

**ANALISIS FAKTOR RISIKO INFARK
MIOKARD DI RUMAH SAKIT MOHAMMAD
HOESIN PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI
2014- 31 DESEMBER 2014**

Skripsi

Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh
gelar Sarjana Kedokteran



Oleh:
Vejitha Raja Kumar
04011381419222

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS SRIWIJAYA
2018**

HALAMAN PENGESAHAN

ANALISIS FAKTOR RISIKO INFARK MIOKARD DI RUMAH SAKIT MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI 2014 – 31 DESEMBER 2014

Oleh:

Vejitha Raja Kumar
04011381419222

SKRIPSI

Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat guna memeroleh gelar Sarjana Kedokteran

Palembang, 04 Januari 2018

Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya

Pembimbing I

dr. Budi Santoso, M.Kes
NIP. 198410162014041003

Pembimbing II

dr. Swanny, M.Sc
NIP. 195406241983032001

Pengaji I

Dr.dr. Taufik Indrajaya, Sp.PD. K-KV
NIP. 196402021990041001

Pengaji II

dr. Eka Febri Z, M.Bmd
NIP. 198802192010122001

Mengetahui,

Ketua Program Studi
Pendidikan dokter

dr. Susilawati, M.Kes,
NIP. 197802272010122001

Wakil Dekan I

Dr. dr. Radiyati Umi Ratnun, Sp.PD-KR, M.Kes.
NIP. 19720717 200801 2 007



SURAT PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa :

1. Karya tulis saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik sarjana, baik di Universitas Sriwijaya maupun di perguruan tinggi lainnya.
2. Karya tulis ini murni gagasan, rumusan, dan penelitian saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini saya buat dengan sesungguhnya dan apabila di kemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di perguruan tinggi ini.

Palembang, Januari 2018

Yang membuat pernyataan,

(Vejitha Raja Kumar)
NIM. 04011381419222

HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI

TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS

Sebagai civitas akademik Universitas Sriwijaya, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Vejitha Raja Kumar
NIM : 04011381419222
Program Studi : Pendidikan Dokter Umum
Fakultas : Kedokteran
Jenis Karya : Skripsi

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (Non-exclusive Royalty-Free Right)** atas karya ilmiah saya yang berjudul:

ANALISIS FAKTOR RISIKO INFARK MIOKARD DI RUMAH SAKIT MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI 2014-31 DESEMBER 2014

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

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Palembang

Pada tanggal : Januari 2018

Yang Menyatakan

(Vejitha Raja Kumar)

NIM. 04011381419222

ABSTRAK

ANALISIS FAKTOR RISIKO INFARK MIOKARD DI RUMAH SAKIT MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI 2014-31 DESEMBER 2014

(*Vejitha Raja Kumar*, Januari 2018, 124 hal)
Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya

Latar Belakang : Infark miokard akut merupakan penyakit yang sangat sering ditemukan dan menunjukkan prevalensi yang tertinggi di Indonesia. Penelitian ini bertujuan menganalisis faktor risiko infark miokard di Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014.

Metode : Penelitian ini merupakan penelitian bersifat observasional analitik dengan desain *cross-sectional*. Populasi penelitian ini adalah seluruh penderita penyakit atherosklerotik yang dirawat inap di Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2014-31 Desember 2014. Pengumpulan data diambil dari data sekunder atau rekam medik dan hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel dan persentase menggunakan SPSS 22.0

Hasil: Proporsi infark miokard adalah 44,4%. Rentang usia penderita infark miokard terbanyak adalah rentang usia 50-59 tahun (34,4%). Sebanyak 86,5% pasien adalah laki-laki. Sebanyak 38,5% bukan penderita hipertensi, 69,8% pasien memiliki IMT normal, 69,8% bukan penderita DM, 80,0% memiliki kadar kolesterol total normal, 55,0% memiliki kadar kolesterol LDL normal, 80,0% memiliki kadar kolesterol HDL rendah, 58,3% memiliki kadar eritrosit tinggi, 66,7% memiliki kadar leukosit normal, sebanyak 62,5% pasien tidak menderita anemia, 91,7% pasien memiliki kadar trombosit normal, 53,1% memiliki kadar hematokrit normal, semua pasien infark miokard memiliki kadar basofil normal, 72,9% memiliki kadar eosinofil normal, 52,1% memiliki kadar neutrofil normal, sebanyak 57,3% pasien memiliki kadar limfosit normal dan 68,8% pasien infark miokard memiliki kadar monosit normal.

Kesimpulan: Dalam penelitian ini, penyakit infark miokard merupakan penyakit multifaktorial. Faktor-faktor yang berperan dalam penyebab terjadinya infark miokard adalah jenis kelamin, diabetes mellitus, kadar kolesterol total, kadar kolesterol HDL, kadar eosinofil, kadar neutrofil, kadar limfosit dan kadar monosit. Jenis kelamin merupakan variabel yang paling berpengaruh.

Kata kunci : *faktor risiko, infark miokard, proporsi,*

ABSTRACT

ANALYZING RISK FACTORS OF MYOCARDIAL INFARCTION AT RUMAH SAKIT MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG FROM JANUARY 1st 2014-DECEMBER 31st 2014.

