

Kombinasi Framingham Risk Score dan Asam Urat dalam Penilaian Risiko Penyakit Jantung Koroner di Kota Jayapura

Leddy N. Rumansara^{1*}, Nuraliah Rusman²

^{1,2,3}Fakultas Kedokteran, Universitas Cenderawasih, Jayapura, Papua, Indonesia

Email: ¹leddynaomi83@gmail.com, ²nuraliah.rusman@gmail.com

*Email Penulis Korespondensi: ¹leddynaomi83@gmail.com

Abstrak—Penyakit jantung koroner merupakan salah satu penyakit kardiovaskular menjadi penyebab utama kematian yang berkaitan erat dengan proses aterosklerosis dan akumulasi faktor risiko metabolik. Penilaian risiko berbasis populasi menjadi penting pada wilayah yang mengalami transisi epidemiologi, seperti Kota Jayapura. Framingham Risk Score (FRS) banyak digunakan untuk memprediksi risiko PJK, namun kinerjanya dapat bervariasi antar populasi sehingga diperlukan eksplorasi biomarker tambahan seperti kadar asam urat. Penelitian ini bertujuan menganalisis risiko PJK pada populasi dewasa di Kota Jayapura menggunakan kombinasi FRS dan kadar asam urat. Metode penelitian ini menggunakan studi observasional analitik dengan desain potong lintang yang melibatkan 38 responden dewasa berusia 30–70 tahun. Risiko PJK dihitung menggunakan FRS dan dikombinasikan dengan pemeriksaan kadar asam urat. Analisis hubungan antar variabel menggunakan uji *Chi-square*. Hasil penelitian menunjukkan bahwa mayoritas responden berada pada kategori risiko rendah (47,4%), diikuti risiko menengah (31,6%) dan tinggi (21,1%). Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar asam urat dengan tingkat risiko PJK ($p=0,405$). Kesimpulan penelitian ini menunjukkan bahwa kadar asam urat belum dapat digunakan sebagai indikator utama dalam penilaian risiko PJK, namun berpotensi sebagai faktor tambahan dalam stratifikasi risiko kardiovaskular.

Kata Kunci: Framingham Risk Score, Asam Urat, Penyakit Jantung Koroner

Abstract—Coronary heart disease is one of the major cardiovascular diseases and a leading cause of mortality, closely associated with atherosclerotic processes and the accumulation of metabolic risk factors. Population-based risk assessment is particularly important in regions undergoing epidemiological transition, such as Jayapura City. The Framingham Risk Score (FRS) is widely used to predict the risk of coronary heart disease; however, its performance may vary across populations, necessitating the exploration of additional biomarkers such as serum uric acid levels. This study aimed to analyze the risk of coronary heart disease among the adult population in Jayapura City using a combination of the Framingham Risk Score and serum uric acid levels. This research employed an analytic observational study with a cross-sectional design involving 38 adults aged 30–70 years. Coronary heart disease risk was assessed using the Framingham Risk Score and combined with serum uric acid measurements. The association between variables was analyzed using the Chi-square test. The results showed that the majority of respondents were classified as low risk (47.4%), followed by moderate risk (31.6%) and high risk (21.1%). There was no significant association between serum uric acid levels and the risk of coronary heart disease ($p = 0.405$). In conclusion, serum uric acid cannot be used as a primary indicator in assessing coronary heart disease risk; however, it may serve as an additional factor in cardiovascular risk stratification.

Keywords: Framingham Risk Score, Serum Uric Acid, Coronary Heart Disease

1. PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskular (cardiovascular diseases/CVDs) merupakan penyebab utama kematian secara global dalam dua dekade terakhir. World Heart Report 2023 melaporkan bahwa pada tahun 2021 penyakit kardiovaskular menyebabkan sekitar 20.5 juta kematian atau hampir 33% dari seluruh kematian global [1]. Angka ini terjadi peningkatan dibandingkan 12.1 juta kematian pada tahun 1990 [1]. Selain mortalitas, penyakit kardiovaskular juga menyumbang sekitar 428 juta disability-adjusted life years (DALYs) [1]. Hal ini menunjukkan besarnya dampak penyakit kardiovaskular terhadap kualitas hidup populasi usia dewasa. Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan salah satu penyebab utama kematian akibat penyakit kardiovaskular [2]. Secara global, penyakit jantung iskemik menyumbang sekitar 9.1 juta kematian dan stroke sebesar 6.6 juta kematian [1]. Dominasi penyakit jantung koroner sebagai penyebab utama kematian menunjukkan bahwa proses aterosklerosis dan akumulasi faktor risiko kardiovaskular masih menjadi masalah yang belum tertangani secara optimal [3]. Kondisi ini mengindikasikan bahwa upaya pencegahan dan pengendalian faktor risiko kardiovaskular belum sepenuhnya efektif, terutama di negara-negara yang sedang mengalami transisi epidemiologi [4], [5].

