



Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang

1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber:
 - a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah.
 - b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar Unand.
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin Unand.

**FAKTOR - FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN KEJADIAN
PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PENDERITA DIABETES
MELLITUS TIPE 2 DI RSUP. DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN
2008**

SKRIPSI



**NOFIRABUANA RIZAL
04121025**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ANDALAS
PADANG 2008**

KATA PENGANTAR



Alhamdulillahirabbil'alamiin, segala puji dan syukur atas segala kemudahan, rahmat dan karunia yang telah diberikan Allah SWT, sehingga penulis dapat menyusun dan menyelesaikan skripsi dengan judul "**Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Penderita Diabetes Mellitus tipe 2 di RSUP. DR. M. Djamil Padang Tahun 2008**". Shalawat dan salam untuk baginda Rasullullah SAW yang telah membawa Islam sehingga kita dapat merasakan indahnya Islam yang Rahmatallil'alamiin.

Selama penyusunan skripsi ini, penulis mendapatkan bimbingan, bantuan, dukungan dan kerjasama dari berbagai pihak, pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih kepada **Ibu Hema Malini, S.Kp, MN** sebagai pembimbing I dan **Ibu Esi Afrianti, S.Kp, M.Kes** sebagai pembimbing II yang telah memberikan motivasi, memberikan semangat, bersedia meluangkan waktunya untuk memberikan pengetahuan, bimbingan, koreksi, kritik dan saran, sehingga skripsi ini dapat diselesaikan.

Ucapan terimakasih juga penulis sampaikan kepada :

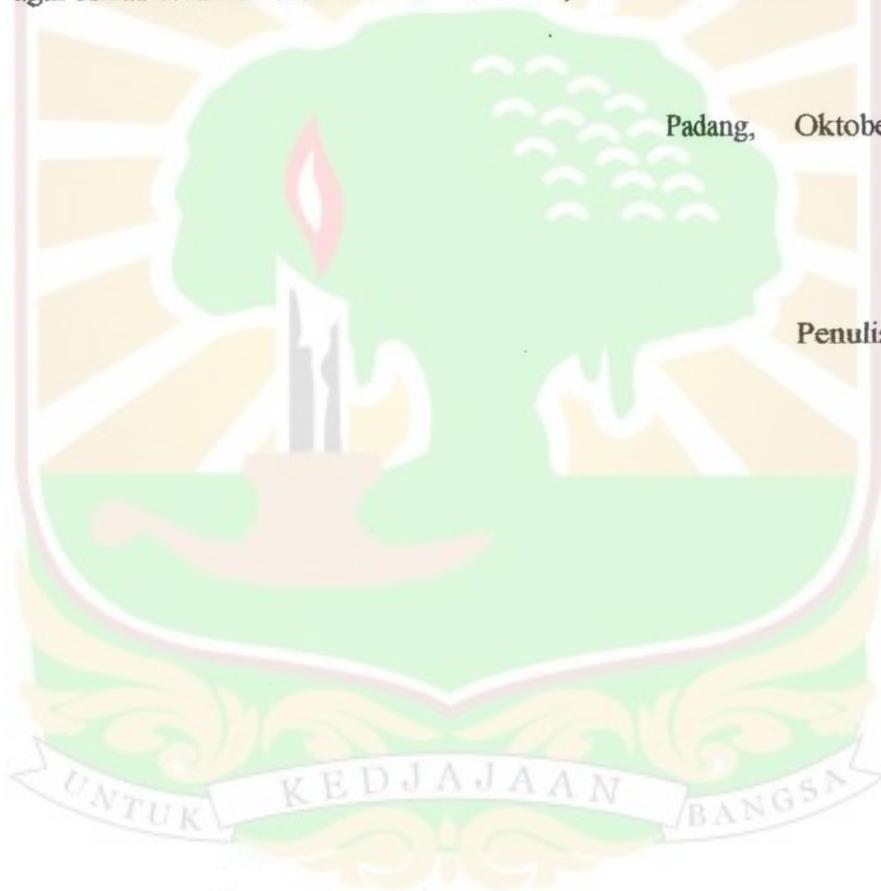
1. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang.
2. Direktur RSUP. Dr. M. Djamil Padang beserta jajarannya selaku fasilitator dalam penelitian ini.
3. Ketua Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang.

4. Seluruh staf dan dosen pengajar di Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang yang telah memberikan ilmu kepada penulis selama perkuliahan.
5. Dosen penguji yang telah memberikan kritik dan saran demi kesempurnaan skripsi ini.

Akhirnya terima kasih untuk semua bimbingan , arahan, kritikan, dan saran yang telah diberikan oleh semua pihak, penulis hanya bisa mendoakan agar semua kebaikan dibalas oleh Allah SWT, Amin Yaa Rabbal Alamin.

Padang, Oktober 2008

Penulis



ABSTRAK

Diabetes Melitus (DM) adalah suatu sindroma gangguan metabolisme dan ditandai dengan hiperglikemia yang disebabkan oleh defisiensi absolut atau relatif dari sekresi insulin dan atau gangguan kerja insulin. Peningkatan jumlah penderita DM diikuti oleh peningkatan angka kejadian komplikasi kardiovaskular seperti penyakit jantung koroner (PJK). Ada berbagai faktor yang memberi kontribusi terhadap timbulnya PJK pada penderita DM, khususnya DM tipe 2, beberapa diantaranya yaitu merokok, hipertensi, inaktivitas fisik, obesitas, dan obesitas abdominal. Penelitian ini bersifat korelasi dengan desain cross sectional yang bertujuan untuk meneliti mengenai Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 di Poliklinik Jantung dan Poliklinik Khusus Endokrin RS. Dr. M. Djamil Padang tahun 2008. Sampel berjumlah 79 orang yang diambil secara quota sampling. Data dikumpulkan dengan menggunakan kuesioner dan terhadap responden dilakukan pengukuran langsung untuk tinggi badan, berat badan, serta lingkaran pinggang, kemudian data dianalisis secara univariat, bivariat, serta multivariat. Dari penelitian ini didapatkan 40 kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 dari 79 orang responden. Analisa univariat menunjukkan mayoritas responden yang mengalami PJK berusia >61 tahun, sebagian besar laki-laki, tidak memiliki riwayat PJK pada keluarga, memiliki riwayat merokok, mengalami hipertensi, menjalani pola hidup tidak aktif, sebagian kecil mengalami obesitas serta obesitas abdominal. Hasil analisa menunjukkan terdapat hubungan antara variabel riwayat merokok, hipertensi, dan obesitas abdominal dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 dengan nilai $p < 0,05$. Namun tidak terdapat hubungan antara variabel obesitas dan inaktivitas fisik dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2. Hasil analisa multivariat didapatkan nilai *Odds Ratio* variabel riwayat merokok sebesar 1,726. Perlu dilakukan penanganan untuk mengatasi faktor-faktor risiko timbulnya PJK pada penderita DM tipe 2 seperti penghentian merokok, mengontrol tekanan darah, dan mengatur diet untuk mengurangi angka morbiditas dan mortalitas akibat komplikasi ini.



ABSTRACT

Diabetes Mellitus (DM) is a metabolism disorder syndrome and characterized with hyperglycemia which caused by a relative or absolute deficiencies from insulin secretion and or insulin activity disorder. This increasing amount of DM patients also followed by the increasing number occurrences of cardiovascular complication like coronary heart disease (CHD). There are various factors which giving contribution to the incidence of CHD in DM patient, specially type 2 DM that is smoking, hypertension, physical inactivity, obesities, and abdominal obesity. A correlation research with cross sectional design has been conducted in Regional Cardiac Center and Endocrinology unit of RS. DR. M. Djamil year 2008 concerning the factors related to occurrences of CHD in type 2 DM patient. The sample amount 79 which taken by quota sampling method. Data collected by using questioners and by conducted direct measurement of height, weight, and waist circumference to the responder, then analyzed with univariat, bivariate, and multivariate analyses. From this research, researcher got 40 occurrences of CHD in type 2 DM patient from 79 responder. The univariat analyses show majorities of responder with CHD have age > 61 year, men majority, do not have history occurrences of CHD at family, owning history smoke, experiencing of hypertension, experiencing inactive life pattern, and some of small experience of obesities and also abdominal obesity. Result of bivariate analysis show there are a relation between history smoke variable, hypertension, and abdominal obesities with occurrences of CHD in type 2 DM patient with the $pValue \leq 0,05$. But there are no relation between abdominal obesity and physical inactivity variable with the occurrences of CHD in type 2 DM patient. Result of multivariate analysis got Odds Ratio value of history smoke variable equal to 1,726. It is require to be done the handling to overcome risk factors incidence of CHD in type 2 DM including quit smoking, blood pressure controlling, and control diet to lessen morbidities number and mortalities effect of this complication.



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN PEMBIMBING.....	ii
LEMBAR PENGESAHAN PENGUJI.....	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
ABSTRAK.....	vi
ABSTRACT.....	vii
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL.....	x
DAFTAR DIAGRAM.....	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiii
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang.....	1
B. Perumusan Masalah.....	5
C. Tujuan Penelitian.....	5
1. Tujuan Umum.....	5
2. Tujuan Khusus.....	6
D. Manfaat Penelitian.....	7
1. Bagi Instansi.....	7
2. Bagi Masyarakat.....	7
3. Bagi Peneliti selanjutnya.....	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Diabetes Melitus.....	8
1. Definisi.....	8
2. Komplikasi Diabetes Melitus.....	8
B. Penyakit Jantung Koroner.....	10
1. Aspek Klinis PJK pada Penderita Diabetes Melitus.....	12
2. Pencegahan PJK pada penderita Diabetes Melitus.....	12
3. Mekanisme terjadinya PJK pada penderita DM.....	14
C. Faktor Risiko PJK pada penderita DM.....	21
1. Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi.....	21
a. Usia.....	21
b. Jenis Kelamin.....	22
c. Riwayat PJK pada keluarga.....	22
2. Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi.....	23
a. Merokok.....	23
b. Hipertensi.....	25
c. Dislipidemia.....	27
d. Inaktivitas fisik.....	30
e. Obesitas.....	32
f. Obesitas Abdominal.....	34
g. Hiperglikemia.....	35
h. Diet.....	36

BAB III KERANGKA KONSEPTUAL	
A. Kerangka Teoritis	39
B. Bagan Kerangka Konsep	40
C. Hipotesis	40
BAB IV METODE PENELITIAN	
A. Jenis dan Desain Penelitian	42
B. Tempat dan Waktu Penelitian	42
C. Populasi Penelitian dan Sampel	42
D. Variabel dan Defenisi Operasional	44
E. Pengumpulan, Pengolahan dan Analisa Data	46
F. Etika Penelitian	48
BAB V HASIL PENELITIAN	
A. Analisa Univariat	49
1. Data Demografi	49
2. Riwayat Merokok	50
3. Hipertensi	51
4. Inaktivitas Fisik	51
5. Obesitas	52
6. Obesitas Abdominal	53
B. Analisa Bivariat	53
C. Analisa Multivariat	57
BAB VI PEMBAHASAN	
A. Karakteristik responden	63
B. Hubungan antara riwayat merokok dengan kejadian PJK pada penderit DM tipe 2	65
C. Hubungan antara hipertensi dengan kejadian PJK pada penderit DM tipe 2	66
D. Hubungan antara inaktivitas fisik dengan kejadian PJK pada penderit DM tipe 2	68
E. Hubungan antara Obesitas dengan kejadian PJK pada penderit DM tipe 2	69
F. Hubungan antara obesitas abdominal dengan kejadian PJK pada penderit DM tipe 2	70
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	
A. Kesimpulan	73
B. Saran	74

DAFTAR PUSTAKA
LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Tabel 1.	<i>Klasifikasi tekanan darah tinggi (memurut Prof.Dr.Budhi Setianto, Sp.JP dari RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita).....</i>	26
Tabel 2.	<i>Target kontrol kadar lipid untuk penderita penyakit kardiovaskular menurut ADA dan AHA</i>	28
Tabel 3.	<i>Kriteria pengendalian DM.....</i>	28
Tabel 4.	<i>Pembagian aktifitas fisik menurut American Heart Association ..</i>	30
Tabel 5.	<i>Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas berdasarkan IMT dan Lingkar perut Menurut Kriteria Asia Pasifik tahun 2000.....</i>	32
Tabel 6.	<i>Variabel Dependen.....</i>	43
Tabel 7.	<i>Variabel Independen</i>	43
Tabel 8.	<i>Distribusi frekuensi responden berdasarkan Usia, jenis kelamin, dan riwayat PJK pada keluarga</i>	48
Tabel 9.	<i>Hubungan antara Riwayat merokok dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2</i>	53
Tabel 10.	<i>Hubungan antara Hipertensi dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2</i>	53
Tabel 11.	<i>Hubungan antara Inaktivitas Fisik dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2</i>	54
Tabel 12.	<i>Hubungan antara Obesitas dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2.....</i>	55
Tabel 13.	<i>Hubungan antara Obesitas Abdominal dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2</i>	55

Tabel 14. Hasil Analisis Bivariat antara Hubungan Riwayat Merokok, tekanan darah, inaktivitas fisik, obesitas, dan obesitas abdominal dengan Kejadian PJK pada penderita DM tipe 2..... 57

Tabel 15. Hasil Analisis Model Pertama Hubungan Riwayat Merokok, Obesitas, dan Obesitas Abdominal dengan Kejadian PJK pada penderita DM tipe 2..... 58

Tabel 16. Hasil Analisis Model Akhir Hubungan Obesitas, dan Obesitas Abdominal dengan Kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 58



DAFTAR DIAGRAM

- Diagram 1.** *Distribusi frekuensi faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 berdasarkan riwayat merokok..... 49*
- Diagram 2.** *Distribusi frekuensi faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 berdasarkan variabel Hipertensi..... 50*
- Diagram 3.** *Distribusi frekuensi faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 berdasarkan variabel Inaktivitas fisik..... 50*
- Diagram 4.** *Distribusi frekuensi faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 berdasarkan variabel Obesitas..... 51*
- Diagram 5.** *Distribusi frekuensi faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 berdasarkan variabel obesitas abdominal..... 52*

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 : Jadwal Kegiatan Penelitian
- Lampiran 2 : Rencana Biaya Proposal Penelitian
- Lampiran 3 : Lembar Permohonan Menjadi Subjek Penelitian
- Lampiran 4 : Lembar Persetujuan Menjadi Subjek Penelitian
- Lampiran 5 : Kuesioner Penelitian
- Lampiran 6 : Surat Izin Penelitian
- Lampiran 7 : Master Tabel
- Lampiran 8 : Output SPSS
- Lampiran 9 : Lembar Konsul
- Lampiran 10 : Curriculum Vitae



BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Diabetes Melitus (DM) adalah suatu sindroma gangguan metabolisme dan ditandai dengan hiperglikemia yang disebabkan oleh defisiensi absolut atau relatif dari sekresi insulin dan atau gangguan kerja insulin (Greenspan *et.al*, 2000). Menurut kriteria diagnostik Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) tahun 2006, seseorang didiagnosa menderita Diabetes Melitus jika mempunyai kadar glukosa darah sewaktu >200 mg/dl dan kadar glukosa darah puasa >126 mg/dl. Manifestasi klinis Diabetes Melitus yang sangat khas adalah meningkatnya frekuensi berkemih (poliuria), rasa haus berlebihan (polidipsia), rasa lapar yang semakin besar (polifagia), keluhan lelah dan mengantuk, serta penurunan berat badan (Price, 2005).

Dalam sebuah analisis yang dilakukan Badan Kesehatan Dunia (WHO) menunjukkan bahwa penderita Diabetes Melitus pada tahun 2000 berjumlah 171 juta orang, dan diprediksi akan terus meningkat hingga mencapai 366 juta pada tahun 2030. WHO menyebutkan bahwa Indonesia menempati urutan ke empat setelah India, China, dan Amerika untuk negara dengan jumlah penderita Diabetes Melitus terbanyak. Data tersebut juga menyebutkan jumlah penderita Diabetes Melitus di Indonesia pada tahun 2000 sekitar 8,4 juta orang, dan diperkirakan akan mencapai 21,3 juta pada tahun 2030 (Wild *et.al*, 2004). Dalam Profil Kesehatan Indonesia tahun 2005, Diabetes Melitus berada pada urutan ke enam

MILIK
UPT PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS ANDALAS

dari sepuluh penyakit utama pada pasien rawat jalan di rumah sakit di Indonesia (Departemen Kesehatan RI, 2007).

Peningkatan prevalensi penderita Diabetes Melitus ini diikuti dengan peningkatan angka kejadian komplikasi yang menyertai penyakit ini. Angka kejadian ini terus meningkat akibat perubahan gaya hidup, terutama akibat konsumsi makanan yang tidak sehat serta kurangnya latihan fisik. Pada penderita Diabetes Melitus baik itu Tipe I (Insulin Dependent Diabetes Mellitus) maupun Tipe II (Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus) terdapat dua jenis komplikasi vaskular yang mungkin timbul, yaitu komplikasi makrovaskular dan komplikasi mikrovaskular. Komplikasi makrovaskular ini mencakup penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskular, stroke, dan penyakit vaskular perifer. Sementara komplikasi mikrovaskular mencakup retinopati, nefropati, dan neuropati diabetikum (Smeltzer dan Bare, 2002).

Pada umumnya 50 % penderita diabetes sudah disertai komplikasi pada saat didiagnosa Diabetes Melitus pertama kalinya (Radi, 2007). Menurut Ketua Umum Persatuan Diabetes Indonesia (PERSADIA) Prof. Sidartawan Soegondo, SpPD, KEMD FACE, risiko kematian penderita diabetes 4-5 kali lebih besar dibandingkan nondiabetik, dengan penyebab kematian 50% akibat Penyakit Jantung Koroner (PJK) dan 30% akibat gagal ginjal. Mereka yang mengidap Diabetes Melitus banyak yang menderita penyakit jantung koroner dengan prognosis lebih buruk bila mendapat serangan Infark Miokard Akut atau IMA (Smeltzer dan Bare, 2002).

Bila Diabetes Melitus dikelola dengan baik mengikuti empat pilar utama pengendalian diabetes (kontrol rutin, olahraga, diet, edukasi) tentunya kejadian komplikasi kardiovaskular akan lebih kecil (Soegondo dkk, 2006). Namun pada kenyataannya angka kematian akibat komplikasi pada penderita Diabetes Melitus, khususnya kematian akibat PJK tetap saja tinggi (Sargowo dan Hendrarko, 2003).

Menurut penelitian epidemiologi yang sampai saat ini telah dilaksanakan di Indonesia kekerapan diabetes di daerah perkotaan pada tahun 2003 berkisar 8,2 juta orang, sedangkan di daerah pedesaan 5,5 juta orang (PERKENI, 2006). Berdasarkan data Dinas Kesehatan Propinsi Sumatera Barat, penderita Diabetes Melitus yang berobat ke rumah sakit pada tahun 2002 tercatat sebanyak 2.174 orang dan jumlah tersebut meningkat 3,5 kali lipat pada tahun 2003 yaitu mencapai 7.675 orang. Sebagian besar dari penderita DM itu merupakan penderita DM tipe 2. Berdasarkan data dari rekam medik RSUP. DR. M. Djamil Padang untuk periode 1 Januari-31 Desember 2007, tercatat 11.878 orang penderita DM yang datang berkunjung ke instalasi rawat jalan penyakit dalam RS.DR.M Djamil Padang dan 2.192 orang diantaranya merupakan penderita DM tipe 2.

Dari survey pendahuluan yang dilakukan peneliti pada poliklinik khusus endokrin RS DR. M. Djamil Padang, rata-rata pasien DM yang berkunjung dalam satu hari mencapai 67 orang dan 4 diantaranya mengalami PJK sebagai komplikasi dan melakukan konsul rutin ke Poliklinik Jantung. Jumlah ini tidak begitu signifikan mengingat poliklinik khusus endokrin dilaksanakan hanya 2 kali seminggu. Namun, dari hasil survey awal yang dilakukan peneliti di poliklinik jantung RSUP. DR. M. Djamil Padang, dalam satu hari ditemukan 10 pasien DM

yang melakukan kunjungan rutin ke poliklinik ini atas indikasi PJK. 6 orang diantaranya merupakan penderita DM tipe 2.

Prevalensi diabetes yang tinggi di Indonesia khususnya DM tipe 2, buruknya prognosis PJK pada penderita diabetes, adanya kaitan erat antara kedua penyakit tersebut, serta perlunya sebuah penelitian dikembangkan untuk mengidentifikasi penanda risiko PJK pada penderita diabetes guna menunjang intervensi yang tepat pada penderita DM, mendorong penulis untuk melakukan penelitian mengenai faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian PJK pada pasien Diabetes Melitus tipe 2 di RSUP. DR. M. Djamil Padang dengan pertimbangan RSUP. DR. M. Djamil Padang merupakan rumah sakit rujukan terbesar bagi pasien diabetes mellitus di kota dengan pasien diabetes terbanyak di Sumatera Barat (Amir, 2004).

B. Perumusan Masalah

Uraian ringkas dalam latar belakang masalah di atas memberi dasar bagi peneliti untuk merumuskan masalah penelitian mengenai faktor-faktor apakah yang berhubungan dengan kejadian penyakit jantung koroner (PJK) pada penderita Diabetes Melitus (DM) Tipe II di RSUP. DR. M. Djamil Padang ?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

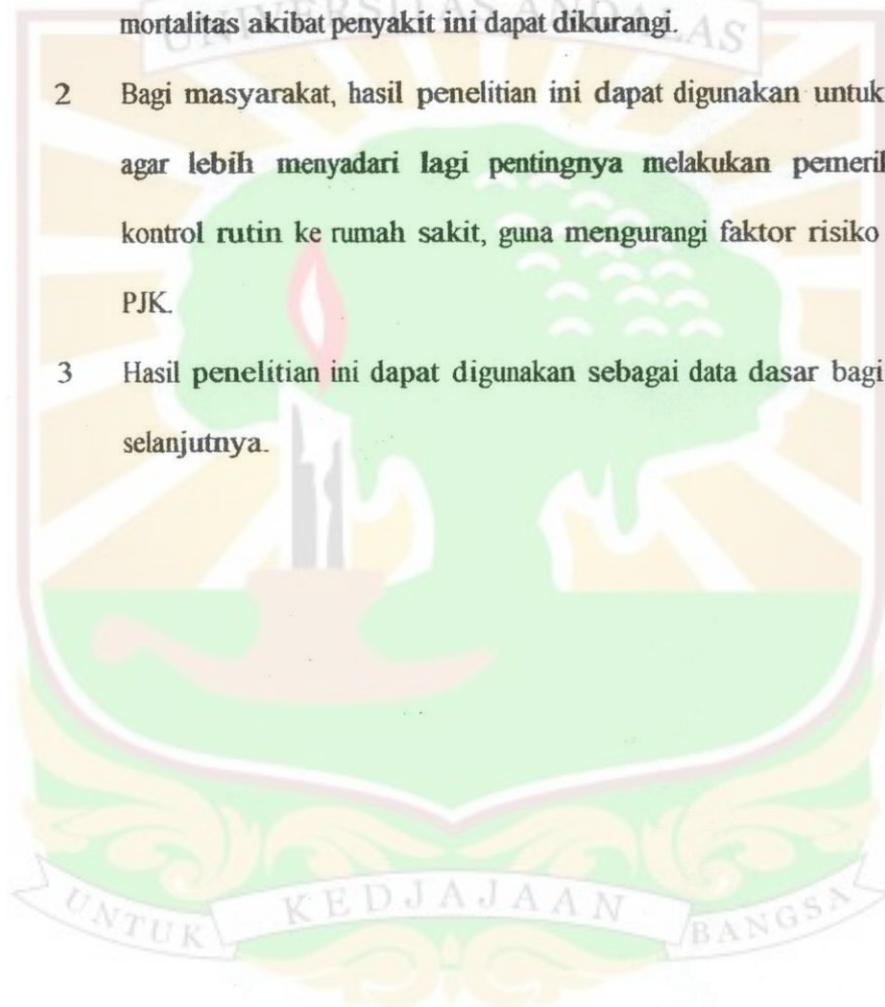
Mengidentifikasi faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian penyakit jantung koroner (PJK) pada penderita Diabetes Melitus (DM) Tipe II di RSUP. DR. M. Djamil Padang.