(Vejitha Raja Kumar, January 2018, 124 pages)
Medical Faculty of Sriwijaya University

Background : Acute myocardial infarction is a very common disease and shows the highest prevalence in Indonesia. This study aims to analyze the risk factors of myocardial infarction at Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang from January 1st 2014-31st December 2014.

Method : This study is an observational analytic study with a cross-sectional design. Population of this research is all the atherosclerotic disease patients who were treated in Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang from January 1st 2014-31st December 2014. Data collected from secondary data or medical record and research results are presented in tables form, images and percentages using SPSS 22.0.

Results: The proportion of myocardial infarction was 44.4%. Age range of patients with myocardial infarction is 50-59 years (34.4%). As many as 86.5% of patients are male. As many as 38.5% were not hypertensive, 69.8% of patients had normal BMI, 69.8% were not DM patients, 80.0% had normal total cholesterol level, 55.0% had normal LDL cholesterol level, 80.0% had low HDL cholesterol, 58.3% had high erythrocyte level, 66.7% had normal leukocyte level, 62.5% did not suffer from anemia, 91.7% had normal platelet level, 53.1% patients had normal hemotocrit level, all patients with myocardial infarction have normal basophil level, 72.9% have normal eosinophil level, 52.1% have normal neutrophil level, as many as 57.3% of patients have normal lymphocyte count and 68.8% of myocardial infarction patients have normal monocytes count.

Conclusion: In this study, myocardial infarction is a multifactorial disease. Factors contributing to the cause of myocardial infarction are gender, diabetes mellitus, total cholesterol, HDL cholesterol, eosinophil level, neutrophil level, lymphocyte and monocyte levels. Gender is the most influential variable.

Keywords: *risk factors, myocardial infarction, proportion*

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur saya panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Kuasa, oleh karena berkat dan rahmat-Nya saya dapat menyelesaikan skripsi ini.

Karya tulis ilmiah ini berjudul "**Analisis Faktor Risiko Infark Miokard di Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang Periode 1 Januari 2014- 31 Desember 2014**". Skripsi ini disusun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya.

Dengan selesainya penyusunan karya tulis ilmiah ini, maka perkenankanlah saya untuk menyampaikan rasa terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada dr. Budi Santoso,M. Kes sebagai pembimbing substansi dan dr. Swanny, M. Sc sebagai pembimbing metode penelitian yang telah meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan, kritik dan saran dalam pembuatan skripsi ini. Semoga Tuhan Yang Maha Kuasa senantiasa memberikan limpahan kurnian-Nya kepada kedua pembimbing penulis.

Terima kasih yang sebesar-besarnya kepada kedua orang tua saya dan keluarga, yang telah memberikan dukungan baik secara moral maupun finansial dalam pembuatan skripsi ini. Tidak lupa juga saya mengucapkan teman-teman seperjuangan yang tidak bias saya sebutkan satu-satu atas waktu, tenaga dan inspirasinya.

Saya menyadari bahwa masih banyak kekurangan dalam penulisan karya tulis ilmiah ini. Oleh karena itu, kritik dan saran yang bersifat membangun sangat saya harapkan demi kesempurnaan karya tulis ilmiah ini. Semoga karya tulis ilmiah ini dapat memberikan manfaat dan tambahan pengetahuan khususnya kepada penulis dan kepada pembaca.

Palembang, 3 Januari 2018,

(Vejitha Raja Kumar)

DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN	i
SURAT PERNYATAAN	ii
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI	iii
ABSTRAK	iv
ABSTRACT	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR SINGKATAN	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.3.1 Tujuan Umum.....	4
1.3.2 Tujuan Khusus.....	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1. Infark Miokard.....	6
2.1.1 Definisi.....	6
2.1.2 Epidemiologi	6
2.1.3 Faktor risiko	7
2.1.3.1 Umur dan Jenis Kelamin	7
2.1.3.2 Riwayat Keluarga.....	7
2.1.3.3 Merokok.....	8
2.1.3.4 Hipertensi.....	8
2.1.3.5 Hiperlipidemia.....	9
2.1.3.6 Obesitas.....	10
2.1.3.7 Diabetes mellitus.....	11
2.1.3.8 Kurang Berolahraga.....	11
2.1.4 Patofisiologi	12
2.1.5 Klasifikasi	15
2.1.6 Pendekatan diagnostik	16
2.1.7 Diagnosis banding	17
2.1.8 Komplikasi	17
2.1.9 Penatalaksanaan.....	17
2.1.9.1 Agen antiplatelet.....	17
2.1.9.2 Oksigen	18
2.1.9.3 Nitrat	18
2.1.9.4 Terapi Statin.....	19
2.2. Kerangka teori	20