Indonesia mengalami pola yang sejalan dengan tren global tersebut. Data nasional menunjukkan bahwa penyakit jantung koroner merupakan salah satu penyebab utama kematian akibat penyakit tidak menular [6]. Berdasarkan Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023, prevalensi penyakit jantung berdasarkan diagnosis dokter pada seluruh kelompok usia tercatat sebesar 0.85%, dengan kecenderungan meningkat pada kelompok usia dewasa dan lanjut usia [6]. Pada saat yang sama, prevalensi beberapa faktor risiko utama penyakit jantung masih tergolong tinggi, diantaranya diabetes melitus sebesar 2.2% pada penduduk berusia ≥ 15 tahun, hipertensi sebesar 8.6%, konsumsi minuman beralkohol sebesar 2,2% pada kelompok usia dewasa, serta kebiasaan merokok setiap hari pada penduduk berusia ≥ 10 tahun yang mencapai 22% [6]. Tingginya prevalensi faktor-faktor risiko tersebut menunjukkan akumulasi risiko kardiovaskular yang berpotensi

memperbesar beban penyakit jantung koroner [7], sehingga menempatkan penyakit ini sebagai masalah kesehatan masyarakat yang berdampak luas dan memerlukan pengendalian khusus.

Saat ini, wilayah timur Indonesia termasuk provinsi Papua menghadapi tantangan pengendalian penyakit jantung koroner yang lebih kompleks dibandingkan wilayah lain. Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 melaporkan bahwa prevalensi penyakit jantung di Provinsi Papua berada pada kisaran 1.0–1.2% [6], dengan kecenderungan terjadinya underdiagnosis akibat keterbatasan akses terhadap layanan kesehatan serta rendahnya cakupan skrining faktor risiko kardiovaskular [8]. Kondisi tersebut semakin diperparah oleh tingginya prevalensi perilaku berisiko, seperti kebiasaan merokok dan konsumsi minuman beralkohol yang berpotensi meningkatkan risiko penyakit jantung koroner pada populasi dewasa [4], [5], [6]. Sebagai pusat pemerintahan dan aktivitas ekonomi di Provinsi Papua, kota Jayapura mengalami percepatan transisi epidemiologi yang ditandai oleh urbanisasi dan perubahan gaya hidup masyarakat. Perubahan ini berkontribusi terhadap meningkatnya faktor risiko metabolik pada populasi dewasa, termasuk hipertensi dan obesitas. Namun demikian, hingga saat ini data lokal yang secara kuantitatif menggambarkan profil risiko penyakit jantung koroner di Kota Jayapura masih sangat terbatas, sehingga pendekatan penilaian risiko berbasis populasi menjadi sangat dibutuhkan sebagai dasar perencanaan intervensi kesehatan yang lebih tepat sasaran.

Salah satu metode yang banyak digunakan secara global untuk menilai risiko penyakit jantung koroner adalah Framingham Risk Score (FRS) [9]. Skor ini dikembangkan berdasarkan studi kohort jangka panjang dan mengintegrasikan berbagai faktor risiko konvensional seperti usia, jenis kelamin, tekanan darah, kadar kolesterol, status merokok, dan diabetes melitus, untuk memprediksi risiko kejadian kardiovaskular dalam periode waktu tertentu [10]. Dalam praktik klinis dan penelitian epidemiologi, FRS telah banyak dimanfaatkan sebagai alat stratifikasi risiko karena kemudahan penerapan dan kemampuannya dalam mengidentifikasi individu dengan risiko tinggi terhadap penyakit jantung koroner [11]. Saat ini, sejumlah penelitian menunjukkan bahwa kinerja prediktif FRS dapat bervariasi antar populasi akibat perbedaan karakteristik etnis, pola faktor risiko, serta kondisi sosial dan lingkungan [12], [13]. Variasi tersebut menimbulkan kebutuhan untuk mengevaluasi dan memperkuat model penilaian risiko dengan memasukkan parameter tambahan yang secara biologis relevan, sehingga penilaian risiko yang dihasilkan menjadi lebih akurat dan kontekstual. Saat ini, perhatian mulai diarahkan pada peran biomarker non konvensional sebagai pelengkap faktor risiko klasik [14], [15].

