi perubahan fisik dan psikologis yang cepat. Apabila fase ini dilalui dengan baik akan terbentuk identitas diri, sebaliknya apabila gagal akan mengalami kebingungan peran.

f. Keakraban vs keterasingan (23-35 tahun)

Pembentukan hubungan afektif (perasaan) tetap dan mendalam dengan lawan jenis. Membina keakraban dengan orang lain. Apabila fase ini dilakukan dengan baik, anak akan tumbuh rasa persatuan dan kasih sayang, sementara apabila gagal anak akan berusaha menghindari keakraban.

g. Generativitas vs stagnasi (35-65 tahun)

Keinginan individu untuk membuka diri pada dunia luas (masyarakat), mengembangkan produktivitas karya, memelihara, membina dan mendidik

generasi muda dengan mengembangkan hobi, spiritual. Keberhasilan pada fase ini akan membuat individu mengembangkan kepuasan hidup, Melihat kehidupan sebagai suatu langkah maju yang berharga, ia akan produktif dan kreatif bagi diri sendiri maupun orang lain serta akan memberi rasa bangga dan bahagia pada orang tua dewasa, berperan dalam membangun dan membimbing generasi muda.

h. Integritas vs keputusasaan (65 tahun lebih)

Fase terakhir ini setiap orang memiliki keterbatasan eksistensi usia lanjut menghadapi kemungkinan kematian, melihat makna hidup secara positif, menciptakan keharmonisan eksistensi diri berhasil, memiliki integritas, perasaan berarti dalam hidup, merasakan bahagia, mengembangkan toleransi yang mendalam, bijaksana, dapat menghargai kontinuitas masa lampau, sekarang dan yang akan datang.

C. Penelitian Terkait

Adapun beberapa penelitian yang terkait dengan penelitian yang peneliti lakukan, yaitu :

Penelitian yang dilakukan oleh Cole et. al., dalam Klein, Nathan (2003), tentang penyakit arteri koroner pada usia dewasa muda. Penelitian dilakukan di Georgia, dimana hasil dari penelitian tersebut melaporkan 15 tahun tindak lanjut dari 843 pasien yang telah angiografi didokumentasikan *CAD* di bawah usia 40 tahun.

Penelitian lain juga dilakukan oleh Isser et. al., dalam Klein, Nathan (2003), menjelaskan bahwa kenaikan secara signifikan *trigliserida*, *LDL* dan penurunan *HDL* terdapat pada semua pasien SKA usia dewasa muda dan 15 % sampai dengan 20% nya adalah pasien SKA dengan diabetes mellitus.

Menurut hasil penelitian yang dilakukan oleh Kannel et. al., dalam Klein, Nathan, (2003), pada pasien yang menjadi kajian pada *Framingham Heart Study*, juga memperkuat adanya hubungan antara merokok dengan terjadinya SKA. Dimana risiko relatif terjadinya SKA tiga kali lebih tinggi pada perokok usia 35 sampai dengan 44 tahun dibandingkan dengan yang bukan perokok. Sekitar 15 % sampai dengan 20% pasien SKA dengan diabetes mellitus. Pada pria umur pertengahan dan wanita dengan *diabetes mellitus* memiliki risiko tinggi untuk menderita SKA, baik orang kulit putih maupun kulit hitam. Risiko relatif SKA untuk pasien dengan DM adalah 3,95% pada wanita dan 2,41% pada pria.

Penelitian lain tentang SKA juga dilakukan oleh Yildirim et. al., (2005), meneliti tentang perbandingan faktor risiko tradisional, riwayat alami dan temuan angiografik antara SKA pada pasien dengan usia < 40 dan ≥ 40 tahun. Penelitian dilakukan di Turki dengan metode dari 491 pasien dengan angina pektoris stabil atau sindrom koroner akut (*SKA*), yang telah menjalani koroner angiography (*CAG*) yang terakhir. Dimana pasien < 40 tahun (kelompok 1) dan ≥ 40 tahun (kelompok 2) lalu dibandingkan. Hasil: Populasi penelitian diklasifikasikan sebagai kelompok 1 dengan 240 pasien (usia rata-rata $35,7 \pm 3,4$ tahun) dan kelompok 2 dengan 251 pasien (usia rata-rata $61,0 \pm 9,7$ tahun). Merokok, riwayat keluarga,

hiperkolesterolemia, hipertrigliseridemia dan rendahnya tingkat *high-density lipoprotein* kolesterol lebih umum pada kelompok 1 sedangkan diabetes mellitus, hipertensi lebih tinggi pada kelompok 2. Presentasi umum pada pasien < 40 tahun adalah Artery Coronary Syndrome (ACS) sedangkan angina stabil adalah presentasi yang paling umum pada pasien berusia ≥ 40 tahun. Pasien dalam kelompok 1 menunjukkan dominan penyakit tunggal-kapal sedangkan pasien kelompok 2 menunjukkan dominasi penyakit multivessel. Tentu saja gejala klinis awal pada pasien dengan ACS pada kelompok 1 adalah lebih baik daripada kelompok 2. Kesimpulan: Studi menunjukkan tanda klinis, angiografi dan biokimia profil yang berbeda secara signifikan antara usia < 40 tahun dengan sindrome koroner akut dibandingkan dengan pasien usia ≥ 40 tahun. Dominasi merokok dan dislipidemia yang merupakan faktor risiko yang dapat dicegah pada pasien jantung koroner prematur adalah ancaman yang sangat penting. Menerapkan pola hidup sehat dimulai dari usia muda dan tindakan pencegahan terhadap kebiasaan merokok harus dilakukan sedini mungkin (Yildirim, 2005).

Penelitian lain tentang faktor resiko SKA dilakukan oleh McGill (2000), di Amerika Serikat. Yaitu tentang faktor risiko dengan kualitas mikroskopis koroner aterosklerosis pada usia muda. Metode penelitian yang digunakan, yaitu dari 760 pasien diotopsi 15 - 34 tahun korban kecelakaan, pembunuhan, dan bunuh diri yang dinilai menurut *American Heart Association (AHA)* dengan menggunakan sistem dan morfometri komputerisasi. Faktor risiko (dislipoproteinemia, merokok, hipertensi, obesitas, gangguan toleransi glukosa) dinilai oleh pengukuran postmortem. Sekitar 2% dari 15 – 19 tahun untuk laki-laki dan 20% dari 30 –34 wanita memiliki grade 4

atau 5 (lanjutan) lesi. 15 –19 tahun perempuan memiliki grade 4 atau 5 lesi, 8% dari 30 –34 tahun untuk memiliki lesi tersebut. Sekitar 19% dari 30 – 34 tahun untuk laki-laki dan 8% dari 30 –34 untuk wanita memiliki stenosis aterosklerotik 40% di *LAD*. *AHA* grade 2 atau 3 lesi (lemak), kelas 4 atau 5 lesi, dan stenosis 40% dikaitkan dengan kolesterol non-*HDL* 4,14 mmol/L (160 mg/dL). *AHA* grade 2 atau 3 lesi dikaitkan dengan kolesterol *HDL*, 0,91 mmol / L (35 mg / dL) dan merokok. *AHA* kelas 4 atau 5 lesi dikaitkan dengan obesitas (indeks massa tubuh 30 kg) dan hipertensi (rata-rata tekanan arteri 110 mmHg). Kesimpulan : remaja Amerika memiliki prevalensi tinggi plak arteri koroner aterosklerotik maju dengan kualitas menunjukkan kerentanan pecah. Aterosklerosis dini dipengaruhi oleh faktor-faktor risiko SKA klinis. Jangka panjang pencegahan SKA harus dimulai pada masa remaja atau dewasa muda (McGill, 2000).

