

MANUSKRIP PUBLIKASI

**ANALISIS FAKTOR RISIKO
PENYAKIT JANTUNG KORONER
PADA USIA MUDA
DI RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA**



ANDI AMALIA NEFYANTI
1010015030

**PROGAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MULA WARMAN
SAMARINDA
MEI 2014**

ANALISIS FAKTOR RISIKO PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA USIA MUDA DI RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA

*Andi Amalia Nefyanti**, *Muhammad Furqon***, *Abdillah Iskandar****

**Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman*

***Bagian Kardiologi Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman*

****Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman*

Email korespondensi: andi.amalia@yahoo.com

ABSTRACT

Backgrounds: Coronary Artery Disease (CAD) is the leading cause of death in world and also in Indonesia. Formerly, CAD was only suffered by people at the age of 45 years old above but recently CAD was found in young people. Therefore, identification of risk factors is necessary for doing preventive action.

Aim: This research will analyze association between risk factors such as obesity, smoking, hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus, family history of CAD with CAD in young people (aged ≤ 45).

Methods: This study using case control design. The study consist of 74 samples which is 37 samples are cases and 37 samples are controls. Samples are patient in RSUD Abdul Wahab Sjahrani Samarinda during January 2014. Smoking, history of diabetes mellitus and family history of CAD was collected by interview. Blood pressure, blood glucose and blood cholesterol were collected from medical records. Body mass index was measured by weight scale and microtoise staturmeter.

Results: The result showed that CAD in young age most suffered by patients aged 38-45 years old (75,7%), males (65%) and Buginese (29,7%). Bivariate analysis using chi-square test showed that smoking ($p=0,009, OR=3,66$), dyslipidemia ($p=0,008, OR=3,826$), $LDL \geq 130$ ($p=0,02, OR=3,056$) and family history of CAD ($p=0,015, OR=3,434$) was associated with CAD in young people. Meanwhile, obesity, hypertension, diabetes mellitus was not associated with CAD in young people ($p > 0,05$).

Conclusion: Peoples need to do a healthy life style to prevent early CAD by stop smoking, do regular exercise, modify our eating habits and controlling cholesterol uptake.

Key words: *Coronary Artery Disease (CAD) in Young Age ,Risk Factor, Case Control*

ABSTRAK

Latar Belakang: Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia termasuk di Indonesia. Dahulu PJK hanya ditemukan pada penduduk berusia 45 tahun ke atas, namun saat ini PJK telah menyerang kaum muda. Oleh karena itu, identifikasi faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian PJK usia muda dibutuhkan agar dapat melakukan usaha pencegahan.

Tujuan: Penelitian ini akan menganalisis hubungan antara faktor risiko obesitas, merokok, hipertensi, dislipidemia, diabetes melitus (DM), riwayat PJK dalam keluarga dengan kejadian PJK pada usia muda (≤ 45 tahun).

Metode: Penelitian ini menggunakan desain kasus kontrol. Sampel penelitian terdiri dari 74 sampel yang terdiri dari 37 sampel kasus dan 37 sampel kontrol. Sampel merupakan pasien rawat jalan pada RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda selama bulan Januari 2014. Data mengenai aktifitas merokok, riwayat DM dan riwayat PJK dalam keluarga dikumpulkan dengan wawancara. Tekanan darah, kadar kolesterol dan kadar gula darah dikumpulkan dari data rekam medis. IMT diukur menggunakan timbangan dan *microtoise staturmeter*.

Hasil: Hasil penelitian menunjukkan bahwa PJK usia muda paling banyak diderita oleh pasien berumur 38-45 tahun (75,7%), berjenis kelamin laki-laki (65%) dan bersuku Bugis (29,7 %). Dari hasil analisis data menggunakan *chi-square* ditemukan adanya hubungan antara faktor risiko merokok ($p=0,009, OR=3,66$), dislipidemia ($p=0,008, OR=3,826$), $LDL \geq 130$ ($p=0,02, OR=3,056$), riwayat PJK dalam keluarga ($p=0,015, OR=3,434$) dengan kejadian PJK pada usia muda. Tidak ditemukan hubungan antara faktor risiko obesitas, hipertensi, diabetes melitus dengan kejadian PJK pada usia muda ($p > 0,05$).

