HUBUNGAN KADAR HbA1c DENGAN KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2

PROPOSAL SKRIPSI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan

Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Muhammad Adrian Faiz

NIM : 030002200105

UNIVERSITAS TRISAKTI

FAKULTAS KEDOKTERAN

JAKARTA, JANUARI 2026

Bidang Ilmu : Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN KADAR HbA1c DENGAN KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan

Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Muhammad Adrian Faiz

NIM: 030002200105

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN

UNIVERSITAS TRISAKTI

FAKULTAS KEDOKTERAN

JAKARTA, JANUARI 2026

PERSETUJUAN
Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN KADAR HbA1c DENGAN KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2

Muhammad Adrian Faiz

030002200105

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran

Universitas Trisakti

Pada Hari Kamis , Tanggal 8 Januari 2026

Pembimbing

Dr. dr. Tjam Diana Samara, MKK

NIK : 2392/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN KADAR HbA1c DENGAN KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2

Muhammad Adrian Faiz

030002200105

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Kamis, Tanggal 8 Januari 2026

Ketua Penguji

Nama : Dr. Tubagus Ferdi Fadilah, Sp.A, M.Kes ……

NIK : 2653/USAKTI

Anggota Penguji I

Nama : Dr. dr. Tjam Diana Samara, MKK ……

NIK : 2392/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama : dr. Juni Chudri, MARS, AIFO-K ……

NIK : 2909/USAKTI

Jakarta, ……..…20……

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr.dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKT

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Muhammad Adrian Faiz
NIM	: 030002200105
Program Studi	: Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Jl. Tomang tinggi raya no.39, Grogol, Jakarta Barat.
Telepon / mobile	: 082185644980
E-mail	: 030002200105@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Hubungan Kadar HbA1c dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien DM Tipe 2

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, ... 2026

Muhammad Adrian Faiz

NIM 030002200105

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT Yang Maha Esa atas limpahan rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan proposal skripsi yang berjudul "Hubungan Kadar HbA1c dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2."

Pemilihan topik penelitian ini didasarkan pada minat penulis terhadap bidang ilmu penyakit dalam. Penulis berharap proposal skripsi ini dapat memberikan manfaat serta kontribusi dalam menambah pemahaman terhadap bidang yang diteliti.

Tersusunnya proposal ini tentunya tidak lepas dari bantuan, dukungan, serta arahan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah berperan dalam proses penyusunan proposal ini. Ucapkan terima kasih secara khusus penulis sampaikan kepada Dr. dr. Tjam Diana Samara , selaku dosen pembimbing, yang telah dengan sabar memberikan bimbingan, waktu, serta masukan berharga selama proses penulisan berlangsung.

Penulis menyadari bahwa proposal skripsi ini masih memiliki keterbatasan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun guna menyempurnakan proposal ini, sehingga dapat memberikan kontribusi yang positif sesuai dengan tujuan penelitian.

DAFTAR ISI

HALAMAN

PERSETUJUAN PROPOSAL SKRIPSI ..... **i**
PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI ..... **ii**
KATA PENGANTAR ..... **iv**
DAFTAR ISI ..... **v**
DAFTAR TABEL ..... **viii**
DAFTAR GAMBAR ..... **ix**
DAFTAR LAMPIRAN ..... **x**
DAFTAR SINGKATAN ..... **xi**
BAB I PENDAHULUAN **1**
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Bagi pengembangan ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Bagi profesi/institusi 3
1.5.3 Bagi Masyarakat 4
BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI **5**
2.1 Tinjauan Pustaka 5
2.1.1 Diabetes Melitus 5
2.1.1.1 Definisi 5
2.1.1.2 Epidemiologi 5
2.1.1.3 Etiologi 6
2.1.1.4 Faktor Risiko 7
2.1.1.5 Patofisiologi 8
2.1.1.6 Diagnosis 9
2.1.1.6 Komplikasi 10

2.1.1.7 Tatalaksana 11
2.1.2 HbA1c 12
2.1.2.1 Definisi 12
2.1.2.2 Kriteria Diagnosis 12
2.1.2.3 Hubungan HbA1c dengan Komplikasi Diabetes Melitus 13
2.1.3 Penyakit Jantung Koroner 14
2.1.3.1 Definisi 14
2.1.3.2 Epidemiologi 14
2.1.3.3 Faktor Risiko 15
2.1.3.4 Komplikasi 16
2.1.3.5 Hubungan Kadar HbA1c dengan Penyakit Jantung Koroner 17
2.2 Ringkasan pustaka 20
2.3 Kerangka teori 21
BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL ..22
3.1 Variabel Penelitian 22
3.1.1 Variabel Bebas 22
3.1.2 Variabel Tergantung 22
3.2. Definisi operasional 23
BAB IV METODE 25
4.1 Desain 25
4.2 Lokasi dan waktu 25
4.3 Populasi dan subjek 25
4.3.1 Populasi 25
4.3.1.1 Populasi target 25
4.3.1.2 Populasi terjangkau 25
4.3.1.3 Subjek 25
4.3.1.3.1 Kriteria pemilihan Subjek 25
4.3.1.3.2 Perhitungan jumlah subjek 26
4.4 Bahan dan instrumen 27
4.5 Analisis statistik 28

4.6 Alur kerja penelitian 29
4.7 Etika penelitian 30
4.8 Penjadwalan penelitian 30
DAFTAR PUSTAKA 31
LAMPIRAN 36

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Ringkasan pustaka 20
Tabel 2. Definisi operasional 22
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 29

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka teori…….20
Gambar 2. Kerangka konsep……..……21
Gambar 3. Alur kerja…….28

DAFTAR LAMPIRAN

Tabel 1. Dummy table analisis univariat 36
Tabel 2. Dummy table analisis hubungan HbA1c dengan penyakit jantung koroner 37
Tabel 3. Dummy table analisis hubungan hipertensi dengan penyakit jantung koroner 37
Tabel 4. Dummy table analisis hubungan dislipidemia dengan penyakit jantung koroner 38
Tabel 5. Dummy table analisis hubungan obesitas dengan penyakit jantung koroner 378
Tabel 6. Tabel distribusi data 37

DAFTAR SINGKATAN

AGE = *Advanced Glycation End Products*

ARB = Angiotensin Receptor Blocker

BB = *Beta Blocker*

BMI / IMT = *Body Mass Index / Indeks Massa Tubuh*

CVD = *Cardiovascular Disease*

DCCT = *Diabetes Control and Complications Trial*

DM = Diabetes Melitus

DMT2 = Diabetes Melitus Tipe 2

GDP = Glukosa Darah Puasa

GDPT = Glukosa Darah Puasa Terganggu

GLP-1 = Glucagon Like Peptide-1

HbA1c = Hemoglobin A1c

HDL = High Density Lipoprotein

LDL = Low Density Lipoprotein

NO = Nitric Oxide

PAD = Peripheral Artery Disease

PCOS = Polycystic Ovary Syndrome

PJK = Penyakit Jantung Koroner

PKC = Protein Kinase C

SGLT2 = Sodium-Glucose Cotransporter-2

TTGO = Tes Toleransi Glukosa Oral

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit metabolik kronik yang ditandai oleh hiperglikemia akibat gangguan sekresi insulin, kerja insulin, atau kombinasi keduanya. Prevalensi DM terus meningkat dan menjadi masalah kesehatan masyarakat baik secara global maupun nasional.[1] Di Indonesia, hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 menunjukkan prevalensi DM sebesar 10,9% pada penduduk usia ≥15 tahun. Hasil survei terbaru yang dilakukan oleh Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023 angka prevalensi DM sekitar 11,7%. Angka ini menunjukkan adanya peningkatan dibandingkan survei sebelumnya, Kondisi ini mencerminkan tingginya beban penyakit diabetes di masyarakat dan menegaskan perlunya upaya yang lebih serius, terintegrasi, dan berkelanjutan dalam pencegahan serta pengendalian diabetes.[2,3]

DM tipe 2 berperan penting dalam terjadinya berbagai komplikasi kronik, khususnya komplikasi makrovaskular. Salah satu komplikasi makrovaskular utama adalah penyakit jantung koroner (PJK).[4] Di Indonesia, hasil Riset Kesehatan Dasar tahun 2018 menunjukkan bahwa sekitar 1,5% penduduk telah terdiagnosis penyakit jantung oleh tenaga medis. Proporsi ini menggambarkan bahwa penyakit jantung masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang penting, dengan distribusi yang bervariasi antarprovinsi. Hiperglikemia kronik pada DMT2 berkontribusi terhadap terjadinya disfungsi endotel dan percepatan proses aterosklerosis pada pembuluh darah koroner, sehingga meningkatkan risiko terjadinya penyakit jantung koroner.[3,4]

Penelitian di Rumah Sakit Umum Pusat Prof. Dr. I.G.N.G. Ngoerah Denpasar di tahun 2022 menemukan bahwa 31,3 % pasien DM tipe 2 mengalami PJK. Berdasarkan Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023 melaporkan

bahwa prevalensi penyakit jantung di Indonesia mencapai sekitar 0,85 %, meskipun data tersebut mencakup seluruh jenis penyakit jantung. Temuan ini menunjukkan bahwa penyakit jantung, termasuk komplikasi makrovaskular seperti penyakit jantung koroner, masih merupakan masalah kesehatan yang signifikan dan memerlukan perhatian serius dalam upaya pencegahan serta pengendalian faktor risikonya.[2,5]