2. Tujuan Khusus

- 2.1 Mengidentifikasi angka kejadian PJK pada penderita DM di RSUP. DR. M. Djamil Padang
- 2.2 Mengidentifikasi distribusi frekuensi PJK pada penderita DM di RSUP. DR. M. Djamil Padang berdasarkan usia, jenis kelamin, riwayat PJK pada keluarga, riwayat merokok, hipertensi, inaktivitas fisik, obesitas, obesitas abdominal
- 2.3 Mengidentifikasi hubungan antara riwayat merokok dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 di RSUP. DR. M. Djamil Padang
- 2.4 Mengidentifikasi hubungan antara hipertensi dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 di RSUP. DR. M. Djamil Padang
- 2.5 Mengidentifikasi hubungan antara inaktivitas fisik dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 di RSUP. DR. M. Djamil Padang
- 2.7 Mengidentifikasi hubungan antara obesitas dengan PJK kejadian pada penderita DM tipe 2 di RSUP. DR. M. Djamil Padang
- 2.8 Mengidentifikasi hubungan antara obesitas abdominal dengan PJK kejadian pada penderita DM tipe 2 di RSUP. DR. M. Djamil Padang
- 2.9 Menganalisa faktor yang paling dominan berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 di RSUP. DR. M. Djamil Padang

D. Manfaat Penelitian

- 1 Bagi pihak RSUP. DR. M. Djamil Padang, hasil dari penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan informasi dalam menangani risiko timbulnya Penyakit Jantung Koroner pada penderita Diabetes Mellitus khususnya bagi perawat dapat digunakan sebagai acuan untuk memberikan asuhan keperawatan yang tepat, sehingga jumlah angka morbiditas dan mortalitas akibat penyakit ini dapat dikurangi.
- 2 Bagi masyarakat, hasil penelitian ini dapat digunakan untuk informasi agar lebih menyadari lagi pentingnya melakukan pemeriksaan dan kontrol rutin ke rumah sakit, guna mengurangi faktor risiko timbulnya PJK.
- 3 Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai data dasar bagi penelitian selanjutnya.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Definisi

Diabetes Melitus (DM) adalah suatu sindroma gangguan metabolisme dan ditandai dengan hiperglikemia yang disebabkan oleh defisiensi absolut atau relatif dari sekresi insulin dan atau gangguan kerja insulin (Greenspan, 2000). Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Kriteria diagnosis DM untuk dewasa tidak hamil adalah sebagai berikut :

1. Gejala klasik DM + glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dL, atau
2. Gejala klasik DM + Kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL, atau
3. Kadar glukosa darah 2 jam ≥ 200 mg/dL (PERKENI, 2006)

2. Komplikasi Diabetes Melitus

Diabetes Melitus jika tidak ditangani dengan baik akan mengakibatkan timbulnya komplikasi pada berbagai organ tubuh. Gambaran komplikasi pasien DM bervariasi mulai dari komplikasi akut seperti koma ketoasidosis dan infeksi ke arah komplikasi kronik. Pasien DM mempunyai risiko terjadinya PJK dan penyakit pembuluh darah otak 2 kali lebih besar, 50 kali lebih mudah menderita ulkus/gangrene, 7 kali lebih mudah mengidap gagal ginjal terminal dan 25 kali lebih cenderung mengalami kebutaan akibat kerusakan retina daripada pasien non DM (Waspadji, 1999).

Komplikasi kronik DM pada dasarnya terjadi pada semua pembuluh darah di seluruh bagian tubuh (angiopati diabetic). Untuk itu angiopati diabetic dibagi 2, yaitu: Makroangiopati (makrovaskular), Mikroangiopati (mikrovaskular). Kecepatan terjadinya komplikasi kronik DM di berbagai tempat di Indonesia bervariasi sekali. Banyak faktor yang berpengaruh pada kecepatan timbulnya komplikasi DM. Faktor-faktor yang berpengaruh pada tingkat kejadian komplikasi makrovaskular yaitu : hiperglikemia, hiperlipidemia, diet tinggi lemak jenuh, hipertensi, kegemukan, kurang aktivitas fisik, hiperinsulinemia, kelainan mikrovaskular, kelainan genetik, kelainan glikoprotein, neuropati, efek metabolik lain akibat defisiensi insulin, peningkatan viskositas darah, kebiasaan merokok. Faktor-faktor tersebut saling berkaitan satu sama lain dan faktor yang paling dominant pada setiap penderita bisa berbeda (Waspadji, 1999).

Pasien dengan DM lebih mudah terkena komplikasi makrovaskular. Hal ini bisa tidak terlihat hingga 5 tahun setelah terdiagnosa menderita DM dan biasanya tidak terdeteksi sebelum masa pubertas. Buruknya kontrol gula darah juga merupakan faktor yang memberi kontribusi terhadap timbulnya komplikasi ini. DCCT dan UKPDS menyatakan bahwa pada penderita DM tipe 1 dan tipe 2 yang memiliki kontrol gula darah yang baik dapat menurunkan risiko perkembangan komplikasi yang mungkin terjadi. Faktor-faktor lain seperti hipertensi, hiperlipidemia dan faktor genetik juga mempengaruhi timbulnya komplikasi pada pasien diabetes. Penderita DM tipe 2 berisiko besar mengalami komplikasi makrovaskular yang merupakan

penyebab utama tingginya angka mortalitas pada penderita diabetes (Belchetz *et al*, 2003).

Penyakit makrovaskular mencakup penyakit jantung koroner (PJK), penyakit serebrovaskular dan penyakit vascular perifer yang merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien diabetes. Minimnya toleransi glukosa dihubungkan dengan peningkatan resiko penyakit jantung iskemik. Pasien dengan DM tipe 1 dapat mengalami peningkatan risiko penyakit makrovaskular bila mereka mengalami nefropati, hal ini mungkin disebabkan oleh kerusakan endotel didalam glomerulus yang juga dapat menyebabkan kerusakan endotel pembuluh darah di arteri-arteri besar. Ini merupakan faktor predisposisi terjadinya aterosklerosis yang dapat diperburuk oleh hiperkolesterolemia dan hipertensi yang berhubungan dengan peningkatan proteinuria. Pasien DM tipe 2 memiliki kemungkinan besar mengalami penyakit makrovaskular (Belchetz *et al*, 2003).

B. Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner atau penyakit arteri koroner adalah kondisi patologis arteri koroner yang ditandai dengan 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 (Smeltzer dan Bare, 2002).

Penyakit jantung koroner pada saat ini menempati peringkat yang sangat tinggi dalam prioritas pelayanan kesehatan setelah penyakit infeksi dan gizi. Selama ini faktor risiko PJK yang utama adalah rokok, hipertensi dan

hiperlipidemia. Disamping itu, juga ternyata bahwa diabetes juga merupakan faktor risiko PJK yang independen karena triad lipidnya (hipertrigliseridemia, peningkatan LDL dan penurunan HDL) (Suyono, 1999).

Mayoritas penderita diabetes memiliki lebih dari satu faktor risiko timbulnya PJK ini, dan kehadiran faktor risiko tersebut menimbulkan efek multifaktorial pula. Situasi ini merupakan hal yang serius karena pada penderita diabetes, angka mortalitas akibat penyakit kardiovaskular menjadi tiga kali lebih besar dari pada orang tanpa diabetes.

Pada PJK terjadi penyempitan pembuluh darah koroner, yaitu pembuluh darah yang menyediakan/mensuplai darah dan oksigen untuk otot jantung. Penyempitan ini terjadi oleh karena proses aterosklerosis, di mana terjadi penebalan dari dinding pembuluh darah arteri oleh karena kolesterol dan lemak yang mengendap di dinding bagian dalam dari arteri. Lapisan endapan atau deposit lemak ini disebut plak (plaque). Plak ini mempersempit aliran darah dan oleh karena sifatnya lengket, akan menarik butir-butir darah sehingga terjadi gumpalan atau clot. Plak aterosklerosis ini dapat membesar dan mengeras serta menghalangi aliran darah yang memberikan supply ke otot-otot jantung. Lama-kelamaan gumpalan darah di dalam arteri yang sudah menyempit ini menutup aliran darah ke sebagian otot jantung dan dapat menyebabkan serangan jantung. Bisa juga terjadi plak ini robek kemudian isi lemaknya keluar dari dinding lalu masuk ke dalam pembuluh darah dan menutup aliran darah (Sibarani, 2003).

1. Aspek Klinis PJK pada penderita Diabetes Melitus

Salah satu ciri unik pada penyakit arteri koroner yang diderita oleh pasien-pasien diabetes adalah tidak terdapatnya gejala-gejala iskemik yang khas. Jadi, pasien mungkin tidak memperlihatkan tanda-tanda awal penurunan aliran darah koroner dan dapat mengalami infark miokardium asimtomatik ("silent") di mana keluhan sakit dada atau gejala khas lainnya tidak dialaminya. Infark miokard asimtomatik ini hanya dijumpai melalui pemeriksaan elektrokardiogram. Kurangnya gejala iskemik ini disebabkan oleh neuropati otonom, karena neuropati yang menyertai diabetes mempengaruhi neuroreseptor, sehingga menumpulkan nyeri yang dialaminya (Smeltzer, 2002). Peningkatan kadar gula darah dapat menyebabkan kerusakan syaraf (*neuropathy*), kerusakan syaraf mencegah pengiriman signal seperti rasa dingin, panas dan sakit, sehingga pasien tidak merasa sakit akibat jantung yang kekurangan oksigen (Soeharto, 2000).

Setiap orang yang pernah mengalami serangan jantung asimptomatik berisiko tinggi mengalami serangan jantung serius dan harus terus dimonitor oleh ahli jantung. Gejala serangan jantung tersebut seperti : rasa tidak nyaman di punggung, lengan, leher atau perut, sesak napas, berkeringat, mual, ansietas dan kelelahan (Hicks, 2008).

2. Pencegahan PJK pada penderita Diabetes Melitus

Pencegahan risiko PJK pada penderita DM yaitu dengan menjaga kesehatan diri dan mengontrol kadar gula darah untuk mencegah onset komplikasi kardiovaskular. Faktor risiko PJK baik itu yang tidak dapat

dimodifikasi seperti usia, jenis kelamin, dan riwayat PJK pada keluarga maupun faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti dislipidemia, hiperglikemia, hipertensi, *sedentary life style*, kebiasaan merokok, obesitas dan obesitas abdominal, dapat dicegah dengan beberapa hal berikut:

- *Screening*

ADA merekomendasikan *screening* pada pasien DM dengan risiko PJK. Terutama pada pasien yang berusia > 45 tahun yang memiliki BMI > 25 kg/m². Tes *screening* tersebut mencakup kadar glukosa darah atau tes toleransi glukosa 2 jam pp.

- Modifikasi gaya hidup

Modifikasi gaya hidup dilakukan dengan mengubah diet/asupan makanan dan melakukan aktivitas fisik seperti olahraga teratur dengan tujuan mengontrol berat badan, serta melakukan terapi farmakologis yang sesuai.

(Berry et.al, 2007)

- Melakukan pemeriksaan EKG, kadar kolesterol, dan tekanan darah rutin
- Perhatikan tanda dan gejala yang timbul
- Kontrol kadar gula darah rutin
- Tidak merokok

(Defi, 2004)

MILIK
UPT PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS ANDALAS

3. Mekanisme terjadinya PJK pada penderita DM

Patogenesis terjadinya kelainan vaskular pada diabetes melitus meliputi terjadinya ketidak seimbangan metabolik maupun hormonal. Pertumbuhan sel otot polos pembuluh darah maupun sel mesangial distimulasi oleh sitokin. Kedua macam sel tersebut juga berespons terhadap berbagai substansi vasoaktif dalam darah, terutama angiotensin II. Di pihak lain adanya hiperinsulinemia seperti yang terjadi pada penderita DM tipe II atau pun juga pemberian insulin eksogen ternyata akan memberikan stimulus mitogenik yang akan menambah perubahan yang terjadi akibat pengaruh angiotensin pada sel otot polos pembuluh darah maupun pada sel mesangial. Jelas, baik faktor hormonal maupun faktor metabolik berperan dalam patogenesis terjadinya kelainan vaskular diabetes (Waspadji, 2007).

Dasar terjadinya peningkatan risiko penyakit jantung koroner pada pasien DM belum diketahui secara pasti. Dari hasil penelitian didapatkan kenyataan bahwa: 1) Angka kejadian aterosklerosis lebih tinggi pada pasien DM dibanding populasi non DM; 2) Pasien DM mempunyai risiko tinggi untuk mengalami trombosis, penurunan fibrinolisis dan peningkatan respons inflamasi; 3) Pada pasien DM terjadi glikosilasi protein yang akan mempengaruhi integritas dinding pembuluh darah (Shahab, 2007).

Haffner dkk membuktikan bahwa aterosklerosis pada pasien DM mulai terjadi sebelum timbul onset klinis DM. Studi epidemiologi menunjukkan terjadinya peningkatan risiko payah jantung pada pasien DM dibandingkan populasi non DM, yang ternyata disebabkan kontrol glukosa darah yang buruk dalam waktu yang lama. Disamping itu berbagai faktor turut pula

memperberat risiko terjadinya payah jantung dan stroke pada pasien DM, antara lain hipertensi, resistensi insulin, hiperinsulinemia, hiperamilinemia, dislipidemia, dan gangguan sistem koagulasi serta hiperhomosisteinemia. Semua faktor risiko ini kadang-kadang dapat terjadi pada individu dan merupakan kumpulan gejala yang dikenal dengan istilah *sindrom resistensi insulin atau sindrom metabolik*. Lesi aterosklerosis pada pasien DM dapat terjadi akibat:

a. Hiperqlikemia

Hiperqlikemia kronik menyebabkan disfungsi endotel melalui berbagai mekanisme antara lain:

- Hiperqlikemia kronik menyebabkan glikosilasi non enzimatik dari protein dan makromolekul seperti DNA, yang akan mengakibatkan perubahan sifat antigenik dari protein dan DNA. Keadaan ini akan menyebabkan perubahan tekanan intravaskular akibat gangguan keseimbangan Nitrat Oksida (NO) dan prostaglandin.
- Hiperqlikemia meningkatkan aktivasi PKC intraseluler sehingga akan menyebabkan gangguan NADPH pool yang akan menghambat produksi NO
- Overekspresi *growth factors* meningkatkan proliferasi sel endotel dan otot polos pembuluh darah sehingga akan terjadi neovaskularisasi.
- Hiperqlikemia akan meningkatkan sintesis diacylglicerol (DAG) melalui jalur glikolitik. Peningkatan kadar DAG akan meningkatkan aktivitas PKC. Baik DAG maupun PKC berperan dalam memodulasi terjadinya vasokonstriksi.

- Sel endotel sangat peka terhadap pengaruh stress oksidatif. Keadaan hiperglikemia akan meningkatkan tendensi untuk terjadinya stress oksidatif dan peningkatan oxidised lipoprotein terutama *small dense LDL-cholesterol (oxidised LDL)* yang lebih bersifat aterogenik. Disamping itu peningkatan kadar asam lemak bebas dan keadaan hiperglikemia dapat meningkatkan oksidasi fosfolipid dan protein.
- Hiperglikemia akan disertai dengan tendensi protrombotik dan agregrasi platelet. Keadaan ini berhubungan dengan beberapa faktor antara lain penurunan produksi NO dan penurunan aktivitas fibrinolitik akibat peningkatan kadar PAI-1. disamping itu pada DM tipe 2 terjadi peningkatan aktivitas koagulasi akibat pengaruh berbagai faktor seperti pembentukan *advanced glycosylation end products (AGEs)* dan penurunan sintesis heparan sulfat.
- Walaupun tidak ada hubungan langsung antara aktivasi kolagulasi yang berulang dapat menyebabkan stimulasi yang berlebihan dari sel-sel endotel sehingga akan terjadi disfungsi endotel.

b. Resistensi insulin dan Hiperinsulinemia

Jialal dkk menemukan adanya reseptor terhadap insulin yaitu IGF-I dan IGF-II pada sel-sel pembuluh darah besar dan kecil dengan karakteristik ikatan yang sama dengan yang ada pada sel-sel lain. Jialal dkk menyatakan bahwa reseptor IGF-I dan IGF-II pada sel endotel terbukti berperan secara fisiologik dalam proses terjadinya komplikasi vaskular pada pasien DM. Defisiensi insulin dan hiperglikemi kronik dapat meningkatkan kadar protein kinase C (PKC) dan *diacylglycerol (DAG)*.

Insulin juga mempunyai efek langsung terhadap jaringan pembuluh darah dari *obese Zucker rat* didapatkan adanya resistensi terhadap sinyal PI3-kinase. Temuan ini membuktikan bahwa resistensi insulin akan menimbulkan gangguan langsung pada fungsi pembuluh darah. King dkk dalam penelitiannya menemukan bahwa insulin tidak hanya memiliki efek vasodilatasi akut melainkan juga memodulasi tonus pembuluh darah. Toksisitas insulin dapat menyertai keadaan resistensi insulin/sindrom metabolik dan stadium awal dari DM tipe 2. Insulin meningkatkan jumlah reseptor AT-1 dan mengaktifkan Renin Angiotensin Aldosteron system (RAAS).

c. Hiperamilinemi

Amilin atau disebut juga *Islet Amyloid Polypeptide (IAPP)* merupakan polipeptida yang mempunyai 37 gugus asam amino, disintesis dan disekresi oleh sel-sel beta pankreas bersama-sama dengan insulin. Jadi, keadaan hiperinsulinemi akan disertai pula dengan hiperamilinemi dan sebaliknya. Hiperinsulinemi dan hiperamilinemi dapat menyertai keadaan resistensi insulin/sindrom metabolik dan DM tipe 2. Terjadinya amiloidosis (penumpukan endapan amilin) didalam islet diduga berhubungan dengan lama dan beratnya resistensi insulin dan DM tipe 2. Sebaliknya, penumpukan endapan amilin didalam sel-sel beta pankreas akan menurunkan fungsinya dalam mensekresi insulin. Amilin juga dapat merangsang lipolisis dan merupakan salah satu mediator terjadinya resistensi insulin. Baru-baru ini ditemukan pula **amylin binding site**

didalam korteks ginjal, dimana amilin dapat mengaktivasi RAAS dengan akibat terjadinya peningkatan kadar renin dan aldosteron.

d. Inflamasi

Dalam beberapa tahun terakhir, terbukti bahwa inflamasi tidak hanya menimbulkan komplikasi sindrom koroner akut, tetapi juga merupakan penyebab utama dalam proses terjadinya dan progresivitas aterosklerosis. Berbagai pertanda inflamasi telah ditemukan didalam lesi aterosklerosis, antara lain sitokin dan *growth factors* yang dilepaskan oleh makrofag dan *T cells*. Sitokin akan meningkatkan sintesis *Platelet Activating Factor* (PAF), merangsang lipolisis, ekspresi molekul-molekul adhesi dan upregulasi sintesis serta ekspresi aktivitas prokoagulan didalam sel-sel endotel. Jadi sitokin memainkan peran penting tidak hanya dalam proses awal terbentuknya lesi aterosklerosis, melainkan juga progresivitasnya. Pelepasan sitokin lebih banyak terjadi pada pasien DM, karena peningkatan berbagai proses yang mengaktivasi makrofag (dan pelepasan sitokin), antara lain oksidasi dan glikosidasi protein dan lipid. Pelepasan sitokin yang dipicu oleh terbentuknya *Advanced Glycosylation Endproducts* (AGEs) akan disertai dengan over produksi berbagai *growth factor* seperti PDGF, IGF-I, GMCSF, TGF- α .

Semua faktor ini mempunyai pengaruh besar terhadap fungsi sel-sel pembuluh darah. Disamping itu terjadi pula peningkatan pembentukan kompleks imun yang mengandung *modified lipoprotein*. Tingginya kadar kompleks imun yang mengandung modified LDL akan meningkatkan risiko komplikasi makrovaskular pada pasien DM. Kompleks imun ini

tidak hanya merangsang pelepasan sejumlah besar sitokin tetapi juga merangsang ekspresi dan pelepasan *matrix metalloproteinase-1* (MMP-1) tanpa merangsang sintesis inhibitornya. Aktivasi makrofag oleh kompleks imun tersebut akan merangsang pelepasan *Tumor Nekrosis Factor- α* (TNF- α), yang menyebabkan upregulasi sintesis *C-reactive protein*. Peningkatan kadar kompleks imun pada pasien DM tidak hanya menyebabkan timbulnya aterosklerosis dan progresivitasnya, melainkan juga berperan dalam proses rupturnya plak aterosklerotik dan komplikasi Jantung Koroner selanjutnya. Kandungan makrofag didalam lesi aterosklerosis pada pasien DM mengalami peningkatan, sebagai akibat dari peningkatan rekrutmen makrofag ke dalam dinding pembuluh darah karena pengaruh tingginya kadar sitokin.

e. Trombosis atau Fibrinolisis

DM akan disertai dengan keadaan protrombotik yaitu perubahan-perubahan proses trombosis dan fibrinolisis. Kelainan ini disebabkan karena adanya resistensi insulin terutama yang terjadi pada pasien DM tipe 2. peningkatan fibrinogen serta aktivitas faktor VII dan PAI-1 baik didalam plasma maupun didalam plak aterosklerotik akan menyebabkan penurunan urokinase dan meningkatkan agregasi platelet. Penyebab peningkatan fibrinogen diduga karena meningkatnya aktivitas faktor VII yang berhubungan dengan terjadinya hiperlipidemi post prandial. Peningkatan PAI-1 baik didalam plasma maupun didalam plak aterosklerotik tidak hanya menghambat migrasi sel otot polos pembuluh darah, melainkan juga disertai penurunan urokinase didalam dinding

pembuluh darah dan plak aterosklerotik. Terjadinya proteolisis pada daerah *fibrous cap* dari plak yang menunjukkan peningkatan aktivasi sel T dan makrofag akan memicu terjadinya ruptur plak dengan akibat terjadinya sindrom koroner akut.

f. Dislipidemia

Dislipidemia yang akan menimbulkan stres oksidatif umum terjadi pada keadaan resistensi insulin/sindrom metabolik dan DM tipe 2. Keadaan ini terjadi akibat gangguan metabolisme lipoprotein yang sering disebut sebagai *lipid triad*, meliputi: 1. peningkatan kadar VLDL atau trigliserida, 2. penurunan kadar kolesterol HDL, 3. terbentuknya *small dense LDL* yang lebih bersifat aterogenik. Peningkatan kadar VLDL, trigliserida dan *small dense LDL* kolesterol serta penurunan kadar HDL kolesterol yang bersifat anti-aterogenik, anti oksidan dan anti inflamasi akan mengurangi cadangan *anti oksidan alamiah*.

Lipoprotein mempunyai fungsi mengangkut lipid keseluruh tubuh. Molekul protein dari lipoprotein ini akan mengalami modifikasi karena proses oksidasi, glikosilasi dan glikoksidasi dengan hasil akhir akan terjadi peningkatan stres oksidatif dan terbentuknya spesies oksigen radikal. Disamping itu *modified lipoprotein* akan mengalami retensi didalam tunika intima yang memicu terjadinya aterogenesis.

g. Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu faktor dalam resistensi insulin/sindrom metabolik dan sering menyertai DM tipe 2. sedangkan pada pasien DM tipe 1, hipertensi dapat terjadi bila sudah ditemukan

tanda-tanda gangguan fungsi ginjal yang ditandai dengan mikroalbuminuri. Adanya hipertensi akan memperberat disfungsi endotel dan meningkatkan risiko PJK. Hipertensi disertai dengan peningkatan stres oksidatif dan aktivitas spesies oksigen radikal, yang selanjutnya akan memediasi terjadinya kerusakan pembuluh darah akibat aktivasi Ang II dan penurunan aktivitas enzim SOD. Sebaliknya glukotoksisitas akan menyebabkan peningkatan aktivitas RAAS sehingga akan meningkatkan risiko terjadinya hipertensi. Penelitian terbaru mendapatkan adanya peningkatan kadar amilin pada individu dengan riwayat keluarga hipertensi dan dengan resistensi insulin.

h. Hiperhomosisteinemia

Pada pasien DM ditemukan polimorfisme gen dari *enzim methylene tetrahydrofolate reductase* yang dapat menyebabkan hiperhomosisteinemi. Peningkatan kadar homosistein biasanya menyertai penurunan laju filtrasi glomerulus.

C. Faktor Risiko PJK pada penderita DM

1. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

a. Usia

Data epidemiologi memperlihatkan hubungan positif antara pertambahan umur dengan kejadian dan bertambahnya aterosklerosis. Resiko absolut meningkat pada usia 65 tahun dibanding usia 35 tahun, tetapi dengan meningkatnya kadar kolesterol, resiko relatif meningkat perlahan pada usia 34 tahun dibanding usia 65 tahun (Lipoeto, 2006).