BAB III
KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS
DAN DEFINISI OPERASIONAL

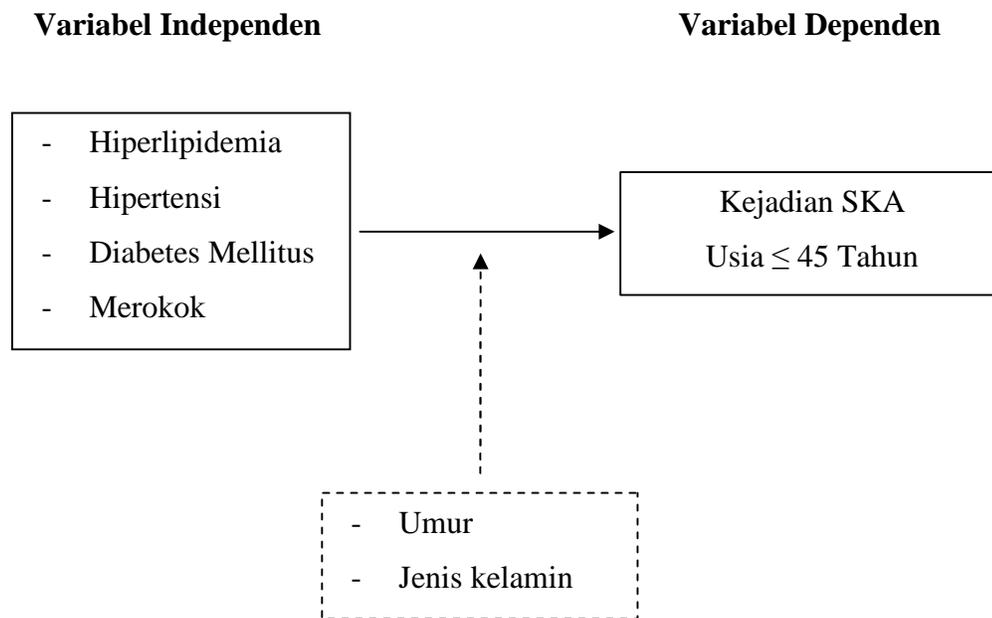
A. Kerangka Konsep

Dalam kerangka konsep ini, peneliti menjelaskan tentang konsep yang mendasari penelitian yang tersusun, sehingga mudah dipahami dan menjadi acuan penelitian. Dari kerangka konsep akan diperoleh variabel independen dan variabel dependen.

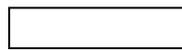
Kerangka konsep berdasarkan *National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung and Blood Institute National Institute of Health (2001)*, dalam Price & Wilson (2005) menyatakan bahwa faktor resiko SKA yang tidak bisa dirubah adalah usia, jenis kelamin laki-laki, riwayat SKA dalam keluarga, sedangkan faktor resiko yang dapat dirubah adalah hiperlipidemia, hipertensi, merokok, diabetes mellitus, obesitas, ketidaaktifan fisik.

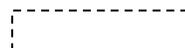
Terdapat beberapa teori yang mengemukakan tentang faktor-faktor resiko SKA, penulis hanya membatasi empat variabel faktor resiko SKA, yaitu : hiperlipidemia, merokok, hipertensi dan diabetes melitus (Penelitian Kannel et. al.; isser et. al., dalam Klein & Nathan, 2003). Sehingga kerangka konsep dapat dijelaskan sebagai berikut :

Bagan 3.1. Kerangka konsep penelitian



Keterangan :

 : Variabel yang diteliti dan dihubungkan

 : Variabel confounding

Dari skema diatas menunjukkan variabel-variabel yang berhubungan dengan faktor resiko terjadinya sindrome koroner akut pada usia \leq 45 tahun yaitu hiperlipidemia, hipertensi, diabetes mellitus dan merokok.

B. Hipotesis

1. Hipotesis Mayor

Faktor resiko (hiperlipidemia, hipertensi, diabetes mellitus, merokok) berpengaruh terhadap kejadian sindrome koroner akut usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.

2. Hipotesis Minor

- a. Hiperlipidemia berhubungan dengan kejadian sindrome koroner akut usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.
- b. Hipertensi berhubungan dengan kejadian sindrome koroner akut usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.
- c. Diabetes mellitus berhubungan dengan kejadian sindrome koroner akut usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.
- d. Merokok berhubungan dengan kejadian sindrome koroner akut usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.

C. Definisi Operasional

Pada definisi operasional ini peneliti ingin menjabarkan faktor resiko terjadinya SKA pada usia ≤ 45 tahun. Pada penelitian ini terdapat dua variabel, yaitu variabel independen (hiperlipidemia, hipertensi, diabetes mellitus, merokok) dan variabel dependen (kejadian SKA usia ≤ 45 tahun).

Tabel 3.1 Definisi Operasional Variabel

No	Variabel Independen	Definisi Operasional	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1	Hiperlipidemia	Peningkatan kolesterol dan/atau trigliserid serum diatas batas normal. Resiko SKA ditandai dengan peningkatan hasil pemeriksaan, yaitu : kolesterol total > 200 mg/dl LDL-C : \geq 160 mg/dl HDL-C : \leq 40 mg/dl Trigliserid : \geq 250 mg/dl	Hasil laboratorium, lembar pengamatan.	Melihat hasil pemeriksaan laboratorium dan mengisi lembar pengamatan.	0 = tidak 1 = ya	Ordinal
2	Hipertensi	Peningkatan tekanan darah sistolik \geq 140 mmHg dan / atau peningkatan tekanan darah diastolik \geq 90 mmHg.	Lembar anamnesa keperawatan, lembar pengamatan.	Melihat lembar anamnesa keperawatan, mengisi lembar pengamatan.	0 = tidak 1 = ya	Ordinal
3	Diabetes melitus	Peningkatan kadar gula dalam darah diatas batas nilai normal, diabetes mellitus ditandai dengan peningkatan \geq 1 hasil pemeriksaan, yaitu : GDPP \geq 200 mg/dl HbA1c \geq 7% TTGO \geq 140 mg/dl Lain-lain.	Lembar anamnesa keperawatan, hasil laboratorium, lembar pengamatan.	Melihat lembar anamnesa keperawatan, hasil laboratorium, dan mengisi lembar pengamatan.	0 = tidak 1 = ya	Ordinal
4	Merokok	Mengonsumsi rokok, baik secara aktif (langsung menghisap rokok) dan pasif (tidak langsung) serta jumlah konsumsi rokok yang dihisap per hari.	Lembar anamnesa keperawatan, kuesioner, lembar pengamatan.	Melihat lembar anamnesa keperawatan, mengisi kuesioner, dan lembar pengamatan.	0 = tidak 1 = ya	Ordinal

No	Variabel Dependen	Definisi Operasional	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1	Kejadian SKA usia \leq 45 tahun	Status penyakit jantung pasien yang diduga/terdiagnosa sementara oleh dokter dengan SKA pada usia \leq 45 tahun	Rekam medis, lembar pengamatan.	Melihat data rekam medis dan mengisi lembar pengamatan.	0 = tidak 1 = ya	Ordinal

BAB IV

METODOLOGI PENELITIAN

Pada bab ini peneliti akan membahas tentang metodologi penelitian yang terdiri dari desain penelitian, tempat penelitian, waktu penelitian, populasi, sampel, pengumpulan data, etika penelitian, pengolahan data, dan analisa data.

A. Desain Penelitian

Desain penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah metode survey analitik dengan pendekatan *cross sectional*, yakni suatu penelitian untuk mempelajari dinamika korelasi antara faktor-faktor resiko dengan efek, dengan cara pendekatan, observasi, atau pengumpulan data sekaligus pada suatu saat (Notoadmodjo, 2012).

Variabel yang diamati adalah variabel independen yaitu faktor hiperlipidemia, hipertensi, diabetes mellitus, merokok dan variabel dependen yaitu kejadian SKA usia ≤ 45 tahun. Penelitian ini selain bertujuan untuk mendeskripsikan atau menggambarkan suatu peristiwa yang dilakukan secara sistemik, juga mencari hubungan antara variabel independen dan dependen.

B. Tempat dan Waktu Penelitian

Lokasi dan waktu penelitian adalah rencana tentang tempat dan jadwal yang akan dilakukan oleh peneliti dalam melaksanakan kegiatan penelitiannya (Hidayat, 2007).

Penelitian dilaksanakan di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih. Waktu yang digunakan untuk penelitian ini yaitu mulai dari bulan Oktober 2013 - Februari 2014.

C. Populasi dan Sampel Penelitian

Populasi adalah keseluruhan objek penelitian atau objek yang diteliti (Notoadmodjo, 2012). Berdasarkan pendapat diatas yang menjadi populasi dalam penelitian ini adalah pasien yang berobat jalan di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih. Berdasarkan data rekam medik, pasien SKA usia ≤ 45 tahun yang berobat di Poliklinik Jantung dari bulan Agustus - Oktober 2013 berjumlah 153 pasien. Dari data tersebut diperoleh rata – rata per bulan jumlah pasien SKA usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih adalah 51 orang.

Sampel penelitian adalah sebagian dari keseluruhan obyek yang diteliti dan dianggap mewakili seluruh populasi (Notoadmodjo, 2012). Dari jumlah populasi diatas maka sampel yang diambil menggunakan rumus sebagai berikut :

$$n = \frac{N}{1 + N.(e^2)}$$

Keterangan :

N = Jumlah populasi

n = Jumlah sampel

e = Tingkat presisi/ketepatan yang diinginkan (0,05)

Jadi :

$$n = \frac{51}{1 + 51 (0,05)^2}$$

$$n = \frac{51}{1 + 51 (0,0025)}$$

$$n = \frac{51}{1 + 0,1275}$$

$$n = \frac{51}{1,1275}$$

$$n = 45,23$$

$$= 45 \text{ pasien}$$

Jadi jumlah sampel penelitian dalam penelitian ini yaitu sebanyak 45 sampel. Alasan peneliti mengambil rumus sampel diatas karena mengingat besar populasi yang akan diambil peneliti berada dibawah atau kurang dari 1000 (Setiadi, 2007).