BAB III METODE PENELITIAN	21
3.1. Jenis Penelitian	21
3.2. Lokasi dan Waktu Penelitian.....	21
3.3. Populasi dan Sampel Penelitian	21
3.3.1 Populasi Penelitian	21
3.3.2 Sampel Penelitian.....	21
3.4. Kriteria inklusi dan Kriteria eksklusi	23
3.4.1 Kriteria inklusi	23
3.4.2 Kriteria eksklusi	23
3.5. Variabel penelitian	23
3.5.1 Variabel bebas (<i>Independent Variable</i>).....	23
3.5.2 Variabel terikat (<i>Dependent Variable</i>).....	23
3.6. Definisi operasional.....	24
3.6.1 Infark miokard	24
3.6.2 Usia	24
3.6.3 Jenis Kelamin.....	24
3.6.4 Hipertensi.....	25
3.6.5 Obesitas.....	25
3.6.6 Diabetes melitus.....	26
3.6.7 Hiperlipidemia.....	26
3.6.8 Eritrosit.....	27
3.6.9 Leukosit.....	27
3.6.10 Hemoglobin.....	28
3.6.11 Hematokrit.....	28
3.6.12 Trombosit.....	29
3.6.13 Basofil.....	29
3.6.14 Eosinofil.....	29
3.6.15 Neutrofil.....	30
3.6.16 Limfosit.....	30
3.6.17 Monosit.....	30
3.7. Cara pengumpulan data	31
3.8. Rencana cara pengolahan dan analisis data.....	31
3.9. Cara analisis dan penyajian data	32
3.10. Kerangka Operasional.....	33
 BAB IV HASIL.....	34
4.1 Hasil Penelitian.....	34
4.2 Analisis Univariat.....	34
4.2.1 Distribusi penderita infark miokard.....	34
4.2.2 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan usia.....	34
4.2.3 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan jenis kelamin.....	35
4.2.4 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan tekanan darah.....	35
4.2.5 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan indeks massa tubuh.....	36
4.2.6 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan diabetes mellitus.....	36
4.2.7 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar	

kolesterol total.....	37
4.2.8 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar kolesterol LDL.....	37
4.2.9 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar kolesterol HDL.....	38
4.2.10 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar eritrosit.....	38
4.2.11 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar leukosit.....	38
4.2.12 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar haemoglobin.....	39
4.2.13 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar trombosit.....	39
4.2.14 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar hematokrit.....	39
4.2.15 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar basofil.....	40
4.2.16 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar eosinofil.....	40
4.2.17 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar neutrofil.....	41
4.2.18 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar limfosit.....	41
4.2.19 Distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar monosit.....	41
4.3 Analisis Bivariat.....	42
4.3.1 Hubungan antara jenis kelamin dan infark miokard.....	42
4.3.2 Hubungan antara usia dan infark miokard.....	43
4.3.3 Hubungan antara hipertensi dan infark miokard.....	43
4.3.4 Hubungan antara IMT dan infark miokard.....	44
4.3.5 Hubungan antara diabetes melitus dan infark miokard.....	45
4.3.6 Hubungan antara kadar kolesterol total dan infark miokard.....	46
4.3.7 Hubungan antara kadar kolesterol LDL dan infark miokard.....	47
4.3.8 Hubungan antara kadar kolesterol HDL dan infark miokard.....	47
4.3.9 Hubungan antara kadar basofil dan infark miokard.....	48
4.3.10 Hubungan antara kadar eosinofil dan infark miokard.....	48
4.3.11 Hubungan antara kadar leukosit dan infark miokard.....	49
4.3.12 Hubungan antara kadar trombosit dan infark miokard.....	49
4.3.13 Hubungan antara kadar neutrofil dan infark miokard.....	50
4.3.14 Hubungan antara kadar limfosit dan infark miokard.....	51
4.3.15 Hubungan antara kadar monosit dan infark miokard.....	52
4.3.16 Hubungan antara kadar eritrosit dan infark miokard.....	52
4.3.17 Hubungan antara kadar hemoglobin dan infark miokard.....	53
4.3.18 Hubungan antara kadar hemotokrit dan infark miokard.....	54
4.4 Analisis Multivariat.....	55
BAB V PEMBAHASAN.....	57
5.1 Pembahasan hasil analisis faktor-faktor risiko infark miokard.....	57
5.1.1 Usia dan Infark Miokard.....	57
5.1.2 Jenis Kelamin dan Infark Miokard.....	57

5.1.3 Hipertensi dan Infark Miokard.....	57
5.1.4 IMT dan Infark Miokard.....	58
5.1.5 Diabetes Melitus dan Infark Miokard.....	59
5.1.6 Kadar Kolesterol dan Infark Miokard.....	60
5.1.7 Kadar Eritrosit dan Infark Miokard.....	61
5.1.8 Kadar Leukosit dan Infark Miokard.....	61
5.1.9 Kadar Trombosit dan Infark Miokard.....	61
5.1.10 Kadar Hemoglobin dan Infark Miokard.....	62
5.1.11 Kadar Hematokrit dan Infark Miokard.....	63
5.1.12 Kadar Eosinofil dan Infark Miokard.....	63
5.1.13 Kadar Neutrofil dan Infark Miokard.....	64
5.1.14 Kadar Limfosit dan Infark Miokard.....	64
5.1.15 Kadar Monosit dan Infark Miokard.....	64
5.2 Faktor risiko yang paling berpengaruh terhadap infark miokard.....	65
5.3 Keterbatasan Penelitian.....	65
 BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN.....	66
6.1 Kesimpulan.....	66
6.2 Saran.....	66
 DAFTAR PUSTAKA.....	67
LAMPIRAN.....	75
BIODATA.....	124