Hemoglobin terglikasi (HbA1c) merupakan parameter yang digunakan untuk menilai pengendalian glikemik jangka panjang pada pasien diabetes karena mencerminkan rerata kadar glukosa darah selama tiga bulan terakhir.[1] Kadar HbA1c yang tidak terkontrol mencerminkan paparan hiperglikemia kronik yang berkelanjutan dan diduga berhubungan dengan peningkatan risiko terjadinya komplikasi makrovaskular.[6]

Penelitian oleh Ratulangi S menunjukkan bahwa pasien DM tipe 2 dengan kendali glikemik buruk memiliki risiko penyakit jantung koroner yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien dengan kendali glikemik baik dan terdapat hubungan yang signifikan antara kadar HbA1c yang tinggi dan risiko PJK (p = 0,014) HbA1c dengan PJK. Salah satu penelitian oleh Faradila A menunjukan tidak ada hubungan signifikan (p=0,855) antara HbA1c dan komplikasi makrovaskular.[7,8] Oleh karena itu, diperlukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui hubungan antara kadar HbA1c dengan kejadian penyakit jantung koroner pada pasien DM tipe 2.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara HbA1c dengan Penyakit jantung koroner pada Pasien Diabetes Melitus tipe 2?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Menunrukan prevalensi penyakit jantung koroner pada pasien DM tipe 2 dengan mengetahui hubungan kadar HbA1c dengan kejadian penyakit jantung koroner

1.3.2 Tujuan khusus

- Mengetahui gambaran kadar HbA1c pada pasien DM tipe 2.
- Mengetahui prevalensi kejadian penyakit jantung koroner pada pasien DM tipe 2.
- Mengentahui hubungan HbA1c dengan penyakit jantung koroner pada Pasien DM tipe 2.

1.4 Hipotesis

- Kadar HbA1c berhubungan dengan penyakit jantung koroner pada Pasien DM tipe 2.

1.5 Manfaat

1.5.1 Bagi pengembangan ilmu pengetahuan

- Memberikan kontribusi data ilmiah mengenai hubungan kadar HbA1c dengan kejadian penyakit jantung koroner pada pasien DM tipe 2.
- Referensi bagi penelitian selanjutnya terkait kontrol glikemik dan komplikasi kronik diabetes.

1.5.2 Bagi profesi/institusi

- Menjadi tambahan data penelitian di lingkungan FK Trisakti, khususnya dalam bidang penyakit metabolik dan komplikasi kronisnya.
- Mendukung pengembangan ilmu kedokteran berbasis riset di FK Trisakti serta meningkatkan kualitas publikasi ilmiah mahasiswa maupun dosen.

1.5.3 Bagi Masyarakat

- Memberikan informasi mengenai pentingnya kontrol glikemik jangka panjang (HbA1c) untuk mencegah komplikasi makrovaskular pada pasien diabetes.
- Meningkatkan kesadaran masyarakat untuk rutin memantau kadar HbA1c sebagai bagian dari perawatan diri.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Diabetes Melitus

2.1.1.1 Definisi

Diabetes Melitus (DM) adalah kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena defek pada sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. DM Tipe 2 merupakan bentuk yang paling umum, ditandai dengan resistensi insulin progresif yang diikuti dengan kegagalan relatif sel beta pankreas dalam memproduksi insulin.[1,9]

2.1.1.2 Epidemiologi

Prevalensi DM di Indonesia menunjukkan tren peningkatan yang mengkhawatirkan dan berkelanjutan. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018, prevalensi DM pada penduduk usia 15tahun adalah 10,9%. Angka ini kembali melonjak dalam laporan terbaru Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023, yang mencatat prevalensi DM mencapai 11,7%. [2,3]

WHO melaporkan bahwa DM merupakan salah satu masalah kesehatan global dengan peningkatan prevalensi yang signifikan, terutama di negara berkembang. Jumlah penderita diabetes di dunia diperkirakan meningkat dari 422 juta pada tahun 2014 menjadi lebih dari 700 juta pada tahun 2045, dengan sebagian besar kasus merupakan DM tipe 2. [10]

Kenaikan prevalensi ini menegaskan status DM sebagai masalah kesehatan publik yang kritis di Indonesia. Selain tingginya angka prevalensi, data juga menyoroti masalah utama berupa tingginya proporsi kasus DM yang belum terdiagnosis di masyarakat, serta rendahnya kepatuhan pasien dalam mengendalikan penyakit mereka. [11,12]

Tingginya angka kejadian DM yang tidak terkontrol ini, sebagaimana dicerminkan oleh prevalensi yang terus meningkat, secara langsung berimplikasi pada peningkatan risiko komplikasi makrovaskular, seperti Penyakit Jantung Koroner (PJK), yang menjadi urgensi dilakukannya penelitian ini.

2.1.1.3 Etiologi

Diabetes melitus dibedakan menjadi beberapa tipe berdasarkan mekanisme terjadinya penyakit. Diabetes melitus tipe 1 (DM tipe 1) merupakan kondisi yang bergantung pada insulin dan terjadi akibat kerusakan sel beta pankreas. Kerusakan tersebut dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain faktor genetik berupa kecenderungan bawaan terhadap terjadinya DM tipe 1, faktor imunologis yang ditandai oleh adanya reaksi autoimun sehingga antibodi menyerang sel tubuh sendiri, serta faktor lingkungan seperti paparan virus atau zat toksik tertentu yang dapat memicu proses autoimun dan menyebabkan destruksi sel beta pankreas.[13]

Diabetes melitus tipe 2 merupakan diabetes yang tidak bergantung pada insulin dan memiliki penyebab yang kompleks. Etiologi DM tipe 2 bersifat multifaktorial dan dipengaruhi oleh interaksi faktor genetik dan lingkungan. Faktor genetik meningkatkan kerentanan individu terhadap resistensi insulin dan disfungsi sel beta, sedangkan faktor lingkungan seperti obesitas, pola makan tidak seimbang, kurang aktivitas fisik, serta proses inflamasi kronik mempercepat terjadinya gangguan metabolik dan memperberat kondisi hiperglikemia. DM tipe 2 termasuk kelompok diabetes yang bersifat heterogen dengan derajat keparahan yang relatif lebih ringan, umumnya ditemukan pada usia dewasa, tetapi dapat pula terjadi pada anak-anak.[14,15]

Sementara itu, diabetes melitus gestasional ditandai oleh peningkatan kadar glukosa darah yang terjadi selama masa kehamilan, biasanya mulai muncul pada sekitar usia kehamilan 24 minggu, dan umumnya akan kembali normal setelah proses persalinan.[13,15]

2.1.1.4 Faktor Risiko

Peningkatan prevalensi DM, khususnya DM tipe 2, berkaitan erat dengan berbagai faktor risiko. Faktor risiko tersebut dikelompokkan ke dalam faktor yang tidak dapat dimodifikasi, faktor yang dapat dimodifikasi, serta faktor lain yang berhubungan dengan gaya hidup dan kondisi medis tertentu. [16]

Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi adanya riwayat keluarga penderita DM, terutama pada kerabat tingkat pertama, usia ≥45 tahun, serta etnis tertentu yang memiliki kerentanan lebih tinggi terhadap DM. Selain itu, riwayat obstetri seperti pernah melahirkan bayi dengan berat lahir lebih dari 4.000 gram atau mengalami *diabetes gestasional*, serta riwayat lahir dengan berat badan rendah (<2,5 kg) juga berperan dalam meningkatkan risiko terjadinya DM tipe 2.[16]

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi antara lain obesitas yang ditandai dengan indeks massa tubuh ≥23 kg/m² masuk kekategori *overweight* dan ≥30 kg/m² Masuk kekategori obestitas atau lingkar perut berlebih, yang dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah hingga ≥200 mg/dL. Kurangnya aktivitas fisik, hipertensi akibat gangguan regulasi cairan dan peningkatan resistensi perifer, serta dislipidemia seperti peningkatan trigliserida atau penurunan kadar HDL turut berkontribusi terhadap terjadinya DM. Selain itu, pola konsumsi makanan yang tidak sehat juga menjadi faktor penting yang dapat mempercepat timbulnya gangguan metabolik.[16,17]

Faktor risiko lainnya mencakup kondisi medis seperti *sindrom ovarium polikistik*, *sindrom metabolik*, riwayat toleransi glukosa terganggu atau gangguan glukosa puasa, serta penyakit kardiovaskular termasuk penyakit jantung koroner, stroke, dan penyakit arteri perifer. Kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, stres, serta asupan kafein yang berlebihan juga berperan dalam meningkatkan risiko DM tipe 2. Riwayat persalinan seperti abortus berulang, kelahiran bayi dengan kelainan kongenital atau berat badan lahir besar, faktor genetik dengan peningkatan risiko 2–6 kali pada individu dengan orang tua atau saudara kandung penderita DM, serta

pola hidup modern yang ditandai oleh konsumsi alkohol dan rokok yang tinggi turut memperbesar kemungkinan terjadinya DM tipe 2.[16]

2.1.1.5 Patofisiologi

Pada Diabetes melitus tipe 2, proses awal ditandai oleh resistensi insulin pada jaringan otot, hati, dan jaringan lemak sehingga glukosa tidak dapat masuk dengan baik ke dalam sel, sementara hati terus memproduksi glukosa meskipun kadar glukosa sudah tinggi. Kondisi ini diikuti oleh disfungsi sel beta yang menyebabkan penurunan sekresi insulin sehingga terbentuk hiperglikemia kronis. [9,16]

