

**HUBUNGAN KADAR HbA1c DENGAN DERAJAT KEPARAHAN
LESI ATEROSKLEROSIS PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG
KORONER YANG MENGALAMI DIABETES MELITUS TIPE 2**

SKRIPSI



Oleh:

FARIDAH ZULFA RAMBE

2008260174

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

2024

**HUBUNGAN KADAR HbA1c DENGAN DERAJAT KEPARAHAN
LESI ATEROSKLEROSIS PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG
KORONER YANG MENGALAMI DIABETES MELITUS TIPE 2**

**Skripsi ini sebagai salah satu syarat untuk memperoleh kelulusan Sarjana
Kedokteran**



Oleh:

FARIDAH ZULFA RAMBE

2008260174

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

2024



MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI, PENELITIAN & PENGEMBANGAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FAKULTAS KEDOKTERAN

Jalan Gedung Arca No. 53 Medan 20217 Telp. (061) 7350163 – 7333162 Ext. 20 Fax. (061) 7363488
Website : www.umsu.ac.id E-mail : rektor@umsu.ac.id
Bankir : Bank Syariah Mandiri, Bank Bukopin, Bank Mandiri, Bank BNI 1946, Bank Sumut.

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

LEMBAR PERSETUJUAN PEMBIMBING

Nama : FARIDAH ZULFA RAMBE

NPM : 2008260174

Prodi/Bagian : Pendidikan Dokter

Judul Skripsi : HUBUNGAN KADAR HbA1c DENGAN DERAJAT KEPARAHAN LESI ATEROSKELROSIS PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER YANG MENGALAMI DIABETES MELITUS TIPE 2

Disetujui Untuk Disampaikan Kepada Panitia Ujian

Medan, 29 Desember 2023

dr. Sheila Dhiene Putri M.Ked(Cardio), Sp. JP

Unggul | Cerdas | Terpercaya

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Saya yang bertandatangan dibawah ini menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Faridah Zulfa Rambe
NPM : 2008260174
Judul Skripsi : Hubungan Kadar HbA1c dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis pada Pasien Penyakit Jantung Koroner yang Mengalami Diabetes Melitus Tipe 2

Demikianlah pernyataan ini saya perbuat, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Medan, 29 Desember 2023



Faridah Zulfa Rambe

**MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI, PENELITIAN & PENGEMBANGAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FAKULTAS KEDOKTERAN**



Jalan Gedung Arca No.53 Medan 20217 Telp. (061) 7350163 – 7333162 Ext.
20 Fax. (061)7363488
Website: fk@umsu@ac.id

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Faridah Zulfa Rambe

NPM : 2008260174

Judul : Hubungan Kadar HbA1c Dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner Yang Mengalami Diabetes Melitus Tipe 2

Telah berhasil dipertahankan dihadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

DEWAN PENGUJI

Pembimbing

(dr. Sheila Dhiene Putri, M.Ked(Cardio), Sp.JP)

Penguji 1

(dr. Huwainan Nisa Nasution, M.Kes, Sp. PD)

Penguji 2

(dr. Dedi Ansyari, M. Ked(Clinpath), Sp. PK)

Mengetahui,

Dekan FK UMSU

(dr. Siti Masliana Siregar, Sp.THT-KL(K)

NIDN: 0106098201

Ketua Program Studi
Pendidikan Dokter FK UMSU

(dr. Desi Isnayanti, M.Pd.Ked)

NIDN: 0112098605

Ditetapkan di : Medan

Tanggal : 16 Januari 2024

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, puji syukur saya ucapkan kepada Allah Subhanahu Wata'ala atas Rahmat, Hidayah, dan Karunia-Nya penulis dapat menyelesaikan proposal skripsi dengan judul **“Hubungan Kadar HbA1c Dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner Yang Mengalami Diabetes Melitus Tipe 2”**. Skripsi ini disusun untuk salah satu syarat dalam memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Sholawat dan salam kepada Rasulullah, Nabi Muhammad SAW. yang senantiasa menjadi teladan dan sumber inspirasi bagi umat manusia. Kemudian penulis menyampaikan terima kasih kepada:

1. Kedua orang tua saya yang istimewa, Ayahanda H. Samsul Bahri Rambe, S.P dan Ibunda Hj. Wahyuni Sri Hastuti, SKM, yang telah membesarkan saya dan pemberi semangat serta doa yang terus-menerus dalam melakukan pendidikan dan menulis tugas akhir ini di FK UMSU. Terima kasih juga kepada saudara-saudara saya, Indra Setiawan Rambe, Muhammad Zulfadli dan Muhammad Reza Fahlefi yang telah membantu dan memberikan semangat untuk bisa menyelesaikan penelitian.
2. dr. Siti Masliana Siregar, Sp. THT-KL(K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
3. dr. Desi Isnayanti, M.Pd.Ked selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
4. dr. Taufik Akbar Faried Lubis, Sp. BP. RE selaku dosen pembimbing akademik penulis selama menjalani studi di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
5. dr. Sheila Dhiene Putri, M. Ked(Cardio), SP. JP selaku dosen pembimbing yang telah meluangkan waktu untuk membimbing, memberikan saran dan arahan pada penulis dalam proses penelitian dan penyusunan skripsi sehingga dapat mengerjakan skripsi dengan baik.
6. dr. Huwainan Nisa Nasution, M.Kes, Sp. PD selaku dosen penguji 1 yang telah membimbing, memberikan saran dan arahan dalam penyusunan skripsi ini.

7. dr. Dedi Ansyari, M.Ked(ClinPath), Sp. PK selaku dosen penguji 2 yang telah membimbing, memberikan saran dan arahan dalam penyusunan skripsi ini.
8. Seluruh staff RSU. Haji Medan atas arahan dan bantuan kepada penulis selama proses penelitian berlangsung.
9. Teman satu bimbingan skripsi dan sahabat saya, Suci Ramadhani atas motivasi dan dukungan serta selalu mengingatkan dalam proses penelitian dan penyusunan skripsi ini.
10. Teman seperjuangan penulis Febri Anggreani, Zakia Himmiliyani yang telah memberikan pengertian dan motivasi dalam melakukan penelitian dan pendidikan di FK UMSU. Terima kasih juga kepada M. Hafiz Iqreza yang telah membantu saya selama penelitian, menyemangati, memberikan dukungan dan saran untuk penelitian ini.
11. Teman-teman mahasiswa angkatan 2020 FK UMSU atas segala kerja sama dan bantuannya serta semua orang baik yang tidak dapat ditulis satu per satu yang telah membantu kepada penulis selama studi di FK UMSU.
12. *Last but not least*, diri saya sendiri yang telah mampu kooperatif dalam mengerjakan tugas akhir ini. Terima kasih selalu sabar dari hal yang mengejar, berpikir positif ketika keadaan sempat tidak berpihak, dan selalu berusaha mempercayai diri sendiri sehingga saya mampu membuktikan bahwa saya bisa mengandalkan diri.

Demikian skripsi ini dibuat, Penulis menyadari bahwa masih adanya kekurangan dalam skripsi ini, oleh karena itu penulis sangat mengharapkan kritik dan saran demi kesempurnaan sehingga skripsi ini dapat memberikan manfaat kepada penulis maupun pembaca serta dapat dijadikan referensi untuk dikembangkan ke arah yang lebih baik.

Medan, 28 Desember 2023

Faridah Zulfa Rambe

**PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI UNTUK
KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademika Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara, saya yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama : Faridah Zulfa Rambe
NPM : 2008260174
Fakultas : Kedokteran

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Hak Bebas Royalti Noneksklusif atas skripsi saya yang berjudul:

“Hubungan Kadar HbA1c dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis pada Pasien Penyakit Jantung Koroner yang Mengalami Diabetes Melitus Tipe 2”.

Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif, Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Medan
Pada tanggal : 29 Desember 2023

Yang menyatakan



Faridah Zulfa Rambe

ABSTRAK

Pendahuluan: Penyakit kardiovaskular merupakan salah satu faktor utama penyebab kematian secara global. Pasien dengan diabetes melitus yang mengalami hiperglikemia memiliki risiko 2-4 kali lipat lebih tinggi untuk mengalami penyakit jantung koroner. Diabetes melitus bisa terdeteksi dengan menggunakan pemeriksaan hemoglobin terglikosilasi A1c (HbA1c). Pemeriksaan HbA1c digunakan untuk diagnosis ataupun penilaian faktor risiko diabetes melitus pada pasien dengan risiko tinggi terkena penyakit jantung koroner. Penyakit jantung koroner dapat didiagnosis dengan melakukan pemeriksaan angiografi koroner, hasil angiografi pada pasien dinilai menggunakan *vessel disease score*.

Metode: Desain penelitian ini adalah non-eksperimental berupa analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian dilakukan pada bulan Oktober-Desember 2023 di RSUD. Haji Medan. Sampel penelitian ini adalah seluruh data pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2 dan melakukan pemeriksaan HbA1c dan angiografi koroner. Analisis data yang digunakan adalah uji *Mann Whitney*.

Hasil: Berdasarkan data yang diperoleh dari RSUD. Haji Medan didapatkan sampel 23 sampel kemudian didapatkan hasil 0,027 ($p\text{-value} < 0,05$) yang bermakna terdapat hubungan yang signifikan antara kadar HbA1c dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2.

Kesimpulan: terdapat hubungan yang signifikan antara kadar HbA1c dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2.

Kata Kunci: Penyakit jantung koroner, Diabetes Melitus Tipe 2, HbA1c, Angiografi

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular disease is one of the main factors causing death globally. Patients with diabetes mellitus who experience hyperglycemia have a 2-4 times higher risk of experiencing coronary heart disease. Diabetes mellitus can be detected using glycosylated hemoglobin A1c (HbA1c) examination. HbA1c examination is used to diagnose or assess risk factors for diabetes mellitus in patients at high risk of coronary heart disease. Coronary heart disease can be diagnosed by carrying out a coronary angiography examination, the patient's angiography results are assessed using the vessel disease score. **Method:** The design of this research is non-experimental in the form of observational analytics with a cross sectional approach. The research was conducted in October-December 2023 in the RSU. Haji Medan. The sample for this study was all data on patients with coronary heart disease who had type 2 diabetes mellitus and underwent HbA1c examination and coronary angiography. The data analysis used was the Mann Whitney test. **Results:** Based on data obtained from RSU. Haji Medan obtained a sample of 23 samples and then obtained a result of 0.027 (p-value <0.05), which means there is a significant relationship between HbA1c levels and the severity of atherosclerotic lesions in patients with coronary heart disease who have type 2 diabetes mellitus. **Conclusion:** There is a significant relationship between HbA1c levels and the severity of atherosclerotic lesions in coronary heart disease patients who have type 2 diabetes mellitus. **Keywords:** Coronary heart disease, Diabetes Mellitus Type 2, HbA1c Angiograph

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING.....	ii
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	iii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iv
KATA PENGANTAR.....	v
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI.....	vii
ABSTRAK.....	viii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL.....	xiii
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
BAB 1. PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
1.4.1 Masyarakat	4
1.4.2 Bidang Penelitian	5
1.4.3 Bidang Pendidikan	5
1.4.4 Bagi Peneliti	5
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Penyakit Jantung Koroner	6
2.1.1 Definisi Penyakit Jantung Koroner	6
2.1.2 Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner	6

2.1.3 Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner.....	11
2.1.4 Diagnosis Penyakit Jantung Koroner.....	12
2.1.5 Tatalaksana Penyakit Jantung Koroner.....	14
2.1.6 Komplikasi Jantung Koroner	18
2.2 Diabetes Melitus.....	19
2.2.1 Definisi Diabetes Melitus.....	19
2.2.2 Etiologi Diabetes Melitus.....	20
2.2.3 Patofisiologi Diabetes Melitus.....	20
2.2.4 Diagnosis Diabetes Melitus	21
2.2.5 Tatalaksana Diabetes Melitus	22
2.3 HbA1c (Hemoglobin A1c).....	24
2.4 Hubungan Diabetes Melitus dengan Penyakit Jantung Koroner.....	26
2.5 Kerangka Teori.....	29
2.6 Kerangka Konsep	30
BAB 3. METODE PENELITIAN	31
3.1 Definisi Operasional.....	31
3.2 Jenis Penelitian	32
3.3 Waktu dan Tempat Penelitian.....	32
3.4 Populasi dan Sampel	32
3.5 Besar Sampel.....	33
3.6 Teknik Pengumpulan Data	34
3.7 Pengolahan dan Analisis Data	34
3.7.1 Pengolahan data	34
3.7.2 Analisis Data	35
3.8 Alur Penelitian.....	36

BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	37
4.1 Hasil Penelitian.....	37
4.1.1 Analisis Univariat.....	37
4.1.1.1 Gambaran Karakteristik Pasien.....	37
4.1.1.2 Gambaran Kadar HbA1c	38
4.1.1.3 Gambaran Lesi Aterosklerosis.....	39
4.1.2 Analisis Bivariat.....	39
4.2 Pembahasan	40
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN	45
5.1 Kesimpulan.....	45
5.2 Saran.....	45
DAFTAR PUSTAKA	47

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1 Definisi Operasional.....	31
Tabel 4.1 Gambaran Pasien Berdasarkan Usia.....	37
Tabel 4.2 Gambaran Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin.....	38
Tabel 4.3 Hasil Pemeriksaan Kadar HbA1c	38
Tabel 4.4 Gambaran Kadar HbA1c	38
Tabel 4.5 Gambaran Lesi Aterosklerosis	39
Tabel 4.6 Hubungan Kadar HbA1c dengan Derajat Lesi Aterosklerosis.....	40

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1.Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner	11
Gambar 2.2 Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus Berdasarkan Perkeni 2021	21
Gambar 2.3 Kadar Tes Laboratorium Darah berdasarkan Perkeni	22
Gambar 2.4 Alogaritma DM Tipe 2 Berdasarkan PERKENI 2021	24

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Komisi Etik Kesehatan	53
Lampiran 2. Surat Izin Penelitian	54
Lampiran 3. Surat Balasan Izin Penelitian dari Rumah Sakit	55
Lampiran 4. Surat Selesai Penelitian dari Rumah Sakit.....	56
Lampiran 5. Hasil Data SPSS.....	57
Lampiran 6. Dokumentasi	59

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit kardiovaskular menjadi salah satu faktor utama penyebab kematian di dunia. Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah kondisi di mana aliran darah ke otot jantung terganggu akibat penyumbatan atau penyempitan pada pembuluh darah koroner karena kerusakan pada dinding pembuluh darah.¹ Menurut *American Heart Association* (AHA), PJK adalah jenis serangan jantung yang terjadi karena adanya penumpukan plak di arteri jantung.² *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2021, menyatakan bahwa 17,9 juta orang, atau hampir 32% dari seluruh kematian di seluruh dunia meninggal karena penyakit kardiovaskular.³ Perkiraan ini diperkirakan akan meningkat menjadi 23,3 juta pada tahun 2030. Data dari *Global Burden of Disease* pada tahun 2019 mencatat bahwa jumlah kematian akibat penyakit kardiovaskular mencapai 18,5 juta (32,84%) di seluruh dunia, dengan 651.481 kematian (38,19%) terjadi di Indonesia.⁴ Pada tahun 2014, survei *Sample Registration System* menunjukkan bahwa 12,9% kematian disebabkan oleh penyakit jantung koroner. Menurut Riset Kesehatan Dasar Nasional tahun 2018, melaporkan bahwa prevalensi penyakit jantung koroner di Provinsi Sumatera Utara adalah 1,4%. Prevalensi tertinggi penyakit jantung koroner terjadi pada kelompok usia di atas 75 tahun, yaitu sebesar 4,7%, diikuti oleh kelompok usia 65-74 tahun dengan sebesar 4,6%.¹