Tehnik atau cara pengambilan sampel dalam penelitian ini dilakukan secara non acak yaitu dengan *purposive sampling*. *Purposive sampling* digunakan pada penelitian, dimana responden berdasarkan pertimbangan subjektif, yakni setiap responden harus memenuhi kriteria yang diinginkan oleh peneliti dengan kriteria :

a. Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi adalah karakteristik umum subjek penelitian dari suatu populasi target yang terjangkau dan akan diteliti (Nursalam, 2008).

Kriteria responden yang diteliti adalah :

- 1) Bersedia tanpa paksaan untuk menjadi responden dalam penelitian.
- 2) Pasien SKA yang berkunjung dan dilakukan pemeriksaan di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.
- 3) Usia responden ≤ 45 tahun.

b. Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi adalah ciri-ciri anggota populasi yang tidak dapat diambil sebagai sampel (Notoadmodjo, 2010)

Kriteria responden yang tidak diteliti adalah :

- 1) Tidak bersedia untuk menjadi responden dalam penelitian.
- 2) Usia responden > 45 tahun.
- 3) Responden mengundurkan diri ditengah-tengah proses penelitian.
- 4) Responden tidak responsive.
- 5) Responden dalam kondisi kesehatan yang tidak baik.

D. Alat Pengumpulan Data

Alat pengumpul data yang digunakan dalam penelitian ini berupa lembar pengamatan dan beberapa pertanyaan yang dirancang oleh peneliti yang mengacu pada literatur, kerangka konsep yang telah dibuat, dan tujuan penelitian. Pertanyaan yang telah dibuat dikonsultasikan terlebih dahulu kepada pembimbing.

Lembar pengamatan dan pertanyaan digunakan Sebagai alat pengumpul data pada penelitian ini. Lembar pengamatan digunakan untuk mencatat hasil pemeriksaan

seperti hasil laboratorium, anamnesa keperawatan sehingga dapat diketahui data terjadinya hiperlipidemia, hipertensi, diabetes mellitus. Dari lembar pertanyaan dapat diambil data yang spesifik tentang merokok.

Lembar pengamatan berisi tentang :

1. Data demografi yang memuat tentang usia dan jenis kelamin.
2. Variabel Hiperlipidemia : nilai normal dari kolesterol total, LDL, HDL dan Trigliserid. 0 = Tidak (nilai lipid darah normal) dan 1 = Ya (nilai lipid darah abnormal).
3. Variabel Hipertensi : nilai normal dari tekanan darah. 0 = Tidak (nilai tekanan darah normal) dan 1 = Ya (nilai tekanan darah abnormal)
4. Variabel Diabetes Mellitus : nilai normal dari GDPP, HbA1C, TTGO dan lain-lain. 0 = Tidak (nilai gula darah normal) dan 1 = Ya (nilai gula darah abnormal)
5. Variabel merokok terdiri dari 3 pertanyaan : 0 = tidak (tidak merokok) dan 1 = ya (merokok), jumlah konsumsi rokok dalam 1 hari dan lamanya merokok.
6. Variabel sindrom koroner akut ≤ 45 tahun : 0 = tidak dan 1 = Ya.

E. Metode Pengumpulan Data

Peneliti mengumpulkan data yang dilakukan di tempat penelitian dengan prosedur sebagai berikut :

1. Tahap persiapan

Sebelum peneliti mengumpulkan data, peneliti terlebih dahulu menyelesaikan proposal untuk penelitian sebagai syarat untuk pengambil data, setelah proposal penelitian disetujui oleh dosen pembimbing, maka dilanjutkan dengan pengajuan surat permohonan izin, kemudian peneliti mendapatkan pengantar

surat izin dari institusi pendidikan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Muhammadiyah Jakarta untuk diserahkan kepada pihak Rumah Sakit untuk mendapatkan izin pengambilan data di tempat penelitian yaitu Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.

2. Tahap pelaksanaan

Setelah memperoleh izin dari Rumah Sakit, peneliti melakukan pengambilan data di Ruang Poliklinik Jantung RS Islam Jakarta Cempaka Putih sesuai kriteria inklusi, yang sesuai dengan kriteria maka dijadikan sebagai responden dan terlibat dalam penelitian. Kemudian peneliti memperkenalkan diri kepada responden dan menjelaskan tujuan, kerahasiaan data, dan hak responden untuk ikut berpartisipasi maupun menolak keikutsertaan dalam penelitian.

Setelah responden memperoleh penjelasan dan/atau responden membaca sendiri penjelasan pada lembar permohonan, kemudian responden menandatangani surat persetujuan (inform consent) untuk berpartisipasi dalam penelitian. Selanjutnya responden diberikan seperangkat instrumen/kuesioner penelitian mengenai konsumsi rokok, banyaknya dan lamanya merokok untuk diisi sesuai dengan pilihan dan yang dianggap benar menurut responden. Setelah responden mengisi lembar pertanyaan, selanjutnya peneliti melakukan pengambilan data dari lembar anamnesa keperawatan, hasil laboratorium dan rekam medik responden yang bersangkutan, bersamaan dengan waktu penerimaan pasien berobat di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih. peneliti memperoleh \pm 7-10 responden dalam satu hari.

3. Tahap terminasi

Mengakhiri pertemuan setelah selesai melakukan pengumpulan data. Setelah responden selesai menjawab lembar pertanyaan, selanjutnya mengecek pengisian jawaban yang telah di jawab oleh responden. Kemudian peneliti mengakhiri pertemuan dengan responden dan memberikan ucapan terimakasih telah bersedia untuk berpartisipasi dalam penelitian, dan seperti itu juga dengan responden selanjutnya.

F. Etika Penelitian

Sebelum melakukan penelitian, peneliti mengajukan permohonan ijin kepada Institusi Universitas Muhammadiyah Jakarta. Setelah disetujui, peneliti mengajukan permohonan ijin penelitian kepada Direktur Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih dan pihak-pihak terkait untuk mendapatkan persetujuan. Setelah mendapatkan persetujuan, selanjutnya melakukan penelitian dan meberikan kuesioner kepada subjek yang diteliti dengan menekankan pada masalah etika penelitian.

Menurut Notoatmodjo, (2012), prinsip dasar etika penelitian meliputi:

1. Menghormati harkat dan martabat manusia (*respect for human dignity*).

Peneliti perlu mempertimbangkan hak-hak subjek penelitian untuk mendapatkan informasi tentang tujuan peneliti melakukan penelitian tersebut. Disamping itu, peneliti juga memberikan kebebasan kepada subjek untuk memberikan informasi atau tidak memberikan informasi. Sebagai ungkapan, peneliti menghormati harkat dan martabat subjek penelitian, peneliti mempersiapkan formulir persetujuan subjek (*inform concent*).

Pada penelitian yang dilakukan oleh peneliti, sebelum dilakukan penelitian subjek diberikan penjelasan terlebih dahulu mengenai penelitian yang akan dilakukan, mulai dari prosedur, tujuan, manfaat dari penelitian, serta menjelaskan bahwa identitas nama dan informasi/jawaban responden dirahasiakan dan responden diberi kebebasan dalam memberikan informasi. Jika bersedia untuk ikut serta dalam penelitian, responden diperkenankan untuk menandatangani lembar persetujuan (*inform consent*). Tetapi jika responden menolak, peneliti tidak memaksa dan tetap menghormati hak subjek penelitian.

2. Menghormati privasi dan kerahasiaan subjek penelitian (*respect for privacy and confidentiality*).

Setiap orang mempunyai hak-hak dasar individu termasuk privasi dan kebebasan individu dalam memberikan informasi. Setiap orang berhak untuk tidak memberikan apa yang diketahuinya kepada orang lain. Oleh sebab itu, peneliti tidak boleh menampilkan informasi mengenai identitas dan kerahasiaan identitas subjek. Peneliti cukup menggunakan coding sebagai pengganti identitas responden. Pada penelitian yang dilakukan oleh peneliti, hanya mencantumkan inisial dari nama responden.