Karena risiko PJK terutama meninggi pada akhir dekade kehidupan, maka menurunkan kadar kolesterol pada usia tua sangat bermanfaat (Anwar, 2004).

b. Jenis Kelamin

Penelitian menunjukkan bahwa perempuan sebelum fase menopause memiliki resiko serangan jantung lebih rendah daripada laki-laki. Hal ini disebabkan oleh hormon estrogen yang bersifat melindungi terhadap penyakit tersebut, estrogen mempunyai pengaruh bagaimana tubuh bekerja menghadapi lemak dan kolesterol, sehingga menghasilkan kadar HDL tinggi dan LDL rendah (Soeharto, 2000).

c. Riwayat PJK pada keluarga

Hipertensi dan hiperkolesterolemi dipengaruhi juga oleh faktor genetik. Sebagian kecil orang dengan makanan sehari-harinya tinggi lemak jenuh dan kolesterol ternyata kadar kolesterol darahnya rendah, sedangkan kebalikannya ada orang yang tidak dapat menurunkan kadar kolesterol darahnya dengan diet rendah lemak jenuh dan kolesterol akan tetapi kelompok ini hanya sebagian kecil saja. Sebagian besar manusia dapat mengatur kadar kolesterol darahnya dengan diet rendah lemak jenuh dan kolesterol (Anwar, 2004).

2. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

a. Merokok

Peranan merokok terhadap penyakit jantung koroner dan penyakit kardiovaskuler yang lain dapat ditelusuri dari kenyataan sebagai berikut:

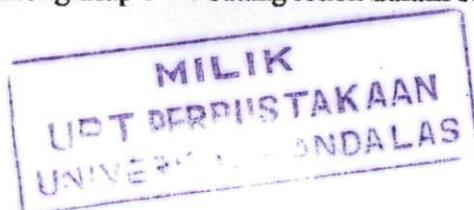
- 1) Asap rokok mengandung nikotin yang memacu pengeluaran zat-zat seperti adrenalin. Zat ini merangsang denyut jantung dan tekanan darah.
- 2) Asap rokok mengandung karbon mono-oksida (CO) yang memiliki kemampuan jauh lebih kuat daripada sel darah merah dalam hal menarik atau menyerap oksigen, sehingga menurunkan kapasitas darah merah untuk membawa oksigen ke jaringan.
- 3) Merokok dapat menyembunyikan angina
- 4) Perokok, dua atau tiga kali lebih mungkin terkena stroke dibandingkan mereka yang tidak merokok.
- 5) Terlepas dari berapa banyak rokok yang dihisap per hari, merokok terus menerus dalam jangka panjang berpeluang besar untuk menderita penyumbatan arteri di leher.
- 6) Perokok, memiliki kadar kolesterol darah HDL rendah. Hal ini berarti unsur pelindung terhadap penyakit jantung koroner menurun.
- 7) Perokok mudah kejang pada kaki pada waktu olahraga, karena penyumbatan pada pembuluh arteri di kaki.
- 8) Merokok menempatkan seseorang lebih beresiko terhadap penyakit degeneratif lain, termasuk kanker dan paru-paru (Soeharto, 2000).

Rokok menyebabkan beban miokard bertambah karena rangsangan oleh katekolamin dan menurunnya konsumsi O₂ akibat inhalasi CO atau dengan perkataan lain dapat menyebabkan takikardi, vasokonstriksi pembuluh darah, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah dan merubah 5-10% Hb menjadi carboksi-Hb. Rokok dapat menurunkan kadar HDL kolesterol tetapi mekanismenya belum jelas. Makin banyak jumlah rokok yang diisap, kadar HDL kolesterol makin menurun. Perempuan yang merokok penurunan kadar HDL kolesterolnya lebih besar dibandingkan laki-laki perokok. Merokok juga dapat meningkatkan tipe IV hiperlipidemi dan hipertrigliserid, pembentukan platelet yang abnormal pada diabetes disertai obesitas dan hipertensi ; sehingga orang yang perokok cenderung lebih mudah terjadi proses aterosklerosis daripada yg bukan perokok (Anwar, 2004).

Resiko timbulnya penyakit jantung koroner meningkat sejajar dengan jumlah rokok yang dihisap. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh " *Lipid Research Program Prevalence Study* " menunjukkan hal yang lebih terinci yaitu merokok 20 batang atau lebih mengakibatkan penurunan HDL sebesar 11% untuk laki-laki dan 14% untuk perempuan dibanding dengan tidak merokok (Diana, 2004).

Menurut Smet, ada tiga tipe perokok yang dapat diklasifikasikan menurut banyaknya rokok yang dihisap. Tiga tipe perokok tersebut adalah:

1. Perokok berat : menghisap >15 batang rokok dalam sehari
2. Perokok sedang : menghisap 5 -14 batang rokok dalam sehari
3. Perokok ringan : menghisap 1 – 4 batang rokok dalam sehari



Apabila berhenti merokok penurunan risiko PJK akan berkurang 50% pada akhir tahun pertama setelah berhenti merokok dan kembali seperti yang tidak merokok setelah berhenti merokok 10 tahun. Dall & Peto 1976 mendapatkan risiko infark akan turun 50% dalam waktu 5 tahun setelah berhenti merokok (Anwar, 2004).

b. Hipertensi

Prevalensi kejadian hipertensi tiga kali lebih besar pada pasien diabetes. Hipertensi mempercepat proses terjadinya komplikasi makrovaskular. Bahkan peningkatan tekanan darah dalam batas normal dapat merusak endothelium makrovaskular karena kegagalan mekanisme autoregulasi (Belchetz, 2003). Hipertensi pada diabetes mellitus berperan dalam mekanisme terjadinya penyakit jantung koroner, gangguan pembuluh darah perifer, gangguan pembuluh darah serebral dan gagal ginjal (Wiguno dkk, 2008). Setiap kenaikan 5 mmHg tekanan darah sistolik atau diastolic akan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular sebesar 20-30 % pada penderita DM (Radi, 2007).

Hipertensi sebagai faktor risiko independent meningkatkan kecenderungan timbulnya komplikasi makrovaskular, terutama pada penderita DM tipe 2. Tekanan darah penderita diabetes harus diawasi dan ditangani dengan baik, dan target tekanan darah sesuai dengan criteria pengendalian yang ada (<130/80 mmHg), karena kerapuhan endotel pembuluh darah penderita diabetes (Belchetz, 2003).

Penyebab hipertensi tidak diketahui pada sekitar 95% kasus. Patogenesis pasti tampaknya sangat kompleks dengan interaksi dari

berbagai variable. Mungkin pula ada predisposisi genetik. Mekanisme bagaimana hipertensi menimbulkan kelumpuhan dan kematian berkaitan langsung dengan pengaruhnya pada jantung dan pembuluh darah. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri; sehingga beban kerja jantung bertambah. Sebagai akibatnya, terjadi hipertrofi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Akan tetapi kemampuan ventrikel untuk mempertahankan curah jantung dengan hipertrofi kompensasi akhirnya terlampaui, dan terjadi dilatasi dan payah jantung. Jantung menjadi semakin terancam oleh semakin parahnya aterosklerosis koroner. Bila proses aterosklerosis berlanjut, penyediaan oksigen miokardium berkurang. Peningkatan kebutuhan oksigen pada miokardium terjadi akibat hipertrofi ventrikel dan peningkatan beban kerja jantung sehingga akhirnya akan menyebabkan angina atau infark miokardium. Sekitar separuh kematian akibat hipertensi disebabkan oleh infark miokardium atau gagal jantung (Price, 2005).

Hipertensi meningkatkan aterogenesis, secara langsung menimbulkan cedera melalui stres mekanis pada sel endotelial pada arteri. Hipertensi mengubah permeabilitas endotelial dan meningkatkan aktifitas enzim lisosomal. Hipertensi juga meningkatkan penebalan lapisan otot polos tunika intima dan meningkatkan elemen jaringan ikat (Price, 2005). Pada penderita diabetes melitus yang juga mengalami hipertensi, terjadi proliferasi otot polos pembuluh darah akibat kerusakan pembuluh darah oleh kadar hormon dan lemak dalam sirkulasi yang abnormal, dan atau

intervensi trombosit yang menimbulkan hiperagregasi. Keadaan tersebut merupakan latar belakang terjadinya aterosklerosis, dengan akibat terjadinya hipertensi sistolik pada penderita diabetes melitus (Wiguno dkk, 2008).

Prof Dr Budhi Setianto Sp. JP dari RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita Jakarta, mengklasifikasikan tekanan darah tinggi menjadi 4 tingkatan seperti yang tercantum dalam tabel berikut.

Tabel 1. *Klasifikasi Tekanan Darah Tinggi (menurut Prof Dr Budhi Setianto Sp. JP dari RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita Jakarta)*

No	Tingkat	Kriteria hasil	
		SBP (Sistole Blood Pressure)	DBP (Diastole Blood Pressure)
1	Normal	< 120 mmHg	< 80 mmHg
2	Pra Hipertensi	120 – 139 mmHg	80 – 89 mmHg
3	Hipertensi tahap 1	140 – 159 mmHg	90 – 99 mmHg
4	Hipertensi tahap 2	≥ 160 mmHg	≤ 100 mmHg

(Ard, 2008)

c. Dislipidemia

Partikel small dense LDL merupakan karakteristik dislipidemia pada pasien DM dan mempunyai hubungan dengan hipertrigliseridemia. Partikel small dense LDL mempunyai sifat aterogenik yang meningkat, menunjukkan toksisitasnya pada sel-sel endotel, menunjukkan kecenderungan untuk diabsorpsi oleh makrofag untuk membentuk sel busa yang meningkat dan suseptibilitas untuk mengalami modifikasi oksidatif meningkat. Lebih lanjut, partikel small dense LDL mempunyai kecenderungan untuk menginduksi pelepasan radikal bebas (Moeliandri, 2002).

Banyak pasien PJK kadar trigliseridanya tinggi, tetapi tidak seperti kolesterol, masih belum ada bukti yang meyakinkan bahwa kadar trigliserida merupakan faktor yang aterogenik. Hasil penelitian epidemiologis masih merupakan kontroversi tetapi umumnya diterima, bahwa trigliserida akan merupakan manifestasi hiperlipoproteinemia tipe III. Kadar trigliserida di antara 250 – 500 mg/dL dianggap ada hubungannya dengan PJK bila disertai adanya penurunan kadar kolesterol HDL. *Stockholm Prospective Study* mendapatkan bahwa kadar trigliserida puasa merupakan faktor risiko yang independent. Sedangkan *Framingham Study* mendapatkan bahwa peningkatan kadar trigliserida merupakan faktor risiko PJK hanya pada wanita, sedangkan pada laki-laki hanya bila berumur di atas 50 tahun. Tetapi ternyata pada analisis berikutnya didapatkan bahwa trigliserida baru akan merupakan faktor risiko bila juga ditemukan penurunan kadar kolesterol HDL. Kadar trigliserida yang sangat meningkat (>1000 mg%) dengan kadar kolesterol normal, biasanya disebabkan oleh peningkatan kilomikron (Suyono, 1999).

Gabungan antara peningkatan kadar kolesterol LDL dan trigliserida disertai rendahnya kadar kolesterol HDL atau apa yang disebut triad lipid ternyata merupakan faktor risiko yang kuat untuk terjadinya PJK. Pasien diabetes dapat mengalami beberapa bentuk dislipidemia. Bentuk dislipidemia yang paling sering adalah hipertrigliseridemia dan penurunan kadar kolesterol HDL. Diabetes Melitus sendiri tidak meningkatkan kadar LDL, tapi partikel *small dense* LDL yang ditemukan pada penderita DM

tipe 2 lebih aterogenik karena mudah terglikasi dan teroksidasi (Kasper *et al*, 2005).

Tabel 2. Target kontrol kadar lipid untuk penderita penyakit kardiovaskular menurut ADA dan AHA

Kadar LDL	< 2,6 mmol/L (100 mg/dL)
Kadar HDL	- > 1,1 mmol/L (40 mg/dL) pada pria - > 1,38 mmol/L (50 mg/dL) pada wanita
Kadar trigliserida	< 1,7 mmol/L (150 mg/dL)

(Kasper *et al*, 2005)

Mayoritas penelitian mengenai diabetik dislipidemia dilakukan pada pasien DM tipe 2 karena besarnya frekuensi dislipidemia pada diabetes tipe ini (Kasper *et al*, 2005). Sementara itu, PERKENI telah menetapkan kriteria pengendalian DM pada Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan DM tipe 2 di Indonesia tahun 2006.

Tabel 3. Kriteria pengendalian DM

	Baik	Sedang	Buruk
Glukosa darah puasa (mg/dL)	80-100	100-125	≥126
Glukosa darah 2 jam (mg/dL)	80-144	145-179	≥180
A1C (%)	<6,5	6,5-8	>8
Kolesterol total (mg/dL)	<200	200-239	≥240
Kolesterol LDL (mg/dL)	<100	100-129	≥130
Kolesterol HDL (mg/dL)	>45		
Trigliserida (mg/dL)	<150	150-199	≥200
IMT (kg/m ²)	18,5-23	23-25	>25
Tekanan darah (mmHg)	<130/80	130-140/80-90	>140/90

* Untuk diabetisi berumur >60 tahun, sasaran kendali kadar glukosa darah dapat lebih tinggi dari biasa (puasa 100-125 mg/dL, dan sesudah makan 145-180 mg/dL). Demikian pula kadar lipid, tekanan darah, dan lain-lain, mengacu pada batasan kriteria pengendalian sedang. Hal ini dilakukan mengingat sifat-sifat khusus diabetisi usia lanjut.

Pada penderita DM, metabolisme lipoprotein sedikit berbeda dengan mereka yang bukan resistensi insulin. Dalam keadaan normal tubuh menggunakan glukosa sebagai sumber energi. Pada keadaan resistensi insulin, *hormone sensitive lipase* di jaringan adiposa semakin meningkat. Keadaan ini akan menghasilkan asam lemak bebas yang

berlebihan. Asam lemak bebas akan memasuki aliran darah, sebagian akan digunakan sebagai sumber energi dan sebagian akan dibawa ke hati sebagai bahan baku pembentukan trigliserid. Di hati asam lemak bebas akan menjadi trigliserid kembali dan menjadi bagian dari VLDL. Oleh karena itu VLDL yang dihasilkan pada keadaan resistensi insulin akan sangat kaya akan trigliserid, disebut VLDL kaya trigliserid atau VLDL besar (Adam, 2007).

Dalam sirkulasi trigliserid yang banyak di VLDL akan bertukar dengan kolesterol ester dari kolesterol LDL. Hal mana akan menghasilkan LDL yang kaya akan trigliserid tapi kurang kolesterol ester. Trigliserid yang dikandung oleh LDL akan dihidrolisis oleh enzim *hepatic lipase* (yang biasanya meningkat pada resistensi insulin) sehingga menghasilkan LDL yang kecil tetapi padat, yang dikenal dengan *small dense LDL*. Partikel *small dense LDL* ini sifatnya mudah teroksidasi, oleh karena itu sangat atherogenik. Trigliserid VLDL besar juga dipertukarkan dengan kolesterol ester dari HDL dan menghasilkan HDL miskin kolesterol ester tapi kaya trigliserid. Kolesterol HDL bentuk demikian lebih mudah dikatabolisme oleh ginjal sehingga jumlah HDL serum menurun. Oleh karena itu pada resistensi insulin terjadi kelainan profil lipid serum yang khas yaitu kadar trigliserid tinggi, kolesterol HDL rendah dan meningkatnya subfraksi *small dense LDL* (Adam, 2007).

d. Inaktivitas fisik

Hasil penelitian *Harvard Alummy Study* dengan jelas menunjukkan bahwa aktivitas fisik (bahkan pada waktu singkat) dapat mengurangi

resiko penyakit jantung koroner. Aktivitas fisik meningkatkan konsentrasi HDL kolesterol dan menurunkan resiko penyakit jantung koroner. Aktifitas fisik rendah sering terjadi pada kelompok masyarakat yang rentan terhadap penyakit jantung koroner (Lipoeto, 2006).

Pada penderita DM tipe 2 dan menjalani pola hidup tidak aktif serta mempunyai persoalan kegemukan, akan amat berguna untuk memulai program olahraga secara bertahap. Program olahraga yang secara perlahan ditingkatkan intensitasnya terbukti amat berfaedah bagi mereka yang menderita DM tipe 2. Makin meningkat intensitasnya dan makin sering melakukannya maka akan terlihat hasil pengendalian diabetes yang lebih baik. Penelitian menunjukkan bahwa olahraga yang berulang-ulang dan reguler lebih efektif daripada latihan yang tinggi intensitasnya tetapi jarang dilakukan, karena pengaruh metabolisme terhadap kontrol gula darah hanya berlangsung pendek. Olahraga menyebabkan sel-sel otot dan organ hati menjadi lebih peka (sensitif) terhadap insulin. Sebagai hasilnya organ tersebut dapat menggunakan atau menyimpan glukosa lebih efektif, sehingga dapat menurunkan kadar glukosa (Soeharto, 2000).

Tabel 4. Pembagian aktifitas fisik menurut American Heart Association

No	Jenis aktifitas fisik	Kegiatan
1	Amat aktif	Pekerjaan bersifat berat seperti mencangkul di sawah, menggali tambang, buruh pembangunan pabrik, dll. Sedikitnya 4 jam/hari Atau melakukan olahraga berat seperti berlari cepat, sepak bola tenis, jalan cepat, dll. Minimal 1jam/hari, 4 x seminggu
2.	Aktifitas sedang	Pekerjaannya memerlukan berjalan kaki atau naik sepeda beberapa jam/hari, seperti supervisor pekerjaan lapangan Mengikuti olahraga kebugaran atau bergabung dengan klub tari-tarian (dansa). Berjalan-jalan, berkebun, dan pekerjaan-pekerjaan dalam rumah

3.	Tidak aktif	Pekerjaannya memerlukan duduk di tempat sepanjang jam kerja, seperti sekretaris, operator komputer Bila ada waktu senggang digunakan untuk menonton TV dan baca buku Jarang bekerja sampai berkeringat dan tidak mampu berjalan cepat
----	-------------	---

(Soeharto, 2000)

e. Obesitas

Obesitas adalah kelebihan jumlah lemak tubuh >19% pada laki-laki dan >21% pada perempuan. Obesitas merupakan satu kelainan kompleks pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi yang dikendalikan oleh beberapa factor biologik spesifik (Soegondo, 2007). Obesitas sering didapatkan bersama-sama dengan hipertensi, DM, dan hipertrigliseridemia. Obesitas juga dapat meningkatkan kadar kolesterol total dan LDL kolesterol. Risiko PJK akan jelas meningkat bila BB mulai melebihi 20% dari berat badan ideal. Penderita yang gemuk dengan kadar kolesterol yang tinggi dapat menurunkan kadar kolesterolnya dengan mengurangi berat badan melalui diet maupun dengan berolahraga (Anwar, 2004).

Prevalensi obesitas pada penderita DM cukup tinggi, demikian pula kejadian DM dan gangguan toleransi glukosa pada obesitas cukup sering dijumpai. Obesitas, terutama obesitas sentral secara bermakna berhubungan dengan sindrom metabolik (dislipidemia, hiperglikemi, hipertensi) yang didasari oleh resistensi insulin. Obesitas pada penderita DM meningkatkan risiko kematian akibat PJK. Penurunan 5-10% dari berat badan dapat memperbaiki sindrom metabolik dan menurunkan risiko PJK secara bermakna. Pengelolaan obesitas terutama ditujukan pada

perubahan perilaku pola makan dan peningkatan kegiatan jasmani (PERKENI, 2006).

Perhitungan berat badan ideal (BBI) dapat dilakukan dengan menggunakan rumus Brocca yang dimodifikasi sebagai berikut:

- $BBI = 90\% \times (TB \text{ dalam cm} - 100) \times 1 \text{ kg}$
- Bagi pria dengan tinggi badan <160 cm dan wanita <150 cm, rumus dimodifikasi menjadi:

$$BBI = (TB \text{ dalam cm} - 100) \times 1 \text{ kg}$$

Kemudian diinterpretasikan menurut standar berikut:

Normal : $BBI \pm 10\%$

Kurus : $<BBI - 10\%$

Gemuk : $>BBI + 10\%$ (PERKENI, 2006)

Perhitungan BBI menurut Indeks Massa Tubuh (IMT) dapat dihitung dengan rumus:

$$IMT = \frac{BB(kg)}{TB(m^2)}$$

Tabel 5. *Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas berdasarkan IMT dan Lingkar perut Menurut Kriteria Asia Pasifik tahun 2000*

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)	Risiko Ko-Morbiditas	
		Lingkar perut	
		<90 cm (laki-laki) <80 cm (perempuan)	≥90 cm (laki-laki) ≥80 cm (perempuan)
BB Kurang	<18,5	Rendah	Sedang
Kisaran Normal	18,5 - 22,9	Sedang	Meningkat
BB Lebih	≥23,0		
- Berisiko	23,0 - 24,9	Meningkat	Moderat
- Obes I	25,0 - 29,9	Moderat	Berat
- Obes II	≥30,0	Berat	Sangat berat

(Soegondo, 2007)

f. Obesitas abdominal

Selain pengukuran terhadap berat badan sebagai tolak ukur obesitas, ukuran lingkaran pinggang juga perlu diperhatikan. Obesitas sentral atau obesitas abdominal merupakan salah satu unsur sindrom metabolik. Menurut IDF, obesitas sentral pada penduduk Asia ditandai dengan lingkaran perut ≥ 90 cm (pria) dan ≥ 80 cm (wanita). Lingkaran perut dan rasio lingkaran perut dengan lingkaran pinggul berhubungan dengan besarnya risiko untuk terjadinya gangguan kesehatan. Resistensi insulin pada obesitas sentral diduga merupakan penyebab sindrom metabolik. Insulin mempunyai peran penting karena berpengaruh baik pada penyimpanan lemak maupun sintesis lemak dalam jaringan adiposa. Oleh karena itu resistensi insulin dapat menyebabkan terganggunya proses penyimpanan lemak maupun sintesis lemak (Soegondo, 2007). Distribusi jaringan adiposa yang mengindikasikan kemungkinan komplikasi yang berhubungan dengan akibat obesitas tergantung pada komponen viseral lemak tubuh tidak harus bersamaan dengan total obesitas atau obesitas keseluruhan. Lingkaran pinggang saja juga telah direkomendasikan sebagai salah satu cara mengukur lemak abdomen dan risiko Penyakit kardiovaskular (Lipoeto, 2006).

Kedua keadaan obesitas ini, terutama obesitas sentral, meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular karena keterkaitannya dengan sindrom metabolik atau sindrom resistensi insulin yang terdiri dari resistensi insulin, intoleransi glukosa, dislipidemia, hiperurisemia, gangguan fibrinolisis, hiperfibrinogenemia, dan hipertensi. Obesitas dapat

disebabkan banyak hal. Kembar identik yang hidup terpisah akan mempunyai berat badan yang tidak jauh berbeda. Berat badan seseorang 40-70% ditentukan secara genetik. Berat badan dipengaruhi lingkungan, kebiasaan makan, kurangnya kegiatan fisik, dan kemiskinan atau kemakmuran (Soegondo, 2007).

g. Hiperglikemia

Sekitar 50% risiko penyakit kardiovaskular pada penderita dapat dijelaskan dengan tingginya angka kejadian dan efek yang timbul dari faktor risiko konvensional yang telah diketahui sebelumnya. Peningkatan kadar glukosa melebihi kadar normal berhubungan dengan tingginya risiko penyakit jantung koroner. Peningkatan kadar glukosa ini mencakup peningkatan kadar gula darah puasa (GDP) dan peningkatan intoleransi glukosa (IDF, 2005).

Hiperglikemia sering dihubungkan dengan proses glikosilasi protein tubuh. Perubahan biokimia tubuh tersebut memberi kontribusi terhadap terjadinya proses aterosclerosis (Stern, 2008).