Kesimpulan: Masyarakat perlu melakukan perilaku hidup sehat dengan tidak merokok, olahraga teratur, makan makanan sehat dan konsumsi kolesterol berimbang untuk mencegah terjadinya PJK pada usia muda.

Kata Kunci : Penyakit Jantung Koroner (PJK) Usia Muda, Faktor Risiko, Kasus Kontrol

PENDAHULUAN

PJK adalah penyakit yang terjadi akibat penurunan suplai darah dan oksigen ke miokardium yang disebabkan oleh penyempitan atau penyumbatan arteri koronaria.¹ PJK merupakan penyakit yang progresif dan pada perjalanan penyakitnya, sering terjadi perubahan secara tiba-tiba dari keadaan stabil menjadi keadaan akut yang dikenal sebagai Sindrom Koroner Akut (SKA).

PJK saat ini menjadi penyebab kematian utama di seluruh dunia dan angka kejadiannya terus meningkat. Badan kesehatan dunia (WHO) pada tahun 2002 mencatat lebih dari 11,7 juta orang meninggal akibat PJK.² Pada tahun 2004 jumlah kematian akibat PJK menempati urutan pertama sebagai penyebab kematian di dunia. Tahun 2005 PJK menyebabkan 17,5 juta kematian dan tahun 2008 PJK menyebabkan 17,3 juta kematian, diperkirakan angka ini akan meningkat terus hingga 2030 menjadi 23,4 juta kematian di dunia.³

Di Indonesia angka kematian karena penyakit jantung juga meningkat setiap tahunnya. Menurut data survey kesehatan rumah tangga (SKRT) pada tahun 1975 kematian

akibat penyakit jantung sebesar 5,9%, tahun 1981 meningkat menjadi 9,1%, tahun 1986 melonjak menjadi 16%, tahun 1995 meningkat menjadi 19% dan tahun 2001 menjadi 26,4%.⁴ Untuk di Kalimantan Timur data dari rekam medis RSUD A.W.Sjahanie tahun 2012 menunjukkan PJK menjadi penyebab kematian nomor tiga setelah stroke dan *chronic kidney disease* (CKD).

Penyakit jantung dan pembuluh darah yang dinyatakan sebagai penyebab kematian utama di Indonesia kini mulai mengancam dan menyerang kaum muda. Awalnya PJK hanya ditemukan pada penduduk berumur 45 tahun ke atas, tetapi menurut data di beberapa rumah sakit saat ini kasus penyakit tersebut sudah ditemukan pada orang-orang muda yang berumur kurang dari 45 tahun.⁵ Banyak penelitian yang telah menggunakan batasan usia 45 tahun untuk mendefinisikan “pasien usia muda” dengan penyakit jantung koroner atau infark miokard akut (IMA).⁶ di Amerika Serikat angka kematian akibat PJK yang berusia dibawah 45 tahun meningkat 1,3% setiap tahunnya.⁷ PJK pada usia dewasa

muda menurut data dari survei pendahuluan di Instalasi Jantung dan Pembuluh Darah RSUP dr.Kariadi Semarang tahun 2007 persentasenya sebesar 9%, tahun 2008 16,4 % dan tahun 2009 naik dengan signifikan menjadi 26,8% dari 697 orang dengan PJK.⁸ Berdasarkan sumber informasi yang peneliti dapat dari ahli jantung di RSUD A.W. Sjahranie, penderita PJK usia \leq 45 tahun yang berkunjung cukup banyak. Studi pendahuluan yang peneliti lakukan di bagian rekam medik Poli Jantung RSUD A. W. Sjahranie memperlihatkan penderita PJK yang berobat setiap harinya berkisar antara 2 sampai 7 pasien.