Selain faktor risiko konvensional, kadar asam urat semakin diakui sebagai biomarker yang berhubungan dengan penyakit jantung koroner [16], [17]. Berbagai studi epidemiologi melaporkan bahwa hiperurisemia berkaitan dengan peningkatan risiko penyakit jantung koroner melalui mekanisme inflamasi, stres oksidatif, dan disfungsi endotel [18]. Hubungan ini bahkan dilaporkan tetap signifikan setelah dikontrol terhadap faktor risiko kardiovaskular klasik [19]. Hal ini menunjukkan asam urat memiliki potensi faktor risiko independen dalam perkembangan penyakit jantung koroner. Saat ini, penelitian yang menggabungkan Framingham Risk Score dan kadar asam urat untuk menilai risiko penyakit jantung koroner pada populasi dewasa di wilayah timur Indonesia, khususnya Kota Jayapura masih sangat terbatas. Keterbatasan ini menimbulkan kesenjangan pengetahuan mengenai sejauh mana kombinasi kedua parameter tersebut dapat memberikan gambaran risiko yang lebih komprehensif dan sesuai dengan karakteristik populasi lokal. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk menganalisis risiko penyakit jantung koroner pada populasi dewasa di Kota Jayapura menggunakan kombinasi Framingham Risk Score dan kadar asam urat sebagai dasar penguatan strategi pencegahan penyakit kardiovaskular di tingkat lokal.

2. METODOLOGI PENELITIAN

2.1 Desain Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian observasional analitik dengan pendekatan crosssectional. Desain ini dipilih untuk menganalisis antara variabel independen dan dependen dalam waktu yang bersamaan. Pada penelitian ini, variabel independen adalah kombinasi Score Framingham dan kadar asam urat, sedangkan variabel dependen adalah risiko penyakit jantung koroner (PJK) pada populasi dewasa masyarakat Kota Jayapura. Melalui pendekatan crosssectional, penelitian ini akan mengukur risiko PJK berdasarkan Score Framingham, kemudian mengintegrasikan kadar asam urat sebagai prediktor tambahan untuk meningkatkan akurasi penilaian risiko PJK.

2.2 Waktu dan Lokasi Penelitian

Lokasi yang menjadi sasaran penelitian adalah masyarakat kota Jayapura Papua. Waktu yang disediakan untuk penelitian pada bulan Juli sampai Agustus tahun 2025.

2.3 Populasi dan Sampel Penelitian

Variabel Populasi penelitian mencakup seluruh individu dewasa masyarakat Kota Jayapura yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Pengambilan sampel dilakukan secara purposive sampling dengan target jumlah sampel sebanyak 38 responden menggunakan rumus Cochran. Berikut kriteria inklusi dan eksklusi untuk penelitian ini.

a. Kriteria Inklusi

1. Domisili Kota Jayapura
 2. Usia dewasa yaitu 30-70 tahun
 3. Bersedia mengikuti penelitian dengan menandatangani informed consent.
- b. Kriteria Eksklusi
1. Memiliki riwayat penyakit jantung sebelumnya.
 2. Sedang dalam pengobatan asam urat atau terapi kardiovaskular.

2.4 Variabel Penelitian

Berikut ini kami paparkan variabel penelitian kami adalah:

1. Variabel Independen: Kombinasi Score Framingham dan kadar asam urat.
2. Variabel Dependen: Risiko penyakit jantung koroner.
3. Variabel Perancu: Usia, jenis kelamin, kebiasaan merokok, tekanan darah, riwayat diabetes.

