

**PERBEDAAN LUAS INFARK MIOKARD AKUT PADA PASIEN
MENOPAUSE DENGAN DIABETES MELLITUS DAN PASIEN
MENOPAUSE TANPA DIABETES MELLITUS DI RUMAH SAKIT UMUM
dr. SAIFUL ANWAR MALANG**

TUGAS AKHIR

**Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Ilmu Keperawatan**



Oleh :

**Anugerah Eka Purwanti
NIM: 0810720013**

**JURUSAN ILMU KEPERAWATAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BRAWIJAYA
MALANG
2012**

HALAMAN PENGESAHAN

TUGAS AKHIR

**PERBEDAAN LUAS INFARK MIOKARD AKUT PADA PASIEN MENOPAUSE
DENGAN DIABETES MELLITUS DAN PASIEN MENOPAUSE TANPA
DIABETES MELLITUS DI RUMAH SAKIT UMUM Dr. SAIFUL ANWAR
MALANG**

Oleh:

Anugerah Eka Purwanti

NIM. 0810720013

Telah diuji pada

Hari : Rabu

Tanggal : 26 September 2012

Dan dinyatakan lulus oleh :

Penguji I

Dr. dr. Achdiat Agoes, Sp.S

NIP. 19520406 197603 1 005

Penguji II/Pembimbing I

Penguji III/Pembimbing II

Titin Andri Wihastuti, S.Kp., M.Kes

NIP. 19770226 200312 2 001

Ns. Suryanto, S.Kep., M.Nurs

NIP. 19801115 200812 1 001

KATA PENGANTAR

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini,

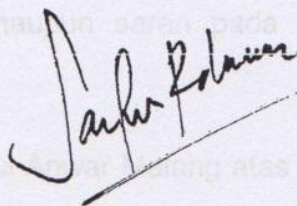
Nama : dr. M. Saifur Rohman, SpJP, PhD
NIP : 19681031 199702 1 001
Unit kerja : Lab. Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler Fakultas Kedokteran
Universitas Brawijaya

menyatakan bersedia untuk membimbing dan bertanggung jawab dalam proses pengambilan data dan penulisan tugas akhir dari:

Nama : Anugerah Eka Purwanti
NIM : 0810720013
Jurusan : Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya
Judul Tugas Akhir : Perbedaan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause Dengan Diabetes Mellitus dan Pasien Menopause Tanpa Diabetes Mellitus di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan penuh kesadaran dan saya bertanggung jawab sepenuhnya atas pernyataan ini.

Malang, 01 Agustus 2012



dr.M. Saifur Rohman, SpJP, PhD
NIP 19681031 199702 1 001

KATA PENGANTAR

Syukur alhamdulillah penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT, karena atas rahmat dan karunia-Nya jualah penulis dapat menyelesaikan penelitian ini tepat pada waktunya. Penelitian ini berjudul "Perbedaan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus dan Pasien Menopause tanpa Diabetes Mellitus di Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Malang". Penelitian ini diajukan sebagai salah satu syarat untuk memenuhi ujian akhir Jurusan Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang.

Atas segala bimbingan dan bantuan yang diberikan dari berbagai pihak tersebut, maka penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Dr. dr. Karyono Moentaroem S. Sp.PK selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang.
2. Dr. dr. Kusworini, M. Kes, Sp.PK, selaku Ketua Jurusan Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang.
3. Dr. dr. Achdiat Agoes, Sp.S selaku penguji I yang memberikan banyak masukan dan kritikan demi perbaikan tugas akhir ini.
4. Titin Andri W, S.Kp, M.Kes selaku pembimbing I yang memberikan bimbingan cara meneliti yang baik dan memberikan semangat untuk terus mengerjakan tugas akhir.
5. Ns. Suryanto S.Kep, M.Nurs selaku pembimbing II yang telah banyak memberikan bimbingan, petunjuk maupun saran pada penulis untuk membuat karya tulis yang berkualitas.
6. Direktur Utama Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Malang atas pemberian ijin bagi penulis untuk melakukan penelitian di IRNA 1 RSSA Malang

7. Seluruh staf pelaksana Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang yang telah banyak memberikan bantuan kepada penullis.
8. dr. M. Saifur Rohman, Sp.JP, PhD dan dosen terbaik Mifetika Lukitasari yang selalu memberikan bimbingannya yang luar biasa dan mengijinkan saya tergabung dalam NCP.
9. Ayahanda Sujarwo, Ibunda Sulis Setyowati, Adik Dwikie Kharisma Aji dan Sastri Ade Priyangga serta seluruh keluarga besarku yang selalu memberikan doa, dukungan, pengertian dan kasih sayangnya.
10. Sahabat-sahabat power rangers (Elz, Wedh, Mamyong, Renren dan Ranran), sahabat SAFEW dan semua rangers Malang (sahabat 5 cm), terima kasih atas segala doa dan dukungan. Alm. Aditya Tri Waskito yang selalu menanyakan kabar tugas akhir ini, hingga akhir hayatmu, terima kasih telah menjadi sahabat yang sangat luar biasa.
11. Teman-teman NCP seperjuangan baik generasi satu maupun generasi dua yang selalu memotivasiku untuk segera menyelesaikan tugas akhir ini dan bersama-sama belajar meneliti dari nol.
12. Teman-teman Ilmu Keperawatan FKUB angkatan 2008A atas saran, masukan, doa dan semangat yang terus diberikan.
13. Semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan penelitian ini yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu.

Akhirnya penulis menyadari bahwa penelitian ini masih jauh dari sempurna. Oleh karena itu penulis menerima kritik maupun saran guna menyempurnakan penelitian ini. Namun demikian, semoga hasil-hasil yang dituangkan lewat penelitian ini bermanfaat bagi siapa saja yang memerlukan.

Malang, September 2012

Penulis

ABSTRAK

Purwanti, Anugerah Eka. 2012. **Perbedaan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus dan Pasien Menopause tanpa Diabetes Mellitus di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang.** Tugas Akhir, Program Studi Ilmu Keperawatan, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang. Pembimbing I: Titin Andri Wihastuti, S.Kp, M.Kes. Pembimbing II: Ns. Suryanto, S.Kep., M.Nurs.

Menopause dan diabetes mellitus diketahui sebagai faktor resiko skala tinggi infark miokard akut pada wanita. Estrogen dapat mengurangi besarnya luas infark sehingga wanita menopause mengalami penurunan produksi estrogen dan efek proteksi pada sistem kardiovaskuler menurun. Pasien diabetes mellitus memiliki prognosis yang buruk dan luas infark yang lebih besar dibandingkan dengan pasien normoglikemia. Troponin merupakan *gold standard* pemeriksaan diagnostik pada infark miokard dan dapat mengestimasi luas infark. Penelitian ini digunakan untuk mengetahui interaksi status estrogen dengan diabetes mellitus yang ditinjau dari keparahan penyakit yang ditunjukkan dengan luas infark. Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan dan tanpa diabetes mellitus di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang. Penelitian ini menggunakan *consecutive sampling* sebanyak 15 pasien ($66 \pm 12,1$ tahun) selama 2 bulan di ruang Intermediate Ward Cardiovascular Care Unit. Luas infark didapatkan dari pemeriksaan laboratorium troponin I pertama kali saat pasien masuk ke Cardiovascular Care Unit. Setelah dilakukan uji *Mann-Whitney*, didapatkan hasil bahwa tidak terdapat perbedaan luas infark antara pasien menopause dengan dan tanpa diabetes mellitus ($p=0,591$). Akan tetapi, terdapat hubungan yang kuat antara lama menderita diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut dengan menggunakan uji *Spearman Rank* ($p=0,029$). Semakin lama durasi menderita diabetes mellitus, maka luas infark miokard semakin besar. Dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan luas infark miokard, yang didapatkan dari pemeriksaan troponin I, pada pasien menopause dengan dan tanpa diabetes mellitus. Penelitian lebih lanjut disarankan untuk menggunakan jumlah sampel yang lebih besar untuk menentukan faktor resiko lainnya yang mempengaruhi luas infark.

Kata kunci: luas infark miokard akut, troponin I, wanita menopause, diabetes mellitus

ABSTRACT

Purwanti, Anugerah Eka. 2012. **Comparison of Infarct Size between Menopausal Diabetic Patient and Menopausal Nondiabetic Patient in dr. Saiful Anwar General Hospital Malang.** Final Assignment, Departement of Nursing, Faculty of medicine, University of Brawijaya. Supervisor I: Titin Andri Wihastuti, S.Kp, M.Kes. Supervisor II: Ns. Suryanto, S.Kep., M.Nurs.

Menopause and diabetes mellitus are known as high risk factors in women with myocardial infarction. Estrogen can reduce the infarct size so in menopausal women with decreasing estrogen production, resulting in reducing of estrogen protection effects on cardiovascular system. Diabetics patients was worsened since they have had a larger infarct size than the normal glucose level patients. Troponin is a gold standard of myocardial infarction's diagnostic tool and can estimate infarct size. This study was analyzed the interaction of estrogen status and diabetes mellitus as severity of disease based on infarct size. The aim of this study was to explain the comparison of infarct size between menopausal diabetic women and menopausal nondiabetic women in dr. Saiful Anwar General Hospital. Fifteen patients ($66 \pm 12,1$ years) was collected consecutively during 2 months in Intermediate Ward of Cardiovascular Care Unit. Infarct size was acquired by troponin I on admission in Cardiovascular Care Unit. Mann-Whitney analysis was applied to explain the comparison of infarct size in both groups and there was no statistically differences between both groups ($p=0,591$). But there was strong correlation between duration of diabetes mellitus disease and infarct size ($p=0,029$) using *Spearman Rank* analysis. This study suggessted that there was no significant differences of infarct size between menopausal diabetic women and menopausal nondiabetic women. Further study with greater sample is needed to determine risk factors may contribute to infarct size.

Key words: infarct size, cardiac troponin I, menopausal women, diabetes mellitus

DAFTAR ISI

	Halaman
Judul.....	i
Lembar Persetujuan	ii
Surat pernyataan	iii
Kata pengantar	iv
Abstrak	vi
Daftar Isi	viii
Daftar Gambar.....	xi
Daftar Tabel.....	xii
Daftar Lampiran.....	xiv
BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah	6
1.3 Tujuan Penelitian	6
1.3.1 Tujuan Umum	6
1.3.2 Tujuan Khusus	6
1.4 Manfaat Penelitian	7
1.4.1 Manfaat Akademik	7
1.4.2 Manfaat Praktis	8
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Infark Miokard Akut	9
2.1.1 Definisi Infark Miokard Akut	9
2.1.2 Faktor Predisposisi IMA	10
2.1.3 Klasifikasi IMA.....	15
2.1.4 Jenis IMA	16
2.1.5 Patofisiologi IMA	17
2.1.6 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Luas Infark	22
2.1.7 Instrumen Pengukuran Luas Infark	23
2.1.8 Troponin	31
2.2 Konsep Menopause	38
2.2.1 Definisi Menopause.....	38
2.2.2 Klasifikasi Menopause	38
2.2.3 Fase-fase Menopause	39
2.2.4 Manifestasi Klinis Menopause	43
2.2.5 Aktivitas Hormon Endokrin selama Masa Transisi Menopause ..	44
2.2.6 Hubungan Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut	46
2.3 Diabetes Mellitus	51
2.3.1 Definisi Diabetes Mellitus	51
2.3.2 Faktor Penyebab dan Faktor Predisposisi Diabetes Mellitus	52
2.3.3 Klasifikasi Diabetes Mellitus	54
2.3.4 Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus	55
2.3.5 Skrining untuk Diabetes Mellitus	55
2.3.6 Hubungan antara Diabetes Mellitus dan Luas Infark Miokard Akut	59

BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS



3.1 Kerangka Konsep	65
3.2 Hipotesis.....	66

BAB 4 METODOLOGI PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian.....	67
4.2 Populasi dan Sampel.....	67
4.2.1 Populasi.....	67
4.2.2 Sampel.....	68
4.2.2.1 Sampel	68
4.2.2.2 Teknik Sampling	68
4.2.2.3 Besar Sampling	68
4.3 Variabel Penelitian.....	69
4.3.1 Variabel Independen.....	69
4.3.2 Variabel Dependen	69
4.4 Lokasi dan Waktu Penelitian.....	69
4.5 Instrumen Penelitian.....	70
4.5.1 Instrumen Penelitian	70
4.5.2 Uji Validitas dan Uji Realibilitas	70
4.6 Definisi Operasional.....	72
4.7 Prosedur Penelitian.....	77
4.8 Analisis Data.....	78
4.8.1 Analisa Univariat	80
4.8.2 Analisa Bivariat	81
4.9 Etika Penelitian	82
4.9.1 <i>Inform Consent</i>	82
4.9.2 <i>Anonimity</i>	82
4.9.3 <i>Confidentiality</i>	82

BAB 5 HASIL PENELITIAN DAN ANALISA DATA

5.1 Analisa Statistik Deskriptif	84
5.1.1 Karakteristik Responden	84
5.1.2 Karakteristik Menopause	85
5.1.3 Karakteristik Diabetes Mellitus	85
5.1.4 Karakteristik Luas Infark Miokard Akut	88
5.2 Analisa Statistik Inferensial	89
5.2.1 Hubungan antara Karakteristik Responden dengan Luas Infark Miokard Akut	89
5.2.2 Hubungan antara Karakteristik Meopause dengan Luas Infark Miokard Akut	90
5.2.2.1 Hubungan antara Jenis Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut	90
5.2.2.2 Hubungan antara Periode Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut	90
5.2.3 Hubungan antara Karakteristik Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut	91
5.2.3.1 Hubungan antara Tipe Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut	91
5.2.3.2 Hubungan antara Lama Menderita Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut	92
5.2.3.3 Hubungan antara Nilai Glukosa Darah dengan Luas Infark Miokard Akut	92
5.2.3.4 Hubungan antara Tingkat Kontrol Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut	93



5.2.4 Analisa Hubungan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus	94
5.2.5 Analisa Hubungan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause tanpa Diabetes Mellitus	95
5.2.6 Analisa Perbedaan Luasnya Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus dan Pasien Menopause tanpa Diabetes Mellitus	95
5.2.7 Analisa Hubungan Faktor-Faktor Perancu dengan Luas Infark Miokard Akut	96

BAB 6 PEMBAHASAN

6.1 Karakteristik Menopause dan Hubungannya dengan Luas Infark Miokard Akut	97
6.1.1 Karakteristik Menopause: Jenis dan Periode Menopause	97
6.1.2 Hubungan Jenis Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut..	99
6.1.3 Hubungan Periode Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut	100
6.2 Karakteristik Diabetes Mellitus dan Hubungannya dengan Luas Infark Miokard Akut	100
6.2.1 Karakteristik Diabetes Mellitus: Tipe, Lama Menderita, Nilai Glukosa Darah dan Tingkat Kontrol Diabetes Mellitus	101
6.2.2 Hubungan Tipe Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut	102
6.2.3 Hubungan Lama Menderita Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut	103
6.2.4 Hubungan Nilai Glukosa Darah dengan Luas Infark Miokard Akut	104
6.2.5 Hubungan Tingkat Kontrol Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut	106
6.3 Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan dan tanpa Diabetes Mellitus	107
6.4 Perbedaan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus dan Pasien Menopause tanpa Diabetes Mellitus	109
6.5 Hubungan Faktor Perancu dengan Luas Infark Miokard Akut	111
6.6 Keterbatasan Peneliti	114

BAB 7 PENUTUP

7.1 Kesimpulan	116
7.2 Saran	117
7.2.1 Bagi Institusi	117
7.2.2 Bagi Praktik Keperawatan	117
7.2.3 Bagi Masyarakat	117
7.2.4 Bagi Penelitian Selanjutnya	118

DAFTAR PUSTAKA	119
-----------------------------	-----

LAMPIRAN-LAMPIRAN

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Skema ACS	17
Gambar 2.2	Gambaran Skematik Progres Nekrosis Infark Miokard Akut	19
Gambar 2.3	Perbedaan Plak Aterosklerosis antara Trombus Berwarna Putih (A) dan Merah (B)	20
Gambar 2.4	Zona Miokard	21
Gambar 2.5	Temuan Biomarker pada Darah Setelah Onset Infark Miokard Akut	27
Gambar 2.6	Tahap Perkembangan Reproduksi	40
Gambar 2.7	Efek Proteksi Estrogen pada Sistem Kardiovaskuler	47
Gambar 2.8	Hubungan Menopause dan Infark Miokard Akut	50
Gambar 2.9	Algoritma untuk Penegakkan Diagnosa Diabetes Mellitus .	58
Gambar 2.10	Bentuk Distribusi Lemak	59
Gambar 2.11	Rangkuman Jaring-Jaring Potensial antara Diabetes Mellitus, Hiperglikemia, dan Aterosklerosis Terakselerasi	60
Gambar 2.12	Hubungan Diabetes Mellitus dan Infark Miokard Akut	64
Gambar 3.1	Kerangka Konsep Penelitian	66



DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Definisi Infark Miokard yang Direvisi	9
Tabel 2.2 Aspek Diagnosa Diabetes Mellitus dengan Menggunakan Teknik Yang Berbeda	10
Tabel 2.3 Nilai Biomarker untuk Mengevaluasi Pasien dengan ST Elevasi Infark Miokard Akut (STEMI)	26
Tabel 2.4 Perbedaan Manifestasi Klinis antara Diabetes Tipe 1 dan 2	55
Tabel 2.5 Kriteria Diagnosa untuk Diabetes Mellitus	56
Tabel 2.6 Kriteria untuk Diagnosa Diabetes	57
Tabel 4.1 Definisi Operasional	73
Tabel 5.1 Distribusi Responden menurut Data Demografi	84
Tabel 5.2 Karakteristik Menopause	85
Tabel 5.3 Karakteristik Diabetes Mellitus	85
Tabel 5.4 Hasil Pemeriksaan Glukosa Darah	86
Tabel 5.5 Karakteristik Luas Infark Miokard Akut	88
Tabel 5.6 Hubungan antara Karakteristik Responden dengan Luas Infark Miokard Akut	89
Tabel 5.7 Hubungan antara Jenis Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut	90
Tabel 5.8 Hubungan antara Periode Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut	91
Tabel 5.9 Hubungan antara Tipe Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut	91
Tabel 5.10 Hubungan antara Lama Menderita Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut	92
Tabel 5.11 Hubungan antara Nilai Glukosa Darah dengan Luas Infark Miokard Akut	93
Tabel 5.12 Hubungan antara Tingkat Kontrol Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut	94
Tabel 5.13 Hubungan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus	94
Tabel 5.14 Hubungan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause tanpa Diabetes Mellitus	95



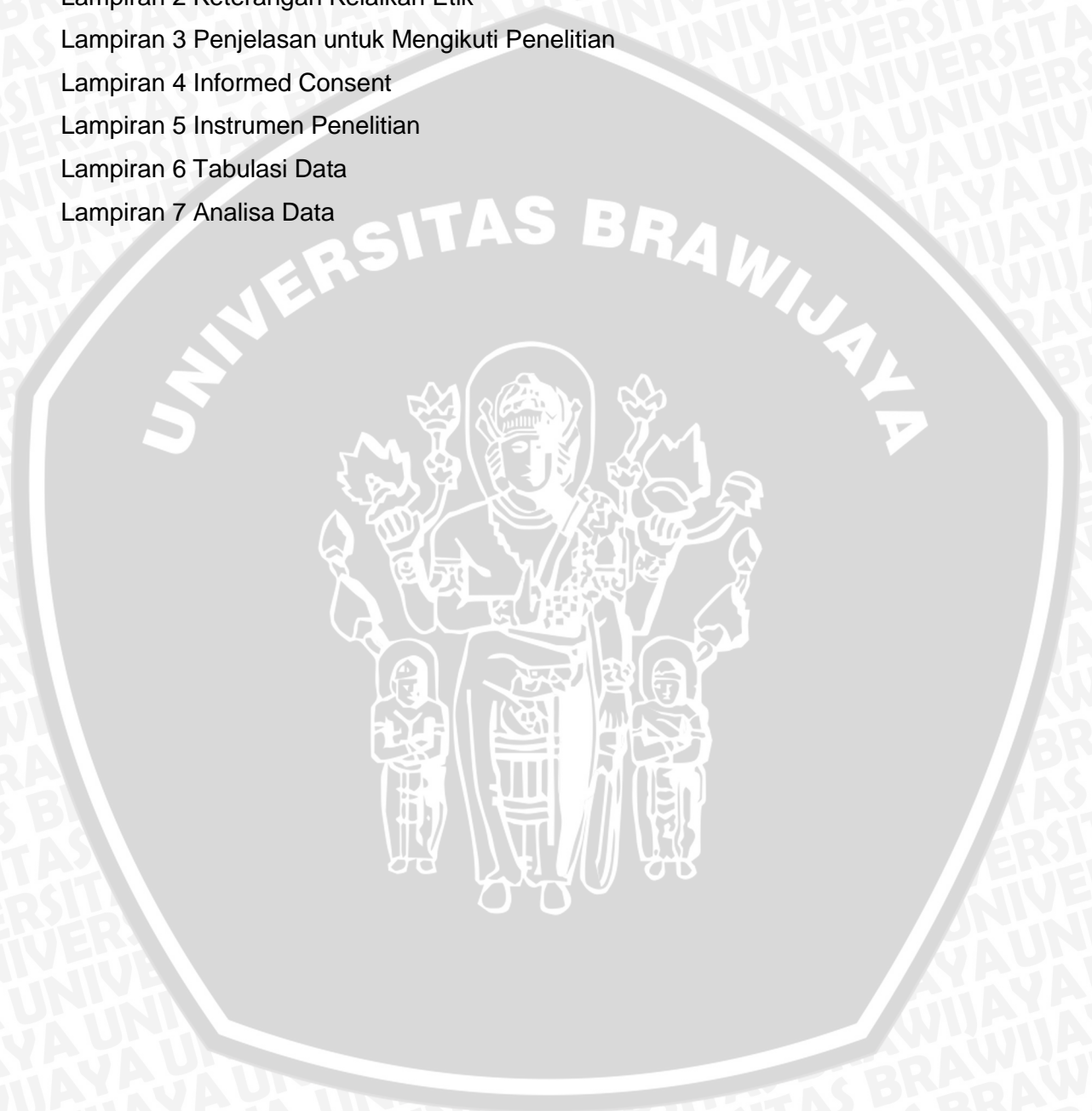
Tabal 5.15 Analisis Perbedaan Luas Infark Pasien Menopause dengan dan tanpa Diabetes Mellitus..... 95

Tabel 5.16 Analisis Faktor Perancu Luas Infark pada Pasien Menopause 96



DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 Pernyataan Keaslian Tulisan
- Lampiran 2 Keterangan Kelaikan Etik
- Lampiran 3 Penjelasan untuk Mengikuti Penelitian
- Lampiran 4 Informed Consent
- Lampiran 5 Instrumen Penelitian
- Lampiran 6 Tabulasi Data
- Lampiran 7 Analisa Data



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Infark miokard akut lebih sering dikenal dengan penyumbatan koroner, serangan jantung dan infark miokardium (Smeltzer dan Bare, 2001). Infark miokard akut mengacu pada proses rusaknya jaringan jantung akibat suplai darah yang tidak adekuat sehingga aliran darah koroner berkurang (Smeltzer dan Bare, 2001). Dalam buku Kapita Selekta Kedokteran Jilid 1, infark miokard akut didefinisikan sebagai nekrosis miokard akibat gangguan aliran darah ke otot jantung (Media Aesculapicus, 2000).

Menurut WHO pada tahun 1999-2000 menyebutkan walaupun prevalensi IMA secara jelas memperlihatkan bahwa penderita terbanyak adalah laki-laki, tetapi mortalitas pada wanita terlihat lebih tinggi (Vaccarino *et al.*, 1999, Malacrida *et al.*, 1998, Tamis-Holand *et al.*, 2004 dalam Tarlea *et al.*, 2009; Kereiakes, 1985 dalam Butler, 1998). Berdasarkan laporan WHO, sekitar 55% wanita di Eropa meninggal karena penyakit kardiovaskular, termasuk 23% karena penyakit arteri koroner dan 18% adalah stroke (Stramba-Badiale, 2006

dalam Sadowski *et al.*, 2010). Infark miokard akut adalah penyebab kematian di dunia dengan jumlah sekitar 3 juta orang per tahun (Sadowski *et al.*, 2010).

American Heart Association melaporkan data statistik pada tahun 2009 bahwa estimasi insidensi infark miokard akut per tahun adalah 610.000 serangan baru dan 325.000 serangan ulang. Seseorang mengalami serangan pertama rata-rata pada umur 64,5 tahun untuk pria dan 70,3 untuk wanita. Mortalitas mencapai 151.004 orang, dengan jumlah 80.079 pada pria dan 70.925 pada wanita (AHA, 2009).

Angka kejadian infark miokard akut di Indonesia relatif banyak dibanding dengan penyakit lain. Sistem Informasi Rumah Sakit atau SIRS Revisi Kelima pada tahun 2007 mendapatkan data untuk pasien dengan infark miokard akut terdapat 9.399 pasien rawat inap dan 10.530 pasien rawat jalan. Untuk kasus *Case Fatality Rate (CFR)*, IMA menduduki peringkat pertama (13,49%), kemudian gagal jantung (13,42%) dan penyakit jantung lainnya (13,37%) (Depkes RI, 2009). Di samping itu, dalam Laporan Rekam Medis di Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Malang, pada tahun 2010, dari 1228 pasien dengan nyeri dada, terdapat 78 pasien atau rata-rata 6,5 pasien per bulan yang didiagnosis menderita IMA. Selain itu, hingga bulan Agustus 2011 terdapat sedikit kenaikan jumlah yakni dari 331 pasien chest pain, pasien yang tegak diagnosa IMA sekitar 54 pasien atau rata-rata 6,75 pasien per bulan. Berdasarkan data hingga Agustus 2011 terdapat kenaikan jumlah pasien dengan IMA sebanyak 0,25% dari total jumlah pasien IMA pada tahun 2010.

Studi INTERHEART menunjukkan secara kolektif, terdapat 9 faktor resiko potensial yang dapat dimodifikasi untuk terjadinya IMA, yakni merokok, hipertensi, diabetes, lingkaran perut, pola makan, aktivitas fisik, konsumsi alkohol,

plasma alipoprotein dan faktor psikososial. Dari 9 (sembilan) faktor resiko yang telah disebutkan di atas, terhitung 94% pada populasi wanita dan 90% pada pria, beresiko terkena IMA (Yusuf *et al.*, 2004 dalam Vaccarino *et al.*, 2010; AHA, 2009). Untuk wanita usia muda dengan level baik terdapat 5 faktor risiko utama yaitu merokok, hipertensi, diabetes, serum kolesterol dan indeks massa tubuh, ternyata penyakit jantung iskemik dan penyakit kardiovaskuler jarang ditemui (Daviglius *et al.*, 2004 dalam Vaccarino *et al.*, 2010). Sayangnya, hanya sekitar 20% wanita yang lebih muda dari 40 tahun dengan kriteria sedikit resiko (Daviglius *et al.*, 2004 dalam Vaccarino *et al.*, 2010) dan 48% wanita memiliki 3 atau lebih faktor resiko metabolik (Wilson *et al.*, 1999 dalam Vaccarino *et al.*, 2010).

Douglas dan Ginzburg (1996) mengelompokkan faktor resiko umum dan faktor jenis kelamin dalam sebuah skala resiko dengan skala tinggi, sedang, dan rendah (Tarlea *et al.*, 2009). Skala tertinggi untuk wanita adalah menopause, diabetes mellitus, arteriopati perifer dan angina tipikal. Diabetes mellitus pada wanita, baik pada usia muda maupun usia tua, merupakan faktor resiko yang lebih kuat daripada pada laki-laki. Diabetes menghilangkan agen proteksi yang dimiliki seseorang dalam tahap sebelum menopause dan secara umum juga dapat diketahui bahwa wanita diabetik memiliki aterosklerosis lebih sering dibandingkan dengan pria diabetik (Butler, 1998).

Pasien dengan diabetes yang bertahan dari infark miokard akut memiliki prognosis yang lebih jelek baik dalam keadaan akut maupun kronis (Kereiakes, 1985, Wittels dan Gotto, 1992, Herlitz *et al.*, 1988, Abbot *et al.*, 1988, Iwasaka *et al.*, 1992 dan Smith *et al.*, 1984 dalam Butler, 1998). Penelitian lain yang dilakukan yakni *The Goteborg Trial* menunjukkan bahwa populasi yang terkena setelah 5 tahun pasca infark miokard akut adalah 46% pada populasi diabetik

dan 27% pada pasien *normoglycaemic control*. Sebuah metaanalisis oleh Kereiakes (1985) menjelaskan bahwa diabetes meningkatkan resiko fatal infark miokard akut dengan perbandingan 31% pasien diabetik dan pasien *normoglycaemic* (Butler, 1998).

Wanita menopause mengalami penurunan produksi estrogen sehingga efek proteksi yang dimiliki estrogen pada sistem kardiovaskuler akan menurun (Kaseta *et al.*, 1999). Penurunan ini akan menyebabkan penurunan estradiol, vasodilator pembuluh darah berupa nitrit oksida dan prostasiklin, penurunan reaktivitas vaskuler dan meningkatkan ketebalan intima media dan menurunkan komplians vaskuler (Celermejer, 1994; Sullivan, 1994; Bassan, 1999). Begitu pula dengan diabetes mellitus, terjadi beberapa akibat dari diabetes mellitus atau hiperglikemia yakni resistensi insulin, disfungsi endotel, remodelling yang merugikan, dan percepatan agregasi platelet (Sowers, 1998; Kaseta *et al.*, 1999; Marso, 2000). Banyaknya faktor resiko yang dimiliki pasien menyebabkan luas infark yang lebih besar. Luas infark bisa diidentifikasi dari hasil pemeriksaan laboratorium berupa troponin I yang dipercaya dapat menilai injuri miokard (Tymchak dan Armstrong, 1997 dalam Nigam, 2007).

Beberapa penelitian eksperimental telah menganalisa peran β -estradiol pada luas infark, remodelling pada ventrikel kiri dan hipertrofi miokard. Beberapa penelitian tersebut, tetapi tidak semuanya, menunjukkan bahwa estrogen dapat menurunkan besaran luas infark dan memperbaiki remodelling pada jantung (Regitz-Zagrosek, 2006). Pada kondisi menopause, β -estradiol menurun sehingga diasumsikan penderita IMA dengan menopause cenderung bisa memiliki luas infark yang lebih besar. Berhentinya mens merefleksikan penurunan fungsi ovarium (Padubidri dan Daftary, 2001, Jefficoates, 1997 dalam Desai, 2009). Terdapat beberapa jenis menopause, yakni menopause alami,

karena tindakan bedah, radiasi dan kemoterapi. Menopause karena tindakan bedah, dengan atau tanpa terapi sulih hormon, menjelaskan resiko penyakit arteri koroner yang lebih besar daripada menopause alami (Nayar et al., 1998 dalam Desai, 2009). Selama ini belum ada penelitian yang meneliti tentang perbedaan luas infark pada pasien menopause dan non menopause. Oleh karena itu, peneliti tertarik untuk meneliti luas infark miokard akut dihubungkan dengan menopause baik dari jenis maupun periode menopause.

Pasien dengan disglukemia dan diabetes mellitus memiliki infark yang lebih luas seperti yang dianalisa dari LGE-CMR (*late gadolinium enhancement-cardiovascular magnetic resonance*) dibandingkan dengan pasien normoglikemia. Hal ini didapatkan dari puncak level CK pada pasien infark miokard akut dengan hiperglikemia (Mather et al., 2010). Selain itu, terdapat hubungan yang signifikan antara pemeriksaan gula darah dengan luas infark yang diukur menggunakan puncak level CK (kreatin kinase) dengan nilai $p < 0,001$ (Timmer et al., 2011). Toung et al (2000) mendapatkan hasil bahwa pasien dengan diabetes tipe 1 berhubungan dengan peningkatan luas infark, walaupun pasien dengan tingkat kontrol yang baik atas level glukosa darah. Selama ini belum ada penelitian yang meneliti tentang luas infark miokard akut pada pasien diabetes mellitus ditinjau dari pemeriksaan kadar troponin I. Padahal troponin dijadikan sebagai *gold standard* dalam pemeriksaan pada pasien infark miokard akut yang memiliki sensitifitas dan spesifisitas yang lebih baik dibandingkan CK atau CKMB, khususnya troponin I yang sangat spesifik terhadap jaringan miokard (Nigam, 2007; Gavaghan, 1999 dalam Samsu dan Sargowo, 2007). Oleh karena itu, peneliti tertarik untuk meneliti luas infark miokard akut pada pasien dengan atau tanpa diabetes mellitus yang dihubungkan dengan riwayat, tipe dan lama

menderita diabetes mellitus, nilai glukosa darah serta tingkat kontrol pasien diabetes mellitus dilihat dari kadar troponin I.

Dari penjelasan di atas, dapat diketahui bahwa terdapat faktor-faktor resiko yang berperan pada luas infark miokard akut sehingga hal ini mendorong peneliti untuk menganalisa adakah perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus. Selain itu, belum adanya data dan jurnal yang ada di Indonesia yang meneliti hal ini serta posisi infark miokard akut yang menempati peringkat tertinggi dalam *Case Fatality Rate* di Indonesia, turut mendorong peneliti untuk melakukan penelitian menghadapi fenomena tersebut.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan luas infark miokard akut (IMA) pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus di Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Malang?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan luas infark miokard akut (IMA) pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus di Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Malang

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi karakteristik responden pada pasien menopause dengan infark miokard akut di RSSA Malang

2. Mengidentifikasi karakteristik menopause meliputi jenis dan periode menopause pada pasien menopause dengan infark miokard akut di RSSA Malang
3. Mengidentifikasi karakteristik diabetes mellitus meliputi riwayat, tipe dan lama menderita diabetes, nilai glukosa darah dan tingkat kontrol pasien pasien infark miokard akut dengan menopause di RSSA Malang
4. Mengidentifikasi karakteristik luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan infark miokard akut di RSSA Malang
5. Mengidentifikasi hubungan karakteristik responden dengan luas infark miokard akut di RSSA Malang
6. Mengidentifikasi hubungan karakteristik menopause dengan luas infark miokard akut di RSSA Malang
7. Mengidentifikasi hubungan karakteristik diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut di RSSA Malang
8. Mengidentifikasi luas IMA pada pasien menopause dengan diabetes mellitus di RSSA Malang
9. Mengidentifikasi luas IMA pada pasien menopause tanpa diabetes mellitus di RSSA Malang
10. Menganalisa perbedaan luasnya IMA pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus di RSSA Malang
11. Menganalisa adanya faktor-faktor perancu yang berperan dalam luas infark pasien menopause

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Akademik

Dengan mengetahui perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan disertai dan tidak disertai diabetes mellitus sehingga dapat menambah pengetahuan perawat dalam memahami faktor resiko pasien infark miokard akut. Selain itu, memberikan masukan pengetahuan, data dan referensi perpustakaan tentang faktor resiko tinggi pada wanita yang berhubungan dengan luas infark miokard.

1.4.2 Manfaat Praktis

Manfaat praktis yang bisa diperoleh antara lain:

- 1.4.2.1 Memberikan pendidikan kesehatan kepada masyarakat, khususnya pada kaum ibu yang telah menopause untuk memahami menopause dengan dan tanpa diabetes mellitus sebagai faktor resiko infark miokard akut.
- 1.4.2.2 Implikasi keperawatan yang bisa diberikan adalah peran perawat dalam bidang kardiologi antara lain mengkaji faktor resiko. Dengan adanya penelitian ini, harapannya, faktor resiko yang dimiliki oleh pasien dapat dikaji dan mengetahui tingkat keparahan berdasarkan luas infark sehingga dapat dilakukan modifikasi gaya hidup untuk memperbaiki kualitas kehidupan. Selain itu, saat dilakukan pendidikan kesehatan, menopause dan diabetes mellitus sebagai faktor resiko skala tinggi pada wanita perlu diberikan penekanan dan penjelasan yang lebih mendalam saat dilaksanakannya *health education*.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Infark miokard akut

2.1.1 Definisi Infark Miokard Akut

Infark miokard akut adalah kematian sel miokard yang berhubungan dengan iskemia pada jantung dalam waktu yang cukup lama (ESC-ACCF-AHA-WHF, 2007). Infark miokard juga didefinisikan sebagai kematian miosit kardiak yang disebabkan iskemia yang lama berhubungan dengan ketidakmampuan perfusi (Sodi dan Shenkin, 2006). Iskemia yang berkepanjangan dan bersifat ireversibel dan kemudian terjadi kematian sel miokard dan terjadi nekrosis (Nigam, 2007).

Tabel 2.1 Definisi Infark Miokard yang Direvisi (Alpert *et al.*, 2008 dalam Libby *et al.*, 2008)

Kriteria untuk infark miokard dalam kategori akut, berkembang, dan baru saja terjadi
Ikuti kriteria untuk menegakkan diagnosis infark miokard akut dalam kategori akut, berkembang, dan baru saja terjadi
<ol style="list-style-type: none"> 1. Kenaikan tipikal dan/ atau penurunan nilai biomarker nekrosis miokard dengan salah satu kriteria yang ada: <ol style="list-style-type: none"> a. Simptom iskemik b. Pengembangan patologis gelombang Q pada hasil EKG c. Perubahan pada EKG yang mengindikasikan adanya iskemia (ST elevasi atau depresi) d. Bukti gambaran adanya miokardium yang rusak atau pergerakan abnormal dinding jantung dalam area regional 2. Temuan patologis infark miokard akut
Kriteria untuk tidak menegakkan diagnosa infark miokard akut
Beberapa hal di bawah ini adalah kriteria untuk tidak menegakkan diagnosa infark miokard akut

1. Perkembangan gelombang Q patologis baru pada EKG serial. Pasien mungkin mengingat gejala sebelumnya atau tidak. Marker biokimia nekrosis miokard mungkin bernilai normal tergantung dari lamanya waktu yang terlewatkan sejak infark mulai berkembang
2. Temuan patologis untuk menghilangkan diagnosa infark

Tabel 2.2 Aspek Diagnosis Infark Miokard dengan Menggunakan Teknik yang Berbeda (Alpert *et al.*, 2007 dalam Libby *et al.*, 2008)

Patologi	Kematian sel miokard
Biokimia	Marker kematian sel miokard yang didapatkan dari sampel darah
EKG	Bukti adanya iskemia miokard (segmen ST dan gelombang Q yang abnormal)
	Bukti hilangnya fungsi jaringan kardiak secara elektrik (gelombang Q)
Gambaran	Penurunan atau hilangnya perfusi jaringan
	Gerakan abnormal dinding kardiak

2.1.2 Faktor Predisposisi IMA

- a. Biasanya menyerang pria berumur lebih dari 40 tahun dan mengalami aterosklerosis pada pembuluh koronernya, sering disertai hipertensi arterial (Smeltzer dan Bare, 2001)
- b. Bisa juga menyerang wanita dan pria muda di awal 30-an bahkan 20-an (Smeltzer dan Bare, 2001)

Studi INTERHEART menunjukkan secara kolektif, terdapat 9 faktor resiko potensial yang dapat dimodifikasi untuk terjadinya IMA, yakni merokok, hipertensi, diabetes, lingkar perut, pola makan, aktivitas fisik, konsumsi alkohol, plasma alipoprotein dan faktor psikososial. Dari 9 (sembilan) faktor resiko yang telah disebutkan di atas, terhitung 94% pada populasi wanita dan 90% pada pria, beresiko terkena IMA (Yusuf *et al.*, 2004 dalam Vaccarino *et al.*, 2010; AHA, 2009). Untuk wanita usia muda dengan level baik terdapat 5 faktor risiko utama yaitu merokok, hipertensi, diabetes, serum kolesterol dan indeks massa tubuh, ternyata penyakit jantung iskemik dan penyakit kardiovaskuler jarang ditemui (Daviglius *et al.*, 2004 dalam Vaccarino *et al.*, 2010).