3. Keadilan dan inklusivitas/keterbukaan (*respect for justice an inclusiveness*).

Prinsip keterbukaan dan adil perlu dijaga oleh peneliti dengan kejujuran, keterbukaan dan kehati-hatian. Untuk itu, lingkungan penelitian perlu dikondisikan sehingga memenuhi prinsip keterbukaan, yakni dengan menjelaskan prosedur penelitian. Prinsip keadilan ini menjamin bahwa semua subjek penelitian memperoleh perlakuan dan keuntungan yang sama, tanpa membedakan jender, agama, etnis dan sebagainya.

Pada penelitian yang dilakukan peneliti, semua responden yang memenuhi kriteria dianggap sama dari segi agama, etnis, jenis kelamin, serta menjelaskan prosedur penelitian kepada responden.

4. Memperhitungkan manfaat dan kerugian yang ditimbulkan (*balancing harms and benefits*).

Sebuah penelitian hendaknya memperoleh manfaat semaksimal mungkin bagi masyarakat pada umumnya dan subjek penelitian pada khususnya. Peneliti hendaknya berusaha meminimalisasi dampak yang merugikan bagi subjek. Oleh sebab itu, pelaksanaan penelitian harus dapat mencegah atau paling tidak mengurangi rasa sakit, cedera, stress maupun kematian subjek penelitian.

Pada penelitian yang dilakukan peneliti, dilakukan dengan tujuan untuk memperoleh manfaat positif, salah satunya adalah untuk mengetahui faktor – faktor yang berpengaruh terhadap kejadian PJK usia ≤ 45 tahun sehingga dapat digunakan sebagai referensi dalam mencegah terjadinya PJK dan dapat digunakan sebagai referensi dalam dunia kesehatan, khususnya keperawatan.

Dalam penelitian ini, apabila pasien yang akan dijadikan subjek penelitian dalam keadaan kondisi yang tidak baik maka tidak dijadikan sebagai subjek dalam penelitian sesuai dengan kriteria eksklusi.

G. Pengolahan Data

Sutanto, (2007) menjelaskan bahwa pengolahan data dimulai pada saat pengumpulan data telah selesai. Agar analisis penelitian menghasilkan informasi yang benar, perlu tahapan dalam pengolahan data yang harus dilalui, yaitu:

1. *Editing* yaitu kegiatan untuk melakukan pengecekan pengisian formulir atau kuesioner apakah jawaban yang ada pada kuesioner sudah lengkap, jelas, relevan dan konsisten.

Pada tahap ini peneliti melakukan pengecekan isi kuesioner penelitian dan hasil yang didapatkan dari seluruh jawaban yang sudah terkumpul jelas, lengkap, relevan dan konsisten.

2. *Cooding* yaitu kegiatan merubah data berbentuk huruf menjadi data berbentuk angka atau bilangan.

Pada tahap ini peneliti meberikan kode 0 untuk setiap jawaban tidak dan memberi kode 1 untuk setiap jawaban ya. Kode tersebut sesuai dengan kode hasil ukur (data) yang tercantum pada definisi operasional.

3. *Processing* yaitu pemrosesan data yang dilakukan dengan cara meng-entry data dari kuesioner ke paket program komputer.

Pada tahap ini, peneliti memproses data yang sudah dientri selanjutnya dianalisis. Pemrosesan data dilakukan dengan cara mengentry data dari kuesioner ke paket program komputer dan program yang digunakan peneliti dalam memproses data yaitu program SPSS 18.. Pada prosess data tidak ditemukan missing.

4. *Cleaning* merupakan kegiatan pengecekan kembali data yang sudah di-entry apakah ada kesalahan atau tidak.

Pada penelitian ini, peneliti melakukan pengecekan dan memeriksa kembali data yang sudah di entry. Setelah dipastikan tidak ada kesalahan pengolahan data, dilanjutkan pada tahap analisis data yang meliputi analisis univariat dan bivariat.

H. Analisa Data

Data dari hasil penelitian dideskripsikan dan dianalisis menggunakan metode univariat dan bivariat.

1. Analisa Univariat

Dilakukan terhadap variabel demografi responden dari usia dan jenis kelamin. Analisa ini dilakukan pada variabel independen yaitu hiperlipidemia, hipertensi, merokok, dan diabetes melitus dan variabel dependen yaitu terjadinya sindrom koroner akut usia ≤ 45 tahun.

2. Analisa Bivariat

Dilakukan untuk mengetahui hubungan dua variabel yaitu variabel independen dan variabel dependen, adapun uji yang dipakai adalah uji *chi square*, dengan derajat kepercayaan 95%. Dari hasil perhitungan statistika dapat menunjukkan ada tidaknya hubungan yang signifikan antara variabel independen dan variabel dependen, yaitu dengan melihat nilai P. Bila dari hasil perhitungan statistik diperoleh hasil $P < 0,05$ maka hasil perhitungan statistik bermakna, yang berarti terdapat hubungan yang signifikan antara variabel independen dan variabel dependen. Sebaliknya bila dari hasil perhitungan statistik diperoleh hasil $P > 0,05$ maka hasil perhitungan statistik tidak bermakna atau tidak ada hubungan yang signifikan antara variabel independen dan variabel dependen.

BAB V

HASIL PENELITIAN

Dalam bab ini akan menguraikan hasil penelitian yang telah dilakukan. Hasil penelitian ini akan disajikan dalam bentuk tabel. Penyajian data hasil analisis univariat disajikan dalam bentuk tabel distribusi untuk menggambarkan distribusi responden, usia, jenis kelamin, hiperlipidemia, hipertensi, diabetes mellitus, merokok dan kejadian SKA usia ≤ 45 tahun. Sedangkan untuk data hasil analisis bivariat yang bertujuan untuk mengetahui hubungan hiperlipidemia, hipertensi, diabetes mellitus, merokok dengan kejadian SKA usia ≤ 45 tahun yang akan disajikan dalam bentuk tabel distribusi.

A. Analisis Univariat

1. Karakteristik Responden Berdasarkan Usia Dan Jenis Kelamin

Tabel 5.1
Distribusi Frekuensi Berdasarkan Usia Dan Jenis Kelamin Responden
Terjadinya Sindrom Koroner Akut Usia ≤ 45 Tahun Di Poli Klinik Jantung
Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Februari 2014 (n = 45)

Variabel	Frekuensi	Persentase (%)
Usia		
- 21 – 39 tahun	18	40
- 40 – 45 tahun	27	60
Jenis Kelamin		
- Perempuan	18	40
- Laki – laki	27	60

a. Usia

Berdasarkan tabel 5.1 diatas, distribusi usia responden terbanyak adalah usia 40 - 45 tahun yaitu 27 orang (60%). Sedangkan usia 21 – 39 tahun yaitu 18 orang (40%).

b. Jenis kelamin

Berdasarkan tabel 5.1 diatas, distribusi jenis kelamin responden terbanyak adalah laki – laki yaitu 27 orang (60%). Sedangkan untuk responden perempuan yaitu 18 orang (40%).

2. Distribusi Frekuensi Variabel Independen Dan Dependen

Tabel 5.2
Distribusi Frekuensi Berdasarkan Hiperlipidemia, Hipertensi, Diabetes Mellitus, Merokok Dan Kejadian SKA \leq 45 Tahun Di Poli Klinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Februari 2014 (n = 45)

No.	Variabel	Frekuensi	Persentase (%)
1.	Hiperlipidemia		
	- Tidak	21	46,7
	- Ya	24	53,3
2.	Hipertensi		
	- Tidak	9	20
	- Ya	36	80
4.	Diabetes Mellitus		
	- Tidak	13	28,9
	- Ya	32	71,1
5.	Merokok		
	- Tidak	22	48,9
	- Ya	23	51,1
6.	Kejadian SKA \leq 45tahun		
	- Tidak	15	33,3
	- Ya	30	66,7

a. Hiperlipidemia

Berdasarkan tabel 5.2 diatas, sebagian besar responden mengalami hiperlipidemia yaitu ada 24 orang (46,7%). Sedangkan yang tidak hiperlipidemia ada 21 orang (46,7%).

b. Hipertensi

Berdasarkan tabel 5.2 diatas, sebagian besar responden mengalami hipertensi yaitu ada 36 orang (80%). Sedangkan yang tidak hipertensi ada 9 orang (20%).

c. Diabetes Mellitus

Berdasarkan tabel 5.2 diatas, sebagian besar responden mengalami Diabetes Mellitus yaitu ada 32 orang (71,1%). Sedangkan yang tidak diabetes mellitus ada 13 orang (28,9%).

d. Merokok

Berdasarkan tabel 5.2 diatas, sebagian besar responden merokok yaitu ada 23 orang (51,1%). Sedangkan yang tidak merokok ada 22 orang (48,9%).

e. Kejadian SKA \leq 45 tahun

Berdasarkan tabel 5.2 diatas, sebagian besar responden mengalami sindrom koroner akut usia \leq 45 tahun yaitu ada 30 orang (66,7%). Sedangkan yang tidak mengalami SKA \leq 45 tahun ada 15 orang (33,3%).

