

**HUBUNGAN SINDROM METABOLIK DENGAN DERAJAT STENOSIS**

**BERDASARKAN *VESSEL DISEASE***

**Studi Observasional di RSI Sultan Agung Semarang pada Pasien Penyakit**

**Jantung Koroner**

**Skripsi**

untuk memenuhi sebagian persyaratan  
guna mencapai gelar Sarjana Kedokteran



Disusun Oleh :

**Dinar Khaliq Ramadhan**

**30101900065**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG  
SEMARANG**

**2023**

**SKRIPSI**  
**HUBUNGAN SINDROM METABOLIK DENGAN DERAJAT STENOSIS**  
**BERDASARKAN *VESSEL DISEASE***  
**Studi Observasional di RSI Sultan Agung Semarang pada Pasien Penyakit Jantung**  
**Koroner**

Yang dipersiapkan dan disusun oleh:

**Dinar Khaliq Ramadhan**

**30101900065**

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji  
pada tanggal 28 Januari 2023  
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

**Susunan Tim Penguji**

Pembimbing I

Anggota Tim Penguji I

dr. M. Saugi Abduh, Sp.PD, KKV, FINASIM dr. Retno Widyastuti, M.Si. Med, Sp. PD

Pembimbing II

Anggota Tim Penguji II

Dr.ir. Titiek Sumarawati, M.Kes.

dr. Ratnawati, M.Kes.

Semarang, 28 Januari 2023

Fakultas Kedokteran

Universitas Islam Sultan Agung

Dekan,



Dr. dr. Setyo Trisnadi, S.H., Sp.K

## SURAT PERNYATAAN

Yang betanda tangan dibawah ini :

Nama : Dinar Khaliq Ramadhan

Nim : 30101900065

Dengan ini menyatakan bahwa Karya Tulis Ilmiah yang berjudul “**Hubungan Sindrom Metabolik dengan Derajat Stenosis Berdasarkan Vessel Disease Studi Observasional di RSI Sultan Agung Semarang pada Pasien Penyakit Jantung Koroner**” adalah benar hasil karya saya dan penuh kesadaran bahwa saya tidak melakukan tindakan plagiasi atau mengambil seluruh atau sebagian karya tulis orang lain tanpa menyebutkan sumbernya. Jika saya terbukti melakukan tindakan plagiasi, saya bersedia menerima sanksi sesuai dengan aturan yang berlaku

Semarang, 16 Januari 2023



Dinar Khaliq Ramadhan

## PRAKATA

Assalamu'alikum Wr.Wb

Dengan memanjatkan puji syukur atas kehadiran Allah SWT atas segala limpah Rahmat dan Hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah ini.

Skripsi yang berjudul “**Hubungan Sindrom Metabolik dengan Derajat Stenosis Berdasarkan Vessel Disease** Studi Observasional di RSI Sultan Agung Semarang pada Pasien Penyakit Jantung Koroner” disusun untuk memenuhi persyaratan dalam mencapai gelar sarjana kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang.

Terselesaikannya penyusunan karya tulis ilmiah ini tidak lepas dari dukungan dan bantuan berbagai pihak. Dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terimakasih sebesar – besarnya kepada :

1. Dr. dr. H. Setyo Trisnadi, Sp.KF, SH selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang.
2. dr. H. M. Saugi Abduh, Sp.PD, KKV, FINASIM dan Dr. ir Titiek Sumarawati, M.Kes selaku Dosen Pembimbing yang telah sabar dan penuh kesanggupan memeberikan bimbingan, saran dan dorongan sehingga penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini dapat selesai.
3. dr. Rino Arianto Marswista, dr. Retno Widyastuti, M.Si. Med, Sp. PD dan Sp.PD, dr. Ratnawati, M.Kes selaku dosen penguji yang telah bersedia memberikaan waktunya dalam menguji dan memberi kritik juga saran Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Keluarga saya tercinta yang telah memberikan doa dan dukungan sehingga saya dapat menyelesaikan skripsi ini.

5. Untuk teman kelompok KTI saya, Viky Zahra Nabilah dan Tia Halimatus Sa'diyah yang memberikan motivasi dan dukungan kepada saya untuk mengerjakan skripsi ini.
6. Dan untuk teman kontrakan blue wall yang tidak bisa saya sebutkan semuanya.

Penulis menyadari bahwa Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kata sempurna. Oleh karena itu, penulis mengharapkan saran dan kritik yang membangun dan perbaikan.

Akhir kata penulis berharap semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi masyarakat, civitas academia FK UNISSULA dan menjadi salah satu sumbangan dunia ilmiah dan kedokteran.

Wassalamu'alikum wr. Wb

Semarang, 16 Januari 2023

Penulis



## DAFTAR ISI

|   |      |
|---|------|
| HALAMAN JUDUL.....  | i    |
| HALAMAN PERSETUJUAN.....  | ii   |
| SURAT PERNYATAAN .....  | iii  |
| PRAKATA.....  | iv   |
| DAFTAR ISI.....   | vi   |
| DAFTAR GAMBAR .....   | ix   |
| DAFTAR TABEL.....   | x    |
| DAFTAR SINGKATAN DAN ISTILAH .....                              | xi   |
| DAFTAR LAMPIRAN.....  | xii  |
| INTISARI.....   | xiii |
| BAB I PENDAHULUAN.....  | 1    |
| 1.1 Latar Belakang.....   | 1    |
| 1.2 Rumusan Masalah.....  | 3    |
| 1.3 Tujuan penelitian .....                                     | 4    |
| 1.3.1 Tujuan umum.....  | 4    |
| 1.3.2 Tujuan khusus.....  | 4    |
| 1.3.3 Manfaat penelitian .....                                  | 5    |
| 1.3.3.1 Manfaat praktis.....                                    | 5    |
| 1.3.3.2 Manfaat pengembangan ilmu .....                         | 5    |
| BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....                                    | 6    |
| 2.1 Penyakit jantung koroner.....                               | 6    |
| 2.1.1 Definisi .....  | 6    |
| 2.1.2 Epidemiologi Penyakit Jantung Koroner.....                | 6    |
| 2.1.3 Faktor Resiko.....  | 8    |
| 2.1.4 Gejala Klinis .....                                       | 12   |
| 2.1.5 Patofisiologi.....  | 12   |
| 2.1.6 Derajat Stenosis Berdasarkan Jumlah Vessels Disease ..... | 15   |
| 2.2 Sindrom Metabolik.....                                      | 16   |
| 2.3 Hubungan Sindrom Metabolik dengan Derajat Stenosis.....     | 17   |

|  |  |           |
|--|--|-----------|
| 2.4  | Kerangka Teori .....                           | 19        |
| 2.5  | Kerangka Konsep .....                          | 20        |
| 2.6  | Hipotesis .....                                | 20        |
| <b>BAB III METODE PENELITIAN.....</b>              |  | <b>21</b> |
| 3.1  | Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian..... | 21        |
| 3.2  | Variabel dan Definisi Operasional .....        | 21        |
| 3.2.1  | Variabel.....                                  | 21        |
| 3.2.1.1  | Variabel Bebas.....                            | 21        |
| 3.2.1.2  | Variabel Tergantung .....                      | 21        |
| 3.2.1.3  | Variabel Pengganggu.....                       | 21        |
| 3.2.2  | Definisi Operasional .....                     | 22        |
| 3.2.2.1  | Sindrom metabolik .....                        | 22        |
| 3.2.2.2  | Derajat Stenosis .....                         | 22        |
| 3.3  | Populasi dan Sampel.....                       | 23        |
| 3.3.1  | Populasi Target .....                          | 23        |
| 3.3.2  | Populasi Terjangkau .....                      | 23        |
| 3.3.3  | Sampel Penelitian .....                        | 23        |
| 3.3.3.1  | Kriteria inklusi.....                          | 23        |
| 3.3.3.2  | Kriteria eksklusi.....                         | 24        |
| 3.3.3.3  | Besar Sampel .....                             | 24        |
| 3.4  | Data penelitian.....                           | 25        |
| 3.5  | Instrumen Penelitian .....                     | 25        |
| 3.6  | Cara Penelitian.....                           | 26        |
| 3.6.1  | Perencanaan .....                              | 26        |
| 3.6.2  | Pelaksanaan Penelitian.....                    | 26        |
| 3.7  | Tempat dan Waktu Penelitian.....               | 26        |
| 3.8  | Alur Penelitian .....                          | 27        |
| 3.9  | Analisis Hasil.....                            | 28        |
| <b>BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN.....</b> |  | <b>29</b> |
| 4.1.   | Hasil Penelitian.....                          | 29        |
| 4.1.1.   | Analisis Univariat .....                       | 29        |

|                                 |    |
|---------------------------------|----|
| 4.1.2. Analisis Bivariat .....  | 31 |
| 4.2. Pembahasan .....           | 34 |
| BAB V KESIMPULAN DAN SARAN..... | 44 |
| 5.1. Kesimpulan.....            | 44 |
| 5.2. Saran.....                 | 45 |
| DAFTAR PUSTAKA .....            | 46 |
| LAMPIRAN.....                   | 52 |



## DAFTAR GAMBAR

|  |    |
|--|----|
| Gambar 2.1. Kerangka Teori Penelitian.....   | 19 |
| Gambar 2.2. Kerangka Konsep Penelitian ..... | 20 |
| Gambar 3.1. Alur Penelitian.....             | 27 |



## DAFTAR TABEL

|  |                                     |
|--|-------------------------------------|
| Tabel 4.1. Gambaran Karakteristik Pasien PJK.....                    | 30                                  |
| Tabel 4.2. Gambaran Sindrom Metabolik pada Pasien PJK .....          | 31                                  |
| Tabel 4.3. Gambaran Derajat Stenosis pada Pasien PJK .....           | 31                                  |
| Tabel 4.4. Hubungan usia dengan derajat stenosis .....               | 32                                  |
| Tabel 4.5. Hubungan jenis kelamin dengan derajat stenosis .....      | 32                                  |
| Tabel 4.6. Hubungan merokok dengan derajat stenosis.....             | 33                                  |
| Tabel 4.7. Hubungan Sindrom Metabolik dengan Derajat Stenosis .....  | 33                                  |
| Tabel 4.8. Faktor yang memenuhi syarat uji multivariat .....         | <b>Error! Bookmark not defined.</b> |
| Tabel 4.9. Faktor-faktor yang berpengaruh pada Derajat Stenosis..... | <b>Error! Bookmark not defined.</b> |



## DAFTAR SINGKATAN DAN ISTILAH



|              |   |
|--------------|---|
| CAD          | : <i>Coronary Artery Disease</i>          |
| DM           | : Diabetes Melitus                        |
| FRS          | : <i>Framingham Risk Score</i>            |
| GDS          | : Glukosa Darah Sewaktu                   |
| HT           | : Hipertensi                              |
| HDL          | : <i>High Density Lipoprotein</i>         |
| IMT          | : Indeks Massa Tubuh                      |
| LDL          | : <i>Low Density Lipoprotein</i>          |
| PJK          | : Penyakit Jantung Koroner                |
| PDGF         | : <i>Platelet derived growth factor</i>   |
| RSUP         | : Rumah Sakit Umum Pusat                  |
| Riskesdas    | : Riset Kesehatan Dasar                   |
| TGF- $\beta$ | : <i>Transforming growth factor beta</i>  |
| UPJ          | : Unit Pelayanan Jantung                  |
| UNISSULA     | : Universitas Islam Sultan Agung Semarang |
| VD           | : <i>Vessel Disease</i>                   |
| WHO          | : <i>World Health Organization</i>        |

## DAFTAR LAMPIRAN

|  |    |
|--|----|
| Lampiran 1: Sampel Penelitian .....                              | 52 |
| Lampiran 2: Hasil SPSS.....                                      | 63 |
| Lampiran 3. Ethical Clearance .....                              | 76 |
| Lampiran 4. Surat Ijin Pengambilan Data.....                     | 77 |
| Lampiran 5. Surat Selesai Penelitian .....                       | 78 |
| Lampiran 6. Surat Pengantar Ujian Hasil Penelitian Skripsi ..... | 80 |



## INTISARI

*World Health Organization* (WHO) melaporkan Penyakit Jantung Koroner (PJK) telah menyebabkan kematian nomor satu di dunia. Derajat stenosis menggambarkan berat ringannya PJK. Pencegahan faktor risiko dan diagnosis dini dapat mencegah terjadinya PJK. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan Sindrom Metabolik dengan derajat stenosis serta faktor risiko mana yang berhubungan dengan derajat stenosis berdasarkan *Vessel Disease*.