Disamping tingginya insidens diabetes, faktor risiko PJK hanya sebagian dari seluruh risiko penyakit kardiovaskular. Data epidemiologi menunjukkan bahwa tidak ada batasan spesifik untuk kadar glikemia dalam hubungannya dengan risiko penyakit kardiovaskular. *United Kingdom Prospective Diabetic Study* (UKPDS) menunjukkan hubungan yang signifikan antara hiperglikemia kronik dan kejadian Infark Miokardium. Dari data penelitian *Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications* (EDIC) dan *Diabetes Control and Complications Trial*

(DCCT) insidens komplikasi kardiovaskular secara signifikan menurun pada penderita DM tipe 1 yang menerima terapi insulin secara intensif. Pada penelitian *Diabetes mellitus, Glucose insulin infusion in Acute Myocardial Infarction* (DIGAMI), terapi insulin intensif terbukti meningkatkan prognosis pasien DM yang pernah mengalami serangan infark miokard. Walaupun penelitian DIGAMI 2 mengumumkan bahwa kadar glukosa merupakan predictor mortalitas utama pada pasien diabetes, penelitian ini tidak mendukung adanya fakta bahwa terapi insulin dini dan berkelanjutan meningkatkan ketahanan hidup (Berry et.al, 2007).

h. Diet

Berkenaan dengan senyawa kolesterol yang masuk bersama hidangan yang kita makan, usaha-usaha mengatasinya adalah dengan mengidentifikasi jenis makanan yang kaya akan kandungan kolesterol, kemudian mengurangi konsumsinya (diit). Secara khusus langkah-langkah diit adalah sebagai berikut:

- a. Membatasi kandungan lemak tidak melebihi 30% dari total kalori dalam diit
- b. Konsumsi lemak jenuh tidak lebih dari 10% kandungan kalori dalam diit
- c. Konsumsi lemak tidak jenuh ganda (*poly-unsaturated fat*). Untuk maksud tersebut minyak kelapa diganti dengan minyak jagung, atau minyak bunga matahari, atau minyak kacang. Tetapi perlu diingat bahwa segala macam minyak mengandung kadar lemak yang tinggi (baik jenuh maupun tidak jenuh).

- d. Konsumsi lemak tidak jenuh tunggal (*mono-unsaturated*) tidak lebih dari 15% kandungan kalori dalam diit.
- e. Membatasi masukan kolesterol maksimal 300 mg/dL/hari dengan cara:
- Mengurangi konsumsi daging yang berlemak. Otak, hati, jantung, lidah, usus, babat, atau ginjal hendaknya tidak diberikan kepada penderita aterosklerosis.
 - Demikian pula susu, mentega, krim, keju, dan makanan-makanan yang mengandung bahan sejenisnya sebaiknya tidak diberikan.

Menurut hasil berbagai penelitian, terdapat beberapa jenis bahan makanan yang mempunyai khasiat mampu menarik senyawa kolesterol dari dalam pencernaan dan dikeluarkan bersama feces. Bahan makanan ini adalah jenis-jenis yang mengandung serat yang larut (*soluble fibre*). Dengan demikian kolesterol yang diikat oleh serat larut tersebut tidak sampai ke cairan darah, jadi tidak menambah kadar kolesterol darah (Soeharto, 2000).

Untuk penderita DM ada diet-diet khusus yang harus dijalani. Tjokropawiro membagi diet tersebut menjadi 21 macam berdasarkan komposisi makanan dan indikasi penderita DM. Salah satunya adalah Diet-KV yang digunakan untuk diabetisi dengan gangguan kardiovaskular (penyakit jantung koroner, stroke, penyakit pembuluh darah oklusif). Komposisi diet ini mengandung karbohidrat agak tinggi, mengandung banyak serat dan rendah kolesterol, ditambah tinggi arginin, ekstra asam folat, vitamin B6 dan B12. Diet ini selain mempunyai efek hipoglikemik, juga mempunyai daya yang kuat untuk menurunkan kolesterol. Meskipun

kadar karbohidrat tinggi, diet ini tidak menaikkan kadar trigliserida seperti yang dilaporkan negara barat (Tjokroprawiro, 2007).



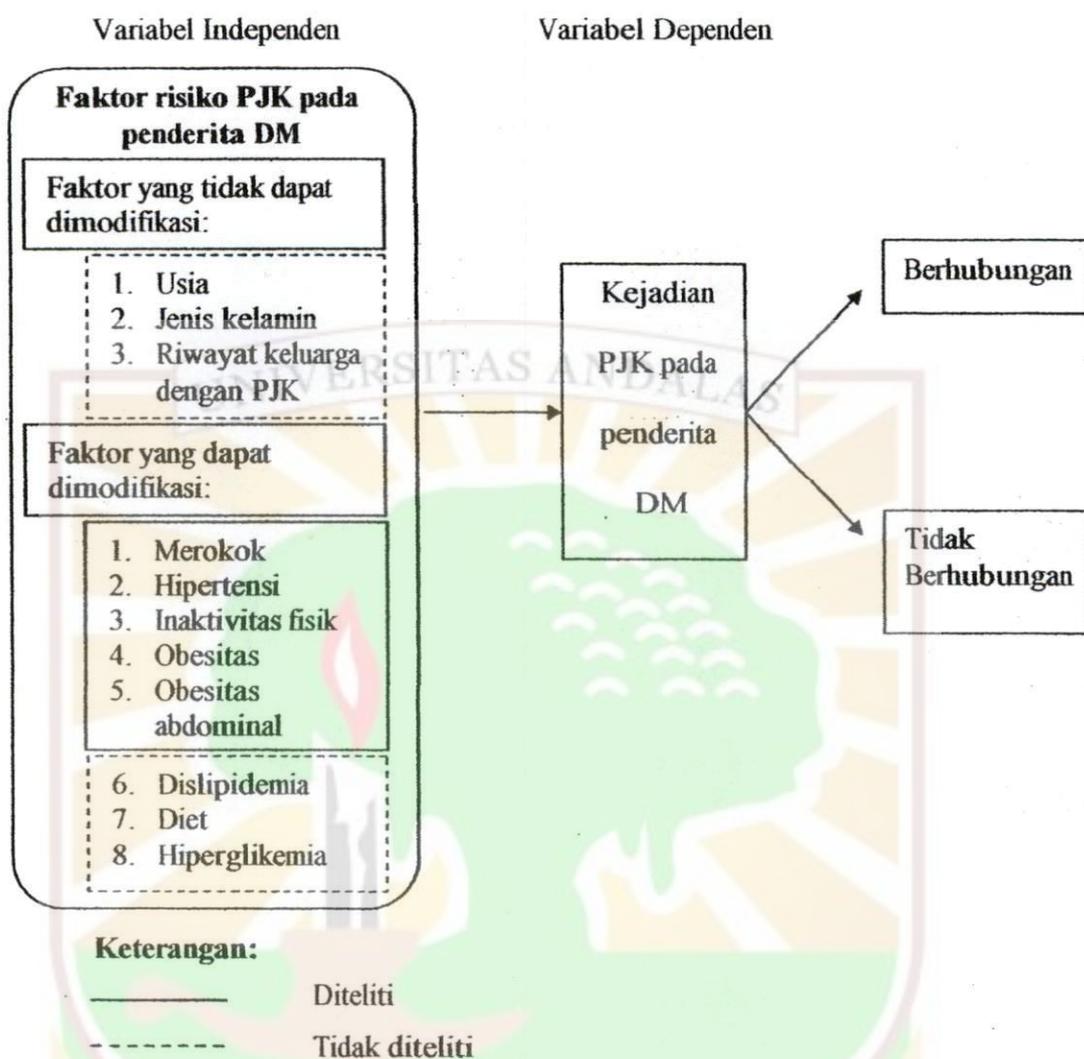
BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL

A. Kerangka Teoritis

Diabetes mellitus menjadi masalah yang cukup serius baik di Negara maju maupun negara berkembang seiring dengan terus bertambahnya jumlah penderita penyakit ini dari tahun ke tahun. Penyakit jantung koroner (PJK) sebagai salah satu bentuk komplikasi kronik dari diabetes mellitus perlu mendapatkan penanganan serius. Peningkatan kadar glukosa darah melebihi normal memicu terjadinya penyakit jantung koroner pada penderita DM khususnya DM tipe 2, karena adanya perubahan biokimia tubuh yang memberi kontribusi terhadap proses aterogenesis dan aterosklerosis. Dislipidemia atau triad lipid yang dialami penderita DM juga merupakan faktor aterogenik yang memungkinkan terjadinya PJK. Demikian pula halnya dengan Hipertensi, setiap kenaikan 5 mmHg kenaikan tekanan darah sistolik atau diastolic meningkatkan risiko kerusakan endotel makrovaskular. Kebiasaan merokok yang dimiliki penderita DM juga menambah besar kemungkinan PJK karena zat-zat toksik yang terdapat didalam rokok mempengaruhi proses biokimia tubuh terutama menurunkan kapasitas oksigen ke jaringan. Upaya preventif dapat dilakukan dengan mengetahui faktor-faktor risiko utama timbulnya PJK pada penderita DM baik itu yang tidak dapat dimodifikasi (usia, jenis kelamin, riwayat PJK pada keluarga) dan faktor yang dapat dimodifikasi (merokok, hipertensi, dislipidemia, inaktivitas fisik, obesitas, obesitas abdominal, hiperglikemia, dan diet).

B. Bagan Kerangka Konsep



C. Hipotesis

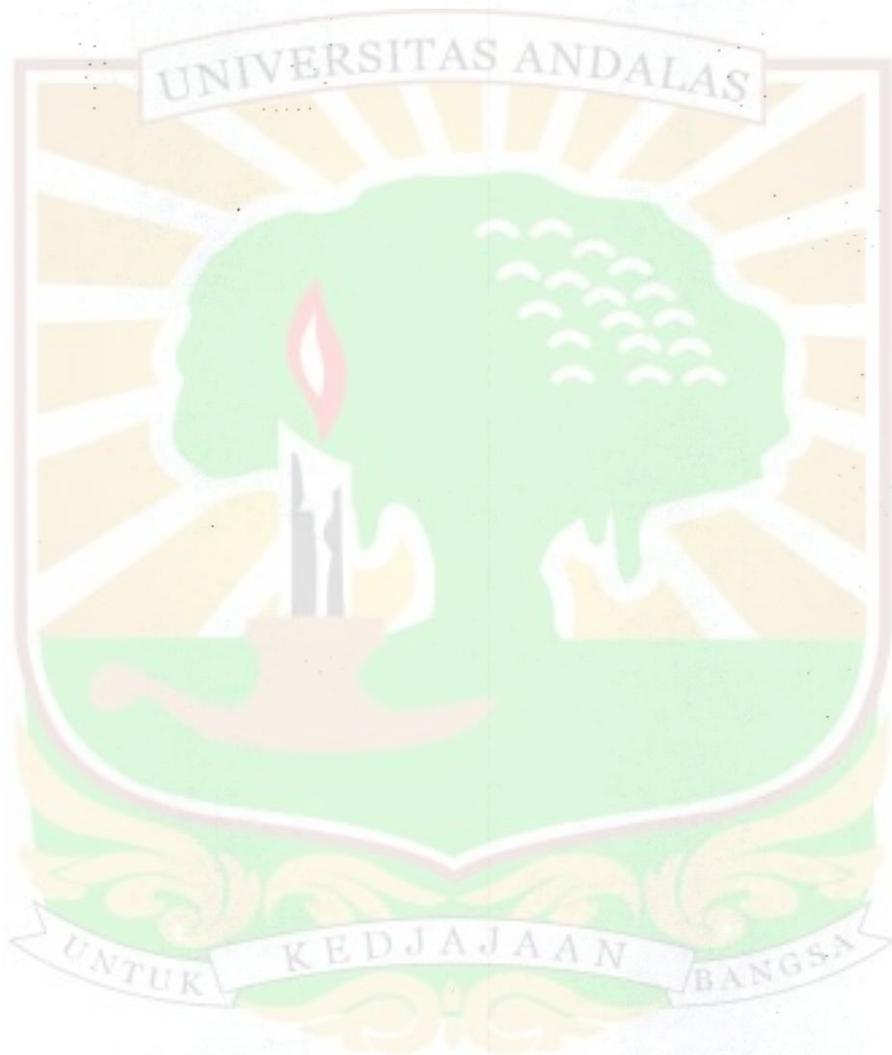
H_a. 1. Terdapat hubungan merokok dengan kejadian PJK pada penderita DM

H_a. 2. Terdapat hubungan hipertensi dengan kejadian PJK pada penderita DM

H_a. 3. Terdapat hubungan inaktivitas fisik dengan kejadian PJK pada penderita DM

H_a. 4 Terdapat hubungan obesitas dengan kejadian PJK pada penderita DM

H_a. 5 Terdapat hubungan obesitas abdominal dengan kejadian PJK pada penderita DM



BAB IV

METODE PENELITIAN

A. Jenis dan Desain Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah korelasi dengan desain penelitian “*Cross Sectional*”, dengan menghubungkan variabel dependen dan variabel independen yang diukur pada satu waktu.

B. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan mulai dari bulan Februari – Agustus 2008 di RSUP. DR. M. Djamil Padang. Pengambilan data direncanakan selama dua minggu yaitu 2 - 16 Agustus 2008.

C. Populasi penelitian dan Sampel

1. Populasi penelitian

Populasi adalah keseluruhan objek penelitian (Arikunto, 2002).

Populasi pada penelitian ini adalah semua pasien Diabetes Melitus tipe 2 yang melakukan kunjungan ke RSUP. DR. M. Djamil Padang. Jumlah rata-rata pasien DM tipe 2 yang melakukan kunjungan ke instalasi rawat jalan RSUP. DR. M. Djamil Padang dalam satu bulan adalah 183 orang.

2. Sampel

Sampel adalah sebagian dari keseluruhan obyek yang diteliti dan dianggap mewakili seluruh populasi (Setiadi, 2007). Pengambilan

sampel dilakukan secara *Quota Sampling*. Pengambilan data hanya dilakukan satu kali untuk masing-masing sampel, dimana sampel memenuhi kriteria sebagai berikut;

Kriteria Inklusi:

- a. Bersedia menjadi responden (diwawancarai dan dilakukan pengukuran)
- b. Mampu berkomunikasi dengan baik
- c. Mampu membaca dan menulis

Kriteria Eksklusi:

- a. Tidak bersedia menjadi responden
- b. Tidak mampu berkomunikasi
- c. Tidak mampu membaca dan menulis

Besaran sampel diambil dengan menggunakan rumus Isaac & Michael (Nursalam, 2003):

$$n = \frac{N \cdot z^2 \cdot p \cdot q}{d^2(N-1) + z^2 \cdot p \cdot q}$$

Ket: n = perkiraan jumlah sampel

N = perkiraan besar populasi

z = nilai standar normal untuk $\alpha = 0,05$ (1,96)

p = perkiraan proporsi, jika tidak diketahui dianggap 50%

q = 1 - p (100% - p)

d = tingkat kesalahan yang dipilih (d = 0,05)

Dengan demikian, jumlah sampel yang diambil menurut rumus tersebut adalah 79 orang.

D. Variabel dan Definisi operasional

Tabel 6. *Variabel Dependen*

No.	Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Kategori hasil	Skala Ukur
1	Kejadian PJK pada penderita DM tipe 2	Pasien diabetes mellitus tipe 2 yang mempunyai riwayat kejadian Penyakit Jantung Koroner berdasarkan diagnosis medis	Lembar Rekam Medik	PJK, apabila terdapat riwayat PJK dalam siklus kehidupan Non PJK, apabila tidak terdapat riwayat PJK dalam siklus kehidupan	Ordinal

Tabel 7. *Variabel Independen*

No	Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Kategori hasil	Skala Ukur
1	Merokok	Riwayat merokok berdasarkan jumlah batang rokok yang dihisap setiap hari	Kuisisioner	Perokok berat merokok >15 batang/hari Perokok sedang merokok 5 - 14 batang/hari Perokok ringan merokok 1 - 4 batang/hari Bukan perokok	Ordinal
2	Tekanan darah	Peningkatan tekanan darah lebih dari normal ($\geq 130/80$ mmHg)	Tensimeter	Hipertensi, apabila : Tekanan darah sistolik ≥ 130 mmHg, tekanan darah diastolic ≥ 80 mmHg dan atau ada riwayat hipertensi	Ordinal

				Non Hipertensi, apabila: Tekanan darah sistolik dan diastolic dalam batas normal (Sistolik : <130 mmHg, diastolic <80 mmHg)	
3	Aktivitas fisik	Keadegunaan kegiatan harian yang dilakukan seseorang dengan menggunakan metode score dari AHA	Kuisisioner	- Amat aktif - Aktivitas sedang - Tidak aktif	Ordinal
4	Obesitas	Obesitas adalah kelebihan jumlah lemak tubuh berdasarkan IMT	-Timbangan -Alat ukur tinggi badan	Obesitas, apabila IMT $\geq 25,0 \text{ kg/m}^2$ Non Obesitas, apabila IMT $< 25,0 \text{ kg/m}^2$	Ordinal
5	Obesitas Abdominal	Ukuran lingkar perut melebihi ukuran normal menurut kriteria Asia Pasifik	Pita ukur	Obesitas Abdominal, apabila ukuran lingkar perut $\geq 90 \text{ cm}$ (pria) dan $\geq 80 \text{ cm}$ (wanita) Non Obesitas Abdominal, apabila ukuran lingkar perut $< 90 \text{ cm}$ (pria) dan $< 80 \text{ cm}$ (wanita)	Ordinal

E. Pengumpulan, Pengolahan dan Analisa Data

1. Pengumpulan data

a. Data Primer

Data langsung dikumpulkan peneliti dengan menggunakan kuisioner pada responden untuk variabel merokok dan aktivitas fisik. Untuk variabel kebiasaan merokok jumlah pertanyaan 4 butir. Pemeriksaan tekanan darah dilakukan dengan menggunakan tensimeter langsung pada responden, pengukuran IMT dilakukan dengan melakukan penimbangan BB dan pengukuran TB, pengukuran lingk pinggang dilakukan dengan menggunakan pita ukur.

b. Data Sekunder

Data dikumpulkan melalui *medical record* responden untuk melihat riwayat PJK pada penderita DM tipe 2, usia, dan jenis kelamin pasien.

2. Pengolahan data

Setelah data terkumpul kemudian diolah dengan tahapan :

a. *Editing*

Memeriksa kelengkapan dan kejelasan data

b. *Coding*

Memberikan kode pada setiap data variabel yang telah terkumpul

c. *Entry data*

Memasukkan data ke dalam program komputer SPSS. 13.0

d. *Cleaning data*

Melakukan pengecekan kembali terhadap kemungkinan terdapat kesalahan data, sehingga data siap untuk dianalisa

3. Analisa data

Analisa data dilakukan melalui tiga tahap yaitu analisa univariat, analisa bivariat, dan analisa multivariat.

a. Analisa Univariat

Dilakukan pada tiap variabel dari hasil penelitian dengan menggunakan distribusi frekuensi.

b. Analisa Bivariat

Analisa ini untuk melihat ada tidaknya hubungan variabel independent dengan variabel dependen dengan menggunakan rumus Chi Square :

$$X^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

Ket : X^2 = Chi Square yang dicari

\sum = Jumlah

O = Nilai hasil observasi

E = Nilai yang diharapkan

Pengambilan kesimpulan diambil berdasarkan kriteria :

1) Bermakna, bila : $p < 0,05$

2) Tidak bermakna, bila : $p \geq 0,05$

c. Analisa Multivariat

Analisa multivariat melihat signifikansi hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen, dimana hubungan keduanya

telah diketahui. Analisa yang digunakan adalah uji regresi logistik ganda.

F. ETIKA PENELITIAN

Responden diberikan *Informed Consent* sebagai persetujuan dalam keterlibatannya untuk penelitian dan sebagai perlindungan terhadap kerahasiaan data yang diberikan. Kesediaan responden dinyatakan dengan menandatangani pernyataan bersedia menjadi responden. Data selanjutnya diolah dan dianalisa. Untuk menjaga kerahasiaan data, kuisisioner yang telah dikumpulkan akan dimusnahkan.



BAB V
HASIL PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan pada tanggal 2 Agustus - 19 Agustus 2008 bertempat di Poliklinik Jantung Regional dan Poliklinik Khusus Endokrin RSUP. DR. M. Djamil Padang. Responden penelitian ini berjumlah 79 orang penderita DM tipe 2.

A. Analisa Univariat

Analisa univariat dilakukan untuk melihat sebaran atau distribusi frekuensi masing-masing variabel yang terlibat dalam penelitian ini, yaitu variabel dependen dan variabel independen. Pada penelitian, dari 79 responden didapatkan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 sebanyak 40 orang (50,6%).

1. Data Demografi

Tabel 8 *Distribusi frekuensi responden berdasarkan Usia, jenis kelamin, dan riwayat PJK pada keluarga*

No	Kategori	PJK		Non PJK	
		n	%	n	%
1	Usia				
	- 31-40	2	5	0	0
	- 41-50	4	10	7	18
	- 51-60	9	22,5	13	33,3
	- >61	25	62,5	19	48,7
2	Jenis Kelamin				
	- Laki-laki	24	60	15	38,5
	- Perempuan	16	40	24	61,5
3	Riwayat PJK keluarga				
	- Ada	5	12,5	2	5,1
	- Tidak ada	35	87,5	37	94,9

Pada tabel 8 di atas, terlihat bahwa mayoritas responden, baik itu penderita DM tipe 2 dengan PJK maupun non PJK, berusia lebih dari 61 tahun atau dengan kata lain responden merupakan lansia. Selain itu, terlihat juga bahwa distribusi responden berdasarkan jenis kelamin baik itu yang terkena PJK maupun non PJK tersebar hamper merata. Persentase responden perempuan dan laki-laki tidak jauh berbeda. Namun, responden laki-laki yang terkena PJK memiliki angka kejadian lebih banyak (60%) dibandingkan kategori lainnya. Sementara itu terlihat juga bahwa mayoritas penderita DM tipe 2 tidak memiliki riwayat kejadian PJK pada keluarganya, baik itu yang telah terdiagnosis PJK (87,5%) maupun yang tidak mengalami PJK (94,9%).

2. Riwayat Merokok

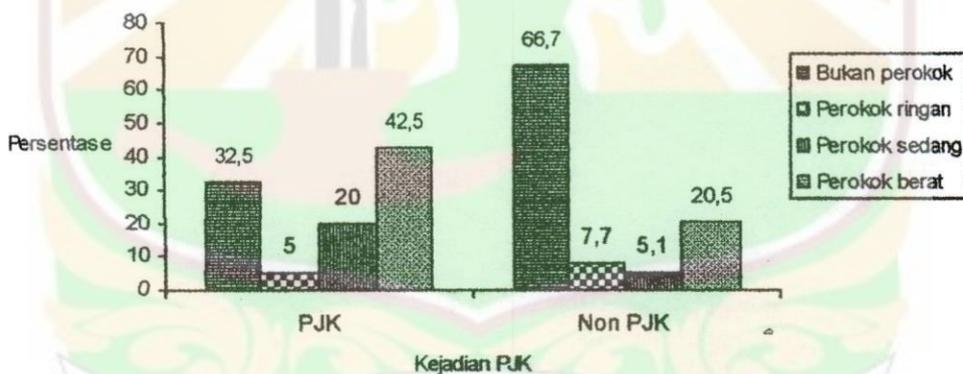


Diagram 1

Distribusi frekuensi faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 berdasarkan riwayat merokok

Pada diagram 1 ini terlihat bahwa rata-rata responden memiliki riwayat merokok, baik itu penderita DM tipe 2 dengan PJK maupun penderita DM tipe 2 non PJK. Distribusi responden berdasarkan riwayat merokok tersebar cukup

merata untuk beberapa kategori, walaupun pada kategori bukan perokok, persentase responden non PJK sedikit lebih banyak (66,7%) dibanding responden PJK (32,5%), dan sebaliknya untuk kategori perokok berat, persentase responden PJK lebih banyak (42,5%) dari pada responden non PJK (20,5%).

3. Hipertensi

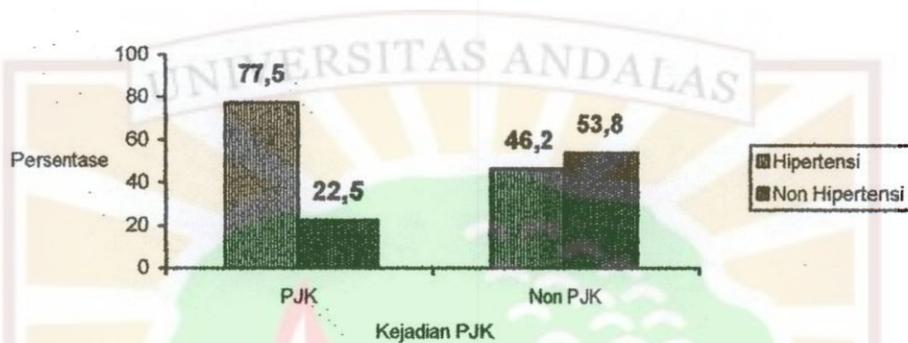


Diagram 2

Distribusi frekuensi faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 berdasarkan variabel Hipertensi

Diagram 2 ini memperlihatkan bahwa mayoritas responden dgn PJK mengalami hipertensi (77,5%). Sementara itu pada responden non PJK, persentase hipertensi tidak mencapai 50% (46,2%).