DAFTAR TABEL

Tabel	Judul	Halaman
1.	Tabel klasifikasi hipertensi menurut <i>Joint Nasional Committee 7</i>	9
2.	Tabel klasifikasi kadar kolesterol menurut NCEP ATP III	10
3.	Tabel klasifikasi IMT menurut DEPKES RI.....	11
4.	Tabel distribusi penderita infark miokard.....	34
5.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan usia.....	35
6.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan jenis kelamin.....	35
7.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan tekanan darah.....	36
8.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan IMT	36
9.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan DM.....	37
10.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan kolesterol total....	37
11.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan kolesterol LDL.....	37
12.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan kolesterol HDL.....	38
13.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar eritrosit.....	38
14.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar leukosit.....	39
15.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar hemoglobin...39	39
16.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar trombosit....39	39
17.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar hematokrit...40	40
18.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar basofil.....40	40
19.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar eosinofil.....40	40
20.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar neutrofil.....41	41
21.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar limfosit.....41	41
22.	Tabel distribusi penderita infark miokard berdasarkan kadar monosit.....42	42
23.	Tabel Hubungan antara jenis kelamin dan infark miokard.....	42
24.	Tabel Hubungan antara usia dan infark miokard.....	43
25.	Tabel Hubungan antara hipertensi dan infark miokard.....	44
26.	Tabel Hubungan antara IMT dan infark miokard.....	45
27.	Tabel Hubungan antara diabetes melitus dan infark miokard.....	46
28.	Tabel Hubungan antara kadar kolesterol total dan infark miokard.....	46
29.	Tabel Hubungan antara kadar kolesterol LDL dan infark miokard.....	47
30.	Tabel Hubungan antara kadar kolesterol HDL dan infark miokard.....	48
31.	Tabel Hubungan antara kadar eosinofil dengan infark miokard.....	48
32.	Tabel Hubungan antara kadar leukosit dan infark miokard.....	49
33.	Tabel Hubungan antara kadar trombosit dan infark miokard.....	50
34.	Tabel Hubungan antara kadar neutrofil dan Infark Miokard.....	51
35.	Tabel Hubungan antara kadar limfosit dan infark miokard.....	52
36.	Tabel Hubungan antara kadar monosit dan infark miokard.....	52
37.	Tabel Hubungan antara kadar eritrosit dan Infark Miokard.....	53
38.	Tabel Hubungan antara kadar hemoglobin dan infark miokard.....	54
39.	Tabel Hubungan antara kadar hematokrit dan infark miokard.....	54
40.	Tabel hasil analisis multivariante.....	55

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Judul	Halaman
1.	Pathogenesis Infark Miokard.....	20

DAFTAR SINGKATAN

5-HT	: <i>5-hydroxytryptamine</i>
ADP	: <i>Adenosine diphosphate</i>
AST	: <i>Aspartate aminotransferase</i>
BMI	: <i>Body mass index</i>
CA III	: <i>Carbonic anhydrase</i>
CK-MB	: <i>Creatine kinase isoenzyme MB</i>
cTnI	: <i>Cardiac troponin I</i>
cTnT	: <i>Cardiac troponin T</i>
EKG	: Elektrokardiografi
HDL	: <i>High density lipoprotein</i>
IMA	: Infark Miokard Akut
IMT	: Indeks Massa Tubuh
LDL	: <i>Low density lipoprotein</i>
MLC	: <i>Myosin light chain</i>
NSTEMI	: <i>Non- ST segment elevation myocardial infarction</i>
PJK	: Penyakit Jantung Koroner
STEMI	: <i>ST segment elevation myocardial infarction</i>
TNF a	: <i>Tumor necrosis factor alpha</i>
TXA2	: Tromboksan A2
UA	: <i>Unstable angina</i>
VLDL	: <i>Very low density lipoprotein</i>

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Judul	Halaman
1.	Data Rekam medik.....	75
2.	Data output SPSS.....	90
3.	Sertifikat etik.....	99
4.	Surat Izin Penelitian.....	100
5.	Surat Selesai Penelitian.....	101
6.	Persetujuan Revisi Skripsi.....	102
7.	Artikel.....	103
8.	Biodata.....	121

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Data Riskesdas tahun 2013 menunjukkan, prevalensi tertinggi untuk penyakit Kardiovaskuler di Indonesia adalah PJK, yakni sebesar 1,5%. Dari prevalensi tersebut, angka tertinggi ada di Provinsi Nusa Tenggara Timur (4,4%) dan terendah di Provinsi Riau (0,3%) (Riskesdas, 2013).

Data *World Health Organization* (WHO) tahun 2015 menunjukkan 17,7 juta orang di dunia meninggal akibat penyakit kardiovaskuler atau 31% dari kematian di seluruh dunia. Dari seluruh kematian akibat penyakit kardiovaskuler 7,4 juta (42,3%) di antaranya disebabkan oleh Penyakit Jantung Koroner (PJK) dan 6,7 juta (38,3%) disebabkan oleh stroke (WHO,2015).