2.1.2.1 Faktor resiko tradisional (Vaccarino *et al.*, 2010)

2.1.2.1.1 Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor penting yang dapat dicegah dalam menyebabkan penyakit iskemik jantung pada wanita dan menyebabkan penyakit jantung iskemik pada wanita yang berumur kurang dari 50 tahun (MMWR, 2002 dalam Vaccarino *et al.*, 2010). Terdapat hubungan antara banyaknya konsumsi rokok per hari dengan resiko infark miokard akut, sebagai contoh: kon-sumsi rokok satu hingga 5 batang per hari dapat meningkatkan resiko pa-sien (Yusuf *et al.*, 2004, Willet *et al.*, 1987 dalam Vaccarino *et al.*, 2010). Terdapat bukti penelitian bah-wa peningkatan resiko trombosis vena dan penyakit jantung iskemik pada wanita yang mengonsumsi rokok dan kontrasepsi oral (Castelli, 1999 dalam Vaccarino *et al.*, 2010). Sesudah berhenti merokok, resiko penyakit ini menurun secara cepat da-lam hitungan bulan dan turun hingga level bukan perokok selama 5-10 tahun (Willet *et al.*, 1987, Kawachi *et al.*, 1993 dalam Vaccarino *et al.*, 2010). Wanita bukan perokok juga memiliki resiko untuk penyakit ini sebanyak 24% (He *et al.*, 1999 dalam Vaccarino *et al.*, 2010).

2.1.2.1.2 Hipertensi

Untuk wanita, sama seperti pada pria, hipertensi merupakan penyebab utama pada penyakit iskemik jantung, begitu pula untuk gagal jantung kongestif dan stroke (Kannel, 1996 dalam Vaccarino *et al.*, 2010). Hipertensi juga faktor yang sangat berperan dan umum pada wanita pada umur lebih dari 50 tahun dan umum ditemui pada wanita kulit hitam (Lloyd-Jones *et al.*, 2010 dalam Vaccarino *et al.*, 2010). Pada studi INTERHEART, populasi beresiko pada wanita sebanyak 36%, se-hingga mengindikasikan apabila hipertensi dieliminasi, maka angka 36% tersebut dapat

menurunkan resiko terjadinya infark miokard sebanyak 36%. Hipertensi juga ditemukan 2 hingga 3 kali pada wanita yang mengonsumsi kontrasepsi oral, khususnya pada wanita obesitas dan wanita usia tua daripada wanita yang tidak mengonsumsi kontrasepsi oral.

Terdapat peningkatan 3 (tiga) kali resiko penyakit jantung iskemik dan stroke pada wanita yang memiliki nilai sistolik >185 mmHg ketika dibandingkan dengan wanita dengan level sistolik <135 mmHg (van der Giezen *et al.*, 1990 dalam Vaccarino *et al.*, 2010). Kontrol hipertensi menunjukkan bahwa terjadi penurunan resiko penyakit jantung iskemik dan stroke di semua jenis kelamin (Chobanian *et al.*, 2003 dalam Vaccarino *et al.*, 2010). Sayangnya, survei NHANES secara kontinu menunjukkan bahwa terdapat perhatian yang kurang, penatalaksanaan dan kontrol pada wanita Amerika, walaupun data menunjukkan peningkatan yang signifikan selama ini (Ong *et al.*, 2007, Ostchega *et al.*, 2008 dalam Vaccarino *et al.*, 2010).

2.1.2.1.3 Dislipidemia

Hampir separuh (48%) wanita Amerika yang berusia lebih dari 20 tahun atau lebih memiliki nilai kolesterol total ≥ 200 mg/dl dan hampir sepertiga (32%) mempunyai nilai kolesterol-LDL sebanyak ≥ 130 mg/dl (Pleis *et al.*, 2009 dalam Vaccarino *et al.*, 2010). Sesudah menopause, level kolesterol meningkat. Kolesterol total dan LD memprediksi penyakit jantung iskemik fatal pada usia dewasa tua (<65 tahun) dan lansia (≥ 65 tahun) pada wanita (Manolio *et al.*, 1992 dalam Vaccarino *et al.*, 2010).

Penurunan kolesterol HDL dan level trigliserida yang tinggi muncul menjadi faktor resiko yang paling penting pada wanita daripada pria. Sekitar 32.826 wanita post-menopause dari *Nurses' Health Study*, kolesterol menjadi parameter lipid yang paling signifikan dari penyakit

jantung iskemik (Shai *et al.*, 2004 dalam Vaccarino *et al.*, 2010). Hipertrigliserida berhubungan dengan peningkatan 37% pada resiko pada wanita (Hokanson *et al.*, 1996 dalam Vaccarino *et al.*, 2010).

2.1.2.1.4 Diabetes Tipe 2

Diabetes mellitus merupakan faktor resiko mayor untuk penyakit jantung iskemik pada pria dan wanita, dan pada beberapa wanita, diabetes ini menghilangkan proteksi pada wanita dalam mencegah perkembangan penyakit jantung iskemik (Barret-Connor *et al.*, 1991 dalam Vaccarino *et al.*, 2010). Walaupun diabetes mellitus sering dihubungkan dengan resiko yang lebih tinggi pada wanita dibanding pria, hal ini sebagian dihubungkan dengan faktor resiko *coexisting* yang lebih tinggi pada wanita dengan diabetes (Kanaya *et al.*, 2002 dalam Vaccarino *et al.*, 2010) dan untuk pertahanan yang lebih baik pada wanita tanpa diabetes (Barret-Connor *et al.*, 1991 dalam Vaccarino *et al.*, 2010).

2.1.2.1.5 Obesitas

Obesitas merupakan faktor resiko penting untuk diabetes dan penyakit kardiovaskuler. Ditemukan 33% pada wanita dan 31% pada pria, termasuk 7% wanita mengalami obesitas ekstrim, yang ditunjukkan dengan nilai indeks massa tubuh ≥ 40 (Ogden *et al.*, 2006 dalam Vaccarino *et al.*, 2010). Obesitas menjadi problem yang cukup besar pada wanita kulit hitam sebanyak 54% dan 30% pada wanita kulit putih. Prevalensi obesitas ekstrim sebanyak 15% pada grup ini (Ogden *et al.*, 2006 dalam Vaccarino *et al.*, 2010).

2.1.2.1.6 Riwayat keluarga

Riwayat keluarga penyakit jantung berhubungan dengan resiko penyakit jantung koroner pada beberapa penelitian, tetapi pada kontribusi bebas dari genetik yang berlawanan dengan faktor resiko lingkungan yang

beragregasi dengan keluarga masih belum dipahami. Walaupun pada beberapa studi menunjukkan bahwa resiko ini berhubungan erat dengan riwayat keluarga dengan penyakit jantung positif adalah faktor resiko mayor bebas, lainnya menyimpulkan bahwa terdapat sedikit bukti yang tidak perlu diragukan untuk mendukung penelitian ini. Beberapa pertanyaan terbuka masih menghambat estimasi kuantitatif peran riwayat keluarga pada penyakit jantung koroner. Hal yang paling relevan termasuk definisi dari pemajanan (jumlah dan umur yang berpengaruh) dan efek potensial modifikasi serum kolesterol dan kovariat lain (kemungkinan sampel diacak untuk error dan bias). Lebih lanjut, interaksi antara riwayat keluarga dan faktor resiko mayor pada penyakit jantung iskemik tidak diketahui dengan baik (Roncaglioni *et al.*, 1992).

Riwayat keluarga didefinisikan dengan menanyakan pada pasien tentang terjadinya infark miokard dan usia awitan keluarga generasi pertama. Penanya menanyakan informasi tentang orang tua, saudara dan anak2: terjadinya infark miokard, umur saat serangan infark miokard dan usia kematian. Realibilitas informasi yang didapatkan dari pasien dikonfirmasi dengan menanyakan lebih lanjut pada diagnosis dokter atau rumah sakit (Roncaglioni *et al.*, 1992).

Pada studi yang dilakukan oleh Roncaglioni *et al* pada tahun 1992 didapatkan hasil bahwa pasien dengan satu kerabat terdapat riwayat keluarga dengan penyakit jantung bernilai RR 2,0 (selang kepercayaan 95%, 1,6-2,5), 2 kerabat RR 3,0 (selang kepercayaan 95%, 2,0-4,4), satu saudara kandung RR 3,4 (selang kepercayaan 95%, 2,4-4,7), dua saudara kandung RR 4,6 (selang kepercayaan 95%, 2,2-9,5). Berdasarkan perhitungan *multiple logistic regression analysis, corresponding RR* adalah 2,1 (selang kepercayaan 95%, 1,6-2,6), 3.0 (selang kepercayaan 95%, 1,9-

4,5), 3.4 (selang kepercayaan 95%, 2,4-4,9), and 4.7 (selang kepercayaan 95%, 2,1-10,6).

Untuk mengetahui kemungkinan hubungan antara riwayat keluarga dan faktor resiko yang diderita pasien, penghitungan RR digunakan pada masing-masing faktor resiko dan kombinasi semua faktor resiko untuk dievaluasi. Efek pada RR kira-kira multiplikasi untuk beberapa variabel termasuk merokok, serum kolesterol, hipertensi, hiperlipidemia tetapi tidak untuk diabetes dan indeks massa tubuh (Roncaglioni *et al.*, 1992).

Riwayat keluarga merupakan faktor independen pada infark miokard akut. Hipotesis ini dikemukakan pada penelitian dasar *case control* yang lain. Nora *et al* (1980 dalam Roncaglioni *et al.*, 1992) membandingkan faktor resiko pada pasien yang menderita infark miokard akut sebelum usia 55 tahun dengan pasien kontrol dan mendapatkan hasil bahwa nilai RR tertinggi berhubungan dengan riwayat keluarga positif dengan penyakit jantung iskemik. Pada penelitian yang dilakukan oleh Roncaglioni *et al* (1992) menyebutkan bahwa wanita dengan ibu atau saudara kandungnya menderita infark miokard akut, ia memiliki resiko yang lebih tinggi.

2.1.3 Klasifikasi IMA

Klasifikasi infark miokard akut menurut ESC-ACCF-AHA-WHF (2007) adalah sebagai berikut:

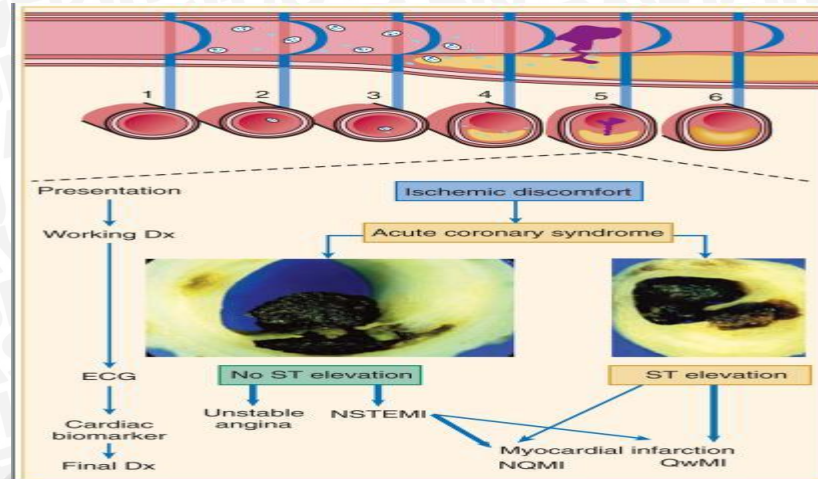
- a. Tipe 1. Infark miokard yang terjadi secara spontan dan berhubungan dengan iskemia pada kejadian koroner primer seperti erosi atau rupturnya plak, pecah atau diseksi
- b. Tipe 2. Infark miokard sekunder pada iskemia berhubungan dengan ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen dan suplai, seperti spasme koroner, anemia atau hipotensi

- c. Tipe 3. Kematian jantung mendadak dengan gejala iskemia, diikuti dengan elevasi segmen ST baru atau LBBB, trombus koroner yang terverifikasi dengan angiografi atau autopsi, tetapi kematian ini terjadi sebelum sampel darah didapatkan
- d. Tipe 4a. Infark miokard yang berhubungan dengan PCI
- e. Tipe 4b. Infark miokard yang berhubungan dengan stent trombosis
- f. Tipe 5. Infark miokard yang berhubungan dengan CABG.

2.1.4 Jenis IMA

Infark miokard akut biasanya menyerang ventrikel kiri. Infark transmural mengenai seluruh tebal dinding yang bersangkutan. Infark subendokardial terbatas pada separuh bagian dalam miokardium. Infark digambarkan lebih lanjut sesuai dengan letaknya pada dinding ventrikel. Misalnya, infark miokardium anterior mengenai dinding anterior ventrikel sebelah kiri. Daerah lain yang biasanya terkena adalah bagian inferior, lateral, posterior, dan septum. Infark luas yang melibatkan bagian besar ventrikel dinyatakan sesuai dengan lokasi infark yaitu anteroseptal, anterolateral, inferolateral. Infark dinding posterior ventrikel kanan juga ditemukan pada sekitar seperempat kasus infark dinding inferior ventrikel kiri. Pada keadaan ini harus dipikirkan adanya infark biventrikuler (Price dan Wilson, 2005).

2.1.5 Patofisiologi IMA

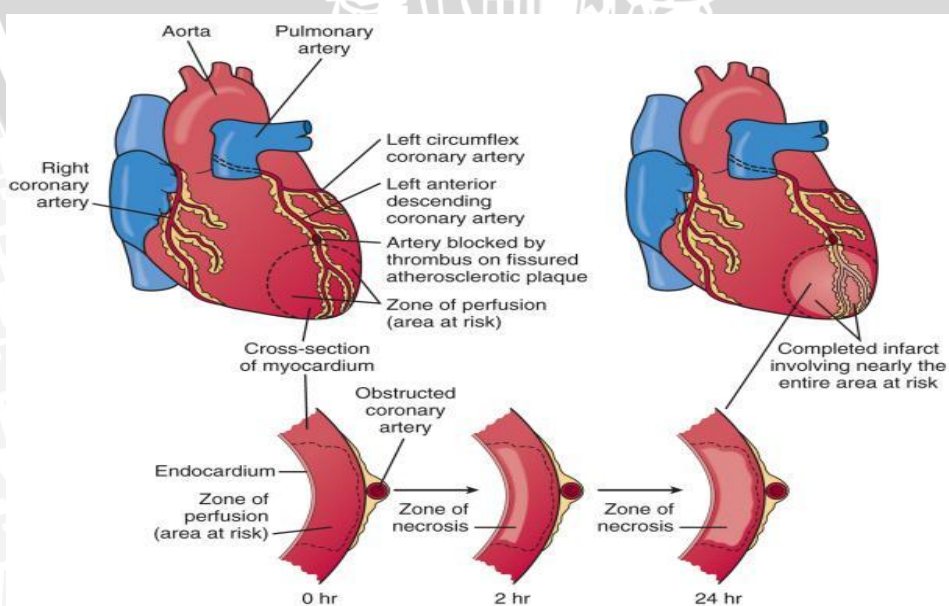


Gambar 2.1. Skema ACS (sumber: Libby *et al.*, 2001 dalam Libby *et al.*, 2008)

Dari gambar di atas, dapat dilihat bahwa skema di atas adalah skema ACS (*Acute Coronary Syndrome*) terdiri dari fase-fase sebagai berikut: (1) arteri normal; (2) mulai terjadi lesi dan akumulasi lipid ekstraseluler pada daerah intima; (3) terjadi evolusi ke tahap *fibrofatty*; (4) progresi lesi dengan ekspresi prokoagulan dan memperlemah kapsul fibrosa. ACS berkembang ketika plak yang rentan atau beresiko tinggi mulai merusak kapsul fibrosa; (5) kerusakan plak menstimulus trombogenesis. Resorpsi trombus mungkin akan diikuti akumulasi kolagen dan pertumbuhan sel otot polos dan (6) pasien merasakan *ischemic discomfort* karena adanya penurunan aliran darah arteri koroner yang berdampak pada epikardial. Penurunan aliran ini disebabkan adanya oklusi total atau subtotal oleh trombus. Pasien dengan *ischemic discomfort* mungkin memperlihatkan ada atau tidaknya elevasi segmen ST pada hasil EKG. Adanya pasien dengan segmen ST elevasi, akhirnya banyak berkembang gelombang Q pada infark miokard akut (*QwMI* atau *Q wave MI*), dimana juga ada beberapa yang tidak menunjukkan gelombang Q (*NQMI* atau *non-Q-wave MI*). Pasien tanpa elevasi segmen ST mungkin menderita angina pectoris tidak stabil atau *NSTEMI* (*non-ST-segment elevation MI*), perbedaannya dapat dilihat dari ada atau tidaknya

marker serum kardiak seperti CKMB atau troponin yang terdeteksi di darah. Kebanyakan pasien dengan NSTEMI memperlihatkan NQMI pada EKG, dan sedikit sekali yang menunjukkan QwMI (Libby *et al.*, 2006 dalam Libby *et al.*, 2008).

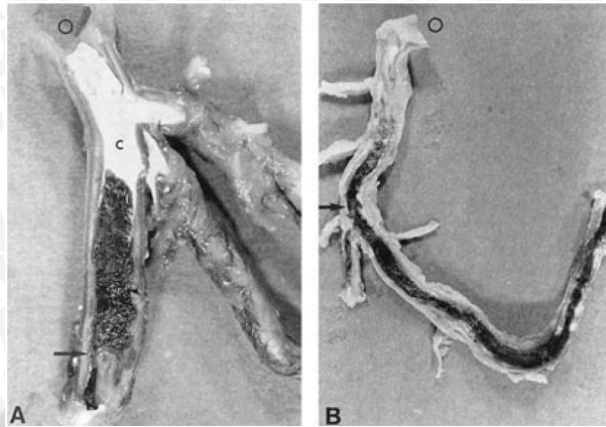
Seiring perjalanan evolusi alami dari plak aterosklerotik, khususnya dengan timbunan lemak, abrupsinya dan transisi katastrofik dapat terjadi, yang ditandai dengan adanya kerusakan plak (Ohtani *et al.*, 2006 dalam Libby *et al.*, 2008). Beberapa pasien memiliki faktor predisposisi sistemik terhadap kerusakan plak yang disebut dengan faktor resiko tradisional bebas (Wasserman dan Shipley, 2006 dalam Libby *et al.*, 2008). Pecahnya plak mengeluarkan substansi-substansi yang dapat menstimulus aktivasi platelet dan agregatnya, adanya trombin, yang akhirnya membentuk formasi trombus (Rosenberg dan Aird, 1999, Ertl dan Frantz, 2005 dalam Libby *et al.*, 2008). Hasilnya trombus akan mengganggu aliran darah dan mengakibatkan ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen dan masukannya dan apabila ketidakseimbangan ini berlanjut dan persisten, akan mengakibatkan nekrosis miokard.



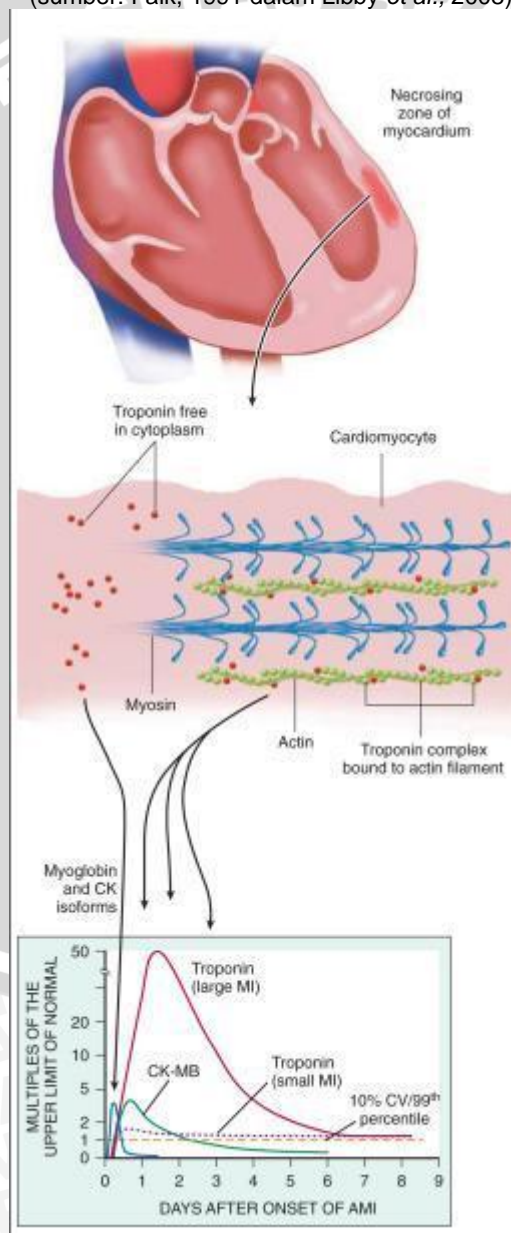
Gambar 2.2 Gambaran skematik progres nekrosis IMA (Libby *et al.*, 2008)

Gambar di atas memberikan ilustrasi tentang skema dari progres nekrosis miokard setelah terjadinya oklusi arteri koroner. Nekrosis berawal dari bagian yang kecil miokard yang berada di bawah permukaan endokardium di tengah zona iskemik. Semua area miokard tergantung pada pembuluh darah yang teroklusi untuk perfusi dan area ini termasuk area yang beresiko. Area terdekat dengan miokard di bawah endokardium dipisahkan dengan adanya nekrosis karena kebutuhan oksigen pada area tersebut tersuplai secara difusi dari ventrikel (Schoen *et al.*, 2005 dalam Libby *et al.*, 2008).

Melalui autopsi, plak aterosklerotik pada pasien yang meninggal karena STEMI, utamanya dibentuk dari jaringan fibrosa dengan berbagai tingkatan densitas dan trombus. Kalsium, *lipid-laden foam cells*, dan lemak ekstraseluler masing-masing berkontribusi sekitar 5-10 persen dari area yang ada. Plak aterosklerotik juga berasosiasi dengan trombosis dan oklusi total, lokasi di mana pembuluh darah berhubungan dengan infark yang terjadi, secara umum lebih kompleks dan ireguler daripada pembuluh darah yang tidak berasosiasi dengan STEMI. Komposisi trombus dibagi menjadi beberapa level (gambar 2.3). Trombus berwarna putih dibentuk dari platelet, fibrin atau keduanya, sedangkan trombus berwarna merah dibentuk dari eritrosit, fibrin, platelet dan leukosit. Trombus yang terjadi lebih dini biasanya berukuran lebih kecil dan tidak bersifat oklusi dan predominan dibentuk oleh platelet.



Gambar 2.3. Perbedaan plak aterosklerosis antara trombus berwarna putih (A) dan merah (B) (sumber: Falk, 1991 dalam Libby *et al.*, 2008)



Gambar 2.4. Zona miokard (sumber: Libby *et al.*, 2008)

Dari gambar 2.4 dapat diketahui bahwa zona miokard yang mengalami nekrosis ditunjukkan pada bagian atas, yang diikuti dengan bagian tengah diagram yang memperlihatkan kardiomyosit yang sedang mengeluarkan biomarker. Setelah adanya disrupsi membran *sarcolemmal* pada kardiomyosit, sitoplasma biomarker pertama dikeluarkan (panah paling kiri di bagian bawah). Marker seperti mioglobin dan kreatin kinase secara cepat diproduksi dan level darah meningkat dengan cepat pula di atas batas *cutoff*. Kemudian diikuti dengan pelepasan biomarker yang lebih panjang dari disintegrasi miofilamen yang mungkin berlanjut dalam waktu beberapa hari (3 mata panah). Level troponin kardiak meningkat sekitar 20 hingga 50 kali dari batas paling atas pada pasien dengan infark miokard akut klasik dan nekrosis miokard yang cukup banyak yang bernilai abnormal pada fraksi CK-MB. Klinisi dapat mendiagnosa episode mikroinfark dengan pemeriksaan sensitif dalam mendeteksi elevasi nilai troponin di atas nilai paling atas yang direkomendasikan, walaupun level CK-MB mungkin masih dalam rentang normal (Antman, 2002, Jaffe *et al.*, 2006 dalam Libby *et al.*, 2008).

2.1.6 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Luas Infark

Faktor yang mempengaruhi luas infark

- a. Fibrinolisis merekanalisisasi oklusi yang terjadi pada pasien STEMI dan mengembalikan aliran darah koroner sehingga dapat mengurangi luas infark dan memperbaiki fungsi miokard dan
- b. Diastolik yang abnormal
- c. Besarnya aliran darah koroner kolateral
- d. Derajat dilatasi ventrikel

- e. Peningkatan nilai glukosa darah (Libby et al., 2007)

Faktor yang membatasi perluasan infark

- a. Pemberian tindakan reperfusi yang lebih cepat supaya spasme koroner dapat berkurang, mencegah kerusakan pembuluh darah mikro, memperbaiki hemodinamik sistemik dan penatalaksanaan sirkulasi kolateral
- b. Penurunan kebutuhan energi miokard
- c. Manipulasi sumber produksi energi pada miokard
- d. Pencegahan injuri saat dilakukan reperfusi
- e. Pemberian obat ACE inhibitor (Libby et al., 2007)

2.1.7 Instrumen Pengukuran Luas Infark

Pengukuran luas infark sangat penting dalam perawatan pasien STEMI secara menyeluruh. Perluasan infark berhubungan langsung dengan prognosis, keefesienan terapi reperfusi, petunjuk untuk pembuatan keputusan jangka pendek dan jangka panjang dan menjembatani pengganti yang menguntungkan untuk investigasi terapi novel eksperimental.

Ada 5 modalitas utama yang dapat diaplikasikan untuk mengukur luas infark, yakni sebagai berikut:

- a. Teknik EKG

Luas segmen ST yang terdeviasi menjadi dasar EKG untuk menghitung secara semikuantitatif dari jumlah miokard yang rentan dan mengestimasi luas infark yang berikutnya untuk memastikan populasi yang tidak tereperfusi. Sistem skoring QRS atau skor Selvester berdasarkan durasi dan amplitudo gelombang seseorang terhadap kompleks QRS, luas infark dapat diestimasi dari skor

point yang diperoleh dan bobot EKG 12 lead (Sevilla *et al.*, 1990 dalam Antman *et al.*, 2004). Setiap poin mempresentasikan kurang lebih 3% dari ventrikel kiri dan alat yang digunakan untuk pendekatan ini telah divalidasi oleh studi *postmortem* pada pasien dengan infark miokard (Ideker *et al.*, 1982 dalam Antman *et al.*, 2004). Pada metode ini membutuhkan waktu dan terbatas pada pasien dengan hipertrofi ventrikel kiri atau *fascicular* atau adanya *bundle branch block* dan ketika segmen ST mayor terdistorsi dengan kemunculan kompleks QRS. Pada era fibrinolisis, adanya atau keabsenan karakteristik simpel dari gelombang Q telah digunakan. Pada periode awal setelah periode terapi fibrinolisis, 20% pasien pada studi angiografi *The GUSTO* yang menunjukkan tidak adanya perkembangan gelombang Q merasakan lebih baik secara umum dan fungsi regional ventrikel kirinya dan memperbaiki angka bertahan hidup selama 2 tahun (Goodman *et al.*, 1998 dalam Antman *et al.*, 2004).

Skor Selvester telah menunjukkan hubungan dengan patologi ukuran infark, yang mana skor tinggi berhubungan dengan infark miokard yang luas. Beberapa metode untuk mengukur infark telah diajukan, tetapi hanya sistem skor Selvester yang menggunakan kriteria pembobotan pada banyak sandapan berdasar pada rentetan aktivasi jantung manusia yang lazim digunakan (Palmeri *et al.*, 1982, Bounous *et al.*, 1988, Ward *et al.*, 1984 dalam Dewi, 2003). Spesifisitas sistem skor QRS 54 kriteria/32 nilai untuk memperkirakan ukuran infark miokard telah dievaluasi pada populasi kontrol luas dan metode penerapan sistem ini untuk penentuan skor QRS dari elektrokardiogram standar 12

sandapan. Spesifisitas untuk kriteria 54 individual mencapai kisaran 89-100%. (Hindman *et al.*, 1985 dalam Dewi, 2003).

Sistem skor QRS dan metode anatomik mempunyai korelasi yang sangat baik untuk infark anterior dan korelasi yang lebih rendah untuk infark inferior. Hal ini mungkin karena adanya cakupan yang lebih besar pada kelompok anterior (Wagner *et al.*, 1982, Hindman *et al.*, 1985, Yusuf *et al.*, 1979 dalam Dewi, 2003). Untuk mendapatkan skor yang akurat, maka diperlukan perekaman EKG yang adekuat, pendefinisian bentuk gelombang secara ketat serta pengukuran bentuk gelombang secara akurat (Selvester *et al.*, 1985 dalam Dewi, 2003).

b. Metode biomarker kardiak

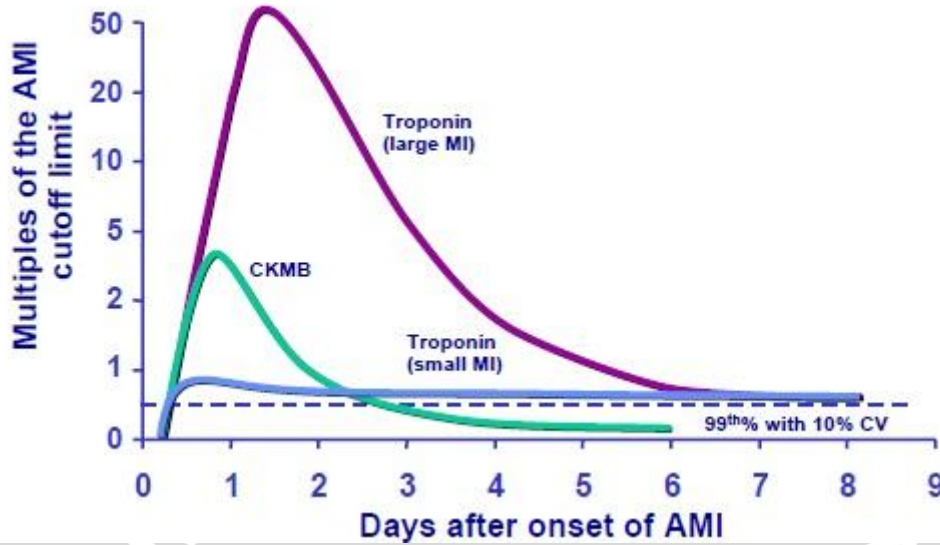
Kebutuhan pelepasan marker untuk mengetahui injuri miokard telah mengarah dalam penggunaan marker kardiak untuk mengestimasi luas atau keparahan injuri tersebut. Alasannya adalah apabila marker yang dilepaskan lebih banyak, area sel yang mati lebih besar, dan memperburuk prognosis (Grande *et al.*, 1982 dalam Kemp *et al.*, 2004). Pengkajian luas infark dibuat dengan menganalisa area yang berada pada konsentrasi marker serial dibanding waktu (Grande *et al.*, 1983 dalam Kemp *et al.*, 2004). Hal ini mungkin umum untuk mengestimasi luas infark menggunakan marker kardiak yang memperlihatkan kegagalan fenomena, seperti troponin atau CKMB, yang hasilnya menjadi tidak akurat ketika terapi farmakologis atau reperfusi secara bedah terhadap pembuluh darah yang teroklusi sukses dilaksanakan (Wu *et al.*, 1999 dalam Kemp *et al.*, 2004).

Kriteria klasik WHO untuk diagnosis infark miokard akut membutuhkan kurang lebih 2 dari 3 elemen yang ada: riwayat iskemik-tipe ketidaknyamanan dada, yakni adanya perubahan pada EKG serial, dan peningkatan dan penurunan marker serum kardiak (Tunstall-Pedoe *et al.*, 1994 dalam Libby *et al.*, 2008). Pola presentasi infark miokard akut adalah elevasi segmen ST dan gelombang Q pada EKG, dua hal yang sangat mengindikasikan adanya infark miokard akut, terlihat pada setengah jumlah total pasien infark miokard akut. Kurang lebih 25% pasien dengan infark miokard akut tidak memperlihatkan nyeri dada klasik. Kebanyakan pasien dilakukan pemeriksaan serum kardiak dalam periode waktu tertentu untuk tetap mempertahankan atau menyingkirkan diagnosa infark miokard akut, seperti yang diketahui, pemeriksaan serum kardiak ini dapat melihat luas infark (Libby *et al.*, 2008). Nilai biomarker jantung dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

Tabel 2.3 Nilai Biomarker untuk Mengevaluasi Pasien dengan ST Elevasi Infark Miokard Akut (STEMI) (Antman *et al.*, 2006 dalam Libby *et al.*, 2008)

Biomarker	Berat Molekul (D)	Rentang Waktu untuk Elevasi (jam)	Watu rata-rata untuk Mencapai Puncak Elevasi (Tidak Tereperfusi)	Waktu Kembali ke Rentang Normal
Sering dipakai di Lingkungan Klinis				
CKMB	86,000	3–12	24 jam	48-72 jam
cTnl	23,500	3–12	24 jam	5-10 hari
cTnT	33,000	3–12	12 jam-2 hari	5-14 hari
Jarang Digunakan di Lingkungan Klinis				
Mioglobin	17,800	1–4	6-7 hr	24 hr
Isoform CKMB jaringan	86,000	2–6	18 jam	Tidak diketahui
Isoform CKMM jaringan	86,000	1–6	12 jam	38 jam





Gambar 2.5. Temuan biomarker pada darah setelah onset infark miokard akut (ESC-ACCF-AHA-WHF, 2007)

Pemeriksaan yang paling diterima selama dekade terakhir dalam menghitung luas infark adalah pemeriksaan isoenzim CK dan CKMB secara serial. Dengan formulasi matematika yang didasarkan pada rata-rata degradasi pada kompartemen yang spesifik, kecepatan pelepasan biomarker kardiak, distribusi volumenya dan kecepatan klirensnya, sangat mungkin untuk mengstimasi kuantitas miokardium yang mengalami infark (Buja dan Willerson, 1987 dalam Antman *et al.*, 2004). Alasan yang berkorelasi telah ditetapkan dengan adanya perkiraan anatomi yang berasal dari studi manusia postmortem (Hackel *et al.*, 1984 dalam Antman *et al.*, 2004). Mengingat telah adanya biomarker yang mengukur nekrosis miokard, seperti mioglobin dan laktat dehidrogenase, kardiak troponin yang sangat sensitif (I atau T) memiliki spesifisitas dan sensitiftas yang sangat tinggi terhadap jaringan miokard daripada biomarker konvensional. Pengukuran

kardiak troponin T pada 72 jam pertama memberikan keuntungan untuk dapat mengestimasi luas infark pada pasien STEMI yang menerima ataupun tidak menerima terapi reperfusi (Panteghini *et al.*, 2002; Licka *et al.*, 2002 dalam Antman *et al.*, 2004). Pada suatu konsensus dari *The Joint European Society of Cardiology and the ACC*, penggunaan kardiak troponin telah didukung dengan adanya pengkajian terhadap infark miokard akur. *Joint Committee* telah menegaskan kesensitifitas yang tinggi pada kardiak troponin, seperti troponin I dan T, yang dapat mengidentifikasi pasien dengan nekrosis miokard yang kecil dengan berat kurang dari 1.0 gram (ESC/ACC, 2002 dalam Antman *et al.*, 2004).

c. Gambaran radionuklir

Pengkajian yang sangat komprehensif pada pasien STEMI menggunakan gambaran radionuklir telah berkembang dengan adanya pendekatan *Technetium sestamibi SPECT* (Gibbons *et al.*, 2000 dalam Antman *et al.*, 2004). Teknik ini telah tervalidasi secara ekstensif dan menawarkan kesempatan yang besar pada gambaran awal dan akhir untuk mengkaji secara awal area resiko iskemik sebagai lawan untuk melihat luas infark akhir. Pendekatan ini telah dijelaskan pada petunjuk gambaran radionuklir kardiak yang dikeluarkan oleh ACC/AHA/ASNC (Klocke *et al.*, 2003 dalam Antman *et al.*, 2004). Angiografi radionuklir dengan banyak jenis isotop radiolabel juga dapat menyediakan perkiraan fungsi ventrikel kiri secara keseluruhan dan regional.

d. Ekokardiografi

Pada pasien dengan infark miokard akut, ekokardiografi memiliki peranan penting, yaitu (a) sebagai alat diagnostik dan

mengeksklusi infark miokard akut pada pasien dengan nyeri dada yang lama dan tidak ditemukan keabnormalan pada hasil EKG, (b) estimasi jumlah miokardium yang berada dalam rentang resiko dan ukuran akhir area infark setelah dilakukan terapi reperfusi, (c) mengevaluasi pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil dan mendeteksi komplikasi infark, (d) mengevaluasi viabilitas miokard, dan (e) stratifikasi resiko (Libby *et al.*, 2008).

Analisa ekokardiografi 2D (2 dimensi) pada dinding regional jantung yang abnormal sangat membantu bahkan pada pasien dengan STEMI. Ketika pasien memperlihatkan adanya ST elevasi, biasanya berdampak akinetik atau diskinetik pada miokardiumnya. Setelah miokardium telah tereperfusi dengan baik sesuai dengan waktu yang ditetapkan, kontraktilitas miokardium akan semakin baik (Libby *et al.*, 2008).