Penyebab utama penyakit jantung koroner adalah akibat dari aterosklerosis yaitu penumpukan plak pada pembuluh darah jantung. Aterosklerosis terjadi karena adanya peningkatan kadar kolesterol yang tidak normal, menyebabkan kolesterol menumpuk di dinding pembuluh darah. Akumulasi kolesterol ini membentuk plak yang dapat merusak pembuluh darah. Ketika plak terbentuk di arteri, plak tersebut dapat mengeras dan menyempitkan lumen arteri, menghambat aliran darah ke otot jantung, sehingga mengakibatkan penyakit jantung koroner.⁵

Penyakit jantung koroner memiliki faktor risiko yang terbagi menjadi dua kategori, yaitu faktor risiko yang dapat diubah dan yang tidak dapat diubah. Faktor risiko yang dapat diubah yaitu hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, perilaku merokok, kebiasaan minum alkohol berlebihan, obesitas serta kurangnya aktivitas fisik dan stres. Sedangkan faktor risiko yang tidak dapat diubah yaitu usia, jenis kelamin, riwayat keluarga, ras dan faktor genetik.^{4,6}

Peningkatan terjadinya angka kejadian penyakit jantung koroner terus berlanjut, karena prevalensi diabetes melitus, obesitas, sindrom metabolik, dan peningkatan usia populasi global semakin tinggi. Pasien dengan diabetes melitus yang mengalami hiperglikemia memiliki risiko 2-4 kali lipat lebih tinggi untuk mengalami penyakit jantung koroner. Hiperglikemia terjadi karena adanya resistensi insulin, yang dapat mengganggu metabolisme lipid, hipertensi, inflamasi, stres oksidatif, dan gangguan koagulasi.⁷ Hiperglikemia juga dapat menyebabkan pembentukan mikrotrombus melalui beberapa mekanisme, termasuk peningkatan agregasi trombosit, peningkatan permeabilitas vaskuler, neovaskularisasi yang berlebihan, peningkatan kolesterol total yang berperan dalam proses aterosclerosis, dan penurunan aktivitas fibrinolitik. Berdasarkan studi dari WHO menunjukkan bahwa lebih dari setengah pasien diabetes melitus meninggal karena komplikasi penyakit jantung.⁶

Diabetes melitus bisa terdeteksi dengan menggunakan pemeriksaan hemoglobin terglikosilasi A1c (HbA1c). HbA1c adalah salah satu bentuk hemoglobin yang terglikasi dan tersubfraksi yang terbentuk melalui pengikatan glukosa ke molekul HbA dalam dua tahap reaksi nonenzimatik dengan gugus amino N-terminal dari rantai beta Hb normal dewasa. Pemeriksaan HbA1c digunakan untuk diagnosis ataupun penilaian faktor risiko diabetes melitus pada pasien dengan risiko tinggi terkena penyakit kardiovaskular seperti penyakit jantung koroner.⁷

Penyakit jantung koroner dapat didiagnosis melalui dua jenis pemeriksaan yaitu pemeriksaan invasif dan non invasif. Pemeriksaan invasif melibatkan angiografi koroner, di mana kateter dimasukkan secara perkutan untuk mengevaluasi tingkat keparahan penyakit.⁸ Penilaian hasil angiografi akan

dilakukan dengan menggunakan *vessel disease score*. *Vessel disease* diukur berdasarkan jumlah arteri koroner yang mengalami stenosis (penyempitan lumen) lebih dari 50-70%. *Single vessel disease* (SVD) merujuk pada pasien dengan stenosis pada satu arteri koroner, *double vessel disease* (DVD) merujuk pada pasien dengan stenosis pada dua arteri koroner, sementara *multiple vessel disease* (MVD) merujuk pada pasien dengan stenosis pada tiga arteri koroner.^{9,10}

Pasien yang mengalami *multiple vessel disease* (MVD) memiliki risiko kematian yang lebih tinggi jika dibandingkan dengan pasien yang hanya mengalami *single vessel disease* (SVD). Pada pasien yang mengalami MVD risiko kematian meningkat secara signifikan. Penelitian yang dilakukan oleh Weessler-Snir, *et al.* menunjukkan bahwa tingkat kematian setelah 3 tahun pada pasien dengan SVD adalah sekitar 5%, sedangkan pada pasien dengan MVD mencapai sekitar 5,4%.¹¹ Penelitian lain juga menunjukkan bahwa tingkat kematian akibat penyakit kardiovaskular pada pasien SVD adalah sekitar 2,6%, sedangkan pada pasien MVD mencapai sekitar 4,9%.¹²

Penelitian yang dilakukan oleh Tavares *et al.* (2018) menunjukkan bahwa HbA1c yang tidak terkontrol mengalami peningkatan stenosis pada *1 vessel, vessel, 2 vessels dan 3 vessels* dibandingkan HbA1c yang terkontrol sehingga kadar HbA1c berhubungan dengan derajat keparahan lesi koroner pada pasien penyakit jantung koroner.¹³ Penelitian yang dilakukan oleh Park *et al.* (2019) menyatakan bahwa kadar HbA1c yang tidak terkontrol berhubungan dengan peningkatan lesi aterosklerosis.⁹

Dilihat dari tingginya tingkat insiden penyakit dan kematian pada penyakit jantung koroner yang berhubungan dengan diabetes melitus yang diprediksi akan terus meningkat dan belum ada yang melakukan penelitian mengenai hubungan kadar HbA1c dengan derajat stenosis berdasarkan *single vessel disease* (SVD), *double vessel disease* (DVD), dan *multiple vessel disease* (MVD) di Sumatera Utara. Oleh karena itu, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian hubungan kadar HbA1c dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang di atas dapat disimpulkan bahwa pertanyaan untuk penelitian ini adalah apakah terdapat hubungan kadar HbA1c dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan kadar HbA1c dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui gambaran usia pasien PJK yang mengalami DM tipe 2 di RSUD. Haji Medan
2. Mengetahui gambaran jenis kelamin pasien PJK yang mengalami DM tipe 2 di RSUD. Haji Medan
3. Mengetahui hasil pemeriksaan gambaran kadar HbA1c pasien PJK yang mengalami DM tipe 2 di RSUD. Haji Medan
4. Mengetahui derajat keparahan lesi aterosklerosis pasien PJK yang mengalami DM tipe 2 di RSUD. Haji Medan

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Masyarakat

Hasil penelitian ini dapat menyediakan informasi dan wawasan mengenai hubungan kadar HbA1c dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2 sehingga dapat dijadikan acuan untuk menjaga kadar HbA1c supaya tetap lebih baik dalam rentang normal.

1.4.2 Bidang Penelitian

Hasil penelitian dapat dimanfaatkan sebagai referensi untuk penelitian selanjutnya yang lebih baik mengenai hubungan kadar HbA1c dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2.

1.4.3 Bidang Pendidikan

Hasil penelitian dapat dimanfaatkan sebagai sumber informasi yang digunakan untuk mengembangkan ilmu pengetahuan mengenai hubungan kadar HbA1c dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2.

1.4.4 Bagi Peneliti

Selama proses penelitian akan memberikan pengalaman dan meningkatkan wawasan ilmu pengetahuan mengenai hubungan kadar HbA1c dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Jantung Koroner

2.1.1 Definisi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit kardiovaskular menjadi salah satu faktor utama penyebab kematian di dunia. Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah kondisi di mana aliran darah ke otot jantung terganggu akibat penyumbatan atau penyempitan pada pembuluh darah koroner karena kerusakan pada dinding pembuluh darah.¹ Menurut *American Heart Association* (AHA), PJK adalah serangan jantung yang disebabkan oleh penumpukan plak di pembuluh darah sehingga menyebabkan penyempitan progresif dan menghambat aliran darah pada pembuluh darah koroner dan mengakibatkan penurunan oksigen ke otot jantung dan mempengaruhi kinerja jantung secara optimal.²

2.1.2 Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner

Faktor risiko yang menyebabkan terjadinya penyakit jantung koroner dibagi menjadi faktor risiko yang dapat diubah oleh pasien dan faktor risiko yang tidak dapat diubah oleh pasien.^{6,14}

Untuk faktor risiko yang dapat diubah oleh pasien yaitu:

1. Hipertensi

Hipertensi adalah kondisi yang terjadi ketika tekanan darah > 114/90 mmHg. Tekanan darah tinggi secara terus menerus dapat merusak dinding pembuluh darah yang mengakibatkan kerusakan. Rusaknya dinding pembuluh darah akhirnya dapat mengakibatkan aterosklerosis koroner. Menurut *Framingham Heart Study*, hipertensi merupakan gangguan metabolik yang menyebabkan peningkatan risiko dua kali lipat terkena penyakit jantung koroner dibandingkan dengan individu yang tekanan darahnya dalam rentang normal.¹⁵

2. Diabetes Melitus

Penyakit jantung koroner dapat terjadi karena tingginya kadar glukosa darah dalam sirkulasi sehingga menyebabkan peningkatan hiperlipidemia, hipertrigliserid, pembentukan platelet yang tidak normal dan dapat meningkatkan kadar kolesterol dan mengakibatkan aterosklerosis. Kejadian penyakit jantung koroner meningkat sekitar 2-4 kali lipat pada penderita diabetes melitus (DM), karena pada penderita DM terjadi peningkatan terjainya degenerasi jaringan dan disfungsi endotel. Selain itu, pada penderita DM juga terjadi proses penebalan membran basalis pada kapiler dan pembuluh darah arteri koronaria yang menyebabkan penyempitan aliran darah ke jantung dan mengakibatkan kerusakan pembuluh darah sehingga meningkatkan risiko penyakit jantung koroner.⁷

3. Dislipidemia

Dislipidemia merupakan suatu penyakit yang terjadi dalam sindrom metabolik, yang ditandai dengan perubahan pada kadar lipoprotein yang mengakibatkan gangguan dalam fraksi lipid di dalam plasma darah. Perubahan ini mempengaruhi konsentrasi total kolesterol, LDL, dan trigliserida, sementara kadar HDL terjadi penurunan.^{16,17}

Risiko penyakit jantung koroner (PJK) dapat meningkat karena kolesterol yang tinggi dalam darah, Kolestrol yang tinggi menyebabkan penumpukan plak pada dinding pembuluh darah. Kadar LDL yang tinggi berhubungan dengan peningkatan risiko PJK karena LDL dapat menumpuk di dinding arteri kemudian membentuk plak sehingga terjadi penyempitan arteri pada pembuluh darah. Selain itu, kadar HDL yang rendah dan kadar trigliserida yang tinggi juga meningkatkan risiko terjadinya PJK. Penumpukan lemak mengakibatkan penebalan arteri karena ekstra sel dapat menyebabkan iskemia pada jaringan hingga terjadinya infark. Dislipidemia dapat menyebabkan aterosklerosis sehingga terjadinya penyumbatan pada pembuluh darah.¹⁶

4. Perilaku Merokok

Menurut *Heart Foundation* pada *World Heart Federation*, rokok memiliki efek patofisiologi karena tembakau yang terkandung di dalamnya salah satunya adalah mengakibatkan pembentukan plak koroner dan memicu trombosis koroner.

Salah satu zat kimia dalam rokok yaitu akrolein dapat meningkatkan jumlah kolesterol dan menurunkan kadar HDL. Merokok juga meningkatkan jumlah fibrinogen dan agregasi trombosit yang menyebabkan penurunan aliran darah di pembuluh darah. Selain itu, merokok juga dapat mengakibatkan vasokonstriksi sehingga mengurangi suplai darah ke jantung.^{18,19}

5. Kebiasaan Minum Alkohol

Minum alkohol merupakan salah satu gaya hidup yang dapat meningkatkan risiko terkena penyakit degeneratif, seperti penyakit jantung koroner. Mengonsumsi alkohol dapat merusak hati, mengganggu sistem saraf pusat, dan meningkatkan risiko kanker. Selain itu, mengonsumsi alkohol juga dapat menyebabkan peningkatan berat badan, hipertensi, dan mengandung kalori tinggi. Penumpukan lemak yang berlebihan akibat penggunaan alkohol dapat menekan pembuluh arteri secara tidak langsung sehingga meningkatkan tekanan darah dan mempengaruhi fungsi jantung.²⁰

6. Obesitas

Obesitas adalah salah satu faktor yang memicu terjadinya sindrom metabolik seperti diabetes melitus, hipertensi, dan dislipidemia, sehingga obesitas menjadi risiko penyakit jantung koroner karena dapat mengakibatkan aterosklerosis. Obesitas dapat disebabkan oleh asupan kalori yang berlebihan dari makanan yang masuk ke dalam tubuh dibandingkan dengan aktivitas fisik sehingga menyebabkan peningkatan kadar kolesterol, LDL, dan trigliserida yang kemudian dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah (aterosklerosis). Aterosklerosis menyebabkan penyempitan pada dinding pembuluh darah terutama di jantung sehingga mengakibatkan meningkatnya risiko terjadinya penyakit jantung koroner.^{21,22}

7. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik adalah segala gerakan tubuh yang dihasilkan oleh otot-otot skeleton yang mengakibatkan terjadinya pengeluaran energi. Kurangnya aktivitas fisik dapat mengurangi aliran darah melalui pembuluh darah kolateral dan arteri koroner sehingga mengakibatkan penurunan suplai darah ke jantung. Latihan fisik

mempengaruhi sistem kardiovaskular dengan meningkatkan curah jantung dan redistribusi aliran darah. Olahraga yang teratur memiliki beberapa manfaat yaitu menurunkan kadar kolesterol dan lemak darah, menurunkan tekanan darah sistolik, meningkatkan kadar HDL lipoprotein, dan meningkatkan sirkulasi koroner. Selain itu, olahraga yang teratur juga meningkatkan aliran darah dan membantu dalam proses metabolisme lemak dan kolesterol. Aktivitas fisik sangat penting untuk menjaga kesehatan tubuh, sedangkan kurangnya aktivitas fisik dapat meningkatkan risiko terjadinya penyakit. Hal ini dapat membantu mencegah penumpukan kolesterol dalam pembuluh darah, yang merupakan faktor risiko untuk penyakit jantung koroner.²³

Untuk faktor risiko yang tidak dapat diubah oleh pasien yaitu:

1. Usia

Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi signifikan antara usia dan insiden penyakit jantung koroner. Kasus PJK lebih umum terjadi pada individu yang berusia diatas 45 tahun (96,5%), dengan mayoritas penderitanya merupakan pria (55,4%). Pria yang berusia diatas 55 tahun dan pada wanita yang berusia diatas 45 tahun setelah mengalami menopause memiliki risiko lebih tinggi terjadinya PJK. Penyakit jantung koroner cenderung memiliki risiko lebih rendah pada wanita sebelum menopause dibandingkan dengan pria. Namun, risiko penyakit jantung koroner meningkat seiring bertambahnya usia dan penurunan kadar hormon estrogen yang terjadi setelah menopause.