Hiperglikemia kronik yang tercermin dari peningkatan kadar HbA1c memicu pembentukan AGEs yang berikatan dengan reseptor spesifik pada sel endotel dan makrofag. Interaksi ini meningkatkan produksi radikal bebas, mengaktifkan respons inflamasi, serta mengganggu fungsi endotel. meningkatkan stres oksidatif, serta mengaktifkan jalur metabolik abnormal seperti jalur poliol, *protein kinase C* (PKC), dan *heksosamin*, yang keseluruhannya berkontribusi pada kerusakan endotel. [1,9]

Kerusakan endotel menyebabkan penurunan bioavailabilitas *nitric oxide* (NO), sehingga fungsi vasodilatasi terganggu dan terjadi peningkatan adhesi leukosit serta agregasi trombosit. Proses inflamasi kronik ini mempercepat pembentukan plak aterosklerotik pada dinding arteri koroner. Pasien DM Tipe 2 juga sering mengalami dislipidemia aterogenik yang ditandai oleh peningkatan trigliserida, penurunan HDL, dan peningkatan LDL kecil-padat yang mudah teroksidasi, sehingga mempercepat pembentukan *foam cell*, *fatty streak*, dan plak aterom. Kerusakan endotel menurunkan produksi NO dan memicu inflamasi kronis sehingga mempercepat proses *aterosklerosis*.[18,19]

Pada tahap lanjut, plak *aterosklerosis* menebal dan menyempitkan lumen arteri besar sehingga menyebabkan komplikasi makrovaskular seperti penyakit jantung koroner, stroke iskemik, dan penyakit arteri perifer.[18]

2.1.1.6 Diagnosis

Diagnosis Diabetes melitus tipe 2 ditegakkan berdasarkan pemeriksaan glukosa darah atau HbA1c sesuai kriteria *American Diabetes Association* (ADA). Seseorang dapat dinyatakan menderita DM tipe 2 apabila memenuhi salah satu dari kriteria berikut: kadar HbA1c ≥ 6,5%, glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL setelah puasa minimal delapan jam, atau glukosa darah dua jam pada Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) ≥ 200 mg/dL setelah pemberian 75 gram glukosa. [16,19]

Diagnosis juga dapat ditegakkan bila glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dL disertai gejala klasik hiperglikemia seperti *poliuria, polidipsia*, atau penurunan berat badan tanpa penyebab jelas. Pada pasien tanpa gejala, hasil abnormal perlu dikonfirmasi ulang pada hari berbeda dengan pemeriksaan yang sama untuk memastikan konsistensi temuan. [16]

Selain itu, kategori prediabetes yang meliputi GDP 100–125 mg/dL, TTGO 140–199 mg/dL, atau HbA1c 5,7–6,4% digunakan untuk mengidentifikasi individu yang berisiko tinggi berkembang menjadi DM tipe 2.[16,19] Pemeriksaan tambahan seperti profil lipid, fungsi ginjal, dan tekanan darah juga diperlukan untuk menilai faktor risiko serta komplikasi yang mungkin sudah terjadi.[16]

Berdasarkan nilai HbA1c, kontrol glikemik pada pasien diabetes dikategorikan menjadi terkontrol dan tidak terkontrol. Kondisi diabetes dikatakan terkontrol apabila kadar HbA1c berada di bawah target terapi, umumnya <7 %, yang dikaitkan dengan penurunan risiko komplikasi kronik. Sebaliknya, diabetes tidak terkontrol ditandai oleh kadar HbA1c ≥7 %, yang mencerminkan paparan hiperglikemia kronik yang menetap dan berhubungan dengan risiko komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular yang lebih tinggi, termasuk penyakit jantung koroner.[20]

2.1.1.6 Komplikasi

Komplikasi DM dapat diklasifikasikan menjadi komplikasi vaskular dan non-vaskular sebagai dampak dari hiperglikemia kronik yang memengaruhi berbagai organ tubuh. Komplikasi vaskular dibagi menjadi mikrovaskular dan makrovaskular. Komplikasi mikrovaskular terjadi akibat kerusakan kapiler yang berkepanjangan akibat paparan glukosa tinggi, yang berdampak pada jaringan dengan pembuluh darah kecil. Manifestasi klinisnya meliputi *retinopati diabetik*, baik non-proliferatif maupun proliferatif disertai edema makula yang dapat menyebabkan gangguan penglihatan hingga kebutaan *nefropati diabetik* yang ditandai dengan munculnya mikroalbuminuria, penurunan laju filtrasi glomerulus, dan progresi menuju gagal ginjal terminal. Serta neuropati diabetik yang mencakup gangguan sensorik, motorik, dan otonom yang dapat menimbulkan nyeri, penurunan sensibilitas, disfungsi otonom, hingga terbentuknya ulkus kaki.[9]

Komplikasi makrovaskular berkaitan dengan percepatan proses *aterosklerosis* pada penderita diabetes yang melibatkan pembuluh darah besar. Kondisi ini meningkatkan risiko terjadinya penyakit jantung koroner yang merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas, termasuk manifestasi angina pektoris dan infark miokard. Selain itu, diabetes juga berkontribusi terhadap penyakit arteri perifer yang menyebabkan gangguan perfusi ekstremitas hingga berujung pada ulkus dan amputasi, serta penyakit *serebrovaskular* seperti stroke iskemik akibat sumbatan pembuluh darah otak.[7,9]

Selain komplikasi vaskular, diabetes melitus juga dapat menimbulkan berbagai komplikasi non-vaskular. Hiperglikemia kronik menyebabkan penurunan daya tahan tubuh sehingga meningkatkan risiko infeksi berulang dan memperlambat proses penyembuhan luka, termasuk terjadinya ulkus diabetik dan gangren. Manifestasi lain meliputi perubahan pada kulit dan jaringan subkutan seperti *necrobiosis lipoidica*, gangguan saluran cerna seperti *gastroparesis*, gangguan neurologis termasuk disfungsi otonom dan penurunan fungsi kognitif.[1,9]

Berdasarkan waktu terjadinya, komplikasi diabetes juga dapat dibedakan menjadi komplikasi akut dan kronik. Komplikasi akut meliputi hipoglikemia akibat penurunan kadar glukosa darah secara drastis, ketoasidosis diabetik yang terjadi akibat defisiensi insulin akut, serta sindrom hiperglikemik hiperosmolar non-ketotik yang ditandai oleh hiperglikemia berat tanpa pembentukan keton. Sementara itu, komplikasi kronik mencakup seluruh komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular serta gangguan neuropatik dan luka kronis pada ekstremitas bawah.[9]

2.1.1.7 Tatalaksana

Penatalaksanaan DM tipe 2 berfokus pada pengendalian kadar glukosa melalui pendekatan menyeluruh berupa perubahan gaya hidup dan pemberian terapi farmakologis. Modifikasi gaya hidup meliputi pengaturan pola makan, aktivitas fisik teratur, serta upaya menurunkan berat badan, terutama pada pasien dengan kelebihan berat badan atau obesitas.[13]

Jika perubahan gaya hidup tidak mampu mencapai target glikemik, *metformin* direkomendasikan sebagai terapi awal karena efektivitas, keamanan, dan kemampuannya menurunkan resistensi insulin. Apabila target pengendalian glukosa masih belum tercapai, dapat ditambahkan obat lain seperti *sulfonilurea*, *DPP-4 inhibitor*, *SGLT2 inhibitor*, atau *agonis GLP-1* sesuai kebutuhan klinis, risiko hipoglikemia, dan kondisi komorbid.[1,9] Insulin diberikan apabila terapi oral sudah tidak memadai atau kadar glukosa sangat tinggi. Selain itu, pengendalian tekanan darah, profil lipid, serta penghentian kebiasaan merokok sangat penting untuk mencegah komplikasi makrovaskular. [9,16]

Pada pasien DM tipe 2 yang telah mengalami komplikasi jantung seperti penyakit jantung koroner, gagal jantung, atau gangguan vaskular lainnya, strategi pengobatan harus disesuaikan untuk memberikan perlindungan kardiovaskular maksimal. Obat antidiabetik yang terbukti bersifat kardioprotektif, terutama *SGLT2 inhibitor* dan *agonis GLP-1*, menjadi pilihan utama karena mampu menurunkan kejadian kardiovaskular mayor dan mortalitas.[9,13,21]

Pada pasien dengan gagal jantung, *SGLT2 inhibitor* direkomendasikan karena dapat menurunkan risiko rawat inap dan memperbaiki gejala. Selain terapi antidiabetik, pasien juga perlu mendapatkan penatalaksanaan standar penyakit jantung, seperti statin untuk menurunkan LDL, *ACE inhibitor* atau ARB untuk proteksi vaskular dan kontrol tekanan darah, *beta-blocker* untuk pasien dengan riwayat penyakit jantung koroner, serta aspirin dosis rendah bila terdapat indikasi. Pemantauan berkala terhadap fungsi jantung, tekanan darah, serta status cairan tubuh perlu dilakukan untuk mencegah perburukan.[9,16]

2.1.2 HbA1c

2.1.2.1 Definisi

HbA1c adalah hemoglobin yang mengalami glikasi non-enzimatik, mencerminkan rata-rata glukosa darah 8–12 minggu terakhir. HbA1c digunakan sebagai indikator kontrol glikemik jangka panjang pada pasien DM. [9]