2.5 Prosedur Penelitian

Prosedur penelitian ini menggunakan tehnik persiapan, pengambilan data dan pelaporan hasil. Berikut ini adalah penjelasan prosedur penelitian secara terperinci:

- a. Persiapan:
 1. Penyusunan instrumen penelitian (kuesioner dan alat pengukur kadar asam urat).
 2. Pelatihan tim peneliti dalam pengambilan data dan pemeriksaan laboratorium.
- b. Pengambilan Data:
 1. Pengisian kuesioner mengenai faktor risiko PJK
 2. Pengukuran tekanan darah, tinggi badan, berat badan, dan pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan profil lipid dan kadar asam urat.
 3. Perhitungan risiko PJK menggunakan Score Framingham.
- c. Analisis Data
 1. Analisis Deskriptif: Untuk mengetahui karakteristik demografi dan klinis responden, termasuk usia, jenis kelamin dan kadar asam urat. Data akan disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi.
 2. Analisis Bivariat: Menggunakan Uji ChiSquare untuk melihat hubungan antara kadar asam urat dan risiko PJK berdasarkan Score Framingham.

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

3.1 Hasil

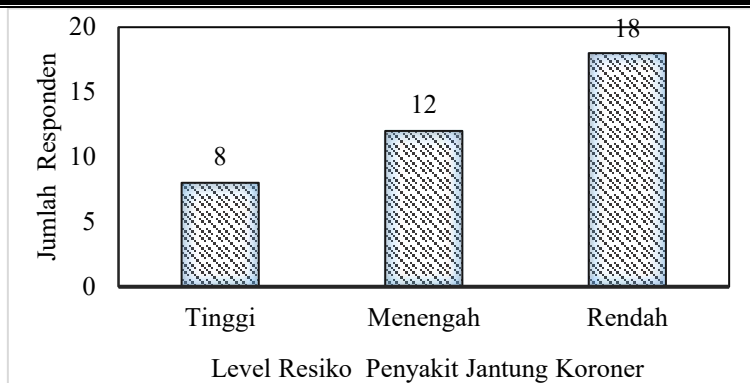
Penelitian ini telah dilakukan pada 38 responden yang memenuhi kriteria inklusi. Pada bagian ini disajikan hasil analisis data mengenai risiko penyakit jantung koroner pada populasi dewasa dan lansia di Kota Jayapura. Hasil ditampilkan dalam bentuk tabel dan grafik untuk memberikan gambaran yang lebih jelas terkait karakteristik responden, distribusi tingkat risiko berdasarkan Framingham Risk Score, serta hubungan kadar asam urat dengan level risiko tersebut.

Tabel 1. Karakteristik Responden

Variabel	Kategori	Frekuensi	Presentase
Jenis Kelamin	Laki-laki	14	36.8%
	Perempuan	24	63.2%
Usia	Dewasa (18-59 Tahun)	22	57.9%
	Lansia (>59 Tahun)	16	42.1%
Pekerjaan	ASN	12	31.6%
	Non ASN	26	68.4%
Kadar Asam Urat	Normal	26	68.4%
	Tinggi	12	31.6%

Berdasarkan jenis kelamin, mayoritas responden dalam penelitian ini adalah perempuan. Hasil penelitian ini juga menunjukkan kelompok usia dewasa yang lebih dominan dibanding lansia. Sebagian besar responden berprofesi sebagai non ASN. Berdasarkan faktor risiko tambahan lebih dari separuh responden memiliki kadar asam urat dalam batas normal. Komposisi ini menunjukkan bahwa sampel penelitian relatif beragam, namun cenderung didominasi oleh kelompok usia dewasa, perempuan, dan non ASN serta status metabolik yang cukup baik serta dapat dilihat pada table di atas (Tabel 1).

Distribusi risiko penyakit jantung koroner pada populasi yang diteliti menunjukkan bahwa sebagian besar responden berada pada kategori risiko rendah, sementara proporsi yang lebih kecil menempati kategori risiko menengah dan tinggi. Pola ini mengindikasikan bahwa meskipun ada sebagian responden yang memiliki risiko signifikan, secara umum beban risiko kardiovaskular di populasi ini masih relatif terkendali.



Gambar 1. Distribusi Risiko PJK berdasarkan Score Framingham

Keberadaan kelompok dengan risiko sedang dan tinggi tetap memiliki implikasi penting dari sudut pandang kesehatan masyarakat. Kelompok ini berpotensi mengalami progresivitas penyakit kardiovaskular dalam jangka menengah hingga panjang apabila tidak dilakukan intervensi preventif yang tepat. Oleh karena itu, distribusi risiko yang ditampilkan dalam grafik menegaskan pentingnya strategi pencegahan primer dan sekunder berbasis stratifikasi risiko pada populasi dewasa di Kota Jayapura (Gambar 1).