Meningkatnya angka PJK pada usia muda merupakan akibat dari perubahan gaya hidup yang tidak sehat. Sedangkan dari segi patofisiologi, penyebab dasar terjadinya PJK adalah aterosklerosis. Proses aterosklerosis telah dimulai pada usia anak-anak dan berkembang cepat pada usia remaja dan dewasa. Studi ini menunjukkan bahwa lebih dari 30% remaja (16-20 tahun) mengalami *fibrous plaque* pada arteri koronernya, dan prevalensi ini meningkat hingga mencapai 70%

sebelum usia 26-39 tahun.⁹ Pembuluh darah koroner yang mengalami aterosklerosis akan mengalami penebalan dan kehilangan elastisitas dindingnya karena pembentukan deposit-deposit plak kekuningan yang mengandung kolesterol, dan bahan lipid lainnya di dalam dinding pembuluh darah.¹⁰ Progresi dan derajat keparahan aterosklerosis berhubungan dengan ada dan luasnya faktor-faktor risiko kardiovaskuler serta menetapnya faktor risiko tersebut dalam waktu yang lama.¹¹ Sebelumnya telah dilakukan penelitian serupa oleh Andarmoyo di kabupaten Ponorogo dan Supriyono di Semarang, dari hasil penelitian tersebut didapati bahwa faktor risiko yang berpengaruh pada terjadinya PJK pada usia muda adalah, dislipidemia, kebiasaan merokok, diabetes melitus dan riwayat diabetes melitus dalam keluarga.^{12,8} Oleh karena itu, peneliti ingin melakukan penelitian untuk melihat apakah hasil penelitian ini sesuai dengan kondisi di Kalimantan Timur.

TUJUAN

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara faktor

risiko dengan penyakit jantung koroner pada usia muda di RSUD Abdul Wahab Sjahranie.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan metode penelitian observasional analitik dengan pendekatan kasus kontrol (*case control*) yang bertujuan untuk mencari besarnya hubungan faktor risiko terhadap kejadian penyakit.

Penelitian ini dilaksanakan di Poli Jantung RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Waktu pelaksanaan penelitian ini dilaksanakan pada bulan Januari 2014. Sampel dalam penelitian ini terbagi menjadi dua yaitu, kelompok kasus dan kelompok kontrol. Kelompok kasus adalah semua pasien yang didiagnosa PJK pada usia ≤ 45 tahun. Sedangkan, kelompok kontrol adalah semua pasien yang didiagnosa PJK pada usia > 45 tahun. Kelompok kasus dan kelompok kontrol merupakan pasien di poli jantung RSUD Abdul Wahab Sjahranie selama periode penelitian.

Pengambilan sampel menggunakan metode *purposive sampling* dengan minimal sampel 37 kasus dan 37 kontrol. Nilai ini

didapat berdasarkan rumus perhitungan sampel.

Penelitian ini menggunakan instrumen penelitian untuk mendapatkan data primer dan sekunder. Data mengenai aktifitas merokok, riwayat DM dan riwayat PJK dalam keluarga merupakan data primer yang dikumpulkan dengan wawancara. Tekanan darah, kadar kolesterol dan kadar gula darah dikumpulkan dari data rekam medis. Sedangkan, IMT diukur secara langsung menggunakan timbangan dan *microtoise staturmeter*.

Analisis data penelitian ini adalah analisis univariat dan bivariat dengan menggunakan uji tabulasi silang *chi-square* melalui program komputer dan disajikan dalam bentuk tabel dan narasi.