2.1.2.2 Kriteria Diagnosis

HbA1c merupakan salah satu parameter utama yang digunakan dalam penegakan diagnosis diabetes mellitus dan pemantauan kontrol glikemik jangka panjang. Kadar HbA1c menggambarkan rata-rata glukosa plasma selama ± 8–12 minggu, sesuai dengan umur eritrosit. Oleh karena itu, pemeriksaan ini dinilai lebih stabil dibandingkan pemeriksaan glukosa plasma sewaktu atau puasa yang hanya memberikan gambaran sesaat. [9]

Menurut ADA 2024, rentang nilai HbA1c dibagi menjadi tiga kategori klinis:

a) Normal: <5,7%. Nilai ini menunjukkan regulasi glukosa darah yang baik tanpa adanya indikasi prediabetes atau diabetes.

b) Prediabetes: 5,7–6,4%. Rentang ini mencerminkan adanya gangguan toleransi glukosa atau risiko tinggi berkembang menjadi diabetes mellitus tipe 2 di kemudian hari. Individu dalam kategori ini disarankan melakukan intervensi gaya hidup untuk mencegah progresi.

c) Diabetes melitus: ≥6,5%. Kriteria ini harus ditegakkan dengan pemeriksaan laboratorium menggunakan metode yang distandardisasi NGSP dan terkalibrasi dengan metode *Diabetes Control and Complications Trial*. Bila hasil HbA1c dalam batas normal, dianjurkan konfirmasi dengan pemeriksaan glukosa plasma puasa atau tes toleransi glukosa oral untuk meningkatkan akurasi diagnosis. [16]

Berdasarkan nilai HbA1c, kontrol glikemik pada pasien diabetes dikategorikan menjadi terkontrol dan tidak terkontrol. Kondisi diabetes dikatakan terkontrol apabila kadar HbA1c berada di bawah target terapi, umumnya <7 %, yang dikaitkan dengan penurunan risiko komplikasi kronik. Sebaliknya, diabetes tidak terkontrol ditandai oleh kadar HbA1c ≥7 %, yang mencerminkan paparan hiperglikemia kronik yang menetap dan berhubungan dengan risiko komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular yang lebih tinggi, termasuk penyakit jantung koroner.[20]

2.1.2.3 Hubungan HbA1c dengan komplikasi Diabetes melitus

Hiperglikemia kronik yang tercermin dari peningkatan HbA1c berperan dalam terjadinya komplikasi diabetes melalui berbagai mekanisme, antara lain peningkatan stres oksidatif, aktivasi jalur inflamasi, disfungsi endotel, serta pembentukan AGEs.[22]

Peningkatan kadar HbA1c berhubungan erat dengan meningkatnya risiko komplikasi mikrovaskular seperti *nefropati*, *retinopati*, dan *neuropati*, serta komplikasi makrovaskular termasuk penyakit jantung koroner dan stroke.[9] Temuan ini juga didukung oleh penelitian yang dilakukan Zhao *et al*. menunjukkan bahwa peningkatan kadar HbA1c berkaitan dengan meningkatnya risiko kejadian penyakit kardiovaskular pada pasien DM tipe 2. Risiko tersebut cenderung meningkat secara bertahap seiring kenaikan nilai HbA1c, yang mencerminkan adanya hubungan dosis respon antara kontrol glikemik dan kerusakan kardiovaskular. Temuan ini mengindikasikan bahwa HbA1c tidak hanya berfungsi sebagai parameter pemantauan glikemik jangka panjang, tetapi juga berpotensi digunakan sebagai indikator prediksi risiko penyakit jantung koroner.[22]

2.1.3 Penyakit Jantung Koroner

2.1.3.1 Definisi

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan kondisi kardiovaskular yang terjadi akibat terbentuknya *plak aterosklerotik* pada arteri koroner, sehingga menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah dan penurunan suplai darah serta oksigen ke miokardium. Gangguan aliran darah koroner ini dapat menimbulkan iskemia miokard yang bersifat kronik maupun akut.[9,23]

2.1.3.2 Epidemiologi

Penyakit jantung koroner masih menjadi salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas di dunia. Berbagai laporan global menunjukkan bahwa jumlah penderita penyakit ini mencapai puluhan juta orang, dan angka kematian akibat penyakit kardiovaskular diperkirakan terus meningkat hingga melampaui 23 juta jiwa per tahun pada dekade mendatang. Tren ini mencerminkan bahwa beban penyakit jantung tetap tinggi secara global, terutama di negara-negara berkembang yang mengalami perubahan pola hidup, peningkatan obesitas, serta tingginya prevalensi penyakit metabolik seperti diabetes dan hipertensi.[24]

Di Indonesia, hasil Riset Kesehatan Dasar tahun 2018 menunjukkan bahwa sekitar 1,5% penduduk telah terdiagnosis penyakit jantung oleh tenaga medis. Proporsi ini menggambarkan bahwa penyakit jantung masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang penting, dengan distribusi yang bervariasi antar provinsi. Tingginya angka tersebut berkaitan erat dengan meningkatnya faktor risiko *kardiovaskular*, termasuk DM, tekanan darah tinggi, dislipidemia, dan gaya hidup sedentari, yang berkontribusi terhadap perkembangan PJK.[3]

Pada tingkat wilayah, DKI Jakarta mencatat prevalensi penyakit jantung sekitar 1,9%, lebih tinggi dibandingkan rata-rata nasional. Kondisi ini diduga dipengaruhi oleh karakteristik masyarakat perkotaan, seperti pola makan kurang sehat, aktivitas fisik yang rendah, tingkat stres yang tinggi, serta paparan faktor risiko metabolik yang lebih besar. Tingginya prevalensi ini menegaskan perlunya strategi pencegahan dan pengendalian yang lebih intensif, khususnya pada

kelompok berisiko tinggi seperti penderita DM tipe 2 yang rentan mengalami komplikasi kardiovaskular.[3]

2.1.3.3 Faktor Risiko

Penyakit jantung koroner merupakan kondisi yang timbul akibat keterlibatan berbagai faktor risiko yang saling berinteraksi, baik yang dapat dikendalikan maupun yang tidak dapat diubah. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi meliputi hipertensi, dislipidemia, diabetes melitus, obesitas, serta kebiasaan merokok. Tekanan darah yang tinggi menyebabkan peningkatan beban mekanik pada dinding pembuluh darah sehingga mempercepat terjadinya gangguan fungsi endotel dan pembentukan lesi *aterosklerotik*. Gangguan profil lipid, terutama peningkatan kadar *low-density lipoprotein* (LDL) dan penurunan *high-density lipoprotein* (HDL), memicu penumpukan lipid pada lapisan intima pembuluh darah yang selanjutnya mempercepat terbentuknya sel busa dan progresi plak ateroma.[16,25]

Pada diabetes melitus, hiperglikemia yang berlangsung kronis berperan dalam meningkatkan stres oksidatif, pembentukan AGEs, serta aktivasi proses inflamasi, sehingga mempercepat proses *aterosklerosis*. Sementara itu, obesitas berkontribusi terhadap peningkatan resistensi insulin, inflamasi sistemik, dan gangguan metabolisme lipid yang berdampak pada meningkatnya risiko penyakit kardiovaskular. Paparan rokok juga memperburuk fungsi endotel, meningkatkan oksidasi lipid, serta mempercepat agregasi trombosit, sehingga memperbesar kemungkinan terjadinya kejadian kardiovaskular.[9,25]

Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi mencakup usia, jenis kelamin, dan riwayat keluarga. Seiring bertambahnya usia, risiko terjadinya PJK meningkat akibat proses degeneratif pada pembuluh darah serta akumulasi paparan faktor risiko sepanjang kehidupan. Laki-laki memiliki kecenderungan risiko lebih tinggi dibandingkan perempuan pada usia reproduktif, yang sebagian dipengaruhi oleh efek protektif hormon *estrogen* terhadap sistem kardiovaskular. Riwayat keluarga

menunjukkan adanya peran faktor genetik yang memengaruhi metabolisme lipid dan respons inflamasi vaskular. [9,26]

2.1.3.4 Komplikasi

Penyakit jantung koroner dapat menimbulkan berbagai komplikasi sebagai akibat dari berkurangnya suplai darah ke otot jantung yang menyebabkan iskemia, kerusakan jaringan miokard, gangguan fungsi pompa jantung, serta ketidakstabilan sistem kelistrikan jantung. Komplikasi utama PJK meliputi angina tidak stabil, infark miokard akut, gagal jantung, gangguan irama jantung, syok kardiogenik, dan kematian jantung mendadak.[9,27]

Angina tidak stabil terjadi akibat ketidakstabilan plak *aterosklerosis* yang memicu penyempitan mendadak pada pembuluh darah koroner, sehingga aliran darah ke miokard menurun secara signifikan. Kondisi ini biasanya ditandai dengan nyeri dada yang semakin sering, lebih berat, atau muncul saat istirahat, dan berpotensi berkembang menjadi infark miokard. Infark miokard akut terjadi ketika aliran darah koroner terhenti akibat terbentuknya trombus, yang menyebabkan kematian sel otot jantung dan penurunan kemampuan kontraksi ventrikel. Kerusakan miokard yang luas dapat memicu perubahan struktur dan fungsi jantung sehingga meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung di kemudian hari.[9]