Prevalensi penyakit jantung koroner cenderung meningkat pada individu yang berusia diatas 45 tahun. Seiring bertambahnya usia, kemampuan jaringan dan organ tubuh untuk menjalankan fungsinya akan berkurang. Hal ini dapat mempengaruhi rentan terjadinya penyakit-penyakit degeneratif, seperti hipertensi, hiperkolesterolemia, stroke, dan diabetes mellitus (DM), yang dapat memicu terjadinya penyakit jantung koroner.²⁴

2. Jenis Kelamin

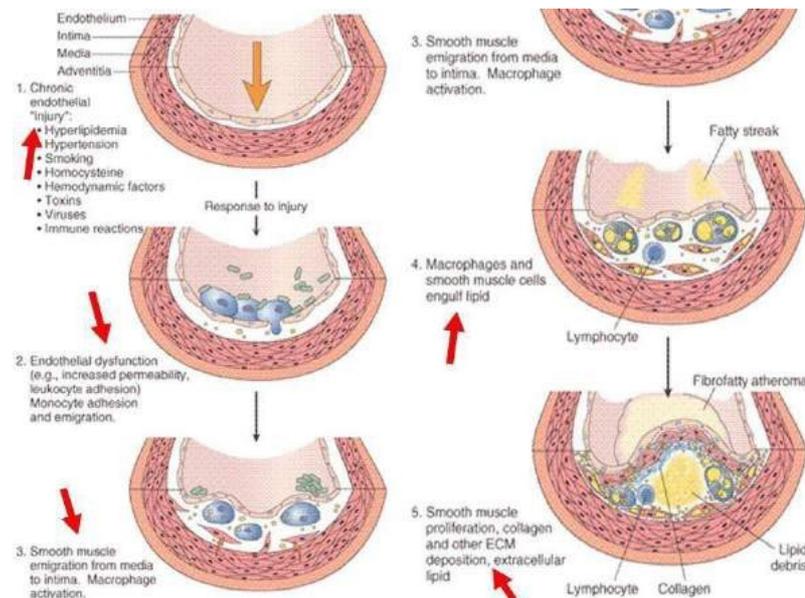
Laki-laki memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami penyakit jantung koroner lebih awal daripada perempuan. Meskipun begitu, prevalensi penyakit jantung koroner pada laki-laki sebelum perempuan mengalami menopause lebih

tinggi daripada pada perempuan, karena perempuan memiliki hormon estrogen yang memiliki efek protektif. Namun, setelah mengalami menopause, risiko terjadinya penyakit jantung koroner pada wanita meningkat, sehingga wanita memiliki risiko yang setara dengan pria.²⁵

3. Riwayat Keluarga

Risiko penyakit kardiovaskular dua kali lebih besar pada mereka yang memiliki riwayat pribadi atau keluarga dengan kondisi tersebut dibandingkan dengan mereka yang tidak memiliki riwayat keluarga. Hal ini disebabkan oleh keterkaitan patogenesis penyakit jantung koroner dengan faktor genetik dan riwayat keluarga. Kelainan gen tunggal spesifik berkaitan dengan proses terjadinya aterosklerosis. Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa penyakit jantung koroner sering terjadi pada keturunan dari orang tua yang juga menderita penyakit jantung koroner. Selain itu orang yang memiliki riwayat keluarga dengan infark miokard (ayah, saudara laki-laki, atau saudara perempuan yang meninggal sebelum usia 55 tahun atau ibu, saudara perempuan, atau anak perempuan yang meninggal sebelum usia 65 tahun) akan berisiko mengalami kejadian ini. Risiko penyakit jantung koroner pada anak meningkat jika kedua orang tuanya menderita penyakit tersebut di usia muda, dibandingkan dengan orang tua yang tidak memiliki penyakit tersebut.²⁶

2.1.3 Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner



Gambar 2.1 Pembentukan Aterosklerosis¹⁰

Penyakit jantung koroner terjadi karena adanya penyumbatan aterosklerotik pada pembuluh darah arteri koroner jantung. Beberapa teori menjelaskan proses terbentuknya aterosklerosis, seperti teori trombogenik dan teori infiltrasi lipid. Pada teori trombogenik, aterosklerosis terjadi karena episode pembekuan darah yang berulang pada dinding pembuluh sehingga menghasilkan pembentukan plak, sedangkan teori infiltrasi lipid, aterosklerosis disebabkan oleh peningkatan lipid dan infiltrasi protein plasma darah. Lapisan endotel arteri koroner dapat rusak akibat dari akumulasi lemak. Setelah terjadi kerusakan pada endotel, proses selanjutnya adalah penumpukan *lipoprotein* LDL pada lapisan tunika intima pembuluh darah. Lipoprotein tersebut kemudian teroksidasi di dalam pembuluh darah, menyebabkan pelepasan sitokin lokal. Sitokin lokal ini kemudian melekat pada membran basalis dan molekul kemoatraktan, seperti *monocyte chemoattractant protein 1* (MCP-1), yang membantu migrasi leukosit ke dalam tunika intima pembuluh darah. Monosit darah tersebut menerima sinyal stimulus dari faktor koloni stimulasi sel makrofag, yang akan merangsang ekspresi reseptor scavenger. Reseptor scavenger ini akan merangsang sel makrofag yang mempengaruhi LDL yang teroksidasi sehingga menyebabkan terjadinya penebalan dinding pembuluh darah, proliferasi sel otot polos

dan perubahan pada proses matriks ekstraseluler. Pada tahap selanjutnya adalah terjadinya kalsifikasi dan terjadinya fibrosis dan disertai dengan apoptosis sel otot polos, yang mengakibatkan pembentukan plak fibrosa atau kapsul fibrosa. Plak fibrosa merupakan plak yang menyebabkan pengendapan dalam arteri koroner sehingga menyebabkan penyempitan lumen arteri dan mengurangi aliran oksigen yang diperlukan untuk kontraksi otot jantung.^{28,29}

2.1.4 Diagnosis Penyakit Jantung Koroner

Untuk menegakkan diagnosis penyakit jantung koroner, beberapa pemeriksaan diperlukan. Sebelumnya dapat dilakukan anamnesis untuk mengetahui faktor-faktor yang mengakibatkan terjadinya penyakit jantung koroner. Pasien biasanya mengeluhkan rasa tidak nyaman di dada atau nyeri dada (angina) yang dapat bersifat intermiten (berlangsung beberapa menit) atau persisten (>20 menit) selama istirahat atau beraktivitas dan disertai dengan gejala seperti keringat dingin, lemah, rasa terbakar pada dada, mual atau muntah, dan pusing. Beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan meliputi:⁸

1. Elektrokardiogram (EKG)

Elektrokardiogram (EKG) digunakan sebagai alat bantu diagnostik untuk memantau aktivitas listrik jantung. Jika seseorang mengalami nyeri dada yang berlangsung lama dapat diduga terjadinya iskemik. Oleh karena itu, pemeriksaan EKG yang melibatkan 12 sadapan perlu dilakukan. Setiap sadapan pada EKG berfungsi untuk memberikan sudut pandang yang tepat terhadap aktivitas jantung. Pola EKG pada pasien angina (nyeri dada) bisa bervariasi, mulai dari normal hingga menunjukkan kondisi seperti LBBB (*left bundle branch block*), elevasi segmen ST yang bersifat intermitten atau persisten, atau depresi segmen ST dengan atau tanpa inversi gelombang T. Pada pasien dengan penyakit jantung koroner, perubahan EKG bisa mencakup berbagai hal, termasuk perubahan pada gelombang Q, inversi gelombang T, elevasi segmen ST, serta perubahan pada gelombang R dan S.⁸

2. Pemeriksaan Biomarka Jantung

Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengidentifikasi infark miokard dengan menggunakan biomarker seperti kreatinin kinase-MB (CK-MB) atau troponin I/T yang menandakan adanya kerusakan pada sel-sel otot jantung. Kenaikan level biomarker jantung ini umumnya dapat menunjukkan adanya kerusakan pada jaringan otot jantung yang tidak lagi berfungsi secara normal sebagai petunjuk terjadinya kerusakan tersebut. Meskipun kenaikan kadar CK-MB bisa terjadi pada individu dengan kerusakan otot rangka, troponin I/T juga bisa meningkat akibat gangguan kardiovaskular non-koronari seperti aritmia, trauma pada jantung, kegagalan jantung, hipertrofi, pembesaran ventrikel kiri, dan miokarditis.⁸

3. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium dilakukan untuk menemukan faktor-faktor risiko yang dapat menyebabkan penyakit jantung koroner. Prosedur ini mencakup analisis darah rutin, pengukuran kadar glukosa darah sewaktu, kolesterol, trigliserida, serta *lipoprotein low density* (LDL) dan *lipoprotein high density* (HDL), yang merupakan faktor-faktor yang berhubungan terhadap risiko terjadinya penyakit jantung koroner.⁸

4. Pemeriksaan Foto Polos Dada

Pemeriksaan ini dilakukan untuk mengevaluasi dimensi jantung, apakah terjadi pembesaran atau tidak, dan juga untuk menilai kondisi paru-paru. Tujuannya adalah untuk membuat perbandingan dengan hasil pemeriksaan sebelumnya, serta untuk mengenali komplikasi dan penyakit lain yang dapat muncul sebagai dampak dari penyakit jantung koroner.⁸

5. Pemeriksaan Non-invasif

Pemeriksaan ekokardiografi dilakukan saat pasien beristirahat sehingga dapat melihat fungsi ventrikel kiri dan bermanfaat dalam menetapkan diagnosis alternatif.⁸

6. Pemeriksaan Invasif (angiografi koroner)

Angiografi Angiografi koroner adalah metode *gold standard* untuk mendiagnosis penyakit jantung koroner. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengevaluasi pembuluh darah koroner dan tingkat keparahan penyakit jantung koroner. Proses ini melibatkan penggunaan kateter yang dimasukkan melalui kulit ke dalam pembuluh darah untuk menyuntikkan zat kontras ke arteri koroner, kemudian arteri tersebut difoto menggunakan radiografi. Hasil dari angiografi pada pasien dengan penyakit jantung koroner dinilai menggunakan *vessel disease score*. *Vessel disease* digunakan untuk mengukur jumlah arteri koroner yang mengalami penyempitan (stenosis) lebih dari 50-70%. Jantung memiliki tiga arteri koroner utama sehingga pasien dapat diklasifikasikan menjadi *Single vessel disease* (SVD) jika hanya satu arteri koroner yang mengalami penyempitan, *Double vessel disease* (DVD) jika dua arteri koroner yang terkena, dan *Multiple vessel disease* (MVD) jika ketiga arteri koroner terkena penyempitan.^{9,10,30}

2.1.5 Tatalaksana Penyakit Jantung Koroner

Tatalaksana penyakit jantung koroner dapat dilakukan dengan terapi farmakologi, terapi nonfarmakologi dan tindakan intervensi koroner perkutan.

1. Terapi Farmakologi

a. Golongan Nitrat

Obat golongan nitrat bekerja dengan cara vasodilatasi, mengurangi pengisian diastolik, menurunkan tekanan dalam jantung, dan meningkatkan aliran darah ke bagian terdalam dari lapisan jantung. Nitrat yang kerja pendek sering digunakan secara sublingual untuk pencegahan, sedangkan nitrat yang kerja panjang diberikan dalam bentuk oral atau transdermal untuk menjaga efek dilatasi pembuluh darah. Nitrat yang kerja pendek biasanya diberikan kepada pasien yang mengalami nyeri dada. Efek samping penggunaan nitrat termasuk sakit kepala dan efek yang lebih serius seperti penurunan tekanan darah yang signifikan hingga pingsan.³¹

b. Golongan Penyekat β (beta bloker)

β -blockers memiliki fungsi penting dalam pengobatan penyakit jantung koroner dengan mengurangi angina pectoris stabil yang persisten. Golongan obat ini terbukti mengurangi tingkat kematian setelah serangan jantung yang disebabkan oleh efek anti aritmia pada obat ini. Mekanisme kerja β -blockers yang selektif adalah dengan menghambat reseptor di jantung, menyebabkan penurunan kekuatan kontraksi dan mengurangi denyut jantung. Contoh obat dalam golongan ini adalah metoprolol, bisoprolol dan atenolol. β -blocker nonselektif memiliki mekanisme kerja dengan cara menghambat reseptor β_1 dan β_2 (terutama pada saluran udara). Efek samping yang ditimbulkan seperti kesulitan bernapas, rasa pusing, mual, diare, penurunan fungsi jantung, dan penurunan tekanan darah.³¹

c. Golongan *Calcium Chanel Blockers* (CCB)

Obat antagonis kalsium bekerja dengan cara vasodilatasi koroner dan sistemik dengan dengan memblokir masuknya kalsium melalui saluran tipe-L. Diltiazem dan vaperamil juga memperlambat kontraksi jantung, denyut jantung dan konduksi di nodus AV dengan cara yang sama. Antagonis kalsium dihidropiridin (seperti nifedipin, amlodipin, dan felodipin) memiliki target utama untuk mempengaruhi pembuluh darah. Efek samping yang ditimbulkan karena vasodilatasi yang berlebihan seperti vertigo, mual, dan muntah, pusing, tekanan darah rendah.³¹

d. Penghambat Enzim Konversi Angiotensin (ACE-I)

Obat ACE-I bekerja dengan cara menghambat konversi angiotensin 1 menjadi angiotensin 2. ACE-I adalah obat yang telah terbukti efektif dalam menangani hipertensi, gagal jantung, dan disfungsi ventrikel kiri. Salah satu efek samping yang umum dialami adalah batuk kering yang persisten. Selain itu, beberapa efek samping jarang dapat terjadi, seperti penurunan fungsi ginjal, kelelahan, pusing, dan hiperkalemia.³¹

e. Antagonis Reseptor Bloker

Obat ini bekerja dengan cara menghambat efek angiotensin II, senyawa yang meningkatkan ekskresi garam dan air oleh ginjal, mengurangi volume plasma, merangsang relaksasi otot polos untuk menyebabkan vasodilatasi dan menghambat hipertrofi sel. Antagonis reseptor angiotensin II juga dapat bekerja memperbaiki beberapa kekurangan ACE-I. Pemberian antagonis reseptor angiotensin II dilakukan jika pasien tidak dapat mentoleransi ACE-I. Efek samping yang mungkin timbul termasuk pusing, sakit kepala, kelelahan, dan penurunan tekanan darah.³¹

f. Obat Antiplatelet

Terapi antiplatelet diberikan untuk mencegah pembekuan darah berlebihan pada arteri jantung karena manfaatnya lebih besar daripada risikonya. Aspirin dalam dosis rendah (75-150 mg) umumnya menjadi pilihan utama dalam kebanyakan kasus. Clopidogrel bisa menjadi alternatif bagi pasien yang alergi terhadap aspirin, atau sebagai tambahan setelah pemasangan stent, atau pasca mengalami sindrom koroner akut.³¹

g. Statin

Pasien dengan angina stabil mungkin mengalami penurunan risiko masalah aterosklerotik sebesar 30% dengan menggunakan pengobatan ini. Beberapa penelitian juga menunjukkan statin bermanfaat untuk berbagai kadar kolesterol sebelum dimulainya terap. Hal ini juga berfungsi pada orang yang memiliki kadar kolesterol dalam rentan normal. Pada pasien dengan penyakit jantung koroner stabil dan angina stabil penggunaan statin harus selalu dipertimbangkan. Selain itu, statin juga memiliki efek antiinflamasi, mengurangi oksidasi lemak, meningkatkan fungsi endotel, stabilisasi plak arteri, mengurangi pembentukan pembekuan darah. Untuk mendapatkan manfaat jangka panjang terhadap kelangsungan hidup penggunaan statin sebaiknya diteruskan. Namun, pada pasien dengan penyakit hati aktif, selama kehamilan, dan saat menyusui seharusnya tidak mengonsumsi statin.³¹

2. Terapi Nonfarmakologi

Terapi nonfarmakologi dapat dilakukan dengan modifikasi gaya hidup, yang melibatkan pemantauan pada kadar glukosa, tekanan darah, profil lipid dan berat badan. Beberapa modifikasi gaya hidup yang dapat dilakukan seperti manajemen stres, mengurangi mengonsumsi makanan berlemak, berhenti merokok dan menghindari alkohol, menjaga berat badan ideal, mengatur pola makan yang baik, olahraga teratur, mengontrol kadar lipid dalam darah, mengendalikan tekanan darah, dan bagi yang memiliki riwayat diabetes tetap menjalani pengobatan diabetes secara teratur.³²