4. Inaktivitas Fisik

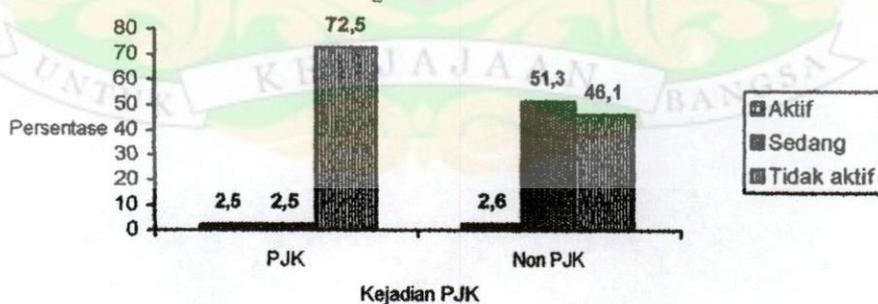


Diagram 3

Distribusi frekuensi faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 berdasarkan variabel Inaktivitas fisik

Diagram 3 memperlihatkan bahwa mayoritas responden berada pada kategori tidak aktif untuk rutinitas hariannya dalam 1 tahun terakhir, baik itu responden PJK (72,5%) maupun responden non PJK (46,1%). Distribusi responden yang mengalami PJK dan non PJK untuk kategori aktivitas aktif dan tidak aktif tersebar hampir merata untuk kategori aktivitas aktif, sementara pada kategori aktivitas sedang terlihat perbedaan persentase antara responden PJK (2,5%) dengan non PJK (51,3%).

5. Obesitas

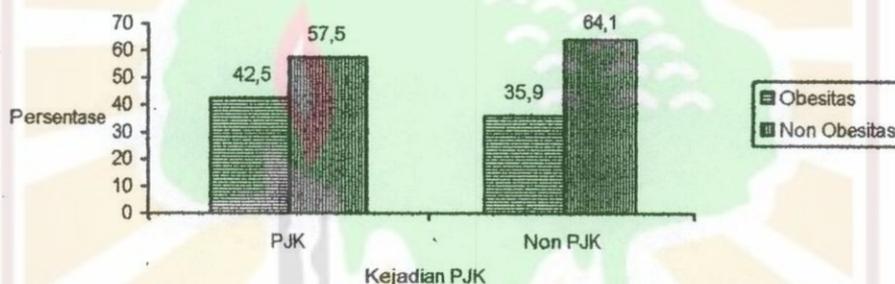


Diagram 4

Distribusi frekuensi faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 berdasarkan variabel Obesitas

Pada diagram 4 terlihat distribusi responden berdasarkan variabel obesitas cukup merata. Sebagian besar responden tidak mengalami obesitas, baik itu responden yang mengalami PJK (57,5%) maupun non PJK (64,1%). Responden yang mengalami obesitas berdasarkan perhitungan IMT ini tidak mencapai 50% untuk responden dengan PJK (42,5%).

MILIK
UPT PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS ANDALAS

6. Obesitas Abdominal

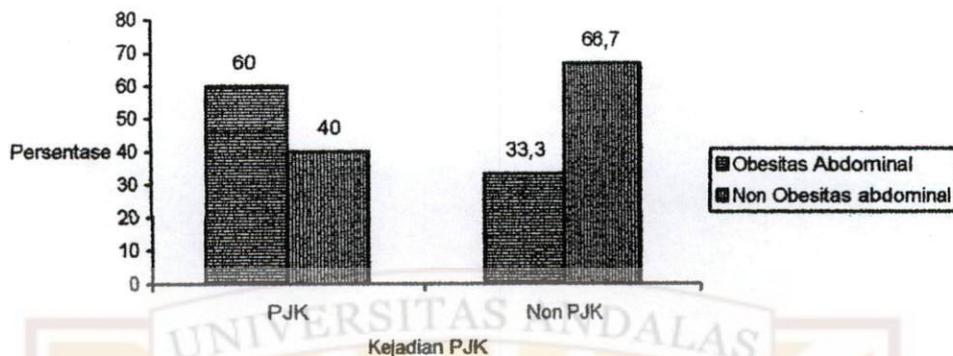


Diagram 5

Distribusi frekuensi faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 berdasarkan variabel obesitas abdominal

Pada diagram 5 untuk faktor risiko obesitas abdominal, terdapat perbedaan yang cukup signifikan. Mayoritas responden non PJK tidak mengalami obesitas abdominal (66,7%). Sebaliknya pada responden yang mengalami PJK, angka kejadian obesitas abdominal cukup besar (60%).

B. Analisa Bivariat

Analisa bivariat dilakukan untuk melihat hubungan antar dua variabel, variabel dependen dan variabel independen. Analisa dilakukan melalui uji Chi Square dengan melihat nilai taraf signifikansi dari tiap variabel tersebut.

1. Hubungan antara Riwayat merokok dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Tabel 9 Hubungan antara Riwayat merokok dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Riwayat Merokok	Kejadian PJK				Total	%
	PJK		Non PJK			
	n	%	n	%		
Berat	17	68	8	32	25	100
Sedang	8	80	2	20	10	100
Ringan	2	40	3	60	5	100
Bukan Perokok	13	33,3	26	66,7	39	100
Jumlah	40		39		79	

df=3

$\chi^2=11,362$

p=0,010

Tabel 9 di atas menunjukkan bahwa lebih dari separuh penderita DM tipe 2 yang mengalami PJK merupakan perokok berat (68%). Dari hasil analisa Chi Square didapatkan nilai $p < 0,05$ yang artinya riwayat merokok berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2.

2. Hubungan antara Hipertensi dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Tabel 10 Hubungan antara Hipertensi dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Tekanan Darah	Kejadian PJK				Total	%
	PJK		Non PJK			
	n	%	n	%		
Hipertensi	31	63,3	18	36,7	49	100
Non Hipertensi	9	30	21	70	30	100
Jumlah	40		39		79	

df=1

$\chi^2=6,961$

p=0,008

Pada tabel 10 terlihat bahwa lebih dari separuh penderita DM tipe 2 yang mengalami PJK mengalami hipertensi (63,3%). Dari analisa Chi Square didapatkan nilai $p < 0,05$ artinya terdapat hubungan antara hipertensi dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2.

3. Hubungan antara Inaktivitas Fisik dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Tabel 11 Hubungan antara Inaktivitas Fisik dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Aktivitas Fisik	Kejadian PJK				Total	%
	PJK		Non PJK			
	n	%	n	%		
Aktif	1	50	1	50	2	100
Sedang	10	33,3	20	66,7	30	100
Tidak aktif	29	61,7	18	38,3	47	100
Jumlah	40		39		79	

df=2

$\chi^2=5,896$

p=0,052

Pada tabel 11 terlihat bahwa sebagian besar penderita DM tipe 2 yang mengalami PJK memiliki pola hidup tidak aktif atau inaktivitas fisik (61,7%). Analisa Chi Square pada variabel ini didapatkan nilai $p > 0,05$ artinya tidak terdapat hubungan antara inaktivitas fisik dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2.

4. Hubungan antara Obesitas dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Tabel 12 Hubungan antara Obesitas dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Obesitas	Kejadian PJK				Total	%
	PJK		Non PJK			
	n	%	n	%		
Obesitas	17	54,8	14	45,2	31	100
Non Obesitas	23	47,9	25	52,1	48	100
Jumlah	40		39		79	

df=1

 $\chi^2=0,137$

p=0,711

Tabel 12 tersebut menunjukkan bahwa lebih dari separuh penderita DM tipe 2 dengan PJK mengalami obesitas (54,8%). Hasil analisa Chi Square berdasarkan penelitian didapatkan nilai $p > 0,05$ artinya tidak terdapat hubungan antara obesitas dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2.

5. Hubungan antara Obesitas Abdominal dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Tabel 13 Hubungan antara Obesitas Abdominal dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Obesitas Abdominal	Kejadian PJK				Total	%
	PJK		Non PJK			
	n	%	n	%		
Obesitas Abdominal	25	65,8	13	34,2	38	100
Non Obesitas Abdominal	15	36,6	26	63,4	41	100
Jumlah	40		39		79	

df=1

 $\chi^2=5,611$

p=0,018

Pada tabel terlihat bahwa sebagian besar penderita DM tipe 2 dengan PJK mengalami obesitas abdominal (65,8%). Hasil analisa bivariat untuk variabel ini berdasarkan hasil penelitian didapatkan nilai $p \leq 0,05$ artinya terdapat hubungan antara obesitas abdominal dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2.

C. Analisa Multivariat

Analisa multivariat dilakukan dengan metode regresi logistik ganda. Pemodelan yang dilakukan yaitu model prediksi dengan tujuan untuk memperoleh model yang terdiri dari beberapa variabel independen yang dianggap terbaik untuk memprediksi kejadian variabel dependen. Prosedur pemodelan dilakukan dengan melakukan pemilihan variabel melalui analisis bivariat antar masing-masing variabel independen dengan variabel dependennya. Bila hasil uji bivariat mempunyai nilai $p < 0,25$, maka variabel tersebut dapat masuk model multivariat. Analisa multivariat ini bertujuan untuk melihat seberapa besar peluang suatu faktor dalam variabel independen mempengaruhi kejadian PJK pada penderita DM tipe 2.

1. Pemilihan Variabel Kandidat Multivariat

Tabel 14 Hasil Analisis Bivariat antara Hubungan Riwayat Merokok, tekanan darah, inaktivitas fisik, obesitas, dan obesitas abdominal dengan Kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

No	Variabel	pValue
1	Riwayat Merokok	0,002
2	Tekanan Darah	0,004
3	Inaktivitas Fisik	0,029
4	Obesitas	0,548
5	Obesitas abdominal	0,009

Dari lima variabel yang telah dilakukan analisa bivariat didapatkan hanya 4 variabel yang memenuhi syarat untuk dilakukan analisa multivariat, yaitu variabel riwayat merokok, tekanan darah, inaktivitas fisik, dan obesitas abdominal. Keempat variabel ini memiliki pValue < 0,25 sehingga dapat dilakukan analisa multivariat.

2. Pembuatan Model Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian PJK pada Penderita DM tipe 2

Dalam pemodelan ini semua variabel yang masuk dalam kandidat model dianalisis secara bersama-sama. Setelah itu, sebagai patokan dalam analisis ini yaitu $p \leq 0,05$, berarti variabel yang p valuenya $> 0,05$ akan dikeluarkan dari model secara bertahap satu persatu, mulai dari p value terbesar, disamping itu juga dilakukan uji konfounding dengan melihat perbedaan nilai OR untuk variabel utama dengan dikeluarkannya variabel kandidat konfounding.

a. Analisis Model Multivariat Tahap Pertama

Tabel 15 Hasil Analisis Model Pertama Hubungan Riwayat Merokok, Tekanan darah, inaktivitas fisik, dan Obesitas Abdominal dengan Kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

No	Variabel	pValue	Exp(B)	95,0% CI for Exp (B)	
				Lower	Upper
1	Merokok	0,005	1,801	1,196	2,714
2	Tekanan darah	0,013	4,277	1,351	13,541
3	Inaktivitas fisik	0,289	1,718	0,632	4,669
4	Obesitas abdominal	0,012	3,963	1,348	11,648

Dari tabel 15 terlihat bahwa untuk pemodelan tahap pertama ini didapatkan variabel inaktivitas fisik memiliki nilai $p > 0,05$ sehingga pada pemodelan selanjutnya variabel inaktivitas fisik dikeluarkan dari model.

b. Analisis Model Multivariat Tahap Kedua

Tabel 16 Hasil Analisis Tahap Kedua Hubungan Merokok, Tekanan darah, dan Obesitas Abdominal dengan Kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

No	Variabel	pValue	Exp(B)	95,0% CI for Exp (B)	
				Lower	Upper
1	Merokok	0,003	1,856	1,238	2,783
2	Tekanan darah	0,007	4,780	1,544	14,802
3	Obesitas abdominal	0,012	3,941	1,355	11,460

Setelah inaktivitas fisik dikeluarkan kita lihat perubahan nilai OR untuk variabel merokok, tekanan darah, dan obesitas abdominal, ternyata dengan dikeluarkan inaktivitas fisik, OR variabel merokok berubah sebesar $(1,856-1,801)/1,801 = 3,05\%$, OR variabel tekanan darah berubah sebesar $(4,780-$

$4,277/4,277 = 11,76\%$, OR variabel obesitas abdominal berubah sebesar $(3,963-3,941)/3,963 = 0,56\%$. Dengan hasil ini berarti variabel inaktivitas sebagai konfounding karena terdapat perubahan OR $> 10\%$, sehingga variabel ini harus diikutkan kembali dalam model. Selanjutnya variabel tekanan darah yang akan dikeluarkan.

c. Analisis Model Multivariat Tahap Ketiga

Tabel 17 Hasil Analisis Tahap Ketiga Hubungan Merokok, Inaktivitas fisik, dan Obesitas abdominal dengan Kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

No	Variabel	pValue	Exp(B)	95,0% CI for Exp (B)	
				Lower	Upper
1	Merokok	0,006	1,714	1,167	2,516
2	Inaktivitas fisik	0,111	2,182	0,837	5,689
3	Obesitas abdominal	0,011	3,733	1,344	10,368

Setelah variabel tekanan darah dikeluarkan ternyata OR untuk variabel merokok berubah sebesar $(1,801-1,714)/1,801 = 4,83\%$, OR variabel inaktivitas fisik berubah sebesar $(2,182-1,718)/1,718 = 27\%$, dan OR variabel obesitas abdominal berubah sebesar $(3,963-3,733)/3,963 = 5,8\%$. Dengan demikian variabel tekanan darah tetap dalam model, tahap selanjutnya variabel obesitas abdominal dikeluarkan dari model.

c. Analisis Model Multivariat Tahap Keempat

Tabel 17 Hasil Analisis Tahap Keempat Hubungan Merokok, Tekanan darah, dan Inaktivitas fisik dengan Kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

No	Variabel	pValue	Exp(B)	95% CI for Exp (B)	
				Lower	Upper
1	Merokok	0,006	1,726	1,173	2,538
2	Tekanan darah	0,012	3,975	1,347	11,725
3	Inaktivitas fisik	0,277	1,710	0,650	4,494

Setelah variabel obesitas abdominal dikeluarkan, OR merokok berubah sebesar $(1,801-1,726)/1,801 = 4,16\%$, OR tekanan darah berubah sebesar $(4,277-3,975)/4,277 = 7,06\%$, OR inaktivitas fisik berubah sebesar $(1,718-1,710)/1,718 = 0,47\%$. Dengan hasil ini maka variabel obesitas abdominal dikeluarkan dari model. Setelah itu dilakukan uji interaksi, pada kasus ini diduga terdapat interaksi antara variabel tekanan darah dengan variabel inaktivitas fisik. Namun dari hasil uji interaksi didapatkan nilai $p = 0,844$ yang artinya nilai $p > 0,05$ sehingga keputusan variabel interaksi tidak signifikan, berarti tidak ada interaksi antara tekanan darah dengan inaktivitas fisik. Dengan demikian pemodelan telah selesai, sehingga model yang valid adalah sebagai berikut :

No	Variabel	pValue	Exp(B)	95% CI for Exp (B)	
				Lower	Upper
1	Merokok	0,006	1,726	1,173	2,538
2	Tekanan darah	0,012	3,975	1,347	11,725
3	Inaktivitas fisik	0,277	1,710	0,650	4,494

Dari analisis multivariat ini didapatkan variabel yang berhubungan bermakna dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 adalah variabel riwayat merokok, sedangkan variabel inaktivitas fisik, tekanan darah, dan obesitas

abdominal sebagai variabel konfounding. Hasil analisis didapatkan OR dari variabel merokok adalah 1,726 yang artinya penderita DM tipe 2 yang memiliki riwayat merokok akan memiliki risiko terjadinya PJK sebesar 1,726 kali dibandingkan penderita DM yang tidak memiliki riwayat merokok.



BAB VI

PEMBAHASAN

Pengambilan data yang awalnya direncanakan dengan kuisioner, sebagian diganti dengan wawancara terpimpin. Ini terjadi karena banyaknya responden yang berusia lanjut dan memiliki keterbatasan fisik, sehingga responden meminta untuk dibacakan kuisioner. Kuisioner diisi oleh peneliti sesuai dengan data yang disampaikan responden. Sedangkan responden yang tidak memiliki keterbatasan mengisi sendiri kuisionernya. Untuk pengukuran lingkar pinggang, berat badan, tinggi badan, serta tekanan darah dilakukan sendiri oleh peneliti.

A. Karakteristik Responden

Dari hasil penelitian didapatkan 40 kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 dari 79 responden yang datang berkunjung ke poliklinik khusus dan poliklinik jantung regional RS.DR.M.Djamil Padang. Berdasarkan hasil penelitian, diperoleh data bahwa mayoritas responden merupakan lansia yang berusia lebih dari 61 tahun. Pada penelitian ini juga didapatkan bahwa sebagian besar responden tidak memiliki riwayat PJK pada keluarga. Selain itu, pada penelitian ini didapatkan bahwa mayoritas responden berjenis kelamin laki-laki yang merupakan golongan risiko tinggi terkena PJK.

Seiring dengan bertambahnya usia terjadi peningkatan kadar kolesterol dan tekanan darah rata-rata yang disebabkan penumpukan kolesterol berupa zat kapur pada dinding pembuluh darah. Hal ini akan mengakibatkan terjadinya aterosklerosis yang merupakan penyebab PJK. Rawan sakit jantung biasanya

terjadi pada umur 40-70 tahun (Diana, 2004). Jadi bertambahnya umur menyebabkan bertambah banyaknya faktor risiko untuk terjadinya PJK. Selain itu penuaan juga menyebabkan perubahan pada integritas lapisan dinding arteri, sehingga menghambat aliran darah dan nutrisi ke jaringan (Smeltzer & Bare, 2002).

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa jumlah responden yang mengalami PJK berdasarkan jenis kelamin lebih banyak laki-laki daripada perempuan. Laki-laki memiliki risiko tinggi untuk menderita penyakit jantung dan pembuluh darah dalam periode tertentu dibandingkan dengan perempuan. Menurut A. Maximin dan L. W. Kenya dalam bukunya *Heart Therapy* 1997 dikatakan bahwa risiko laki-laki untuk terkena penyakit kardiovaskular lebih tinggi daripada perempuan setelah usia remaja sampai 50 tahun. Pada rentang usia tersebut, laki-laki memiliki 2-3 kali lipat kemungkinan menderita penyakit jantung dibandingkan perempuan. Hal ini terjadi karena adanya hormon estrogen pada perempuan dimasa sebelum menopause yang dipercaya dapat mencegah terbentuknya plak pada arteri dengan menaikkan kadar HDL dan menurunkan kadar LDL (Soeharto, 2002).

Lipoeto (2006) menyatakan bahwa terdapat hubungan positif antara pertambahan umur dengan kejadian aterosklerosis yang memicu terjadinya PJK. Sementara itu Haffner dkk menyatakan bahwa peningkatan risiko payah jantung pada penderita diabetes disebabkan karena kontrol gula darah yang buruk dalam waktu lama, ataupun karena adanya berbagai faktor lain yang turut memperberat dan memperbesar kemungkinan terjadinya PJK pada penderita DM tipe 2, seperti hipertensi, resistensi insulin, dislipidemia, dll (Shahab, 2004).

Selain faktor usia dan jenis kelamin, dari penelitian ini didapat bahwa mayoritas responden tidak memiliki riwayat kejadian PJK pada keluarga, baik itu responden yang mengalami kejadian PJK maupun responden nonPJK. Walaupun demikian, adanya faktor ini juga berperan dalam menimbulkan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2. Riwayat PJK pada keluarga ini terkait dengan hipertensi dan hiperkolesterolemi yang dialami penderita (Anwar,2004).

B. Hubungan antara riwayat merokok dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Pada diagram 1 terlihat bahwa mayoritas responden memiliki riwayat merokok yang oleh peneliti dibagi menjadi tiga kategori, yaitu perokok ringan, perokok sedang, dan perokok berat. Sebagian penderita DM tipe 2 yang mengalami PJK memiliki riwayat perokok berat (68%). Distribusi frekuensi variabel riwayat merokok ini tersebar cukup merata antara responden DM tipe 2 yang terkena PJK dan non PJK. Faktor risiko merokok ini dimiliki oleh sebagian besar responden laki-laki. Dari penelitian didapatkan bahwa sebagian besar responden sudah menghentikan kebiasaan merokoknya sejak terdiagnosis menderita PJK.

Hasil analisa bivariat yang dilakukan pada variabel riwayat merokok dan kejadian PJK menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara riwayat merokok dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2. Dari hasil uji bivariat tersebut didapatkan nilai $p \leq 0,05$ yang artinya riwayat merokok berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2.

Hasil penelitian ini tidak berbeda dengan hasil penelitian dari *Lipid Research Program Prevalence Study* yang menyatakan bahwa risiko timbulnya PJK meningkat sejajar dengan jumlah rokok yang dihisap (Diana, 2004). Walaupun efek rokok adalah menyebabkan peningkatan beban kerja miokard oleh rangsangan katekolamin dan menurunnya konsumsi O₂ akibat inhalasi CO, dan menurunkan kadar HDL kolesterol, mekanisme bagaimana rokok mempengaruhi PJK masih belum jelas. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Robertson, *et. al* menyimpulkan bahwa rokok dapat menjadi suatu faktor risiko penting hanya pada kelompok masyarakat yang mempunyai kolesterol plasma yang tinggi (Lipoeto, 2006).

C. Hubungan antara hipertensi dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Analisa univariat pada diagram 2 memperlihatkan bahwa mayoritas responden yang terdiagnosis PJK mengalami hipertensi (77,5%). Distribusi frekuensi untuk kedua kategori responden cukup merata. Faktor risiko hipertensi ini dimiliki oleh sebagian besar responden laki-laki.

Hasil analisis bivariat yang dilakukan pada variabel hipertensi dan kejadian PJK menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara hipertensi dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2. Pada analisa bivariat ini didapatkan nilai $p \leq 0,05$ artinya terdapat hubungan antara hipertensi dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2.

Belchetz *et.al* mengemukakan bahwa prevalensi kejadian hipertensi tiga kali lebih besar pada pasien diabetes, dan hipertensi pada penderita diabetes ini

mempercepat proses terjadinya komplikasi makrovaskular (Belchetz, 2003). Menurut Wiguno dkk (2008), hipertensi pada diabetes melitus berperan dalam mekanisme terjadinya PJK, gangguan pembuluh darah perifer, gangguan pembuluh darah serebral, dan gagal ginjal. Setiap kenaikan 5 mmHg tekanan darah sistolik dan diastolik akan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular sebesar 20-30% pada penderita DM (Radi, 2007).

Hasil penelitian UKPDS pada 5.102 pasien DM tipe 2 menemukan bahwa terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara hipertensi dengan terjadinya komplikasi makrovaskular, khususnya infark miokard. Penelitian ini mengemukakan pentingnya penilaian awal tekanan darah pada pasien yang baru terdiagnosis menderita diabetes, karena hal ini akan lebih efektif dalam pencegahan terjadinya komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular. Bila dibandingkan dengan penatalaksanaan hiperglikemia pada pasien DM tipe 2 yang sulit dilakukan karena sifatnya yang progresif, pengontrolan lebih mudah dilakukan dengan bantuan terapi farmakologis. Karena risiko komplikasi diabetes meningkat seiring dengan tekanan darah, maka perlu dilakukan perubahan pola hidup pada pasien diabetes, baik itu yang mengalami hipertensi maupun non hipertensi (Adler *et.al*, 2000).

Pada penelitian ini ditemukan bahwa mayoritas responden merupakan lansia dan memiliki pola hidup inaktif. Usia lanjut dan pola hidup inaktif inilah yang secara langsung maupun tidak langsung memberi kontribusi terhadap terjadinya PJK. Dari penelitian ini ditemukan cukup banyak responden non PJK yang mengalami hipertensi, yang berisiko mengalami komplikasi PJK bila tidak dilakukan penatalaksanaan yang tepat.