Indikator prognosis yang sangat baik setelah terjadinya infark miokard akut adalah derajat disfungsi sistolik, volum ventrikel kiri, luasnya penyakit arteri koroner, regurgitasi mitral, fungsi diastolik, dan adanya gagal jantung. Oleh karena itu, adanya alasan untuk memperprediksi pasien dengan WMSI (*Wall Motion Score Index*) tinggi memiliki kesempatan yang lebih besar untuk kejadian kardiak selanjutnya. Kebanyakan pasien gagal jantung dengan Killip kelas I-IV setelah serangan infark miokard akut memiliki nilai WMSI sebesar 1,7 atau lebih tinggi (Libby *et al.*, 2008).

Fungsi ventrikel kiri secara umum dan regional memberikan pengkajian konsekuensi fungsional dari STEMI dan iskemik. Pengukuran pengkajian ini dapat ditingkatkan dengan penilaian

sejauh mana terjadi penebalan dinding daerah sistolik (Antman *et al.*, 2004).

e. MRI (Magnetic Resonance Imaging)

Pengukuran menggunakan metode ini menjanjikan sebuah teknik baru yang memberikan resolusi yang lebih spasial, bahkan dapat memberikan gambaran yang akurat pada daerah infark di transmural dan sirkumferensial (Mahrhoidt *et al.*, 2002 dalam Antman *et al.*, 2004). Pengalaman yang lebih dan perbandingan dengan metode lain dalam mengkaji luas infark dibutuhkan sebelum rekomendasi klinis dapat diberikan (Antman *et al.*, 2004).

f. Pencitraan

Sekarang, beberapa teknik pencitraan seperti *thallium sestamibi* dan *positron emission tomography* (PET) digunakan untuk menghitung luas infark (Gibbons *et al.*, 2004 dalam Giannitsis dan Katus, 2009). Dari beberapa pemeriksaan yang digunakan, CE-MRI (*contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging*) merupakan alat yang non invasif dan tidak ada pemaparan radiasi pada pasien atau tidak ada bahan kontras yang berpotensi menjadi toksik. Hal ini menunjukkan bahwa *triphenyltetrazolium chloride staining* secara histologi dapat mengkaji luas infark (Kim *et al.*, 2002 dalam Giannitsis dan Katus, 2009). Selain merupakan teknik non invasif, pemeriksaan ini juga dapat memberikan resolusi spasial yang lebih tinggi dan lebih baik daripada SPECT (*single-photon emission computed tomography*) (Kim *et al.*, 2002, Wagner *et al.*, 2003 dalam Giannitsis dan Katus, 2009). Lebih lanjut CE-MRI lebih sensitif dan mengkuantifikasi injuri miokardium pada area yang kecil yang diakibatkan oleh penyakit arteri koroner yang nativ

atau PCI (*percutaneous coronary interventions*), ataupun keduanya (Ricciardi *et al.*, 2001, Selvabayagam *et al.*, 2005 dalam Giannitsis dan Katus, 2009). Keterbatasan pemeriksaan ini adalah ketersediaan alat dan harga yang mahal. Sebagai alternatif untuk menghitung luas infark, penggunaan konsentrasi atau aktivitas protein kardiak dalam darah telah digunakan selama beberapa tahun terakhir (Gibbons *et al.*, 2004 dalam Giannitsis dan Katus, 2009). Sekarang, troponin kardiak digunakan sebagai biomarker untuk mendiagnosa infark miokard (Thygesen *et al.*, 2007 dalam Giannitsis dan Katus, 2009). Bukti yang lebih kuat telah didapat bahwa pengukuran troponin dapat menghitung luas infark dan mendeteksi adanya obstruksi mikrovaskular.

2.1.8. Troponin

Kompleks troponin terdiri dari 3 subunit yang mengatur proses kontraktilitas berhubungan dengan kalsium otot *striated* (Nigam, 2007; Libby *et al.*, 2008). Hal ini termasuk troponin C (TnC), yang mengikat ion kalsium, troponin I (TnI) yang mengikat aktin dan menghambat interaksi aktin-miosin, dan troponin T (TnT) yang mengikat tropomiosin (Kemp *et al.*, 2004; Libby *et al.*, 2008). TnI dan TnT dapat dijumpai pada otot-otot spesifik dan isoform otot kardiak, dengan membedakan sekuensi asam amino dan reaktivitas imunologi (Cummins *et al.*, 1987, Katus *et al.*, 1989 dalam Kemp *et al.*, 2004). Fungsi TnI adalah menghambat aktinmiosin aktivasi ATPase (Katrukha *et al.*, 1998 dalam Kemp *et al.*, 2004).

Kebanyakan cTnI (*cardiac troponin I*) dan cTnT (*cardiac troponin T*) intraseluler dikelilingi oleh miofibril pada miosit kardiak, bagaimanapun sejumlah kecil, persentase nampak di kantong sitosolik (6-8% cTnT dan 3-

4% cTnI) (Bhayana dan Henderson, 1995 dalam Kemp *et al.*, 2004). Keuntungan dari kantong ini adalah adanya sumber troponin sitosolik yang keluar dalam waktu 4-6 jam setelah injuri miokard. Kelanjutan dari pemecahan kompleks miofibril pada miosit yang rusak berakibat pada elevasi yang memanjang dari konsentrasi kedua troponin di dalam aliran darah (Kemp *et al.*, 2004).

Berdasarkan *the National Academy of Clinical Biochemistry* dan *the Joint ESC/ACC Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction* telah merekomendasikan troponin sebagai pilihan marker untuk mengevaluasi ACS (*Acute Coronary Syndromes*) (Alpert dan Thygesen, 2000, Wu *et al.*, 1999 dalam Kemp *et al.*, 2004), karena kesensitifannya yang superior dan kespesifitasannya ketika dibandingkan dengan marker yang lain. Organisasi lain juga mengusulkan untuk menggunakan troponin; *the National Institute for Clinical Excellence* merekomendasikan penggunaan troponin untuk mengidentifikasi pasien dengan ACS akan mendapatkan manfaat dari penatalaksanaan dengan glikoprotein inhibitor IIb/IIIa (*National Institute for Clinical Excellence*, 2000 dalam Kemp *et al.*, 2004). *The Joint Committee of the ACC* dan *the American Heart Association* merekomendasikan menggunakan troponin untuk manajemen pasien dengan UAP (*unstable angina pectoris*) dan NSTEMI pada panduan yang dirilis pada tahun 2000 (Braunwald *et al.*, 2000 dalam Kemp *et al.*, 2004) dan direvisi pada tahun 2002 (Braunwald, 2002 dalam Kemp *et al.*, 2004). *The ESC Task Force* mengusulkan untuk menggunakan troponin untuk manajemen IMA pada pasien yang memperlihatkan ST elevasi (VanderWerf *et al.*, 2003 dalam Kemp *et al.*, 2004). Wu *et al.* (1999) dan Adams *et al.* (1994) dalam Sodi dan Shenkin (2006) menyatakan bahwa cTns adalah marker terbaik untuk mendeteksi secara definitif infark miokard akut dan ACS, dengan sensitifitas

dan spesifitas yang lebih baik dibanding CK atau CKMB, dan sekarang troponin menjadi *gold standard* untuk penunjuk nekrosis miokard.

cTnT dan cTnI adalah marker biokimiawi yang paling spesifik dalam menilai injuri miokard (Tymchak dan Armstrong, 1997 dalam Nigam, 2007). Penelitian-penelitian yang memperlihatkan troponin kardiak yang menggantikan CKMB menjadi *gold standard* untuk mendiagnosa injuri miokard. Alasan-alasannya adalah sebagai berikut (Nigam, 2007):

- a. Troponin sangat spesifik terhadap jantung khususnya TnI (100%)
- b. Elevasi yang memanjang (4-14 hari) membuat marker yang bagus pada pasien yang dirawat dalam waktu beberapa hari setelah terkena IMA
- c. cTns memiliki sensitifitas yang lebih besar pada injuri miokard derajat minor (Rottbauer *et al.*, 1996, Hamm, 1997 dalam Nigam, 2007) terhadap spesifitas jantung dan konsentrasinya yang sangat rendah pada individu dengan serum normal
- d. Troponin adalah indikator prognosis terbaik pada pasien dengan UAP (Ravikilde *et al.*, 1993, Wu *et al.*, 1996 dalam Nigam, 2007) dan menjadi parameter yang sangat berguna untuk menstratifikasi resiko pada pasien ACS (Galvani *et al.*, 1997, Ohman *et al.*, 1996, Olatidoye *et al.*, 1998, Heidenreich *et al.*, 2001 dalam Nigam, 2007) dan nilai prediksinya yang lebih baik dibanding hanya dengan CKMB (Rao *et al.*, 2003 dalam Nigam, 2007)
- e. Pengukuran tunggal dari serum cTnT pada saat yang sama untuk pengeluaran terus menerus secara perlahan setelah IMA (~72 jam setelah onset) dapat digunakan secara tepat dan harga yang efektif dan tidak bersifat invasif untuk memperkirakan luas infark

dimana CKMB masih membutuhkan sampling yang berulang (Pantighini, 2003 dalam Nigam, 2007)

- f. Pengukuran serial lebih awal dari cTnI memprediksi lebih akurat pada reperfusi arteri koroner lebih awal sesudah diberi terapi trombolitik dibandingkan dengan CKMB dan mioglobin (Apple *et al.*, 1996 dalam Nigam, 2007) yang juga mengidentifikasi subgrup pasien dengan sindrom koroner tidak stabil yang mendapat antitrombolitik yang lama dengan berat molekul rendah dari heparin yang dapat memperbaiki prognosis yang ada
- g. Berdasarkan *US National Academy of Clinical Biochemistry (NACB)* dan *Joint European Society of Cardiology dan American College of Cardiology (ESC/ACC) Guidelines*, cTns adalah marker biokimiawi yang sensitif. Marker ini pula dapat membedakan ACS dengan IMA (Wu *et al.*, 1996, Alpert *et al.*, 2000 dalam Nigam, 2007)

Ketika terjadi iskemia miokard, maka membran sel menjadi lebih permeabel sehingga komponen intraseluler seperti troponin jantung merembes ke dalam interstitium dan ruang intravaskuler. Protein ini mempunyai ukuran molekul yang relatif kecil dan terdapat dalam dua bentuk. Sebagian besar dalam bentuk troponin kompleks yang secara struktural berikatan pada miofibril serta tipe sitosolik sekitar 6-8% pada cTnT dan 2,8-4,1% pada cTnI (Murphy dan Berding, 1999, Maynard *et al.*, 2000 dalam Samsu dan Sargowo, 2007).

Ukuran molekul yang relatif kecil dan adanya bentuk troponin kompleks dan bebas ini akan mempengaruhi kinetika pelepasannya (Maynard *et al.*, 2000 dalam Samsu dan Sargowo, 2007). Akan terjadi pelepasan troponin dini segera setelah jejas iskemia, diikuti oleh pelepasan troponin

miofibriler yang lebih lama, yang menyebabkan pola pelepasan bifasik yang terutama terjadi pada troponin T (cTnT). Sedangkan pada troponin I (cTnI) karena jumlah troponin sitosoliknya lebih kecil kemungkinan pelepasannya monofasik. Kadar cTnT mulai meningkat 3-5 jam setelah jejas dan tetap meningkat selama 14-21 hari. Kadar cTnI mulai meningkat 3 jam setelah terjadi jejas dan tetap meningkat selama 5-7 hari. Kadar kedua troponin mencapai puncak 12-24 jam setelah jejas (Murphy dan Berding, 1999, Maynard *et al.*, 2000 dalam Samsu dan Sargowo, 2007).

Troponin jantung dapat diukur sebagai unit bebas (misalnya cTnI atau cTnT) dan dilepas selama stadium dini IMA atau sebagai bagian dari kompleks (misalnya sebagai kompleks tersier cTnT-I-C atau kompleks biner cTnI-C dan cTnT-I), karena secara struktural berikatan satu dengan lainnya (Gavaghan, 1999 dalam Samsu dan Sargowo, 2007).

Setelah jejas miokard peningkatan kadar cTnT terdeteksi kira-kira bersamaan dengan CK-MB, dengan kadar yang dapat dideteksi 3 sampai 4 jam setelah IMA. Troponin T tetap meningkat kira-kira 4-5 kali lebih lama daripada CKMB, karena *sustained release protein* yang secara struktural berikatan dengan miofibril yang mengalami desintegrasi, dengan kadar yang masih dapat dideteksi hingga 240 jam setelah IMA (Patel dan Jackson, 1999, Scripps News, 1996 dalam Samsu dan Sargowo, 2007). Peningkatan yang lama dari cTnT akan mengganggu diagnosis perluasan IMA atau adanya reinfark. Pemeriksaan kadar cTnT mempunyai sensitivitas sampai 100% terhadap kerusakan miokard dalam 4-6 jam setelah IMA. Spesifisitas cTnT dalam diagnosis IMA tinggi, tetapi terdapat faktor yang dapat mengurangi spesifisitasnya. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa cTnT dilepas dari sel-sel miokard pada ATS, sehingga mengurangi spesifisitas untuk diagnosis IMA. Hal lain yang dapat mengurangi spesifisitasnya adalah

gen untuk cTnT ditemukan pada otot skeletal selama pertumbuhan janin. Selama jejas otot dan regenerasinya, otot skeletal nampaknya kembali ke keadaan janin, yang melepas cTnT dalam darah. Peningkatan kadar cTnT ditemukan pada gagal ginjal kronik, kemungkinan disebabkan oleh miopati akibat gagal ginjal kronik (Gavaghan, 1999 dalam Samsu dan Sargowo, 2007).

Troponin I hanya petanda terhadap jejas miokard, tidak ditemukan pada otot skeletal selama pertumbuhan janin, setelah trauma atau regenerasi otot skeletal. Troponin I sangat spesifik terhadap jaringan miokard, tidak terdeteksi dalam darah orang sehat dan menunjukkan peningkatan yang tinggi di atas batas atas pada pasien dengan IMA. Troponin I lebih banyak didapatkan pada otot jantung daripada CKMB dan sangat akurat dalam mendeteksi kerusakan jantung. Troponin I meningkat pada kondisi-kondisi seperti miokarditis, kontusio kardiak dan setelah pembedahan jantung. Adanya cTnI dalam serum menunjukkan telah terjadi kerusakan miokard (Gavaghan, 1999 dalam Samsu dan Sargowo, 2007).

Troponin I mulai meningkat 3 sampai 5 jam setelah jejas miokard, mencapai puncak pada 14 sampai 18 jam dan tetap meningkat selama 5 sampai 7 hari. Troponin I mempunyai sensitivitas 100% pada 6 jam setelah IMA. Troponin I adalah petanda biokimia IMA yang ideal oleh karena sensitivitas dan spesifisitasnya serta mempunyai nilai prognostik pada ATS (angina tidak stabil). Petanda biokimia ini tidak dipengaruhi oleh penyakit otot skeletal, trauma otot skeletal, penyakit ginjal atau pembedahan (Gavaghan, 1999, Murphy dan Berding, 1999 dalam Samsu, 2007). Spesifisitas cTnI terutama sangat membantu dalam mendiagnosis pasien dengan problem fisik yang kompleks (Murphy dan Berding, 1999 dalam Samsu dan Sargowo, 2007). Kekurangan cTnI adalah lama dalam serum,

sehingga dapat menyulitkan adanya reinfark (Murphy dan Berding, 1999 dalam Samsu, 2007). Tetapi dari sudut lain adanya peningkatan yang lama ini, berguna untuk mendeteksi infark miokard jika pasien masuk rumah sakit beberapa hari setelah onset nyeri dada menggantikan peran isoenzim LDH (Sripp News, 1996 dalam Samsu dan Sargowo, 2007).

Pengukuran luas infark yang digunakan pada penelitian yang dilakukan oleh Freund et al (2011) diukur dengan *Xpand HM analyzer* menggunakan *Cardiac Troponin I One-Step Enzyme Immunoassay System* (Siemens Healthcare Diagnostics Inc., Newark, NJ, USA). Rentang hasil pengukuran ini antara 0,04-40,00 µg/L. Ambang nilai pada metode ini (0,14 µg/L) menunjukkan konsentrasi substrat yang paling rendah. Selama di Instalasi Gawat Darurat, konsentrasi plasma troponin I secara rutin dilakukan dengan menggunakan *Access analyser (Beckman Coulter, Inc., Brea, CA, USA)* dengan rentang nilai hasil pemeriksaan ini dari 0,01-100,00 µg/L. Pengukuran troponin I ini dilakukan ketika pasien datang ke instalasi gawat darurat dan jika diperlukan, pemeriksaan ulang diberikan setelah 3-9 jam selama ada indikasi keadaan klinis.

Selain itu, studi yang dilakukan oleh Matetzky et al (2000) menyatakan bahwa pemeriksaan troponin I kardiak dilakukan dengan cara pengambilan darah vena yang dimasukkan ke dalam tabung EDTA segera setelah pasien datang di Instalasi Gawat Darurat (*admission cTnI*). Deteksi konsentrasi minimal pada pemeriksaan ini adalah <0,35 ng/mL yang lebih tinggi dari 97 persentil dari distribusi troponin I pada populasi orang sehat. Sesuai dengan protokol pada rumah sakit tersebut, pemeriksaan kedua dilakukan pada 12 jam setelah pemeriksaan pertama.

2.2 Menopause

2.2.1 Definisi Menopause

Menopause didefinisikan sebagai kondisi wanita tanpa haid dalam waktu 12 bulan berturut-turut (Carr, 2003). Selain itu, Nelson *et al.* (2005) menjelaskan bahwa menopause adalah penghentian haid secara permanen karena penurunan sekresi hormon oleh ovarium yang bisa terjadi secara alami, atau disebabkan oleh tindakan bedah, kemoterapi atau radiasi. Riwayat menstruasi adalah indikator paling bisa digunakan pada saat fase postmenopause, sebagai pengukuran hormonal yang spesifik, seperti estradiol (E_2) dan level FSH yang sangat bervariasi pada fase perimenopause selama siklus menstruasi seorang wanita (Burger *et al.*, 2002 dalam Carr, 2003). Perimenopause diartikan sebagai periode menstruasi yang ireguler dan status hormonal yang bervariasi, berawal ketika durasi siklus menstruasi berubah pola menjadi lebih lama, lebih pendek, atau menjadi siklus yang bermacam-macam, dengan rata-rata durasi 4 (empat) tahun, berakhir 1 (satu) tahun setelah periode menstruasi paling akhir. Hal ini berarti bahwa wanita dapat memprediksi ketidakteraturan menstruasi dalam waktu kurang lebih 4 (empat) tahun sebelum haid terakhir mereka. Walaupun beberapa pihak percaya bahwa status E_2 akan berkurang secara perlahan-lahan selama perimenopause, konsentrasinya dijaga secara relatif hingga akhir periode perimenopause, E_2 secara signifikan tidak berkurang hingga pasien merasakan amenorea selama 3 (tiga) bulan (Carr, 2003).

2.2.2 Klasifikasi Menopause

Berdasarkan penyebabnya, menopause dapat dibedakan menjadi menopause alami dan menopause yang disebabkan oleh tindakan bedah, kemoterapi atau radiasi (Nelson *et al.*, 2005)

2.2.3 Fase-fase Menopause

Terminologi menopause merujuk pada suatu waktu mulai dari awal sampai 1 tahun setelah berhentinya menstruasi. Post menopause mendeskripsikan tahun-tahun yang mengikuti kondisi tersebut. Sedangkan perimenopause atau klimakterium secara umum diartikan sebagai periode pada akhir masa reproduktif, biasanya terjadi pada akhir usia 40-an hingga awal 50-an. Karakteristik yang mengiringi diawali dengan iregularitas siklus menstruasi hingga 1 tahun penuh tanpa menstruasi. Terminologi yang paling sesuai dengan keadaan ini disebut dengan masa transisi menopause (McKinlay, 1992 dalam Schorge *et al.*, 2008).

Soules *et al* membagi masa transisi ini menjadi fase awal dan akhir sesuai yang tercantum pada *The Stages of Reproductive Aging Workshop* (STRAW) yang diadakan pada bulan Juli 2011 yang ditunjukkan pada gambar. Tujuan workshop ini adalah untuk mengklarifikasi tahap dan nomenklatur usia reproduksi pada wanita normal. Kelompok ini memutuskan bahwa penggunaan perimenopause atau klimakterium tidak konsisten, mereka memutuskan bahwa masa transisi menopause menjadi terminologi yang direkomendasikan (Soules, 2001 dalam Schorge *et al.*, 2008).

STRAW membagi masa reproduksi ke dalam beberapa tahap. Fondasi pembagian tahap sistem ini adalah FMP (*final menstrual period*), dan rentang usia dan durasi masing-masing tahap bervariasi. Didahului dengan 5 tahap dan 2 tahap lainnya menyertai FMP. Tahap -5 menunjukkan periode awal reproduktif, tahap -4 menunjukkan tahap puncak dan tahap -3 menunjukkan periode akhir reproduktif. Tahap -2 menunjukkan masa awal

transisi menopause dan tahap -1 menunjukkan akhir transisi menopause. Tahap +1a merujuk pada tahun pertama setelah FMP sedangkan tahap +1b mengacu pada tahun kedua hingga keliam setelah menopause dan tahap +2 mengarah pada tahun-tahun post menopause berikutnya (Soules, 2001 dalam Schorge *et al.*, 2008).

Pada awal masa transisi menopause (tahap -2), seorang wanita masih menstruasi secara teratur, tetapi interval antarsiklus mungkin berubah menjadi 7 hari atau lebih. Lama siklus biasanya akan lebih pendek. Dibandingkan dengan wanita yang lebih muda, level FSH (*follicle stimulating hormone*) meningkat dan level serum estrogen mungkin akan meningkat pada awal folikular. Siklus ovulatori yang normal diselingi dengan siklus anovulatori selama waktu transisi ini dan kehamilan bisa terjadi. Masa transisi akhir menopause (tahap -1) dikarakteristikkan dengan 2 atau lebih siklus haid yang terlewat dan kurang lebih interval intermenstrual selama 60 hari atau lebih lama dan periode memanjang dari anovulasi (Soules, 2001 dalam Schorge *et al.*, 2008).

Final Menstrual Period (FMP)

Tahap	-5			-4			-3			-2		-1		0		+1		+2	
	Reproduktif						Masa transisi menopause						Post menopause						
Terminologi	Awal			Puncak			Akhir			Awal		Akhir		Awal		Akhir			
											Perimenopause								
Durasi tiap tahap	Bervariasi						Bervariasi						1 th		4 tahun		Hingga mati		
Siklus menstruasi	Bervariasi hingga reguler			Reguler			Lama siklus bervariasi (berbeda hingga >7 hari dari normal)			≥2 siklus terlewat dan terdapat amenorea (≥60 hari)			Amenorea >12		Tidak ada				
Status endokrin	Level FSH normal				Level FSH ↑		Level FSH ↑						Level FSH ↑						

Gambar 2.6. Tahap perkembangan reproduksi (Soules, 2001 dalam Schorge *et al.*, 2008)

2.2.3.1 Pre-Menopause

Menurut WHO (1981) dalam Bliss (2005), menyebutkan bahwa pengertian pre-menopause adalah periode waktu antara 1 (satu) hingga 2 (dua) tahun dari berhentinya haid atau semua periode reproduksi hingga berhentinya menstruasi. Sebagai bagian dari keseluruhan periode reproduksi hingga berhentinya menstruasi, para ahli mendeskripsikan pre-menopause sebagai berikut (Bliss, 2005):

- a. Wanita yang mengalami menstruasi terakhirnya dalam waktu kurang lebih 12 bulan (Huerta, Mena, Malacara dan de Leon, 1995a, 1995b dalam Bliss, 2005)
- b. Wanita yang mengalami haid secara teratur dalam waktu 3 bulan sebelumnya (McKinlay *et al.*, 1992 dalam Bliss, 2005)
- c. Wanita yang tidak melaporkan mengalami gejala yang berhubungan dengan menopause (Shaver *et al.*, 1988; Shaver, 1992; Abraham *et al.*, 1994 dalam Bliss, 2005)
- d. Wanita yang memiliki skor rendah dalam laporan mandiri *Oestrogen Level Assessment Questionnaire* dan melaporkan secara mandiri tentang siklus menstruasi yang tidak teratur (Baker *et al.*, 1997 dalam Bliss, 2005)
- e. Wanita yang tidak mengalami perubahan frekuensi menstruasi dalam kurun waktu 12 bulan (Garamzegi *et al.*, 1998 dalam Bliss, 2005)

2.2.3.2 Peri-Menopause

WHO merekomendasikan bahwa peri-menopause digunakan sebagai *global descriptor* dalam periode utama berhentinya menstruasi dan berjalan kurang lebih satu tahun setelah menopause, yang dikarakteristikan dengan gejala fisiologis dan keadaan klinis dari involusi ovarium. Para ahli mendefinisikan peri-menopause sebagai berikut (Bliss, 2005):

- a. Terjadinya amenorea selama 3 (tiga) hingga 11 (sebelas) bulan atau peningkatan ketidakteraturan menstruasi (McKinlay *et al.*, 1992; Brambilla *et al.*, 1994 dalam Bliss, 2005)
- b. Perubahan frekuensi menstruasi dalam waktu 12 bulan (Dennerstein *et al.*, 1993 dalam Bliss, 2005)
- c. Perubahan frekuensi menstruasi dalam waktu 12 bulan yang diikuti dengan adanya gejala menopause (Hay *et al.*, 1994 dalam Bliss, 2005)
- d. Perubahan frekuensi menstruasi selama 12 bulan sebelumnya atau 3 (tiga) hingga 11 (sebelas) bulan dengan amenorea (Garamszegi *et al.*, 1998 dalam Bliss, 2005)

2.2.3.3 Menopause

Berdasarkan WHO (1981), menopause berarti penghentian haid secara permanen, sebagai akibat dari hilangnya aktivitas folikular ovarium. Di dalam literatur epidemiologi, banyak disebutkan bahwa menopause merupakan periode menstruasi paling akhir, yang diobservasi secara retropektif dalam waktu 12 bulan secara konsekutif saat mengalami amenorea, tanpa ada penyebab jelas (McKinlay *et al.*, 1992; Dennerstein *et al.*, 1993; Brambilla *et al.*, 1994 dalam Bliss, 2005). Menopause juga diartikan sebagai periode waktu dari menstruasi spontan yang paling akhir yang dikontrol oleh ovarium dan dalam waktu satu tahun setelahnya (Fischl, 2006). Berhentinya haid bisa juga terjadi karena adanya tindakan bedah.

Hal yang membedakan antara menopause karena tindakan bedah dan menopause spontan telah direkomendasikan oleh WHO, bahwa menopause karena tindakan bedah dapat digunakan hanya pada wanita yang telah menjalani *bilateral ovariectomy* dengan atau tanpa histerektomi. Definisi ini digunakan apabila fungsi ovarium normal bisa berjalan setelah

dilakukan tindakan histerektomi sederhana (Merry dan Holeham dalam Timiras, 1994 dalam Bliss, 2005). Akan tetapi, terdapat ketidakkonsistensian dalam mendefinisikan menopause karena tindakan bedah ini. Contohnya, *The Massachusetts Women's Health Study*, mendefinisikan menopause karena tindakan bedah sebagai wanita yang telah menjalani operasi pengangkatan uterus, tetapi tidak membutuhkan bilateral ovariectomy (McKinlay *et al.*, 1992 dalam Bliss, 2005).

2.2.3.4 Post-Menopause

Menurut WHO (1981), post-menopause adalah periode setelah menopause. Berdasarkan pengertian menopause menurut WHO, yakni berhentinya periode menstruasi secara permanen berhubungan dengan hilangnya aktivitas folikular dan peri-menopause (periode utama berhentinya haid dan kurang lebih satu tahun sesudah berhentinya menopause secara permanen), definisi status post-menopause ini berhubungan dengan amenorea (Bliss, 2005).

2.2.4 Manifestasi Klinis Menopause

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Nelson *et al.* (2005), gejala yang sering dirasakan wanita berhubungan dengan menopause adalah sebagai berikut:

- a. Simptom vasomotor
- b. Keringnya vagina
- c. Gangguan tidur
- d. Gejala mood/suasana hati
- e. Gangguan kognitif
- f. Gangguan somatik
- g. Gangguan urinari
- h. Masalah perdarahan uterus

- i. Disfungsi seksual
- j. Penurunan kualitas hidup

Sedangkan faktor-faktor yang mempengaruhi gejala-gejala menopause antara lain ras, etnis, umur saat onset transisi menopause, indeks massa tubuh, perbedaan menopause alami dan menopause karena tindakan bedah, depresi, dan merokok (Nelson et al., 2005).

2.2.5 Aktivitas Hormon Endokrin selama Masa Transisi Menopause

Perubahan pada aktivitas hormon endokrin selama masa transisi menopause telah dikenali dan terjadi sebagai hasil dari sel yang berada di sekeliling folikel ovarium menjadi kurang peka terhadap hormon pituitari pada aliran darah. Llewellyn-Jones dan Abraham (1988) dalam Bliss (2005) menyatakan bahwa upaya untuk mencegah respons buruk dari level FSH (*Follicle Stimulating Hormones*) meningkat, dan gangguan proporsi FSH terhadap LH (*Lutenising Hormone*) selama siklus bulanan. Hal ini memberikan pandangan bahwa perubahan keseimbangan antara FSH sekresi untuk meningkatkan perkembangan folikel, dan LH, sekresi untuk memastikan ledakan folikel yang besar. Selama produksi folikel menurun, dengan hasil penurunan produksi estrogen dan progesteron, folikel mengecil dan kurang peka dengan hormon pituitari. Secepatnya uterus tidak bisa menerima stimulus untuk mengeluarkan lapisan uterin dan penghentian menstruasi telah terjadi (Bliss, 2005).

Studi endokrin reproduksi telah memastikan untuk peningkatan yang selektif (atau monotropik) pada level FSH, tidak diikuti oleh peningkatan yang sepadan pada LH, sebagai indikator yang paling konsisten dalam *reproductive aging* (Klein et al., 1996 dalam Bliss, 2005). Dibandingkan dengan siklus menstruasi pada kelompok wanita muda (usia rata-rata 23,5 tahun) dan kelompok usia tua (usia rata-rata 43,6 tahun), Klein et al

menjelaskan bahwa kelompok usia tua mengembangkan folikelnya lebih awal pada siklus menstruasinya. Pada wanita dengan konsentrasi FSH yang tinggi ($11,4 \pm 0,5$ IU/L vs $8,0 \pm 0,4$ IU/L) terjadi pada siklus harian yakni 3,3 kali ($\pm 0,6$) berbanding pada siklus harian pada wanita yang lebih muda sebanyak 8,4 ($\pm 0,8$). Peningkatan yang lebih dini ini terjadi pada tingkat FSH monotropik yang diikuti dengan penurunan yang signifikan pada produksi inhibin-B (INH-B), walaupun level inhibin-A (INH-A) hampir sama pada kedua kelompok (Bliss, 2005).

Selama siklus menstruasi normal, inhibin folikular, disekresi oleh folikel ovarium, secara selektif diinhibisi oleh sekresi FSH. Ketika INH-A muncul pada hasil produk yang lebih besar pada folikel, INH-B diasumsikan sebagai hasil dari aktivitas dan/atau ukuran dari kelompok folikel inisial (Klein *et al.*, 1996 dalam Bliss, 2005). Kenaikan monotropik pada FSH sudah dipercaya menjadi prediktor terbaik dari onset transisi menopause (Vakkuri *et al.*, 1996 dalam Bliss, 2005). Kemudian, penurunan level INH-B mengurangi kelompok folikel, yang mungkin secara signifikan menjadi pengatur dari peningkatan FSH secara tiba-tiba pada saat wanita memasuki periode transisi menopause (Klein *et al.*, 1996 dalam Bliss, 2005).

Penelitian di Australia baru-baru ini juga mendukung penurunan secara gradual pada jumlah folikel yang berhubungan dengan penurunan konsekuensial pada INH-B dan hasil dari peningkatan level FSH. Burger *et al* (1998) dalam Bliss (2005) menegaskan bahwa selama terjadi siklus transisi yang tidak teratur, folikel dominan masih akan diproduksi dan sekresi estrogen dan INH-A terus ada dalam tingkat yang stabil selama fase folikular di siklus menstruasi. Seiring dengan bertambahnya usia. Jumlah folikel akan semakin menurun, menuju penurunan yang sama pada level INH-B dan yang dihasilkan adalah peningkatan pada FSH. Peningkatan pada FSH ini

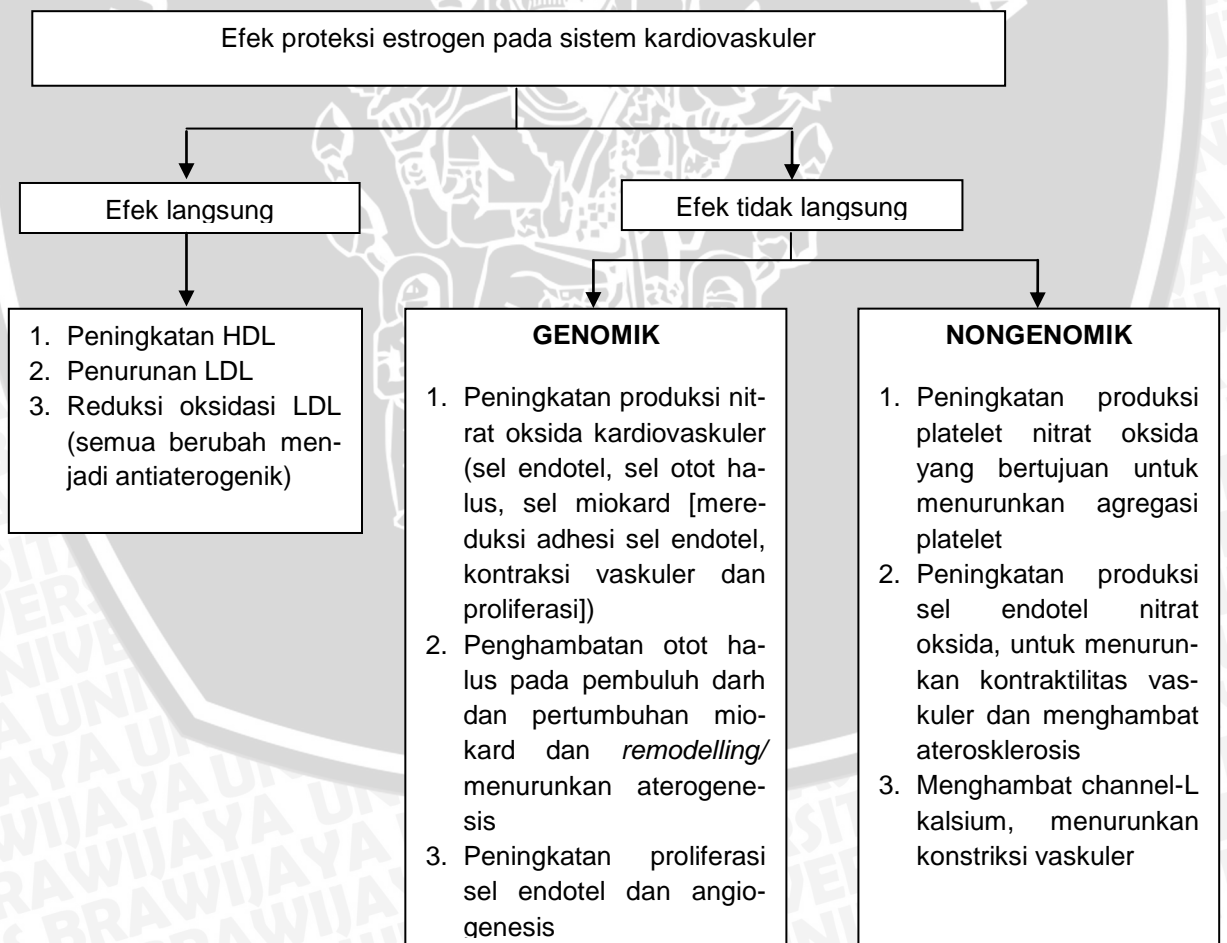
mengakibatkan folikel dominan dengan siklus transisional yang ireguler untuk menjaga sekresi estrogen dan INH-A, yang kemudian menjaga fungsi ovulatori selama masa transisi menopause dalam waktu beberapa tahun. Secepatnya, jumlah folikel awal menurun pada suatu level dimana mereka akan tidak mampu untuk menjaga level INH-B, walaupun terdapat peningkatan level FSH. Pada saat itu, estrogen dan INH-A berkurang dan fungsi ovarium berhenti. Burger et al (1998) menyimpulkan bahwa penurunan jumlah folikel dan hasil penurunan produksi INH-B adalah penyebab hormonal untuk peningkatan FSH, yang menyokong produksi estrogen dan INH-A ke dalam masa transisi menopause (Bliss, 2005).

2.2.6 Hubungan Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut

Terdapat kontroversi bahwa menopause dapat meningkatkan resiko penyakit kardiovaskuler secara bebas berhubungan dengan proses penuaan alami. Beberapa studi menghasilkan data bahwa terjadi peningkatan resiko penyakit kardiovaskuler setelah terjadi menopause dan yang lainnya tidak (Gohlke-Barwolf, 2000 dalam Carr, 2003). Sebagai contoh, penelitian Framingham menemukan bahwa resiko meningkat 4 kali lipat pada penyakit kardiovaskuler dalam kurun waktu 10 tahun dalam kondisi menopause alami. Tindakan medis yang menginduksi menopause telah menunjukkan data bahwa terjadi peningkatan resiko penyakit kardiovaskuler (Gohlke-Barwolf, 2000 dalam Carr, 2003). Pertanyaan mengenai apakah menopause alami adalah faktor resiko independen untuk penyakit kardiovaskuler masih belum terjawab. Hal ini sangat sulit dibuktikan oleh desain penelitian yang dapat membedakan efek proses penuaan alami dari menopause. Penyesuaian statistik untuk umur atau berat badan pada penelitian longitudinal mungkin menghilangkan pengaruh faktor yang berhubungan dan meremehkan efek defisiensi estrogen pada resiko penyakit kardiovaskuler.

Perubahan metabolik dan hormonal terjadi lebih dari beberapa tahun dan berbeda-beda pada masing-masing wanita (Carr, 2003).

Faktor penting yang berhubungan yang mempengaruhi resiko penyakit jantung dan pembuluh darah pada wanita postmenopause tidak diketahui. Gangguan metabolisme lemak dengan defisiensi estrogen diperkirakan sebagai komponen substansial resiko penyakit kardiovaskuler pada wanita posmenopause (Kannel dan Wilson, 1995 dalam Carr, 2003). Akan tetapi, juga terdapat efek langsung dari efisiensi estrogen pada distribusi lemak tubuh (*central obesity*), kinerja insulin, dinding arteri dan fibrinolisi yang mungkin mempengaruhi resiko penyakit tersebut. Efek proteksi estrogen pada sistem kardiovaskuler dapat dilihat pada gambar di bawah ini.