3. Tindakan Intervensi Koroner Perkutan (*Percutaneous Coronary Intervention* (PCI))

Tindakan *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI) dan *Coronary Arteri Bypass Graft* (CABG) adalah prosedur yang paling sesuai dalam mengobati penyakit jantung koroner (PJK), termasuk penyempitan arteri koroner pada bagian kanan maupun kiri. Tindakan PCI juga merupakan terapi alternatif yang dilakukan selain CABG untuk melebarkan atau menyempitkan arteri koroner kanan dan kiri. Tujuan dari angiografi koroner adalah untuk menilai anatomi koroner dan tingkat penyumbatan pada lumen arteri koroner. Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, PCI merupakan tindakan invasif yang melibatkan kateterisasi untuk memasukkan selang kecil ke dalam pembuluh darah arteri atau vena yang kemudian menuju jantung dengan bantuan sinar-X untuk mengidentifikasi sumbatan pada pembuluh darah koroner dan membuka arteri yang tersumbat atau menyempit menggunakan balon atau stent sehingga aliran darah koroner dapat kembali normal. Tujuan pengobatan melalui PCI atau dengan menggunakan trombolitik adalah untuk meningkatkan reperfusi ke miokardium. Untuk mencapai hasil yang optimal, penting untuk memperhatikan panjang dan tekanan yang diperlukan saat memasang stent sesuai dengan panjang lesi.³⁵

2.1.6 Komplikasi Penyakit Jantung Koroner

Komplikasi yang disebabkan oleh penyakit jantung koroner adalah sebagai berikut:

1. Syok Kardiogenik

Syok kardiogenik dapat terdeteksi melalui kelainan pada fungsi ventrikel kiri yang berpotensi menyebabkan gangguan dalam aliran darah dan distribusi oksigen ke jaringan, karakteristik dari syok kardiogenik yang disebabkan oleh infark miokardium akut.³⁶

2. Gagal Jantung Kongestif

Gagal jantung kongestif adalah kelainan pada sirkulasi miokardium yang mengakibatkan jantung gagal memompa darah dengan cukup ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan.³⁶

3. Sindrom *Dressler (postpericardiotomy)*

Sindrom pasca operasi perikardiotomi umumnya terjadi sekitar 23 bulan setelah tindakan bedah. Pada kondisi ini, perikardium mengalami penipisan sekitar 0,8 mm. Dalam kasus ini, gejala inflamasi, fibrosis, dan tanda-tanda lainnya akan muncul sesuai dengan klasifikasi perikardium intraoperatif.³⁶

4. Perikarditis Akut

Peradangan pada perikardium yang bersifat ringan dan dapat timbul sebagai manifestasi klinis dari penyakit sistemik disebut juga sebagai perikarditis akut. Salah satu efek yang dapat timbul dari kondisi ini adalah akumulasi cairan di dalam rongga perikardium yang dapat menyebabkan tekanan berlebih pada jantung, yang dikenal sebagai efusi perikardial dan dapat menyebabkan tamponade jantung.³⁶

5. Aneurisma Ventrikel

Aneurisma adalah pembesaran yang tidak normal dari pembuluh darah, seperti aorta. Proses ini melibatkan perubahan pada dinding aorta di mana elastin dan otot polos mengalami transformasi menjadi jaringan ikat, menyebabkan dinding menjadi melemah dan mengembang. Pembesaran ini bersifat lokal dan dapat melebihi 50% dari diameter normal.³⁶

6. Ruptur Miokard

Ruptur miokard adalah keadaan di mana terjadi sobekan pada struktur-struktur jantung seperti otot, dinding, septum, korda tendinea, atau katup-katup jantung. Penyebab ruptur miokard bervariasi, tetapi dalam kasus ini, ruptur terjadi secara spontan sebagai komplikasi dari infark miokard akut transmural. Hal ini merupakan penyebab ruptur yang paling umum. Infark miokard jenis ini umumnya berkaitan dengan pembentukan gumpalan darah karena aterosklerosis pada arteri koroner.³⁶

2.2 Diabetes Melitus

2.2.1 Definisi Diabetes Melitus

Diabetes melitus (DM) terjadi karena peningkatan kadar glukosa dalam darah (hiperglikemia) yang disebabkan karena kekurangan insulin, resistensi insulin, atau keduanya dan merupakan suatu kondisi gangguan metabolisme. Menurut *American Diabetes Association*, Diabetes melitus (DM) adalah merupakan kelainan metabolisme yang mempengaruhi kemampuan tubuh untuk menggunakan glukosa dengan baik sehingga menyebabkan kelainan metabolik sebagai akibat gangguan hormonal yang dapat mengakibatkan berbagai komplikasi kronis seperti gangguan pada mata, ginjal, pembuluh darah, serta lesi pada membran basalis yang sering disertai dengan kondisi hiperglikemia.³⁷

Diabetes melitus (DM) merupakan suatu kondisi gangguan metabolik yang bersifat kronis karena kurangnya produksi insulin oleh pankreas atau karena tubuh tidak mampu menggunakan insulin yang diproduksi secara efektif. Hal itu mengakibatkan terjadinya peningkatan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia. Berdasarkan pengertian tersebut, diabetes melitus dapat disimpulkan sebagai gangguan metabolisme yang terjadi ketika tubuh tidak mampu menghasilkan insulin yang cukup atau tidak dapat menggunakan insulin secara efektif sehingga menyebabkan peningkatan glukosa dalam darah.^{38,39}

2.2.2 Etiologi Diabetes Melitus

1. Diabetes Melitus Tipe 1

Diabetes melitus tipe 1 disebabkan karena destruksi sel beta akibat proses autoimun selain itu juga disebabkan karena kerusakan sel-sel beta pankreas yang terjadi akibat kelainan imun, infeksi dan faktor genetik sehingga pasien diabetes melitus tipe 1 menghasilkan sedikit insulin atau tidak dapat menghasilkan insulin.⁴⁰

2. Diabetes Melitus Tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 disebabkan karena resistensi insulin. Hal ini terjadi karena kemampuannya untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dalam darah menurun sehingga dapat menyebabkan peningkatan kadar gula darah dalam tubuh meskipun insulin tersedia dalam jumlah cukup. Defisiensi insulin juga dapat terjadi secara relatif pada penderita DM tipe 2 dan sangat mungkin untuk menjadi defisiensi insulin.⁴⁰

2.2.3 Patofisiologi Diabetes Melitus

Diabetes melitus tipe 1 terjadi karena destruksi sel beta di pulau Langerhans yang disebabkan oleh proses autoimun. Secara patologi hal ini disebabkan oleh peradangan di pankreas yang ditandai dengan infiltrasi makrofag dan limfosit T yang teraktivasi di sekitar dan di dalam sel islet. Selain itu, terjadinya pembentukan antibodi ICA (*Islet Cell Antibody*) yang mengganggu produksi insulin akibat kerusakan yang disebabkan oleh virus yang merusak sitoplasma sel. Kerusakan ini disebabkan oleh virus seperti virus herpes, rubella, herpes, coxsackie dan virus lainnya yang dapat menyerang sel beta namun sel alfa dan sel delta tetap utuh.^{41,42}

Kesalahan yang mendasari pada individu dengan diabetes melitus tipe 2 terjadi karena resistensi terhadap insulin di jaringan lemak, otot, dan hati yang menyebabkan penurunan respons reseptor terhadap insulin. Resistensi insulin adalah kondisi di mana sensitivitas terhadap insulin menurun sehingga kemampuan insulin untuk menurunkan kadar gula darah dengan mengurangi hasil

produksi glukosa oleh hati dan merangsang penggunaan glukosa oleh otot skelet dan jaringan adiposa. Ketidakmampuan dalam merespon insulin ini diperparah oleh penurunan produksi insulin, sehingga menyebabkan peningkatan kadar glukosa dalam darah dan memenuhi kriteria untuk diagnosis diabetes melitus.^{41,42}

2.2.4 Diagnosis Diabetes Melitus

Untuk mendiagnosis diabetes melitus, diperlukan beberapa pemeriksaan. Sebelumnya dapat dilakukan anamnesis untuk mengidentifikasi faktor-faktor yang menyebabkan terjadinya penyakit DM. Gejala yang dirasakan oleh pasien DM dapat dibagi menjadi dua kategori, yaitu gejala klasik DM dan gejala lainnya. Gejala klasik DM meliputi polifagi, polidipsi, poliuri dan penurunan berat badan. Selain itu, penderita diabetes melitus juga dapat mengalami berbagai gejala tambahan, seperti lemas, mati rasa, gatal-gatal, perubahan penglihatan, dan masalah disfungsi ereksi pada pria. Untuk menegakkan diagnosis dapat dilakukan pemeriksaan penunjang dengan mengukur kadar glukosa darah dan HbA1c. Disarankan untuk menggunakan metode enzimatik dengan sampel plasma darah vena dalam melakukan pemeriksaan glukosa darah. Kriteria untuk diagnosis diabetes melitus sesuai dengan panduan PERKENI 2021 dapat dilihat dalam gambar di bawah ini.

Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.(B)
Atau
Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dL 2-jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram. (B)
Atau
Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL dengan keluhan klasik atau krisis hiperglikemia.
Atau
Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh <i>National Glycohaemoglobin Standarization Program (NGSP)</i> dan <i>Diabetes Control and Complications Trial assay (DCCT)</i> . (B)

Gambar 2.2 Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus berdasarkan PERKENI 2021⁷

Pedoman ini berlaku di seluruh dunia dan juga di Indonesia, Departemen Kesehatan RI merekomendasikan untuk mengikuti pedoman tersebut. Metode lain

untuk diagnosis adalah menggunakan tes hemoglobin terglikosilasi A1c (HbA1c), yang berfungsi untuk mengukur jumlah hemoglobin yang terikat dengan glukosa selama periode 3 bulan terakhir. Berikut hasil tes laboratorium untuk diagnosis diabetes dan prediabetes sesuai dengan panduan PERKENI 2021 dapat ditemukan dalam gambar di bawah ini.^{7,36}

	HbA1c (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)
Diabetes	≥ 6,5	≥ 126	≥ 200
Pre-Diabetes	5,7 – 6,4	100 – 125	140 – 199
Normal	< 5,7	70 – 99	70 – 139

Gambar 2.3 Kadar Tes Laboratorium Darah berdasarkan PERKENI⁷

Sementara itu untuk mengevaluasi atau memantau pasien diabetes melitus, pengukuran kadar HbA1c yang dilakukan 8-12 minggu sebelumnya digunakan untuk mengevaluasi dampak perubahan terapi. Pengukuran kadar HbA1c dilakukan setiap 3 bulan untuk menilai efektivitas terapi dan merencanakan perubahan yang diperlukan. Tiga indikator utama dalam kriteria pengendalian diabetes didasarkan pada pengukuran kadar glukosa darah, HbA1c, dan profil lipid. Tujuan yang diinginkan untuk HbA1c yang terkontrol dengan baik pada pasien diabetes adalah kurang dari 7%.³⁶

2.2.5 Tatalaksana Diabetes Melitus

Penatalaksanaan diabetes melitus bertujuan untuk meningkatkan kualitas hidup individu yang menderita diabetes. Adapun tujuannya adalah:

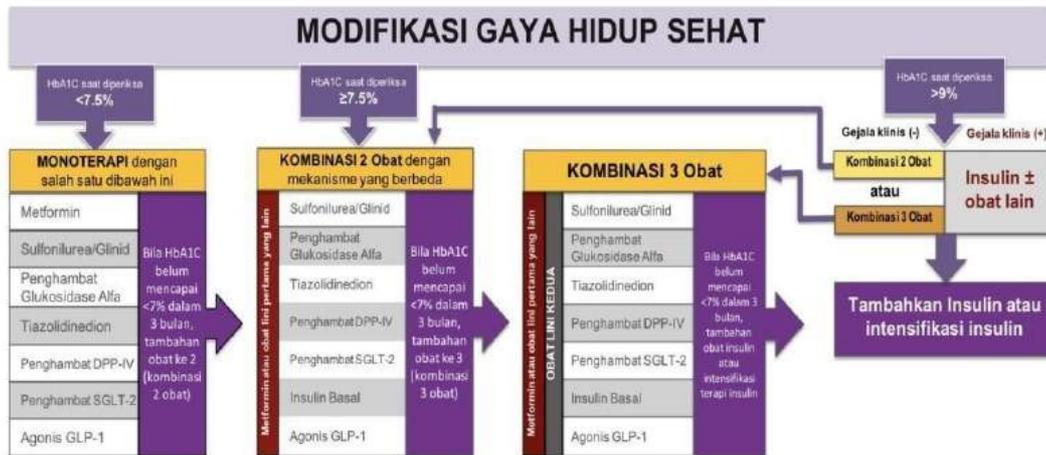
1. Jangka pendek tujuannya adalah mengurangi gejala dan tanda-tanda diabetes, menjaga kenyamanan, serta mencapai target pengendalian kadar glukosa darah.
2. Jangka Panjang tujuannya adalah mencegah dan memperlambat perkembangan komplikasi mikroangiopati, makroangiopati, dan neuropati.
3. Tujuan akhir penatalaksanaan adalah mengurangi angka kesakitan dan kematian akibat diabetes melitus.⁷

Untuk mencapai tujuan tersebut, diperlukan pemantauan dan pengendalian glukosa darah, tekanan darah, dan profil lipid. Pengendalian diabetes dimulai dengan gaya hidup sehat (diet dan aktivitas fisik yang tepat) serta penggunaan obat-obatan bila diperlukan. Pengobatan meliputi penggunaan obat oral dan suntikan.