HASIL PENELITIAN

Tabel 1. Tabulasi Silang Obesitas dan PJK Usia Muda

		PJK Usia Muda		Total	<i>p-value</i>	OR	95%CI
		Ya	Tidak				
Obesitas	Ya	16	15	31	0,814	1,117	0,444- 2,815
	Tidak	21	22	43			
	Total	37	37	74			

Tabel 2. Tabulasi Silang Merokok dan PJK Usia Muda

		PJK Usia Muda		Total	<i>p-value</i>	OR	95%CI
		Ya	Tidak				
Merokok	Ya	20	9	29	0,009	3,660	1,359- 9,860
	Tidak	17	28	45			
	Total	37	37	74			

Tabel 3. Tabulasi Silang Hipertensi dan PJK Usia Muda

		PJK Usia Muda		Total	<i>p-value</i>	OR	95%CI
		Ya	Tidak				
Hipertensi	Ya	16	11	27	0,227	1,801	0,690- 4,699
	Tidak	21	26	47			
	Total	37	37	74			

Tabel 4. Tabulasi Silang Dislipidemia (Kolesterol total, Trigliserida, LDL, HDL) dan PJK Usia Muda

		PJK Usia Muda		Total	<i>p-value</i>	OR	95%CI
		Ya	Tidak				
Kolesterol total	> 200	26	20	46	0,150	2,009	0,772- 5,229
	< 200	11	17	28			
	Total	37	37	74			
Trigliserida	> 150	16	11	27	0,227	1,801	0,690- 4,699
	< 150	21	26	47			
	Total	37	37	74			
LDL	≥130	25	15	40	0,02	3,056	1,180- 7,909
	< 130	12	22	34			
	Total	37	37	74			
HDL	<40	14	8	22	0,127	2,207	0,790- 6,160
	> 40	23	29	52			
	Total	37	37	74			
Dislipidemia	Ya	19	8	27	0,00	3,826	1,388- 10,548
	Tidak	18	29	47			
	Total	37	37	74			

Tabel 5. Tabulasi Silang Diabetes Melitus dan PJK Usia Muda

		PJK Usia Muda		Total	p-value	OR	95%CI
		Ya	Tidak				
Diabetes mellitus	Ya	11	5	16	0,09	2,708	0,835-8,785
	Tidak	26	32	58			
	Total	37	37	74			

Tabel 6. Tabulasi Silang Riwayat PJK dalam Keluarga dan PJK Usia Muda

		PJK Usia Muda		Total	p-value	OR	95%CI
		Ya	Tidak				
Riwayat PJK dalam Keluarga	Ya	18	8	26	0,015	3,434	1,246-9,467
	Tidak	19	29	48			
	Total	37	37	74			

PEMBAHASAN

Hubungan obesitas dengan PJK pada usia muda

Berdasarkan hasil penelitian dan uji statistik *chi-square* diperoleh nilai $p = 0,814$ ($p > 0,05$). Hal tersebut menunjukkan bahwa secara statistik tidak terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dengan PJK usia muda dalam penelitian ini.

Secara teoritis, obesitas tidak menyebabkan PJK secara langsung, namun melalui faktor risiko yang lain seperti hipertensi, diabetes melitus dan dislipidemia. Mekanisme obesitas dalam meningkatkan tekanan darah dapat melalui beberapa cara, yang pertama melalui efek langsung terhadap hemodinamik yakni, peningkatan volume darah, isi sekuncup dan curah jantung. Kedua,

obesitas meningkatkan tahanan vaskular perifer melalui disfungsi endotel, resistensi insulin dan substansi yang dikeluarkan oleh jaringan adiposa misalnya interleukin-6 (IL-6) dan *tumor necrosis factor* (TNF). Obesitas berhubungan dengan dislipidemia karena pada keadaan obesitas diikuti dengan peningkatan kadar LDL yang bersifat aterogenik.¹³