Sensus nasional tahun 2001 menunjukkan bahwa kematian karena penyakit kardiovaskuler termasuk penyakit jantung koroner adalah sebesar 26,4%, dan sampai dengan saat ini PJK juga merupakan penyebab utama kematian dini pada sekitar 40% dari sebab kematian laki-laki usia menengah. Perempuan relative lebih kebal terhadap penyakit ini sampai usia setelah menopause, dan kemudian menjadi sama rentannya seperti pada laki-laki (Anis, 2006).

Penyebab kejadian penyakit jantung koroner pada perempuan akan meningkat setelah menopause sekitar usia 50 tahun. Pada orang yang berumur > 65 tahun ditemukan 20 % PJK pada laki-laki dan 12 % pada wanita. Bertambahnya usia akan menyebabkan meningkat pula penderita PJK, karena pembuluh darah mengalami perubahan progresif dan berlangsung secara terus menerus dalam jangka waktu yang lama. Perubahan yang paling dini dimulai pada usia 20 tahun pada pembuluh arteri koroner. Arteri lain mulai bermodifikasi hanya setelah usia 40 tahun, terjadi pada laki-laki umur 35-44 tahun dan meningkat dengan bertambahnya umur (Supriyono,2008).

Potensi biomarker menggunakan berbagai fraksi lipid untuk memprediksi risiko infark miokard akut (IMA) masih kontroversial. Kumar et

al mengamati tingkat kolesterol total dan trigliserida (TG) secara signifikan lebih tinggi dan tingkat kolesterol HDL (high-density lipoprotein cholesterol) yang lebih rendah pada pasien IMA. Lehto et al tidak menemukan perbedaan dalam kadar rata-rata serum kolesterol total antara pasien AMI dan kontrol, sedangkan rata-rata HDL secara signifikan lebih rendah pada kelompok IMA. Konsentrasi HDL serum yang lebih rendah dan TG serum yang lebih tinggi ternyata merupakan faktor risiko independen, sedangkan LDL serum tidak terkait dengan IMA (Tokuda,2005).

Merokok merupakan faktor risiko yang paling penting untuk penyakit dan kematian prematur. Risiko merokok sehubungan dengan infark miokard (MI) sudah diketahui , namun beberapa penelitian menemukan bahwa dampak merokok lebih besar pada wanita dibandingkan pada laki-laki. Sebuah meta analisis baru-baru ini yang dipublikasikan mengenai studi kohort prospektif menemukan bahwa perokok wanita memiliki risiko penyakit jantung koroner 25% lebih tinggi daripada laki-laki yang merokok (Huxley,2011).

Penyakit kardiovaskular adalah penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada individu dengan diabetes, dimana 65% kematian disebabkan oleh penyakit jantung atau stroke. Pasien yang terdiagnosis diabetes mellitus sebelumnya terdapat pada 20% sampai 25% pasien STEMI (Wahab,2002). Sebuah studi berbasis populasi Finlandia telah menunjukkan bahwa pasien diabetes tanpa infark miokard sebelumnya memiliki risiko infark yang sama dengan individu tanpa diabetes dengan infark miokard sebelumnya (Dandona,2007).

Hubungan kelebihan berat badan dan obesitas dengan IMA masih kontroversial. Terdapat hubungan tidak langsung antara obesitas dan PJK karena obesitas sering berkait dengan risiko kardiovaskular lainnya termasuk hiperlipidemia, hipertensi, dan diabetes (Anderson,2001).

Hipertensi sistolik dan diastolik meningkatkan risiko infark miokard dan tekanan darah yang lebih tinggi, semakin besar risikonya. Bahkan ketika faktor risiko utama lainnya tidak ada, meningkatnya risiko

infark miokard masih ada (Kannel,1971). Studi tentang hewan dan manusia telah ditekankan pentingnya kolesterol dalam hipertensi dan tampak bahwa pada tingkat kolesterol rendah, potensi aterosklerotik hipertensi berkurang (Seedat,1976).

Hampir semua unsur seluler dalam darah, termasuk leukosit, eritrosit, dan trombosit, terlibat dalam penyebabnya patogenesis atherosclerosis (Wajid,2004). Efek leukositosis pada PJK dapat dijelaskan dengan berbagai mekanisme.Namun, proses peradangan yang terjadi tetap menjadi landasan dari hubungan ini. Leukositosis dapat dianggap sebagai penanda perubahan inflamasi pada lesi atherosclerosis, karena leukosit memainkan peran utama dalam inisiasi dan perkembangan penyakit ini (Libby,2002).

Peningkatan jumlah eritrosit dan hematokrit dikaitkan dengan efek rheologik, seperti peningkatan viskositas, yang merupakan faktor risiko kejadian koroner (Turitti,1980). Peradangan dan trombosis berhubungan erat. Trombosit memiliki peran yang jelas dalam trombosis dan berkontribusi pada peradangan (Libby,2001). Chirkov dkk telah menunjukkan bahwa ada peningkatan agregat trombosit pada pasien PJK, dibandingkan dengan pasien tanpa PJK (Chirkov,2001).