Gambar 2.7 Efek Proteksi Estrogen pada Sistem Kardiovaskular (Skafar et al., 1997, Hulley et al., 1998 dalam Kaseta et al., 1999)

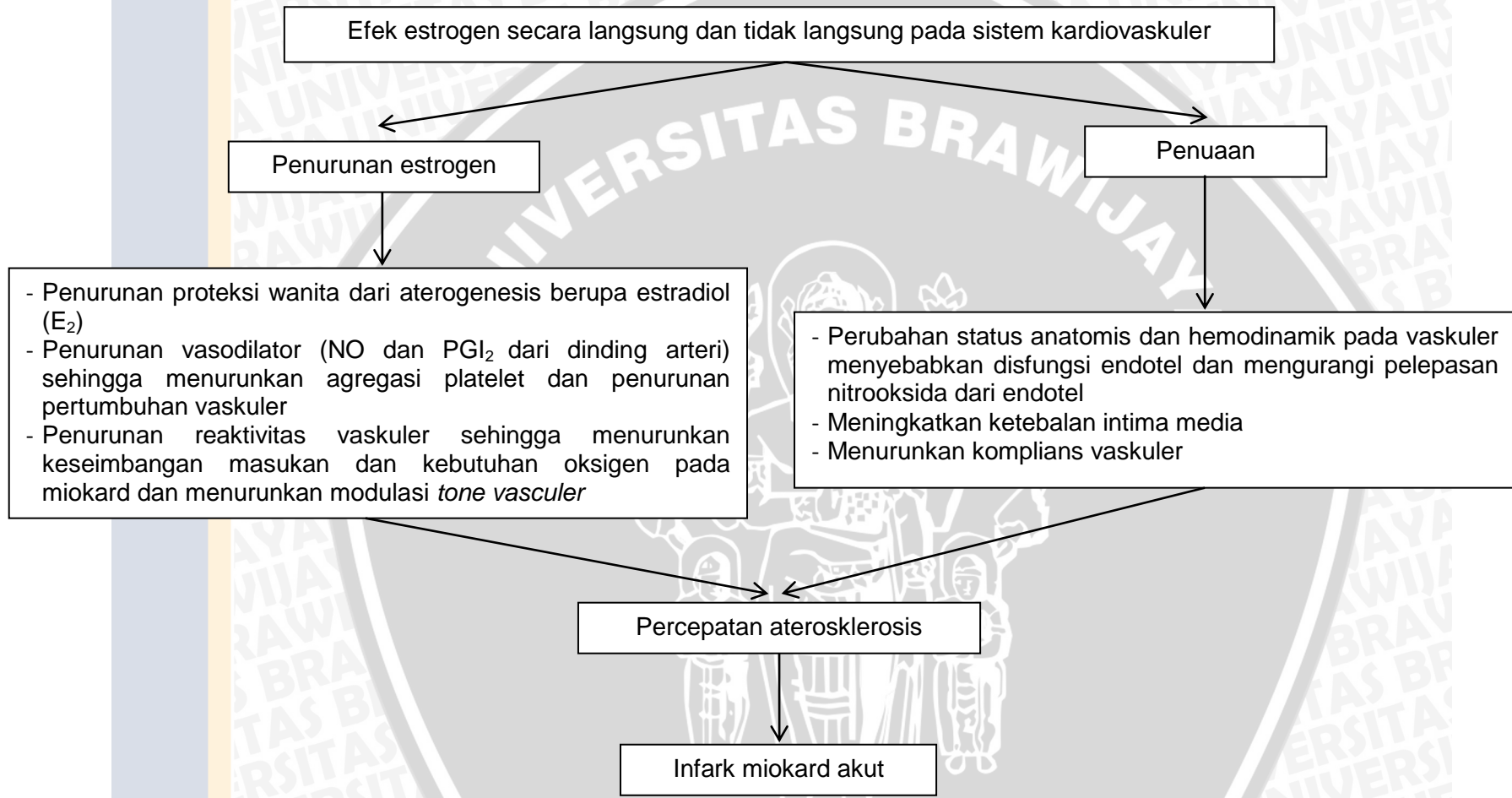
Penuaan berhubungan dengan jumlah perubahan anatomis dan hemodinamik pada sistem pembuluh darah, termasuk degenerasi kolagen, hilangnya elastin, peningkatan ketebalan intima media pada pembuluh darah arteri dan penurunan komplians vaskuler (Rosenthal, 1987; Smulyan *et al.*, 1983 dalam Celermejer *et al.*, 1994). Mekanisme penuaan yang berhubungan dengan disfungsi endotel tidak diketahui. Kemungkinan-kemungkinan tersebut antara lain umur yang berhubungan dengan penurunan pelepasan endotelium berasal dari *relaxing factors* atau peningkatan katabolisme pada dinding pembuluh darah atau peningkatan pelepasan faktor-faktor konstiksi (Egashira *et al.*, 1993 dalam Celermejer *et al.*, 1994). Penuaan *in vitro* berhubungan dengan peningkatan monosit-sel endotelial yang mungkin berasal dari usia yang berhubungan dengan peningkatan stres peroksidatif (Molenaar *et al.*, 1989 dalam Celermejer *et al.*, 1994).

Perbedaan pola usia berdasarkan fungsi endotel adalah penjelasan terbaik yang berhubungan dengan pengaruh faktor hormonal. Estrogen mungkin melindungi wanita dari aterogenesis (Godsland *et al.*, 1987, Bush *et al.*, 1987 dalam Celermejer *et al.*, 1994). Setelah menopause, penurunan kadar estrogen berkenaan dengan profil lemak aterogenik (Jacobs dan Loeffler, 1992, Gambrell dan Teran, 1991 dalam Celermejer *et al.*, 1994), efek estrogen pada lemak plasma dapat menjelaskan bagian kecil dari efek positif pada resiko penyakit vaskuler (Williams, 1993 dalam Celermejer *et al.*, 1994). Estrogen adalah hormon vasoaktif dan memiliki efek langsung pada dinding arteri (Magness dan Rosenfeld, 1989, Ganger *et al.*, 1991 dalam Celermejer *et al.*, 1994).

Estrogen berfungsi untuk mengurangi konstiksi vaskuler dalam bagiannya untuk menstimulasi pelepasan beberapa vasodilator seperti nitrat oksida dan prostasiklin dari dinding pembuluh darah (Zhang *et al.*, 1994, Hayashi *et al.*, 1995, Williams *et al.*, 1990, Walsh *et al.*, 1991, Hong *et al.*, 1991, Lieberman *et al.*, 1994 dalam Sowers, 1998). Sejak nitrat oksida menunjukkan gunanya untuk melemahkan agregat platelet (Mehta *et al.*, 1995) dan mengurangi pertumbuhan vaskuler (Hayashi *et al.*, 1992, Sullivan *et al.*, 1998 dalam Sowers, 1998), hal ini seperti satu mekanisme yang diatur oleh estrogen sebagai efek antiaterogenik (Sullivan *et al.*, 1988, Stampfer *et al.*, 1991, *The writing Group fot the PEPI Trial.*, 1995 dalam Sowers, 1998). Mekanisme lain sebagai efek antiaterogenik adalah pengaruh metabolisme kalsium pada sel otot halus pada pembuluh darah (Zhang *et al.*, 1994 dalam Sowers, 1998). Peningkatan pada otot halus pembuluh darah, kalsium meningkatkan proliferasi sel (Zimpson *et al.*, 1994 dalam Sowers, 1998) dan estrogen secara langsung melemahkan masukan kalsium melewati channel-L pada sel ini (Zhang *et al.*, 1994 dalam Sowers, 1998). Akhirnya, estrogen menghambat aterosklerosis koroner melalui efek genomik (Walsh *et al.*, 1991 dalam Sowers, 1998).

Dapat disimpulkan, efek penurunan estrogen dalam hubungannya dengan infark miokard akut adalah seperti yang ada pada bagan di bawah ini.





Gambar 2.8 Hubungan menopause dan infark miokard akut (Carr (2003); Celermejer (1994); Sullivan (1994); Bassan (1999))



2.3 Diabetes Mellitus

Sebuah penelitian epidemiologi memperlihatkan bahwa diabetes mellitus adalah faktor resiko bebas yang potensial untuk penyakit kardiovaskuler (Garcia *et al.*, 1976 dan Kannel *et al.*, 1979 dalam Butler, 1998).

2.3.1 Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus (DM) merujuk pada kelompok gangguan metabolik secara umum yang menyatakan adanya fenotip hiperglikemia. Terdapat beberapa tipe diabetes mellitus yang ada dan disebabkan karena interaksi genetik yang kompleks dan faktor lingkungan yang masuk di dalamnya. Berdasarkan pada etiologi, faktor yang berkontribusi pada hiperglikemia meliputi penurunan sekresi insulin, penurunan pemanfaatan glukosa dan penurunan produksi glukosa. Adanya disregulasi metabolik berhubungan dengan diabetes mellitus menyebabkan perubahan patofisiologi sekunder pada berbagai organ yang dapat menyebabkan banyaknya beban pada individu dengan diabetes dan sistem pelayanan kesehatan (Fauci *et al.*, 2008).

Definisi diabetes mellitus menurut Kementerian Kesehatan Palestina (2003) adalah sebagai berikut:

- a. Sekelompok penyakit metabolik yang dikarakteristikan dengan adanya hasil hiperglikemia dari defek sekresi insulin, kinerja insulin atau kombinasi keduanya.
- b. Beberapa proses patogenik yang melibatkan perkembangan diabetes. Beberapa cakupannya adalah autoimun dari destruksi sel β pankreas dengan konsekuensi defisiensi insulin pada keabnormalitasan yang mengakibatkan resistensi kinerja insulin. Dasar dari keabnormalitasan metabolisme pada karbohidrat, lemak, dan protein pada diabetes adalah defisiensi kinerja insulin pada target jaringan. Defisiensi kinerja

insulin dari ketidakadekuatan sekresi insulin dan/atau penurunan respons jaringan terhadap insulin.

- c. Gejala yang ditandai dengan hiperglikemia termasuk poliuria, polidipsia, penurunan berat badan, terkadang dengan adanya polifagia, dan penurunan ketajaman penglihatan. Kerusakan pertumbuhan dan kecurigaan pada infeksi mungkin mengikuti hiperglikemia kronik

WHO (1999) mendefinisikan terminologi dari diabetes mellitus sebagai gangguan metabolik dengan etiologi yang beragam dan dikarakteristikan dengan hiperglikemia kronis dengan gangguan pada metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein sebagai hasil dari defek sekresi insulin, kinerja insulin, atau kombinasi keduanya.

2.3.2 Faktor Penyebab dan Faktor Predisposisi Diabetes Mellitus

Diabetes tipe 1 mengindikasikan adanya proses destruksi sel β yang akhirnya mengarah pada diabetes mellitus dengan “insulin dibutuhkan untuk bertahan hidup” untuk mencegah perkembangan ketoasidosis, koma, dan kematian. Seseorang dengan diabetes tipe 1 mungkin mengalami metabolisme secara normal sebelum penyakit ini termanifestasi, tetapi proses destruksi sel β dapat dideteksi. Diabetes tipe 1 biasanya dikarakteristikan dengan kemunculan *anti-GAD*, sel islet atau antibodi insulin yang mengidentifikasi proses autoimun yang mengarah pada destruksi sel β . Pada beberapa orang dengan manifestasi klinis, sebagian pada ras Kaukasia, tidak ada bukti adanya gangguan autoimun yang ditunjukkan dan hal ini diklasifikasikan sebagai diabetes tipe 1 idiopatik (WHO, 1999).

Diabetes tipe 2 adalah diabetes yang lebih banyak terjadi diderita dan penyakit ini dikarakteristikan dengan adanya gangguan kinerja insulin dan sekresi insulin, dimana terdapat gambaran predominan. Keduanya biasanya

muncul pada waktu dimana manifestasi klinis diabetes telah nampak. Diabetes dengan tipe spesifik lain yang sekarang ini penyebabnya kurang umum, tetapi hal ini dapat mendasari defek atau proses penyakit yang dapat diidentifikasi dengan hubungan yang relatif. Contohnya *fibrocalculous pancreatopathy*, yakni diabetes yang dahulu diklasifikasikan sebagai diabetes mellitus yang berhubungan dengan malnutrisi (WHO, 1999).

Faktor predisposisi terjadinya diabetes mellitus tipe 2 adalah sebagai berikut:

- a. Riwayat keluarga dengan diabetes mellitus (orang tua atau saudara kandung dengan diabetes mellitus tipe 2)
- b. Obesitas ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$)
- c. Kebiasaan kurang bergerak
- d. Ras atau etnis (Afroamerika, Latin, *Native Amerika*, Asia Amerika, *Pacific Islander*)
- e. Sebelumnya diidentifikasi IFG (*impaired fasting glucose*) atau IGT (*impaired glucose tolerance*)
- f. Riwayat diabetes gestasional atau melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4 kg (>9 lb)
- g. Hipertensi (tekanan darah $\geq 140/90 \text{ mmHg}$)
- h. Level kolesterol HDL $< 35 \text{ mg/dL}$ (0,90 mmol/l) dan/ atau level trigliserida $> 250 \text{ mg/dL}$ (2,82 mmol/l)
- i. Sindrom polisistis ovarium atau *acanthosis nigricans*
- j. Riwayat penyakit vaskuler (Fauci *et al.*, 2008).

2.3.3 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi diabetes menurut ADA (2010) terdapat 4 kelas, yaitu:

- a. Diabetes tipe 1, terjadi karena adanya destruksi sel- β , biasanya mengarah ke defisiensi insulin absolut, etiologinya bersifat *immune-mediated* (sebagai hasil dari autoimun destruktif melalui sel dari sel β pankreas) dan idiopatik (merujuk pada penyakit yang tidak diketahui etiologinya) (Kementrian Kesehatan Palestina, 2003)
- b. Diabetes tipe 2, terjadi karena adanya penurunan sekresi insulin secara progresif dengan latar belakang adanya resistensi insulin
- c. Diabetes dengan tipe spesifik yang lain yang menyebabkan akibat lain seperti kerusakan genetik pada fungsi sel- β (adanya mutasi pada hepatocyte nuclear transcription factor/ HNF 4 α / MODY 1, glukokinase/MODY 2, HNF-1 β / MODY 3, insulin promoter factor-1 (IPF-1; MODY 4), HNF-1 β / MODY 5, neuroD1/ MODY 6, mitochondrial DNA, subunit dari ATP-sensitive potassium channel, dan proinsulin atau konversi insulin), kerusakan genetik terhadap kinerja insulin (resistensi insulin tipe A, leprechaunism, Rabson-Mendenhall syndrome, lipodystrophy syndrome), penyakit pankreas eksokrin (seperti *cystic fibrosis*, *pankreatitis*, *pankreatotomi*, *neoplasia*, *hemochromatosis*, *fibrocalculous pancreatopathy*, *mutasi pada carboxyl ester lipase*), dan obat-obatan atau bahan-bahan kimia yang menginduksi diabetes (seperti penatalaksanaan AIDS atau transplantasi organ, vacor, penamidine, nicotinic acid, glukokortikoid, hormon tiroid,

diazoxide, β -adrenergic agonist, thiazide, phenytoin, α -interferon, protease inhibitor, clozapine) (Fauci et al., 2008).

- d. Diabetes mellitus gestasional (GDM), diabetes yang didiagnosa selama kehamilan.

Beberapa pasien tidak dapat didiagnosa secara jelas apakah menderita diabetes tipe 1 atau 2. Manifestasi klinis dan progresi penyakit yang dengan sangat berubah-ubah pada kedua tipe diabetes tersebut. Adakalanya, pasien dengan diabetes tipe 2 mungkin akan memperlihatkan ketoasidosis. Hampir sama dengan pasien tipe 1 yang memiliki onset yang lambat dan progres yang pelan walaupun terdapat penyakit autoimun. Penegakan diagnosis yang sulit mungkin terjadi pada anak-anak, *adolescent*, dan orang-orang dewasa (ADA, 2010).

2.3.4 Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus

Tabel 2.4 Perbedaan manifestasi klinis antara diabetes tipe 1 dan tipe 2 (Kementerian Kesehatan Palestina, 2003)

Karakteristik	Diabetes tipe 1	Diabetes tipe 2
Umur	< 30 tahun	>30 tahun
Umur puncak menderita penyakit	10-14 tahun	50-60 tahun
Badan keton dalam urin	Sedang hingga banyak	Tidak ada hingga rendah
IMT (indeks massa tubuh)	Biasanya kurus (< 25)	Biasanya overweight (>27)
Onset klinis	Biasanya terjadi	Biasanya meningkat secara perlahan
Penatalaksanaan	Insulin esensial	Intervensi gaya hidup dan sediaan oral sering efektif, insulin

2.3.5 Skrining untuk Diabetes Mellitus

Untuk diabetes tipe 1 biasanya terdapat penyakit autoimun yang dikarakteristikan dengan adanya ragam autoantibodi. Pemeriksaan klinis untuk autoantibodi yang berhubungan dengan diabetes tipe 1 di luar penelitian tidak

direkomendasikan untuk tujuan skrining (Kementerian Kesehatan Palestina, 2003).

Pemeriksaan yang dilakukan pada populasi resiko tinggi adalah sebagai berikut (Kementerian Kesehatan Palestina, 2003):

- a. Semua individu dengan usia lebih dari 45 tahun dan apabila hasilnya normal, harus melakukan pemeriksaan berulang dalam kurun waktu 3 tahun mendatang
- b. Pemeriksaan harus dilakukan untuk kelompok usia muda yang lebih sering pada individu yang:
 1. Indeks massa tubuh $> 27 \text{ kg/m}^2$
 2. Memiliki derajat pertama yang berhubungan dengan diabetes
 3. Telah melahirkan bayi besar lebih dari 4 kg atau telah didiagnosa mengalami GDM (*gestational diabetes mellitus*)
 4. Memiliki riwayat hipertensi (tekanan darah $\geq 140/90 \text{ mmHg}$)
 5. Memiliki riwayat dislipidemia (level kolesterol-HDL $\leq 35 \text{ mg/dl}$ dan level trigliserida $\geq 250 \text{ mg/dl}$)
 6. Telah melakukan tes sebelumnya dan hasilnya adalah IGT (*impaired glucose tolerance*) atau IFG (*impaired fasting glucose*)

Selain itu, terdapat beberapa cara yang mungkin dapat dilakukan untuk menegakkan diagnosa diabetes dan setiap pemeriksaan dilakukan berulang kali untuk mengkonfirmasi hasil temuan tersebut dengan menggunakan beberapa metode sebagai berikut (Kementerian Kesehatan Palestina):

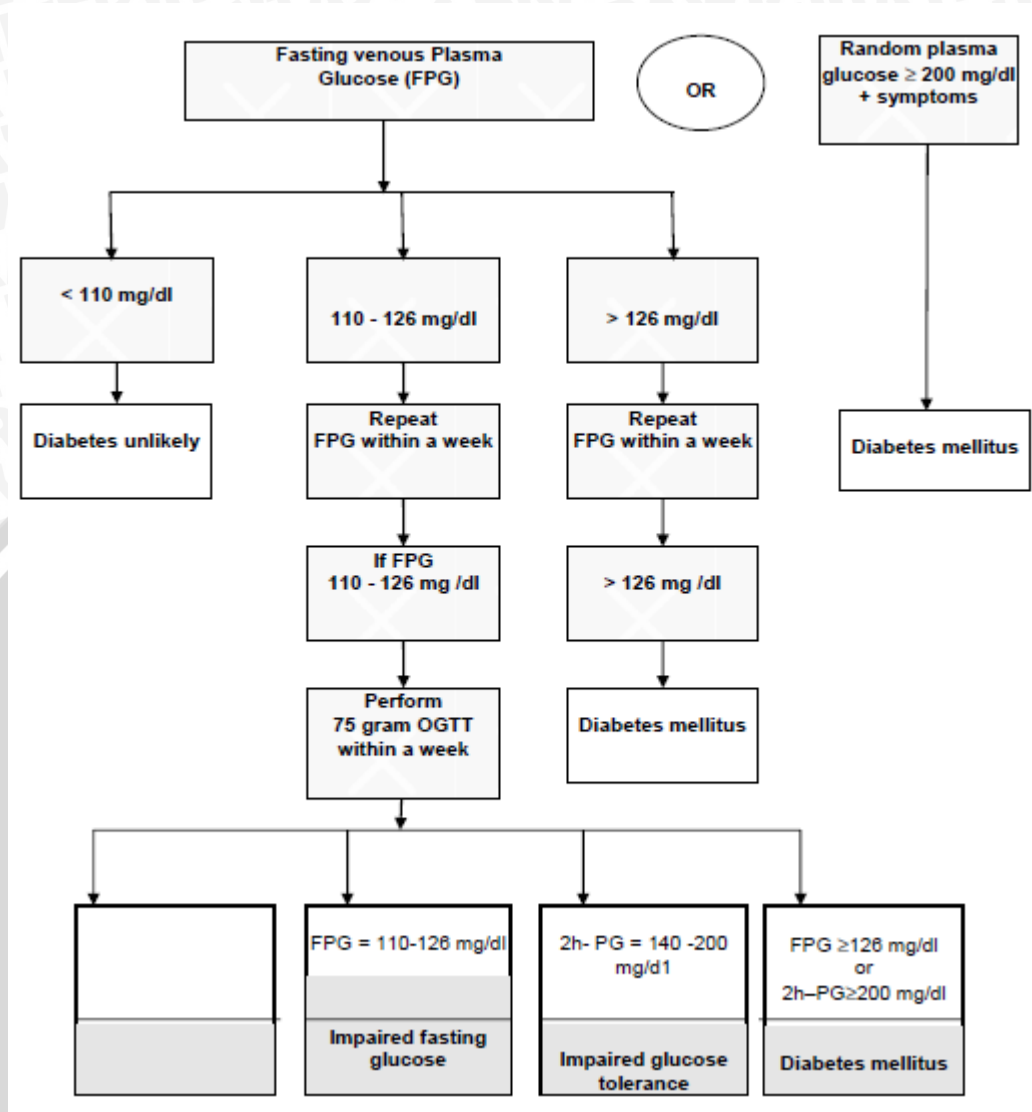
- a. Gejala-gejala yang menyertai diabetes ditambah dengan pemeriksaan gula darah sesaat dengan nilai $\geq 200 \text{ mg/dl}$ ($11,1 \text{ mmol/l}$). Pemeriksaan gula darah sesaat ini dilakukan sewaktu-waktu tanpa memperhatikan waktu terakhir makan. Gejala klasiknya adalah

poliuria, polidipsia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan

- b. FPG (*fasting plasma glucose*) \geq 126 mg/dl (7,0 mmol/l). Puasa didefinisikan sebagai tidak adanya asupan makanan selama kurang lebih 8 jam.
- c. Dua jam post-pandrial \geq 200 mg/dl (11,1 mmol/l) selama OGTT (*oral glucose tolerance test*). Menggunakan *glucose load containing* dengan ekuivalen 75 gram anhydrous glucose yang dilarutkan ke dalam air sebanyak 250-300 ml (kriteria WHO)

Tabel 2.5 Kriteria diagnosis untuk diabetes mellitus (Kementerian Kesehatan Palestina, 2003)

TAHAP	FPG	RANDOM PG	OGTT
Diabetes	FPG \geq 126 mg/dl	\geq 200 mg/dl ditambah gejala	2 jam PP \geq 200 mg/dl
Kerusakan homeostasis glukosa	IFG (<i>impaired fasting glucose</i>) = FPG \geq 110 mg/dl dan \leq 126 mg/dl		IGT (<i>impaired glucose tolerance</i>) = 2 jam PP \geq 140 mg/dl dan \leq 200 mg/dl
Normal	FPG \leq 110 mg/dl		2 jam PPP \leq 140 mg/dl



Gambar 2.9 Algoritma untuk penegakkan diagnosis diabetes mellitus (Kementerian Kesehatan Palestina, 2003)

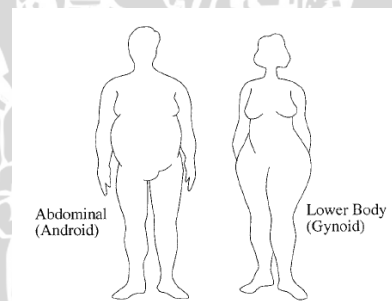
Tabel 2.6 Kriteria untuk Diagnosa Diabetes (ADA, 2010)

1.	A1C \geq 6,5%. Hasil tes ditunjukkan dengan menggunakan metode NGSP yang tersertifikasi dan terstandarisasi dengan DCCT assay*
	ATAU
2.	FPG $>$ 126 mg/dl (7,0 mmol/l). Puasa didefinisikan tidak ada asupan kalori dalam waktu kurang lebih 8 jam*
	ATAU
3.	2 jam post pandrial $>$ 200 mg/ dl (11,1 mmol/ l) selama OGTT. Hasil tes menunjukkan <i>glucose load containing</i> dengan ekuivalen 75 gram <i>anhydrous glucose dissolved in water</i> *
	ATAU
4.	Pada pasien dengan gejala klasik hiperglikemia atau krisis hiperglikemia, glukosa plasma random $>$ 200 mg/ dl (11,1 mmol/ l)

*Keabsenan hiperglikemia *unequivocal*, kriteria 1-3 harus dikonfirmasi dengan tes yang berulang

2.3.6 Hubungan antara Diabetes Mellitus dan Luas Infark Miokard Akut

2 (dua) bentuk tubuh yang berhubungan dengan distribusi lemak telah diobservasi, akumulasi lemak sentral, yang dikenal sebagai lemak intraabdominal (bentuk android atau apel) dan akumulasi lemak pada area gluteo-femoral (ginoid atau bentuk pear; gambar 2.8). Bentuk android berhubungan dengan resiko yang lebih tinggi terhadap diabetes, hipertrigliseridemia, partikel LDL densitas kecil, hipertensi dan penyakit kardiovaskuler (Despres, 1993 dalam Carr, 2003). Estrogen menaikkan akumulasi lemak di gluteofemoral (Krotkiewski *et al.*, 1983 dalam Carr, 2003), dan hilangnya estrogen dengan menopause berhubungan dengan peningkatan lemak sentral (Pehlman *et al.*, 1995 dalam Carr, 2003). Dimorfisme seksual pada distribusi jaringan lemak secara parsial mungkin menjelaskan resiko penyakit kardiovaskuler pada pria yang dibandingkan dengan wanita premenopause (Carr, 2003).

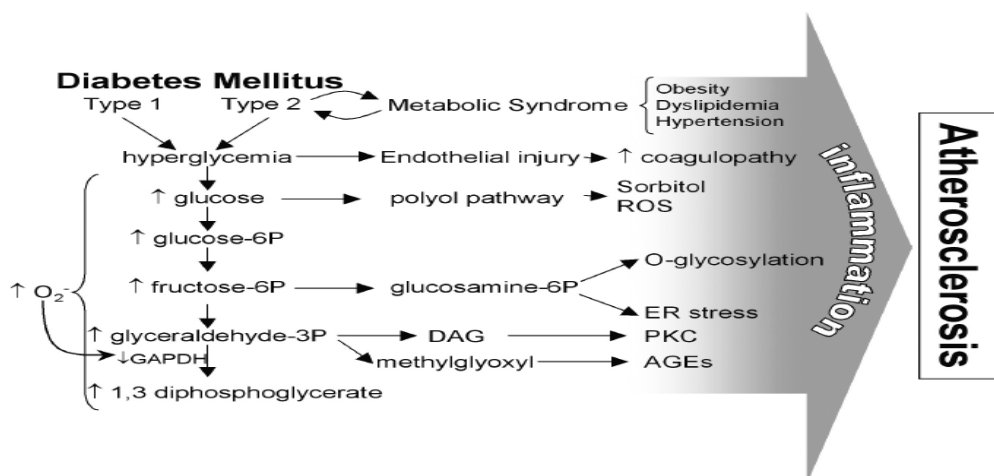


Gambar 2.10 Bentuk distribusi lemak (sumber: Carr, 2003)

Obesitas abdominal berhubungan sekali dengan peningkatan resistensi insulin, hiperinsulinemia kompensatori, dan peningkatan diabetes tipe 2 (Pouliot *et al.*, 1992 dalam Carr, 2003). Patofisiologi yang mendasari keadaan resisten insulin kompleks. Resistensi insulin, dengan inadekuat hiperinsulinemia kompensatori, mengurangi supresi normal dari peningkatan FFA (*free fatty acid*) dari jaringan lemak oleh insulin. Peningkatan level FFA mungkin merusak *uptake* glu-

kosa perifer, peningkatan glukogenesis hepatis, dan menurunkan klirens hepatis pada insulin (Despres, 1993 dalam Carr, 2003).

Sel endotel yang mengaktivasi lipoprotein lipase diturunkan (Sowers, 1998). Kerusakan ini dikonversi dari VLDL ke LDL, sebagian yang terdiri dari level trigliserida yang tinggi pada penderita diabetes (Sowers, 1998, Chisolm *et al.*, 1992). Hiperglikemia mengganggu produksi matriks endotel yang menyebabkan penebalan dasar membran (gambar 2.9). Hal ini pula yang meningkatkan kolagen sel endotel dan sintesis fibronektin, penundaan replikasi sel endotel, dan menyebabkan kematian sel yang disebabkan oleh percepatan oksidasi dan glikasi (Sowers, 1998). Hiperkolesterolemia, yang seringkali menyertai diabetes, merusak relaksasi *endothelium-dependent relaxation*. Terdapat peningkatan destruksi dari *endothelium-derived NO* (nitrat oksida) dan penurunan reaksi terhadap NO, seperti yang telah didiskusikan dengan mempertimbangkan pada platelet (Sowers, 1998). Tambahannya, terdapat kerusakan degradasi fibri glikosilat, peningkatan konsentrasi hasil akhir glikat dan peningkatan ekspresi, sintesis dan konsentrasi plasma endothelin-1, semua berkontribusi pada penurunan vaskuler pemenuhan dan peningkatan vasokonstriksi pada status diabetes (Sowers, 1998 dalam Kaseta *et al.*, 1999).



Gambar 2.11 Rangkuman jaring-jaring potensial antara diabetes melitus, hiperglikemia dan aterosklerosis terakselerasi (Werstuck, 2006)

Gangguan endotelium pembuluh darah berhubungan dengan diabetes menurut Kaseta *et al.* (1999) adalah sebagai berikut:

1. Elevasi level plasma faktor *von Willebrand*
2. Elevasi ekspresi, sintesis dan level plasma endothelin-1
3. Pengurangan pelepasan *prostacyclin*
4. Penurunan pelepasan *endothelium-derived relaxing factor* (NO) dan penurunan reaksi terhadap NO
5. Gangguan aktivitas fibrinolitik
6. Peningkatan sel endotel dilapisi trombomodulin
7. Peningkatan aktivitas sel endotel prokoagulan
8. Kerusakan degradasi plasmin fibrin glikosilat
9. Peningkatan level percepatan hasil akhir glikosilat
10. Peningkatan *superoxide anion generation* dan destruksi NO
11. Peningkatan ekspresi molekul adhesi

Pasien diabetes tipe 1 mengalami menarche lebih lambat dan menopause yang lebih awal (Dorman *et al.*, 2001 dalam Zarzycki dan Zieniewicz, 2004). Wanita dengan kondisi seperti ini mengalami insidensi yang lebih besar dalam gangguan menstruasi, seperti oligorea dan amenorea dan konsekuensinya adalah gangguan proses ovulasi. Dorman *et al* (2001) menunjukkan secara statistik bahwa terjadi perbedaan yang signifikan pada wanita usia muda penderita diabetes yang mengalami menopause alami dengan saudara kandung pasien penderita diabetes atau kelompok kontrol. Studi ini menjelaskan bahwa wanita diabetik memiliki masa reproduktif rata-rata kurang dari 6 tahun daripada wanita sehat karena perlambatan waktu menarche dan menopause yang dini. Kondisi hiperglikemia yang lama dan komplikasi jangka panjang lainnya berperan

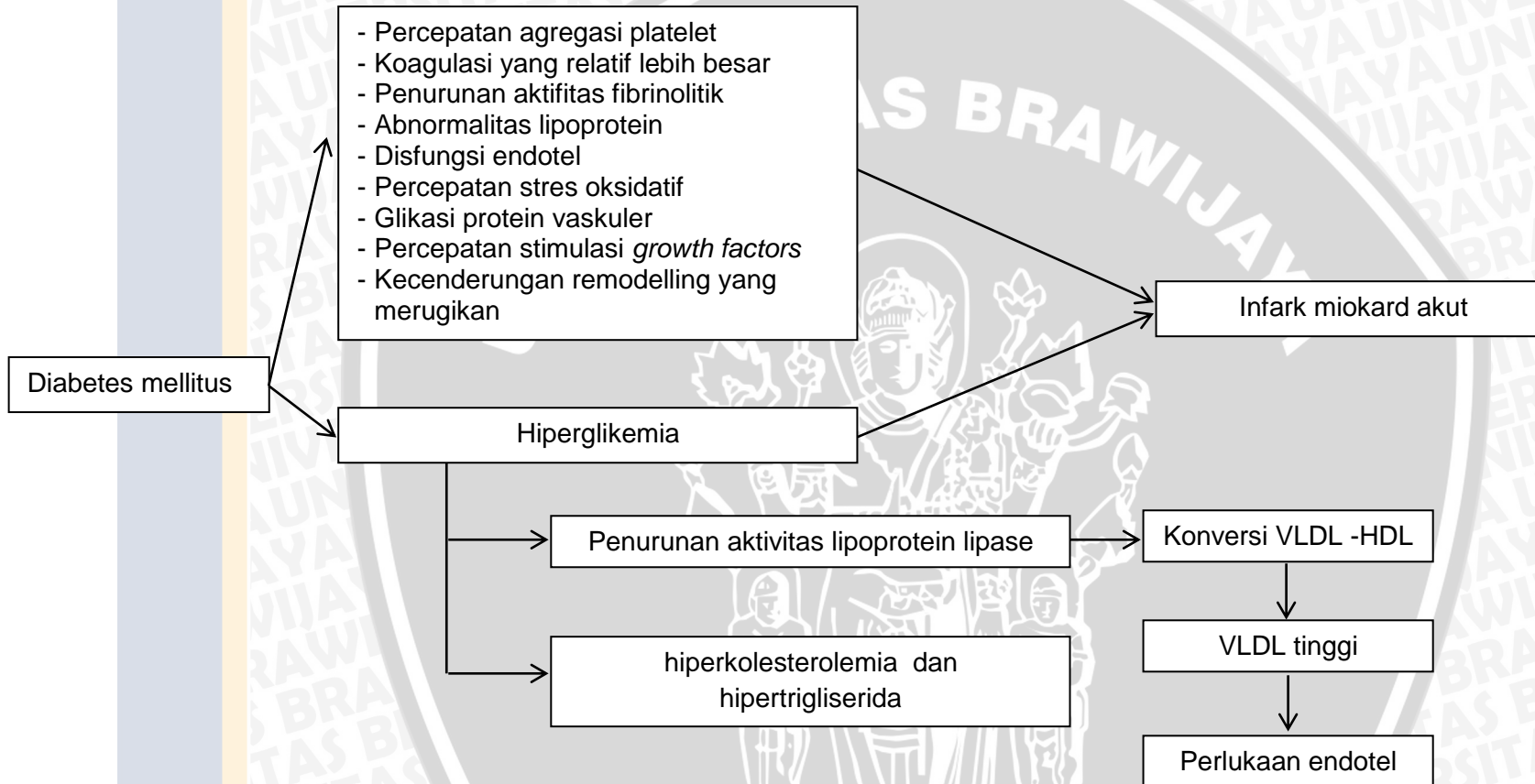
penting dalam hal ini. Menopause dini juga berhubungan adanya etiologi autoimun.

Manajemen mandiri pada diabetes antara lain pengawasan mandiri, kepatuhan minum obat, diet, aktivitas fisik, dan perilaku perawatan mandiri lainnya. Pengawasan mandiri glukosa darah memperbolehkan pasien untuk mengumpulkan informasi level glukosa darah pada waktu yang berbeda dan mengidentifikasi level glukosa darah yang tinggi pada waktu yang tepat (Nathan, 1996; Karter, 2001 dalam Safren *et al.*, 2008). Kepatuhan minum obat salah satu hal penting dalam perawatan mandiri. Kebanyakan pasien membutuhkan obat kombinasi, seperti insulin eksogen untuk mengontrol hiperglikemia. Kebanyakan pasien minum obat untuk mengontrol hubungan faktor resiko metabolik seperti hipertensi dan hiperlipidemia (Safren *et al.*, 2008).

Diet, aktivitas fisik dan perilaku perawatan mandiri lainnya penting untuk pasien diabetes tipe 1 (satu) dan 2 (dua). Pasien diabetes tipe 1 (satu) harus menyeimbangkan asupan makanan secara baik, insulin dan aktivitas fisik. Pasien dengan diabetes tipe 2 (dua) biasanya diresepkan obat peroral yang dapat meningkatkan produksi insulin, menurunkan resistensi insulin atau memblokir absorpsi karbohidrat. Penurunan berat badan pada pasien diabetes tipe 2 juga merupakan tujuan terapi yang penting, dengan menurunkan berat badan, pasien dapat memperbaiki resistensi insulin dan menurunkan komplikasi kardiovaskuler. Latihan fisik dan diet merupakan perilaku utama dalam manajemen mandiri pasien diabetes. Perilaku mandiri lainnya seperti perawatan kaki dan pemeriksaan ulser penting untuk dilakukan terutama pasien dengan neuropati. Penghentian merokok dan skrining rutin untuk komplikasi juga dibutuhkan oleh pasien diabetes (Safren *et al.*, 2008).

Dapat disimpulkan, efek diabetes mellitus dalam hubungannya dengan infark miokard akut adalah seperti yang ada pada bagan di bawah ini.







Gambar 2.12 Hubungan diabetes mellitus dan infark miokard akut (Sowers (1998); Kaseta et al., (1999); Marso (2002))

BAB 3**KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN****3.1 Kerangka Konsep Penelitian**

Kerangka konsep penelitian akan dijelaskan pada halaman selanjutnya.