Pada penelitian ini tidak ditemukan adanya hubungan obesitas dengan PJK usia muda karena proporsi angka kejadian obesitas pada responden PJK usia muda dan PJK usia tua sama besar. Hal ini menandakan bahwa obesitas merupakan faktor risiko PJK secara umum tetapi tidak menjadi faktor risiko PJK usia muda secara spesifik. Selain itu dapat juga disebabkan oleh

jumlah sampel yang sedikit bila dibandingkan dengan penelitian yang lain. Hal ini dapat juga disebabkan oleh penentuan obesitas yang digunakan. Penentuan obesitas, pada penelitian ini menggunakan kriteria obesitas total sedangkan pada penelitian lain dengan hasil yang berhubungan, menggunakan kriteria obesitas sentral. Batasan untuk obesitas juga berbeda, dalam penelitian ini menggunakan kriteria Departemen Kesehatan RI sedangkan pada penelitian lain menggunakan kriteria WHO dan WHO *guideline for asian pacific population*. Perbedaan definisi serta batasan dalam menentukan obesitas diduga menjadi penyebab perbedaan hasil analisa statistik dari masing-masing penelitian.

Hubungan merokok dengan PJK pada usia muda

Berdasarkan hasil penelitian dan uji statistik *chi-square* yang dilakukan untuk menilai hubungan antara merokok dengan PJK usia muda, diperoleh nilai $p = 0,009$ ($p < 0,05$). Hal tersebut menunjukkan bahwa secara statistik terdapat hubungan yang bermakna antara merokok dengan PJK usia muda

dalam penelitian ini. Nilai *odds ratio* yang didapat pada penelitian ini adalah 3,66 dan dapat disimpulkan bahwa seseorang yang merokok akan memiliki risiko 3,66 kali lebih besar menderita PJK usia muda dibandingkan dengan seseorang yang tidak merokok.

Nikotin pada rokok dapat merusak dinding pembuluh darah yaitu pada endotel melalui pengeluaran katekolamin oleh sistem saraf otonom yang menyebabkan terjadinya cedera pada tunika intima.¹⁴ Selain itu merokok mempermudah agregasi platelet sehingga menimbulkan terjadinya peningkatan denyut jantung dan tekanan darah. Karbon monoksida (CO) pada rokok dapat menimbulkan desaturasi hemoglobin yang menurunkan langsung persediaan oksigen untuk jaringan termasuk miokardium. Merokok mempercepat proses aterosklerosis dengan meningkatkan oksidasi LDL dan merusak endotel arteri koroner sehingga kehilangan kemampuannya untuk ber vasodilatasi. Merokok juga menimbulkan efek inflamasi, seperti peningkatan CRP, *soluble intercellular adhesion molecule-1*

(ICAM-1), fibrinogen dan homosistein.¹⁵

Hubungan hipertensi dengan PJK pada usia muda

Berdasarkan hasil penelitian dan uji statistik *chi-square* yang dilakukan untuk menilai hubungan antara hipertensi dengan PJK usia muda, diperoleh nilai $p=0,227$ ($p>0,05$). Hal tersebut menunjukkan bahwa secara statistik tidak terdapat hubungan yang bermakna antara hipertensi dengan PJK usia muda dalam penelitian ini.

Peningkatan tekanan darah meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, sebagai akibatnya terjadi hipertrofi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Kebutuhan oksigen oleh miokardium akan meningkat akibat hipertrofi ventrikel, hal ini mengakibatkan peningkatan beban kerja jantung yang pada akhirnya menyebabkan angina dan infark miokardium. Tekanan darah yang tinggi secara terus menerus juga menyebabkan kerusakan sistem pembuluh darah arteri, dengan perlahan-lahan arteri tersebut mengalami proses pengerasan. Pengerasan pembuluh darah tersebut

juga disebabkan oleh meningkatnya kadar kolesterol dalam darah, proses ini menyempitkan lumen yang terdapat dalam pembuluh darah sehingga aliran darah menjadi terhalang.¹⁶

Pada penelitian ini tidak ditemukan adanya hubungan hipertensi dengan PJK usia muda karena proporsi angka kejadian hipertensi pada responden PJK usia muda dan PJK usia tua sama besar. Hal ini menandakan bahwa hipertensi merupakan faktor risiko PJK secara umum tetapi tidak menjadi faktor risiko PJK usia muda secara spesifik. Perbedaan hasil penelitian ini dapat juga disebabkan oleh jumlah sampel yang sedikit. Selain itu, hasil penelitian mengenai hubungan hipertensi dan PJK usia muda berbeda di masing-masing daerah, hal ini dikarenakan bahwa hipertensi lebih dipengaruhi faktor lingkungan dan makanan daripada faktor biologis maupun keturunan.