Penelitian epidemiologis akhirnya mendapatkan hubungan yang jelas antara kematian dengan pengaruh keadaan sosial, kebiasaan merokok, pola diet, exercise dan sebagainya. Faktor yang dapat mempengaruhi terjadinya PJK antara lain: umur, kelamin ras, geografis, keadaan sosial, perubahan masa, kolesterol, hipertensi, merokok, diabetes, obesitas, exercise, diet, perilaku dan kebiasaan lainnya, stress serta keturunan (Anis,2006).

Berdasarkan uraian diatas, maka perlu diadakan suatu penelitian untuk mengetahui hubungan masing-masing faktor risiko terjadinya infark miokard pada pasien jantung yang dirawat di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang. Hal ini dapat berguna untuk meningkatkan kewaspadaan dan lebih aktif memberikan informasi kepada masyarakat yang berisiko terkena penyakit infark miokard.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah usia, jenis kelamin, hipertensi, hiperlipidemia, diabetes mellitus dan obesitas merupakan faktor risiko infark miokard di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang pada tahun 2014?

1.3 Tujuan penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan faktor-faktor usia, jenis kelamin, hipertensi, komponen sel darah, diabetes mellitus, hiperlipidemia dan obesitas dengan kejadian infark miokard pada pasien penyakit jantung koroner yang dirawat di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang pada tahun 2014.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi usia dan jenis kelamin pada pasien penyakit jantung koroner yang dirawat di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang pada tahun 2014.
2. Mengidentifikasi hipertensi pada pasien penyakit jantung koroner yang dirawat di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang pada tahun 2014.
3. Mengidentifikasi komponen sel darah pada pasien penyakit jantung koroner yang dirawat di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang pada tahun 2014.
4. Mengidentifikasi diabetes melitus pada pasien penyakit jantung koroner yang dirawat di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang pada tahun 2014.
5. Mengidentifikasi obesitas dengan pada pasien penyakit jantung koroner yang dirawat di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang pada tahun 2014.
6. Mengidentifikasi hiperlipidemia pada pasien penyakit jantung koroner yang dirawat di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang pada tahun 2014.
7. Mengidentifikasi pasien penyakit jantung yang mengalami infark miokard.
8. Menganalisis hubungan faktor-faktor usia dan jenis kelamin, hipertensi, diabetes mellitus, obesitas, hiperlipidemia dan komponen sel darah dengan

kejadian infark miokard pada pasien penyakit jantung koroner yang dirawat di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang pada tahun 2014.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi informasi mengenai angka kejadian dan faktor risiko penderita infark miokard. Kemudian dapat digunakan sebagai bahan pertimbangan untuk mencegah terjadinya penyakit infark miokard pada orang-orang yang berisiko terkena.

1.4.2 Data dan hasil penelitian yang didapatkan pada penelitian ini dapat digunakan sebagai dasar untuk penelitian selanjutnya.

DAFTAR PUSTAKA

- Aaronson PI, Ward JPT, Wiener CM. 2004. *The Cardiovascular System at A Glance Second Edition*. USA: Blackwell Publishing.
- Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. 2001. An updated coronary risk profile: A statement for health professionals. 83:356.
- Anis. 2006. Waspada Ancaman Penyakit Tidak Menular, Solusi Pencegahan dari Aspek Perilaku & Lingkungan, Jakarta, PT Elex Media Komputindo, 53-65.
- Andreson J, Adams C, Antman E, et al. 2007. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 50: e1.
- Avanzas P, Quiles J, Lopez de Sa E, Sanchez A, Rubio R, Garcia E, Lopez-Sendon JL. 2004. Neutrophil count and infarct size in patients with acute myocardial infarction. Int J Cardiol. 97(1):155-6.
- Batalla A, Reguero JR, Hevia S, Cubero GI, Cortina. 2001. Mild hypercholesterolemia and premature heart disease. J Am Coll Cardiol;37:331.
- Burch, G. E. and DePasquale, N. P. 1962. J. A. M. A., 180:62.
- Boekholdt SM, Arsenault BJ, Mora S, Pedersen TR, LaRosa JC, Nestel PJ, Simes RJ, Durrington P, Hitman GA, Welch KM, DeMicco DA, Zwinderman AH, Clearfield MB, Downs JR, Tonkin AM, Colhoun HM, Gotto AM, Jr, Ridker PM, Kastelein JJ. 2012. Association of LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B levels with risk of cardiovascular events

- among patients treated with statins: a meta-analysis. *JAMA*. 307:1302–1309.
- Bolooki HM dan Askari A. 2010. *Acute Myocardial Infarction*.
- Bösner S, Becker A, Hani MA, et al. 2010. Chest wall syndrome in primary care patients with chest pain: presentation, associated features and diagnosis. *Fam Pract*. 27(4):363–369.
- Cannon CP dan Kumar A. 2009. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management. *Mayo Clinic Proceedings*. Vol. 84. No. 10, 918-938.
- Carter C, McGee D, Reed D, Yano K, Stemmermann G. 1983. Hematocrit and the risk of coronary heart disease: the Honolulu Heart Program. *Am Heart J*. 105(4):674-9.
- Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R, Borer J, Cohen LS, Dalen J, Dodge HT, Francis CK, Hillis D, Ludbrook P. 1987. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge. *Circulation*. 76:142–5.
- Chirkov YY, Holmes AS, Willoughby SR, Stewart S, Wuttke RD, Sage PR, Horowitz JD. 2001. Stable angina and acute coronary syndromes are associated with nitric oxide resistance in platelets. *J Am Coll Cardiol*. 37(7):1851–7.
- Dandona P, Chaudhuri A, Ghannim H, Mohanty P. 2007. Effect of hyperglycemia and insulin in acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 99(11A);12H-18H.
- Danesh J, Collins R, Peto R, Lowe GD. 2000. Haematocrit, viscosity, erythrocyte sedimentation rate: meta-analyses of prospective studies of coronary heart disease. *Eur Heart J*. 21(7):515-20.