Berdasarkan cara kerjanya, obat anti hperglikemia dibagi menjadi lima golongan yaitu:

1. Meningkatkan sensitivitas terhadap insulin: metformin dan tiazolidindion (TZD)
2. Merangsang sekresi insulin (*insulin secretagogue*): sulfonilurea dan meglitinide (Glinid)
3. Menghambat penyerapan glukosa: inhibitor alfa glukosidase
4. Menghambat enzim *sodium glucose co-transporter 2* (SGLT-2)
5. Menghambat enzim dipeptidil peptidase-4 (DPP-4) inhibitor

Untuk mengatasi hiperglikemia dengan obat suntik dengan memberikan insulin menjadi pilihan. Tujuan dari terapi insulin adalah memastikan kadar insulin mencukupi dalam tubuh selama 24 jam untuk memenuhi kebutuhan metabolisme sebagai insulin basal dan untuk mengoreksi kadar glukosa yang lebih tinggi setelah makan (bolus). Insulin biasanya disuntikkan secara subkutan atau dapat menggunakan pompa insulin, serta dapat diberikan melalui infus intravena. Pada diabetes tipe 1, yang disebabkan oleh kekurangan produksi insulin karena kerusakan pada sel β pankreas, terapi pemberian insulin seumur hidup diperlukan, sedangkan pada diabetes tipe 2, pengobatannya biasanya dapat dilakukan secara oral. Algoritma pengobatan diabetes tipe 2 sesuai dengan panduan PERKENI 2021 dapat dilihat dalam gambar di bawah ini.⁷



Gambar 2.4 Algoritma DM Tipe 2 berdasarkan PERKENI 2021⁷

2.3 HbA1c (Hemoglobin A1c)

Hemoglobin (Hb) adalah protein berpigmen merah yang mengandung besi, terletak di eritrosit. Hemoglobin (Hb) merupakan protein yang ada di dalam sel darah merah yang berfungsi mengangkut oksigen dan mengedarkannya ke seluruh tubuh. Struktur hemoglobin terdiri dari empat sub unit dengan masing-masing memiliki rantai polipeptida dan satu senyawa porfirin yang mengandung besi (heme). Terdapat tiga jenis hemoglobin pada manusia normal, yaitu hemoglobin dewasa (HbA) sekitar 97%; HbA2 2,5%; dan hemoglobin fetal (HbF) sekitar 0,5%. HbA1c (Hemoglobin Adult 1c) merupakan subtype utama dan fraksi terpenting dan merupakan derivat adult hemoglobin (HbA) dan mengandung penambahan monosakarida (fruktosa atau glukosa). Pada hemoglobin dewasa terdiri atas dua jenis rantai polipeptida, yaitu rantai alfa (α) dan rantai beta (β), keduanya memiliki panjang yang sama tetapi berbeda dalam urutan asam amino. Hemoglobin di dalam darah dapat mengalami reaksi glikasi yang dipengaruhi oleh kadar glukosa dalam tubuh.³⁷

Hemoglobin Fraksi HbA1 dari hemoglobin dewasa dapat mengalami glikasi membentuk HbA1a dan HbA1b dalam jumlah kecil (~1%) dan HbA1c (komponen utama ~5%). Ketiga jenis hemoglobin terglykasi ini dibedakan berdasarkan jenis karbohidrat yang terikat ke hemoglobin. Struktur HbA1a terdapat fruktosa1,6-

difosfat atau glukosa 6-fosfat yang masing-masing terikat pada ujung NH₂ dari rantai β hemoglobin. Pada HbA1b mengandung asam piruvat pada N-terminal dari β hemoglobin. Sedangkan HbA1c (atau disebut hemoglobin A1c, A1C, HbA1, Hb1c, HGBA1C) merupakan protein terglykasi di mana glukosa berikatan dengan residu valin pada N-terminal amino valin dari rantai β hemoglobin. HbA1c terbentuk melalui reaksi non-enzimatik.^{38,39}

HbA1c dianggap dapat mengukur konsentrasi glukosa plasma rata-rata selama jangka waktu lama. Pembentukan HbA1c merupakan suatu proses glikosilasinonenzimatik (glykasi) antara gugus amino protein dengan glukosa. Tahap pertama dari pembentukan HbA1c adalah difusi glukosa melalui GLUT-1 transferer eritrosit sehingga glukosa berikatan dengan hemoglobin kemudian glukosa berikatan dengan gugus amino valin pada N-terminal rantai β hemoglobin yang berinteraksi dengan gugus aldehid glukosa untuk membentuk ikatan aldimin yang disebut *schiff base* yang tidak stabil dan tahap kedua yang bersifat irreversibel di mana terjadi penyusunan ulang *schiff base* yaitu penyusunan molekul yang disebut *Amadorite rearrangement* menghasilkan menjadi ketoamin yang lebih stabil yaitu HbA1c. Nilai pKa dari gugus amino serta muatan dan efek sterik residu mempengaruhi kemungkinan glykasi. Glykasi hemoglobin melalui reaksi kimia akibat ikatan glukosa yang beredar dalam darah pada sel eritrosit dan tidak dikatalisis oleh enzim. Tingkat pembentukan protein terglykasi secara langsung bergantung dengan konsentrasi glukosa dalam darah sehingga dapat digunakan untuk menilai kontrol glikemi dan diagnosis diabetes. Ketika kadar HbA1c meningkat terjadi akibat kadar glukosa dalam darah tinggi yang mengakibatkan semakin banyak glukosa yang berikatan dengan hemoglobin. Kadar HbA1c dalam darah manusia menunjukkan konsentrasi glukosa plasma rata-rata selama 3 bulan hal itu sesuai dengan masa hidup eritrosit yang berlangsung sekitar 120 hari.^{38,39}

Ada beberapa faktor yang dapat menyebabkan hasil tes kadar HbA1c menjadi tidak akurat. Beberapa diantaranya adalah anemia, penyakit gagal ginjal, dan riwayat transfusi darah dalam 2-3 bulan terakhir dapat memengaruhi hasil

HbA1c. Oleh karena itu, pengukuran HbA1c pada pasien-pasien dengan kondisi ini harus diinterpretasikan dengan hati-hati dan untuk menegakkan diagnosis diabetes sebaiknya dikonfirmasi melalui pengukuran sampel glukosa plasma.^{36,43}

2.4 Hubungan Diabetes Melitus dengan Penyakit Jantung Koroner

Diabetes melitus adalah suatu yang disebabkan oleh peningkatan kadar glukosa di dalam darah. Peningkatan kadar kolesterol dan trigliserida dalam darah terjadi akibat dari kadar glukosa yang tinggi. Kadar trigliserida yang tinggi dan kolesterol *low density lipoprotein* (LDL) yang meningkat dapat menyebabkan penumpukan kolesterol pada dinding arteri sehingga menghambat aliran darah ke jantung dan dapat meningkatkan risiko penyakit jantung koroner.⁴⁴

Ketidakmampuan tubuh dalam memetabolisme glukosa telah lama dikenal sebagai faktor yang meningkatkan risiko terkena penyakit jantung koroner. Oleh karena itu, diabetes melitus dianggap sebagai salah satu faktor risiko terjadinya penyakit jantung koroner. Peningkatan kadar glukosa darah secara kronis dapat mengakibatkan pembentukan plak aterosklerotik pada pembuluh darah arteri koroner. Pasien yang menderita diabetes melitus juga lebih mungkin mengalami gangguan jantung pada usia yang lebih muda.⁴⁵

Ketika kadar glukosa darah meningkat secara signifikan, pembuluh darah yang bertanggung jawab mengangkut oksigen ke jaringan tubuh dapat mengalami kerusakan. Kurangnya pasokan oksigen secara terus-menerus dapat menyebabkan kerusakan otot secara bertahap sehingga sangat sulit untuk dapat dideteksi pada tahap awal. Pada penderita diabetes melitus terjadi gangguan metabolisme yang menyebabkan terjadi perubahan metabolik dan merusak endotel pada pembuluh darah, termasuk pembuluh darah koroner. Kerusakan endotel yang terus berlanjut memicu pembentukan plak aterosklerosis yang kemudian secara progresif berkembang menjadi ateroma. Proses ini merupakan pemicu terjadinya penyakit jantung koroner penderita.^{13,35}

Penyebab utama kematian akibat makroangiopati sebesar 75% - 80%, terutama terjadi pada penderita penyakit jantung koroner hal itu terjadi pada penderita diabetes melitus akibat peningkatan percepatan dalam proses terjadinya

aterosklerosis. Risiko penyakit jantung koroner 2-4 kali lipat lebih tinggi pada pasien hiperglikemia. Resistensi insulin adalah penyebab utama hiperglikemia dan komplikasinya meliputi gangguan metabolisme lipid, hipertensi, inflamasi, stres oksidatif, dan gangguan koagulasi.⁷ Hiperglikemia juga dapat menyebabkan pembentukan mikrotrombus melalui beberapa mekanisme, termasuk peningkatan agregasi trombosit, peningkatan permeabilitas vaskuler, neovaskularisasi yang berlebihan, peningkatan kolesterol total yang berperan dalam proses aterogenesis, dan penurunan aktivitas fibrinolitik.⁷

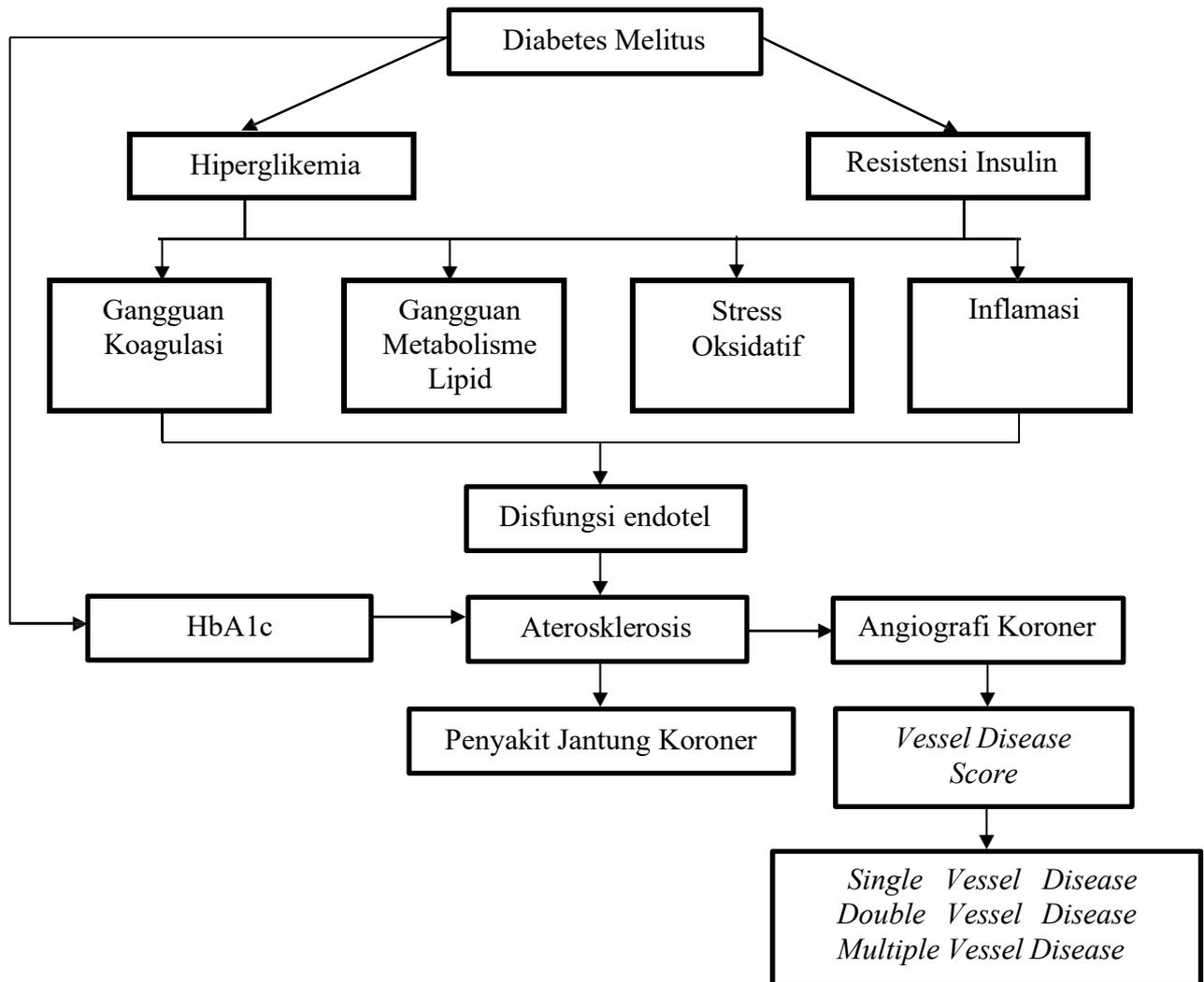
Penelitian yang dilakukan Rahmawati *et al.* (2020) di poli jantung RSUD Dr. M. Yunus menunjukkan bahwa pasien diabetes melitus berisiko 16,9 kali untuk mengalami terjadinya penyakit jantung koroner dibandingkan dengan pasien yang tidak mengalami diabetes melitus sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Cindy *et al.* (2021) di RSUD. Raden Mahatter Jambi menyatakan bahwa penderita diabetes melitus berdasarkan analisis multivariat memperlihatkan adanya hubungan yang meningkatkan 2 kali lebih tinggi terjadinya penyakit jantung koroner.^{45,46}

Pada penderita diabetes melitus yang memiliki kadar HbA1c tidak terkontrol, dapat menyebabkan terjadinya peningkatan stres oksidatif. Stres oksidatif terjadi karena produksi radikal bebas melebihi kemampuan antioksidan tubuh untuk menetralkannya sehingga dapat merusak DNA dan mengakibatkan terjadinya disfungsi endotel serta meningkatkan pembentukan aterosklerosis. Selain itu, juga dapat mengakibatkan terjadinya gangguan metabolisme lipid, koagulasi, dan inflamasi, yang menghasilkan abnormalitas dalam fungsi endotel dan otot polos pembuluh darah, meningkatkan kemungkinan terjadinya trombotik yang memainkan peran penting dalam proses aterosklerosis.⁴⁷

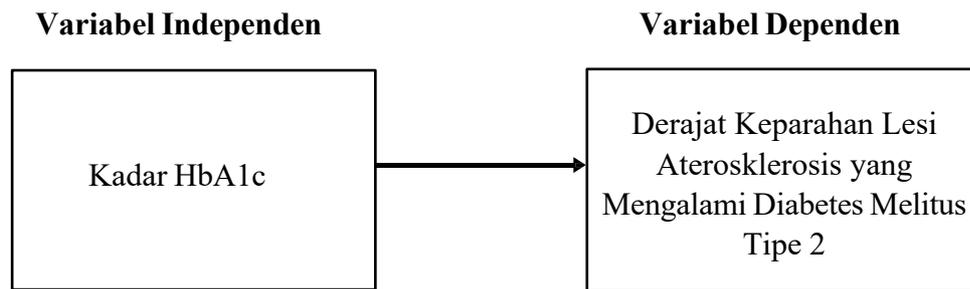
Penelitian yang dilakukan oleh Chen, *et al.* (2021) di Shanghai, China menunjukkan bahwa HbA1c yang tidak terkontrol meningkatkan disfungsi endotel pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2. Selain itu, penelitian oleh Adninta, *et al.* (2022) di Semarang menunjukkan bahwa kadar HbA1c yang tidak terkontrol meningkatkan keparahan stenosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2.^{47,48}

Penelitian yang dilakukan oleh Tavares *et al.* (2018) yang dilakukan di Hospitals dan Clinicas, Sao Paulo dengan target HbA1c terkontrol <7% menunjukkan bahwa kadar HbA1c yang tidak terkontrol mengalami stenosis pada 1 *vessel* sebanyak 6 orang, 2 *vessels* sebanyak 11 orang dan 3 *vessels* sebanyak 10 orang sedangkan pada HbA1c yang terkontrol mengalami stenosis pada 1 *vessel* sebanyak 2 orang, 2 *vessels* sebanyak 3 orang dan 3 *vessels* sebanyak 6 orang. Hal ini menunjukkan terjadi peningkatan derajat stenosis pada HbA1c yang tidak terkontrol sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Park *et al.* (2019) yang dilakukan di Ulsan University Hospital dengan target HbA1c terkontrol 7% - 7,5% menunjukkan bahwa kadar HbA1c yang tidak terkontrol mengalami stenosis *multi-vessel disease* sebanyak 20 orang dan *one-vessel disease* sebanyak 63 orang sedangkan pada HbA1c yang terkontrol dijumpai stenosis *multi-vessel disease* sebanyak 21 orang dan *one-vessel disease* sebanyak 54 orang sehingga HbA1c yang tidak terkontrol berhubungan dengan peningkatan derajat lesi aterosklerosis.^{9,12}

2.5 Kerangka Teori



2.6 Kerangka Konsep



BAB 3
METODE PENELITIAN

3.1 Definisi Operasional

Definisi operasional dari variabel pada penelitian ini dapat dilihat pada tabel di bawah ini:

Table 3.1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Hasil Ukur	Skala
Independen			
Kadar HbA1c	Pemeriksaan HbA1c adalah hemoglobin yang terglikasi dan tersubfraksi yang terbentuk melalui pengikatan glukosa ke molekul HbA dalam dua tahap reaksi nonenzimatik. Hasil pemeriksaan didapatkan dari data rekam medis pasien	Terkontrol (<7%) Tidak Terkontrol (≥7%)	Nominal
Dependen			
Derajat keparahan lesi aterosklerosis	Pasien PJK yang melakukan pemeriksaan angiografi dan memiliki stenosis (≥ 50%). <i>Single vessel disease</i> : pasien dengan pada satu arteri koroner mayor. <i>Double vessel disease</i> : pasien dengan stenosis pada dua arteri koroner mayor. <i>Multiple vessel disease</i> : pasien dengan stenosis pada tiga arteri koroner mayor. Hasil pemeriksaan didapatkan dari data rekam medis pasien	SVD, DVD dan MVD Ditentukan dengan 1: <i>single vessel disease</i> 2: <i>double vessel disease</i> 3: <i>multiple vessel disease</i>	Ordinal

3.2 Jenis Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain non-eksperimental, yaitu analisis observasional dengan metode *cross sectional*, di mana penelitian hanya dilakukan dengan melakukan pengamatan terhadap subjek penelitian tanpa melakukan intervensi. Metode *cross sectional* digunakan untuk mengetahui hubungan kadar HbA1c terhadap derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2.