Gagal jantung merupakan komplikasi lanjut yang muncul akibat menurunnya kemampuan jantung dalam memompa darah secara adekuat, baik karena kerusakan miokard maupun iskemia yang berulang. Manifestasi klinis dapat berupa sesak napas, mudah lelah, dan penumpukan cairan perifer. Selain itu, gangguan perfusi miokard dapat memengaruhi sistem konduksi listrik jantung sehingga menimbulkan aritmia, seperti fibrilasi atrium atau aritmia ventrikel, yang dapat menyebabkan gangguan hemodinamik hingga henti jantung mendadak. Pada kondisi yang lebih berat, penurunan fungsi pompa jantung secara drastis dapat menyebabkan syok kardiogenik, yaitu keadaan kegagalan sirkulasi yang mengancam jiwa akibat rendahnya curah jantung.[9,27]

Selain komplikasi akut, PJK juga dapat menyebabkan dampak jangka panjang berupa keterbatasan aktivitas fisik, penurunan kualitas hidup, serta meningkatnya risiko kejadian kardiovaskular berulang dan kematian. Oleh karena itu, pengendalian faktor risiko dan tata laksana yang optimal sangat diperlukan untuk mencegah progresivitas penyakit dan menurunkan angka komplikasi pada penderita PJK.[16]

2.1.3.5 Hubungan kadar HbA1c dengan Penyakit Jantung Koroner

Hiperglikemia kronik merupakan faktor utama yang berperan dalam terjadinya komplikasi makrovaskular pada pasien DM tipe 2, termasuk PJK. Kadar HbA1c digunakan sebagai indikator kontrol glikemik jangka panjang yang mencerminkan paparan glukosa darah kronik, sehingga nilai HbA1c yang tinggi menunjukkan kondisi hiperglikemia persisten dalam jangka waktu yang lama.

Paparan hiperglikemia kronik yang tercermin dari peningkatan HbA1c berperan dalam mempercepat proses *aterosklerosis* melalui berbagai mekanisme patofisiologis. Hiperglikemia meningkatkan stres oksidatif dan memicu disfungsi endotel, yang menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular dan adhesi sel inflamasi pada dinding pembuluh darah koroner. Kondisi ini memfasilitasi akumulasi lipid dan pembentukan plak aterosklerotik yang menjadi dasar terjadinya PJK. Selain itu, hiperglikemia kronik berkontribusi terhadap pembentukan AGEs yang dapat memicu respons inflamasi vaskular dan memperburuk kerusakan endotel. Proses ini mempercepat progresivitas *aterosklerosis* dan meningkatkan kerentanan plak terhadap ruptur, sehingga meningkatkan risiko terjadinya sindrom koroner akut pada pasien DM tipe 2.[23]

Berbagai hasil penelitian mengindikasikan bahwa kadar HbA1c yang meningkat berkaitan dengan tingginya risiko terjadinya penyakit kardiovaskular serta komplikasi makrovaskular. Sebuah studi kohort berskala besar di Kanada yang dilakukan oleh Butalia dan kolega, dengan melibatkan lebih dari 600.000 responden, melaporkan bahwa individu dengan HbA1c ≥6,0% memiliki kemungkinan lebih besar mengalami perawatan inap akibat penyakit

kardiovaskular dan angka kematian yang lebih tinggi dibandingkan kelompok dengan HbA1c dalam batas normal. Pada kelompok dengan HbA1c 5,5–5,9% yang masih tergolong normal tinggi, telah ditemukan peningkatan kejadian kardiovaskular, terutama pada populasi laki-laki. Temuan tersebut menunjukkan bahwa HbA1c tidak hanya berfungsi sebagai parameter evaluasi kontrol glikemik jangka panjang, tetapi juga dapat dimanfaatkan sebagai indikator risiko kardiovaskular.[26]

Hasil yang serupa juga diperoleh dari penelitian Mudiarta *et al.*, di RSPAL dr. Ramelan Surabaya di tahun 2022 pada pasien DM tipe 2, yang menemukan bahwa sebagian besar subjek mengalami komplikasi makrovaskular, dengan proporsi PJK sebesar 15,8%. Analisis statistik menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara kadar HbA1c dan kejadian komplikasi makrovaskular (p=0,027), meskipun kekuatan korelasi tergolong rendah. Selain itu, dilaporkan bahwa setiap peningkatan HbA1c sebesar 1% dapat meningkatkan risiko kejadian kardiovaskular dan mortalitas sekitar 10–20%, sehingga memperkuat peran kontrol glikemik dalam pencegahan komplikasi vaskular pada penderita diabetes.[28]

Namun demikian, tidak semua penelitian menunjukkan hasil yang konsisten. Studi yang dilakukan oleh Faradila A *et al.* di RS Hermina Kemayoran Jakarta Pusat di tahun 2023 terhadap 126 pasien DM tipe 2 melaporkan tidak adanya hubungan yang signifikan antara kadar HbA1c dan kejadian komplikasi makrovaskular (p=0,855). Secara deskriptif terlihat bahwa pasien dengan HbA1c >7% cenderung memiliki risiko komplikasi lebih tinggi dibandingkan kelompok dengan HbA1c <7%. Temuan serupa juga dilaporkan oleh Rozing *et al*. yang tidak menemukan hubungan bermakna antara peningkatan HbA1c dan komplikasi makrovaskular. Perbedaan hasil antar penelitian ini kemungkinan dipengaruhi oleh variasi jumlah sampel, karakteristik populasi, pengendalian faktor perancu, serta perbedaan desain dan metode penelitian. Oleh karena itu, ketidakkonsistenan temuan tersebut menegaskan perlunya penelitian lanjutan untuk memperjelas hubungan antara HbA1c dan kejadian komplikasi makrovaskular, khususnya PJK.[8,29]

Namun demikian, hubungan antara HbA1c dan PJK tidak bersifat tunggal dan berdiri sendiri. Penelitian oleh Yuliani F *et al*. menunjukkan bahwa meskipun HbA1c mencerminkan kontrol glikemik jangka panjang, kejadian PJK pada pasien DM tipe 2 juga dipengaruhi oleh interaksi kompleks antara faktor metabolik dan faktor risiko kardiovaskular lain. Hal ini menjelaskan mengapa pada sebagian pasien dengan kadar HbA1c yang tidak terlalu tinggi tetap dapat ditemukan PJK, terutama bila disertai faktor risiko kardiovaskular multiple.[30–33]

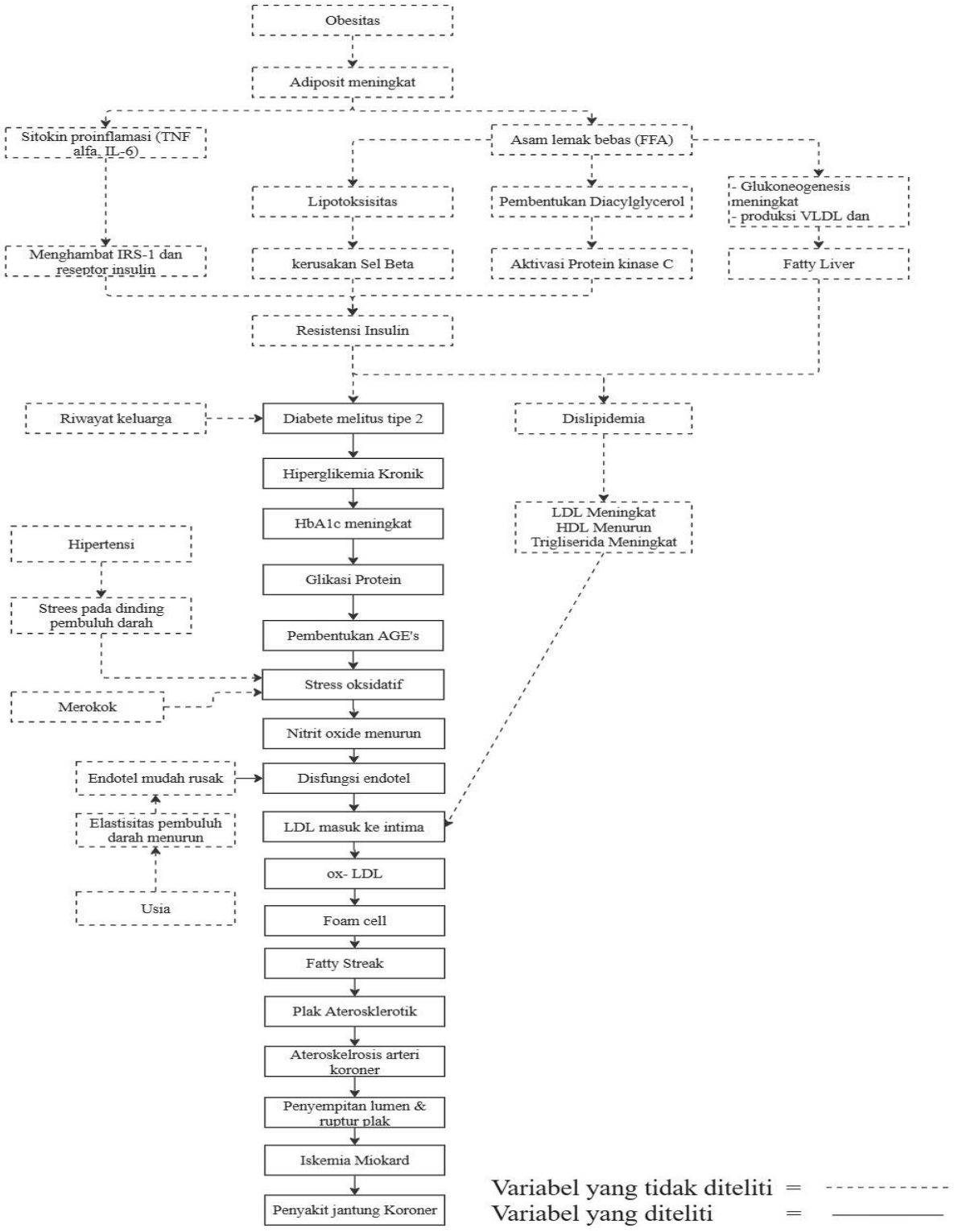
Dengan demikian, HbA1c berperan sebagai indikator penting yang menggambarkan tingkat paparan hiperglikemia kronik dan berkontribusi terhadap patogenesis PJK pada pasien diabetes melitus tipe 2. Hubungan ini bersifat multifaktorial dan dipengaruhi oleh faktor risiko kardiovaskular lain, sehingga HbA1c perlu dipertimbangkan sebagai bagian dari penilaian risiko PJK secara menyeluruh.[28,34]