Hubungan dislipidemia dengan PJK pada usia muda

Nilai *significancy* (nilai p) dislipidemia yang didapat dari uji statistik *chi-square* dalam penelitian ini adalah 0,00. Hal tersebut

menunjukkan bahwa secara statistik ada hubungan yang bermakna antara dislipidemia dengan PJK usia muda pada sampel penelitian karena nilai *significancy* (nilai p) $< 0,05$. Sedangkan untuk analisa kolesterol total ≥ 200 , LDL ≥ 130 , trigliserida ≥ 150 dan HDL < 40 secara sendiri-sendiri yang menunjukkan hasil yang berhubungan adalah LDL ≥ 130 dengan nilai *significancy* (nilai p) $0,02$.

Nilai *odds ratio* dislipidemia $3,826$ dan nilai *odds ratio* LDL ≥ 130 $3,056$. Berdasarkan nilai tersebut maka dapat disimpulkan bahwa seseorang dengan dislipidemia akan memiliki risiko $3,826$ kali lebih besar menderita PJK usia muda dibandingkan dengan seseorang yang memiliki kadar lipid normal. Sedangkan seseorang yang memiliki kadar LDL ≥ 130 mg/dl memiliki risiko $3,056$ kali lebih besar terkena PJK dibandingkan seseorang yang memiliki kadar LDL < 130 mg/dl.

Kadar kolesterol yang tinggi dalam darah menyebabkan terjadinya endapan kolesterol pada dinding pembuluh darah atau disebut plak kolesterol. Pengendapan ion kalsium pada plak kolesterol

menyebabkan plak yang tadinya lunak menjadi keras dan kaku. Hal ini menyebabkan dinding pembuluh darah juga menjadi kaku dan tidak elastis. Selain itu dengan adanya plak kolesterol yang mengeras menyebabkan dinding bagian dalam pembuluh darah menjadi sempit dan tidak licin, sehingga suplai darah ke organ tersebut menjadi berkurang. Jika pengerasan itu terjadi pada arteri yang mensuplai darah ke jantung maka terjadilah PJK¹⁷.

Hubungan diabetes melitus dengan PJK pada usia muda

Berdasarkan hasil penelitian dan uji statistik *chi-square* yang dilakukan untuk menilai hubungan antara DM dengan PJK usia muda, diperoleh nilai $p = 0,09$ ($p > 0,05$). Hal tersebut menunjukkan bahwa secara statistik tidak terdapat hubungan yang bermakna antara DM dengan PJK usia muda dalam penelitian ini.

Pada diabetes melitus terdapat beberapa hal yang dapat mengganggu fungsi dari sel endotelial, antara lain hiperglikemi, asam lemak bebas berlebih dan resistensi insulin. Ketiga hal tersebut dapat mengganggu fungsi dari sel-sel

endotel. Penurunan nitrit oksida yang diiringi dengan peningkatan endotelin-1 dan angiotensin-II dapat memicu terjadinya vasokonstriksi pembuluh darah dan pertumbuhan sel-sel otot polos pembuluh darah yang pada akhirnya akan memicu proses aterosclerosis. Selain vasokonstriksi, gangguan fungsi endotel akan menyebabkan terjadinya proses inflamasi dan trombotik. Kedua hal ini juga memicu terjadinya aterosclerosis.¹⁸

Kegagalan menemukan hubungan antara DM dengan PJK usia muda bisa jadi dikarenakan jumlah sampel penelitian yang sedikit dibandingkan dengan penelitian lain. Selain itu, dalam penelitian epidemiologi yang dilakukan di Singapore dijelaskan bahwa onset terjadinya PJK pada orang Malaysia dan India lebih cepat dibandingkan pada orang Cina.¹⁹ Hal ini menandakan bahwa diabetes dipengaruhi oleh perbedaan etnik.