3.2 Hipotesis Penelitian

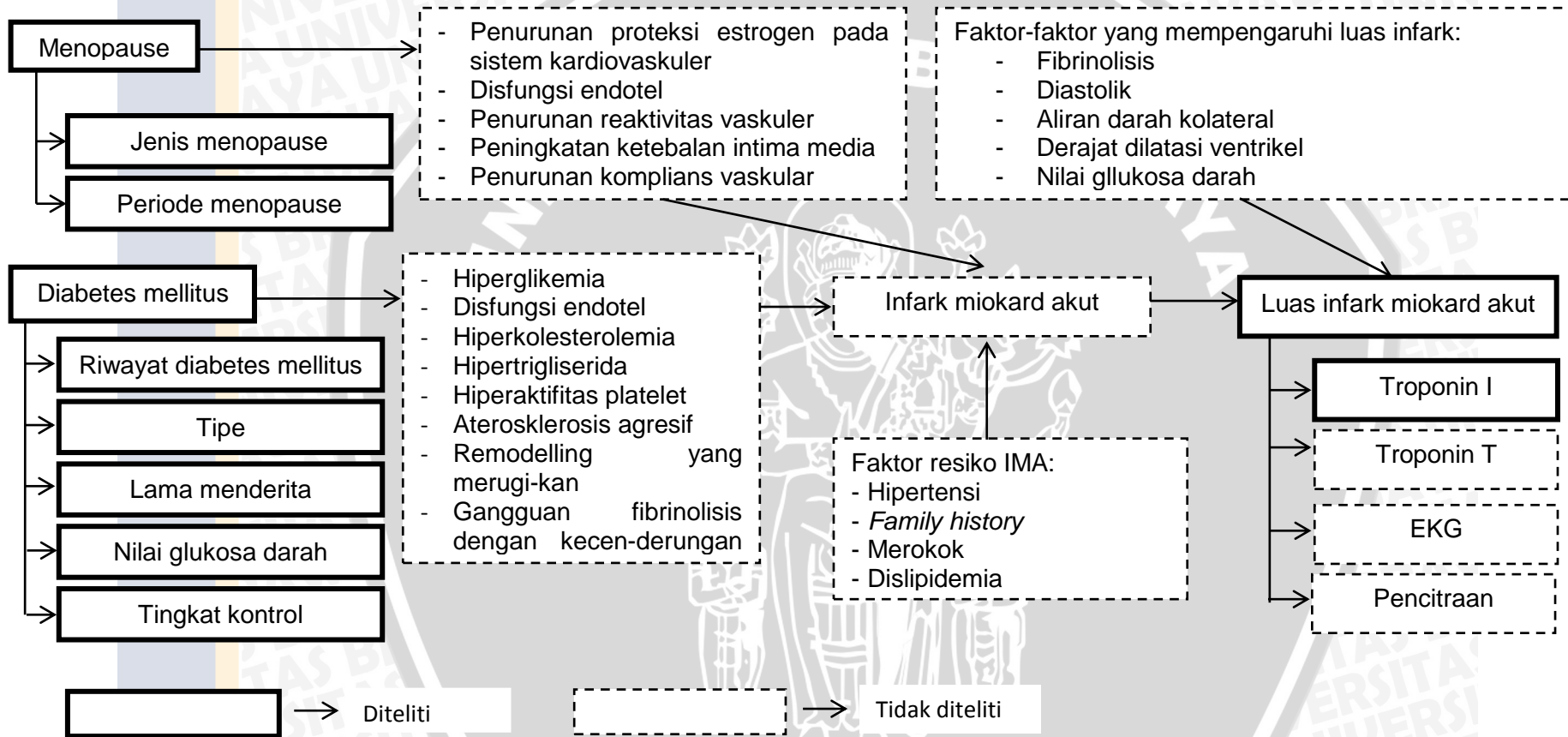
H0: Tidak terdapat perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus

H1: Terdapat perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus

H1.1: Terdapat hubungan karakteristik menopause dengan luas infark miokard akut

H1.2: Terdapat hubungan karakteristik diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut

H1.3: Pasien menopause dengan diabetes mellitus memiliki luas infark miokard akut yang lebih besar dibandingkan dengan pasien menopause tanpa diabetes mellitus



Gambar 3.1 Kerangka konsep penelitian

BAB 4**METODE PENELITIAN****4.1 Rancangan Penelitian**

Penelitian ini merupakan penelitian non eksperimental yaitu observasional analitik dengan menggunakan desain *cross sectional*. Penelitian ini bertujuan untuk melihat perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus.

4.2 Populasi dan Sampel**4.2.1 Populasi**

Populasi dalam penelitian ini adalah semua pasien infark miokard akut di ruangan *Intermediatte Ward (IW)* CVCU Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Malang. Dari studi pendahuluan yang dilakukan, jumlah penderita IMA pada bulan Agustus 2011 tercatat 22 orang dengan 15 orang laki-laki (68%) dan 7 orang wanita (32%). Pada bulan September terdapat 16 laki-laki (88%) dan 2 orang wanita (12%) serta bulan Oktober, tercatat 17 orang laki-laki (71%) dan 7 orang perempuan (29%) sehingga didapatkan rata-rata, pasien wanita yang masuk di CVCU adalah 5 orang setiap bulan.

4.2.2 Sampel

4.2.2.1 Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah pasien infark miokard akut dengan menopause dengan diabetes mellitus dan pasien infark miokard akut dengan menopause tanpa diabetes mellitus yang berada di Intermediate Ward (IW) CVCU.

4.2.2.2 Teknik Sampling

Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah *consecutive sampling*.

4.2.2.3 Besar Sampling

Karena menggunakan metode konsekutif, maka tidak ada batasan sampel yang akan digunakan dalam penelitian. Semua pasien IMA dengan menopause dan diabetes mellitus ataupun tanpa diabetes mellitus akan menjadi sampel penelitian ini yang berada di Intermediate Ward (IW) CVCU Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Malang selama 2 bulan.

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah:

- a. Pasien dinyatakan dalam keadaan stabil hemodinamik oleh dokter spesialis jantung pembuluh darah (sp. Jp) yakni dr. Saifur Rohman, Sp. JP, Ph.D atau orang lain yang telah diberi wewenang secara tertulis
- b. Pasien IMA yang kooperatif dan tidak terkendala bahasa
- c. Pasien yang bersedia dan mampu menjadi responden

Kriteria eksklusi pada penelitian ini sebagai berikut:

- a. Pasien dengan berbagai komplikasi sehingga tidak bisa dilakukan wawancara
- b. Pasien tidak bersedia dan tidak mampu menjadi responden
- c. Terdapat riwayat hipertensi
- d. Terdapat riwayat merokok
- e. Terdapat riwayat keluarga dengan penyakit jantung
- f. Terdapat riwayat dislipidemia

Akan tetapi, pasien dengan riwayat hipertensi, merokok, *family history* dan dislipidemia akan tetap diambil sebagai data sebagai bahan analisa data dalam menentukan faktor perancu luas infark miokard.

4.3 Variabel Penelitian

4.3.1 Variabel independen

Dalam penelitian ini yang menjadi variabel independen adalah pasien wanita menopause dengan diabetes mellitus dan pasien wanita menopause tanpa diabetes mellitus.

4.3.2 Variabel dependen

Dalam penelitian ini yang menjadi variabel dependen adalah luas infark miokard akut.

4.4 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian dilaksanakan di *Intermediatte Ward (IW)* CVCU Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Malang selama 2 bulan.

4.5 Instrumen Penelitian

Instrumen pada penelitian ini adalah lembar observasi dan wawancara terstruktur yang berisi pertanyaan-pertanyaan yang akan diajukan ke responden yang dibuat oleh peneliti. Lembar observasi dibuat untuk mengetahui data demografi pasien, diagnosa medis, luas infark miokard yang dinyatakan dalam hasil pemeriksaan troponin I, riwayat diabetes mellitus, nilai glukosa darah, riwayat hipertensi, riwayat *family history*, riwayat merokok, dan riwayat dislipidemia. Wawancara terstruktur untuk mengetahui keadaan menopause, tingkat kontrol diabetes mellitus, hipertensi dan dislipidemia. Pertama, peneliti menentukan responden yang telah memenuhi kriteria sampel. Sebelum dilakukan wawancara, peneliti mengisi lembar observasi berdasarkan data-data yang ada di rekam medis pasien. Kemudian peneliti memberikan penjelasan kepada responden tentang tujuan dan manfaat penelitian. Setelah itu peneliti mengisi lembar observasi sesuai dengan hasil wawancara. Variabel independen terdiri dari menopause dan diabetes mellitus menggunakan alat ukur lembar observasi, sedangkan variabel dependen diukur dengan melihat rekam medis

4.5.1 Instrumen Penelitian

Pada bagian atas instrumen penelitian tercantum judul penelitian, tanggal pengisian, tanggal masuk rumah sakit, nomor rekam masuk, inisial responden berupa nomor kuesioner. Pada instrumen penelitian terdapat beberapa bagian, yaitu:

- a. Bagian A merupakan data demografi pasien. Pada bagian ini peneliti akan menanyakan pertanyaan terkait dengan kondisi pasien berupa

- inisial nama, usia, alamat, suku bangsa, pendidikan, pekerjaan, dan jenis pembayaran.
- Bagian B merupakan data diagnosa. Pada bagian ini diagnosa ditulis peneliti dengan melihat diagnosa medis yang ditulis oleh dokter.
 - Bagian C merupakan data variabel independen yang terdiri dari menopause dan diabetes mellitus. Item periode menopause, jenis menopause dan tingkat kontrol diabetes mellitus ditanyakan langsung pada pasien, sedangkan item lain dirujuk pada rekam medis.
 - Bagian D merupakan data variabel dependen berupa luas infark miokard akut yang melihat data pada rekam medis.
 - Bagian E merupakan faktor perancu luas infark miokard. Pada bagian ini berisi faktor-faktor resiko infark miokard akut berupa hipertensi, *family history*, merokok dan dislipidemia.

4.5.2 Uji Validitas dan Reliabilitas

Sebelum melakukan penelitian, peneliti melakukan uji validitas dan reliabilitas untuk mengetahui apakah instrumen valid dan reliabel untuk digunakan sebagai penelitian. Uji validitas dilakukan dengan konsultasi dengan dokter spesialis kardiovaskuler. Uji reliabilitas menggunakan koefisien alpha cronbach sebesar 5%. Pengujian ini menggunakan program SPSS 16 for Windows. Metode yang digunakan adalah metode Alpha Cronbach dengan rumus berikut:

$$r_{11} = \left\{ \frac{k}{k-1} \right\} \left\{ \frac{1 - \sum \sigma_b^2}{\sigma_t^2} \right\}$$

Keterangan :

r_{11} = reliabilitas instrumen

$\sum \sigma b^2$ = jumlah varians butir

k = banyaknya butir pertanyaan/banyaknya soal

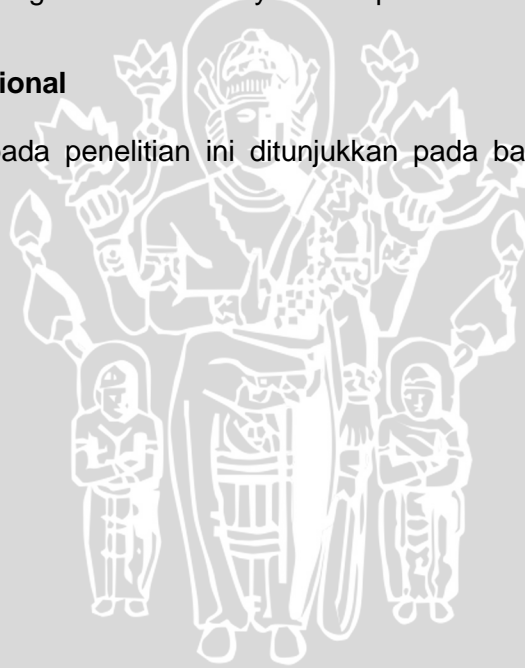
σt^2 = varians total

Dengan kriteria apabila koefisien korelasi lebih besar dari nilai kritis atau apabila nilai alpha $>0,444$, maka instrumen itu dinyatakan reliable/handal (Alimul, 2007).

Pengujian reliabilitas pada instrumen penelitian dengan jumlah sample 6 orang menunjukkan nilai alpha 0,091. Sedikitnya sampel yang dimasukkan ke dalam uji reliabilitas mengakibatkan kecilnya nilai alpha.

4.6 Definisi Operasional

Definisi operasional pada penelitian ini ditunjukkan pada bagan di bawah ini:



Tabel 4.1 Definisi Operasional

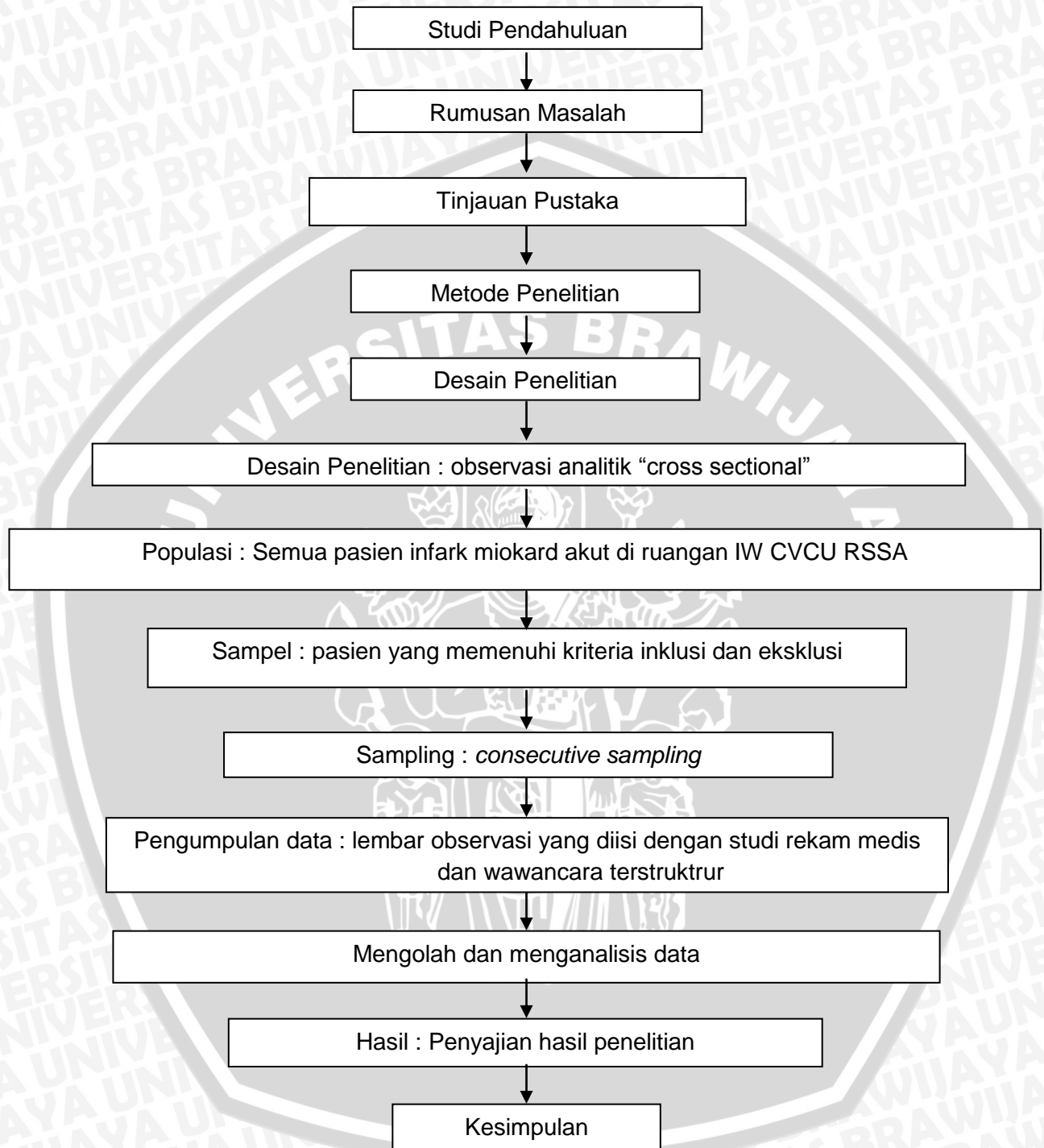
Variabel	Subvariabel	Definisi Operasional	Parameter	Alat Ukur	Skala	Skor
Variabel indepen- den	Periode menopause	Kondisi pasien tanpa haid dalam waktu 12 bulan berturut-turut yang dibedakan menjadi masa transisi menopause dan post menopause	<p>Periode menopause</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Masa transisi menopause ditunjukkan dengan seorang wanita masih menstruasi secara teratur, tetapi interval antar-siklus mungkin berubah menjadi 7 hari atau lebih atau 2 atau lebih siklus haid yang terlewat dan kurang lebih interval intermenstrual selama 60 hari atau lebih lama dan periode memanjang dari anovulasi 2. Postmenopause ditunjukkan dengan tahun-tahun setelah berhentinya haid secara permanen 	Wawancara terstruktur	Nominal	<p>Periode menopause</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Masa transisi menopause 2. Postmeno-pause
	Jenis menopause	Klasifikasi menopause yang terjadi pada pasien	<p>Jenis menopause</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alami dikarenakan penurunan estrogen karena fungsi ovarium yang menurun 2. Kemoterapi dikarenakan kondisi pasien yang mengindikasikan diberinya penatalaksanaan kemoterapi yang menyebabkan pasien mengalami menopause 3. Tindakan bedah dikarenakan adanya indikasi pembedahan seperti histerektomi dan histerek- 	Wawancara terstruktur	Nominal	<p>Jenis menopause</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alami 2. Kemoterapi 3. Tindakan bedah 4. Radiasi

			<p>tomi dengan ooveroktomi yang mengakibatkan menopause</p> <p>4. Radiasi dikarenakan kondisi pasien yang mengindikasikan diberinya penatalaksanaan radiasi yang menyebabkan pasien mengalami menopause</p>			
Riwayat diabetes mellitus	Penyakit metabolik yang ditandai dengan adanya kenaikan nilai glukosa dalam darah saat dilakukan pemeriksaan glukosa darah pada saat MRS (masuk rumah sakit) saat ini yang dituliskan dalam rekam medis	Dinyatakan menderita diabetes mellitus apabila hasil pemeriksaan glukosa darah : <ol style="list-style-type: none"> 1. Glukosa darah sesaat >200 mg/dl, atau 2. Glukosa darah puasa >126 mg/dl, atau 3. Glukosa darah 2 jam post pandrial > 200 mg/dl, atau 4. Hasil Hb_{A1C} ≥ 6,5% 	Rekam medis	Nominal	Menderita diabetes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Ya 2. Tidak 	
Tipe diabetes mellitus	Tipe diabetes mellitus yang diderita oleh pasien yang didapatkan dari rekam medis	Tipe diabetes yang diderita: <ol style="list-style-type: none"> 1. Diabetes tipe 1 yang ditandai dengan adanya destruksi sel β 2. Diabetes tipe 2 karena adanya penurunan sekresi insulin secara progresif dengan adanya resistensi insulin 	Rekam medis	Nominal	Tipe diabetes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Diabetes tipe 1 2. Diabetes tipe 2 	
Lama menderita diabetes mellitus	Interval waktu antara pasien pertama kali terdiagnosa diabetes mellitus sampai MRS (masuk rumah sakit) saat ini yang ditunjukkan dalam rekam medis	Lama menderita diabetes mellitus dinyatakan dalam interval waktu dalam satuan tahunan	Rekam medis	Ordinal	Lama menderita diabetes mellitus dinyatakan dalam satuan tahunan lalu diklasifikasikan menjadi dua	

						berdasarkan mean, yakni: 1. <4 tahun 2. ≥4 tahun
	Nilai glukosa darah	Nilai glukosa darah yang ditunjukkan dengan nilai laboratorium glukosa darah baik glukosa darah sesaat, puasa, 2 jam post pandrial atau A1c pada pemeriksaan pertama kali di CVCU yang ada di dalam rekam medis	Pemeriksaan hasil glukosa darah : 1. Glukosa darah sesaat dalam satuan mg/dl, atau 2. Glukosa darah puasa dalam satuan mg/dl, atau 3. Glukosa darah 2 jam post pandrial dalam satuan mg/dl, atau 4. Hasil A1c dinyatakan dalam satuan persentase	Rekam medis	Interval	Jumlah glukosa darah dalam mg/dL yang diklasifikasikan berdasarkan kuartil
	Tingkat kontrol diabetes mellitus	Keteraturan dan kepatuhan pasien dalam melakukan penatalaksanaan manajemen mandiri diabetes mellitus yang didapatkan dari hasil wawancara.	Tingkat kontrol dinyatakan dengan keteraturan pasien dalam semua item di bawah ini: 1. Kepatuhan minum obat 2. Kontrol glukosa darah 3. Kepatuhan diet 4. Aktivitas fisik yang teratur 5. Perilaku perawatan mandiri lain seperti perawatan kaki, pemeriksaan ulser secara rutin, berhenti merokok, skrining rutin tanda-tanda komplikasi dan kontrol rutin ke poli	Wawancara	Nominal	Tingkat kontrol diabetes mellitus 1. Terkontrol 2. Tidak terkontrol
Variabel dependen	Luas infark miokard akut	Luas infark miokard akut yang ditunjukkan dengan nilai laboratorium (troponin I) yang dilakukan pada	Troponin I dalam rentang 0,1-100 ng/ml	Rekam medis	Ordinal	Jumlah troponin I dalam satuan ng/ml yang kemudian diklasifi-

		pemeriksaan pertama kali di CVCU				kasikan berdasarkan kuartil menjadi: 1. $\leq 0,8$ ng/ml 2. 0,9-5,0 ng/ml 3. 5,1-25,5 ng/ml 4. $\geq 26,6$ mg/ml
Kondisi pasien stabil		Stabil adalah kondisi dimana pasien tidak dalam kondisi kritis dan tidak membutuhkan alat bantu hidup artifisial (<i>artificial life support</i>)	Pasien dinyatakan keadaan stabil yang dinyatakan oleh dokter spesialis jantung yaitu dr. Saifur Rohman, Sp. JP, Ph.D atau orang lain yang diberikan wewenang secara tertulis, dengan memenuhi kriteria: a. Pasien bebas nyeri dada (angina) selama 24 jam b. Pasien dengan hemodinamik stabil, yaitu akral hangat, tanda-tanda vital stabil, tidak sesak, produksi urin normal c. Pasien tidak dalam keadaan syok d. Pasien tidak dalam keadaan ADHF e. Pasien tidak terdapat aritmia yang maligna f. Pasien tidak dalam keadaan ALO g. Saturasi normal (96-100%) h. Pasien tidak menggunakan ventilator	Lembar pernyataan tertulis yang dinyatakan oleh dokter spesialis jantung yang bertanggung jawab yaitu dr. Saifur Rohman, Sp. JP, Ph.D atau orang lain yang diberikan wewenang	-	-

4.7 Prosedur Penelitian



4.8 Analisis Data

Setelah data wawancara terkumpul, kemudian dilakukan pengolahan data melalui tahap : pemeriksaan (editing), proses pemberian identitas (koding), dan tabulasi data.

1. Editing

Editing diperlukan untuk melihat apakah data yang sudah terkumpul sudah terisi lengkap, tulisan cukup jelas, dan catatan sudah dipahami.

2. Koding

Yaitu memberikan identitas pada masing-masing bagian instrumen penelitian sesuai dengan nomor urut responden.

a. Periode menopause:

- 1) Kode 1 digunakan untuk masa transisi menopause
- 2) Kode 2 digunakan untuk post menopause

b. Jenis menopause:

- 1) Kode 1 digunakan untuk menopause alami
- 2) Kode 2 digunakan untuk menopause karena kemoterapi
- 3) Kode 3 digunakan untuk menopause karena tindakan pembedahan
- 4) Kode 4 digunakan untuk menopause karena radiasi

c. Riwayat diabetes mellitus

- 1) Kode 1 digunakan untuk adanya riwayat diabetes mellitus
- 2) Kode 0 digunakan untuk tidak adanya riwayat diabetes mellitus

d. Tipe diabetes mellitus

- 1) Kode 1 digunakan untuk diabetes mellitus tipe 1
- 2) Kode 2 digunakan untuk diabetes mellitus tipe 2

e. Lama menderita diabetes mellitus

- 1) Kode 1 digunakan untuk menderita diabetes mellitus ≤ 4 tahun

2) Kode 2 digunakan untuk menderita diabetes mellitus >4 tahun

f. Nilai glukosa darah

Dinyatakan dalam jumlah glukosa darah (mg/dL) kemudian diklasifikasikan menurut kuartil, menjadi:

1. Glukosa darah sewaktu

- 1) Kode 1 digunakan untuk kadar glukosa darah sewaktu <134 mg/dl
- 2) Kode 2 digunakan untuk kadar glukosa darah sewaktu 135-245 mg/dl
- 3) Kode 3 digunakan untuk kadar glukosa darah sewaktu 246-278 mg/dl
- 4) Kode 4 digunakan untuk kadar glukosa darah sewaktu ≥ 279 mg/dl

2. Glukosa darah puasa

- 1) Kode 1 digunakan untuk kadar glukosa darah puasa ≤ 111 mg/dl
- 2) Kode 2 digunakan untuk kadar glukosa darah puasa 112-144 mg/dl
- 3) Kode 3 digunakan untuk kadar glukosa darah puasa 145-190 mg/dl
- 4) Kode 4 digunakan untuk kadar glukosa darah puasa ≥ 191 mg/dl

3. Glukosa darah 2 jam post prandial

- 1) Kode 1 digunakan untuk kadar glukosa darah 2 jam post prandial ≤ 141 mg/dl
- 2) Kode 2 digunakan untuk kadar glukosa darah 2 jam post prandial 142-177 mg/dl

- 3) Kode 3 digunakan untuk kadar glukosa darah 2 jam post prandial 178-275 mg/dl
- 4) Kode 4 digunakan untuk kadar glukosa darah 2 jam post prandial ≥ 276 mg/dl

g. Tingkat kontrol diabetes mellitus

- 1) Kode 1 digunakan untuk diabetes mellitus yang terkontrol
- 2) Kode 2 digunakan untuk diabetes mellitus yang tidak terkontrol

h. Luas infark miokard akut

Dinyatakan dalam jumlah troponin I (ng/ml) kemudian diklasifikasikan menurut kuartil, yakni:

- 1) Kode 1 digunakan untuk nilai troponin $\leq 0,8$ ng/ml
- 2) Kode 2 digunakan untuk nilai troponin 0,9-5,0 ng/ml
- 3) Kode 3 digunakan untuk nilai troponin 5,1-25,5 ng/ml
- 4) Kode 4 digunakan untuk nilai troponin $\geq 26,6$ ng/ml

3. *Tabulasi*

Data yang telah dikumpulkan kemudian dikelompokkan pada jawaban yang sesuai dengan variabel yang diteliti.

Analisa dibedakan menjadi 3 macam, yakni analisa univariat, bivariat dan multivariat yang dibantu menggunakan program *SPSS 16 for Windows*.

4.8.1 Analisa Univariat

Analisa univariat dilakukan dengan analisis deskriptif untuk melihat karakteristik masing-masing variabel yang diteliti. Data kategorik akan dilihat distribusi frekuensi dengan ukuran prosentase atau proporsi, sedangkan data numerik akan dilihat *mean* dan *standar deviasi*. Hasil analisis data akan disajikan dalam bentuk tabel, grafik, atau narasi. Analisa univariat dalam penelitian ini dilakukan pada jumlah akumulatif masing-masing variabel yaitu menopause, diabetes mellitus dan luas infark

miokard akut. Setiap variabel dinyatakan dengan sebaran frekuensi, baik secara angka mutlak maupun secara persentase.

4.8.2 Analisa Bivariat

Analisa bivariat dilakukan untuk mengetahui besar pengaruh masing-masing subvariabel dari variabel independen dengan variabel independen. Dalam penelitian ini menggunakan selang kepercayaan 95% dan derajat kesalahan 5% dan pengolahan data ini dilakukan dengan bantuan komputer melalui program *SPSS 16 for Windows*. Terdapat perbedaan apabila koefisien $p < 0,05$. Dalam penelitian ini, ada beberapa uji statistik yang digunakan, yakni:

4.8.2.1 *Rank Spearman*

Uji statistik ini digunakan pada data yang berskala ordinal yang menjelaskan adanya hubungan atau tidak. Pada penelitian ini, uji Rank Spearman digunakan untuk menganalisa, antara lain:

- Hubungan karakteristik menopause dengan luas infark miokard akut
- Hubungan karakteristik diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut
- Analisis hubungan faktor perancu luas infark miokard akut pada pasien menopause

4.8.2.2 *Mann-Whitney*

Uji statistik ini digunakan pada data yang berskala ordinal yang menyatakan adanya perbedaan atau tidak. Pada penelitian ini, uji *Mann-Whitney* digunakan untuk menganalisa perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus.

4.9 Etika Penelitian

Penelitian yang menggunakan manusia sebagai subyek tidak boleh bertentangan dengan etik. Tujuan penelitian harus etis dalam hak responden harus dilindungi. Laik etik didapatkan dari Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya dan Komisi Etik Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang.

4.9.1 Lembar Pernyataan dan Persetujuan menjadi Responden (Informed Consent)

Subyek yang memenuhi kriteria inklusi akan diberi lembar *informed consent* disertai identitas peneliti, judul penelitian, dan manfaat penelitian. Responden diminta mencantumkan tanda tangan di lembar tersebut dengan terlebih dahulu diberikan waktu sekitar 10 menit untuk membaca isi lembaran tersebut. Jika subyek menolak, maka peneliti tidak akan memaksa dan tetap menghormati hak-hak pasien.

4.9.2 Tanpa Nama (Anonymity)

Untuk menjaga kerahasiaan identitas responden, peneliti tidak akan mencantumkan nama subyek pada lembar perekapan data. Lembar tersebut hanya akan diberi kode tertentu.

4.9.3 Kerahasiaan (Confidentiality)

Kerahasiaan informasi yang telah dikumpulkan dari subjek dijamin kerahasiaannya. Hanya kelompok data tertentu saja yang akan disajikan atau dilaporkan pada hasil riset.

BAB 5

HASIL PENELITIAN DAN ANALISA DATA

Pada bab ini akan diuraikan hasil penelitian dan analisa data perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus. Responden pada penelitian ini sebanyak 15 orang yang dilaksanakan di *Intermediate Ward (IW)* ruangan *Cardiovascular Care Unit (CVCU)* Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang dengan menggunakan studi rekam medis dan wawancara terstruktur. Pada saat penetapan sampel, peneliti menggunakan *consecutive sampling* selama dua bulan dan diperkirakan jumlah sampel adalah 10 orang, ternyata setelah penelitian berlangsung, didapatkan 15 sampel selama dua bulan penelitian yaitu Agustus-September 2012.

Data yang diperoleh akan disajikan dalam bentuk tabel dan narasi. Penyajian hasil penelitian dibagi dalam 3 bagian yaitu analisis univariat, bivariat dan multivariat. Analisis univariat menampilkan tentang karakteristik sampel penelitian. Analisa bivariat menampilkan pengaruh masing-masing subvariabel dari variabel independen terhadap variabel dependen. Subvariabel dari variabel independen antara lain periode menopause, jenis menopause, tipe diabetes mellitus, lama menderita diabetes mellitus, nilai glukosa darah dan tingkat kontrol

diabetes mellitus, sedangkan variabel dependennya adalah luas infark miokard akut. Analisis multivariat menguji tentang faktor-faktor yang mempengaruhi perbedaan luas infark miokard akut ditinjau dari karakteristik menopause dan diabetes mellitus dan menganalisa faktor-faktor perancu yang berperan dalam luas infark pada pasien menopause.

5.1 Analisa Statistik Deskriptif

5.1.1 Karakteristik Responden

Karakteristik dari responden penelitian berdasarkan data demografi (usia, suku, pendidikan, pekerjaan dan jenis pembayaran) ditunjukkan dalam tabel 5.1 di bawah ini.

Tabel 5.1 Distribusi responden menurut data demografi

No.	Variabel	n	%
1.	Usia	66±12,1 tahun	
	Usia ≤ 56 tahun	4	26,7%
	Usia 57-68 tahun	4	26,7%
	Usia 69-77 tahun	4	26,7%
	Usia ≥ 78 tahun	3	20%
2.	Suku		
	Jawa	14	93,3%
	Batak	1	6,7%
3.	Pendidikan		
	Tidak tamat SD	2	13,3%
	Tamat SD	9	60%
	Tamat SMA	4	26,7%
4.	Pekerjaan		
	Swasta	5	33,3%
	Buruh	1	6,7%
	Ibu rumah tangga/ tidak bekerja	9	60%
5.	Jenis pembayaran		
	Askes	4	26,7%
	Jamkesda/jamkesmas/SKTM	5	33,3%
	Umum/tunai	6	40%

Dari tabel 5.1 menunjukkan bahwa distribusi usia sampel hampir merata di semua klasifikasi usia. Responden dengan suku bangsa jawa mendominasi

(93,3%), berpendidikan tamat SD sebanyak 60%, tidak bekerja sebanyak 53,3% dan 40% menggunakan tunai atau umum untuk pembayarannya.

5.1.2 Karakteristik Menopause

Distribusi karakteristik responden terkait dengan karakteristik menopause ditunjukkan dalam tabel 5.2.

Tabel 5.2 Karakteristik menopause

No.	Variabel	n	%
1.	Umur saat menopause	48 ± 3,73	
	≤ 45 tahun	4	26,7%
	46-47 tahun	4	26,7%
	48-49 tahun	4	26,7%
	≥ 50 tahun	3	20%
2.	Periode menopause		
	Masa transisi menopause	2	13%
	Post menopause	13	86,7%
3.	Jenis menopause		
	Alami	14	93,3%
	Pembedahan	1	6,7%

Tabel 5.2 menunjukkan bahwa distribusi usia saat menopause hampir merata di semua klasifikasi dengan 86,7% responden sudah memasuki masa post menopause dan 93,3% dengan menopause dengan penyebab alami.

5.1.3 Karakteristik Diabetes Mellitus

Distribusi karakteristik responden terkait dengan karakteristik diabetes mellitus ditampilkan pada tabel 5.3.

Tabel 5.3 Karakteristik Diabetes Mellitus

No.	Variabel	n	%
1.	Riwayat diabetes mellitus		
	Ya	8	53,3%
	Tidak	7	46,7%
2.	Tipe diabetes		
	Tipe 2	8	53,3%
3.	Lama menderita	4+7,8 tahun	

	<1 tahun	3	20%
	1-3 tahun	2	13,3%
	>3 tahun	3	20%
4.	Pemeriksaan glukosa darah sesaat		
	Ya	14	93,3%
	Tidak	1	6,7%
	Nilai rata-rata glukosa darah sesaat	218 ± 128,14 mg/dl	
5.	Pemeriksaan glukosa darah puasa		
	Ya	14	93,3%
	Tidak	1	6,7%
	Nilai rata-rata glukosa darah puasa	137 ± 32,36 mg/dl	
6.	Pemeriksaan glukosa darah 2 jam post pandrial		
	Ya	13	86,7%
	Tidak	2	13,3%
	Nilai rata-rata glukosa darah 2 jam post pandrial	161 ± 69,16 mg/dl	
7.	Tingkat kontrol diabetes mellitus		
	Terkontrol	2	13,3%
	Tidak terkontrol	6	40%

Tabel 5.3 menunjukkan bahwa 53,3% sampel menderita diabetes mellitus tipe 2. Lama menderita ditunjukkan dengan nilai $4 \pm 7,8$ tahun dengan distribusi 20% menderita diabetes mellitus kurang dari 1 tahun dan 20% menderita lebih dari 3 tahun. Pemeriksaan glukosa darah sesaat terpantau bernilai rata-rata 218 ± 14 mg/dl yang diperiksa pada 93,3% sampel. Pemeriksaan glukosa darah puasa diperiksa pada 93,3% sampel yang bernilai rata-rata $137 \pm 32,36$ mg/dl. Pemeriksaan glukosa darah 2 jam post pandrial diperiksa pada 86,7% sampel yang bernilai rata-rata $161 \pm 69,16$ mg/dl. Tingkat kontrol diabetes mellitus hanya dilakukan oleh 13,3% sampel yang menderita diabetes mellitus.

Tabel 5.4 menyajikan data hasil pemeriksaan glukosa darah pada pasien menopause baik menderita diabetes mellitus maupun tidak menderita.

Tabel 5.4 Hasil Pemeriksaan Glukosa Darah

No.	Pemeriksaan glukosa darah	n	%
1.	Glukosa darah Diabetes mellitus	$257 \pm 156,99$ mg/dl	
	sesaat ≤ 134 mg/dl	2	25%
	135-245 mg/dl	2	25%

		246-278 mg/dl	2	25%
		≥ 279 mg/dl	2	25%
		Non diabetes mellitus	165 ± 48,96 mg/dl	
		≤ 125 mg/dl	2	28,6%
		126-144 mg/dl	1	14,3%
		145-224 mg/dl	2	28,6%
		≥ 225 mg/dl	1	14,3%
2.	Glukosa darah puasa	Diabetes mellitus	148 ± 38,18 mg/dl	
		≤ 111 mg/dl	2	25%
		112-144 mg/dl	2	25%
		145-190 mg/dl	2	25%
		≥ 191 mg/dl	1	12,5%
		Non diabetes mellitus	126 ± 22,99 mg/dl	
		≤ 106 mg/dl	2	28,6%
		107-121 mg/dl	2	28,6%
		122-138 mg/dl	2	28,6%
		≥ 139 mg/dl	1	14,3%
3.	Glukosa darah 2 jam post pandrial	Diabetes mellitus	203 ± 82,5 mg/dl	
		≤ 141 mg/dl	1	12,5%
		142-177 mg/dl	2	25%
		178-275 mg/dl	2	25%
		≥ 276 mg/dl	1	12,5%
		Non diabetes mellitus	125 ± 24,45 mg/dl	
		≤ 102 mg/dl	2	28,6%
		103-140 mg/dl	4	57,1%
		≥ 141 mg/dl	1	14,3%

Tabel 5.4 menampilkan kadar glukosa darah pada pasien diabetes mellitus dan non diabetes mellitus, baik pada pemeriksaan glukosa darah sesaat, glukosa darah puasa maupun glukosa darah 2 jam post-pandrial. Terdapat perbedaan yang signifikan pada rerata glukosa darah sesaat pada pasien diabetes mellitus ($257 \pm 156,99$ mg/dl) dan non diabetes mellitus ($165 \pm 48,96$ mg/dl). Begitu pula dengan rata-rata kadar glukosa darah 2 jam post-pandrial pada pasien diabetes mellitus dan non diabetes mellitus ($203 \pm 82,5$ mg/dl berbanding $125 \pm 24,45$ mg/dl). Akan tetapi, tidak ada perbedaan yang berarti pada pemeriksaan glukosa darah puasa ($148 \pm 38,18$ mg/dl berbanding $126 \pm 22,99$ mg/dl).