B. Analisis Bivariat

Analisis bivariat bertujuan untuk mengetahui hubungan hiperlipidemia, hipertensi, diabetes mellitus, merokok dengan kejadian SKA usia \leq 45 tahun yang akan disajikan dalam bentuk tabel distribusi. Uji statistik yang digunakan adalah uji *Chi-square* dengan tingkat kemaknaan 5% yaitu 0,05. Berikut data hasil analisis bivariat pada penelitian ini :

Tabel 5.3
Hasil Analisis Bivariat Hubungan Hiperlipidemia Dengan Kejadian SKA
Usia \leq 45 Tahun Di Poli Klinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta
Cempaka Putih Februari 2014 (n = 45)

Hiperlipidemia	SKA \leq 45 Tahun		Total	<i>P Value</i>	OR (95% CI)
	Tidak	Ya			
Tidak	11 (52,4%)	10 (47,6%)	21 100,0%	0,027	5,500 (1,393 - 21,715)
Ya	4 (16,7%)	20 (83,3%)	24 100,0%		
Total	15 33,3%	30 66,7%	45 100%		

Berdasarkan tabel 5.3 di atas, hasil analisis hubungan antara hiperlipidemia dengan kejadian SKA \leq 45 tahun diperoleh bahwa ada sebanyak 20 orang (83,3%) yang hiperlipidemia mengalami SKA \leq 45 tahun. Sedangkan yang tidak hiperlipidemia, ada 10 orang (47,6%) yang mengalami SKA \leq 45 tahun. Hasil uji statistik diperoleh nilai *P value* = 0,027 ($\alpha < 0,05$), maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara hiperlipidemia dengan kejadian SKA \leq 45 tahun. Dari hasil analisis diperoleh pula nilai OR = 5,500, artinya responden yang mengalami hiperlipidemia mempunyai peluang 5,5 kali untuk mengalami SKA \leq 45 tahun.

Tabel 5.4
Hasil Analisis Bivariat Hubungan Hipertensi Dengan Kejadian SKA \leq 45 Tahun Di Poli Klinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Februari 2014 (n = 45)

Hipertensi	SKA \leq 45 Tahun		Total	<i>P Value</i>	OR (95% CI)
	Tidak	Ya			
Tidak	6 (66,7%)	3 (33,3%)	9 100,0%	0,042	6,000 (1,238 - 29,069)
Ya	9 (25,0%)	27 (75,0%)	36 100%		
Total	15 33,3%	30 66,7%	45 100,0%		

Berdasarkan tabel 5.4 di atas, hasil analisis hubungan antara Hipertensi Dengan Kejadian SKA \leq 45 tahun diperoleh bahwa ada sebanyak 27 orang (75,0%) yang hipertensi mengalami SKA \leq 45 tahun. Sedangkan yang tidak hipertensi, ada 3 orang (33,3%) yang mengalami SKA \leq 45 tahun. Hasil uji statistik diperoleh nilai *P value* = 0,042 ($\alpha < 0,05$), maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara hipertensi dengan kejadian SKA \leq 45 tahun. Dari hasil analisis diperoleh pula nilai OR = 6,000, artinya responden yang mengalami hipertensi mempunyai peluang 6 kali untuk mengalami SKA \leq 45 tahun.

Tabel 5.5
Hasil Analisis Bivariat Hubungan Diabetes Mellitus Dengan Kejadian SKA
 ≤ 45 Tahun Di Poli Klinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka
Putih Februari 2014 (n = 45)

Diabetes Mellitus	SKA ≤ 45 Tahun		Total	<i>P Value</i>	OR (95% CI)
	Tidak	Ya			
Tidak	8 (61,5)%	5 (38,5)%	13 100%	0,016	5,714 (1,414 – 23,097)
Ya	7 (21,9)%	25 (78,1)%	32 100%		
Total	15 33,3%	30 66,7%	45 100%		

Berdasarkan tabel 5.5 di atas, hasil analisis hubungan antara diabetes mellitus Dengan Kejadian SKA ≤ 45 tahun diperoleh bahwa ada sebanyak 25 orang (78,1%) yang diabetes mellitus mengalami SKA ≤ 45 tahun. Sedangkan yang tidak diabetes mellitus, ada 5 orang (38,5%) yang mengalami SKA ≤ 45 tahun. Hasil uji statistik diperoleh nilai *P value* = 0,016 ($\alpha < 0,05$), maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara diabetes mellitus dengan kejadian SKA ≤ 45 tahun. Dari hasil analisis diperoleh pula nilai OR = 5,714, artinya responden yang mengalami diabetes mellitus mempunyai peluang 5,714 kali untuk mengalami SKA ≤ 45 tahun.

Tabel 5.6
Hasil Analisis Bivariat Hubungan Merokok Dengan Kejadian SKA \leq 45
Tahun Di Poli Klinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih
Februari 2014 (n = 45)

Merokok	SKA \leq 45 Tahun		Total	<i>P Value</i>	OR (95% CI)
	Tidak	Ya			
Tidak	10 (45,5%)	12 (54,5%)	22 100%	0,170	3,000 (0,819 – 10,991)
Ya	5 (21,7%)	18 (78,3%)	23 100%		
Total	15 33,3%	30 66,7%	45 100%		

Berdasarkan tabel 5.6 di atas, hasil analisis hubungan antara Merokok Dengan Kejadian SKA \leq 45 tahun diperoleh bahwa ada sebanyak 18 orang (78,3%) yang merokok mengalami SKA \leq 45 tahun. Sedangkan yang tidak merokok, ada 12 orang (54,5%) yang mengalami SKA \leq 45 tahun. Hasil uji statistik diperoleh nilai *P value* = 0,170 ($\alpha > 0,05$), maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara merokok dengan kejadian SKA \leq 45 tahun. Dari hasil analisis diperoleh pula nilai OR = 3,000, artinya responden yang merokok mempunyai peluang 3 kali untuk mengalami SKA \leq 45 tahun.

BAB VI

PEMBAHASAN

Dalam bab ini peneliti akan membahas hasil penelitian tentang faktor-faktor resiko yang berhubungan dengan kejadian SKA usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Tahun 2014. Adapun dalam pembahasan ini meliputi keterbatasan penelitian, analisa univariat variable usia, jenis kelamin dan variable bivariat yaitu hubungan antara variabel hiperlipidemia, hipertensi, diabetes mellitus, merokok dengan kejadian SKA usia ≤ 45 tahun.

A. Keterbatasan Penelitian

1. Keterbatasan dalam jenis variabel yang diteliti, masih terdapat beberapa variabel lainnya yang berhubungan dengan kejadian SKA ≤ 45 tahun yang tidak diteliti, peneliti hanya berfokus pada faktor ekstrinsik (dapat dirubah).
2. Pada variabel merokok peneliti tidak secara rinci menjabarkan mengenai berapa banyak mengkonsumsi rokok dalam sehari dan sudah berapa lama merokok.
3. Keterbatasan waktu dalam proses pengambilan data dari responden, dimana penelitian ini dilakukan di ruang poliklinik jantung dan waktu kunjungan pasien terbatas.

B. Pembahasan

1. Univariat

a. Usia

Hasil penelitian menunjukkan distribusi usia responden terbanyak adalah usia 40 - 45 tahun yaitu 27 orang (60%). Sedangkan usia 21 – 39 tahun yaitu 18 orang (40%).

Hasil penelitian ini sesuai dengan teori yang dikemukakan oleh Price & Wilson (2006), kerentanan terhadap aterosklerosis koroner meningkat seiring bertambahnya usia. Namun demikian jarang timbul penyakit serius sebelum usia 40 tahun, sedangkan dari usia 40 – 60 tahun, insiden SKA meningkat lima kali lipat.

Menurut Brashers (2008), terjadinya aterosklerosis pada usia tua dikarenakan terjadinya penurunan komplians pembuluh darah terhadap peningkatan tekanan aliran darah. Bertambahnya kerentanan terhadap cedera endotel (Brashers, 2008).

Berdasarkan hasil penelitian, maka peneliti dapat menarik kesimpulan bahwa semakin tua usia seseorang semakin tinggi tingkat resiko untuk mengalami SKA. Hal ini bisa disebabkan oleh penurunan fungsi pembuluh darah. Dengan diketahuinya penyebab pasti yang berhubungan dengan terjadinya SKA, sehingga pencegahan secara dini terhadap SKA sangat penting untuk

dilakukan, terutama apabila disertai dengan faktor resiko penyerta lainnya dan diharapkan dapat mngurangi resiko/mencegah terjadinya SKA.

b. Jenis kelamin

Hasil penelitian menunjukkan distribusi jenis kelamin responden terbanyak adalah responden berjenis kelamin laki-laki yaitu 27 orang (60%). Sedangkan untuk responden perempuan yaitu 18 orang (40%).