D. Hubungan antara inaktivitas fisik dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Pada diagram 3 terlihat bahwa sebagian besar responden PJK memiliki pola hidup tidak aktif (72,5%) yang merupakan prediktor terjadinya PJK pada penderita DM tipe 2. Distribusi frekuensi setiap kategori untuk variabel ini tersebar cukup merata. Berdasarkan hasil penelitian didapatkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara inaktivitas fisik dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 dimana nilai $p > 0,05$. Namun terdapat kecenderungan hubungan antara variabel inaktivitas fisik dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 mengingat nilai p pada hasil uji bivariat untuk variabel ini mendekati 0,05.

Hasil dari penelitian ini berbeda dengan hasil penelitian Lipoeto (2006) yang menyatakan bahwa aktivitas fisik yang rendah merupakan prediktor kuat terhadap kejadian PJK. Namun, pada penelitian yang dilakukan Lipoeto tersebut, terdapat faktor lain yang menyebabkan inaktivitas fisik menjadi prediktor kuat terhadap PJK, yaitu stress.

Tidak terdapatnya hubungan antara variabel aktivitas fisik dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 bisa disebabkan oleh beberapa hal, diantaranya sebaran responden yang cukup merata dan faktor usia. Mayoritas responden pada penelitian ini merupakan lansia yang berusia lebih dari 61 tahun.

E. Hubungan antara Obesitas dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Pada diagram 4 terlihat bahwa sebagian besar responden tidak mengalami obesitas, baik itu responden PJK maupun responden non PJK. Hasil analisis bivariat didapatkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 karena nilai p variabel ini $>0,05$.

Penelitian yang dilakukan oleh Lipoeto (2006) pada etnis Minangkabau yang mengalami PJK, juga tidak menemukan adanya hubungan antara kelebihan berat badan dan kejadian PJK. Sekalipun demikian hubungan antara faktor risiko PJK dengan berat badan atau obesitas masih terbuka untuk didiskusikan. Beberapa hasil penelitian menyimpulkan bahwa peningkatan risiko pada penderita obesitas ditentukan terutama oleh faktor risiko lain dan tidak tergantung penambahan berat badan saja.

Penelitian yang dilakukan WHO di beberapa Pusat Studi di seluruh dunia dimulai pada awal tahun 1980-an untuk memonitor kecenderungan terjadinya penyakit jantung, menemukan bahwa sensitivitas hasil ukur obesitas maupun overweight terhadap penyakit kardiovaskuler umumnya rendah pada populasi yang memiliki kejadian obesitas rendah. Pada penelitian ini juga ditemukan angka faktor risiko obesitas yang rendah. Angka obesitas yang rendah ini dimungkinkan karena berbagai faktor, salah satunya akibat diet yang telah diterima dan dijalankan oleh penderita DM tipe 2 tersebut. Penurunan atau pengelolaan obesitas ini dapat memperbaiki sindroma metabolik yang terjadi walaupun tidak mengubah risiko terjadinya PJK.

F. Hubungan antara obesitas abdominal dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2.

Pada diagram 5 terlihat bahwa sebagian besar responden yang terdiagnosis PJK mengalami obesitas abdominal (60%). Selain itu terlihat pada analisa univariat ini sebaran responden yang berbanding terbalik. Berdasarkan hasil penelitian didapatkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara obesitas abdominal dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2. Hasil analisa bivariat untuk variabel ini berdasarkan hasil penelitian didapatkan nilai $p \leq 0,05$.

Tidak seluruh responden yang mengalami obesitas sentral juga mengalami obesitas atau memiliki IMT tinggi. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian De Frunzo and Ferrannini yang dilakukan di gotenborg, Swedia yang memperlihatkan bahwa bahkan dengan IMT yang rendah, lemak abdomen berhubungan dengan faktor risiko PJK lainnya, seperti riwayat merokok, resistensi insulin, hiperinsulinemia, hipertensi, diabetes, dan kadar lipoprotein yang tidak normal (Lipoeto, 2006).

Menurut Bjontorp dalam Lipoeto (2006), distribusi jaringan adiposa yang mengindikasikan kemungkinan komplikasi yang berhubungan dengan akibat obesitas jelas tergantung pada komponen viseral lemak tubuh, dan tidak harus bersamaan dengan total obesitas. Soegondo (2007) mengatakan bahwa obesitas central meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular karena keterkaitannya dengan sindrom metabolik. Menurut Lipoeto (2006), lingkaran pinggang saja juga telah direkomendasikan sebagai salah satu cara mengukur lemak abdomen dan risiko penyakit kardiovaskular.

Obesitas abdominal merupakan salah satu gejala yang paling utama berhubungan dengan DM tipe 2 dan masih dalam penyelidikan. Lemak memiliki efek sangat penting pada metabolisme. Hubungan yang erat ditunjukkan oleh sebuah riset mengungkapkan bahwa suatu penurunan kepekaan hormon insulin berkaitan erat dengan obesitas abdominal. Asam lemak memiliki efek langsung terhadap aktivitas insulin dengan membatasi uptake glukosa ke otot dan meningkatkan glukoneogenesis di hati. Kedua aktivitas tersebut dapat menyebabkan hiperglikemia dan memberi kontribusi terhadap terjadinya hiperinsulinemia. Hiperinsulinemia merupakan anomali lain yang ditemukan pada sindroma metabolik yang dapat menyebabkan resistensi insulin. Ini merupakan penanda rendahnya sensitivitas insulin dan merupakan faktor risiko terjadinya penyakit jantung iskemik. *The Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factors Study* menemukan bahwa hiperinsulinemia dan resistensi insulin berhubungan dengan hipertensi dan obesitas abdominal (Lakka *et.al*, 2000).

Obesitas abdominal ini yang merupakan salah satu pertanda sindroma metabolik perlu mendapat penanganan serius terkait dengan risiko terjadinya PJK. Pengontrolan dapat dilakukan melalui peningkatan aktivitas fisik.

G. Faktor risiko paling dominan berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Dari hasil analisa multivariat yang dilakukan terhadap variabel independen yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 di RS.DR.M.Djamil Padang didapatkan bahwa riwayat merokok merupakan faktor yang paling dominan berhubungan dengan kejadian PJK dengan nilai OR sebesar

1,726. Ini artinya pada penelitian ini riwayat merokok merupakan prediktor kuat terhadap terjadinya PJK pada penderita DM tipe 2.



BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

A. KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan tentang factor-faktor yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 di RS. DR. M. Djamil Padang tahun 2008, maka dapat diambil kesimpulan sebagai berikut :

1. Terdapat 50,6% penderita DM tipe 2 yang mengalami kejadian PJK pada di RS. DR. M. Djamil Padang.
2. Sebesar 68% penderita DM tipe 2 yang mengalami PJK memiliki riwayat sebagai perokok berat (68%). Terdapat hubungan yang bermakna antara riwayat merokok dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2
3. Sebesar 77,5% penderita DM tipe 2 yang terdiagnosis PJK mengalami hipertensi. Terdapat hubungan yang bermakna antara hipertensi dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2
4. Sebesar 60% penderita DM tipe 2 yang terdiagnosis PJK mengalami obesitas abdominal. Terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas abdominal dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2
5. Sebesar 72,5% penderita DM tipe 2 yang terdiagnosis PJK memiliki pola hidup tidak aktif. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara inaktivitas fisik dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2
6. Sebesar 42,5% penderita DM tipe 2 yang terdiagnosis PJK mengalami obesitas. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

7. Faktor yang paling dominan berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 adalah riwayat merokok dengan peluang terjadinya sebesar 1,726 kali.

B. SARAN

1. Perlunya usaha untuk memodifikasi pola hidup penderita DM tipe 2 mengingat bahwa mayoritas responden memiliki pola hidup tidak aktif, memiliki riwayat merokok, serta masih terdapat responden yang mengalami obesitas dan obesitas abdominal. Modifikasi gaya hidup ini juga mencakup penghentian merokok, pengontrolan tekanan darah, dan mengatur diet untuk mengurangi angka morbiditas dan mortalitas akibat komplikasi ini.
2. Perlunya penelitian yang lebih lanjut dan mendalam dengan jumlah sampel yang lebih besar dan ruang lingkup penelitian yang luas dan tidak terbatas pada variabel-variabel yang tercantum dalam penelitian ini saja, sehingga faktor-faktor lain yang berhubungan dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2 dapat diketahui.

DAFTAR PUSTAKA

- ADA (American Diabetes Association). 2008. *The link between Smoking, Diabetes, Cholesterol and Hardening of the Arteries*. Diakses dari <http://www.diabetes.org> Februari 2008
- Amir, Yufitriana. 2004. *Gambaran kegiatan berolahraga pada penderita Diabetes melitus di poliklinik khusus penyakit dalam perjan RS DR. M. Djamil Padang Tahun 2004*. Skripsi. Padang: Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.
- Anwar, T. Bahri. 2004. *Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner*. Universitas Sumatera Utara: e-USU Repository. Diakses dari <http://www.library.ac.usu> April 2008
- Ard, Dedy. 2008. *Hipertensi, Penyebab utama Penyakit Jantung*. Diakses dari <http://www.harian-global.com> Februari 2008
- Arikunto, Suharsimi. (2002). *Prosedur Penelitian Suatu Pendekatan Praktek*. Jakarta: PT Rineka Cipta.
- Belchetz, Paul *et al.* 2003. *Mosby's color atlas and text of Diabetes and Endocrinology*. London: Elsevier Science Limited
- Berry *et al.* 1999. *Diabetes and Coronary Heart Disease*. Diabetes Spectrum volume 12 number 2, 1999, Pages 80-83. Diakses dari <http://www.diabetes.org> Diakses 22 Februari 2008
- Deli. 2004. *Homocysteine pada Penyakit Jantung Koroner dengan DM Tipe 2*. Jurnal Kedokteran Methodist, Vol. 2 No. 2 September 2004
- Departemen Kesehatan RI. 2007. *Profil Kesehatan Indonesia 2005*. Jakarta: Departemen Kesehatan RI.
- Diana, L. 2004. *Gaya Hidup Penderita Penyakit Jantung Koroner di Pusat Jantung Regional Perjan RS. Dr. M. Djamil Padang dan faktor-faktor yang mempengaruhinya*. Skripsi. Padang: Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
- Greenspan, F., Bexter, J.D. 2000. *Endokrinologi Dasar dan Klinik*. Jakarta: EGC
- Hastono, Sutanto Priyo. 2006. *Basic Data Analysis For Health Research Training*. Jakarta: Fakultas Kesehatan Masyarakat UI
- Hicks, Jennifer. 2008. *Heart Disease and Diabetes*. Diakses dari <http://www.about.com/Diabetes> 28 Februari 2008

IDF (International Diabetes Federation). 2003. *Diabetes and Cardiovascular Disease*. Diakses dari <http://www.idf.com> Maret 2008

_____. 2005. *Diabetes: A Major Risk Factor*. Diakses dari <http://www.idf.com> Februari 2008

Kasper, Dennis. L., Braunwald, E., Fauci, Anthony. S., Hauser, Stephen. L. 2005. *Harrison's Principles of Internal Medicine volume II*. USA: McGraw-Hill Companies, Inc

Lipoeto, Nur Indrawati. 2006. *Zat Gizi dan Makanan pada Penyakit Kardiovaskular*. Padang: Andalas University Press

Moeliandri, Faliawati. 2002. *Diabetes dan Penyakit Kardiovaskular*. Jurnal Prodia: Informasi Laboratorium Volume. 5/2002

Nursalam. 2003. *Konsep dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan*. Jakarta: Salemba Medika

PERKENI. (2006). *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia*, Jakarta: PB. PERKENI

Prasetyo, Bambang. 2005. *Metode Penelitian Kuantitatif*. Jakarta: RajaGrafindo Persada.

Price, S. A. 2005. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses – Proses Penyakit*. Ed.6. Vol 2. Jakarta: EGC

Radi, Basuni. 2007. *Diabetes Mellitus sebagai Faktor risiko Utama Penyakit Jantung*. National cardiovascular Center Harapan Kita. Diakses dari <http://www.pjnhk.go.id> Maret 2008

Sargowo, Djanggan., M. Hendrarko. 2008. *Pola Perilaku Tipe A(PPTA) Pada Penderita Penyakit Jantung Koroner(PJK)*. Malang: Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya

Sargowo, Djanggan. 2002. *Peranan Kadar Trigliserida Dan Lipoprotein Sebagai Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner*. Diakses dari <http://www.tempointeraktif.com/medika> Februari 2008

Setiadi. (2007). *Konsep dan Penulisan Riset Keperawatan*. Yogyakarta: Graha Ilmu

Sibarani, T. 2003. *Penyakit Jantung Koroner Pembunuh Nomor Wahid*. Diakses dari <http://www.sinarharapan.co.id> Maret 2008

Smeltzer, S., Bare, B. 2002. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddarth*. Ed.8. Vol 2. Jakarta: EGC

- Soegondo, Sidartawan., dkk. 2006. *Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Soeharto, Iman. 2000. *Pencegahan Dan Penyembuhan Penyakit Jantung Koroner*. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama
- Stem, Michael. P. 2008. *The Effect of Glycemic Control on The Incidence of Macrovascular Complications of Type 2 Diabetes*. Diakses dari <http://www.archfammed.com> 21 Februari 2008
- Tjokroprawiro, Askandar. 2007. *Hidup Sehat dan Bahagia bersama Diabetes Mellitus*. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama
- _____. 2008. *Diabetik Neuropati: dari Basik ke Klinik*. Surabaya: Pusat Diabetes dan Nutrisi FK UNAIR/RSUD Dr. Soetomo
- Turner, RC., Millns, H., Neil, HAW., Stratton, IM., Manley, SE., Matthews, DR., Holman, RR. 2008. *Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23)*. *British Medical Journal*. Diakses dari <http://www.bmj.com> Februari 2008
- Waspadji, Sarwono., Sjaifoellah Noer. 1999. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid I, ed. Ketiga*. Jakarta: Persatuan Ahli Penyakit Dalam Indonesia.
- Wiguno, P., Roemiati, O., Sidabutar., Markum, M. S., dkk. 2008. *Hipertensi pada Diabetes Mellitus*. Diakses dari <http://www.google.com/search> April 2008
- Wild et.al. 2004. *Prevalence of Diabetes*. Diakses dari <http://www.who.com> 21 Februari 2008

RENCANA BIAYA PROPOSAL DAN PENELITIAN

No	Keterangan	Biaya
1	Biaya administrasi perizinan dan studi awal	Rp. 150.000
2	Penyusunan proposal penelitian	Rp. 300.000
3	Fotokopi, jilid dan penggandaan proposal skripsi untuk penguji dan pembimbing	Rp. 250.000
4	Biaya ujian proposal dan skripsi	Rp. 500.000
5	Penggandaan instrument penelitian	Rp. 100.000
6	Pelaksanaan penelitian	Rp. 300.000
7	Pengolahan dan analisa data	Rp. 150.000
8	Penggandaan dan jilid skripsi	Rp. 250.000
9	Penggandaan skripsi akhir	Rp. 200.000
		Rp. 2.200.000



LEMBARAN PERMOHONAN MENJADI SUBJEK PENELITIAN

Yth. Bapak/Ibu

di

Poliklinik Jantung RSUP. DR. M. Djamil Padang

Dengan hormat,

Saya yang bertanda tangan dibawah ini adalah mahasiswa Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang.

Nama : Nofirabuana Rizal

No. BP : 04121025

Akan melaksanakan penelitian mengenai **"Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II Di Poliklinik Jantung RSUP. DR. M. Djamil Padang Tahun 2008"** sebagai salah satu syarat untuk meraih gelar Sarjana Keperawatan di institusi pendidikan tersebut.

Untuk itu saya sangat mengharapkan kesediaan Bapak/Ibu untuk ikut serta dalam penelitian ini, yaitu dengan bersedia untuk diwawancarai dan mengisi kuesioner. Penelitian ini tidak menimbulkan kerugian bagi Bapak/Ibu sebagai subjek penelitian, kerahasiaan seluruh informasi yang diberikan akan dijaga dan hanya digunakan untuk kepentingan penelitian saja.

Atas kesediaan dan kerjasama Bapak/Ibu, saya ucapkan terimakasih.

Padang, Agustus 2008

Hormat saya

Nofirabuana Rizal

LEMBARAN PERSETUJUAN MENJADI SUBJEK PENELITIAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini bersedia untuk berpartisipasi dalam penelitian yang dilakukan oleh mahasiswa Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang, yang bernama Nofirabuana Rizal, nomor buku pokok 04121025 dengan judul penelitian **"Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II Di Poliklinik Jantung RSUP. DR. M. Djamil Padang Tahun 2008"**.

Demikian persetujuan ini saya tanda tangani tanpa ada paksaan dari siapapun. Saya memahami bahwa penelitian ini tidak akan berakibat negatif pada diri saya, oleh karena itu saya bersedia untuk menjadi subjek penelitian.

Padang, Agustus 2008

()

UNTUK KEDJAJAAN BANGSA



KUESIONER PENELITIAN
FAKTOR - FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN KEJADIAN
PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2
DI RSUP. DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2008

LEMBARAN PERMOHONAN MENJADI SUBJEK PENELITIAN

Yth. Bapak/Ibu

di

RSUP. DR. M. Djamil Padang

Dengan hormat,

Saya yang bertanda tangan dibawah ini adalah mahasiswa **Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang.**

Nama : Nofirabuana Rizal

No. BP : 04121025

Akan melaksanakan penelitian mengenai "**Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II Di RSUP. DR. M. Djamil Padang Tahun 2008**" sebagai salah satu syarat untuk meraih gelar Sarjana Keperawatan di institusi pendidikan tersebut.

Untuk itu saya sangat mengharapkan kesediaan Bapak/Ibu untuk ikut serta dalam penelitian ini, yaitu dengan bersedia untuk diwawancarai dan mengisi kuesioner. Penelitian ini tidak menimbulkan kerugian bagi Bapak/Ibu sebagai subjek penelitian, kerahasiaan seluruh informasi yang diberikan akan dijaga dan hanya digunakan untuk kepentingan penelitian saja.

Atas kesediaan dan kerjasama Bapak/Ibu, saya ucapkan terimakasih.

Padang, Agustus 2008

Hormat saya

Nofirabuana Rizal



KUESIONER PENELITIAN
FAKTOR - FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN KEJADIAN
PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2
DI RSUP. DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2008

A. Identitas responden

1. Nama Responden :
2. Umur :
3. Alamat :
4. Jenis kelamin :
 - a. Laki-laki
 - b. Perempuan
5. Riwayat Penyakit Jantung Koroner pada keluarga :
 - a. Ada
 - b. Tidak ada

B. Hasil pengukuran dan data laboratorium (diisi oleh peneliti)

Berat Badan :

Tinggi Badan :

Lingkar Pinggang :

Tekanan darah :

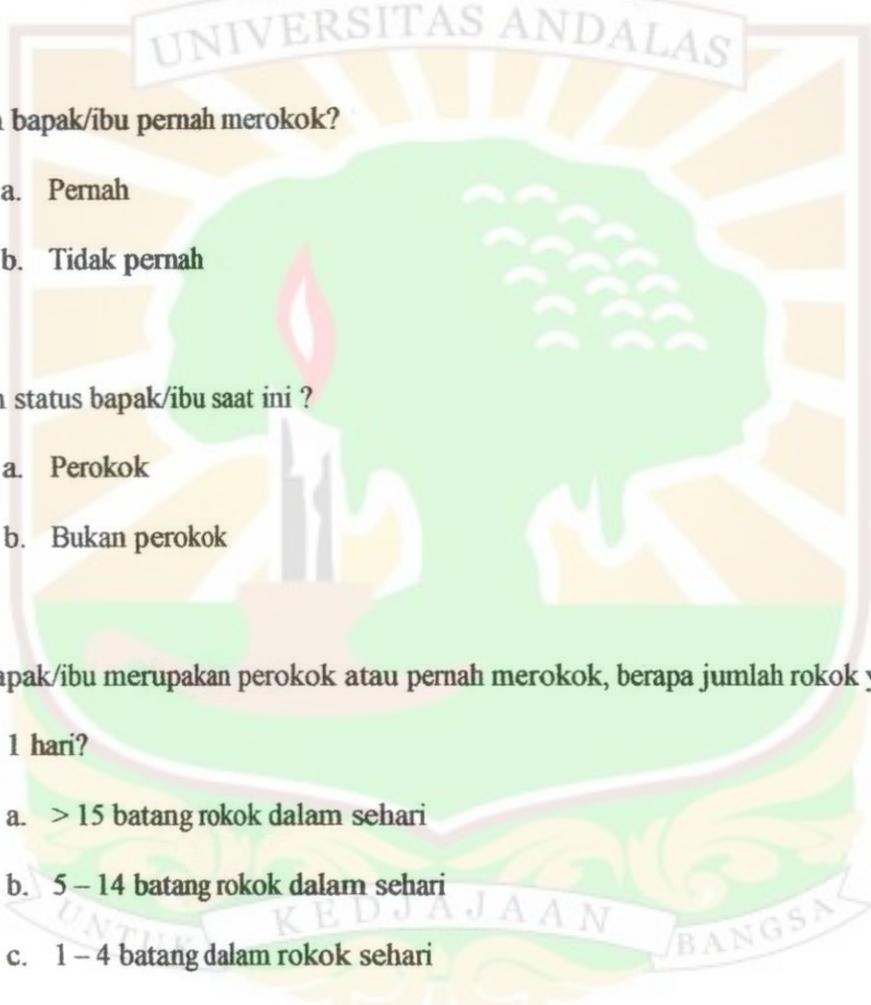


KUESIONER PENELITIAN
FAKTOR - FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN KEJADIAN
PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2
DI RSUP. DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2008

C. Kuesioner

Merokok:

Petunjuk : Pilihlah salah satu jawaban dibawah yang Bapak/Ibu anggap benar

- 
1. Apakah bapak/ibu pernah merokok?
 - a. Pernah
 - b. Tidak pernah

 2. Apakah status bapak/ibu saat ini ?
 - a. Perokok
 - b. Bukan perokok

 3. Jika bapak/ibu merupakan perokok atau pernah merokok, berapa jumlah rokok yang dihisap dalam 1 hari?
 - a. > 15 batang rokok dalam sehari
 - b. 5 – 14 batang rokok dalam sehari
 - c. 1 – 4 batang dalam rokok sehari

 4. Pada usia berapakah Bapak/Ibu mulai merokok?
.....(sebutkan)



KUESIONER PENELITIAN
FAKTOR - FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN KEJADIAN
PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2
DI RSUP. DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2008

Aktivitas Fisik

Petunjuk: Bacalah kolom di bawah ini, lalu berilah tanda checklist (√) pada kolom yang ada di bawah untuk kriteria yang sesuai dengan aktivitas Bapak/Ibu dalam satu tahun terakhir.

No	Jenis aktifitas fisik	Kegiatan
1	Amat aktif	Pekerjaan bersifat berat seperti mencangkul di sawah, menggali tambang, buruh pembangunan pabrik, dll. Sedikitnya 4 jam/hari Atau melakukan olahraga berat seperti berlari cepat, sepak bola tenis, jalan cepat, dll. Minimal 1jam/hari, 4 x seminggu
2.	Aktifitas sedang	Pekerjaannya memerlukan berjalan kaki atau naik sepeda beberapa jam/hari, seperti supervisor pekerjaan lapangan Mengikuti olahraga kebugaran atau bergabung dengan klub tari-tarian (dansa). Berjalan-jalan, berkebun, dan pekerjaan-pekerjaan dalam rumah
3.	Tidak aktif	Pekerjaannya memerlukan duduk di tempat sepanjang jam kerja, seperti sekretaris, operator komputer Bila ada waktu senggang digunakan untuk menonton TV dan baca buku Jarang bekerja sampai berkeringat dan tidak mampu berjalan cepat

Kode :

- a. Untuk kegiatan no 1
- b. Untuk kegiatan no 2
- c. Untuk kegiatan no 3

DEPARTEMEN KESEHATAN RI
DIREKTORAT JENDERAL BINA PELAYANAN MEDIK
RSUP DR. M. DJAMIL PADANG

Jl. Perintis Kemerdekaan Telp. 32373

SURAT IZIN SEMENTARA

NOMOR: LB.00.02.07.148

Kepada Yth;
Ka. Inst. Rekam Medis
RSUP DR. M. Djamil
di
Padang

Dengan hormat,

Sehubungan dengan surat izin dari Direktur Umum, SDM & Pendidikan belum selesai, maka dengan ini kami mohon bantuannya untuk memberikan data awal/keterangan kepada :

Nama : Nofirabuana Rizal
No.BP/NIM : 04121025
Mahasiswa : PSIK FK Unand Padang

Dengan judul/topik :

**"Hubungan Faktor Risiko Komplikasi Kardiovaskuler
Dengan Angka Kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK)
di RSUP DR. M. Djamil Padang"**

p) DM.