3.3 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Oktober - Desember 2023 dan penelitian ini akan dilakukan di Ruang Instalasi Rekam Medis RSUD. Haji Medan

3.4 Populasi dan Sampel

3.4.1 Populasi

Populasi pada penelitian ini adalah pasien yang menderita penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2 serta memiliki data rekam medis pemeriksaan HbA1c dan angiografi koroner yang didapatkan di RSUD. Haji Medan.

3.4.2 Sampel

Sampel penelitian ini adalah seluruh data pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2 dan melakukan pemeriksaan HbA1c dan angiografi koroner dan diambil dari populasi dengan memenuhi kriteria penelitian. Teknik pengambilan sampel menggunakan metode *consecutive sampling*. Sampel yang dipilih harus memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Kriteria inklusi dan eksklusi dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

a. Kriteria Inklusi

1. Pasien yang terdiagnosa penyakit jantung koroner dan diabetes melitus tipe 2 berdasarkan rekam medis
2. Pasien penyakit jantung koroner yang memiliki hasil pemeriksaan laboratorium kadar HbA1c dan sudah melakukan angiografi sebelum dilakukan pemeriksaan angiografi

b. Kriteria Eksklusi

1. Pasien yang terdiagnosa penyakit jantung koroner dengan data rekam medis yang tidak lengkap dan rusak
2. Pasien yang memiliki kadar hemoglobin <10 g/dl
3. Pasien yang mengalami gagal ginjal dengan LFG <15 ml/min/1,73 m³
4. Pasien yang memiliki riwayat tranfusi darah 2-3 bulan terakhir

3.5 Besar Sampel

Besar sampel pada penelitian ini ditentukan dengan menggunakan rumus slovin. Rumus untuk besar sampelnya yaitu:

$$n = \frac{N}{1+N (d)^2}$$

Keterangan:

n = jumlah sampel

N = populasi

d = Sampling error = 5%

Melalui rumus di atas, maka dapat dihitung jumlah sampel yang akan diperlukan adalah sebagai berikut:

$$n = \frac{N}{1+N (d)^2}$$

$$n = \frac{23}{1+23 (0,05)^2}$$

$$n = \frac{23}{1+23 (0,05)^2}$$

$$n = 21,9 = 22 \text{ orang}$$

Dengan menggunakan rumus slovin diatas, maka besar sampel yang didapat adalah sebesar 22 orang.

3.6 Teknik Pengumpulan Data

Teknik pengumpulan data yang digunakan pada penelitian ini adalah data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien yang didapatkan dari Rumah Sakit Umum Haji Medan.

Data yang diambil dari rekam medis pasien meliputi:

1. Usia
2. Jenis kelamin,
3. Kadar HbA1C,
4. Pemeriksaan angiografi

3.7 Pengolahan dan Analisis Data

3.7.1 Pengolahan Data

a. Editing

Mengumpulkan semua data yang memenuhi kriteria inklusi, dan kemudian melakukan pengecekan atau pengoreksian kembali data terhadap data tersebut.

b. Coding

Memberikan kode pada setiap data yang termasuk dalam katagori yang sama untuk memudahkan proses analisis data di komputer.

c. Entry data

Memasukkan data yang dikumpulkan ke *software* komputer kemudian melaukukan analisis menggunakan program statistik.

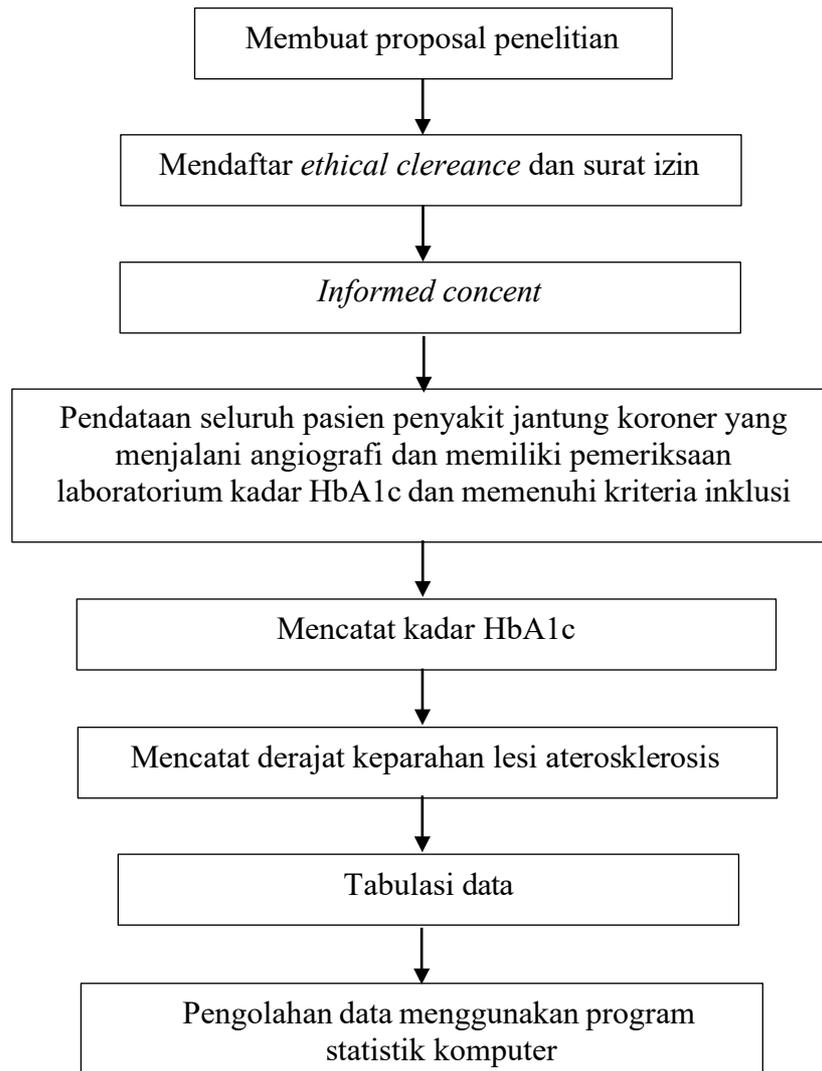
d. Recheck

Memeriksa kembali data yang telah dimasukkan ke dalam program komputer untuk memastikan tidak terjadinya kesalahan pada data.

3.7.2 Analisis Data

Data yang telah terkumpul akan dimasukkan ke dalam *Microsoft Excel* kemudian dianalisis secara statistik menggunakan program *Statistical Product and Service Solution* (SPSS) 26. Pada penelitian ini data akan dianalisis menggunakan analisis univariat dan bivariat. Analisis univariat dilakukan untuk mendeskripsikan karakteristik variabel penelitian kemudian analisis bivariat dilakukan untuk mencari hubungan antara dua variabel. Untuk analisis bivariat yang digunakan pada penelitian ini adalah uji komparatif antara dua variabel yaitu menggunakan uji *Chi Square*. Jika syarat uji *Chi Square* tidak terpenuhi, maka akan analisis dengan uji alternatif yaitu uji *Mann Whitney*. Jika nilai *p-value* $<0,05$, maka hipotesis nol (H_0) ditolak dan hipotesis alternatif (H_a) diterima, yang menunjukkan terdapat hubungan antara dua variabel sedangkan jika nilai *p-value* $>0,05$, maka H_0 diterima dan H_a ditolak, yang menunjukkan tidak terdapat hubungan antara dua variabel.

3.8 Alur Penelitian



BAB 4

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUD. Haji Medan pada bulan Oktober-Desember 2023 dan merupakan penelitian analisis observasional. Sebelum penelitian ini dilaksanakan, penelitian ini telah mendapatkan persetujuan dari Komisi Etik Peneliti Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara dengan nomor etik 1112/KEPK/FKUMSU/2023. Data yang diambil pada penelitian ini adalah data sekunder dan data yang dikumpulkan berupa data pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2 serta memiliki pemeriksaan kadar HbA1c dan pemeriksaan angiografi. Berdasarkan hasil data rekam medis, sampel yang didapatkan sebanyak 23 orang.

4.1.1 Analisis Univariat

4.1.1.1 Gambaran Karakteristik Pasien

Tabel 4.1 Gambaran Pasien Berdasarkan Usia

	Usia (Tahun)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia	40-50	3	13
	51-60	9	39,1
	61-70	11	47,8
	Total	23	100

Berdasarkan tabel 4.1 menunjukkan bahwa gambaran karakteristik pasien berdasarkan usia ditemukan sampel usia 40-50 tahun yaitu sebanyak 3 orang (13%), sampel usia 51-60 tahun yaitu sebanyak 9 orang (39,1%), sampel usia 61-70 tahun yaitu sebanyak 11 orang (47,8%).

Tabel 4.2 Gambaran Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin

	Gambaran	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Jenis Kelamin	Laki-laki	15	65,2
	Perempuan	8	34,8
	Total	23	100

Berdasarkan tabel 4.2 menunjukkan bahwa gambaran pasien berdasarkan jenis kelamin ditemukan sampel jenis kelamin laki-laki yaitu sebanyak 15 orang (65,2%) dan sampel jenis kelamin perempuan yaitu sebanyak 8 orang (34,8%).

4.1.1.2 Distribusi Gambaran Kadar HbA1c

Tabel 4.3 Hasil Pemeriksaan Kadar HbA1c

	Rerata (%) (Standar Deviasi)	Minimum- Maksimum (%)
Kadar HbA1c	8,85 (SD 1.902)	5,7 – 12,6

Tabel 4.4 Gambaran Kadar HbA1c

	Kadar HbA1c	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Gambaran Kadar HbA1c	Terkontrol ($<7\%$)	5	21,7
	Tidak Terkontrol ($\geq 7\%$)	18	78,3
	Total	23	100

Berdasarkan tabel 4.4 menunjukkan bahwa gambaran kadar HbA1c pada sampel ditemukan bahwa kadar HbA1c terkontrol yaitu sebanyak 5 sampel (21,7%) dan kadar HbA1c tidak terkontrol yaitu sebanyak 18 sampel (78,3%).

4.1.1.3 Gambaran Lesi Aterosklerosis

Tabel 4.5 Gambaran Lesi Aterosklerosis

	Lesi Aterosklerosis	Frekuensi (n)	Peresentase (%)
Lesi Aterosklerosis	<i>Single vessel disease</i>	4	17,4
	<i>Double vessel disease</i>	7	30,4
	<i>Multiple vessel disease</i>	12	52,2
	Total	23	100

Berdasarkan tabel 4.5 menunjukkan bahwa gambaran lesi aterosklerosis pada sampel ditemukan bahwa lesi aterosklerosis pada *single vessel disease* sebanyak 4 sampel (17,4%), *double vessel disease* sebanyak 7 sampel (30,4%), dan *multiple vessel disease* sebanyak 12 sampel (52,2%).

4.1.2 Analisis Bivariat

Selanjutnya peneliti akan menggunakan uji *Chi square* untuk melakukan analisis bivariat, jika nilai *expected count* kurang dari 5 >20% maka peneliti menggunakan uji *Mann Whitney* sebagai uji alternatif *Chi square*. Jika hasil *p-value* <0,05 maka dapat ditarik kesimpulan bahwa ada hubungan signifikan antara kedua variabel.

Tabel 4.6 Hubungan Kadar HbA1c dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis

	Lesi Aterosklerosis						Total	p-value		
	SVD		DVD		MVD					
	N	%	N	%	N	%	N		%	
Kadar HbA1c	Terkontrol (<7%)	3	13,1	1	4,3	1	4,3	5	21,7	0,027
	Tidak Terkontrol (≥7%)	1	4,3	6	26,1	11	47,9	18	78,3	
	Total	4	17,4	7	30,4	12	52,2	23	100	

Berdasarkan tabel 4.6 menunjukkan bahwa dari 23 sampel dijumpai pasien dengan kadar HbA1c terkontrol dijumpai stenosis pada *single vessel disease* sebanyak 3 orang (13,1%), *double vessel disease* sebanyak 1 orang (4,3%) dan *multiple vessel disease* sebanyak 1 (4,3%) orang sedangkan pada pasien dengan kadar HbA1c tidak terkontrol dijumpai stenosis pada *single vessel disease* sebanyak 1 orang, (4,3%) *double vessel disease* sebanyak 6 orang (26,1%) dan *multiple vessel disease* sebanyak 11 orang (47,9%).

Berdasarkan tabel 4.6 pada hasil uji statistik *Mann Whitney* didapatkan hasil *p-value* yaitu 0,027 (*p-value* < 0,05) yang artinya terdapat hubungan yang signifikan antara kadar HbA1c dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis.

4.2 Pembahasan

Dari hasil penelitian yang dilakukan terhadap 23 sampel pasien penyakit jantung koroner di RSUD. Haji Medan didapatkan hasil berdasarkan tabel 4.1 menunjukkan bahwa pasien yang mengalami penyakit jantung koroner mayoritas usia 61-70 tahun yaitu sebanyak 11 orang (47,8%) dan yang paling sedikit yaitu usia 40-50 tahun yaitu sebanyak 3 orang (13%). Hal ini sesuai dengan data pada

statistik RISKESDAS 2018 menunjukkan bahwa pasien penyakit jantung koroner lebih sering terjadi pada usia 61-70 tahun yaitu 4,6 % sedangkan pada usia 40-50 tahun yaitu 2,4%.¹ Penelitian ini sejalan dengan penelitian Rahayu *et al.* (2021) bahwa pasien penyakit jantung koroner terbanyak pada usia 61-70 tahun yaitu sebanyak 29 orang (59,2%), usia 51-60 tahun yaitu sebanyak 13 orang (26,5%) dan usia 40-50 yaitu sebanyak 7 orang (14,3%).¹⁷ Penelitian yang dilakukan oleh Suciana *et al.* (2021) juga menunjukkan bahwa pasien penyakit jantung koroner paling banyak pada usia ≥ 60 tahun yaitu sebanyak 37 orang sedangkan < 60 tahun yaitu sebanyak 13 orang. Hal itu menunjukkan bahwa usia merupakan salah satu faktor risiko penyakit jantung koroner.⁴⁹

Pada penelitian Ruiz *et al.* (2020) menyatakan bahwa Pada penelitian Ruiz *et al.* (2020) menyatakan bahwa proses aterosklerosis dipercepat seiring bertambahnya usia. Penelitian tersebut mengindikasikan bahwa penuaan menyebabkan peningkatan signifikan dalam pembentukan plak dan *necrotic core*, yang merupakan faktor yang berkontribusi pada perkembangan aterosklerosis. Pengaruh usia lanjut pada pasien tampaknya memiliki dampak yang lebih berat, kemungkinan karena perubahan dalam fungsi endotel pembuluh darah dan pembentukan gumpalan darah. Rusaknya trombogenesis mengakibatkan terganggunya aktivitas fibrinolitik dan respon vasolidatasi koroner sehingga pada usia lanjut ditandai dengan dengan peningkatan fibrinogen pada sirkulasi darah yang menyebabkan berkurangnya aliran darah di dalam pembuluh darah.⁵⁰