2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan Pustaka

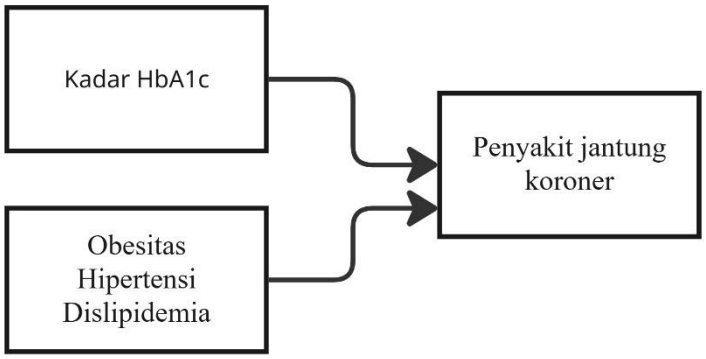
Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Faradila ardini *et al.*,[8]	Jakarta, Indonesia 2023	analitik observasional, cross sectional	Pasien DM dengan dengan usia diatas 18 tahun	Variabel Bebas: HbA1c, Variabel Tergantung: komplikasi makrovaskular	3 bulan	P *value* = 0,855. Tidak ditemukan hubungan bermakna antara HbA1c dan komplikasi Makrovaskular pada pasien DM tipe 2 .
Butalia sonia *et al.*, [26]	Alberta, Canada 2021	Studi kohort Retrospektif	Populasi dengan usia diantara 40 dan 79 tahun	Variabel Bebas: $HbA_{1}c$; Variabel Tergantung: Perkembangan penyakit kardiovaskular	10 tahun	Pada pria dan Wanita dengan DM, HbA1c ≥6,0% dikaitkan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular dan kematian.
Murdiarta *et al.*, [34]	Surabaya, Indonesia 2022	analitik observasional, cross sectional	Pasien DMT2 di RS dr. Ramelan 2020-2022	Variabel Bebas: HbA1c Variabel Tergantung: Komplikasi makrovaskular	2 tahun	Uji *chi-square* menunjukan hubungan yang signifikan antara kadar HbA1c signifikan dengan terjadinya komplikasi makrovaskular penderita DM tipe 2 (P *value* = 0.027).

2.3 Kerangka teori[9,22,28]



Gambar 1. Kerangka Teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL



Gambar 2. Kerangka Konsep

3.1 Variabel Penelitian

3.1.1 Variabel bebas

Variabel yang memengaruhi variabel tergantung pada penelitian ini adalah Kadar HbA1c.

3.1.2 Variabel tergantung

Variabel yang dipicu oleh variabel bebas pada penelitian ini adalah Penyakit Jantung Koroner.

3.1.3 Variabel perancu

Variabel yang mengaburkan variable lain pada penelitian ini adalah obesitas, hipertensi dan dislipidemia

3.2. Definisi operasional

Tabel 2. Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
HbA1c	Persentase hemoglobin yang mengalami glikasi, mencerminkan kontrol glikemik rata-rata 2–3 bulan terakhir	Rekam Medik	Hasil pemeriksaan HbA1c di rekam medik dalam 6 bulan terakhir dari waktu pengambilan data	<7% = Terkendali, ≥7% = Tidak terkendali	Ordinal	American Diabetes Association[16], WHO[10]
PJK	Penyakit jantung koroner adalah gangguan kardiovaskular yang disebabkan oleh aterosklerosis arteri koroner sehingga terjadi penurunan aliran darah ke miokardium dan menimbulkan iskemia miokard.	Rekam Medik	Hasil diagnosis pada rekam medik berdasarkan ICD 10	Ya= Didapat diagnosis PJK. Tidak= Tidak terdapat diagnosis PJK.	Nominal	Perkumpulan Kardiologi Indonesia[35]
Usia	Durasi, atau pengukuran waktu, seseorang atau objek.	Rekam medik	Rekam medik	1. <45 tahun 2. ≥45 tahun	Ordinal	Dorland[36]
Jenis Kelamin	Klasifikasi biologis seseorang sebagai laki-laki atau perempuan yang ditentukan oleh perbedaan anatomi reproduksi, karakteristik kromosom, profil hormonal, dan fungsi fisiologis.	Rekam medik	Rekam medik	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal	Dorland[36]
Hipertensi	Kondisi tekanan darah sistolik ≥140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik ≥90 mmHg berdasarkan catatan pengukuran tekanan darah pada	Rekam medik	Rekam medik	1. Normal 2. Prehipertensi 3. Hipertensi Tingkat 1 4. Hipertensi Tingkat 2 5. Hipertensi Krisis	Ordinal	AHA Guideline for the Management of Patients With

	rekam medis pasien atau adanya diagnosis hipertensi yang tercatat oleh dokter.			Kemudian diklasifikasikan Kembali menjadi 1. Normal = (Normal & Prehipertensi) 2. Hipertensi = (Hipertensi Tingkat 1, Hipertensi Tingkat 2, Hipertensi Krisis)		Chronic Coronary Disease[37]
Dislipidemia	Kelainan profil lipid yang ditandai oleh adanya peningkatan kolesterol total, LDL, trigliserida dan/atau penurunan HDL, yang berdasarkan pemeriksaan laboratorium tercatat dalam rekam medis pasien.	Rekam medik	Rekam medik	Ya = Terdapat diagnosis dislipidemia Tidak = Tidak terdapat diagnosis dilipidemia	Nominal	AHA Guideline on the Management of Blood Cholesterol[38]
Obesitas	Kondisi kelebihan lemak tubuh yang dinilai berdasarkan indeks massa tubuh (IMT), yaitu perbandingan antara berat badan dalam kilogram dengan kuadrat tinggi badan dalam meter (kg/m^2), sebagaimana tercatat dalam rekam medis pasien.	Rekam medik	Rekam medik	Ya = Obesitas Tidak = Tidak Obesitas	Nomimal	WHO[17]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini menggunakan desain analitik *cross-sectional* berbasis rekam medis. Desain ini dipilih untuk menilai hubungan antara HbA1c dan kejadian PJK pada pasien DM tipe 2 pada periode studi yang ditentukan.

4.2 Lokasi dan waktu

Penelitian ini dilakukan di Rumah sakit RSUD Cengkareng, di bulan Maret sampai Juni 2026.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi target

Semua pasien dengan diagnosis DM tipe 2 di Rumah sakit RSUD Cengkareng.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Semua pasien DM Tipe 2 yang berobat di RSUD Cengkareng yang dipilih dengan metode *Consecutive sampling* yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi selama enam bulan sebelum penelitian dan memiliki rekam medis hasil HbA1c dan diagnosis dokter.

4.3.1.3 Subjek

Subjek penelitian dipilih dari populasi terjangkau sesuai kriteria inklusi dan eksklusi berikut.

4.3.1.3.1 Kriteria pemilihan Subjek

Kriteria Inklusi

1. Pasien dewasa (18-59 Tahun) dengan diagnosis DM tipe 2

2. Tersedia pemeriksaan HbA1c dalam 6 bulan terakhir dari tanggal pengambilan data.

Kriteria eksklusi

1. Pasien DM tipe 2 yang mengidap anemia hemolitik berat
2. Pasien DM tipe 2 yang melakukan transfusi darah dalam 3 bulan terakhir
3. Pasien DM tipe 2 yang terdiagnosis PJK sebelum diabetes melitus
4. Pasien DM tipe 2 yang tidak memiliki rekam medis lengkap
5. Pasien DM tipe 2 yang mengidap hemoglobinopati.

4.3.1.3.2 Perhitungan jumlah subjek

Perhitungan jumlah subjek untuk rancangan *cross-sectional* adalah populasi infinit dan populasi finit dengan rumus sebagai berikut.

Rumus Populasi infinit:

$$n_0 = \frac{(Za^2) \times p \times q}{d^2}$$

$$n_0 = \frac{(1{,}96^2) \times 0{,}015 \times 0{,}985}{0{,}01^2}$$

$$n_0 = 586$$

Keterangan :

n_0 : Jumlah sampel minimal yang dibutuhkan

Zα : Ketetapan konstanta derajat kepercayaan (95% besarnya 1,96)

p : Prevalensi PJK di Indonesia (1,5%)[3]

q : Prevalensi subjek yang tidak mengalami peristiwa yang diteliti (1-p)

d : Akurasi dari kepekaan pengukuran

Populasi finit:

$$n = \frac{n_0}{1 + (n_0 \ / \ N)}$$

$$n = \frac{568}{1 + (568/100)}$$

$$n = 85.02 \approx 86$$

Keterangan:

n : Besar sampel yang dibutuhkan untuk populasi finit.

n_0 : Besar sampel dari populasi infinit.