Hasil penelitian ini sesuai dengan teori yang dikemukakan oleh Price & Wilson, (2006), menyatakan bahwa secara keseluruhan, resiko aterosklerosis koroner lebih besar pada laki-laki daripada perempuan. Setelah menopause, menjadi sama rentannya seperti laki-laki. Efek perlindungan estrogen dianggap menjelaskan adanya imunitas wanita pada usia sebelum menopause, tetapi pada kedua jenis kelamin usia 60 hingga 70-an, frekuensi menjadi setara. Efek perlindungan estrogen terhadap penyakit jantung karena efek farmakologik estrogen pada Hipoprotein. Salah satu kerja estrogen dengan atau tanpa progesteron ialah mencegah kecenderungan meningkatnya lemak tubuh.

Estrogen merupakan hormon yang bertanggung jawab terhadap peningkatan konsentrasi HDL, penurunan LDL dan Lipoprotein (a), Peran estrogen dalam meningkatkan HDL dan menurunkan LDL hampir mencapai 15 %. Estrogen akan menurunkan kadar LDL dan lipoprotein (a) dengan cara meningkatkan regulasi, katabolisme LDL dan Lipoprotein (a), ini arena peningkatan *clerance*

LDL dan Lipoprotein (a) dari plasma. Fungsi estrogen yang lain adalah memperbaiki fungsi vaskuler dimana vasodilatasi yang terjadi memberikan kesempatan perbaikan pada endothelium yang rusak (Amansyah, 2011).

Berdasarkan hasil penelitian ini, menunjukkan bahwa jenis kelamin laki-laki beresiko lebih tinggi dibanding perempuan. Hal ini salah satunya disebabkan karena adanya peran penting dari hormon estrogen pada perempuan yang dapat mengontrol kadar lipid didalam darah, sehingga menurunkan resiko terjadinya SKA pada perempuan.

2. Bivariat

Pembahasan Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian SKA Usia ≤ 45 Tahun Di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih 2014

a. Hubungan faktor hiperlipidemia terhadap kejadian SKA ≤ 45 tahun

Berdasarkan hasil uji statistik diperoleh nilai P value = 0,027 ($\alpha < 0,05$), maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara hiperlipidemia dengan kejadian SKA ≤ 45 tahun. Dari hasil analisis diperoleh pula nilai OR = 5,500, artinya responden yang mengalami hiperlipidemia mempunyai peluang 5,5 kali untuk mengalami SKA ≤ 45 tahun.

Hasil penelitian ini sesuai dengan teori yang dikemukakan oleh Price & Wilson, (2006), Hiperlipidemia merupakan peningkatan kolesterol dan/atau trigliserida serum diatas batas normal. Lipid plasma yaitu kolesterol,

trigliserida, fosfolipid, dan asam lemak bebas, berasal dari makanan dan dari sintesis lemak. Kolesterol dan trigliserida adalah dua jenis lipid yang relatif mempunyai makna klinis penting sehubungan dengan *aterogenesis*. Lipid tidak larut dalam plasma, sehingga lipid terikat pada protein sebagai mekanisme transpor dalam serum.

Peningkatan kadar *Low Density Lipoprotein (LDL)* mengiritasi atau merusak lapisan dalam pembuluh darah koroner. *LDL* memasuki pembuluh darah setelah merusak barier pelindung, terakumulasi dan membentuk lapisan lemak. Sel otot polos bergerak ke lapisan dalam untuk memakan zat lemak, memproduksi jaringan fibrosa, dan menstimulasi cadangan kalsium. Siklus berlanjut, menyebabkan transformasi lapisan lemak menjadi plak fibrosa dan akhirnya, berkembang menjadi lesi penyakit arteri koroner (Bilotta, 2011).

Hasil penelitian didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Isser et. al. (2001) dalam Klein, Nathan (2003), menemukan bahwa kenaikan secara signifikan trigliserida, *LDL* dan penurunan *HDL* terdapat pada semua pasien SKA dewasa muda dan 15% - 20% nya adalah pasien SKA.

Berdasarkan hasil penelitian ini, peneliti menyimpulkan bahwa hiperlipidemia mempunyai hubungan yang signifikan dengan terjadinya SKA usia ≤ 45 tahun. Hal ini disebabkan kandungan dalam lipid yaitu *LDL*, trigliserida, mengalami peningkatan dimana kandungan tersebut berasal dari makanan dan dari sintesis lemak. Oleh karena itu, pencegahan resiko

terjadinya SKA akan sangat penting sekali dilakukan, salah satunya dengan mengurangi konsumsi makanan yang tinggi kolesterol.

b. Hubungan faktor hipertensi terhadap kejadian SKA \leq 45 tahun

Berdasarkan hasil uji statistik diperoleh nilai P value = 0,042 ($\alpha < 0,05$), maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara hipertensi dengan kejadian SKA \leq 45 tahun. Dari hasil analisis diperoleh pula nilai OR = 6,000, artinya responden yang mengalami hipertensi mempunyai peluang 6 kali untuk mengalami SKA \leq 45 tahun.

Sesuai dengan teori menurut Price & Wilson (2006), bahwa hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah sistolik sedikitnya 140 mmHg atau tekanan diastolik sedikitnya 90 mmHg. Hipertensi memacu terjadinya *aterogenesis*, kemungkinan dengan merusak endotel dan menyebabkan efek berbahaya lain pada dinding arteri besar. Semakin tinggi kerja jantung ditambah dengan tekanan arteri meningkat, juga menyebabkan penebalan dinding ventrikel kiri.

Hasil penelitian ini juga diperkuat oleh teori menurut Muttaqin (2009), peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resisten terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, akibatnya beban kerja jantung bertambah. Terjadi hipertropi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi, akan tetapi pada akhirnya akan terlampaui sehingga terjadi dilatasi dan kepayahan jantung. Jantung semakin terancam karena semakin parahnya

aterosklerosis koroner. Bila proses aterosklerosis berlanjut maka suplai oksigen ke mikardium akan berkurang. Kebutuhan miokardium akan oksigen meningkat akibat hipertropi ventrikel dan meningkatkan beban jantung akhirnya menyebabkan angina atau infark miokardium.

Kerusakan vaskuler akibat hipertensi terlihat jelas diseluruh pembuluh perifer. Aterosklerosis dan nekrosis medial aorta merupakan predisposisi dari terbentuknya aneurisma dan diseksi. Perubahan struktur dalam arteri-arteri kecil dan arteriola menyebabkan penyumbatan pembuluh darah dengan cepat. Bila pembuluh darah menyempit, maka aliran arteri akan terganggu sehingga menyebabkan mikro infark jaringan (Muttaqin, 2009).

Berdasarkan hasil penelitian ini, peneliti menyimpulkan bahwa hipertensi mempunyai hubungan yang signifikan dengan terjadinya SKA usia ≤ 45 tahun. Hal ini disebabkan karena peningkatan tekanan darah dapat meningkatkan aktivitas kerja jantung, dan tentunya semakin lama akan merusak struktur dan fungsi dari sistem vaskuler dan jantung itu sendiri. Oleh karena itu pencegahan terhadap hipertensi sedini mungkin, salah satunya dengan pengaturan diet yang tepat diharapkan dapat menurunkan terjadinya hipertensi sehingga dapat menurunkan resiko terjadinya SKA.

c. **Hubungan faktor diabetes mellitus terhadap kejadian SKA \leq 45 tahun**

Hasil uji statistik diperoleh nilai *P value* = 0,016 ($\alpha < 0,05$), maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara diabetes mellitus dengan kejadian SKA \leq 45 tahun. Dari hasil analisis diperoleh pula nilai OR = 5,714, artinya responden yang mengalami diabetes mellitus mempunyai peluang 5,714 kali untuk mengalami SKA \leq 45 tahun.

Hasil penelitian ini sesuai dengan teori menurut Price & Wilson, (2006), bahwa penderita diabetes cenderung memiliki prevalensi, prematuritas, dan keparahan aterosklerosis koroner yang lebih tinggi. Diabetes mellitus menginduksi hiperkolesterolemia dan secara bermakna meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis. Diabetes melitus juga berkaitan dengan proliferasi sel otot polos dalam pembuluh daraharteri koroner; sintesis kolesterol, trigliserida dan fosfolipid, peningkatan kadar *LDL-C*; dan kadar *HDL-C* yang rendah.