- Davidson MH, Toth PP. 2007. High-density lipoprotein metabolism: potential therapeutic targets. *Am J Cardiol.* 100:n32–40.
- Dhoot J, Tariq S, Erande A, Amin A, Patel P, Malik S. 2013. Effect of morbid obesity on in-hospital mortality and coronary revascularization outcomes after acute myocardial infarction in the United States. *Am J Cardiol.* 111:1104–10.
- Greenland P, Knoll M, Stamler J. 2003. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA.* 290:891-897.
- H. Rakugi, H. Yu, A. Kamitani et al. 1996. “Links between hypertension and myocardial infarction,” *American Heart Journal*, vol. 132, no. 1, part 2, pp. 213–221.
- Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. 1998. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 339:229 –234.
- Harrison's Principles of Internal Medicine 18th edition. Published by Mc Graw Hill 2012.
- Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM. 1995. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alfa in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest.* 95: 2409–15.
- Hung MJ, Kuo LT, Cheng CW, Chang CP, Cherng WJ. 2004. Comparison of peripheral monocyte counts in patients with and without coronary spasm and without fixed coronary narrowing. *Am J Cardiol.* 93(5):620-4.
- Huxley RR, Woodward M. 2011. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Lancet.* 378:1297–305.

Irmalita,2004. Buku Ajar Kardiologi. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia.

Jalowiec DA dan Hill JA. 1989. Myocardial infarction in the young and in woman, *Cardiovasc Clin*; 20: 197-206.

Joosten E, Pelemans W, Hiele M, Noyen J, Verhaeghe R, Boogaerts MA. 1992. Prevalence and causes of anaemia in a geriatric hospitalized population. *Gerontology*. 38:111–7. doi: 10.1159/000213315.

Kannel WB, Gorton T, Schwartz MJ. 1971. Systolic versus diastolic blood pressure and risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Am J Cardiol*. 27:335-46.

Karam Sadoon Alzuhairi, Peter Sogaard, Jan Ravkilde, Gunnar Gislason, Lars Kober, Christian Torp-Pedersen. 2015. Incidence and outcome of first myocardial infarction according to gender and age in Denmark over a 35 year period(1978-2012).European Heart Journal-Quality of Care and Clinical Outcomes 2015.

Karthikeyan G, Teo KK, Islam S, et al. 2009. Lipid profile, plasma apolipoproteins, and risk of a first myocardial infarction among Asians: an analysis from the INTERHEART Study. *J Am Coll Cardiol*. 53:244–53.

Kern PA, Saghizadeh M, Ong JM, Bosch RJ, Deem R, Simsolo RB. 1995. The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue: regulation by obesity, weight loss and relationship to lipoprotein lipase. *J Clin Invest*. 95:2111–9.

Khot U, Khot M, Bajzer C. 2003. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA*. 290:898-904.

Kumar A, Nagtilak S, Sivakanesan R, Gunasekera S. 2009. Cardiovascular risk factors in elderly normolipidemic acute myocardial infarct patients-a case

- controlled study from India. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 40:581–92.
- Langner RO, Bement CL, Cohen L, Nielsen SW. 1989. Simulation of atherogenesis by cocaine in Cholesterol-fed rabbits. *FASEB J;*3:A297.
- Lehto S, Palomaki P, Miettinen H, et al. 1993. Serum cholesterol and high density lipoprotein cholesterol distributions in patients with acute myocardial infarction and in the general population of Kuopio province, eastern Finland. *J Intern Med.* 233:179–85.
- Levy PS, Quigley RL, Gould SA. 1996. Acute dilutional anemia and critical left anterior descending coronary artery stenosis impairs end organ oxygen delivery. *J Trauma.* 41:416–23. doi: 10.1097/00005373-199609000-00006.
- Libby P, Simon DI. 2001. Inflammation and thrombosis: the clot thickens. *J Trauma.* 103(13):1718–20.
- Lowe GD, Lee AJ, Rumley A, Price JF, Fowkes FG. 1997. Blood viscosity and risk of cardiovascular events: the Edinburgh Artery Study. *Br J Haematol.* 96(1):168-73.
- Lundgren CH, Brown SL, Nordt TK, Sobel BE, Fujii S. 1996. Elaboration of type-1 plasminogen activator inhibitor from adipocytes. A potential pathogenetic link between obesity and cardiovascular disease. *93:* 106–10.
- Madjid M, Awan I, Willerson JT, Casscells SW. 2004. Leukocyte count and coronary heart disease: implications for risk assessment. *J Am Coll Cardiol.* 44(10):1945-56.
- Mahdi Moshki, Mohammad Zareie, Haydeh Hashemizadeh. 2015. Sex differences in Acute Myocardial Infarction. *Nurs Midwifery Stud* 2015.