Jenis penelitian analitik observasional dan desain *cross sectional*. Data sekunder dari rekam medis di Poli Jantung periode 2016 – 2021. Teknik sampling yang digunakan berupa total sampling. Data dianalisis menggunakan *Chi square*.

Pada pasien sindrom metabolik ditemukan 405 yang memiliki sindrom metabolik, dengan pembagian ada 117 pasien (20.00%) yang memiliki Derajat Stenosis *Vessel Disease* 1, 126 pasien (21.60%) yang memiliki Derajat Stenosis *Vessel Disease* 2, dan 162 pasien (27.70%) yang memiliki Derajat Stenosis *Vessel Disease* 3. Pasien tidak ditemukan sindrom metabolik berjumlah 179, dengan pembagian ada 55 pasien (9.40%) memiliki Derajat Stenosis *Vessel Disease* 1, 56 pasien (9.60%) memiliki Derajat Stenosis *Vessel Disease* 2, dan 68 pasien (11.60%) memiliki Derajat Stenosis *Vessel Disease* 3. Metode analisis spearman didapati nilai  $p=0.604$  ( $p>0.05$ ). Faktor risiko yang berpengaruh pada derajat stenosis pasien PJK adalah usia ( $OR = 0,413$ ).

Tidak terdapat hubungan sindrom metabolik dengan derajat stenosis berdasarkan *vessel disease* pasien PJK. Faktor yang berpengaruh adalah usia.

**KATA KUNCI** : Derajat Stenosis, Penyakit Jantung Koroner, Sindrom Metabolik, *Vessel Disease*.

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah salah satu penyakit kardiovaskuler yang tingkat mortalitasnya tertinggi didunia (Ahmed *et al.*, 2018). Di Indonesia, PJK merupakan penyakit yang secara konsisten menempati urutan teratas didalam kategori penyakit kardiovaskular yang menyerang pada pasien. PJK disebabkan oleh penyempitan lumen arteri (stenosis) karena penumpukan plak di arteri koroner yang memasok oksigen ke otot jantung (Ghani *et al.*, 2016). Pemeriksaan angiografi merupakan salah satu upaya untuk menegakkan diagnosis pasien PJK, caranya adalah dengan menilai berdasarkan derajat stenosis arteri koroner yang didasarkan pada presentase stenosis (Tavakol *et al.*, 2012). Pemeriksaan angiografi penilaian beratnya stenosis dalam PJK bisa dikelompokkan mejadi 3 : *1VD (Vessel Disease)*, *2VD (Vessel Disease)*, & *3VD (Vessel Disease)* (Lima *et al.*, 2003).

Menurut Riset Kesehatan Dasar 2018 jumlah kematian yang disebabkan oleh PJK diseluruh dunia yaitu 7,4 juta dan terus meningkat. Indonesia terdapat 15 dari 1000 orang, atau kurang lebih 2.784.064 individu menderita penyakit jantung. Prevalensi penyakit jantung koroner tertinggi yaitu di Kalimantan Utara (2,2%) diikuti oleh Gorontalo (2,0%), Daerah Istimewa Yogyakarta (2,0%), Sulawesi tengah (1,9%), Jakarta (1,9%), Kalimantan timur (1,9%), Sulawesi Utara (1,8%) dan yang

terendah berada di Nusa Tenggara Timur yaitu sebanyak (0,7%). Selain itu diketahui proporsi aktivitas fisik yang mencukupi hanya sebesar 79,3% kemenkes RI<sup>5</sup> maka terdapat sekitar 26,1% penduduk yang kurang beraktivitas fisik sehingga beresiko mengalami penyakit jantung Koroner (RISKESDAS, 2018).

Penyakit jantung koroner disebabkan adanya kejadian stenosis yang ditandai oleh proses aterosklerosis dimana terjadi proses berkumpulnya lipid, molekul inflamasi, elemen fibrosa yang berlangsung secara progresif pada dinding arteri besar (Themistocleous *et al.*, 2017). Studi prospektif yang dilakukan di *San Antonio Heart Study* (SAHS) menunjukkan bahwa Sindroma Metabolik (SM) dapat meningkatkan resiko penyakit PJK, hubungan ini disebabkan karena adanya perubahan yang terjadi dalam sistem metabolisme (Soleha & Bimandama, 2016). Penelitian yang dilakukan Ghani, dilaporkan bahwa terdapat adanya hasil yang signifikan antara obesitas dan PJK yang disebabkan karena obesitas dapat meningkatkan tekanan darah, kolestrol dan penggumpalan darah. Peningkatan tekanan darah membuat pembuluh darah rentan mengalami penebalan dan penyempitan, jika hal ini terjadi pada arteri koroner dapat menyebabkan penyakit jantung koroner. Pasien penderita hipertensi beresiko mengalami PJK 10,09 kali dibandingkan yang tidak menderita hipertensi. Studi tahun 2012 oleh Townsend menunjukkan 50% PJK di negara berkembang terjadi disebabkan oleh hipertensi (Ghani *et al.*, 2016). Penelitian tahun 2017 terdapat bukti yang konsisten adanya hubungan

antara trigliserid dalam proses aterosklerosis namun tidak ditemukan bukti yang konsisten pada pemberian obat penurun kadar trigliserid dengan penurunan risiko PJK. Pasien dengan kadar trigliserid tinggi akan beresiko terkena PJK sebanyak 72% lebih tinggi daripada pasien yang kadar trigliseridnya lebih rendah (Handelsman & Shapiro, 2017). Menurut Penelitian Ahmed pada Januari 2018, dilaporkan bahwa terdapat korelasi negative yang signifikan antara kadar High Density Lipoprotein (HDL) dengan jumlah kejadian PJK dengan nilai  $p < 0,001$  yang menunjukkan bahwa ada hubungan antara kadar HDL dengan jumlah kejadian PJK (Ahmed *et al.*, 2018).

Penilaian derajat stenosis menggunakan pemeriksaan angiografi pada beberapa daerah masih sulit untuk dilakukan khususnya pada tingkat puskesmas, hal ini diakibatkan karena puskesmas tidak memiliki alat untuk melakukan pemeriksaan tersebut. Berdasarkan latar belakang diatas, peneliti berharap dengan penelitian ini dapat membantu menilai derajat stenosis tanpa melihat hasil angiografi dan dapat membantu tenaga medis untuk menegakkan diagnosis.

## 1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara sindrom metabolik dengan derajat stenosis berdasarkan *vessel disease* pada pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 - 2021?

## 1.3 Tujuan penelitian

### 1.3.1 Tujuan umum

Untuk mengetahui hubungan antara sindrom metabolik dengan derajat stenosis berdasarkan *vessel disease* pada pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 - 2021.

### 1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui derajat stenosis pada pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode Juli 2016 - 2021
2. Untuk mengetahui kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) pada pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 - 2021.
3. Untuk mengetahui kadar glukosa darah sewaktu pada pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 - 2021.
4. Untuk mengetahui tekanan darah pada pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 - 2021.
5. Untuk mengetahui gambaran Indeks Massa Tubuh (IMT) pada pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 - 2021.
6. Untuk mengetahui gambaran trigliserida pada pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 - 2021.
7. Untuk mengetahui faktor resiko PJK terhadap derajat stenosis.

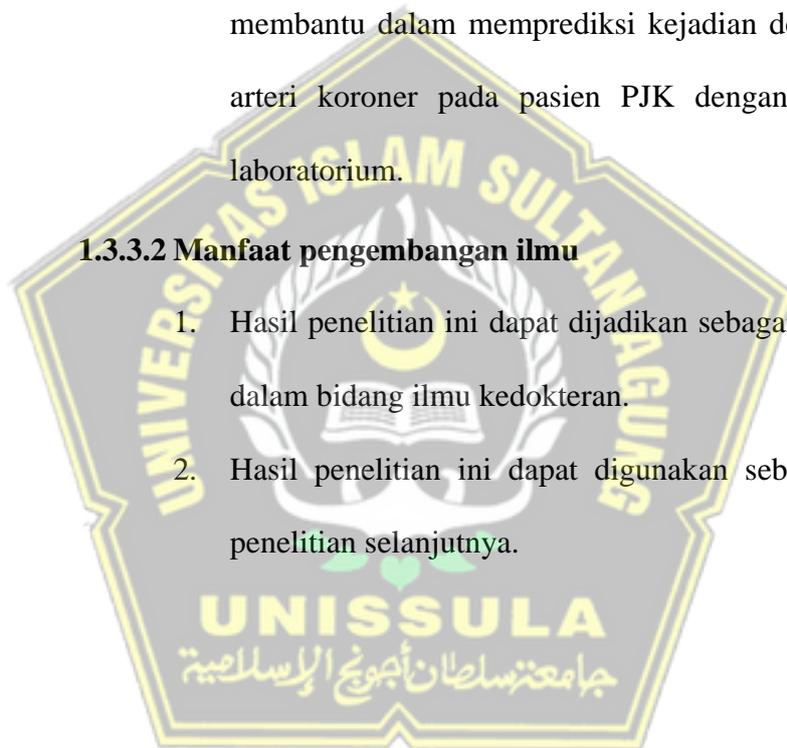
### **1.3.3 Manfaat penelitian**

#### **1.3.3.1 Manfaat praktis**

1. Memberikan informasi mengenai hubungan antara sindrom metabolik dengan derajat stenosis berdasarkan *vessel disease* pada pasien PJK.
2. Bagi tenaga medis, hasil penelitian ini diharapkan dapat membantu dalam memprediksi kejadian derajat stenosis arteri koroner pada pasien PJK dengan pemeriksaan laboratorium.

#### **1.3.3.2 Manfaat pengembangan ilmu**

1. Hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai bahan kajian dalam bidang ilmu kedokteran.
2. Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai landasan penelitian selanjutnya.



## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Penyakit jantung koroner**

##### **2.1.1 Definisi**

Penyakit Jantung Koroner (PJK) atau *Coronary Artery Disease* (CAD) adalah kondisi patologis yang terjadi pada arteri yang memperdarahi jantung (arteri koronaria) (WHO, 2017). Penyakit Jantung Koroner (PJK) disebabkan oleh penyempitan lumen arteri (stenosis) karena penumpukan plak di arteri koroner yang memasok oksigen ke otot jantung. Penyakit ini merupakan salah satu penyakit kardiovaskular yang paling umum terjadi. stroke, penyakit jantung rematik dan kondisi lainnya juga termasuk penyakit kardiovaskular (Ghani *et al.*, 2016).

##### **2.1.2 Epidemiologi Penyakit Jantung Koroner**

Menurut Riset Kesehatan Dasar 2018 jumlah kematian yang disebabkan oleh PJK diseluruh dunia yaitu 7,4 juta dan terus meningkat. Di Indonesia setidaknya 15 dari 1000 orang, atau kurang lebih 2.784.064 individu menderita penyakit jantung. Prevalensi penyakit jantung koroner tertinggi yaitu di Kalimantan Utara (2,2%) diikuti oleh Gorontalo (2,0%), Daerah Istimewa Yogyakarta (2,0%), Sulawesi tengah (1,9%), Jakarta (1,9%), Kalimantan timur (1,9%), Sulawesi Utara (1,8%) dan yang terendah berada di Nusa Tenggara

Timur yaitu sebanyak (0,7%). Prevalensi penyakit jantung koroner nasional dengan diagnosis dokter maupun gejala lebih banyak pada perempuan (1,6%) dibandingkan dari laki-laki, (1,3%) dengan masyarakat yang lulusan Diploma satu/Diploma dua/Diploma tiga/Perseroan Terbatas(2,1%) dibandingkan dengan Tidak/belum sekolah (1,8%), lulusan SD (1,8%), lulusan Sekolah Lanjutan Tingkat Pertama/Madrasah Tsanawiyah (1,4%), lulusan Sekolah Lanjutan Tingkat Atas/Sekolah Menengah Atas (1,5%), dan Pada masyarakat yang bekerja sebagai Pegawai Negeri Sipil/Tentara Nasional Indonesia/Polisi Republik Indonesia/Badan Usaha Milik Negara/Badan Usaha Milik Daerah (2,7%) dibandingkan pada masyarakat yang Tidak bekerja (2,3%), Wiraswasta (1,9%) Petani / buruh tani(1,5%), Nelayan (1,3%, dan swasta (1,2%). Serta pada masyarakat yang tinggal diperkotaan (1,6%) dan Pedesaan (1,3%). Selain itu diketahui proporsi aktivitas fisik yang mencukupi hanya sebesar 79,3% kemenkes RI<sup>5</sup> maka terdapat sekitar 26,1% penduduk yang kurang beraktivitas fisik sehingga beresiko mengalami penyakit jantung Koroner (RISKESDAS, 2018).