Tabel 2. Distribusi Risiko PJK berdasarkan Jenis Kelamin, Usia, dan Pekerjaan

Karakteristik	Kategori	Rendah		Menengah		Tinggi	
		Frekuensi	Presentase	Frekuensi	Presentase	Frekuensi	Presentase
Jenis Kelamin	Laki-laki	7	50.0%	4	28.6%	3	21.4%
	Perempuan	11	45.8%	8	33.3%	5	20.8%
Usia	Dewasa	11	50.0%	6	27.3%	5	22.7%
	Lansia	7	43.8%	6	37.5%	3	18.8%
Pekerjaan	ASN	5	41.7%	4	33.3%	3	25.0%
	Non ASN	13	50.0%	8	30.8%	5	19.2%

Perbandingan antar kelompok terlihat bahwa perbedaan risiko PJK tidak menunjukkan perbedaan yang konsisten antar jenis kelamin, kategori usia dan pekerjaan. Kelompok laki-laki maupun perempuan, dewasa maupun lansia, serta ASN maupun non ASN memiliki kecenderungan serupa yaitu dominasi pada kategori risiko rendah dengan proporsi yang bervariasi untuk risiko menengah dan tinggi. Hal ini menunjukkan bahwa faktor demografis dasar belum menjadi pembeda utama dalam distribusi risiko PJK pada penelitian ini. Selain itu, kecenderungan peningkatan risiko pada kelompok usia yang lebih tua tetap terlihat, sejalan dengan proses penuaan dan akumulasi paparan faktor risiko kardiovaskular. Variasi risiko berdasarkan jenis pekerjaan juga mengindikasikan peran faktor gaya hidup dan aktivitas fisik dalam menentukan profil risiko PJK. Temuan ini mendukung pentingnya pendekatan pencegahan yang tidak hanya berfokus pada faktor biologis, tetapi juga mempertimbangkan aspek sosial dan pekerjaan.

Tabel 3. Hubungan Kadar Asam Urat dengan Score Framingham Risiko Terjadinya Penyakit Jantung Koroner Untuk Sepuluh Tahun Kedepan

Kadar Asam Urat	Rendah		Menengah		Tinggi		Total	<i>p-value</i>	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%			
Normal	11	42.3	10	38.5	5	19.2	26	100	0.405
Tinggi	7	58.3	2	16.7	3	25.0	12	100	

Analisis hubungan kadar asam urat dengan level risiko PJK menunjukkan bahwa responden dengan kadar asam urat tinggi tidak secara konsisten menunjukkan risiko yang lebih besar dibanding responden dengan kadar normal. Hasil uji chi-square juga menegaskan bahwa hubungan tersebut tidak signifikan secara statistik ($p > 0,05$) yang berarti kadar asam urat dalam penelitian ini belum terbukti menjadi faktor penentu utama terhadap risiko penyakit jantung koroner pada populasi yang diteliti.

3.2 Pembahasan

Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar responden berada pada kategori risiko rendah berdasarkan Score Framingham, sementara sebagian kecil berada pada kategori risiko menengah dan tinggi. Hal ini mengindikasikan bahwa

secara umum beban risiko penyakit jantung koroner (PJK) pada populasi dewasa dan lansia di Kota Jayapura relatif terkendali. Score Framingham sendiri merupakan instrumen prediktif yang umumnya digunakan untuk memperkirakan risiko PJK dalam jangka waktu 10 tahun. Meskipun model ini dikembangkan dari populasi Amerika, namun penggunaannya masih relevan sebagai alat skrining risiko kardiovaskular pada berbagai populasi dengan catatan keterbatasan tertentu [9], [20].

Distribusi risiko yang ditinjau lebih lanjut berdasarkan jenis kelamin, kelompok usia, dan status pekerjaan memperlihatkan pola yang relatif serupa. Kelompok laki-laki maupun perempuan, kelompok dewasa maupun lansia, serta ASN maupun non ASN, didominasi oleh kategori risiko rendah. Hal ini menunjukkan bahwa perbedaan demografis dasar pada sampel penelitian ini belum memberikan perbedaan nyata terhadap tingkat risiko PJK. Berdasarkan kondisi tersebut, terdapat kemungkinan faktor risiko klinis dan gaya hidup memiliki pengaruh yang lebih besar dibandingkan faktor demografis semata dalam menentukan status risiko kardiovaskular [4], [21].