5.1.4 Karakteristik Luas Infark Miokard Akut

Distribusi karakteristik luas infark miokard akut akan dijelaskan pada tabel

5.5 berikut ini.

Tabel 5.5 Karakteristik Luas Infark Miokard Akut

No.	Kadar troponin	n	%
1.	Kadar troponin I	14,46±18,65 ng/ml	
	Pembagian luas infark berdasarkan kuartil	4	26,7%
	≤ 0,8 ng/dl	4	26,7%
	0,9-5,0 ng/ml	4	26,7%
	5,1-26,5 ng/ml	3	20%
	> 26,6 ng/ml		
2.	Jenis infark		
	STEMI	10	66,7%
	NSTEMI	5	33,3%
3.	Lokasi infark		
	Tidak ada	4	26,7%
	Anterior	2	13,3%
	Inferior	3	20%
	Anteroseptal	3	20%
	Anterolateral	1	6,7%
	Inferolateral	1	6,7%
	Anteroseptal inferior	1	6,7%

Pada tabel 5.5 menampilkan bahwa kadar troponin I berdasarkan pembagian kuartil menunjukkan distribusi yang hampir merata di semua pembagian. 10 sampel menunjukkan infark miokard akut dengan STEMI atau elevasi segmen ST pada EKG (elektrokardiogram). Berdasarkan studi rekam medis, terdapat 26,7% (4 sampel) yang tidak menunjukkan lokasi infark, sedangkan masing-masing 20% menunjukkan lokasi infark di inferior dan anteroseptal.

5.2 Analisis Statistika Inferensial

5.2.1 Hubungan antara Karakteristik Responden dengan Luas Infark Miokard Akut

Hubungan antara data demografi dengan luas infark miokard akut ditunjukkan pada tabel 5.6 berikut ini.

Tabel 5.6 Hubungan antara Karakteristik Responden dengan Luas Infark Miokard Akut

No.	Variabel	Luas Infark Miokard Akut				p *	C
		≤0.8 ng/ml	0,9- 5,0 ng/ml	5,1- 26,5 ng/ml	≥26,6 ng/ml		
1.	Usia					0,960	-0,014
	Usia ≤ 56 tahun	1	1	1	1		
	Usia 57-68 tahun	1	2	1	0		
	Usia 69-77 tahun	1	0	1	2		
	Usia ≥ 78 tahun	1	1	1	0		
2.	Suku					0,570	0,160
	Jawa	4	4	3	3		
	Batak	0	0	1	0		
3.	Pendidikan					0,695	0,111
	Tidak tamat SD	1	0	1	0		
	Tamat SD	2	3	2	2		
	Tamat SMA	1	1	1	1		
4.	Pekerjaan					0,159	-0,383
	Swasta	1	1	1	2		
	Buruh	0	0	0	1		
	Ibu rumah tangga/ tidak bekerja	3	3	3	0		
5.	Jenis pembayaran					0,739	0,094
	Askes	0	2	2	0		
	Jamkesda/jamkes- mas/SKTM	2	2	0	1		
	Umum/tunai	2	0	2	2		

*uji Spearman

Tabel di atas menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara data demografi dengan luas infark miokard akut. Hal ini ditunjukkan dengan nilai p antara usia, suku, pendidikan, pekerjaan dan jenis pembayaran yang lebih dari 0,05.

5.2.2 Hubungan antara Karakteristik Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut

5.2.2.1 Hubungan antara Jenis Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut

Hubungan antara jenis menopause dengan luas infark miokard akut disajikan dalam tabel 5.7 di bawah ini.

Tabel 5.7 Hubungan antara Jenis Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut

No.	Variabel	Luas Infark Miokard Akut				p*	c
		≤0.8 ng/ml	0,9- 5,0 ng/ml	5,1- 26,5 ng/ml	≥26,6 ng/ml		
1.	Jenis menopause					0,159	0,383
	Alami	4	4	4	2		
	Pembedahan	0	0	0	1		
	Jumlah	4	4	4	3		

*uji Spearman

Tabel di atas menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara jenis menopause, baik alami maupun pembedahan, dengan luas infark miokard akut ditunjukkan dengan nilai p adalah 0,159.

5.2.2.2 Hubungan antara Periode Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut

Distribusi hubungan periode menopause dengan luas infark miokard akut ditunjukkan pada tabel 5.8 berikut ini.

Tabel 5.8 Hubungan antara Periode Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut

No.	Variabel	Luas Infark Miokard Akut				p*	c
		≤0.8 ng/ml	0,9- 5,0 ng/ml	5,1- 26,5 ng/ml	≥26,6 ng/ml		
1.	Periode menopause					0,451	-0,211
	Masa transisi menopause	0	1	0	1		
	Post-menopause	4	3	4	2		
	Jumlah	4	4	4	3		

*uji Spearman

Tabel 5.8 menunjukkan bahwa periode menopause tidak memiliki hubungan yang signifikan, dengan nilai $p=0,451$. Periode menopause tidak mempengaruhi luas infark miokard akut.

5.2.3 Hubungan Karakteristik Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut

5.2.3.1 Hubungan antara Tipe Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut

Distribusi hubungan antara tipe diabetes mellitus dengan luas infark ditunjukkan pada tabel 5.9.

Tabel 5.9 Hubungan antara Tipe Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut

No.	Variabel	Luas Infark Miokard Akut				p*	c
		≤0.8 ng/ml	0,9-5,0 ng/ml	5,1- 26,5 ng/ml	≥26,6 ng/ml		
1.	Tipe diabetes mellitus					0,610	0,144
	Tipe 2	2	3	2	1		
	Jumlah	2	3	2	1		

*uji Spearman

Tabel di atas menunjukkan nilai $p=0,610$, yang menyatakan tidak ada hubungan secara statistik antara tipe diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut.

5.2.3.2 Hubungan antara Lama Menderita Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut

Distribusi hubungan lama menderita diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut dinyatakan pada tabel 5.10 berikut ini.

Tabel 5.10 Hubungan antara Lama Menderita Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut

No.	Variabel	Luas Infark Miokard Akut				p*	c
		≤0.8 ng/ml	0,9- 5,0 ng/ml	5,1- 26,5 ng/ml	≥26,6 ng/ml		
1.	Lama menderita diabetes mellitus					0,029	-0,760
	< 4 tahun	0	2	2	1		
	≥ 4 tahun	2	1	0	0		
	Jumlah	2	3	2	1		

*uji Spearman

Tabel 5.10 menunjukkan bahwa lama menderita diabetes mellitus memiliki hubungan yang signifikan, dengan nilai $p=0,029$ dan koefisien korelasi -0,760. Durasi menderita diabetes mellitus mempengaruhi besarnya luas infark.

5.2.3.3 Hubungan antara Nilai Glukosa Darah dengan Luas Infark Miokard Akut

Distribusi hubungan nilai pemeriksaan glukosa darah dengan luas infark miokard akut disajikan pada tabel 5.11 berikut ini.

Tabel 5.11 Hubungan antara Nilai Glukosa Darah dengan Luas Infark Miokard Akut

No.	Variabel	Luas Infark Miokard Akut				p*	c
		≤0.8 ng/ml	0,9- 5,0 ng/ml	5,1- 26,5 ng/ml	≥26,6 ng/ml		
1.	Glukosa darah sesaat					0,811	0,101
	≤ 134 mg/dl	1	1	0	0		
	135-245 mg/dl	0	0	2	0		
	246-278 mg/dl	1	0	0	1		
	≥ 279 mg/dl	0	2	0	0		
2.	Glukosa darah puasa					0,711	-0,173
	≤111 mg/dl	1	0	1	0		
	112-144 mg/dl	0	0	1	1		
	145-190 mg/dl	0	2	0	0		
	≥ 191 mg/dl	0	1	0	0		
3.	Glukosa darah 2 jam post pandrial					0,819	-0,121
	≤ 141 mg/dl	0	0	1	0		
	142-177 mg/dl	1	0	1	0		
	178-275 mg/dl	0	1	0	1		
	≥ 276 mg/dl	0	1	0	0		

*uji Spearman

Tabel 5.11 menunjukkan bahwa kadar glukosa darah tidak memiliki hubungan yang signifikan, yaitu dengan nilai $p=0,811$ pada pemeriksaan glukosa darah sesaat, $p=0,711$ pada pemeriksaan glukosa darah puasa dan $p=0,819$ pada pemeriksaan glukosa darah 2 jam post pandrial. Kadar glukosa darah tidak mempengaruhi besarnya luas infark miokard akut.

5.2.3.4 Hubungan antara Tingkat Kontrol Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut

Distribusi hubungan tingkat kontrol diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut ditunjukkan pada tabel 5.12 berikut ini.

Tabel 5.12 Hubungan antara Tingkat Kontrol Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut

No.	Variabel	Luas Infark Miokard Akut				p*	C
		≤0.8 ng/ml	0,9- 5,0 ng/ml	5,1- 26,5 ng/ml	≥26,6 ng/ml		
1.	Tingkat kontrol diabetes mellitus					0,758	-0,131
	Terkontrol	1	3	1	1		
	Tidak terkontrol	1	0	1	0		
	Jumlah	2	3	2	1		

*uji Spearman

Tabel 5.12 menyatakan bahwa tingkat kontrol diabetes mellitus tidak berhubungan secara signifikan, ditunjukkan dengan nilai $p=0,758$. Tingkat kontrol diabetes mellitus tidak mempengaruhi besarnya luas infark miokard akut.

5.2.4 Analisis Hubungan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus

Analisis hubungan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus disajikan pada tabel di bawah ini.

Tabel 5.13 Hubungan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus

No.	Variabel	Luas Infark Miokard Akut			
		≤0.8 ng/ml	0,9-5,0 ng/ml	5,1-26,5 ng/ml	≥26,6 ng/ml
1.	Pasien menopause dengan diabetes mellitus	2	3	2	1
	Jumlah	2	3	2	1

Tabel 5.13 menunjukkan bahwa pada pasien menopause dengan diabetes mellitus, sebaran data pada masing-masing klasifikasi luas infark miokard akut hampir merata.

5.2.5 Analisis Hubungan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause tanpa Diabetes Mellitus

Analisis hubungan luas infark miokard akut pada pasien menopause tanpa diabetes mellitus disajikan pada tabel di bawah ini.

Tabel 5.14 Hubungan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause tanpa Diabetes Mellitus

No.	Variabel	Luas Infark Miokard Akut			
		≤0.8 ng/ml	0,9-5,0 ng/ml	5,1-26,5 ng/ml	≥26,6 ng/ml
1.	Pasien menopause tanpa diabetes mellitus	2	1	2	2
	Jumlah	2	1	2	2

Tabel 5.13 menunjukkan bahwa pada pasien menopause tanpa diabetes mellitus, sebaran data pada masing-masing klasifikasi luas infark miokard akut hampir merata.

5.2.6 Analisis Perbedaan Luasnya Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus dan Pasien Menopause tanpa Diabetes Mellitus

Perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus disajikan pada tabel 5.13 berikut ini.

Tabel 5.15 Analisis Perbedaan Luas Infark Pasien Menopause dengan dan tanpa Diabetes Mellitus

No.	Variabel	Luas Infark Miokard Akut				p*
		≤0.8 ng/ml	0,9-5,0 ng/ml	5,1-26,5 ng/ml	≥26,6 ng/ml	
1.	Menopause (+) DM (+)	2	3	2	1	0,591
	Menopause (+) DM (-)	2	1	2	2	
	Jumlah	4	4	4	3	

*uji Mann Whitney

Tabel 5.13 menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan pada luas infark miokard baik, baik pada pasien menopause dengan diabetes mellitus maupun pasien menopause tanpa diabetes mellitus. Hal ini ditunjukkan dengan nilai $p=0,591$.

5.2.7 Analisis Hubungan Faktor-Faktor Perancu dengan Luas Infark Infark

Miokard Akut

Beberapa faktor perancu dalam luas infark miokard akut pada pasien menopause diuji dalam penelitian ini. Faktor-faktor perancu luas infark miokard akut adalah riwayat hipertensi, riwayat keluarga, riwayat merokok dan riwayat dislipidemia. Dari masing-masing faktor perancu dianalisis apakah ada hubungan faktor perancu tersebut terhadap luas infark miokard yang hasilnya ada pada tabel 5.16.

Tabel 5.16 Analisis Faktor Perancu Luas Infark pada Pasien Menopause

No.	Variabel bebas	Luas infark miokard akut				p*
		≤0,8 ng/ml	0,9-5,0 ng/ml	5,1-26,5 ng/ml	≥26,6 ng/ml	
1.	Riwayat hipertensi					0,758
	Ya	3	2	3	3	
	Tidak	1	2	1	0	
2.	Riwayat keluarga					0,337
	Ya	0	1	1	1	
	Tidak	4	3	3	2	
3.	Riwayat merokok					0,758
	Ya	0	2	0	0	
	Tidak	4	2	4	3	
4.	Riwayat dislipidemia					0,116
	Ya	1	0	1	2	
	Tidak	3	4	3	1	

*uji Spearman

Tabel 5.16 menunjukkan bahwa tidak ada faktor perancu yang berpengaruh pada luas infark miokard akut. Hal ini ditunjukkan dengan nilai $p>0,05$.

BAB 6**PEMBAHASAN**

Berikut ini dibahas hasil penelitian mengenai perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang. Berdasarkan hasil penelitian, tidak terdapat perbedaan luas infark miokard akut antara pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus.

6.1 Karakteristik Menopause dan Hubungannya dengan Luas Infark Miokard Akut

Defisiensi estrogen endogen berhubungan dengan tingginya angka insidensi penyakit jantung koroner (PJK). Wanita dengan menopause dini karena tindakan oovorektomi bilateral memiliki resiko infark miokard akut yang lebih tinggi (Rosenberg *et al.*, 1981 dalam van Beek *et al.*, 1999).

6.1.1 Karakteristik Menopause: Jenis dan Periode Menopause

Pada penelitian ini, dari 15 orang sampel diketahui rata-rata usia saat orang memasuki fase menopause adalah $48 \pm 3,73$ tahun.

Klasifikasi usia saat menopause ini dibagi menjadi 4 (empat) klasifikasi berdasarkan kuartil. Terdapat 4 (empat) orang yang memasuki usia menopause pada usia ≤ 45 tahun, sedangkan 4 (empat) orang lagi pada klasifikasi usia 46-47 tahun. 4 (empat) orang pada rentang usia 48-49 tahun dan 3 (tiga) orang pada klasifikasi usia > 50 tahun. Hal ini sejalan dengan data yang disajikan oleh Alexander dan Andrist (2011). Menopause alami kebanyakan terjadi pada wanita di antara usia 48 tahun hingga 55 tahun. Usia 51 tahun merupakan usia rata-rata wanita Barat mengalami menopause (Soules *et al.*, 2001, Utian, 199b dalam Alexander dan Andrist, 2011).

Usia menopause sangat sulit diprediksi untuk masing-masing wanita, tetapi hal ini berkorelasi dengan usia ketika ibu atau saudara kandungnya memasuki masa menopause (Cramer *et al.*, 1995, de Bruin *et al.*, 2001 dalam Alexander dan Andrist, 2011). Beberapa faktor yang mungkin mempengaruhi usia menopause telah diteliti, antara lain paritas, usia menarche, obesitas, berat badan dan penggunaan kontrasepsi oral (Bromberger *et al.*, 1997, Cooper *et al.*, 1999, Dvornyk *et al.*, 2006, Gold *et al.*, 2001, Santoro *et al.*, 2007, Santoro *et al.*, 2004, van Noord *et al.*, 1997 dalam Alexander dan Andrist, 2011). Penelitian mutasi gen dan model untuk memprediksi usia menopause memiliki keterbatasan (Hefler *et al.*, 2006, Huber *et al.*, 2006 dalam Alexander dan Andrist, 2011). Merokok diketahui secara pasti memiliki korelasi dengan usia menopause, wanita perokok memasuki masa menopause 1,5 tahun lebih awal dibandingkan dengan wanita bukan perokok (Bromberger *et al.*, 2007 dalam Alexander dan Andrist, 2011).

Dari seluruh sampel, 86,7% sampel telah memasuki masa postmenopause. Sisanya berada pada masa transisi menopause. Sebanyak 14 sampel (93,3%) menopause terjadi secara alami. 6,7% responden mengalami menopause karena tindakan pembedahan.

6.1.2 Hubungan Jenis Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut

Berdasarkan hasil analisa untuk mengetahui hubungan jenis menopause dengan luas infark miokard akut dengan menggunakan uji statistik nonparametrik, yakni uji korelasi *Spearman Rank* didapatkan nilai signifikansi (p) sebesar 0,159 dan koefisien korelasi 0,383 yang berarti bahwa tidak terdapat korelasi antara 2 variabel tersebut. Karena $p > \alpha$, maka H_0 diterima. Pada sampel dengan menopause alami, dapat diketahui bahwa luas infark miokard akut berdasarkan kadar troponin I pada $\leq 0,8$ ng/ml, 0,9-5,0 ng/ml, dan 5,1-26,5 ng/ml sebanyak 4 sampel di masing-masing kategori luas infark miokard akut.

Wanita yang mengalami menopause baik karena dini/prematur maupun diinduksi (proses pembedahan, kemoterapi dan radiasi), kehilangan kesuburan lebih cepat dan sering mengalami gejala yang lebih berat. Wanita-wanita tersebut mempunyai resiko yang lebih besar pada penyakit jantung dan osteoporosis dan mungkin mengalami gangguan kesehatan yang signifikan berhubungan dengan proses penyakit yang menyertai (Gallagher, 2007, Lobo, 2007 dalam Alexander dan Andrist, 2011). Sedangkan menopause alami yang dini juga memiliki resiko tinggi terkena infark miokard akut (van der Schouw *et al.*, 1996 dalam van Beek *et al.*, 1999).

6.1.3 Hubungan Periode Menopause dengan Luas Infark Miokard Akut

Berdasarkan periode menopause, hasil dari uji *Spearman Rank* didapatkan nilai $p=0,451$ dengan koefisien korelasi $-0,211$. Berdasarkan nilai signifikansi, maka H_0 diterima. Hal ini menunjukkan periode menopause tidak mempengaruhi besarnya luas infark miokard akut.

Efek proteksi estrogen pada wanita premenopause dianggap dimediasi dengan meningkatnya HDL dan penurunan LDL, nitrit oksida yang mengakibatkan vasodilatasi menyebabkan peningkatan aliran darah pada miokardium, efek antioksidasi pada sel endotel dan efek langsung pada aorta akan menurunkan ateroma. Penelitian secara *cross-sectional* dan observasional prospektif menunjukkan bahwa wanita yang berada pada masa transisi menopause mengalami peningkatan kadar kolesterol, trigliserida dan level LDL serta penurunan kadar HDL2 (Panay, 2006). Sebuah studi baru-baru ini menunjukkan bahwa status estrogen merupakan faktor independen sebagai prediktor terjadinya plak aterosklerosis setelah dikontrol usia, hipertensi, diabetes, dan lain-lain (Christian et al., 2002 dalam Panay, 2006)

6.2 Karakteristik Diabetes Mellitus dan Hubungannya dengan Luas Infark Miokard Akut

Alegria *et al* menyatakan banyak alasan potensial mengapa pasien dengan gangguan toleransi glukosa dan diabetes mellitus memiliki resiko tinggi terjadinya kejadian kardiovaskular (Alegria *et al.*, 2008 dalam Mather *et al.*, 2010). Hal ini termasuk lebih besarnya derajat ateroma arteri koroner (Goraya *et al.*, 2002 dalam Mather *et al.*, 2010), sistolik intrinsik dan

disfungsi sistolik ventrikel kiri (Zarich dan Nesto, 1989, Poornima *et al.*, 2006 dalam Mather *et al.*, 2010), gangguan pembuluh darah kolateral (Werner *et al.*, 2003 dalam Mather *et al.*, 2010), tingginya angka reinfark, gangguan prekondisi iskemik (Ishihara *et al.*, 2003 dalam Mather *et al.*, 2010), penurunan perfusi miokard dengan trombolisis dan angioplasti primer (Angeja *et al.*, 2002 dalam Mather *et al.*, 2010) dan insufisiensi terapi berdasarkan bukti (Yan *et al.*, 2006 dalam Mather *et al.*, 2010).

6.2.1 Karakteristik Diabetes Mellitus: Tipe, Lama Menderita, Nilai Glukosa Darah dan Tingkat Kontrol Diabetes Mellitus

Karakteristik diabetes mellitus meliputi tipe, lama menderita diabetes, nilai glukosa darah dan tingkat kontrol diabetes mellitus. Terdapat 8 sampel (53,3%) yang menderita diabetes mellitus dan keseluruhan menderita diabetes tipe 2. Rata-rata lama menderita diabetes mellitus $4\pm 7,8$ tahun.

Rata-rata hasil pemeriksaan glukosa darah sesaat pada sampel dengan diabetes mellitus adalah $257\pm 156,99$ mg/dl. Hal ini sesuai dengan kriteria ADA bahwa kadar glukosa darah sewaktu lebih dari 200 mg/dl maka bisa ditegakkan diagnosa diabetes mellitus (ADA, 2010). Rata-rata kadar glukosa darah sewaktu pada responden non diabetes adalah $165\pm 48,96$ mg/dl, hal ini cukup berbeda signifikan dengan rata-rata kadar glukosa darah sewaktu pada responden dengan diabetes mellitus.

Rata-rata kadar glukosa darah puasa pada responden dengan diabetes mellitus maupun tanpa diabetes mellitus tidak mengalami perbedaan yang signifikan, yakni $148\pm 38,13$ mg/dl dibanding $126\pm 22,99$

mg/dl. Rerata glukosa darah 2 (dua) jam post prandial pada responden dengan diabetes mellitus dan responden tanpa diabetes mellitus memiliki perbedaan yang cukup signifikan, yakni $203 \pm 82,5$ mg/dl dibanding $125 \pm 24,45$ mg/dl.

Setelah mengalami infark miokard, penderita diabetes memiliki resiko yang lebih tinggi atas kejadian kekambuhan infark miokard, penyakit jantung koroner yang fatal dan kematian karena stroke dibandingkan dengan seseorang yang tidak menderita diabetes mellitus (Abbott *et al.*, 1988, Pullicino *et al.*, 1992 dalam Lee *et al.*, 2004). Setelah kejadian infark miokard akut, penderita diabetes mengalami proses aterosklerosis yang cepat bila dibandingkan dengan pasien infark miokard akut tanpa diabetes mellitus (Stone *et al.*, 1989 dalam Lee *et al.*, 2004).

6.2.2 Hubungan Tipe Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut

Berdasarkan data pada rekam medis, seluruh responden yang menderita diabetes mellitus diketahui semua menderita diabetes tipe 2. Kemudian dilakukan uji korelatif yakni *Spearman Rank* sehingga didapatkan nilai signifikansi sebesar 0,610 dengan koefisien korelasi 0,144. Dengan demikian, nilai $p > \alpha$, maka H_0 diterima sehingga diketahui bahwa tidak terdapat hubungan antara tipe diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut.

Diabetes tipe 2 merupakan faktor resiko yang signifikan untuk penyakit jantung koroner (PJK) dan stroke (Grundy *et al.*, 1999, Folsom *et al.*, 1999, Wilson *et al.*, 1998, Folsom *et al.*, 1997 dalam Lee *et al.*, 2004). Studi prospektif menunjukkan bahwa seseorang dengan

diabetes tipe 2 memiliki resiko insidensi 2 kali untuk kejadian penyakit jantung koroner dan stroke (Folsom *et al.*, 1999, Folsom *et al.*, 1997 dalam Lee *et al.*, 2004).

6.2.3 Hubungan Lama Menderita Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut

Berdasarkan lama menderita diabetes mellitus, hasil dari uji korelasi *Spearman Rank* didapatkan hasil bahwa nilai $p=0,029$ dengan koefisien korelasi $-0,760$ yang menjelaskan bahwa terdapat korelasi antara 2 variabel penelitian, karena signifikansi hitung ada dalam area penerimaan uji hipotesis dua sisi dengan menggunakan $\alpha < 0,05$. Karena nilai signifikansi hitung lebih besar dari α , maka H_0 ditolak. Dengan nilai koefisien korelasi sebesar $-0,760$ maka dapat disimpulkan bahwa kedua variabel tersebut memiliki hubungan yang kuat. Artinya semakin lama durasi menderita diabetes mellitus maka semakin besar luas infark miokard akut.

Resiko penyakit jantung koroner meningkat sesuai usia seseorang dengan atau tanpa diabetes, tetapi diabetes berperan dalam mempercepat proses penyakit itu. Penyakit jantung koroner jarang terjadi pada pasien dengan tergantung dengan insulin sebelum berusia 30 tahun, walaupun ia telah menderita diabetes saat masih kecil (Krolewski *et al.*, 1987, Orchard *et al.*, 1990 dalam Wingard dan Barrett-Connor, 2001). data dari *Pittsburg Epidemiology of Diabetes Complications Study* menunjukkan adanya hubungan antara penyakit kardiovaskuler yang fatal dengan durasi diabetes tergantung insulin (IDDM atau *insulin-dependent diabetes mellitus*), yang menjelaskan

bahwa diabetes menekankan aterosklerosis hanya karena adanya penyakit arteri koroner atau adanya durasi minimal dari pemajanan diabetes yang bisa menyebabkan kejadian penyakit kardiovaskuler. Awitan NIDDM (*non insulin-dependent diabetes mellitus*) atau diabetes mellitus yang tidak tergantung insulin daripada IDDM, dan sulit untuk membedakan apakah hal tersebut terjadi karena efek penuaan dan efek durasi diabetes pada resiko penyakit jantung. Pada *Nurses Health Study* menjelaskan bahwa durasi yang lebih memanjang dari awitan diabetes pada wanita berhubungan dengan peningkatan resiko penyakit arteri koroner, walaupun sudah dilakukan penyamaan usia (Manson *et al.*, 1991 dalam Wingard dan Barrett-Connor, 2001).

6.2.4 Hubungan Nilai Glukosa Darah dengan Luas Infark Miokard Akut

Pada responden dengan diabetes mellitus. Pemeriksaan glukosa darah tidak ada yang memiliki hubungan secara signifikan dengan luas infark miokard akut. Hal ini dibuktikan dengan rata-rata kadar glukosa darah sewaktu terhadap luas infark miokard akut didapatkan hasil nilai signifikansi 0,811 dengan koefisien korelasi 0,101 yang menyatakan bahwa tidak ada hubungan antara 2 variabel tersebut. Sedangkan nilai signifikansi pada rata-rata kadar glukosa darah puasa sebesar 0,711 dengan koefisien korelasi -0,173. Tidak begitu berbeda dengan nilai signifikansi rata-rata kadar glukosa darah 2 jam *postprandial* yakni 0,819 dengan koefisien korelasi -0,121, yang menegaskan bahwa tidak ada hubungan antara nilai glukosa darah dengan luas infark miokard akut.

Untuk beberapa tahun setelah awitan resistensi insulin, level glukosa darah puasa dan *postprandial* normal secara tipikal. Selama periode ini, sel β pankreas masih mampu untuk meningkatkan sekresi insulin sebagai respons atas resistensi insulin dan menjaga kestabilan level glukosa plasma dalam rentang normal. Pada beberapa orang, sekresi insulin semakin menurun seiring dengan penuaan dan muncul peningkatan konsentrasi glukosa. Tanda abnormalitas yang pertama pada glukosa plasma dengan resistensi insulin adalah terjadinya gangguan toleransi glukosa (*The Expert Committee on The Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*, 1997 dalam Grundy *et al.*, 1999). Banyak studi menunjukkan bahwa gangguan toleransi glukosa sebagai faktor resiko penyakit kardiovaskuler, derajat sebagai faktor independen masih belum diketahui karena gangguan toleransi glukosa ini koeksis dengan komponen lain pada sindrom metabolik (Haffner *et al.*, 1990 dalam Grundy *et al.*, 1999). meskipun hanya mengalami gangguan toleransi glukosa, pasien harus diedukasikan bahwa gangguan tersebut beresiko terhadap terjadi penyakit kardiovaskuler dan diabetes tipe 2.

Pada pasien dengan infark miokard akut, peningkatan kadar glukosa darah menjadi prediktor kematian pada pasien dengan dan tanpa diabetes mellitus (Sala *et al.*, 2002, Kosiborod *et al.*, 2005 dalam ACE/ADA, 2006). Sebagai tambahan, peningkatan kadar glukosa darah berhubungan ukuran luas infark yang semakin besar pada pasien tanpa riwayat diabetes yang diberikan terapi perfusi untuk STEMI (Timmer *et al.*, 2004 dalam ACE/ADA, 2006). Meta-analisis dari 15 penelitian dari pasien yang masuk rumah sakit karena infark miokard akut, melaporkan

bahwa kadar glukosa yang melebihi 110 mg/dl berhubungan tingkat mortalitas yang lebih besar secara proporsional dan meningkatnya angka gagal jantung kongestif (Capes *et al.*, 2000 dalam ACE/ADA, 2006).

6.2.5 Hubungan Tingkat Kontrol Diabetes Mellitus dengan Luas Infark Miokard Akut

Pada 8 orang responden dengan diabetes mellitus diketahui bahwa hanya 2 orang tingkat kontrol atas diabetes mellitusnya baik. Hubungan tingkat kontrol diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut kemudian diuji menggunakan uji korelasi *Spearman Rank* dengan nilai signifikansi sebesar 0,758 dan koefisien korelasi sebesar -0,131 yang menyatakan bahwa tidak terdapat hubungan antara tingkat kontrol diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut.

The Pittsburg Epidemiology Of Diabetes Complications Study menjelaskan asosiasi antara kadar glukosa darah dan penyakit jantung pada pasien yang tergantung insulin (Orchard, 1994 dalam Wingard dan Barrettt-Connor, 2001). Kontrol glikemik yang diukur menggunakan hemoglobin glikosilat atau Hb_{A1C} tidak berhubungan dengan 4 tahun pertama angka insidensi penyakit jantung koroner, setelah dilakukan penyesuaian usia dan lama menderita diabetes. Penelitian oleh Fininish mendeskripsikan tentang hubungan Hb_{A1C} dengan penyakit diabetes yang tidak tergantung insulin (Kuusisto *et al.*, 1994 dalam Wingard dan Barrettt-Connor, 2001). Setelah dilakukan penyesuaian lama menderita diabetes, kontrol glikemik secara signifikan berhubungan dengan mortalitas penyakit jantung koroner dalam kurun waktu 3,5 tahun tetapi

tidak dengan insidensi. Sangat sulit untuk membedakan efek kontrol glikemik dari usia dan lama menderita diabetes mellitus.

Dalam beberapa tahun, data epidemiologi dan observasional berhubungan erat dengan hiperglikemia akut maupun kronis dengan hasil akhir rawat inap yang kurang baik. Lebih baru lagi, penelitian intervensi menunjukkan jaring-jaring yang berkebalikan dari hiperglikemia pada hasil akhir klinis yang lebih baik lagi pada pasien medikal maupun surgikal, terutama infark miokard akut, prosedur tindakan bedah kardiak, infeksi dan sakit kritis (ACE/ADA, 2006).

6.3 Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus dan tanpa Diabetes Mellitus

Berdasarkan analisa deskriptif pada pasien menopause dengan diabetes mellitus didapatkan data bahwa sebaran data pada masing-masing klasifikasi luas infark miokard akut hampir merata. Pada kategori luas dengan kadar troponin I $\leq 0,8$ ng/ml terdapat 2 (dua) sampel dan kategori luas 0,9-5,0 ng/ml terdapat 3 (tiga) sampel. Pada kategori luas dengan kadar troponin I 5,1-26,5 ng/ml dan $\geq 26,6$ ng/ml terdapat 2 (dua) dan 1 (satu) sampel.

Pada pasien menopause tanpa diabetes mellitus, sebaran data hampir merata pada masing-masing kategori luas infark miokard akut berdasarkan troponin I. Pada kategori luas infark dengan nilai troponin I $\leq 0,8$ ng/ml, 5,1-26,5 ng/ml dan $\geq 26,6$ ng/ml masing-masing terdapat 2 sampel. Sedangkan kategori luas dengan nilai troponin I 0,9-5,0 ng/ml terdapat 1 sampel.

Diabetes mellitus merupakan faktor prediktor independen yang kuat pada kekambuhan kejadian iskemik baik dalam jangka waktu pendek maupun jangka panjang, termasuk kematian (Malmberg *et al.*, 2000, Roffi *et al.*, 2001 dalam Ferreiro *et al.*, 2010; Grundy *et al.*, 1999, Folsom *et al.*, 1999, Wilson *et al.*, 1998, Folsom *et al.*, 1997 dalam Lee *et al.*, 2004). Wanita dengan diabetes memiliki resiko yang lebih terkena infark miokard akut daripada wanita yang tidak menderita diabetes mellitus yang memiliki riwayat infark miokard akut sebelumnya (Haffner *et al.*, 1998, Barret-Connor *et al.*, 1991 dalam Collins *et al.*, 2002). Wanita pada diabetes yang menderita sebelum usia 60 tahun lebih berhubungan erat dengan terjadinya infark miokard dibandingkan dengan wanita yang mengidap diabetes pada usia lebih dari 60 tahun (5.69 [selang kepercayaan 95%: 4,36-7,42] dibanding 3,71 [selang kepercayaan 95%: 3.10-4,45]) (Anand *et al.*, 2008).

Faktor resiko predominan pada penyakit jantung koroner pada pasien diabetes tipe 1 adalah lamanya penyakit. Walaupun merokok, hipertensi, penyakit renal (makroalbuminuria dan insufisiensi renal) dan dislipidemia juga penting. Penatalaksanaan yang efektif terhadap hiperglikemia mampu menurunkan komplikasi mikrovaskuler dari diabetes tipe 1 (*The Diabetes Control and Complication Trial Research Group*, 1993 dalam Grundy *et al.*, 1999).

Penatalaksanaan diabetes lebih sulit dilakukan pada wanita yang mengalami fase perimenopause karena berhubungan dengan fluktuasi konsentrasi hormon. Resistensi insulin meningkat dengan seiring dengan penurunan level estrogen yang menyebabkan meningkatnya level serum glukosa. Perubahan progesteron memiliki efek sebaliknya pada glukosa yang mengakibatkan penurunan kadar yang berhubungan dengan

meningkatnya sensitivitas insulin yang menyertai penurunan konsentrasi progesteron. Setelah menopause, level glukosa cenderung menurun karena sensitivitas insulin yang meningkat dan penggunaan insulin yang semakin efektif sebagai penstabil konsentrasi estrogen dan progesteron (Gaspar *et al.*, 1995, Godsland, 1996, Porth dan Kunert, 2002 dalam Alexander dan Andrist, 2011).

Pada studi yang dilakukan oleh Mather *et al* (2010) didapatkan hasil bahwa luas infark yang diukur menggunakan CMR secara signifikan pasien dengan disglukemia atau diabetes mellitus memiliki luas infark yang lebih luas dibandingkan dengan pasien normoglikemia. Hasil itu juga didukung oleh kenaikan nilai puncak CK pada pasien hiperglikemia. Hasil yang sama juga dibuktikan oleh Cochet *et al* (2008 dalam Mather *et al.*, 2010) bahwa terdapat hubungan yang erat antara gangguan metabolisme glukosa dan kerusakan miokardium pada pasien STEMI.

6.4 Perbedaan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus dan Pasien Menopause tanpa Diabetes Mellitus

Berdasarkan hasil uji komparasi yakni Mann-Whitney didapatkan hasil nilai signifikansi sebesar 0,591 yang menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan luas infark pada pasien menopause dengan diabetes mellitus maupun pasien menopause tanpa diabetes mellitus.

Konsentrasi glukosa plasma menentukan waktu masuk rumah sakit yang berhubungan erat dengan angka bertahan jangka panjang setelah infark miokard akut, baik pada pasien dengan diabetes mellitus maupun yang tidak menderita diabetes mellitus. Korelasi positif yang kuat antara

kadar konsentrasi glukosa plasma menentukan waktu masuk rumah sakit dan kadar Hb_{A1C} ditemukan pada pasien dengan diabetes tipe 2 ($r=0,55$ dengan nilai $p < 0,0001$) tetapi tidak pada pasien yang tidak menderita diabetes mellitus ($r=0,12$ dengan nilai $p 0,30$). Pada penelitian yang dilakukan oleh Meier et al (2005) menunjukkan bahwa pasien dengan dan tanpa diabetes mellitus, mengalami fase hiperglikemia pada saat infark miokard akut berhubungan dengan angka bertahan yang semakin pendek. Pasien dengan konsentrasi glukosa yang tinggi menyebabkan semakin besarnya area nekrosis dilihat dari puncak kadar CK atau CKMB serta pasien dengan diabetes tipe 2, kontrol metabolik jangka panjang memprediksi kadar glukosa darah saat masuk rumah sakit dan juga menentukan prognosis. Pada pasien yang tidak menderita diabetes, hiperglikemia saat masuk rumah sakit memperlihatkan adanya respons stres yang juga berhubungan dengan nekrosis miokard yang meluas dan hasil yang buruk.

Menurut hasil suatu studi ditemukan hasil bahwa tidak ada perbedaan level maksimal dari serum enzim kardiak antara pasien diabetes dan pasien tanpa diabetes mellitus. Sesuai dengan skor QRS Selvester yang juga menegaskan tidak adanya perbedaan luas infark miokard akut pada pasien dengan dan tanpa diabetes mellitus. Kesimpulan dari studi ini adalah terdapat prognosis yang buruk pada pasien dengan diabetes mellitus yang tidak dapat ditunjukkan dengan besarnya luas infark miokard akut tetapi mungkin karena efek merugikan adanya diabetes mellitus itu sendiri yang berdampak pada fungsi miokardium (Lehto *et al.*, 1994).

6.5 Hubungan Faktor Perancu dengan Luas Infark Miokard Akut

Pada penelitian ini, terdapat 4 (empat) faktor perancu yang dianalisa untuk mengetahui perannya dalam luas infark miokard akut. Keempat faktor perancu tersebut adalah riwayat hipertensi, riwayat merokok, riwayat keluarga dan riwayat dislipidemia. Berdasarkan uji *Spearman Rank*, didapatkan hasil bahwa riwayat hipertensi dengan nilai signifikansi sebesar 0,758, riwayat keluarga dengan nilai signifikansi 0,337 dan riwayat keluarga dengan nilai $p=0,758$. Riwayat dislipidemia menunjukkan nilai signifikansi sebesar 0,116. Dari keempat faktor perancu tersebut diketahui bahwa tidak ada hubungan yang signifikan dengan luas infark miokard akut., ditunjukkan dengan nilai $p>\alpha$.