Demikianlah kami sampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Padang, 5 Maret 2008

a.n. Kabag Pendidikan & Penelitian
Kasubag. Diklit Non Medis



Ardianis, AMK, SPd
Nip. 140 077 440

DM → RI / RJ → '07'

Handwritten signature and notes.

ACC 6/30/08 - [Signature]

DEPARTEMEN KESEHATAN RI
DIREKTORAT JENDERAL BINA PELAYANAN MEDIK
RSUP DR. M. DJAMIL PADANG
Jl. Perintis Kemerdekaan Telp. 32373

SURAT IZIN SEMENTARA
NOMOR: LB.00.02.07. 148

Kepada Yth Sdr;
Ka. Inst. Rekam Medik
Ka. Irna C Penyakit Dalam
→ Ka. Inst. Cardiac Centre
RSUP DR. M. Djamil
di
Padang

Sehubungan dengan surat izin dari Direktur Umum, SDM & Pendidikan belum selesai, maka dengan ini kami mohon bantuannya untuk memberikan data awal/keterangan kepada:

Nama : Nofirabuana Rizal
BP/NIM : 04 121 025
Institusi : PSIK FK Unand Padang

Dengan judul/topik:

"Hubungan Faktor Risiko Komplikasi Kardiovaskuler Dengan Angka Kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK) di RSUP DR. M. Djamil Padang"

Demikianlah kami sampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Padang, 13 Maret 2008

a.n. Kabag Pendidikan & Penelitian
Kasubag. Diklit Non Medis


Ardianis, AMK, SPd
Nip. 140 077 440

*Keel
dikeluarkan
Can (handwritten initials) Jmd..*

MASTER TABEL-ganti sampel nonPJK

	Usia	JnsKlmm	RiwPJK	KejPJK	Merokok	TekDarah	AktivFsk	Obsts	ObstsAbdm
1	4	2	1	2	4	2	3	1	1
2	4	1	1	2	1	2	3	1	1
3	4	2	1	2	4	2	3	1	1
4	4	1	1	2	2	1	2	1	2
5	4	2	1	2	3	2	2	1	1
6	4	1	1	2	1	2	3	1	2
7	3	1	1	2	1	2	3	2	2
8	4	1	1	2	1	1	3	1	1
9	4	2	1	2	4	2	3	1	1
10	3	2	2	2	4	1	3	1	1
11	3	2	1	2	4	2	2	1	1
12	3	2	1	2	4	1	3	2	2
13	4	1	1	2	1	2	1	2	2
14	3	2	2	2	4	1	2	2	2
15	2	2	1	2	3	2	3	2	2
16	3	1	1	2	1	2	3	2	2
17	4	2	2	2	3	2	3	1	2
18	4	2	1	2	4	1	3	2	2
19	4	2	1	2	3	2	3	1	2
20	4	1	1	2	1	2	3	2	2
21	4	2	2	2	3	2	2	1	1
22	1	1	1	2	1	2	3	1	2
23	4	1	1	2	1	2	3	1	1
24	4	2	1	2	4	2	3	2	2
25	4	1	1	2	1	2	3	2	2
26	3	2	1	2	3	2	3	1	1
27	4	1	1	2	1	2	3	1	1
28	4	2	1	2	3	2	3	2	2
29	4	1	1	2	2	2	3	2	2
30	4	2	1	2	4	1	3	2	2
31	4	2	1	2	4	2	3	1	1
32	4	2	1	2	4	2	3	1	1
33	2	2	1	2	4	2	3	2	2
34	1	1	1	2	1	1	2	1	1
35	4	2	1	2	4	2	3	2	2
36	2	1	2	2	1	2	2	1	2
37	3	2	1	2	4	2	2	2	2
38	3	2	1	2	4	2	2	2	2
39	2	2	1	2	3	1	2	1	2
40	4	2	1	2	4	2	3	1	2
41	4	2	1	1	4	1	3	2	2
42	3	1	1	1	1	2	3	1	2
43	3	1	1	1	1	2	3	2	2

MASTER TABEL-ganti sampel nonPJK

	Usia	JnsKlmm	RiwPJK	KejPJK	Merokok	TekDarah	AktivFsk	Obsts	ObstsAbdm
44	4	1	1	1	1	1	2	2	1
45	3	2	1	1	4	1	3	2	1
46	2	1	2	1	1	2	2	1	2
47	2	1	1	1	1	1	2	2	2
48	3	1	1	1	1	1	2	1	1
49	4	1	1	1	1	1	3	1	1
50	3	2	1	1	3	1	2	1	2
51	4	2	1	1	1	2	2	2	2
52	3	1	1	1	1	1	3	1	2
53	2	1	1	1	1	1	2	1	1
54	4	2	1	1	4	1	2	1	1
55	3	1	1	1	1	1	2	2	2
56	4	1	1	1	1	2	3	1	1
57	3	2	1	1	2	2	2	1	1
58	3	2	1	1	1	1	2	2	1
59	4	1	1	1	1	1	3	1	1
60	4	1	1	1	1	2	3	1	1
61	2	1	1	1	2	1	2	1	1
62	4	1	1	1	1	1	3	1	1
63	4	1	1	1	1	2	2	1	1
64	4	1	1	1	1	1	2	2	2
65	2	1	1	1	1	2	2	2	1
66	4	2	1	1	2	2	3	2	1
67	2	1	1	1	1	1	2	1	1
68	4	1	1	1	1	1	3	2	2
69	2	1	1	1	1	2	2	1	2
70	4	2	1	1	4	2	3	1	2
71	4	1	1	1	4	2	3	1	1
72	4	1	1	1	4	1	2	1	1
73	3	2	1	1	4	2	2	1	1
74	4	2	2	1	4	2	3	2	1
75	4	2	1	1	1	2	2	1	1
76	3	1	1	1	1	2	3	1	1
77	3	2	1	1	1	1	1	2	1
78	4	2	1	1	1	2	3	1	1
79	3	2	1	1	3	1	3	1	1

MILIK
UPT PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS ANDALAS

Case Summaries(a)

KejPJK	Tidak	1	Usia	JnsKlmm	RhwPJK	Merokok	TekDarah	AktivFsk	Obets	ObetsAbdm
		1	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Non Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
		2	51-60	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Obesitas Abdominal
		3	51-60	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
		4	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Obesitas	Non Obesitas Abdominal
		5	51-60	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Non Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Non Obesitas Abdominal
		6	41-50	Perempuan	Ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Obesitas Abdominal
		7	41-50	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Obesitas	Obesitas Abdominal
		8	51-60	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
		9	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
		10	51-60	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Sedang	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Obesitas Abdominal
		11	>61	Laki-laki	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Obesitas	Obesitas Abdominal
		12	51-60	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Obesitas Abdominal
		13	41-50	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
		14	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
		15	51-60	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Obesitas	Obesitas Abdominal
		16	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
		17	51-60	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Ringan	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
		18	51-60	Laki-laki	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Obesitas	Non Obesitas Abdominal
		19	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
		20	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
		21	41-50	Perempuan	Tidak ada	Perokok Ringan	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
		22	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal

23	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
24	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Obesitas	Obesitas Abdominal
25	41-50	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Obesitas	Non Obesitas Abdominal
26	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Ringan	Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Non Obesitas Abdominal
27	41-50	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
28	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
29	41-50	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Obesitas Abdominal
30	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Obesitas Abdominal
31	>61	Perempuan	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
32	>61	Perempuan	Tidak ada	Perokok Berat	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
33	51-60	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal

34	>61	Laki-laki	Ada	Perokok Berat	Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Non Obesitas Abdominal
35	>61	Laki-laki	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
36	51-60	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
37	51-60	Laki-laki	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Aktif	Obesitas	Non Obesitas Abdominal
38	>61	Laki-laki	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
39	51-60	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Sedang	Non Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal

	Total	N	39	39	39	39	39	39	39
Ya	1	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
	2	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
	3	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
	4	>61	Perempuan	Tidak ada	Perokok Ringan	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Obesitas Abdominal

5	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Sedang	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
6	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Obesitas Abdominal
7	51-60	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
8	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
9	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
10	51-60	Laki-laki	Ada	Perokok Berat	Non Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
11	51-60	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
12	51-60	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Non Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
13	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
14	51-60	Laki-laki	Ada	Perokok Berat	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Obesitas	Obesitas Abdominal
15	41-50	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Sedang	Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
16	51-60	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
17	>61	Laki-laki	Ada	Perokok Sedang	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Obesitas Abdominal

18	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Non Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
19	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Sedang	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Obesitas Abdominal
20	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
21	>61	Laki-laki	Ada	Perokok Sedang	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
22	31-40	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Obesitas Abdominal
23	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
24	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
25	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
26	51-60	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Sedang	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
27	>61	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
28	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Sedang	Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
29	>61	Perempuan	Tidak ada	Perokok Ringan	Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
30	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Non Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal

31	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
32	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
33	41-50	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
34	31-40	Perempuan	Tidak ada	Bukan Perokok	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Non Obesitas Abdominal
35	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Tidak Aktif	Obesitas	Obesitas Abdominal
36	41-50	Perempuan	Ada	Bukan Perokok	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Obesitas Abdominal
37	51-60	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Obesitas	Obesitas Abdominal
38	51-60	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Aktivitas Sedang	Obesitas	Obesitas Abdominal
39	41-50	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Sedang	Non Hipertensi	Aktivitas Sedang	Non Obesitas	Obesitas Abdominal
40	>61	Laki-laki	Tidak ada	Perokok Berat	Hipertensi	Tidak Aktif	Non Obesitas	Obesitas Abdominal
Total	N	40	40	40	40	40	40	40
Total	N	79	79	79	79	79	79	79

a Limited to first 100 cases.



Statistics

	Usia	JnsKlmn	RlwPJK	KejPJK	Merokok	TekDarah	AktivFsk
Valid	79	79	79	79	79	79	79
Missing	0	0	0	0	0	0	0

Statistics

	Obsts	ObstsAbdm
Valid	79	79
Missing	0	0

Frequency Table

Usia

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
31-40	2	2,5	2,5	2,5
41-50	11	13,9	13,9	16,5
51-60	22	27,8	27,8	44,3
>61	44	55,7	55,7	100,0
Total	79	100,0	100,0	

JnsKlmn

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Perempuan	39	49,4	49,4	49,4
Laki-laki	40	50,6	50,6	100,0
Total	79	100,0	100,0	

RlwPJK

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Tidak ada	72	91,1	91,1	91,1
Ada	7	8,9	8,9	100,0
Total	79	100,0	100,0	

KejPJK

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Tidak	39	49,4	49,4	49,4
Ya	40	50,6	50,6	100,0
Total	79	100,0	100,0	

Merokok

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Bukan Perokok	39	49,4	49,4	49,4
Perokok Ringan	5	6,3	6,3	55,7
Perokok Sedang	10	12,7	12,7	68,4
Perokok Berat	25	31,6	31,6	100,0
Total	79	100,0	100,0	

TekDarah

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Non Hipertensi	30	38,0	38,0	38,0
Hipertensi	49	62,0	62,0	100,0
Total	79	100,0	100,0	

AktivFsk

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Aktif	2	2,5	2,5	2,5
Aktivitas Sedang	30	38,0	38,0	40,5
Tidak Aktif	47	59,5	59,5	100,0
Total	79	100,0	100,0	

Obsts

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Non Obesitas	48	60,8	60,8	60,8
Obesitas	31	39,2	39,2	100,0
Total	79	100,0	100,0	

ObstsAbdm

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Non Obesitas Abdominal	41	51,9	51,9	51,9
Obesitas Abdominal	38	48,1	48,1	100,0
Total	79	100,0	100,0	

ssstabs

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Merokok * KejPJK	79	100,0%	0	,0%	79	100,0%
TekDarah * KejPJK	79	100,0%	0	,0%	79	100,0%
AktivFsk * KejPJK	79	100,0%	0	,0%	79	100,0%
Obsts * KejPJK	79	100,0%	0	,0%	79	100,0%
ObstsAbdm * KejPJK	79	100,0%	0	,0%	79	100,0%

Merokok * KejPJK

Crosstab

			KejPJK		Total
			Tidak	Ya	
Merokok	Bukan Perokok	Count	26	13	39
		Expected Count	19,3	19,7	39,0
		% within Merokok	66,7%	33,3%	100,0%
Perokok Ringan	Perokok Ringan	Count	3	2	5
		Expected Count	2,5	2,5	5,0
		% within Merokok	60,0%	40,0%	100,0%
Perokok Sedang	Perokok Sedang	Count	2	8	10
		Expected Count	4,9	5,1	10,0
		% within Merokok	20,0%	80,0%	100,0%
Perokok Berat	Perokok Berat	Count	8	17	25
		Expected Count	12,3	12,7	25,0
		% within Merokok	32,0%	68,0%	100,0%
Total	Total	Count	39	40	79
		Expected Count	39,0	40,0	79,0
		% within Merokok	49,4%	50,6%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	11,362 ^a	3	,010
Likelihood Ratio	11,775	3	,008
Near-by-Linear Association	9,291	1	,002
Number of Valid Cases	79		

3 cells (37,5%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,47.

Darah * KejPJK

Crosstab

			KejPJK		Total
			Tidak	Ya	
Darah	Non Hipertensi	Count	21	9	30
		Expected Count	14,8	15,2	30,0
		% within TekDarah	70,0%	30,0%	100,0%
Hipertensi	Hipertensi	Count	18	31	49
		Expected Count	24,2	24,8	49,0
		% within TekDarah	36,7%	63,3%	100,0%
Total	Total	Count	39	40	79
		Expected Count	39,0	40,0	79,0
		% within TekDarah	49,4%	50,6%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	8,238 ^b	1	,004		
Continuity Correction ^a	6,961	1	,008		
Likelihood Ratio	8,415	1	,004		
Fisher's Exact Test				,005	,004
Near-by-Linear Association	8,133	1	,004		
Valid Cases	79				

Computed only for a 2x2 table

0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 14,81.

AktivFsk * KejPJK

Crosstab

			KejPJK		Total
			Tidak	Ya	
AktivFsk	Aktif	Count	1	1	2
		Expected Count	1,0	1,0	2,0
		% within AktivFsk	50,0%	50,0%	100,0%
Aktivitas Sedang		Count	20	10	30
		Expected Count	14,8	15,2	30,0
		% within AktivFsk	66,7%	33,3%	100,0%
Tidak Aktif		Count	18	29	47
		Expected Count	23,2	23,8	47,0
		% within AktivFsk	38,3%	61,7%	100,0%
Total		Count	39	40	79
		Expected Count	39,0	40,0	79,0
		% within AktivFsk	49,4%	50,6%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5,896 ^a	2	,052
Likelihood Ratio	5,984	2	,050
Near-by-Linear Association	4,598	1	,032
Valid Cases	79		

2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,99.

Tests * KejPJK

Crosstab

			KejPJK		Total
			Tidak	Ya	
Obsts	Non Obesitas	Count	25	23	48
		Expected Count	23,7	24,3	48,0
		% within Obsts	52,1%	47,9%	100,0%
	Obesitas	Count	14	17	31
		Expected Count	15,3	15,7	31,0
		% within Obsts	45,2%	54,8%	100,0%
Total		Count	39	40	79
		Expected Count	39,0	40,0	79,0
		% within Obsts	49,4%	50,6%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,361 ^b	1	,548		
Continuity Correction ^a	,137	1	,711		
Likelihood Ratio	,361	1	,548		
Fisher's Exact Test				,647	,356
Linear-by-Linear Association	,356	1	,550		
Total Number of Valid Cases	79				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 15,30.

ObstsAbdm * KejPJK

Crosstab

			KejPJK		Total
			Tidak	Ya	
ObstsAbdm	Non Obesitas Abdominal	Count	26	15	41
		Expected Count	20,2	20,8	41,0
		% within ObstsAbdm	63,4%	36,6%	100,0%
	Obesitas Abdominal	Count	13	25	38
		Expected Count	18,8	19,2	38,0
		% within ObstsAbdm	34,2%	65,8%	100,0%
Total		Count	39	40	79
		Expected Count	39,0	40,0	79,0
		% within ObstsAbdm	49,4%	50,6%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6,729 ^b	1	,009		
Continuity Correction ^a	5,611	1	,018		
Likelihood Ratio	6,830	1	,009		
Fisher's Exact Test				,013	,009
Linear-by-Linear Association	6,644	1	,010		
Number of Valid Cases	79				

Computed only for a 2x2 table

0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 18,76.



Logistic Regression

Case Processing Summary

Weighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	79	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	79	100,0
Deselected Cases	Total	0	,0
	Total	79	100,0

If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Independent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
Tidak	0
Ya	1

Step 0: Beginning Block

Classification Table^{a,b}

Observed			Predicted		
			KejPJK		Percentage Correct
			Tidak	Ya	
Step 0	KejPJK	Tidak	0	39	,0
		Ya	0	40	100,0
Overall Percentage					50,6

Constant is included in the model.

The cut value is ,500

Variables in the Equation

Step	Variables	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0	Constant	,025	,225	,013	1	,910	1,026

Variables not in the Equation

Step	Variables	Score	df	Sig.
Step 0	Merokok	9,410	1	,002
	Overall Statistics	9,410	1	,002

Step 1: Method = Enter

Omnibus Tests of Model Coefficients

Step	Model	Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	9,671	1	,002
	Block	9,671	1	,002
	Model	9,671	1	,002

Model Summary

	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
	99,833 ^a	,115	,154

Estimation terminated at iteration number 3 because parameter estimates changed by less than ,001.

Classification Table^a

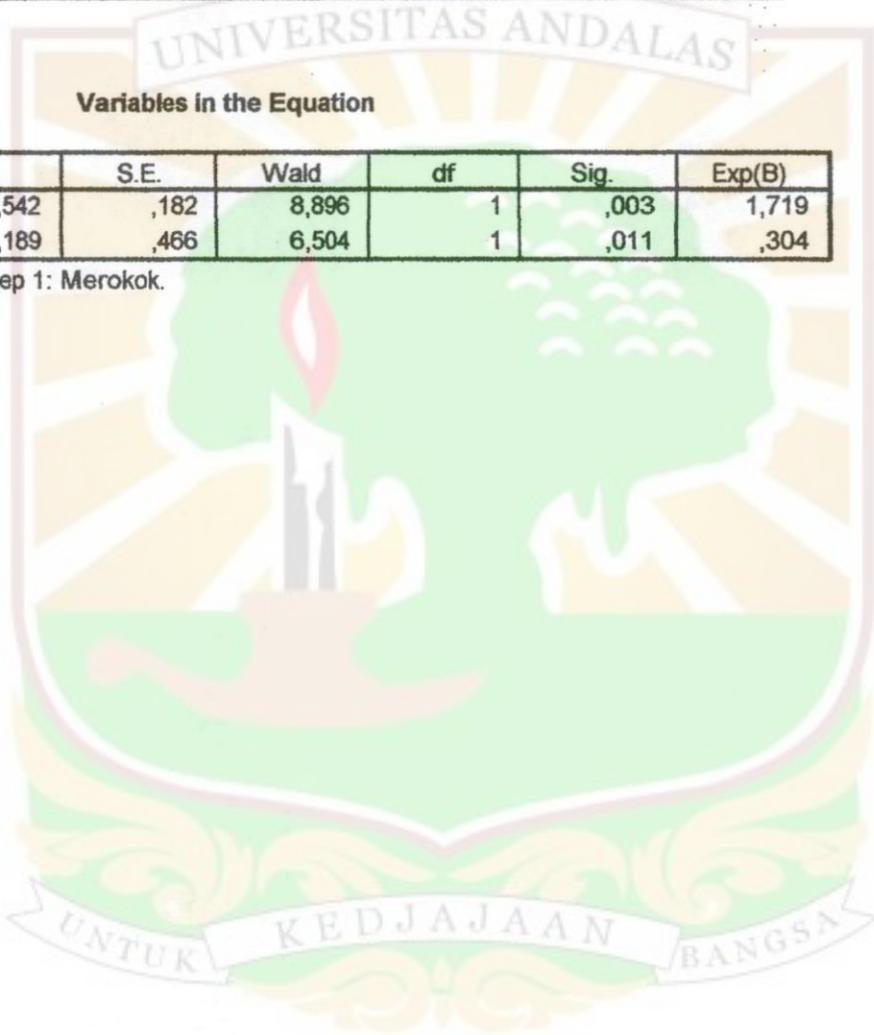
Observed		Predicted			
		KejPJK		Percentage Correct	
		Tidak	Ya		
0	1	KejPJK	Tidak	Ya	
			29	10	74,4
		Ya	15	25	62,5
Overall Percentage					68,4

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	
0	Merokok	,542	,182	8,896	1	,003	1,719
	Constant	-1,189	,466	6,504	1	,011	,304

Variable(s) entered on step 1: Merokok.



Logistic Regression

Case Processing Summary

Weighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	79	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	79	100,0
Deselected Cases		0	,0
	Total	79	100,0

If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Independent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
Tidak	0
Ya	1

Block 0: Beginning Block

Classification Table^{a,b}

Observed			Predicted		Percentage Correct
			KejPJK		
			Tidak	Ya	
Step 0	KejPJK	Tidak	0	39	,0
		Ya	0	40	100,0
Overall Percentage					50,6

Constant is included in the model.

The cut value is ,500

Variables in the Equation

Step		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0	Constant	,025	,225	,013	1	,910	1,026

Variables not in the Equation

Step	Variables	Score	df	Sig.
Step 0	TekDarah	8,238	1	,004
	Overall Statistics	8,238	1	,004

Block 1: Method = Enter

Omnibus Tests of Model Coefficients

Step		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	8,415	1	,004
	Block	8,415	1	,004
	Model	8,415	1	,004

Model Summary

	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
	101,090 ^a	,101	,135

Estimation terminated at iteration number 3 because parameter estimates changed by less than ,001.

Classification Table^a

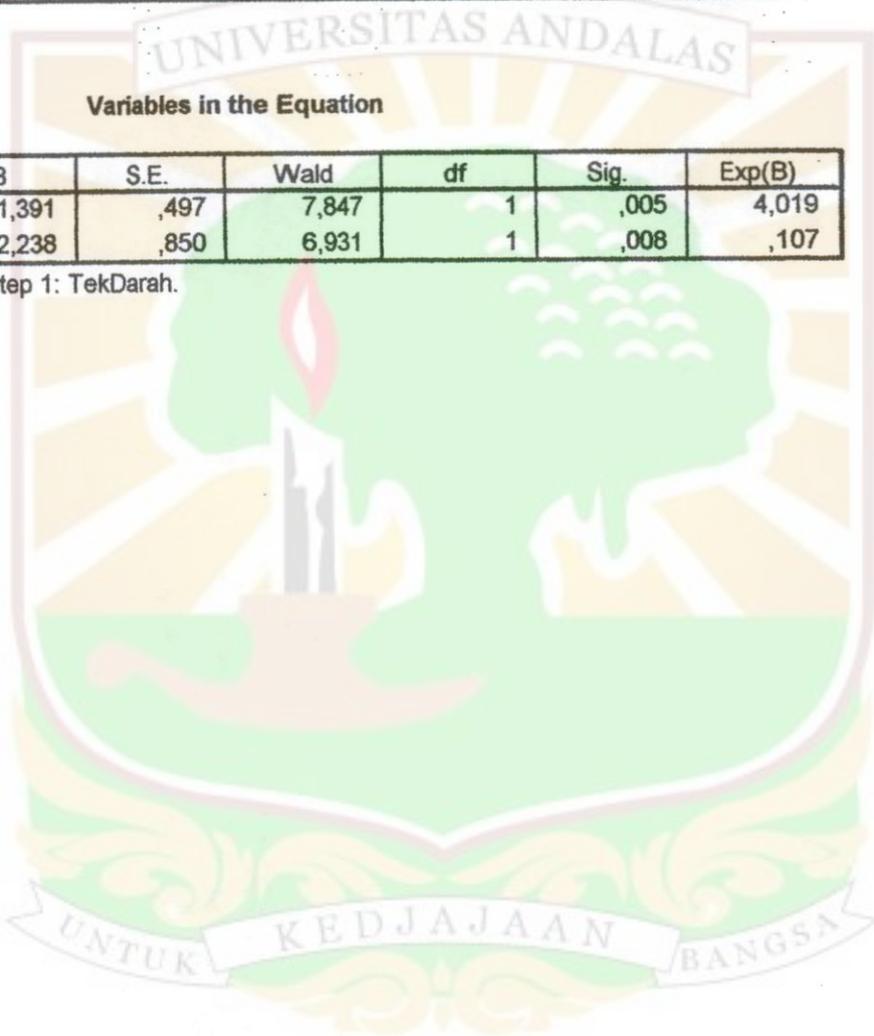
Observed		Predicted		
		KejPJK		Percentage Correct
		Tidak	Ya	
0	1	Tidak	Ya	
	KejPJK	Tidak	Ya	
		21	18	53,8
		9	31	77,5
	Overall Percentage			65,8

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	
0	TekDarah	1,391	,497	7,847	1	,005	4,019
	Constant	-2,238	,850	6,931	1	,008	,107

Variable(s) entered on step 1: TekDarah.