Hubungan riwayat PJK dalam keluarga dengan PJK pada usia muda

Berdasarkan hasil penelitian dan uji statistik *chi-square* yang dilakukan untuk menilai hubungan

antara riwayat PJK dalam keluarga dengan PJK usia muda, diperoleh nilai $p = 0,015$ ($p < 0,05$). Hal tersebut menunjukkan bahwa secara statistik terdapat hubungan yang bermakna antara riwayat PJK dalam keluarga dengan PJK usia muda dalam penelitian ini.

Faktor familial dan genetika mempunyai peranan bermakna dalam patogenesis PJK, hal tersebut dipakai juga sebagai pertimbangan penting dalam diagnosis, penatalaksanaan dan juga pencegahan PJK. PJK kadang-kadang dapat merupakan manifestasi kelainan gen tunggal spesifik yang berhubungan dengan mekanisme terjadinya aterosklerotik. Kelainan gen tunggal terdiri atas hiperkolesterolemia familial yang berbentuk heterozigot dan homozigot, beberapa hiperlipidemia jenis lipoprotein, hiperlipidemia kombinasi familial, hipertrigliseridemia, disbetalipoproteinemia familial, sindroma hurler, mukopolisakaridosis tipe I-H dan hiperhomosisteinemia.¹⁵ Mutasi gen pada gen 5,10 metiltetrahidrofolat reduktase (MTHFR) dan sistationin beta sintase dapat menyebabkan

tingginya kadar homositein dalam darah sehingga meningkatkan faktor risiko PJK.²⁰ Selain itu Gambhir *et al* mengatakan bahwa pada individu dengan riwayat keluarga yang mengalami PJK pada usia muda dapat ditemukan konsentrasi lipoprotein (a) yang lebih tinggi dibandingkan pada individu yang tidak memiliki riwayat keluarga yang mengalami PJK pada usia muda.²¹

KESIMPULAN

Dari penelitian yang sudah dilakukan didapatkan kesimpulan sebagai berikut:

1. Terdapat hubungan antara aktifitas merokok dengan penyakit jantung koroner usia muda di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.
2. Terdapat hubungan antara riwayat penyakit jantung koroner dalam keluarga dengan penyakit jantung koroner usia muda di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.
3. Terdapat hubungan antara dislipidemia khususnya kolesterol LDL dengan penyakit jantung koroner usia

muda di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

4. Tidak terdapat hubungan antara obesitas dengan penyakit jantung koroner usia muda di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.
5. Tidak terdapat hubungan antara hipertensi dengan penyakit jantung koroner usia muda di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.
6. Tidak terdapat hubungan antara diabetes melitus dengan penyakit jantung koroner usia muda di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

SARAN

Berdasarkan hasil penelitian diatas, peneliti menyarankan agar:

1. Sosialisasi oleh instansi kesehatan terkait dan tenaga kesehatan kepada masyarakat tentang penyakit jantung koroner pada usia muda dan faktor-faktor risikonya agar terbangun kesadaran masyarakat untuk melakukan perilaku hidup sehat dengan tidak merokok, olah raga secara teratur, makan

makanan yang sehat dan konsumsi kolesterol yang berimbang.

2. Perlu dilakukan penelitian lanjutan untuk mengetahui hubungan antara faktor risiko lainnya dengan kejadian penyakit jantung koroner pada usia muda dan mengambil jumlah sampel penelitian yang lebih besar.
3. Perlu dilakukan pencatatan rekam medis pasien yang lebih baik oleh instansi kesehatan terkait agar dapat dilakukan penelitian menggunakan data sekunder dengan rentang waktu yang lebih lama.