Penyakit Jantung Koroner (PJK) masih menjadi masalah Kesehatan utama dan berdampak social ekonomi karena mahalnya biaya obat, lama perawatan dan pengobatannya. Identifikasi dini faktor resiko dan upaya pengendalian sangat penting untuk dilakukan (Ghani *et al.*, 2016).

### 2.1.3 Faktor Resiko

Faktor risiko PJK menurut kategori dibagi menjadi dua yaitu faktor yang tidak dapat diubah (*non-modifiable*) dan dapat diubah (*modifiable*) (Patriyani & Purwanto, 2016).

Dari penjelasan diatas, faktor risiko tidak dapat diubah yaitu :

a) Keturunan (Genetik)

Riwayat keluarga yang pernah menderita PJK beresiko mengalami PJK. Riwayat PJK pada keluarga terjadi pada sebelum usia 55 tahun pada pria atau sebelum usia 65 tahun pada wanita (Patriyani & Purwanto, 2016).

b) Usia

Usia dapat mempengaruhi dari risiko terkena penyakit kardiovaskular. Usia dapat mengakibatkan jantung dan pembuluh darah mengalami perubahan, perubahan tsb akan meningkatkan resiko terkena PJK. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Ghani dkk menyatakan prevalensi penyakit jantung koroner meningkat pada usia 45 tahun ke atas, dan tertinggi pada usia 65 sampai 74 tahun (3,6%) kemudian sedikit menurun pada usia diatas 75 tahun (3,2%) (Ghani *et al.*, 2016).

c) Jenis Kelamin

Pada laki-laki lebih berisiko mengalami PJK 2 kali lipat lebih besar dari pada perempuan. Pada laki-laki kejadian seperti ini terjadi  $\pm$  10 tahun lebih awal dari perempuan. perempuan akan lebih terhindar dari penyakit PJK hingga saat mencapai menopause. Setelah itu, perempuan menjadi rentan mengalami penyakit ini seperti laki-laki. Estrogen sebagai imunitas perempuan menjelang menopause (Patriyani & Purwanto, 2016).

Selebihnya yang dapat diubah atau disebut faktor resiko (*modifiable*) yaitu (Patriyani & Purwanto, 2016)

a) Merokok

Penelitian yang dilakukan oleh Ghani dkk menemukan bahwa merokok berhubungan dengan kejadian PJK ( $p=0,028$ ,  $OR=2,3$ ). Rokok memiliki kandungan-kandungan yang membahayakan bagi tubuh, salah satunya adalah tembakau. Tembakau dapat menurunkan kadar oksigen dalam darah akibatnya jaringan-jaringan pada tubuh akan kekurangan oksigen. Tembakau pada rokok dapat juga memudahkan terjadinya pengumpulan darah yang akan menyebabkan terbentuknya trombus dan menyebabkan stenosis arteri koroner sehingga menyebabkan terjadinya PJK (Ghani *et al.*, 2016).

b) Hipertensi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi akan menyebabkan plak aterosklerosis mudah lepas dan akan terbentuk trombus sehingga terjadi stenosis arteri koroner. Plak aterosklerosis yang lepas juga akan dibawa oleh aliran darah menuju organ lain sehingga menyebabkan sumbatan pada tempat lain seperti otak (Petrie *et al.*, 2018).

c) Obesitas

Obesitas merupakan suatu keadaan peningkatan lemak diseluruh tubuh atau bagian tubuh tertentu. Pada orang – orang yang obesitas, kerja jantungnya akan lebih berat dari pada orang – orang yang tidak mengalami obesitas dan dapat menimbulkan hipertrofi pada organ jantungnya sejalan dengan penambahan berat badan dan *cardiac output*, volume sekuncup dan volume intravascular juga akan mengalami peningkatan (Sri Rahayu, 2018). Iacobellis menemukan bahwa obesitas yang diukur dengan indeks massa tubuh dan lingkar pinggang berhubungan dengan kejadian PJK. Bukti yang mendukung yaitu adanya korelasi yang signifikan antara jaringan lemak epikardial dengan derajat stenosis arteri koroner pada pasien PJK ( $r = 0,68$ ) (Iacobellis & Bianco, 2011).

d) Tinggi Kadar Kolesterol (Dislipidemia)

Dislipidemia merupakan ketidak normalan kadar lipid darah dalam tubuh, yang meliputi peningkatan kadar trigliserida, LDL (*Low Density Lipoprotein*), dan kolesterol serta penurunan kadar HDL (*High Density Lipoprotein*). Dalam Penelitian pengobatan terbaru, jenis dislipidemia yang paling berbahaya adalah dislipidemia aterosklerotik, yaitu penumpukan kolesterol LDL pada dinding arteri yang mengakibatkan disfungsi endotel yang merupakan tahap awal pembentukan plak aterosklerotik. Pada penelitian di Jepang kadar LDL >80 mg/dl memiliki hubungan dengan resiko penyakit jantung koroner (Ma'rufi & Rosita, 2014).

e) Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik dapat membantu mencegah terjadinya plak aterosklerosis, hal ini disebabkan saat melakukan aktivitas fisik cadangan lemak dalam tubuh akan digunakan oleh otot dan organ lain. Semakin banyak lemak yang digunakan maka akan menurunkan kadar LDL, trigliserid dan akan menurunkan kadar kolesterol total dalam tubuh. Aktivitas fisik yang teratur akan meningkatkan kadar HDL dalam darah, dimana HDL ini berfungsi sebagai protector terbentuknya plak aterosklerosis. Aktivitas fisik yang kurang dapat menyebabkan tingginya kadar lemak jahat atau LDL dan trigliserid dalam darah

sehingga dapat meningkatkan resiko terjadinya PJK (Rumaneh, 2017).

f) Diabetes Melitus (DM)

Pasien penderita DM mayoritas memiliki prevalensi aterosklerosis lebih tinggi dibandingkan yang tidak menderita DM. DM mengakibatkan perubahan fisiologi pada sistem jantung dan pembuluh darah dimana mengakibatkan endotel tidak berfungsi secara normal serta gangguan pada pembuluh darah kemudian menjadikan meningkatnya resiko PJK. Gula darah yang tinggi juga mengakibatkan peningkatann agregasi trombosit yang lama kelamaan akan menjadi trombus (Patriyani & Purwanto, 2016).

#### **2.1.4 Gejala Klinis**

Angina pektoris mulai muncul ketika beban pada jantung lebih besar dibandingkan dengan aliran darah koroner yang tersedia. Nyeri biasanya muncul dibawah sternum bagian atas dan menjalar ke permukaan tubuh yang jauh, Paling sering ke lengan kiri dan bahu kiri. Nyeri sering digambarkan sebagai rasa panas, menekan, dan meremas (Hall, 2016).

#### **2.1.5 Patofisiologi**

Penyakit Jantung koroner (PJK) adalah penyakit yang disebabkan oleh penumpukan plak di arteri koroner yang mensuplai oksigen ke otot jantung, akibatnya pasokan oksigen ke jantung akan

terganggu (Ghani *et al.*, 2016). Proses terjadinya PJK diawali dengan proses ateroskleosis. Aterosklerosis merupakan proses kompleks yang melibatkan pengendapan lipoprotein plasma dan proliferasi elemen seluler di dinding arteri. Penyakit ini berkembang melalui berbagai tahap yang diawali dengan fatty streaks (kerak lemak) yang Sebagian besar terdiri dari pembentukan foam cell (sel busa) dan lama kelmaan berkembang menjadi timbunan plak yang ditutupi oleh fibrous cap (lesi jaringan ikat). Plak ini membentuk penghalang aliran darah arteri dan dapat memicu kejadian klinis, terutama dalam kondisi dimana plak tersebut menyebabkan ruptur plak dan trombus (Santosa & Baharuddin, 2020).

Penyakit jantung koroner akibat sumbatan pada arteri koronaria dibagi menjadi 4 tahap.

1. Tahap 1 – *Fatty streak appear*

Endotel yang mengalami perlukaan merupakan pemicu terbentuknya proses aterosklerosis. Endothel yang rusak menimbulkan kolesterol dan trigliserid yang merupakan komponen plasma yang mudah menempel dan masuk ke lapisan arteri. Kolesterol dan trigliserid tersebut akan mengalami oksidasi. Proses oksidasi tersebut akan menghasilkan radikal bebas yang memicu proses inflamasi dan proses inflamasi nantinya akan memicu pelepasan sitokin

yang dapat meningkatkan molekul adhesi sehingga leukosit dan monosit menempel pada dinding endotel dan masuk ke tunika intima. Monosit yang berada pada tunika intima akan menjadi makrofag (Rumaneh, 2017) (Pintoko, 2012).

## 2. Tahap II – *Foam cell Develop*

Makrofag memfagositosis asam lemak teroksidasi yang dibantu oleh reseptor pada permukaan makrofag. Sel makrofag yang telah memfagosit asam lemak akan membengkak dan disebut sel busa (foam cell). Proses ini biasanya belum menimbulkan gejala sehingga tidak akan mencari pengobatan, oleh karena itu proses tersebut akan terus berlanjut hingga terbentuk plak aterosklerotik (Rumaneh, 2017).

## 3. Tahap III – *Smooth Muscle Cells Move in*

*Platelet derived growth factor* (PDGF) dan *Transforming growth factor beta* (TGF- $\beta$ ) akan menyebabkan sel otot polos di tunika media mengalami perpindahan ke tunika intima dan mengalami proliferasi. sel otot polos yang berpindah ke tunika intima juga akan menghasilkan matriks ekstraseluler. Kolagen yang merupakan matriks ekstraseluler akan membentuk fibrosis dan menyebabkan *fatty streaks* yang mengandung sel busa dan sel otot polos berubah menjadi *fibro-fatty plaque*. *fibro-fatty plaque* merupakan bentuk matur

dari plak atheroma, tetapi tidak semua plak atheroma berkembang sampai tahap ini (Rumaneh, 2017).

#### 4. Tahap IV – *Blood Clots Begin to Form*

Oklusi parsial pada lumen arteri akan terjadi jika proses inflamasi tersebut berlanjut. Oklusi pada lumen arteri berperan dalam pembentukan trombus. Adanya oklusi lumen arteri dan trombus akan menyebabkan penurunan aliran darah ke jantung. Penurunan aliran darah ke jantung mengakibatkan kurangnya pasokan nutrisi dan oksigen yang akan mempengaruhi fungsi jantung sebagai pemompa darah (Rumaneh, 2017).

#### **2.1.6 Derajat Stenosis Berdasarkan Jumlah Vessels Disease**

Upaya untuk dapat menentukan derajat keparahan atau menegakkan diagnosis terhadap pasien PJK dapat melakukan pemeriksaan angiografi. Angiografi adalah suatu tes difungsikan untuk mendeteksi dan menilai abnormalitas pembuluh darah. Prosedur pemeriksaan angiografi arteri koroner adalah dengan cairan kontras yang diinjeksikan kedalam kateter pembuluh darah yang sudah dimasukkan ke dalam tubuh. Angiografi menjadi *gold standard* untuk mengetahui tingkat arterosklerosis pada arteri jantung koroner (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2018).

Penilaian beratnya stenosis dalam PJK bisa dikelompokkan menjadi 3 : 1VD (*Vessel Disease*), 2VD (*Vessel Disease*), & 3VD (*Vessel Disease*). *Single vessel disease* merupakan luas penyempitan dalam 1 pembuluh epikardial utama  $\geq 50\%$  atau  $\geq 70\%$ . *Double vessel disease* merupakan luas penyempitan dalam 2 pembuluh epikardial utama  $\geq 50\%$  atau dalam tiap pembuluh  $\geq 70\%$ . Sedangkan *triple vessel disease* merupakan luas penyempitan dalam 3 pembuluh epikardial utama  $\geq 50\%$  atau dalam tiap pembuluh  $\geq 70\%$  (Lima *et al.*, 2003).

## 2.2 Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik merupakan suatu keadaan dimana seseorang memiliki 3 atau lebih dari 5 gangguan pada sistem metabolisme tubuh yang meliputi :

1. lingkaran pinggang pada laki-laki  $\geq 90\text{cm}$  atau  $\geq 80\text{cm}$  pada perempuan dan/atau indeks massa tubuh (IMT)  $> 30\text{kg/m}^2$
2. Trigliserida  $\geq 150\text{ mg/dl}$
3. HDL pada laki-laki  $\leq 40\text{ mg/dl}$  atau  $\leq 50\text{ mg/dl}$  pada perempuan
4. Tekanan darah  $\geq 130 / \geq 85\text{ mmHg}$
5. Glukosa darah sewaktu  $\geq 200\text{mg/dl}$  (Lanktree *et al.*, 2013).