Analisis yang lebih spesifik dilakukan dengan menilai hubungan antara kadar asam urat dengan level risiko PJK. Hasil penelitian menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan secara statistik antara kedua variabel tersebut ($p > 0,05$). Hal ini berbeda dengan penelitian Okorafor et al., (2024) yang melaporkan bahwa hiperurisemia memiliki korelasi signifikan terhadap beberapa faktor risiko penyakit jantung yang masuk dalam daftar skor Framingham [22]. Namun, konteks penelitian tersebut berbeda karena dilakukan pada pasien dengan penyakit jantung yang sudah terdiagnosis, bukan populasi umum seperti dalam penelitian ini. Hal ini dapat kita lihat pada tabel di atas (Tabel 3) bahwa bila kadar asam urat normal maka jumlah peserta yang berisiko tinggi berdasarkan skor Framingham juga tidak meningkat. Jadi secara tersirat dapat dikatakan ada berhubungan [16], [17]. Sejalan dengan penelitian yang telah dilaporkan Wang, et al. (2021) menyatakan bahwa asam urat berhubungan positif dengan penyakit jantung yang dimediasi melalui profil lipid, tekanan darah dan glukosa darah [23].

Selain itu, studi kohort seperti Framingham Study juga melaporkan bahwa kadar asam urat bukan lagi prediktor independen untuk kejadian PJK setelah dilakukan penyesuaian terhadap faktor risiko klasik seperti hipertensi, diabetes, kolesterol, dan merokok [13]. Hal ini menunjukkan bahwa meskipun kadar asam urat sering meningkat pada pasien dengan penyakit metabolik atau kardiovaskular, keberadaannya lebih sering sebagai marker kondisi metabolik lain daripada sebagai penyebab langsung PJK [18], [24].

Selain itu, beberapa penelitian lain melaporkan bahwa hiperurisemia berkaitan dengan derajat keparahan PJK, seperti tingkat stenosis koroner atau mortalitas kardiovaskular [22], [25]. Namun hasilnya sering kali tidak konsisten, karena pengaruhnya dapat dipengaruhi oleh adanya komorbiditas seperti hipertensi dan diabetes, serta faktor gaya hidup yang beragam [26]. Hal ini menyebabkan sebagian peneliti menilai asam urat lebih tepat dipandang sebagai faktor risiko tambahan yang memperburuk kondisi kardiovaskular bila berinteraksi dengan faktor risiko utama lainnya [16], [19], [27].

Dengan demikian, hasil penelitian ini menegaskan bahwa kadar asam urat tidak dapat dijadikan indikator utama dalam menentukan risiko PJK, khususnya bila menggunakan Framingham Score yang sudah berbasis faktor risiko klasik dan validasi epidemiologis luas. Peran asam urat lebih tepat dipandang sebagai faktor tambahan atau *confounding factor* yang dapat memodifikasi risiko, terutama pada individu dengan penyakit metabolik lain seperti hipertensi atau diabetes, namun bukan faktor penentu utama pada populasi umum.

4. KESIMPULAN

Mayoritas responden dalam penelitian ini memiliki risiko rendah untuk penyakit jantung koroner berdasarkan Framingham Risk Score, sementara hanya sebagian kecil berada pada kategori risiko menengah dan tinggi. Distribusi risiko PJK pada responden relatif serupa antar kelompok jenis kelamin, usia, dan status pekerjaan, sehingga faktor demografis dasar tidak menunjukkan perbedaan signifikan. Selain itu, tidak ditemukan hubungan bermakna antara kadar asam urat dengan level risiko PJK ($p > 0,05$), sehingga asam urat tidak dapat dijadikan indikator utama dalam menilai risiko PJK pada populasi umum. Peran asam urat lebih tepat dipandang sebagai faktor risiko tambahan atau penanda metabolik yang berpotensi memodifikasi risiko PJK jika berinteraksi dengan faktor risiko klasik seperti hipertensi, diabetes, dan dislipidemia. Bagi peneliti selanjutnya, disarankan melakukan penelitian dengan jumlah sampel yang lebih besar dan desain longitudinal, sehingga dapat mengevaluasi hubungan kadar asam urat dengan kejadian PJK secara lebih komprehensif. Selain itu, pengendalian terhadap variabel perancu seperti pola makan, aktivitas fisik, konsumsi alkohol, dan riwayat keluarga akan membantu memperjelas peran independen asam urat dalam risiko kardiovaskular.