- Malik S, Wong ND, Franklin SS, et al. 2004. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease and all causes in United States adults. *110*: 1245–50.
- Meade TW, Cooper JA, Miller GJ. 1997. Platelet counts and aggregation measures in the incidence of ischaemic heart disease (IHD). *Thromb Haemost* .*78*(2):926-9.
- Mehta L, Devlin W, Mccullough PA, et al. 2007. Impact of body mass index on outcomes after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. *99*:906–10.
- Most AS, Ruocco NA Jr, Gewirtz H. 1986. Effect of a reduction in blood viscosity on maximal myocardial oxygen delivery distal to a moderate coronary stenosis. *74*:1085–92.
- Navas-Necher EL, Colangelo L, Beam C, Greenland P. 2001. Risk factors for coronary heart disease in men 18 to 39 years of age. *Ann Intern Med*;*134*:433-439.
- Novita,2005. Penegakan Diagnosis Penyakit Jantung Koroner dengan Prosedur Uji Latih Jantung.
- Olivares R, Ducimetiere P, Claude JR. 1993. Monocyte count: a risk factor for coronary heart disease? *Am J Epidemiol*. *137* (1):49-53.
- Penninx BW, Pahor M, Woodman RC, Guralnik JM. 2006. Anemia in old age is associated with increased mortality and hospitalization. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* , *61*:474-9.
- Prentice RL, Szatrowski TP, Fujikura T, Kato H, Mason MW, Hamilton HH. 1982. Leukocyte counts and coronary heart disease in a Japanese cohort. *Am J Epidemiol*. *116*(3):496-509.

- Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. 1998. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ.* 316:1043-7.
- Price,Sylvia A. & Wilson, Lorraine M. 2006. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit Volume 1: “Gangguan Sistem Kardiovaskular” (edisi ke-6).
- Raffel OC, Tearney GJ, Gauthier DD, Halpern EF, Bouma BE, Jang IK. 2007. Relationship between a systemic inflammatory marker, plaque inflammation, and plaque characteristics determined by intravascular optical coherence tomography. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 27(8):1820-7.
- Riskesdas. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI tahun 2013.
- Seedat YK, Pillay N. 1976. Rarity of myocardial infarction In African hypertensive patients. *Lancet.* 2:46-7.
- Shamsuzzaman AS, Winnicki M, Lanfranchi P, et al. 2002. Elevated C-reactive protein in patients with obstructive sleep apnea. *105:* 2462–4.
- Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, et al. 2001. The hormone resistin links obesity to diabetes. *409:* 307–12.
- Sheila C.Grossman dan Carol Mattson Porth. *Porth's Pathophysiology 9th Edition.* Published by Lippincott Williams & Wilkins 2014.
- Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, Tracy RE, Newman WP 3rd, Herderick EE, Cornhill JF. 1999. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: Implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. *JAMA,* 281:727-735.

- Stangl V, Baumann G, Stangl K. 2002. Coronary atherogenic risk factors in women. *Eur Heart J*; 23: 1738-1752.
- Santoso M dan Setiawan T. 2005. Penyakit Jantung Koroner. *Cermin Dunia Kedokteran*. Vol. 147, 5-9.
- Supriyono, M. 2008. *Faktor-faktor yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Kelompok Usia ≤ 45 Tahun*. Tesis. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Sweetnam PM, Thomas HF, Yarnell JW, Baker IA, Elwood PC. 1997. Total and differential leukocyte counts as predictors of ischemic heart disease: the Caerphilly and Speedwell studies. *Am J Epidemiol*. 145(5):416-21.
- T. Heer, R. Schiele, S. Schneider et al. 2002. "Gender differences in acute myocardial infarction in the era of reperfusion (the MITRA registry)," *The American Journal of Cardiology*, vol. 89, no. 5, pp. 511–517.
- Thaulow E, Eriksson J, Sandvik L, Stormorken H, Cohn PF. 1991. Blood platelet count and function are related to total and cardiovascular death in apparently healthy men. *84(2):613-7*.
- Turitto VT, Weiss HJ. 1980. Red blood cells: their dual role in thrombus formation. *207(4430):541–3*.
- Tokuda Y. 2005. Risk factors for acute myocardial infarction among Okinawans. *J Nutr Health Aging*. 9:272–6.
- Wahab NN, Cowden EA, Pearce NJ, Gardner MJ, Merry H, Cox JL. 2002. Is blood glucose an independent predictor of mortality in acute myocardial infarction in the thrombolytic era? *J Am Coll Cardiol*. 40:1748 –1754.
- Wang JC, Lise S, Normand T, Mauri L, Kuntz RE. 2004. Coronary artery spatial distribution of acute myocardial infarction occlusions. *110:278-84*

Wattanasuwan N, Khan IA, Gowda RM, Vasavada BC, Sacchi TJ. 2001. Effect of acute myocardial infarction on cholesterol ratios. 120:1196-9.

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. 2004. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. 364:937-52.