Temuan klinis pada kriteria sindrom metabolik diatas mengarah pada gangguan fisiologis meliputi Obesitas, dislipidemia dan hipertensi. Obesitas merupakan suatu keadaan peningkatan lemak diseluruh tubuh

atau bagian tubuh tertentu, peningkatan berat badan secara signifikan dapat meningkatkan resiko kejadian PJK (Sri Rahayu, 2018). Dislipidemia merupakan kondisi kadar lipid darah yang tidak normal, meliputi peningkatan kadar kolestrol, LDL, dan trigliserida serta penurunan kadar HDL (Ma'rufi & Rosita, 2014).

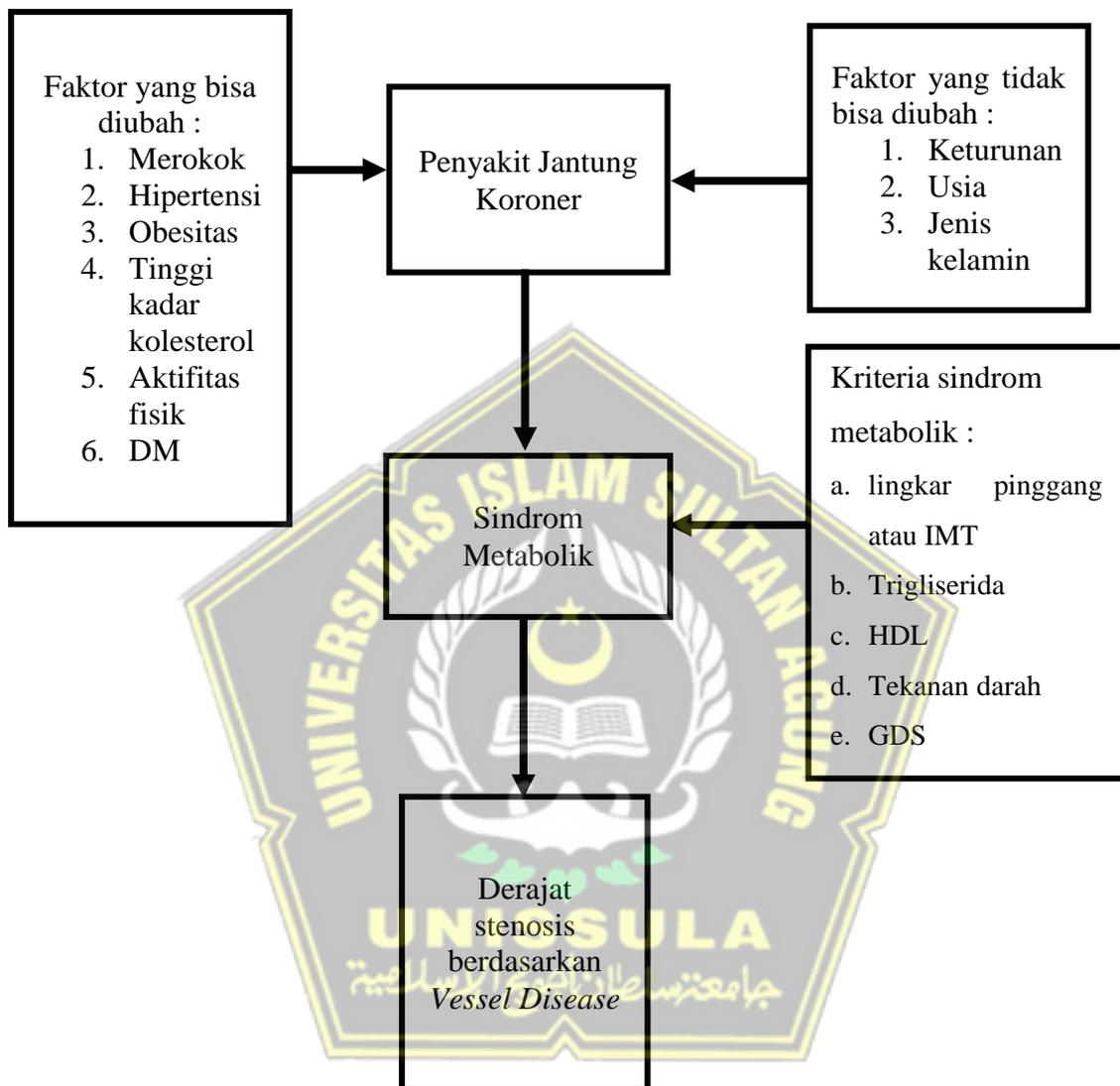
### 2.3 Hubungan Sindrom Metabolik dengan Derajat Stenosis

Sindrom metabolik berkorelasi pada tingkat keparah derajat stenosis pada seseorang. Sindrom metabolik didefinisikan sebagai keadaan dimana seseorang memiliki gangguan pada sistem metabolisme tubuh. Metabolisme yang terganggu ini dapat dipengaruhi oleh pola konsumsi dari karbohidrat dan lemak yang tidak terkontrol. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Traish tahun 2011 menjelaskan pola pengaturan komposisi makronutrien dengan lebih banyak kandungan lemaknya. Konsumsi lemak yang tinggi, diikuti karbohidrat pada orang obesitas terbukti dapat menyebabkan sindrom metabolik (Traish *et al.*, 2011). LDL dalam darah akan mengalami peningkatan apabila lemak dalam tubuh berlebihan, bila kadar LDL tinggi maka kolestrol yang dibawa oleh LDL dapat mengendap pada lapisan subendotelial (Ma'rufi & Rosita, 2014). Pola konsumsi yang tidak seimbang selain memicu obesitas juga memicu berbagai tanda dan gejala yang memicu sindrom metabolik yaitu lingkar pinggang pada laki-laki  $\geq 90$ cm atau  $\geq 80$ cm pada perempuan, Trigliserida  $\geq 150$  mg/dl, HDL pada laki-laki  $\leq 40$  mg/dl atau  $\leq 50$  mg/dl pada perempuan, Tekanan darah

$\geq 130$  /  $\geq 85$  mmHg, Glukosa darah sewaktu  $\geq 200$ mg/dl (Lanktree *et al.*, 2013).

Derajat stenosis bisa timbul atau lebih parah dipengaruhi oleh kadar lipid yang disimpan dalam tubuh, pada kondisi metabolik sindrom kadar lipid dalam tubuh mengakibatkan gangguan karena sudah mengarah ke dislipidemia. Dislipidemia adalah suatu kondisi terjadinya abnormalitas kadar lipid dalam darah, diantaranya peningkatan kadar kolesterol, LDL, dan kadar trigliserid, serta penurunan kadar HDL. Kondisi dislipidemia berkorelasi dengan banyaknya lemak yang tersimpan dalam tubuh, tempat salah satu deposit lemak yang berbahaya terletak di dalam pembuluh darah. Penumpukan lemak pada pembuluh darah yang berkepanjangan, menyebabkan tertumpuknya plak di dalam pembuluh darah. Tertumpuknya plak ini melatarbelakangi terganggunya aliran darah didalam tubuh dan semakin lama rongga diameter pembuluh darah semakin mengecil dan berimplikasi pada peningkatan resiko kejadian stenosis (Ma'rufi & Rosita, 2014).

## 2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.1. Kerangka Teori Penelitian

Keterangan :

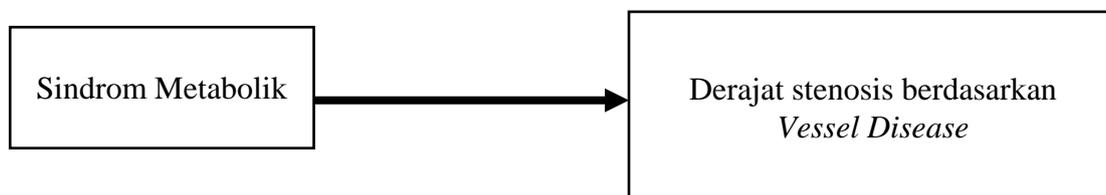


: Diteliti



: Berkaitan

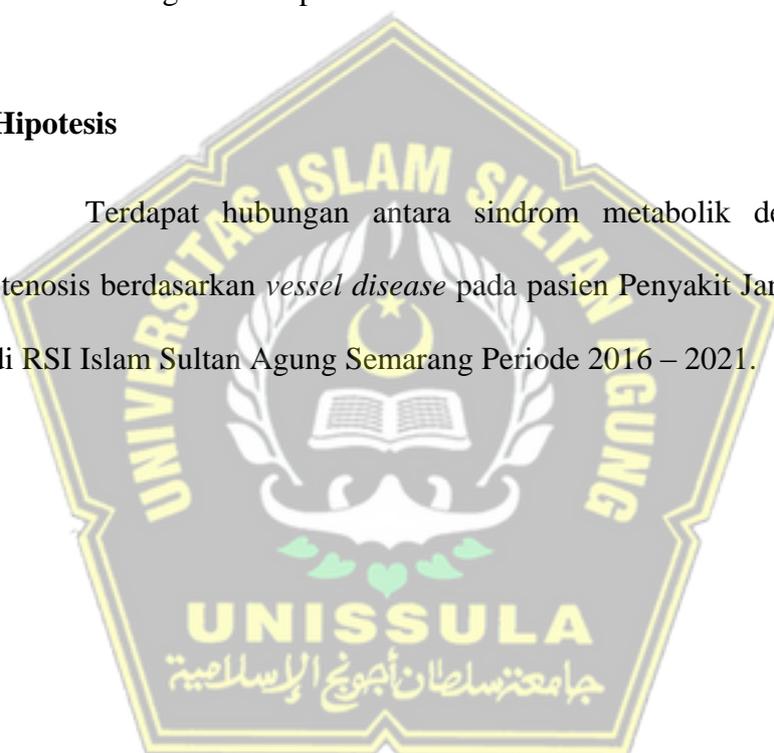
## 2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.2. Kerangka Konsep Penelitian

## 2.6 Hipotesis

Terdapat hubungan antara sindrom metabolik dengan derajat stenosis berdasarkan *vessel disease* pada pasien Penyakit Jantung Koroner di RSI Islam Sultan Agung Semarang Periode 2016 – 2021.



## BAB III

### METODE PENELITIAN

#### 3.1 Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian

Dalam penelitian ini menggunakan jenis penelitian observasional analitik dengan desain *cross sectional*.

#### 3.2 Variabel dan Definisi Operasional

##### 3.2.1 Variabel

###### 3.2.1.1 Variabel Bebas

Sindrom metabolik

###### 3.2.1.2 Variabel Tergantung

Derajat stenosis berdasarkan *Vessel Disease*

###### 3.2.1.3 Variabel Pengganggu

1) Jenis kelamin

2) Usia

3) Merokok

Untuk mengendalikan variabel pengganggu menggunakan analisis multivariat.

### 3.2.2 Definisi Operasional

#### 3.2.2.1 Sindrom metabolik

Keadaan dinyatakan menderita sindrom metabolik apabila dijumpai 3 atau lebih dari kriteria berikut :

- 1) lingkaran pinggang pada laki-laki  $\geq 90\text{cm}$  atau  $\geq 80\text{cm}$  pada perempuan dan/atau indeks massa tubuh (IMT)  $> 30 \text{ kg/m}^2$ .
- 2) Trigliserida  $\geq 150 \text{ mg/dl}$ .
- 3) HDL pada laki-laki  $\leq 40 \text{ mg/dl}$  atau  $\leq 50 \text{ mg/dl}$  pada perempuan.
- 4) Tekanan darah  $\geq 130 / \geq 85 \text{ mmHg}$ .
- 5) Kadar glukosa darah sewaktu  $\geq 200\text{mg/dl}$  untuk laki-laki dan perempuan.

Sumber data yang diambil dari catatan rekam medis RSI Sultan Agung Semarang periode 2016 – 2021. Pembagian data akan dibagi menjadi sindrom metabolik dan non sindrom metabolik.

Skala pengukuran data : Ordinal.

#### 3.2.2.2 Derajat Stenosis

Penilaian beratnya derajat stenosis ditunjukkan dengan adanya penyempitan pada pembuluh darah sehingga aliran darah menjadi tersumbat yang dinilai berdasarkan *1VD (Vessel Disease)*, *2VD (Vessel Disease)*, & *3VD (Vessel Disease)*

score angiografi pada pasien PJK di RSISA periode 2016 – 2021 dan kemudian dikategorikan menjadi:

1. *One Vessel Disease* : Luas penyempitan pada 1 pembuluh epikardial utama  $\geq 50\%$  atau  $\geq 70\%$ .
2. *Two Vessel Disease* : Luas penyempitan pada 2 pembuluh darah epikardial utama  $\geq 50\%$  atau pada tiap pembuluh  $\geq 70\%$ .
3. *Three Vessel Disease* : Luas penyempitan pada 3 pembuluh epikardial utama  $\geq 50\%$  atau pada tiap pembuluh  $\geq 70\%$ .