Berdasarkan tabel 4.2 menunjukkan bahwa penyakit jantung koroner mayoritas terjadi pada laki-laki yaitu sebanyak 15 orang (65,2%) daripada perempuan yaitu sebanyak 8 orang (34,8%). Hal itu sejalan dengan penelitian dilakukan oleh Bachtiar *et al.* (2023) juga menunjukkan bahwa penyakit jantung koroner mayoritas terjadi pada laki-laki yaitu sebanyak 54 orang (58,1%) daripada perempuan yaitu sebanyak 39 orang (41,9%).⁶ Penelitian lain yang dilakukan oleh Amisi *et al.* (2021) menunjukkan bahwa pasien laki-laki lebih banyak terjadi penyakit jantung koroner yaitu 75 orang (75%) daripada perempuan yaitu sebanyak 25 orang (25%).¹⁴ Hal ini menunjukkan bahwa persentase terjadinya

kejadian penyakit jantung koroner pada laki-laki lebih tinggi dibanding dengan perempuan. Selain itu beberapa literatur lain juga menyatakan bahwa laki-laki memiliki risiko penyakit jantung koroner 2 kali lebih tinggi daripada perempuan pada usia 55-64 tahun. Sebelum mengalami menopause, risiko penyakit jantung koroner pada perempuan cenderung lebih rendah dibandingkan dengan laki-laki karena pembuluh darah perempuan mendapatkan perlindungan dari hormon estrogen yang memiliki sifat protektif. Hormon estrogen mampu menurunkan stres oksidatif dengan menghambat aktivitas NADPH oksidase dan meningkatkan ekspresi superoksida dismutase. Hormon estrogen juga meningkatkan kadar *high density lipoprotein* (HDL), yang berfungsi sebagai faktor pelindung dalam mencegah perkembangan aterosklerosis.⁵¹

Berdasarkan tabel 4.4 menunjukkan bahwa gambaran kadar HbA1c tidak terkontrol mayoritas pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh *Mhlaba et al.* (2023) menunjukkan bahwa kadar HbA1c tidak terkontrol yaitu 196 orang (74,8%) dibandingkan kadar HbA1c yang terkontrol yaitu 66 orang (25,2%).⁴³ Penelitian lain yang dilakukan oleh *Chen et al.* (2021) juga menunjukkan bahwa kadar HbA1c tidak terkontrol lebih banyak ditemukan dibandingkan HbA1c terkontrol pada penyakit jantung koroner.⁴⁷ Pada tabel 4.5 menunjukkan bahwa stenosis pada *multi vessel disease* lebih banyak dibandingkan stenosis pada *single* atau *double vessel disease*. Hal itu sesuai dengan penelitian sebelumnya bahwa stenosis pada *multi vessel disease* lebih banyak ditemukan.^{9,12}

Berdasarkan hasil analisis statistik pada tabel 4.6 yang menggunakan uji *Mann Whitney* menunjukkan hasil yang signifikan yaitu *p-value* = 0,027, yang bermakna terdapat hubungan antara kadar HbA1c dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2. Pada penelitian ini didapatkan bahwa mayoritas kejadian *multi vessel disease* didapatkan pada kadar HbA1c tidak terkontrol. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh *Tavares et al.* (2018) menunjukkan bahwa kadar HbA1c tidak terkontrol mengalami stenosis pada 3 *vessels* sebanyak 10

orang sedangkan pada HbA1c terkontrol mengalami stenosis pada 3 *vessels* sebanyak 6 orang sehingga pada penelitian ini menunjukkan bahwa kadar HbA1c tidak terkontrol meningkatkan derajat stenosis pada lesi aterosklerosis.¹² Selain itu, penelitian lain yang dilakukan oleh Park *et al.* (2019) juga mengatakan bahwa kadar HbA1c yang tidak terkontrol mengalami stenosis pada *one-vessel disease* sebanyak 63 orang dan *multi-vessel disease* sebanyak 21 orang sedangkan pada HbA1c terkontrol yang mengalami stenosis *one-vessel disease* sebanyak 54 orang dan *multi-vessel disease* sebanyak 20 orang.⁹ Selain itu pada tabel ini juga dijumpai bahwa kadar HbA1c yang tidak terkontrol mengalami stenosis pada *single vessels disease* sebanyak 1 orang sedangkan pada HbA1c yang terkontrol mengalami stenosis pada *single vessel disease* sebanyak 3 orang. Hal itu menunjukkan bahwa kadar HbA1c yang terkontrol mengalami sedikit stenosis pada lesi aterosklerosis.

Disfungsi endotel merupakan salah satu peran penting dalam pembentukan aterosklerosis. Terdapat hubungan signifikan antara diabetes mellitus, stres oksidatif, dan disfungsi endotel. Pada diabetes melitus tidak terkontrol, stres oksidatif meningkat karena hiperglikemia kronis. Peningkatan stress oksidatif dapat menyebabkan pengaruh terhadap sel endotel pembuluh darah yaitu terjadinya peroksidasi membran lipid, aktivasi faktor transkripsi (NF-kB) dan pembentukan produk glikasi. Aktivasi reseptor untuk produk akhir glikasi lanjutan (RAGE = *Receptor for Advanced Glycation Product*) pada pembuluh darah meningkat. Hal ini terjadi dari hasil dari reaksi antara protein dan glukosa serta lipid. Interaksi AGEs (*Advanced Glycation End Products*) dengan reseptornya dapat menginisiasi respons peradangan dan aktivitas trombogenik yang penting, dan ini dianggap sebagai mediator utama dalam proses pembentukan plak aterosklerosis. Selain itu resistensi insulin selektif pada sel endotel menyebabkan terjadi penurunan produksi nitrit oksida (NO) dan peningkatan produksi endotelin-1 dari endotel, yang mengakibatkan disfungsi endotel. Disfungsi endotel disebabkan karena ketidakmampuan sel endotel untuk mempertahankan homeostasis vaskular karena terganggunya keseimbangan antara faktor proaterosklerotik yang

diturunkan dari endotel dan faktor anti aterosklerotik yang mendukung faktor proaterosklerotik, yang menyebabkan inisiasi dan perkembangan aterosklerosis. Nitrit oksida yang dilepaskan dari endotel mempunyai berbagai efek antiaterosklerotik seperti vasodilatasi, penghambatan proliferasi sel otot polos pembuluh darah, penghambatan adhesi leukosit, dan penghambatan adhesi dan agregasi trombosit. Oleh karena itu, disfungsi endotel dipengaruhi oleh penurunan nitrit oksida yang mengakibatkan berkurangnya bioavailabilitas nitrit oksida yang mengakibatkan terjadinya peningkatan lesi aterosklerosis.^{52,53}

Pada diabetes melitus tidak terkontrol dapat mengakibatkan terjadinya peningkatan kejadian *multi vessel disease*. Hal itu disebabkan karena hiperglikemi menyebabkan perubahan pada jaringan pembuluh darah yang berpotensi mempercepat aterosklerosis, termasuk glikosilasi protein dan lipid non-enzimatik, stres oksidatif dan aktivasi protein C-kinase. Selain itu, disfungsi endotel, trombosit, lipoprotein (terutama LDL) dan koagulasi merupakan kontribusi utama peningkatan *multi vessel disease* pada pasien diabetes. Diabetes melitus yang tidak terkontrol akan mengalami peningkatan CRP (*C-Reactive Protein*) proinflamasi pada pasien penyakit jantung koroner. CRP mengaktifkan makrofag dan limfosit T, melakukan fiksasi dan memodulasi aktivasi trombosit. Selain itu hiperglikemia menyebabkan sintesis fosfolipid proinflamasi yang berlebihan dan aktivasi koagulasi yang mengakibatkan terjadinya *multi vessel disease* pada pasien diabetes yang tidak terkontrol.^{54,55}

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan di RSUD. Haji Medan mengenai hubungan kadar HbA1c dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2 dapat diambil kesimpulan sebagai berikut:

1. Berdasarkan gambaran karakteristik pasien menurut usia didapatkan mayoritas sampel pada usia 61-70 tahun.
2. Berdasarkan gambaran karakteristik pasien menurut jenis kelamin didapatkan mayoritas sampel pada laki-laki.
3. Berdasarkan gambaran kadar HbA1c didapatkan rerata kadar HbA1c yaitu 8,85% dan mayoritas sampel dengan kadar HbA1c tidak terkontrol yaitu sebanyak 18 sampel.
4. Berdasarkan gambaran lesi aterosklerosis didapatkan mayoritas sampel kejadian *multi vessel disease* sebanyak 12 orang.
5. Terdapat hubungan yang antara kadar HbA1c dengan derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2 dengan *p-value* 0,027.

5.2 SARAN

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, dapat diambil saran sebagai berikut:

1. Diharapkan penelitian selanjutnya agar menambah lokasi penelitian di beberapa rumah sakit agar penelitian lebih bervariasi.
2. Diharapkan penelitian selanjutnya untuk meneliti faktor-faktor lainnya seperti hipertensi, dislipidemia terhadap derajat keparahan lesi aterosklerosis pada pasien penyakit jantung koroner.

3. Diharapkan pada pasien penyakit jantung koroner yang mengalami diabetes melitus tipe 2 agar lebih menyadari pentingnya menjaga kadar HbA1c tetap terkontrol sehingga memiliki prognosis yang baik dan mengurangi komplikasi.
4. Diharapkan pada tenaga kesehatan agar mengedukasi dan melakukan pengawasan terhadap pasien untuk menjaga kadar HbA1c tetap terkontrol sehingga memiliki prognosis yang baik dan mengurangi komplikasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kementrian Kesehatan RI. Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar Tahun 2018, accessed 21 Juni 2020, available at: <https://repository.badankebijakan.kemkes.go.id/id/eprint/3514/>
2. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al. Heart Disease and Statistics-2021 Update A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(8): 254-273 doi:10.1161/CIR.0000000000000950
3. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). 2021, accessed on 30 July 2022, available at: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
4. Khan MA, Hashim MJ, Mustafa H, et al. Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus*. 2020;12(7). doi:10.7759/cureus.9349
5. Maulida M, Mayasari D, Rahmayani F. Mentariasih Maulida & Diana Mayasari. Pengaruh Rasio Kolesterol Total Terhadap Hight Density Lipoprotein (HDL) Pada Kejadian Stroke Iskemik. *Majority*. 2018;7(2).
6. Bachtiar L, Gustaman RA, Maywati S. Faktor Risiko Yang Berhubungan Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK) (Analisis Data Sekunder Di Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Subang). *Jurnal Kesehatan Komunikasi Indonesia*. 2023;19(1): 52-60
7. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia. Jakarta: Perkeni. 2021
8. Perhimpunan Dokter Spesialis Karidovaskular Indonesia. Panduan Praktik Klinis dan Clinical Pathway Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah. Jakarta: PERKI. 2018
9. Park GM, Lee CH, Lee SW, et al. Impact of diabetes control on subclinical atherosclerosis: Analysis from coronary computed tomographic angiography registry. *Diabetes Metab J*. 2019;43: 470-479. doi:10.4093/dmj.2019.0073
10. Kim M, Bae DH, Lee JH, et al. Impact of multivessel versus single-vessel disease on the association between low diastolic blood pressure and mortality after acute myocardial infarction with revascularization. *CardiolJ*. 2022;5(3) :2-12. doi:10.5603/cj.a2022.0067

11. Weissler-Snir A, Gurevitz C, Assali A, et al. Prognosis of STEMI patients with multi-vessel disease undergoing culprit-only PCI without significant residual ischemia on non-invasive stress testing. *PLoS One*. 2018;10(9): 1-12. doi:10.1371/journal.pone.0138474
12. Tavares CAF, Rassi CHRE, Fahel MG, et al. Relationship between Glycemic Control and Coronary Artery Severity, Prevalence and Plaque Characteristics by computed Tomography Coronary Angiography in Asymptomatic 2 Diabetic Patients. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2018. doi: 0.1007/s10554-016-0942-9
13. Maggini S, Pierre A, Calder PC. Immune function and micronutrient requirements change over the life course. *Nutrients*. 2018;10(10): 1-. doi:10.3390/nu10101531
14. Amisi WG, Nelwan JE, Kolibu FK. Hubungan Antara Hipertensi Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Yang Berobat Di Rumah Sakit Umum Pusat Prof. Dr. D. Kandou Manado. *Kesmas*. 2021;7(4).
15. Shah B, Newman JD, Woolf K, et al. Anti-inflammatory effects of a vegan diet versus the american heart association–recommended diet in coronary artery disease trial. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(23): 1-14. doi:10.1161/JAHA.118.011367
16. Suryoadji KA, Ridwan AS, Kusuma F. Hubungan Obesitas dengan Penyakit jantung Koroner. *JIMKI : Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kedokteran Indonesia*. 2022;10. doi:10.53366/jimki.v10i1.521
17. Rahayu DC, Hakim L, Harefa K. Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Kejadian Penyakit Jantung Koroner Di RSUD Rantau Prapat Tahun 2020. 2021;5(2): 1055-1057
18. Katimenta KY, Rosela K, Rahman T. Hubungan Perilaku Merokok Dengan Derajat Keparahan Aterosklerosis pada Pasien Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Surya Medika*. 2023;9(1):50-55. doi:10.33084/jsm.v9i1.5139
19. Hanifah W, Oktavia SW, Nisa H. Faktor Gaya Hidup Dan Penyakit Jantung Koroner: Review Sistematis Pada Orang Dewasa Di Indonesia. *J Of Nutrition and Food Research*. 2021;44(1): 45-58.
20. Indrayanti L, Tahirudin, Fantri N. Obesitas Berhubungan dengan Status Lipid pada Penderita PJK di Poli Jantung RSUD Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara. *Jurnal Kedokteran*. 2019;3(1): 36-43

21. Azizah AN, Abduh MS, Soffan M. Hubungan Lingkar Pinggang Dengan Derajat Stenosis Berdasarkan Jumlah Vessels Disease. *Prosiding Konstelasi Ilmiah Mahasiswa*. 2019;4(3): 139-145.
22. Siwi D, Salam I, Tombokan V. Hubungan Aktivitas Fisik, Merokok dan Konsumsi Alkohol Terhadap Kejadian Hipertensi Pada Laki-Laki Di Wilayah Kerja Puskesmas Tareran. *Jurnal Kesehatan Masyarakat UNIMA*. 2022;03(02): 26-32.
23. Johanis IJ, Hinga IAT, Sir AB. Faktor Risiko Hipertensi, Merokok dan Usia Terhadap Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien RSUD Prof. Dr. W. Z Johannes Kupang. *Media Kedokteran. E-clinic*. 2020;2(1): 33-40.
24. Hinonaung JSH, Gobel I, Welembuntu M, Surudani C. Hubungan Jenis Kelamin Dan Indeks Massa Tubuh (IMT) Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner Di Kampung Petta. *Jurnal Ilmiah Sesebanua*. 2019;3(2): 65-68
25. Yulendasari R, Isnainy UCAS, Pradisca RA. Hubungan antara Aktivitas Fisik dan Riwayat Keluarga Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner Di Puskesmas Banjarsari Kota Metro. *Manuju*. 2021;3(2): 181-190
26. Tyrrell DJ, Goldstein DR. Ageing and Atherosclerosis: Vascular Intrinsic and Extrinsic Factors and Potential Role of IL-6. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(1): 58-68. doi:10.1038/s41569-020-0431-7
27. Severino P, D'amato A, Pucci M, et al. Ischemic Heart Disease Pathophysiology Paradigms Overview: From Plaque Activation to Microvascular Dysfunction. *Int J Mol Sci*. 2020;21(21): 1-30. doi:10.3390/ijms21218118
28. Barrett TJ. Macrophages in Atherosclerosis Regression. *ArteriosclerThromb Vasc Biol*. 2020;40(1): 20-33. doi:10.1161/ATVBAHA.119.312802
29. Neumann FJ, Sechtem U, Banning AP, et al. 2019 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Chronic Coronary Syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3): 407-477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425
30. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Pedoman Tatalaksana Sindrom Koroner Akut. Jakarta: PERKI. 2018
31. Ferraro R, Latina JM, Alfaddagh A, et al. Evaluation and Management of Patients With Stable Angina: Beyond the Ischemia Paradigm: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(19): 2252-2266. doi:10.1016/j.jacc.2020.08.078