Penelitian prospektif mengindikasikan bahwa semua faktor risiko mayor kardiovaskular termasuk merokok, hipertensi dan serum kolesterol yang tinggi berperan sebagai faktor bebas terjadinya penyakit jantung koroner pada pasien diabetes (Grundy *et al.*, 1999). Seperti yang sudah dijelaskan sebelumnya, pengelompokan faktor-faktor risiko metabolik yang biasa disebut sindrom metabolik biasa terjadi pada pasien diabetes tipe 2 (ADA Consensus Panel, 1989 dalam Grundy *et al.*, 1999). Terjadinya hiperglikemia pada pasien dengan sindrom metabolik memperlihatkan adanya akselerasi terjadinya aterosclerosis, yang kemungkinan dipercepat formasi protein glikosilat dan percepatan produk glikat (Brownlee *et al.*, 1988, Hammes dan Brownlee, 1996 dalam Grundy *et al.*, 1999) dan/atau meningkatnya disfungsi endotel (Nadler dan Winer, 1996 dalam Grundy *et al.*, 1999).

Hipertensi telah diketahui sebagai faktor resiko utama pada penyakit jantung koroner (Wilson, 1998 dalam Grundy *et al.*, 1999). Terdapat hubungan yang sangat kuat antara tingginya tekanan darah, baik sistolik maupun diastolik, dan resiko penyakit jantung koroner pada pria dan wanita (MacMahon *et al.*, 1990 dalam Collins *et al.*, 2002). Peningkatan tekanan darah berhubungan dengan tingginya resiko reinfark dan kematian pada kasus infark miokard akut (D'Agostino *et al.*, 1991 dalam Collins *et al.*, 2002).

Beberapa peneliti menemukan hubungan positif antara resistensi insulin dengan hipertensi (Edelson, 1993, Soewers, 1990 dalam Grundy *et al.*, 1999). Penemuan ini mendeskripsikan peningkatan tekanan darah patut dimasukkan ke dalam komponen sindrom metabolik. Hipertensi sendiri merupakan gangguan multifaktorial dan mekanisme antara resistensi insulin dan hipertensi merupakan dugaan, sehingga bukti-bukti terkait masih diperlukan untuk pengembangan penelitian (Reaven *et al.*, 1996 dalam Grundy *et al.*, 1999).

Merokok merupakan faktor resiko penyakit jantung koroner. Efek merokok yang merugikan merupakan faktor dependen, baik dari segi jumlah batang rokok yang dikonsumsi tiap harinya maupun lamanya konsumsi rokok (Collins *et al.*, 2002). Pasien yang menderita diabetes dan juga merokok memiliki resiko ganda. Sayangnya banyak pasien yang masih merokok walaupun sudah mengidap diabetes mellitus (Grundny *et al.*, 1999).

Hubungan kuat yang positif terdapat pada kadar kolesterol total plasma (atau kolesterol LDL) dan resiko terjadinya penyakit jantung koroner pada usia paruh baya (<65 tahun) dan lansia (>65 tahun), tetapi kekuatan

hubungan itu berkurang sesuai dengan usia (Manolio *et al.*, 1992 dalam Collins *et al.*, 2002). Walaupun resiko penyakit jantung koroner secara umum lebih rendah pada wanita daripada pria, hubungan antara kolesterol total masih tetap kuat di antara keduanya. Penatalaksanaan untuk tingginya kadar kolesterol total dan LDL pada wanita menunjukkan dapat menurunkan resiko penyakit jantung koroner (LaRosa *et al.*, 1999 dalam Collins *et al.*, 2002). Kadar HDL yang rendah merupakan faktor resiko penyakit jantung koroner yang terdapat pada wanita usia muda dan tua (Bass *et al.*, 1993 dalam Collins *et al.*, 2002). Hipertrigliseridemia menjadi faktor yang paling dipercaya menjadi faktor resiko pada wanita menopause dibandingkan dengan pria (Bengtsson *et al.*, 1993, LaRosa, 1997 dalam Collins *et al.*, 2002). Lp(a) berhubungan erat dengan peningkatan resiko penyakit jantung koroner (Sandholzer *et al.*, 1992, Shlipak *et al.*, 2000 dalam Collins *et al.*, 2002) dan mungkin menjadi faktor penentu penyakit jantung koroner pada wanita premenopause dan postmenopause (Orth-Gomer *et al.*, 1997 dalam Collins *et al.*, 2002).

Peningkatan konsentrasi serum kolesterol LDL merupakan faktor utama penyakit jantung koroner (*Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, National Cholesterol Education Program*, 1994 dalam Grundy *et al.*, 1999). Kenyataannya, peningkatan kadar LDL menunjukkan adanya proses inisiasi dan progres aterosklerosis. Pada populasi yang memiliki kadar LDL yang sangat rendah, tanda-tanda klinis penyakit jantung koroner relatif jarang, walaupun terdapat faktor resiko umum yang lain, seperti hipertensi, merokok dan diabetes (Grundy *et al.*, 1990 dalam Grundy *et al.*, 1999).

Dislipidemia aterogenik dikarakteristikkan dengan 3 tanda abnormalitas lipoprotein, yakni peningkatan nilai VLDL (*very low density lipoprotein*), partikel kecil LDL (*low density lipoprotein*) dan tingginya nilai HDL (*high density lipoprotein*) atau disebut *lipid triad*. Kebanyakan pasien dislipidemia aterogenik juga mengalami resistensi insulin (Austin dan Edwards, 1996, Grundy, 1998, Mostaza *et al.*, 1998 dalam Grundy *et al.*, 1999). Berdasarkan bukti-bukti penelitian yang ada menunjukkan bahwa semua komponen *lipid triad* merupakan aterogenik independen. Komponen-komponen tersebut menunjukkan abnormalitas lipoprotein di samping kenaikan kadar LDL yang mencetuskan aterosklerosis.

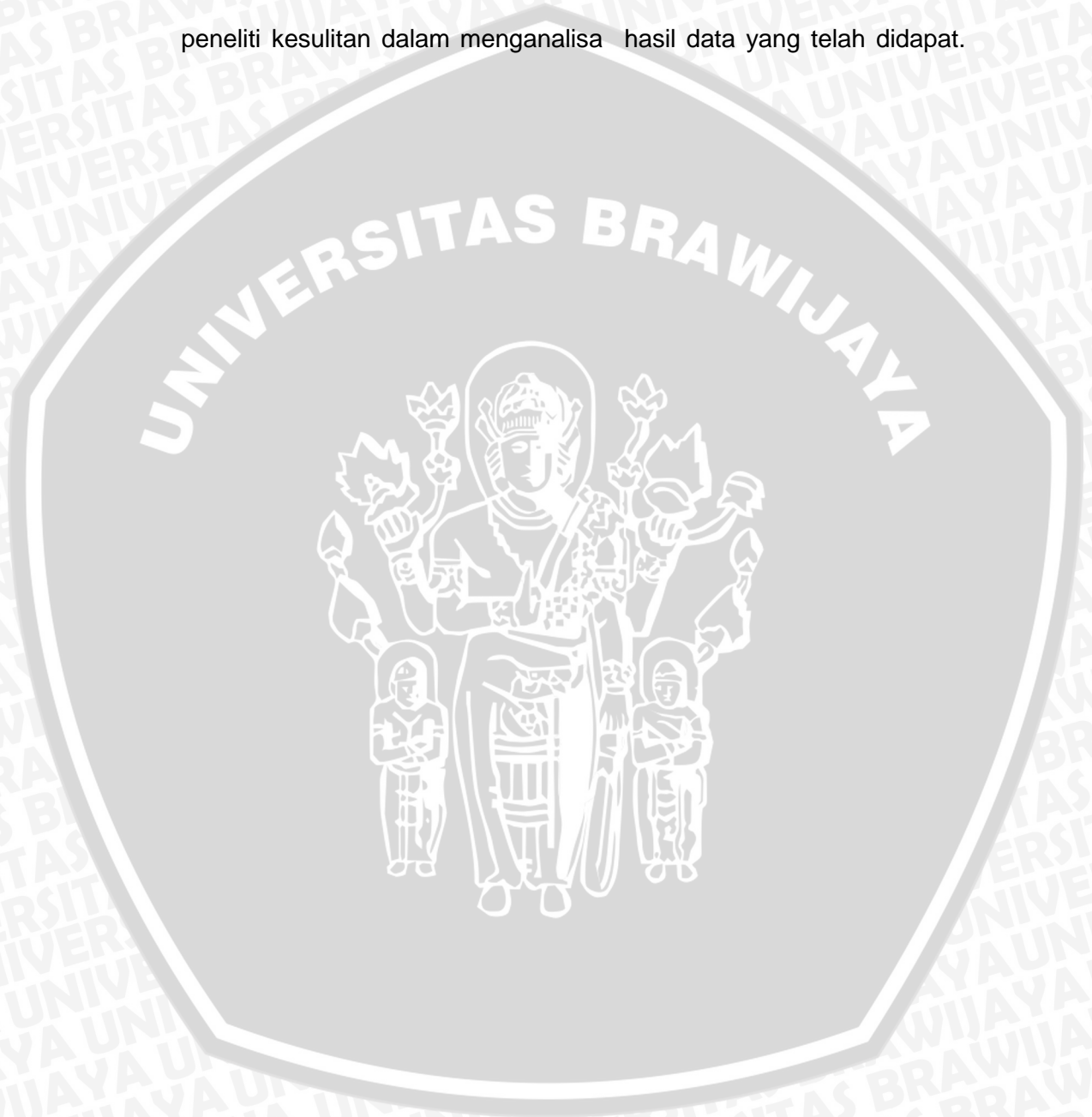
6.6 Keterbatasan Peneliti

Peneliti menyadari bahwa pelaksanaan penelitian ini masih banyak kekurangan disebabkan karena:

- a. Waktu yang diperlukan untuk penelitian relatif singkat, yakni 2 bulan sehingga penelitian ini hanya mendapatkan 15 sampel dimana jumlah sampel mempengaruhi signifikansi dalam analisa data
- b. Variabel luas infark miokard akut didapat dari rekam medis dimana waktu yang tercantum pada lembar hasil pemeriksaan laboratorium tersebut merupakan jam dimana sampel darah tersebut diperiksa sehingga peneliti tidak mengetahui secara tepat kapan waktu pengambilan sampel darah tersebut. Selain itu, tidak disamakannya waktu pemeriksaan darah untuk troponin I mengakibatkan biasanya interval waktu dari onset gejala hingga pemeriksaan troponin I pertama kali di CVCU (*Cardiovascular Care Unit*)

c. Penelitian ini memiliki keterbatasan seperti data pemeriksaan glukosa darah puasa dan glukosa darah 2 jam postprandial yang tidak diperiksa pada beberapa subyek penelitian.

d. Sedikitnya data pembanding dari penelitian lain mengakibatkan peneliti kesulitan dalam menganalisa hasil data yang telah didapat.



BAB 7**PENUTUP****7.1 Kesimpulan**

1. Tidak terdapat perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus ($p=0,591$).
2. Tidak terdapat hubungan luas infark antara karakteristik menopause (jenis dan periode menopause) pada pasien menopause dengan infark miokard akut di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang.
3. Tidak terdapat hubungan luas infark antara karakteristik diabetes mellitus (tipe diabetes, nilai glukosa darah, tingkat kontrol) pada pasien menopause dengan infark miokard akut di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang.
4. Terdapat hubungan yang signifikan antara karakteristik diabetes mellitus (lama menderita diabetes mellitus) dengan luas infark miokard akut ($p =0,029$) pada pasien menopause dengan infark miokard akut di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang. Semakin lama respondenmenderita diabetes mellitus maka luas infark miokard akut pun juga semakin besar.

5. Tidak terdapat hubungan antara faktor perancu (riwayat hipertensi, riwayat keluarga, riwayat merokok dan riwayat dislipidemia) dengan luas infark pada pasien menopause dengan infark miokard akut di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang.

7.2 Saran

7.2.1 Bagi institusi

Memberikan informasi mengenai perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus.

7.2.2 Bagi praktik keperawatan

Implikasi keperawatan yang bisa diberikan adalah peran perawat dalam bidang kardiologi antara lain mengkaji faktor resiko. Dengan adanya penelitian ini, harapannya, faktor resiko yang dimiliki oleh pasien dapat dikaji dan mengetahui tingkat keparahan berdasarkan luas infark sehingga dapat dilakukan modifikasi gaya hidup untuk memperbaiki kualitas kehidupan. Selain itu, saat dilakukan pendidikan kesehatan, menopause dan diabetes mellitus sebagai faktor resiko skala tinggi pada wanita perlu diberikan penekanan dan penjelasan yang lebih mendalam saat dilaksanakannya *health education*

7.2.3 Bagi masyarakat

Memberikan pendidikan kesehatan kepada masyarakat, khususnya pada kaum ibu yang telah menopause untuk memahami menopause dengan dan tanpa diabetes mellitus sebagai faktor resiko infark miokard akut.

7.2.4 Bagi penelitian selanjutnya

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus dengan waktu yang relatif lama sehingga jumlah responden lebih besar sehingga bisa mengetahui secara pasti perbedaannya. Selain itu, dengan menambahkan faktor-faktor resiko infark miokard akut yang lain, mungkin bisa diketahui secara pasti faktor resiko yang berperan penting dalam besarnya luas infark miokard akut. Penyamaan waktu pemeriksaan troponin I mungkin diperlukan untuk mengetahui waktu efektif pemeriksaan troponin I dibandingkan dengan luas serta untuk mengurangi besarnya biasanya data penelitian.



DAFTAR PUSTAKA

- ACE/ADA. American College of Endocrinology and American Diabetes Association Consensus Statement: on Inpatient Diabetes and Glycemic Control (ACE/ADA Task Force on Inpatient Diabetes). *Endocrine Practice* vol 12 no. 4 july/august 2006.
- ADA. 2010. Standard of Medical Care in Diabetes-2010. *Diabetes Care*, 2010; 33, S11-61.
- AHA. 2009. *Heart Disease and Stroke Statistics 2009 Update at a Glance: Our Guide to Current Statistics and the Supplement to our Heart and Stroke Facts*. AHA, Dallas, p.12-13.
- Alexander, Ivy M. Andrist, Linda C. Chapter 1: Menopause. 2011.
- Anand, Sonia S. Islam, Shofiquil. Rosengren, Annika. Fracози, Maria Grazia. Steyn, Krisela. Yusufali, Afzal Hussein. Risk Factors for Myocardial Infarction in Women and Men: Insights form the INTERHEART study. *European Heart Journal* (2008) 29, 932–940.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 2004;110:e82-e293.
- Bassan, Roberto. Cardiovascular Changes and Cardiac Morbidity of Menopause. Effects of Hormone Replacement Therapy. *Arq Bras Cardiol*, 1999; 72(1); 92-98.
- Bliss, Ruth-Angela. 2005. *Menopausal Transition: Psychosocial Aspects and the Role of Melatonin in Psychogenic Symptoms*. Tesis. Tidak diterbitkan, Fakultas Kesenian Universitas Victoria, Melbourne.
- Butler, Robert. The Clinical Implications of Diabetic Heart Disease. *European Heart Journal*. 1998; 19, 1617–1627.
- Carr, Molly C. The Emergence of the Metabolic Syndrome with Menopause. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003; 88(6); 2404-2411.
- Celermajer, David S. Sorensen, Keld E. Spiegelhalter, David J. Georgakopoulos, Dimitri. Robinson, Jacqui. Deanfield, John E. Aging is Associated with Endothelial Dysfunction in Healthy Men Years Before the Age-Related Decline in Women. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24 :471-6.

Collins, Peter. Wenger, Nanette K. Rossouw, Jacques E. Paoletti, Rodolfo. Chapter 8: Cardiovascular and Pulmonary Disease. Editors Nanette K. Wenger. Rodolfo Paoletti. Claude JM Lenfant. Vivian W Pinn. International Position Paper on Women's Health and Menopause: a Comprehensive Approach. *NIH Publication* no. 02-3284 July 2002.

Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2009. *Profil Kesehatan Indonesia 2008*. Jakarta, hal. 62-63.

Desai, Venkatesha. 2009. *Study of Acute Myocardial Infarction in Post Menopausal Women with Special References to Dyslipidemia*. Disertasi. Tidak dipublikasikan.

Dewi, Rachmi. 2003. Hubungan antara Luas Infark Miokard Akut (Berdasarkan Skor Selvester) dengan Kadar Gula Darah Sewaktu. Laporan Penelitian Karya Akhir. Tidak Dipublikasikan.

ESC-ACCF-AHA-WHF. Universal Definition of Myocardial Infarction: Guidelines for the Application of the Universal Definition of Myocardial Infarction. *ESC-ACCF-AHA-WHF*, 2007.

Fauci, Anthony S. Kasper, Dennis L. Longo, Dan L. Braunwald, Eugene. Hauser, Stephen L. Jameson, J. Larry et al. 2008. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th Ed. The McGraw-Hill Companies.

Ferreiro, Jose Luis. Gomez-Hospital, Joan Antoni. Angiolillo, Dominick J. Review Article : Platelet Abnormalities in Diabetes Mellitus. *Diabetes and Vascular Disease Research* 2010 7: 251.

Fischl, Franz H. 2006. Definition and Pathophysiology in Franz H Fischl (Ed), *Proc. Menopause Andropause: Hormone Replacement Therapy Through the Ages-New Cognition and Therapy Concepts*, p. 29-32.

Freund, Yonathan. Chenevier-Gobeaux, Camille. Bonnet, Pascale. Claessens, Yann-Erick. Allo, Jean-Christophe. Doumenc, Benoit et al. High-sensitivity Versus Conventional Troponin in the Emergency Department for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Critical Care*. 2011, 15:R147.

Giannitsis, Evangelos. Steen, Henning. Kurz, Kerstin. Ivandic, Boris. Simon, Anke C. Futterer, Simon et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging Study for Quantification of Infarct Size Comparing Directly Serial Versus Single Time-Point Measurements of Cardiac Troponin T. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008;51;307-314.

Grundy, Scott M. Benjamin, Ivor R. Burke, Gregory L. Chait, Alan. Eckel, Robert H. Howard, Barbara V et al. Diabetes and Cardiovascular Disease: a Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999, 100:1134-1146.

Kaseta, Jennifer R. Skafar, Debra. Ram, Jeffrey L. Jacobber, Scott J. Sowers, James R. Cardiovascular Disease in the Diabetic Woman. *J Clin Endocrinol Metab*, 1999; 84(6); 1835-1838.

Kemp, M. Donovan, J. Higham, H. Hooper, J. Biochemical Markers of Myocardial Injury. *Br J Anaesth*, 2004; 93; 63-73.

Lee, Chong Do. Folsom, Aaron R. Pankow, James S. Brancati, Frederick L. Cardiovascular Events in Diabetic and Nondiabetic Adults with or without History of Myocardial Infarction. *Circulation* 2004, 109:855-860.

Lehto, S. Pyorala, K. Miettinen, H. Ronnema, T. Palomaki, P. Tuomilehto, J et al. Myocardial Infarct Size and Mortality in Patients with non-insulin-dependent Diabetes Mellitus. *J Intern Med*. 1994 Sep;236(3):291-7.

Libby, Peter. Bonow, Robert O. Mann, Douglas L. Zipes, Douglas P. 2008. *Braunwald's Heart Disease*, 8th Ed., Saunders Elsevier.

Marso, Steven P. The Pathogenesis of Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease. *The British Journal of Diabetes and Vascular Disease*, 2002; 2; 350-356.

Media Aesculapius. 2000. *Kapita Selekt Kedokteran*. Jakarta: Media Aesculapius.

Matetzky, Shlomo. Sharir, Tali. Domingo, Michelle. Noc, Marko. Chyu, Kuang-Yuh. Kaul, Sanjay et al. Elevated Troponin I Level on Admission is Associated with Adverse Outcome of Primary Angioplasty in Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2000;102:1611-1616.

Mather, Adam N. Crean, Andrew. Abidin, Nik. Worthy, Gillian. Ball, Stephen G. Plein, Sven et al. Relationship of Dysglycemia to acute Myocardial Infarct Size and Cardiovascular Outcome as Determined by Cardiovascular Magnetic Resonance. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2010;12:61.

Meier, Juris J. Deifuss, Silvia. Klamann, Andreas. Laundhardt, Volker. Schmiegel, Wolf H. Nauck, Michael A et al. Plasma Glucose at Hospital Admission and Previous Metabolic Control Determine Myocardial Infarct Size and Survival in Patients With and Without Type 2 Diabetes (The Langendreer Myocardial Infarction and Blood Glucose in Diabetic Patients Assessment (LAMBDA)). *Diabetes care*, 2005; 28: 10: 2552-3.

Nelson HD, Haney E, Humphrey L, Miller J, Nedrow A, Nicolaidis C, Vesco K, Walker M, Bougatsos C, Nygren P. Management of Menopause-Related Symptoms. Evidence Report/Technology Assessment No. 120. (Prepared by the Oregon Evidence-based Practice Center, under Contract No. 290-02-0024.) AHRQ Publication No. 05-E016-2. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. March 2005.

Nigam, P. K. Biochemical Markers of Myocardial Infarction. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 2007; 22(1); 10-17.

Palestinian Ministry of Health. 2003. *Palestinian Guidelines for Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus*. Yerussalem.

Panay, Nick. Chapter 47: Menopause and the Post Menopausal Women. 2006.

Panteghini, Mauro. Cuccia, Claudio. Bonetti, Graziella. Giubbini, Raffaele. Pagani, Franca. Bonini, Elena. Single-Point Cardiac Troponin T at Coronary Care Unit Discharge after Myocardial Infarction Correlates with Infarct Size and Ejection Fraction. *Clinical Chemistry*, 2002; 48(9); 1432-1436.

Price, Sylvia Anderson. Wilson, Lorraine McCarty. 2005. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Jakarta: EGC.

Regitz-Zagrosek, Vera. Therapeutic Implications of the Gender-Specific Aspects of Cardiovascular Disease. *Nature Reviews Drug Discovery*. 2006. [Online]. Diakses pada 8 Januari 2012 pukul 12:37.

Roncaglioni, MC. Santoro, L. D'Avanzo, B. Negri, E. Nobili, A. Ledda, A et al. Role of family history in patients with myocardial infarction. An Italian case-control study. GISSI-EFRIM Investigators. *Circulation*. 1992;85:2065-2072.

Sadowski, Marcin. Gasior, Mariusz. Gierlotka, Marek. Janion, Marianna. Polonski, Lech. Clinical Characteristics of Polish Women with ST-segment Elevation Myocardial Infarction. *Kardiol Pol*. 2010; 68, 6: 627–634.

Safren, Steven A. Gonzalez, Jeffrey S. Soroudi, Nafiseh. 2008. *Coping with Chronic Illness: a Cognitive-Behavioural Therapy Approach for Adherence and Depression Therapist Guide*. Oxford: Oxford University Press.

Samsu, Nur. Sargowo, Djangan. Sensitivitas dan Spesifitas Troponin T dan I pada Diagnosis Infark Miokard Akut. *Maj Kedokt Indon*, 2007; 57(10); 363-372.

Schorge, John O. Schaffer, Joseph I. Halvorson, Lisa M. Hoffman, Barbara L. Bradshaw, Karen D. Cunningham, F. Gary. 2008. *Williams Gynecology*. McGraw-Hill.

Smeltzer, Suzanne C. Bare, Brenda G. 2001. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner dan Suddarth*. Jakarta: EGC.

Sodi, Ravinder. Shenkin, Alan. The Role of Cardiac Troponin – Today and Tomorrow. *Business Briefing: European Endocrine Review*, 2006; 1-6.

Sowers, James R. Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease in Women. *Arch Intern Med*, 1998; 158; 617-621.

Sullivan, J. M. Practical Aspects of Preventing and Managing Atherosclerotic Disease in Post-Menopausal Women. *European Heart Journal*, 1996; 17 (Supplement D); 32-37.

Tarlea, Mihaela. Deleanu, D. Bucsa, A. Zarma, L. Croitoru, M. Platon, P et al. Risk Profile in Women with Acute Myocardial Infarction. *Rom J Intern Med*, 2009; 47(3); 371-380.

Timmer, Jorik R. Hoekstra, Miriam. Nijsten, Maarten WN. Van der Horst, Iwan CC. Ottervanger, Jan Paul. Slingerland, Robert J. Dambrinl. Jan-Henk E et al. Prognostic Value of Admission Glycosylated Hemoglobin and Glucose in Nondiabetic Patients with ST-segment Elevation Myocardial Infarction Treated with Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation*. 2011;124:704-711.

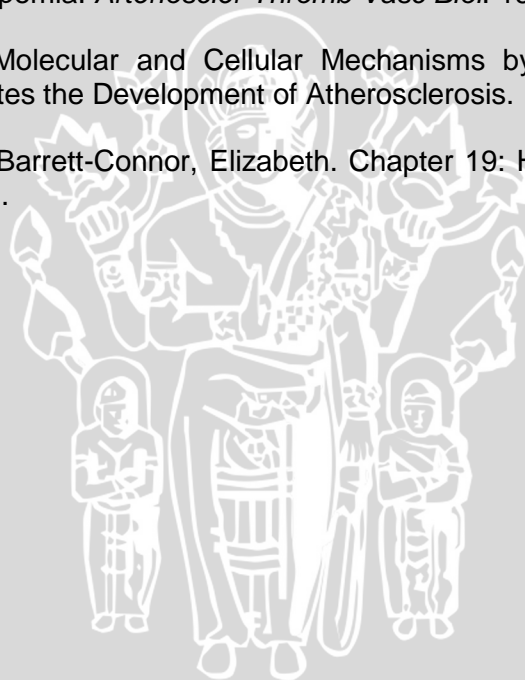
Toung, Thomas K. Hurn, Patricia D. Traystman, Richard J. Sieber, Frederick E. Estrogem Decreases Infarct Size After Temporary Focal Ischemia in Genetic Model of Type 1 Diabetes Mellitus. *Stroke*. 2000;31:2701-2706.

Vaccarino, Viola. Badimon, Lina. Corti, Roberto. de Wit, Cor. Dorobantu, Maria. Hall, Alistair et al. Ischaemic Heart Disease in Women: Are There Sex Differences in Pathophysiology and Risk Factors? *Circulation Research*, 2011; 90; 9-17.

van Beek, Andre P. de Ruijter-Heijstek, Florianne C. Erkelens, D Willem. de Bruin, Tjerk WA. Menopause is Associated with Reduced Protection from Postprandial Lipemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999;19:2737-2741.

Werstuck, Geoff H. Molecular and Cellular Mechanisms by Which Diabetes Mellitus Promotes the Development of Atherosclerosis. 2006; p. 284-304.

Wingard, Deborah L. Barrett-Connor, Elizabeth. Chapter 19: Heart Disease and Diabetes. 2001.



repository.ub.ac.id

Lampiran 1. Pernyataan Keaslian Tulisan

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Anugerah Eka Purwanti

NIM : 0810720013

Program Studi : Jurusan Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran
Universitas Brawijaya

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa Tugas Akhir yang saya tulis ini benar-benar hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilan alihan tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai tulisan atau pikiran saya sendiri. Apabila kemudian hari dapat dibuktikan bahwa Tugas Akhir ini adalah hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Malang, September 2012

Yang membuat pernyataan,

Anugerah Eka Purwanti

NIM. 0810720013



Lampiran 2. Keterangan Kelaikan Etik



**KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS BRAWIJAYA**

**KETERANGAN KELAIKAN ETIK
("ETHICAL CLEARANCE")**

No. /KEPK-FKUB/ EC / /

Setelah Tim Etik Penelitian Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya mempelajari dengan seksama rancangan penelitian yang diusulkan :

Judul : Perbedaan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus dan Pasien Menopause tanpa Diabetes Mellitus di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang

Peneliti : Anugerah Eka Purwanti

NIM : 0810720013

Unit / Lembaga : Jurusan Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya

Tempat Penelitian : Intermediatte Ward (IW) Cardiovascular Care Unit (CVCU) Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang

Maka dengan ini menyatakan bahwa penelitian tersebut telah memenuhi syarat atau laik etik.

Malang,
An. Ketua
Koordinator Divisi I,



Prof..Dr.dr. Teguh Wahyu Sardjono DTM& H, MSc, SpParK
 NIP.19520410 198002 1 001



FORMULIR ETIK PENELITIAN KESEHATAN

1	<p>Peneliti :</p> <p>Dibawah bimbingan komisi pembimbing</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Titin Andri Wihastuti S.Kp., M.Kes b. Ns. Suryanto, S. Kep, M. Nurs <p>Di bawah payung penelitian:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Dr. M. Saifur Rohman, Sp.Jp., Ph.D
2.	<p>Judul Penelitian :</p> <p>Perbedaan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus dan Pasien Menopause tanpa Diabetes Mellitus di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang</p>
3.	<p>Subyek :</p> <p>Kriteria Inklusi:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Pasien dinyatakan dalam keadaan stabil hemodinamik oleh dokter spesialis jantung pembuluh darah (sp. Jp) yakni dr. M. Saifur Rohman, Sp. JP, Ph.D atau orang lain yang telah diberi wewenang secara tertulis b. Pasien IMA yang kooperatif dan tidak terkendala bahasa c. Pasien yang bersedia dan mampu menjadi responden <p>Kriteria eksklusi:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Pasien dengan berbagai komplikasi sehingga tidak bisa untuk dilakukan wawancara b. Pasien tidak bersedia dan tidak mampu menjadi responden c. Terdapat riwayat hipertensi d. Terdapat riwayat merokok e. Terdapat riwayat keluarga dengan penyakit jantung f. Terdapat riwayat dislipidemia
4.	<p>Perkiraan waktu Penelitian</p> <p>Penelitian dilakukan selama 2 bulan</p>
5.	<p>Ringkasan usulan penelitian yang mencakup objektif/tujuan penelitian dan</p>



manfaat/relevansi dari hasil penelitian

Tujuan umum dari penelitian ini adalah:

Mengetahui perbedaan luas infark miokard akut (IMA) pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus di Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Malang

Tujuan khusus dari penelitian ini adalah:

- a) Mengidentifikasi status menopause meliputi jenis dan periode menopause pada pasien menopause dengan infark miokard akut di RSSA Malang
- b) Mengidentifikasi status diabetes mellitus meliputi riwayat, tipe dan lama menderita diabetes, nilai glukosa darah dan tingkat kontrol pasien pasien infark miokard akut dengan menopause di RSSA Malang
- c) Mengidentifikasi hubungan jenis menopause dengan luas infark miokard akut di RSSA Malang
- d) Mengidentifikasi hubungan periode menopause dengan luas infark miokard akut di RSSA Malang
- e) Mengidentifikasi hubungan riwayat diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut di RSSA Malang
- f) Mengidentifikasi hubungan tipe diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut di RSSA Malang
- g) Mengidentifikasi hubungan lama menderita diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut di RSSA Malang
- h) Mengidentifikasi hubungan nilai glukosa darah dengan luas infark miokard akut di RSSA Malang
- i) Mengidentifikasi hubungan tingkat kontrol diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut di RSSA Malang
- j) Mengidentifikasi luasnya IMA pada pasien menopause dengan diabetes mellitus di RSSA Malang
- k) Mengidentifikasi luas IMA pada pasien menopause tanpa diabetes mellitus di RSSA Malang
- l) Menganalisa perbedaan luasnya IMA pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus di RSSA Malang
- m) Menganalisa adanya faktor-faktor perancu yang berperan dalam luas infark pasien menopause

Manfaat dari penelitian ini adalah:

- a) Manfaat akademik
Dengan mengetahui perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan disertai dan tidak disertai diabetes mellitus sehingga dapat menambah pengetahuan perawat dalam memahami faktor resiko pasien infark miokard akut. Selain itu, memberikan masukan pengetahuan, data dan referensi perpustakaan tentang faktor resiko tinggi pada wanita yang berhubungan dengan luas infark miokard
- b) Manfaat praktis
Memberikan pendidikan kesehatan kepada masyarakat, khusus-nya pada kaum ibu yang telah menopause untuk memahami menopause dengan dan

	<p>tanpa diabetes mellitus sebagai faktor resiko infark miokard akut. Implikasi keperawatan yang bisa diberikan adalah peran perawat dalam bidang kardiologi antara lain mengkaji faktor resiko. Dengan adanya penelitian ini, harapannya, faktor resiko yang dimiliki oleh pasien dapat dikaji dan mengetahui tingkat keparahan berdasarkan luas infark sehingga dapat dilakukan modifikasi gaya hidup untuk memperbaiki kualitas kehidupan. Selain itu, saat dilakukan pendidikan kesehatan, menopause dan diabetes mellitus sebagai faktor resiko skala tinggi pada wanita perlu diberikan penekanan dan penjelasan yang lebih mendalam saat dilaksanakannya <i>health education</i>.</p>
6.	<p>Masalah etik (nyatakan pendapat anda tentang masalah etik yang mungkin dihadapi)</p> <p>Pasien yang menjadi responden adalah pasien menopause dengan atau tanpa diabetes mellitus yang dirawat di ruang IW CVCU. Namun, masalah ini dapat diatasi dengan memastikan bahwa pasien sudah dalam keadaan stabil. Kondisi stabil ini dinyatakan secara tertulis oleh dokter yang bertanggung jawab pada pasien yakni dokter spesialis jantung (dr. M. Saifur Rohman, Sp. JP., Ph.D) atau orang lain yang telah diberikan wewenang secara tertulis. Pasien diberikan penjelasan mengenai tujuan, manfaat, prosedur dan hak serta wawancara akan dilakukan kurang lebih 10 menit. Bila pasien telah paham dengan penjelasan ini dan menyetujui untuk menjadi subyek penelitian, maka pasien diminta untuk membubuhkan tanda tangan persetujuan.</p>
7.	<p>Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, apakah percobaan pada hewan sudah dilakukan? Bila belum, sebutkan alasan untuk memulai penelitian ini pada manusia</p> <p>Penelitian menggunakan subyek manusia tetapi peneliti tidak memberikan intervensi apapun sehingga tidak memerlukan percobaan pada hewan.</p>
8.	<p>Prosedur penelitian yang dilakukan :</p> <ol style="list-style-type: none"> Desain penelitian dalam penelitian ini adalah cross sectional Variabel penelitian: <ul style="list-style-type: none"> Variabel independen adalah pasien wanita menopause dengan diabetes mellitus dan pasien wanita menopause tanpa diabetes mellitus Variabel dependen adalah luas infark miokard akut Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah <i>consecutive sampling</i>. Sampel dalam penelitian ini adalah semua pasien menopause dengan atau tanpa diabetes mellitus yang di ruang IW CVCU selama 2 bulan Lokasi dan waktu Penelitian ini dilaksanakan di ruang <i>Intermediette Ward (IW)</i>

	<p><i>Cardiovaskular Intensive Unit (CVCU) Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang untuk dilakukan wawancara selama 2 bulan.</i></p> <p>f. Definisi operasional</p> <ul style="list-style-type: none"> • Periode menopause : Kondisi pasien tanpa haid dalam waktu 12 bulan berturut-turut yang dibedakan menjadi masa transisi menopause dan post menopause • Jenis menopause : klasifikasi menopause yang terjadi pada pasien • Riwayat diabetes mellitus : penyakit metabolik yang ditandai dengan adanya kenaikan nilai glukosa dalam darah saat dilakukan pemeriksaan glukosa darah pada saat MRS (masuk rumah sakit) saat ini yang dituliskan dalam rekam medis • Tipe diabetes mellitus : tipe diabetes mellitus yang diderita oleh pasien yang didapatkan dari rekam medis • Lama menderita diabetes mellitus : interval waktu antara pasien pertama kali terdiagnosa diabetes mellitus sampai MRS (masuk rumah sakit) saat ini yang ditunjukkan dalam rekam medis • Nilai glukosa darah : nilai glukosa darah yang ditunjukkan dengan nilai laboratorium glukosa darah baik glukosa darah sesaat, puasa, 2 jam post prandial atau A1c pada pemeriksaan pertama kali di CVCU yang ada di dalam rekam medis • Tingkat kontrol diabetes mellitus : keteraturan dan kepatuhan pasien dalam melakukan penatalaksanaan manajemen mandiri diabetes mellitus yang didapatkan dari hasil wawancara. • Luas infark : luas infark miokard akut yang ditunjukkan dengan nilai laboratorium (troponin I) yang dilakukan pada pemeriksaan pertama kali di CVCU
9	<p>Bahaya potensial yang langsung atau tidak langsung, segera atau kemudian dan cara-cara untuk mencegah atau mengatasi kejadian (termasuk rasa nyeri dan keluhan lain)</p> <p>Bahaya potensial yang mungkin muncul adalah pasien mengalami kelelahan untuk itu wawancara dilakukan seefektif mungkin agar tidak mengganggu waktu istirahat pasien dan tidak menyebabkan pasien lelah. Jika saat dilakukan proses wawancara pasien merasa kelelahan, maka pasien diberikan waktu untuk istirahat dan membuat kontrak baru untuk pelaksanaan wawancara selanjutnya. Kemudian wawancara dilakukan saat pasien sudah stabil dinyatakan secara lisan dan tertulis dengan ijin dokter yang merawat pasien.</p>
10.	<p>Pengalaman terdahulu (sendiri atau orang lain) dan tindakan yang hendak diterapkan.</p> <p>Pernah melakukan preliminary study di ruang IW CVCU untuk melakukan wawancara. Tindakan yang hendak diterapkan wawancara terstruktur dilakukan saat pasien tidak sedang tidur dan diminta persetujuan untuk diwawancarai.</p>
11.	<p>Bila penelitian ini menggunakan orang sakit dan dapat memberi manfaat untuk</p>

	<p>subyek yang bersangkutan, uraikan manfaat itu ?</p> <p>Memberikan informasi mengenai keparahan penyakit berdasarkan indikator troponin I yang dihubungkan dengan faktor resiko yang ada pada pasien, yakni menopause dan diabetes mellitus sehingga pasien dapat mengetahui kondisi dirinya dan memberikan konseling untuk perubahan gaya hidup dan peningkatan kualitas hidup pasien/ subyek penelitian tersebut. Selain itu, saat dilakukan pendidikan kesehatan, menopause dan diabetes mellitus sebagai faktor resiko skala tinggi pada wanita perlu diberikan penekanan dan penjelasan yang lebih mendalam saat dilaksanakannya <i>health education</i>.</p>
12.	<p>Bagaimana memilih pasien/sukarelawan sehat</p> <p>Penelitian ini menggunakan pasien/ sukarelawan sakit</p>
13.	<p>Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, jelaskan hubungan antara peneliti dengan subyek yang diteliti</p> <p>Peneliti-subyek penelitian</p>
14.	<p>Bila penelitian ini menggunakan orang sehat, jelaskan cara pemeriksaan kesehatannya</p> <p>Penelitian ini menggunakan pasien/ sukarelawan sakit</p>
15.	<p>Jelaskan cara pencatatan selama penelitian, efek samping dan komplikasi bila ada</p> <p>Mencatat dengan menggunakan logbook yang hanya bisa diakses oleh peneliti. Biodata subyek penelitian akan dirahasiakan dan nama menggunakan inisial. Setelah dilakukan pengisian lembar observasi yang berisi data-data dari rekam medis dan wawancara, peneliti memeriksa kelengkapannya. Selanjutnya lembar observasi akan disimpan oleh peneliti di rumah pada tempat yang aman. Apabila penelitian sudah dilakukan, data yang sudah terkumpul dapat dihanguskan minimal 2 tahun setelah publikasi. Tidak terdapat efek samping dan komplikasi dalam penelitian ini.</p>
16.	<p>Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, jelaskan bagaimana cara memberitahu dan mengajak subyek (lampirkan contoh surat persetujuan subyek)</p> <p>Bila pemberitahuan dan kesediaan subyek bersifat lisan atau bila karena sesuatu hal subyek tidak dapat atau tidak perlu dimintakan persetujuan, berilah alasan yang kuat untuk itu.</p> <p>Peneliti memberikan penjelasan secara lisan dan tertulis tentang tujuan penelitian, manfaat penelitian, prosedur penelitian, serta hak responden (lampiran 1). Setelah penjelasan dan responden bersedia, maka responden menandatangani <i>informed consent</i> atau surat persetujuan penelitian (lampiran 2) yang diberikan sebelum dilakukan wawancara terstruktur. Jika pasien tidak bersedia menjadi responden, peneliti tidak akan memaksa dan mengucapkan terimakasih atas kesediaan</p>

	mendapat penjelasan mengenai penelitian ini.
17.	Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, apakah subyek mendapat ganti rugi bila ada efek samping? Berapa banyak? Tidak, karena penelitian ini tidak membahayakan
18.	Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, apakah subyek diasuransikan? Karena tidak membahayakan maka responden tidak diasuransikan

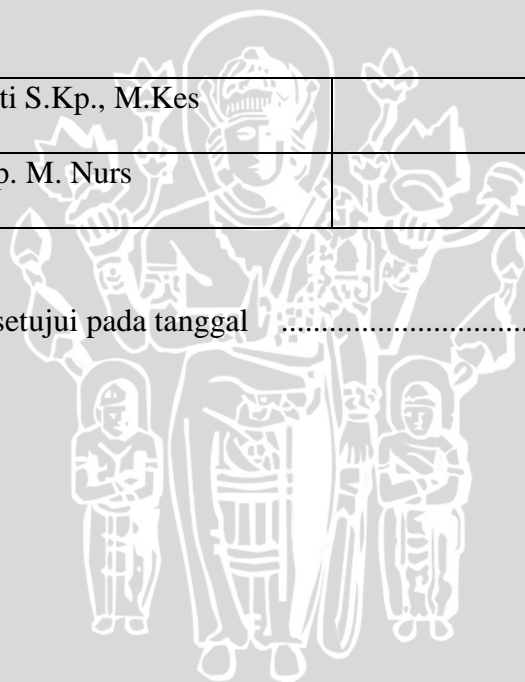
Peneliti

1. Anugerah Eka Purwanti	
--------------------------	--

Pembimbing :

1. Titin Andri Wihastuti S.Kp., M.Kes	
2. Ns. Suryanto, S. Kep. M. Nurs	

Telah diperiksa dan disetujui pada tanggal



Lampiran 3. Penjelasan untuk Mengikuti Penelitian

PENJELASAN UNTUK MENGIKUTI PENELITIAN

1. Saya adalah Anugerah Eka Purwanti, mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Jurusan Keperawatan Program Studi Ilmu Keperawatan, dengan ini meminta anda untuk berpartisipasi dengan sukarela dalam penelitian yang berjudul: “Perbedaan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus dan Pasien Menopause tanpa Diabetes Mellitus di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang”.
2. Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui perbedaan antara luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus.
3. Penelitian ini dapat memberi manfaat untuk menambah pengetahuan pasien tentang keparahan penyakit berdasarkan indikator pemeriksaan laboratorium berupa troponin I yang dihubungkan dengan faktor resiko yang ada pada pasien, yakni menopause dan diabetes mellitus sehingga pasien dapat mengetahui kondisi dirinya dan memberikan pendidikan kesehatan untuk memodifikasi gaya hidup dan meningkatkan kualitas hidup. Penelitian ini akan berlangsung selama 2 bulan dengan sampel pasien infark miokard akut dengan menopause dengan diabetes mellitus dan pasien infark miokard akut dengan menopause tanpa diabetes mellitus yang sesuai dengan kriteria inklusi penelitian.
4. Prosedur pengambilan sampel adalah sebagai berikut:
 - a. Subyek penelitian yaitu pasien infark miokard akut dengan menopause dengan diabetes mellitus dan pasien infark miokard akut dengan menopause tanpa diabetes mellitus.