Hiperglikemia menyebabkan peningkatan agregasi trombosit yang dapat menyebabkan pembentukan trombus. Hiperglikemia juga bisa menjadi penyebab kelainan metabolisme lemak atau predisposisi terhadap degenerasi vaskular yang berkaitan dengan gangguan toleransi terhadap glukosa (Muttaqin, 2009).

Menurut hasil penelitian yang dilakukan oleh Kannel et. al., dalam Klein, Nathan, (2003), sekitar 15% - 20% pasien SKA dengan diabetes mellitus. Pada pria umur pertengahan dan wanita dengan *diabetes mellitus* memiliki risiko tinggi untuk menderita SKA, baik orang kulit putih maupun kulit hitam. Risiko relatif SKA untuk pasien dengan DM adalah 3,95% pada wanita dan 2,41% pada pria.

Berdasarkan hasil penelitian diatas, peneliti dapat menyimpulkan bahwa diabetes mellitus mempunyai hubungan yang signifikan dengan terjadinya SKA usia ≤ 45 tahun. Hal tersebut salah satunya disebabkan oleh tingginya kadar gula didalam darah yang dapat meningkatkan agregari trombosit dan membentuk trombus. Oleh karena itu pencegahan terhadap diabetes mellitus sedini mungkin, dengan pengaturan diit yang tepat diharapkan dapat menurunkan terjadinya diabetes mellitus sehingga dapat menurunkan resiko terjadinya SKA.

d. Hubungan faktor merokok terhadap kejadian SKA ≤ 45 tahun

Hasil uji statistik diperoleh nilai $P\ value = 0,170$ ($\alpha > 0,05$), maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara merokok dengan kejadian SKA ≤ 45 tahun). Dari hasil analisis diperoleh pula nilai OR = 3,000, artinya responden yang merokok mempunyai peluang 3 kali untuk mengalami SKA ≤ 45 tahun.

Menurut Price & Wilson (2006), merokok berkaitan dengan jumlah rokok yang dihisap per hari, dan bukan pada lama merokok. Seseorang yang merokok lebih dari satu pak rokok per hari menjadi dua kali lebih rentan terhadap penyakit aterosklerotik koroner daripada mereka yang tidak merokok. Yang diduga menjadi penyebab adalah pengaruh nikotin terhadap pelepasan katekolamin oleh sistem saraf otonom. Namun efek nikotin tidak bersifat kumulatif, mantan perokok tampaknya beresiko rendah seperti pada bukan perokok.

Menurut Muttaqin (2009), merokok berperan dalam memperburuk kondisi penyakit arteri koroner melalui tiga cara :

1. Menghirup asap rokok akan meningkatkan kadar karbonmonoksida (CO) darah. Hemoglobin sebagai komponen darah yang mengangkut oksigen lebih mudah terikat pada CO daripada O₂. Oleh karena itu, oksigen yang disuplai ke jantung menjadi sangat berkurang, sehingga membuat jantung bekerja lebih berat untuk menghasilkan energi yang sama besar.
2. Asam nikotinat pada tembakau akan memicu pelepasan katekolamin yang menyebabkan konstiksi arteri. Aliran darah dan oksigenasi jaringan menjadi terganggu.
3. Merokok meningkatkan adhesi trombosit, sehingga mengakibatkan kemungkinan terjadinya peningkatan pembentukan trombus.

Menurut hasil penelitian yang dilakukan oleh Kannel et. al., dalam Klein, Nathan, (2003), pada pasien yang menjadi kajian pada *Framingham Heart Study*, juga memperkuat adanya hubungan antara merokok dengan terjadinya SKA. Dimana risiko relatif terjadinya SKA tiga kali lebih tinggi pada perokok usia 35 sampai dengan 44 tahun dibandingkan dengan yang bukan perokok.

Berdasarkan hasil dari penelitian, maka peneliti dapat menyimpulkan bahwa tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara merokok dengan kejadian SKA usia ≤ 45 tahun. Hal ini bisa disebabkan oleh karena sedikit banyaknya rokok yang dikonsumsi. Di dalam teori dijelaskan merokok berkaitan dengan jumlah rokok yang dihisap per hari, dan bukan pada lama merokok. Selain itu juga bisa disebabkan oleh karena jumlah responden perempuan dalam penelitian ini juga cukup banyak, dimana rata – rata responden yang merokok sebagian besar adalah laki – laki.

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

Dalam bab ini dibahas tentang kesimpulan dari hasil penelitian dan saran peneliti terhadap faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian SKA usia ≤ 45 tahun di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih tahun 2014.

A. Kesimpulan

1. Hasil karakteristik demografi responden, paling banyak responden berusia 41 – 45 tahun yaitu sebanyak 20 orang (44,4%) dan paling banyak responden berjenis kelamin laki – laki yaitu sebanyak 27 orang (60%).
2. Terdapat hubungan yang signifikan antara hiperlipidemia dengan kejadian SKA ≤ 45 tahun (*P value* sebesar 0,027).
3. Terdapat hubungan yang signifikan antara hipertensi dengan kejadian SKA ≤ 45 tahun (*P value* sebesar 0,042).
4. Terdapat hubungan yang signifikan antara diabetes mellitus dengan kejadian SKA ≤ 45 tahun (*P value* sebesar 0,016).
5. Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara merokok dengan kejadian SKA ≤ 45 tahun (*P value* sebesar 0,170).

B. Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh peneliti dan adanya keterbatasan serta kekurangan dalam penelitian ini, maka peneliti memberikan saran sebagai berikut :

1. Bagi Institusi Pendidikan

Penelitian ini dapat digunakan oleh institusi pendidikan sebagai masukan dalam pengembangan ilmu keperawatan medikal bedah khususnya kardiovaskuler ditatanan pendidikan kesehatan. Dan dapat menjadi refrensi keilmuan keperawatan, sebagai bahan masukan pada materi pengajaran mengenai sindrom koroner akut pada usia ≤ 45 tahun.

2. Bagi Institusi Pelayanan

Diharapkan penelitian ini dijadikan bahan masukan bagi tenaga kesehatan khususnya di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih untuk meningkatkan perannya dalam memberikan pelayanan keperawatan dengan cara memeberikan penkes, serta menyediakan media pendidikan kesehatan tentang penyakit jantung khususnya sindrom koroner akut seperti leafleat, lembar balik yang dapat dimanfaatkan untuk penyuluhan kesehatan tentang faktor-faktor resiko yang berhubungan dengan sindrom koroner akut.

3. Bagi pengembangan ilmu keperawatan

Hasil penelitian ini memerlukan penelitian lanjutan, diantaranya perlu ditingkatkan lagi dalam menggali data mengenai variabel merokok, yaitu berapa banyak konsumsi rokok dalam satu hari dan sudah berapa lama merokok, sehingga diharapkan dapat memperoleh hasil yang lebih akurat

mengenai variabel merokok. Perlu batasan waktu yang tepat untuk melakukan penelitian ini, dimana akan lebih tepat apabila penelitian ini dilakukan di ruang rawat inap.

DAFTAR PUSTAKA

- Allianz. (2013). *Ayo lindungi jantung kita*. Diakses dari : <http://hidup100persen.com/detail/artikel>. Diakses tanggal 20 Oktober 2013.
- Amansyah, Adek. (2011). *Pengaruh estrogen dan progesteron terhadap lipid dan lipo protein*. Diakses dari : <http://adekamansyah.blogspot.com/2011/11/pengaruh-estrogen-dan-progesteron.html>. Diakses pada tanggal : 20 oktober 2013.
- Billota, Kimberly A. J. (2012). *Kapita selekta penyakit : dengan implikasi keperawatan, edisi 2*. Jakarta : EGC.
- Brashers, Valentina L. (2007). *Aplikasi klinis patofisiologis : pemeriksaan & manajemen, edisi 2*. Jakarta : EGC.
- Brunner & Suddarth. (2002). *Buku ajar keperawatan medikal bedah*. Jakarta : EGC.
- Darmawan, Arif. (2013). *Rumah sakit harapan kita layani 3.000 pasien jantung/tahun*. Diakses dari : [http://www.suarapembaruan.com/home/rs-harapan-kita-layani-3000-pasien-jantung tahun/30115](http://www.suarapembaruan.com/home/rs-harapan-kita-layani-3000-pasien-jantung-tahun/30115). Diakses tanggal 20 Oktober 2013.
- Djohan, T Bahri Anwar. (2004). *Penyakit jantung koroner dan hipertensi*. Diakses dari : <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/3515/1/gizibahri10.pdf>. Diakses tanggal 25 Oktober 2013.
- Gray, Huan H et. al. (2002). *Kardiologi, edisi 4*. Jakarta : Erlangga.
- Handayani, Y. N & Sartika, Ratu A. D. (2013). *Hipertensi pada pekerja perusahaan migas x di kalimantan timur, indonesia*. Diakses dari : <http://journal.ui.ac.id/index.php/health/article/viewFile/2007/1535>. Diakses tanggal 20 Oktober 2013.
- Hidayat, A. Aziz Alimul. (2007). *Metode penelitian keperawatan dan teknik analisa data*. Jakarta : Salemba Medika.
- Hidayat, Dede Rahmat. (2009). *Ilmu perilaku manusia*. Jakarta : Trans Info Media.