32. Harselia SA, Putri AK. Tindakan Percutaneous Coronary Intervention Pada Pasien Stenos Arteri Koroner Kanan. *Jurnal Arsip KardiovaskularIndonesia (ARKAVI)*. 2018;3(1): 1-7.
33. Ansyari D, Tambunan T, Hasan H. Apo B/ Apo A-I Ratio In Patients with Stenosis Coronary Heart Disease Greater or Less Than 70%. *Indonesian Joernal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*. 2017;23(3): 225-229.<http://www.indonesianjournalofclinicalpathology.or.id>
34. Riley RF, Batchelor WB, Goldstein JA, et al. The 2021 AHA/ACC Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: An Interventionalist's Viewpoint. *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions*. 2022;1(3). doi:10.1016/j.jscvai.2022.100305
35. Magdás A, Ciacâru A, Szász ZÁ, Podoleanu C. Arterial Embolic Complications in a Patient with Acute Heart Failure. *Journal of Cardiovascular Emergencies*. 2022;8(4):86-89. doi:10.2478/jce-2022-0015
36. American Diabetes Association. Diabetes Care. *The Journal of Clinical Applied Reaserch and Education*. 2022;45(1): S1-S264
37. Petersmann A, Müller-Wieland D, Müller UA, et al. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes*. 2019;127:S1-S7. doi:10.1055/a- 1018-9078
38. Lestari, Zulkarnain. Diabetes Melitus: Review Etiologi, Patofisiologi, Gejala, Penyebab, Cara Pemeriksaan, Cara Pengobatan, dan Cara Pencegahan. 2018;12(3): 237-241
39. Destiani S, Maksum IP, Hartati YW. Biosensor Elektrokimia untuk Memonitor Level Hemoglobin Terглиkasi (HbA1c) pada Penyakit Diabetes Melitus. *ALCHEMY Jurnal Penelitian Kimia*. 2023;19(1):94. doi:10.20961/alchemy.19.1.58439.94-107
40. Yu J, Lee SH, Kim MK. Recent Updates to Clinical Practice Guidelines for Diabetes Mellitus. *Endocrinology and Metabolism*. 2022;37(1): 26-37. doi:10.3803/ENM.2022.105
41. Banday MZ, Sameer AS, Nissar S. Pathophysiology of Diabetes: An overview. *Avicenna J Med*. 2020;10(4): 174-188.
42. Beverly JK, Budoff MJ. Atherosclerosis: Pathophysiology of Insulin Resistance, Hyperglycemia, Hyperlipidemia, and Inflammation. *J Diabetes*. 2020;12(2): 102-104. doi:10.1111/1753-0407.12970
43. Mhlaba L, Mpanya D, Tsabedze N. HbA1c control in type 2 diabetes mellitus patients with coronary artery disease: a retrospective study in a tertiary hospital in South Africa. *Frontiers in Clinical Diabetes and Healthcare*. 2023;4. doi:10.3389/fcdhc.2023.1258792

44. Rahmawati I, Dwiana D, et al. Hubungan Diabetes Melitus (DM) dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada Pasien yang Berobat di Poli Jantung. *Jurnal Kesehatan dr Soebandi*. 2020;8(1): 56-62 doi:10.36858/jkds.v8i1.169
45. Damara C, Dwi Ariwibowo D. Diabetes Melitus Tipe 2 Sebagai Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK) Di RSUD Raden Mattaher Jambi Tahun 2019. *Tarumanegara Medical Journal*. 2021;3(2): 249-256
46. Hasanah N, Ikawati Z. Analisis Korelasi Gula Darah Puasa, HbA1c, dan Karakteristik Partisipan. *Jurnal Manajemen dan Pelayanan Farmasi*. 2021;11(4): 240-253. doi:10.22146/jmpf.62292
47. Chen S, Shen Y, Liu YH, I. Impact of glycemic control on the association of endothelial dysfunction and coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol*. 2021;20(64): 1-9. doi:10.1186/s12933-021-01257-y
48. Adninta L, Samsuria I, Limijadi EKS. Correlation between HbA1c and Triglyceride Level with Coronary Stenosis Degree in Type 2 Diabetes Mellitus with Coronary Heart Disease. *Open Access Maced J Med Sci*. 2022;10(B):944-948. doi:10.3889/oamjms.2022.8859
49. Suciana, Hengky HK, Usman. Analisis Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Andi Makassar Kota Parepare. *Jurnal Ilmiah Manusia dan Kesehatan*. 2021;4(2): 254-265
50. Ruiz GJ, Lerman A, Weisz G, et al. Age- and Gender-related Changes in Plaque Composition in Patients with Acute Coronary Syndrome: The Prospect Study. *EuroIntervention*. 2020;8(8): 929-938. doi:10.4244/EIJV8I8A142
51. Noviyanti K, Setiawan EK. Hubungan Profil Lipid dan C-reactive Protein (CRP) dengan Derajat Stenosis Koroner pada Penyakit Jantung Koroner Stabil. *Intisari Sains Medis*. 2019;10(1):165-168. doi:10.1556/ism.v10i1.332
52. Lu'lu' AZ, Khotimah S, Herdianto D. Hubungan Gula Darah Puasa dan Profil Lipid dengan Vessel Disease pada Pasien Penyakit Jantung Koroner. *J. Ked. Mulawarman*. 2022;9(3): 115-121
53. Maruhashi T, Higashi Y. Pathophysiological Association between Diabetes Mellitus and Endothelial Dysfunction. *Antioxidants*. 2021;10(8). doi:10.3390/antiox10081306

54. Knapp M, Łukaszuk B, Lisowska A, et al. Multivessel Coronary Artery Disease Complicated by Diabetes Mellitus Has a Relatively Small Effect on Endothelial and Lipoprotein Lipases Expression in the Human Coronary Artery Disease. *Int J Mol Sci.* 2023;24(17). doi:10.3390/ijms241713552
55. Banovic M, Athithan L, McCann GP. Coronary stenosis and diabetes mellitus: An ominous combination. *Diab Vasc Dis Res.* 2019;16(4):310-323. doi:10.1177/1479164118820657

LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Komisi Etik Penelitian Kesehatan



UMSU
Unggul | Cerdas | Terpercaya

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FACULTY OF MEDICINE UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL APPROVAL
"ETHICAL APPROVAL"
 No : 1112/KEPK/FKUMSU/2023

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The Research protocol proposed by

Peneliti Utama : **Faridah Zulfa Rambe**
Principal in investigator

Nama Institusi : **Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara**
Name of the Institution Faculty of Medicine University of Muhammadiyah Sumatera Utara

Dengan Judul
Title

"HUBUNGAN KADAR HbA1c DENGAN DERAJAT KEPARAHAN LESI ATEROSKLEROSIS PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER YANG MENGALAMI DIABETES MELITUS TIPE 2"
"THE RELATIONSHIP OF HbA1c LEVELS WITH THE SEVERITY OF ATHEROSCLEROSIC LESIONS IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE WHO EXPERIENCE TYPE 2 DIABETES MELLITUS"

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah
 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Resiko, 5) Bujukan / Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan
 7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion / Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicator of each standard

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 07 Desember 2023 sampai dengan tanggal 07 Desember 2024
The declaration of ethics applies during the periode Desember 07, 2023 until Desember 07, 2024



Medan, 07 Desember 2023
Ketua



Dr. dr. Nukadly, MKT

Lampiran 2. Surat Izin Penelitian



MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI PENELITIAN & PENGEMBANGAN PIMPINAN PUSAT MUHAMMADIYAH
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FAKULTAS KEDOKTERAN

UMSU Terakreditasi Unggul Berdasarkan Keputusan Badan Akreditasi Nasional Perguruan Tinggi No. 1913/SK/BAN-PT/Ak.KP/PT/XII/2022
 Jl. Gedung Arca No. 53 Medan, 20217 Telp. (061) - 7350163, 7333162, Fax. (061) - 7363488

<https://fk.umsu.ac.id> fk@umsu.ac.id [umsumedan](#) [umsumedan](#) [umsumedan](#) [umsumedan](#)

Unggul | Cerdas | Terpercaya
 Bila menerima surat ini segera dibuktikan nomor dan tanggalnya

Nomor : 1698/II.3.AU/UMSU-08/F/2023
 Lamp. : -
 Hal : **Mohon Izin Penelitian**

Medan, 24 Jumadil Awal 1445 H
 08 Desember 2023 M

Kepada : Yth. **Direktur RSU Haji Medan**
 di
 Tempat

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Dengan hormat, dalam rangka penyusunan Skripsi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara (FK UMSU) Medan, maka kami mohon bantuan Bapak/Ibu untuk memberikan informasi, data dan fasilitas seperlunya kepada mahasiswa kami yang akan mengadakan penelitian sebagai berikut :

N a m a : Faridah Zulfa Rambe
 NPM : 2008260174
 Semester : VII (Tujuh)
 Fakultas : Kedokteran
 Jurusan : Pendidikan Dokter
 Judul : Hubungan Kadar Hb1c Dengan Derajat Keparahan Lesi Aterosklerosis Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner Yang Mengalami Diabetes Melitus Tipe 2

Demikianlah hal ini kami sampaikan, atas kerjasama yang baik kami ucapkan terima kasih. Semoga amal kebaikan kita diridhai oleh Allah SWT. Amin.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb



dr. Siti Masitah Siregar, Sp.THT-KL(K)
 NIDN : 0106098201

Tembusan :

1. Wakil Rektor I UMSU
2. Ketua Skripsi FK UMSU
3. Peringgal



Lampiran 3. Surat Balasan Izin Penelitian dari Rumah Sakit



PEMERINTAH PROVINSI SUMATERA UTARA
UPTD KHUSUS RSU. HAJI MEDAN
 Jalan Rumah Sakit H. Nomor 47, Deli Serdang, Kode Pos 20371
 Telepon (061) 6619520
 Pos-el rsuhajimedan@gmail.com, Laman rsuhajimedan.sumutprov.go.id

Nomor : 90/R/DIKLIT/RSUHM/XII/2023
 Lamp : --
 Hal. : Izin Survei Awal Penelitian

Medan, 14 Desember 2023

Kepada Yth :
 DEKAN FK. UMSU MEDAN
 di, -

Tempat.

Assalamu'alaikum Wr.Wb.

Menindak lanjuti surat Saudara/i tentang izin untuk melaksanakan Izin Survei Awal Penelitian di UPTD Khusus Rumah Sakit Umum Haji Medan, a.n :

NAMA : FARIDAH ZULFA RAMBE
 NIM : 2008260174
 JUDUL : HUBUNGAN KADAR HbA1c DENGAN DERAJAT KEPARAHAN LESI ATEROSKLEROSIS PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER YANG MENGALAMI DIABETES MELITUS TIPE 2

Bersama ini disampaikan bahwa pada prinsipnya kami dapat menyetujui dilaksanakan kegiatan tersebut, semoga dapat dilaksanakan dengan baik.

Demikian disampaikan, atas kerja sama yang baik diucapkan terima kasih.

Wassalam,
 Ka. Bagian PSDM
 UPTD. Khusus RSU. Haji Medan

drg. AFRIDHA ARWI
 NIP. 19770403 200604 2 012

Lampiran 4. Surat Selesai Penelitian dari Rumah Sakit



PEMERINTAH PROVINSI SUMATERA UTARA
UPTD KHUSUS RSU. HAJI MEDAN
 Jalan Rumah Sakit H. Nomor 47, Deli Serdang, Kode Pos 20371
 Telepon (061) 6619520
 Pos-el rsuhajimedan@gmail.com, Laman rsuhajimedan.sumutprov.go.id

Nomor : 98/SR/DIKLIT/RSUHM/XII/2023
 Lamp : --
 Hal. : Selesai Penelitian

Medan, 22 Desember 2023

Kepada Yth :
 DEKAN FK. UMSU MEDAN

di,-
 Tempat.

Assalamu'alaikum wr.wb

Dengan hormat, Pengembangan Sumber Daya Manusia UPTD. Khusus Rumah Umum Sakit Haji Medan dengan ini menyatakan bahwa :

NAMA : FARIDAH ZULFA RAMBE
 NIM : 2008260174
 JUDUL : HUBUNGAN KADAR HbA1c DENGAN DERAJAT
 KEPARAHAN LESI ATEROSKLEROSIS PADA PASIEN
 PENYAKIT JANTUNG KORONER YANG MENGALAMI
 DIABETES MELITUS TIPE 2

Adalah benar telah selesai melaksanakan Penelitian di UPTD. Khusus Rumah Sakit Umum Haji Medan.

Demikian disampaikan, atas perhatian dan kerjasama yang baik diucapkan terima kasih

BAGIAN PSDM
 UPTD KHUSUS RSU. HAJI MEDAN

drg. AFRIDHA ARWI
 PEMBINA
 NIP. 19770403 200604 2 012

Lampiran 5. Hasil Data SPSS

Case Processing Summary

	Valid		Cases Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Kadar HbA1c * Lesi Ateosklerosis	23	100.0%	0	0.0%	23	100.0%

Jenis Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-Laki	15	65.2	65.2	65.2
	Perempuan	8	34.8	34.8	100.0
Total		23	100.0	100.0	

Umur

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	41-50	3	13.0	13.0	13.0
	51-60	9	39.1	39.1	52.2
	61-70	11	47.8	47.8	100.0
Total		23	100.0	100.0	

Statistics

Kadar HbA1c

N	Valid	23
	Missing	0
Mean	8.8552	
Median	8.9700	
Mode	10.30	
Std. Deviation	1.90202	
Minimum	5.70	
Maximum	12.60	
Sum	203.67	

Kadar HbA1c

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	HbA1c terkontrol	5	21.7	21.7	21.7
	HbA1c Tidak Terkontrol	18	78.3	78.3	100.0
Total		23	100.0	100.0	

Lesi Aterosklerosis

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	One vessel disease	4	17.4	17.4	17.4
	Double vessel disease	7	30.4	30.4	47.8
	Multiple vessel disease	12	52.2	52.2	100.0
	Total	23	100.0	100.0	

Kadar HbA1c * Lesi Ateosklerosis Crosstabulation

			Lesi Ateosklerosis			Total
			One vessel disease	Double vessel disease	Multiple vessel disease	
Kadar HbA1c	HbA1c Terkontrol	Count	3	1	1	5
		Expected Count	.9	1.5	2.6	5.0
	HbA1c Tidak Terkontrol	Count	1	6	11	18
		Expected Count	3.1	5.5	9.4	18.0
Total	Count	4	7	12	23	
	Expected Count	4.0	7.0	12.0	23.0	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	8.166 ^a	2	.017
Likelihood Ratio	6.961	2	.031
Linear-by-Linear Association	5.947	1	.015
N of Valid Cases	23		

a. 4 cells (66.7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .87.

Test Statistics^a

	Lesi Ateosklerosis
Mann-Whitney U	18.000
Wilcoxon W	33.000
Z	-2.214
Asymp. Sig. (2-tailed)	.027
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.046 ^b

a. Grouping Variable: Kadar HbA1c

b. Not corrected for ties.

Lampiran 6. Dokumentasi