UCAPAN TERIMAKASIH

Penulis menyampaikan terima kasih kepada Fakultas Kedokteran Universitas Cenderawasih atas dukungan pendanaan penelitian melalui skema PNBPU BLU 2025. Ucapan terima kasih juga disampaikan kepada seluruh pihak yang telah berkontribusi dalam pelaksanaan penelitian ini atas dukungan dan kerja sama yang diberikan sehingga penelitian ini dapat berjalan dengan baik.

REFERENCES

- [1] M. D. Cesare *et al.*, “World Heart Report 2023: Confronting the World’s Number One Killer,” 2023. [Online]. Available: <https://world-heart-federation.org/wp-content/uploads/World-Heart-Report-2023.pdf>
- [2] A. Groenewegen, F. H. Rutten, A. Mosterd, and A. W. Hoes, “Epidemiology of heart failure,” *Eur. J. Heart Fail.*, vol. 22, no. 8, pp. 1342–1356, 2020, doi: 10.1002/ejhf.1858.
- [3] W. Frąk, A. Wojtasińska, W. Lisińska, E. Młynarska, B. Franczyk, and J. Rysz, “Pathophysiology of Cardiovascular Diseases: New Insights into Molecular Mechanisms of Atherosclerosis, Arterial Hypertension, and Coronary Artery Disease,” *Biomedicines*, vol. 10, no. 8, 2022, doi: 10.3390/biomedicines10081938.
- [4] D. Glovaci, W. Fan, and N. D. Wong, “Epidemiology of Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease,” *Curr. Cardiol. Rep.*, vol. 21, no. 4, pp. 1–8, 2019, doi: 10.1007/s11886-019-1107-y.
- [5] M. A. Khan *et al.*, “Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study,” *Cureus*, vol. 12, no. 7, 2020, doi: 10.7759/cureus.9349.
- [6] B. Kemenkes, “Survei Kesehatan Indonesia (SKI) Dalam Angka,” 2023.
- [7] J. P. Duggan, A. S. Peters, G. D. Trachiotis, and J. L. Antevil, “Epidemiology of Coronary Artery Disease,” *Surg. Clin. North Am.*, vol. 102, no. 3, pp. 499–516, 2022, doi: 10.1016/j.suc.2022.01.007.
- [8] F. P. Mariachiara Di Cesare, Honor Bixby, Thomas Gaziano, Lisa Hadeed, Chodziwadziwa Kabudula, Diana Vaca McGhie, Jeremiah Mwangi, Borjana Pervan, Pablo Perel, Daniel Piñeiro, Sean Taylor, “World Heart Report 2023,” 2023.
- [9] C. Andersson, M. Naylor, C. W. Tsao, D. Levy, and R. S. Vasan, “Framingham Heart Study,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 77, no. 21, pp. 2680–2692, 2021, doi: 10.1016/j.jacc.2021.01.059.
- [10] J. A. Damen *et al.*, “Performance of the Framingham risk models and pooled cohort equations for predicting 10-year risk of cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis,” *BMC Med.*, vol. 17, no. 1, pp. 1–16, 2019, doi: 10.1186/s12916-019-1340-7.
- [11] C. Andersson, A. D. Johnson, E. J. Benjamin, D. Levy, and R. S. Vasan, “70-year legacy of the Framingham Heart Study,” *Nat. Rev. Cardiol.*, vol. 16, no. 11, pp. 687–698, 2019, doi: 10.1038/s41569-019-0202-5.
- [12] A. Farokhrouz *et al.*, “Racial / Ethnic Differences in Framingham Risk Score in an NHANES Cohort,” vol. 3, no. 3, pp. 17–33, 2024, doi: 10.14302/issn.2474.
- [13] S. Das, L. Biswas, T. Mukherjee, and K. Biswas, “Predictive ability of Framingham risk score in Indian population - A retrospective study in a tertiary care hospital in patients with first acute coronary syndrome,” vol. 13, no. 8, pp. 133–139, 2022, doi: 10.3126/ajms.v13i8.45309.
- [14] Y. Saito, A. Tanaka, K. Node, and Y. Kobayashi, “Uric acid and cardiovascular disease: A clinical review,” *J. Cardiol.*, vol. 78, no. 1, pp. 51–57, 2021, doi: 10.1016/j.jjcc.2020.12.013.