- b. Pada saat hari dimana akan dilakukan penelitian, terlebih dahulu peneliti akan mengisi instrumen penelitian dengan data-data yang ada di rekam medis
 - c. Setelah itu, subyek penelitian akan diberikan penjelasan mengenai tujuan, manfaat, prosedur penelitian dan hak subyek penelitian.
 - d. Bila pasien setuju untuk menjadi subyek penelitian, maka subyek penelitian akan menandatangani Surat Persetujuan Menjadi Responden yang telah disediakan.
 - e. Kemudian melakukan wawancara terstruktur dengan durasi waktu \pm 10 menit. Saat penelitian, subyek penelitian diminta menjawab pertanyaan yang ditanyakan oleh peneliti. Jika saat dilakukan proses wawancara pasien merasa kelelahan, maka pasien diberikan waktu untuk istirahat dan membuat kontrak baru untuk pelaksanaan wawancara selanjutnya.
 - f. Penelitian ini tidak memiliki efek samping dan tidak membahayakan bagi keselamatan dan kesehatan Anda.
 - g. Penelitian ini tidak mengganggu kenyamanan Anda karena proses wawancara dilakukan ketika Anda sedang tidak tidur dan dimintai persetujuan untuk diwawancarai.
 - h. Anda berhak menentukan pilihan bersedia atau tidak bersedia untuk berpartisipasi dalam penelitian ini tanpa ada paksaan dari siapapun.
 - i. Seandainya Anda menolak menjadi responden dalam penelitian ini, maka peneliti tidak akan memaksa dan tidak akan memberikan sanksi apapun pada pasien.
5. Nama dan jati diri anda aka tetap dirahasiakan.

Peneliti

Anugerah Eka Purwanti

Lampiran 4. Informed Consent**Pernyataan Persetujuan untuk
Berpartisipasi dalam Penelitian (Informed Consent)**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini menyatakan bahwa:

1. Saya telah mengerti tentang tujuan, manfaat, prosedur dan hak saya sebagai responden dari penelitian ini seperti yang telah disampaikan oleh peneliti secara lisan dan tulisan yang tercantum dalam lembar informasi.
2. Saya mengerti bahwa saya akan diwawancarai mengenai status menopause dan status diabetes mellitus dengan durasi wawancara ± 10 menit. Saya mengerti bahwa resiko yang akan terjadi pada penelitian ini tidak ada.
3. Saya mengerti bahwa catatan mengenai data penelitian ini akan dirahasiakan, dan kerahasiaan ini akan terjamin. Informasi mengenai identitas saya tidak akan ditulis pada instrumen penelitian dan akan disimpan secara terpisah di tempat terkunci.
4. Saya mengerti dan saya berhak menolak untuk berperan serta dalam penelitian ini atau mengundurkan diri dari penelitian setiap saat tanpa adanya sanksi atau kehilangan hak-hak saya.
5. Saya telah diberi kesempatan untuk bertanya mengenai penelitian ini atau mengenai peran serta saya dalam penelitian ini dan telah dijawab secara memuaskan.
6. Dengan ini saya menyatakan bahwa secara sukarela dan sadar untuk ikut serta menjadi salah satu subyek penelitian yang berjudul "Perbedaan Luas Infark Miokard Akut pada Pasien Menopause dengan Diabetes Mellitus dan Pasien Menopause tanpa Diabetes

Mellitus di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang” dengan menandatangani Surat Persetujuan menjadi Responden.

Malang,2012

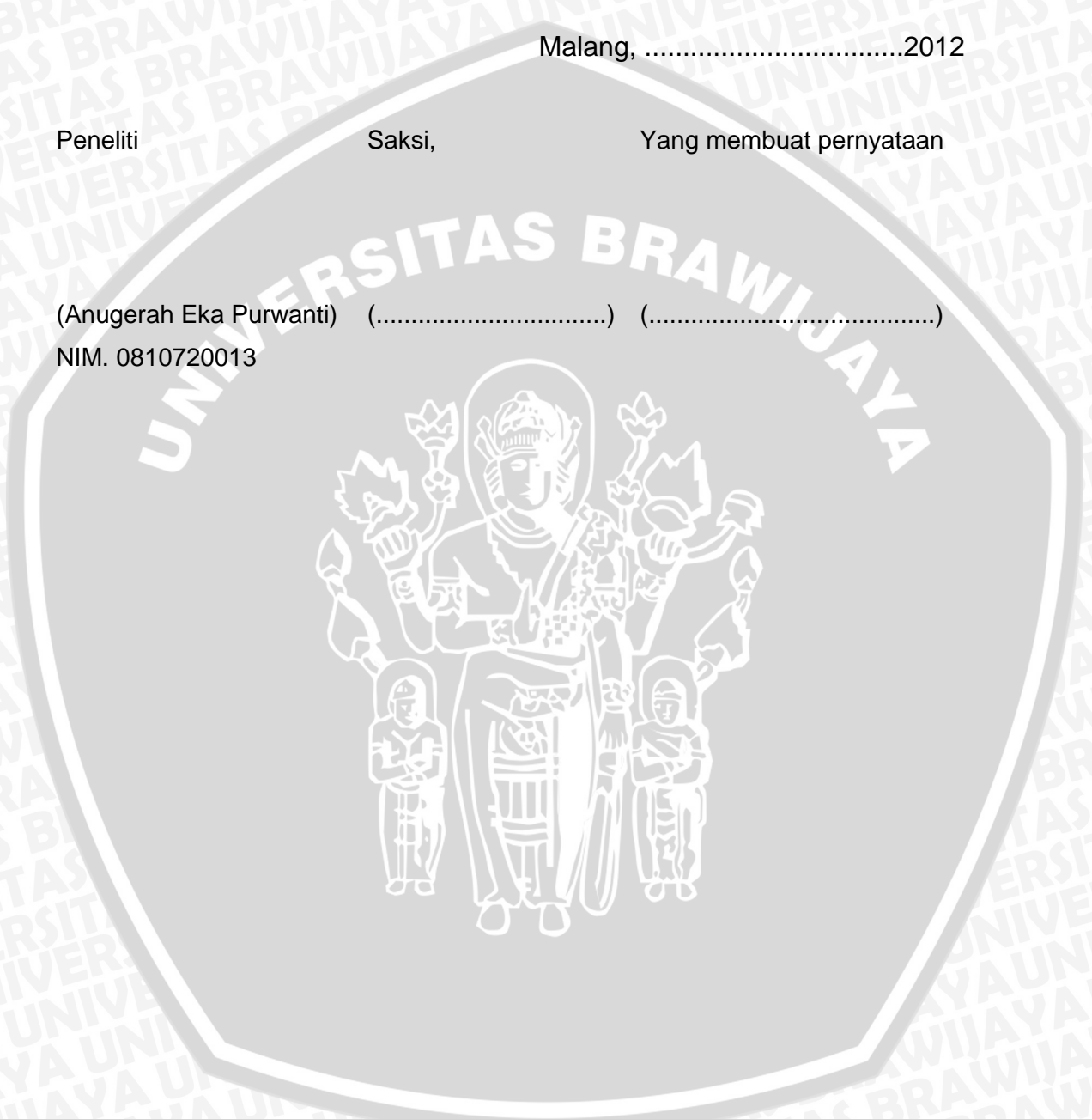
Peneliti

Saksi,

Yang membuat pernyataan

(Anugerah Eka Purwanti) (.....) (.....)

NIM. 0810720013



Lampiran 5. Instrumen Penelitian

No. Kuisisioner :

Tanggal ambil data :
Tanggal MRS :

A. DATA DEMOGRAFI

No. Rekam Medis	
Tanggal lahir/ usia	
Alamat	
Suku bangsa	
Pendidikan	
Pekerjaan	
Jenis pembayaran	

B. DIAGNOSA MEDIS

.....

C. VARIABEL INDEPENDEN

1. Menopause

Terakhir menstruasitahunbulanhari	
Umur saat menopause	<input type="checkbox"/>tahun	<input type="checkbox"/>tahun yang lalu
Periode menopause	<input type="checkbox"/> Masa transisi menopause	<input type="checkbox"/> Post menopause
Jenis menopause	<input type="checkbox"/> Alami	<input type="checkbox"/> Pembedahan,
	<input type="checkbox"/> Kemoterapi	<input type="checkbox"/> Radiasi

2. Diabetes Mellitus

Riwayat diabetes	<input type="checkbox"/> Ya	<input type="checkbox"/> Tidak
Tipe diabetes	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2
Lama menderita DM tahun yang lalu	
Nilai glukosa darah	<input type="checkbox"/> GDS = mg/dl	<input type="checkbox"/> GDPuasa = mg/dl
	<input type="checkbox"/> GD 2 jam PP = mg/dl	<input type="checkbox"/> A _{1c} =
Kontrol diabetes	<input type="checkbox"/> Ya	<input type="checkbox"/> Tidak

D. VARIABEL DEPENDEN – Luas Infark Miokard Akut

Onset gejala	Tanggal :	Pukul :
Nilai troponin I (1) ng/ml	Waktu pemeriksaan =
Onset gejala jam	
Jenis infark	<input type="checkbox"/> STEMI	<input type="checkbox"/> NSTEMI
Lokasi infark	<input type="checkbox"/> Anterior	<input type="checkbox"/> Inferior
	<input type="checkbox"/> Septal	<input type="checkbox"/> Lateral
		<input type="checkbox"/> Posterior

E. FAKTOR PERANCU

1. Hipertensi

Riwayat hipertensi	<input type="checkbox"/> Ya	<input type="checkbox"/> Tidak
Lama menderita HT tahun yang lalu	
Nilai tekanan darahmmHg	
Kontrol hipertensi	<input type="checkbox"/> Ya	<input type="checkbox"/> Tidak
Tingkat hipertensi		

2. Riwayat Keluarga

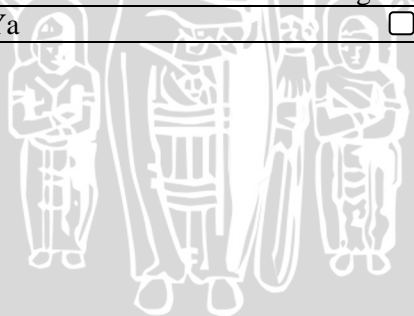
<i>Family history</i>	<input type="checkbox"/> Positif	<input type="checkbox"/> Negatif	
<i>Family history</i> pada	<input type="checkbox"/> Ayah	<input type="checkbox"/> Ibu	<input type="checkbox"/> Saudara kandung
Umur saat terkena IMAtahun		
Meninggal pada usiatahun		

3. Merokok

Riwayat merokok	<input type="checkbox"/> Ya	<input type="checkbox"/> Tidak
Kapan terakhir merokoktahun yang lalu	
Berapa lama merokoktahun	
Konsumsi rokok per hari	<input type="checkbox"/> >1 pak/hari	<input type="checkbox"/> ≤1 pak/hari

4. Dislipidemia

Riwayat dislipidemia	<input type="checkbox"/> Ya	<input type="checkbox"/> Tidak
Lama menderita tahun yang lalu	
Nilai pemeriksaan	Kolesterol total =	Kolesterol HDL =
	Kolesterol LDL =	Trigliserida =
Kontrol dislipidemia	<input type="checkbox"/> Ya	<input type="checkbox"/> Tidak





Lampiran 6. Tabulasi data

Usia	Suku	Pendi- dikan	Peker- jaan	Jenis pem- bayaran	Jenis menopause	Periode menopause	Riwayat DM	Tipe DM	Lama menderi- ta DM	Nilai glukosa darah			Tingkat kontrol
										GDS	GDP	GD2PP	
66.0	1	4	4	1	1	2	0	3	0	0	0	0	2
73.0	1	2	2	3	1	2	0	3	0	0	0	0	2
47.0	1	2	3	3	3	1	1	2	1	3	2	3	0
78.0	1	2	5	1	1	2	0	3	0	0	0	0	2
80.0	2	2	5	1	1	2	1	3	1	2	2	1	0
53.0	1	1	5	3	1	2	1	2	1	4	1	2	1
58.0	1	4	2	1	1	2	1	2	1	2	3	4	0
62.0	1	2	5	2	1	2	1	2	2	1	4	-	0
77.0	1	2	5	2	1	2	0	3	0	0	0	0	2
48.0	1	2	5	2	1	1	1	2	1	4	3	3	0
88.0	1	2	5	3	1	2	1	2	2	1	-	-	0
71.0	1	2	2	3	1	2	0	3	0	0	0	0	2
56.0	1	4	2	3	1	2	0	3	0	0	0	0	2
69.0	1	4	2	2	1	2	0	3	0	0	0	0	2
68.0	1	1	5	2	1	2	1	2	2	3	1	2	1

Usia	Kadar troponin I	Jenis infark	Lokasi infark	Riwayat hipertensi	Riwayat keluarga	Riwayat merokok	Riwayat dislipidemia
66.0	3	1	6	0	0	0	0
73.0	3	1	0	1	1	0	1
47.0	4	1	8	1	1	0	1
78.0	2	2	0	1	0	0	0
80.0	3	1	10	1	0	0	0
53.0	3	2	1	1	0	0	0
58.0	2	1	6	0	1	1	0
62.0	2	1	3	0	0	0	0
77.0	1	1	12	1	0	0	0
48.0	2	2	1	1	0	1	0
88.0	1	2	0	1	0	0	0
71.0	4	2	0	1	0	0	0
56.0	1	1	6	0	0	0	1
69.0	4	1	3	1	0	0	1
68.0	1	1	3	1	0	0	0

Lampiran 7. Hasil analisis

Data karakteristik responden

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
pengelompokan_usia *	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%
KodingQuartileTropl	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%
SukuBangsa *	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%
KodingQuartileTropl	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%
Pendidikan *	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%
KodingQuartileTropl	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%
Pekerjaan *	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%
KodingQuartileTropl	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%
JenisPembayaran *	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%
KodingQuartileTropl	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%

Crosstab

		KodingQuartileTropl				Total
		<= 0.8	0.81-5.0	5.1-26.5	>= 26.6	
pengelompokan_usia 1	Count	1	1	1	1	4
	Expected Count	1.1	1.1	1.1	.8	4.0
	% within pengelompokan_usia	25.0%	25.0%	25.0%	25.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	25.0%	25.0%	25.0%	33.3%	26.7%
	% of Total	6.7%	6.7%	6.7%	6.7%	26.7%
2	Count	1	2	1	0	4
	Expected Count	1.1	1.1	1.1	.8	4.0
	% within pengelompokan_usia	25.0%	50.0%	25.0%	.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	25.0%	50.0%	25.0%	.0%	26.7%
	% of Total	6.7%	13.3%	6.7%	.0%	26.7%
3	Count	1	0	1	2	4
	Expected Count	1.1	1.1	1.1	.8	4.0
	% within pengelompokan_usia	25.0%	.0%	25.0%	50.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	25.0%	.0%	25.0%	66.7%	26.7%
	% of Total	6.7%	.0%	6.7%	13.3%	26.7%
4	Count	1	1	1	0	3
	Expected Count	.8	.8	.8	.6	3.0
	% within pengelompokan_usia	33.3%	33.3%	33.3%	.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	25.0%	25.0%	25.0%	.0%	20.0%

	% of Total	6.7%	6.7%	6.7%	.0%	20.0%
Total	Count	4	4	4	3	15
	Expected Count	4.0	4.0	4.0	3.0	15.0
	% within pengelompokan_usia	26.7%	26.7%	26.7%	20.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	26.7%	26.7%	26.7%	20.0%	100.0%

Crosstab

		KodingQuartileTropl				Total
		<= 0.8	0.81-5.0	5.1-26.5	>= 26.6	
SukuBangsa Jawa	Count	4	4	3	3	14
	Expected Count	3.7	3.7	3.7	2.8	14.0
	% within SukuBangsa	28.6%	28.6%	21.4%	21.4%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	100.0%	100.0%	75.0%	100.0%	93.3%
	% of Total	26.7%	26.7%	20.0%	20.0%	93.3%
Batak	Count	0	0	1	0	1
	Expected Count	.3	.3	.3	.2	1.0
	% within SukuBangsa	.0%	.0%	100.0%	.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	.0%	.0%	25.0%	.0%	6.7%
	% of Total	.0%	.0%	6.7%	.0%	6.7%
Total	Count	4	4	4	3	15
	Expected Count	4.0	4.0	4.0	3.0	15.0
	% within SukuBangsa	26.7%	26.7%	26.7%	20.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	26.7%	26.7%	26.7%	20.0%	100.0%

Crosstab

		KodingQuartileTropl				Total
		<= 0.8	0.81-5.0	5.1-26.5	>= 26.6	
Pendidikan tidak tamat SD	Count	1	0	1	0	2
	Expected Count	.5	.5	.5	.4	2.0
	% within Pendidikan	50.0%	.0%	50.0%	.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	25.0%	.0%	25.0%	.0%	13.3%
	% of Total	6.7%	.0%	6.7%	.0%	13.3%
tamat SD	Count	2	3	2	2	9
	Expected Count	2.4	2.4	2.4	1.8	9.0
	% within Pendidikan	22.2%	33.3%	22.2%	22.2%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	50.0%	75.0%	50.0%	66.7%	60.0%
	% of Total	13.3%	20.0%	13.3%	13.3%	60.0%
tamat SMA	Count	1	1	1	1	4
	Expected Count	1.1	1.1	1.1	.8	4.0
	% within Pendidikan	25.0%	25.0%	25.0%	25.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	25.0%	25.0%	25.0%	33.3%	26.7%

		% of Total	6.7%	6.7%	6.7%	6.7%	26.7%
Total	Count	4	4	4	3	15	
	Expected Count	4.0	4.0	4.0	3.0	15.0	
	% within Pendidikan	26.7%	26.7%	26.7%	20.0%	100.0%	
	% within KodingQuartileTropl	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	26.7%	26.7%	26.7%	20.0%	100.0%	

Pekerjaan * KodingQuartileTropl Crosstabulation

		KodingQuartileTropl				Total
		<= 0.8	0.81-5.0	5.1-26.5	>= 26.6	
Pekerjaan Swasta	Count	1	1	1	2	5
	Expected Count	1.3	1.3	1.3	1.0	5.0
	% within Pekerjaan	20.0%	20.0%	20.0%	40.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	25.0%	25.0%	25.0%	66.7%	33.3%
	% of Total	6.7%	6.7%	6.7%	13.3%	33.3%
Buruh	Count	0	0	0	1	1
	Expected Count	.3	.3	.3	.2	1.0
	% within Pekerjaan	.0%	.0%	.0%	100.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	.0%	.0%	.0%	33.3%	6.7%
	% of Total	.0%	.0%	.0%	6.7%	6.7%
IRT/ tidak bekerja	Count	3	3	3	0	9
	Expected Count	2.4	2.4	2.4	1.8	9.0
	% within Pekerjaan	33.3%	33.3%	33.3%	.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	75.0%	75.0%	75.0%	.0%	60.0%
	% of Total	20.0%	20.0%	20.0%	.0%	60.0%
Total	Count	4	4	4	3	15
	Expected Count	4.0	4.0	4.0	3.0	15.0
	% within Pekerjaan	26.7%	26.7%	26.7%	20.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	26.7%	26.7%	26.7%	20.0%	100.0%

Crosstab

		KodingQuartileTropl				Total
		<= 0.8	0.81-5.0	5.1-26.5	>= 26.6	
JenisPembayaran Askes	Count	0	2	2	0	4
	Expected Count	1.1	1.1	1.1	.8	4.0
	% within JenisPembayaran	.0%	50.0%	50.0%	.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	.0%	50.0%	50.0%	.0%	26.7%
	% of Total	.0%	13.3%	13.3%	.0%	26.7%
Jamkesda/Jamkesmas/SKTM	Count	2	2	0	1	5
	Expected Count	1.3	1.3	1.3	1.0	5.0
	% within JenisPembayaran	40.0%	40.0%	.0%	20.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl	50.0%	50.0%	.0%	33.3%	33.3%



		% of Total	13.3%	13.3%	.0%	6.7%	33.3%
Umum	Count		2	0	2	2	6
	Expected Count		1.6	1.6	1.6	1.2	6.0
	% within JenisPembayaran		33.3%	.0%	33.3%	33.3%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl		50.0%	.0%	50.0%	66.7%	40.0%
	% of Total		13.3%	.0%	13.3%	13.3%	40.0%
Total	Count		4	4	4	3	15
	Expected Count		4.0	4.0	4.0	3.0	15.0
	% within JenisPembayaran		26.7%	26.7%	26.7%	20.0%	100.0%
	% within KodingQuartileTropl		100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total		26.7%	26.7%	26.7%	20.0%	100.0%

Data karakteristik menopause

Count		KodingQuartileTropl				Total
		<= 0.8 ng/mL	0.81-5.0 ng/mL	5.1-26.5 ng/mL	>= 26.6 ng/mL	
JenisMenopause alami		4	4	4	2	14
pembedahan		0	0	0	1	1
Total		4	4	4	3	15

Count		KodingQuartileTropl				Total
		<= 0.8 ng/mL	0.81-5.0 ng/mL	5.1-26.5 ng/mL	>= 26.6 ng/mL	
PeriodeMenopause masa transisi menopause		0	1	0	1	2
post menopause		4	3	4	2	13
Total		4	4	4	3	15

Data karakteristik diabetes mellitus

Count		KodingQuartileTropl				Total
		<= 0.8 ng/mL	0.81-5.0 ng/mL	5.1-26.5 ng/mL	>= 26.6 ng/mL	
TipeDiabetes diabetes tipe 2		2	3	2	1	8
tidak menderita diabetes		2	1	2	2	7
Total		4	4	4	3	15

KodingLamaDMMean * KodingQuartileTropI Crosstabulation

Count		KodingQuartileTropI				Total
		<= 0.8 ng/mL	0.81-5.0 ng/mL	5.1-26.5 ng/mL	>= 26.6 ng/mL	
		KodingLamaDMMean	0	2	1	
	<4 tahun	0	2	2	1	5
	>= 4 tahun	2	1	0	0	3
Total		4	4	4	3	15

KodingGDSDMQuartile * KodingQuartileTropI Crosstabulation

Count		KodingQuartileTropI				Total
		<= 0.8 ng/mL	0.81-5.0 ng/mL	5.1-26.5 ng/mL	>= 26.6 ng/mL	
		KodingGDSDMQuartile	<= 134 mg/dl	1	1	
	135-245 mg/dl	0	0	2	0	2
	246-278 mg/dl	1	0	0	1	2
	>= 279 mg/dl	0	2	0	0	2
Total		2	3	2	1	8

KodingGDPDMQuartile * KodingQuartileTropI Crosstabulation

Count		KodingQuartileTropI				Total
		<= 0.8 ng/mL	0.81-5.0 ng/mL	5.1-26.5 ng/mL	>= 26.6 ng/mL	
		KodingGDPDMQuartile	<= 111 mg/dl	1	0	
	112-144 mg/dl	0	0	1	1	2
	145-190 mg/dl	0	2	0	0	2
	>= 191 mg/dl	0	1	0	0	1
Total		1	3	2	1	7

KodingGD2PPDMQuartile * KodingQuartileTropI Crosstabulation

Count		KodingQuartileTropI				Total
		<= 0.8 ng/mL	0.81-5.0 ng/mL	5.1-26.5 ng/mL	>= 26.6 ng/mL	
		KodingGD2PPDMQuartile	<= 141 mg/dl	0	0	
	142-177 mg/dl	1	0	1	0	2
	178-275 mg/dl	0	1	0	1	2
	>= 276 mg/dl	0	1	0	0	1
Total		1	2	2	1	6



KontrolDiabetes * KodingQuartileTropI Crosstabulation

Count		KodingQuartileTropI				Total
		<= 0.8 ng/mL	0.81-5.0 ng/mL	5.1-26.5 ng/mL	>= 26.6 ng/mL	
	KontrolDiabetes tidak	1	3	1	1	6
	ya	1	0	1	0	2
	tidak menderita DM	2	1	2	2	7
	Total	4	4	4	3	15

Data karakteristik luas infark miokard akut

Statistics

		NilaiTroponinI	KodingTropI	IntervalTroponinI danOnset	JenisInfark	LokasiInfark
N	Valid	15	15	15	15	15
	Missing	0	0	0	0	0
Mean		14.4600	2.8667	07:51	1.3333	3.9333
Median		5.0000	3.0000	15:26	1.0000	3.0000
Mode		.80	3.00	04:50 ^a	1.00	.00
Std. Deviation		18.64862	.51640	14:07	.48795	3.89994
Minimum		.00	1.00	04:50	1.00	.00
Maximum		67.60	3.00	06:30	2.00	12.00
Percentiles	25	.8000	3.0000	09:03	1.0000	.0000
	50	5.0000	3.0000	15:26	1.0000	3.0000
	75	26.5000	3.0000	01:30	2.0000	6.0000

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

KodingQuartileTropI

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	4	26.7	26.7	26.7
	2	4	26.7	26.7	53.3
	3	4	26.7	26.7	80.0
	4	3	20.0	20.0	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

JenisInfark

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	STEMI	10	66.7	66.7	66.7
	NSTEMI	5	33.3	33.3	100.0
	Total	15	100.0	100.0	



LokasiInfark

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak ada	4	26.7	26.7	26.7
anterior	2	13.3	13.3	40.0
inferior	3	20.0	20.0	60.0
anteroseptal	3	20.0	20.0	80.0
anterolateral	1	6.7	6.7	86.7
inferolateral	1	6.7	6.7	93.3
antesepinf	1	6.7	6.7	100.0
Total	15	100.0	100.0	

Hubungan antara karakteristik responden dengan luas infark miokard akut

Hubungan usia dengan luas infark miokard akut

Symmetric Measures

	Value	Asymp. Std. Error ^a	Approx. T ^b	Approx. Sig.
Interval by Interval Pearson's R	-.023	.249	-.082	.936 ^c
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	-.014	.259	-.051	.960 ^c
N of Valid Cases	15			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

c. Based on normal approximation.

Hubungan suku bangsa dengan luas infark miokard akut

Symmetric Measures

	Value	Asymp. Std. Error ^a	Approx. T ^b	Approx. Sig.
Interval by Interval Pearson's R	.148	.101	.540	.599 ^c
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	.160	.121	.583	.570 ^c
N of Valid Cases	15			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

c. Based on normal approximation.

Hubungan pendidikan dengan luas infark miokard akut

Symmetric Measures

	Value	Asymp. Std. Error ^a	Approx. T ^b	Approx. Sig.
Interval by Interval Pearson's R	.097	.260	.350	.732 ^c
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	.111	.261	.401	.695 ^c
N of Valid Cases	15			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

c. Based on normal approximation.



- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.

Hubungan pekerjaan dengan luas infark miokard akut

Symmetric Measures

	Value	Asymp. Std. Error ^a	Approx. T ^b	Approx. Sig.
Interval by Interval Pearson's R	-.371	.233	-1.441	.173 ^c
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	-.383	.244	-1.495	.159 ^c
N of Valid Cases	15			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.

Hubungan jenis pembayaran dengan luas infark miokard akut

Symmetric Measures

	Value	Asymp. Std. Error ^a	Approx. T ^b	Approx. Sig.
Interval by Interval Pearson's R	.092	.225	.332	.745 ^c
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	.094	.260	.341	.739 ^c
N of Valid Cases	15			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.

Hubungan antara karakteristik menopause dengan luas infark miokard akut

Hubungan antara jenis menopause dengan luas infark miokard akut

Correlations

			JenisMenopause	KodingQuartileTropI
Spearman's rho	JenisMenopause	Correlation Coefficient	1.000	.383
		Sig. (2-tailed)	.	.159
		N	15	15
	KodingQuartileTropI	Correlation Coefficient	.383	1.000
		Sig. (2-tailed)	.159	.
		N	15	15

Hubungan antara periode menopause dengan luas infark miokard akut



Correlations

			PeriodeMenopause	KodingQuartileTropI
Spearman's rho	PeriodeMenopause	Correlation Coefficient	1.000	-.211
		Sig. (2-tailed)	.	.451
		N	15	15
	KodingQuartileTropI	Correlation Coefficient	-.211	1.000
		Sig. (2-tailed)	.451	.
		N	15	15

Hubungan antara karakteristik diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut

a. Hubungan antara tipe diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut

Correlations

			TipeDiabetes	KodingQuartileTropI
Spearman's rho	TipeDiabetes	Correlation Coefficient	1.000	.144
		Sig. (2-tailed)	.	.610
		N	15	15
	KodingQuartileTropI	Correlation Coefficient	.144	1.000
		Sig. (2-tailed)	.610	.
		N	15	15

b. Hubungan antara lama menderita diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut

Correlations

			KodingLamaDMMean	KodingQuartileTropI
Spearman's rho	KodingLamaDMMean	Correlation Coefficient	1.000	-.760*
		Sig. (2-tailed)	.	.029
		N	8	8
	KodingQuartileTropI	Correlation Coefficient	-.760*	1.000
		Sig. (2-tailed)	.029	.
		N	8	15

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

c. Hubungan antara nilai glukosa darah dengan luas infark miokard akut



Correlations

		KodingGDSD MQuartile	KodingGD PDMQuarti le	KodingGD 2PPDMQ uartile	KodingQua rtileTropl
Spearman's rho	KodingGDSDM Quartile	1.000	.057	.862*	.101
	Sig. (2-tailed)	.	.904	.027	.811
	N	8	7	6	8
KodingGDPDM Quartile	Correlation Coefficient	.057	1.000	.677	-.173
	Sig. (2-tailed)	.904	.	.140	.711
	N	7	7	6	7
KodingGD2PP DMQuartile	Correlation Coefficient	.862*	.677	1.000	-.121
	Sig. (2-tailed)	.027	.140	.	.819
	N	6	6	6	6
KodingQuartile Tropl	Correlation Coefficient	.101	-.173	-.121	1.000
	Sig. (2-tailed)	.811	.711	.819	.
	N	8	7	6	8

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

d. Hubungan antara tingkat kontrol diabetes mellitus dengan luas infark miokard akut

Correlations

		KodingQuartileTropl	KontrolDiabetes
Spearman's rho	KodingQuartileTropl	1.000	-.131
	Sig. (2-tailed)	.	.758
	N	8	8
KontrolDiabetes	Correlation Coefficient	-.131	1.000
	Sig. (2-tailed)	.758	.
	N	8	8

Hubungan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan dan tanpa diabetes mellitus

KombinasiMenopauseDM * KodingQuartileTropl Crosstabulation

Count		KodingQuartileTropl				Total
		<= 0.8 ng/mL	0.81-5.0 ng/mL	5.1-26.5 ng/mL	>= 26.6 ng/mL	
		KombinasiMenopauseDM menopause (+) DM (+)	2	3	2	
menopause (+) DM (-)	2	1	2	2	7	
Total	4	4	4	3	15	

Perbedaan luas infark miokard akut pada pasien menopause dengan diabetes mellitus dan pasien menopause tanpa diabetes mellitus

Ranks

KombinasiMenopauseDM	N	Mean Rank	Sum of Ranks
KodingQuartileTropl menopause (+) DM (+)	8	7.44	59.50
menopause (+) DM (-)	7	8.64	60.50
Total	15		

Test Statistics^b

	KodingQuartileTropl
Mann-Whitney U	23.500
Wilcoxon W	59.500
Z	-.537
Asymp. Sig. (2-tailed)	.591
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.613 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable:

KombinasiMenopauseDM

Analisa faktor perancu luas infark miokard akut pada pasien menopause

KodingQuartileTropl * RiwayatHTN Crosstabulation

Count		RiwayatHTN		Total
		tidak	ya	
		KodingQuartileTropl	<= 0.8 ng/mL	
	0.81-5.0 ng/mL	2	2	4
	5.1-26.5 ng/mL	1	3	4
	>= 26.6 ng/mL	0	3	3
Total		4	11	15

KodingQuartileTropl * FamilyHistory Crosstabulation

Count		FamilyHistory		Total
		tidak	ya	
		KodingQuartileTropl	<= 0.8 ng/mL	
	0.81-5.0 ng/mL	3	1	4
	5.1-26.5 ng/mL	3	1	4
	>= 26.6 ng/mL	2	1	3
Total		12	3	15

KodingQuartileTropl * RiwayatMerokok Crosstabulation

Count		RiwayatMerokok		Total
		tidak	ya	
		KodingQuartileTropl	<= 0.8 ng/mL	
	0.81-5.0 ng/mL	2	2	4
	5.1-26.5 ng/mL	4	0	4
	>= 26.6 ng/mL	3	0	3
Total		13	2	15

KodingQuartileTropl * RiwayatDislipidemia Crosstabulation

Count		RiwayatDislipidemia		Total
		tidak	ya	
		KodingQuartileTropl	<= 0.8 ng/mL	
	0.81-5.0 ng/mL	4	0	4
	5.1-26.5 ng/mL	3	1	4

	>= 26.6 ng/mL	1	2	3
Total		11	4	15

Correlations

		KodingQuartileTropl	RiwayatHTN	FamilyHistory	RiwayatMerokok	RiwayatDislipidemia
Spearman's rho	KodingQuartileTropl	1.000	.131	.392	-.131	.599
	Correlation Coefficient	.	.758	.337	.758	.116
	Sig. (2-tailed)					
	N	8	8	8	8	8
RiwayatHTN	Correlation Coefficient	.131	1.000	-.333	-.333	.218
	Sig. (2-tailed)	.758	.	.420	.420	.604
	N	8	8	8	8	8
FamilyHistory	Correlation Coefficient	.392	-.333	1.000	.333	.655
	Sig. (2-tailed)	.337	.420	.	.420	.078
	N	8	8	8	8	8
RiwayatMerokok	Correlation Coefficient	-.131	-.333	.333	1.000	-.218
	Sig. (2-tailed)	.758	.420	.420	.	.604
	N	8	8	8	8	8
RiwayatDislipidemia	Correlation Coefficient	.599	.218	.655	-.218	1.000
	Sig. (2-tailed)	.116	.604	.078	.604	.
	N	8	8	8	8	8