Logistic Regression

Case Processing Summary

Weighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	79	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	79	100,0
Deselected Cases		0	,0
	Total	79	100,0

If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Independent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
Tidak	0
Ya	1

Step 0: Beginning Block

Classification Table^{a,b}

Observed			Predicted		
			KejPJK		Percentage Correct
			Tidak	Ya	
Step 0	KejPJK	Tidak	0	39	,0
		Ya	0	40	100,0
Overall Percentage					50,6

Constant is included in the model.

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	,025	,225	,013	1	,910	1,026

Variables not in the Equation

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables	AktivFsk	4,657	1,031
Overall Statistics		4,657	1,031

Step 1: Method = Enter

Omnibus Tests of Model Coefficients

	Chi-square	df	Sig.
Step 1 Step	4,762	1	,029
Block	4,762	1	,029
Model	4,762	1	,029

Model Summary

	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	104,743 ^a	,058	,078

Estimation terminated at iteration number 3 because parameter estimates changed by less than ,001.

Classification Table^a

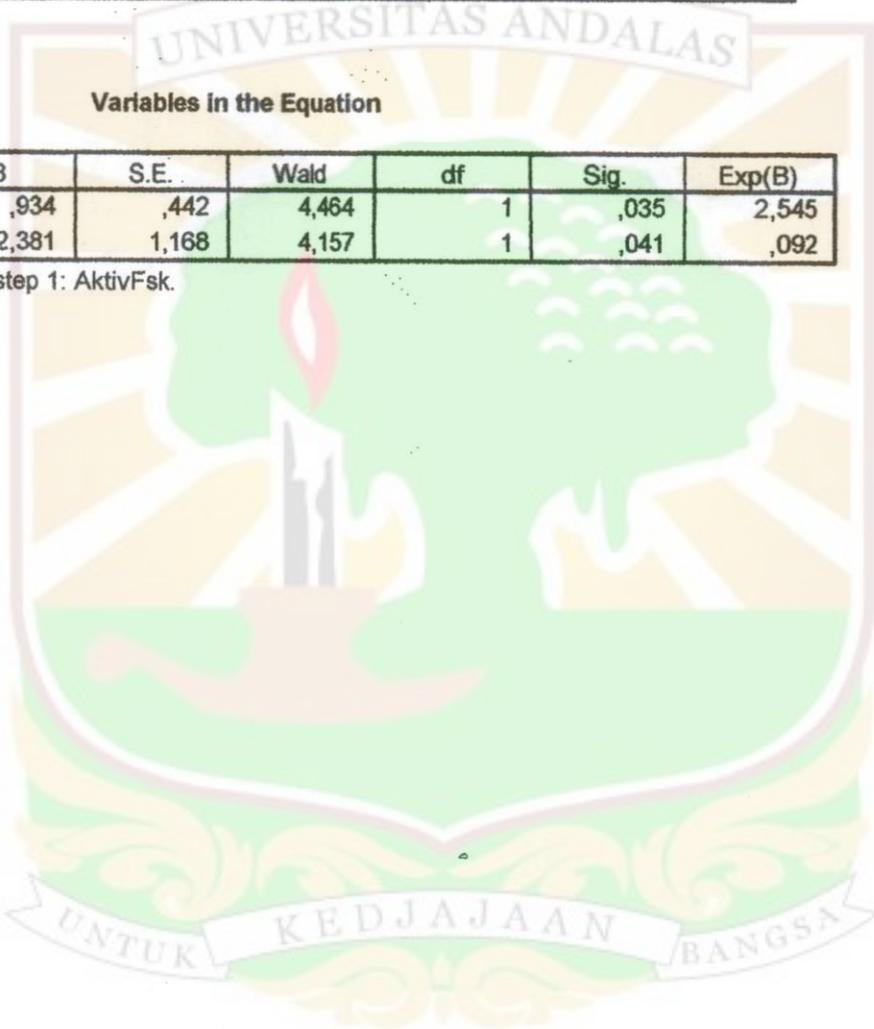
Observed		Predicted			
		KejPJK		Percentage Correct	
		Tidak	Ya		
1	KejPJK	Tidak	21	18	53,8
		Ya	11	29	72,5
Overall Percentage					63,3

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	
1	AktivFsk	,934	,442	4,464	1	,035	2,545
	Constant	-2,381	1,168	4,157	1	,041	,092

Variable(s) entered on step 1: AktivFsk.



Logistic Regression

Case Processing Summary

Weighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	79	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	79	100,0
Deselected Cases		0	,0
	Total	79	100,0

If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Independent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
Tidak	0
Ya	1

Block 0: Beginning Block

Classification Table^{a,b}

Observed		Predicted		
		KejPJK		Percentage Correct
		Tidak	Ya	
Step 0	KejPJK	Tidak	Ya	
		Tidak	Ya	
		0	39	,0
		0	40	100,0
	Overall Percentage			50,6

Constant is included in the model.

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	,025	,225	,013	1	,910	1,026

Variables not in the Equation

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables in the Model	,361	1	,548
Overall Statistics	,361	1	,548

Block 1: Method = Enter

Omnibus Tests of Model Coefficients

	Chi-square	df	Sig.
Step 1 Step	,361	1	,548
Block	,361	1	,548
Model	,361	1	,548

Model Summary

	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
	109,143 ^a	,005	,006

Estimation terminated at iteration number 2 because parameter estimates changed by less than ,001.

Classification Table^a

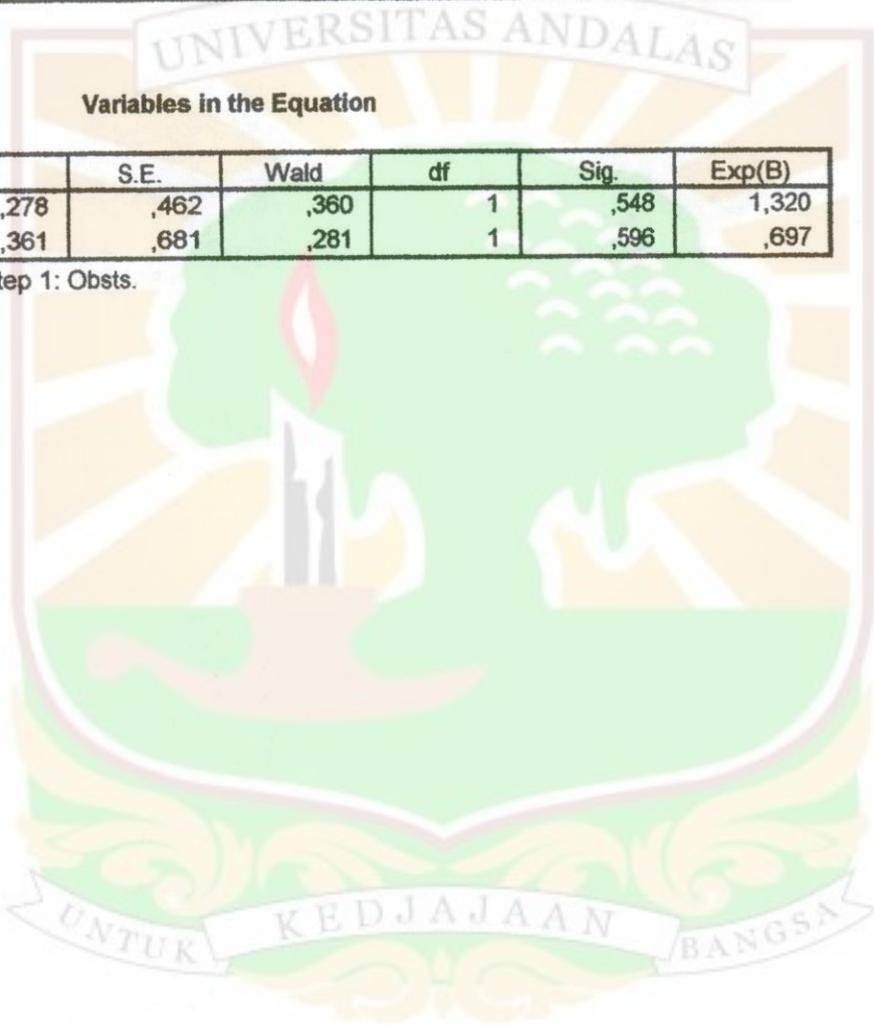
Observed		Predicted			
		KejPJK		Percentage Correct	
		Tidak	Ya		
0	1	Tidak	25	14	64,1
		Ya	23	17	42,5
Overall Percentage					53,2

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Obsts	,278	,462	,360	1	,548	1,320
Constant	-,361	,681	,281	1	,596	,697

Variable(s) entered on step 1: Obsts.



Logistic Regression

Case Processing Summary

Weighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	79	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	79	100,0
Deselected Cases		0	,0
	Total	79	100,0

If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Independent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
0	0
1	1

Block 0: Beginning Block

Classification Table^{a,b}

Observed	KejPJK	Predicted	KejPJK		Percentage Correct
			Tidak	Ya	
			0	KejPJK	Tidak
		Ya	0	40	100,0
Overall Percentage					50,6

Constant is included in the model.

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	,025	,225	,013	1	,910	1,026

Variables not in the Equation

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables ObstsAbdm	6,729	1	,009
Overall Statistics	6,729	1	,009

Block 1: Method = Enter

Omnibus Tests of Model Coefficients

	Chi-square	df	Sig.
Step 1 Step	6,830	1	,009
Block	6,830	1	,009
Model	6,830	1	,009

Model Summary

	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
	102,674 ^a	,083	,110

Estimation terminated at iteration number 3 because parameter estimates changed by less than ,001.

Classification Table^a

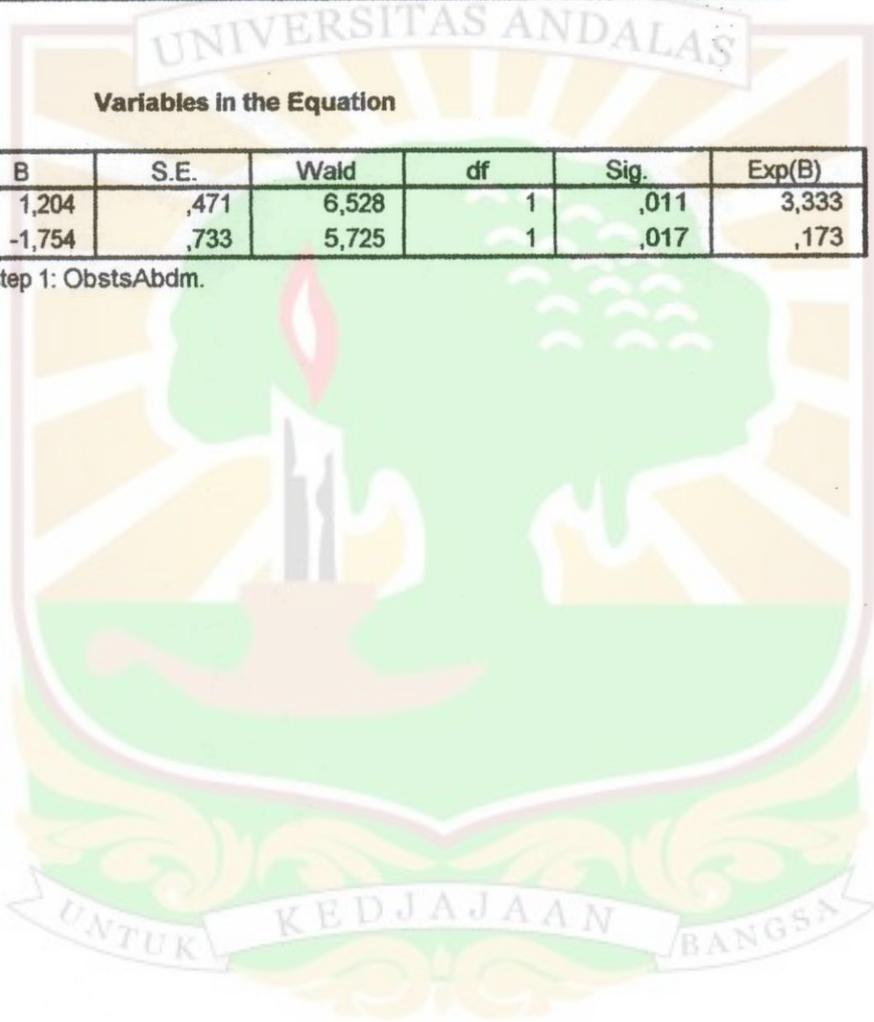
Observed		Predicted			
		KejPJK		Percentage Correct	
		Tidak	Ya		
0	1	KejPJK	Tidak	Ya	
			26	13	66,7
		Ya	15	25	62,5
Overall Percentage					64,6

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
ObstsAbdm	1,204	,471	6,528	1	,011	3,333
Constant	-1,754	,733	5,725	1	,017	,173

Variable(s) entered on step 1: ObstsAbdm.



Logistic Regression

Case Processing Summary

Weighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	79	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	79	100,0
Deselected Cases		0	,0
	Total	79	100,0

If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Independent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
0	0
1	1

Block 0: Beginning Block

Classification Table^{a,b}

Observed			Predicted		Percentage Correct
			KejPJK		
			Tidak	Ya	
p 0	KejPJK	Tidak	0	39	,0
		Ya	0	40	100,0
Overall Percentage					50,6

Constant is included in the model.

The cut value is ,500

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
p 0	Constant	,025	,225	,013	1	,910	1,026

Variables not in the Equation

		Score	df	Sig.
p Variables	Merokok	9,410	1	,002
	TekDarah	8,238	1	,004
	AktivFsk	4,657	1	,031
	ObstsAbdm	6,729	1	,009
Overall Statistics		22,761	4	,000

Block 1: Method = Enter

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
1	Step	26,090	4	,000
	Block	26,090	4	,000
	Model	26,090	4	,000

Model Summary

	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
	83,415 ^a	,281	,375

Estimation terminated at iteration number 5 because parameter estimates changed by less than ,001.

Classification Table^a

Observed		Predicted		
		KejPJK		Percentage Correct
		Tidak	Ya	
1	KejPJK	Tidak	Ya	
		29	10	74,4
		9	31	77,5
Overall Percentage				75,9

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Merokok	,589	,209	7,917	1	,005	1,801
TekDarah	1,453	,588	6,110	1	,013	4,277
AktivFsk	,541	,510	1,125	1	,289	1,718
ObstsAbdm	1,377	,550	6,267	1	,012	3,963
Constant	-7,118	1,955	13,255	1	,000	,001

Variables in the Equation

	95,0% C.I. for EXP(B)	
	Lower	Upper
Merokok	1,196	2,714
TekDarah	1,351	13,541
AktivFsk	,632	4,669
ObstsAbdm	1,348	11,648
Constant		

Variable(s) entered on step 1: Merokok, TekDarah, AktivFsk, ObstsAbdm.

Logistic Regression

Case Processing Summary

Weighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	79	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	79	100,0
Deselected Cases		0	,0
Total		79	100,0

If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Independent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
0	0
1	1

Step 0: Beginning Block

Classification Table^{a,b}

Observed			Predicted		Percentage Correct
			KejPJK		
			Tidak	Ya	
Step 0	KejPJK	Tidak	0	39	,0
		Ya	0	40	100,0
Overall Percentage					50,6

Constant is included in the model.

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	,025	,225	,013	1	,910	1,026

Variables not in the Equation

Variables			Score	df	Sig.
Step 0	Merokok		9,410	1	,002
	TekDarah		8,238	1	,004
	ObstsAbdm		6,729	1	,009
Overall Statistics			21,960	3	,000

Step 1: Method = Enter

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	24,956	3	,000
	Block	24,956	3	,000
	Model	24,956	3	,000

Model Summary

	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
	84,548 ^a	,271	,361

Estimation terminated at iteration number 5 because parameter estimates changed by less than ,001.

Classification Table^a

Observed		Predicted		
		KejPJK		Percentage Correct
		Tidak	Ya	
KejPJK	Tidak	28	11	71,8
	Ya	7	33	82,5
Overall Percentage				77,2

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Merokok	,618	,207	8,944	1	,003	1,856
TekDarah	1,564	,577	7,360	1	,007	4,780
ObstsAbdm	1,371	,545	6,342	1	,012	3,941
Constant	-5,967	1,556	14,699	1	,000	,003

Variables in the Equation

	95,0% C.I. for EXP(B)	
	Lower	Upper
Merokok	1,238	2,783
TekDarah	1,544	14,802
ObstsAbdm	1,355	11,460
Constant		

Variable(s) entered on step 1: Merokok, TekDarah, ObstsAbdm.

Logistic Regression

Case Processing Summary

Weighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	79	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	79	100,0
Deselected Cases		0	,0
	Total	79	100,0

If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

ndent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
k	0
	1

Block 0: Beginning Block

Classification Table^{a,b}

Observed			Predicted		
			KejPJK		Percentage Correct
			Tidak	Ya	
0	KejPJK	Tidak	0	39	,0
		Ya	0	40	100,0
Overall Percentage					50,6

Constant is included in the model.

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B.	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
0 Constant	,025	,225	,013	1	,910	1,026

Variables not in the Equation

Variables	Score	df	Sig.
Merokok	9,410	1	,002
AktivFsk	4,657	1	,031
ObstsAbdm	6,729	1	,009
Overall Statistics	17,729	3	,001

Block 1: Method = Enter

Omnibus Tests of Model Coefficients

	Chi-square	df	Sig.
1 Step	19,452	3	,000
Block	19,452	3	,000
Model	19,452	3	,000

Model Summary

	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	90,053 ^a	,218	,291

Estimation terminated at iteration number 4 because parameter estimates changed by less than ,001.

Classification Table^a

Observed	Predicted			
	KejPJK		Percentage Correct	
	Tidak	Ya		
KejPJK	Tidak	28	11	71,8
	Ya	10	30	75,0
Overall Percentage				73,4

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Merokok	,539	,196	7,555	1	,006	1,714
AktivFsk	,780	,489	2,546	1	,111	2,182
ObstsAbdm	1,317	,521	6,388	1	,011	3,733
Constant	-5,139	1,607	10,230	1	,001	,006

Variables in the Equation

	95,0% C.I. for EXP(B)	
	Lower	Upper
Merokok	1,167	2,516
AktivFsk	,837	5,689
ObstsAbdm	1,344	10,368
Constant		

Variable(s) entered on step 1: Merokok, AktivFsk, ObstsAbdm.

Logistic Regression

Case Processing Summary

Weighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	79	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	79	100,0
Unselected Cases		0	,0
	Total	79	100,0

If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Independent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
Tidak	0
Ya	1

Block 0: Beginning Block

Classification Table^{a,b}

Observed			Predicted		
			KejPJK		Percentage Correct
			Tidak	Ya	
0	KejPJK	Tidak	0	39	,0
		Ya	0	40	100,0
Overall Percentage					50,6

Constant is included in the model.

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	
0	Constant	,025	,225	,013	1	,910	1,026

Variables not in the Equation

Variables	Score	df	Sig.
Merokok	9,410	1	,002
TekDarah	8,238	1	,004
AktivFsk	4,657	1	,031
Overall Statistics	17,668	3	,001

Step 1: Method = Enter

Omnibus Tests of Model Coefficients

	Chi-square	df	Sig.
Step 1	19,320	3	,000
Block	19,320	3	,000
Model	19,320	3	,000

Model Summary

	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
Step 1	90,185 ^a	,217	,289

Estimation terminated at iteration number 4 because parameter estimates changed by less than ,001.

Classification Table^a

Observed			Predicted		
			KejPJK		Percentage Correct
			Tidak	Ya	
Step 1	KejPJK	Tidak	25	14	64,1
		Ya	7	33	82,5
Overall Percentage					73,4

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Merokok	,546	,197	7,675	1	,006	1,726	1,173	2,538
TekDarah	1,380	,552	6,251	1	,012	3,975	1,347	11,725
AktivFsk	,536	,493	1,183	1	,277	1,710	,650	4,494
Constant	-4,831	1,545	9,783	1	,002	,008		

Variable(s) entered on step 1: Merokok, TekDarah, AktivFsk.



Logistic Regression

Case Processing Summary

Weighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	79	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	79	100,0
Deselected Cases		0	,0
	Total	79	100,0

If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Independent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
Tidak	0
Ya	1

Block 0: Beginning Block

Classification Table^{a,b}

Observed			Predicted		Percentage Correct
			KejPJK		
			Tidak	Ya	
p 0	KejPJK	Tidak	0	39	,0
		Ya	0	40	100,0
Overall Percentage					50,6

Constant is included in the model.

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
p 0 Constant	,025	,225	,013	1	,910	1,026

Variables not in the Equation

Variables			Score	df	Sig.
p 0	Variables	Merokok	9,410	1	,002
		TekDarah	8,238	1	,004
		AktivFsk	4,657	1	,031
		ObstsAbdm	6,729	1	,009
Overall Statistics			22,761	4	,000

Block 1: Method = Enter

Omnibus Tests of Model Coefficients

	Chi-square	df	Sig.
Step 1	26,090	4	,000
Block	26,090	4	,000
Model	26,090	4	,000

Model Summary

	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
	83,415 ^a	,281	,375

Estimation terminated at iteration number 5 because parameter estimates changed by less than ,001.

Classification Table^a

Observed		Predicted		
		KejPJK		Percentage Correct
		Tidak	Ya	
KejPJK	Tidak	29	10	74,4
	Ya	9	31	77,5
Overall Percentage				75,9

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Merokok	,589	,209	7,917	1	,005	1,801
TekDarah	1,453	,588	6,110	1	,013	4,277
AktivFsk	,541	,510	1,125	1	,289	1,718
ObstsAbdm	1,377	,550	6,267	1	,012	3,963
Constant	-7,118	1,955	13,255	1	,000	,001

Variables in the Equation

	95,0% C.I. for EXP(B)	
	Lower	Upper
Merokok	1,196	2,714
TekDarah	1,351	13,541
AktivFsk	,632	4,669
ObstsAbdm	1,348	11,648
Constant		

Variable(s) entered on step 1: Merokok, TekDarah, AktivFsk, ObstsAbdm.

Step 2: Method = Enter

Omnibus Tests of Model Coefficients

	Chi-square	df	Sig.
1 Step	,039	1	,844
Block	,039	1	,844
Model	26,128	5	,000

Model Summary

	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
	83,376 ^a	,282	,375

Estimation terminated at iteration number 5 because parameter estimates changed by less than ,001.

Classification Table^a

Observed		Predicted		
		KejPJK		Percentage Correct
		Tidak	Ya	
KejPJK	Tidak	28	11	71,8
	Ya	10	30	75,0
Overall Percentage				73,4

The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Merokok	,591	,210	7,938	1	,005	1,807
TekDarah	,917	2,779	,109	1	,742	2,501
AktivFsk	,183	1,883	,009	1	,923	1,201
ObstsAbdm	1,379	,550	6,279	1	,012	3,970
AktivFsk by TekDarah	,213	1,082	,039	1	,844	1,238
Constant	-6,234	4,860	1,645	1	,200	,002

Variables in the Equation

	95,0% C.I. for EXP(B)	
	Lower	Upper
Merokok	1,197	2,726
TekDarah	,011	580,644
AktivFsk	,030	48,145
ObstsAbdm	1,350	11,674
AktivFsk by TekDarah	,148	10,324
Constant		

Variable(s) entered on step 1: AktivFsk * TekDarah .