Skala pengukuran data : Ordinal

### 3.3 Populasi dan Sampel

#### 3.3.1 Populasi Target

Pasien PJK

#### 3.3.2 Populasi Terjangkau

Pasien PJK yang dilakukan angiografi di RSI Sultan Agung Semarang dari periode 2016 – 2021.

#### 3.3.3 Sampel Penelitian

##### 3.3.3.1 Kriteria inklusi

1. Semua pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang yang telah menjalani pemeriksaan angiografi
2. Data catatan medik yang lengkap yang

meliputi: nomor register pasien, usia pasien, jenis kelamin, status merokok, riwayat hipertensi, hasil angiografi, IMT, riwayat DM dan hasil pemeriksaan laboratorium meliputi: kadar HDL, GDS, dan Trigliserida.

### 3.3.3.2 Kriteria ekslusi

Pasien dengan penyakit ginjal kronik.

### 3.3.3.3 Besar Sampel

Dalam penelitian ini jumlah sampel didapatkan dari semua populasi yang masuk kriteria inklusi dan ekslusi yang ditetapkan oleh peneliti. Besar sampel dihitung menggunakan rumus jumlah sampel minimal untuk penelitian *cross sectional* dengan besar populasi diketahui yaitu :

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 P(1-P) N}{d^2(N-1) + Z_{1-\alpha/2}^2 P(1-P)}$$

Keterangan :

n : Besar sampel minimal

$Z_{1-\alpha/2}^2$  : Nilai distribusi normal baku (tabel Z) pada  $\alpha$  tertentu (1,96)

P : Proporsi kejadian dalam populasi (0,867)

$\alpha$  : Derajat kepercayaan (5%)

d : Toleransi kesalahan (0,05)

N : Besar populasi (821)

Maka diperoleh perhitungan :

$$n = \frac{1,96^2 \times 0,867 (1-0,867) \times 821}{0,05^2(821-1) + 1,96^2 \times 0,867 (1-0,867)}$$

$$n = 103,93 \text{ (dibulatkan menjadi 104)}$$

Oleh karena itu, jumlah sampel minimal yang dibutuhkan untuk penelitian ini adalah 104 sampel. Pada penelitian kali ini, teknik sampel yang digunakan berupa total sampling.

### 3.4 Data penelitian

Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data dari rekam medis pasien yang telah terdiagnosis penyakit jantung di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang periode 2016 – 2021, meliputi :

1. Nomor registrasi pasien
2. Usia dan jenis kelamin
3. Data Pemeriksaan Laboratorium: GDS, HDL, dan Trigliserida
4. Status merokok
5. Data riwayat DM
6. Data IMT
7. Data pemeriksaan tekanan darah
8. Data hasil angiografi.

### 3.5 Instrumen Penelitian

1. Lembar ceklist pengambilan data dan alat tulis.

2. Sumber data : Rekam medik pasien

### **3.6 Cara Penelitian**

Penelitian akan dilakukan dengan cara berikut ini.

#### **3.6.1 Perencanaan**

Perencanaan yaitu berupa perumusan masalah, melakukan studi pendahuluan, menentukan populasi dan sampel serta metode yang digunakan untuk membuat suatu rancangan penelitian.

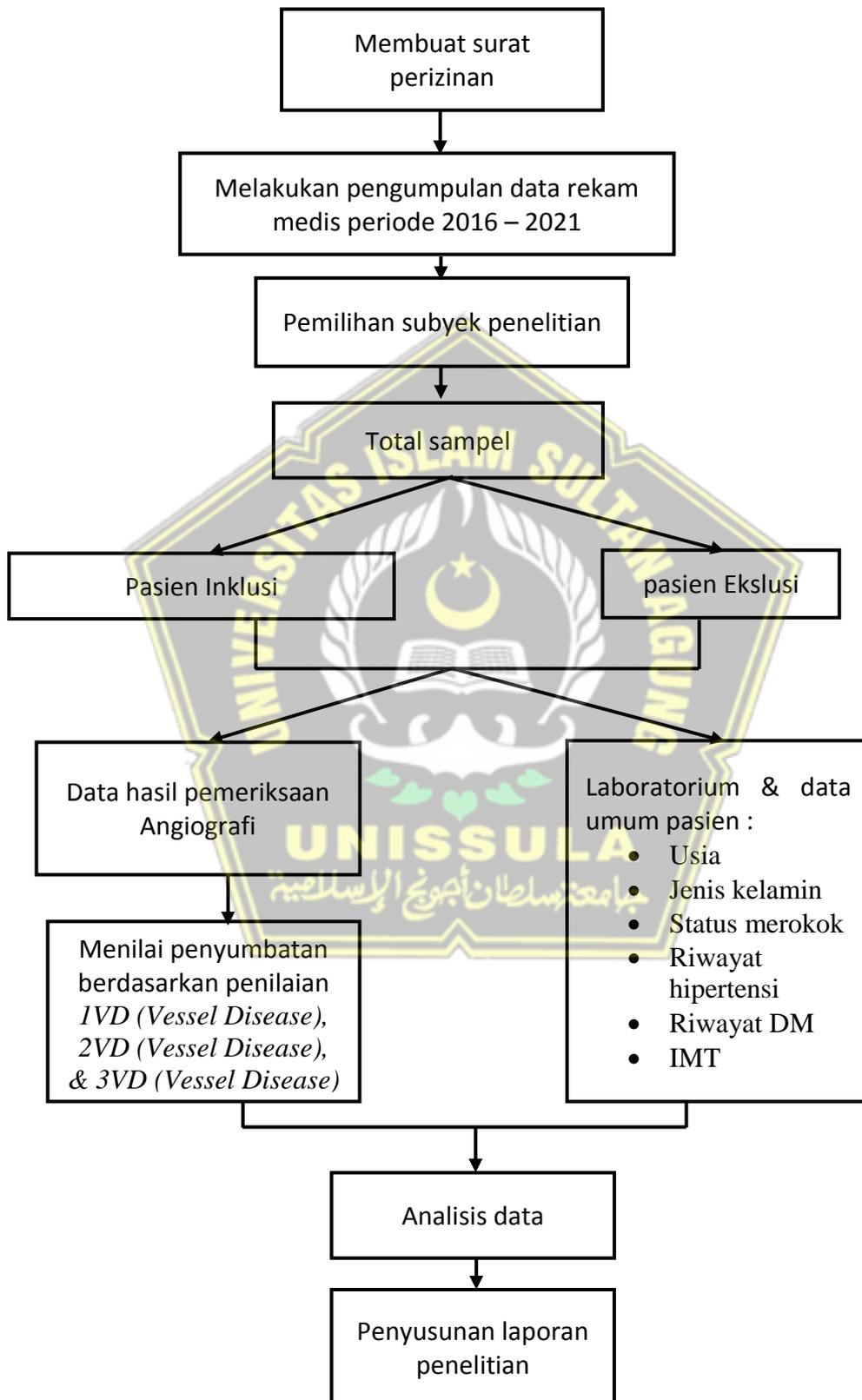
#### **3.6.2 Pelaksanaan Penelitian**

1. Membuat surat perizinan untuk melakukan penelitian di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung dan RSI Sultan Agung Semarang
2. Mengumpulkan data dari bagian rekam medis kardiovaskular di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang.
3. Mencatat dan mengolah data penelitian.

### **3.7 Tempat dan Waktu Penelitian**

- a. Tempat penelitian : Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang
- b. Waktu penelitian : Juni 2022 – Agustus 2022

### 3.8 Alur Penelitian



Gambar 3.1. Alur Penelitian

### 3.9 Analisis Hasil

Hubungan antara variabel bebas dan terikat dianalisis dengan uji *chi square*, sedangkan untuk besar risiko variabel bebas terhadap variabel terikat dianalisis dengan nilai rasio prevalensi (RP) beserta nilai interval kepercayaan (IK95%). Ketentuan mengenai nilai RP sebagai berikut (Sastroasmoro and Ismael, 2016):

| Sindrom metabolik | Derajat stenosis |               | Jumlah        |
|-------------------|------------------|---------------|---------------|
|                   | Berat            | Ringan-sedang |               |
| Ya                | a                | b             | a + b         |
| Tidak             | c                | d             | c + d         |
| Jumlah            | a + c            | b + d         | a + b + c + d |

Keterangan:

- a = pasien sindrom metabolik dengan derajat stenosis berat
- b = pasien sindrom metabolik dengan derajat stenosis ringan-sedang
- c = pasien tidak sindrom metabolik dengan derajat stenosis berat
- d = pasien tidak sindrom metabolik dengan derajat stenosis ringan-sedang

Nilai RP dihitung dengan rumus:  $a/(a+c) : b/(b+d)$  yang selanjutnya diinterpretasikan sebagai berikut: (Sastroasmoro & Ismael, 2016)

1.  $RP = 1$  artinya sindrom metabolik bukan merupakan faktor risiko derajat stenosis
2.  $RP > 1$  dan nilai IK95% tidak mencakup angka 1 menunjukkan bahwa sindrom metabolik merupakan faktor risiko derajat stenosis yang bermakna.
3.  $RP < 1$  dan nilai IK95% tidak mencakup angka 1 menunjukkan bahwa sindrom metabolik sebagai faktor protektif (faktor menguntungkan) bagi derajat stenosis karena memiliki sifat meminimalkan risiko derajat stenosis berat
4. Nilai IK95% dan RP mencakup angka 1 artinya sindrom metabolik belum tentu merupakan faktor protektif

## BAB IV

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

#### 4.1. Hasil Penelitian

Penelitian tentang hubungan sindrom metabolik dengan derajat stenosis berdasarkan *Vessel Disease* yang dilakukan pada 412 pasien PJK usia 25-81 tahun yang dirawat inap di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang antara tahun 2016 hingga tahun 2021. Data yang diperoleh merupakan data sekunder yang didapat dari catatan medis pasien. Data yang dikumpulkan meliputi karakteristik pasien (usia dan jenis kelamin), sindrom metabolik (dinilai dengan setidaknya pasien memiliki 3 dari 5 komponen sindrom metabolik yang terdiri atas DM, hipertensi, kadar HDL rendah, kadar trigliserida tinggi  $\geq 150$  mg/dl dan obesitas sentral atau lingkaran pinggang (LP)  $> 90$  cm untuk laki-laki dan  $>88$  cm untuk perempuan serta data derajat stenosis yang dinilai dengan jumlah vessel disease dan dibedakan sebagai ringan-sedang (1VD dan 2VD) serta berat (VD3).

Bagian hasil penelitian ini menyajikan hasil analisis data penelitian berupa analisis univariat, bivariat. Rangkaian hasil analisis tersebut adalah sebagai berikut:

##### 4.1.1. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk menggambarkan karakteristik pasien PJK, sindroma metabolik, dan derajat stenosis yang disajikan dalam bentuk nilai frekuensi dan persentase sebagaimana pada Tabel 4.1-4.3.

Tabel 4.1. Gambaran Karakteristik Pasien PJK

| <b>Karakteristik</b>            | <b>n</b> | <b>Frekuensi</b> |
|---------------------------------|----------|------------------|
| <b>Usia</b>                     |          |                  |
| > 45 tahun                      | 376      | 91,3             |
| ≤ 45 tahun                      | 36       | 8,7              |
| <b>Jenis Kelamin</b>            |          |                  |
| Laki-laki                       | 321      | 77,9             |
| Perempuan                       | 91       | 22,1             |
| <b>Perokok</b>                  |          |                  |
| Ya                              | 209      | 50,7             |
| Tidak                           | 203      | 49,3             |
| <b>DM</b>                       |          |                  |
| Ya                              | 138      | 33,5             |
| Tidak                           | 274      | 66,5             |
| <b>Hipertensi</b>               |          |                  |
| Ya                              | 220      | 53,4             |
| Tidak                           | 192      | 46,6             |
| <b>HDL rendah</b>               |          |                  |
| Ya                              | 350      | 85,0             |
| Tidak                           | 62       | 15,0             |
| <b>Trigliserida ≥ 150 mg/dl</b> |          |                  |
| Ya                              | 113      | 27,4             |
| Tidak                           | 299      | 72,6             |
| <b>Obesitas sentral</b>         |          |                  |
| Ya                              | 263      | 63,8             |
| Tidak                           | 149      | 36,2             |

Tabel 4.1 menunjukkan mayoritas pasien (91,7%) berusia >45 tahun, sebagian besar (77,9%) berjenis kelamin laki-laki, dan separuh pasien (50,7%) adalah perokok. Gambaran dari lima komponen sindroma metabolik menunjukkan terdapat 33,5% pasien memiliki riwayat penyakit DM, lebih dari separuh pasien (53,4%) memiliki riwayat hipertensi, sebagian besar (85,0%) memiliki kadar HDL rendah, dan terdapat 27,4% pasien dengan kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl, serta sebagian besar (63,8%) menunjukkan obesitas sentral.