DAFTAR PUSTAKA

1. **Ashley, Euan A. dan Niebauer, Josef.** Coronary Artery Disease. [pengar. buku] Euan A Ashley dan Josef Niebauer. *Cardiology Explained*. Chicago : Remedica, 2004, hal. 45.
2. **Mackay, Judith dan Mensah, George A.** *The Atlas of Heart Disease and Stroke*. s.l. : World Health Organisation & US Centers

for Disease Control and Prevention, ND.

3. **WHO.** *The Global Burden Disease*. Switzerland : World Health Organisation, 2008.
4. **Depkes RI.** *Survei Kesehatan Nasional : Laporan Studi Mortalitas 2001: Pola Penyakit Penyebab Kematian di Indonesia*. Jakarta : Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, 2003.
5. *Karakteristik Individu Penderita Penyakit Jantung Koroner di Sulawesi Utara Tahun 2011*. **Nelwan, Jeini Ester.** 2011, Universitas Sam Ratulangi Manado.
6. **Azar, R R, Verheugt, F dan Saperi, G M.** *Coronary Heart Disease and Myocardial Infarction on Young Man and Woman*. 2008.
7. **Beltrame, John F, Rachel, Dreyer dan Tavella, Rosanna.** *Coronary Artery Disease - Current Concepts in Epidemiology, Pathophysiology, Diagnostic and Treatment*. s.l. : InTech, 2012.
8. *Faktor-faktor Resiko Yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Kelompok Usia ≤ 45 Tahun (Studi Kasus di RSUP Dr. Kariadi Semarang dan RS Telogorejo*

- Semarang). **Supriyono, M.** 2008, Universitas Diponegoro.
9. **Strong, Jack P, et al.** *Prevalence and Extent of Atherosclerosis in Adolescents and Young Adults.* s.l. : The Journal of the American Medical Association, 1999.
10. **Cotran, R.S., Kumar, V. dan Robbins, S.L.** *Buku Ajar Patologi Volume 2 Edisi 7.* Jakarta : EGC, 2007.
11. *Penyakit Jantung Koroner pada Anak dan Pencegahannya.* **Siregar, Abdullah Afif dan Lubis, Ellya Nova.** 2005.
12. *Faktor Resiko Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Kelompok Usia Muda (Studi di Kabupaten Ponorogo).* **Andarmoyo, Sulisty.** 2012, Universitas Muhammadiyah Ponorogo.
13. *Obesity and Cardiovascular Disease: Patophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss.* **Poirier, Paul, et al.** 2006, Journal of the American Heart Association, hal. 898-917.
14. *Coronary Artery Disease in Young Adults.* **Klein, Lloyd W dan Nathan, Sandeep.** 2003, Journal of the American College of Cardiology, hal. 529-531.
15. **Ridker, Paul M dan Libby, Peter.** Risk Markers for Atherothrombotic Disease. [pengar. buku] Robert O Bonow, et al. *Braunwald's Heart Disease Ninth Edition.* Philadelphia : Elsevier Saunders, 2012, hal. 914-931.
16. **Price dan Wilson.** *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit (Vol.2).* Jakarta : EGC, 2006.
17. **Laine, C dan Goldmann, D.** *In the Clinical Dyslipidemia.* s.l. : Annals of Internal medicine, 2007.
18. *Diabetes and Atherosclerosis Epidemiology, Patophysiology and Management.* **Beckman, Joshua A, Creager, Mark A dan Libby, Peter.** 2002, JAMA, hal. 2570-2581.
19. *Association of Diabetes Mellitus and Ethnicity with Mortality in a Multiethnic Asian Population.* **Stefan, et al.** 2003, American Journal of Epidemiology, hal. 543-552.
20. *Homocysteine, Vitamins-B and Atherosclerotic Disease.* **Permadhi, A R Inge.** 2000, Med J Indonesia, hal. 232-239.
21. *Lipoprotein (a) and Risk of Coronary, Cerebrovascular, and Pheripheral Artery Disease.*

Gurdasani, Deepti, et al. 2012,
Journal of the American Heart
Association, hal. 3058-3065.