N : Besar sampel populasi finit

Berdasarkan rumus perhitungan finit, didapatkan jumlah sampel 85 Kemudian ditambahkan dengan jumlah sampel *drop out* sebesar 15% adalah :

$$86 \times \frac{15}{100} = 13$$

Besar sampel yang dibutuhkan dari hasil perhitungan ditambah dengan sampel *drop out* adalah 86 + 13 orang menjadi 99 orang.

4.4 Bahan dan instrumen

Penelitian ini menggunakan data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien DM tipe 2 di RS X dalam rentang waktu enam bulan. Bahan utama penelitian berupa dokumen rekam medis yang memuat hasil pemeriksaan HbA1c terakhir pasien, informasi terkait diagnosis PJK, serta data faktor risiko kardiovaskular lainnya seperti usia, jenis kelamin, hipertensi, dislipidemia, obesitas dan kebiasaan merokok.

Serta perangkat komputer atau laptop yang digunakan untuk mengakses dan mengolah data tersebut. Analisis data dilakukan menggunakan perangkat lunak statistik seperti SPSS untuk menilai hubungan antara kadar HbA1c dengan kejadian PJK pada pasien DM tipe 2. Untuk menjaga keakuratan dan validitas data, hanya rekam medis dengan informasi lengkap mengenai nilai HbA1c beserta tanggal pemeriksaan dan bukti jelas diagnosis PJK yang akan dimasukkan dalam analisis penelitian.

4.5 Analisis statistik

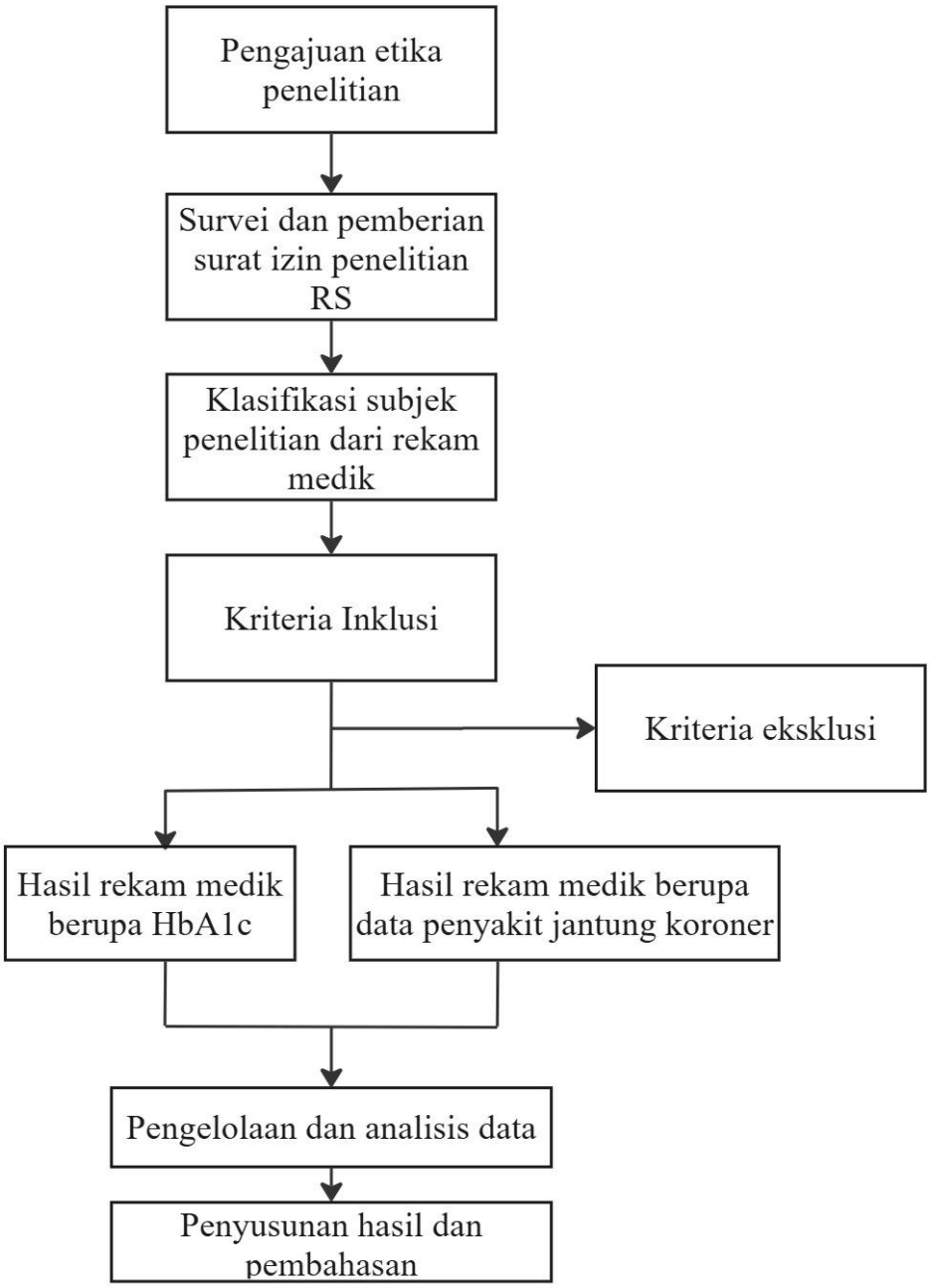
Analisis univariat

Analisis univariat dilakukan untuk mendeskripsikan karakteristik subjek penelitian berdasarkan masing-masing variabel. Data kategorik seperti usia, jenis kelamin, kadar HbA1c, serta keberadaan faktor risiko seperti hipertensi, dislipidemia dan obesitas. Data kategorik disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi dan persentase.

Analisis bivariat

Dilakukan untuk menilai hubungan antara kadar HbA1c dengan kejadian PJK. Uji statistik yang akan digunakan uji chi-square dengan tingkat signifikansi $p < 0,05$. sedangkan penelitian tidak bermakna atau tidak ada hubungan jika nilai $p>0,05$. Apabila syarat uji *Chi-Square* tidak terpenuhi, maka digunakan uji *Fisher Exact.*

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah lolos kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti. Penelitian menggunakan data sekunder berupa rekam medis pasien sehingga tidak melibatkan kontak langsung dengan subjek penelitian. Kerahasiaan identitas pasien akan dijaga dengan tidak mencantumkan nama, alamat, nomor rekam medis, maupun informasi pribadi lainnya. Data yang diperoleh hanya akan digunakan untuk kepentingan penelitian dan disimpan secara aman oleh peneliti. Seluruh proses penelitian akan dilaksanakan sesuai dengan prinsip etika penelitian kesehatan, meliputi penghormatan terhadap privasi, kerahasiaan data, prinsip keadilan, serta kemanfaatan.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	2025-2026										
	Sept	Okt	Nov	Des	Jan	Feb	Mar	Apr	Mei	Juni	Juli
Pemilihan judul											
Penyusunan dan penyelesaian BAB 1 (Pendahuluan)											
Penyusunan dan penyelesaian BAB 2 (Tinjauan Pustaka)											
Penyusunan dan penyelesaian BAB 3 (Kerangka konsep &definisi operasional)											
Penyusunan dan penyelesaian BAB 4 (Metode)											
Konsultasi											
Penyerahan prorposal											
Persiapan ujian											
Ujian proposal											
Pengerjaan sampel											
Analisis data											
Penyusunan skripsi											

DAFTAR PUSTAKA

1. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia. PB. PERKENI; 2021. 1–104 p.

2. Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan Kemenkes RI. Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 Dalam Angka. Jakarta; 2023.

3. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Laporan Nasional Riskesdas 2019. Jakarta; 2019.

4. Damara C, Dwi Ariwibowo D. Diabetes Melitus Tipe 2 Sebagai Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK) di RSUD Raden Mattaher Jambi Tahun 2019. Tarumanagara Medical Journal. 2021;3(2):249–56. Available at: https://doi.org/10.24912/tmj.v4i1.13715

5. Elkurnia RT, Cokorde Istri Yuliandari Krisnawardani K, Luh Oliva Saraswati Suastika, Cyndiana Widia Dewi Sinardja. Prevalensi dan Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Rumah Sakit Umum Pusat Prof. Dr. I.G.N.G. Ngoerah Denpasar. Intisari Sains Medis. 2023 Jan 10;14(1):47–52.