- a. Gambaran data sindrom metabolik distribusi frekuensi responden sindrom metabolik pada pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang dapat dilihat pada table 4.2.

Tabel 4.2. Gambaran Sindrom Metabolik pada Pasien PJK

| <b>Sindrom Metabolik</b> | <b>n</b> | <b>Frekuensi</b> |
|--------------------------|----------|------------------|
| Ya                       | 229      | 55,6             |
| Tidak                    | 183      | 44,4             |

Hasil perhitungan sindrom metabolik didapatkan 55,6% pasien dengan sindrom metabolik.

- b. Gambaran data stenosis distribusi frekuensi responden derajat stenosis pada pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang dapat dilihat pada tabel 4.3.

Tabel 4.3. Gambaran Derajat Stenosis pada Pasien PJK

| <b>Derajat Stenosis</b> | <b>n</b> | <b>Frekuensi</b> |
|-------------------------|----------|------------------|
| Berat                   | 161      | 39,1             |
| Ringan-sedang           | 251      | 60,9             |

Berdasarkan hasil perhitungan derajat stenosis didapatkan sebagian pasien PJK memiliki derajat stenosis derajat ringan-sedang (60,9%) terbagi atas 1VD sebanyak 30,1% dan 2VD sebanyak 30,8% sedangkan untuk derajat berat (3VD) sebanyak 39,1%.

#### 4.1.2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan karakteristik pasien dan sindrom metabolik dengan derajat stenosis. Analisis bivariat disajikan dalam tabel silang dan dianalisis dengan

uji korelasi spearman. Hasil analisis bivariat disajikan pada tabel-tabel berikut:

Tabel 4.4. Hubungan usia dengan derajat stenosis

| Usia<br>Pasien | Derajat Stenosis |               |     |       | Total | P    | RP    | IK95% |        |
|----------------|------------------|---------------|-----|-------|-------|------|-------|-------|--------|
|                | Berat            | Ringan-Sedang |     |       |       |      |       |       |        |
| >45 tahun      | 153              | 40,7%         | 223 | 59,3% | 376   | 100% | 0,030 | 1,831 | 0,982- |
| ≤ 45 tahun     | 19               | 22,2%         | 28  | 77,8% | 36    | 100% |       |       | 3,415  |

Tabel 4.4 menunjukkan total dari 376 pasien PJK usia > 45 tahun terdapat 59,3% yang memiliki derajat stenosis ringan-sedang, dan dari 36 pasien usia < 45 tahun sebagian besar (77,8%) juga memiliki derajat stenosis ringan-sedang. Hasil uji *chi square* didapatkan nilai  $p=0,030$  ( $p<0,05$ ) menunjukkan bahwa usia berhubungan dengan derajat stenosis. Perhitungan RP didapatkan sebesar 1,831 dengan nilai interval kepercayaan 95% (IK95%) 0,982 – 5,415. Nilai  $RP>1$  namun IK95% mencakup angka 1 menunjukkan bahwa usia belum benar-benar sebagai faktor risiko derajat stenosis.

Tabel 4.5. Hubungan jenis kelamin dengan derajat stenosis

| Jenis<br>kelamin | Derajat Stenosis |               |     |       | Total | P    |       |
|------------------|------------------|---------------|-----|-------|-------|------|-------|
|                  | Berat            | Ringan-Sedang |     |       |       |      |       |
| Laki-laki        | 125              | 38,9%         | 196 | 61,1% | 321   | 100% | 0,915 |
| Perempuan        | 36               | 39,6%         | 55  | 60,4% | 91    | 100% |       |

Tabel 4.5 menunjukkan dari 321 pasien PJK laki-laki sebagian (61,1%) mengalami derajat stenosis ringan-sedang, dan dari 91

pasien PJK perempuan sebagian (60,4%) juga mengalami derajat stenosis ringan-sedang. Hasil uji *chi square* didapatkan nilai  $p=0,915$  ( $p>0,05$ ) menunjukkan bahwa jenis kelamin tidak berhubungan dengan derajat stenosis.

Tabel 4.6. Hubungan merokok dengan derajat stenosis

| Merokok | Derajat Stenosis |       |               |       | Total | P    |       |
|---------|------------------|-------|---------------|-------|-------|------|-------|
|         | Berat            |       | Ringan-Sedang |       |       |      |       |
| Ya      | 80               | 38,3% | 129           | 61,7% | 209   | 100% | 0,934 |
| Tidak   | 81               | 39,9% | 122           | 60,1% | 203   | 100% |       |

Tabel 4.6 menunjukkan bahwa dari 209 pasien PJK yang berstatus sebagai perokok, sebagian (61,7%) memiliki derajat stenosis ringan-sedang, dan pada pasien PJK bukan perokok sebagian (60,1%) juga memiliki derajat stenosis ringan-sedang. Hasil uji *chi square* didapatkan  $p=0,736$  ( $p>0,05$ ) yang artinya status merokok tidak berhubungan dengan derajat stenosis.

Tabel 4.7. Hubungan Sindrom Metabolik dengan Derajat Stenosis

| Sindrom metabolik | Derajat Stenosis |       |               |       | Total | P    |       |
|-------------------|------------------|-------|---------------|-------|-------|------|-------|
|                   | Berat            |       | Ringan-Sedang |       |       |      |       |
| Ya                | 99               | 43,2% | 130           | 56,8% | 229   | 100% | 0,053 |
| Tidak             | 62               | 33,9% | 121           | 66,1% | 183   | 100% |       |

Tabel 4.7 menunjukkan bahwa dari 229 pasien PJK dengan sindrom metabolik, terdapat 56,8% pasien yang mengalami derajat

stenosis ringan-sedang, dan pada pasien PJK tidak sindrom metabolik sebagian pasien (66,1%) juga mengalami derajat stenosis ringan-sedang. Hasil uji *chi square* didapatkan nilai  $p=0,053$  ( $p>0,05$ ) menunjukkan bahwa sindrom metabolik tidak berhubungan dengan derajat stenosis.

#### 4.2. Pembahasan

Pasien PJK di penelitian ini hampir semuanya (91,3%) berusia > 45 tahun. Temuan tersebut juga ditunjukkan pada penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa prevalensi penyakit jantung koroner meningkat pada usia 45 tahun ke atas (Ghani *et al.*, 2016). Risiko PJK yang tinggi pada kelompok usia >45 tahun karena bertambahnya usia menyebabkan perubahan struktur jantung dan pembuluh darah (Sandy *et al.*, 2021). Usia pasien juga terbukti berhubungan dengan derajat stenosis dimana derajat stenosis yang lebih tinggi lebih banyak ditemukan pada kelompok usia yang lebih tua (>45 tahun). Beberapa penelitian juga melaporkan temuan serupa antara lain penelitian di RS Dr. Wahidin Sudirohusodo (Juwita *et al.*, 2022), dan di Sao Hospital Brazil (Monteiro *et al.*, 2010). Pertambahan usia mengakibatkan meningkatnya difusi aterosklerosis koroner (Chiha *et al.*, 2016), sehingga menyebabkan perubahan struktur pembuluh darah bagian yang ditandai dengan bertambahnya ketebalan tunika dan karotid intima media (Juwita *et al.*, 2022).

Penyakit jantung koroner di penelitian ini sebagian besar ditemui pada laki-laki (77,9%). Temuan ini relevan dengan beberapa hasil penelitian

terdahulu bahwa risiko PJK cenderung lebih tinggi pada laki-laki dengan angka sekitar 65%-81% daripada perempuan (Juwita *et al.*, 2022; Sutamti *et al.*, 2015; Widyawati *et al.*, 2021). Laki-laki lebih berisiko terkena PJK terkait dengan kebiasaan merokok yang dapat menyebabkan nekrosis jaringan-sedang dan pembuluh darah karena munculnya plak yang bisa menekan sistem kerja jantung. Laki-laki juga tidak bisa mengontrol stres dikarenakan laki laki banyak bekerja diluar rumah yang membuat banyak pikiran dan beban yang ditanggung (Marleni & Alhabib, 2017).

Jenis kelamin tidak ikut berhubungan dengan derajat stenosis, artinya baik laki-laki maupun perempuan memiliki risiko mengalami keparahan PJK yang relatif sama. Temuan ini juga ditunjukkan studi terdahulu alasannya karena estimasi visual stenosis pada pembuluh darah koroner perempuan lebih kecil dibandingkan dengan laki-laki sehingga berdampak pada akurasi pengukuran stenotik (Shaw & Narula, 2022).

Pasien PJK yang perokok pada penelitian ini sebanyak 50,7%; relatif serupa dengan temuan penelitian di UPJ RSUP Dr. Kariadi dan RS Telogorejo Semarang (49,0%) (Sutamti *et al.*, 2015) dan penelitian di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar (41,0%) (Muliawan *et al.*, 2019). Merokok berkontribusi pada PJK melalui mediasi dislipidemia. Merokok menyebabkan peningkatan kolesterol plasma, trigliserida dan LDL serta penurunan HDL karena merokok menurunkan kadar Apo A-1 yang berperan pada sintesis HDL sehingga mengganggu pengangkutan kolesterol,

meningkatkan oksidasi LDL dan inflamasi vaskular sehingga berakibat pada aterosklerosis yang berisiko pada PJK (Muliawan *et al.*, 2019).

Merokok tidak ikut berhubungan dengan derajat stenosis yang dinilai dengan jumlah *vessel disease*. Alasan yang mendasari adalah karena status merokok dalam penelitian ini tidak ditunjukkan secara rinci mengenai intensitas, banyaknya batang rokok per hari yang dihisap, tingkat adiksi, apakah *current smoker* atau mantan perokok. Penelitian terdahulu menyebutkan bahwa tingkat adiksi merokok saja tidak cukup untuk dapat menjelaskan keparahan aterosklerosis pada pasien PJK (Yudanardi *et al.*, 2016), sementara itu *vessel disease* pada PJK merupakan progres dari keparahan aterosklerosis (Arroyo-Rodríguez *et al.*, 2018). Sebab lain adalah karena status merokok pada penelitian ini hanya ditemukan pada pasien laki-laki.

Pasien PJK dengan DM pada penelitian ini sebanyak 33,5%; relatif lebih rendah daripada temuan penelitian di RSUP Prof. Dr. R.D Kandau Manado bahwa terdapat 40,9% (Torawoba *et al.*, 2021); sedangkan pada penelitian di RSUD Ulin Banjarmasin dilaporkan sebesar 46,4% (Husni *et al.*, 2018). DM ikut menjadi faktor yang berperan dalam perkembangan PJK karena pasien PJK dengan DM memiliki plak aterosklerotik yang kaya lemak dan lebih rentan mengalami ruptur daripada plak yang dimiliki oleh pasien PJK tidak DM. Aterosklerosis pada DM terjadi karena aktivasi inflamasi yang berasal dari obesitas dan resistensi insulin sehingga berakibat

pada reaksi fase akut dan pelepasan sejumlah besar sitokin inflamasi dan proinflamasi dari jaringan-sedang adiposa (Al-Nozha *et al.*, 2016).

Pasien PJK dengan hipertensi pada penelitian ini berjumlah sebanyak 53,4%. Hasil tersebut relatif serupa dengan yang ditunjukkan pada penelitian di RSUP Prof. Dr. R.D Kandou Manado yang menyebutkan bahwa terdapat 60% pasien hipertensi yang terdiagnosis PJK (Amisi *et al.*, 2018), sebanyak 60,4% pada penelitian di RSUP Sanglah Denpasar (Mahottama *et al.*, 2021) dan sebanyak 49,1% pada penelitian di RSUD Ulin Banjarmasin ditemukan (Monica *et al.*, 2019). Hipertensi berkaitan dengan PJK karena mengakibatkan plak aterosklerosis mudah terlepas sehingga terbentuk trombus dan muncul stenosis arteri koroner (Petrie *et al.*, 2018).