- Ide, Pangkalan. (2010). *Agar jantung sehat*. Jakarta : PT Elex Media Komputindo.
- Kabo, Peter. (2008). *Mengungkap pengobatan penyakit jantung koroner*. Jakarta : Gramedia Pustaka Utama.
- Klein, Lloyd W & Nathan, Sandeep. *Coronary artery disease in young adults*. JACC 2003; 529-31.
- Mc Gill H. C, et. al. *Association of coronary heart disease risk factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth*. Circulation 2000; 102 : 374-379.
- Melati, dkk. (2008). *Relationship between job strain and myocardial infarction in the national cardiovascular center patient*. Jurnal kedokteran indonesia; 29: 12-19.
- Muttaqin, A. (2009). *Asuhan keperawatan klien dengan gangguan sistem kardiovaskuler dan hematologi*. Jakarta : Salemba Medika.
- Notoatmodjo, Soekidjo. (2010). *Metodologi penelitian kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- _____. (2012). *Metodologi penelitian kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Nursalam. (2008). *Konsep dan penerapan metodologi penelitian ilmu keperawatan, edisi 2*. Jakarta: Salemba Medika.
- Price, Sylvia Anderson & Wilson, Lorraine McCarty. (2006). *Patofisiology : konsep klinis proses-proses penyakit, edisi 6*. Jakarta : EGC.
- Roger V. L, et. al. *Heart disease and stroke statistic 2012 update : a report from the american heart association*. Circulation 2012; 3/10.
- Setiadi. (2007). *Konsep dan penulisan riset keperawatan*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Tarwoto, dkk. (2012). *Keperawatan medikal bedah gangguan sistem endokrin*. Jakarta : Trans Info Media.
- Wilson, et. al. *Prediction heart disease using risk factor categories*. Circulation 1998; 97:1837-1847.

Yahya, Fauzi. (2010). *Menaklukan pembunuh no. 1 : mencegah dan mengatasi penyakit jantung koroner secara tepat dan cepat*. Bandung : Qanita.

Yildirim N, et. al. *Comparison of traditional risk factor, natural hirtirtory and angiographic findings between coronary heart disease patients with age <40 and ≥ 40 years old*. Anadolu Kardiyol Derg 2007;7:124-7.

**FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH JAKARTA
Jl. Cempaka Putih Tengah I/1 - Jakarta Pusat**

**LEMBAR PENGAMATAN
FAKTOR-FAKTOR RESIKO YANG MEMPENGARUHI KEJADIAN
SINDROM KORONER AKUT USIA \leq 45 TAHUN DI POLIKLINIK JANTUNG
RUMAH SAKIT ISLAM JAKARTA CEMPAKA PUTIH 2014**

Kode responden

A. DATA DEMOGRAFI

1. Umur :
2. Jenis kelamin :

B. FAKTOR-FAKTOR RESIKO PJK USIA \leq 45 TAHUN

1. Hiperlipidemia

Kolesterol Dalam Darah	Nilai Normal (mg/dl)	Pengamatan
Kolesterol total	< 200	
LDL	< 130	
HDL	< 45	
Trigliserid	150-250	

2. Hipertensi

Nilai Normal (mmHg)	Pengamatan
< 140/90	/

3. Diabetes Melitus

Tes Kadar Gula Darah	Normal	Pengamatan
<input type="checkbox"/> GDPP	< 120 mg/dl	
<input type="checkbox"/> HbA1c	< 7%	
<input type="checkbox"/> TTGO	< 140 mg/dl	
<input type="checkbox"/> Lain-lain.....		

4. Merokok

Kategori Merokok		
Merokok	Jika Ya, Berapa jumlah konsumsi rokok dalam 1 hari?	Sudah berapa lama merokok?
Ya ()	< 1 bungkus () Bulan/tahun
Tidak ()	> 1 bungkus ()	

C. Kejadian PJK Usia ≤ 45 Tahun

Kategori	Hasil pengamatan	
SKA Usia ≤ 45 Tahun	Ya () Sudah berapa lama menderita SKA.....	Tidak ()

Jakarta, Februari 2014

Kepada Yth,
Saudara/i
Di Jakarta

Permohonan Kesediaan Menjadi Responden

Dengan hormat,

Saya yang bertanda tangan dibawah ini adalah Mahasiswa Keperawatan Universitas Muhammadiyah Jakarta.

Nama : Reno Anggriyanto
NIM : 2012727068

Akan melakukan penelitian dengan judul : **“Faktor-Faktor Resiko Yang Mempengaruhi Kejadian Sindrom Koroner Akut Usia \leq 45 Tahun Di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Tahun 2014”**. Tujuan dari penelitian ini untuk memperoleh data mengenai faktor-faktor resiko utama yang berpengaruh terhadap kejadian penyakit jantung koroner pada usia \leq 45 tahun. Data dari penelitian ini akan sangat bermanfaat dan dapat digunakan sebagai acuan dalam menurunkan angka kejadian penyakit jantung koroner sedini mungkin, sehingga dampak negatif akibat penyakit jantung koroner pada usia yang lebih lanjut dapat berkurang dan produktifitas serta kualitas hidup dapat meningkat lebih baik.

Bersama ini saya mohon kesediaan saudara/i untuk menjadi responden dan menjawab pertanyaan yang saya ajukan dalam penelitian ini. Jawaban yang saudara/i berikan akan saya jaga kerahasiaannya dan hanya digunakan untuk kepentingan penelitian. Saudara/i berhak untuk ikut berpartisipasi dan juga berhak untuk tidak ikut berpartisipasi, pabila saudara/i memang tidak berkenan untuk menjadi responden dalam penelitian ini.

Atas perhatian dan partisipasi saudara/i saya ucapkan terima kasih.

Peneliti

(Reno Anggriyanto)

Pernyataan Kesiediaan Menjadi Responden

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Dengan ini menyatakan bersedia ikut berpartisipasi dalam penelitian yang dilakukan oleh Mahasiswa Keperawatan Universitas Muhammadiyah Jakarta. Dengan judul penelitian : **“Faktor-Faktor Resiko Yang Mempengaruhi Kejadian Sindrom Koroner Akut Usia \leq 45 Tahun Di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Tahun 2014”**.

Saya telah diberikan penjelasan tentang penelitian ini dan saya mengetahui bahwa informasi yang saya berikan ini sangat besar manfaatnya bagi perkembangan pengetahuan, khususnya keperawatan dan sebagai informasi penting bagi tenaga kesehatan di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih.

Jawaban yang saya berikan adalah jawaban yang sebenarnya dan saya juga mengerti bahwa data mengenai penelitian ini akan dirahasiakan oleh peneliti dan hanya akan digunakan untuk kepentingan penelitian.

Dengan ini saya secara sukarela dan tidak ada unsur paksaan dari siapapun menyatakan bersedia untuk berpartisipasi dalam penelitian ini

Jakarta, Februari 2014

Responden

(.....)

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

A. DATA PRIBADI

Nama : Reno Aggriyanto
Jenis kelamin : Laki-laki
Tempat, Tanggal Lahir : Brebes, 24 Desember 1990
Agama : Islam
Kewarganegaraan : Indonesia
Status : Belum Menikah
Tinggi, Berat Badan : 167 cm, 54 kg
Alamat : Jl. Sindangheula Rt 001/Rw 001, Desa Sindangheula
Kec. Banjarharjo, Kab. Brebes, Jawa Tengah.
No. Hp : 087877080058
Email : anggriyanto24@yahoo.com

B. RIWAYAT PENDIDIKAN

Tahun 1997 – 2003 : SD Negeri 01 Sindangheula, Banjarharjo, Brebes
Tahun 2003 – 2006 : SLTP Negeri 03 Bandungsari, Banjarharjo, Brebes
Tahun 2006 – 2009 : SMA Negeri 01 Banjarharjo, Brebes
Tahun 2009 – 2012 : DIII Keperawatan Akademi Kesehatan Swakarsa Jakarta
Tahun 2012 – Sekarang : SI Keperawatan Universitas Muhammadiyah Jakarta