6. Chen J, Yin D, Dou K. Intensified Glycemic Control by HbA1c For Patients with Coronary Heart Disease and Type 2 Diabetes: A Review of Findings and Conclusions. Cardiovasc Diabetol. 2023 Dec 1;22(1):1–16. Available at: https://doi.org/10.1186/s12933-023-01875-8

7. Ratulangi SE, Sutanto H. Pengaruh Kendali Glikemik Pasien Diabetes Tipe 2 Terhadap Komplikasi Penyakit Jantung Koroner. Tarumanagara Medical Journal. 2024 Oct 31;6(2):341–6. Available at: https://doi.org/10.24912/tmj.v6i2.33362

8. Ardini F, Halim S. Hubungan HbA1c dengan Komplikasi Makrovaskular pada DMT2 di RS Hermina Kemayoran 2022. Jurnal Kesehatan Tambusai. 2023 Dec;4(4):6772–8. Available at: https://doi.org/10.31004/jkt.v4i4.22366

9. J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th ed. McGraw-Hill Education; 2018.

10. World Health Organization. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia. 2020. Available at: https://www.who.int/publications/i/item/definition-and-diagnosis-of-diabetes-mellitus-and-intermediate-hyperglycaemia. Accessed 7 Desember 2025

11. Oktora SI, Butar DB. Determinants of Diabetes Mellitus Prevalence in Indonesia. Jurnal Kesehatan Masyarakat. 2022;18(2):266–73. Available at: https://doi.org/10.15294/kemas.v18i2.31880

12. Rajvinder K, Karen K, Laura S. Introduction and Methodology: Standards of Care in Diabetes. Diabetes Care. 2024 Jan 1;47:S1–4. Available at: https://doi.org/10.2337/dc24-sdis . Accessed 11 Januari 2026

13. Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Nasional Pelayan Kedokteran Tata Laksana Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa. 2020 Aug.

14. Echouffo-Tcheugui JB, Perreault L, Ji L, Dagogo-Jack S. Diagnosis and Management of Prediabetes. JAMA. 2023 Apr 11;329(14):1206. Available at: https://doi.org/10.1001/jama.2023.4063

15. Laakso M, Fernandes Silva L. Genetics of Type 2 Diabetes: Past, Present, and Future. Nutrients. 2022 Aug 4;14(15):3201. Available at: https://doi.org/10.3390/nu14153201

16. American Diabetes Association. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2021 Jan 1;44:S125–50. Available at: https://doi.org/10.2337/dc21-s010. Accessed 10 Januari 2026

17. World Health Organization. Obesity and overweight fact sheet. 2025. Available at: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight. Accessed 11 Januari 2026

18. Zimmet PZ, Alberti KGMM. Epidemiology of Diabetes—Status of a Pandemic and Issues Around Metabolic Surgery. Diabetes Care. 2016 Jun 1;39(6):878–83. Available at: https://doi.org/10.2337/dc16-0273

19. Creager MA, Beckman JA, Libby P. Diabetes and Atherosclerosis. JAMA. 2002 May 15;287(19). Available at: https://doi.org/10.1001/jama.287.19.2570

20. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. Glycemic Targets: Standards of Care in Diabetes—2023. Diabetes Care. 2023 Jan 1;46:S97–110. Available at: https://diabetesjournals.org/care/article/46/Supplement_1/S97/148053/6-Glycemic-Targets-Standards-of-Care-in-Diabetes. Accessed 9 Januari 2026

21. Tripathi KD. Essentials of Medical Pharmacology. 7th ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical; 2013.

22. Zhao W, Katzmarzyk PT, Horswell R, Wang Y, Johnson J, Hu G. HbA1c and Coronary Heart Disease Risk Among Diabetic Patients. Diabetes Care. 2014 Feb;37(2):428–35. Available at: https://doi.org/10.2337/dc13-1525

23. Chusaeri RA. Kajian Pustaka : Patofisiologi, Diagnosis, Manajemen Awal dan Pencegahan Sindrom Koroner Akut. Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan. 2023 Dec;10:3480–7. Available at: https://doi.org/10.33024/jikk.v10i12.12594

24. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) fact sheet.. 2025. Available at: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds). Accessed 11 Januari 2026

25. Yusuf S, Joseph P, Rangarajan S, Islam S, Mente A, Hystad P, et al. Modifiable Risk Factors, Cardiovascular Disease, and Mortality In 155 722 Individuals At 21High-Income, Middle-Income, and Low-Income Countries (PURE): A Prospective Cohort Study. The Lancet. 2020 Mar;395(10226):795–808. Available at: https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(19)32008-2/abstract

26. Butalia S, Chu LM, Dover DC, Lau D, Yeung RO, Eurich DT. Association Between Hemoglobin A1c and Development of Cardiovascular Disease in Canadian Men and Women Without Diabetes at Baseline: A Population-Based Study of 608 474 Adults. J Am Heart Assoc. 2024 May 7;13(9):1–10. Available at: https://doi.org/10.1161/jaha.123.031095

27. Zipes, Douglas P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11th ed. Libby, Peter, Bonow, Robert O, Braunwald, Eugene, et al., editors. Enggland: Elsevier; 2019.

28. Biomedical Journal ; Mudiarta S, Husodo K, Andisari SE. Hubungan Antara Kadar HbA1c Dengan Komplikasi Makrovaskular Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2. 2024.

29. Rozing MP, Møller A, Aabenhus R, Siersma V, Rasmussen K, Køster-Rasmussen R. Changes In HbA1c During The First Six Years After The Diagnosis of Type 2 Diabetes Mellitus Predict Long-Term Microvascular Outcomes. PLoS One. 2019 Nov 1;14(11). Available at: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0225230

30. Yuliani F, Oenzil F, Iryani D. Hubungan Berbagai Faktor Risiko Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2. Jurnal Kesehatan Andalas. 2014;3(1):37–40. Available at: https://doi.org/10.25077/jka.v3i1.22

31. Huang X, Qin C, Guo X, Cao F, Tang C. Association of Hemoglobin A1c with The Incidence of Hypertension: A Large Prospective Study. Front Endocrinol (Lausanne). 2023 Jan 16;13:1–10. Available at: https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1098012

32. Poznyak A, Grechko A V., Poggio P, Myasoedova VA, Alfieri V, Orekhov AN. The Diabetes Mellitus–Atherosclerosis Connection: The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. Int J Mol Sci. 2020 Mar 1;21(5):1–3. Available at: https://doi.org/10.3390/ijms21051835

33. Pramesuari FD. Correlation Between HbA1C, TG, and LDL Levels with Angiography Results in CHD Patients at Telogorejo Hospital Semarang. ACI (Acta Cardiologia Indonesiana). 2024 Mar;9(3):42–6. Available at: https://www.researchgate.net/publication/378683597

34. Liu F, Wu M, Feng YH, Liang Y ping, Zang J, Li L, et al. Influence of HbA1c on Short-Term Blood Pressure Variability in Type 2 Diabetic Patients with Diabetic Nephropathy. J Zhejiang Univ Sci B. 2013 Nov;14(11):1033–40. Available at: https://doi.org/10.1631/jzus.b1300030

35. Rahajoe AU, Sunu I, Marsan NA, Virani SS, Johar S, Yuniadi Y, et al. An Official Publication of The Indonesian Heart Association Editorial Office Heart House. Indonesian J Cardiol. 2021;42(11):35–61.

36. Albert D, Block AM, Bruce BB, Haines DE. Dorland's illustrated medical dictionary. 32nd ed. Elseveier; 2012.

37. Van Diepen S, Wiggins B, Williams MS, Thomas RJ, Diepen S Van, Wiggins B, et al. Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Vol. 148, Circulation. Lippincott Williams and Wilkins; 2023 Aug. Available at: https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001183

38. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019 Jun 18;139(25). Available at: https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000698

Lampiran

Tabel 1. Dummy table analisis univariat

Variabel	Frekuensi	Persentase
	(n)	(%)
Umur (tahun)		
>45 tahun		
≤ 45 tahun		
Jenis kelamin		
Laki-laki		
Perempuan		
Kadar HbA1c		
Terkendali <7%		
Tidak Terkendali (≥ 7%)		
Hipertensi		
Normal (Normal & Prehipertensi)		
Hipertensi (Hipertensi Tingkat 1, Hipertensi Tingkat 2, Hipertensi Krisis)		
Dislipidemia		
Ya		
Tidak		
Penyakit Jantung Koroner		
Ya		
Tidak		
Obesitas		
Ya		
Tidak		

Tabel 2. Dummy table analisis hubungan HbA1c dengan penyakit jantung koroner

Variabel	PJK		Jumlah	P-value
	Ya	Tidak		
	n %	n %	n %	
Kadar HbA1c				
Terkendali (<7%)				
Tidak terkendali (≥ 7%)				

*Uji Chi- Square

Tabel 3. Dummy table analisis hubungan Hipertensi dengan penyakit jantung koroner

Variabel	PJK		Jumlah	P-value
	Ya	Tidak		
	n %	n %	n %	
Hipertensi				
Normal (Normal & Prehipertensi)				
Hipertensi (Hipertensi Tingkat 1, Hipertensi Tingkat 2, Hipertensi Krisis)				

*Uji Chi- Square

Tabel 4. Dummy table analisis hubungan Dislipidemia dengan penyakit jantung koroner

Variabel	PJK		Jumlah	P-value
	Ya	Tidak		
	n %	n %	n %	
Dislipidemia				
Ya (Terdapat diagnosis dilipidemia)				
Tidak (Tidak Terdapat diagnosis dilipidemia)				

*Uji Chi- Square

Tabel 5. Dummy table analisis hubungan Obesitas dengan penyakit jantung koroner

Variabel	PJK		Jumlah	P-value
	Ya	Tidak		
	n %	n %	n %	
Obesitas				
Ya				
Tidak				

*Uji Chi- Square

Tabel. 6 Tabel distribusi data

No	Inisial nama	Usia	Jenis kelamin	Kadar HbA1c	Penyakit jantung koroner	Berat badan (kg)	Tinggi badan (cm)	IMT

No	Inisial nama	Usia	Jenis kelamin	Kolestrol total	HDL	LDL	Trigliserida	Sistolik	Diastolik