Pasien PJK dengan kadar HDL rendah ditemukan sebanyak 85,0%. Temuan penelitian di RS Dr. M. Djamil Padang juga menemukan pasien PJK dengan kadar HDL rendah dalam angka yang sangat tinggi yaitu 97,7% (Herman *et al.*, 2015), sedangkan pada penelitian di RS Hawari Essa Kabupaten Tegal menemukan sebanyak 55,0% pasien PJK dengan kadar HDL rendah (Koto & Arif, 2022). HDL berfungsi sebagai protektor dari terbentuknya plak aterosklerosis atau besar sebagai antiaterogenik, sehingga ketika kadarnya rendah atau menurun maka bentukan plak aterosklerosis akan berkembang dan berisiko pada PJK (Rumaneh, 2017). Mekanisme penghambatan pembentukan plak aterosklerosis oleh HDL bisa melalui jalur balik pengangkutan kolesterol atau melalui efek antiinflamasi serta efek

antioksidan didalam dinding pembuluh darah (Erizon & Karani, 2020). HDL pada penelitian terdahulu terbukti berhubungan dengan derajat stenosis berdasarkan vessel disease score angiografi pada pasien PJK (Khumaida, 2019).

Pasien PJK dengan kadar trigliserida tinggi ( $\geq 150$  mg/dL) pada penelitian ini sebanyak 27,4%. Temuan tersebut sedikit lebih rendah dari dengan penelitian pada pasien PJK di RS Hawari Essa Kabupaten Tegal menemukan sebanyak 30,8% pasien PJK dengan kadar trigliserida tinggi (Koto & Arif, 2022). Sedangkan pada penelitian di RSUD dr. M. Yunus Bengkulu menyatakan terdapat 59,5% pasien dengan kadar trigliserida tinggi (Khairani *et al.*, 2018). Kadar trigliserida tinggi dikombinasikan dengan kadar HDL rendah atau kadar LDL tinggi seringkali dikaitkan dengan timbunan deposit lemak pada dinding arteri sehingga berisiko meningkatkan kejadian PJK (Sutrisno *et al.*, 2015). Trigliserida mengandung lemak jenuh dan lemak jenuh tunggal serta ganda. Kadar trigliserida tinggi menjadi faktor risiko PJK karena berefek pada risiko penebalan dinding arteri hingga menjadi aterosklerosis (Iskandar *et al.*, 2017).

Obesitas yang dinilai dengan lingkar pinggang pada pasien PJK dalam penelitian ini ditemukan pada 63,8% pasien. Penelitian RSUP Prof. Dr. R. D. Kandau Manado melaporkan hasil yang lebih tinggi dimana sebagian besar (78,95%) pasien PJK mengalami obesitas (Rompas *et al.*, 2013). Penelitian di RSU Bahteramas Sulawesi Tenggara juga didapatkan sebagian

besar (85,0%) pasien PJK dengan obesitas (Saparina, 2019). Obesitas berkaitan dengan PJK melalui perubahan komposisi tubuh yang dapat berdampak pada hemodinamik dan merubah struktur jantung. Sitokin-sitokin proinflamasi yang diproduksi oleh jaringan-sedang adiposa dapat berdampak pada disfungsi jantung dan memicu pembentukan plak aterosklerosis (Carbone *et al.*, 2019).

Obesitas sentral, kadar trigliserida  $\geq 150$  mg/dl, kadar HDL rendah ( $\leq 40$  mg/dl untuk laki-laki atau  $\leq 50$  mg/dl untuk perempuan), hipertensi atau tekanan darah  $\geq 130/\geq 85$  mmHg, dan kadar gula darah puasa  $\geq 100$ mg/dl merupakan komponen-komponen sindrom metabolik. Penelitian ini mendapatkan sebanyak 55,6% pasien PJK dengan sindrom metabolik. Penelitian di RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh menemukan kasus sindroma metabolik pada pasien PJK lebih tinggi yaitu sebanyak 70,0% (Fuadi & Aleta, 2019). Komponen-komponen dalam sindrom metabolik merupakan faktor-faktor risiko independen dari PJK dan kombinasi dari komponen-komponen tersebut dapat meningkatkan derajat dan keparahan PJK. Sindrom metabolik kaitannya dengan PJK terjadi melalui mekanisme aktivasi sistem syaraf simpatetik, sistem renin-angiotensin dan peningkatan kadar adipokin serta sitokin proinflamasi yang berikutnya berperan dalam peningkatan detak jantung, volume sirkulasi darah, volume diastolik akhir ventrikular, output jantung, dan resistensi vaskular yang selanjutnya berdampak pada penyakit aterosklerotik (Tune *et al.*, 2017).

Pasien PJK pada penelitian ini menunjukkan vessel disease score yang relatif serupa antara *multi-vessel disease* (3VD) (39,1%) dan *double* atau *single vessel disease* (2VD dan 1VD) sebanyak 30,8% dan 30,1%. Hasil tersebut menunjukkan bahwa PJK dapat terdiagnosis pada saat stenosis masih belum parah hingga telah berkembang menjadi parah dan dapat dikaitkan dengan peluang keberhasilan terapi (Berenjy *et al.*, 2012).

Sindrom metabolik namun demikian tidak berhubungan dengan derajat stenosis. Hasil ini juga ditemukan dalam penelitian terdahulu bahwa pasien PJK dengan sindrom metabolik yang menunjukkan 1VD (31,9%), 2VD (29,7%) dan 3VD (24,1%) sama-sama memiliki proporsi lebih banyak daripada di pasien PJK tanpa sindrom metabolik ( $p=0,122$ ) (Konstantinou *et al.*, 2010). Penelitian lain juga menyatakan tidak ada hubungan antara sindrom metabolik dengan derajat stenosis yang dinilai dengan jumlah *vessel disease* ( $p=0,224$ ) (Kim *et al.*, 2010). Penelitian terdahulu lainnya juga menyatakan bahwa sindrom metabolik menurut kriteria NCEP-ATP III juga tidak mampu memprediksi tingkat angiografi dari PJK tetapi dapat menemukan hubungan dengan tingkat angiografi PJK ketika menggunakan kriteria IDF (Wierzbicki *et al.*, 2008).

Ketidakmampuan pembuktian mengenai hubungan antara sindroma metabolik yang dinilai berdasarkan kriteria NCEP-ATP III dengan derajat stenosis yang dinilai dari jumlah *vessel disease* disebabkan karena definisi sindrom metabolik tidak mempertimbangkan faktor-faktor yang terkait dengan resistensi insulin seperti adipokin proinflamasi atau adiponektin

(Kim *et al.*, 2013). Penyebab lain dapat disebabkan karena derajat stenosis pada penelitian ini dinilai dengan angiografi yang hasilnya sering berbeda dengan temuan dalam pemeriksaan dengan USG intravaskular dalam hal morfologi pembuluh darah dan volume plak (Tripathi *et al.*, 2021). Pemeriksaan keparahan PJK dengan angiografi koroner bisa meremehkan bobot plak aterosklerotik jika dibandingkan dengan metode seperti USG intravaskular (Zornitzki *et al.*, 2007).

Penggunaan kriteria sindrom metabolik yang sesuai memang masih diperdebatkan. Penelitian ini menilai sindrom metabolik menurut kriteria NCEP/ATP III, penilaian sindrom metabolik menurut kriteria lain misalnya IDF yang menilai sindrom metabolik dengan memprioritaskan obesitas sentral dengan setidaknya dua komponen lainnya serta kriteria WHO yang melibatkan penilaian mikroalbuminaria masih diperlukan. Penelitian Mahalle *et al* dapat membuktikan hubungan sindrom metabolik kriteria IDF dengan keparahan PJK yang dinilai dengan jumlah *vessel disease*, dan hasilnya menunjukkan bahwa pasien dengan sindrom metabolik memiliki PJK yang lebih parah daripada pasien tanpa sindrom metabolik. Kriteria IDF mensyaratkan obesitas sentral dalam penetapan sindroma metabolik. Derajat stenosis 1VD dan 2VD cenderung lebih banyak (36,1% dan 29,6%) pada pasien tanpa sindrom metabolik daripada pasien dengan sindrom metabolik (14,6% dan 22,9%), sedangkan derajat stenosis 3VD pada pasien sindrom metabolik lebih banyak (62,5%) pasien pasien dengan sindrom metabolik daripada pasien tanpa sindrom metabolik (34,3%) ( $p < 0,0001$ ).

Derajat stenosis juga meningkat seiring dengan tingginya jumlah komponen sindrom metabolik (Mahalle *et al.*, 2014).

Sindrom metabolik juga dinyatakan lebih inferior daripada *Framingham Risk Score* (FRS) dalam memprediksi perkembangan PJK, sehingga sindrom metabolik itu sendiri tidak dapat memberikan nilai tambah pada tiap-tiap komponen penyusunnya. Asosiasi Diabetes Amerika dan Asosiasi Eropa untuk Studi Diabetes bahkan tidak merekomendasikan penggunaan istilah sindrom metabolik oleh penyedia layanan kesehatan karena dapat menimbulkan kesan bahwa sindrom metabolik menghasilkan risiko yang lebih besar daripada komponen penyusunnya dan dapat lebih memperjelas patofisiologi yang mendasari progres PJK (Konstantinou *et al.*, 2010). Tiap komponen dari sindrom metabolik pada penelitian ini juga tidak ada yang terbukti berhubungan dengan derajat stenosis yang dinilai dengan jumlah *vessel disease* (Lampiran 2).

Penelitian ini juga memiliki keterbatasan yaitu menggunakan data sekunder dari catatan media pasien PJK, dan tidak diketahui berapa lama jarak waktu antara pengukuran komponen-komponen sindroma metabolik dengan waktu pelaksanaan pemeriksaan angiografi. Keterbatasan lain dari penelitian ini yaitu Sindroma metabolik dinilai berdasarkan kriteria NCEP/ATP III, sedangkan kriteria ini memiliki kelemahan yaitu penggunaan obesitas sentral dengan batasan lingkaran pinggang 90 cm terutama untuk laki-laki Asia belum cukup menggambarkan efek obesitas sentral atau obesitas abdominal dan obesitas sentral yang merupakan marker

dari resistensi insulin juga tidak menjadi kriteria utama yang harus ada untuk deteksi sindroma metabolik (Chackrewarthy *et al.*, 2013). Data dari hasil anamnesis ataupun pemeriksaan laboratorium yang digunakan untuk penelitian ini tidak dikonfirmasi dengan jenis obat-obatan yang diberikan pada pasien.



## BAB V

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 5.1. Kesimpulan

Hasil penelitian ini memberikan kesimpulan bahwa:

1. Tidak terdapat hubungan antara sindrom metabolik dengan derajat stenosis berdasarkan vessel disease pada pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 – 2021.
2. Derajat stenosis berdasarkan vessel disease pada pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 – 2021 yaitu 3VD sebagai yang terbanyak yaitu pada 39,1% pasien, berikutnya 2VD pada 30,8% pasien dan 1VD pada 30,1% pasien.
3. Sebagian besar (85,0%) pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 – 2021 memiliki kadar HDL  $\leq 40$  mg/dl untuk laki-laki dan  $\leq 50$  untuk perempuan.
4. Terdapat 33,5% pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 – 2021 memiliki kadar GDS  $> 200$  mg/dl.
5. Terdapat sebanyak 53,4% pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 – 2021 yang memiliki tekanan darah  $\geq 135/85$  mmHg.
6. Terdapat (63,8%) pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 – 2021 menunjukkan obesita sentral.
7. Terdapat sebanyak 27,4% pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang Periode 2016 – 2021 memiliki kadar trigliserida  $\geq 150$  mg/dl.

## 5.2. Saran

Berdasarkan temuan penelitian serta keterbatasannya, maka diajukan saran untuk penelitian mendatang sebagai berikut:

1. Dapat dilakukan penelitian dengan pengambilan data secara langsung kepada pasien dengan cara ditanyakan berapa lama mengkonsumsi rokok dan berapa batang setiap hari, berapa lama menderita DM, hipertensi, apakah sebelumnya sudah pernah diobati, gaya hidup seperti apa, dsb, dengan begitu informasi yang didapat akan lebih akurat. Karena pada rekam medis terdapat keterbatasan informasi yang mendukung. Hal ini perlu dilakukan agar melengkapi data dan penelitian secara optimal.