- [15] M. Dong, X. Chen, J. Liu, and C. Li, “Non-conventional lipid parameters predict the risk of rapid kidney function decline in patients with cardiovascular-kidney-metabolic syndrome : The first cohort study evidence from CHARLS,” *Exp. Gerontol.*, vol. 210, no. September, p. 112892, 2025, doi: 10.1016/j.exger.2025.112892.
- [16] A. Maloberti *et al.*, “Uric acid in chronic coronary syndromes: Relationship with coronary artery disease severity and left ventricular diastolic parameter,” *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*, vol. 31, no. 5, pp. 1501–1508, 2021, doi: 10.1016/j.numecd.2021.01.023.
- [17] S. J. Lee, B. K. Oh, and K. C. Sung, “Uric acid and cardiometabolic diseases,” *Clin. Hypertens.*, vol. 26, no. 1, pp. 1–7, 2020, doi: 10.1186/s40885-020-00146-y.
- [18] M. E. Gherghina, I. Peride, M. Tiglis, T. P. Neagu, A. Niculae, and I. A. Checherita, “Uric Acid and Oxidative Stress—Relationship with Cardiovascular, Metabolic, and Renal Impairment,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 23, no. 6, 2022, doi: 10.3390/ijms23063188.
- [19] S. Zhang, X. Liu, B. Song, H. Yu, X. Zhang, and Y. Shao, “Impact of serum uric acid levels on the clinical prognosis and severity of coronary artery disease in patients with acute coronary syndrome and hypertension after percutaneous coronary intervention: A prospective cohort study,” *BMJ Open*, vol. 12, no. 1, 2022, doi: 10.1136/bmjopen-2021-052031.
- [20] R. S. Vasan, D. M. Enserro, A. S. Beiser, and V. Xanthakis, “Lifetime Risk of Heart Failure Among Participants in the Framingham Study,” vol. 79, no. 3, 2022.
- [21] W. S. Naomi, I. Picauly, and S. M. Toy, “Faktor Risiko Kejadian Penyakit Jantung Koroner,” *Media Kesehat. Masy.*, vol. 3, no. 1, pp. 99–107, 2021, doi: 10.35508/mkm.v3i1.3622.
- [22] U. C. Okorafor, C. I. Okorafor, C. Amadi, O. Onyinye, and N. Achime, “Correlation of Serum Uric Acid With Cardiovascular Risk in Nigerian Patients,” *Cureus Part Springer Nat.*, vol. 16, no. 9, 2024, doi: 10.7759/cureus.70285.
- [23] A. Wang *et al.*, “Metabolic factors mediate the association between serum uric acid to serum creatinine ratio and cardiovascular disease,” *J. Am. Heart Assoc.*, vol. 10, no. 23, 2021, doi: 10.1161/JAHA.121.023054.
- [24] E. Febrianti, A. Asrori, and N. Nurhayati, “Hubungan Antara Peningkatan Kadar Asam Urat Darah Dengan Kejadian Hipertensi Di Rumah Sakit Bhayangkara Palembang Tahun 2018,” *J. Anal. Kesehat.*, vol. 8, no. 1, p. 17, 2019, doi: 10.26630/jak.v8i1.1643.
- [25] Y. Kimura, D. Tsukui, and H. Kono, “Uric acid in inflammation and the pathogenesis of atherosclerosis,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 22, no. 22, 2021, doi: 10.3390/ijms222212394.
- [26] K. Li *et al.*, “The potential relationship of coronary artery disease and hyperuricemia: A cardiometabolic risk factor,” *Heliyon*, vol. 9, no. 5, p. e16097, 2023, doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e16097.
- [27] W. Yu and J. D. Cheng, “Uric Acid and Cardiovascular Disease: An Update From Molecular Mechanism to Clinical Perspective,” *Front. Pharmacol.*, vol. 11, no. November, pp. 1–13, 2020, doi: 10.3389/fphar.2020.582680.