## DAFTAR PUSTAKA

- Ahmed, M. I., Mohammad Akhtaruzzaman, K., Rahman, M. A., Mahmud, M. S., & Nahar, S. (2018). Relationship between HDL-Cholesterol and Angiographic Severity of Coronary Artery Disease. *Bangladesh Heart Journal*, 33(1), 32–38. <https://doi.org/10.3329/bhj.v33i1.37023>
- Al-Nozha MM, Ismail HM, Al Nozha OM. 2016. Coronary artery disease and diabetes mellitus. *Journal of Taibah University Medical Sciences*. Elsevier Ltd, 11(4): 330–338. <https://doi.org/10.1016/j.jtumed.2016.03.005>.
- Amisi WG, Nelwan JE, Kolibu FK. 2018. Hubungan antara Hipertensi dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien yang Berobat di Rumah Sakit Umum Pusat Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. *Kesmas*, 7(4): 1–7.
- Arroyo-Rodríguez C, Brito-Zurita OR, Sandoval-Navarrete S, Solis-Vásquez R, Ornelas-Aguirre JM, Olea-Hernández C, Vásquez-Serna C, Castelan-Ojeda AM. 2018. Risk factors for three-vessel coronary artery disease in patients of Northwest Mexico. *Archivos de Cardiología de Mexico*, 88(5): 423–431. <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2018.02.009>.
- Carbone S, Canada JM, Billingsley HE, Siddiqui MS, Elagizi A, Lavie CJ. 2019. Obesity paradox in cardiovascular disease: Where do we stand? *Vascular Health and Risk Management*, 15: 89–100. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S168946>.
- Chiha J, Mitchell P, Gopinath B, Burlutsky G, Plant A, Kooroor P, Thiagalingam A. 2016. Prediction of coronary artery disease extent and severity using pulse wave velocity. *PLoS ONE*, 11(12): 1–10. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0168598>.
- Dahlan, M. (2014). Pintu Gerbang memahami Statistik, Metodologi dan Epidemiologi.
- Erizon, Karani Y. 2020. HDL dan Aterosklerosis. *Jurnal Human Care*, 5(4): 1123–1131.
- Fuadi, Aleta A. 2019. Analisis Faktor Risiko Terhadap Penyakit Jantung Koroner di Ruang ICCU RSUDZA Banda Aceh. *Jurnal Aceh Medika*, 3(1): 12–27.
- Gao Z, Chen Z, Sun A, Deng X. 2019. Gender differences in cardiovascular disease. *Medicine in Novel Technology and Devices*. Elsevier Ltd, 4(October): 100025. <https://doi.org/10.1016/j.medntd.2019.100025>.

- Ghani L, Susilawati MD, Novriani H. 2016. Faktor Risiko Dominan Penyakit Jantung Koroner di Indonesia. *Buletin Penelitian Kesehatan*, 44(3). <https://doi.org/10.22435/bpk.v44i3.5436.153-164>.
- Ghani, L., Susilawati, M. D., & Novriani, H. (2016). Faktor Risiko Dominan Penyakit Jantung Koroner di Indonesia. *Buletin Penelitian Kesehatan*, 44(3). <https://doi.org/10.22435/bpk.v44i3.5436.153-164>
- Hall, J. E. (John E. (2016). *Guyton and Hall textbook of medical physiology* (12th ed.). Elsevier Ltd.
- Handelsman, Y., & Shapiro, M. D. (2017). Triglycerides, atherosclerosis, and cardiovascular outcome studies: Focus on omega-3 fatty acids. *Endocrine Practice*, 23(1), 100–112. <https://doi.org/10.4158/EP161445.RA>
- Herman SI, Syukri M, Efrida E. 2015. Hubungan Faktor Risiko yang dapat Dimodifikasi dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di RS Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 4(2): 369–375. <https://doi.org/10.25077/jka.v4i2.256>.
- Husni M, Lapau B, Hardhana B. 2018. Hubungan Dislipidemia dan Diabetes Mellitus dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di RSUD Ulin Banjarmasin. *Caring Nursing Journal*, 2(2): 66–69.
- Iacobellis, G., & Bianco, A. C. (2011). Epicardial adipose tissue: Emerging physiological, pathophysiological and clinical features. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 22(11), 450–457. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2011.07.003>
- Iskandar I, Hadi A, Alfridsyah A. 2017. Faktor Risiko Terjadinya Penyakit Jantung Koroner pada Pasien Rumah Sakit Umum Meuraxa Banda Aceh. *Action: Aceh Nutrition Journal*, 2(1): 32. <https://doi.org/10.30867/action.v2i1.34>.
- Juwita R, Latief N, Asriyani S, Bahar B, Radiologi D, Hasanuddin U. 2022. Korelasi Ketebalan Tunika Intima Media Arteri Femoralis dan Arteri Koroner Berdasarkan MSCT Scan Kardiak pada Pasien Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Medika Udayana*, 11(9): 59–66.
- Khairani N, Isgiyanto A, Sumarni L. 2018. Total Cholesterol, Triglyserida, and Coronary Hearth Disease Incidence in Hearth Polyclinic of dr. M. Yunus Hospital Bengkulu. *Jurnal Sains Kesehatan*, 25(2): 1–11.
- Khumaida A. 2019. Hubungan antara Kadar HDL dengan Derajat Stenosis (Studi Observasional di RSI Sultan Agung Semarang Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner Berdasarkan Vessel Disease). Unissula.

- Konstantinou DM, Chatzizisis YS, Louridas GE, Giannoglou GD. 2010. Metabolic Syndrome and Angiographic Coronary Artery Disease Prevalence in Association with the Framingham Risk Score. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 8(3): 201–208. <https://doi.org/10.1089/met.2009.0059>.
- Koto NY, Arif MS. 2022. Profil Lipid Darah Pada Penderita Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Karya Putra Bangsa*, 4(1): 31–41.
- Lanktree, M. B., Joy, T. R., & Hegele, R. A. (2013). The Metabolic Syndrome. *Genomic and Personalized Medicine*, 2(March 2019), 1006–1016. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-382227-7.00083-5>
- Lima, R. S. L., Watson, D. D., Goode, A. R., Siadaty, M. S., Ragosta, M., Beller, G. A., & Samady, H. (2003). Incremental value of combined perfusion and function over perfusion alone by gated SPECT myocardial perfusion imaging for detection of severe three-vessel coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(1), 64–70. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00562-X](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00562-X)
- Ma'rufi, R., & Rosita, L. (2014). Hubungan Dislipidemia Dan Kejadian Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan Indonesia*, 6(1), 47–53. <https://doi.org/10.20885/jkki.vol6.iss1.art7>
- Mahalle N, Garg M, Naik S, Kulkarni M. 2014. Association of metabolic syndrome with severity of coronary artery disease. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 18(5): 708–14. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.139238>.
- Mahottama AA, Karmaya INM, Muliani. 2021. Prevalensi Hipertensi pada Penderita Penyakit Jantung Koroner (PJK) di RSUP Sanglah Denpasar Maret – September 2019. *Jurnal medika udayana*, 10(4): 6–10.
- Monica RF, Laksono Adiputro D, Marisa D. 2019. Hubungan Hipertensi Dengan Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Gagal Jantung Di Rsd Ulin Banjarmasin. *Homeostasis*, 2(1): 121–251.
- Monteiro CMC, Pinheiro LF, Izar MC, Barros SW, Vasco MB, Fischer SM, Povia RM, Brandão SA, Santos AO, Oliveira L, Carvalho AC, Fonseca FAH. 2010. Highly sensitive C-reactive protein and male gender are independently related to the severity of coronary disease in patients with metabolic syndrome and an acute coronary event. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 43(3): 297–302. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2010005000008>.
- Muliawan E, Latief N, Asriyani S, Zainuddin AA, Amir M, Muis M. 2019.

Korelasi plak, CIMT, dan skor kalsium dengan derajat stenosis arteri koroner pada pasien dislipidemia. *Majalah Kedokteran Andalas*, 42(3S): 1. <https://doi.org/10.25077/mka.v42.i3s.p1-10.2019>.

Patriyani, R. E. H., & Purwanto, D. F. (2016). Faktor Dominan Risiko Terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK). (*Jkg*) *Jurnal Keperawatan Global*, 1(1), 23–30. <https://doi.org/10.37341/jkg.v1i1.12>

Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. (2018). *Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut* (4th ed.). 2018.

Peters SAE, Muntner P, Woodward M. 2019. Sex Differences in the Prevalence of, and Trends in, Cardiovascular Risk Factors, Treatment, and Control in the United States, 2001 to 2016. *Circulation*, 1025–1035.

Petrie JR, Guzik TJ, Touyz RM. 2018. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *Canadian Journal of Cardiology*. Canadian Cardiovascular Society, 34(5): 575–412. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.12.005>.

Petrie, J. R., Guzik, T. J., & Touyz, R. M. (2018). Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *Canadian Journal of Cardiology*, 34(5), 575–412. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.12.005>

Pintoko, T. (2012). *Penyakit Kardiovaskular*. FK UI.

RISKESDAS. (2018). *JUMLAH PENDERITA PJK INDONESIA*.

Rompas TCCW, Panda AL, Rampengan SH. 2013. Hubungan Obesitas Umum Dan Obesitas Sentral Dengan Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Di Blu/Rsup. Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. *e-CliniC*, 1(2): 1–6. <https://doi.org/10.35790/ecl.1.2.2013.3284>.

Rumaneh W. 2017. Plasma Level of High-Sensitive C-Reactive Protein in Patients with Acute Myocardial Infarction and Arterial Hypertension. *Archive of Clinical Medicine*, 23(1): 1–3. <https://doi.org/10.21802/acm.2017.1.7>.

Rumaneh, W. (2017). Plasma Level of High-Sensitive C-Reactive Protein in Patients with Acute Myocardial Infarction and Arterial Hypertension. *Archive of Clinical Medicine*, 23(1), 1–3. <https://doi.org/10.21802/acm.2017.1.7>

Santosa, W. N., & Baharuddin, B. (2020). Penyakit Jantung Koroner dan Antioksidan. *KELUWIH: Jurnal Kesehatan Dan Kedokteran*, 1(2), 98–103.

<https://doi.org/10.24123/kesdok.v1i2.2566>

Saparina T. 2019. Hubungan Antara Hipertensi, Pola Makan dan Obesitas Dengan Penyakit Jantung Koroner di Poliklinik Jantung Rumah Sakit Bahteramas Kendari. *Jurnal MediLab Mandala Waluya Kendari*, 3(1): 78–87.

Shaw LJ, Narula J. 2022. Explanation of Sex Differences in Coronary Artery Disease: Finding Nemo? *JACC: Asia*, 168–169.

Soleha, T. U., & Bimandama, M. A. (2016). Hubungan sindrom metabolik dengan penyakit kardiovaskular. *Jurnal Majority*, 5(2), 49–55.

Sri Rahayu, M. (2018). Hubungan Indeks Massa Tubuh Dengan Penyakit Jantung Koroner Di Rumah Sakit Umum Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara. *AVERROUS: Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan Malikussaleh*, 2(1), 7. <https://doi.org/10.29103/averrous.v2i1.400>

Sutamti, Purwanti AP, Tjahjati MI. 2015. Oxidized-Low Density Lipoprotein and Stenosis Level in Coronary Artery Disease. *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*, 21(3): 266–272.

Sutrisno D, Panda AL, Ongkowijaya J. 2015. Gambaran Profil Lipid Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner. *e-CliniC*, 3(1): 420–427. <https://doi.org/10.35790/ecl.3.1.2015.7398>.

Tavakol, M., Ashraf, S., & Brener, S. J. (2012). Risks and complications of coronary angiography: a comprehensive review. *Global Journal of Health Science*, 4(1), 65–93. <https://doi.org/10.5539/gjhs.v4n1p65>

Themistocleous, I., Stefanakis, M., & Douda, H. T. (2017). Coronary Heart Disease Part I: Pathophysiology and Risk Factors. *Journal of Physical Activity, Nutrition and Rehabilitation*, April, 167–175.

Torawoba OR, Nelwan JE, Asrifuddi A. 2021. Diabetes Melitus Dan Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Rawat Jalan Rumah Sakit. *Kesmas*, 10(4): 87–92.

Traish, A. M., Miner, M. M., Morgentaler, A., & Zitzmann, M. (2011). Testosterone deficiency. *American Journal of Medicine*, 251(7), 578–587. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2010.12.027>

Tune JD, Goodwill AG, Sassoon DJ, Mather KJ. 2017. Cardiovascular Consequences of Metabolic Syndrome. *Transl Res.*, 183: 57–70. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2017.01.001.Cardiovascular>.

WHO. (2017). *Cardiovascular-Disease*.

- Widyawati DG, Dwi AAA, Yasmin A, Gunadhi IGNP. 2021. Hubungan antara profil lipid dengan derajat stenosis arteri koroner pada pasien penyakit jantung koroner stabil di Instalasi Pelayanan Jantung Terpadu RSUP Sanglah. *Medicina*, 52(2): 132–136. <https://doi.org/10.15562/medicina.v52i2.682>.
- Wierzbicki AS, Nishtar S, Lumb PJ, Lambert-Hamill M, Crook MA, Marber MS, Gill J. 2008. Waist circumference, metabolic syndrome and coronary artery disease in a Pakistani cohort. *International Journal of Cardiology*, 77–82.
- Yudanardi MRR, Setiawan AA, Sofia SN. 2016. Hubungan Tingkat Adiksi Merokok dengan Derajat Keparahan Aterosklerosis pada Pasien Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Kedokteran Diponegoro*, 5(4): 1207–1213.

